

TRƯỜNG ĐẠI HỌC Y HÀ NỘI

Chủ biên: GS. TS. NGÔ QUÝ CHÂU

Đồng chủ biên:

**GS.TS. PHẠM QUANG VINH - GS.TS. PHẠM THẮNG - PGS.TS. NGUYỄN THỊ VÂN HỒNG
PGS.TS. NGUYỄN KHOA ĐIỀU VÂN - PGS.TS. NGUYỄN VĂN LIỆU**

TRIỆU CHỨNG HỌC NỘI KHOA

TẬP 2

**NHÀ XUẤT BẢN THÔNG TIN
VÀ TRUYỀN THÔNG**

NHÀ XUẤT BẢN Y HỌC

TRIỆU CHỨNG HỌC NỘI KHOA

TẬP 2

NHÀ XUẤT BẢN Y HỌC

Địa chỉ: Số 352 - Đội Cấn - Ba Đình - Hà Nội
Email: xuatbanyhoc@fpt.com.vn; xbyh@xuatbanyhoc.vn
Số điện thoại: 024.37625934 - Fax: 024.37625923

Chịu trách nhiệm về xuất bản

NHÀ XUẤT BẢN THÔNG TIN VÀ TRUYỀN THÔNG

**GIÁM ĐỐC-TỔNG BIÊN TẬP
TRẦN CHÍ ĐẠT**

Chịu trách nhiệm về nội dung

NHÀ XUẤT BẢN Y HỌC

**TỔNG GIÁM ĐỐC
CHU HÙNG CƯỜNG**

Biên tập viên NXB Y học: BS. Nguyễn Tiến Dũng

Biên tập viên NXB Thông tin và Truyền thông:

Nguyễn Tiến Phát - Bùi Hữu Lộ

Tác giả: Trường Đại học Y Hà Nội

Trình bày bìa: Nguyệt Thu

NHÀ XUẤT BẢN THÔNG TIN VÀ TRUYỀN THÔNG

Địa chỉ: Tầng 6, tòa nhà 115 Trần Duy Hưng, Cầu Giấy, Hà Nội

ĐT: 024. 35772139/ Fax: 024.35579858

Email: nxb.tttt@mic.gov.vn;

Website: <http://www.nxbthongtintruyenthong.vn>

Số xác nhận đăng ký xuất bản: 4198-2018/CXBIPH/7-188/TTTT

Quyết định xuất bản số: 97/QĐ-NXB TTTT ngày 18 tháng 12 năm 2018

Mã số sách tiêu chuẩn quốc tế - ISBN: 978-604-80-3513-6

Nộp lưu chiểu quý IV 2018.

Chủ biên:

GS. TS. Ngô Quý Châu

Đồng chủ biên:

GS. TS. Phạm Quang Vinh

GS. TS. Phạm Thắng

PGS. TS. Nguyễn Thị Vân Hồng

PGS. TS. Nguyễn Khoa Diệu Vân

PGS. TS. Nguyễn Văn Liệu

Tham gia biên soạn:

Chương 7. Triệu chứng học cơ quan tiêu hóa

GS. TS. Nguyễn Khánh Trạch

PGS. TS. Nguyễn Thị Thu Hồ

GS. TS. Đào Văn Long

PGS. TS. Nguyễn Thị Vân Hồng

PGS. TS. Trần Ngọc Ánh

TS. Đào Việt Hằng

ThS. Nguyễn Thế Phương

Chương 8. Triệu chứng học cơ quan huyết học

PGS. TS. Nguyễn Thị Minh An

GS. TS. Phạm Quang Vinh

PGS. TS. Nguyễn Hà Thanh

PGS. TS. Vũ Minh Phương

Chương 9. Triệu chứng học cơ quan nội tiết

GS. TS. Trần Đức Thọ

PGS. TS. Nguyễn Khoa Diệu Vân

PGS. TS. Đỗ Trung Quân

PGS. TS. Vũ Bích Nga

TS. Nguyễn Quang Bảy

BS. Phan Sĩ Quốc

Chủ biên:

GS. TS. Ngô Quý Châu

Đồng chủ biên:

GS. TS. Phạm Quang Vinh

GS. TS. Phạm Thắng

PGS. TS. Nguyễn Thị Vân Hồng

PGS. TS. Nguyễn Khoa Diệu Vân

PGS. TS. Nguyễn Văn Liệu

Tham gia biên soạn:

Chương 7. Triệu chứng học cơ quan tiêu hóa

GS. TS. Nguyễn Khánh Trạch

PGS. TS. Nguyễn Thị Thu Hồ

GS. TS. Đào Văn Long

PGS. TS. Nguyễn Thị Vân Hồng

PGS. TS. Trần Ngọc Ánh

TS. Đào Việt Hằng

ThS. Nguyễn Thế Phương

Chương 8. Triệu chứng học cơ quan huyết học

PGS. TS. Nguyễn Thị Minh An

GS. TS. Phạm Quang Vinh

PGS. TS. Nguyễn Hà Thanh

PGS. TS. Vũ Minh Phương

Chương 9. Triệu chứng học cơ quan nội tiết

GS. TS. Trần Đức Thọ

PGS. TS. Nguyễn Khoa Diệu Vân

PGS. TS. Đỗ Trung Quân

PGS. TS. Vũ Bích Nga

TS. Nguyễn Quang Bảy

BS. Phan Sĩ Quốc

Chủ biên:

GS. TS. Ngô Quý Châu

Đồng chủ biên:

GS. TS. Phạm Quang Vinh

GS. TS. Phạm Thắng

PGS. TS. Nguyễn Thị Vân Hồng

PGS. TS. Nguyễn Khoa Diệu Vân

PGS. TS. Nguyễn Văn Liệu

Tham gia biên soạn:

Chương 7. Triệu chứng học cơ quan tiêu hóa

GS. TS. Nguyễn Khánh Trạch

PGS. TS. Nguyễn Thị Thu Hồ

GS. TS. Đào Văn Long

PGS. TS. Nguyễn Thị Vân Hồng

PGS. TS. Trần Ngọc Ánh

TS. Đào Việt Hằng

ThS. Nguyễn Thế Phương

Chương 8. Triệu chứng học cơ quan huyết học

PGS. TS. Nguyễn Thị Minh An

GS. TS. Phạm Quang Vinh

PGS. TS. Nguyễn Hà Thanh

PGS. TS. Vũ Minh Phương

Chương 9. Triệu chứng học cơ quan nội tiết

GS. TS. Trần Đức Thọ

PGS. TS. Nguyễn Khoa Diệu Vân

PGS. TS. Đỗ Trung Quân

PGS. TS. Vũ Bích Nga

TS. Nguyễn Quang Bảy

BS. Phan Sĩ Quốc

BS. Phạm Thu Hà

ThS. Bùi Phương Thảo

ThS. Trịnh Ngọc Anh

Chương 10. Triệu chứng học cơ quan thần kinh

PGS. TS. Nguyễn Văn Đăng

GS. TS. Lê Quang Cường

PGS. TS. Nguyễn Văn Liệu

PGS. TS. Nguyễn Thanh Bình

Chương 11. Triệu chứng học lão khoa

GS. TS. Trần Đức Thọ

GS. TS. Phạm Thắng

PGS. TS. Vũ Thanh Huyền

PGS. TS. Hồ Thị Kim Thanh

Thư ký biên soạn:

PGS. TS. Vũ Văn Giáp

PGS. TS. Nguyễn Thanh Bình

ThS. Nguyễn Bá Khanh

ThS. Nguyễn Ngọc Tâm

ThS. Bùi Phương Thảo

ThS. Nguyễn Thế Phương

NHÀ XUẤT BẢN Y HỌC

LỜI NÓI ĐẦU

Triệu chứng học nội khoa là môn học cơ bản cho các môn y học lâm sàng, giúp trang bị, hướng dẫn cho sinh viên y khoa cách tiếp xúc bệnh nhân, khai thác các triệu chứng cơ năng, thăm khám lâm sàng, phát hiện các triệu chứng thực thể, hiểu rõ cơ chế bệnh sinh của các rối loạn bệnh lý, nắm vững các thăm dò xét nghiệm cận lâm sàng để chỉ định và nhận định giá trị của các kết quả, cuối cùng giúp phân tích và tổng hợp các triệu chứng phát hiện được để tiến tới chẩn đoán.

Năm 1965 cuốn Triệu chứng học nội khoa đã được tập thể cán bộ giảng dạy Bộ môn Nội cơ sở Đại học Y Hà Nội biên soạn dưới sự chủ trì của **Giáo sư Đặng Văn Chung**. Sách được sử dụng trong nhiều năm và tái bản nhiều lần có sửa chữa và bổ sung. Cuốn sách đã được sử dụng trong công tác giảng dạy đào tạo trong các Trường Đại học Y được trong cả nước.

Sau 50 năm, nền y học trong nước và thế giới có rất nhiều tiến bộ, các kỹ thuật thăm dò chẩn đoán đã được cập nhật bổ sung, các xét nghiệm chuyên sâu và hiện đại đã giúp chẩn đoán xác định, tìm ra cơ chế bệnh sinh ở cấp độ phân tử và tế bào, do đó việc biên soạn lại cuốn sách là một yêu cầu bức thiết.

Sách Triệu chứng học nội khoa được xuất bản lần này bao gồm hai tập, do tập thể các giáo sư, bác sĩ giảng viên của các bộ môn: Nội tổng hợp, Tim mạch, Hồi sức cấp cứu, Huyết học, Thần kinh, Lão khoa của Trường Đại học Y Hà Nội biên soạn.

Sách Triệu chứng học nội khoa tập 2 gồm 5 chương, mỗi chương giới thiệu một cách hệ thống về các triệu chứng lâm sàng, phương pháp thăm khám và các xét nghiệm thăm dò chẩn đoán của từng bộ máy cơ quan trong cơ thể:

Chương 7. Triệu chứng học cơ quan tiêu hóa

Chương 8. Triệu chứng học cơ quan huyết học

Chương 9. Triệu chứng học cơ quan nội tiết

Chương 10. Triệu chứng học cơ quan thần kinh

Chương 11. Triệu chứng học lão khoa

Trong khi biên soạn, các tác giả đã kế thừa những kiến thức kinh điển và cố gắng cập nhật những kiến thức mới trong y học, những tiến bộ về kỹ thuật xét nghiệm và những phương pháp thăm dò hiện đại... nhằm cung cấp cho các sinh viên y khoa và các cán bộ y tế những kiến thức cơ bản, có hệ thống về môn học quan trọng này.

Do khả năng và thời gian hạn chế, cuốn sách không tránh khỏi có những thiếu sót, mong được bạn đọc góp ý.

Thay mặt ban biên soạn
GS.TS. NGÔ QUÝ CHÂU

NHÀ XUẤT BẢN Y HỌC

MỤC LỤC

Lời nói đầu	3
Chương 7. Triệu chứng học cơ quan tiêu hóa	9
Bài 1. Khám lâm sàng bộ máy tiêu hoá	11
Bài 2. Các phương pháp cận lâm sàng bộ máy tiêu hoá	37
Bài 3. Triệu chứng học thực quản	53
Bài 4. Nuốt khó và nuốt đau triệu chứng học thực quản	57
Bài 5. Triệu chứng học dạ dày	61
Bài 6. Nôn và buồn nôn	72
Bài 7. Chảy máu tiêu hóa	77
Bài 8. Triệu chứng học ruột	83
Bài 9. Triệu chứng học đại tràng	90
Bài 10. Ỉa chảy và táo bón	98
Ỉa chảy	98
Táo bón	105
Bài 11. Hội chứng kiết lỵ	107
Bài 12. Đau bụng	109
Bài 13. Chẩn đoán cổ trướng	118
Bài 14. Triệu chứng học của gan mật	127
Bài 15. Thăm khám lâm sàng gan mật	143
Bài 16. Vàng da	151
Bài 17. Thăm khám lâm sàng tụy	155
Bài 18. Các phương pháp thăm khám cận lâm sàng tụy	159
Chương 8. Triệu chứng học cơ quan huyết học	163
Bài 1. Đại cương về huyết học cơ sở	165
Bài 2. Giá trị một số xét nghiệm huyết học thông thường ứng dụng trong lâm sàng	176
Bài 3. Hội chứng xuất huyết	190
Bài 4. Chẩn đoán hạch to	196
Bài 6. Chẩn đoán hội chứng thiếu máu	201
Bài 7. Chẩn đoán lách to	210
Chương 9. Triệu chứng học cơ quan nội tiết	217
Bài 1. Khám bệnh nhân nội tiết	219
Bài 2. Triệu chứng học tuyến yên	233
Bài 3. Triệu chứng học tuyến giáp	248

Bài 4. Hội chứng suy giáp	259
Bài 5. Hội chứng cường giáp	263
Bài 6. Triệu chứng học tuyến cận giáp trạng	269
Bài 7. Đái tháo đường	277
Bài 8. Hạ glucose máu	290
Bài 9. Suy thượng thận cấp	298
Bài 10. Suy thượng thận mạn tính	301
Bài 11. Cường aldosteron tiên phát	311
Bài 12. Hội chứng thiếu enzym vỏ thượng thận	316
Bài 13. Hội chứng Cushing	325
Bài 14. Triệu chứng học tuyến thượng thận	335
Bài 15. U tủy thượng thận (pheochromocytoma)	341
Chương 10. Triệu chứng học cơ quan thần kinh	347
Bài 1. Khám lâm sàng các dây thần kinh sọ não	349
Bài 2. Khám hệ vận động	380
Bài 3. Khám phản xạ	395
Bài 4. Khám cảm giác	407
Bài 5. Rối loạn dinh dưỡng và cơ tròn	413
Bài 6. Hội chứng màng não	420
Bài 7. Hội chứng liệt nửa người	427
Bài 8. Liệt hai chân	435
Bài 9. Hội chứng tiểu não	440
Bài 10. Viêm đa dây thần kinh	443
Bài 11. Hội chứng Parkinson	446
Bài 12. Thăm dò chức năng trong thần kinh	451
Chương 11. Triệu chứng học lão khoa	459
Bài 1. Những biến đổi sinh lý ở người cao tuổi	461
Bài 2. Hội bệnh ở người cao tuổi	468
Bài 3. Khám thực thể ở người cao tuổi	475
Bài 4. Đánh giá lão khoa toàn diện	484

Chương 7

**TRIỆU CHỨNG HỌC
CƠ QUAN TIÊU HÓA**

NHÀ XUẤT BẢN Y HỌC

NHÀ XUẤT BẢN Y HỌC

Bài 1

KHÁM LÂM SÀNG BỘ MÁY TIÊU HOÁ

MỤC TIÊU HỌC TẬP:

Sau khi học xong bài này, sinh viên có khả năng:

1. *Biết được cách hỏi bệnh và thăm khám lâm sàng bộ máy tiêu hoá.*
2. *Thực hành được hỏi bệnh khai thác triệu chứng cơ năng bộ máy tiêu hoá.*
3. *Thực hành được thăm khám bụng.*

NỘI DUNG

Bộ máy tiêu hoá đi từ miệng đến hậu môn. Đó là ống tiêu hoá. Ngoài ống tiêu hoá còn có gan và tụy, tụy nằm ngoài ống tiêu hoá nhưng chúng đổ các dịch tiêu hoá vào ống tiêu hoá. Chức năng của bộ máy tiêu hoá gồm:

- Vận chuyển, nhào trộn thức ăn với dịch tiêu hoá.
- Phân huỷ thức ăn thành những thành phần có phân tử nhỏ hơn, hay còn gọi là chức năng tiêu hoá.
- Hấp thu thức ăn đã được tiêu hoá: chủ yếu là ruột.
- Chuyển hoá các thức ăn đã được hấp thu thành những chất cần thiết cho cơ thể: chủ yếu là gan. Những rối loạn cơ năng của bộ máy tiêu hoá chủ yếu là những rối loạn của bốn chức năng quan trọng đó. Muốn hiểu rõ các rối loạn cơ năng đó phải hiểu về giải phẫu và sinh lý của từng bộ phận (hình 7.1).

Khám bộ máy tiêu hoá gồm:

- Hỏi bệnh: để phát hiện các rối loạn cơ năng của bộ máy tiêu hoá
- Khám phần tiêu hoá trên: khám miệng, tuyến nước bọt, họng và thực quản. Thực quản là một ống nằm sâu trong trung thất, sau khí quản, do đó rất khó khám trên lâm sàng.
- Khám bụng: đại bộ phận bộ máy tiêu hoá là nằm ở ổ bụng.

I. HỎI BỆNH

CÁC RỐI LOẠN CƠ NĂNG CỦA BỘ MÁY TIÊU HOÁ

Hỏi bệnh là bước rất quan trọng và là bước đầu tiên trong quá trình thăm khám, hỏi bệnh sẽ giúp thầy thuốc khu trú vị trí tổn thương nhiều khi chỉ cần hỏi bệnh đã có thể đưa ra được chẩn đoán và hướng điều trị đúng đắn. Về mặt giải phẫu cơ quan tiêu

hoá được cấu tạo phức tạp, về mặt chức năng cơ quan tiêu hoá có nhiều chức năng khác nhau. Do đó các biểu hiện lâm sàng cũng rất phức tạp, nhưng nếu hỏi bệnh tỉ mỉ, khai thác đầy đủ các triệu chứng thì đã đi được 50% quãng đường chẩn đoán rồi.

Hỏi bệnh nhằm xác định thời gian bắt đầu của bệnh, diễn biến và tiến triển của nó, sự liên quan của quá trình bệnh lý hiện tại với quá khứ. Đặc biệt hỏi bệnh phải đi vào khai thác các triệu chứng cơ năng, đặc điểm của triệu chứng và sự liên quan lô-gic giữa các triệu chứng với nhau. Cũng không nên quên hỏi những triệu chứng toàn thể ngoài bộ máy tiêu hoá vì đôi khi mang lại những giá trị nhất định. Ví dụ: đau đầu, đau khớp.

Các triệu chứng cơ năng của bộ máy tiêu hoá thường gặp:

1. Đau

Đau là triệu chứng rất hay gặp và quan trọng. Có rất nhiều nguyên nhân gây đau bụng, hỏi bệnh kĩ lưỡng giúp định hướng chẩn đoán chính xác. Cần hỏi kĩ những đặc điểm sau:

– Tần suất và thời gian

Xác định xem cơn đau cấp tính hay mạn tính, thời điểm bắt đầu và mức độ thường xuyên diễn ra.

– Vị trí và hướng lan

Vị trí đau rất quan trọng. Cần hỏi bệnh nhân vùng đau và điểm đau nhiều nhất cũng như hướng lan. Đau lan ra sau lưng gợi ý bệnh lý tụy hoặc loét dạ dày tá tràng. Đau do kích thích cơ hoành thường lan lên vai và gặp trong bệnh lý trào ngược dạ dày thực quản hoặc các cơn co thắt lan lên họng.

– Tính chất đau

Đau theo cơn (bắt đầu đau và kết thúc theo đợt, liên quan đến nhu động) hoặc đau liên tục. Đau cơn có thể gặp trong tắc ruột. Cơn đau quặn trong tắc ruột là do sự tắc nghẽn hoàn toàn hoặc bán phần của ruột làm kích thích các thụ thể nhận cảm trên đường tiêu hóa. Trường hợp đau mạn tính, cần hỏi số lần đau trong ngày.

– Các yếu tố làm nặng hơn hoặc làm dịu bớt

Đau do loét dạ dày tá tràng có thể có hoặc không liên quan đến bữa ăn. Ăn có thể làm đau tăng trong trường hợp thiếu máu ruột. Các thuốc antacid hoặc nôn có thể làm dịu bớt cơn đau do loét dạ dày tá tràng hoặc do trào ngược dạ dày thực quản. Đi ngoài hoặc đánh hơi có thể làm giảm đau do bệnh lý đại tràng. Nếu bệnh nhân đau đến mức phải nằm bất động nhiều khả năng là do viêm phúc mạc.

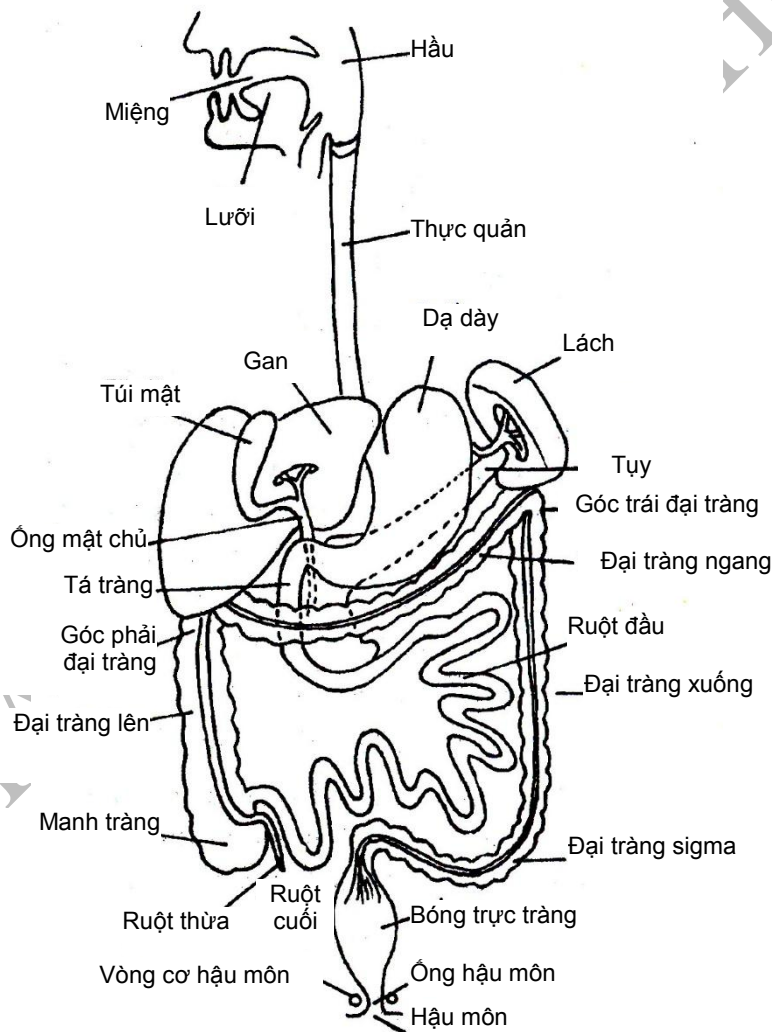
– Các kiểu đau

+ Bệnh lý dạ dày tá tràng: thường đau âm ỉ hoặc cảm giác nóng rát ở thượng vị, đỡ khi ăn hoặc sử dụng các antacid. Thường đau thành cơn và có thể xảy ra vào ban đêm khiến bệnh nhân thức dậy. Không phải lúc nào đau cũng liên quan đến bữa ăn do vậy trên lâm sàng khó phân định được triệu chứng của loét dạ dày hay loét tá tràng. Nhiều bệnh nhân đau thượng vị có liên quan đến bữa ăn nhưng lại không bị loét khi thăm dò (chứng khó tiêu chức năng).

+ Đau do tụy: đau âm ỉ vùng thượng vị, có thể đỡ một phần khi ngồi dậy hoặc ngả về phía trước. Thường lan ra sau lưng và có kèm theo nôn.

+ Đau do bệnh lý mật: mặc dù thường được gọi là “con đau quận mật” nhưng hiếm khi đau thành cơn. Đau do tắc đường mật thường ở thượng vị, đau mạnh, liên tục, có thể kéo dài vài giờ. Bệnh nhân có thể có tiền sử đau như vậy trước đó, đau có thể xảy ra sau bữa ăn nhiều dầu mỡ hoặc đột ngột. Nếu do viêm túi mật, điểm đau thường ở vị trí hạ sườn phải và mức độ đau nặng hơn. Có thể kèm theo buồn nôn và nôn.

+ Tắc ruột: đau cơn. Đau vị trí quanh rốn gợi ý nguồn gốc từ ruột non, với đại tràng có thể đau ở bất kì vị trí nào ở bụng. Tắc ruột non thường cơn đau mau hơn (2-3 phút/cơn) so với tắc ở đại tràng (10-15 phút/cơn). Thường kèm theo triệu chứng nôn, táo bón và trướng bụng.



Hình 7.1. Toàn cảnh giải phẫu bộ máy tiêu hóa

2. Rối loạn về nuốt

- Nuốt khó: không đưa thức ăn vào thực quản được hoặc vào thực quản nhưng rất khó đi xuống dưới, bị tắc, nghẹn lại ở một chỗ nào đó. Có thể xảy ra khi nuốt thức ăn đặc hoặc chất lỏng. Nguyên nhân có thể bao gồm các tắc nghẽn cơ học tại thực quản (viêm thực quản trào ngược gây hẹp, ung thư thực quản, dị vật...) hoặc ngoài thực quản (khối u ở ngoài chèn vào). Nếu bệnh nhân nuốt khó ngay từ khi bắt đầu nuốt, dịch trào lên mũi hoặc ho khi cố gắng nuốt gợi ý nguyên nhân là từ vùng hầu họng (nuốt khó do vùng hầu họng). Cần hỏi kỹ quá trình diễn biến của triệu chứng nuốt khó. Nếu xảy ra không thường xuyên hoặc chỉ một vài lần khi nuốt thức ăn, có thể là do vòng ở phần dưới thực quản, viêm thực quản do tăng bạch cầu ái toan hoặc hiếm gặp hơn là chứng co thắt thực quản lan tỏa. Tuy nhiên, nếu nuốt khó tiến triển nặng dần gợi ý tổn thương hẹp, ung thư hoặc co thắt tâm vị. Nếu nuốt khó với cả thức ăn đặc và chất dịch nghĩ nhiều đến rối loạn vận động thực quản như co thắt tâm vị hoặc co thắt lan tỏa thực quản.

- Nuốt đau: đau ở phần họng, hoặc đau ở chỗ dừng thức ăn. Nuốt đau gặp thường gặp khi có tình trạng viêm nặng liên quan đến thực quản bao gồm viêm thực quản nhiễm trùng (do nấm Candida, virus herpes simplex...), loét thực quản hay trong thủng thực quản.

3. Nôn, buồn nôn

Là tình trạng chất chứa trong dạ dày bị tống ra ngoài. Buồn nôn là cảm giác muốn nôn nhưng không nôn được. Nôn thường là do nguyên nhân của bộ máy tiêu hóa nhưng cũng có thể là do nguyên nhân nằm ngoài bộ máy tiêu hóa.

Buồn nôn và nôn có thể do nhiều nguyên nhân bao gồm nhiễm trùng đường tiêu hóa (ngộ độc thức ăn) hoặc tắc ruột gây triệu chứng cấp tính. Đối với bệnh nhân có những triệu chứng này kéo dài, cần loại trừ có thai hoặc do tác dụng của một số loại thuốc (digoxin, opiat, đồng vận dopamin, hóa trị). Các bệnh lý về tiêu hóa có thể gây triệu chứng này bao gồm loét dạ dày tá tràng, rối loạn vận động (liệt ruột ở bệnh nhân đái tháo đường hoặc sau phẫu thuật dạ dày), bệnh lý gan cấp tính, nghiện rượu. Ngoài ra các rối loạn về tâm thần kinh, các rối loạn ăn uống hay tăng áp lực nội sọ có thể gây tình trạng buồn nôn và nôn kéo dài.

Khai thác kỹ về thời điểm nôn sẽ giúp cho việc định hướng bệnh: nôn sau ăn muộn hơn 1 tiếng điển hình cho tình trạng hẹp môn vị hoặc liệt ruột trong khi nôn buổi sớm trước khi ăn gặp trong thai nghén, nghiện rượu hoặc tăng áp lực nội sọ. Chất nôn cũng là đặc điểm cần khai thác: nôn ra dịch mật, thức ăn cũ hay máu.

4.Ợ

Là tình trạng chất chứa trong dạ dày thực quản kể cả hơi đi ngược lên miệng.

Do rối loạn chức năng vận động của ống tiêu hóa trên. Người ta phân biệt:

- Ợ hơi: do trong dạ dày thực quản có nhiều hơi, do ăn uống hoặc do rối loạn chức năng dạ dày thực quản, hoặc do nuốt nhiều hơi vào, hơi đó sẽ bị tống ra ngoài.

- Ợ nước.

- + Ở nước chua: chứng tỏ có dịch dạ dày.
- + Ở nước đắng: thường là do có mật vào dạ dày và bị ợ lên.
- + Ở thức ăn: từ dạ dày hoặc thực quản lên.

5. Rối loạn về phân

Khối lượng: quá nhiều, hoặc quá ít.

Số lần: 3-4 lần hoặc vài chục lần trong ngày.

Chất lượng phân:

- Táo: phân khô, rắn.
- Ía chảy: nát, lỏng.
- Phân sống.
- Có mũi, máu, bọt...

Rối loạn về phân thể hiện những rối loạn về vận động, về tiêu hoá hoặc hấp thu.

6. Rối loạn về đại tiện

- Khó đại tiện.
- Đau hậu môn khi đại tiện.
- Mót rặn.

7. Rối loạn về sự thèm ăn

Không có cảm giác thèm ăn: trông thấy thức ăn là sợ hãi, nhin mấy ngày cũng được, không có cảm giác đói.

Đầy bụng khó tiêu: ăn vào thấy tức bụng, cảm giác đó cứ kéo dài đến bữa sau hoặc kéo dài trong nhiều ngày làm cho người bệnh không muốn ăn, ăn kém.

Ăn không biết ngon bệnh nhân ăn được, muốn ăn hoặc tiêu hoá được nhưng khi ăn không thấy ngon miệng. Hậu quả cũng dẫn đến ăn ít.

Đắng miệng: làm cho mất cảm giác ngon miệng.

8. Hiện tượng sinh hơi trong ống tiêu hoá

Thể hiện:

- Trung tiện nhiều, hoặc không trung tiện được.
- Sôi bụng: do có nhiều nước và hơi trong ống tiêu hoá. Có khi sôi nhỏ chỉ người bệnh mới nghe thấy, có khi sôi to người ngoài cũng nghe thấy.

9. Hiện tượng chảy máu tiêu hoá

Thể hiện bởi:

Nôn máu: màu, tươi hoặc đen. Khi bệnh nhân có biểu hiện nôn máu cần loại trừ chảy máu chân răng, chảy máu mũi hoặc ho ra máu. Nôn máu gợi ý xuất huyết tiêu hóa cao do vậy cần hỏi các triệu chứng có liên quan đến bệnh lý loét dạ dày tá tràng. Cần hỏi thêm có máu khi nôn ngay lần nôn đầu tiên hay sau nhiều lần nôn mới có máu. Trong xuất huyết tiêu hóa do rách tâm vị (Mallory – Weiss) thường bệnh nhân nôn nhiều lần ra dịch trong sau đó mới nôn ra máu.

Ỉa máu: máu tươi, máu đen, lờ lờ máu cá. Khi bệnh nhân có biểu hiện đi ngoài phân đen, cần hỏi máu dính trên phân hay toàn bộ phân lẫn máu. Đối với trĩ và các bệnh lý tại chỗ ở trực tràng - hậu môn thường bệnh nhân đi ngoài sẽ có một ít máu đỏ tươi không lẫn với phân mà nằm dính phía trên hoặc dính ra giấy lau. Đi ngoài phân đen có thể là biểu hiện của xuất huyết tiêu hóa cao, xuất huyết từ ruột non hoặc đại tràng phải. Đối với xuất huyết tiêu hóa thấp, cần loại trừ nguyên nhân dị dạng mạch hoặc do bệnh lý túi thừa.

Một số bệnh nhân không có triệu chứng rầm rộ nhưng xét nghiệm hồng cầu ẩn trong phân dương tính.

10. Khai thác tiền sử

Ngoài ra khi hỏi bệnh cần chú ý khai thác kỹ tiền sử bệnh, tiền sử dùng thuốc, tiền sử xã hội và gia đình của bệnh nhân:

– Tiền sử dùng thuốc: các thuốc giảm đau chống viêm không steroid (NSAID) có thể là yếu tố nguy cơ của xuất huyết tiêu hóa. Một số loại thuốc có thể làm ảnh hưởng đến thói quen đại tiện của bệnh nhân và nhiều thuốc ảnh hưởng đến chức năng gan.

– Tiền sử bệnh: tiền sử ngoại khoa cần được khai thác. Những đợt đau thượng vị với tính chất điển hình của bệnh lý dạ dày tá tràng có thể giúp định hướng chẩn đoán. Tiền sử các bệnh lý viêm ống tiêu hóa (viêm loét đại trực tràng chảy máu hoặc Crohn) giúp xác định đợt bùng phát bệnh.

– Tiền sử xã hội: tiền sử tiếp xúc với các chất có hại (carbon tetrachloride, vinyl chloride) cần được khai thác ở bệnh nhân có bệnh gan mạn tính. Nếu bệnh nhân có triệu chứng bệnh gan cấp tính cần khai thác tiền sử du lịch để loại trừ viêm gan cấp. Tiền sử uống rượu, sử dụng kim tiêm (tiêm chích, truyền máu, nhổ răng hoặc xăm) cần được khai thác vì là các yếu tố nguy cơ của bệnh lý gan mạn tính và nhiễm virus viêm gan.

– Tiền sử gia đình: trong một số bệnh lý như ung thư đại tràng, đa polyp có tính chất gia đình, viêm đường tiêu hóa, khai thác tiền sử gia đình rất quan trọng.

II. KHÁM LÂM SÀNG PHẦN TIÊU HOÁ TRÊN

KHÁM MIỆNG

Miệng mở ra phía trước, giới hạn bởi môi trên và môi dưới, phía trên giới hạn bởi vòm miệng, phía dưới bởi sàn miệng, hai bên bởi má, tiếp giáp phía sau với họng bởi một lỗ gọi là eo. Trong mồm có răng và lưỡi.

1. Khám môi

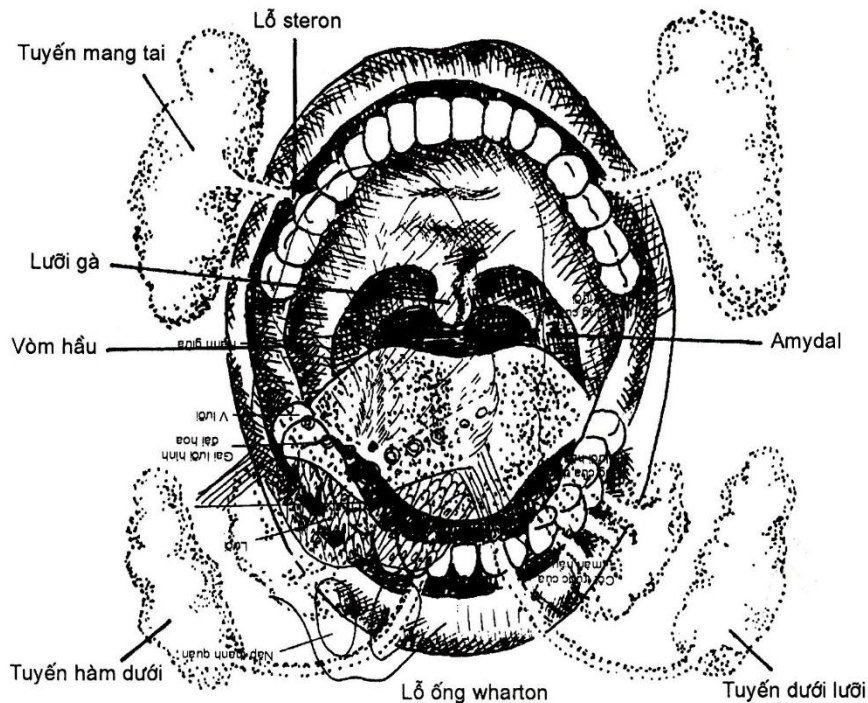
- a. *Bình thường*: môi màu hồng, mềm mại, cân đối
- b. *Bệnh lý*: thay đổi màu
- Môi tím gập trong suy tim, suy hô hấp.
 - Môi đỏ sẫm: bệnh gan.
 - Môi nhạt: thiếu máu.
 - Môi to ra: trong bệnh to đầu và chi.
 - Dị dạng: sứt môi.
 - Liệt mặt: môi lệch về một bên, nhân trung lệch về một bên. Khi vận động môi không cân xứng.
 - Nứt mép, hoặc chốc mép: nhiễm khuẩn hoặc virus.

2. Khám hố miệng

Bảo bệnh nhân há to miệng, dùng đèn pin chiếu vào, dùng đũa lưỡi khám 2 bên thành và nền miệng.

a. *Bình thường*

Niêm mạc miệng màu hồng, nhãn không phẳng, niêm mạc mặt trong má mang dấu ấn của răng.



Hình 7.2. Giải phẫu tuyến nước bọt

b. Bệnh lý

- Mảng đen: trong bệnh Addison, u hắc tố.
- Chấm xuất huyết: bệnh máu (leucémie, giảm tiểu cầu...).
- Loét: thiếu vitamin (nhóm B) nhiễm khuẩn, đặc biệt là biến chứng của bệnh sỏi.
- Mụn mọng nước: nhiễm khuẩn, virus.
- Hạt Koplik: màu đỏ, ở giữa hơi xanh hoặc trắng, to bằng đầu đinh nằm ở mặt trong má, gặp trong bệnh sởi.
- Lỗ ống sténon: sưng, gặp trong bệnh quai bị.

3. Khám lưỡi

Lưỡi gồm hai phần:

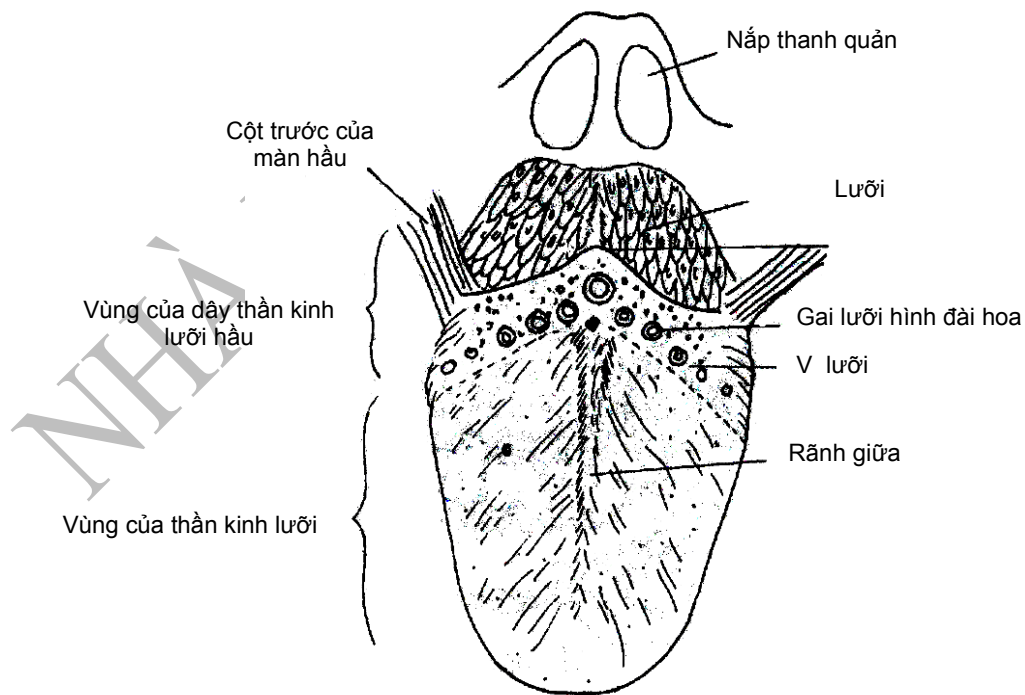
Phân xương: xương móng, có màng xơ rất chắc.

Phần cơ: gồm 17 cơ làm cho lưỡi rất di động. Niêm mạc lưỡi có các cơ quan vị giác. Đó là các gai vị giác nằm rải rác trên khắp mặt lưỡi.

Cách khám: bảo bệnh nhân há mồm rộng, lè lưỡi ra ngoài và cong lưỡi lên để nhìn mặt dưới.

a. Bình thường

Lưỡi màu hồng, hơi ướt, không hẳn có các gai lưỡi. Gai hình đài hoa xếp hình, chữ V phân chia phần thân lưỡi cuống lưỡi.



Hình 7.3. Hình thể lưỡi

b. Bệnh lý

Mảng màu (i811 trong bệnh Addison. Chấm đen trong hội chứng Peutz Jeghers. Lưỡi đen trong urê máu cao. Lưỡi đỏ sẫm trong nhiễm khuẩn, đa hồng cầu, suy gan. Lưỡi màu tím trong suy tim, suy hô hấp. Lưỡi màu vàng (mặt dưới lưỡi) trong hoàng đả.

Thay đổi niêm mạc: nhiều rêu trắng trong nhiễm khuẩn nấm. Lưỡi nhẵn bóng, đỏ trong thiếu máu Biermer

Loét và nứt lưỡi: trong nhiễm khuẩn đặc biệt ở phanh dưới lưỡi gặp trong bệnh ho gà.

Thay đổi về khối lượng:

- Lưỡi to trong bệnh to đầu và chi.
- Lưỡi teo một bên do liệt thần kinh dưới lưỡi.
- Khối u lành hoặc ác tính (rất hiếm).

3. Khám lợi và răng

a. Khám lợi

Bình thường: lợi màu hồng, bóng, nhẵn ướt giống niêm mạc miệng, có hàm sát chân răng

Bệnh lý:

Thay đổi màu sắc: cũng gặp trong các bệnh giống như trên. Đặc biệt lợi có viền đen gặp trong nhiễm độc chì, thủy ngân, Bismuth...

Lợi phi đại: gặp trong bệnh leucémie, hoặc viêm chân răng có mũ.

Chảy máu: gặp trong các bệnh máu (như Leucémie, suy tủy, giảm tiểu cầu, bệnh ưa chảy máu, bệnh máu chậm đông), viêm lợi.

b. Khám răng

Số lượng răng phụ thuộc vào tuổi, gọi là răng sữa và răng vĩnh cửu.

Từ 6 tháng mọc 2-4 răng, cho đến 5 tuổi, mọc 20 răng sữa. Bắt đầu từ tuổi thứ 7 trở đi các răng sữa lần lượt được thay bằng răng vĩnh cửu cho đến 25 tuổi thì có đầy đủ 82 răng (mỗi hàm 16 răng)

Cách khám răng:

Khám răng cửa: bảo bệnh nhân nhe răng, kéo môi lên trên hoặc xuống dưới. Khám răng hàm: phải bảo bệnh nhân há miệng, dùng đũa lưỡi đẩy má ra hai bên hoặc đẩy lưỡi để bộc lộ răng.

Bình thường: răng mọc đều, hình thái thay đổi tùy từng răng, lớp men trắng bóng.

Bệnh lý:

- Viêm quanh chân răng có mũ.
- Nhiều cao răng.

- Hai bệnh này đi đôi với nhau. Hậu quả là dễ dẫn đến rụng răng.
 - Thiếu sản lớp men răng biểu hiện bởi những chấm trắng ở chân răng.
 - Phụ nữ khi có thai hoặc trẻ em dùng nhiều tetracyclin có thể dẫn tới đổi màu răng và thiếu sản men răng.
 - Rụng răng sớm: hậu quả của viêm quanh răng đặc biệt là bệnh đái tháo đường.
- Răng Hutschinson: trong giang mai bẩm sinh hai răng cửa hàm trên chệnh hướng, bờ lõm hình bán nguyệt.

4. Khám họng

Họng là ngã tư đường hô hấp và đường tiêu hoá

a. Cách khám họng

Khám họng rất khó, phải có đủ dụng cụ khám. Tuy nhiên trong phạm vi ngoài chuyên khoa tai mũi họng, người thầy thuốc cũng cần phải biết khám họng để phát hiện một số bệnh thông thường của họng cũng như các bệnh khác biểu hiện ở họng. Người bệnh phải há mồm ngửa cổ ra phía sau, dùng đèn pin hay đèn chuyên dùng chiếu ánh sáng vào họng.

b. Bình thường

Họng có màu hồng, phần trên lưỡi gà và màn hầu, hai bên là 2 tuyến hạnh nhân (Amygdale) nằm giữa 2 cột trước và sau, phía sau là thành sau họng. Khi nuốt lưỡi gà và màn hầu kéo lên che kín phần sau của mũi.

c. Bệnh lý

- Liệt màn hầu: khi nuốt, màn hầu không kéo lên bít lỗ sau của mũi gây sặc lên mũi.
- Hạnh nhân sưng to, loét có mủ, giả mạc.
- Viêm họng hoặc thành sau của họng có khối u lồi lên.
- Họng có giả mạc: gặp trong viêm nhiễm khuẩn, nấm, đặc biệt trong bệnh bạch hầu giả mạc phát triển nhanh có thể gây tắc thở.
- Dị dạng: lưỡi gà bị chẻ làm đôi.

5. Khám tuyến nước bọt

Có 3 đôi tuyến nước bọt: tuyến mang tai, tuyến dưới hàm và tuyến dưới lưỡi -
 Tuyến mang tai: nằm ở sau xương hàm dưới, trước tai. Tuyến này là tuyến to nhất. Ống Sténon của nó đổ vào mặt trong má.

Tuyến dưới hàm: nằm ở phía trong nhánh ngang của xương hàm dưới. Ống tiết của nó là ống Wharton đổ vào cạnh phan dưới lưỡi.

Tuyến dưới lưỡi: nằm ở cạnh phan dưới lưỡi, dưới niêm mạc miệng.

Nó là tuyến nước bọt nhỏ nhất, nhưng lại có nhiều ống tiết hơn.

a. Bình thường

- Không nhìn thấy, không sờ thấy tuyến nước bọt, dù là tuyến lớn nhất.
- Miệng luôn luôn ướt.

b. Bệnh lý

Tuyến có thể sưng to hoặc bài tiết ít đi gây khô miệng, không đủ nước bọt để làm ướt thức ăn.

- Tuyến to do viêm
- + Viêm cấp do quai bị.
- + Viêm cấp do nhiễm khuẩn: dễ tái phát, quan sát lỗ Sténon thấy chảy mủ ra.
- + Sỏi tuyến nước bọt: làm tắc ống dẫn nước bọt gây đau, nhất là mỗi khi ăn, lúc đó tuyến nước bọt to lên và đau. Tuyến mang tai hay bị nhất.

Hội chứng Mikuiicz: tuyến nước mắt và tuyến nước bọt cả 2 bên đều to và to đều nhau nhưng không đau. Thường kèm theo giảm bài tiết nước bọt. Nguyên nhân chưa rõ. Bệnh Biesner Boeck Schaumann có thể là một nguyên nhân.

Giảm khô bài tiết nước bọt: gặp trong hội chứng Sjogren hoặc trong bệnh Sarcoidose, gây giảm nước bọt thường xuyên, do đó dẫn đến hình thành cao răng ở cổ của răng. Sự hình thành cao răng này lại càng làm cho khô mồm. Ngoài hai bệnh trên, một yếu tố khác gây giảm bài tiết nước bọt nhất thời như:

- + Yếu tố tinh thần, tâm lý.
- + Một số thuốc: atropin, kháng histamin, một số thuốc chữa bệnh tâm thần.

U tuyến nước bọt: lành tính hoặc ác tính, rất ít gặp, thường gặp là u hỗn hợp. U tuyến nước bọt có thể gây chèn ép dây thần kinh mặt.

III. KHÁM LÂM SÀNG BỤNG

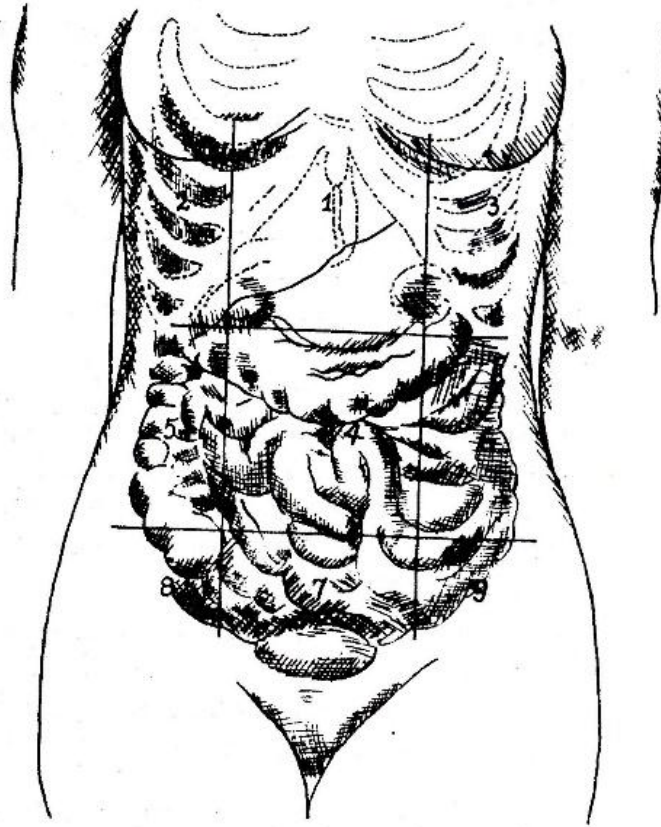
Trong ổ bụng có rất nhiều nội tạng thuộc nhiều bộ máy khác nhau (sinh dục, tiết niệu, tuần hoàn, thần kinh v.v.. do đó việc khám bụng không phải chỉ để phát hiện các triệu chứng tiêu hoá, mà còn để phát hiện các triệu chứng có liên quan đến các bộ máy đó nữa. Để phát hiện được đầy đủ các triệu chứng và biết được các triệu chứng đó thuộc về nội tạng nào, cần phải biết phân khu ổ bụng và các nội tạng tương ứng của từng khu vực.

A. PHẦN KHU VÙNG BỤNG

1. Giới hạn của bụng

Phía trên là cơ hoành, phía dưới là 2 xương chậu, phía sau là cột sống và các cơ lưng, hai bên là các cân và cơ thành bụng. Bao quanh mặt trong ổ bụng và các nội tạng là lớp phúc mạc.

2. Phân khu vùng bụng



Hình 7.4. Phân khu vùng bụng

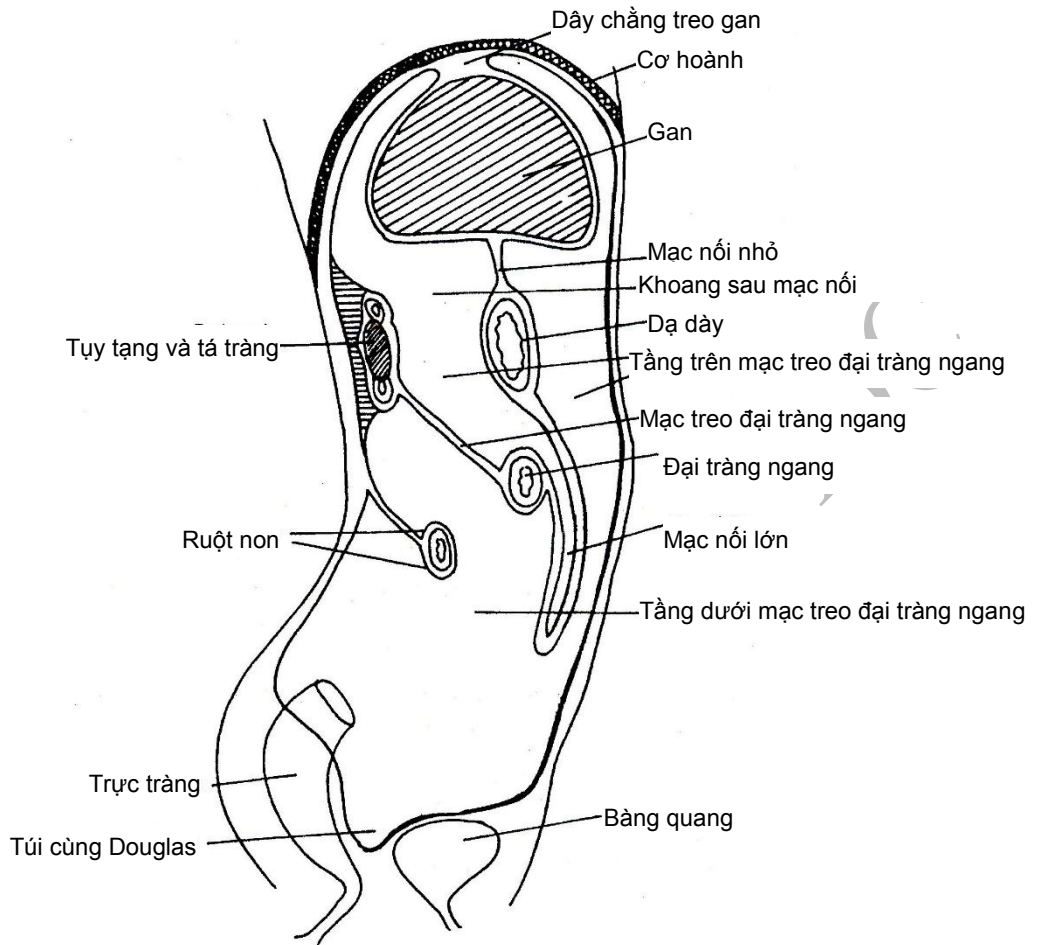
1. Vùng thượng vị
2. Vùng hạ sườn phải
3. Vùng hạ sườn trái
4. Vùng quanh rốn
5. Vùng mạng mỡ phải
6. Vùng mạng mỡ trái
7. Vùng hạ vị
8. Vùng hố chậu phải
9. Vùng hố chậu trái

Phía trước: kẻ 2 đường ngang, đường trên qua bờ sườn, nơi có điểm thấp nhất; đường dưới qua 2 gai chậu trước trên.

Kẻ 2 đường dọc ổ bụng: qua giữa bờ sườn và cung đùi (mỗi bên một đường).

Như vậy sẽ chia ổ bụng ra làm 9 vùng, 3 tầng mỗi tầng 3 vùng.

Phía sau: là hố thắt lưng giới hạn bởi cột sống ở giữa, xương sườn 12 ở trên, mào chậu ở dưới (Hình 7.5).



Hình 7.5. Mặt phẳng cắt dọc giải phẫu ổ bụng

B. HÌNH CHIẾU CỦA CÁC CƠ QUAN TRONG BỤNG LÊN TỪNG VÙNG

1. Vùng thượng vị

- Thủy gan trái.
- Phần lớn dạ dày kể cả tâm vị, môn vị.
- Mạc nối lớn, mạc nối nhỏ, gan, dạ dày trong đó có mạch máu và ống mật.
- Tá tràng.
- Tụy tạng.
- Đám rối thái dương.
- Động mạch chủ bụng, động mạch thân tạng.
- Tĩnh mạch chủ bụng.
- Hệ thống mạch bạch huyết.

2. Vùng hạ sườn phải

- Thủy gan phải.
- Túi mật.
- Góc đại tràng phải.
- Tuyến thượng thận phải, cực trên thận phải.

3. Vùng hạ sườn trái

- Lách.
- Một phần dạ dày.
- Góc đại tràng trái.
- Đuôi tụy.
- Tuyến thượng thận trái, cực trên thận trái.

4. Vùng rốn

- Mạc nối lớn: không phải chỉ ở vùng này mà toả nhiều vùng trong ổ bụng.
- Đại tràng ngang.
- Ruột non.
- Mạc treo ruột, trong đó có mạch máu của ruột.
- Hệ thống hạch mạc treo và các hạch ngoài mạc treo.
- Động mạch chủ bụng, động mạch thận 2 bên.
- Tĩnh mạch chủ bụng.

5. Vùng mạng mỡ phải

- Đại tràng lên.
- Thận phải.
- Ruột non.

6. Vùng mạng mỡ trái

- Đại tràng xuống.
- Thận trái.
- Ruột non.

7. Vùng hạ vị

- Ruột non.
- Trực tràng và đại tràng sigma.
- Bàng quang.
- Đoạn cuối của niệu quản.

- Ổ phụ nữ: có thêm bộ phận sinh dục.
- Tử cung.
- Hai vòi trứng.
- Dây chằng rộng, dây chằng tròn.
- Động tĩnh mạch tử cung.

8. Vùng hố chậu phải

- Manh tràng.
- Ruột non, chủ yếu là ruột cuối.
- Ruột thừa.
- Buồng trứng phải.
- Động mạch chậu gốc phải.
- Hệ thống hạch bạch huyết.
- Một phần cơ đáy chậu.

9. Vùng hố chậu trái

- Đại tràng sigma.
- Ruột non (đoạn có túi thừa Meckel).
- Buồng trứng phải.
- Động mạch chậu gốc trái.
- Tĩnh mạch chậu-gốc trái.
- Hệ thống hạch bạch huyết.
- Một phần cơ đáy chậu.
- Phía sau: vùng hố thắt lưng có thận và niệu quản.

Sự phân khu trên đây chỉ là tương đối vì vị trí một số nội tạng có thể thay đổi bẩm sinh hoặc do mắc phải. Ví dụ: đảo ngược phủ tạng bẩm sinh, gan sệ sang phải, dạ dày sáng trái. Thận sa sẽ không còn nằm trong hố thận bình thường, manh tràng ruột thừa không nằm ở vùng hố chậu phải mà ở vùng hạ sườn phải v.v...

Người ta có thể phân khu bụng một cách đơn giản hơn, thành 4 vùng hoặc 6 vùng bằng cách kẻ một đường ngang và một đường dọc đi qua rốn, hoặc chỉ kẻ một đường ngang bụng qua rốn và 2 đường dọc qua giữa hai cung đùi.

C. CÁCH KHÁM BỤNG

Nguyên tắc chung

- Tư thế người bệnh: nằm trên giường hai tay duỗi thẳng hai bên người, hai chân hơi co để làm cho mềm thành bụng, phải nằm cân đối ngay ngắn, không nên gối đầu cao quá.

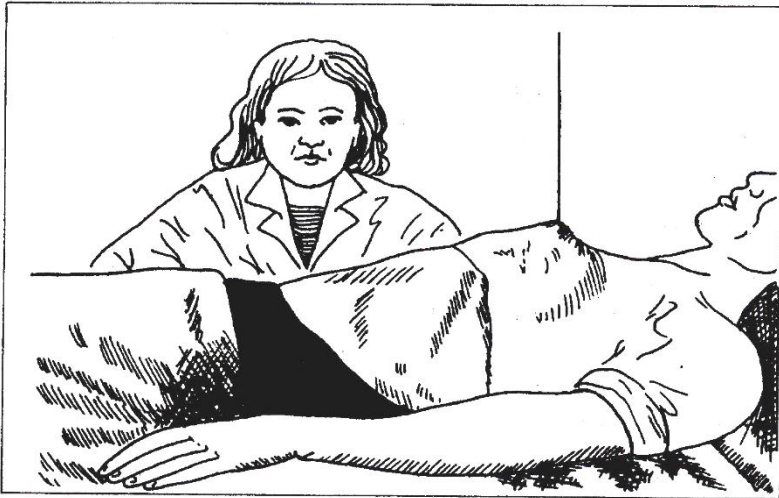
- Tư thế thầy thuốc: ngồi hoặc đứng bên phải người bệnh.

Phòng khám: phải đủ ánh sáng, trời lạnh phải khám trong buồng ấm, có đủ dụng cụ khám kê cả găng tay cao su.

– Cách khám

Trước hết phải bộc lộ hết vùng bụng.

Phải lần lượt quan sát bụng từ nhìn, sờ, gõ, nghe và cuối cùng là thăm trực tràng nếu cần thiết. Không nên bỏ qua một khâu nào.



Hình 7.6. Tư thế khám bệnh nhân

1. Nhìn

a. Bình thường

Bụng thon, tròn đều, thành bụng ngang xương ức cử động nhịp nhàng theo nhịp thở, rốn lõm. Người béo hoặc phụ nữ đẻ nhiều bụng bè ra 2 bên, trên da bụng có vết rạn nếu đã đẻ.

b. Quan sát bụng có thể thấy những thay đổi

Hình thái.

Bụng lõm lõng thuyên, do suy mòn, lao màng bụng thể xơ dính.

Bụng chướng:

+ Do dạ dày, ruột chướng hơi hoặc trong ổ bụng có hơi (thủng tạng rỗng).

+ Do tắc ruột hơi bị ứ lại trong ruột.

+ Do bụng có nước.

+ Do bụng có khối u: u nang nước buồng trứng, thận ứ nước, gan to v.v...

+ Do phình thành bụng: nhất là sau mổ ổ bụng, thành bụng yếu lóp, cơ mỏng hay không có, các tạng trong ổ bụng phình to ra chỗ thành bụng yếu đó.

Rốn lồi: do thoát rốn hay có nước.

Cần chú ý tính cân đối hai bên của thành bụng. Nếu bụng lép hay chướng to cân đối hai bên là tổn thương lan rộng toàn ổ bụng, nếu chỉ ở một vùng làm cho ổ bụng không cân đối thì tổn thương có tính chất khu trú tại vùng đó.

Thay đổi về cử động thành bụng: thành bụng co cứng không cử động theo nhịp thở, các cơ nổi rõ, gập trong viêm phúc mạc, hoặc do đau quá. Thành bụng khi chướng căng quá cũng không cử động theo nhịp thở được.

Triệu chứng rắn bò: có thể thấy ở toàn ổ bụng hay chỉ ở một vùng. Triệu chứng này là biểu hiện của tắc hẹp ống tiêu hoá. Ví dụ:

- Hẹp môn vị: rắn bò vùng thượng vị.
- Tắc đại tràng thấp: rắn bò dọc khung đại tràng.
- Tắc ruột non thấp: rắn bò toàn ổ bụng.

Cần phân biệt triệu chứng rắn bò với hiện tượng thành bụng mỏng yếu, ta cũng có thể nhìn thấy quai ruột co bóp chuyển động giống rắn bò, nhưng bụng không chướng, không đau...

Tuần hoàn bàng hệ: (Xem trong bài cổ trướng). Cần phân biệt tuần hoàn bàng hệ và trường hợp người gầy suy mòn cũng có thể thấy một số mạch máu lộ rõ hơn vì mất lớp mỡ dưới da bụng.

2. Sờ nắn

Đây là động tác khám quan trọng nhất.

a. Nguyên tắc

Sờ nắn nhẹ nhàng từ vùng không đau trước, vùng đau sau

Phải đặt sát cả lòng bàn tay vào thành bụng không nên chỉ dùng 5 đầu ngón tay.

Bảo bệnh nhân thở đều, sờ nhịp nhàng theo động tác thở của bệnh nhân.

Bệnh nhân không để ý đến động tác khám của thầy thuốc, không lên gân bụng, mà bụng phải thật mềm. Nếu cần bảo bệnh nhân nhìn lên trần nhà, đếm đều đặn từ 1 trở đi, để bệnh nhân không co cứng thành bụng v.v...

b. Phương pháp sờ nắn

Dùng một bàn tay



Hình 7.7. Cách sờ bụng bệnh nhân

Dùng hai bàn tay áp lên thành bụng, hoặc 2 bàn tay chồng lên nhau để ấn sâu xuống ổ bụng.

Sờ ở tư thế nằm ngửa là chính, nếu cần phải sờ ở tư thế nằm nghiêng 2 bên, tư thế ngồi hoặc đứng.

c. Những dấu hiệu bệnh lý

- Lớp mỡ dưới da bụng quá dày, quá mỏng.
- Thành bụng phù nề: lấy 2 ngón tay ngón cái và ngón trỏ véo vào da bụng, nếu có phù nề sẽ để lại vết lõm, thường kèm theo phù ở nơi khác.
- Thành bụng căng: có nước hoặc hơi.
- Thành bụng cứng toàn bộ: cần lưu ý những người khoẻ mạnh.
- Luyện tập nhiều thành bụng cũng cứng, hoặc một số người quá nhạy cảm, sờ tay vào là co cứng thành bụng, hoặc co cứng thành bụng do yếu tố tâm thần. Ở những người này thành bụng tuy cứng nhưng vẫn di động theo nhịp thở không đau khi sờ nắn. Co cứng thành bụng chỉ ở một vùng, hoặc bụng chỗ cứng chỗ mềm đều là những dấu hiệu rất quan trọng. Thành bụng co cứng đi kèm tăng cảm giác đau bao giờ cũng là dấu hiệu của một bệnh cấp tính biến chuyển nhanh, cần phải theo dõi sát.
- Tăng cảm giác đau: hay còn gọi là phản ứng thành bụng.

Ấn nhẹ tay vào vùng bị đau, bệnh nhân co thắt bụng lại hoặc nẩy nhẹ người lên, gạt tay ra không cho khám vì đau. Thường gặp trong các bệnh cấp tính như viêm phúc mạc mũ, viêm ruột thừa, viêm túi mật...

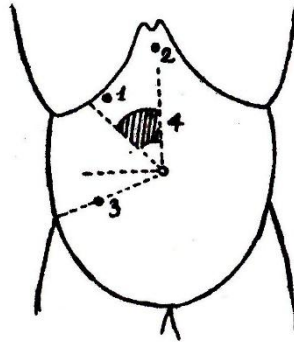
d. Tìm điểm đau

Dùng 1 hoặc 2 đầu ngón tay ấn vào vùng nghi ngờ để tìm điểm đau một cách chính xác.

- Điểm đau túi mật: điểm gặp nhau của bờ ngoài cơ thẳng to và bờ sườn phải. Để tìm điểm đau túi mật ta phải làm nghiệm pháp Murphy:

Ấn nhẹ và từ từ đầu ngón tay vào vùng túi mật từ nông đến sâu, trong khi đó bảo bệnh nhân hít vào sâu một cách từ từ, nếu chứng bệnh nhân phải ngừng thở vì đau: nghiệm pháp dương tính.

- Gặp trong viêm túi mật.
- Điểm ruột thừa hay điểm Mac Burney:
 - + Điểm chia 1/3 ngoài 2/3 trong của đường nối giữa rốn và gai chậu trước trên bên phải.
 - + Điểm này đau trong viêm ruột thừa.
- Điểm mũi ức: ngay dưới mũi ức trên đường trắng giữa. Thường gặp trong các bệnh dạ dày (loét, ung thư...) bệnh sỏi mật, giun chui ống mật, hoặc viêm túi mật...



Hình 7.8. Các điểm đau cần khám

– Vùng đầu tụy và ống mật chủ: ở trong một góc 45° mà một cạnh là đường trắng giữa bụng, cạnh kia ở phía bên phải, đi từ rốn lên hạ sườn phải. Vùng này đau trong viêm tụy, sỏi ống mật chủ.

– Điểm sườn lưng: nằm trong góc giữa xương sườn thứ 12 và khối cơ chông thắt lưng. Điểm này đau trong viêm tụy cấp, viêm quanh thận.

Dấu hiệu chạm khối u hay chạm thắt lưng: bàn tay đặt phía sau lưng vùng thắt lưng, bàn tay kia đặt đối diện phía trước bụng, tay dưới để yên, tay trên ấn sâu xuống, tay dưới có cảm giác một cục cứng chạm vào và đẩy nhẹ tay xuống, sau đó làm ngược lại.

Dấu hiệu bập bênh: hai tay cũng đặt như trên, nhưng phải đẩy nhanh và mạnh, tay kia sẽ có cảm giác một vật cứng chạm vào bàn tay rồi mất ngay giống như quả trứng trong cốc nước, đẩy quả trứng xuống, quả trứng chạm vào đáy cốc rồi nổi ngay lên. Dấu hiệu này hay gặp trong thận to.

e. Mô tả đặc điểm của khối u về các mặt

- Vị trí: tương ứng với bộ phận nằm ở vùng đó
- Hình thể, kích thước: hình tròn, dài, dẹt v.v... kích thước bao nhiêu centimet.
- Bờ: tròn, sắc, đều hay lồi lõm.
- Bề mặt: nhẵn hay gồ ghề.
- Đau hay không đau.
- Di động: di động theo nhịp thở, theo tư thế bệnh nhân. Khối u của lách thường di động theo nhịp thở; khối u dạ dày không di động theo nhịp thở nhưng có thể đẩy đi đẩy lại được, hoặc thay đổi tư thế bệnh nhân, khối u cũng chạy theo.
- Gõ đục hay trong: sờ thấy khối u nhưng gõ lại trong chứng tỏ khối u ở sâu phía sau: thận, tụy.
 - Chạm thắt lưng (+): chứng tỏ khối u ở phía sau.
 - Dấu hiệu bập bênh (+): chứng tỏ khối u nằm trong tổ chức lỏng lẻo, thường là thận to.
 - Có đập theo nhịp đập động mạch chủ hay không: nếu có, chứng tỏ khối u ở sát ngay động mạch chủ, cần phải phân biệt với phình động mạch chủ bụng.

- Nghe khối u: có tiếng thổi hay không (xem kỹ ở phần nghe bụng).
- Độ nông sâu của khối u: khối u ở phía trước hay phía sau ổ bụng.

3. Gõ bụng

a. Có nhiều cách gõ bụng

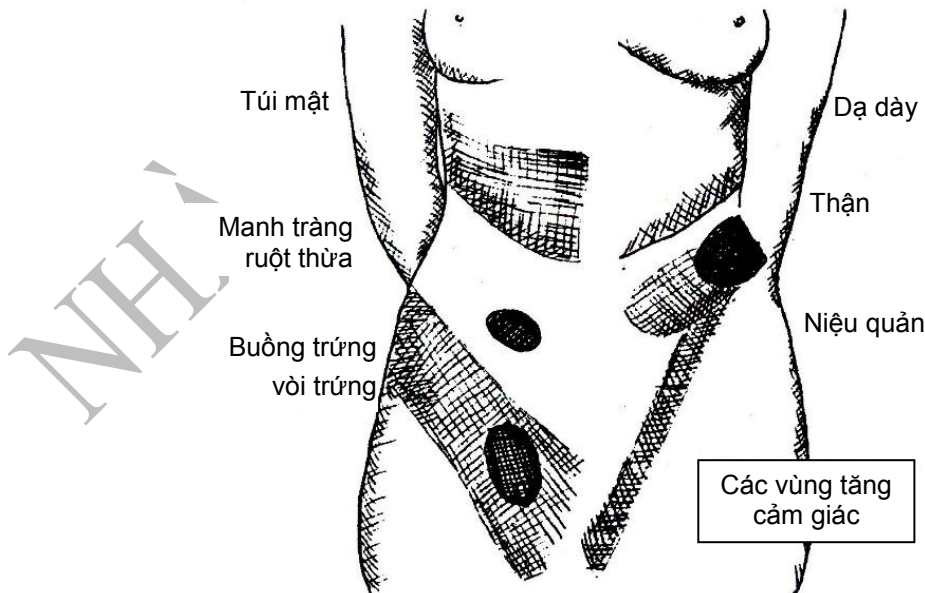
Gõ theo đường ngang lần lượt từ trên xuống dưới hoặc gõ theo đường dọc từ mạn sườn bên này sang mạn sườn bên kia, chú ý gõ cả phần ngực thuộc về ổ bụng. Có thể gõ từ rốn gõ ra theo hình nan hoa xe đạp.



Hình 7.9. Cách gõ bụng bệnh nhân

b. Bình thường

– Vùng trước gan đục, diện đục có tính từ bờ sườn trở lên là 6-12cm theo đường giữa đòn, 4-8cm theo đường giữa ức.



Hình 7.10. Sơ đồ vị trí các điểm đau ổ bụng

– Vùng túi hơi dạ dày gõ trong (khoảng Traube). Khoảng này hình bán nguyệt ngay trên bờ sườn trái sát với mũi ức.

– Vùng lách: đục. Vùng lách nằm ở đường nách sau, giữa xương sườn 9-10-11.

c. Bệnh lý

– Gõ vang toàn bộ: bụng chướng hơi.

– Gõ đục toàn bộ, hoặc đục ở vùng thấp trong ở phần cao: có dịch trong ổ bụng.

– Vùng đục của gan mất có hơi trong ổ bụng (đo thùng tạng rỗng).

– Khoảng Traube mất trong: do gan to choán chỗ của dạ dày, hoặc khối u dạ dày vùng túi hơi.

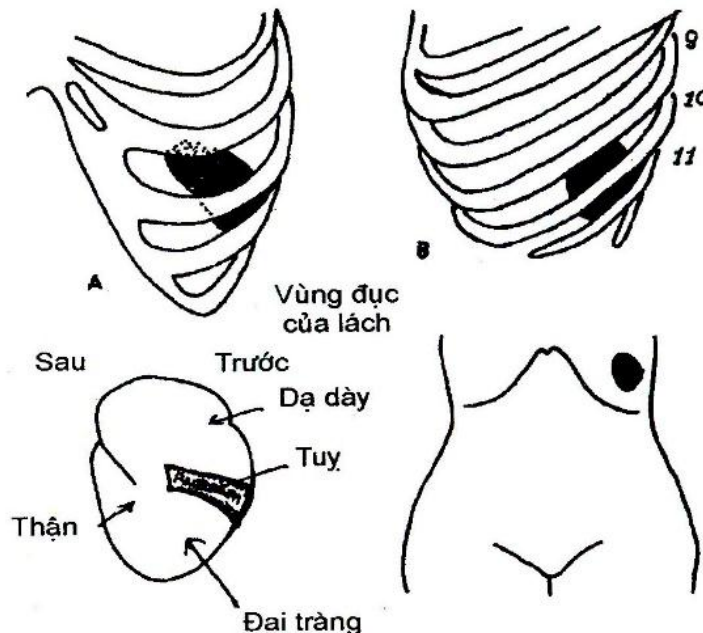
4. Nghe bụng

a. Nghe bằng tai thường

Nghe tiếng óc ách trong dạ dày: người bệnh nhịn đói buổi sáng, lắc mạnh người bệnh thấy có tiếng óc ách, chứng tỏ hẹp môn vị.

Nghe thấy tiếng sôi: khi có nhiều hơi và dịch trong ống tiêu hoá, mỗi khi ruột co bóp tạo nên tiếng sôi bụng. Hay gặp trong bán tắc ruột.

Nếu dùng ống nghe có thể nghe thấy tiếng sôi bụng cứ 5-15 giây, hoặc mỗi phút có 15-20 lần sôi bụng (tùy từng tác giả). Trong khối u hồi manh tràng, hơi thường tập trung ở ruột cuối, cho nên mỗi khi ấn vào hố chậu phải thường thấy tiếng ùng ục.



Hình 7.11. Vùng đục của lách

b. Nghe bằng ống nghe

Nghe bằng ống nghe rất quan trọng trong một số trường hợp, nghe ở đây để phát hiện các tiếng thổi của mạch máu. Dùng ống nghe đặt lên vùng có mạch máu của ổ bụng bắt đầu từ thượng vị dưới mũi ức dọc theo động mạch chủ bụng xuống động mạch chậu gốc hai bên, đến động mạch đùi, dọc theo các động mạch khác trong ổ bụng: động mạch thân tạng, động mạch mạc treo tràng. Không nên đặt ống nghe nhẹ quá không nghe thấy, hoặc ấn mạnh quá, vì ống nghe sẽ đè vào động mạch và gây ra tiếng thổi. Khi bụng chướng hơi nhiều hoặc bụng có nước cũng khó nghe. Tiếng thổi thường mạnh lên sau khi ăn cơm. Nếu cần có thể làm cho tiếng thổi mạnh lên bằng cách tiêm isuprel làm tăng cung lượng tim. Cần phân biệt tiếng thổi từ tim lan xuống.

c. Giá trị của nghe tiếng thổi tâm thu hoặc tiếng thổi liên tục

Để chẩn đoán các bệnh mạch máu: hẹp động mạch, phình động mạch, thông động tĩnh mạch. Ví dụ:

Còn tĩnh mạch rốn trong hội chứng Cruveillier Baumgarten: tiếng thổi liên tục ở trên rốn dọc đường trắng, lan lên mũi ức sang vùng hạ sườn phải.

Hẹp động mạch chủ bụng: tiếng thổi tâm thu dọc động mạch chủ bụng xuống động mạch chậu gốc hai bên.

Hẹp động mạch thận: tiếng thổi tâm thu ở vùng rốn lan ra hai bên, có thể nghe thấy cả phía sau lưng đối chiếu với hố thận.

Phình động mạch chủ bụng: tiếng thổi liên tục lan xuống dưới dọc theo động mạch chủ.

Để chẩn đoán các khối u ổ bụng: khi khám thấy khối u ổ bụng bao giờ cũng nên nghe có tiếng thổi hay không, dù khối u đó là gan hay lách to, hay bất cứ khối u nào khác.

Khối u gan: tiếng thổi tâm thu thượng vị, lan sang hạ sườn phải. Nếu mạch máu phát triển nhiều có thể nghe thấy tiếng thổi liên tục.

Khối u tụy: tiếng thổi tâm thu thượng vị lan sang trái, đằng sau lưng cũng có thể nghe thấy.

IV. KHÁM HẬU MÔN TRỰC TRÀNG

Nhưng triệu chứng lâm sàng của vùng hậu môn trực tràng là:

- Ít máu tươi.
- Đau khi đi ngoài.
- Cảm giác đầy trực tràng như có dị vật ở trong bắt buộc phải đi ngoài. Khi đi chỉ được rất ít phân mà nhiều chất nhầy hoặc máu, một ngày phải đi ngoài nhiều lần.

1. Khám hậu môn

a. Tư thế bệnh nhân và thầy thuốc

Bệnh nhân nằm phủ phục, hai chân quỳ hơi giạng, mông cao, vai thấp.

Thầy thuốc đứng đối diện với hậu môn bệnh nhân, dùng hai tay kéo giãn và banh các nếp nhăn ở hậu môn ra, đồng thời bảo bệnh nhân rặn như rặn ỉa để làm giãn hơn nữa các nếp nhăn hậu môn.

Bệnh nhân nằm nghiêng phải hoặc trái, thầy thuốc đứng phía sau lưng dưới mông bệnh nhân và khám như trên.

b. Bình thường

Da của hậu môn nhẵn, các nếp nhăn mềm mại đều đặn, lỗ hậu môn khép kín, khô ráo, các nếp nhăn tập trung đều đặn vào lỗ hậu môn.

c. Bệnh lý

- Lỗ hậu môn khép không kín, ướt có mùi.
- Lỗ rò hậu môn: mủ hoặc chất dịch đục chảy ra khi ấn vào lỗ rò.
- Trĩ hậu môn: màu đỏ sẫm hoặc tím, nổi lồi lên ở một bên lỗ hậu môn, giống như một nếp nhăn hậu môn bị sưng to.
- Bao bệnh nhân rặn càng nhìn rõ.
- Viêm hậu môn: sưng, phù nề chảy nước hậu môn.
- Sa trực tràng: một đoạn trực tràng lồi ra ngoài, màu đỏ, tạo thành một vòng tròn bên ngoài hậu môn. Có thể đẩy đoạn này vào được, nhưng nếu đã lâu ngày thì không đẩy vào được.

2. Thăm trực tràng

Là một động tác rất cần thiết và bắt buộc trong quá trình thăm khám tiêu hoá. Thăm trực tràng không phải chỉ để phát hiện bệnh của trực tràng, mà còn để phát hiện nhiều bệnh ngoài trực tràng như chửa ngoài dạ con bị vỡ, viêm ruột thừa...

a. Tư thế bệnh nhân thầy thuốc

Bệnh nhân nằm phủ phục như khi khám hậu môn, hoặc bệnh nhân nằm ngửa, hai chân co và dang rộng (giống tư thế sản khoa) thầy thuốc đứng bên phải người bệnh.

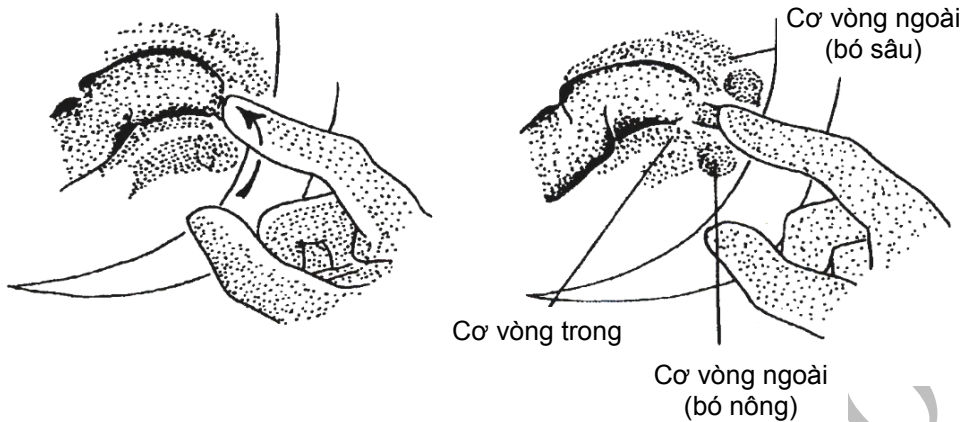
Bệnh nhân nằm nghiêng, chân dưới duỗi, chân trên co, thầy thuốc đứng sau lưng thấp hơn mông bệnh nhân.

b. Cách khám

Thầy thuốc phải đeo găng tay cao su hoặc bao cao su, bôi dầu paraffin hoặc một chất dịch nào đó làm trơn găng tay cao su. Đưa ngón tay trở đeo găng từ từ nhẹ nhàng vào hậu môn. Phải xoay ngón tay sao cho có thể thăm khám được toàn bộ chu vi của bóng trực tràng.

c. Bình thường

Trực tràng rỗng, không đau. Khi ấn vào túi cùng màng bụng (túi cùng Douglas), niêm mạc mềm mại, rút tay ra không có máu hoặc mủ nhầy.



Hình 7.12. Thăm trực tràng

d. Bệnh lý

Thăm trực tràng có thể phát hiện những tổn thương sau đây:

- Trĩ nội: từng búi nổi lên ngoằn ngoèo như giun nằm dọc ống trực tràng.
- Polip trực tràng: một khối dài, tròn có thể lây sang bên nọ bên kia.
- Ung thư trực tràng: một khối cứng, lồi nổi lên làm hẹp lòng trực tràng, có thể hẹp đến mức không rút ngón tay. Rút tay ra có thể dính máu theo tay.

Ở nữ khi thăm khám trực tràng phối hợp với tay sờ ở trên bụng có thể sờ thấy tử cung, buồng trứng. Thăm trực tràng có thể thấy những thay đổi bất thường ở bộ phận sinh dục nữ như tử cung bị lệch, to, u buồng trứng, v.v...

Ở nam khi thăm trực tràng có thể sờ thấy tiền liệt tuyến nằm ở vùng cổ bàng quang: bình thường tuyến này nhỏ chỉ hơi đẩy lồi niêm mạc lên, đường kính khoảng 2-3cm, do đó có thể không sờ thấy. Trong trường hợp bệnh lý, tiền liệt tuyến có thể to lên và sờ thấy.

+ Những khối u trong ổ bụng cạnh trực tràng: u lympho Hodgkin và không Hodgkin.

+ Túi cùng Douglas phồng và đau: viêm phúc mạc mũ, chửa ngoài dạ con vỡ gây chảy máu trong ổ bụng.

+ Viêm ruột thừa: ấn thành trực tràng bên phải đau.

V. KHÁM PHÂN

Là động tác quan trọng không nên bỏ qua; người thầy thuốc cần trực tiếp nhìn thấy phân người bệnh, không nên chỉ nghe người bệnh kể lại. Trong trường hợp bất thường, nhất thiết phải xem phân trực tiếp.

- 1. Khối lượng:** ít hoặc nhiều.
- 2. Độ cứng mềm:** táo, lỏng, sền sệt, thành khuôn.

3. Khuôn phân

Bình thường: khuôn phân tròn, to.

Bệnh lý: nhỏ, đục, có rãnh. Thường do u trực tràng hay ống hậu môn làm 2 hẹp lòng trực tràng hậu môn.

4. Màu sắc

– Phân đen.

Bạc màu hoặc trắng như vôi: thiếu mật do viêm gan, xơ gan hoặc tắc mật (tắc không hoàn toàn phân nhạt màu, tắc mật hoàn toàn phân sẽ trắng như vôi). Vấn đề quan trọng là phân bạc màu nhất thời hay kéo dài mãi mãi.

– Phân có mũi nhầy trong.

– Phân có mũi nhầy nhưng đục.

– Phân có máu tươi: máu có thể ở đầu cục phân, cuối hay giữa cục phân.

– Phân lờ lờ máu cá: chết nhầy và máu trộn lẫn với nhau, hay gặp trong kiết lỵ (lỵ amip, lỵ trực khuẩn) hoặc ung thư.

– Phân vàng sẫm: do ỉa ra mật, hoặc do tốc độ vận chuyển quá nhanh bilirubin chưa kịp chuyển hoá.

– Phân có mù: do viêm loét đại trực tràng hoặc do áp xe gan vỡ vào đại tràng...

– Phân có mù: do viêm loét đại trực tràng hoặc do áp xe gan vỡ vào đại tràng...

5. Chất lượng phân

Bình thường: phân nhuyễn, dẻo, còn rất ít thức ăn chưa tiêu.

Bệnh lý:

– Phân sống: còn nhiều thức ăn chưa tiêu, nhất là thức ăn có nhiều cellulose có khi còn nguyên hạt cơm, hạt ngô, miếng thịt. Phân sống gặp trong tiêu hoá kém như cắt đoạn dạ dày, viêm đại tràng.

– Phân nhuyễn nhưng có bọt, có váng mỡ: gặp trong hội chứng kém hấp thu như suy tụy.

6. Mùi

Rất ít mùi: hiện tượng lên men ở đại tràng ít vì hoạt động của vi khuẩn kém. Ngược lại phân quá thối, hoặc khắm, hoặc chua do hiện tượng lên men mạnh hơn vì vi khuẩn hoạt động mạnh hơn.

VI. KHÁM NHỮNG BIỂU HIỆN LÂM SÀNG NGOÀI BỘ MÁY TIÊU HOÁ NHƯNG LẠI CÓ LIÊN QUAN ĐẾN BỆNH LÝ TIÊU HOÁ

Những triệu chứng lâm sàng khám thấy đã được trình bày ở trên đều là những triệu chứng lâm sàng của bộ máy tiêu hoá, nằm ở bộ máy tiêu hoá, nói lên tình trạng bệnh lý của bộ máy tiêu hoá. Nhưng có một số bệnh của cơ quan tiêu hoá lại biểu hiện bằng những triệu chứng ở nơi khác, ngoài bộ máy tiêu hoá, nhìn bề ngoài tưởng như không có liên quan đến bộ máy tiêu hoá, do đó dễ bỏ qua, nhưng sự thật đó lại là biểu hiện của một bệnh lý nào đó của bộ máy tiêu hoá. Đó là:

1. Biểu hiện ở khớp

Thường là đau khớp, hoặc có khi sưng khớp. Thường gặp ở các khớp nhỏ, đôi xứng hai bên, khi khỏi không để lại di chứng, thường tái phát.

Dễ chẩn đoán nhầm là viêm khớp dạng thấp.

Các bệnh tiêu hoá gây đau khớp:

- Trước tiên phải kể đến bệnh Wipple, là một bệnh của ruột non nhưng biểu hiện đầu tiên có thể ở khớp hàng năm, vài ba năm sau đó mới ỉa chảy.
- Bệnh viêm loét đại trực tràng chảy máu.
- Bệnh viêm gan mạn tính tiến triển.

2. Biểu hiện ở da

Dưới nhiều dạng khác nhau:

- Da đổi màu trở nên sạm, vàng.
- Da khô bong vảy.
- Rụng tóc, móng tay dễ gãy, khía.
- Ngón tay dùi trống.
- Mày đay, hồng ban.
- Vết loét.
- Giãn mạch, sao mạch.
- Mảng đen hắc tố.

Bệnh của bộ máy tiêu hoá có biểu hiện ở da:

- Trước tiên phải kể đến viêm gan và xơ gan, bao giờ cũng có những biểu hiện ở da: da sạm khô, sao mạch, giãn mạch.
- Hội chứng kém hấp thu: bao giờ cũng có những biểu hiện ở da: rụng lông tóc, phù nề, da khô bong vảy, loét da, loét giác mạc.
- Bệnh polip ống tiêu hoá, xơ gan: có thể có ngón tay dùi trống, mảng đen xung quanh các hố tự nhiên (mồm, mắt...): hội Chứng Peutz jeghers.

3. Biểu hiện thiếu máu

Hầu hết các bệnh ở bộ máy tiêu hoá đều dẫn đến hậu quả thiếu máu sớm hoặc muộn. Đặc điểm của thiếu máu ở đây là thiếu máu nhược sắc hồng cầu do thiếu sắt.

- Các bệnh tiêu hoá hay gây thiếu máu:

- + Các bệnh gây chảy máu (ào ạt hay rỉ rả) như loét dạ dày, trĩ, ung thư ống tiêu hoá.
- + Giun móc.
- + Hội chứng kém hấp thu.
- + Bệnh thiếu máu Biermer do cắt đoạn dạ dày, cắt đoạn ruột.
- + Các ung thư ở bộ máy tiêu hoá (dạ dày, gan, tụy, v.v...).
- + Các bệnh làm cho bệnh nhân không ăn được: hẹp thực quản, hẹp môn vị, v.v...

Bài 2

CÁC PHƯƠNG PHÁP CẬN LÂM SÀNG BỘ MÁY TIÊU HOÁ

MỤC TIÊU HỌC TẬP:

Sau khi học xong bài này, sinh viên có khả năng:

1. *Biết được các phương pháp cận lâm sàng thăm dò bộ máy tiêu hoá.*
2. *Đề nghị được các xét nghiệm, phương pháp thăm dò hình thái và phương pháp thăm dò chức năng phù hợp với các cơ quan bộ máy tiêu hoá.*

NỘI DUNG

Khám lâm sàng là bước đầu tiên rất quan trọng trong quá trình đi tới chẩn đoán chính xác và đề ra biện pháp xử trí đúng đắn. Hiện nay có nhiều phương pháp thăm dò giúp đánh giá các bệnh lý đường tiêu hóa và gan mật tụy đầy đủ và chính xác hơn.

I. CÁC PHƯƠNG PHÁP THĂM DÒ HÌNH THÁI

Bên cạnh những phương pháp thăm dò hình thái truyền thống như chụp bụng không chuẩn bị, siêu âm, ngày càng có nhiều các phương pháp hiện đại hơn như chụp cắt lớp vi tính, chụp cộng hưởng từ cho phép đánh giá tổn thương chính xác hơn và là phương tiện hỗ trợ cho các thủ thuật can thiệp.

A. X-QUANG

Chụp X-quang ổ bụng là một phương pháp thăm dò bộ máy tiêu hoá quan trọng bao gồm chụp bụng không chuẩn bị (không dùng thuốc cản quang) và chụp X-quang bụng có thuốc cản quang.

1. Chụp X-quang ổ bụng không chuẩn bị

Phương pháp này đơn giản, nhanh chóng, áp dụng được rộng rãi với giá thành thấp và giúp tiếp cận những trường hợp có triệu chứng cấp tính.

Chỉ định: phim chụp bụng không chuẩn bị được chỉ định để thăm dò trong các trường hợp nghi ngờ tắc ruột, có khí trong ổ bụng và tìm sỏi cản quang.

Tư thế: để đánh giá ổ bụng có các tư thế chụp thẳng đứng trước sau, chụp tư thế nằm trước sau và chụp ngực tư thế thẳng. Nếu bệnh nhân không thể đứng, có thể chụp nằm nghiêng trái.

Đọc kết quả: để đọc được phim chụp bụng không chuẩn bị cần có kiến thức cả về giải phẫu và bệnh lý. Tỷ trọng của tổ chức mềm trong các tạng ổ bụng sẽ tương tự như tỷ trọng của dịch. Do vậy thường trên phim chụp bụng không chuẩn bị sẽ không quan sát

thấy trừ trường hợp bao xung quanh là mỡ hoặc khí. Năm cấu trúc có tỉ trọng khác nhau trên phim chụp bụng không chuẩn bị bao gồm khí, mỡ, tạng đặc, nốt calci hóa và kim loại.

Trước khi đọc phim, cần đối chiếu họ tên bệnh nhân và ngày chụp. Bên trái và bên phải được phân biệt dựa vào hình ảnh dạ dày có khí bên trong nằm phía bên trái và tổ chức mềm của gan nằm ở hạ sườn phải. Khi đọc phim cần kiểm tra:

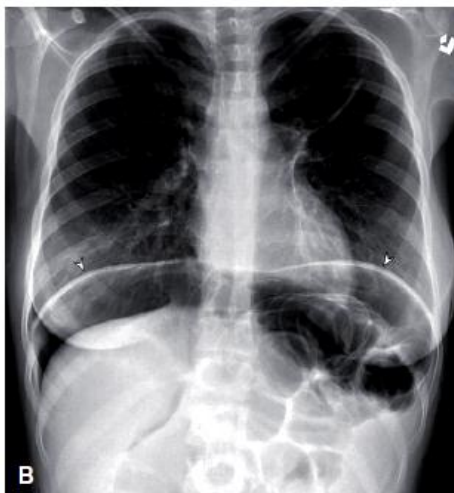
- Ranh giới: cơ hoành, cơ thắt lưng.
- Xương: xương sườn, đốt sống, xương chậu.
- Khí trong đường tiêu hóa: khí trong dạ dày, ruột non, đại tràng.
- Các tạng đặc: kích thước gan, lách, thận.
- Kích thước bàng quang.
- Mạch máu: hình ảnh vôi hóa thành động mạch chủ.
- Các bất thường.

Tim liềm hơi: chứng tỏ có khí trong ổ bụng (do thủng tạng rỗng, hoặc nhân tạo).

Tim mức nước mức hơi trong ruột: chứng tỏ có tắc ruột.

Quai ruột giãn: khi có liệt ruột hoặc tắc ruột, có thể phân biệt được quai ruột giãn của ruột non hay đại tràng. Quai đại tràng giãn thường ở ngoại vi, số lượng ít, đường kính trên 5cm và có phân. Ngược lại, quai ruột non giãn thường nằm ở trung tâm, số lượng nhiều, đường kính từ 3 - 5 cm và không có phân.

Tim sỏi mật, sỏi tụy, sỏi thận. Sỏi tụy có thể quan sát thấy ở những bệnh nhân viêm tụy mạn. Các nốt vôi hóa ở sụn sườn hay khớp ở người lớn tuổi. Nốt vôi hóa thành động mạch chủ có thể quan sát thấy trên phim chụp bụng nghiêng.



Hình 7.13. Hình ảnh liềm hơi dưới cơ hoành

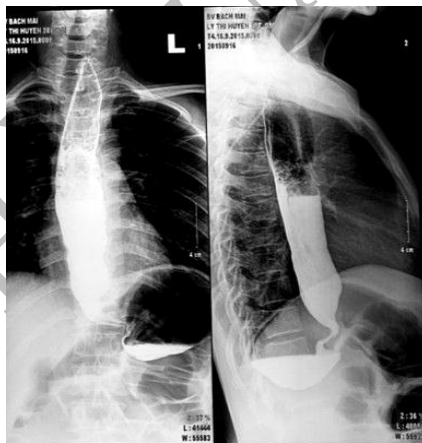
2. Chụp X-quang bụng có thuốc cản quang

Bằng cách uống thuốc cản quang ta có thể chụp ống tiêu hoá suốt từ thực quản đến hậu môn và bằng cách thụt thuốc cản quang từ hậu môn lên có thể chụp khung đại tràng. Các chất cản quang như barit giúp đánh giá các tổn thương ở niêm mạc đường tiêu hóa (loét, u), tổn thương hẹp, thoát vị, túi thừa hoặc rối loạn về nhu động. Có thể sử dụng chụp duy nhất một chất cản quang hoặc “chụp kép” nghĩa là kết hợp với bơm hơi hoặc uống các chất tạo hơi. Chụp đơn thuần một chất cản quang giúp phát hiện các tổn thương gây tắc hoặc rối loạn nhu động trong khi phương pháp “chụp kép” giúp đánh giá được những tổn thương tinh tế hơn như các vết loét nhỏ hoặc polyp.

Chụp barit thực quản giúp đánh giá các tổn thương ở thực quản bao gồm hẹp, vòng thực quản, màng thực quản và các rối loạn về nhu động do vậy được chỉ định để thăm dò trong các trường hợp nuốt khó không phải do nguyên nhân hầu họng, nuốt đau.

Chụp barit đường tiêu hóa trên đánh giá được cả thực quản, dạ dày và tá tràng giúp phát hiện những bất thường ở dạ dày bao gồm loét, dày niêm mạc hoặc khi nghi ngờ có hẹp môn vị. Nếu chất cản quang xuống tới hồng tràng và hồi tràng, đây là kỹ thuật chụp ruột non. Trong quá trình di chuyển của thuốc cản quang, các nhà chẩn đoán hình ảnh có thể chụp rất nhiều phim và sẽ quan sát kỹ hơn ở những đoạn nghi ngờ bất thường.

Kỹ thuật chụp một thuốc cản quang hoặc “chụp kép” có thể giúp phát hiện các tổn thương ở đại tràng bao gồm hẹp, túi thừa, polyp và loét. Thụt barit có thể tiến hành cùng với soi đại tràng sigma để sàng lọc ung thư đại tràng hoặc giúp quan sát đoạn trên của đại tràng khi nội soi đại tràng toàn bộ không thể tiến hành được. Hiện nay chỉ định của chụp và thụt barit để thăm dò các tổn thương đường tiêu hóa và đại tràng không còn thông dụng như trước do nội soi không chỉ giúp phát hiện tổn thương ở niêm mạc mà còn giúp lấy bệnh phẩm sinh thiết và can thiệp thủ thuật khi phát hiện tổn thương.



A



B

Hình 7.14. Chụp barit thực quản:

- A - Bệnh nhân có thất tâm vị có hình ảnh thực quản hình củ cải,
- B - Bệnh nhân có khối u ở 1/3 giữa thực quản

B. NỘI SOI

Nội soi ra đời được coi là một cuộc cách mạng trong y học. Đầu thế kỉ XVII, Phillipp Bozzini đã cho ra đời ống soi cứng, dài, có optic. Năm 1805 ống soi trực tràng, hợng, thực quản trên có nguồn sáng đã ra đời và đến năm 1853, Désormeaux đã phát triển ống nội soi đầu tiên ứng dụng trong lâm sàng và gọi đó là “endoscope”. Đây là kỹ thuật rất quan trọng trong chuyên ngành tiêu hóa, được áp dụng rộng rãi, đặc biệt trong những năm gần đây với sự ra đời của ống soi mềm và một loạt sự phát triển của các kỹ thuật nhằm nâng cao chất lượng hình ảnh nội soi.

1. Mục đích

Nội soi nhằm hai mục đích chính:

a. *Giúp cho chẩn đoán:* phát hiện những tổn thương hoặc những triệu chứng mà trên lâm sàng không thấy được. Ví dụ: nội soi dạ dày phát hiện các tổn thương polyp, ung thư, soi ổ bụng phát hiện nhân ung thư gan hoặc xơ gan... Trong khi soi người ta có thể tiến hành những kỹ thuật chẩn đoán chọc hút tế bào, sinh thiết từ đó giúp cho khả năng chẩn đoán chính xác hơn.

b. *Giúp cho điều trị*

Nội soi ngày nay không chỉ còn là phương pháp chẩn đoán đơn thuần mà còn là một kỹ thuật điều trị. Trong quá trình nội soi có thể thực hiện các kỹ thuật như cắt polyp dạ dày, đại tràng, cầm máu trong xuất huyết tiêu hóa, lấy sỏi mật, đặt stent...

2. Các phương pháp nội soi

a. *Soi ổ bụng:*

Là phương pháp thăm dò hình thái các tạng trong bụng.

Kỹ thuật: phải thực hiện vô khuẩn như một phẫu thuật. Đầu tiên chọc một kim để bơm hơi vào ổ bụng tạo thành một khoảng trống, sau đó dùng troca chọc vào trong ổ bụng, qua đó đưa đèn soi vào khoang bụng để quan sát các tạng trong đó.

Chỉ định:

– Bệnh lý gan: viêm gan cấp tính, mạn tính, apxe gan, xơ gan, ung thư gan, khối u gan.

– Bệnh lý của túi mật, ứ mật có thể nhìn thấy gián tiếp hình ảnh ứ mật ở mặt gan.

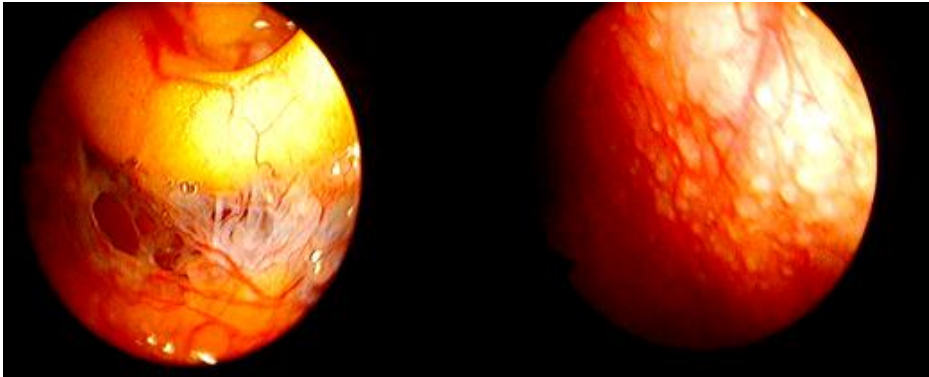
– Bệnh lý của lách (loại trừ lách to do bệnh lý của máu): u lách, apxe lách - quan sát hình ảnh tăng áp lực tĩnh mạch cửa qua các mạch máu giãn.

– Bệnh lý của phúc mạc: nghi lao phúc mạc, ung thư phúc mạc, hoặc những trường hợp có ổ chướng chưa rõ nguyên nhân.

– Bệnh lý của mạc nối lớn, nghi ngờ ung thư mạc nối, khối u ở mạc nối lớn, mạc nối nhỏ.

– Bệnh lý của tử cung, buồng trứng: u nang buồng trứng, ung thư buồng trứng, chửa ngoài tử cung, u tử cung v.v...

- Chỉ định trong một số trường hợp các khối u ở ổ bụng chưa rõ nguồn gốc.
- Bệnh lý của dạ dày, ruột non, đại tràng, soi ổ bụng chỉ phát hiện được hình thái mặt ngoài của thành các tạng rỗng. Vì vậy chỉ nên coi soi ổ bụng là phương pháp cuối cùng được áp dụng sau khi làm các xét nghiệm với các phương pháp khác không có kết quả.



Hình 7.15. Hình ảnh soi ổ bụng bệnh nhân nghi ngờ lao phúc mạc - ổ bụng có nhiều dải dính và hạt trắng trên phúc mạc

Kỹ thuật chẩn đoán phối hợp: chọc hút tế bào gan, sinh thiết gan, sinh thiết màng bụng, chọc hút tế bào khối u, chụp tĩnh mạch cửa...

Kỹ thuật điều trị: chọc hút áp xe gan, hoặc áp xe trong ổ bụng, cắt dây dính, cắt dây thần kinh phế vị, lấy sỏi túi mật và cắt túi mật.

Tai biến: các tai biến có thể chia ra theo các nguyên nhân bao gồm do gây tê, do bơm hơi vào phúc mạc (tràn khí, thủng tạng rỗng...), tai biến trong khi soi (chảy máu, thủng tạng rỗng..) và tai biến do sinh thiết và các chọc dò phối hợp khác.

b. Nội soi ống mềm

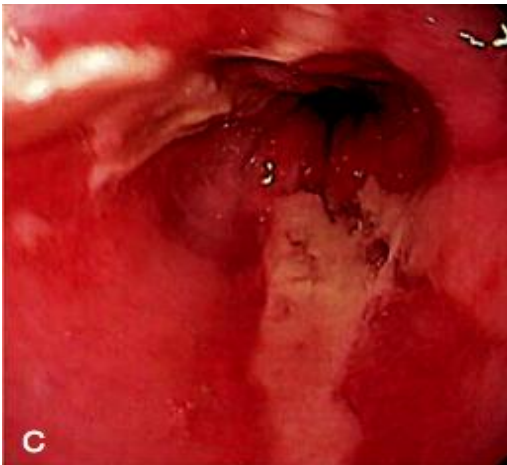
Để soi ống tiêu hoá từ thực quản đến hậu môn. Đèn soi cấu tạo bằng các sợi thủy tinh rất nhỏ, có đường kính chỉ vào khoảng 20/ μ m. Do đó đèn soi có thể uốn cong mà vẫn nhìn thấy được. Trước đây người ta chỉ có thể soi được thực quản và trực tràng, vì lúc đó chỉ có đèn soi ống cứng, sau đó người ta cải tiến đèn soi nửa cứng nửa mềm, nên có thể soi được dạ dày, nhưng vẫn còn nhiều hạn chế, người bệnh bị đau đớn nhiều, hay có tai biến. Từ khi ống soi mềm ra đời, những nhược điểm trên đã được khắc phục, nội soi bước vào thời kỳ phát triển mới, được áp dụng rất rộng rãi.

Nội soi ống mềm gồm có nội soi thực quản - dạ dày - tá tràng, nội soi ruột non, nội soi đại tràng, nội soi trực tràng (có thể dùng ống cứng hoặc mềm). Ngoài ra hiện nay còn có các kỹ thuật nội soi khác đem lại cảm giác thoải mái hơn cho người bệnh và đóng vai trò trong việc sàng lọc bệnh lý như nội soi đường mũi, nội soi viên nang.

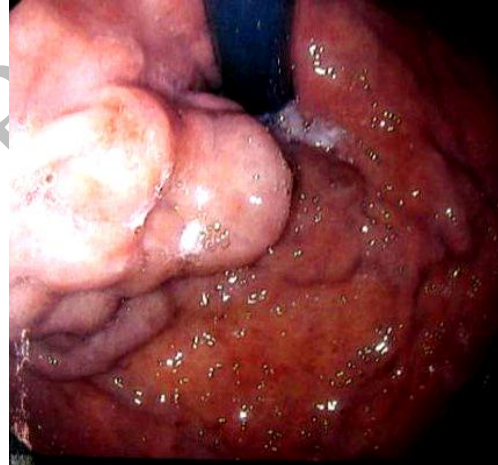
• Nội soi thực quản - dạ dày - tá tràng

- Là kỹ thuật đưa ống soi dạ dày qua đường miệng vào thực quản rồi xuống dạ dày và tá tràng nhằm mục đích chẩn đoán và điều trị những bệnh lý của thực quản, dạ dày và tá tràng.

Chỉ định	Chống chỉ định
Đau thượng vị, nôn không rõ nguyên nhân, hội chứng trào ngược dạ dày thực quản	<i>Chống chỉ định tuyệt đối</i>
Thiếu máu, gầy sút cân	- Các bệnh lý ở thực quản có nguy cơ làm thủng thực quản
Chứng đau ngực không do tim	- Phình động mạch chủ ngực
Nuốt nghẹn	- Suy tim, nhồi máu cơ tim, cơn tăng huyết áp
Hội chứng kém hấp thu	- Suy hô hấp, khó thở do bất cứ nguyên nhân gì, ho nhiều
Tiền sử dùng thuốc chống viêm, giảm đau	<i>Chống chỉ định tương đối</i>
Cắt 2/3 dạ dày sau 10 năm	- Gù vẹo cột sống nhiều
Soi kiểm tra người bệnh trước mổ nặng	- Người bệnh già yếu
Xơ gan, tăng áp lực tĩnh mạch cửa tiên phát	- Người bệnh tâm thần không phối hợp được
Bệnh polyp gia đình	- Tụt huyết áp
Bệnh Crohn	

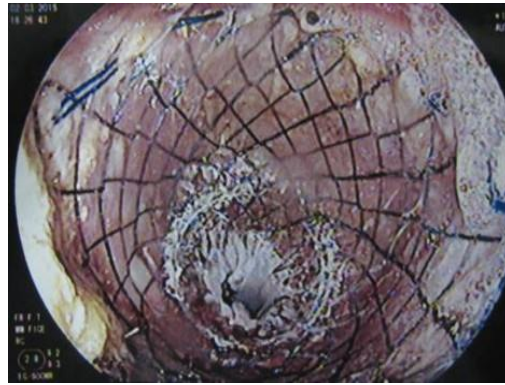


Hình 7.16. Hình ảnh viêm thực quản trào ngược độ C theo phân loại Los Angeles

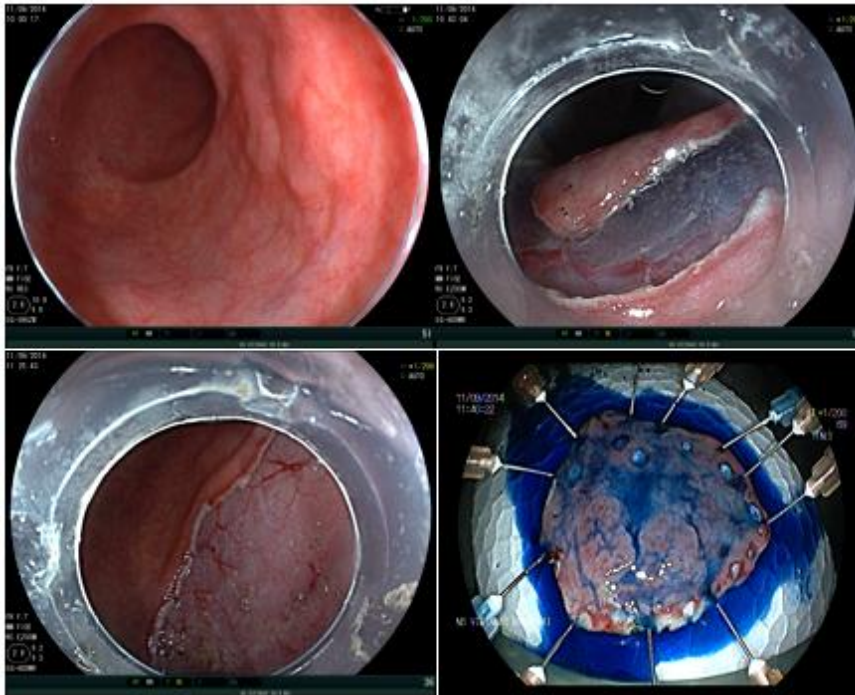


Hình 7.17. Hình ảnh giãn tĩnh mạch phình vị độ III ở bệnh nhân xơ gan

- Các kỹ thuật can thiệp phối hợp khi nội soi dạ dày tá tràng bao gồm: thắt tĩnh mạch thực quản, nong các trường hợp hẹp thực quản, co thắt tâm vị, tiêm xơ tĩnh mạch phình vị, cắt polyp, cắt hoặc đốt các tổn thương ác tính như loạn sản độ cao, ung thư giai đoạn sớm tại thực quản, dạ dày, thực hiện các can thiệp cầm máu trong xuất huyết tiêu hóa cao, đặt stent các chỗ tắc ở thực quản, môn vị hoặc tá tràng...



Hình 7.18. Hình ảnh đặt stent ở bệnh nhân ung thư thực quản



Hình 7.19. Hình ảnh kỹ thuật cắt tách dưới niêm mạc điều trị ung thư dạ dày sớm

- Nội soi đại tràng sigma và nội soi đại tràng toàn bộ

Nội soi đại tràng Sigma cho phép quan sát trực tràng, đại tràng Sigma, đại tràng xuống đến góc lách. Do thời gian soi ngắn (thường dưới 10 phút) và không gây đau nên bệnh nhân không cần nội soi tiền mê và đây là kỹ thuật phổ biến trong sàng lọc ung thư đại trực tràng. Chỉ định của nội soi đại tràng Sigma là khi bệnh nhân tiêu chảy cấp hoặc mạn tính, có máu ở trực tràng và để đánh giá đáp ứng điều trị ở những bệnh nhân viêm đại tràng.

Nội soi đại tràng toàn bộ giúp quan sát tất cả các đoạn của đại tràng và một đoạn ngắn của cuối hồi tràng. Việc làm sạch ruột trước khi soi rất quan trọng. Do nội soi đại tràng thường gây cảm giác khó chịu cho bệnh nhân nên hiện các cơ sở y tế đã áp dụng nội soi tiền mê. Chỉ định của nội soi đại tràng toàn bộ bao gồm những chỉ định của nội

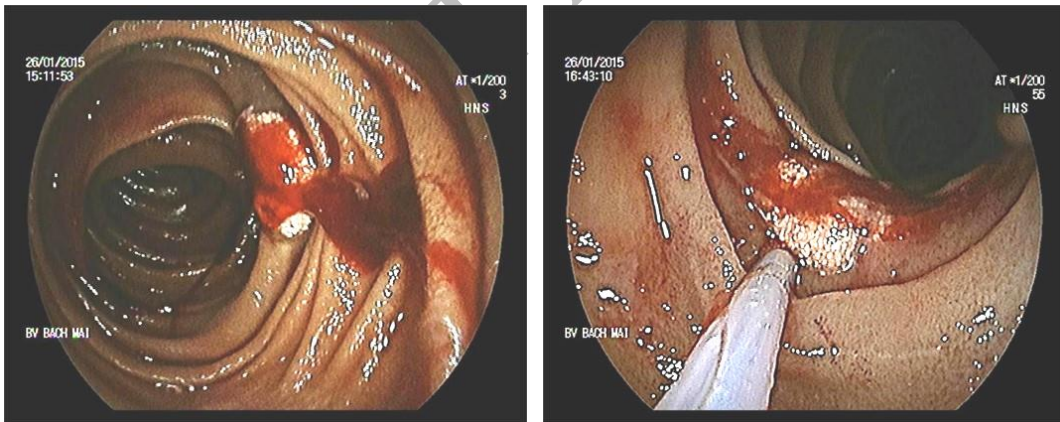
soi đại tràng Sigma và thêm những trường hợp bệnh nhân thiếu máu thiếu sắt, có hồng cầu trong phân, sàng lọc các tổn thương ác tính và khi cần đánh giá các bệnh lý viêm ruột. Các can thiệp thủ thuật có thể tiến hành trong khi soi bao gồm cắt polyp, cầm máu trong xuất huyết tiêu hóa thấp, hút bớt hơi trong các trường hợp giãn đại tràng do giả tắc ruột...



Hình 7.20. Hình ảnh viêm loét đại trực tràng chảy máu

• Nội soi ruột non

Kỹ thuật nội soi ruột non bằng bóng đơn và bóng kép được sử dụng với mục đích thăm dò các tổn thương ở ruột non. Chỉ định của kỹ thuật là những bệnh nhân có chảy máu nghi ngờ từ ruột non (nội soi dạ dày và đại tràng bình thường), chẩn đoán và điều trị các tổn thương làm hẹp ruột non, chẩn đoán u hoặc loét ruột non, lấy dị vật ở ruột non, bệnh nhân đau bụng hoặc ỉa chảy kéo dài chưa rõ nguyên nhân.



A

B

Hình 7.21. Hình ảnh nội soi ruột non

A - Chảy máu từ polyp hồng tràng, B - Thực hiện tiêm cầm máu và cắt polyp

• Nội soi viên nang

Nội soi viên nang là kỹ thuật nội soi ruột non bằng cách uống viên nang nội soi có kích thước như viên thuốc, trong có chứa một máy quay nhỏ có thể ghi hình lại với tốc độ 2-3 hình/giây. Các hình ảnh sẽ được truyền tới hệ thống lưu giữ ảnh để bác sĩ nội soi

đánh giá và sau đó viên nang sẽ theo phân của bệnh nhân ra ngoài. Kỹ thuật này giúp chẩn đoán nguyên nhân, vị trí của chảy máu đường tiêu hóa và phát hiện các khối u đường tiêu hóa, đặc biệt ở ruột non.

- Nội soi mật tụy ngược dòng

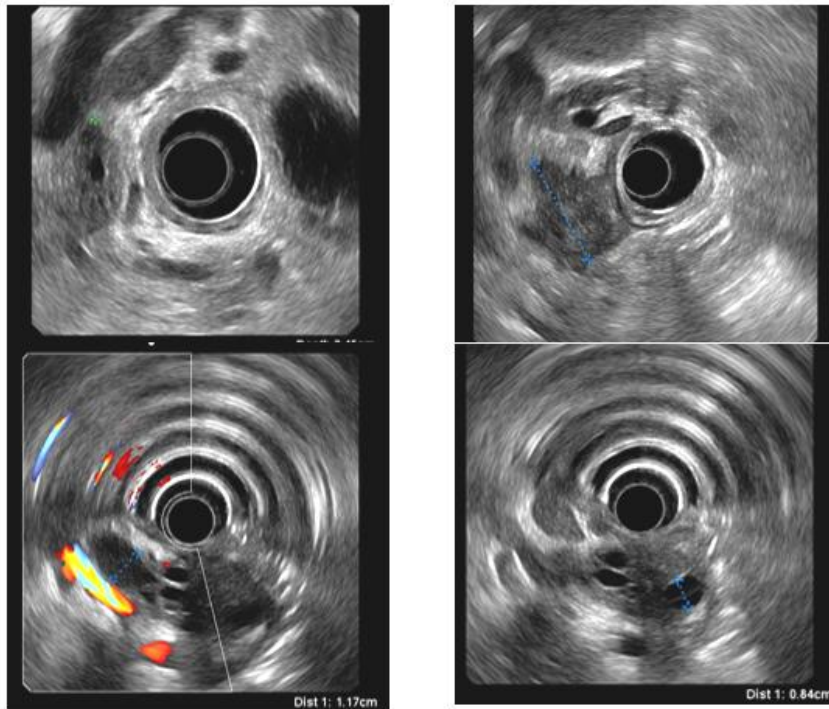
Đây là kỹ thuật phối hợp giữa nội soi và máy chụp X-quang dưới màn tăng sáng để thăm dò hệ thống đường mật và ống tụy. Ống nội soi cửa sổ bên được sử dụng để quan sát được trực tiếp vào bóng Vater sau đó một ống thông được đặt vào đường mật. Thuốc cản quang được tiêm vào ống thông giúp quan sát được hình ảnh cả hệ thống đường mật. Kỹ thuật này được chỉ định để thăm dò trong những trường hợp vàng da tắc mật, nghi ngờ sỏi đường mật, viêm tụy mạn hoặc viêm tụy cấp tái phát nhiều lần hoặc khi nghi ngờ có viêm xơ đường mật tiên phát. Có thể thực hiện kỹ thuật chài đường mật hoặc sinh thiết khi nghi ngờ có tổn thương ác tính. Các can thiệp có thể làm trong quá trình nội soi mật tụy ngược dòng bao gồm cắt cơ Oddi, lấy sỏi, đặt stent vào đường mật hoặc ống tụy để giải phóng tắc nghẽn. Tỷ lệ tai biến khi tiến hành kỹ thuật này khoảng 5% bao gồm viêm tụy cấp, chảy máu, thủng.



Hình 7.22. Lấy sỏi ống mật chủ qua nội soi mật tụy ngược dòng

- Siêu âm nội soi

Siêu âm nội soi được thực hiện bởi ống soi có đầu dò siêu âm gắn ở đầu do vậy hình ảnh các lớp của thành ống tiêu hóa được ghi nhận rõ nét và có thể phân biệt giữa các lớp niêm mạc, dưới niêm, cơ và thanh mạc. Kỹ thuật này cho phép đánh giá giai đoạn ung thư do xác định được mức độ xâm lấn của khối u, tình trạng di căn sang các hạch bạch huyết lân cận và cơ quan xung quanh cũng như tốt trong việc xác định nguồn gốc của các khối u dưới niêm mạc. Ngoài ra kỹ thuật còn được sử dụng để đánh giá trung thất, tụy, gan, túi mật và các mạch mạc treo. Đối với đường mật và ống tụy, do đầu dò nhỏ gắn ngay vào đầu ống nội soi nên giúp phát hiện được các trường hợp có khối u hoặc sỏi nhỏ. Bên cạnh giá trị chẩn đoán, siêu âm nội soi còn giúp thực hiện kỹ thuật can thiệp như chọc hút tế bào để xác định các tổn thương ác tính, dẫn lưu các tổn thương dạng nang như nang tụy, nang giả tụy...



Hình 7.23. Hình ảnh u tụy trên siêu âm nội soi

Khối u vùng đầu tụy kích thước 2,5cm xung quanh có hạch kích thước 1,2 cm và ống tụy vùng đầu tụy giãn 0,8cm

C. SIÊU ÂM

Nguyên lý: khi một chùm siêu âm phát ra xuyên qua các tổ chức, đến mặt tiếp giáp giữa 2 tổ chức có tỷ trọng khác nhau, nó sẽ được dội lại, sự dội lại đó nhiều hay ít tùy theo sự chênh lệch về tỷ trọng giữa hai tổ chức. Chỉ có những cơ quan đặc mới có khả năng truyền âm. Do đó siêu âm chỉ thăm dò được các cơ quan đặc như gan, mật, lách, tụy hoặc những cấu trúc chứa dịch..

Chỉ định: siêu âm ổ bụng được chỉ định là thăm dò ban đầu đối với các bệnh lý gan mật (bao gồm cả lách to), bệnh lý thận và bàng quang, bệnh lý ruột thừa, cổ tử cung và phình động mạch chủ. Phương pháp thăm dò này không thích hợp với những bệnh nhân béo phì, có lớp cơ thành bụng dày, ổ bụng nhiều hơi hạn chế quan sát, bệnh nhân đang đau rất nhiều khó hợp tác hoặc đang có vết thương hở.

Đối với các bệnh lý gan - mật - tụy, đây là kỹ thuật được chỉ định đầu tiên khi bệnh nhân xuất hiện vàng da tăng dần hoặc xét nghiệm có tình trạng ứ mật do kỹ thuật thực hiện nhanh, không xâm lấn và giúp phân biệt tắc nghẽn do các nguyên nhân khác nhau. Nếu có giãn đường mật, mức độ và nguyên nhân gây giãn có thể tìm thấy trên siêu âm trong đó phổ biến nhất là do sỏi hoặc khối u vùng đầu tụy. Trong hầu hết các trường hợp này sẽ cần làm thêm các phương pháp chẩn đoán hình ảnh khác để thăm dò bao gồm chụp cắt lớp vi tính, chụp cộng hưởng từ dựng hình cây đường mật, siêu âm nội soi hoặc nội soi mật tụy ngược dòng tùy trường hợp cụ thể.

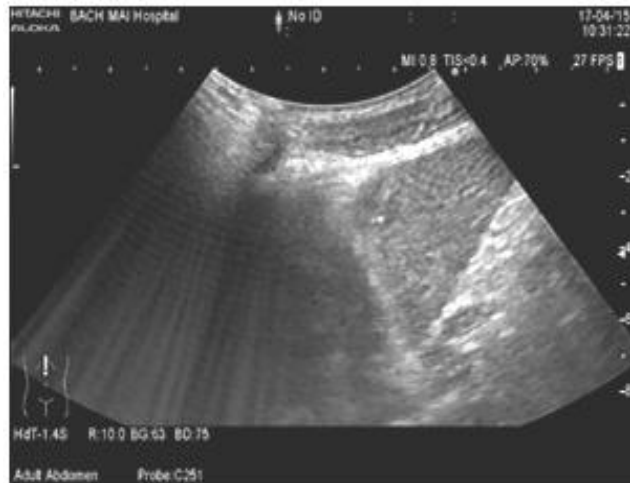


Hình 7.24. Hình ảnh sỏi ống mật chủ trên siêu âm

Siêu âm còn có giá trị trong phát hiện và định dạng đặc điểm các tổn thương khu trú trong gan. Siêu âm có thể xác định tỷ trọng của tổn thương, dạng dịch hay dạng đặc. Khi phát hiện một tổn thương cần xác định các đặc điểm bao gồm vị trí, kích thước, hình dạng, ranh giới, cấu trúc bên trong, âm độ trên hình ảnh siêu âm và sự phân bố mạch máu (sử dụng siêu âm Doppler). Một số nước hiện sử dụng siêu âm có tiêm thuốc cản quang để đánh giá mức độ ngấm thuốc của tổn thương. Trong các bệnh lý gan có tổn thương lan tỏa như viêm gan virus mạn, xơ gan, siêu âm giúp đánh giá mức độ thô của nhu mô, bờ gan có còn đều, dấu hiệu của tăng áp lực tĩnh mạch cửa (cổ trướng, lách to, tuần hoàn bàng hệ) và các tổn thương nghi ngờ ác tính. Đối với các bệnh nhân không xơ gan có tăng men gan, siêu âm giúp phát hiện tình trạng gan thoái hóa mỡ với hình ảnh nhu mô gan tăng sáng so với nhu mô thận. Tình trạng thoái hóa mỡ có thể khu trú, nhiều vùng hoặc lan tỏa.

Siêu âm màu và siêu âm Doppler giúp đánh giá các mạch máu trong gan đặc biệt ở những bệnh nhân có bệnh gan mạn tính cần đánh giá hệ tĩnh mạch cửa và tìm tuần hoàn bàng hệ. Đối với những bệnh nhân đã đặt ống thông hệ tuần hoàn cửa-chủ (TIPS), siêu âm Doppler giúp đánh giá tình trạng shunt trước và sau khi đặt ống thông. Đối với bệnh nhân chờ ghép gan, siêu âm Doppler cần thiết trong đánh giá hệ thống mạch máu trong gan đặc biệt nguồn động mạch cấp máu.

Bên cạnh giá trị chẩn đoán, siêu âm còn là phương tiện giúp thực hiện các thủ thuật can thiệp như chọc hút tế bào gan, sinh thiết gan, chọc hút, dẫn lưu ổ áp xe gan, nang giả tụy, chọc hạch ổ bụng, chọc hút tế bào u tụy, tiêm cồn hoặc đốt nhiệt sóng cao tần ung thư gan.



Hình 7.25. Chọc hút khối giảm âm trong gan

D. CÁC PHƯƠNG PHÁP GHI HÌNH HIỆN ĐẠI

Trong những năm gần đây xuất hiện những phương pháp ghi hình mới, ngoài ra phương pháp ghi hình bằng X-quang cổ điển. Những phương pháp ghi hình mới đó được áp dụng nhiều trong lĩnh vực tiêu hoá.

1. Ghi hình phóng xạ

Tiêm các chất đồng vị khác nhau tùy cơ quan ghi hình: Rose Bengai đánh dấu, vàng 98 (Au98), Technétium 99, v.v.. các chất này sẽ được cố định ở gan hoặc tụy. Sử dụng máy chụp cắt lớp vi tính để ghi hình lại lượng chất phóng xạ được giữ trong cơ quan đó (chụp PET CT). Đây là công cụ chẩn đoán giúp đánh giá cả về mặt giải phẫu và chức năng của cơ quan do vậy là kỹ thuật hữu ích đánh giá giai đoạn ban đầu và đáp ứng điều trị đối với các bệnh lý ác tính nguyên phát. Chất hay được sử dụng nhất là F^{18} – fluorodeoxyglucose. Technetium-99m gắn hồng cầu là chất chỉ điểm trong chẩn đoán xuất huyết tiêu hóa với độ nhạy cao và là phương pháp không xâm lấn. Tuy nhiên sử dụng kỹ thuật này thường khó xác định chính xác vị trí chảy máu và không can thiệp thủ thuật được. Chất chỉ điểm In^{111} -octreotide giúp chẩn đoán, đánh giá giai đoạn và theo dõi các khối u thần kinh nội tiết đường tiêu hóa như u carcinoid.

Giá trị chẩn đoán:

- Cho biết khối lượng của cơ quan.
- Tổn thương có giới hạn: thể hiện bằng vùng thừa hoặc khuyết xung động.
- Chỉ định: chỉ áp dụng cho các tạng đặc là gan, tụy và lách. Các tạng rỗng như dạ dày, ruột không thể áp dụng được.

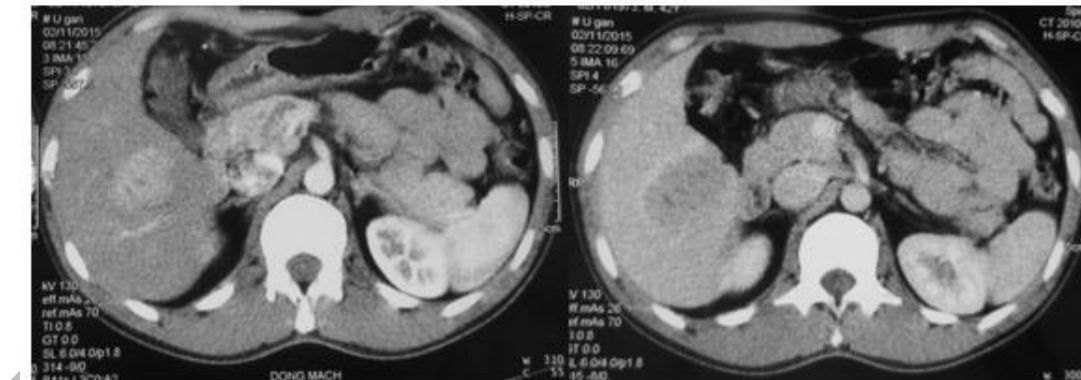
Phương pháp này không gây đau đớn khó chịu cho bệnh nhân, ít nguy hiểm, nhưng nó cũng có một số nhược điểm như không cho biết bản chất của vùng khuyết xung động (áp xe hay ung thư gan chằng hạn), tổn thương phải lớn trên 3 cm đường kính.

2. Chụp cắt lớp vi tính

Chụp cắt lớp vi tính là phương tiện chẩn đoán hình ảnh giúp xác định các bệnh lý trong ổ bụng một cách nhanh chóng, hiệu quả và toàn diện thay thế cho các kỹ thuật truyền thống trước đây. Mục đích: chụp hình các tạng đặc thành nhiều lớp liên tiếp nhau, tùy theo tỷ trọng của cơ quan ở diện cắt đó (đặc, lỏng, mỡ) mà nó thể hiện những hình ảnh khác nhau. Các cơ quan nội tạng được so sánh tỉ trọng với các mô xung quanh. Khi tiêm chất cản quang có thể đánh giá được sự tưới máu tổ chức và phát hiện các tổ chức bất thường như khối u. Các tổn thương trong nhu mô bao gồm u, nang, áp xe có thể đánh giá được kích thước, hình dạng và tình trạng của nhu mô tạng đặc (gan, lách). Sự bất thường của mạch máu bao gồm giãn các tĩnh mạch quanh dạ dày, huyết khối các mạch máu lớn, dịch ổ bụng có thể phát hiện được trên phim chụp. Đường kính và ranh giới các lớp của thành ống tiêu hóa trên phim chụp giúp chẩn đoán các tổn thương dạng viêm bao gồm viêm đại tràng, viêm túi thừa và viêm ruột thừa. Ngoài ra đây còn là phương tiện giúp hướng dẫn sinh thiết các khối trong ổ bụng và đặt dẫn lưu điều trị trong các trường hợp khối áp xe trong ổ bụng, nang giả tụy và hoại tử tụy. Chụp cắt lớp vi tính có thể cho hình ảnh đại tràng với độ phân giải cao khi bệnh nhân được thụt tháo sạch. Độ nhạy của chụp CLVT trong phát hiện polyp là 70 – 90%.

Chỉ định của kỹ thuật rất rộng bao gồm:

- Những tổn thương có giới hạn của các tạng đặc (gan, tụy, lách)
- Các khối u nguyên phát trong ổ bụng. Chụp cắt lớp vi tính có tiêm thuốc giúp nhận định tính chất tổn thương như trong ung thư tụy, ung thư gan và đánh giá giai đoạn di căn bao gồm di căn mạch máu, hạch lympho, phúc mạc hoặc sự lan rộng tại chỗ từ đó giúp định hướng phương pháp điều trị.



Hình 7.26. Hình ảnh khối ung thư gan nguyên phát điển hình trên chụp cắt lớp vi tính - ngấm thuốc thì động mạch và thải thuốc thì tĩnh mạch

- Các tổn thương bụng cấp bao gồm tình trạng viêm ruột thừa, viêm túi thừa
- Các khối áp xe trong ổ bụng, viêm tụy cấp, tình trạng tắc ruột. Trong trường hợp tắc ruột cao, chụp cắt lớp có thể xác định vị trí tắc nghẽn, định hướng nguyên nhân và đánh giá tình trạng tưới máu.

– Đánh giá các tổn thương ở ruột, thay thế hẳn cho phương pháp chụp X-quang uống thuốc cản quang truyền thống do độ nhạy và độ đặc hiệu cao hơn. Chụp tiêm thuốc cản quang giúp đánh giá các tổn thương ruột non.

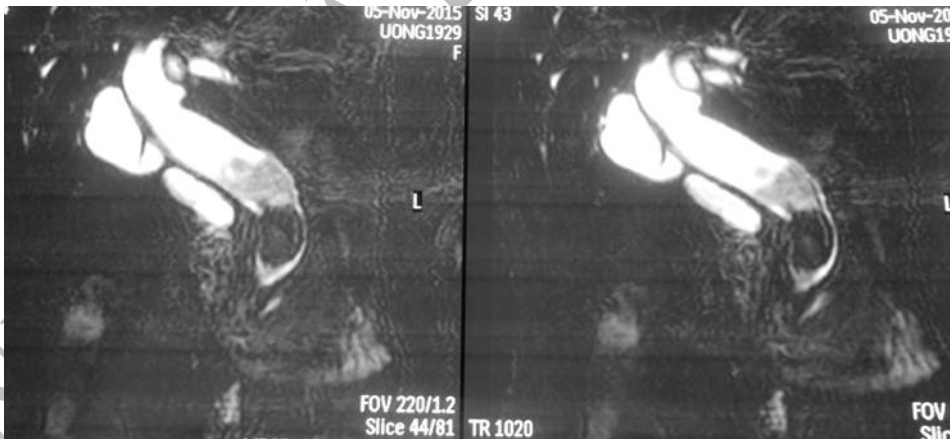
– Dụng hình mạch máu khi chụp cắt lớp vi tính giúp đánh giá giải phẫu và các thương tổn của mạch máu.

3. Ghi hình bằng cộng hưởng từ

Ưu điểm của chụp cộng hưởng từ (CHT) so với chụp CLVT đối với thăm dò các tổn thương trong ổ bụng là độ phân giải các tổ chức mềm cao hơn và không có tính chiếu xạ. Nhược điểm của kỹ thuật là thời gian tiến hành dài hơn, giá thành cao hơn, không phải trung tâm nào cũng có máy chụp và không áp dụng được với bệnh nhân có kim loại trong người hoặc mang máy tạo nhịp. Các hình ảnh nhiễu trên phim chụp cũng khiến các nhà chẩn đoán hình ảnh gặp khó khăn nhiều hơn trong việc phiên giải.

Chụp CHT có tiêm thuốc giúp đánh giá các tạng đặc trong ổ bụng tốt hơn so với chụp CHT đặc biệt đối với các tổn thương khu trú trong gan. Chụp CHT giúp đánh giá chính xác tình trạng gan nhiễm mỡ từ đó tránh được việc phải sinh thiết các tổn thương thâm nhiễm mỡ khu trú dễ nhầm với tổn thương di căn. Kỹ thuật này cũng nhạy trong việc chẩn đoán gan nhiễm mỡ. Cũng giống như chụp CLVT, chụp CHT có cả pha động mạch và pha tĩnh mạch.

Chụp CHT dụng hình cây đường mật là công cụ không xâm nhập tốt để đánh giá hệ thống đường mật và ống tụy từ đó định hướng cho các kỹ thuật can thiệp như nội soi chụp mật tụy ngược dòng và chẩn đoán các trường hợp tắc mật, bùn mật, xơ đường mật tiên phát, bệnh Caroli.



Hình 7.27. Hình ảnh sỏi ống mật chủ trên phim chụp CHT dụng hình cây đường mật

II. CÁC PHƯƠNG PHÁP THĂM DÒ MÔ BỆNH HỌC

A. PHƯƠNG PHÁP SINH THIẾT

Dụng cụ sinh thiết là kim có đường kính lớn trên 1mm đến 1,5mm hoặc là một loại kim đặc biệt để ngoạm niêm mạc và cắt một mảnh nhỏ, hoặc là một loại ống thông đặc

biệt. Hiện nay với sự phát triển của kỹ thuật nội soi ống mềm, các đoạn của đường tiêu hóa đều có thể được sinh thiết bao gồm thực quản, dạ dày, ruột non và đại trực tràng.

Đối với các bệnh lý về gan hoặc các khối tổn thương trong gan, có thể sinh thiết dưới trong lúc soi ổ bụng hoặc dưới sự hướng dẫn của siêu âm hoặc chụp cắt lớp vi tính.

Đối với các khối u ổ bụng, không có vị trí nguy hiểm có thể sinh thiết dưới sự hướng dẫn của nội soi ổ bụng hoặc siêu âm.

Đối với hạch, nếu nghi ngờ hạch di căn có thể sinh thiết hạch ngoại biên. Hạch trong ổ bụng nếu tìm được đường sinh thiết an toàn có thể làm dưới hướng dẫn siêu âm hoặc siêu âm nội soi nếu hạch nằm ở vị trí sâu thường khó sinh thiết.

Để đề phòng tai biến có thể xảy ra cần phải làm xét nghiệm tình trạng máu chảy máu đông trước. Các mảnh sinh thiết sẽ được đem soi dưới kính hiển vi thường, hiển vi điện tử và làm xét nghiệm hoá mô miễn dịch.

B. PHƯƠNG PHÁP TẾ BÀO HỌC

Phương pháp sinh thiết là lấy một mảnh tổ chức trọn vẹn; tương đối lớn, còn phương pháp tế bào chỉ lấy được những tế bào ra khỏi tổ chức. Hiện nay kỹ thuật này chủ yếu được sử dụng để chẩn đoán các khối tổn thương khu trú trong gan, các khối u hoặc hạch trong ổ bụng. Đối với gan có thể thực hiện dưới hướng dẫn của siêu âm. Đối với các khối trong ổ bụng (u tụy, u ổ bụng, hạch...) có thể thực hiện trong khi nội soi ổ bụng, dưới hướng dẫn của siêu âm hoặc siêu âm nội soi. Ưu điểm của phương pháp là dùng kim nhỏ ít gây biến chứng.

III. CÁC PHƯƠNG PHÁP XÁC ĐỊNH NGUYÊN NHÂN

Ở đây muốn nói đến các tác nhân gây bệnh gồm có:

- Tìm vi khuẩn.
- Tìm ký sinh trùng, nấm.
- Tìm virus.

Ở trong phân là chủ yếu, hoặc ở trong máu (virus viêm gan) hoặc trong tổ chức (virus viêm gan trong tổ chức gan, helicobacter pylori trong niêm mạc dạ dày) hoặc trong mủ áp xe gan chằng hạn (vi khuẩn, nấm hoặc ký sinh trùng).

IV. CÁC PHƯƠNG PHÁP THĂM DÒ CHỨC NĂNG

A. XÉT NGHIỆM PHÂN

Phân là kết quả cuối cùng của các hiện tượng tiêu hoá và hấp thu, cho nên nó phản ánh tình trạng của toàn bộ cơ quan tiêu hoá. Ở đây chỉ nói đến xét nghiệm về sinh hoá phân. Các xét nghiệm khác đã nói đến ở phần trên.

1. Xét nghiệm định tính: soi dưới kính hiển vi

Nhuộm hạt amidon bằng lugol (bình thường không có) hạt mỡ bằng Sudan III (bình thường chỉ có rất ít) sợi xơ, cellulose (bình thường chỉ có rất ít).

2. Xét nghiệm định lượng

Định lượng lipid trong phân, bình thường lipid còn lại trong phân không quá 5% số lượng ăn vào.

B. THĂM DÒ CHỨC NĂNG TỪNG BỘ PHẬN

(Xem trong từng bộ phận tương ứng).

NHÀ XUẤT BẢN Y HỌC

Bài 3

TRIỆU CHỨNG HỌC THỰC QUẢN

MỤC TIÊU HỌC TẬP:

Sau khi học xong bài này, sinh viên có khả năng:

1. *Biết được triệu chứng lâm sàng thường gặp ở thực quản và các phương pháp cận lâm sàng thường sử dụng thăm khám thực quản.*
2. *Thực hành được hỏi bệnh phát hiện các triệu chứng lâm sàng thường gặp ở thực quản.*

NỘI DUNG

I. GIẢI PHẪU

Thực quản là một ống dẫn thức ăn nối hầu với dạ dày, đi từ cổ qua trung thất, xuyên qua cơ hoành một đoạn ngắn rồi đổ vào dạ dày. Chỗ đổ vào đó gọi là tâm vị. Thực quản dài khoảng 25cm, chia làm 3 phần:

1. Thực quản trên: (đoạn nối hầu và thực quản) tạo bởi cơ vân: cơ nhẫn hầu. Cơ này tạo nên cơ thắt trên (sphincter) của thực quản.

2. Thực quản giữa

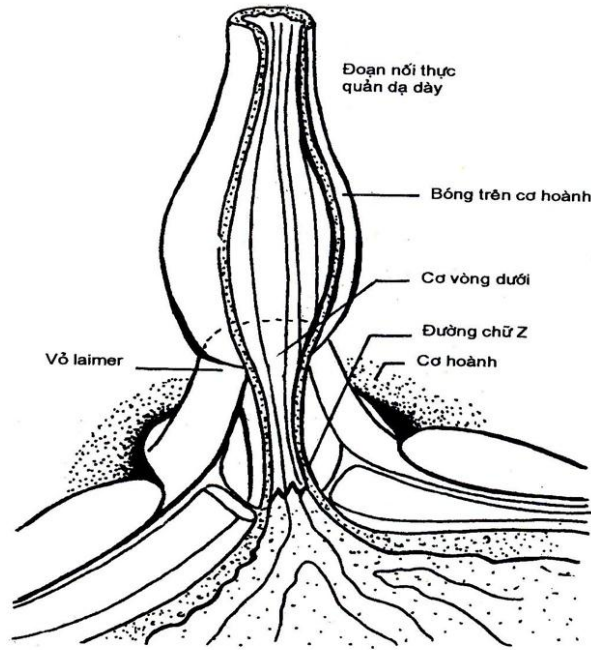
Phần trên của đoạn này chỉ có cơ vân nhưng sau đó là các sợi cơ trơn ngày càng nhiều, cho đến giữa thực quản thì chỉ còn cơ trơn mà thôi. Sự chuyển tiếp từ cơ vân sang cơ trơn trong lớp cơ vòng cao hơn lớp cơ dọc.

3. Thực quản dưới

Chui qua một khe của cơ hoành đổ vào dạ dày. Ở đoạn này tạo nên một cơ thắt giả chỉ thể hiện qua áp lực mà không có về mặt giải phẫu.

4. Thần kinh chi phối thực quản

Là các sợi phó giao cảm của thần kinh phế vị, và một vài sợi giao cảm. Thần kinh nội tạng là đám rối Auerbach ở trong lớp cơ và đám rối Messner ở lớp hạ niêm mạc.



Hình 7.28. Giải phẫu đoạn thực quản dưới

II. HOẠT ĐỘNG CO BÓP CỦA THỰC QUẢN

Chịu ảnh hưởng của hai yếu tố chính:

1. Yếu tố thần kinh

a. *Sợi thần kinh trung ương đến*: các sợi thần kinh phó giao cảm từ hành tủy (chiếm ưu thế) và các sợi thần kinh giao cảm từ tủy sống đến.

b. *Đám rối thần kinh nội tại*

2. Yếu tố thể dịch

Acid làm tăng co bóp cơ thắt thực quản dưới, kiềm thì có tác dụng ngược lại. Các chất: secretin, cholecystinin, glucagon, chẹn α giao cảm, kích thích β giao cảm... làm giảm co thắt của cơ thực quản. Các chất: gastrin, pentagastrin, prostaglandin, kích thích α giao cảm làm tăng co thắt.

III. CÁC TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

1. Đau

Đau do tổn thương viêm loét thực quản, trào ngược dạ dày – thực quản có tính chất: Đau dọc phía sau xương ức, tính chất rát bỏng, tăng lên sau khi ăn, có thể kèm theo ợ hơi - ợ chua, lan lên cằm hoặc vai trái.

Tuy nhiên, đau do thực quản thường không điển hình và phải phân biệt với các nguyên nhân khác, đặc biệt là bệnh lý tim mạch như nhồi máu cơ tim...

2. Nuốt khó và nuốt đau

Xem phần dưới.

3.Ợ

Là hiện tượng dịch và hơi trong thực quản trào ngược lên miệng, do rối loạn co bóp của thực quản, hoặc do thực quản hẹp thức ăn không tống xuống hết dạ dày mà đọng lại trong thực quản, đến một lúc nào đó làm thực quản căng ra, gây tăng áp lực trong thực quản làm thực quản co lại nhưng không tống xuống phía dưới được mà phải trào ngược lên miệng.

Cần phân biệt: ợ nước và thức ăn, nếu có vị chua là có lẫn dịch vị, chứng tỏ thức ăn từ dạ dày lên, nếu không có vị chua, chứng tỏ thức ăn từ thực quản lên.

4. Các triệu chứng do rối loạn chức năng

Các triệu chứng nuốt khó, nuốt đau, đau sau xương ức có thể biểu hiện rõ ràng trên lâm sàng, nhưng không tìm tổn thương tương ứng ở các thăm dò cận lâm sàng. Trong trường hợp này, người ta quy các triệu chứng trên vào nhóm bệnh rối loạn chức năng hay rối loạn dạng cơ thể, được phân loại theo tiêu chuẩn Rome IV (2016).

IV. KHÁM CẬN LÂM SÀNG THỰC QUẢN

1. X-quang

Là phương pháp phổ biến trước đây, nhưng hiện nay nội soi đã thay thế X-quang và đứng hàng đầu trong chẩn đoán. Sau khi làm đầy thực quản bằng một nhũ dịch baryte, chụp thực quản ở nhiều tư thế khác nhau: đứng, nằm, chụp thẳng và nghiêng, nếu cần phải chụp cả tư thế đầu thấp.

Bình thường: thực quản là một ống thẳng hoặc có 3 chỗ hơi hẹp tương ứng với cơ vòng trên và dưới và chỗ hẹp ở giữa (phim chụp thẳng). Trên phim nghiêng có thể thấy một chỗ lõm tương ứng với quai động mạch chủ.

Mục đích: chụp X-quang thực quản là để phát hiện:

- Hẹp thực quản do bên ngoài đè vào hay u ở bên trong.
- Ung thư thực quản: hình hẹp và cứng.
- To thực quản (do achalasia).
- Giãn tĩnh mạch thực quản.
- Viêm thực quản.
- Thoát vị (hernie) cơ hoành.
- Lỗ rò thực quản khí quản.
- Túi thừa.

2. Nội soi và sinh thiết

Là thăm dò phổ biến nhất chẩn đoán các bệnh lý ở thực quản

Mục đích của nội soi: ngoài mục đích chẩn đoán, nội soi còn được áp dụng trong trường hợp nghi có dị vật trong thực quản, trong họng.

Trong trường hợp này nội soi vừa chẩn đoán vừa điều trị. Ưu điểm của nội soi là có thể làm sinh thiết được và tiến hành điều trị (cầm máu).

Chống chỉ định: bông do hoá chất.

Tai biến: với dây soi mềm gần như không có tai biến.

3. Siêu âm nội soi

Là máy nội soi ống mềm có gắn thêm đầu dò siêu âm.

Được áp dụng để chẩn đoán bệnh lý ở thành thực quản, những tổn thương từ lớp dưới niêm mạc thực quản mà nội soi thông thường không đánh giá được.

Siêu âm nội soi có thể đánh giá được mức độ xâm lấn của ung thư thực quản, cũng như các hạch di căn xung quanh.

4. Đo áp lực trong thực quản (esophageal manometry)

Là thăm dò có giá trị để phát hiện và phân loại các rối loạn vận động của thực quản.

Người ta dùng ống thông có gắn các cảm biến áp lực với khoảng cách 1cm hoặc 3cm vào lòng thực quản, kết hợp với những bài test nuốt chất lỏng hoặc chất rắn, kết quả thu được có thể vẽ lại chu trình chuyển động của thực quản từ đó tìm ra những rối loạn vận động thực quản.

5. Đo pH trong lòng thực quản

Là thăm dò chẩn đoán trào ngược dạ dày – thực quản, đặc biệt là các trường hợp trào ngược dạ dày – thực quản không có tổn thương phát hiện trên nội soi.

Đặt một dây dẫn qua đường mũi có gắn cảm biến pH vào lòng thực quản, vị trí cảm biến thường được đặt ở 1/3 dưới thực quản, cảm biến có thể lưu 24h để đánh giá chính xác thời điểm và mức độ của trào ngược dịch vị lên thực quản.

Bài 4

NUỐT KHÓ VÀ NUỐT ĐAU TRIỆU CHỨNG HỌC THỰC QUẢN

MỤC TIÊU HỌC TẬP:

Sau khi học xong bài này, sinh viên có khả năng:

1. *Biết được các nguyên nhân gây ra triệu chứng nuốt khó và nuốt đau.*
2. *Thực hành được hỏi bệnh phát hiện các triệu chứng nuốt khó và nuốt đau.*

NỘI DUNG

I. SINH LÝ BÌNH THƯỜNG CỦA NUỐT

Giai đoạn đầu của nuốt là giai đoạn nuốt theo ý muốn: thức ăn bị đẩy vào họng. Sau đó là giai đoạn họng và giai đoạn thực quản không theo ý muốn. Phản xạ nuốt là một phản xạ rất phức tạp. Thức ăn bị đẩy vào họng và thực quản mà không lạc vào đường hô hấp. Khi lưỡi đẩy thức ăn vào thì thanh quản đưa ra trước, cơ tròn trên của thực quản mở ra. Khi lưỡi đẩy thức ăn vào đến họng, họng sẽ co bóp rất nhanh từ trên xuống để đẩy thức ăn qua họng vào thực quản. Lúc này cơ tròn dưới của thực quản mở ra cho đến khi có liên quan đến toàn bộ quá trình nuốt và được gọi là nhu động tiên phát. Thực quản bị thức ăn làm cho giãn ra, sẽ gây nên phản xạ ở lớp cơ trơn và sinh ra nhu động thứ phát ở phần dưới của thực quản. Sự co bóp thứ ba không có tính chất nhu động, xảy ra đồng thời suốt chiều dọc thực quản. Sự co bóp thứ ba này sinh ra là để đáp ứng với sự nuốt hoặc sự giãn ra của thực quản hoặc sinh ra một cách tự phát. Sự vận chuyển cục thức ăn phụ thuộc vào khối lượng của cục thức ăn, khẩu kính trong của thực quản và sự ức chế động tác nuốt (bao gồm sự giãn cơ trơn và sự co bóp thực quản do lần nuốt trước gây nên).

II. KHÁM BỆNH NHÂN NUỐT KHÓ VÀ NUỐT ĐAU

Hỏi bệnh:

- Thời gian bắt đầu.
- Diễn biến: lúc đầu khó nuốt với chất đặc cứng, rồi với chất mềm và cuối cùng với chất nước. Khó nuốt liên tục hay từng đợt.
- Vị trí nghẹn: ở cổ, ngực hay mũi ức.
- Các triệu chứng khác đi kèm theo: đau, nôn, ợ hơi v.v...

Xét nghiệm:

- Chiếu, chụp X-quang có uống Baryte.
- Soi thực quản bằng ống soi mềm.
- Sinh thiết thực quản nếu cần.

III. NUỐT KHÓ (DYSPHAGIA)

Nuốt khó là một cảm giác cản trở hoặc tắc nghẽn khi thức ăn qua mồm, họng hay thực quản. Trong trường hợp điển hình, người bệnh có cảm giác cục thức ăn dừng lại ở ngực một lúc rồi mới tiếp tục đi xuống, hoặc không thể xuống tiếp được nếu tắc hoàn toàn lúc đó gọi là không nuốt được. Nuốt khó thường được hiểu là “khó khăn khi nuốt”, nhưng nhiều trường hợp bệnh nhân bị chứng nuốt khó (dysphagia) vẫn thực hiện động tác nuốt bình thường.

Có thể chia làm 2 loại nuốt khó: nuốt khó vùng miệng - hầu và nuốt khó thực quản.

Nuốt khó vùng miệng - hầu thường do các bệnh lý của răng, các rối loạn nhai hay sự giảm tiết nước bọt.

Nuốt khó thực quản do các tắc nghẽn cơ học trong và ngoài lòng thực quản, rối loạn vận động thực quản bao gồm cả cơ thắt thực quản dưới.

Trong khuôn khổ bài này chỉ đề cập đến các nguyên nhân nuốt khó thực quản.

1. Nuốt khó cơ học

Do cục thức ăn to quá hoặc do hẹp lòng thực quản. Ở người lớn thực quản rộng tới trên 4cm. Khi lòng thực quản hẹp dưới 2,5cm sẽ gây ra khó nuốt.

Hẹp thực quản có thể do nguyên nhân trong lòng thực quản hoặc do nguyên nhân bên ngoài đè vào. Nguyên nhân bên trong là chính: thường gặp nhất là các khối u, hẹp do loét, do viêm. Sau đây là những nguyên nhân cụ thể:

a. Dị vật, hoặc cục thức ăn to quá

b. Hẹp lòng thực quản.

- Do viêm: viêm họng, viêm thực quản.
- Do loét.
- Bỏng do hoá chất.
- Do khối u ác tính, hoặc lành tính.

- Do hẹp vòng thực quản họng (hội chứng Blummer Winson hoặc Kelly Paterson) hoặc vòng Schatzki.

c. Hẹp do bên ngoài đè vào

- Viêm đĩa đệm cột sống cổ hoặc gai đôi cột sống.
- Áp xe thành sau họng.
- To tuyến giáp.
- Phình động mạch chủ.

- Tim to (tràn dịch màng ngoài tim, suy tim, nhĩ trái to...).
- Khó u phổi.
- Khó u trung thất.

2. Nuốt khó do rối loạn vận động

Nuốt khó ở đây là do mất sự phối hợp các động tác nuốt, do nhu động yếu hoặc do rối loạn sự ức chế động tác nuốt, do tổn thương cơ vân hoặc cơ trơn của thực quản.

Các bệnh ở các cơ của họng, của cơ vòng trên và dưới của thực quản, các bệnh của các sợi thần kinh chi phối sự vận động của họng và thực quản đều dẫn đến khó nuốt. Sau đây là những nguyên nhân cụ thể:

a. Bệnh của cơ vận động hầu, của cơ vân thực quản

- Tổn thương các trung tâm thần kinh vận động hầu.
- Viêm da dây thần kinh.
- Bệnh bại liệt.
- Bệnh nhược cơ.
- Tổn thương cơ vòng trên của thực quản: Achalasia crico pharynx.

b. Bệnh của cơ trơn thực quản

- Xơ cứng bì và các bệnh chất tạo keo khác.
- Các bệnh thần kinh cơ do rối loạn chuyển hoá (đái tháo đường, amylose...).
- Achalasia.
- Co thắt thực quản lan rộng.

3. Nuốt khó chức năng

IV. NUỐT ĐAU (ODYNOPHAGIA)

Nuốt đau là cảm giác đau khi nuốt thức ăn hoặc thức uống, đặc biệt là với đồ đang nóng. Triệu chứng nuốt đau ít gặp hơn nuốt khó, thường đi kèm với nuốt khó. Thuật ngữ nuốt đau cũng được dùng để chỉ đau vùng miệng - họng khi nuốt, tuy nhiên nội dung bài này chỉ đề cập đến nuốt đau do nguyên nhân thực quản.

Tất cả các trường hợp nuốt đau đều do tổn thương lớp niêm mạc thực quản, kích thích các tế bào thần kinh nhận cảm nhiệt hoặc hoá học ở lớp niêm mạc và lớp dưới niêm mạc thực quản truyền tín hiệu về trung tâm nhận cảm đau ở não, từ đó cho cảm giác đau và khu trú vùng đau ở thực quản.

Nguyên nhân gây nuốt đau:

- Nuốt phải các chất hoá học có độ acid hoặc kiềm mạnh.
- Viêm thực quản do thuốc: Doxycyclin, NSAIDs, biphosphonat.

- Loét thực quản do uống thuốc không hoặc kèm quá ít nước, thuốc đọng lại thực quản gây loét.
- Viêm thực quản sau tia xạ.
- Viêm thực quản do nhiễm nấm, virus (herpes simplex, cytomegalovirus, HIV), lao.
- Viêm thực quản do trào ngược dạ dày thực quản.
- Ung thư thực quản.
- Nuốt phải dị vật.

NHÀ XUẤT BẢN Y HỌC

Bài 5

TRIỆU CHỨNG HỌC DẠ DÀY

MỤC TIÊU HỌC TẬP:

Sau khi học xong bài này, sinh viên có khả năng:

1. *Biết được các triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng ở dạ dày.*
2. *Thực hành được hỏi bệnh và thăm khám phát hiện các triệu chứng lâm sàng ở dạ dày.*
3. *Đề nghị được các thăm dò cận lâm sàng phù hợp với triệu chứng lâm sàng ở dạ dày.*

NỘI DUNG

I. GIẢI PHẪU

Dạ dày là một túi đựng thức ăn nối thực quản với tá tràng, nó nằm trong khoang dưới hoành trái trên mạc treo đại tràng ngang: do đó phía trước nó bị phần dưới của ngực che chắn mất một phần lớn. Khối lượng của dạ dày có thể chứa được 1-1,5 lít gồm 2 phần: phần đứng là thân dạ dày, phần ngang là hang vị.

A. CẤU TẠO GIẢI PHẪU

Gồm 4 lớp:

1. Thanh mạc
2. Lớp cơ: lớp cơ này gồm 3 lớp nhỏ, dọc, vòng và chéo
3. Hạ niêm mạc
4. Niêm mạc: phân cách với lớp hạ niêm mạc bởi 1 lớp cơ trơn.

B. CẤU TẠO NIÊM MẠC

Gồm 3 phần:

1. Lớp liên bào trụ phủ toàn bộ niêm mạc dạ dày, lớp này có những khe sâu gọi là khe dạ dày (crypte)
2. Tuyến dạ dày cấu tạo bởi các tế bào chế tiết, tuyến hình ống phía trên hơi thắt vào gọi là cổ nối liền với crypte
3. Lamina propria là lớp tổ chức đệm rất giàu mạch máu. Các ống tuyến nằm trong tổ chức đệm này.

C. CÁC TẾ BÀO CHẾ TIẾT CỦA TUYẾN DẠ DÀY

Gồm có:

1. Tế bào bia

Chiếm nhiều nhất, bài tiết HCl nó thay đổi tùy theo sự kích thích. Ở giai đoạn không bài tiết nó được cấu tạo bởi những hạt hình ống và túi nhỏ. Sang giai đoạn bài tiết thì những hạt đó biến mất.

2. Tế bào bài tiết pepsin hay tế bào chính

3. Tế bào bài tiết chất nhầy

4. Tế bào G

Cấu tạo bởi các hạt và cũng thay đổi rất nhiều tùy theo giai đoạn kích thích. Ở phần thân dạ dày các crypte nhiều, ngắn và hẹp, tuyến dài thẳng, sát nhau cấu tạo chủ yếu bởi tế bào bia và tế bào bài tiết pepsin. Ở phần hang vị, các crypte dài và hẹp, tuyến ngắn và chia nhánh, các tuyến ở đây cấu tạo đặc biệt bởi các tế bào nội tiết mà nổi bật nhất là tế bào G.

D. MẠCH MÁU CỦA DẠ DÀY

Dạ dày được nuôi dưỡng bởi động mạch từ thân tạng tới, tạo nên hai vòng cung:

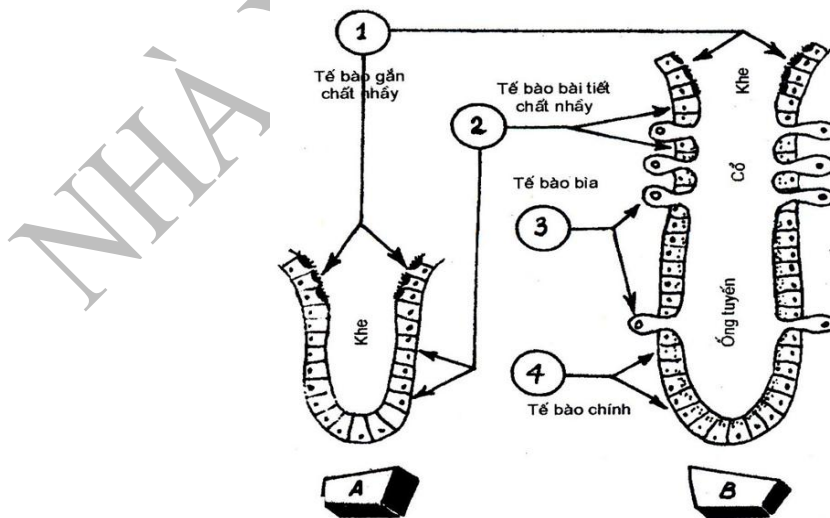
- Vòng cung nhỏ dọc theo bờ cong nhỏ.
- Vòng cung lớn dọc theo bờ cong lớn.

E. THẦN KINH CHI PHỐI DẠ DÀY

Đám rối Messner và Auerbach.

Thần kinh phó giao cảm cholinergic (TK X).

Thần kinh giao cảm adrenergic (thần kinh tạng).



Hình 7.29. Sơ đồ cấu trúc biểu mô tuyến dạ dày

II. SINH LÝ DẠ DÀY

A. CHỨC NĂNG VẬN ĐỘNG

1. Trương lực dạ dày

Áp lực trong dạ dày vào khoảng 8-10 cm H₂O. Đó là nhờ sự co thường xuyên của lớp cơ dạ dày. Khi dạ dày đầy, trương lực dạ dày giảm đi đôi chút, khi dạ dày rỗng trương lực cơ tăng lên, tăng cao nhất khi dạ dày rỗng.

2. Nhu động của dạ dày

Sau khi thức ăn vào dạ dày từ 5-10 phút sau mới có nhu động. Nhu động bắt đầu từ phần giữa của thân dạ dày, càng đến gần tâm vị nhu động càng mạnh và sâu. Cứ 10-15 giây có một sóng nhu động. Nhu động của dạ dày chịu sự tác động của hệ thống thần kinh, nhưng nó còn phụ thuộc vào các chất trong dạ dày, vào yếu tố thể dịch: gastrin, CCK, Motiline làm tăng co bóp, Secretin, glucagon, GIP, VIP, somatostatin làm giảm co bóp dạ dày.

Kết quả hoạt động co bóp của dạ dày là nhào trộn thức ăn với dịch vị, nghiền nhỏ thức ăn và tống thức ăn xuống ruột.

B. CHỨC NĂNG BÀI TIẾT

Dạ dày bài tiết mỗi ngày từ 1 lít đến 1,5 lít dịch vị: protein của huyết tương (đặc biệt là albumin, globulin miễn dịch) enzym (pepsinogen và pepsin) glycoprotein, yếu tố nội (glycoprotein chứa ít glucid) và acid. Sự bài tiết dịch vị cũng chịu ảnh hưởng của hai yếu tố:

1. Tác động của thần kinh phế vị

Nó tác động trực tiếp đến vùng thân dạ dày, làm tăng sự miễn cảm của các tế bào vùng dạ dày đối với gastrin. Kết quả là làm bài tiết dịch vị giàu pepsin.

2. Yếu tố thể dịch

Chủ yếu là gastrin. Gastrin kích thích bài tiết HCl và yếu tố nội gastrin có tác dụng chọn lọc lên niêm mạc vùng thân dạ dày và ruột đầu bằng cách làm tăng sự phát triển tế bào. Ngoài gastrin, một số nội tiết tố khác cũng kích thích bài tiết acid: CCK - PZ, GGRP (Gastrin dạ dày giải phóng Polypeptid). Secretin, glucagon, calcitonin đều có tác dụng ức chế bài tiết dịch vị (hình 7.30).

3. Sự bài tiết dịch vị diễn ra qua 3 giai đoạn

- Giai đoạn vỏ não: vai trò thần kinh thể dịch
- Giai đoạn dạ dày: dạ dày bị kích thích bởi thức ăn, bởi sự căng vùng thân và hang vị. Hoặc dạ dày bị ức chế, H⁺ kìm hãm sự giải phóng gastrin.
- Giai đoạn ruột giãn tá tràng sẽ gây tăng bài tiết.

C. CHỨC NĂNG TIÊU HOÁ

HCl có tác dụng hoạt hoá các men tiêu hoá, điều chỉnh đóng mở môn vị, và kích thích bài tiết dịch tụy. Chất nhầy có nhiệm vụ bảo vệ niêm mạc khỏi sự tấn công của chính dịch vị.

Pepsinogen với sự có mặt của HCl sẽ phân chia protein thành các polypeptid và làm đông sữa. Yếu tố nội có tác dụng làm hấp thu vitamin B12. Dạ dày cũng sản xuất secretin, một nội tiết tố kích thích bài tiết dịch tụy.

III. THĂM DÒ CẬN LÂM SÀNG

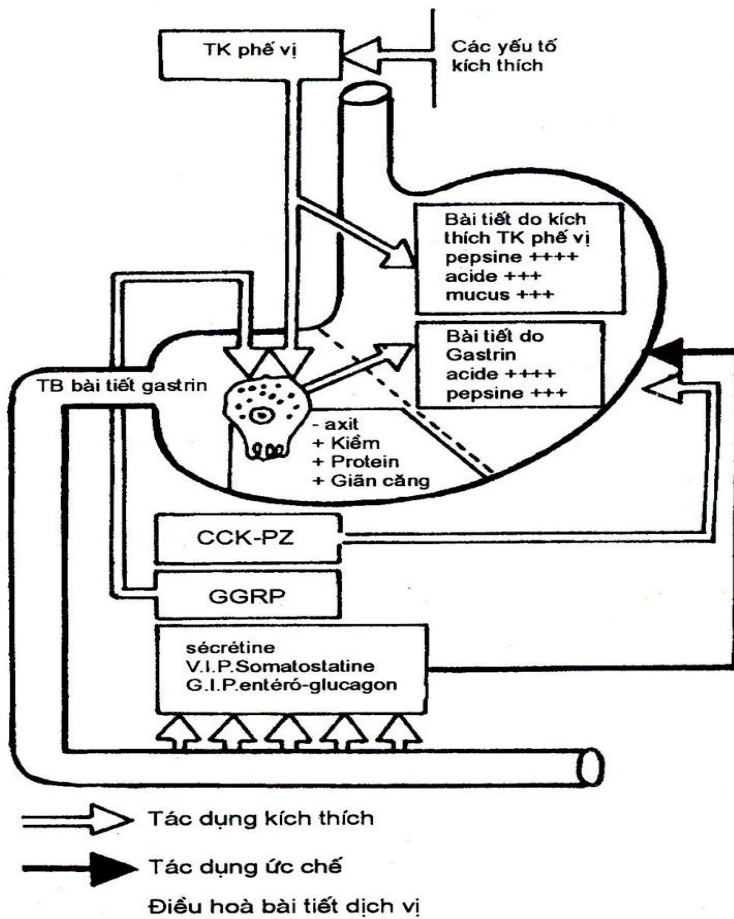
A. CHỤP X-QUANG DẠ DÀY TÁ TRÀNG

Cho đến nay phương pháp này không còn là một phương pháp thông dụng để chẩn đoán một số bệnh dạ dày (loét, ung thư...): ở nước ta, một số nước phát triển nó đã bị thay thế bởi phương pháp nội soi dạ dày, chính xác hơn. Do đó nó không còn là phương pháp phổ biến nữa.

1. Kỹ thuật

Lúc đầu cho bệnh nhân uống một lượng nhỏ baryt để nhìn rõ niêm mạc, sau đó uống lượng nhiều hơn rồi chụp. Người ta có thể đặt một ống thông dạ dày để bơm hơi, hoặc cho uống một chất sinh hơi để chụp đôi quang kép.

Muốn thấy rõ thoát vị phải ép bụng hoặc bảo bệnh nhân rặn.



Hình 7.30. Sơ đồ điều hòa bài tiết dịch vị

2. Bình thường

Các nếp niêm mạc đều đặn, các bờ cong mềm mại, thay đổi theo làn sóng nhu động, hành tá tràng hình củ hành.

3. Bệnh lý

Thay đổi ở niêm mạc: niêm mạc to hoặc nhỏ, hoặc không đều; bị co kéo.

Thay đổi ở thành dạ dày, tá tràng thấy có hình dạng thuốc, bờ cong nhỏ và lớn cứng không co bóp, hoặc bị lõm vào do co kéo hoặc bị khuyết do có khối u.

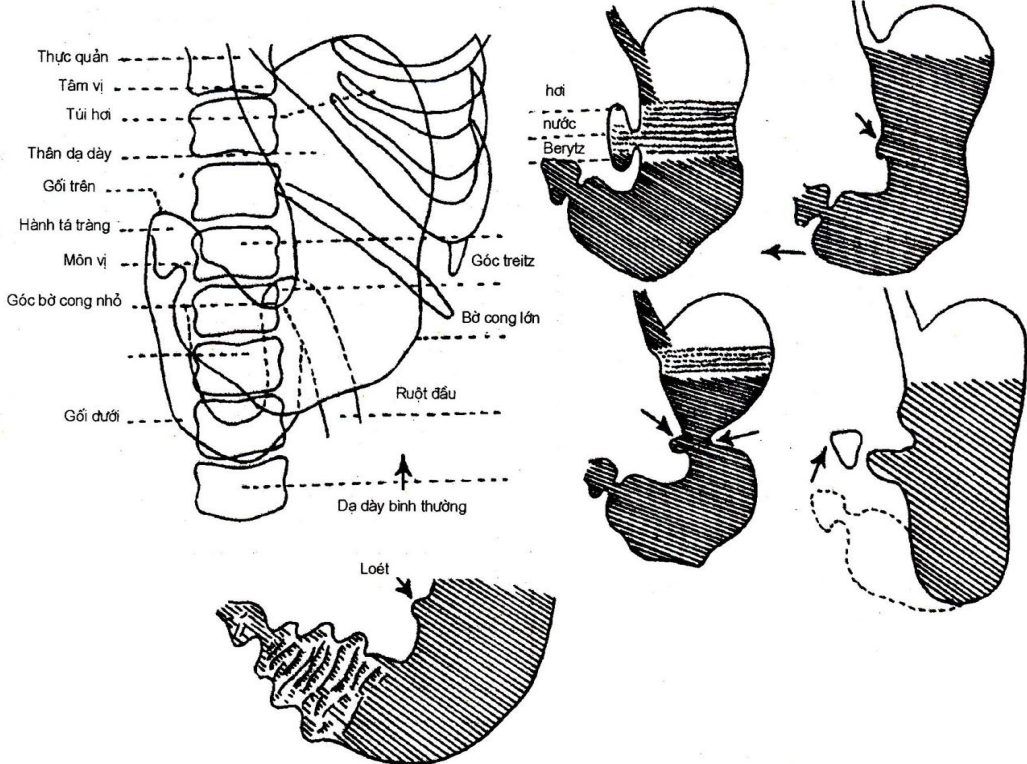
Những tổn thương có thể phát hiện bằng chiếu chụp X-quang:

- Rối loạn về vận động: co thắt, xoắn.
- Rối loạn về trương lực: tăng, giảm.
- Thay đổi niêm mạc: viêm niêm mạc teo đét hoặc phì đại. Dấu hiệu X-quang ít có giá trị.

- Loét dạ dày tá tràng.
- Các khối u dạ dày tá tràng: u lành tính và ác tính (políp, u mạch máu, ung thư...).
- Thoát vị hoành.

Chụp X-quang dạ dày cũng có một số nhược điểm như:

- Thường chẩn đoán muộn: những tổn thương còn nhỏ, hoặc mới bị dễ bị bỏ sót
- Có những vùng khó thấy tổn thương như vùng túi hơi, vùng tâm vị...



Hình 7.31. XQ dạ dày có uống thuốc cản quang

B. NỘI SOI DẠ DÀY

Là phương pháp thông dụng nhất đối với một số nước phát triển vì nó có ưu điểm hơn X-quang:

- Chẩn đoán sớm: các tổn thương dù rất nhỏ cũng thấy được.
- Nhìn được toàn bộ dạ dày, vùng nào cũng soi được.
- Những tổn thương ở niêm mạc nhìn qua nội soi chính xác hơn X-quang.
- Kết hợp với sinh thiết, siêu âm, nội soi làm cho chẩn đoán tăng chính xác hơn.
- Kết hợp điều trị bệnh.

Nội soi dạ dày cho biết các tổn thương như trong X-quang ngoài ra nó còn cho biết thêm:

- Hiện tượng trào ngược dịch vị thực quản, hoặc tá tràng dạ dày.
- Sa niêm mạc dạ dày vào thực quản hay tá tràng...
- Tình trạng của niêm mạc dạ dày teo đét hay phì đại.

C. SINH THIẾT VÀ XÉT NGHIỆM TẾ BÀO

1. Xét nghiệm tế bào

Lấy dịch vị rồi quay ly tâm lấy phần cặn để soi tế bào, hoặc lấy tế bào bằng cách cho ống thông vào dạ dày, chà xát trên niêm mạc và soi tế bào.

Các phương pháp này hiện nay không còn được áp dụng nữa vì đạt tỷ lệ rất thấp. Phương pháp tế bào học sau khi uống tetracyclin cũng không được áp dụng rộng rãi vì tỷ lệ chẩn đoán (+) cũng rất thấp mà lại muộn. Nguyên lý của phương pháp này là như sau: tế bào ung thư có khả năng hấp thu và giữ tetracyclin, mà tetracyclin có khả năng phát hiện huỳnh quang, do đó sau khi lấy tế bào phải soi kính hiển vi huỳnh quang và nếu có hiện tượng huỳnh quang tức là có tế bào ung thư.

2. Sinh thiết

Là phương pháp chính xác nhất, được áp dụng rộng rãi hơn cả

a. Sinh thiết mù

Dùng một ống thông đặc biệt cho bệnh nhân nuốt vào dạ dày rồi hút. Phương pháp này chỉ áp dụng cho trường hợp tổn thương lan rộng như viêm dạ dày, còn các tổn thương khu trú thì không áp dụng được, vì rất dễ cắt không đúng tổn thương.

b. Sinh thiết trong khi soi

Là phương pháp tốt hơn, chính xác hơn vì lấy đúng chỗ tổn thương. Khi soi phát hiện vị trí nghi ngờ có tổn thương người ta đưa ra một kim sinh thiết nhỏ cắt vào một mảnh nhỏ niêm mạc dạ dày. Trong trường hợp cần thiết người ta phải sinh thiết bằng đốt điện để lấy được mảnh tổ chức sâu hơn mà không sợ chảy máu.

3. Giá trị của sinh thiết

Chẩn đoán viêm dạ dày.

Chẩn đoán các khối u.

Tìm vi khuẩn (helicobactère).

D. THĂM DÒ CHỨC NĂNG

1. Lấy dịch vị

Bệnh nhân phải nhịn đói: cho bệnh nhân nuốt ống thông Einhorn vào tới dạ dày (khoảng 45cm) rồi hút dịch vị.

2. Dịch vị bình thường

- Khối lượng: lúc đói không quá 100ml.
- Màu sắc: trong không màu.
- Độ quánh: hơi quánh dính và dính do có chất nhầy.
- Cặn thức ăn: sau một đêm, cặn thức ăn còn lại rất ít hoặc không còn.

3. Thành phần hoá học của dịch vị

HCl: đậm độ tối đa ở người là:

145mEq/l tồn tại dưới 2 dạng HCl tự do và phối hợp với protein.

Ion carbonat: chỉ có khi dịch vị vô toan, với đậm độ 1-10mEq/l.

Chlorur bao gồm Cl⁻ của HCl và Chlorur tự do. Đậm độ: 50-170mEq/l.

Các chất điện giải: Na 10-120mEq/l.

K: 5-10mEq/l, Ca: 1-5mEq/l.

Ngoài ra còn SO₄, PO₄...

Chất nhầy: bao gồm

- Mucoprotein: 30-700mg%
- Mucus
- Pepsin: do pepsinogen chuyển thành
- Pepsin được đào thải qua nước tiểu dưới dạng uropepsin
- Cathepsin: cũng là enzym phân giải protein nhưng bền vững hơn pepsin
- Lab-ferment hoặc pressure: kết tủa sữa

Các thành phần khác: yếu tố nội, chất xác định nhóm dịch vị A và H...

Bài tiết kiềm tiên phát:

K⁺: 19mEq/l

Na⁺: 90mEq/l

Cl^- : 80mEq/l

CO_3H^- : 17,5mEq/l

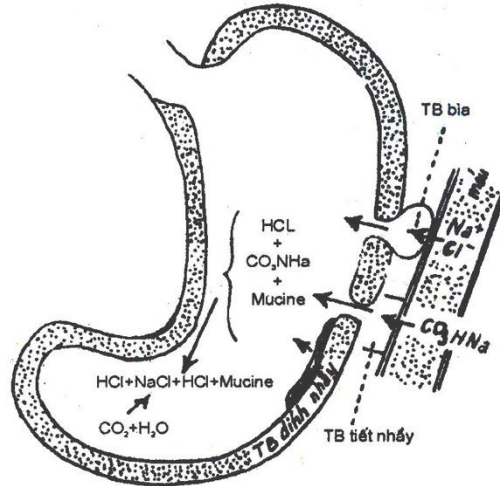
Mucin: 22,5mEq/l

Bài tiết acid tiêu phát;

HCl: 143mEq/l

KCl: 22mEq/l

Hình 7.32. Bài tiết dịch vị theo Paulov-Hollander



4. Bài tiết dịch vị cơ bản

Hay còn gọi là dịch vị lúc đói; đó là dịch vị được bài tiết ra sau khi nhịn đói ít nhất 12 giờ; nó đánh giá sự bài tiết của tế bào thành trong tình trạng được nghỉ ngơi. Sự bài tiết này chịu ảnh hưởng của dây thần kinh phế vị.

5. Nghiệm pháp kích thích bài tiết dịch vị

Để thăm dò khả năng bài tiết acid, chất kích thích có thể là:

- Insulin: để thăm dò thần kinh phế vị.
- Secretin, hoặc bữa ăn: thăm dò khả năng bài tiết gastrin.
- Histamin, pentagastrin: để thăm dò khả năng bài tiết của tế bào thành.

Trong thực tế chỉ có nghiệm pháp pentagastrin là được áp dụng rộng rãi vì nó đánh giá tương đối chính xác khả năng tiết acid. Tuy nhiên ở Việt Nam vì không có pentagastrin nên vẫn còn áp dụng nghiệm pháp histamin.

Kỹ thuật:

Sau khi nhịn đói 12 giờ, bệnh nhân được hút dịch vị cho hết, sau đó tiêm chất kích thích: histamin: 0,5mg

Pentagastrin 6 μ g/kg thể trọng.

Sau đó cứ 15 phút hút dịch vị một lần. Với các nghiệm pháp trên sẽ đánh giá tình trạng bài tiết acid của dạ dày:

- Đa tiết đa toan.
- Thiếu tiết thiếu toan.
- Vô toan.

Chỉ định của nghiệm pháp: trong thực tế lâm sàng chỉ định của các nghiệm pháp trên hạn chế trong một số trường hợp:

- Loét dạ dày tá tràng điều trị nội khoa không khỏi.
- Hội chứng Zollinger Ellison.
- Viêm dạ dày teo.

6. Định lượng gastrin máu

Ngày nay người ta đã có thể định lượng gastrin trong máu bằng phương pháp miễn dịch quang tuyến.

Bình thường: gastrin máu lúc đói là 50-100pg/ml.

Tăng vừa phải: 125-1000.

Tăng cao: chắc chắn bệnh lý: > 1000.

Người ta có thể định lượng gastrin trước và sau khi kích thích bằng secretin hoặc bữa ăn.

7. Thời gian lưu thức ăn trong dạ dày

Rất thay đổi, tùy theo từng lượng thức ăn. Đối với dung dịch muối ăn là 12 phút. Thời gian này lại còn phụ thuộc vào khối lượng thức ăn, chất cứng mềm và kích thước hạt thức ăn, nhanh đối với thức ăn có thể bị nghiền nát thành hạt dưới 1mm, chậm đối với thức ăn bị nghiền nát thành hạt 8mm.

Kỹ thuật: trong bữa ăn cho bệnh nhân ăn 3 lần 100 viên có chất cản quang, sau đó theo dõi chất cản quang bị tống xuống ruột. Người ta có thể dùng chất, 3 lỏng, đánh dấu bằng indium phóng xạ, hoặc chất đánh dấu bằng Technitium m99, rồi theo dõi các chất đó bằng máy ghi phóng xạ.

Bình thường: sau 6 giờ thì dạ dày tống hết thức ăn trong dạ dày.

8. Định lượng bài tiết acid ngay trong dạ dày

Đây là một phương pháp sinh lý nhất, cho phép đánh giá bài tiết các nội tiết tố và thời gian lưu thức ăn trong dạ dày.

Kỹ thuật: đặt ống thông dạ dày và hút dịch vị liên tục từng phút một để định lượng hoặc đặt một điện cực đo pH bằng CIK vào trong dạ dày và định lượng HCl ngay trong dạ dày.

IV. CÁC RỐI LOẠN CƠ NĂNG CỦA DẠ DÀY

A. ĐAU

Là dấu hiệu quan trọng và thường xuyên có trong các bệnh dạ dày tá tràng. Ví dụ: thường ở vùng thượng vị ngay dưới mũi ức hoặc cách xa mũi ức, bên phải hoặc bên trái đường trắng giữa.

Có tính chất chu kỳ hoặc không. Nếu có tính chất chu kỳ gặp trong loét dạ dày tá tràng; nếu không có tính chu kỳ gặp trong các bệnh khác (viêm, ung thư...).

Cảm giác: đau tức, hoặc rát bỏng, âm ỉ. Không có cảm giác đau quặn.

Hướng lan: thường lan lên ngực hoặc sau lưng.

Ảnh hưởng của bữa ăn: khá rõ rệt, có thể làm tăng lên hoặc bớt đi. Ví dụ loét hành tá tràng đau lúc đói, ăn vào sẽ hết đau, loét dạ dày lúc đói không đau, khi ăn vào lại đau tăng lên. Viêm dạ dày cũng vậy.

Thời gian kéo dài: thường kéo dài một hai tuần cho mỗi đợt đau, đau thường tái phát.

Cần lưu ý đau do nguyên nhân dạ dày không bao giờ kèm theo sốt và rối loạn đại tiện, ỉa chảy cả.

B. KÉM ĂN

a. Là một triệu chứng không đặc hiệu

Một triệu chứng có tính chất chủ quan nhiều hơn. Nó thể hiện bởi ăn kém ngon và giảm về khối lượng thức ăn. Kém ăn thứ phát: xảy ra trong các bệnh thận, gan sau phẫu thuật, nhiễm khuẩn.

Kém ăn vô căn: không tìm thấy một bệnh nào đó hoặc một tổn thương thực thể nào.

b. Về mặt lâm sàng người ta chia làm 2 loại:

Kém ăn giảm lực (dispepsie hyposthenique) có cảm giác tiêu hoá chậm, bụng chướng, cảm giác nặng nề...

Kém ăn tăng lực: (dyspepsie hypersthenique) có cảm giác đau thượng vị, rát bỏng nôn...

c. Nguyên nhân:

Bệnh trong bộ máy tiêu hoá, trước tiên là bệnh ở dạ dày.

Bệnh ngoài bộ máy tiêu hoá: bệnh thận, nhiễm khuẩn, đặc biệt là rối loạn tâm thần (bệnh nhân hoàn toàn mất cảm giác ăn ngon, bệnh nhân có thể chết do suy mòn).

C. Ợ

Không phải là triệu chứng quan trọng, ợ là biểu hiện của:

- Rối loạn vận động của dạ dày: lỗ tâm vị không đóng kín.
- Thức ăn lưu lại trong dạ dày quá lâu bị lên men và sinh hơi.
- Thức ăn hoặc hơi có thể lên tận trên họng mà người bệnh có thể cảm thấy được có vị chua, nhưng cũng có khi không lên tận trên mà chỉ lên nửa chừng, người bệnh chỉ cảm thấy đau sau mũi ức hoặc sau xương ức.

Nguyên nhân:

a. Bệnh ở dạ dày

Viêm loét dạ dày tá tràng.

Hẹp môn vị.

Rối loạn chức năng cơ vòng tâm vị.

b. Các bệnh ngoài dạ dày

Suy gan do bất cứ nguyên nhân gì.

Hội chứng bán tắc ruột.

D. NÔN VÀ BUÔN NÔN

Cơ bóp của dạ dày không đóng vai trò quan trọng gây ra nôn, cơ hoành và cơ thành bụng đóng vai trò quan trọng nhất. Nhưng các bệnh ở dạ dày góp phần quan trọng trong nguyên nhân gây ra nôn.

Viêm dạ dày cấp.

Đợt tiến triển của loét dạ dày tá tràng.

Ung thư dạ dày.

Hẹp môn vị do bất cứ nguyên nhân gì.

Chảy máu dạ dày.

Các nguyên nhân ngoài dạ dày, ngoài bộ máy tiêu hoá: (xem trong phần triệu chứng chung về tiêu hoá. Bài nôn, buồn nôn).

E. CHẢY MÁU

Chảy máu ở dạ dày có thể là triệu chứng báo hiệu của một bệnh dạ dày, nhưng cũng có thể là hậu quả, là biến chứng của một bệnh dạ dày. Ví dụ đối với polip thì đó là triệu chứng, nhưng đối với loét dạ dày thì nó có thể là triệu chứng nhưng cũng có thể là biến chứng. Trong thực tế lâm sàng không cần thiết phân biệt như vậy, mà khi đứng trước một trường hợp bị chảy máu tiêu hoá cao thì một trong những nguyên nhân phải nghĩ đến là bệnh ở dạ dày. Các bệnh ở dạ dày gây chảy máu thường là:

- Viêm dạ dày cấp do thuốc.
- Loét dạ dày tá tràng.
- Ung thư dạ dày.
- U lành tính dạ dày (polip, u mạch).
- Hội chứng Maiory Weiss.
- Tăng áp lực tĩnh mạch của gây giãn mạch vùng túi hơi thực quản.

Bài 6**NÔN VÀ BUỒN NÔN****MỤC TIÊU HỌC TẬP:**

Sau khi học xong bài này, sinh viên có khả năng:

1. *Biết được các nguyên nhân gây ra nôn và các hậu quả của nôn.*
2. *Đề nghị được các xét nghiệm và thăm dò cận lâm sàng chẩn đoán các nguyên nhân gây nôn thường gặp.*

NỘI DUNG

Nôn là hiện tượng tổng chất chứa trong dạ dày ra ngoài qua đường mồm. Buồn nôn là cảm giác muốn nôn nhưng không nôn được. Nôn là một hiện tượng khách quan có thể thực nghiệm gây nôn được, trái lại buồn nôn là cảm giác chủ quan. Nôn và buồn nôn có thể xảy ra liên tiếp nhau cái nọ trước cái kia, liên quan chặt chẽ với nhau, nhưng có thể xảy ra tách rời nhau, độc lập với nhau. Hai triệu chứng đó có thể đi đôi với nhau, nhưng có khi chỉ có một triệu chứng xảy ra.

I. SINH LÝ CỦA NÔN VÀ BUỒN NÔN

Nôn và buồn nôn là kết quả của một loạt các hoạt động ngoài ý muốn của nhiều cơ quan và bộ phận. Dạ dày đóng vai trò thụ động trong nôn, mà cơ thành bụng đóng vai trò quan trọng để tổng chất dịch dạ dày ra ngoài.

Sự co bóp của cơ thành bụng và cơ hoành dẫn đến tăng áp lực đột ngột trong ổ bụng, vùng fundus và cơ trơn dạ dày thực quản mở ra, môn vị đóng lại. Do đó chất chứa trong dạ dày bị tổng ra ngoài. Áp lực trung thất cũng tăng lên càng làm cho chất chứa trong dạ dày tổng ra ngoài dễ dàng. Trong quá trình nôn, nhu động của thực quản lại đi ngược từ dưới lên làm cho vòm hầu đẩy lên cao ngăn cản chất dịch vào mũi hầu, đồng thời lưỡi gà đóng lại làm cho phải nhin thở và chất dịch không vào được đường hô hấp. Nôn nhiều sẽ dẫn đến nhiều hậu quả quan trọng:

- Rách thực quản.
- Rách niêm mạc thực quản vùng tâm vị dẫn đến chảy máu (hội chứng Mallory Weiss).
- Mất nước, điện giải (kali) và rối loạn kiềm toan (kiềm chuyển hoá).
- Suy mòn.

II. CƠ CHẾ CỦA NÔN VÀ BUỒN NÔN

Có hai trung tâm chi phối nằm ở hành tuỷ, sát sàn não thất 4.

1. Trung tâm nôn

2. Vùng cảm thụ hoá học (Zone chimiocepteur)

Hai vùng này rất gần nhau, chúng chi phối các hoạt động của dây phế vị và các chức năng tự động. Trung tâm nôn nhận kích thích từ bộ máy tiêu hoá, từ các trung tâm ở vỏ não, đặc biệt từ bộ máy tiền đình và từ vùng cảm thụ hoá học. Các đường thần kinh là các dây thần kinh hoành, dây thần kinh nội tạng đi tới dạ dày, thực quản, do đó trung tâm nôn chi phối trực tiếp động tác nôn. Vùng cảm thụ hoá học, trái lại không chi phối trực tiếp động tác nôn. Kích thích vùng này sẽ gây nên xung động, xung động này phải chuyển qua trung tâm nôn mới gây được nôn.

Các cơ quan thụ cảm dopamin của vùng này có thể bị kích thích bởi nhiều chất, nhất là một số thuốc như apomorphin và levodopa.

III. BIỂU HIỆN LÂM SÀNG

Ngoài triệu chứng nôn, buồn nôn còn có một số triệu chứng xảy ra đồng thời song song như:

- Da tái xanh, vã mồ hôi.
- Mạch chậm.
- Sặc và ho, chứng tỏ chất dịch đi vào đường hô hấp, nếu nhiều có thể gây khó thở tắc thở rất hay gặp nêu người bệnh hôn mê.

Ngoài những triệu chứng trên đây, khi khám và hỏi bệnh phải đặc biệt chú ý.

1. Đặc điểm của nôn

- Thời gian xảy ra nôn: buổi sáng lúc đói (có thai, uống rượu).
- Ngay sau khi ăn (tắc ở trên cao) hoặc chậm (nguyên nhân tắc ở thấp hoặc tắc đã lâu).
- Nôn vọt: hay gặp trong trường hợp khối u não (tăng áp lực sọ não) viêm màng não.
- Số lần nôn.
- Các điều kiện thuận lợi: sốt, ánh sáng, tiếng động, thức ăn, thuốc...

2. Đặc điểm của chất nôn

- Khối lượng: nhiều; ít
- Mùi
- Màu sắc
- Chất nôn: có thể là:
 - + Dịch vị đơn thuần.
 - + Dịch mật: màu vàng.

- + Có mủ: vỡ áp xe (abscess) gan vào dạ dày.
- + Có lẫn máu tươi hoặc đen.
- + Có phân: thủng dạ dày đại tràng.
- + Có dị vật: sỏi, hạt nhân, giun...
- + Các chất cặn bã bữa mới ăn uống vào hay của những ngày hôm trước.
- + Thức ăn chưa tiêu.
- + Thuốc.

IV. NHỮNG HẬU QUẢ CỦA NÔN

Phụ thuộc vào tình trạng kéo dài của nôn, ăn gì nôn ấy hay một phần bị nôn ra một phần vẫn còn xuống phía dưới để tiêu hoá, phụ thuộc vào bệnh nguyên phát (loét hay ung thư dạ dày, viêm màng não...).

Nôn càng nhiều, càng kéo dài, hậu quả càng nặng.

1. Tình trạng mất nước và điện giải

Trong dịch dạ dày có chứa hặc điện giải Na, K và Ca. Ngoài điện giải còn có các ion H và Cl. Do đó còn, dẫn đến tình trạng kiềm hoá máu.

2. Tình trạng tim mạch

Hậu quả của tình trạng trên là dẫn đến hạ huyết áp và trụy tim mạch.

3. Tình trạng bài tiết nước tiểu

Hậu quả của mất nước và điện giải còn dẫn đến hiện tượng đái ít hoặc vô niệu.

4. Hội chứng Mallory Weiss: nôn ra máu

Do rách niêm mạc thực quản vùng tâm vị, chỉ xảy ra khi nôn nhiều, nôn mạnh.

5. Tình trạng toàn thân

Gầy, sút cân nhanh chóng, dần dần đến suy mòn, thiếu máu, phù nề v.v...

V. CÁC XÉT NGHIỆM CẦN LÀM

Các xét nghiệm cần làm để đánh giá hậu quả nôn:

- Điện giải đồ.
- pH máu.
- Công thức máu và hematocrit.
- Các xét nghiệm để tìm nguyên nhân: tùy từng nguyên nhân mà tiến hành làm các xét nghiệm khác nhau:
- Chụp bụng không chuẩn bị tìm mức nước mức hơi, nếu nghi tắc ruột.

- Chụp dạ dày: nếu nghi hẹp môn vị.
- Soi dạ dày thực quản để tìm hội chứng Mallory Weiss (nếu có biểu hiện) hoặc tìm tổn thương ở dạ dày tá tràng.
- Siêu âm ổ bụng để tìm thai, sỏi mật, sỏi thận...
- Thử nước tiểu để chẩn đoán sớm có thai.

VI. NGUYÊN NHÂN

Nguyên nhân rất phức tạp, không thể thống kê hết các nguyên nhân cụ thể, chỉ có thể nêu lên một số nguyên nhân thường gặp sau đây:

1. Nguyên nhân tại bộ máy tiêu hoá

a. Những bệnh gây tắc hẹp ống tiêu hoá

- Hẹp thực quản.
- Hẹp môn vị do loét, ung thư, xoắn dạ dày.
- Tắc ruột do khối u, lồng ruột, giun,...

b. Những bệnh gây viêm cấp ống tiêu hoá

- Viêm dạ dày cấp do nhiễm khuẩn, nhiễm độc.
- Viêm ruột cấp do nhiễm khuẩn, ruột thừa.

c. Một số bệnh ở gan, mật, tụy

Sỏi mật, giun chui ống mật, viêm tụy cấp, sỏi tụy v.v... Những bệnh này thường gây cơn đau bụng cấp, nôn ở đây là do phản xạ.

2. Những bệnh ở trong ổ bụng (không kể bộ máy tiêu hoá)

- Bệnh ở màng bụng: viêm phúc mạc cấp do thủng dạ dày, thủng túi thừa đại tràng v.v...
- Có thai, chửa ngoài dạ con vỡ, hoặc đau bụng kinh, u nang buồng trứng xoắn...
- Sỏi thận, niệu quản đang lên cơn đau.
- Chấn thương ổ bụng.
- Bệnh mạch máu: nhồi máu mạc treo.

3. Nguyên nhân nằm ngoài bộ máy tiêu hoá, ngoài ổ bụng

- Bệnh tim mạch: nhồi máu cơ tim, cơn hạ huyết áp, cơn cao huyết áp.
- Bệnh ở bộ máy thần kinh trung ương:
 - + Viêm não.
 - + Các khối u não.
 - + Chảy máu não.
 - + Phù não.

- + Viêm màng não.
- Chứng đau đầu và đau nửa đầu (migraine)
- + Chảy máu màng não.
- + Chấn thương sọ não.
- + Động kinh nội tạng (dạ dày).
- Bệnh tâm thần
- + Loạn thần kinh chức năng.
- + Tâm thần phân liệt.
- Nhiễm độc: có thể là thuốc, các hoá chất độc như: digitalin, emetin...
- + Thuốc trừ sâu, thuốc bả chuột, chì, nhiễm độc CO₂, CO, sắt...
- + Nhiễm độc nội sinh như hôn mê toan hóa trong đái tháo đường, hôn mê do suy gan; hôn mê do urê máu cao...
- Bệnh của hệ thống nội tiết:
- + Con suy thượng thận cấp, cơn cường-tuyến giáp, cơn tetani trong suy cận giáp trạng...
- Bệnh của tai mũi họng:
- + Hội chứng tiền đình.
- + Say tàu biển hoặc máy bay.
- + Bệnh Meniere.
- Nguyên nhân toàn thân:
- + Sốt cao.
- + Yếu tố tâm lý: sợ ăn dễ dẫn đến buồn nôn.

Bài 7

CHẢY MÁU TIÊU HÓA

MỤC TIÊU HỌC TẬP:

Sau khi học xong bài này, sinh viên có khả năng:

1. *Biết được các nguyên nhân gây chảy máu tiêu hoá.*
2. *Thực hành được hỏi bệnh và thăm khám phát hiện triệu chứng lâm sàng của chảy máu tiêu hoá.*
3. *Đề nghị được các xét nghiệm và phương pháp thăm dò cận lâm sàng chẩn đoán chảy máu tiêu hoá.*

NỘI DUNG

Bình thường trong ống tiêu hóa không có máu. Khi máu thoát ra khỏi thành mạch chảy vào trong lòng ống tiêu hóa, lúc đó gọi là chảy máu tiêu hóa. Đây chỉ là một triệu chứng chứ không phải là một bệnh, nhưng là một triệu chứng rất quan trọng do nhiều nguyên nhân khác nhau gây ra, nó có thể đe dọa tính mạng người bệnh trong một thời gian rất ngắn, một vài giờ, thậm chí chỉ 5-10 phút. Do đó cần phải có chẩn đoán càng sớm càng tốt, để có thái độ xử trí kịp thời, cấp cứu.

Chẩn đoán chảy máu thì dễ, nhưng chẩn đoán nguyên nhân chảy máu thì rất khó.

I. TRIỆU CHỨNG

A. NHỮNG TRIỆU CHỨNG TRỰC TIẾP CỦA MÁU BỊ TỔNG RA NGOÀI

Máu trong lòng ống tiêu hóa được tổng ra ngoài theo con đường phía trên là nôn máu, theo con đường phía dưới là đi ngoài ra máu. Nếu máu đó được tổng ra ngay thì máu còn tươi, thậm chí khi ra ngoài đóng thành cục máu, nếu máu còn đọng lại một thời gian tiếp xúc với dịch tiêu hóa và vi khuẩn thì máu có màu đen (vì máu được chuyển thành hematin). Với khối lượng 60ml máu đủ làm cho phân có màu đen, máu phải lưu lại trên 8 giờ mới làm phân đen. Máu được tổng ra ngoài dưới các dạng sau:

Nôn ra máu tươi: chứng tỏ máu được tổng ra ngay. Máu ở đây không có bọt, khác với ho ra máu, máu có bọt.

Nôn ra máu đen

Giữa hai màu tươi và đen có thể có màu đỏ sẫm hoặc nâu tùy theo thời gian máu lưu lại trong ống tiêu hoá lâu hay chóng.

Ỉa ra máu tươi: đầu bài hoặc cuối bài, lẫn với phân hay bọc ngoài phân, hoặc khi chùi mới thấy.

Ỉa phân đen: đen như nhựa đường, bồ hóng hoặc bã cà phê, phân có mùi khắm. Giữa hai màu tươi và đen có thể có màu trung gian (sạm, nâu...). Đứng trước những biểu hiện của chảy máu trên đây, cần phải phân biệt với:

– Ho máu: máu cũng ra đường môn, nhưng là máu đỏ tươi, có bọt, máu ra rải rác trong ngày, gọi là đuôi máu.

– Ăn thức ăn có màu đỏ (dưa hấu) hoặc màu đen (chè đỗ đen, than hoạt...) rồi sau đó bị nôn ra hoặc đi ngoài ra.

– Chảy máu cam rồi nuốt vào, sau đó đi ngoài phân cũng đen.

– Ăn tiết canh, uống thuốc làm đen phân như than hoạt, bismuth, thuốc có sắt, thuốc y học dân tộc.

– Phân có nhiều mật.

Muốn phân biệt những trường hợp trên đây cần hỏi tiền sử, khi khám không thấy có triệu chứng mất máu, nếu cần thì làm các phản ứng Weber Mayer, pyramidon: người bệnh không có bệnh gây chảy máu (răng, mũi...).

Không ăn thịt ba ngày trước khi làm phản ứng thì kết quả mới đáng tin cậy.

Tùy theo các hình thức chảy máu trên đây, ta có thể chẩn đoán vị trí chảy máu:

– Nôn ra máu (tươi và đen), ỉa phân đen: máu chảy từ trên góc Treitz trở lên (tá tràng trở lên).

– Chỉ có ỉa phân đen: máu chảy từ thực quản xuống đến đại tràng.

Ỉa máu tươi. Máu chảy từ đại tràng trở xuống. Cần chú ý: trong thực tế lâm sàng có thể gặp các trường hợp sau đây:

– Có chảy máu nhưng không đi ngoài hoặc nôn ngay, mãi 3-4 ngày sau mới tống ra, thậm chí hàng tuần sau mới đi ngoài. Trong trường hợp này thăm trực tràng sẽ thấy có phân đen.

– Có chảy máu nhưng đoạn đầu phân vẫn vàng, đoạn sau phân mới đen.

Do đó không nên chỉ dựa vào phân đen mới chẩn đoán chảy máu, mà phải dựa vào những triệu chứng lâm sàng của sự mất máu cấp.

B. NHỮNG TRIỆU CHỨNG CỦA SỰ MẤT KHỐI LƯỢNG MÁU CẤP TÍNH

Tùy theo khối lượng máu chảy, tốc độ máu chảy mà có những biểu hiện lâm sàng khác nhau.

1. Chảy máu nhẹ

Nếu khối lượng máu dưới 0,5 lít ít khi có biểu hiện lâm sàng quan trọng. Người bệnh chỉ cảm thấy hơi mệt mỏi, hoặc chỉ khi lao động nặng mới cảm thấy hơi choáng váng hoặc chóng mặt, mạch, huyết áp ít bị ảnh hưởng, xét nghiệm máu không có gì đặc biệt.

2. Chảy máu trung bình, nặng

Sẽ có những triệu chứng lâm sàng sau:

– Ngất, choáng váng, hoa mắt, chóng mặt và mờ hồi, chân tay lạnh, khát nước, nhất là ở tư thế ngồi, đứng hoặc khi lao động. Có khi đang lao động thì bị ngất, hoa mắt phải ngừng lao động và nằm nghỉ ngay.

Khám bệnh nhân lúc đó sẽ thấy:

- Da, niêm mạc nhợt.
- Mạch nhanh, nhỏ, hoặc không lấy được.
- Huyết áp giảm hoặc mất.
- Thở nhanh nông.
- Có thể sốt.
- Đái ít hoặc vô niệu.

Nếu huyết áp ở tư thế đứng giảm dưới 10mmHg thường tương ứng với giảm 20% khối lượng máu. Khi mất 40% khối lượng máu sẽ có biểu hiện choáng rõ rệt.

Nếu những triệu chứng trên xảy ra một cách đột ngột, mặc dù bệnh nhân không biểu hiện nôn máu hoặc đi ngoài phân đen, vẫn phải nghĩ ngay tới một tình trạng chảy máu cấp bên trong.

C. CHẢY MÁU RỈ RẢ VÀ ÍT

Chảy máu ít nhưng cứ rỉ rả kéo dài, cuối cùng sẽ dẫn đến thiếu máu kinh điển, người bệnh không có những triệu chứng cấp tính như trên, không có cả phân đen, mà chỉ có những triệu chứng như:

Mệt mỏi, chóng mặt, không lao động nặng được, da niêm mạc xanh xao, nhịp tim hơi nhanh v.v... Đứng trước một người bệnh thiếu máu kinh điển như trên mà không thấy nguyên nhân bề ngoài, thì cũng phải nghĩ đến một trong những nguyên nhân có thể có là chảy rỉ rả bên trong ống tiêu hoá.

Ngoài những triệu chứng trên đây khi thăm khám bệnh nhân cần chú ý:

- Tình trạng gan lách to.
- Các khối u ổ bụng.
- Tuần hoàn bàng hệ.
- Bụng chướng hơi, rắn bò.
- Nếu bệnh nhân ỉa máu tươi phải khăm hậu môn trực tràng.

Điểm quan trọng là phải theo dõi bệnh nhân hàng giờ hàng ngày để biết đã cầm chảy máu hay còn tiếp tục chảy.

II. CÁC XÉT NGHIỆM CẦN LÀM

Xét nghiệm huyết học cấp cứu:

- Định nhóm máu - công thức máu.

– Hematocrit, hemoglobin.

Nên nhớ rằng số lượng hồng cầu, hematocrit, hemoglobin không thay đổi hoặc thay đổi rất ít nếu được tiến hành ngay sau khi chảy máu, vì lúc đó chưa đủ thời gian để pha loãng máu. Có người phải cần 86 giờ sau mới đủ để pha loãng máu, làm các xét nghiệm trên mới thay đổi. Do đó những biểu hiện lâm sàng trong những giờ đầu là rất quan trọng để giúp chẩn đoán cũng như theo dõi chảy máu.

Khi số lượng hồng cầu giảm 80-40% tương ứng với khối lượng máu đã mất là 1,5 - 2 lít. Số lượng bạch cầu, tiểu cầu cũng có thể tăng sau 6 giờ chảy máu.

Điều quan trọng là phải làm nhắc lại vài giờ hoặc hàng ngày, so sánh kết quả giữa các lần xét nghiệm đó.

Urê máu, tăng vừa phải, nhất là chảy máu cao

Tim máu trong phân: nếu có sự nghi ngờ thì làm các phản ứng Weber mayer pyramidon v.v..

Các thăm dò để tìm nguyên nhân: tùy từng nguyên nhân mà các thăm dò:

Chụp X-quang thực quản, dạ dày hoặc đại tràng. Có thể chụp cấp cứu nếu cần thiết.

Nội soi thực quản, dạ dày, trực tràng hoặc đại tràng, cũng có thể tiến hành nội soi cấp cứu để chẩn đoán và cầm máu qua nội soi.

Siêu âm gan mật, nếu nghĩ tới nguyên nhân ở gan.

III. NGUYÊN NHÂN CỦA CHẢY MÁU TIÊU HOÁ

A. NGUYÊN NHÂN CHẢY MÁU TIÊU HOÁ CAO

(Từ đây chẳng Treiz trở lên biểu hiện bằng nôn ra máu, ia phân đen, hoặc cả hai)

1. Những nguyên nhân nằm ở bộ máy tiêu hoá

– Ổ thực quản: viêm thực quản (do trào ngược dịch vị, hoặc do hoá chất)

+ U thực quản, polip thực quản.

+ Giãn tĩnh mạch thực quản.

+ Dị vật: hóc xương.

– Ổ dạ dày

+ Loét dạ dày tá tràng.

+ Ung thư dạ dày.

+ Viêm dạ dày.

+ Thoát vị hoành.

+ Polip và các u lành tính khác.

+ Hội chứng Mallory weiss.

+ Dị dạng mạch máu.

– Tăng áp lực tĩnh mạch cửa: làm cho tĩnh mạch nông của thực quản, dạ dày giãn to ra và có thể vỡ. Nguyên nhân của tăng áp lực tĩnh mạch cửa thường là:

- + Xơ gan.
- + Ung thư gan.
- + Huyết khối tĩnh mạch cửa.
- + Viêm tụy mạn.

– Chảy máu đường mật: máu từ trong gan đổ vào đường mật, xuống tá tràng. Nguyên nhân của chảy máu đường mật thường là:

- + Ung thư gan.
- + Sỏi mật hoặc giun chui lên đường mật.
- + Áp xe đường mật.
- + Dị dạng động mạch gan.

2. Những nguyên nhân nằm ngoài bộ máy tiêu hoá

Một số bệnh về máu:

- Bệnh leucémie cấp và mạn nhất là bệnh leucémie cấp
- + Bệnh suy tuỷ xương: tiểu cầu giảm dần đến chảy máu
- + Bệnh máu chậm đông: thiếu các yếu tố tạo nên prothrombin
- + Bệnh ưa chảy máu: thiếu về chất lượng và số lượng của tiểu cầu
- Suy gan (do xơ gan hoặc viêm gan) tỷ lệ prothrombin giảm và gây chảy máu.
- Do dùng một số thuốc
- + Thuốc chống đông: heparin, dicoumaron.
- + Một số thuốc có biến chứng ở dạ dày như các loại corticoid, thuốc viên giảm đau (aspirin, phenylbutazon) thuốc chữa huyết áp cao (reserpin).

Các thuốc trên có thể gây nên những tổn thương ở dạ dày và gây chảy máu hoặc làm cho những tổn thương có sẵn trở nên hoạt động và chảy máu.

B. NGUYÊN NHÂN CHẢY MÁU TIÊU HOÁ THẤP (ỉa máu tươi hoặc đen)

1. Những nguyên nhân nằm ở bộ máy tiêu hoá

- Ổ ruột non: rất ít gặp
- + Khối u ruột non.
- + Polip.
- + Lòng ruột.
- + Viêm hồi tràng (Crohn).
- + Viêm túi thừa Meckel.
- Ổ đại tràng: hay gặp hơn
- + Khối u đại tràng nhất là hồi manh tràng.

- + Políp.
- + Lòng ruột.
- + Viêm loét hồi manh tràng do thương hàn.
- + Bệnh viêm loét đại trực tràng chảy máu.
- + Lao đại tràng (hay gặp ở hồi manh tràng).
- + Bệnh Crohn.
- + Dị dạng mạch máu.
- + Loét không đặc hiệu (không rõ nguyên nhân).
- + Túi phình (diverticule).
 - Nguyên nhân ở hậu môn trực tràng
 Gồm phần lớn các nguyên nhân ở trên, thêm các nguyên nhân sau đây:
 - + Trĩ hậu môn (nội và ngoại).
 - + Sa niêm mạc hậu môn.
 - + Táo bón.
 - + Kiết lỵ (amíp hay trực khuẩn có thể ở toàn bộ đại tràng, nhưng bao giờ cũng gây loét ở trực tràng).
 - + Viêm hậu môn (thường do nhiễm khuẩn).
 - + Nứt hậu môn.

2. Những nguyên nhân nằm ngoài bộ máy tiêu hoá

Gồm các nguyên nhân đã kể ở phần chảy máu tiêu hoá cao, có thể thêm một vài nguyên nhân rất hiếm gặp như:

- Tụy lạc chỗ.
- Niêm mạc tử cung lạc chỗ: chảy máu trùng với kỳ kinh.
- Dị ứng, niêm mạc ống tiêu hoá bị phù nề sung huyết gây chảy máu.
- Đặc biệt hội chứng Schonlein hay gây chảy máu tiêu hoá, để nhầm với viêm ruột hoại tử.
- Cao huyết áp biến chứng chảy máu tiêu hoá.

Bài 8

TRIỆU CHỨNG HỌC RUỘT

MỤC TIÊU HỌC TẬP:

Sau khi học xong bài này, sinh viên có khả năng:

1. *Biết được các thăm dò cận lâm sàng ở ruột non.*
2. *Đề nghị được các thăm dò cận lâm sàng phù hợp chẩn đoán bệnh lý ruột non.*

NỘI DUNG

I. GIẢI PHẪU RUỘT NON

A. ĐẠI CƯƠNG

Ruột non là phần ống tiêu hoá nối tiếp dạ dày với đại tràng, dài khoảng 7m, đường kính khoảng 3cm, phần này gồm có:

Tá tràng: là đoạn cố định, nằm sâu ở phía sau, bao quanh và dính vào đầu tụy, ống dẫn tụy và ống dẫn mật đổ vào đoạn 2 tá tràng

Đoạn ruột non tự do: đi từ ruột đầu, ruột giữa đến cuối. Đoạn này dài khoảng 6cm. Xếp thành nhiều quai ruột gần như song song với nhau.

Trung bình có khoảng 14-16 quai, mỗi quai dài khoảng 20-22cm, tuy nhiên có 4 quai dài hơn một chút, 30-40cm. Những quai đầu xếp ngang rồi chuyển đến những quai cuối lại xếp dọc.

Đoạn ruột non này được treo trong ổ bụng bởi mạc treo ruột, đó là một màng rất mỏng, một bờ dính với ruột đó là bờ tự do, một bờ dính với thành sau ổ bụng.

Động mạch nuôi ruột non là động mạch mạc treo tràng trên, dài khoảng 22-25cm, rộng 8-12mm, điểm xuất phát ở dưới động mạch thân tạng khoảng 6-10mm, gần sát ngang phía trên động mạch thận.

B. CẤU TẠO GIẢI PHẪU

Cấu tạo của ruột gồm 4 lớp:

1. Ngoài cùng là thanh mạc

2. Lớp cơ: cơ vòng và cơ dọc

3. Lớp dưới niêm mạc

Là lớp tổ chức liên kết giàu mạch máu, trong lớp này của tá tràng chứa các tuyến Brunner, đó là các tuyến tiết các chất keo nhầy để trung hoà dịch vị.

4. Lớp niêm mạc

Nằm trên lớp cơ trơn, có liên bào che phủ, ngay trên tổ chức lamina propria. Trong tổ chức này có nhiều mạch máu, tân mạch và tổ chức tân bào, các tân bào hợp thành đám gọi là mảng Payer.

Lớp liên bào phủ có chỗ ăn sâu xuống dưới tạo thành tuyến Brunner hoặc Lieberkuhn hoặc lồi lên phía trên tạo thành các lông ruột, lớp liên bào gồm 4 loại tế bào:

Tế bào ruột: chiếm tỷ lệ nhiều nhất, 80% đóng vai trò chủ yếu trong việc hấp thu, nó có một đường viền bàn chải và siêu nhung mao

Tế bào hình đài hoa chiếm 15%, nó bài tiết nhầy

Tế bào nội tiết tố: chiếm tỷ lệ rất ít, nằm rải rác suốt dọc chiều dài của ruột non, chúng tiết ra các nội tiết tố peptid.

Tế bào Paneth: chỉ nằm ở phần đáy tuyến lieberkuhn. Nó bài tiết các lysozym và các enzym như của tụy (trypsin, phospholipase...). Nó cũng có khả năng thực bào cho nên nó còn có vai trò bảo vệ niêm mạc ruột chống lại vi khuẩn.

II. CHỨC NĂNG SINH LÝ RUỘT NON

A. CHỨC NĂNG TIÊU HOÁ VÀ HẤP THU

Ruột non có năm triệu nhung mao, do đó làm tăng diện tích hấp thu của ruột lên tới $200m^2$. Phương thức hấp thu có thể là thụ động qua các lỗ hồng ở niêm mạc, hoặc theo cơ chế áp lực thẩm thấu, hoặc là hấp thu chủ động.

1. Hấp thu các chất điện giải và nước

Na: khả năng hấp thu Na thay đổi tùy thuộc từng đoạn ruột; giảm dần từ tá tràng xuống đại tràng.

Kali: được hấp thu theo 3 cách, nhưng cách quan trọng nhất là hấp thu chủ động. Parahormon làm tăng hấp thu Ca^{++} , corticoid lại làm giảm. Calcitonin làm chậm sự vận chuyển calcium bên ngoài tế bào ruột.

Nước: giảm dần từ trên xuống dưới. Tá tràng, ruột đầu mỗi nơi hấp thu 1-3lít/ngày. Ruột cuối, đại tràng mỗi nơi hấp thu 1 lít/ngày.

2. Tiêu hoá và hấp thu glucid

Thực hiện chủ yếu ở ruột đầu. Amidan bị amylase phân giải thành dextrin và maltose. Maltase biến maltose thành glucose. Các dihoiosid khác cũng biến được các diastase đặc hiệu thành các đường đơn: sự thủy phân glucid được thực hiện ở đường viền bàn chải của tế bào ruột, biến oligosaccharid dextrin và disaccharid thành monosaccharid. Sự di chuyển glucose và galactose theo cơ chế vận chuyển chủ động là chủ yếu. Các đường đơn được hấp thu vào máu tuần hoàn qua tế bào ruột.

Các đường không hấp thu sẽ đi xuống đại tràng, ở đây nó bị lên men để biến thành acid béo bay hơi, làm tăng áp lực thẩm thấu và rút nước từ trong tuần hoàn ra, gây ỉa chảy.

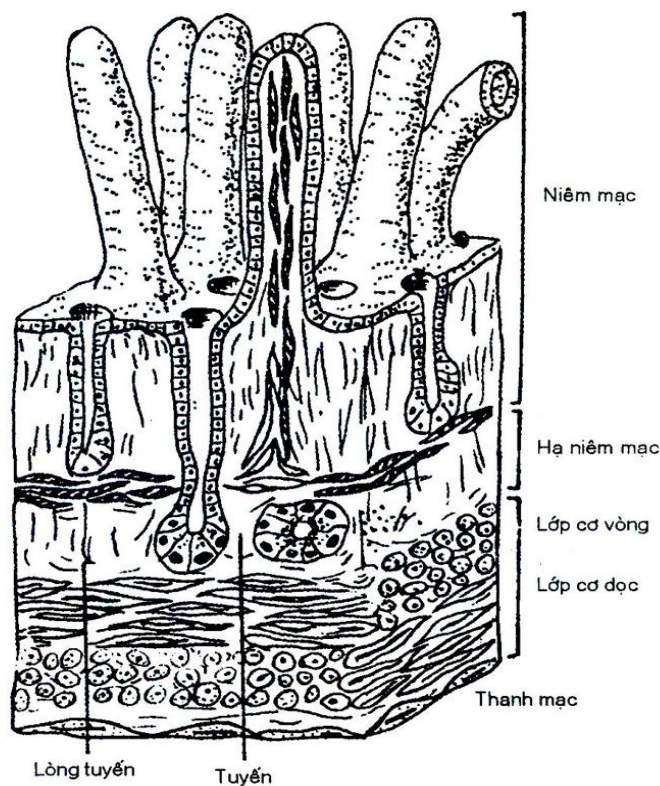
3. Tiêu hoá và hấp thu protid

Sự tiêu hoá protid được bắt đầu ngay từ dạ dày, rồi dịch tụy chuyển polypeptid thành các polypeptid đơn giản có 8-4 acid amin, dịch ruột biến thành polypeptid và dipeptid thành acid amin và phân giải các acid nucleic.

Phần lớn protein được tiêu hoá và hấp thu ở ruột non, chỉ còn 6-10g còn lại bị đào thải ra ngoài theo phân (nghĩa là không quá 1,5g/ngày).

4. Hấp thu và tiêu hoá lipid

Sự hấp thu lipid chỉ có giới hạn; nếu lượng lipid trên 30g/ngày sẽ xuất hiện hiện tượng ỉa ra mỡ (8g/ngày). Đầu tiên lipase (của tụy và ruột) phân giải triglycerid thành acid béo và monoglycerid. Một số acid béo tạo thành phức hợp acid béo + micelle mật, một số khác tạo thành ester của cholesterol. Lecithase biến lecithin thành acid phospho glyceric, cholin và acid béo. Dịch ruột sau mỗi bữa ăn được chia thành 2 phần, phần trên là dầu (nhũ dịch gồm tri-diglycerid, acid béo không ion hoá) phần ở dưới là nước (gồm acid béo ion hoá monoglycerid muối mật) cholesterol nằm ở giữa. Cơ chế của lipid xuyên qua màng tế bào như thế nào chưa rõ. Trong tế bào ruột, acid béo tham gia vào việc tái tổng hợp triglycerid. Triglycerid và cholesterol bị đẩy ra ngoài tế bào ruột dưới dạng chylomicron hay lipoprotein, sau khi ra khỏi tế bào, phần lớn được hấp thu vào tân mạch, nhưng acid béo mạch ngắn và vừa lại vào hệ thống tuần hoàn dưới dạng không ester hoá.



Hình 7.33. Cấu trúc thành ruột

5. Hấp thu vitamin

Vitamin hoà tan trong mỡ được hấp thu nhờ có muối mật và các micelle, nơi hấp thu là ruột đầu, nó sẽ được vận chuyển vào tân mạch.

– Vitamin B12 của thức ăn: thường gắn với protein, được hấp thu chủ yếu ở ruột cuối và phải phối hợp với yếu tố nội dạ dày.

– Acid folic và polyglutamat được thực hiện ở ruột đầu theo cơ chế chủ động.

B. CHỨC NĂNG BÀI TIẾT

1. Bài tiết dịch ruột: bao gồm chất nhầy, globulin miễn dịch, protein huyết tương, nước và điện giải. Các chất độc tố của vi khuẩn, một số nội tiết tố, acid mật, acid béo bị thủy phân làm tăng bài tiết.

2. Bài tiết nội tiết tố: do một số tế bào của niêm mạc ruột đảm nhận: gastrin secretin, VIP, enteroglucagonglicentin... có tới trên 10 nội tiết tố cho đến nay đã được xác định rõ.

SỰ TIÊU HÓA THỨC ĂN TRONG ỐNG TIÊU HÓA

Cơ quan	Dịch tiêu hóa	Trở thành thức ăn		
		Glucid	Protid	Lipid
Mồm	Nước bọt Amylase	Amidon Dextrin Maltose		
Dạ dày	HCl	Amylase tiếp tục hoạt động Glucid không bị tiêu hóa	Tan colagène, chia nhỏ nucleoprotein. Tấn công của một số cầu nối peptid giải phóng Alb và pepton	
Ruột	+ Pepsin Dịch tụy Amylase	Amidon	Polypeptid phức tạp	Mỡ trung bình Mono và diglycerid glycerol acid béo
	Dextrin Trypsin Chymotrypsin Carboxypolypeptidase Lipase	Maltose	Polypeptid có 3-4 acid amin	
	Dịch ruột Maltase Glucose Lactose	Maltose	Polypeptid A.amin đơn độ Aminopoly peptid A.Nucleic	
Dipoly Nucliase	Invertin Peptidase	Glactose + Glucose Saccarose Glucose + Fructose	A.Phospho Pentose + Pùin Base pyrimidin	Nhũ dịch mỡ Trung tính Hoạt hóa Lipase
Mật				

C. CHỨC NĂNG MIỄN DỊCH

Đóng vai trò quan trọng trong hệ thống miễn dịch của cơ thể, chức năng này do lymphocyt, plasmocyt, và histiocyt nằm trong lớp chorion lớp chorion đảm nhiệm. Chúng bài tiết các globulin miễn dịch: quan trọng nhất là IgA, sau đó là IgE và cuối cùng là IgM và IgG. Mảng Payer là nguồn gốc sinh ra các tế bào bài tiết globulin miễn dịch.

D. CHỨC NĂNG VẬN ĐỘNG

Tả tràng co bóp với nhịp điệu nhanh 10-15 phút sau, thức ăn đã tới ruột đầu. Càng xuống dưới co bóp càng chậm. 2 giờ 80 phút đến 6 giờ sau thức ăn sẽ đến manh tràng, 6 đến 9 giờ sau mới tổng hết thức ăn vào đại tràng.

Có ba hình thức vận động của ruột.

- Co thắt đơn thuần một đoạn ruột.
- Co thắt một đoạn ruột để nhào trộn thức ăn.

Các sợi cơ vòng co chặt lại và chia thức ăn thành từng phần, những co thắt tiếp theo lại phân chia các phần thức ăn đó ra giống như lần trước. Cứ như thế thức ăn được nhào trộn nhưng không bị đẩy xuống. Áp lực do nó tạo nên trong lòng ruột 5-15cm nước, với nhịp điệu 2 giây 1/2 đến 7 giây 1/2 cho mỗi co bóp. Như vậy mỗi phút ở một đoạn ruột nào đó sẽ có khoảng 16 lần co bóp.

- Co bóp hình làn sóng: chuyển động từ trên xuống dưới, khi phía trên cục thức ăn co thì phần dưới giãn ra, cứ như thế thức ăn bị đẩy dần xuống dưới, tốc độ di chuyển của vận động làn sóng là khoảng 2cm/phút. Áp lực trong lòng ruột do nó tạo ra là 5-35cm nước.

III. THĂM DÒ CẬN LÂM SÀNG RUỘT NON

A. THĂM DÒ KHẢ NĂNG HẤP THU CỦA RUỘT

Chức năng hấp thu của ruột rất phức tạp, lại có nhiều bộ phận tham gia vào quá trình hấp thu, ví dụ thiếu lipase của tụy dẫn đến tiêu hoá kém và đồng thời dẫn đến hấp thu kém thứ phát, hoặc D-xylose có thể bị chuyển hoá ở ruột do tác dụng của vi khuẩn, do đó có thể dẫn đến sự rối loạn hấp thu giả. Nên khi đánh giá kết quả xét nghiệm nào đó cần phải xem xét nhiều mặt, để tránh sự nhầm lẫn.

1. Hấp thu đường

Nghiệm pháp tăng đường huyết bằng đường uống: cần phải loại trừ thay đổi đường huyết do chức năng nội tiết tố của tụy bị tổn thương.

Test D-Xylose: đường này được hấp thu chủ động tại ruột đầu và ít bị chuyển hoá, sự bài tiết qua thận sẽ phản ảnh trung thành khả năng hấp thu. Uống 25g D-Xylose với một cốc nước, thu nước tiểu trong 5 giờ, lượng D-xylose trong nước tiểu đó phải trên 4g là bình thường.

Nghiệm pháp trên đáng tin cậy khi: chức năng thận còn tốt, lượng nước tiểu trong 5 giờ phải trên 400ml.

Test Lactase: nguyên tắc chung cũng giống như test D-Xyiosej. Dùng lactose ethanol kết quả chính xác hơn.

2. Hấp thu protid

Rất khó để đánh giá khả năng hấp thu protid.

- Định lượng N trong phân: bình thường phải dưới 1,5g/24 giờ.
- Định lượng protid máu toàn phần: rất thiếu chính xác vì có nhiều nguyên nhân dẫn đến hạ protid máu.

3. Hấp thu lipid

Định lượng mỡ trong phân: cho bệnh nhân ăn chế độ ăn giàu lipid (60-100g/ngày) trong 6 ngày. Thu thập phân của 3 ngày cuối cùng. Bình thường mỡ trong phân phải dưới 3,5g/24 giờ đối với chế độ ăn 60g mỡ/ngày và dưới 5g/24 giờ đối với chế độ ăn 100g mỡ/ngày.

Dùng chất đồng vị phóng xạ: nghiệm pháp trioiein và Oleic đánh dấu I^{131} ; cho bệnh nhân uống hai acid béo này sau đó định lượng nồng độ phóng xạ trong máu, nước tiểu và phân.

Kém hấp thu do ruột, cả hai acid béo đó đều bị kém hấp thu.

Kém hấp thu do tụy: chỉ có a.triolein bị kém hấp thu còn A.oleic vẫn được hấp thu bình thường.

4. Hấp thu vitamin

Vitamin B12 (test Schilling) cho uống 0,25mg vitamin B12 đánh dấu bằng Co57, hai giờ sau tiêm thêm vitamin B12 không đánh dấu để bão hòa B12 trong cơ thể. Lấy nước tiểu trong 24 giờ. Bình thường, lượng đồng vị phóng xạ bài tiết ra phải trên 8% lượng uống vào.

Nghiệm pháp này tương đối chính xác, được áp dụng rộng rãi. Ngoài ra còn làm các nghiệm pháp:

- Hấp thu acid folic.
- Hấp thu acid oxalic.
- Hấp thu vitamin D.

B. THĂM DÒ KHẢ NĂNG XUẤT TIẾT CỦA RUỘT

Tiêm một chất có đánh dấu vào máu, sau đó tìm chất đó trong phân. Ví dụ: albumin đánh dấu Cr₅₁.

C. THĂM DÒ TÌNH TRẠNG NHIỄM KHUẨN Ở RUỘT

- Hút dịch ruột: bằng một ống thông đặc biệt, sau đó nuôi cấy vi khuẩn.
- Test hô hấp với H₂.

Đo lượng Hz thở ra trước khi làm test. Sau đó cho uống D-glucose, nếu lượng hạ thở ra tăng lên chứng tỏ có sự nhiễm bản ở ruột non.

D. ĐO THỜI GIAN VẬN CHUYỂN CỦA RUỘT

(Xem ở phần đại tràng)

E. CHỤP X-QUANG RUỘT NON

– Kỹ thuật: có 2 cách cho uống thuốc từ trên xuống, hoặc thụt thuốc cản quang từ dưới lên nếu chỉ muốn thăm dò đoạn ruột cuối. Chụp đối quang kép mang lại kết quả tốt hơn.

– Mục đích:

+ Xác định khối u và các nguyên nhân gây tắc ruột.

+ Xác định thay đổi nếp nhăn niêm mạc.

+ Xác định chức năng vận động của ruột.

+ Bình thường: khẩu kính quai ruột đều nhau, không vượt quá 40mm. Các nếp nhăn nhỏ, đều nhau, hình răng lược.

– Bệnh lý:

+ Tắc ruột: quai ruột giãn to, vận chuyển chất cản quang chậm lại ở nơi bị tắc, lòng ruột bị hẹp lại, khoảng giữa các quai ruột rộng ra nếu có khối u.

+ Có hiện tượng mức nước - hơi ở trên chỗ bị tắc.

+ Thay đổi nếp nhăn: nếp nhăn nhỏ hoặc mất; hoặc to ra, khoảng cách giữa các nếp nhăn rộng ra.

+ Thay đổi về vận động: bình thường 4-6 giờ sau chất cản quang đến manh tràng thời gian này có thể nhanh lên hay chậm đi.

F. NỘI SOI SINH THIẾT

Có thể soi từ trên xuống, qua dạ dày tá tràng xuống ruột đầu, hoặc từ dưới lên, qua hậu môn, đến manh tràng vào ruột cuối. Có thể tiến hành sinh thiết trong khi nội soi nhưng cũng có thể sinh thiết mù.

Sinh thiết mù: được thực hiện bằng hai loại ống thông đặc biệt: ống thông của Debray và ống thông của Carreyo. Sinh thiết ruột là phương pháp thăm dò rất quan trọng đối với tình trạng niêm mạc ruột, nó giúp cho chẩn đoán các nguyên nhân của rối loạn tiêu hoá và hấp thu có phải do teo các nhung mao hay do tổn thương ở hạ niêm mạc.

Bài 9

TRIỆU CHỨNG HỌC ĐẠI TRÀNG

MỤC TIÊU HỌC TẬP:

Sau khi học xong bài này, sinh viên có khả năng

1. *Biết được các triệu chứng lâm sàng thường gặp ở ruột và các thăm dò cận lâm sàng thường áp dụng chẩn đoán bệnh lý đại tràng.*
2. *Thực hành được hỏi bệnh và thăm khám phát hiện các triệu chứng lâm sàng ở ruột.*
3. *Đề nghị được các thăm dò cận lâm sàng phù hợp chẩn đoán bệnh lý đại tràng.*

NỘI DUNG

I. GIẢI PHẪU

A. HÌNH THỂ

Đại tràng bắt đầu từ phần tận cùng của ruột cuối đi đến hậu môn.

Nó gồm nhiều đoạn khác nhau.

1. Manh tràng

Là một túi cùng, phình to, nằm ở hố chậu phải đây có ruột thừa và lỗ của ruột cuối đổ vào, đó là van Bauhin.

2. Đại tràng lên

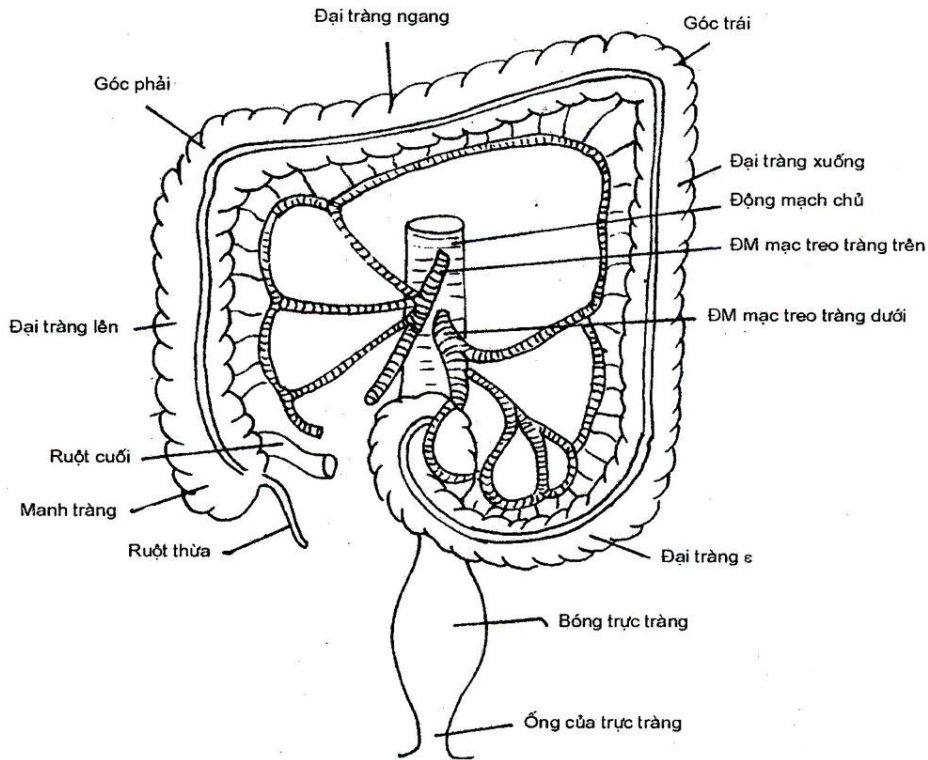
Đi dọc theo mạng mỡ phải lên sát mặt dưới gan.

3. Đại tràng ngang

Đi ngang từ phía gan sang phía lách ở đây có một màng mỡ rộng dính vào gọi là mạc nối lớn.

4. Đại tràng xuống

Đi dọc theo mạng mỡ trái từ cực dưới lách xuống. Đại tràng ngang và đại tràng xuống hợp với nhau thành một góc gọi là góc lách.



Hình 7.34. Giải phẫu của đại tràng

5. Đại tràng Sigma

Di động không đi thẳng mà tạo thành cuộn vòng.

6. Trực tràng và hậu môn

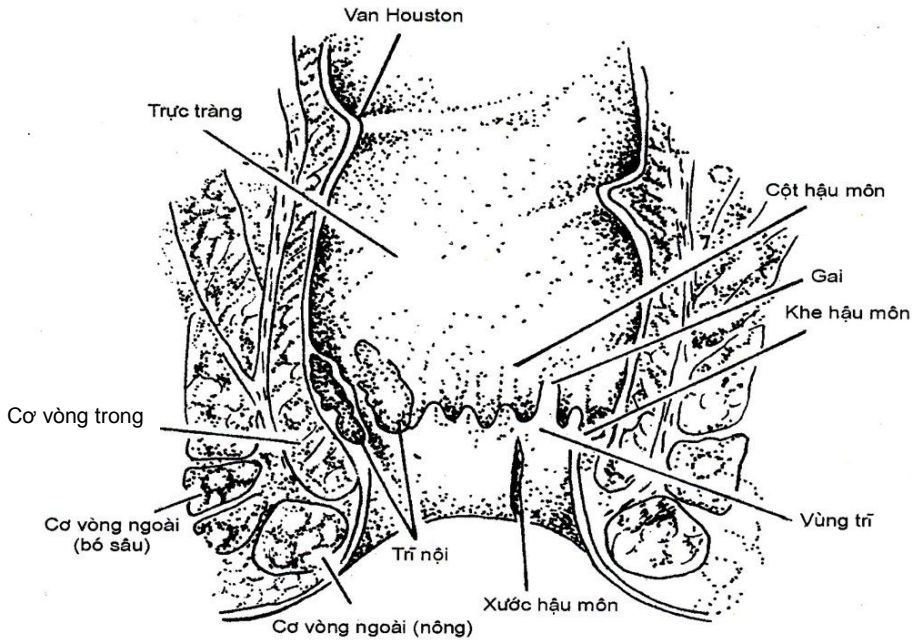
Trực tràng nằm trong tiểu khung, đó là một ống phình ra nên còn gọi là bóng trực tràng. Đoạn cuối trực tràng là một ống hẹp ngắn khoảng 3-4 cm, nhân gọi là ống trực tràng. Ở đoạn này có các cơ vòng và cơ hậu môn, là nơi tiếp giáp phần da của môn với niêm mạc ống trực tràng.

B. CẤU TRÚC GIẢI PHẪU

Về đại cương cũng giống như ruột non, nhưng có một số điểm khác.

Đại tràng cũng có 4 lớp, nhưng lớp cơ dọc không phân chia đều mà tập trung thành 3 dải dọc mà nhìn ngoài cũng thấy.

Niêm mạc đại tràng không có nhung mao mà nhường chỗ cho tuyến Lieberkuhn, số lượng tuyến lieberkuhn nhiều hơn, đáy tuyến không có tế bào Paneth, tế bào hình dài hoa ngược lại rất nhiều, tế bào ruột cũng có viên bàn chải ở phía đỉnh nhưng cấu tạo màng không đầy đủ để bài tiết các enzym. Do đó vai trò tiêu hoá và hấp thu của đại tràng bị hạn chế nhiều so với ruột non.



Hình 7.35. Giải phẫu trực tràng

II. SINH LÝ HỌC ĐẠI TRÀNG

A. CHỨC NĂNG VẬN ĐỘNG

Van Bauhin là nếp gấp, cấu tạo bởi một lớp cơ vòng nổi gồ lên, lồi vào trong ruột để ngăn chặn dòng chảy từ manh tràng vào ruột non. Thức ăn đọng lại ở ruột cuối, van đóng, rồi một sóng như động mạnh làm van mở ra và đẩy thức ăn vào manh tràng. Do đó trong bệnh lý sóng nhu động có thể đẩy ruột cuối vào đại tràng tạo nên lồng ruột cuối vào đại tràng

Ở đại tràng phải có những sóng nhu động ngược đi từ góc gan xuống manh tràng với tần số 5-6 lần một phút, mỗi loạt sóng co bóp, kéo dài 4-5 phút. Ở đại tràng ngang và đại tràng trái các sóng nhu động rất chậm 2-3 lần trong 24 giờ. Manh tràng sigma rất ít có sóng nhu động. Sóng nhu động toàn bộ chỉ xảy ra 2 giờ sau khi ăn, trước khi thức ăn đến được manh tràng. Ban đêm nhu động đại tràng gần như biến mất hoàn toàn để tái xuất hiện khi thức dậy.

Trên toàn bộ chiều dài của đại tràng có rất nhiều cơ vòng tạo điều kiện cho việc ứ đọng phân lâu trong đại tràng

B. CHỨC NĂNG HẤP THU CỦA ĐẠI TRÀNG

Mỗi ngày đại tràng nhận được khoảng 1,5 lít nước, 90% được hấp thu ở đại tràng phải và ngang. Natri cũng được hấp thu gần hết theo cơ chế chủ động. Khả năng tái hấp thu nước và điện giải của đại tràng rất lớn: tới 4-5 lít nước, 816mEq Na, 44mEq K. Vai trò của muối mật, một số nội tiết tố dạ dày, ruột, một vài acid rất quan trọng trong việc tái hấp thu nước và điện giải của tế bào ruột.

C. CHỨC NĂNG TIÊU HOÁ

Do vi khuẩn đảm nhiệm là chính, chúng tạo nên hai hiện tượng lên men và lên men thối để phân huỷ nốt thức ăn chưa tiêu hoá ở ruột non, kết quả là tạo thành hơi và phân.

D. PHÂN BÌNH THƯỜNG

- Khối lượng trung bình: 100-160g/ngày nếu lượng thức ăn ít chất bã, sợi.
- Màu: nâu do có stercobilin và stercobilinogen. Tuy nhiên nó có thể thay đổi tùy theo thức ăn.
- Lượng nước: cân trước và sau khi làm khô sẽ biết được trọng lượng nước
- + Bình thường: 22g phân khô cho 100g phân tươi.
- + Phân cứng trên 25%.
- + Phân nát dưới 15%.
- + Phân lỏng dưới 12%.
- pH trung bình hoặc hơi acid
- Acid organic: 15mEq/100g phân, acid organic là biểu hiện của sự lên men.
- Ammoniac: 3mEq/100g phân, biểu hiện của lên men thối.
- Mỡ dưới 5g/24 giờ.
- Protid dưới 1,5g N/24 giờ .

III. THĂM DÒ CẬN LÂM SÀNG ĐẠI TRÀNG

1. Xét nghiệm phân

- Về mặt hoá học: xác định thành phần nước, các chất điện giải, các acid, thành phần khí, pH, các sợi cellulose, các thức ăn chưa tiêu.
- Về ký sinh trùng: bệnh phẩm có thể là phân hoặc dịch tá tràng, tùy loại bệnh phẩm mà có các loại ký sinh trùng khác nhau.
- Về vi khuẩn và virus: bình thường trong phân có 60% Escherichia coli, 40% Enterococci, loại vi khuẩn ưa iod rất ít. Hiện tượng lên men làm tăng loại vi khuẩn coli, lên men thối làm tăng vi khuẩn Coccie gram (-).

2. Tìm máu trong phân

- Trong trường hợp nghi ngờ chảy máu rỉ rả.
- Điều tra để phát hiện sớm ung thư đại tràng.

3. Do thời gian vận chuyển của ruột

Có nhiều phương pháp, xin nêu 2 phương pháp chính.

- Uống baryte và theo dõi bằng X-quang.

Thời gian đến van Bauhin: trung bình 3-4 giờ.

Thời gian đến trực tràng: 24-36 giờ.

– Uống mucin carmin (0,5x2 viên): đo thời gian vận chuyển toàn bộ từ lúc uống đến lúc đi ngoài, hoặc đo thời gian từ lúc xuống đến lúc đi ngoài hết mucin carmin. Phương pháp này để quan sát, nhưng không chính xác.

4. Chụp X-quang đại tràng

Là phương pháp thông dụng đơn giản, được áp dụng rộng rãi.

Kỹ thuật: cần chuẩn bị kỹ bệnh nhân: ăn chế độ không bã trong 3 ngày, thụt tháo trước khi chụp. Có thể chụp đầy như cổ điển, hoặc chụp đối quang kép cho kết quả tốt hơn, với phương pháp chụp đối quang kép có thể thấy tổn thương nhỏ 0,5cm, do đó có thể phát hiện sớm ung thư đại tràng.

- Chỉ định
- + Ung thư đại tràng.
- + Polyp.
- + Túi phình.
- + Viêm loét đại trực tràng.

Những biểu hiện của bệnh đại tràng: ỉa máu, ỉa chảy, hội chứng kiết lỵ v.v..

Hình ảnh bình thường:

Bờ đều đặn, các múi đại tràng đều đặn xếp chồng lên nhau như chồng đĩa.

Những thay đổi bất thường:

- Về khối lượng: đường kính ngang to ra có khi gấp 2,3 lần bệnh to đại tràng.
- Về chiều dài: bệnh đại tràng dài.
- Hình cứng: thành đại tràng cứng một đoạn.
- Hình hẹp một đoạn: cần phân biệt với co thắt sinh lý bình thường của đại tràng.
- Hình 2 bờ, các múi không đều, chứng tỏ có phù nề xuất tiết.
- Hình đọng thuốc: ổ loét hoặc túi phình.

5. Nội soi sinh thiết

a. Soi trực tràng

Có thể dùng ống soi cứng hoặc ống soi mềm. Cần chuẩn bị bệnh nhân tốt trước khi soi, giống như trước khi chụp đại tràng.

Chỉ định: trong các trường hợp

- Nghi ung thư trực tràng hoặc đại tràng sigma.
- Nghi polyp trực tràng.
- Trĩ hậu môn.
- Viêm hậu môn.

– Nứt hậu môn.

Các biểu hiện bệnh lý nghi ngờ do tổn thương ở hậu môn trực tràng: ỉa màu tươi, đau hậu môn, hội chứng lỵ... Khi soi trực tràng có thể tiến hành sinh thiết.

b. Soi đại tràng: bắt buộc phải dùng ống soi mềm dài trên 1m

Kỹ thuật: cần chuẩn bị bệnh nhân thật kỹ làm sạch đại tràng trước khi soi.

Chỉ định: giống như đối với chụp X-quang và soi trực tràng.

Soi đại tràng có ưu điểm tốt hơn chụp X-quang dù là chụp đối quang kép.

Nhìn thấy các tổn thương rõ ràng hơn.

Các tổn thương rất nhỏ cũng thấy được. Các biểu hiện rối loạn phát triển mạch cũng phát hiện được. Trong khi soi có thể tiến hành sinh thiết.

C. Giá trị của sinh thiết trực tràng và đại tràng rất lớn

Nó giúp cho khẳng định bản chất u lành tính hay ác tính.

Nó giúp cho chẩn đoán các bệnh như.

Viêm loét đại trực tràng chảy máu.

Bệnh Crohn.

Lao.

Mà khi soi trực tràng, đại tràng hoặc chụp X-quang cũng rất khó phân biệt; dễ nhầm với nhau.

IV. NHỮNG BIỂU HIỆN LÂM SÀNG CỦA RUỘT (RUỘT NON, ĐẠI TRÀNG)

A. ĐAU

Là triệu chứng rất hay gặp trong các bệnh về ruột, tuy nhiên cũng có một số trường hợp không đau, ví dụ: polyp chỉ có ỉa máu mà không đau.

Đặc điểm

Vị trí đau: thường ở xung quanh rốn hoặc dọc khung đại tràng, nghĩa là không có điểm đau hoặc vùng đau khu trú cố định rõ ràng. Nhưng cũng có một số trường hợp có điểm đau rõ hoặc khu trú ở một vùng, ví dụ: viêm ruột thừa, có điểm đau ở hố chậu phải (điểm Mac Burney), viêm túi Meckel có điểm đau ở hố chậu trái, đối diện với điểm ruột thừa. Ngoài hai bệnh có điểm đau cố định đó, một số ít trường hợp khác cũng đau có tính chất khu trú, ví dụ: đau vùng thượng vị, đau vùng hạ vị.

Cảm giác đau: thường là cảm giác đau quặn từng cơn nối tiếp nhau. Nhưng có thể chỉ có cảm giác nóng rát trong bụng, nôn nao hoặc đau âm ỉ.

Thời gian kéo dài: không có đặc điểm gì rõ rệt, có thể chỉ một hai giờ, nhưng cũng có thể kéo dài hàng tháng.

(Xem thêm bài đau bụng)

B. CHƯỚNG HƠI

Cũng là một dấu hiệu hay gặp.

1. Nguồn gốc của hơi trong ruột

Do nuốt hơi vào cũng thức ăn.

Hơi từ trong máu đào thải qua ruột hai nguồn gốc này chiếm tỷ lệ rất ít.

Do tiêu hoá thức ăn (chủ yếu là glucid và lipid). Đặc biệt tiêu hoá thức ăn do vi khuẩn ở đại tràng.

Lượng hơi tạo ra mỗi ngày rất thay đổi, ở nam giới trung bình 1,31; ở nữ giới là 0,61.

2. Thành phần của hơi: cũng rất thay đổi tùy từng người

N₂: 23-80%

O₂: 0,1-2,3%

H₂: 0,06-47%

CH₄: 0-26%

CO₂: 5-29%

3. Sự đào thải hơi: qua đường mồm, hậu môn và ngấm vào máu

4. Những yếu tố gây hơi nhiều trong ruột

a. Tăng sản xuất hơi

- Viêm cấp do vi khuẩn
- Dịch vị giảm tiết giảm toan, hoặc đa tiết đa toan

b. Giảm đào thải hơi

- Hơi không được vận chuyển xuống phía dưới do tắc ruột, do ruột giảm trương lực.
- Hơi không ngấm vào máu do có tổn thương ở thành ruột, ứ trệ tuần hoàn ruột.

5. Biểu hiện lâm sàng

Chướng hơi toàn bộ: tăng lên sau khi ăn, giảm sau khi đi ngoài hoặc trung tiện được. Người bệnh có cảm giác căng bụng, khó thở, hồi hộp

Chướng cục bộ: chỉ một phần nào đó bị chướng hơi, hơi tập trung ở nơi đó. Ví dụ chướng hơi chỉ ở đại tràng.

Chướng hơi kèm theo ứ dịch: gây nên sôi bụng cũng có thể toàn thể, nhưng cũng có thể khu trú ở một vùng, nhất là vùng ruột cuối, manh tràng

6. Nguyên nhân

- Do đào thải hơi giảm: tắc ruột, liệt ruột, rối loạn tuần hoàn ruột...
- Do tăng sản xuất hơi: do ăn uống, viêm niêm mạc, tiêu hoá kém, hấp thu kém, loạn khuẩn ruột.

- Nguyên nhân chung: viêm màng bụng, tâm thần, rối loạn tuần hoàn ruột.
- Do tăng sản xuất hơi: do ăn uống, viêm niêm mạc, tiêu hoá kém, hấp thu kém, loạn khuẩn ruột.
- Nguyên nhân chung: viêm màng bụng, tâm thần, rối loạn chuyển hoá.

C. CÁC BIỂU HIỆN KHÁC

- Nôn, buồn nôn.
 - Táo bón, ỉa chảy.
 - Hội chứng kiết lỵ.
 - Chảy máu tiêu hoá.
- (Xin xem trong các phần đó).

NHÀ XUẤT BẢN Y HỌC

Bài 10**ỈA CHẢY VÀ TÁO BÓN**

Ỉa chảy và táo bón là biểu hiện sự rối loạn vận chuyển của ruột.

ỈA CHẢY**MỤC TIÊU HỌC TẬP:**

Sau khi học xong bài này, sinh viên có khả năng:

1. *Biết được định nghĩa, cơ chế bệnh sinh và nguyên nhân của ỉa chảy cấp tính và mạn tính.*
2. *Thực hành được hỏi bệnh và thăm khám phát hiện ỉa chảy.*
3. *Đề nghị được các xét nghiệm và thăm dò cận lâm sàng phù hợp chẩn đoán ỉa chảy.*

NỘI DUNG**I. SINH LÝ ỈA CHẢY**

Mỗi ngày có khoảng 9 lít dịch được đưa vào ống tiêu hoá: 2 lít do ăn, uống, phần còn lại do dịch bài tiết của tuyến nước bọt, dạ dày, mật và tụy.

Phần lớn khối lượng đó được hấp thu ở phần trên của ống tiêu hoá, chỉ còn lại khoảng 1 lít dịch và các chất cặn bã vượt qua van Bauhin vào đại tràng.

Đại tràng tiếp tục hấp thu dịch và tiêu hoá phẩm cặn bã để thành phân cứng, và vận chuyển nó đến trực tràng để tống ra ngoài.

1. Sự hấp thu nước và các chất điện giải ở đại tràng

Đại tràng hấp thu 80-90% nước mà nó nhận được. Khả năng hấp thu của đại tràng rất lớn. 6 lít nước và 800 mEq Na mỗi ngày, được thực hiện chủ yếu ở đại tràng phải và ngang. Đại tràng còn bài tiết bicarbonat để cân bằng với sự hấp thu chlore, bicarbonat này sẽ được chuyển thành CO_2 dưới tác dụng của vi khuẩn.

Để tạo nên phân bình thường cần phải đảm bảo sự cân bằng của ba yếu tố: vận động của ruột, bài tiết - hấp thu. Tiêu hoá kém sẽ dẫn đến hấp thu kém và gây ra ỉa chảy hoặc tiêu hoá bình thường nhưng hấp thu kém cũng dẫn đến ỉa chảy, hoặc bài tiết quá nhiều vượt quá khả năng hấp thu cũng dẫn đến ỉa chảy. Nhu động ruột tăng hoặc giảm nhiều ảnh hưởng đến tiêu hoá hấp thu, cuối cùng là ỉa chảy.

2. Định nghĩa về ỉa chảy

Phân bình thường chứa một lượng nước bằng 80% trọng lượng phân, 80-85 là phân nhão, chứa trên 85% là phân lỏng, chứa dưới 75% là phân táo. Lượng phân thường mỗi ngày là khoảng 200g-300g.

Ỉa chảy được đặc trưng bởi số lần đi ngoài nhiều hơn và lượng nước nhiều hơn trong phân. Nhưng trong bệnh Sprue, một bệnh được coi là ỉa chảy thực sự, có thể chỉ đi ngoài 1-2 lần/ngày. Như vậy tốc độ vận chuyển là yếu tố quan trọng hơn số lần đi ngoài. Do đó, Roux đã định nghĩa: ỉa chảy là một hội chứng đặc trưng bởi sự tổng phân nhanh và phân nhiều nước gần đây người ta thêm yếu tố khối lượng phân nhiều trên 300g/ngày.

3. Cần phân biệt với hiện tượng ỉa chảy giả hiệu (khi lượng phân cứng ít 300g/ngày)

- Ở người táo bón, xen kẽ với những đợt táo bón là những đợt ỉa lỏng do niêm mạc đại tràng bị kích thích hoặc do dùng thuốc nhuận tràng.
- Ở người có khối u đại tràng kích thích niêm mạc đại tràng tăng tiết dịch nhầy và điện giải.

II. CƠ CHẾ SINH BỆNH HỌC

Có 4 cơ chế chính sau đây:

1. Ỉa chảy do thẩm thấu

Do dùng các chất không thể hấp thu qua niêm mạc ruột, do đó làm giảm hấp thu nước của ruột và còn bài tiết thêm nước vào trong lòng ruột. Đó là các chất có hoá trị 2 hoặc 3 ($Mg_2 + O_2$, PO_4) các chất chống acid hoặc hydrat carbon không được hấp thu, như lactulose. Các chất đường không được hấp thu đó gây nên sự lên men mạnh ở đại tràng dẫn đến sản xuất nhiều acid bay hơi và acid lactic. Điều đó giải thích pH phân 6-5 và sự thẩm thấu của nước cao hơn sự thẩm thấu tính theo công thức $(Na+K) \times 2$. Đặc điểm của loại ỉa chảy này là lượng phân ít, giảm hoặc ngừng khi nhịn đói, khi không dùng các chất đó nữa.

2. Ỉa chảy do bài tiết

Mất một lượng quá lớn nước và điện giải do có sự kích thích bài tiết hoặc do sự ức chế hấp thu ở ruột non và đại tràng. Thường đây là sự kích thích của hệ thống AMP adenylat cyclase hoặc của GMP cyclic với sự huy động calcium trong tế bào. Loại ỉa chảy này hay gặp trong ỉa chảy cấp do nhiễm khuẩn cholera, escherichia coli. Trong ỉa chảy mạn tính do nguyên nhân nội tiết tố, hoặc do dùng thuốc nhuận tràng... Đặc điểm của loại ỉa chảy này là nhịn đói vẫn không cầm ỉa chảy, hấp thu thức ăn vẫn bình thường.

3. Ỉa chảy do rối loạn vận động ruột: có 2 cơ chế khác nhau

- Nhu động ruột chậm dẫn đến phát triển mạnh vi khuẩn gây ỉa chảy mạn tính.

– Nhu động ruột tăng, gây ra ỉa chảy do nhu động thường gặp trong bệnh đại tràng cơ năng, ỉa chảy do nội tiết tố, hoặc do yếu tố thần kinh. Đặc điểm của loại ỉa chảy do nhu động là khối lượng phân vừa phải (500ml/ngày) như số lần đi ỉa tăng, đi ỉa sau khi ăn giảm khi nhịn đói hoặc dùng thuốc làm chậm như động ruột.

4. Ỉa chảy do tổn thương niêm mạc ruột

Các tổn thương ở đây rất đa dạng: tổn thương rất nông trên bề mặt (do virus) ở phần lông bàn chải của niêm mạc đến bảo mòn thành ruột với tổn thương viêm loét (viêm ruột hoại tử) hoặc teo hoàn toàn lông ruột (villosité) (bệnh coeliaque). Do đó cơ chế sinh bệnh ở đây cũng đa dạng: hoặc kém hấp thu khi bị tổn thương ở phần ruột non, hoặc là tái hấp thu ở đại tràng kém, hoặc là tăng rò rỉ protein, dịch nhầy khi tổn thương ở phần ruột non, hoặc là tái hấp thu ở đại tràng kém, tổn thương ở cả ruột non và đại tràng.

III. KHÁM BỆNH

A. HỎI BỆNH

– Những đặc điểm ỉa chảy:

+ Sự bắt đầu ỉa chảy: đột ngột, từ từ.

+ Hoàn cảnh xuất hiện sau ăn uống thiếu vệ sinh, sau mổ dạ dày, sau dùng thuốc v.v..

+ Số lần đi ngoài.

+ Số lượng phân.

Tính chất phân: toàn nước hay sền sệt, chất nhầy, lẫn máu, phân sống hay nhuyễn, thức ăn chưa tiêu v.v... Cần xem trực tiếp phân

– Những triệu chứng kèm theo:

+ Đau bụng hay không đau bụng.

+ Nôn, buồn nôn.

+ Sốt.

+ Ăn kém.

+ Gây sút, mệt mỏi.

B. KHÁM LÂM SÀNG

1. Khám toàn thân

– Hội chứng nhiễm độc, nhiễm khuẩn: sốt, lưỡi bẩn, mệt mỏi.

– Hội chứng mất nước và điện giải: hậu quả quan trọng nhất của ỉa chảy cấp; biểu hiện bởi: khát nước, khô miệng, mắt sâu, thóp lõm, da khô nhăn nheo, đái ít hoặc vô niệu, chuột rút.

– Triệu chứng tim mạch: trụy mạch, tim nhanh loạn nhịp.

– Hội chứng suy dinh dưỡng: hậu quả nặng nề của ỉa chảy mạn tính, do thiếu các chất dinh dưỡng, thiếu vitamin và các vi yếu tố, thể hiện bởi:

- + Gầy nhiều, phù nề.
- + Thiếu máu.
- + Da khô, bong vảy, móng tay gãy.
- + Lòng rụng tóc.
- + Loét mồm, giác mạc, loét da...

2. Khám bộ máy tiêu hoá

Bụng chướng, rắn bò, khối u, các ổ cũ, các điểm đau...

Không nên quên thăm trực tràng.

3. Khám phân: phải xem trực tiếp phân.

C. XÉT NGHIỆM CẬN LÂM SÀNG

1. Xét nghiệm phân

Tìm vi khuẩn, virus, ký sinh trùng.

pH.

Hoá học: cận thức ăn chưa tiêu, cellulose, hạt amidon, hạt mỡ.

Huyết học: hồng cầu, bạch cầu.

2. Xét nghiệm huyết học

Công thức máu, hemoglobin. hematocrit.

3. Xét nghiệm sinh hoá

Điện giải đồ máu, Urê, creatinin, protid, albumin.

Xét nghiệm nội tiết tố: tuyến giáp, tuyến cận giáp, tiểu đường.

4. Thăm dò chức năng tiêu hoá: dạ dày, tụy, ruột.

5. Thăm dò hình thái

Nội soi dạ dày đại tràng, có thể phải sinh thiết ruột non, sinh thiết tá tràng khi nghi ngờ tổn thương niêm mạc, nội soi ruột non có thể chỉ định, chụp cắt lớp vi tính nhất là khi nghi ngờ bệnh lý tụy tạng hay bệnh lý khối u.

IV. NGUYÊN NHÂN

Về mặt lâm sàng thường chia làm hai loại ỉa chảy có nguyên nhân khác nhau: cấp và mạn tính.

A. ỈA CHẢY CẤP TÍNH

Đặc điểm là phân toàn nước và dầu, điện giải, thuộc loại ỉa chảy tăng tiết và tăng nhu động. Trên thực tế loại ỉa chảy này rất nguy hiểm, đe dọa ngay tính mạng bệnh nhân, phải cấp cứu kịp thời.

1. Ỉa chảy do nhiễm khuẩn: có hai loại vi khuẩn chính:

a. *Vi khuẩn xâm nhập tế bào niêm mạc ruột* phát triển trong đó, gây tổn thương tại chỗ làm tăng bài tiết và giảm khả năng hấp thu.

b. *Vi khuẩn không xâm nhập tế bào niêm mạc:* phát triển ở bề mặt niêm mạc nhưng tiết độc tố kích thích ruột tăng bài tiết.

Vi khuẩn xâm nhập gồm có: *Shigella, Campylo - bactere jerni, Salmoniia, Escherichia coli, Yersinia.*

Vi khuẩn không xâm nhập: *Cholera, tụ cầu, Escherichia coli, perfringen.*

2. Ỉa chảy do virus

Virus trong ruột người thường có 3 loại: virus bại liệt, coxsackie A và B, và echovirus. Virus gây bệnh đường ruột có nhiều loại khác nhau, nhưng chỉ có hai nhóm parvovirus và reovirus là chính.

a. *Parvovirus* gây nên viêm dạ dày, ruột ở trẻ em và người lớn, tổn thương không đặc hiệu ở ruột non với teo từng bộ phận lông ruột, phi đại các hốc (crypte) và xâm nhập viêm vào lớp đệm.

b. *Reovirus hoặc Rottivirus:* là nguyên nhân gây bệnh trong 50% ỉa chảy cấp ở trẻ mới đẻ, và trẻ nhỏ, nhất là về mùa đông. Nó gây nên viêm dạ dày ruột, sốt cao, sau 4-7 ngày khôi hoàn toàn. Kháng sinh hoàn toàn không có tác dụng.

c. *Các nhóm virus khác: Enterovirus, astrovirus, corona like virus...*

3. Ỉa chảy do ký sinh trùng

Rất ít gây ỉa chảy cấp, tuy nhiên có một số trường hợp cá biệt ví dụ lỵ amíp đôi khi cũng ỉa chảy cấp, các ký sinh trùng đơn bào khác như *Trichomonas, Giardia, Lamblia, v.v...*

Tác nhân gây bệnh	Xâm nhập niêm mạc ruột	Bài tiết độc tố ruột
<i>Shigella</i>	+++	+
<i>Salmonella</i>	+++	+
<i>Campylobacter</i>	+++	?
<i>E.coli</i> (xâm nhập)	+++	0
<i>Yersinia</i>	+++	0
<i>Amibiase dysenteric</i>	+++	0
<i>Giardia lamblia</i>	+++	0
<i>Vibrio Cholerae</i>	0	+++
<i>E.Coli</i> (không xâm nhập)	0	+++
<i>Staphylococ</i>	0	+++
<i>C.Perfringens</i>	0,+	+++
Virus	+++	?

4. Các nguyên nhân khác

– Nhiễm độc cấp: chì, thủy ngân, arsenic.

- Dị ứng.
- Do dùng thuốc, nhất là các thuốc nhuận tràng, các thuốc chống ung thư, nhất là các thuốc kháng sinh đường ruột mạnh, colchicin.
- Do tinh thần lo lắng sợ hãi.

B. ỈA CHẢY MẠN TÍNH

Có rất nhiều nguyên nhân phức tạp khó chẩn đoán. Trong thực tế có thể xếp làm hai nhóm khác nhau:

- Ỉa chảy mạn tính không có hội chứng kém hấp thu rõ rệt, nghĩa là không có tình trạng phân có váng mỡ.
 - Ỉa chảy mạn tính có rối loạn hấp thu gây suy dinh dưỡng.
- Sự phân biệt này sẽ giúp cho ta hướng tới những nguyên nhân nhất định.

1. Ỉa chảy do tổn thương thực thể đặc hiệu ở thành ruột: bao gồm

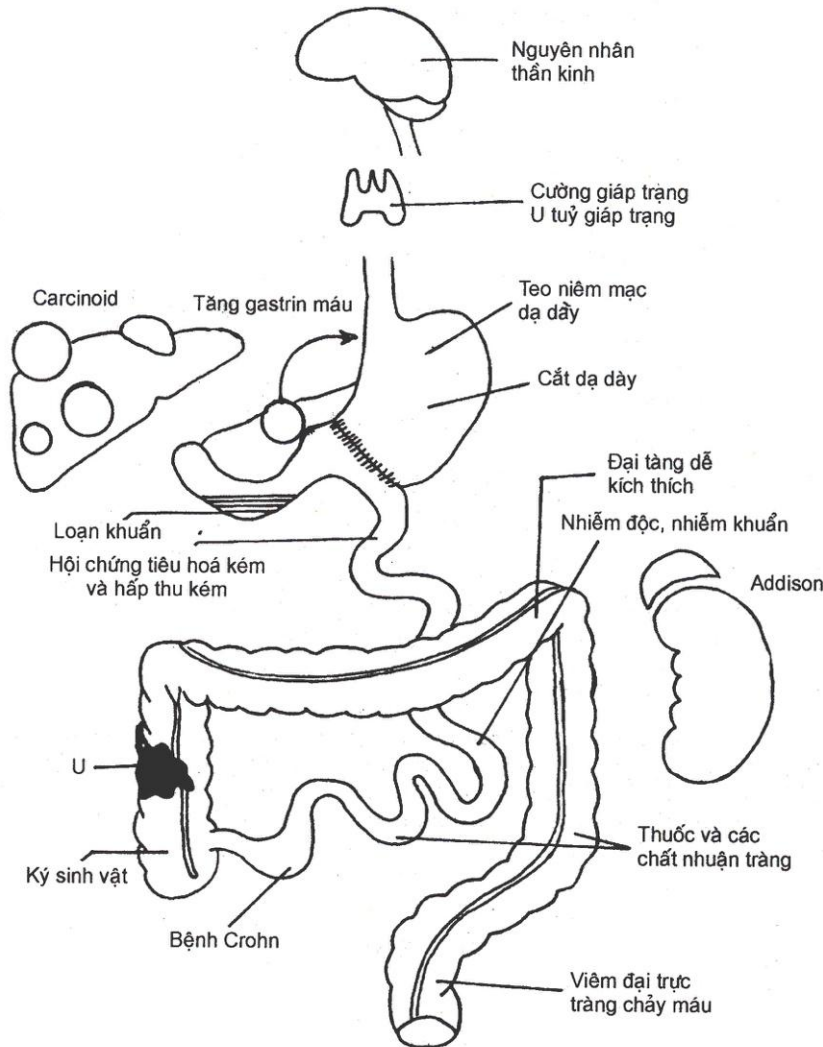
- Các khối u không bài tiết nội tiết tố ở ruột, ví dụ: ung thư đại tràng, lymphome ruột non.
- Viêm đặc hiệu: lao ruột, lao hồi manh tràng, bệnh Crohn, bệnh viêm loét đại trực tràng chảy máu.
- Ký sinh trùng: amip, Lamblia.
- Tổn thương ruột do SIDA.

2. Ỉa chảy do tiêu hoá kém

Cắt dạ dày, viêm dạ dày, suy gan, viêm tụy, cắt đoạn ruột.

3. Ỉa chảy do kém hấp thu

- Do tổn thương tế bào niêm mạc ruột gây teo nhung mao ruột: bệnh Coeliaque, bệnh Sprue, Kwashiorkor.
- Do tổn thương tế bào niêm mạc ruột nhưng không gây teo nhung mao ruột; thiếu hụt men không hấp thu được một số đường (disaccharose, maltose, lactose v.v...).
- Do tổn thương sau tế bào niêm mạc hoặc tổn thương hạ niêm mạc: bệnh Wipple, bệnh chuỗi nặng α , suy giảm miễn dịch.



Hình 7.36. Những nguyên nhân thông thường của ỉa chảy mạn tính ở người lớn

4. Ỉa chảy do rối loạn nhu động ruột

Bình thường thời gian vận chuyển từ mồm đến hậu môn là 18-24 giờ. Khi có tăng tốc độ vận chuyển thời gian rút ngắn lại dưới 8 giờ. Thường gặp nhất trong loại này là bệnh đại tràng chức năng, các u nội tiết của tụy, giáp trạng Basedow v.v... các u nội tiết ngoài việc gây tăng nhu động còn gây tăng bài tiết rất mạnh.

5. Ỉa chảy do loạn khuẩn

Giảm nhu động ruột do vi khuẩn có điều kiện phát triển mạnh hơn, ngoài ra quai tịt hoặc túi phình cũng là nguyên nhân thuận lợi làm cho vi khuẩn phát triển mạnh, bài tiết nhiều độc tố và kích thích niêm mạc ruột bài tiết mạnh hơn. Dùng kháng, sinh đường ruột mạnh tiêu diệt hết các vi khuẩn đường ruột cũng có thể dẫn tới ỉa chảy.

TÁO BÓN

MỤC TIÊU HỌC TẬP

Sau khi học xong bài này, sinh viên có khả năng:

1. *Biết được định nghĩa và các nguyên nhân gây ra táo bón.*
2. *Thực hành được hỏi bệnh và thăm khám phát hiện táo bón.*

NỘI DUNG

Bình thường mỗi ngày đi ngoài 1 lần (đôi khi có thể 2 lần). Táo bón là sự chậm vận chuyển phân thể hiện bởi 2 ngày trở lên mới đi ngoài một lần, thành phần nước trong phân ít dưới 75% thể hiện phân khô hoặc cũng lớn nhẵn như sỏi, lượng phân cũng ít, thường dưới 35g.

I. QUÁ TRÌNH THẢI TIẾT PHÂN BÌNH THƯỜNG

Đại tràng và trực tràng hoạt động dưới sự điều khiển của các sợi thần kinh bài tiết norepinephrin và acetylcholin. Thần kinh phó giao cảm kích thích đại tràng co bóp, sự bài tiết các chất điện giải chi phối sự điều hoà hoạt động của các cơ đại tràng. Sự co bóp của đại tràng khác nhau tùy từng đoạn. Ở đại tràng lên, nơi hấp thu nước nhiều nhất, sự co bóp xảy ra nhịp nhàng và chậm chạp để kéo dài thời gian hấp thu. Ở đại tràng ngang, sự co bóp là co bóp từng đoạn để đẩy dần phân lên phía trước và kéo dài thời gian tiếp xúc của phân. Phần đại tràng xuống co bóp nhanh hơn, mạnh hơn, vừa bóp vừa đẩy phân xuống sâu hơn.

Phản xạ mót rặn gây nên bởi sự giãn đột ngột trực tràng. Đại tràng sigma và trực tràng co bóp (dưới sự điều hoà của một trung tâm thần kinh sát tuỷ sống) làm tăng áp lực trong trực tràng, đóng van giữa trực tràng và đại tràng cơ tròn hậu môn trong và ngoài mở ra đồng thời, do đó phân được tống ra ngoài. Nghiệm pháp Vaisalva (rặn) nín thở để làm tăng áp lực ổ bụng làm cho quá trình tống phân được dễ dàng hơn, ngược lại co kéo cơ nâng hậu môn và cơ tròn hậu môn làm cho quá trình tống phân khó khăn hơn.

II. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

Bệnh nhân đi đại tiện rất khó khăn, phải rặn nhiều, phải vận dụng nhiều đến cơ bụng, cơ hoành. Phân rắn, lồi nhẵn thành cục như phân dê. Có khi phải mót ra hoặc thụt tháo mới đi ngoài được. Ngoài triệu chứng đã mô tả ở trên, ta có thể thấy thêm một số triệu chứng khác:

Có thể đi ngoài ra máu tươi trước hoặc sau khi ra phân, do bệnh nhân phải rặn nhiều hoặc do xây xước ống hậu môn. Ngoài máu tươi có thể lẫn chất nhầy.

Bệnh nhân có thể có những rối loạn toàn thân như nhức đầu, mất ngủ, hồi hộp đánh trống ngực, ăn kém ngon.

Táo bón thường kèm theo với đau bụng, có trường hợp đau dữ dội, bụng chướng hơi.

Khám bụng: có thể sờ thấy cục phân lồi nhẵn cứng nằm dọc khung đại tràng, thường tập trung ở hố chậu trái, có trường hợp nhầm với khối u ruột, khối hạch mạc

treo, có trường hợp mổ nhằm khi bệnh nhân có triệu chứng bán tắc hoặc tắc ruột. Muốn phân biệt, ta cho thụt tháo phân rồi khám lại. Thăm trực tràng sẽ sờ thấy những cục phân cứng lổn nhổn.

III. NGUYÊN NHÂN

A. NGUYÊN NHÂN NGOÀI BỘ MÁY TIÊU HOÁ

1. **Nguyên nhân nội tiết:** đái tháo đường, suy giáp trạng, cường giáp trạng.
2. **Nguyên nhân thần kinh:** tổn thương màng não, tăng áp lực sọ não. Parkinson, cắt dây X, viêm tuỷ sống, viêm chèn ép các dây thần kinh, v.v...
3. **Rối loạn các chất điện giải:** tăng calci máu, hạ kali máu.
4. **Một số thuốc:** các thuốc bao bọc niêm mạc dạ dày, các thuốc có morphin, các thuốc có sắt, chẹn β giao cảm, thuốc chống cholinergic v.v...
5. **Nguyên nhân toàn thân:** sốt cao kéo dài, nằm bất động kéo dài.
6. **Nguyên nhân ăn uống:** chế độ ăn không hợp lý, quá nhiều rau hoặc quá ít rau, thiếu chất bã, uống ít nước, ăn nhiều thức ăn dễ gây táo (ôi, hồng xiêm...).
7. **Nghề nghiệp:** ngồi lâu, ít vận động, nhiễm độc chì.
8. **Tâm lý thói quen:** ngại đi ngoài, cố nhịn đi.

B. NGUYÊN NHÂN TẠI BỘ MÁY TIÊU HOÁ VÀ Ổ BỤNG

1. Táo đại tràng bẩm sinh hay bệnh Hirschprung

Xảy ra ngay sau khi đẻ, do không có tế bào hạch trong đám rối thần kinh tự động ở mạc treo hay ở dưới niêm mạc của trực tràng sigma, hoặc thiếu các sợi sau hạch, kết quả là trực tràng nhỏ và đại tràng sigma co thắt gây giãn phần ở trên.

2. Táo đại tràng không rõ nguyên nhân

Diễn biến dần dần táo bón mạn tính.

3. Đại tràng quá dài

4. Rối loạn trương lực đại tràng

Giảm nhẹ: gặp ở người già, gầy yếu.

Tăng: hay gặp ở người làm việc quá sức, hay lo lắng hồi hộp.

5. Các bệnh viêm đại tràng mạn tính, bệnh đại tràng chức năng

Táo bón và ỉa chảy xen kẽ nhau.

6. Các khối u của đại tràng: gây cản trở cơ bóp

7. Các tổn thương ở hậu môn: trĩ, nứt hậu môn

8. Các khối u trong ổ bụng

Đè vào đại tràng khi có thai, u hạch mạc treo v.v.. dính và đè vào đại tràng.

9. Dày dính: vắt ngang qua đại tràng nhất là dính sau mổ.

Bài 11

HỘI CHỨNG KIẾT LY

MỤC TIÊU HỌC TẬP:

Sau khi học xong bài này, sinh viên có khả năng:

1. *Biết được định nghĩa và triệu chứng lâm sàng hội chứng kiết ly.*
2. *Thực hành được hỏi bệnh và thăm khám phát hiện hội chứng kiết ly.*
3. *Đề nghị được xét nghiệm và thăm dò cận lâm sàng phù hợp chẩn đoán hội chứng kiết ly.*

NỘI DUNG

Là một thể đặc biệt của táo bón mà nguyên nhân nằm ở đại tràng và trực tràng hậu môn, vùng chung quanh trực tràng hậu môn, càng gần trực tràng hậu môn bao nhiêu các triệu chứng càng điển hình bấy nhiêu.

I. TRIỆU CHỨNG

Hội chứng kiết ly đặc trưng bởi 3 triệu chứng chính:

1. Rối loạn đại tiện

Đại tiện nhiều lần, mỗi lần chỉ ít phân, có khi không ra phân, đại tiện khó.

2. Rối loạn phân

Phân ít, thường có chất nhầy, niêm dịch với mủ nhầy, máu tươi hoặc máu lẫn niêm dịch lờ lờ máu cá.

3. Đau quặn mót rặn

Trước khi đi ngoài thường đau quặn từng cơn dọc khung đại tràng, vùng đại tràng sigma và trực tràng, sau đó là mót rặn, bắt bệnh nhân phải đi đại tiện ngay. Khi đi đại tiện thấy đau buốt ở hậu môn.

4. Các triệu chứng khác

Ngoài ba triệu chứng trên có thể có một số triệu chứng cơ năng khác như: bụng chướng hơi, sôi bụng, bán tắc ruột v.v...

II. KHÁM LÂM SÀNG CẬN LÂM SÀNG

1. Thăm trực tràng

Là động tác khám bắt buộc, không được bỏ qua. Ngoài ra, cần khám bộ máy tiêu hoá và khám toàn thân, chú ý các khối u ở trong bụng. Xét nghiệm cận lâm sàng cần thiết.

2. Xét nghiệm phân

Nuôi cấy và soi tươi tìm vi khuẩn và ký sinh trùng cần làm ngay, trước khi điều trị.

3. Soi hậu môn trực tràng

Trong khi soi có thể làm sinh thiết niêm mạc trực tràng nếu cần.

4. Chụp X-quang khung đại tràng

5. Soi đại tràng ống mềm: rất cần thiết, nhất là tổn thương nằm ở trên cao.

III. NGUYÊN NHÂN

1. Ly amip và ly trực khuẩn

Gây nên những ổ loét ở đại tràng, nhất là ở trực tràng. Các triệu chứng lâm sàng hai loại này giống nhau, chỉ khác là ly trực khuẩn hay gây sốt, còn ly amip không gây sốt hoặc rất ít sốt.

2. Ung thư trực tràng, đại tràng sigma

Rất hay gây hội chứng kiết lỵ, rất dễ nhầm với ly amip và trực khuẩn.

3. Viêm loét đại trực tràng chảy máu

Là một bệnh tự miễn không do nhiễm khuẩn hoặc ký sinh trùng.

4. Bệnh Crohn, lao trực tràng: rất hiếm khi gặp ở nước ta.

5. Các khối u vùng xung quanh trực tràng

U xơ tiền liệt tuyến, u xơ tử cung, ung thư tử cung, buồng trứng v.v..

Bài 12

ĐAU BỤNG

MỤC TIÊU HỌC TẬP:

Sau khi học xong bài này, sinh viên có khả năng:

1. *Biết được các nguyên nhân gây ra đau bụng.*
2. *Thực hành được hỏi bệnh, thăm khám chẩn đoán mức độ và nguyên nhân thường gặp của đau bụng.*
3. *Đề nghị được các xét nghiệm và thăm dò cận lâm sàng phù hợp chẩn đoán các nguyên nhân gây đau bụng thường gặp.*

NỘI DUNG

I. ĐẠI CƯƠNG

Đau bụng là một triệu chứng hay gặp nhất trong các bệnh về tiêu hoá, nhưng đôi khi cũng gặp trong các bệnh ngoài hệ tiêu hoá gan mật. Đứng trước một người bệnh bị đau bụng cấp tính đòi hỏi người thầy thuốc phải có chẩn đoán càng sớm càng tốt để có biện pháp xử trí kịp thời, hoặc cấp cứu về ngoại khoa hoặc nội khoa. Muốn vậy người thầy thuốc cần phải thăm khám kỹ người bệnh, nhưng cũng không nên quá kéo dài không cần thiết, nhất là đối với đau bụng cấp tính. Nguyên nhân gây nên đau bụng rất phức tạp. Đau bụng có thể là triệu chứng bao trùm, nổi bật so với các triệu chứng khác, nhưng, cũng có thể chỉ là một trong nhiều triệu chứng khác.

II. THĂM KHÁM BỆNH NHÂN ĐAU BỤNG

A. HỎI BỆNH

Cần hỏi những đặc điểm của đau:

1. Vị trí

Thường tương ứng với các nội tạng nằm bên dưới chỗ đau, nhưng đôi khi lại không tương ứng. Ví dụ: sỏi ống mật chủ, sỏi túi mật có thể đau ở vùng thượng vị. Thậm chí nhồi máu cơ tim lại đau vùng thượng vị v.v...

2. Hướng lan

Đau quặn gan thường hay lan lên ngực và vai phải. Đau do sỏi niệu quản thường lan xuống bộ phận sinh dục, đùi. Đau do tụy thường lan ra sau lưng v.v...

3. Thời điểm đau: ban ngày hay ban đêm, buổi sáng hay chiều, trước hay sau khi ăn...

4. Thời gian kéo dài: cơn đau kéo dài bao lâu, đợt đau kéo dài bao lâu.

5. Cường độ đau

Rất khó xác định vì nó phụ thuộc vào cảm giác chủ quan của người bệnh, vào cá tính của mỗi người. Tuy nhiên cũng có thể xác định mức độ sau:

- Đau nhẹ: đau âm ỉ, bệnh vẫn chịu đựng được, vẫn hoạt động bình thường.
- Đau dữ dội: người bệnh không thể chịu đựng được, phải lăn lộn, đôi khi la hét, mặt tái đi, vã mồ hôi, chân tay lạnh, nôn hoặc buồn nôn v.v...
- Đau vừa phải: ở giữa hai mức độ trên, lúc đau người bệnh phải nằm nghỉ, không thể hoạt động được, không dám cử động mạnh v.v...

6. Kiểu đau

- Đau kiểu nặng, tức.
- Đau chói đau diễn biến nhanh đau dữ dội kéo dài thường gặp trong ung thư tiền triển.
- Đau kiểu rát bỏng là biểu hiện kích ứng niêm mạc đường tiêu hóa.
- Đau quặn: đau từng cơn dữ dội, trôi lên rồi lại mất đi. Là biểu hiện tình trạng căng giãn các tạng.
- Đau dữ, đột ngột cảm giác như dao đâm ở bên trong bụng thường gặp trong bệnh lý thủng tạng rỗng.
- Đau quặn kèm theo mót rặn: kiểu đau hay gặp ở các tổn thương phần thấp ống tiêu hóa.

7. Diễn biến và tái phát

Trong ngày chỉ xảy ra một cơn đau, một lần đau hay nhiều lần, những ngày tiếp theo, cơn đau có xảy ra vào thời điểm giống như ngày hôm trước không, nếu giống người ta gọi cơn đau có tính chất chu kỳ trong ngày. Cần hỏi tiền sử trước đây có bao giờ bị đau như lần này không? Nếu có thì đợt đau hay xảy ra vào tháng nào, mùa nào trong năm, nếu xảy ra vào các tháng mùa giống nhau, ta gọi là đau có tính chất chu kỳ trong năm.

Đau cấp tính: diễn biến nhanh trong thời gian ngắn từ vài giờ đến vài ngày. Đau cấp tính thường là biểu hiện bệnh lý cấp tính nên cần loại trừ các bệnh lý ngoại khoa. Triệu chứng thường nặng ở các đối tượng trẻ em và người lớn tuổi.

8. Các yếu tố khởi phát

Đau lúc đói, đau lúc no, sau khi ăn nhất là bữa ăn thịnh soạn, thời tiết, khí hậu, thức ăn lạ, thuốc, vận động hay nghỉ ngơi v.v...

9. Các triệu chứng đi kèm theo với đau

Rất quan trọng thường là những triệu chứng có tính chất chỉ điểm, gợi ý để người thầy thuốc hướng tới một nguyên nhân nào đó, hoặc để tiên lượng mức độ nguy hiểm của đau. Các triệu chứng kèm theo này thường là rối loạn chức năng của một bộ phận, cơ quan nào đó ví dụ: vàng da vàng mắt, đái đục, đái máu, ra máu âm đạo v.v... Hoặc là triệu chứng toàn thân như: sốt, ngất...

B. KHÁM BỆNH

1. Khám bụng

Cần đặc biệt lưu ý một số điểm sau đây:

- Thành bụng cứng như gỗ, không di động theo nhịp thở: phản ứng thành bụng.
- Có dịch trong ổ bụng hay không.
- Bụng chướng hơi, rắn bò.
- Vùng đục trước gan mất.
- Khối u trong ổ bụng túi mật to gan to, thận to, hoặc một khối u nào khác..
- Các điểm đau: điểm đau ruột thừa, điểm túi mật v.v... Cần lưu ý có trường hợp ấn vùng đại tràng trái lại đau hố chậu phải do hơi truyền sang, hoặc ấn điểm túi mật lại đau vùng thượng vị.

Cần lưu ý động tác thăm khám phải nhẹ nhàng, tránh thô bạo. Động tác mạnh và thô bạo dễ gây nên co cứng thành bụng giả tạo, gây khó khăn cho việc khám và đánh giá sai triệu chứng nhất là ở người có thể trạng thân kinh dễ nhạy cảm. Có khi chỉ cần bảo bệnh nhân ho cũng đủ biết thành bụng co cứng như thế nào mà không cần sờ vào bụng.

2. Khám toàn thân

Cần đặc biệt lưu ý một số triệu chứng như:

- Tình trạng sốt.
- Tình trạng truy tìm mạch.

Nếu có hai triệu chứng này, chứng tỏ tiên lượng nặng.

- Tình trạng thiếu máu: chứng tỏ có chảy máu.
- Tình trạng nhiễm khuẩn: viêm phúc mạc, áp xe gan.
- Tình trạng tinh thần: nếu có, tiên lượng cũng nặng.
- Tình trạng suy mòn: hay gặp trong trường hợp đau bụng mạn tính.

3. Thăm trực tràng âm đạo

Là động tác rất cần thiết và quan trọng, trong một số trường hợp nó giúp cho việc xác định nguyên nhân một cách nhanh chóng. Ví dụ:

- Chửa ngoài dạ con bị vỡ, viêm phúc mạc: túi cùng Douglas phồng và đau.
- Viêm ruột thừa: ấn thành trực tràng bên phải thấy đau.

– Chảy máu tiêu hoá nhưng bệnh nhân chưa đi ngoài: thăm trực tràng thấy phân đen theo tay.

4. Chọc dò màng bụng

Rất cần thiết nhưng chỉ hạn chế trong trường hợp nghi ngờ có dịch trong ổ bụng như:

- Chứa ngoài dạ con bị vỡ.
- Viêm phúc mạc mật, viêm phúc mạc mủ.
- Chấn thương ổ bụng gây vỡ tạng v.v...

Tính chất dịch chọc ra sẽ giúp thầy thuốc nhanh chóng xác định nguyên nhân. Trong trường hợp dịch nhiều, cần chọc tháo để thăm khám ổ bụng kỹ hơn, xem có khối u trong ổ bụng hoặc quai ruột nổi v.v..

5. Xem trực tiếp các chất thải

Như phân, chất nôn, nước tiểu. Nếu không có ngay thì dặn bệnh nhân giữ lại để xem sau. Việc xem các chất thải này cũng rất quan trọng. Một số trường hợp nó giúp cho người thầy thuốc hướng tới một số nguyên nhân nhất định; ví dụ: phân đen do chảy máu tiêu hoá hoặc nước tiểu đục do viêm mủ bể thận v.v...

III. XÉT NGHIỆM CẬN LÂM SÀNG

Tùy từng nguyên nhân mà làm các xét nghiệm khác nhau, ở đây chỉ nói đến một số xét nghiệm cấp cứu cần thiết:

- X-quang: chụp bụng không chuẩn bị để tìm liềm hơi do thủng tạng rỗng, mức nước mức hơi trong tắc ruột.
- Siêu âm ổ bụng: trong trường hợp nghi có dịch trong ổ bụng do chứa ngoài dạ con vỡ, chấn thương bụng gây vỡ tạng, viêm phúc mạc cấp tính, viêm tụy cấp tính, sỏi mật, sỏi thận v.v...
- Amylase, creatinin máu và nước tiểu.
- Lipase máu trong viêm tụy cấp.
- Công thức máu, hematocrit trong trường hợp chảy máu tiêu hoá cấp hoặc trong trường hợp có nhiễm khuẩn. Tuy nhiên cần lưu ý rằng, có trường hợp không nhiễm khuẩn mà vẫn có tăng bạch cầu. Ví dụ: viêm tụy cấp, nhồi máu mạc treo... hoặc ngược lại có thủng tạng rỗng mà bạch cầu lại không tăng.

IV. PHÂN LOẠI

Kết quả của công việc hỏi bệnh và khám bệnh trên đây dẫn đến việc nhận định đau bụng cấp tính hay mạn tính, đồng thời phải đưa ra thái độ xử trí nhanh chóng kịp thời bằng ngoại khoa hay nội khoa.

1. Đau bụng cấp tính cần xử trí ngay bằng ngoại khoa

Đó là trường hợp đau bụng xảy ra đột ngột, dữ dội hay không dữ dội, diễn biến nhanh chóng bắt buộc phải can thiệp bằng ngoại khoa, nếu không bệnh nhân sẽ tử vong nhanh chóng, ví dụ thủng dạ dày gây viêm phúc mạc, viêm ruột thừa cấp, chửa ngoài dạ con bị vỡ, tắc ruột, xoắn ruột v.v...

2. Đau bụng cấp tính cần xử trí ngay bằng điều trị nội khoa

Đó là những trường hợp đau bụng xảy ra đột ngột dữ dội.

Không bắt buộc phải can thiệp cấp cứu ngoại khoa mới khỏi. Ví dụ: chảy máu tiêu hoá nhưng không có triệu chứng sốc và trụy mạch kéo dài, sỏi mật, sỏi thận v.v...

Viêm tụy cấp cũng là trường hợp cấp cứu nội khoa rất thường gặp: đau bụng dữ dội, có hay không kèm theo nôn, tình trạng bệnh nhân thường diễn biến nặng, cần theo dõi sát để phát hiện sớm các biến chứng đòi hỏi phải can thiệp ngoại khoa.

3. Đau bụng mạn tính

Là những loại đau bụng thường kéo dài, hay tái phát. Biện pháp can thiệp có thể là ngoại khoa hay nội khoa, nhưng không cần phải can thiệp cấp cứu. Sự phân biệt ba loại đau bụng trên đây không thể cứng nhắc, lúc này là đau bụng cấp tính chỉ can thiệp nội khoa nhưng lúc khác lại phải can thiệp ngoại khoa. Do đó sự theo dõi sát người bệnh là rất quan trọng. Các triệu chứng như: cơ cứng thành bụng phản ứng thành bụng, gõ thấy vùng trong trước gan là những triệu chứng chứng tỏ cần phải can thiệp cấp cứu ngoại khoa. Nhưng nếu không có những triệu chứng đó cũng không nên loại trừ khả năng can thiệp cấp cứu ngoại khoa. Việc đặt chỉ định can thiệp cấp cứu nội khoa hay ngoại khoa là phải dựa vào nhiều dữ kiện khác nhau, vào kinh nghiệm người thầy thuốc, vào nguyên nhân gây đau bụng.

V. NGUYÊN NHÂN

Nguyên nhân gây đau bụng rất phức tạp, có thể chỉ nằm tại ổ bụng nhưng cũng có thể nằm ngoài ổ bụng (gần hoặc xa ổ bụng).

Có thể kể một số nguyên nhân chủ yếu và thường gặp, sắp xếp theo cơ chế đau sau đây:

A. ĐAU DO NGUYÊN NHÂN NẪM TRONG Ổ BỤNG

1. Viêm màng bụng

- Viêm màng bụng nhiễm khuẩn do thủng ruột thừa, vỡ áp xe gan vào ổ bụng.
- Màng bụng bị kích thích bằng hoá chất: thủng dạ dày, viêm tụy cấp, đau do chu kỳ kinh nguyệt.

2. Tắc cơ học tạng rỗng

- Tắc ruột (ruột non, đại tràng).

- Tắc đường dẫn mật do sỏi.
- Tắc niệu quản do sỏi.

3. Rối loạn vận mạch

- Huyết khối hay tắc mạch trong ổ bụng.
- Vỡ mạch máu.
- Xoắn mạch máu.
- Drepanocytose (bệnh hồng cầu hình liềm).

4. Thành bụng

- Xoắn hoặc căng giãn mạc treo.
- Chấn thương, nhiễm khuẩn cơ thành bụng.
- Giãn lớp vỏ các nội tạng, ví dụ vỏ gan, thận.

B. ĐAU DO NGUỒN GỐC NGOÀI Ổ BỤNG LAN VÀO Ổ BỤNG

Ổ ngực: ví dụ viêm phổi, nhồi máu cơ tim.

Ổ tuỷ sống: ví dụ đau rễ thần kinh do thoái hoá khớp.

Ổ bộ phận sinh dục: ví dụ xoắn tinh hoàn.

C. ĐAU DO RỐI LOẠN CHUYỂN HOÁ

Ngoại lai: ví dụ nhiễm độc chì.

Nội tại:

Tăng urê máu.

Hôn mê đái tháo đường.

Porphyrie.

Dị ứng (thiếu chất ức chế C₁ esterase).

D. ĐAU DO NGUYÊN NHÂN THẦN KINH

Tổn thương thực thể:

- Bệnh Tabès (giang mai thần kinh).
- Bệnh Zona.
- Tổn thương cơ năng.

E. SẮP XẾP THEO VỊ TRÍ ĐAU TRONG Ổ BỤNG

Trong thực tế người ta thường thấy đau ở vị trí nào trên thành bụng thì nguyên nhân đau tương ứng với cơ quan bệnh nằm ngay dưới vùng ấy, trừ một số ít trường hợp ngoại lệ không phải như thế. Lấy rốn làm điểm mốc, có thể chia ổ bụng làm 2 phần: trên và dưới.

1. Đau ở nửa bụng trên (đặc biệt vùng thượng vị)

Một số bệnh gan mật:

Viêm gan, xơ gan, sỏi mật, ung thư gan, áp xe gan, u gan lành tính, viêm túi mật cấp và mạn, rối loạn vận động túi mật, giun chui ống mật...

– Một số bệnh dạ dày:

Viêm dạ dày cấp, mạn tính, loét dạ dày tá tràng, ung thư dạ dày, thoát vị hoành.

– Một số bệnh tụy tạng

Viêm tụy cấp, mạn tính, khối u tụy, sỏi tụy, u nang tụy.

– Một số bệnh của lách:

Các khối u lách, tắc tĩnh mạch lách, lách to không rõ nguyên nhân.

– Một số bệnh của đại tràng ngang

Viêm đại tràng cấp do ly amip hoặc ly trực khuẩn, các bệnh viêm đại tràng mạn, ung thư đại tràng, túi thừa đại tràng, lồng đại tràng.

– Một số bệnh từ ngực lan xuống

Viêm phổi, nhồi máu cơ tim.

2. Đau ở nửa bụng dưới (đặc biệt hai hố chậu)

Một số bệnh của đại tràng (phần còn lại): cũng gặp các bệnh như trên, nhưng nhấn mạnh thêm:

Viêm ruột thừa, các khối u hồi manh tràng (ung thư, lao) ung thư đại tràng sigma và trực tràng, viêm túi thừa Meckel.

Một số bệnh thận - tiết niệu: sỏi thận, sỏi niệu quản, bàng quang.

Một số bệnh của bộ máy sinh dục nữ.

U nang buồng trứng xoắn, viêm buồng trứng, ung thư buồng trứng, chửa ngoài dạ con bị vỡ, viêm phần phụ, thống kinh .

3. Đau toàn ổ bụng hoặc không có vị trí nhất định

– Một số bệnh màng bụng: lao màng bụng, viêm phúc mạc mũ (do thủng ruột thừa, thủng dạ dày hoặc tiên phát) di căn ung thư đến màng bụng, viêm màng bụng chu kỳ.

– Một số bệnh của ruột non: khối u ruột non, lồng ruột, viêm ruột cấp tính do nhiễm độc hoặc nhiễm khuẩn, ký sinh trùng.

– Một số bệnh mạc treo: khối hạch mạc treo, nhồi máu mạc treo.

– Một số khối u ở bụng: u lympho, u thần kinh, bào thai.

– Một số bệnh mạch máu: phình tách động mạch chủ bụng, hẹp hoặc tắc động mạch tiêu hoá (động mạch mạc treo tràng v.v..).

Một số bệnh ngoài ổ bụng: bệnh tabes nhiễm độc chì, hạ calci máu, chèn ép cột sống (do thoái hoá cột sống, lồi đĩa đệm, lao...) porphyrie.

VI. CƠ CHẾ CỦA ĐAU BỤNG

Giải thích cơ chế đau là một việc rất khó. Tuy nhiên căn cứ trên một số thực nghiệm cũng như trên thực tế người bệnh, người ta đưa ra một số cơ chế như sau:

1. Màng bụng bị kích thích

Ví dụ trong loét dạ dày tá tràng thủng, viêm ruột thừa thủng, viêm tụy cấp dịch dạ dày, phân, dịch tụy tràn vào ổ bụng và kích thích màng bụng, gây đau, cảm giác đau sâu, không thành cơn dữ dội. Cường độ đau phụ thuộc vào bản chất gây kích thích, ví dụ: một khối lượng nhỏ dịch vị dạ dày vô khuẩn tràn vào ổ bụng một cách đột ngột gây đau dữ dội nhiều hơn so với một khối lượng phân như thế nhưng trung tính. Dịch tụy gây kích ứng đau nhiều hơn là dịch mật, vì dịch tụy có nhiều enzym. Máu, nước tiểu không gây kích thích màng bụng nếu chúng không tràn vào ổ bụng với khối lượng lớn và đột ngột. Trong trường hợp viêm phúc mạc do nhiễm khuẩn, giai đoạn đầu rất ít đau, chỉ khi vi khuẩn phát triển nhiều, sản sinh nhiều độc tố kích thích màng bụng mới gây đau nhiều.

Lưu lượng chất dịch đóng vai trò rất quan trọng gây đau, ví dụ: loét dạ dày tá tràng thủng có thể tạo nên bệnh cảnh lâm sàng viêm phúc mạc rất khác nhau tùy theo sự nhanh chậm của dịch dạ dày tràn vào ổ bụng.

Đau do kích thích màng bụng thường tăng lên khi có tăng áp lực trong ổ bụng, ví dụ khi ho, khi sờ nắn bụng, khi cử động. Do đó bệnh nhân thường nằm yên. Đau do kích thích màng bụng cũng thường gây co cứng thành bụng, mức độ co cứng này phụ thuộc vào vị trí của vùng màng bụng bị kích thích, ví dụ thủng ruột thừa sau manh tràng ít gây co cứng thành bụng hơn thủng ruột thừa ở vị trí thông thường.

2. Tình trạng căng giãn các tạng

Đau do cơ chế này thường đau cách quãng hay đau kiểu đau quặn từng cơn, không khu trú rõ bằng đau do kích thích màng bụng. Đau do tắc ruột thường ở cạnh rốn nhưng vị trí không rõ ràng. Ruột càng giãn và tonus lớp cơ càng giảm thì đau cũng giảm. Tắc đại tràng đau ít hơn tắc ruột non và thường đau ở dưới rốn. Nếu có kèm theo thất nghẽn thì đau lan ra vùng thất lưng, vì có cơ kéo rãnh mạc treo.

Giãn đột ngột đường mật gây nên đau kéo dài hơn đau quặn. Túi mật giãn cấp tính gây đau vùng hạ sườn phải lan lên ngực phải và mỏm xương bả vai. Giãn ống mật chủ cấp tính gây đau vùng thượng vị lan ra sau lưng.

Giãn đường mật từ từ (do ung thư đường mật chằng hạn) lại rất ít đau hoặc chỉ gây cảm giác nặng nề vùng thượng vị hoặc hạ sườn phải. Đau do giãn ống tụy rất giống do giãn đường mật, chỉ khác là ở tư thế nằm thì đau tăng lên, ở tư thế đứng thì đau giảm đi.

Tắc cổ bàng quang gây đau âm ỉ trên xương mu. Tắc cấp tính đau dữ dội vùng trên xương mu và lan xuống niệu đạo, bìu và mặt trong bìu. Tắc niệu quản trên gây đau vùng giữa xương sườn và cột sống.

3. Đau do rối loạn vận mạch ổ bụng

Thường gây đau dữ dội và nguy hiểm hơn. Tắc hoặc huyết khối động mạch mạc treo tràng trên, hoặc do vỡ phình động mạch chủ bụng, gây nên đau dữ dội và lan rộng. Tuy nhiên cũng có trường hợp chỉ đau nhẹ trong vài ba ngày rồi mới đau dữ dội hoặc trụ mạch viêm phúc mạc. Đau dữ dội lan toả nhưng ấn vào bụng lại không đau tăng lên, không gây phản ứng thành bụng, là đặc điểm của huyết khối động mạch mạc treo tràng trên.

KẾT LUẬN

Đau bụng, chỉ là một triệu chứng, nhưng là một triệu chứng rất thường gặp của rất nhiều nguyên nhân khác nhau. Chẩn đoán nguyên nhân đau bụng có thể đơn giản nhưng có thể rất phức tạp khó khăn. Có một số trường hợp chỉ cần hỏi tính chất đau bụng kết hợp với thăm khám kỹ lưỡng người bệnh đã có thể chẩn đoán được nguyên nhân., có một số trường hợp khác (chiếm phần lớn) lại phải làm đầy đủ các xét nghiệm cận lâm sàng mới tìm được nguyên nhân. Việc hỏi bệnh và khám bệnh kỹ càng và tỉ mỉ sẽ rút ngắn thời gian chẩn đoán và hạn chế được những xét nghiệm không cần thiết. Đứng trước một người bệnh đau bụng, người thầy thuốc cần phải khẩn trương, nhanh chóng và kịp thời đưa ra được chẩn đoán chính xác và biện pháp xử lý đúng đắn.

- Đau bụng cấp cứu hay không cấp cứu.
- Cần phải can thiệp ngay bằng ngoại khoa hay nội khoa.

Trả lời hai câu hỏi trên nếu không chính xác sẽ nguy hiểm đến tính mạng người bệnh. Đau bụng cấp cứu mà lại chẩn đoán là không cấp cứu chắc chắn sẽ nguy hiểm. Ngược lại đau bụng không cần cấp cứu mà lại chẩn đoán là cấp cứu cũng không phải là không nguy hiểm, vì từ đó dẫn đến việc xử trí thái quá không cần thiết hoặc có hại cho bệnh nhân. Đáng lẽ cần can thiệp ngoại khoa lại chỉ can thiệp nội khoa sẽ rất nguy hiểm. Ngược lại đáng lẽ chỉ cần can thiệp nội khoa lại can thiệp bằng ngoại khoa cũng rất nguy hiểm, hoặc không cần thiết, gây hậu quả lâu dài cho người bệnh.

Bài 13**CHẨN ĐOÁN CỔ TRƯỞNG****MỤC TIÊU HỌC TẬP:**

Sau khi học xong bài này, sinh viên có khả năng:

1. *Biết được định nghĩa và các nguyên nhân gây ra cổ trướng.*
2. *Thực hành được hỏi bệnh và thăm khám phát hiện cổ trướng.*
3. *Đề nghị được các xét nghiệm và thăm dò cận lâm sàng chẩn đoán nguyên nhân cổ trướng.*

NỘI DUNG

Cổ trướng hay còn gọi là tràn dịch màng bụng. Cổ trướng không phải một bệnh chỉ là một triệu chứng, một hiện tượng do rất nhiều nguyên nhân khác gây nên. Cổ trướng là một trong nhiều nguyên nhân khác nhau làm cho bụng to ra, ví dụ: béo, bụng chướng hơi, u nang buồng trứng, có thai, v.v...

Bình thường trong ổ bụng không có nước, khi giữa lá thành và lá tạng xuất hiện một chất dịch, ta gọi là cổ trướng. Khối lượng chất dịch đó có thể nhiều hoặc ít. Chiếm toàn bộ bụng hay khu trú ở một vị trí nào đó trong ổ bụng, do đó người ta có thể chia ra:

- Cổ trướng tự do hay toàn thể khi dịch chiếm toàn bộ ổ bụng và tự do di chuyển trong toàn ổ bụng.
- Cổ trướng khu trú nếu chất dịch bị giới hạn vào một phần hoặc một vị trí nào đó trong ổ bụng.

I. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH CỔ TRƯỞNG

Các triệu chứng lâm sàng có thể khác nhau tùy theo khối lượng cổ trướng, tùy theo cổ trướng tự do hay khu trú. Khối lượng dịch khoảng 1 lít đến 5 lít trung bình, khoảng trên 5 lít là nhiều, khoảng dưới 1 lít là ít. Đó chỉ là một quy ước tương đối.

A. HỎI BỆNH

Người bệnh thường cho biết bụng to ra, thể hiện ở chỗ rút quần hoặc thắt lưng thấy chặt hơn, phải nới rộng bớt ra, nhất là sau khi ăn. Quần áo cũng thấy mặc chặt hơn, phải thay quần áo rộng hơn mới dễ chịu. Bụng to ra có thể nhanh trong vài ba ngày hoặc một tuần, cũng có thể chậm hàng tháng trong nhiều tháng mà không kèm theo một triệu chứng nào khác. Ngoài ra còn có triệu chứng khó thở, đi lại khó khăn, khó thở là do cơ hoành bị đẩy lên cao di động kém hơn. Nếu chỉ có ít dịch thì không gây khó thở, càng

nhiều dịch càng khó thở. Có trường hợp phải chọc tháo bớt dịch đi mới làm cho bệnh nhân dễ thở.

Đi đôi với triệu chứng bụng to ra, khó thở, trong một số trường hợp còn phải hỏi thêm một số triệu chứng khác tùy theo nguyên nhân:

- Mệt mỏi, gầy sút.
- Rối loạn tiêu hoá (kém ăn, khó tiêu, phân nát...).
- Đái ít.
- Đau bụng.
- Hỏi về tiền sử: nghiện rượu.
- Hoàng đả.
- Phù.
- Tình trạng dinh dưỡng đầy đủ hay thiếu thốn.
- Các bệnh đã mắc (thấp khớp, loét dạ dày).

Các điều kiện thuận lợi:

- Sau một bệnh nhiễm khuẩn (sốt).
- Ỉa chảy.
- Chảy máu tiêu hoá.
- Sau đẻ.
- Lao động nặng nhọc.
- Cổ trướng do xơ gan thường xuất hiện sau khi chảy máu tiêu hoá, sau đẻ. Cổ trướng do suy tim hay xuất hiện khi lao động mệt mỏi v.v...

B. KHÁM BỤNG XÁC ĐỊNH XEM CÓ DỊCH KHÔNG

1. Nhìn

a. Tùy theo lượng dịch mà hình dáng ổ bụng thay đổi khác nhau, tùy theo cổ trướng tự do hay khu trú tùy theo lượng dịch trong ổ bụng nhiều hay ít mà kết quả khám sẽ khác nhau:

- Ít: không thay đổi gì hoặc chỉ thấy hơi to hơn, không lõm mà hơi phồng ngang với ngực.
- Trung bình hoặc nhiều:
 - Bụng phồng cao hơn ngực hoặc căng bè ra hai bên nếu ở tư thế nằm. Bụng sệ và lồi ra phía trước nếu ở tư thế ngồi hoặc đứng.
 - Da bụng căng nhẵn bóng.
 - Rốn đầy, phẳng hoặc lồi ra nếu quá nhiều dịch.

b. Tuần hoàn bàng hệ nếu có cản trở tuần hoàn máu về tim (xơ gan huyết khối tĩnh mạch nhỏ...) các tĩnh mạch dưới da bụng nổi rõ hơn, ta gọi là tuần hoàn bàng hệ. Tùy theo vị trí gây tắc mà xuất hiện các loại tuần hoàn bàng hệ khác nhau:

– Tuần hoàn bàng hệ gánh chủ: các tĩnh mạch nổi rõ ở nửa bụng trên từ rốn trở lên. Nguyên nhân do tắc hoặc chèn ép tĩnh mạch cửa (huyết khối tĩnh mạch cửa, xơ gan, u chèn ép tĩnh mạch cửa).

– Tuần hoàn bàng hệ chủ-chủ: các tĩnh mạch nổi rõ ở nửa bụng dưới từ cung đùi trở lên. Nguyên nhân do tắc tĩnh mạch chủ dưới (huyết khối, u ở ngoài chèn ép...).

– Khí bệnh nhân ngồi, rặn hoặc ho các tĩnh mạch này sẽ nổi rõ hơn. Cần phải phân biệt các loại tuần hoàn bàng hệ trên với hệ tuần hoàn bàng hệ chủ trên do tắc tĩnh mạch chủ trên (u chèn ép...) các mạch máu nổi rõ ở ngực và chảy ngược xuống phía rốn; Trong tuần hoàn hệ gánh chủ hoặc chủ-chủ thì dòng máu lại chảy xuôi từ dưới lên.

Muốn biết dòng máu chảy hướng nào thì chặn một ngón tay lên một tĩnh mạch bàng hệ, một ngón tay khác đặt lên vùng tĩnh mạch đó nhưng ở phía trên chỗ chặn và vuốt từ dưới lên rồi bỏ ra: máu chảy ngược lại là tuần hoàn bàng hệ chủ trên, máu không chảy ngược trở lại, tĩnh mạch vẫn xẹp là tuần hoàn bàng hệ chủ-chủ hoặc gánh chủ.

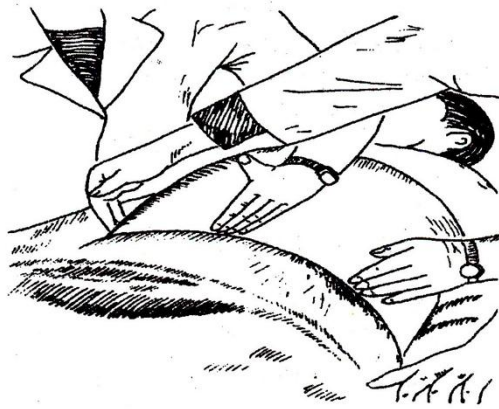
Nếu là cổ trường khu trú: bụng phồng không đều, không có tuần hoàn bàng hệ, rốn không thay đổi.

2. Sờ

a. Dịch ít không thấy gì đặc biệt

b. Dịch trung bình, nhiều và tự do bụng căng nhiều hoặc ít tùy lượng dịch.

c. Tìm dấu hiệu sóng vỗ thấy dương tính.



Hình 7.37. Nghiệm pháp sóng vỗ

Cách làm: người phụ chặn bàn tay lên đỉnh ổ bụng, người khám lấy một bàn tay áp vào một bên thành bụng, tay kia vỗ nhẹ hoặc búng vào thành bên đối diện, sẽ thấy có cảm giác sóng dội vào lòng bàn tay bên đối diện.

d. Tìm dấu hiệu cục đó nổi: lấy tay ấn nhanh vào thành bụng, sẽ đụng vào một vật cứng rồi biến mất ngay, giống như cục nước đá hoặc quả trứng nổi trong nước. Dấu hiệu cục đá dương tính chứng tỏ có một khối u tự do nổi trong dịch cổ trường (thường là lách to).

đ. *Cổ trướng khu trú*: thành bụng chỗ mềm chỗ căng hoặc cứng. Dấu hiệu sóng vỗ cũng có thể dương tính (+) nếu dịch nhiều.

3. Gõ là phương pháp xác định cổ trướng quan trọng nhất

a. Có nhiều cách gõ

- Theo hình nan hoa vành xe đạp mà rốn thường là trung tâm.
- Gõ theo đường song song theo chiều dọc bắt đầu từ đường trắng giữa.
- Gõ theo đường song song theo chiều ngang từ thượng vị xuống. Cần gõ ở 2 tư thế nằm ngửa rồi nằm nghiêng 2 bên.

b. Kết quả

Lượng dịch ít: vùng đục ở thấp vùng trong ở trên, vùng đục thường hẹp vùng trong rộng hơn. Khi thay đổi tư thế nằm nghiêng 2 bên sẽ thấy hiện tượng này rõ hơn. Nếu lượng dịch quá ít phải để bệnh nhân ở tư thế nửa nằm nửa ngồi cho dịch tập trung xuống vùng hạ vị, hoặc bảo bệnh nhân nằm sấp chống 4 chi, dịch sẽ tập trung ở vùng rốn, gõ ở đó sẽ thấy đục.

Lượng dịch trung bình, nhiều và tự do: hiện tượng vùng đục ở thấp, vùng trong ở trên càng rõ, càng nhiều dịch càng rõ. Vùng đục rộng, vùng trong hẹp khu trú ở rốn hoặc thượng vị. Giới hạn vùng đục và trong ở tư thế nằm ngửa là một đường cong quay xuống phía hạ vị.

Cổ trướng khu trú: vùng đục vùng trong không thay đổi khi thay đổi tư thế bệnh nhân.

C. KHÁM CÁC BỘ PHẬN CÓ LIÊN QUAN

Khi có tràn dịch màng bụng thì cũng có thể gây tràn dịch ở một số các màng khác. Do đó phải thăm khám một số bộ phận có liên quan:

- Khám phù ở chi hoặc toàn thân: trong xơ gan hay tăng áp lực tĩnh mạch cửa, cổ trướng có thể nhiều, bụng căng to nhưng ít khi có hay không có phù chi và toàn thân. Trái lại cổ trướng do các nguyên nhân khác bậc giờ cũng có kèm theo phù chi và toàn thân.
- Khám bộ phận sinh dục: phù ở bìu hoặc tràn dịch màng tinh hoàn, ở nữ thì hai môi lớn và nhỏ cũng có thể bị phù.
- Khám phổi: có thể thấy tràn dịch màng phổi một bên hoặc hai bên.
- Khám tim: có thể thấy bệnh van tim hoặc cơ tim, tràn dịch màng ngoài tim, nguyên nhân gây cổ trướng, tràn dịch màng ngoài tim có thể chỉ là một biểu hiện của cùng một nguyên nhân gây cổ trướng.

II. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

1. Đối với cổ trướng khu trú cần phân biệt với

- Cầu bàng quang: hỏi bệnh thấy bệnh nhân không đi đái, gõ thấy đục vùng hạ vị, khi thông đái bàng quang xẹp xuống.

- Có thai: hỏi bệnh thấy bệnh nhân tắt kinh, khám vú thấy đầu vú thâm, thăm âm đạo thấy cổ tử cung mềm, thân tử cung to.
- U nang nước: (của tụy, mạc treo, buồng trứng...) hoặc thận ứ nước: sờ thấy rõ bờ, di động được, mật độ mềm hoặc căng.

2. Đối với cổ trướng tự do

Cần phân biệt với:

- Bụng béo: da bụng dày, rốn lõm, gõ không có hiện tượng đục ở thấp, trong ở trên, v.v...
- Bụng chướng hơi: gõ trong toàn bộ kể cả vùng thấp cũng như vùng cao, không có dấu hiệu sóng vỗ.
- U nang nước to: choán gần hết hoặc hết cả ổ bụng. Thường gặp nhất là u nang buồng trứng. Các triệu chứng nhìn sờ gõ bụng rất giống cổ trướng tự do loại nhiều dịch. Tuy nhiên có một số điểm khác nhau:
 - + Nhìn: bụng thường không bè ra hai bên mà thường nhô cao lên trên.
 - + Gõ: vùng đục lại ở trên cao, vùng trong lại ở dưới thấp và chung quanh, giới hạn vùng đục và trong là một đường cong lồi lên trên.
 - + Chọc kim vào ổ bụng và bơm khoảng 200ml hơi vào rồi chụp X-quang. Nếu cổ trướng tự do hơi sẽ tập trung dưới cơ hoành, nếu u nang hơi sẽ tập trung ở trong nang phần cao nhất, tùy theo chụp đứng hay nằm nghiêng.
 - + Cho bệnh nhân uống baryte vào đại tràng rồi chiếu hoặc chụp X-quang sẽ thấy dạ dày hoặc đại tràng bị đẩy lệch đi.
 - + Làm siêu âm: rất cần thiết. Siêu âm có thể giúp chẩn đoán khẳng định cổ trướng dù là dịch rất ít. Đồng thời nó cũng giúp phân biệt giữa cổ trướng tự do với các u nang nước.

III. CHỌC DÒ CỔ TRƯỚNG

- Chọc dò cổ trướng là một thủ thuật cần thiết nhằm: giúp cho chẩn đoán, xác định cổ trướng.
 - Góp phần chẩn đoán nguyên nhân.
- Tuy nhiên, để chẩn đoán xác định cổ trướng ích lợi của chọc dò bị hạn chế, vì:
- Có trường hợp nhiều dịch cổ trướng nhưng chọc hút không có dịch (đầu kim bị ruột bít), cho nên không hút được dịch thì cũng không thể loại trừ cổ trướng. Để tránh nhầm lẫn này việc chọc dò dịch cổ trướng nên làm dưới hướng dẫn của siêu âm.
 - Nếu hút được dịch cũng có trường hợp dịch đó lại không phải là dịch cổ trướng mà là dịch của một u nang nước. Do đó lợi ích quan trọng nhất của chọc dò là để góp phần chẩn đoán nguyên nhân. Ngoài ra người ta còn chọc tháo bớt cho bệnh nhân để thở hoặc để khám ổ bụng được chính xác hơn.

1. Các loại dịch cổ trướng

- Dịch không màu hoặc vàng nhạt: thường là loại dịch cổ trướng có lượng protein thấp gặp trong các bệnh như viêm cầu thận, suy tim, xơ gan, v.v...
- Dịch trong vàng chanh: thường có lượng protein cao, gặp trong viêm màng bụng do lao, u ổ bụng.
- Dịch máu: máu ở đây không đông. Nguyên nhân thường là do u, hoặc lao.
- Dịch đục như mủ: viêm màng bụng có mủ, áp xe gan vỡ, viêm phúc mạc.
- Dịch đục trắng như sữa, đông lại như thạch: đó là dịch dưỡng chấp. Loại dịch này hay gặp trong tắc ống ngực, giun chỉ, khối u ổ bụng, đôi khi lao hạch ổ bụng, có thể gặp trong hội chứng thận hư (hiếm).
- Dịch nhầy giống gélatin: gặp trong u nang nhầy của màng bụng, ung thư của dạ dày, đại tràng, đặc biệt hay gặp hơn cả là u của buồng trứng.

2. Các xét nghiệm cần làm đối với cổ trướng

- Định lượng protein trong dịch
- Tìm các loại tế bào: hồng cầu, bạch cầu, tế bào ung thư.
- Tìm vi khuẩn: nhuộm soi tươi và nuôi cấy tìm vi khuẩn gram âm, dương và vi khuẩn lao.
- Định lượng amylase.
- Đối với dịch dưỡng chấp cần làm thêm một số xét nghiệm: định lượng lipid, triglycerid, tìm các giọt mỡ.

Căn cứ kết quả của các xét nghiệm trên đây, có thể chia dịch cổ trướng thành hai loại:

Xét nghiệm	Dịch thấm	Dịch tiết
Tỷ trọng	< 1,016	> 1,016
Định lượng protein	< 25/ml	> 25g/l
Tế bào bạch cầu và các loại khác	< 250/mm ³	> 1000/mm ³

IV. NGUYÊN NHÂN

Để chẩn đoán nguyên nhân cổ trướng cần dựa vào tính chất dịch cổ trướng

A. CỔ TRƯỚNG DỊCH THẤM

Tất cả những nguyên nhân gì gây phù, úr nước trong tổ chức đều có thể gây cổ trướng.

1. Xơ gan là nguyên nhân, hay gặp nhất

Đặc điểm:

- Cổ trướng to.
- Có tuần hoàn bàng hệ gánh chủ.

- Có lách to.
- Các triệu chứng khác của suy gan trên lâm sàng và xét nghiệm.

2. Cổ trướng do các bệnh tim

Các bệnh tim gây suy tim phải (hẹp 2 lá, thông liên thất, tâm phế mạn v.v..) các bệnh màng ngoài tim, nghẹt tim, hậu quả của chúng là dẫn đến ứ máu tuần hoàn ngoại biên, do đó gây ra phù và cổ trướng. Đặc điểm:

- Cổ trướng bao giờ cũng đi đôi với phù toàn thân, cổ trướng nhiều thì phù nhiều, cổ trướng ít thì phù ít.
- Bệnh nhân có dấu hiệu của suy tim và ứ trệ tuần hoàn ngoại biên như tím môi và chi, tĩnh mạch cổ nổi, gan to, khó thở...
- Khám tìm thấy có bệnh tim như trên.

3. Cổ trướng do các bệnh thận có đặc điểm

- Cổ trướng bao giờ cũng đi đôi với phù toàn thân, cổ trướng thường xuất hiện sau phù.
- Người bệnh có các triệu chứng khác của bệnh thận: thiếu máu, huyết áp cao v.v..
- Xét nghiệm nước tiểu có protein, thăm dò chức năng thận thấy giảm.

4. Cổ trướng do suy dinh dưỡng: hậu quả của hội chứng kém hấp thu

Mắc bệnh không ăn được, ỉa chảy kéo dài không hấp thu được, bệnh ung thư, suy giảm miễn dịch, nhiễm trùng nặng kéo dài hoặc một bệnh nào khác mạn tính gây suy mòn. Hậu quả của những trường hợp này là giảm lượng protein trong máu và dẫn đến phù, cổ trướng.

B. CỔ TRƯỚNG DỊCH TIẾT

1. Lao màng bụng

Thường gặp ở phụ nữ, người trẻ, lượng dịch thường ít, trong dịch có nhiều bạch cầu lympho (chiếm 70% tổng số các loại tế bào).

Sợi ổ bụng thấy có nhiều sợi dính và các hạt trắng lấm tấm. Sinh thiết các hạt này có thể thấy các tổn thương lao.

Lao màng bụng thường thứ phát sau lao phần phụ, và lao tiêu hóa: nên cần làm siêu âm, nội soi tiêu hóa.

2. Ung thư trong ổ bụng

Gan, dạ dày, buồng trứng, các u lympho mạc treo: các khối u này có thể kích thích màng bụng tiết dịch, nếu có di căn vào màng bụng thì tiết dịch lại càng mạnh. Dịch cổ trướng ở đây không bắt buộc là dịch tiết, mà có thể là dịch thấm, nhưng đều có thể tìm thấy tế bào ung thư. Khi chọc tháo cổ trướng tái phát rất nhanh.

C. CÁC NGUYÊN NHÂN ĐẶC BIỆT KHÁC

1. Dịch cổ trướng mũ

Trong dịch cổ trướng có nhiều bạch cầu nhất là bạch cầu đa nhân. Viêm phúc mạc mũ thường là hậu phát sau thủng loét dạ dày, viêm ruột thừa, ổ áp xe gan vỡ... nhưng cũng có khi tiên phát như viêm phúc mạc do phế cầu, viêm phúc mạc ở người có hội chứng thận hư v.v..

2. Dịch cổ trướng có máu

Có thể do lao màng bụng, hoặc do khối ung thư trong ổ bụng, u tụy.

3. Dịch cổ trướng nhầy giống gélatin

Cũng giống dịch dưỡng chấp ở chỗ rất hiếm gặp. Nguyên nhân thường do ung thư dạng colloid của dạ dày hay đại tràng.

4. Cổ trướng khu trú

Nguyên nhân thường gặp là lao màng bụng, nhưng đôi khi do áp xe gan vỡ, thủng ruột., rồi được mạc nối che phủ tạo thành một ổ dịch khu trú.

5. Hội chứng Demond Megx

Là một bệnh rất đặc biệt: bệnh nhân có u nang buồng trứng đồng thời có cả cổ trướng tự do và tràn dịch màng phổi, cắt u nang buồng trứng thì các tràn dịch đó cũng hết. Cơ chế của tràn dịch người ta chưa rõ.

6. Viêm tụy mạn và u nang tụy

Cũng có thể gây cổ trướng, trong dịch cổ trướng này có nhiều men tụy (amylase) người ta cho rằng các ống dẫn tụy bị tắc nghẽn làm rỉ dịch tụy vào ổ bụng kích thích màng bụng tiết dịch.

BẢNG TÓM TẮT CÁC NGUYÊN NHÂN THƯỜNG GẶP CỦA CỎ TRƯỞNG

Bệnh	Tính chất đại thể của dịch	Tỷ trọng	Protein	Số lượng tế bào		
				Hồng cầu 10.000/mm ³	Bạch cầu tế bào khác/mm ³	Các xét nghiệm
Xơ gan	Vàng chanh	< 1,016	<25	1%	< 250, chủ yếu là tế bào nội mạc	
Ung thư các loại	Vàng chanh máu, dưỡng chấp, nhầy	> 1,016	>25	20%	> 1000 đủ mọi loại tế bào	Soi ổ bụng sinh thiết màng bụng
Lao màng bụng	Vàng chanh sáng, máu, dưỡng chấp, nhầy	> 1,016	>25	7%	1000, 70% là lymphocyte	Soi ổ bụng sinh thiết màng bụng
Viêm phúc mạc mũ	Đục có mũ	> 1,016	> 25	Thất thường	Chủ yếu bạch cầu đa nhân	Nhuộm gram và nuôi cấy vi khuẩn
Suy tim	Vàng chanh	< 1,016	15-33	10%	< 1000 chủ yếu là tế bào màng bụng monocyte	
Thận hư	Vàng chanh	< 1,016	< 25	Thất thường	< 250 chủ yếu là tế bào màng bụng monocyte	
Bệnh tụy (viêm tụy mạn tính giả u nang)	Đục, máu dưỡng chấp	> 1,016	>25	Thay đổi	Thay đổi	Amylase trong dịch cổ trướng trong máu tăng

Bài 14

TRIỆU CHỨNG HỌC CỦA GAN MẬT

MỤC TIÊU HỌC TẬP:

Sau khi học xong bài này, sinh viên có khả năng:

- 1. Biết được các xét nghiệm, thăm dò cận lâm sàng đánh giá chức năng, hình thái của gan và đường mật.*
- 2. Đề nghị được các xét nghiệm, thăm dò cận lâm sàng thường áp dụng đánh giá chức năng, hình thái của gan và đường mật.*

NỘI DUNG

I. GIẢI PHẪU SƠ LƯỢC

A. GAN

Gan là một cơ quan lớn nhất của cơ thể con người giữ vai trò quan trọng trong tiêu hoá và trao đổi chất.

1. Giải phẫu gan

Kích thước và trọng lượng của gan dao động rất lớn, tùy theo lứa tuổi. Ở người lớn gan nặng khoảng từ 1200g đến 1500g. Gan của trẻ sơ sinh và 1 tháng tuổi chiếm 1/18 trọng lượng của cơ thể, còn ở người lớn chiếm 1/36 trọng lượng cơ thể. Ở người sống gan chứa hơn 1 lít máu, màu đỏ nâu, mặt nhẵn, mặt độ mềm.

Gan được bao bọc bởi phúc mạc, lá tạng, được nối với phúc mạc bằng dây chằng vành dây chằng tam giác và dây chằng liềm bờ dưới dây chằng liềm chứa dây chằng tròn (dị tích của tĩnh mạch rốn), chỗ bám của dây chằng liềm vào gan tương ứng với rãnh rốn và ranh giới giữa thùy gan phải và trái.

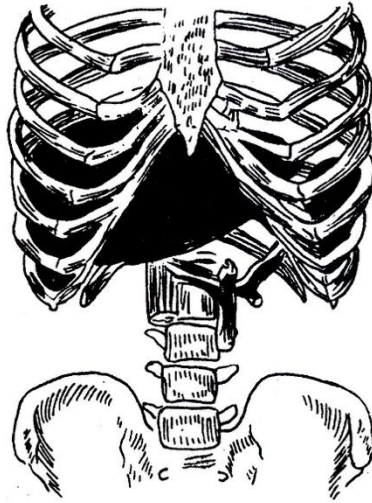
Nhu mô gan được phủ bởi màng glisson bền, mỏng chắc, màng này đi vào nhu mô gan và phân nhánh bên trong gan.

2. Vị trí của gan so với xương

Gan nằm ngay sát dưới cơ hoành, ở khoang phía trên bên phải của ổ bụng, một phần gan sang bên trái của đường trắng giữa. Gan có vị trí ổn định so với bộ xương, nhờ đó có thể xác định ranh giới của nó.

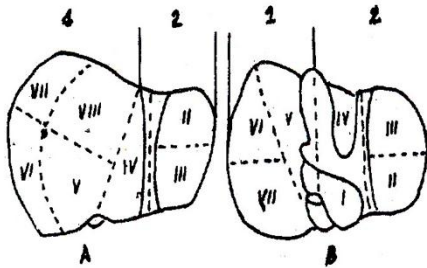
- Ranh giới phía trên của gan đường cạnh ức ở khoang liên sườn thứ 5.

– Ranh giới phía dưới của gan; bờ trước của gan đi từ đường nách trước bên phải theo liên sườn 10, hình chiếu của chúng dọc theo cung của bờ sườn, không vượt quá bờ sườn.



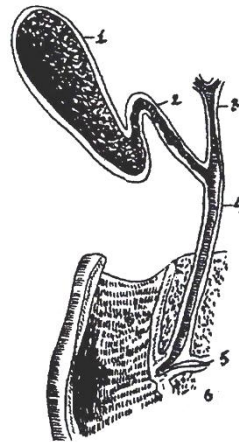
Hình 7.38. Hình chiếu của gan trên lồng ngực

3. Phân chia thùy gan



Hình 7.39. Phân chia thùy gan

- A. Mặt trước gan
- B. Mặt dưới gan
- 1. Thùy phải
- 2. Thùy trái



Hình 7.40. Đường mật ngoài gan

- 1. Túi mật
- 2. Cổ túi mật
- 3. Ống gan chung
- 4. Ống mật chủ
- 5. Ống mật tụy
- 6. Cơ Oddi

Gan được phân chia thành 2 thùy phải và trái chia thành 8 phân thùy, bề mặt phía trên giữa thùy có dây chằng liềm, mặt dưới gan nhìn rõ thùy vuông (IV) và thùy đuôi (I).

B. ĐƯỜNG MẬT

1. Đường mật chính

Gồm ống gan phải và trái xuất phát từ rốn gan hợp lại với nhau để tạo nên ống gan chung dài từ 2cm-2,5cm, ống gan chung hợp lưu với ống túi mật tạo nên ống mật chủ dài khoảng 5cm xuống phía sau đoạn 1 của tá tràng và đầu tụy, cùng với ống Wirsung của tụy đổ chung vào đoạn 2 của tá tràng trong hố nhỏ gọi là bóng Vater được bao quanh bởi cơ tròn Oddi.

2. Túi mật

Hình quả lê dài từ 6cm-8cm, rộng từ 3cm-4cm nằm ở hố túi mật dưới gan cạnh thùy vuông. Túi mật bao gồm đáy, thân, cổ túi mật, ống túi mật nối túi mật với ống gan dài khoảng 3cm, rộng từ 2 đến 3mm (hình 7.43).

II. CHỨC NĂNG SINH LÝ CỦA GAN MẬT

Gan là cơ quan rất quan trọng trong cơ thể, phụ trách rất nhiều chức năng.

Sinh lý của gan có liên quan chặt chẽ đến toàn bộ sinh lý của cơ thể. Gan có những chức năng sinh lý sau:

- Chức năng sản xuất và bài tiết mật
- Chức năng điều hoà lưu lượng máu và huyết động, trung bình trong 1 phút có khoảng 1500ml máu chảy qua gan;
- Các chức năng chuyển hoá của gan:
 - + Chuyển hoá glucid.
 - + Chuyển hoá lipid.
 - + Chuyển hoá protid.
 - + Chuyển hoá nước và điện giải.
 - + Chuyển hoá vitamin: A, B1, B2, B6, B12.
- Một số chức năng khác
 - + Chức năng trong cơ chế đông máu. Tham gia quá trình tạo fibrinogen, prothrombin...
 - + Dự trữ sắt.
 - + Điều hoà hormon.
 - + Tổng hợp enzym.

Chức năng chống độc. Gan có nhiệm vụ giữ lại những chất độc có hại cho cơ thể để thải trừ ra ngoài, hoặc biến những chất độc thành chất không độc.

Chức năng đường mật: mật được gan sản xuất liên tục từ 1 lít đến 2 lít trong 24 giờ, mật vận chuyển đến túi mật, mật có thể cô đặc từ 5 đến 10 lần, dịch mật vô khuẩn. Sau các bữa ăn, túi mật, đường mật co bóp đẩy mật xuống tá tràng để tham gia vào quá trình tiêu hoá.

III. CÁC PHƯƠNG PHÁP THĂM KHÁM CẬN LÂM SÀNG GAN MẬT

Tế bào nhu mô gan phản ứng rất nhanh với mọi sự thay đổi bất thường dù nặng hay nhẹ như: nhiễm khuẩn, nhiễm độc, mệt mỏi, cố gắng quá sức, ăn uống thất thường v.v...

Tổn thương gan không phải tất cả các chức năng gan đều bị rối loạn, có chức năng bị rối loạn nhưng có chức năng vẫn bình thường. Hơn nữa gan có khả năng dự trữ rất lớn để thích ứng bù trong giai đoạn đầu của tổn thương (trong thực nghiệm trên súc vật gan chỉ còn lại 20% vẫn có khả năng hoạt động bù chức năng) khả năng tái sinh của gan rất lớn.

Nếu tổn thương chỉ gây giảm chức năng nhẹ thì không biểu hiện ra lâm sàng. Vì vậy cần phải thăm dò nhiều chức năng cũng một lúc mới định rõ được toàn diện chức năng gan.

Các phương pháp thăm dò đều chỉ có giá trị tương đối vì các chức năng của gan còn do các cơ quan khác tham gia như: thận, thượng thận, các tuyến nội tiết, giáp trạng, tuyến yên, v.v...

A. THĂM DÒ CHỨC NĂNG TIẾT MẬT

Gan tạo ra mật và bài tiết vào tá tràng nếu bị tắc mật, mật sẽ ứ lại trong máu và được lọc qua thận bài tiết ra nước tiểu.

1. Xét nghiệm máu

Bilirubin là sản phẩm thoái hoá của chuyển hoá sắc tố, người ta phân biệt 2 loại bilirubin:

Bilirubin gián tiếp vận chuyển trong máu dưới dạng bilirubin tự do, loại này không bài tiết qua thận

Bilirubin trực tiếp hình thành trong gan do bilirubin gián tiếp kết hợp với acid glucuronic nhờ men glucuronin-transferase vì vậy gọi là bilirubin liên hợp. Được tế bào gan bài tiết qua đường mật xuống ruột chuyển thành urobilinogen và stercobilinogen. Cả hai loại bilirubin trên hợp thành bilirubin toàn phần, bình thường ở người Việt Nam từ 15,1 đến 17,61mmol/l.

– Bệnh lý

+ Vàng da có tăng bilirubin gián tiếp gặp trong: tan máu, sốt rét, truyền nhầm nhóm máu, vàng da sinh lý ở trẻ sơ sinh, bệnh Gilbert vàng da di truyền.

+ Vàng da có tăng bilirubin trực tiếp.

Do ứ đọng mật trong gan: viêm gan virus, xơ gan mật, bệnh Dubin-Johnson.

Do tắc mật ngoài gan như: Sỏi mật, u đầu tụy, u bóng Vater, hạch chèn ép đường mật, v.v...

Nếu tắc mật kéo dài gây tổn thương nhu mô gan thì tăng cả bilirubin gián tiếp. Trong xơ gan vàng da cả hai loại bilirubin đều tăng, người ta tính.

Chỉ số bilirubin gián tiếp

Bilirubin toàn phần

Nếu lớn hơn 80% gặp trong hội chứng tan máu hoặc trong bệnh Gilbert, nếu nhỏ hơn 2070 gặp trong tắc mật. Từ 25-80% gặp trong xơ gan, u gan.

Phosphatase kiềm là một men thuỷ phân các este phosphoric để chuyển hoá phospho. Phosphatase kiềm đo gan làm ra, song còn do các tổ chức khác và xương được bài tiết qua mật. Chỉ số bình thường của phosphatase kiềm ở người Việt Nam là 98-279U/l 37⁰ huyết thanh.

Trong vàng da tắc mật, viêm nhiễm đường mật phosphatase kiềm tăng.

2. Xét nghiệm dịch mật

Mật được gan bài tiết ra khoảng 800-1000ml trong 24 giờ. Mật trong gan có màu vàng tươi, khi đọng lại trong túi mật nước bị hấp thu kèm thêm niêm dịch tiết ra cùng với nhiều muối calci của sắc tố mật làm cho mật trở nên sẫm màu, quánh và hơi đặc.

a. Cách lấy mật: bệnh nhân nhịn đói sáng sớm cho nuốt ống thông Einhorn, khi ống thông tới dạ dày (40-50cm), cho bệnh nhân nằm nghiêng bên phải rồi nuốt từ, từ (30 phút đến 1 giờ) đến mức thông 60cm-70cm, hút dịch theo dõi, có thể kiểm tra đầu thông bằng X-quang ở vị trí đoạn 2 tá tràng, hút dịch mật có các loại sau:

- Mật A: mật ở ống mật chủ
- + Không có do tắc hoàn toàn đường dẫn mật lớn (u đầu tụy, sỏi mật lớn v.v).
- + Có rất ít do tắc không hoàn toàn (gặp trong sỏi mật, viêm phù nề đường mật, co thắt cơ Oddi).
- + Rất nhiều mật có thể do cơ Oddi giảm trương lực.

Quan sát màu sắc, độ trong của dịch, nếu dịch mật đục có thể gặp trong trường hợp nhiễm khuẩn đường dẫn mật hoặc viêm tá tràng v.v...

- Mật B: sau khi lấy hết mật A bơm 30ml dung dịch MgSO₄ 30% hoặc 20-30ml dầu ôliu 37⁰C, sau khi bơm 5-10 phút dịch mật A chảy tiếp, chờ 10-30 phút sau mật B chảy ra đặc hơn, sẫm màu.

- Không có mật B. Tắc ống túi mật do sỏi, do viêm phù nề, do khối u
- + Có rất ít mật B. Ống túi mật viêm dính, sỏi của túi mật, hoặc viêm dính xung quanh tá tràng.
- + Mật B tiết quá nhiều (60-100ml). Gặp trong ứ đọng túi mật, hoặc mất trương lực túi mật. Mật B đục trong viêm túi mật nhiễm khuẩn.

Mật C: mật từ gan chảy ra màu vàng nhạt, trong. Nếu mật C đục gặp trong nhiễm khuẩn ống mật. Nếu có mật A phải có mật C. Tuy nhiên nếu không có mật B vẫn có mật C do tắc cổ túi mật.

b. Xét nghiệm các thành phần của mật để phát hiện ra những tổn thương của ống mật túi mật.

– Xét nghiệm tế bào. Cần tiến hành ngay sau khi lấy mật vì tế bào bạch cầu bị phá huỷ ngay trong 5-10 phút, còn các tế bào khác bị phân huỷ chậm hơn. Quay ly tâm xét nghiệm cận của dịch mật như bạch cầu, hồng cầu, tế bào ung thư, tinh thể cholesterol, trứng giun, trứng sán lá gan...

– Thay đổi bệnh lý.

Nhiều bạch cầu đa nhân và tế bào mũ gặp trong nhiễm khuẩn đường mật.

Nhiều hồng cầu gặp trong sỏi mật hoặc ung thư.

Nhiều tế bào hình khối của túi mật gặp trong viêm túi mật, nhiều tế bào nội mô gặp trong tổn thương ống mật.

Sạn sỏi nhỏ trong túi mật.

Tinh thể cholesterol, loxin, calci, bilirubin nếu thấy các loại này nghĩ đến sỏi mật.

Tim vi khuẩn. Phải vô khuẩn tuyệt đối dụng cụ lấy mật, nuôi cấy tìm các loại: trực khuẩn Salmonella trực khuẩn Ecoli, liên cầu khuẩn v.v...

Ký sinh trùng Lamblia, amip, trứng giun đũa, trứng sán lá gan v.v...

– Xét nghiệm hợp phân hoá học trong mật: mật B và C giữ vai trò quan trọng để đánh giá khả năng có đặc của túi mật: bilirubin, cholesterol, các acid mật, protein. Ở châu Âu việc định lượng cholesterin trong dịch mật rất quan trọng vì nguyên nhân gây sỏi mật ở châu Âu thường do rối loạn chuyển hoá cholesterol.

Bình thường cholesterol trong mật A là $0,5\mu\text{mol/l}$. Mật B $2,6-2,34\mu\text{mol/l}$, mật C $2-2,6\mu\text{mol/l}$.

Ở nước ta vấn đề cơ chế gây sỏi mật còn, cần được nghiên cứu. Các acid mật được xác định bằng các phương pháp sắc ký lớp mỏng, hiện nay trong điều kiện nước ta chưa làm được. Protein không có trong mật ở người khoẻ mạnh nếu có chứng tỏ có quá trình viêm nhiễm.

c. Phương pháp hút dịch tá tràng tĩnh phút:

Phương pháp này có ưu điểm là có thể phân tích kỹ càng, giúp chẩn đoán một số bệnh của đường dẫn mật, nhất là các rối loạn vận động đường dẫn mật.

Bệnh nhân được đặt ống thông Einhorn vào đoạn 2 của tá tràng sau hút dịch mật, cử 5 phút dịch mật cho vào 1 ống nghiệm loại 10ml (15 cái) mỗi ống dùng cho mỗi khoảng thời gian 10 phút. Các tác giả phân thành 5 giai đoạn:

Giai đoạn 1. Mật A, trong 10 phút lấy được khoảng 15ml.

Giai đoạn 2. Thì cơ thắt Oddi đóng, kéo dài 3-6 phút.

Giai đoạn 3. Thì mật A của Lyon. Sau co thắt Oddi lại giãn và tiết nốt mật A, từ 3-6 phút.

Giai đoạn 4. Thì của túi mật. Sau khi bơm $MgSO_4$ từ 10-30 phút mật B chảy mạnh kéo dài khoảng 10 phút, từ 5-80ml.

Giai đoạn 5. Thì của gan. Mật C màu vàng tươi, kéo dài từ 30-40 phút lấy được từ 60-80ml.

Phương pháp hút dịch tá tràng tính phút thăm dò tình trạng rối loạn vận động đường dẫn mật và túi mật, để đánh giá tình trạng tăng giảm trương lực của ống túi mật và co thắt Oddi. Hiện nay có nhiều tác giả dùng phương pháp hút dịch tá tràng tính phút dùng ống thông, kẹp, trong ống đó có 2 ống nhỏ, đầu cách nhau 6,5-9,5cm có đục nhiều lỗ. Ống thông kẹp có ưu điểm: theo dõi chính xác hoạt: động túi mật sau kích thích, nồng độ dịch mật tinh khiết, không bị lẫn dịch tá tràng, phát hiện rối loạn chức năng tá tràng rõ ràng hơn.

B. THĂM DÒ CHỨC NĂNG CHUYỂN HOÁ

1. Chức năng tạo đường

Gan có chức năng dự trữ đường rồi chuyển dần vào máu để dùng trong cơ thể, tuy nhiên chức năng này còn có sự tham gia của tuyến thượng thận, tuyến giáp trạng và tuyến yên.

a. Nghiệm pháp gây galactose: nghiệm pháp này đặc hiệu cho chức năng dự trữ của gan

Cho bệnh nhân uống 40g galactose + 200 ml nước vào sáng sớm sau khi đi tiểu hết. Lấy nước tiểu sau khi uống 2 giờ, 8 giờ, 24 giờ để định lượng galactose bài tiết. Bình thường galactose được gan giữ lại bài tiết ra nước tiểu ít, 2 mẫu sau cũng không có galactose.

Nếu suy gan galactose bài tiết ra nước tiểu nhiều.

Nếu viêm gan cấp mẫu đầu có 30-70 g/l, mẫu sau ít hơn, 2 mẫu sau không có.

Nếu xơ gan, mẫu đầu hơi tăng, các mẫu sau đều có galactose.

b. Nghiệm pháp gây tăng galactose máu

Không đặc hiệu với gan mà còn có vai trò của tuyến khác.

2. Thăm dò chức năng tạo chất đạm

Gan có nhiệm vụ tạo ra và tổng hợp các acid amin từ các chất đạm bên ngoài hoặc các chất đạm trong cơ thể.

Tế bào gan chuyển hoá các chất acid amin thành albumin, fibrinogen và globulin lưu hành trong huyết tương.

a. *Điện di protein* là một phương pháp làm di chuyển trong một điện trường các thành phẩm chất protein có trong huyết tương. Thường làm điện di trên giấy hoặc trên thạch.

Albumin được tổng hợp trong nhu mô của gan từ các acid amin ngoại lai hoặc nội sinh, bình thường 35-50 g/l.

Globulin cấu tạo từ nhiều nguồn gốc khác nhau: gan, tổ chức võng mô, lách, hạch và các lymphocyt.

Bình thường:

$$\alpha_1 = 5,3 \pm 1,7$$

$$\alpha_2 = 7,8 \pm 3$$

$$\beta = 11,7 \pm 2,3$$

$$\gamma = 18,8 \pm 4,7$$

Thay đổi bệnh lý

Albumin giảm do tổn thương các tế bào gan trong viêm gan, xơ gan, ung thư gan, thiếu dưỡng và rối loạn hấp thu protid trong các bệnh khác.

b. *Điện di miễn dịch* dựa trên nguyên tắc gây ngưng kết các kháng nguyên có trong huyết thanh bệnh nhân đã được phân tích trong nhiều thành phần khác nhau trong điện di thành các kháng thể đặc hiệu.

Hiện nay đã nghiên cứu thấy 5 loại globulin miễn dịch IgA, IgM, IgG, IgD, IgE. Bình thường trong huyết tương IgG chiếm đến 85%, IgA 10%, IgM 5% còn IgD và IgE nhỏ hơn 1%.

Trong những bệnh của gan có sự thay đổi về số lượng và tỷ lệ tương quan giữa các loại globulin miễn dịch trên

c. *Các phản ứng lên bông*: nguyên nhân của hiện tượng lên bông này do sự mất thăng bằng lý hoá giữa các thành phẩm chất đạm trong huyết thanh bệnh nhân: albumin, globulin α_1 , α_2 , β , γ .

$$\text{Tính tỷ lệ } \frac{\text{albumin}}{\text{globulin}} = 1,6 \text{ (từ 1,3-1,8)}$$

Trong trường hợp tế bào không làm đủ nhiệm vụ tạo ra albumin, tổ chức võng mạc nội mô sản ra nhiều globulin tỷ lệ đó bị hạ thấp, tỷ lệ này không chỉ thay đổi ở bệnh nhân bị suy gan mà cả trong bệnh khác của thận.

Phản ứng Tackata - Ara: phản ứng dương tính trong xơ gan, viêm teo gan, suy gan nặng hoặc ung thư gan. Phản ứng này ít được dùng vì giá trị không cao.

Phản ứng Gross dùng dung dịch Hayem 1% để làm lên bông globulin.

Dương tính khi dung dịch Hame < 1,7 ml

Âm tính khi dung dịch Hame > -1,7ml

Phản ứng này dương tính khi albumin trong máu giảm nhiều gặp trong suy gan và cả trong bệnh thận hư, thận thoái hoá dạng tinh bột, v.v...

Phản ứng Mac-Lagan

Dung dịch đệm là thymol, độ pH 7,8

Bình thường 0-10 đơn vị Vernes

1-5 đơn vị Maclagan

Khi suy gan 40 đơn vị Vernes I

10 đơn vị Maclagan

Thường kết hợp với tua thymol +

Ngoài ra còn có các phản ứng lên bông khác như Granger, Weltmann, Wunderly v.v... những phản ứng này không làm ở nước ta nên chúng tôi không nêu ra.

3. Thăm dò chức năng tạo urê

Gan có nhiệm vụ tạo urê đào thải qua nước tiểu. Sự tổng hợp urê do gan chỉ bị rối loạn khi nhu mô gan bị tổn thương hơn 80%. Lưu ý thận giữ vai trò quan trọng trong chức năng này nên chỉ thăm dò chức năng gan khi biết chắc chắn thận bình thường.

Tỷ lệ Nitơ niệu

Tỷ lệ $\frac{\text{Nitơ niệu}}{\text{Nitơ toàn phần}} = 0,81 - 0,85$

Tỷ lệ này giảm nhiều trong trạng thái suy gan do tổng hợp urê bị giảm.

Amôniac máu

Bình thường nồng độ amoniac trong 100ml máu động mạch 70-190 g (phương pháp Seiligson) (18,7-52,7 mmol).

Tăng nhiều trong hôn mê gan, hội chứng não-cửa chủ, xuất huyết tiêu hoá ở bệnh nhân xơ gan.

4. Thăm dò chức năng chuyển hoá lipid

Cholesteroi do gan tổng hợp, este hoá và thải trừ ra ngoài

Cholesterol este hoá

Tỷ số $\frac{\text{Cholesterol este hoá}}{\text{Cholesterol toàn phần}} = 50-60\%$

Cholesterol toàn phần

Tỷ lệ này giảm nhiều trong suy gan. Nồng độ cholesterol tăng trong vàng da tắc mật nặng, trong suy gan.

Bình thường cholesteroi toàn phần 156 ± 20 mg, cholesterol este hoá là 103 ± 17 mg/100ml huyết thanh

5. Thăm dò chức năng với cơ chế đông máu

Gan sản xuất ra fibrinogen, prothrombin chứa nhiều heparin. Muốn hấp thu vitamin K. để tổng hợp prothrombin cần phải có mặt tham gia chuyển hoá mỡ để cơ thể hấp thu được vitamin K.

Trong suy gan gây rối loạn cơ chế đông máu.

Máu đông bình thường 8-12 phút, suy gan > 14 phút

Fibrinogen

Bình thường 10,2-13,5 μ mol/l

Suy gan giảm

Tỷ lệ prothrombin

Bình thường 80-100%

Giảm trong xơ gan, viêm gan, ung thư gan, các hội chứng tiêu fibrin.

Nghiệm pháp Koller. Dựa trên nguyên tắc gan cần có vitamin K để tạo prothrombin. Muốn hấp thu được vitamin K cần có mỡ. Nếu tắc mật vitamin K sẽ không có, đưa đến giảm prothrombin. Trước khi làm nghiệm pháp người ta xét nghiệm tỷ lệ prothrombin.

Người ta cho tiêm vitamin K 30mg, tính tỷ lệ prothrombin sau 24 giờ, tỷ lệ prothrombin thay đổi tăng lên được gặp trong vàng da tắc mật.

IV. THĂM DÒ CHỨC NĂNG CHỐNG ĐỘC VÀ GIỮ CHẤT MÀU

Máu từ tĩnh mạch cửa đi từ ống dạ dày ruột có chứa các chất độc có hại cho cơ thể gan là hàng rào chắn lại các chất độc đó và biến nó thành các chất không độc nhờ các men oxy hoá, khử amin, thủy phân, liên kết metyl hoá... các chất này dễ tan trong nước và được tiết ra cùng với mật và nước tiểu.

Nghiệm pháp bài tiết các chất màu

Các chất màu thường dùng: hồng Bari-gan (rose de bengale). Bromo-Sulfon-Phtalein (viết tắt là BSP)

+ Nghiệm pháp hồng Ban-gan

Tiêm tĩnh mạch hồng Ban-gan 2% với liều 1,5 mg/1 kg trọng lượng cơ thể.

Sau 45 phút lấy 10 ml máu có sẵn kalioxalat quay ly tâm máu trong 30 phút so sánh với huyết tương mẫu.

Bình thường nồng độ chất màu có trong máu dưới 0,003g/l. Nếu suy gan, nồng độ 0,005g/l, nếu 0,009 suy gan nặng. Không chỉ trong vàng da tắc mật.

+ Nghiệm pháp BSP.

Tiêm tĩnh mạch BSP dung dịch 5% với liều 5mg/1kg thể trọng, tiêm chậm lấy máu ở tay đối diện sau 15 phút, 45 phút.

Bình thường sau 15 phút BSP < 25%

45 phút BSP < 5%

Nếu suy gan riêng độ BSP trong máu sẽ tăng cao

Nghiên cứu thời gian xuất hiện BSP trong mật theo phương pháp Metzger-Lyon.

Thông tá tràng, khi mật C bắt đầu chảy tiêm BSP vào tĩnh mạch như trên hút mật C vào ống nghiệm theo từng phút (trong ống nghiệm đã có dung dịch Na 10%)

Khi trong mật C có BSP thì chuyển thành màu đỏ tím

Kết quả:

- + Bình thường BSP xuất hiện trong mật 5-15 phút.
- + Nếu quá 20 phút có thể có tắc mật không hoàn toàn.
- + Nếu xuất hiện quá sớm nghĩ đến xơ gan hoặc viêm gan có vàng da.
- + Xét nghiệm này phân biệt giữa vàng da do tắc mật và vàng da do viêm gan.

V. THĂM DÒ SỰ HỦY HOẠI TẾ BÀO GAN

Khi tế bào gan bị huỷ hoại một số enzym có nhiều trong gan đổ vào máu làm tăng nồng độ enzym trong máu.

Sự thay đổi của các enzym là những chỉ dẫn về sự tổn thương của gan rất nhạy cảm giúp cho chẩn đoán

Ocnitin-ACacbamyl-Transferase (OCT)

Là enzym tham gia tạo urê của khâu Citrulin Ocnitin của chu trình Krebs, enzym này có chủ yếu trong gan, có ít ở dạ dày, thận, tim.

Bình thường OCT 168mg/100ml.

Trong viêm gan virus-tăng rất cao.

Trong vàng da tắc mật-không cao.

Transaminase, là enzym giúp chuyển vận nhóm amin của những acid α amin sang những acid α -xetonic tạo nên sự chuyển hoá giữa protein và glucid. Có 2 loại được chú ý:

+ SGOT (Serin Glutamo-Oxaio Transaminase).

+ SGPT (Serin Glutamo-Pyruvic Transaminase).

Bình thường SGOT $1,31 \pm 0,38\mu\text{mol/l}$; SGPT $1,1 \pm 0,45\mu\text{mol/l}$. Trong viêm gan cấp virus, nhiễm độc SGPT tăng cao, có khi gấp hàng trăm lần, SGOT cũng tăng nhưng ít hơn, chỉ trong nhồi máu cơ tim SGOT mới tăng cao.

Người ta còn có thể thăm dò enzym Sochitoidehydrogenase (SDH) là enzym xúc tác phản ứng.

Bình thường $0,88 + 0,06$ đơn vị Sevela/ml huyết thanh.

Enzym này cũng tăng lên trong tổn thương như mô gan. Không tăng trong vàng da tắc mật.

VI. THĂM DÒ VỀ MIỄN DỊCH HỌC

1. AlphaFertoprotein (AFP là loại protein do gan tổng hợp ở giai đoạn bào thai được Peterson phát hiện năm 1944. Khi thai nhi ra đời thì gan không tổng hợp AFP nữa. Người ta thấy AFP thay đổi trong một số bệnh lý của gan, nhất là trong ung thư gan nguyên phát. Phát hiện AFP bằng 2 phương pháp:

- Phương pháp điện di.
- Phương pháp phóng xạ miễn dịch, mức độ chính xác cao hơn.

Bình thường nồng độ AFP = 8,4 ng/ml - 10 ng/ml

Ung thư gan nguyên phát có thể tăng từ 400-500 ng/ml có khi đến lớn hơn 1000 ng AFP còn tăng trong một số bệnh mạn tính của gan.

Xơ gan còn bù 0,85 ng/ml AFP thường không thay đổi.

Xơ gan mất bù 18-195 ng/ml.

Ngoài ra trong viêm gan virus trong viêm gan mạn AFP cũng có thể tăng vừa phải (10-15ng/ml).

2. Các kháng thể

Người ta tìm thấy trong viêm gan mạn tính tiến triển, xơ gan mật nguyên phát có cơ chế tự miễn. Vì vậy có thể làm các xét nghiệm sau:

- Kháng thể kháng ty lạp thể.
- Kháng thể kháng cơ trơn.
- Xét nghiệm tìm kháng nguyên kháng thể.
- Kháng nguyên Austria (HBsAg), HBC, HBe của virus nhóm B. Xét nghiệm kháng thể kháng virus A, C, D, E.

3. Xét nghiệm điện di miễn dịch

Định lượng các globulin miễn dịch trong huyết thanh, trong viêm gan mạn tính tiến triển IgG và IgM tăng trong xơ gan do rượu IgA tăng, trong viêm gan mạn ổn định chỉ có IgG tăng.

VII. CÁC PHƯƠNG PHÁP THĂM DÒ HÌNH THÁI GAN MẬT

Những năm gần đây nhờ những tiến bộ của các ngành khoa học vật lý, điện từ, sinh học... Những tiến bộ đó đã được áp dụng trong y học để thăm dò hình thái của các cơ quan ổ bụng giúp cho sự chẩn đoán bệnh lý của gan mật được chính xác hơn.

1. Phương pháp X-quang

Chiếu và chụp X-quang không chuẩn bị gan và túi mật không có ý nghĩa chẩn đoán lớn vì tổ chức gan rất khó phân biệt với bóng của các cơ quan khác trong ổ bụng. Tuy nhiên ở một số người gây chiếu X-quang có thể nhìn thấy bờ dưới của gan và một phần đánh giá kích thước của gan. Ở một số trường hợp có hiện tượng lắng đọng các muối calci ở đường mật, túi mật, kén sản có thể phát hiện được bằng phương pháp này.

– Chụp gan sau khi bơm hơi vào ổ bụng (khoảng 500-1000ml) để quan sát mặt trên của gan. Sát cơ hoành qua hình ảnh của liềm hơi mà nhận định mặt gan: bằng phẳng, đầy gồ cao, mấp mô v.v... hoặc viêm dính gan với cơ hoành không nhìn thấy liềm hơi trên cơ hoành.

Chụp tĩnh mạch lách cửa có thuốc cản quang (dùng thuốc cản quang đào thải qua thận), chọc kim vào lách ở xương sườn 8, bơm thuốc cản quang, chụp hàng loạt phim sau 2, 5, 10, 35, 45 phút phát hiện sự di chuyển của máu trong tĩnh mạch cửa. Đánh giá tình trạng bệnh lý của tĩnh mạch cửa: tắc hẹp, khối u, chèn ép v.v...

– Chụp động mạch gan, động mạch thân tạng

– Chụp túi mật và đường mật

+ Chụp túi mật: uống viên cản quang có chứa iod (Orxoilix, Bilitrasta với liều 3-3,5g hoặc Xôlêvít 5-6g), uống vào tối hôm trước, theo dõi sau 24 giờ. Bình thường sau 10-15 giờ trên X-quang đã nhìn thấy rõ túi mật, chứng tỏ chức năng cô đặc của túi mật tốt.

+ Tiêm tĩnh mạch các chất cản quang đào thải qua thận (Visotrat) nồng độ 20% từ 30-40ml. Bình thường sau 5-10 phút thấy rõ ống mật trong gan, ngoài gan, túi mật.

+ Chụp mật tụy ngược dòng qua nội soi. Năm 1968 Mc.Cune công bố lần đầu tiên kết quả của phương pháp dùng ống soi tá tràng mềm ống kính mặt bên để luồn catheter vào nóm ruột tá bơm chất cản quang có iod qua ống mật chủ và ống tụy rồi chụp X-quang phát hiện bệnh lý của đường mật và tụy.

Chụp mật qua da (Đỗ Xuân Hợp 1936) trên cơ sở đường mật trong gan giãn, bơm cản quang chụp đường mật. Chụp mật qua da bằng kim nhỏ dưới sự hướng dẫn của siêu âm có kết quả tốt ít gây biến chứng chảy máu hoặc rỉ mật qua kim chọc vào gan.

2. Chụp cắt lớp vi tính (computer tomographie - CT)

Phương pháp này cho biết kích thước gan, tình trạng như mô gan và đường mật, đặc biệt phát hiện các khối u hoặc các vùng gan có tổn thương qua sự khác nhau về tỷ trọng như: áp xe gan, ung thư gan, u máu trong gan, xơ gan v.v...

VIII. ĐỒNG VỊ PHÓNG XẠ

Chụp nhấp nháy phóng xạ gan, được ghi qua máy phóng xạ di chuyển trên điện gan. Sau khi đã tiêm chất đồng vị phóng xạ vào tĩnh mạch, dựa trên cơ sở tổ chức liên võng nội mô của gan hấp thu các chất đồng vị phóng xạ có độ phân huỷ ngắn, được gắn với các chất hữu cơ và vô cơ là: Au¹⁹⁸, Hồng Ban-gan, I¹³¹, TC⁹⁹.

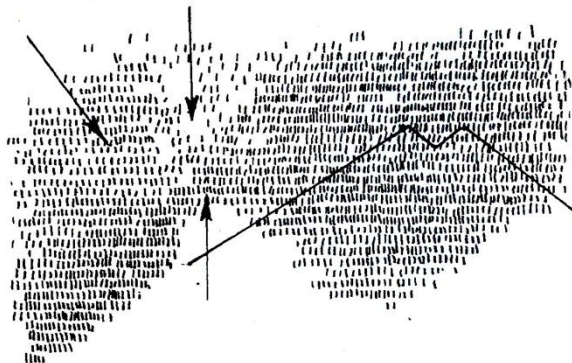
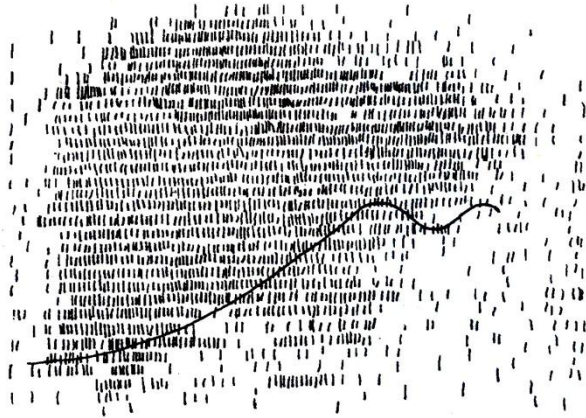
Hình của gan thể hiện qua các chất đánh dấu vào gan bằng những vạch đen hoặc màu có màu sắc khác nhau. Người bình thường ranh giới gan rõ, phân bố lan toả và đều đặn các chất đồng vị phóng xạ trong gan.

Trên xạ hình gan đánh giá kích thước và vị trí, ranh giới của gan trên ổ bụng.

– Đánh giá sự phân bố phóng xạ trên gan đều hay không đều. Không đều gặp trong viêm gan, xơ gan. Có khoảng lạnh (ổ khuyết) gặp trong những khối u hoặc áp xe, nang nước ở gan... Vì cả vùng này không có hấp thu phóng xạ do không có nhu mô gan.

– Ngoài ra còn có thể đánh giá tình trạng tuần hoàn của máu ở gan trên cơ sở theo dõi thời gian tích tụ tối đa máu ở gan thường là sau 16-22 phút và sau 24 giờ, trong gan còn lại không quá 2,5% chất phóng xạ đã đưa vào gan.

– Dựa trên tính chất này đánh giá chức năng hấp thu, bài tiết của sự lưu thông đường mật.



Hình 7.41. Xạ hình gan

IX. SIÊU ÂM

Dựa trên đặc tính vật lý của siêu âm: tính phát xạ, dẫn truyền, phản hồi của siêu âm với các thuộc tính như:

- Tổ chức phần mềm khác nhau thì hấp thu khác nhau:
- Sóng siêu âm dội lại từ ranh giới phân chia giữa 2 môi trường cả khi độ sít là 1%.

Trong thập kỷ 70 người ta đã ứng dụng siêu âm trong thăm dò bệnh của gan mật. Đây là phương pháp thăm dò không chảy máu. Ưu điểm lớn của phương pháp này là đơn giản, không độc, thăm dò được nhiều và cả ở những bệnh nhân rất nặng, cho những kết quả đáng tin cậy.

Nhờ có siêu âm xác định được:

Hình thể, kích thước của gan, túi mật, đường dẫn mật, lách và các mạch máu trong ổ bụng.

Tình trạng tổ chức gan: nhu mô gan và các cấu trúc bất thường trong nhu mô gan như: tổ chức đặc, nửa đặc nửa lỏng. Có thể phát hiện được u nang gan, áp xe gan và các khối u ở gan từ 80-90% các trường hợp.

Thăm dò các mạch máu ở gan: đo kích thước tĩnh mạch cửa, tĩnh mạch lách, phát hiện bất thường của hệ thống mạch máu ở gan như giãn to, xoắn ngoè, tắc hẹp...

Chẩn đoán bệnh lý túi mật, vị trí thành túi mật, đo kích thước túi mật và sỏi túi mật.

Kích thước của đường dẫn mật, ống mật chủ. Phát hiện đường mật trong gan giãn, sỏi mật, giun chui ống mật.

Siêu âm còn hướng dẫn chọc dò, sinh thiết vào các vùng tổn thương khu trú ở gan để xét nghiệm tế bào học, mô bệnh học giúp xác định chẩn đoán bệnh lý ở gan. Cũng dưới sự hướng dẫn của siêu âm người ta đã áp dụng điều trị như chọc hút mũ áp xe gan, bơm Etanoi vào điều trị ung thư gan v.v...

Nhược điểm của phương pháp này: khi bụng có nhiều hơi hoặc lớp mỡ dưới da quá dày thì cản trở sóng siêu âm làm cho kết quả dễ sai lệch.

X. PHƯƠNG PHÁP NỘI SOI

Soi ổ bụng là phương pháp được ứng dụng rộng rãi trên toàn thế giới và ở nước ta để chẩn đoán bệnh lý của ổ bụng đặc biệt là gan mật, màng bụng và phụ khoa.

Soi ổ bụng là phương pháp rất có giá trị trong chẩn đoán, ta có thể nhìn tận mắt các tổn thương của gan, mật.

1. Kỹ thuật tiến hành với máy soi ổ bụng qua 3 thì: thì bơm hơi màng bụng thì chọc trocar & và thì soi.

2. Là phương pháp thăm dò chảy máu nên đòi hỏi phải có những chỉ định đúng của thầy thuốc.

Chỉ định:

- Bệnh lý của gan mật, lách, màng bụng nghi ngờ xơ gan, u gan, viêm gan mạn tính, bệnh lý túi mật, lách to...
- Soi ổ bụng cấp cứu trong trường hợp chấn thương ổ bụng để quyết định phẫu thuật.

Chống chỉ định

Cơ địa chảy máu

- Suy tim và các bệnh mạn tính ở phổi gây khó thở.
- Có thai.
- Thoát vị hoành; rốn, bẹn.
- Tình trạng bệnh quá nặng không chịu được thủ thuật.

3. Kết hợp các thủ thuật trong soi ổ bụng

Để xác minh chẩn đoán cũng như điều trị.

- Sinh thiết gan dưới hướng dẫn của soi ổ bụng.
- Chọc hút mũ áp xe gan dưới nội soi.
- Cắt sợi dính giữa màng bụng và các tạng trong ổ bụng gây đau.

Tuy nhiên soi ổ bụng chỉ quan sát được mặt trên và một phần mặt dưới gan và đáy túi mật nên có thể bỏ sót tổn thương ở trong lòng gan và các vùng khác.

Trong những năm gần đây, phẫu thuật nội soi đã được tiến hành như: cắt túi mật, cắt ruột, phẫu thuật nội soi có ưu thế phẫu thuật thông thường là thời gian hậu phẫu rút ngắn hơn, người bệnh hồi phục sức khỏe nhanh hơn.

XI. PHƯƠNG PHÁP SINH THIẾT GAN

1. Sinh thiết gan và chọc hút gan bằng kim nhỏ trong khi soi ổ bụng hoặc dưới sự hướng dẫn của siêu âm

Quan sát được rõ vị trí cần sinh thiết và chọc hút.

Tránh được các vị trí chọc gây nguy hiểm như mạch máu lớn, túi mật.

2. Sinh thiết gan mù

Trong các bệnh nhu mô gan lan; toả như viêm gan mạn tính, thoái hoá mỡ, xơ gan.

Bệnh gan do rối loạn chuyển hóa.

Sinh thiết gan mù bị hạn chế trong những tổn thương khu trú ở gan vì có thể chọc không đúng vị trí tổn thương. Sinh thiết gan gửi xét nghiệm tế bào học và mô bệnh học có giá trị lớn trong chẩn đoán bệnh lý của gan như viêm gan, xơ gan, ung thư gan v.v...

Bài 15

THĂM KHÁM LÂM SÀNG GAN MẬT

MỤC TIÊU HỌC TẬP:

Sau khi học xong bài này, sinh viên có khả năng:

1. *Biết được các triệu chứng lâm sàng thường gặp của bệnh lý gan mật.*
2. *Thực hành được hỏi bệnh và thăm khám phát hiện các triệu chứng lâm sàng thường gặp của bệnh lý gan mật.*

NỘI DUNG

Bệnh lý của gan mật thường gặp những triệu chứng toàn thân và khu trú ở vùng gan mật, vì vậy đòi hỏi người thầy thuốc phải khám toàn diện các cơ quan mới phát hiện được những bệnh lý của gan mật.

I. HỎI BỆNH

1. Các triệu chứng rối loạn tiêu hoá

- Giảm mất cảm giác ăn ngon miệng, đắng miệng.
- Chướng hơi ở bụng, sôi bụng.
- Buồn nôn, nôn.
- Rối loạn phân: phân lỏng, sền sệt hay táo bón.

Nguyên nhân có các triệu chứng trên thường do rối loạn tiết mật, gây rối loạn tiêu hoá trong ruột, rối loạn chức năng gan đặc biệt chức năng chống độc.

2. Đau khu trú hạ sườn phải hoặc vùng thượng vị

Đau, ê ẩm kéo dài, cảm giác nặng nề ở vùng hạ sườn phải; hoặc vùng thượng vị. Gặp trong viêm gan, viêm túi mật, ung thư gan.

Đau dữ dội từng cơn kịch phát lan lên vai, bả vai, lan ra sau lưng, lan sang trái bất ngờ nhanh chóng có thể kéo dài vài giờ đến vài ngày.

Trong thời gian đau lúc thì giảm hoặc ngừng hẳn không đau, rồi lại đau tái phát. Đau kết thúc, bất ngờ hoặc từ từ như lúc phát sinh.

Đau với tính chất trên thường gặp ở bệnh nhân sỏi mật, được kích thích bởi sự vận động đi lại hoặc ăn thức ăn có nhiều mỡ, hoặc do giun chui lên ống mật. Sự xuất hiện cơn đau là do co thắt bất ngờ các lớp cơ của túi mật, ống mật chủ, do kích thích của sỏi,

giun đũa trên niêm mạc. Đồng thời có thể do sự giãn ra nhanh chóng của thành ống mật khi tắc mật.

Cơn đau sỏi mật hoặc giun chui ống mật thường kèm theo với cơn sốt rét, sốt nóng. Tiếp theo đó là xuất hiện vàng mắt vàng da.

Đau hạ sườn phải mang tính chất lan toả đặc trưng cho nhiều bệnh lý của gan mật. Có thể giải thích bằng thần kinh hoành bên phải phân phối thần kinh cảm giác cho vỏ gan, dây chằng tròn, dây chằng liềm và đường mật ngoài gan. Nó bắt đầu từ các vùng tuỷ sống nên đã chuyển các kích thích sang phần nó chi phối. Đau tăng lên khi thở sâu, hoặc di chuyển vị trí của bệnh nhân (đi lại, cúi, nằm nghiêng, ngửa, ngồi dậy) thường gặp trong áp xe gan, hoặc viêm dính giữa mật gan, túi mật với các cơ quan khác trong ổ bụng.

Trong rối loạn vận động túi mật, không kèm theo sốt. Đau do rối loạn giữa sự co lại của túi mật và sự giãn ra của cơ Oddi, đưa đến ứ mật trong đường mật và rối loạn bài tiết mật.

3. Sốt

Sốt cao dao động, kèm theo sốt rét run gặp trong quá trình viêm nhiễm cấp tính đường mật, túi mật như: áp xe gan, viêm gan, viêm đường mật, viêm túi mật do nhiễm khuẩn, do sỏi. Sốt nhẹ gặp trong đợt tiến triển của viêm gan mạn tính, xơ gan tiến triển, ung thư gan.

4. Ngứa da

- Triệu chứng này đôi khi lại là triệu chứng sớm của bệnh gan.
- Ngứa thường đi kèm với vàng da.
- Cũng có trường hợp vàng da nhưng không ngứa.

Nguyên nhân ngứa là do tích lũy trong máu acid mật nhiều, gây kích thích đầu dây thần kinh cảm giác nằm ở dưới da. Ngứa thường dai dẳng, cảm giác tăng lên về ban đêm, trên da có nhiều vết xước do gãi.

5. Vàng da và niêm mạc

Do tích lũy sắc tố mật ở trong máu và tổ chức.

- Vàng ít: mới đầu chỉ thấy ở niêm mạc mắt do người xung quanh phát hiện sau đó mới đến da vàng.

- Vàng da bắt ngờ sau đợt đau sốt. Gặp trong sỏi mật, giun chui ống mật - Vàng da có thể kéo dài, càng ngày càng tăng không lúc nào giảm. Gặp trong các khối u chèn ép đường mật như u đầu tụy, u bóng Vater, u đường mật...

- Vàng da kéo dài, giảm chút ít, tiến triển từng đợt, cùng với nó xuất hiện cổ trướng. Gặp trong viêm gan mạn tính, xơ gan, hội chứng Hanot...

6. Lịch sử của bệnh

– Trước đây trong tiền sử có vàng da bao giờ không, hoặc có bệnh cấp tính về gan mật không. Cần hỏi về viêm gan virus, viêm đường mật, viêm túi mật cấp, sốt rét v.v.. Những hiện tượng đó có thể là sự khởi đầu của các bệnh: viêm gan mạn tính, viêm túi mật mạn tính, sỏi mật, xơ gan.

– Cần hỏi những nhân tố có vai trò bệnh căn của bệnh gan mật như: uống rượu, uống thuốc, nhiễm độc chì, As, hỗn hợp phospho, nấm độc v.v...

II. THĂM KHÁM

1. Khám toàn thân

a. Trước hết nhận xét tình trạng chung của bệnh nhân

Bệnh nhân nặng thậm chí đến tiền hôn mê, hoặc hôn mê gan, gặp trong các trường hợp nhiễm độc nặng, viêm gan cấp nặng, áp xe đường mật, hội chứng gan thận do xoắn khuẩn.

Tình trạng tinh thần, tri giác: tỉnh táo, li bì, kích động.

– Tư thế của bệnh nhân: đau quần quai, gập người trong cơn đau sỏi mật hoặc giun chui ống mật.

– Người gầy đét, xanh xao có thể gặp trong xơ gan, ung thư gan.

– Người béo phì có thể gặp trong sỏi túi mật.

Tuy nhiên cũng gặp tình trạng chung trong thời gian dài có thể bình thường trong một số bệnh mạn tính của gan: viêm gan mạn tính, viêm túi mật v.v... ở giai đoạn tạm ổn định.

b. Quan sát da và niêm mạc xem có vàng không

– Xem củng mạc mắt dưới ánh sáng ban ngày. Để phân biệt giữa vàng da do bilirubin hoặc vàng da do Quinacrin, Caroten, Ribanol. Loại này chỉ ở bàn tay, ở da chứ không vàng mắt và niêm mạc. Trong một số trường hợp người tiếp xúc với Trinitro-Toluen và acid picric cũng có thể gây vàng da nhưng niêm mạc không vàng, khi không tiếp xúc với hoá chất này sẽ hết vàng da.

– Khám da: nên xem ở những vùng da được che kín như bụng, ngực, vì ở những vùng này ít bị ánh nắng hoặc những yếu tố vật lý khác làm thay đổi màu da. Mức độ vàng từ vàng nhạt, vàng chanh, vàng cam, vàng như nghệ. Trong vàng da tắc mật kéo dài da trở nên vàng sạm đen (melasiterus).

Da vàng sạm nâu đặc trưng cho bệnh Hemochromatose (gặp trong xơ gan sắc tố) do sự gia tăng hấp thụ sắt ở ruột và tích lũy Hemoxiderin trong các tổ chức nhất là ở gan và tụy.

– Phát hiện xuất huyết dưới da ở những bệnh nhân vàng da kéo dài.

– Trong xơ gan có rối loạn chuyển hoá cholesterol đọng lại cholesterol dưới dạng mảng màu vàng thường ở các mi mắt (xanthelasma), hiếm hơn ở cổ tay, khuỷu tay, cổ chân dạng u vàng (xanthoma). Thường gặp ở châu Âu nhiều hơn, ở Việt Nam hiếm gặp

c. Phát hiện các sao mạch ở da

Đó là u mạch hơi nổi trên mặt da từ đó nhánh mạch nhỏ toả lan ra xung quanh, kích thước sao mạch bằng đầu kim đến 0,5-1cm. Thường thấy sao mạch ở cổ, mặt, ngực, khuỷu tay, không gặp ở nửa bụng dưới. Khi chức năng gan tốt lên thì sao mạch mất. Cơ chế tạo nên sao mạch người ta cho rằng rối loạn chức năng gan, dư thừa oestrogen, gây tác động giãn mạch, rối loạn chức năng sinh dục. Gặp ở bệnh nhân xơ gan, khi chức năng gan hồi phục, triệu chứng này mất.

d. Ngón tay dùi trống, móng tay khum

Có thể gặp ở những bệnh nhân xơ gan. Sở dĩ ở hiện tượng này là do rối loạn chức năng gan dư thừa Oestrogen và Serotonin.

Ngoài ra còn gặp một số triệu chứng ở những bệnh nhân rối loạn chuyển hóa đồng. Bệnh Wilson tìm thấy vòng xanh lá cây ở đồng tử mắt gọi là vòng Kayser-Fleisches do đồng tử ứ lại ở giác mạc, ở da, ở gan gây xơ gan.

2. Thăm khám bụng

a. Nhìn bụng ở tư thế nằm ngửa và tư thế đứng, phát hiện một số triệu chứng:

- Cổ trướng
- + Nằm ngang bụng phè sang hai bên nếu cổ trướng nhiều. Rốn lõm hoặc phẳng.
- + Tư thế đứng thẳng bụng xệ xuống rốn lõm. Ở tư thế này giúp phân biệt giữa cổ trướng với các khối u ở bụng, bụng béo mỡ thì rốn lõm chứ không lõm.

Bụng xệ rốn lõm khi đứng

Tuần hoàn bàng hệ. Do giãn tĩnh mạch của vòng nối giữa tĩnh mạch cửa-chủ. Tĩnh mạch nổi rõ từ rốn lên mũi ức và mạng sườn phải:

+ Tuần hoàn trên da bụng do giãn vòng nối giữa các tĩnh mạch của hệ thống tĩnh mạch chủ với tĩnh mạch rốn thuộc hệ thống tĩnh mạch cửa.

+ Giãn tĩnh mạch thực quản do vòng nối tĩnh mạch thực quản (Azygos của tĩnh mạch chủ) với nhánh tĩnh mạch phình vị, vành vị của tĩnh mạch cửa.

+ Giãn tĩnh mạch hậu môn do vòng nối giữa. Tĩnh mạch trực tràng trên của hệ cửa với tĩnh mạch giữa và dưới; của tĩnh mạch chậu thuộc tĩnh mạch chủ dưới.

- Tuần hoàn bàng hệ gặp ở những bệnh nhân xơ gan, hội chứng tăng áp lực tĩnh mạch cửa. Hẹp tĩnh mạch cửa bẩm sinh, bệnh Banti, hội chứng Budd-chiari...

Vùng hạ sườn phải cao

Nếu gan to nhiều làm vùng hạ sườn phải nhô cao và vùng thượng vị cũng nhô cao. Thành bụng quá mỏng có thể nhìn thấy vùng lõm gồ cao ở vùng gan.

Túi mật to ở vị trí túi mật nhìn thấy khối tròn gồ cao di động theo nhịp thở, giống như bóng đèn đầy tròn.

b. Sờ bụng

Sờ gan theo phương pháp di động đầu ngón tay theo nhịp thở. Khi hít vào sâu bờ dưới của gan hạ thấp trượt trên đầu ngón tay khi thở ra gây cảm giác giúp nhận định về tính chất của gan và túi mật.

+ Sờ vào bờ gan và mặt gan nhẵn hay gồ ghề.

+ Mật độ gan mềm, chắc, hay rắn.

+ Ấn vào gan có đau không. Nếu gan to, tìm vị trí đau nhất; hoặc ấn dọc theo khoang liên sườn phải để tìm điểm đau, tìm dấu hiệu ấn lõm do phù khu trú.

Sờ gan ở tư thế nằm ngửa hoặc nằm nghiêng trái. Nguyên tắc sờ theo bờ dưới phía trước của gan. Nhận định tính chất bờ gan.

+ Khuôn hình bờ gan.

+ Mềm mại, chắc.

+ Bờ tròn nhọn, sắc.

+ Mặt gồ ghề hay nhẵn.

– Ở người bình thường chỉ có thể sờ thấy bờ gan ở cạnh ức phải. Nên sờ gan vào lúc đói để tránh nhầm với vòng cung của dạ dày.

– Ở bệnh nhân có cổ trướng. Phải chọc tháo bớt nước cổ trướng để thành bụng mềm mại dễ phát hiện gan và bờ gan. Nếu bụng có nhiều nước cổ trướng sờ gan theo dấu hiệu ấn điểm dùng các ngón tay 2-3 khum lại ấn vào một điểm theo bờ sườn phải của ổ bụng, có cảm giác vật thể chạm vào tay chìm xuống rồi nổi lên (dấu hiệu cục nước đá nổi) khi có gan to.

Bệnh lý: gan to với các tính chất

+ Gan mềm nhẵn gập trong gan ứ máu do suy tim, viêm gan.

+ Gan chắc bờ sắc: gập trong viêm gan mạn tính, xơ gan.

+ Gan cứng chắc, lồi nhọn: gập trong khối u của gan: ung thư gan, gan đa nang.

Túi mật không lộ khỏi bờ gan nên bình thường không sờ thấy.

Khi túi mật to thì sờ thấy, sờ túi mật ở tư thế giống sờ gan.

+ Túi mật hình quả lê tròn có kích thước khác nhau.

Mật độ căng, mềm, cứng.

Mức độ đau khác nhau tùy thuộc vào quá trình bệnh lý ở túi mật và các cơ quan xung quanh.

+ Túi mật to mềm gập ở u đầu tụy, u bóng Vater, di động theo nhịp thở, theo hình quả lắc hai chiều khi nằm nghiêng trái. Khi túi mật viêm dính và mạc nối phủ lên thì ít di động (viêm quanh túi mật).

Túi mật đau: trong viêm túi mật, sỏi mật, có khi đau dữ dội làm co cứng cơ thành bụng phía trước hạ sườn phải làm cho khó sờ.

Có nhiều phương pháp khám gan và túi mật theo các tác giả.

Khám gan và túi mật ở tư thế đúng theo phương pháp móc gan, phương pháp này không có ưu thế gì đặc biệt phụ thuộc vào kinh nghiệm của người thăm khám.

c. Gõ bụng

Phương pháp gõ bụng xác định ranh giới phía trên và phía dưới của gan.

Diện đục tương đối của gan là ranh giới phía trên của gan. Nhưng thực tế người ta chỉ xác định giới hạn giá trị tuyệt đối của gan là bề mặt của gan trực tiếp sát với lồng ngực, không bao phủ bởi phổi. Ranh giới tương đối phụ thuộc vào hình thái lồng ngực, chiều cao của vòm hoành phải nên vị trí không cố định.

– Gõ gan theo quy tắc định vị.

+ Ranh giới tuyệt đối phía trên

Gõ thẳng đứng xác định ranh giới giữa tiếng trong của phổi và tiếng đục của gan. Gõ theo ngón tay giữa, dọc theo các khoang liên sườn. Xác định bờ trên của gan: theo đường cạnh ức phải: liên sườn 5.

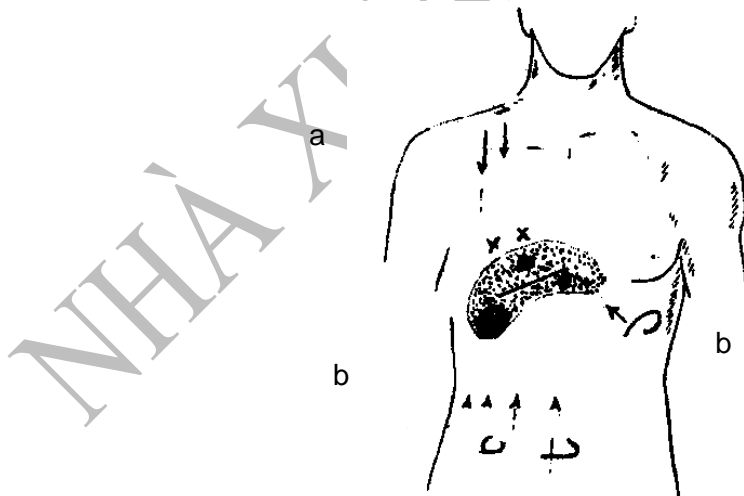
Theo đường giữa xương đòn: liên sườn 6.

Theo đường nách trước: liên sườn 7.

+ Ranh giới phía dưới: xác định bờ dưới của gan.

Nên gõ nhẹ vì gan tiếp cận với các cơ quan tạng rỗng (dạ dày, ruột). Gõ theo tư thế nằm ngang, ngón tay đặt song song với bờ sườn từ rốn lên khi nghe tiếng trong, di chuyển dần lên phía trên đạt tới tiếng gõ đục. Đánh dấu vị trí gan, xác định giới hạn của gan, vẽ bờ dưới của gan.

Bình thường ranh giới phía dưới của gan vòng theo cung của bờ sườn không vượt quá bờ sườn, ở dưới mũi ức cạnh đường ức phải 2cm. Không vượt quá đường cạnh ức trái.



Hình 7.42. Sơ đồ xác định ranh giới tuyệt đối của gan

a. Gõ từ trên xuống b. Gõ từ dưới lên

Vị trí dưới của gan có thể khác nhau, do hình dạng lồng ngực thay đổi. Lồng ngực có thành cao thì bờ dưới của gan nằm ở vị trí cao hơn. Khi lồng ngực xẹp (trong trường hợp bệnh lý của phổi), hoặc dị dạng lồng ngực, bờ dưới của gan bị đẩy xuống thấp. Cần xác định kích thước của gan theo diện đạc bờ trên và bờ dưới. Bình thường diện đạc của gan:

- + Theo đường nách trước phải từ 10-12cm.
- + Theo đường giữa xương đòn phải 9-11cm.
- + Theo đường cạnh ức phải 8-11cm.
- Chẩn đoán gan to

Muốn chẩn đoán gan to phải xác định ranh giới vùng đục tuyệt đối của gan, kết hợp với sờ bụng để xác định bờ gan.

Trong khi khám gan, bụng có cổ trướng căng khó xác định chính xác vùng gan vì có lớp cơ thất lưng dày gõ đục nên không xác định được vùng đục của gan.

Một số vị trí đặc biệt của gan.

Ở một số người bình thường tùy theo vị trí và tư thế của gan, bờ dưới của gan có thể thay đổi.

+ Gan nằm đổ ra phía sau. Bờ dưới của gan lên cao. Chiều cao của gan ngắn hơn bình thường, nên tuy gan to vẫn không sờ thấy gan.

Gan đổ ra phía trước. Bờ gan xuống thấp-khi khám gan, có thể sờ thấy bờ gan mập mé bờ sườn.

Gan nằm chéch theo cung sườn nên khi bệnh nhân hít vào sâu đẩy vòm hoành xuống cũng có thể sờ thấy bờ gan mập mé bờ sườn.

d. Nghe gan

Trong chẩn đoán bệnh lý của gan mật. Phương pháp nghe ít có giá trị, tuy nhiên chỉ có một số ít trường hợp bệnh lý của gan có thể dùng ống nghe để thấy:

- Tiếng thổi tâm thu, hoặc tiếng thổi liên tục do có sự tăng sinh quá mức hệ thống mạch máu trong các bệnh ác tính của gan
- Tiếng ồn do cọ sát phúc mạc với mặt gan trong viêm nhiễm quanh gan.
- Gan đau: khi khám gan, sờ ấn vào gan, bệnh nhân cảm thấy đau là dấu hiệu đặc trưng cho hiện tượng viêm nhiễm của gan hoặc gan bị căng do ứ máu làm vỏ gan bị kích thích gây đau.
- Gan đau trong áp xe gan, ung thư gan (tìm thấy vị trí đau khi sờ ấn).
- Đau tức trong gan to do suy tim.

CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

1. Gan sa

Bờ gan xuống thấp nhưng bờ trên cũng xuống thấp tương ứng.

Chiều cao của gan bình thường. Có thể đẩy gan lên được.

2. U thận

U thận phải hoặc thận trái to ở sau khó xác định ranh giới có dấu hiệu chạm thắt lưng, gõ mặt trước gan trong.

3. Khối dạ dày-nhằm với thùy trái gan to

Không di động theo nhịp thở, gõ trong. Có các triệu chứng bệnh lý của dạ dày.

4. Khối viêm dính hoặc khối hạch trong ổ bụng

Thường thấy mảng dính gõ đục không di động theo nhịp thở. Hoặc sờ thấy lổn nhổn. Gặp trong lao màng bụng, hoặc bệnh của tổ chức lympho.

5. Viêm cơ thành bụng hạ sườn phải

Vị trí khối u nông.

Chạy dọc theo cơ thẳng, sờ khối u ở hai tư thế nằm ngửa sờ thấy rõ nhưng khi giữ khối u bảo bệnh nhân ngồi dậy, khối u sờ càng thấy rõ hơn.

6. Khối u góc đại tràng phải

Có triệu chứng của bệnh lý đại tràng phân lỏng, hoặc dấu hiệu bán tắc ruột.

Chỉ nằm với gan khi khối u có dính với gan nên di động theo nhịp thở hoặc khối u quá lớn liền với vị trí của gan. Trong lâm sàng ít khi nằm giữa gan to và khối u đại tràng.

Bài 16

VÀNG DA

MỤC TIÊU HỌC TẬP:

Sau khi học xong bài này, sinh viên có khả năng:

1. *Biết được định nghĩa và các nguyên nhân gây ra vàng da.*
2. *Thực hành được hỏi bệnh và thăm khám phát hiện vàng da.*
3. *Đề nghị xét nghiệm và thăm dò cận lâm sàng phù hợp chẩn đoán vàng da và các nguyên nhân gây vàng da thường gặp.*

NỘI DUNG

Màu vàng của da và niêm mạc là do bilirubin trong máu tăng lên, thường là triệu chứng chỉ điểm cho bệnh lý ở hệ thống gan mật. Chẩn đoán vàng da không khó nhưng quan trọng hơn là chẩn đoán được nguyên nhân vàng da, giúp thầy thuốc quyết định hướng điều trị.

1. Nhắc lại sinh lý và sinh lý bệnh về chuyển biến sắc tố mật

Sắc tố mật được cấu tạo từ huyết cầu tố của máu, huyết cầu tố giải phóng do sự phá hủy hồng cầu, dưới dạng bilirubin tự do. Bilirubin tự do theo hệ thống tĩnh mạch cửa về gan được tế bào gan chế biến thành bilirubin liên hợp, giữ lại ở máu, phần nhỏ, được bài tiết theo hệ thống dẫn mật vào ruột và tham gia quá trình tiêu hoá mỡ-90% mật được hấp thu ở hồi tràng theo tĩnh mạch cửa về gan (chu trình gan ruột của mật).

- 10% mật xuống đại tràng thải tiết ra ngoài dưới dạng stercobilinogen ở phân.
- Sắc tố mật trong máu được đào thải qua nước tiểu dưới dạng urobilinogen người bình thường phân có màu vàng do stercobilinogen được oxy hóa thành stercobilin. Trong nước tiểu không có muối mật và sắc tố mật chỉ có urobilinogen.

2. Chẩn đoán vàng da

a. *Da vàng nhiều hay ít, nên quan sát vùng da được che kín như da lưng, bụng, ngực thì chính xác hơn nhìn da tay chân, mặt.*

Nên xem dưới ánh sáng mặt trời.

- Màu vàng của niêm mạc mắt, dưới lưỡi, thường phát hiện sớm hơn vàng da.
- Nước tiểu vàng như nghệ, vàng nâu.

b. Xét nghiệm

Định lượng bilirubin trong máu, bình thường bilirubin toàn phần $17\mu\text{mol/l}$, bilirubin trực tiếp (liên hợp) $4,3\mu\text{mol/l}$, bilirubin gián tiếp (tự do) $12,7\mu\text{mol/l}$.

Trong vàng da, bilirubin tăng.

Xét nghiệm nước tiểu tìm sắc tố mật và muối mật.

c. Chẩn đoán phân biệt với các loại vàng da

Uống nhiều quinacrin. Chỉ vàng da, còn niêm mạc mắt không vàng

Xét nghiệm nước tiểu không có sắc tố mật và muối mật. Bilirubin trong máu bình thường.

Nhiễm sắc tố vàng. Màu vàng chủ yếu ở lòng bàn tay bàn chân, da ít vàng hơn niêm mạc bình thường. Nước tiểu không có sắc tố mật, muối mật. Bilirubin trong máu bình thường.

Thiếu máu nặng: da xanh, niêm mạc nhợt, niêm mạc mắt không vàng

d. Cần thăm khám kỹ phát hiện một số triệu chứng đi kèm theo vàng da

- Gan to.
- Túi mật to.
- Sốt.
- Đau hạ sườn phải hoặc vùng thượng vị.
- Ngứa nhất là vào ban đêm, có các vết, gãi xước trên da.
- Xuất huyết dưới da và niêm mạc, chảy máu cam, chảy máu chân răng.
- Phân bạc màu xám trắng.
- Lách to.

3. Chẩn đoán nguyên nhân

Do 3 nguyên nhân chủ yếu:

- Do sự phá hủy hồng cầu tăng lên gây tăng bilirubin tự do trong máu, đó là vàng da tan huyết.

- Do rối loạn chức năng liên kết giữa bilirubin tự do với acid glucuronic do tổn thương tế bào gan. Đây là vàng da do nhu mô.

- Do cản trở bài tiết bilirubin và muối mật vào ruột cùng với sự hấp thu trở lại bilirubin liên hợp vào máu. Đó là, vàng da cơ giới.

a. Vàng da tan huyết: do sự phá hủy quá mức hồng cầu ở tổ chức liên võng nội mô như: gan lách tuỷ xương. Giải phóng quá nhiều huyết cầu tố tiền thân của sắc tố mật: bilirubin tự do bị ứ lại trong máu gây vàng da gọi là vàng da trước gan.

- Người bệnh da xanh vàng.
- Lách to.

- Xét nghiệm: hồng cầu giảm, hồng cầu lưới tăng.
- Bilirubin trong máu tăng cao, nhất là loại bilirubin tự do, phân sẫm màu chứa nhiều stercobilinogen.
- Các xét nghiệm về tan máu dương tính.
- Nguyên nhân tan máu hay gặp.
- Do sốt rét, nhiễm độc (SH₂, nhiễm độc chì), nhiễm khuẩn, bệnh huyết sắc tố, bệnh Minkowski chauffard (bệnh bẩm sinh) v.v...

b. Vàng da nhu mô

Do tổn thương tế bào nhu mô gan, khả năng liên kết giữa bilirubin và acid glucuronic giảm. Mật khác clo mật ở các vi mật quản dễ thấm vào vi huyết quản.

Chức năng tạo mật của gan bị suy yếu và sự lan tỏa ngược lại của bilirubin vào máu, nên thấy trong máu tăng cả bilirubin tự do và bilirubin liên hợp. Nước tiểu sẫm màu có sắc tố mật và muối mật.

Phân ít stercobilinogen và ít bilirubin vào ruột thải qua đại tràng.

Loại vàng da này còn gọi là vàng da trong gan.

Nguyên nhân do viêm gan virus.

Nhóm A-B-C-D-E

+ Do nhiễm khuẩn nhất là xoắn khuẩn.

+ Nhiễm khuẩn huyết.

+ Nhiễm độc do hoá chất: clorofoc, phospho, thủy ngân v.v...

Do thuốc aldomet, rifamycin, rimifon, aminazin v.v...

Tùy theo mức độ tổn thương nhu mô gan nặng hay nhẹ mà có kèm theo các triệu chứng của suy gan.

c. Vàng da tắc mật cơ giới

Do tắc một bộ phận hoặc toàn bộ mà mật không xuống được ống tiêu hóa, bị ứ lại ở hệ thống đường mật, ứ lại gan và thấm vào máu làm tăng bilirubin.

- Hàm lượng bilirubin liên hợp tăng trong máu là chủ yếu. Trong vàng da tắc mật kéo dài có rối loạn chức năng tạo mật của gan thì bilirubin tự do cũng tăng lên chút ít. Trong vàng da tắc mật cơ giới cần chú ý đến các triệu chứng sau:

- Gan to: lúc đầu mềm bờ tròn nhưng nếu kéo dài tắc mật thấy gan mật độ trở nên chắc, nhưng mặt nhẵn.

Tùy theo mức độ ứ mật nhiều hay ít mà gan có thể to từ 1 cm đến 5-6 cm.

- Túi mật to là dấu hiệu quan trọng của tắc mật, có khi có trước cả dấu hiệu - vàng da gặp trong trường hợp có khối u chèn ép. Ở nước ta đôi khi gặp tắc mật mà không thấy túi mật to đó là do túi mật vị viêm dính xơ hoá không thể to ra khi có ứ mật.

- Xét nghiệm:

- + Máu: bilirubin toàn phần và liên hợp tăng cao.
- + Phân ít stercobilinogen, hoặc bạc màu do tắc mật hoàn toàn không có mật xuống ruột.
- + Nước tiểu: có sắc tố mật và muối mật trong nước tiểu.
- Ngoài ra về lâm sàng có thể có thêm các triệu chứng kèm theo.

Hệ thần kinh: mệt mỏi, mất ngủ, suy yếu cơ thể.

+ Ngứa toàn thân là do phản ứng của cơ thể với chính mật của mình. Cũng có bệnh nhân tắc mật không có phản ứng này.

+ Tim mạch: nhịp tim chậm 50-60 lần/phút, hoặc loạn nhịp tim do các muối mật kích thích thần kinh phế vị.

+ Phân bạc màu hoặc trắng như cứt cò do mức tắc mật hoàn toàn, hay không.

Những năm gần đây nhờ tiến bộ của các phương pháp thăm dò cận lâm sàng, để chẩn đoán tắc mật người ta đã tiến hành các phương pháp thăm dò có độ nhạy cao và chẩn đoán chính xác vị trí tắc mật như:

+ Siêu âm gan mật: thấy đường mật trong gan giãn, ống mật chủ giãn và túi mật to. Nhờ hệ thống máy điện từ người ta đo được kích thích của đường mật và túi mật.

+ Soi tá tràng bằng ống soi mềm qua ống soi bơm chụp đường mật ngược dòng để phát hiện chính xác vị trí của tắc mật.

Nguyên nhân của vàng da tắc mật cơ giới hay gặp ở nước ta

- + Sỏi mật: hay gặp sỏi ống mật chủ.
- + Giun chui ống mật.
- + Viêm xơ cứng cơ Oddi.
- + Khối u bóng Vater.
- + Ung thư đường mật.
- + Ung thư đầu tụy.
- + Hạch cuống gan do ung thư từ nơi khác đi cần đến gây đè ép đường mật.

Bài 17

THĂM KHÁM LÂM SÀNG TỤY

MỤC TIÊU HỌC TẬP:

Sau khi học xong bài này, sinh viên có khả năng:

1. *Biết được các triệu chứng lâm sàng thường gặp của bệnh lý tụy.*
2. *Thực hành được hỏi bệnh và thăm khám phát hiện các triệu chứng lâm sàng thường gặp của bệnh lý tụy.*

NỘI DUNG

I. NHẮC LẠI GIẢI PHẪU SINH LÝ TỤY

1. Giải phẫu sơ lược

Tụy là cơ quan ở sâu trong ổ bụng, nằm trước các đốt sống thắt lưng 1-2, mặt trước của tụy sát với mặt sau của dạ dày. Từ đoạn 2 của tá tràng đi chéo lên trên từ phải sang trái đến rốn lách.

Phần đầu tụy và thân tụy được dính vào thành bụng sau bởi cân mạc Treitz chỉ có đuôi tụy di động trong mạc nối tụy lách

Tụy nặng khoảng 70-80 gam, màu hồng nhạt, chiều dài từ 15-20cm, chiều ngang từ 4-5cm, chiều dày 2-3cm.

Phân chia tụy thành 3 phần: đầu tụy, thân tụy và đuôi tụy

Tụy có 2 ống bài xuất: ống Wirsung, đi từ đuôi tụy đến đầu tụy, cùng với ống mật chủ đổ vào đoạn II của tá tràng, ở tá tràng chỗ đổ chung của ống mật chủ và ống Wirsung được gọi là bóng Water (nhú tá lớn). Ống Santorini ở đầu tụy phía trên ống Wirsung đổ vào đoạn II tá tràng (gọi là nhú tá nhỏ). Bình thường ống santorini là một nhánh của ống Wirsung (nhánh phụ), nếu bị tắc ở phần cuối của ống Wirsung thì ống này trở thành ống bài xuất chính.

Các mối liên quan của tụy với các cơ quan lân cận

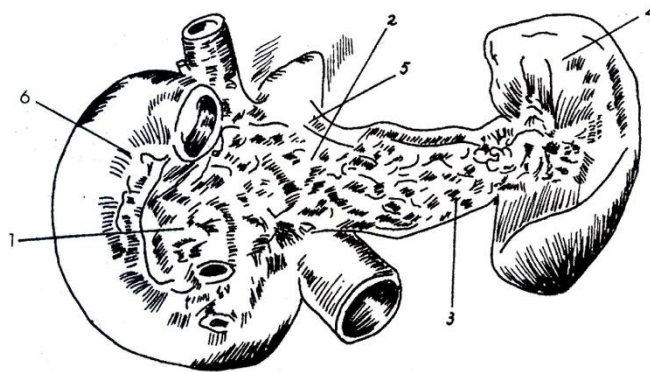
- + Bên phải: đầu tụy kết hợp chặt chẽ với khung tá tràng.
- + Bên trái: liên quan chặt chẽ với lách trong mạc nối tụy lách.
- + Mặt sau tụy, liên quan chặt chẽ với tĩnh mạch lách, tĩnh mạch mạc treo tràng trên và thân tĩnh mạch cửa (hình 7.41).

2. Chức năng sinh lý tụy

Tụy vừa là một tuyến ngoại tiết và là một tuyến nội tiết.

2.1. Tụy ngoại tiết

Là tuyến kiểu chùm nho được cấu tạo bởi các tế bào hình tháp đỉnh quy tụ vào khoang trung tâm, từ đây bài xuất dịch tụy đổ vào các ống trong tiểu thụ, gian tiểu thụ và ống tụy.



Hình 7.43. Mặt trước của tuyến tụy

1. Đầu tụy 2. Thân tụy 3. Đuôi tụy
4. Lách 5. Tĩnh mạch cửa 6. Tá tràng

2.2. Tụy nội tiết

Được đại diện bởi các tiểu đảo Langerhans nằm trong tiểu thụ, nằm rải rác giữa các tuyến nang, bài tiết insulin và glucagon.

Chức năng tụy ngoại tiết

Dịch tụy ngoại tiết giữ vai trò quan trọng trong quá trình tiêu hoá protein, carbonhydrat và lipid.

– Tiết nước và điện giải: dịch tụy được bài tiết ra khoảng 4-6 lít trong 24 giờ. Dịch tụy trong, sánh, dịch tụy rất kiềm pH khoảng 8,4.

Dịch tụy chứa nhiều chất khoáng như: bicarbonat, clo, natri v.v... Tụy tiết các chất khoáng dưới ảnh hưởng của secretin tá tràng, tiết các enzym dưới ảnh hưởng của gastrin dạ dày, phức hợp choecystokinin-pancreozym tá tràng, acetylcholin và thần kinh phế vị.

– Tiết các enzym tụy

+ Các enzym tiêu hoá protein được tổng hợp dưới hình thể những tiền chất không có hoạt tính và trở thành hoạt hoá khi xuống tới ruột: các enzym đó là: endopeptidase (trypsin, chymotrypsin A-B, elastase); excopeptidase và các endomiclease.

+ Các enzym tiêu hoá carbohydrat chủ yếu là amylase, biến đổi amin đơn thành dextrin và maltose.

+ Các enzym tiêu hoá lipid

Chủ yếu là lipase biến đổi các mỡ trung tính thành glycerin và acid béo, ngoài ra còn có phospholipase và lecithinase, cholesterol - esterase.

II. THĂM KHÁM LÂM SÀNG TỤY

Hỏi bệnh tìm các triệu chứng.

1. Các triệu chứng cơ năng

– Bệnh nhân có gầy sút cân nhiều không, có rối loạn tiêu hoá, có đau bụng không.

– Đau bụng: tính chất đau.

– Đau từng cơn xuất hiện sau khi ăn 3-4 giờ nhất là sau ăn mỡ, sau các bữa ăn thịnh soạn nhiều đạm và uống rượu (giống cơn đau sỏi mật), đau thường khu trú ở vùng thượng vị hoặc hạ sườn trái lan ra sau lưng. Đau dữ dội chỉ có thể cắt cơn đau bằng các thuốc giảm co thắt mạch hoặc thuốc phiện, gặp trong cơn đau sỏi tụy.

– Đau có cơn dữ dội xuất hiện đột ngột kéo dài vài giờ đến vài ngày có khi hàng tuần khu trú ở nửa bụng trên. Gặp trong viêm tụy cấp được giải thích do kết quả của tắc đột ngột ống tụy chính, co thắt phù nề viêm nhiễm kích thích thần kinh đám rối dương.

+ Đau kéo dài gặp trong u tụy: u đầu tụy đau khu trú ở hạ sườn phải lan ra sau lưng, u đuôi tụy đau vùng mũi ức và hạ sườn trái. Đau tăng lên khi nằm ngửa người bệnh phải gập người mới đỡ đau.

+ Đau ê ẩm thường gặp ở viêm tụy mạn tính.

+ Buồn nôn và nôn: nôn nhiều mang tính chất phản ứng gặp trong viêm tụy cấp.

+ Rối loạn tiêu hoá: ăn mất cảm giác ngon, sợ thức ăn có mỡ, hay chướng hơi đầy bụng, phân lỏng, phân nhão, phân bóng mỡ có mùi khắm. Các triệu chứng này gắn liền với sự thiếu hụt các enzym tiêu hoá của tụy.

+ Toàn thân: gầy sút nhanh kèm theo tình trạng suy nhược toàn thân rõ rệt.

+ Tìm hiểu các nhân tố liên quan đến viêm tụy như: uống lạm dụng rượu, ăn quá nhiều mỡ, có bệnh lý bộ máy tiêu hoá như: viêm túi mật, viêm ruột v.v...

+ Vàng da tắc mật. Tiến triển tăng dần vàng như nghệ có thể kèm theo ngứa có thể xuất huyết gặp trong u đầu tụy.

2. Các phương pháp thăm khám

a. Nhìn: khám toàn thân phát hiện tình trạng suy kiệt:

Vàng da với những vết gãi xước trên da, xuất huyết dưới da trong u đầu tụy.

Trong viêm tụy cấp: da nhợt nhạt tím tái, rối loạn hô hấp, tuần hoàn do tình trạng nhiễm độc nặng. Viêm tụy mạn tính, do rối loạn tiêu hoá kéo dài đưa đến tình trạng toàn thân: da khô, nhăn nheo, gầy.

Trong u nang nước, tụy quá lớn. Có thể nhìn thấy vùng thượng vị gồ cao.

b. Sờ

Viêm tụy cấp: sờ vùng thượng vị đau, co cứng các cơ bụng hạ sườn trái. Co cứng thành bụng phía trước trên hình chiếu của tụy. Sờ tụy nên sờ vào lúc đói sáng sớm lúc dạ dày rỗng. Ở những bệnh nhân gầy có thể sờ theo phương pháp sờ sâu trượt, đề cơ quan được sờ vào phía sau của ổ bụng, đẩy da lên phía trên khi bệnh nhân thở ra ấn tay sâu vào ổ bụng tới thành sau trượt từ trên xuống dưới. Bình thường: tụy nằm ngang sờ vào không đau.

Trong viêm tụy mạn, u thân đuôi tụy có thể sờ thấy khối cứng, mấp mô ấn vào hơi đau. Vì tụy ở rất sâu nên khi sờ rất dễ nhầm với các khối u của dạ dày, khối hạch lympho, u đại tràng ngang v.v...

Các phương pháp thăm khám lâm sàng ít có giá trị chẩn đoán xác định.

Trong u đầu tụy thăm khám có thể thấy vàng da, gan to, túi mật to.

Trong viêm tụy mạn nếu có đợt tiến triển thăm khám có thể thấy vàng da nhưng vàng nhẹ và mất đi khi hết đợt tiến triển.

c. Gõ: bụng chướng hơi: gõ trong toàn bộ bụng thường gặp trong viêm tụy cấp hoặc đợt tiến triển của viêm tụy mạn.

d. Nghe: tụy nằm sâu sát cột sống ngay trước động mạch chủ nên thay đổi cấu trúc tụy có thể xâm lấn đè đẩy mạc mạch máu do vậy khám bệnh nhân mắc bệnh tụy có thể nghe thấy tiếng thổi liên tục do động mạch chủ bị chèn ép.

Bài 18

CÁC PHƯƠNG PHÁP THĂM KHÁM CẬN LÂM SÀNG TỤY

MỤC TIÊU HỌC TẬP:

Sau khi học xong bài này, sinh viên có khả năng:

1. *Biết được các xét nghiệm và thăm dò cận lâm sàng chẩn đoán bệnh lý tụy.*
2. *Đề nghị các xét nghiệm và thăm dò cận lâm sàng phù hợp chẩn đoán bệnh lý tụy.*

NỘI DUNG

I. XÉT NGHIỆM DỊCH TỤY

Đặt thông Einhorn vào đoạn 2 tá tràng hoặc thông 2 cần một ở trong dạ dày, một ở tá tràng giúp cho lấy dịch tụy tinh khiết, dùng chất kích thích bài tiết dịch tụy secretin hoặc pancreozymin. Dịch tụy rất dễ lẫn với các dịch khác như dịch mật, hoặc dịch tá tràng. Trong số các enzym có trong dịch tụy, hiện nay người ta chú ý nhiều nhất là amylase, lipase và trypsin.

Amylase là men tiêu hóa carbohydrat thường được ứng dụng trong chẩn đoán nhiều nhất. Hoạt độ amylase toàn phần có thể đo được trong huyết thanh, nước tiểu hay trong các dịch sinh học khác của cơ thể (dịch cổ chướng, dịch màng phổi...). Hoạt độ Amylase toàn phần này là tổng hoạt độ của 2 isoenzym chính: isoenzym P có nguồn gốc từ tụy và isoenzym S có nguồn gốc từ tuyến nước bọt, phổi, sinh dục hay khối u buồng trứng. Trong huyết thanh của người bình thường, isoenzym typ S chiếm ưu thế hơn một chút. Thông thường, có thể đo được hoạt độ amylase trong huyết thanh và trong nước tiểu.

Lipase 0- 160U/l. Lipase tiêu hóa mỡ, nên khi thiếu hụt Lipase sẽ gây rối loạn hấp thu mỡ.

Trypsin Trong ống tụy Trypsin ở dạng tiền chất, Trypsin hoạt hóa khi vào đến ruột, tá tràng gặp thức ăn và giúp tiêu hóa thức ăn. Trypsin có khả năng phân hủy Protein rất mạnh. Trong viêm tụy cấp do tắc nghẽn hay do tình trạng viêm nhiễm Trypsin bị hoạt hóa ngay trong ống tụy dẫn đến phá hủy tụy cũng như các tạng lân cận.

1. Lấy dịch tụy

Nghiệm pháp secretin. Sáng sớm đặt thông Einhorn vào tá tràng hút hết dịch (kiểm tra pH khoảng 8) thì tiêm secretin 3 đơn vị/1kg cân nặng tiêm tĩnh mạch trong

2 phút. Sau đó cứ 10 phút lấy một mẫu. Trong 1 giờ ghi số lượng và cung lượng bicarbonat của mỗi mẫu

Kết quả:	Bình thường:
Số lượng dịch	$36,2 \pm 0,2\text{ml}/10$ phút
Nồng độ bicarbonat	$98,1 \pm 11\text{mEq/l}$
Cung lượng bicarbonat	$3,13 \pm 1,91\text{mEq}/10$ phút

2. Bệnh lý tụy

– Số lượng dịch giảm, nồng độ bicarbonat bình thường cung lượng bicarbonat giảm gặp trong u đầu tụy, sỏi ống tụy.

– Số lượng dịch giảm, nồng độ và cung lượng bicarbonat giảm gặp trong viêm tụy mạn tính.

II. XÉT NGHIỆM MÁU

1. Amylase huyết thanh

Bình thường hoạt độ amylase máu người lớn: $53 - 123 \text{ U/L} / 37^\circ\text{C}$.

Người có tuổi: tăng nhẹ so với giá trị bình thường. Tăng cao trong viêm tụy cấp tính nhất là trong những ngày đầu, ngoài ra còn tăng trong viêm tụy mạn tính, ung thư tụy.

2. Lipase huyết thanh

Lipase huyết thanh bình thường là $0 - 160\text{U/l}$.

Hoạt độ tăng trong viêm tụy và trong ung thư tụy. Lipase huyết thanh tăng trong bệnh lý tụy nhưng tăng chậm hơn amylase và giữ lại ở huyết thanh lâu hơn.

III. XÉT NGHIỆM NƯỚC TIỂU

Amylase trong nước tiểu trung bình là $0 - 375\text{U/l}$

Tăng cao trong viêm tụy cấp, amylase niệu tăng muộn hơn amylase huyết thanh và tăng kéo dài trong viêm tụy mạn tính.

IV. XÉT NGHIỆM PHÂN

Rối loạn chức năng ngoại tiết có liên quan đến hấp thu của hợp phần thức ăn trong đó chủ yếu là protid và lipid.

Khối lượng phân nhiều, có màu xám, mùi khắm, bóng mỡ.

– Nếu lipase ít: cho phân vào nước thấy loáng mỡ nổi lên trên mặt nước, xem trên kính hiển vi, thấy rõ các hạt mỡ. Do thiếu lipase nên mỡ chưa được tiêu hóa thành glycerol và acid béo để hấp thu.

– Nếu trypsin ít: xem trên kính hiển vi thấy các sợi cơ chưa được tiêu hóa hết.

V. CHỤP X-QUANG

1. Chụp bụng không chuẩn bị

Chỉ phát hiện sỏi trong ống tụy hoặc các hình ảnh vôi hóa tổ chức tụy thường tương ứng với vị trí đoạn cột sống thắt lưng 2 và 3, gặp ở bệnh nhân viêm tụy mạn tính.

2. Chụp dạ dày tá tràng

Phát hiện các dấu hiệu gián tiếp do mối liên quan về vị trí giải phẫu giữa tụy và dạ dày tá tràng:

- Tụy to đẩy dạ dày lệch về phía trước và sang trái.
- Khung tá tràng bị giãn rộng, hoặc các mặt của tá tràng thấy những vết ấn khuyết do bị ép trước sau: bờ trong của đoạn 2 tá tràng cứng và thẳng. Vết ấn hình số 3 ngược ở đoạn 2 tá tràng gặp trong ung thư bóng Vater (dấu hiệu Prostberg).
- Trong u đầu tụy chụp khung tá tràng thấy giãn rộng. U nang tụy ở thân hoặc đuôi tụy vòng cung lớn của dạ dày bị kéo giãn ra.

3. Chụp các đường dẫn mật

- Phát hiện sỏi ở túi mật.
- Ống mật chủ đoạn sau tụy hẹp kiểu đồng hồ cát gặp trong viêm tụy mạn tính.
- Hẹp ống mật chủ đoạn sát bóng Vater, đoạn trên giãn gặp trong viêm cơ tròn Oddi hoặc ung thư bóng Vater.

4. Chụp mật tụy ngược dòng qua nội soi

Đây là phương pháp được sử dụng tốt giúp chẩn đoán bệnh lý của ống tụy.

5. Chụp X-quang các mạch máu

Chụp động mạch siêu chọn lọc bằng cách thông các động mạch vị tràng, lưng tụy hoặc cung tụy tràng.

Giúp đánh giá viêm tụy mạn hoặc các khối u của tụy, đặc biệt ung thư tụy, xem xét việc xâm lấn đến các mạch máu lớn, di căn đến cơ quan lân cận như gan, dạ dày...

6. Chụp cắt lớp vi tính (CT)

Là phương pháp thăm dò hình thái tụy, nhu mô tụy, ống tụy phát hiện các biến chứng của viêm tụy cấp như nang giả tụy, áp xe tụy, khối dịch cạnh tụy.

VI. ĐỒNG VỊ PHÓNG XẠ

Dùng chất đồng vị phóng xạ Se^{75} gắn methionin. Dung dịch phóng xạ tiêm vào tĩnh mạch bệnh nhân, sau 30 phút kiểm tra, nhấp nháy phóng xạ xem xét mức độ tích tụ nhanh và thời gian lưu giữ ở tụy, cùng với thành phần chất đồng vị phóng xạ bài tiết theo dịch tụy xuống ruột.

Trong trường hợp viêm nhiễm, xơ teo lan rộng nhu mô tụy thì sự hấp thu chất đồng vị phóng xạ giảm đi rõ rệt trên chụp nháy đèn. Nếu có khối u hoặc nang tụy thể hiện khoảng thiếu hụt của vùng không có nhu mô tụy.

VII. NỘI SOI

1. Nội soi dạ dày tá tràng

Tụy nằm sau dạ dày và sát đoạn 2 tá tràng. Trong các bệnh lý tụy có thể phát hiện các dấu hiệu đè đẩy cung như xâm lấn vào dạ dày và tá tràng

2. Soi tá tràng

Nội soi tá tràng máy nội soi cửa sổ bên giúp quan sát tốt hơn bóng Vater. Qua nội soi có thể luồn catheter qua bóng Vater (nhú tá lớn) để chụp ống mật chủ và ống Wirsung..

Ống Wirsung khúc khuỷu, bị hẹp nhiều tầng, hình chuỗi hạt gập trong viêm tụy mạn tính.

Khối u của tụy làm ống tụy bị hẹp, bị găm nhâm, hoặc bị cắt cụt do khối u đè ép.

VIII. SIÊU ÂM

Do vị trí giải phẫu của tụy nằm sâu trong ổ bụng nên các phương pháp thăm khám lâm sàng bị hạn chế. Trước khi có sự phát triển của chụp cắt lớp vi tính (CT) thì siêu âm là phương pháp duy nhất cho hình ảnh của tụy một cách trực tiếp.

Để thăm dò tuyến tụy, người ta dùng siêu âm hai chiều có thể xác định vị trí của tụy đo kích thước của đầu tụy, thân tụy, đuôi tụy, xem xét nhu mô tụy.

Siêu âm nội soi: nội soi có trang bị đầu dò siêu âm ở phần trong của dây nội soi giúp quan sát tốt hơn cấu trúc tụy, ống tụy, túi mật, ống mật chủ và các tạng lân cận. Đây là phương pháp tiên tiến nhất hiện nay nhưng phương pháp này phụ thuộc vào sự thành thạo của thủ thuật viên rất nhiều.

TÀI LIỆU THAM KHẢO CHƯƠNG TRIỆU CHỨNG HỌC CƠ QUAN TIÊU HÓA

1. **Lynn S. Bickley, Peter G. Szilagyi.** Bates' Guide to Physical Examination and History Taking 11th Chapter 11: The Abdomen. p. 433 – 487.
2. **Mark Dennis, William Talbot Bowen, Lucy Cho.** Mechanisms of clinical signs 1st Chapter 6: Gastrointestinal signs. p. 443 – 504.
3. **Huw Llewelyn, Hock Aun Ang, Keir Lewis, Anees Al-Abdullah.** Oxford Handbook of Clinical Diagnosis 3rd Chapter 7: Gastrointestinal symptoms and physical signs. p. 287-398.

Chương 8

**TRIỆU CHỨNG HỌC
CƠ QUAN HUYẾT HỌC**

NHÀ XUẤT BẢN Y HỌC

NHÀ XUẤT BẢN Y HỌC

Bài 1

ĐẠI CƯƠNG VỀ HUYẾT HỌC CƠ SỞ

MỤC TIÊU HỌC TẬP:

Sau khi học xong bài này, sinh viên có khả năng:

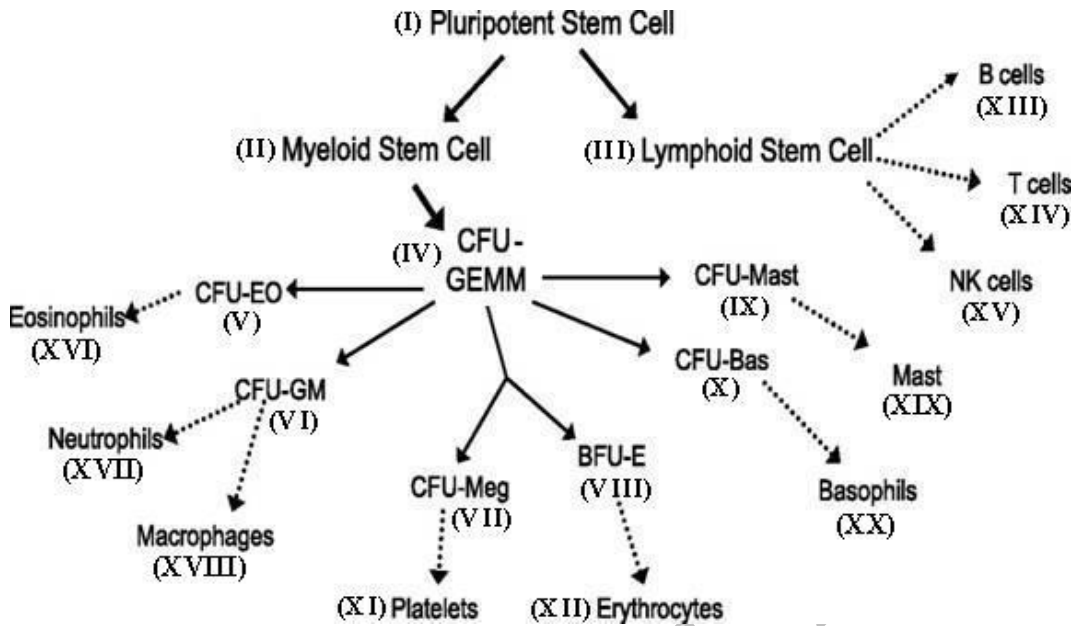
1. Trình bày được đặc điểm chức năng của hồng cầu, bạch cầu, tiểu cầu.
2. Kể tên được các yếu tố đông máu, nêu tóm tắt được từng giai đoạn của quá trình đông cầm máu.
3. Trình bày được các nhóm máu thuộc hệ ABO, Rh, nêu được nguyên tắc truyền máu.

NỘI DUNG

Huyết học cơ sở là nền tảng cho chẩn đoán và điều trị các bệnh lý huyết học. Huyết học cơ sở bao gồm sinh máu, đặc điểm chức năng các tế bào máu, cơ chế đông cầm máu và hệ thống nhóm máu.

I. SINH MÁU VÀ ĐẶC ĐIỂM, CHỨC NĂNG CÁC TẾ BÀO MÁU

Tủy xương là nơi sinh các tế bào máu. Sinh máu cần các yếu tố: tế bào gốc, vi môi trường tủy xương sinh máu, các yếu tố tăng trưởng (cytokin), các nguyên liệu: sắt, vitamin, protein... Quá trình sinh máu là quá trình sinh sản kèm biệt hóa và trưởng thành các tế bào máu để từ một loại tế bào gốc ban đầu tạo nên các tế bào máu có chức năng khác nhau. Quá trình này được điều hòa thông qua các yếu tố tăng trưởng và các yếu tố ức chế. Các giai đoạn biệt hóa và trưởng thành để từ tế bào gốc sinh máu có thể sinh ra tế bào chức năng được trình bày ở sơ đồ sau:



Hình 8.1. Sơ đồ sinh máu

Chú thích:

- I. Pluripotent stem cell: tế bào gốc vạn năng
- II. Myeloid stem cell: tế bào gốc dòng tủy
- III. Lymphoid stem cell: tế bào gốc dòng lym phô
- IV. CFU- GEMM: đơn vị tạo cụm dòng tủy
- V. CFU- EO: đơn vị tạo cụm dòng bạch cầu ưa acid
- VI. CFU- GM: đơn vị tạo cụm dòng hạt- mô nô
- VII. CFU-Meg: đơn vị tạo cụm dòng mẫu tiểu cầu
- VIII. BFU-E: đơn vị tạo cụm dòng hồng cầu sớm
- IX. CFU-Mast: đơn vị tạo cụm dòng dưỡng bào
- X. CFU-Bas: đơn vị tạo cụm dòng bạch cầu ưa base
- XI. Platelet: tiểu cầu
- XII. Erythrocyte: hồng cầu
- XIII. B cell: lym phô B
- XIV. T cell: lym phô T
- XV. NK cell : tế bào NK
- XVI. Eosinophils: bạch cầu ưa acid
- XVII. Neutrophils: bạch cầu trung tính

XVIII. Macrophages: đại thực bào

XIX. Mast: dưỡng bào

XX. Basophils: bạch cầu ưa base

1. Đặc điểm, chức năng của hồng cầu

Hồng cầu được sinh ra và biệt hóa, trưởng thành ở tủy xương. Quá trình này trải qua các giai đoạn từ nguyên tiền hồng cầu, nguyên hồng cầu ưa base, nguyên hồng cầu đa sắc, nguyên hồng cầu ưa acid, hồng cầu lưới, hồng cầu trưởng thành. Quá trình biệt hóa toàn bộ dòng hồng cầu mất 3-5 giờ. Hồng cầu lưới được giải phóng vào tuần hoàn sau 1-2 giờ. Chức năng chính của hồng cầu là vận chuyển oxy.

Hồng cầu trưởng thành có hình đĩa lõm 2 mặt, có đường kính trung bình 7,5 μm , chiều dày 1 μm ở trung tâm và 2,5 μm ở ngoại vi. Hồng cầu không có nhân và các bào quan. Cấu trúc hồng cầu gồm hemoglobin (Hb) và khung tế bào gồm các chất xơ và protein.

Mỗi phân tử Hb gồm 1 phân tử globin (gồm 4 chuỗi polypeptid) và 4 nhân hem. Globin gồm 4 chuỗi polypeptid xếp từng cặp giống nhau, là các loại globin α , β , γ , δ . Hb ở bào thai là HbF (gồm 2 chuỗi α và 2 chuỗi γ). Hb ở người trưởng thành gồm HbA1 (gồm 2 chuỗi α và 2 chuỗi β), HbA2 (2 chuỗi α và 2 chuỗi δ). Mỗi phân tử Hb có thể gắn với 4 phân tử oxy. 1g Hb gắn với 1,34 ml oxy. Nồng độ Hb trong máu khoảng 15g/100 ml máu.

Bình thường hồng cầu có đời sống khoảng 120 ngày. Có các yếu tố tế bào và môi trường ảnh hưởng đến đời sống hồng cầu.

– Yếu tố tế bào: chuyển hóa hồng cầu bị thoái triển dẫn do các enzym nội bào không được thay thế, tế bào không tiếp tục sống được và sẽ chết. Rối loạn cấu trúc màng hồng cầu, khung tế bào, hemoglobin hay các enzym hồng cầu đều có thể ảnh hưởng đến đời sống hồng cầu.

– Yếu tố môi trường:

+ Các sang chấn vật lý, hóa học: hoạt động của van tim nhân tạo, các sợi fibrin lắng đọng, tăng thân nhiệt, tiếp xúc với các chất hóa học.

+ Các yếu tố miễn dịch: các kháng thể chống lại kháng nguyên màng hồng cầu, vai trò trung gian của bổ thể.

Hồng cầu bị hủy sẽ giải phóng Hb, Hb chuyển hóa tạo bilirubin. Hồng cầu bị hủy nhiều gây thiếu máu, khi đó cơ thể sẽ tăng sinh hồng cầu để bù tạo hiện tượng tăng hồng cầu lưới.

2. Đặc điểm, chức năng của bạch cầu

Bạch cầu được sinh ra từ tủy xương, có nguồn gốc từ tế bào gốc vạn năng. Trong quá trình sinh máu, dòng bạch cầu được biệt hóa và trưởng thành tạo ra các dòng khác nhau với cấu trúc, chức năng có sự khác biệt. Sau khi trưởng thành, ra máu ngoại vi, gồm những loại bạch cầu sau: dòng tủy biệt hóa thành bạch cầu đoạn trung tính, bạch

cầu đoạn ura acid, bạch cầu đoạn ura base, bạch cầu mô nô, dòng lym phô biệt hóa thành bạch cầu lym phô (lym phô B và lym phô T).

2.1. Bạch cầu đoạn trung tính

Bạch cầu đoạn trung tính là một phần thiết yếu của hệ thống miễn dịch cơ thể. Tên bạch cầu trung tính xuất phát từ đặc tính bắt màu khi nhuộm HE (hematoxylin và eosin). Trái ngược với bạch cầu ura base bắt màu xanh tối, và bạch cầu ura acid bắt màu đỏ sáng, các bạch cầu trung tính bắt màu hồng trung tính. Bình thường nhân của bạch cầu trung tính có từ 2-5 thùy. Trên tiêu bản máu đần, bạch cầu trung tính có kích thước từ 12-15 μm . Cùng với bạch cầu ura acid và bạch cầu ura base, bạch cầu trung tính được xếp vào loại bạch cầu đoạn do đặc tính nhân có nhiều thùy. Đây là một điểm khác biệt so với bạch cầu lympho và bạch cầu mô nô. Bạch cầu trung tính là một loại bạch cầu có tỷ lệ cao nhất ở người trưởng thành, chiếm khoảng 70% tỷ lệ bạch cầu, với số lượng tuyệt đối từ: 2,5-7,5 G/l.

Nửa đời sống của bạch cầu trung tính khi không hoạt động ở máu ngoại vi là 12 giờ. Sau khi bị kích hoạt dưới tác động của các yếu tố viêm, bạch cầu trung tính sẽ di chuyển đến các mô bị viêm hay nhiễm khuẩn để thực hiện chức năng và có thời gian sống khoảng 1-2 ngày. Chúng như một hàng rào bảo vệ đầu tiên chống lại sự xâm lấn của bệnh. Bạch cầu trung tính có cơ chế trực tiếp chống lại vi khuẩn là: thực bào (ăn vi khuẩn), giải phóng các chất kháng khuẩn (bao gồm các protein hạt) và tạo ra các bẫy ngoại bào (NETs) để bao lấy các yếu tố gây bệnh.

2.2. Bạch cầu đoạn ura acid

Chúng có vai trò chống lại ký sinh trùng. Cùng với các dưỡng bào, bạch cầu ura acid còn kiểm soát các cơ chế liên quan đến dị ứng và hen. Bạch cầu ura acid thuộc dòng hạt được phát triển trong quá trình sinh máu ở tuỷ xương trước khi di chuyển đến máu ngoại vi.

Thuật ngữ bạch cầu ura acid được sử dụng do bào tương có nhiều hạt bắt màu đỏ sáng khi nhuộm eosin. Những hạt nhỏ chứa những chất trung gian hoá học như là histamine và các protein khác như peroxidase, ribonuclease (RNase)... Các chất trung gian này sẽ được giải phóng nhờ quá trình mất hạt sau khi các bạch cầu ura acid bị hoạt hoá, gây độc cho ký sinh trùng và mô vật chủ.

Bình thường bạch cầu ura acid chiếm khoảng 1-6% bạch cầu, có kích thước từ 12-17 μm , thường có ở vùng tuỷ, vùng giữa vỏ và tuỷ tuyến ức, ở hệ thống dạ dày ruột, buồng trứng, bàng quang, lách, và hạch lympho, không xuất hiện ở phổi, da, hầu họng hoặc các cơ quan khác trong tình trạng bình thường. Thời gian bạch cầu ura acid có mặt ở các cơ quan tuỳ thuộc vào bản chất bệnh. Bạch cầu ura acid lưu hành ở máu ngoại vi từ 8-12 giờ, có thể sống ở mô khoảng 8-12 ngày nếu không bị kích hoạt.

Bạch cầu ura acid có vai trò chống lại các virus, cùng với dưỡng bào và bạch cầu ura base có vai trò trung gian trong đáp ứng dị ứng và bệnh sinh hen. Chúng cũng chống lại sự phát triển của quần thể giun và tăng nhẹ khi có nhiễm ký sinh trùng. Bạch cầu ura acid cũng liên quan với các quá trình sinh học khác như sự phát triển của tuyến vú sau dậy thì, chu kỳ sinh sản, thải ghép đồng loại và tân sản.

2.3. Bạch cầu đoạn ưa base

Là loại bạch cầu chiếm tỷ lệ thấp nhất trong các loại bạch cầu hạt, có tỷ lệ khoảng 0,01-0,03% số lượng bạch cầu lưu hành ở máu ngoại vi.

Tên bạch cầu ưa base do nhạy cảm với phương pháp nhuộm base. Dưới kính hiển vi thấy bào tương có những hạt lớn làm mờ nhân tế bào. Trên tiêu bản không nhuộm, nhân tế bào rõ hơn với 2 thùy.

Bạch cầu ưa base thường tăng cao ở những vị trí nhiễm ký sinh trùng ngoài da, ví dụ như nhiễm ve. Chúng cũng xuất hiện ở các mô khi có phản ứng dị ứng và tạo nên mức độ trầm trọng của các phản ứng. Bạch cầu ưa base có các receptor bề mặt, các receptor này gắn rất chặt với kháng thể IgE – có liên quan đến những phản ứng với các yếu tố môi trường, ví dụ như phấn hoa.

2.4. Bạch cầu mô nô

Là một loại bạch cầu trong hệ thống miễn dịch cơ thể. Bạch cầu mô nô có 2 chức năng chính trong hệ thống miễn dịch: (1): trong tình trạng bình thường là nguồn bổ sung các đại thực bào và các tế bào sợi, (2): khi có các tín hiệu viêm, các bạch cầu mô nô di chuyển rất nhanh đến các vị trí nhiễm khuẩn ở mô và biệt hoá thành các đại thực bào và tế bào sợi để tham gia vào đáp ứng miễn dịch.

Bạch cầu mô nô được sinh ra ở tủy xương trong quá trình tạo máu từ những nguyên bào mô nô. Chúng lưu hành ở máu ngoại vi từ 1 đến 3 ngày, sau đó di chuyển vào các mô cơ thể. Bạch cầu mô nô chiếm khoảng 3-5% tổng số bạch cầu. 1/2 lượng bạch cầu mô nô nằm ở lách. Tại các mô, các bạch cầu mô nô trưởng thành thành các loại đại thực bào khác nhau tùy từng loại mô.

2.5. Bạch cầu lym phô

Bạch cầu lym phô là những tế bào có thẩm quyền miễn dịch, phối hợp với các tế bào thực bào để bảo vệ cơ thể chống lại nhiễm khuẩn và xâm lấn của yếu tố ngoại lai. Tủy xương và tuyến ức là các cơ quan lym phô nguyên phát. Các cơ quan lym phô thứ phát bao gồm các hạch lym phô, lách, các hệ thống lym phô ở đường tiêu hóa và hô hấp. Trên tiêu bản nhuộm Giemsa, dưới kính hiển vi các lym phô có hình dạng là những tế bào có nhân lớn sẫm màu, bào tương mỏng không có hạt. Các tế bào lym phô được chia làm 3 loại chính là lym phô B và lym phô T, tế bào NK đều được sinh ra từ tế bào gốc tạo máu.

Các tế bào lym phô B có vai trò trong đáp ứng miễn dịch thể dịch, chúng trưởng thành trong tủy xương và tuần hoàn ở máu ngoại vi cho đến lúc nhận ra những kháng nguyên xâm nhập. Sau khi đó, các tế bào này sẽ chuyển dạng thành tế bào B nhớ và tương bào, các tương bào có nhiệm vụ tiết ra các globulin miễn dịch chống lại các kháng nguyên xâm nhập.

Các tế bào lym phô T có vai trò trong miễn dịch qua trung gian tế bào, sau khi phát triển sẽ di trú đến tuyến ức, ở đây chúng sẽ được biệt hóa thành các tế bào T trưởng thành. Tế bào T hỗ trợ (T-CD4) sản xuất ra các cytokin trực tiếp tham gia vào cơ chế

miễn dịch, tế bào T độc (T-CD8) sản xuất ra các hạt độc chứa các enzym gây chết các tế bào nhiễm bệnh.

Các tế bào NK (tế bào giết tự nhiên) là một phần của hệ thống miễn dịch bẩm sinh, chúng có vai trò bảo vệ cơ thể chống lại các tế bào u và các tế bào nhiễm virus. Khi được hoạt hóa, chúng sẽ giải phóng ra các hạt độc có khả năng phá hủy các tế bào bệnh.

3. Đặc điểm, chức năng của tiểu cầu

3.1. Cấu trúc của tiểu cầu

Tiểu cầu có cấu trúc phức tạp gồm lớp màng, các hạt, hệ thống vi ống, hệ thống các kênh mở.

3.1.1. Màng tiểu cầu

Gồm 2 lớp lipid kép bao quanh tiểu cầu, là các glycoprotein (G_p) quan trọng, đóng vai trò như các receptor bề mặt, là nơi diễn ra một số hoạt động đông máu của tiểu cầu.

3.1.2. Hệ thống vi ống và vi sợi

– Vi ống: nằm ngay cạnh màng tiểu cầu tạo nên khung đỡ và tham gia vào hoạt động co rút khi tiểu cầu bị kích thích.

– Vi sợi: gồm các sợi actin, liên hệ chặt chẽ với các vi ống và tham gia vào hoạt động tạo giả túc của tiểu cầu.

3.1.3. Hệ thống ống dày đặc

Hệ thống ống dày đặc gắn với calci lưỡng cực một cách chọn lọc và đóng vai trò kho dự trữ calci của tiểu cầu. Đây cũng là nơi tổng hợp men cyclooxygenase và prostaglandin tiểu cầu.

3.1.4. Hệ thống các hạt đặc hiệu

Gồm các hạt đặc và hạt α có vai trò tăng cường độ ngưng tập và giúp cho sự kết dính của tiểu cầu khi được giải phóng.

3.1.5. Hệ thống các kênh mở

Gồm các kênh mở vào trong tiểu cầu như các không bào làm tăng diện tích bề mặt tiểu cầu, các hạt tiểu cầu phóng thích các chất qua hệ thống kênh này.

3.2. Chức năng tiểu cầu

Chức năng chính của tiểu cầu là làm vững bền mạch máu, tạo nút cầm máu ban đầu và tham gia vào quá trình đông máu huyết tương. Tiểu cầu thực hiện các chức năng này nhờ các đặc tính sau

3.2.1. Chức năng dính bám

Bình thường tiểu cầu không dính vào thành mạch (có thể do prostaglandin gây ức chế dính tiểu cầu). Khi thành mạch tổn thương thì lập tức tiểu cầu được hoạt hoá và

đính vào nơi tổn thương. Tiểu cầu còn có thể dính vào các bề mặt lạ như thủy tinh, lam kính...

3.2.2. Chức năng ngưng tập tiểu cầu

Đây là hiện tượng tiểu cầu dính với nhau thành từng đám (nút tiểu cầu). Hiện tượng dính hoạt hoá tiểu cầu, tạo điều kiện cho hiện tượng ngưng tập xảy ra. Một số chất có khả năng gây ngưng tập tiểu cầu là: ADP, thrombin, adrenalin, serotonin, acid arachidonic, thromboxan A₂, collagen, ristocetin..., trong đó ADP đóng vai trò quan trọng nhất.

3.2.3. Chức năng phóng thích các chất của tiểu cầu

Sau hiện tượng ngưng tập, tiểu cầu thay đổi hình dạng: phồng to, trải rộng, kết dính, ngưng tập, hình thành chân giả, mất hạt, co lại...) và phóng thích các chất chứa bên trong tiểu cầu như ADP, serotonin, fibrinogen, men lysosome, β -thromboglobulin, heparin và nhiều loại men khác. Đây là hiện tượng có ý nghĩa vô cùng quan trọng trong việc tham gia hình thành đĩnh cầm máu khi thành mạch bị tổn thương.

3.3. Vai trò của tiểu cầu trong đông cầm máu

– Vai trò bảo vệ nội mô: tiểu cầu rất cần thiết cho sự toàn vẹn của mạch máu nhờ khả năng làm non hoá tế bào nội mạc và củng cố màng nội mạc thông qua hoạt động của yếu tố tăng trưởng nội mạc nguồn gốc từ tiểu cầu.

– Tham gia vào quá trình cầm máu: nhờ có khả năng kết dính, ngưng tập và phóng thích các chất mà tiểu cầu tham gia rất tích cực vào quá trình cầm máu kỳ đầu. Sau giai đoạn co mạch, tiểu cầu kết dính và ngưng tập tạo đĩnh cầm máu Hayem (nút tiểu cầu).

– Tham gia vào quá trình đông máu: tiểu cầu đóng một vai trò quan trọng trong quá trình đông máu.

– Tham gia vào quá trình co cục máu đông và tiêu sợi huyết.

II. CƠ CHẾ ĐÔNG CẦM MÁU

Hầu hết quá trình đông máu bắt đầu ngay sau khi thành mạch bị tổn thương gây huỷ hoại lớp nội mạc, tạm phân chia 4 giai đoạn chính.

1. Co mạch

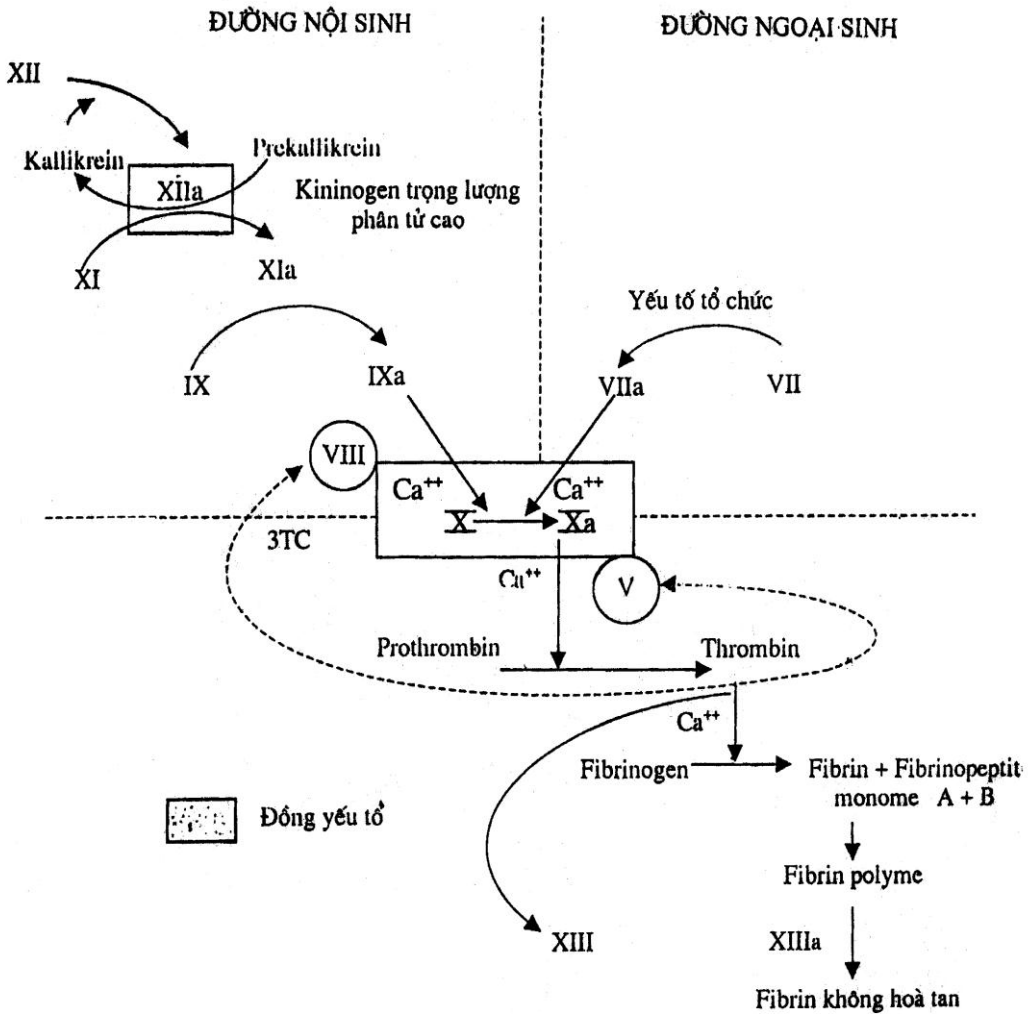
Ban đầu là hiện tượng co mạch tại chỗ hạn chế sự thất thoát máu ra ngoài lòng mạch. Hiện tượng co mạch diễn ra do 2 cơ chế: 1. Phản xạ thần kinh tại chỗ. 2. Cơ chế tác động dịch thể: các tế bào nội mạc giải phóng angiotensin II, tiểu cầu giải phóng serotonin, thromboxan A₂ là những chất có tác dụng co mạch.

1.1. Tạo nút tiểu cầu (đĩnh cầm máu Hayem)

Lớp nội mạc bị tổn thương này giải phóng ra các thành phần phospholipid là yếu tố tổ chức và fibrinogen. Hai yếu tố này sẽ kích hoạt chuỗi phản ứng. Ngay lập tức tiểu cầu tạo thành nút tại chỗ tổn thương, quá trình này được gọi là cầm máu tiên phát.

1.2. Đông máu huyết tương

Đông máu hay còn gọi là cầm máu thứ phát sẽ diễn ra ngay sau đó. Quá trình này diễn ra nhờ một loạt đáp ứng của các protein đông máu huyết tương để tạo nên các sợi fibrin nối dài thêm nút tiểu cầu. Quá trình đông máu thường được gọi là thác đông máu. Thác đông máu có 2 con đường. Con đường hoạt hoá các yếu tố đông máu do tiếp xúc với bề mặt điện tích âm gọi là con đường nội sinh, con đường hoạt hoá yếu tố đông máu do tiếp xúc với yếu tố tổ chức gọi là đường ngoại sinh. Hai đường này đều dẫn tới sự hình thành thrombin và cuối cùng dẫn đến con đường chung để tạo thành lưới fibrin. Con đường đông máu là một loạt các phản ứng, ở đó các zymogen (là các tiền enzym bất hoạt) và các đồng yếu tố sẽ được hoạt hoá để trở thành các yếu tố xúc tác cho các phản ứng tiếp theo mà kết quả cuối cùng là tạo nên lưới fibrin. Các zymogen và các đồng yếu tố được gọi là các yếu tố đông máu và được đánh số la mã từ I đến XIII:



Hình 8.2. Sơ đồ con đường đông máu

Yếu tố I: fibrinogen: là một loại protein trong huyết tương, được chuyển thành fibrin khi máu đông

Yếu tố II: prothrombin: là một protein huyết tương là dạng tiền thân bất hoạt của thrombin

Yếu tố III: thromboplastin: là một enzym tự do có nguồn gốc từ tiểu cầu, có vai trò chuyển prothrombin thành thrombin khi máu bắt đầu đông

Yếu tố IV: ion calci, là một yếu tố trong cục máu đông

Yếu tố V: proaccelerin, là đồng yếu tố

Yếu tố VII: proconvertin, là yếu tố bền vững, phụ thuộc vitamin K

Yếu tố VIII: yếu tố chống Hemophilia A, là đồng yếu tố: liên quan đến bệnh Hemophilia A

Yếu tố IX: yếu tố chống Hemophilia B hoặc yếu tố Christmas: liên quan đến bệnh Hemophilia B

Yếu tố X: yếu tố Stuart, Prothrombinase, có vai trò như 1 enzym chuyển prothrombin thành thrombin

Yếu tố XI: tiền thân của thromboplastin: thiếu yếu tố này thường gây xuất huyết

Yếu tố XII: yếu tố Hageman: thiếu yếu tố này gây thời gian đông máu kéo dài

Yếu tố XIII: fibrinase: trong cục máu đông, dưới tác dụng xúc tác của thrombin, yếu tố XIII hoạt hoá thành fibrinase làm bền vững fibrin.

1.3. Co cục máu và tan cục máu đông

Giai đoạn cuối cùng của quá trình đông cầm máu là co cục máu và tiêu sợi huyết, tan cục máu đông. Sau 1-3 giờ, cục máu co lại, quá trình này thực hiện qua các receptor GP II/IIIa tiểu cầu. Các receptor này liên kết các sợi actin của tiểu cầu với bề mặt lưới fibrin. Sau 3-6 ngày, cục máu sẽ tan do quá trình tiêu fibrin (tiêu sợi huyết). Enzym chịu trách nhiệm trong quá trình này là plasmin và được điều hòa nhờ những yếu tố hoạt hóa và ức chế.

III. HỆ THỐNG CÁC NHÓM MÁU

Hệ thống nhóm máu người có vai trò quan trọng trong truyền máu và ghép tế bào gốc, ghép tạng. Sự khác biệt giữa các cá thể thể hiện ở những kháng nguyên khác nhau trên bề mặt tế bào máu. Sự khác biệt này tạo nên những nhóm máu khác nhau. Truyền máu, truyền tế bào gốc hay ghép phủ tạng từ những người cho có nhóm máu khác người nhận, thực chất là đưa những kháng nguyên lạ có thể gây ra những phản ứng miễn dịch. Những hiểu biết về hệ thống nhóm máu chính của người là kiến thức cần thiết trong truyền máu, trong ghép tế bào gốc để điều trị.

1. Hệ thống nhóm máu hồng cầu

1.1. Hệ thống ABO

Hệ thống ABO được phát hiện năm 1900, là một hệ thống nhóm máu chính ở người và có vai trò quyết định trong truyền máu. Hệ thống này gồm có 3 gen allel: A, B, O. Các gen A và B kiểm soát sự tổng hợp các enzym có khả năng chuyển dạng kháng nguyên H nằm trên màng hồng cầu chuyển dạng thành kháng nguyên A hoặc B. Trong khi đó gen O không có khả năng chuyển dạng kháng nguyên H. Các hồng cầu nhóm A chia làm 2 loại: A1 và A2 trong đó A2 có phản ứng với kháng thể yếu hơn A1, do vậy nhóm A2B có thể bị nhầm là nhóm B. Những người có kháng nguyên trên hồng cầu sẽ không có kháng thể tương ứng trong huyết tương. Nguyên tắc truyền máu dựa trên: không đưa kháng nguyên vào cơ thể người có kháng thể tương ứng và không đưa kháng thể vào cơ thể có kháng nguyên tương ứng.

Bảng 8.1. Hệ thống nhóm máu ABO ở người

Nhóm máu	Kiểu gen	Kháng nguyên	Kháng thể tự nhiên	Nhóm máu truyền được
O	OO	O (H)	Chống A, Chống B	O
A	AA hoặc AO	A	Chống B	A
B	BB hoặc BO	B	Chống A	B
AB	AB	A,B	Không có	AB

1.2. Hệ thống Rhesus

Năm 1937 Karl Landsteiner và Alexander S Wiener phát hiện trên hồng cầu người có một loại kháng nguyên giống như hồng cầu của loài khỉ *Macacus Rhesus*. Khác với hệ ABO, hệ thống này chỉ có các kháng nguyên tự nhiên trên hồng cầu, trong cơ thể không có kháng thể tự nhiên tương ứng. Các kháng thể chỉ được sinh ra do quá trình miễn dịch khi các cá thể được truyền máu không tương ứng hoặc do quá trình mang thai. Các kháng nguyên của hệ thống này bao gồm D, C, c, E, e. Các cá thể có kháng nguyên D đều có Rh dương tính. Nhóm Rh dương tính ký hiệu là Rh, nhóm có Rh âm tính ký hiệu là rh.

1.3. Các hệ thống nhóm máu khác

Các hệ thống nhóm máu này gồm hệ Kell, hệ Duffy, hệ Kidd, hệ Lutheran, hệ Lewis, hệ P, MN, L. Tuy nhiên các hệ này ít khi có ảnh hưởng đến các quyết định truyền máu.

Bảng 8.2. Các hệ thống nhóm máu có liên quan đến lâm sàng

Hệ thống	Tần suất kháng thể	Nguyên nhân gây phản ứng tan máu trong truyền máu	Nguyên nhân gây tan máu ở trẻ sơ sinh
ABO	Hầu hết	Phổ biến	Có (nhẹ)
Rh	Phổ biến	Phổ biến	Có
Kell	Đôi khi	Đôi khi	Đôi khi
Duffy	Đôi khi	Đôi khi	Đôi khi
Kidd	Đôi khi	Đôi khi	Đôi khi
Lutheran	Hiếm	Hiếm	Không
Lewis	Đôi khi	Hiếm	Không
P	Đôi khi	Hiếm	Hiếm
MN	Hiếm	Hiếm	Hiếm
Li	Hiếm	Không	Không

2. Hệ thống kháng nguyên bạch cầu người

Hệ thống HLA (the human leukocyte antigen) là một phức hợp gen mã hóa cho các protein có vai trò hòa hợp tổ chức (MHC: the major histocompatibility complex), vì vậy nó còn có tên là hệ thống kháng nguyên hòa hợp tổ chức. Những protein trên màng tế bào này sẽ chịu trách nhiệm điều hòa hệ thống miễn dịch ở người. Phức hợp gen HLA nằm trên nhánh ngắn nhiễm sắc thể số 6 (6p21). Các protein được các gen này mã hóa được biết đến như là các kháng nguyên có yếu tố quyết định trong ghép tạng. Các kháng nguyên hòa hợp tổ chức chia làm 3 nhóm:

Lớp 1 (MHC class I) gồm A, B, C.

Lớp 2 (MHC class II) gồm DP, DQ và DR

Lớp 3 (MHC class III) mã hóa những thành phần của hệ thống bổ thể.

3. Nhóm máu hệ tiểu cầu

Tiểu cầu cũng có các kháng nguyên của ABO, HLA lớp I. Tiểu cầu cũng có kháng nguyên bề mặt riêng biệt HPA với 2 allel a và b.

KẾT LUẬN

Đại cương về huyết học cơ sở là tổng hợp một số kiến thức cơ bản về các dòng tế bào máu, cơ chế đông cầm máu và các hệ nhóm máu ở người. Tuy nhiên trong phạm vi bài này chỉ giới hạn một số điểm chính làm nền tảng cho ứng dụng lâm sàng.

Bài 2**GIÁ TRỊ MỘT SỐ XÉT NGHIỆM HUYẾT HỌC THÔNG THƯỜNG ỨNG DỤNG TRONG LÂM SÀNG****MỤC TIÊU HỌC TẬP:**

Sau khi học xong bài này, sinh viên có khả năng:

1. Trình bày được ứng dụng của các chỉ số tế bào máu ngoại vi trong chẩn đoán một số bệnh lý thường gặp.
2. Trình bày được cách thức tiến hành và nguyên lý một số xét nghiệm huyết học thông thường ứng dụng trong lâm sàng
3. Trình bày được ý nghĩa các xét nghiệm huyết học thông thường trong chẩn đoán bệnh lý thường gặp.

NỘI DUNG

Cùng với thăm khám, phát hiện các triệu chứng lâm sàng, việc chỉ định hợp lý và phân tích chính xác các kết quả xét nghiệm cung cấp các bằng chứng cho chẩn đoán, phân thể bệnh cũng như việc điều trị, theo dõi và tiên lượng bệnh.

Các xét nghiệm huyết học, bên cạnh giá trị chẩn đoán bệnh lý tạo máu, còn giúp chẩn đoán và theo dõi điều trị các bệnh lý nội khoa khác thông qua đánh giá mức độ tác động, ảnh hưởng đến quá trình tạo máu và các rối loạn đông máu.

Về cơ bản, các xét nghiệm huyết học bao gồm các nhóm sau:

- Nhóm các xét nghiệm tế bào: máu ngoại vi, tủy xương và cơ quan tạo máu khác.
- Nhóm các xét nghiệm đông máu: thăm dò, đánh giá quá trình cầm máu, đông máu và tiêu sợi huyết.
- Nhóm các xét nghiệm miễn dịch, hóa sinh huyết học, di truyền, sinh học phân tử ứng dụng trong chẩn đoán bệnh máu, bệnh nội khoa và trong truyền máu.

I. CÁC XÉT NGHIỆM TẾ BÀO**1. Tổng phân tích tế bào máu ngoại vi**

Là kết quả phân tích mẫu máu ngoại vi (từ tĩnh mạch hoặc mao mạch) của các máy đếm tế bào tự động theo nguyên lý trở kháng hoặc nguyên lý laser. Dù theo nguyên lý nào, kết quả xét nghiệm cũng bao gồm các thông số cơ bản về số lượng các tế bào

máu (hồng cầu, bạch cầu, tiểu cầu), các chỉ số, đơn vị đo và giá trị bình thường của các xét nghiệm tổng phân tích tế bào máu ngoại vi được trình bày trong bảng 8.1 đến 8.3:

Bảng 8.3. Các chỉ số tế bào máu ngoại vi cơ bản

Với nguyên lý laser, máy phân biệt ra đầy đủ năm thành phần bạch cầu, trong khi đó, với nguyên lý trở kháng, chỉ có ba loại bạch cầu được phân loại (bạch cầu hạt trung tính, lymphocyte và phần còn lại).

Bảng 8.4. Các chỉ số số lượng cơ bản của tế bào máu ngoại vi

Chỉ số	Đơn vị	Người lớn		Trẻ em
		Nam giới	Nữ giới	
Số lượng hồng cầu	$10^{12}/\text{lit}$	4,2 - 5,4	4 - 4,9	Trên 4,5
Số lượng bạch cầu	$10^9/\text{lit}$	4 - 10	4 - 10	-
Số lượng tiểu cầu	$10^9/\text{lit}$	150 - 450	150 - 350	Trên 350
Huyết sắc tố	g/lit	130 - 160	125 - 142	Trên 130

Bảng 8.5. Tỷ lệ các loại bạch cầu ở máu ngoại vi

Chỉ số	Người lớn	Trẻ em
Bạch cầu hạt trung tính	55-75%	40-60%
Bạch cầu hạt ưa acid	1-4%	1-2%
Bạch cầu hạt ưa base	0-1%	0-1%
Lymphocyte	25-35%	40-60
Monocyte	4%	4-6%

2. Một số ứng dụng trong chẩn đoán

2.1. Số lượng hồng cầu tăng

– Bệnh đa hồng cầu nguyên phát (bệnh Vaquez, Polycythemia Vera). Đây là bệnh tăng hồng cầu thực sự, xếp trong hội chứng tăng sinh tuỷ mạn, ác tính (xem phần bệnh học).

– Đa hồng cầu thứ phát gặp trong nhiều nguyên nhân rất khác nhau, gồm hai loại:

+ Đa hồng cầu không tăng tổng thể tích hồng cầu của cơ thể.

- Do cô đặc máu nên các biểu hiện điển hình gồm: lách không to, hematocrit tăng cao, thể tích huyết tương giảm nặng (từ khoảng 20%). Nguyên nhân thường gặp là trong các tình trạng sốc (do mọi nguyên nhân), nôn nhiều, mất nước do đi ngoài, do bỏng nặng...
- Đa hồng cầu trong u tuyến thượng thận: đau đầu, ra mồ hôi, huyết áp động mạch cao, có cơn cao kịch phát, tăng đường máu. Chẩn đoán dựa vào: định lượng catecholamin nước tiểu và acid vanilylnandelic.
- Đa hồng cầu trong hội chứng Cushing, viêm thận kẽ, viêm thận có thể do mất muối và mất nước gây nên hồng cầu bị cô đặc.
- Đa hồng cầu trong thalassemia: hồng cầu nhỏ (MCV < 80fL), số lượng tăng vừa, huyết sắc tố không tăng (Cơ chế bù trừ số lượng đối với hồng cầu kích thước nhỏ mà không mang đủ lượng huyết sắc tố).

+ Đa hồng cầu có tăng thể tích khối hồng cầu thứ phát:

- Hội chứng suy hô hấp kinh điển.
- Người ở độ cao.
- Viêm phế quản mạn.
- Tắc mao mạch phế quản gặp trong các bệnh.
 - Sarcoidose (BBS).
 - Lao phổi.
 - Ung thư phổi.

Hội chứng suy tim phải: Hội chứng Pich Wick: gặp ở người béo, khó thở, hồng hào và tím tái phổi hợp, buồn ngủ, sau khi ăn (Có thể chữa bệnh bằng phương pháp làm gầy đi).

Bệnh tim bẩm sinh (thông phải và trái): số lượng hồng cầu cao, có khi tăng lên 7-8 T/L, tím tái, có thể có triệu chứng tắc mạch.

Do ngộ độc: do ngộ độc thuốc nitrit, sulfamid, thạch tín, coban. Loại thuốc này ức chế chức năng hô hấp của huyết sắc tố.

Do u biểu mô thận: tăng hồng cầu, có hồng cầu niệu. Nếu có di căn xương và kết hợp với tăng hồng cầu thì cần nghĩ đến u thận. Cắt bỏ u thận sẽ giải quyết được đa hồng cầu do cơ chế rối loạn tăng sinh erythropoietin làm tăng hồng cầu.

Đa hồng cầu trong bệnh thần kinh: u tuyến yên, u nguyên bào mạch của tiểu não.

Đa hồng cầu xảy ra trên ung thư gan nguyên phát hoặc ung thư gan thứ phát hoặc ung thư sau xơ gan ứ sắt.

Đa hồng cầu xảy ra trên bệnh nhân lao lách (Mantoux dương tính, lách có hình ảnh vôi hoá...).

- Số lượng hồng cầu giảm gập trong:
 - + Thiếu máu cấp tính.
 - + Thiếu máu mạn tính.
 - + Con tan máu cấp tính.
- Hematocrit (thể tích khối hồng cầu)
 - + Xét nghiệm này phản ánh phần thể tích hồng cầu chiếm chỗ so với lượng máu toàn phần (tính bằng lít/lít: L/L)
 - + Bình thường: nam giới: 0,40-0,47 L/L, nữ giới: 0,37-0,42 L/L
 - + Giảm thể tích khối hồng cầu gập trong các trường hợp sau:
 - Thiếu máu.
 - Tình trạng viêm nhiễm.
 - Các hồng cầu ngưng kết: tan máu, rối loạn protein máu...
 - + Tăng thể tích khối hồng cầu gập trong bệnh đa hồng cầu nguyên phát (Vaquez) hoặc thứ phát.
 - Số lượng bạch cầu tăng gập trong các trường hợp sau:
 - + Số lượng bạch cầu tăng cao đến rất cao gập trong bệnh Loxêmi kinh dòng tủy.
 - + Bạch cầu đoạn trung tính tăng gập trong nhiễm khuẩn và bệnh u lympho Hodgkin.
 - + Bạch cầu đoạn ưa acid tăng gập trong nhiều nguyên nhân: nhiễm ký sinh trùng, tình trạng dị ứng, các bệnh lý tạo máu...
 - Số lượng bạch cầu giảm:
 - + Bệnh suy tủy xương và các nguyên nhân gây nên suy tủy xương.
 - + Bệnh nhiễm khuẩn do thương hàn.
 - + Bệnh nhiễm khuẩn do virus.
 - + Hội chứng cường lách.
 - + Các nguyên nhân dị ứng.
 - Số lượng tiểu cầu tăng:
 - + Loxêmi cấp dòng mẫu tiểu cầu (loxêmi cấp M7).
 - + Tăng tiểu cầu vô căn (trong hội chứng tăng sinh tuỷ mạn ác tính).
 - + Bệnh u lympho Hodgkin ở giai đoạn sớm.

- + Bệnh Lơxêmi kinh dòng hạt ở giai đoạn mạn tính.
- + Sau phẫu thuật cắt lách, v.v..
- Số lượng tiểu cầu giảm:
- + Xuất huyết giảm tiểu cầu chưa rõ nguyên nhân.
- + Xuất huyết giảm tiểu cầu trong suy tuỷ xương, các bệnh tự miễn dị ứng và nhiễm độc v.v..

2.2. Một số thông số khác

- Thể tích trung bình hồng cầu (MCV: Mean corpuscular volume):
- + Phản ánh kích thước của hồng cầu.
- + Giá trị bình thường: 80-100 fL ($1\text{fL}=10^{-15}$ lít).
- + Dựa vào chỉ số này xếp loại thành thiếu máu hồng cầu nhỏ hoặc hồng cầu to hay hồng cầu bình thường.
- Nồng độ huyết sắc tố trung bình hồng cầu (MCHC: Mean corpuscular hemoglobin concentration):
- + Là lượng huyết sắc tố định lượng được trong 1 lít hồng cầu. Chỉ số này có ý nghĩa trong việc xác định hồng cầu bình sắc hay nhược sắc tương tự với chỉ số MCH (lượng huyết sắc tố định lượng được trong 1 hồng cầu).
- + Giá trị bình thường: 320-360 g/L
- + Dựa vào chỉ số này xếp loại thành thiếu máu bình sắc hay nhược sắc (MCHC<320 g/L)
- Dải phân bố kích thước hồng cầu (RDW: Red cell distribution width):
- + Phản ánh sự đồng đều về kích thước giữa các hồng cầu.
- + Giá trị bình thường: 11-14%
- + Nếu RDW>14: kích thước của các hồng cầu không đồng đều.
- Chỉ số hồng cầu lưới:
- + Phản ánh gián tiếp khả năng tăng sinh bù trừ của tủy xương trong các trường hợp thiếu máu. Các chỉ số thường dùng nhất là tỷ lệ % và số lượng tuyệt đối hồng cầu lưới.
- + Giá trị bình thường: Hồng cầu lưới chiếm 0,5-1% số lượng hồng cầu, tương đương 20 đến 40 G/L máu toàn phần.
- + Số lượng hồng cầu lưới giảm hoặc không tăng ở bệnh nhân thiếu máu phản ánh tình trạng tủy đáp ứng bù trừ kém trước tình trạng thiếu máu.
- + Ở bệnh nhân thiếu máu, dựa vào kích thước hồng cầu có thể xác định loại thiếu máu và nguyên nhân thiếu máu (bảng 8.4).

Bảng 8.6. Định hướng nguyên nhân thiếu máu theo kích thước hồng cầu

HC nhỏ (<i>MCV</i> <80 <i>fL</i>)	HC bình thường (<i>MCV</i> : 80-100 <i>fL</i>)	HC to (<i>MCV</i> >100 <i>fL</i>)
Thiếu sắt Thalassemia Bệnh HST E Thiếu máu do viêm mạn tính	Mất máu Bệnh thận Thiếu máu do viêm mạn tính Bệnh HC hình liềm Bệnh gan mạn tính Rối loạn sinh tủy Suy tủy xương	Thiếu a.folic, B12 Bệnh gan, rượu Suy tủy xương Điều trị hóa chất, thuốc kháng virus Tan máu tự miễn Rối loạn sinh tủy

3. Xét nghiệm huyết đồ

– Huyết đồ là kết quả việc đánh giá về số lượng và mô tả hình thái các tế bào máu ngoại vi.

– Cách thức tiến hành: 1 ml máu ngoại vi, một phần dàn tiêu bản nhuộm Giemsa, một phần chống đông để đếm số lượng tế bào và đếm hồng cầu lưới.

– Phân tích kết quả:

+ Quan sát kỹ các đặc điểm hình thái từng loại, từng dòng tế bào trên tiêu bản.

+ Đối chiếu các chỉ số số lượng (số lượng tế bào, huyết sắc tố,...) với tiêu bản, nếu không phù hợp phải tìm nguyên nhân: do kỹ thuật hay bệnh lý?

+ Kết quả huyết đồ có thể khẳng định trong một số tình trạng bệnh lý: nhiễm KSTSR, ấu trùng giun chỉ... còn lại hầu hết mang ý nghĩa định hướng chẩn đoán: hướng đến tan máu bẩm sinh khi kết quả có thiếu máu, hình thái hồng cầu biến dạng nặng nề, nhược sắc, hồng cầu lưới tăng...

4. Xét nghiệm tủy đồ

– Là xét nghiệm cơ bản, quan trọng trong huyết học, dùng để phân tích số lượng và chất lượng các tế bào tủy xương để thăm dò chức năng tạo máu cũng như gợi ý các nguyên nhân gây rối loạn chức năng tạo máu tại tủy xương.

– Thường tiến hành đồng thời huyết đồ khi làm tủy đồ để có thêm dữ kiện, tăng giá trị cho chẩn đoán.

– Cách thức tiến hành:

+ 0,5-1 ml dịch hút tủy xương, một phần dàn tiêu bản, một phần chống đông để đếm số lượng tế bào và đếm hồng cầu lưới.

+ Thủ thuật chọc tủy cần được chuẩn bị kỹ càng và do bác sĩ chuyên khoa thực hiện.

– Phân tích kết quả:

+ Ngoài các số liệu cụ thể phải nêu nhận xét về số lượng và hình thái tế bào tủy và các bất thường (nếu có) theo từng dòng tế bào sinh máu trong tủy: dòng hồng cầu, dòng bạch cầu, dòng mẫu tiêu cầu và các dòng tế bào khác: dòng lympho, dòng mono.

- + Nhận xét về mức độ giàu-nghèo tế bào của tủy xương.
- + Mô tả, phân tích các bất thường (nếu có).
- Kết luận của tủy đồ:
 - + Kháng định chẩn đoán: Loxêmi cấp, hình ảnh tế bào ung thư di căn...
 - + Khu trú phạm vi hoặc định hướng tìm kiếm chẩn đoán, ví dụ phân biệt bệnh lành tính hay ác tính...
 - + Loại trừ một hay nhiều khả năng.
 - + Một số ít trường hợp không kết luận được.
 - Ý nghĩa của tủy đồ:
 - + Dựa vào đánh giá số lượng, hình thái tế bào và các dòng tế bào, hình ảnh tủy đồ cho phép khảo sát tình trạng sinh sản, biệt hóa của từng dòng tế bào tủy, từ đó rút ra những kết luận về tình trạng sinh máu tại tủy, các hình ảnh rối loạn biệt hóa, hiện tượng xâm lấn hay chèn ép...
 - + Trong một số trường hợp, xét nghiệm tủy đồ được kết hợp với kết quả nhuộm hóa tế bào và phân tích kháng nguyên bề mặt (CD).
 - Chỉ định:
 - + Trong chẩn đoán, theo dõi điều trị các bệnh máu và cơ quan tạo máu.
 - + Tình trạng nghi ngờ di căn, xâm lấn tủy: ung thư, u lympho, bệnh chuyển hóa.
 - + Đánh giá tình trạng sinh máu trong các bệnh lý khác: nhiễm khuẩn, ký sinh trùng, bệnh hệ thống...
 - Chống chỉ định: không có chống chỉ định tuyệt đối. Cần nhắc trong một số trường hợp cụ thể:
 - + Bệnh nhân bị nhiễm trùng tại vị trí chọc tủy: cần chọn vị trí khác.
 - + Bệnh nhân bị rối loạn đông máu: cần cầm máu kỹ và theo dõi sau thủ thuật.
 - + Bệnh nhân bị dị ứng với thuốc gây tê: thay thuốc gây tê.

4.1. Xét nghiệm mô bệnh học tủy xương (Sinh thiết tủy xương)

- Sinh thiết tủy xương là xét nghiệm đánh giá tình trạng mô bệnh học tủy xương. Đây là xét nghiệm huyết học chuyên sâu, khó tiến hành và nhận định kết quả, đòi hỏi chuẩn bị kỹ lưỡng và thực hiện bởi bác sĩ chuyên khoa huyết học có kinh nghiệm.
- Cùng với tủy đồ, xét nghiệm mô bệnh học tủy xương mang lại những thông tin thống nhất về tình trạng sinh máu tại tủy. Tủy đồ cho phép đánh giá hình thái tế bào, sinh thiết tủy cho phép đánh giá hình ảnh tổ chức tủy tạo máu. Khi kết hợp cả hai xét nghiệm sẽ mang lại thông tin một cách tổng thể.
 - Cách thức tiến hành:
 - + Thủ thuật thường được tiến hành ở gai chậu sau trên (đối với người lớn).
 - + Tiêu chuẩn mảnh sinh thiết tốt: Đủ dài để mang tính đại diện (trên 10 mm), không bị xoắn vặn, không bị gãy hay đứt quãng.

+ Sau khi thu thập, mảnh sinh thiết được cố định trong formaldehyd 10%, khử calci và đúc trong parafin, cắt thành từng lát với độ dày 3-5 μm , sau đó nhuộm nhân và bào tương tế bào.

– Đọc và trả lời kết quả: là một bản mô tả kèm theo nhận xét dựa trên cơ sở phân tích khách quan những chi tiết cụ thể, có thể minh họa bằng số liệu gồm:

+ Vị trí sinh thiết, các điểm đặc biệt khi làm thủ thuật (xương xóp, cứng,...) và đặc trưng cơ bản về tiêu chuẩn của tiêu bản.

+ Đặc điểm cấu trúc và thành phần khoang tạo máu (kích thước bề xương và khoang sinh máu, mật độ và đặc điểm phân bố tế bào...).

+ Đặc điểm về hình thái học và tương quan số lượng của các dòng tế bào, bao gồm cả xơ, mỡ, huỷ cốt bào và tạo cốt bào.

+ Tình trạng xâm nhập của các tế bào ngoài tủy, đặc biệt là di căn ung thư.

– Kết luận của sinh thiết tủy xương:

+ Kháng định chẩn đoán: suy tủy mỡ hóa, hội chứng tăng sinh tủy, hiện tượng xơ hóa, hình ảnh di căn...

+ Khu trú phạm vi hoặc định hướng tìm kiếm chẩn đoán.

+ Loại trừ một hay nhiều khả năng.

+ Một số ít trường hợp không kết luận được.

– Ý nghĩa của sinh thiết tủy xương:

+ Cung cấp thông tin tổng quát và khá chính xác về quần thể tế bào tủy xương: mật độ (số lượng), sự phân bố. Điều này có giá trị đánh giá tình trạng tăng sinh hay giảm sinh tủy, đánh giá phân bố tế bào trong hội chứng rối loạn sinh tủy.

+ Cho phép đánh giá cấu trúc khoang sinh máu, vị trí và mối quan hệ của các tế bào đầu dòng sinh máu giúp phân biệt tình trạng tủy tái tạo trong loxêmi tái phát hay ổn định, sự khu trú bất thường các tế bào đầu dòng có giá trị chẩn đoán hội chứng rối loạn sinh tủy. Đây cũng là xét nghiệm cho phép đánh giá nhanh, hợp lý tỷ lệ dòng hạt/dòng hồng cầu trong tủy.

+ Khảo sát được tình trạng tủy xương trong bệnh u lympho: xuất hiện các đám lympho “phản ứng”, các nang lympho dọc theo bề xương kèm hiện tượng tăng sinh xơ.

+ Có giá trị trong chẩn đoán ung thư di căn tủy.

+ Có ý nghĩa chẩn đoán bệnh lý gây phản ứng tăng sinh u hạt (granuloma): nhiễm trùng, nhiễm virus, viêm khớp, bệnh lý miễn dịch, lao...

+ Góp thêm thông tin về bệnh lý xương: tình trạng phá hủy và tái tạo xương, bệnh lý chuyển hóa (cường cận giáp, loãng xương), bệnh lý xương nguyên phát (bệnh Paget).

+ Chẩn đoán bệnh lý dòng tương bào (plasmocytoma).

+ Đánh giá dự trữ sắt bằng kỹ thuật nhuộm Perls.

+ Nhuộm sợi liên võng, sợi xơ.

4.2. Lách đồ

Là xét nghiệm mô tả hình thái, thành phần tế bào của mẫu từ chọc hút tế bào lách. Với bản chất cấu trúc mô lympho, các tế bào trong lách gồm một số loại như sau:

Bảng 8.7. Tỷ lệ các tế bào bình thường trong lách

Tế bào của tổ chức lách	0,2-0,6%
Tế bào thuộc dòng lympho:	50-60%
+ Nguyên bào lymphô (lymphoblaste)	5-10%
+ Tiền tế bào lymphô (prolymphocyte)	10%
+ Tiền tế bào lymphô to	10-20%
+ Tế bào lympho nhỏ	20-30%
Tế bào xâm nhập ở ngoài vào (bạch cầu trung tính)	20-30%

Ngoài ra, có thể gặp một số tế bào khác như tế bào biểu mô, đại thực bào... Tùy tình trạng bệnh lý, có thể gặp tế bào Gauscher, tế bào Sternberg hay tế bào ung thư di căn...

4.2. Hạch đồ

Chọc hút hạch để làm hạch đồ là một xét nghiệm đơn giản, dễ tiến hành, cho kết quả sớm và có giá trị chẩn đoán tương đối cao, nhất là những bệnh nhân có nhiều hạch ở các vị trí khác nhau.

Bình thường, thành phần tế bào chủ yếu của cấu trúc hạch là các tế bào dòng lympho, đại đa số là các lymphocyte (90-98%), ngoài ra còn một số monocyte, vài tương bào (plasmocyte) và hiếm gặp dưỡng bào (mastocyte). Tùy nguyên nhân của tổn thương mà thành phần tế bào hạch có những thay đổi khác nhau.

4.2.1. Hạch viêm cấp

Nhiều bạch cầu hạt trung tính xen lẫn với lymphocyte.

4.2.2. Hạch viêm mạn

Xuất hiện tổ chức bào như bạch cầu hạt trung tính, tương bào, tế bào Langerhans, tế bào liên võng... hoặc tế bào bán liên, đám hoại tử bã đậu do tổn thương lao.

4.2.3. Hạch ác tính

- Bao gồm các tế bào liên võng giống tổ chức bào.
- Các tế bào non dòng lympho, rối loạn hình thái (u lympho non Hodgkin).
- Tế bào Sternberg (bệnh Hodgkin).
- Những tế bào ác tính khác do các cơ quan khác xâm lấn đến.

4.2.4. Hạch di căn ung thư

- Lấn vào những tế bào lympho của hạch còn có bạch cầu đoạn, các tương bào.

– Tế bào có kích thước lớn dị hình mang đặc điểm của những tế bào ung thư ác tính của các cơ quan khác xâm lấn vào hạch.

4.3. Xét nghiệm mô bệnh học hạch (Sinh thiết hạch)

Là xét nghiệm để đánh giá tổ chức học hạch lympho:

- Về mặt tế bào học: hình thái tế bào.
- Về mặt cấu trúc của hạch: phân bố tế bào, các nang lympho... giúp thông tin chẩn đoán toàn diện và chính xác, đặc biệt trong trường hợp bệnh lý hạch ác tính hoặc các biểu hiện di căn ung thư vào tổ chức hạch.

III. CÁC XÉT NGHIỆM ĐÔNG MÁU

Khi thành mạch bị tổn thương, quá trình tự vệ của cơ thể sẽ được khởi động với mục đích là hạn chế sự mất máu. Bản chất của quá trình là sự thay đổi tình trạng vật lý của máu từ dạng hoà tan thành dạng gel (giai đoạn cầm máu và đông máu). Tiếp sau đó là quá trình tự sửa chữa của cơ thể qua cơ chế tiêu cục máu đông để trả lại sự lưu thông cho lòng mạch (giai đoạn tiêu sợi huyết).

Các xét nghiệm đông máu được chia ra các nhóm khác nhau, tùy thuộc vào cơ chế của từng xét nghiệm với mục đích thăm dò từng giai đoạn khác nhau. Sau đây xin trình bày các xét nghiệm cơ bản để thăm dò giai đoạn cầm máu, quá trình đông máu nội sinh và ngoại sinh của giai đoạn đông máu.

1. Thăm dò giai đoạn cầm máu ban đầu

1.1. Thời gian máu chảy

Là thời gian từ khi tạo vết thương ở da và máu bắt đầu chảy cho đến khi ngừng chảy máu. Bình thường: 2 phút đến 4 phút.

Thời gian chảy máu kéo dài trong một số trường hợp sau:

- Do tiểu cầu giảm.
- Do suy nhược tiểu cầu.
- Thành mạch bị tổn thương.
- Hoặc do trong các trường hợp có giảm nặng tiền sợi huyết.

1.2. Nghiệm pháp dây thắt

- Đánh giá sức bền mao mạch và tiểu cầu.
- Nghiệm pháp dây thắt làm đúng phải đạt yêu cầu là cản trở tuần hoàn tĩnh mạch mà vẫn duy trì được tuần hoàn động mạch.
- Cách làm: dùng huyết áp kế để đo huyết áp tối đa và tối thiểu của bệnh nhân và sau đó duy trì 10 phút ở huyết áp trung bình, khi tháo bỏ huyết áp kế quan sát thấy xuất hiện từ 5 đến 10 nốt xuất huyết hoặc dưới nếp khuỷu tay một số ít nốt xuất huyết thì kết luận nghiệm pháp dương tính (sức bền thành mạch giảm).

– Sức bền thành mạch giảm gặp trong các trường hợp: giảm số lượng hay rối loạn chất lượng tiểu cầu, thành mạch yếu và dễ vỡ.

1.3. Co cục máu

– Co cục máu là giai đoạn cuối cùng của quá trình cầm máu và đông máu, phụ thuộc vào chức năng của tiểu cầu.

– Cục máu sau khi đông, sợi huyết sẽ co lại, qua đó đánh giá được vai trò của tiểu cầu và sợi huyết.

– Bình thường: cục máu co hoàn toàn sau 1 đến 3 giờ.

– Bệnh lý: sau 3 giờ cục máu không co hoặc co không hoàn toàn, thường gặp trong các trường hợp sau:

- + Bệnh giảm tiểu cầu chưa rõ nguyên nhân.
- + Bệnh suy nhược tiểu cầu (bệnh Glanzmann).
- + Đa hồng cầu.

1.4. Ngưng tập tiểu cầu

Dựa vào sự thay đổi mật độ quang của huyết tương giàu tiểu cầu, khi thêm các chất kích tập. Nếu chức năng tiểu cầu giảm, các tiểu cầu khó kết dính vào nhau nên mật độ quang của dung dịch sẽ ít thay đổi. Kết quả bất thường của xét nghiệm được phân tích tùy vào chất kích tập được sử dụng.

2. Thăm dò giai đoạn đông máu huyết tương

2.1. Đường đông máu ngoại sinh

2.1.1. Thời gian prothrombin (PT: Prothrombin time hay thời gian Quick)

Là thời gian đông của huyết tương đã được chống đông bằng natri citrat sau khi cho thêm một lượng thừa thromboplastin và calci.

– Thời gian prothrombin nhằm đánh giá con đường đông máu ngoại sinh (phức hệ prothrombine: II, V, VII, X).

– Từ thời gian prothrombin có thể tính được tỷ lệ % prothrombin và chỉ số bình thường hoá quốc tế INR (international normalized ratio) khi theo dõi điều trị chống đông bằng thuốc kháng vitamin K.

– Thời gian prothrombin kéo dài (hay tỷ lệ prothrombin giảm) có thể gặp trong các trường hợp:

- + Thiếu vitamin K hoặc điều trị thuốc kháng vitamin K.
- + Suy giảm chức năng gan.
- + Rối loạn đông máu (DIC).
- + Thiếu hụt bẩm sinh một trong các thành phần trong phức hợp prothrombin.
- + Kháng đông ngoại sinh lưu hành.

2.1.2. Định lượng yếu tố II, V, VII, X

Xác định nồng độ hoạt tính từng yếu tố riêng biệt để xác định chính xác yếu tố thiếu hụt và mức độ thiếu hụt yếu tố đó.

2.2. Đường đông máu nội sinh

2.2.1. Thời gian sinh thromboplastin hoạt hoá từng phần (APTT)

Là thời gian phục hồi calci của huyết tương đã được chống đông bằng natri citrat sau khi cho thêm một lượng thừa calci, kaolin và cephalin (thay yếu tố 3 tiểu cầu).

– Thời gian này nhằm đánh giá con đường đông máu nội sinh, không bị ảnh hưởng bởi điều kiện hoạt hóa yếu tố tiếp xúc, số lượng cũng như chất lượng tiểu cầu.

– Giá trị bình thường thay đổi từ 30-35 giây, tùy loại sinh phẩm sử dụng, kỹ thuật và điều kiện phòng xét nghiệm.

– Kết quả kéo dài > 8 giây so với chứng được gọi là kéo dài.

– Thời gian APTT đánh giá con đường đông máu nội sinh vì vậy kết quả kéo dài có thể gặp trong các trường hợp:

+ Thiếu hụt bẩm sinh yếu tố tham gia con đường đông máu nội sinh, hay gặp nhất là yếu tố VIII và IX.

+ Có chất kháng đông nội sinh lưu hành.

+ Rối loạn đông máu DIC giai đoạn giảm đông, có nhiều sản phẩm thoái giáng của fibrin và fibrinogen trong máu.

+ Suy gan nặng.

+ Điều trị chống đông bằng heparin.

2.2.2. Định lượng yếu tố: VIII, IX, XI và các yếu tố tiếp xúc

Xác định nồng độ hoạt tính từng yếu tố riêng biệt để xác định chính xác yếu tố thiếu hụt và mức độ thiếu hụt yếu tố đó.

2.3. Giai đoạn hình thành fibrin

– Định lượng fibriogen, yếu tố XIII.

– Thời gian Thrombin.

2.4. Các xét nghiệm phát hiện chất ức chế đông máu

– Xét nghiệm tìm chất ức chế đông máu lưu hành đường nội sinh.

– Xét nghiệm tìm chất ức chế đông máu lưu hành đường ngoại sinh.

– Xét nghiệm tìm chất ức chế đông máu lưu hành đường chung.

– Xét nghiệm định danh kháng thể kháng yếu tố đông máu.

2.5. Xét nghiệm thăm dò giai đoạn tiêu sợi huyết

– Nghiệm pháp Von-Kaulla.

- Nghiệm pháp Ethanol, định lượng P.D.F hoặc D.Dimer.
- Xét nghiệm định lượng yếu tố 4 tiểu cầu, ngưng tập tiểu cầu, các chất kháng đông: ATIII, protein C, protein S, plasminogen, $\alpha 2$ -antiplasmin để đánh giá tình trạng tiêu sợi huyết, đông máu rải rác trong lòng mạch hoặc tình trạng tăng đông, tắc mạch.

III. CÁC XÉT NGHIỆM MIỄN DỊCH VÀ DI TRUYỀN

1. Nghiệm pháp Coombs

- Nguyên lý: kháng thể IgG sẽ gắn lên hồng cầu nếu đặc hiệu với kháng nguyên trên màng hồng cầu. Để phát hiện kháng thể đã gắn này, người ta dùng kháng thể khác có đặc tính kháng IgG (Anti Human Globulin: AHG) để kết hợp với đoạn Fc của IgG đã gắn lên hồng cầu, làm cho các hồng cầu nối lại với nhau tạo nên hiện tượng ngưng kết có thể quan sát được.

- Xét nghiệm gồm nghiệm pháp Coombs trực tiếp để phát hiện kháng thể đã cố định sẵn trên hồng cầu và nghiệm pháp Coombs gián tiếp để phát hiện kháng thể lưu hành trong huyết thanh bệnh nhân. Hai nghiệm pháp này bổ sung cho nhau.

- Nghiệm pháp Coombs dương tính gặp trong:
 - + Thiếu máu tan máu mắc phải do kháng thể tự sinh.
 - + Tình trạng có kháng thể miễn dịch sau truyền máu nhiều lần.
 - + Tình trạng miễn dịch đồng loài giữa mẹ và con do không cùng nhóm máu của hệ Rh.

- Khi có biểu hiện tan máu nhưng nghiệm pháp Coombs âm tính có thể gặp do tan máu bẩm sinh, do cơ học (van tim, do bóng...).

2. Xét nghiệm tìm kháng thể kháng tiểu cầu

- Nguyên lý: sử dụng các kháng thể có gắn enzym hoặc huỳnh quang để phát hiện kháng thể IgG đã gắn lên trên màng tiểu cầu.

- Các phương pháp phổ biến được sử dụng là miễn dịch huỳnh quang (MAIPA) hoặc miễn dịch gắn enzym (ELISA).

- Kết quả: kháng thể kháng tiểu cầu thường gặp trong bệnh giảm tiểu cầu tự miễn hoặc đồng miễn (sau truyền máu, do tiền sử mang thai nhiều lần...).

3. Điện di huyết sắc tố

- Nguyên lý: cấu trúc phần globin của mỗi loại huyết sắc tố có trình tự acid amin đặc trưng và mang điện tích bề mặt khác nhau do đó di chuyển theo một tốc độ khác nhau khi điện di. Dựa vào đó để xác định sự có mặt của các thành phần huyết sắc tố khác nhau.

- Các loại huyết sắc tố ở người trưởng thành:
 - + Chủ yếu là HST A: trên 96%.
 - + HST A2: khoảng 0,5-3,4%.

+ HST F: khoảng 0,6%.

– Khi thay đổi tỷ lệ hoặc xuất hiện huyết sắc tố khác là bất thường, bao gồm cả bất thường về số lượng và/hoặc chất lượng. Căn cứ vào xuất hiện huyết sắc tố bất thường và/hoặc thay đổi tỷ lệ mà xác định được loại bệnh và có thể dự báo mức độ nặng của bệnh, một số bệnh bất thường về huyết sắc tố hay gặp như sau:

+ *Bệnh rối loạn về số lượng huyết sắc tố*: thay đổi tỷ lệ về thành phần các loại huyết sắc tố (gọi là bệnh Thalassemia), gồm:

- Bệnh beta thalassemia: thiếu chuỗi beta, huyết sắc tố F (HbF) và HbA2 tăng, HbA giảm.
- Bệnh alpha thalassemia: thiếu chuỗi alpha, xuất hiện HbH
- Bệnh delta thalassemia: không có huyết sắc tố A2.

+ *Bệnh rối loạn về chất lượng huyết sắc tố* (gọi là huyết sắc tố bất thường). Bệnh có thể đơn độc hoặc kết hợp với bệnh lý rối loạn về số lượng huyết sắc tố. Một số thể thường gặp:

- Bệnh huyết sắc tố S: hồng cầu hình liềm.
- Bệnh huyết sắc tố C: thiếu máu vừa, lách to.
- Bệnh huyết sắc tố E: đơn thuần hoặc kết hợp beta-thalassemia.

KẾT LUẬN

Trong phạm vi bài viết không thể trình bày tất cả các xét nghiệm một cách đầy đủ mà chỉ tập trung một số xét nghiệm rất cơ bản để sinh viên tiếp cận, sử dụng thông tin trong quá trình thực hành học triệu chứng học trên lâm sàng.

Bài 3**HỘI CHỨNG XUẤT HUYẾT****MỤC TIÊU HỌC TẬP:**

Sau khi học xong bài này, sinh viên có khả năng:

1. Trình bày được định nghĩa xuất huyết.
2. Kể được các nguyên nhân gây hội chứng xuất huyết và mô tả được đặc điểm của xuất huyết theo nhóm căn nguyên.
3. Nêu được các triệu chứng liên quan đến xuất huyết và các loại xuất huyết có thể khám thấy trên lâm sàng.
4. Trình bày, phân tích được một số xét nghiệm cần thiết để định hướng căn nguyên xuất huyết

NỘI DUNG**I. ĐẠI CƯƠNG**

Chảy máu (bleeding) hay xuất huyết (hemorrhage) là một tình trạng mà máu thoát ra khỏi hệ thống tuần hoàn. Xuất huyết có thể ở bên trong khi mà máu thoát ra khỏi lòng mạch ở bên trong cơ thể, hoặc xuất huyết ra bên ngoài chảy ra những cửa tự nhiên trên cơ thể như miệng, mũi, tai, âm đạo, hậu môn, niệu đạo, hoặc dưới da hay qua những tổn thương trên da. Những xuất huyết trầm trọng có thể gây giảm thể tích máu dẫn đến tử vong. Nhìn chung một người khỏe mạnh có thể mất khoảng 10-15% lượng máu mà không gây ảnh hưởng nghiêm trọng đến cơ thể (những người hiến máu có thể hiến từ 8-10% thể tích máu).

II. NGUYÊN NHÂN GÂY XUẤT HUYẾT

Khi máu thoát ra khỏi lòng mạch, hệ thống đông cầm máu sẽ hoạt động để ngăn chặn lượng máu thoát ra theo các giai đoạn sau (xem bài đại cương về huyết học cơ sở).

- Giai đoạn co mạch
- Giai đoạn tạo nút tiểu cầu (đỉnh cầm máu Hayem)
- Giai đoạn đông máu huyết tương
- Giai đoạn co cục máu và tiêu sợi huyết

Do vậy khi có bất thường các yếu tố thành mạch, tiểu cầu, yếu tố đông máu huyết tương đều có thể dẫn tới xuất huyết.

III. CÁCH KHÁM VÀ PHÁT HIỆN XUẤT HUYẾT

1. Hỏi bệnh

1.1. Hoàn cảnh xuất hiện xuất huyết

Với các xuất huyết trên da cần hỏi hoàn cảnh xuất huyết: xuất huyết tự nhiên hay do va chạm. Cần hỏi thêm về các dấu hiệu xuất huyết như: có nôn ra máu, đi ngoài phân đen, đi ngoài phân có máu, có rong kinh, đái máu, chảy máu mũi, chảy máu chân răng. Cần hỏi thêm các dấu hiệu kèm theo như có sốt, đau.

1.2. Tiền sử bản thân và gia đình

Về bản thân: từ nhỏ có hay chảy máu khó cầm, có tiền sử rong kinh, băng huyết, có sử dụng các thuốc như aspirin, sintrom, thuốc chống ung thư, tia xạ, có sử dụng phần rôm, thuốc diệt chuột..., có mắc các bệnh như bệnh gan mật, bệnh hệ thống.

Về gia đình: có ai mắc bệnh hay có biểu hiện chảy máu khó cầm.

1.3. Khám và phát hiện xuất huyết

1.3.1. Xuất huyết dưới da

Là triệu chứng thường gặp nhất trong hội chứng xuất huyết với những đặc điểm sau:

- Xuất hiện trên nhiều vị trí.
- Số lượng tùy theo mức độ xuất huyết nặng hay nhẹ, có thể đứng riêng rẽ hoặc tập trung thành đám.
- Kích thước: có kích thước khác nhau từ đầu tăm cho tới mảng.
- Màu sắc: thay đổi theo thời gian: lúc đầu có màu đỏ, sau đó chuyển sang màu tím- vàng- xanh rồi mất đi không để lại di chứng.
- Tính chất của xuất huyết khi khám: khi căng da vùng xuất huyết: dấu hiệu xuất huyết không mất đi.
- Các loại xuất huyết dưới da: gồm 3 loại:
 - + Chấm xuất huyết (petechie): là những chấm đỏ, tím có kích thước 1-2 mm, do xuất huyết từ những mạch máu nhỏ.
 - + Nốt xuất huyết (purpura): là những nốt đỏ, tím có kích thước 0,3-1 cm.
 - + Mảng xuất huyết (ecchymosis): là những xuất huyết trên da có kích thước lớn hơn 1 cm thường do chảy máu nhiều.

1.3.2. Xuất huyết niêm mạc

Vị trí ở niêm mạc mồm lưỡi, răng lợi có một chấm hoặc các khối tụ máu. Có thể chảy máu ở niêm mạc mũi còn gọi là chảy máu cam.

1.3.3. Xuất huyết nội tạng

- Tử cung: rong kinh.

– Tiêu hóa: xuất huyết dạ dày: nôn ra máu, đi ngoài phân đen, có thể xuất huyết ruột non.

– Thận - tiết niệu: đái máu.

– Não, màng não: đau đầu, có thể có các dấu hiệu thần kinh khu trú.

– Có thể xuất huyết ở các tạng khác như gan, phổi...

Nhìn chung xuất huyết nội tạng nặng nề, có thể dẫn đến tử vong hoặc các di chứng.

2. Chẩn đoán phân biệt không phải là xuất huyết

2.1. Nốt muỗi đốt

Thường do những chỗ da hở như mặt, bàn chân, bàn tay. Hơi nổi lên và ấn thì mất đi.

2.2. Các nốt ruồi son hoặc các bết đỏ

Thường có từ bé, không thay đổi màu sắc theo thời gian và ấn vào không mất đi.

2.3. Phát ban

Trong một số bệnh như: sởi, Rubella, các bệnh do dị ứng. Lấy tay hoặc miếng kính ấn vào thì các nốt phát ban sẽ mất đi. Màu sắc thường đồng đều trong cùng một vùng.

II. CÁC XÉT NGHIỆM

1. Nghiệm pháp dây thắt

Nếu nghiệm pháp dây thắt dương tính là sức bền thành mạch giảm, gặp trong các trường hợp giảm số lượng tiểu cầu, trong suy nhược tiểu cầu, và trong các bệnh thành mạch yếu, giòn và dễ vỡ.

2. Các xét nghiệm đánh giá tiểu cầu

- Đếm số lượng tiểu cầu:

- Thời gian máu chảy: kéo dài khi giảm số lượng và chất lượng tiểu cầu.

- Co cục máu đông: cục máu không có hoặc co không hoàn toàn khi giảm số lượng và chất lượng tiểu cầu.

- Ngưng tập tiểu cầu: ngưng tập tiểu cầu với các chất như collagen, ristocetin, ADP, adrenalin. Ngưng tập tiểu cầu giảm trong các trường hợp giảm chức năng tiểu cầu tuy số lượng tiểu cầu vẫn trong giới hạn bình thường.

3. Các xét nghiệm đánh giá yếu tố đông máu huyết tương

- Tỷ lệ prothrombin, thời gian Quick, INR: đánh giá con đường đông máu ngoại sinh.

- Thời gian APTT, APTT bệnh/chứng: đánh giá con đường đông máu nội sinh.
- Định lượng fibrinogen.
- Định lượng các yếu tố đông máu huyết tương.

III. CHẨN ĐOÁN NGUYÊN NHÂN XUẤT HUYẾT

1. Xuất huyết do nguyên nhân thành mạch

Các loại xuất huyết do nguyên nhân ở thành mạch thường có biểu hiện xuất huyết dưới da dạng chấm, nốt, mảng. Xuất huyết do thành mạch có thể do thiếu vitamin C (bệnh Scurvy), bệnh Schonlein - Henoch. Ở những bệnh này các xét nghiệm đông cầm máu thường là bình thường, chẩn đoán dựa vào khám lâm sàng và các xét nghiệm đặc hiệu khác.

1.1. Bệnh Scurvy

Triệu chứng sớm của bệnh này là mệt mỏi. Nhiều khi biểu hiện sớm hơn là đau lợi ảnh hưởng đến ăn uống. Sau 1-3 tháng bệnh nhân có thể có thờ nhanh nông, đau xương, đau cơ, có thể có xuất huyết dạng chấm, mảng, đau lợi, rụng răng, khó lành vết thương, có thể khô mắt, miệng. Sang giai đoạn muộn có thể vàng da, phù, thiếu niệu, tổn thương thần kinh, sốt, co giật, thậm chí dẫn tới tử vong.

1.2. Bệnh Schonlein - Henoch

Đây là bệnh viêm mao mạch hệ thống do lắng đọng các phức hợp miễn dịch có chứa kháng thể IgA. Bệnh này có thể tự khỏi sau vài tuần, tuy nhiên khoảng 1/3 trường hợp sẽ tái phát và khoảng 1% có thể dẫn tới suy thận không phục hồi. Tam chứng của Schonlein - Henoch là: xuất huyết dạng nốt, viêm khớp, đau bụng. Một số trường hợp có thể có xuất huyết tiêu hóa. Xuất huyết điển hình thường ở cẳng chân và mông, đôi khi có thể thấy ở cánh tay, mặt và thân mình. Đau bụng có thể kèm theo buồn nôn, nôn, táo bón hoặc ỉa chảy, phân có thể có nhày, máu. Các khớp đau thường là mắt cá chân, khớp gối, khớp khuỷu, có thể ở khớp bàn tay và chân. Có thể có đái máu, có thể có tổn thương hệ thần kinh trung ương, phổi tuy nhiên hiếm gặp. Tổn thương thận có thể là đái máu, protein niệu. Các xét nghiệm thường không đặc hiệu.

2. Xuất huyết do nguyên nhân tiểu cầu

2.1. Do giảm số lượng tiểu cầu

2.1.1. Xuất huyết giảm tiểu cầu miễn dịch (còn được gọi là xuất huyết giảm tiểu cầu vô căn)

Bệnh do cơ thể sinh ra kháng thể chống lại tiểu cầu, khoảng 70-80% tìm thấy kháng thể kháng tiểu cầu (phần lớn là IgG) trong cơ thể. Bệnh thường gặp ở nữ giới trẻ tuổi.

Triệu chứng lâm sàng: xuất huyết tự nhiên, xuất huyết dưới da đa hình thái, đa lứa tuổi, có thể xuất huyết ở niêm mạc, xuất huyết nội tạng, có thể có thiếu máu, mức độ thiếu máu tương xứng với xuất huyết.

Cận lâm sàng: xét nghiệm tế bào máu ngoại vi có số lượng tiểu cầu giảm, số lượng bạch cầu có thể bình thường hoặc tăng, có thể có thiếu máu. Các xét nghiệm đông cầm máu có: thời gian máu chảy kéo dài, co cục máu đông: không co hoặc co không hoàn toàn, các xét nghiệm đông máu bình thường (trừ thời gian Howell), huyết tủy đồ có phản ứng tăng sinh dòng mẫu tiểu cầu, có kháng thể kháng tiểu cầu dương tính, đo đời sống tiểu cầu bằng đồng vị phóng xạ thấy đời sống tiểu cầu giảm, tiểu cầu chết ở lách.

2.1.2. Giảm tiểu cầu do các nguyên nhân khác

Có thể giảm tiểu cầu do các nguyên nhân tại tủy xương: không sinh được tiểu cầu trong bệnh suy tủy xương, sinh tiểu cầu bị lấn át bởi các tế bào ác tính trong loxêmi cấp, các bệnh ung thư di căn tủy xương.

Giảm tiểu cầu do các nguyên nhân như nhiễm virus, đặc biệt sốt xuất huyết. Bệnh nhân có sốt, xuất huyết, xét nghiệm có giảm tiểu cầu, hiện tượng cô đặc máu.

Giảm tiểu cầu trong bệnh hệ thống (Lupus ban đỏ).

Giảm tiểu cầu trong các bệnh gan mật như xơ gan, do cường lách.

Giảm tiểu cầu do dùng thuốc, do tia xạ, hóa chất.

Giảm tiểu cầu do tăng tiêu thụ: như hội chứng đông máu rải rác trong lòng mạch. Bệnh nhân thường có bệnh cảnh ung thư, nhiễm khuẩn nặng, thai chết lưu, sảy thai... Xét nghiệm thường thấy số lượng tiểu cầu giảm có tính chất động học, tỷ lệ prothrombin giảm. APPT bệnh/chúng tăng, fibrinogen giảm, nghiệm pháp rươi dương tính, Ddimer tăng.

Giảm tiểu cầu do nhiễm khuẩn: nhiễm khuẩn huyết, Osler.

2.1.3. Do giảm chất lượng tiểu cầu

Các bệnh giảm chất lượng tiểu cầu có số lượng tiểu cầu bình thường, thời gian máu chảy kéo dài, co cục máu đông: không co hoặc co không hoàn toàn, ngưng tập tiểu cầu với các chất giảm.

– Bệnh nhược tiểu cầu Glanzmann

Bệnh giảm chất lượng tiểu cầu do tiểu cầu thiếu hoặc giảm nồng độ glycoprotein IIb/IIIa là các receptor với fibrinogen, là bệnh di truyền lặn, hoặc có thể mắc phải như một bệnh tự miễn. Triệu chứng lâm sàng: thường dễ xuất huyết dạng mảng, chảy máu lợi, có thể xuất huyết tiêu hóa, rong kinh, chảy máu mũi, dễ chảy máu do các thủ thuật hoặc phẫu thuật. Xét nghiệm: không ngưng tập tiểu cầu với ADP, collagen.

– Bệnh Bernard Soulier

Bệnh giảm chất lượng tiểu cầu do giảm nồng độ glycoprotein Ib là receptor với yếu tố von Willebrand, là bệnh di truyền lặn hiếm gặp. Xét nghiệm có kích thước tiểu cầu lớn, đời sống tiểu cầu ngắn do đó số lượng có thể giảm, không ngưng tập tiểu cầu với ristocetin, huyết tủy đồ có tăng sinh dòng mẫu tiểu cầu.

2.2. Xuất huyết do nguyên nhân các yếu tố đông máu huyết tương

2.2.1. Thiếu hụt các yếu tố đông máu tạo thành thromboplastin nội sinh

Trong nhóm này hay gặp nhất là bệnh Hemophilia, bệnh di truyền theo gen lặn nằm trên nhiễm sắc thể X, thường là di truyền chéo do ông ngoại mắc bệnh truyền cho cháu trai thông qua mẹ mang gen bệnh. Bệnh sinh do thiếu các yếu tố tạo thành thromboplastin nội sinh là các yếu tố VIII, IX, XI. Thiếu yếu tố VIII là bệnh Hemophilia A, thiếu yếu tố IX là bệnh Hemophilia B, thiếu yếu tố XI là bệnh Hemophilia C.

Triệu chứng lâm sàng: bệnh thường gặp ở con trai, thường xuất huyết sau va chạm, hay xuất huyết ở các cơ quan vận động, xuất huyết tái diễn và lâu ngày có thể gây ra tổn thương các cơ quan vận động như teo cơ, cứng khớp, biến dạng khớp. Xuất huyết có thể dạng mảng, tụ máu. Các trường hợp nặng có thể xuất huyết tự nhiên, xuất huyết ở các hố tự nhiên, xuất huyết nội tạng.

Xét nghiệm có số lượng và chất lượng tiểu cầu bình thường, tỷ lệ prothrombin bình thường, định lượng fibrinogen bình thường, thời gian APTT, APTT bệnh/chứng kéo dài, định lượng các yếu tố VIII, IX giảm tùy theo thể bệnh.

2.2.2. Thiếu hụt các yếu tố đông máu phụ thuộc vitamin K

Các yếu tố phụ thuộc vitamin K là các yếu tố II, VII, IX, X. Các yếu tố này được tổng hợp ở gan dưới dạng tiền chất, khi có vitamin K mới có hoạt tính đông máu. Trong các trường hợp suy gan, thiếu vitamin K, dùng thuốc chống đông dạng kháng vitamin K, hoặc cơ thể có enzym chống vitamin K, các yếu tố này bị giảm hoặc không còn hoạt tính đông máu, có thể gây ra xuất huyết. Xét nghiệm có tỷ lệ prothrombin giảm, INR kéo dài.

2.2.3. Kháng đông lưu hành

Có thể có kháng đông lưu hành đường nội sinh hoặc ngoại sinh do bẩm sinh hoặc mắc phải.

KẾT LUẬN

Hội chứng xuất huyết có thể do nhiều nguyên nhân khác nhau, cần thăm khám kỹ và làm các xét nghiệm thăm dò cần thiết để chẩn đoán xác định nguyên nhân để có chỉ định điều trị hợp lý.

Bài 4**CHẨN ĐOÁN HẠCH TO****MỤC TIÊU HỌC TẬP:**

Sau khi học xong bài này, sinh viên có khả năng:

1. Trình bày được vị trí các nhóm hạch ngoại vi.
2. Trình bày được triệu chứng lâm sàng thường gặp của bệnh nhân hạch to.
3. Nắm vững các kỹ năng khám hạch ngoại vi.
4. Trình bày được các nguyên nhân gây hạch to và các chẩn đoán phân biệt.

NỘI DUNG**I. ĐẠI CƯƠNG**

Hạch là cấu trúc giải phẫu thuộc cơ quan lympho của cơ thể, nối với tuần hoàn bằng các bạch mạch đến và bạch mạch đi.

Cấu trúc mô học gồm các vùng: vỏ, cận vỏ, tuỷ, các nang lympho sơ cấp và thứ cấp. Các thùy khác nhau của hạch được ngăn cách bởi các màng xơ. Trong tuỷ có các xoang tuỷ.

II. CÁC NHÓM HẠCH**1. Các nhóm hạch ngoại vi**

Thường được thăm khám bao gồm:

- Hạch cằm.
- Các hạch cổ nằm dọc theo cơ ức đòn chũm.
- Hạch quanh mang tai, hạch dưới hàm.
- Hạch thượng đòn.
- Hạch nách, hạch mặt trong cánh tay dọc theo bờ trong cơ nhị đầu.
- Hạch bẹn, hạch khoeo chân. (Hình 8.3).

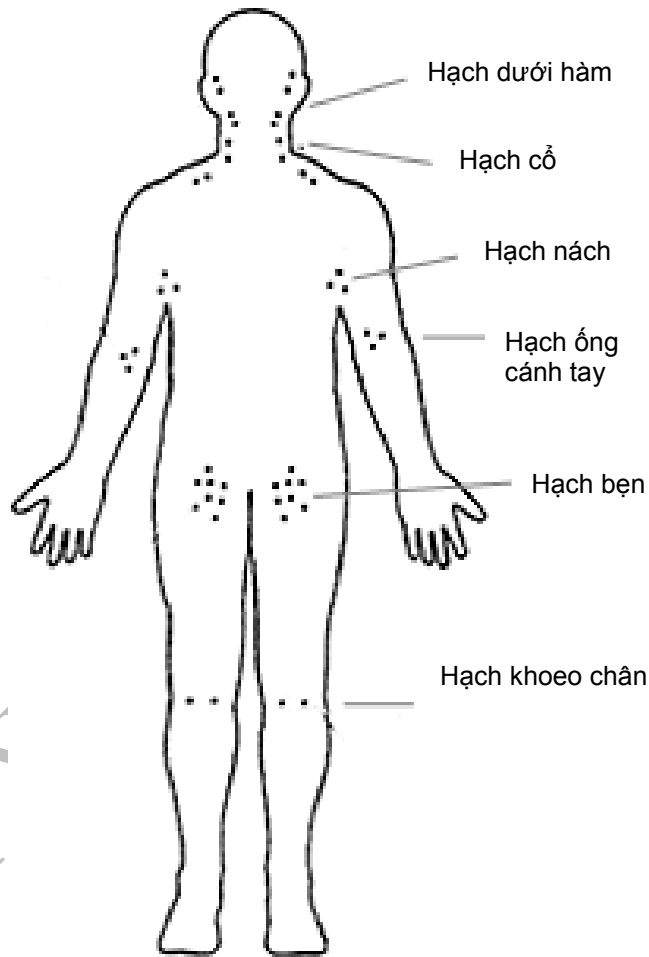
2. Các nhóm hạch nội tạng

Gồm các nhóm hạch trung thất, hạch ổ bụng, amygdal... Vì nằm sâu trong cơ thể nên không thể thăm khám lâm sàng trực tiếp (trừ một số trường hợp đặc biệt). Tuy

nhiên các dấu hiệu lâm sàng gián tiếp có thể gợi ý tình trạng hạch to trong các trường hợp này để chỉ định xét nghiệm phù hợp.

3. Các tổ chức lympho ngoài hạch

Các tổ chức lympho này có cấu trúc mô và chức năng tương tự so với hạch lympho, điển hình là lách và các mô lympho của đường tiêu hoá (Mucosa-associated lymphatic tissue: MALT). Bệnh lý của các tổ chức lympho này có những triệu chứng và bệnh học riêng biệt và được trình bày trong các bài giảng khác.



Hình 8.3. Vị trí giải phẫu các nhóm hạch ngoại vi

III. CƠ CHẾ GÂY HẠCH TO

- Tăng sinh phản ứng các nang lympho do nhiễm khuẩn, nhiễm virus...
- Xâm lấn tổ chức hạch bởi các tế bào ung thư: bệnh loxêmi cấp và mạn, ung thư các tạng liên quan đến nhóm hạch...
- Do bệnh lý ác tính từ các nang lympho tại hạch (U lympho non-Hodgkin) hoặc từ tổ chức liên kết tại hạch (bệnh Hodgkin).

- Do sung huyết tại hạch.
- Do bệnh lý chuyển hoá, bệnh sarcoidose...

IV. CHẨN ĐOÁN HẠCH TO

1. Dấu hiệu lâm sàng

- Để giúp định hướng nguyên nhân gây hạch to, cần khai thác tiền sử và thăm khám lâm sàng, lưu ý các tính chất của hạch.

- Hỏi tiền sử và thăm khám chung:
 - + Thời gian xuất hiện: để xác định hạch to mạn tính hay cấp tính.
 - + Hỏi về các dấu hiệu khu trú xung quanh vùng hạch to: viêm da, các vết nhiễm khuẩn...
 - + Các dấu hiệu toàn thân: sốt, ra mồ hôi trộm, chán ăn, gầy sút...
 - + Tiền sử dùng thuốc, các yếu tố dịch tễ liên quan đến nhiễm virus (du lịch, nguy cơ nhiễm HIV...).
- Thăm khám hạch:
 - + Sờ thấy khối u ở vị trí bình thường tương ứng với hạch ngoại vi.
 - + Cần thăm khám có hệ thống, không bỏ sót nhóm hạch nào.
 - + Khám kỹ các tổn thương da, niêm mạc thuộc vùng dẫn lưu của hạch, ghi nhận và phát hiện các biểu hiện nhiễm khuẩn, các khối u...
 - + Với nhóm hạch nội tạng, thường chỉ có các biểu hiện gián tiếp, như: đau bụng do hạch chèn ép, khó thở, nuốt vướng...
 - + Ghi nhận các đặc điểm của hạch như sau:

1. Kích thước hạch
2. Số lượng hạch to trong cùng nhóm hạch
3. Bề mặt hạch: nhẵn hoặc gồ ghề
4. Mật độ hạch: mềm, chắc hoặc rắn
5. Độ di động của hạch: di động dễ, kém hoặc không di động. Cần xác định xem các hạch có dính với nhau, với da hoặc tổ chức dưới da không
6. Hạch có biểu hiện viêm (sưng nóng đỏ đau) hay không

2. Dấu hiệu cận lâm sàng

Các xét nghiệm có thể được chỉ định nhằm xác định chính xác hạch to, kích thước của hạch hoặc giúp định hướng, xác định nguyên nhân gây hạch to.

– Xét nghiệm tế bào máu ngoại vi: giúp phát hiện các tình trạng tăng bạch cầu non (loxêmi cấp...), tăng bạch cầu các lứa tuổi (loxêmi mạn dòng tủy), tăng lympho (hội chứng tăng sinh lympho) hoặc biểu hiện tăng bạch cầu mono (nhiễm CMV, của hội chứng tăng mono nhiễm khuẩn...).

– Biểu hiện viêm trên xét nghiệm: tốc độ máu lắng, fibrinogen, điện di protein... thường biến đổi trong bệnh nhiễm khuẩn, bệnh ung thư...

– Chụp X-quang tim-phổi: tìm khối u trung thất, ổ tổn thương lao...

– Siêu âm ổ bụng: tìm hạch trong ổ bụng và các bất thường có liên quan.

– Hạch đồ: chọc hút tế bào bằng kim nhỏ có thể giúp quan sát hình thái tế bào (tế bào non hay các bạch cầu trung tính...), quan sát được nấm hay vi khuẩn lao... và trong nhiều trường hợp có thể giúp phân biệt giữa bệnh lý hạch ác tính hay viêm phản ứng.

– Xét nghiệm mô bệnh học hạch: cần được tiến hành khi phát hiện một hay nhiều hạch to mạn tính (trên 1 tháng) mà không rõ nguyên nhân. Đây là xét nghiệm để xác định bệnh lý hạch ác tính hay viêm phản ứng.

V. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT HẠCH TO

– Hạch to cần được chẩn đoán phân biệt với các khối u ở vị trí gần với vị trí của hạch, ví dụ: u mỡ, thoát vị bẹn...

– Gặp ở các vị trí khác nhau, không phải đường đi của hạch: u xơ, u mỡ, u thần kinh, nang...

– Ở vùng cổ: các khối phòng động mạch cảnh (u đập theo nhịp mạch), u tuyến giáp hoặc tuyến nước bọt...

– Ở vùng nách: áp xe lạnh, u xương sườn...

– Ở vùng bẹn: thoát vị bẹn (to lên khi ho)...

1. Nguyên nhân gây hạch to

1.1. Hạch to cấp tính

Hạch to đơn độc	Nhiều hạch to
Thường do nhiễm khuẩn tại chỗ: Viêm tai-mũi-họng, Tổn thương răng Viêm tĩnh mạch Tổn thương viêm vùng dương vật, rìa hậu môn...	Thường do nhiễm: Virus Ký sinh trùng Vi khuẩn Lơ xê mi cấp Thuốc: hydantoine...

1.2. Hạch to mạn tính

Hạch to đơn độc	Nhiều hạch to
<p>Thường liên quan đến tổn thương của vùng dẫn lưu: Hạch cổ/dưới hàm: viêm xoang, tổn thương răng, viêm da vùng đầu. Hạch cổ/nền cổ: khối u thanh quản, thực quản, tuyến giáp Hạch thượng đòn trái (hạch Troisier): ung thư đường tiêu hoá, thận, tuyến tiền liệt, tinh hoàn và u trung thất. Hạch thượng đòn phải: ung thư phế quản và u trung thất. Hạch nách: ung thư vú Hạch bẹn: ung thư cơ quan sinh dục, hậu môn, giang mai cũ.</p>	<p>Bệnh lý nhiễm khuẩn gây hạch to mạn tính sau biểu hiện toàn thân: Toxoplasma, giang mai, HIV... Lơ xê mi mạn dòng lympho Bệnh lý ác tính khác: di căn, Hodgkin, u lympho non Hodgkin... Các bệnh lý khác: Lupus ban đỏ hệ thống, hội chứng Sjogren, sarcoidose...</p>

KẾT LUẬN

Hạch to có thể gặp trong nhiều tình trạng bệnh lý, do hậu quả của phản ứng viêm phản ứng hoặc do bệnh lý ác tính. Thăm khám lâm sàng cẩn thận, kỹ càng kết hợp với chỉ định xét nghiệm thăm dò hợp lý sẽ giúp chẩn đoán xác định hạch to và định hướng nguyên nhân.

Bài 6

CHẨN ĐOÁN HỘI CHỨNG THIẾU MÁU

MỤC TIÊU HỌC TẬP:

Sau khi học xong bài này, sinh viên có khả năng:

1. Trình bày được một số lý do vào viện chính, các triệu chứng cơ năng và toàn thân thường gặp ở bệnh nhân thiếu máu.
2. Trình bày kỹ năng khám thiếu máu và trình bày được triệu chứng lâm sàng của bệnh nhân thiếu máu.
3. Trình bày được các triệu chứng gợi ý mức độ và nguyên nhân gây thiếu máu thường gặp trên lâm sàng.
4. Nêu được các nguyên nhân chính gây thiếu máu.
5. Trình bày được các xét nghiệm để chẩn đoán xác định và chẩn đoán nguyên nhân gây thiếu máu.

NỘI DUNG

I. KHÁI NIỆM VỀ HỘI CHỨNG THIẾU MÁU

Thiếu máu thường được hiểu là tình trạng giảm nồng độ hemoglobin (huyết sắc tố) trong máu ngoại vi của người bệnh so với người bình thường cùng độ tuổi, cùng giới tính và cùng điều kiện sống địa lý (thường chọn yếu tố về độ cao của nơi sinh sống so với mực nước biển, tức là vùng núi hay đồng bằng).

Nếu nói chính xác hơn, thiếu máu là sự giảm thể tích khối hồng cầu toàn thể ở người bệnh. Tuy nhiên việc đo thể tích khối hồng cầu toàn thể đòi hỏi kỹ thuật phức tạp và phải sử dụng hồng cầu được đánh dấu phóng xạ cho nên trong thực tế lâm sàng thường sử dụng các chỉ số thay thế như nồng độ hemoglobin, số lượng hồng cầu và hematocrit để đánh giá tình trạng thiếu máu và đo lường mức độ thiếu máu. Tuy nhiên các chỉ số này có thể bị ảnh hưởng bởi một số yếu tố làm kết quả xét nghiệm không phản ánh chính xác tình trạng thiếu máu. Các yếu tố ảnh hưởng tới nồng độ hemoglobin, số lượng hồng cầu và hematocrit thường bao gồm: (1) tình trạng cô đặc máu (gặp trong tiêu chảy, mất nước, sốt Dengue) làm hematocrit tăng giả tạo; (2) tình trạng hòa loãng máu làm hematocrit và các chỉ số khác giảm nhiều hơn thực tế; (3) ngoài ra, độ tuổi (trẻ sơ sinh, trẻ em so với người trưởng thành), giới tính (nam so với nữ) cũng tạo ra sự khác biệt về nồng độ hemoglobin.

Thiếu máu không phải là một bệnh mà là một hội chứng (tức là bao gồm nhiều triệu chứng có cùng cơ chế bệnh sinh), gọi là hội chứng thiếu máu. Thiếu máu có thể do nhiều nguyên nhân khác nhau gây ra, do vậy điều quan trọng nhất là phải tìm ra nguyên nhân thiếu máu thì mới điều trị khỏi bệnh.

II. SINH LÝ VÀ SINH HOÁ CỦA DÒNG HỒNG CẦU, CƠ CHẾ BỆNH SINH CỦA THIẾU MÁU

1. Sinh lý và sinh hóa dòng hồng cầu

Hồng cầu sinh ra ở tủy xương và phát triển qua nhiều giai đoạn, bắt đầu từ tiền nguyên hồng cầu, nguyên hồng cầu ưa base, nguyên hồng cầu đa sắc, nguyên hồng cầu ưa acid. Sau đó hồng cầu bắt đầu ra máu ngoại vi ở giai đoạn hồng cầu lưới trước khi trở thành hồng cầu trưởng thành. Tên gọi của hồng cầu lưới là do tế bào này chứa mạng lưới rRNA còn sót lại trong quá trình biệt hóa của tế bào dòng hồng cầu.

Hồng cầu trưởng thành trong máu ngoại vi là một loại tế bào máu biệt hoá rất cao, không có nhân, hình đĩa lõm 2 mặt, đường kính khoảng 7-13 μm , có thể co giãn khi đi qua các mao mạch. Chức năng chính của hồng cầu là vận chuyển ôxy (O_2) và carbonic (CO_2) trao đổi giữa các phế nang và tế bào tại tổ chức để đảm bảo chức năng hô hấp. Hồng cầu trưởng thành sống được 120 ngày, rồi sau đó chết và bị thực bào ở tổ chức liên võng nội mô (gan, lách, tủy xương...).

Những yếu tố cần thiết cho sự sinh sản của dòng hồng cầu bao gồm: protein, Fe^{++} , acid folic, vitamin B12, vitamin B6... Các phương thức tạo ra năng lượng để hồng cầu hoạt động chủ yếu thông qua glycolysis bằng con đường Embden-Meyerhof và pentose.

2. Cơ chế bệnh sinh trong hội chứng thiếu máu

Khi thiếu máu xảy ra, sẽ có 3 cơ chế chính giải thích cho biểu hiện lâm sàng của hội chứng này, cụ thể là: tình trạng thiếu ôxy tổ chức do thiếu máu, cơ chế bù trừ của hệ tim mạch và biểu hiện của bệnh lý là nguyên nhân của tình trạng thiếu máu.

Đáp ứng sinh lý của cơ thể với tình trạng thiếu máu còn phụ thuộc vào mức độ và tốc độ thiếu máu. Thiếu máu mạn tính, xảy ra từ từ, thường được cơ thể phản ứng lại bằng cơ chế thích nghi, do đó triệu chứng lâm sàng ít nghiêm trọng hơn. Ngược lại, trong mất máu cấp tính bên cạnh việc giảm khả năng trao đổi ôxy do thiếu máu còn kèm theo tình trạng giảm thể tích tuần hoàn, dẫn đến tụt huyết áp và phản ứng của hệ tim mạch với biểu hiện co mạch và tăng nhịp tim thông qua hệ thống angiotensin I và II.

Nếu thiếu máu không phải do nguyên nhân giảm sinh hồng cầu trong tủy xương thì thông thường cơ thể sẽ phản ứng bằng cách tăng tạo hồng cầu mới để bù lại lượng hồng cầu thiếu hụt, do vậy sẽ có tình trạng tăng hồng cầu lưới ở tủy xương và máu ngoại vi.

III. THĂM KHÁM LÂM SÀNG BỆNH NHÂN THIẾU MÁU

1. Hỏi bệnh

Trước một bệnh nhân có biểu hiện thiếu máu cần hỏi bệnh và thăm khám toàn diện để có thể tìm ra bệnh lý là nguyên nhân gây thiếu máu. Chỉ khi tìm được nguyên nhân thiếu máu thì mới điều trị khỏi được biểu hiện thiếu máu.

Về bệnh sử của bệnh nhân, cần xác định khoảng thời gian từ lúc bắt đầu có biểu hiện thiếu máu cho đến khi bệnh nhân đi khám bệnh. Để phát hiện thời điểm bắt đầu thiếu máu, có thể hỏi về một số triệu chứng chủ quan của bệnh nhân (như mệt mỏi, hoa mắt chóng mặt, xanh xao), cũng có thể đề nghị xem kết quả xét nghiệm có từ trước (nhất là nếu bệnh nhân có khám sức khỏe định kỳ) như tổng phân tích tế bào máu ngoại vi, xét nghiệm hóa sinh máu (sắt và ferritin huyết thanh).

Khi hỏi bệnh về triệu chứng lâm sàng, cần tìm hiểu các dấu hiệu sau: (1) các triệu chứng chủ quan của thiếu máu (là các biểu hiện lâm sàng mà bệnh nhân có thể cảm nhận được) như mệt mỏi, hoa mắt chóng mặt, đau đầu, đau mỏi cơ xương khớp, rối loạn kinh nguyệt hoặc cường dương, rối loạn tiêu hóa (tiêu chảy hoặc táo bón); (2) các biểu hiện bù trừ của hệ tim mạch và hô hấp phản ứng với tình trạng thiếu máu như hồi hộp đánh trống ngực, (3) các biểu hiện của bệnh lý có thể là nguyên nhân gây thiếu máu ở bệnh nhân.

Cần đặc biệt chú ý khai thác tiền sử và các dấu hiệu của bệnh lý gây mất máu mạn tính, là một trong những nguyên nhân gây thiếu máu thường gặp nhất ở các nước đang phát triển. Tình trạng thai nghén, sinh con và cho con bú cũng là những yếu tố liên quan tới thiếu máu gặp nhiều ở nước ta. Một số tình trạng thiếu máu liên quan tới tiền sử gia đình cần chú ý khai thác kỹ, chẳng hạn các bệnh lý tan máu bẩm sinh do huyết sắc tố bất thường. Bệnh lý huyết sắc tố có thể biểu hiện ở các thành viên khác trong gia đình như bố mẹ, anh chị em ruột. Khai thác tiền sử gia đình giúp cho định hướng chẩn đoán chính xác hơn, và cũng là tiền đề để thực hiện công tác tư vấn di truyền, chẩn đoán trước sinh và phát hiện các bệnh nhân mắc bệnh lý thiếu máu bẩm sinh cùng huyết thống.

Khi hỏi bệnh cần tìm hiểu kỹ không chỉ các dấu hiệu lâm sàng mà bệnh nhân có thể nhận biết được mà còn phải hỏi kỹ tiền sử bệnh tật về các biểu hiện bệnh lý có liên quan đến thiếu máu như vàng da, tiền sử cắt lách, tiền sử bệnh máu, bệnh lý huyết sắc tố (chẳng hạn thalassemia). Một số nghề nghiệp có thể liên quan đến nguyên nhân thiếu máu như nông dân trồng hoa màu, thợ mỏ (liên quan đến thiếu máu do nhiễm giun móc) hoặc tiền sử phơi nhiễm với các chất độc hại (ví dụ chì, benzene) hoặc sử dụng thuốc có thể gây ảnh hưởng đến khả năng sinh hồng cầu tại tủy xương (chẳng hạn chloramphenicol) cũng cần được xác định trong quá trình hỏi bệnh.

Chế độ dinh dưỡng của bệnh nhân có thể liên quan đến nguyên nhân thiếu máu. Chẳng hạn bệnh nhân ăn chay kéo dài (thức ăn không có thịt, nhất là thịt đỏ) có thể dẫn đến thiếu máu do thiếu sắt.

2. Khám bệnh

Khi khám lâm sàng bệnh nhân thiếu máu cần có cách tiếp cận tổng thể, không chỉ tập trung khám triệu chứng thiếu máu mà còn phải phát hiện các dấu hiệu bệnh lý là nguyên nhân gây thiếu máu. Trên lâm sàng, triệu chứng thiếu máu rất đa dạng, bao gồm biểu hiện của tình giảm nồng độ hemoglobin, dấu hiệu của tình trạng thiếu ôxy tổ chức, phản ứng bù trừ của hệ tim mạch và hô hấp, cũng như triệu chứng của bệnh lý gây thiếu máu.

Ngoài ra, triệu chứng của thiếu máu còn phụ thuộc vào nhiều yếu tố khác như mức độ thiếu máu, tốc độ xảy ra thiếu máu (cấp tính hay mạn tính), các bệnh lý kèm

theo liên quan đến khả năng thích nghi của cơ thể với tình trạng thiếu máu (chẳng hạn bệnh lý tim phổi sẵn có). Mất máu cấp tính thường biểu hiện rõ rệt với tình trạng thiếu máu não (hoa mắt chóng mặt, đau đầu, thoáng ngất hoặc ngất), đi kèm với giảm thể tích tuần hoàn gây tụt huyết áp, tim nhịp nhanh, khó thở, da niêm mạc nhợt, vã mồ hôi. Trong khi đó thiếu máu mạn tính thường có biểu hiện ít hơn, chủ yếu là da xanh xao, tuy nhiên nếu thiếu máu nặng diễn ra kéo dài thì bệnh nhân có thể không thích nghi được và bị suy tim do thiếu máu. Tình trạng suy tim cũng thường gặp trên bệnh nhân thiếu máu có các yếu tố nguy cơ tim mạch và hô hấp kèm theo (chẳng hạn bệnh nhân cao tuổi, có bệnh lý tim mạch hoặc hô hấp sẵn có như bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính).

Dấu hiệu rõ nhất của việc giảm nồng độ hemoglobin ở bệnh nhân thiếu máu là biểu hiện da xanh, niêm mạc nhợt. Triệu chứng này biểu hiện khách quan nhất tại các vị trí da có ít sắc tố (các vùng da ít tiếp xúc với ánh sáng, lòng bàn tay), những nơi có nhiều mạch máu, có nhiệt độ ổn định (giúp hạn chế ảnh hưởng của tình trạng co mạch tới biểu hiện da xanh).

Nhóm triệu chứng thường gặp nhất trong thiếu máu là các biểu hiện của tình trạng thiếu ôxy tại tổ chức, thể hiện qua: triệu chứng toàn thân (mệt mỏi, kém ăn), biểu hiện tim mạch (suy tim do thiếu máu), triệu chứng của hệ hô hấp (khó thở), hệ thần kinh (đau đầu, hoa mắt chóng mặt, thoáng ngất), hệ cơ xương khớp (đau mỏi cơ xương khớp), hệ tiêu hoá (rối loạn tiêu hóa, tiêu chảy hoặc táo bón), hệ sinh dục (rối loạn kinh nguyệt, rối loạn cường dương, suy giảm chức năng sinh dục).

Một nhóm triệu chứng nữa rất quan trọng ở bệnh nhân thiếu máu là các biểu hiện của hệ tim mạch, hệ hô hấp và các cơ quan khác nhằm thích nghi với sự giảm khả năng vận chuyển ôxy của máu, chủ yếu biểu hiện bằng việc tăng nhịp tim, nhịp thở để tăng lưu lượng tuần hoàn và khả năng cung cấp ôxy tới các tổ chức.

Một nhóm triệu chứng quan trọng khác cần chú ý khám phát hiện ở bệnh nhân thiếu máu là các biểu hiện của bệnh lý là nguyên nhân gây thiếu máu.

Chẳng hạn trong thiếu máu do mất máu mạn tính cần chú ý khai thác các triệu chứng của bệnh lý gây chảy máu như trĩ, loét dạ dày tá tràng, giun móc, rối loạn kinh nguyệt.

Trong thiếu máu do thiếu vitamin B12 cần phát hiện các triệu chứng thần kinh như mất điều hoà vận động, mất phản xạ gân xương, liệt 2 chi dưới, cảm giác rát bỏng ở da, cảm giác kim châm, lưỡi đỏ, mất và viêm nhú lưỡi (lưỡi địa lý), chán ăn.

Với các bệnh nhân bị bệnh huyết sắc tố cần chú ý phát hiện các dấu hiệu lâm sàng đặc trưng của bệnh như bộ mặt thalassemia do tăng sinh hồng cầu quá mức gây biến dạng xương, nhất là xương dẹt (trán dô, mũi tẹt, gò má nhô cao, biến dạng cung răng trên).

Thiếu máu trong các bệnh lý ác tính như lơ-xê-mi cấp hoặc kinh, các loại ung thư khác có thể đi kèm với các triệu chứng như xuất huyết, gan lách hạch to, tình trạng suy sụp, chán ăn, gầy sút của bệnh nhân.

Đối với thiếu máu tan máu cần chú ý dấu hiệu vàng da, lách to. Bệnh nhân có cơn tan máu cấp tính (nhất là tan máu trong lòng mạch) thường biểu hiện với các triệu chứng sau: thiếu máu đột nhiên tăng lên, sốt cao kèm theo có rét run, đau bụng, vàng da,

vàng niêm mạc tăng lên rõ rệt, lách to trong con tan máu, nếu con tan máu nặng sẽ có biến chứng thận và suy tim cấp tính, nước tiểu sẫm màu, phân vàng sẫm.

Cuối cùng, cần phát hiện một số triệu chứng đi kèm với thiếu máu. Chẳng hạn trên bệnh nhân thiếu máu do thiếu sắt kéo dài, bên cạnh triệu chứng lâm sàng của thiếu máu còn có biểu hiện thiếu sắt trên lâm sàng do thiếu hụt các men ôxy hoá khử chứa sắt trong tế bào, nhất là tế bào biểu mô dẫn tới triệu chứng viêm góc miệng, viêm thực quản gây khó nuốt, móng tay lõm lõng thìa, dễ gãy. Đối với bệnh nhân thalassemia (nhất là thể nặng), còn có biểu hiện của các biến chứng do quá tải sắt như sạm da, xơ gan do ứ sắt, đái tháo đường do ứ sắt tuyến tụy nội tiết, suy tim do ứ sắt cơ tim, chậm phát triển thể chất và sinh dục do ứ sắt tuyến yên và tuyến sinh dục.

IV. XÉT NGHIỆM

1. Xét nghiệm tổng phân tích tế bào máu

Thiếu máu được chẩn đoán xác định chủ yếu thông qua xét nghiệm tổng phân tích tế bào máu ngoại vi, cho phép phát hiện tình trạng giảm nồng độ hemoglobin (Hb) và/hoặc số lượng hồng cầu (red blood cell count – RBC) và/hoặc hematocrit (Hct). Bệnh nhân được chẩn đoán thiếu máu khi nồng độ hemoglobin giảm trên 10% so với mức bình thường (giá trị hemoglobin bình thường ở người trưởng thành là: nam giới – 140-160 g/l, nữ giới – 120-140 g/l). Đối với trẻ em, trẻ dưới 6 tháng tuổi được chẩn đoán thiếu máu khi nồng độ hemoglobin dưới 110 g/l, trẻ 6-14 tuổi được chẩn đoán thiếu máu khi nồng độ hemoglobin dưới 120 g/l.

Khi biện luận kết quả xét nghiệm tổng phân tích tế bào máu ngoại vi của bệnh nhân thiếu máu, cần phân tích một nhóm chỉ số quan trọng là các chỉ số hồng cầu, bao gồm: (1) thể tích trung bình của hồng cầu (mean corpuscular volume – MCV); (2) lượng huyết sắc tố trung bình của hồng cầu (mean corpuscular hemoglobin – MCH); nồng độ huyết sắc tố trung bình của khối hồng cầu (mean corpuscular hemoglobin concentration – MCHC). Các chỉ số này được tính theo công thức sau:

$$MCV = \frac{\text{Hematocrit (l/l)}}{\text{Số lượng hồng cầu (RBC) (10}^{12}/\text{l)}}$$

MCV đo thể tích trung bình của một hồng cầu, tính bằng đơn vị femtolit (fl). Giá trị bình thường của MCV là 90 ± 5 fl. MCV trên 100 fl gọi là hồng cầu to, dưới 80 fl gọi là hồng cầu nhỏ.

$$MCH = \frac{\text{Hb (g/l)}}{\text{Số lượng hồng cầu (RBC) (10}^{12}/\text{l)}}$$

MCH đo khối lượng hemoglobin chứa trong một hồng cầu, tính bằng đơn vị picogram ($1 \text{ pg} = 10^{-12} \text{ g}$). Giá trị bình thường của MCH là 28-32 pg. MCH trên 32 pg là hồng cầu to, dưới 28 pg là hồng cầu nhỏ (thường nhược sắc).

Thiếu máu hồng cầu nhỏ thường gặp trong thiếu máu do thiếu sắt, thalassemia. Thiếu máu hồng cầu to gặp trong thiếu vitamin B12, thiếu folat, bệnh lý gan và một số bệnh lý khác. Thiếu máu hồng cầu kích thước bình thường thường gặp trong suy tủy xương, bệnh máu ác tính, các bệnh lý viêm mạn tính và một số bệnh khác.

$$\text{MCHC} = \frac{\text{Hb (g/l)}}{\text{Hct (l/l)}}$$

MCHC là mức độ bão hoà hemoglobin của hồng cầu, đo bằng lượng hemoglobin chứa trong 1 lít khối hồng cầu. Giá trị MCHC bình thường là 320-360 g/l. Bệnh nhân thiếu máu bình sắc có MCHC trong khoảng 320 – 360 g/l. Bệnh nhân thiếu máu nhược sắc có MCHC dưới ngưỡng 320 g/l. Trên thực tế MCHC không vượt quá 360 g/l vì không có tình trạng siêu bão hoà hemoglobin trong hồng cầu, do vậy không nên dùng thuật ngữ thiếu máu ưu sắc mà thay vào đó sử dụng thuật ngữ thiếu máu hồng cầu to (MCV trên 100 fl).

Chỉ số giải phân bố kích thước hồng cầu (red blood cell distribution width – RDW) cho phép đánh giá mức độ đồng đều về kích thước hồng cầu. Giá trị bình thường của RDW $\leq 15\%$ (11-15%). Khi phân tích cùng với các chỉ số khác, RDW giúp chẩn đoán phân biệt một số nguyên nhân gây thiếu máu.

Đếm số lượng hồng cầu lưới cho phép đánh giá khả năng sinh hồng cầu ở tủy xương nhằm phản ứng lại tình trạng tan máu hoặc thiếu máu. Tỷ lệ hồng cầu lưới bình thường ở người trưởng thành là 0,5-1,5%. Hồng cầu lưới được phát hiện bằng phương pháp nhuộm xanh Crésyl và Giemsa. Hồng cầu lưới là những hồng cầu non vừa được giải phóng trong quá trình sinh hồng cầu trong tủy xương, còn chứa RNA và tồn tại trong máu ngoại vi trong vòng 24 giờ đầu trước khi trở thành hồng cầu trưởng thành (thuốc nhuộm làm tủa RNA dưới dạng hạt và dây lưới).

Nghiên cứu hình thái hồng cầu bằng cách nhuộm tiêu bản tế bào máu ngoại vi cũng cho biết các bất thường về hình thái hồng cầu. Các bất thường hình thái hồng cầu hay gặp bao gồm: hồng cầu nhỏ (thường kèm theo nhược sắc), hồng cầu to, hồng cầu hình cầu, hồng cầu hình ovale, hồng cầu hình bia bắn, hồng cầu hình liềm, hồng cầu hình giọt lệ, mảnh vỡ hồng cầu, hồng cầu có các thể vùi (thể Howell - Jolly, thể Henz, thể Pappenheimer, các chấm ưa base).

2. Các xét nghiệm khác

Để chẩn đoán nguyên nhân thiếu máu còn cần thêm một số xét nghiệm khác như hóa sinh máu, chẩn đoán hình ảnh (siêu âm, chụp X-quang, nội soi ống tiêu hóa), vi sinh (phát hiện giun móc).

Chẳng hạn trong thiếu máu do tan máu, kết quả xét nghiệm hoá sinh máu thường có bilirubin tăng, chủ yếu tăng bilirubin gián tiếp. Trong thiếu máu do thiếu sắt, nồng độ sắt và ferritin huyết thanh giảm, khả năng gắn sắt toàn thể và khả năng gắn sắt chưa bão hoà tăng.

Đối với các bệnh lý gây chảy máu mạn tính (nhất là ở đường tiêu hóa như loét dạ dày tá tràng, trĩ, giun móc, ung thư đại trực tràng), cần làm các thăm dò và xét nghiệm phát hiện chảy máu (nội soi ống tiêu hóa) và chảy máu kín đáo (xét nghiệm tìm máu trong phân).

Trong bệnh tan máu bẩm sinh thalassemia chụp X-quang xương có hình ảnh riềm bàn chải ở xương sọ (đặc biệt là với β thalassemia thể nặng) và hình ảnh loãng xương.

Đối với các bệnh lý có nguyên nhân tủy xương, cần làm thêm các xét nghiệm chuyên sâu như tế bào học tủy xương (tủy đồ), mô bệnh học tủy xương (sinh thiết tủy) để chẩn đoán nguyên nhân thiếu máu.

V. NGUYÊN NHÂN THIẾU MÁU VÀ PHÂN LOẠI THIẾU MÁU

1. Các nguyên nhân gây thiếu máu và phân loại thiếu máu theo nguyên nhân

Phân loại thiếu máu theo nguyên nhân thường được các bác sĩ lâm sàng sử dụng rộng rãi vì tính tiện dụng, giúp định hướng sớm nguyên nhân của tình trạng thiếu máu để có hướng chỉ định xét nghiệm bổ sung và điều trị. Các nguyên nhân gây thiếu máu thường được chia thành các nhóm chính như sau:

1.1. Thiếu máu do mất máu

Thường gặp do loét dạ dày tá tràng, trĩ, giun móc, ung thư đường tiêu hóa, rối loạn kinh nguyệt, u xơ tử cung, chấn thương, mất máu trong phẫu thuật hoặc sinh đẻ.

1.2. Thiếu máu do sản xuất không đủ hồng cầu

Gồm có thiếu các yếu tố cần thiết cho tổng hợp hồng cầu hoặc giảm sinh tủy. Đối với nhóm này, thường có 4 nhóm nguyên nhân chủ yếu dẫn đến cơ thể bệnh nhân không thể sản xuất đủ lượng hồng cầu cần thiết, cụ thể là:

- Giảm sinh tủy: suy tủy xương mắc phải nguyên phát hoặc thứ phát (trong bệnh máu ác tính hoặc ung thư di căn); thiếu máu do suy tủy dòng hồng cầu đi kèm với một số tổn thương di truyền đặc trưng như bệnh thiếu máu Fanconi.

- Rối loạn hấp thu:

- + Các bệnh lý của ruột gây rối loạn hấp thu như bệnh Crohn, bệnh Sprue.

- + Bệnh lý dạ dày như viêm dạ dày teo loét, cắt đoạn dạ dày gây bệnh thiếu máu Biermer (là bệnh lý thiếu máu thiếu vitamin B12 do mất yếu tố nội vốn do vùng đáy dạ dày tiết ra nên cơ thể không hấp thu được vitamin B12 là yếu tố ngoại).

- + Chế độ dinh dưỡng không cung cấp đủ các yếu tố cần thiết để sinh hồng cầu (thiếu máu thiếu sắt do ăn chay).

- Tăng nhu cầu về các yếu tố cần thiết cho sinh máu. Trong nhóm này hay gặp nhất là thiếu máu thiếu sắt do tăng nhu cầu về sắt ở trẻ đẻ non, trẻ em gái dậy thì (bệnh xanh lợt của thiếu nữ), phụ nữ có thai và cho con bú.

- Thiếu máu trong bệnh lý viêm mạn tính (chẳng hạn bệnh lao, cốt tủy viêm...) gây tình trạng tăng dự trữ sắt tại các đại thực bào và tế bào viêm, dẫn tới không đủ sắt nguyên liệu để tổng hợp hồng cầu.

1.3. Thiếu máu do tăng phá huỷ hồng cầu

Bao gồm các bệnh lý tan máu bẩm sinh hoặc mắc phải, cụ thể là:

– Các bệnh lý tan máu bẩm sinh: tan máu bẩm sinh do thiếu hụt men hồng cầu như pyruvatkinase, G6PD; bất thường màng hồng cầu như bệnh Minkowski - Chauffard; bất thường tổng hợp huyết sắc tố như thalassemia và các bệnh huyết sắc tố khác.

– Các bệnh lý tan máu mắc phải bao gồm thiếu máu tan máu miễn dịch (do đồng miễn dịch, do thuốc, do tự miễn), tan máu do sốt rét, tan máu trong một số bệnh nhiễm khuẩn tan máu do nguyên nhân cơ học trên bệnh nhân thay van tim nhân tạo.

1.4. Thiếu máu do sự tổng hợp nhiều nguyên nhân trong các nguyên nhân nêu trên

2. Phân loại thiếu máu theo đặc điểm xét nghiệm tế bào hồng cầu

Phân loại thiếu máu theo đặc điểm tế bào hồng cầu được sử dụng rộng rãi phối hợp với phân loại thiếu máu theo nguyên nhân nêu trên. Phân loại này chủ yếu dựa vào các chỉ số hồng cầu (MCV, MCH, MCHC) kết hợp với nhuộm tiêu bản tế bào máu ngoại vi để khảo sát hình thái hồng cầu. Kết hợp cả 2 bảng phân loại này cho phép bác sĩ đánh giá nhanh đặc điểm thiếu máu về lâm sàng và xét nghiệm huyết học, qua đó giúp định hướng, khu trú và chẩn đoán nguyên nhân gây thiếu máu. Theo bảng phân loại này, thiếu máu được chia ra như sau:

2.1. Thiếu máu hồng cầu nhỏ

MCV và/hoặc MCH thấp, hồng cầu thường nhược sắc.

2.2. Thiếu máu hồng cầu kích thước bình thường

MCV và MCH bình thường, hồng cầu thường bình sắc.

2.3. Thiếu máu hồng cầu to

MCV và/hoặc MCH tăng.

3. Phân loại thiếu máu theo di truyền

Căn cứ theo đặc điểm thiếu máu xảy ra ngay từ khi sơ sinh (bẩm sinh di truyền) hoặc mắc phải, có thể chia thành 2 nhóm như sau:

3.1. Thiếu máu bẩm sinh

Bao gồm (1) các bệnh tan máu bẩm sinh; (2) các bệnh thiếu máu di truyền khác như thiếu máu Fanconi...).

3.2. Thiếu máu mắc phải

Bao gồm tất cả các loại thiếu máu khác gặp trong đời sống của bệnh nhân, không phải do nguyên nhân di truyền.

4. Phân loại thiếu máu theo tốc độ xảy ra thiếu máu

Căn cứ vào tốc độ xảy ra thiếu máu nhanh hay chậm, có thể chia các loại thiếu máu thành 2 nhóm cấp tính và mạn tính, trong đó thiếu máu cấp tính thường là hậu quả của mất máu cấp hoặc con tan máu cấp, biểu hiện nặng trên lâm sàng và cần có thái độ xử trí tích cực.

4.1. Phân loại thiếu máu theo mức độ thiếu máu

Thiếu máu cũng có thể phân loại theo mức độ nặng, trung bình hay nhẹ, dựa vào chỉ số xét nghiệm như nồng độ hemoglobin, phối hợp với biểu hiện lâm sàng của bệnh nhân, bao gồm khả năng cung cấp oxy và biểu hiện thiếu máu mất bù (biểu hiện thiếu máu não như chóng mặt hoặc thoáng ngất, mất khả năng thích ứng của hệ tim mạch và hô hấp như tụt huyết áp, nhịp nhanh nhiều, nhịp thở nhanh, suy tim do thiếu máu).

Có nhiều cách đánh giá mức độ thiếu máu khác nhau nhưng hiện nay thường áp dụng cách chia thiếu máu thành 2 mức độ: thiếu máu nặng khi nồng độ hemoglobin của bệnh nhân dưới 70 g/l (được coi là nồng độ tối thiểu giúp cơ thể hoạt động sinh lý với các chức năng cơ bản); và (2) thiếu máu nhẹ khi nồng độ hemoglobin ≥ 70 g/l (lúc này bệnh nhân thường có biểu hiện thiếu máu rõ trên lâm sàng, thậm chí thiếu máu nặng mất bù). Cách phân loại này thường dùng đối với thiếu máu mạn tính, vốn gặp nhiều trong nội khoa.

Một số tác giả còn chia thiếu máu mạn tính thành 3 mức độ: (1) thiếu máu nhẹ (khi nồng độ hemoglobin > 90 g/l); (2) thiếu máu vừa (khi nồng độ hemoglobin < 90 g/l nhưng ≥ 60 g/l); và (3) thiếu máu nặng (khi nồng độ hemoglobin < 60 g/l).

Đối với tình trạng thiếu máu cấp tính, do thường đi kèm với mất máu cấp nên mức độ thiếu máu cần được đánh giá một cách tổng thể phối hợp các triệu chứng lâm sàng và xét nghiệm của thiếu máu và triệu chứng lâm sàng của tình trạng giảm thể tích tuần hoàn và khả năng thích ứng nhanh của cơ thể.

KẾT LUẬN

- Hội chứng thiếu máu bao gồm nhiều triệu chứng và do nhiều nguyên nhân gây nên, cần thăm khám và hỏi bệnh toàn diện để phát hiện triệu chứng của thiếu máu cũng như của bệnh lý là nguyên nhân gây tình trạng thiếu máu.
- Trong thiếu máu cấp tính cơ thể bệnh nhân không đủ thời gian để tự điều chỉnh bù trừ nên triệu chứng lâm sàng nặng hơn thiếu máu mạn tính.
- Có nhiều cách phân loại thiếu máu khác nhau, thông dụng nhất là phân loại theo nguyên nhân thiếu máu và đặc điểm tế bào hồng cầu dựa trên các chỉ số hồng cầu.
- Cần chẩn đoán cho được nguyên nhân thiếu máu để điều trị triệt để hội chứng thiếu máu.

Bài 7

CHẨN ĐOÁN LÁCH TO

MỤC TIÊU HỌC TẬP:

Sau khi học xong bài này, sinh viên có khả năng:

1. *Nêu được những nét cơ bản về cấu trúc và chức năng của lách.*
2. *Trình bày được cách khám lách trên lâm sàng, biết cách khám, phát hiện và đánh giá được lách to.*
3. *Chẩn đoán phân biệt lách to với các khối u khác ở vùng hạ sườn trái.*
4. *Trình bày được các nguyên nhân gây lách to.*
5. *Kể được tên các xét nghiệm dùng trong chẩn đoán lách to.*

NỘI DUNG

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Giải phẫu học của lách

Bình thường lách có hình bầu dục, lưng cong tựa vào lồng ngực, đầu chạm vào vòm hoành, đáy ngồi lên trên dây chằng hoành đại tràng, một mặt của lách tựa lên trên thân, mặt kia chụm lấy phình vị lớn của dạ dày. Xung quanh lách còn có thận trái và đuôi tụy. Trục lớn của lách nằm dọc theo xương sườn số X, đầu trên nằm phía sau tương ứng với xương sườn VIII, đầu dưới nằm phía trước ứng với khoang liên sườn X. Bờ trước có viền răng cưa.

Trọng lượng của lách bằng 120-150g, chiều dài trước – sau khoảng 11 cm. Bình thường không sờ thấy lách ở vùng hạ sườn trái.

Cuống lách có động mạch lách đi từ động mạch thân tạng, tĩnh mạch lách tạo thành thân tĩnh mạch lách – mạc treo tràng đi vào tĩnh mạch gan.

2. Tổ chức học của lách

Tổ chức lách bao gồm:

– Những thành phần chống đỡ; có vỏ xơ (là lá tạng phúc mạc) có bề xơ đi theo các huyết quản, có dây xơ từ vỏ tiến vào nối với bề xơ.

– Tủy trắng có tế bào lympho quay quanh tiểu động mạch gọi là tiểu thể Malpighi.

– Tủy đỏ có xoang tĩnh mạch và dây Billroth:

+ Xoang tĩnh mạch: mao mạch rộng nối với nhau thành một hệ thống lưới, thành mạch là một nội mạc có những khe để tế bào di động chui qua.

+ Dây Billroth: phần tủy có chứa trong những khoảng cách của xoang tĩnh mạch là tổ chức liên võng, các tế bào chứa trong tế bào lympho, bạch cầu đơn nhân và đại thực bào ăn hồng cầu.

3. Chức năng của lách

3.1. Nơi dự trữ máu

Sự có ít hay nhiều của bao xơ giúp điều khiển dung tích của bể chứa. Lách co lại sau gắng sức, xuất huyết nhiều hoặc sau tiêm adrenalin. Lách và mạch máu của lách có vai trò trong hệ thống tĩnh mạch cửa, khi hệ thống này bị tăng áp lực sẽ làm lách to ra. Một số bệnh của gan có thể làm lách to.

3.2. Chức năng sinh máu

Chức năng sinh máu của lách chủ yếu được thực hiện trong thời kỳ bào thai, tổ chức lympho của lách tạo ra các lympho bào, tổ chức liên võng nội mô của lách sản xuất ra bạch cầu đơn nhân ở thai nhi, lách cũng tạo ra hồng cầu, bạch cầu và các tế bào đơn nhân khổng lồ. Ở người bình thường, lách không còn tham gia sinh máu sau khi đưa trẻ ra đời, tuy nhiên trong một số trường hợp tủy xương bị suy giảm chức năng sinh máu thì tổ chức liên võng nội mô của lách có thể trở lại với chức năng sinh máu bào thai (sinh máu ngoài tủy), chẳng hạn gặp trong bệnh xơ tủy vô căn (lách to sinh tủy).

3.3. Chức năng tiêu hủy hồng cầu

Khi hồng cầu kết thúc chu trình sống hoặc do các hồng cầu bị bất thường, lách cũng tiêu hủy cả tế bào bạch cầu và tiểu cầu, chẳng hạn trong tình trạng cường lách.

3.4. Chức năng chống nhiễm khuẩn

Lách còn là một tổ chức liên kết chống nhiễm khuẩn, giúp loại bỏ các vi sinh vật và kháng nguyên lạ có trong máu.

3.5. Chức năng tổng hợp protein

Lách là nơi sản xuất immunoglobulin miễn dịch (IgG) và một số thành phần như properdin, có vai trò trong hoạt hóa bổ thể.

II. BỆNH NGUYÊN VÀ CƠ CHẾ BỆNH SINH CỦA LÁCH TO

Với các chức năng chủ yếu của lách như đã mô tả ở trên, có nhiều nguyên nhân và cơ chế có thể dẫn đến bất thường chức năng của lách và gây ra tình trạng lách to.

1. Lách to và phì đại khi đáp ứng miễn dịch

Thường gặp trong các bệnh lý viêm, chẳng hạn trong các tình trạng nhiễm khuẩn như thương hàn, viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn, nhiễm khuẩn bạch cầu đơn nhân,

nhiễm virus EBV (Epstein - Barr virus), hoặc một số bệnh lý tự miễn hoặc viêm mạn tính như lupus hay hội chứng Felty. Trong bệnh lý nhiễm khuẩn, lách to cấp tính để đáp ứng nhu cầu loại bỏ tác nhân nhiễm khuẩn và các kháng nguyên ngoại lai có trong máu, dẫn đến tăng số lượng tế bào liên võng nội mô tại lách và tăng tổng hợp kháng thể (dẫn tới tăng sinh tổ chức lympho tại lách).

2. Lách to và phì đại khi tăng phá hủy hồng cầu

Thường gặp trong các bệnh lý tan máu bẩm sinh (ví dụ bệnh hồng cầu hình cầu hoặc thalassemia thể nặng) hoặc tan máu mắc phải (ví dụ tan máu tự miễn hoặc tan máu trong các bệnh tự miễn khác). Trong các bệnh lý này, lách to và phì đại để đáp ứng nhu cầu loại bỏ hồng cầu bất thường (hồng cầu có bất thường về màng hoặc huyết sắc tố, hoặc hồng cầu bị kháng thể tự miễn bao phủ).

3. Lách to do sung huyết

Thường gặp trong tắc mạch lách, tăng áp lực tĩnh mạch cửa trong bệnh lý gan hoặc bệnh Banti. Tình trạng lách to sung huyết thường gặp trong xơ gan, tăng áp lực tĩnh mạch cửa, tắc tĩnh mạch lách, suy tim sung huyết có tăng áp tĩnh mạch. Trong xơ gan còn gặp biểu hiện cường lách, tức là tăng chức năng phá hủy tế bào máu của lách (bao gồm cả hồng cầu, bạch cầu và tiểu cầu). Bệnh nhân cường lách thường có lách to, tuy nhiên lách không to cũng chưa loại trừ chẩn đoán cường lách mà phải căn cứ theo dấu hiệu tăng hủy tế bào máu tại lách, dẫn đến giảm số lượng hồng cầu, bạch cầu và tiểu cầu.

4. Lách to do sinh máu ngoài tủy và thâm nhiễm lách

Lách có thể to do sinh máu ngoài tủy tại lách (ví dụ trong bệnh xơ tủy vô căn) hoặc do thâm nhiễm trong bệnh máu ác tính (ví dụ lơ-xê-mi kinh dòng tủy, các bệnh thuộc hội chứng tăng sinh tủy mạn ác tính như đa hồng cầu tiên phát, lơ-xê-mi kinh dòng lympho, u lympho ác tính), các bệnh ung thư khác di căn đến lách, hoặc u ác tính nguyên phát tại lách. Lách cũng có thể to do thâm nhiễm các thành phần dự trữ bất thường như trong bệnh sarcoidosis, bệnh Gaucher, amyloidosis.

5. Lách to do bệnh ký sinh trùng

Lách to còn có thể gặp trong một số bệnh ký sinh trùng như sốt rét, bệnh Kala-azar, Leishmania, nang bào sán.

6. Lách to do các bệnh lý gây xơ hóa tổ chức của lách

Các yếu tố gây xơ hóa tổ chức của lách, động mạch và tĩnh mạch lách cũng là nguyên nhân gây lách to. Hai bệnh lý được nêu ra ở đây là bệnh Banti và hội chứng Banti.

– Bệnh Banti: là một bệnh nguyên phát của lách có thể do nhiễm khuẩn gây nên tuy chưa rõ ràng. Bệnh Banti là một bệnh xơ tuyến lách, nghĩa là trong lách tổ chức xơ phát triển mạnh, thành vòng xung quanh các động mạch trung tâm, về sau có biến đổi ở gan gây nên xơ gan. Bệnh mạn tính thường diễn biến qua 3 thời kỳ: thời kỳ đầu lách to và thiếu máu kéo dài, thời kỳ thứ 2 có thêm gan to, thời kỳ thứ 3 có xơ gan và cổ trướng nhưng không có vàng da.

– Hội chứng Banti: diễn biến lâm sàng gần giống bệnh Banti. Nhưng khác nhau cơ bản về tổ chức học vì bắt đầu xơ từ tĩnh mạch là chủ yếu (nên nó thuộc về hệ thống tĩnh mạch cửa). Về phương diện đại thể của lách biểu hiện như sau: giai đoạn 1 xung huyết, giai đoạn 2 có tình trạng xơ hóa, giai đoạn 3 xơ hóa rất nhiều.

7. Lách to do các nguyên nhân khác

Ngoài ra lách có thể to do nhiều nguyên nhân khác như chấn thương, u nang, u mạch máu, áp xe lách. Trong các bệnh nhiễm khuẩn, lách là nơi lọc, giữ lại và tiêu hủy tác nhân gây bệnh, do đó có thể hình thành các ổ áp xe lách. Các ổ áp xe lớn dần có thể đi kèm với kích thước lách tăng dần lên.

III. HỎI BỆNH, THĂM KHÁM VÀ CHẨN ĐOÁN LÁCH TO

1. Chẩn đoán xác định lách to

1.1. Hỏi bệnh

Triệu chứng chủ quan thường gặp nhất của bệnh nhân có lách to là biểu hiện đau tức vùng hạ sườn trái, cảm giác đầy bụng và ăn mau no do lách to chèn ép vào dạ dày. Bệnh nhân cũng có thể tự sờ thấy khối u ở vùng hạ sườn trái nếu lách to nhiều.

Ngoài ra khi hỏi bệnh và khám bệnh cũng cần khai thác các triệu chứng thuộc về bệnh lý là nguyên nhân gây lách to, cụ thể như sau:

- Tình trạng sốt (gặp trong bệnh lý nhiễm khuẩn hoặc bệnh máu ác tính).
- Tổn thương van tim gặp trong viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn.
- Thiếu máu, da xanh nhợt, khó thở, xuất huyết (gặp trên bệnh nhân thiếu máu có lách to, chẳng hạn bị bệnh máu ác tính), vàng da (trên bệnh nhân tan máu).
- Tiền sử bệnh lý gan mật, suy tim sung huyết (gây lách to xung huyết).
- Mệt mỏi, gầy sút, biểu hiện toàn thân (gặp trong bệnh lý ác tính).
- Tiền sử nghiện rượu hoặc viêm gan virus (gây xơ gan).

1.2. Khám bệnh

1.2.1. Cách khám lách và tư thế bệnh nhân

Bình thường, lách nằm trọn trong khoảng xương sườn IX-XII và không sờ thấy khi thăm khám. Tuy nhiên việc sờ thấy lách cũng có thể không phải do lách to. Bệnh nhân bị bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính hoặc bệnh lý khác gây tụt cơ hoành. Do đó khi khám bệnh nhân này cũng có thể sờ thấy lách.

Tư thế quan sát bệnh nhân khi khám lách: bệnh nhân nằm ngửa, ngực hơi cao, thầy thuốc ngồi bên phải bệnh nhân, hai tay nhẹ nhàng ấn vào mạng sườn trái. Nếu làm động tác móc lách thì thầy thuốc ngồi bên trái bệnh nhân.

Gỡ lách: bệnh nhân nằm ngửa thẳng hơi nghiêng về bên phải, cánh tay trái bệnh nhân gơ lên đầu. Thầy thuốc ngồi một bên, gỡ từ trên xuống (thường gỡ từ trên xuống theo 3 đường nách trước, nách giữa và nách sau). Cần gỡ mạnh để tìm vùng đục của

lách ở phía trong lồng ngực, ranh giới giữa vùng có tiếng gõ vang của phổi và vùng đục của lách cho biết cực trên của lách. Nếu lách to nhiều, vùng đục của lách chiếm một phần vùng bờ cong lớn của dạ dày.

Sờ nắn kết hợp với gõ lách để xác định vị trí của lách ở dưới sườn. Vì lách di động theo nhịp thở, nên ta có thể yêu cầu bệnh nhân hít vào thật nhanh và mạnh trong khi ngón tay ta để nhẹ vào bờ sườn trái, sẽ thấy lách đung vào đầu ngón tay khi bệnh nhân hít sâu, đó là trường hợp lách to ít. Trường hợp lách to nhiều lên xuống phía dưới thì dùng 2 bàn tay: 1 tay trên bụng, 1 tay phía sau lưng để giới hạn vị trí lách. Cách khám này ta sẽ không thấy dấu hiệu bập bênh thận và chạm thận. Sau khi gõ 3 đường từ trên xuống ta phải gõ từ dưới lên để tìm bờ dưới của lách to.

1.2.2. Đánh giá lách to

Bề mặt của lách thường đều, nhẵn, mật độ chắc. Bờ trong của lách nhiều khi giới hạn, khó xác định. Có thể sờ được bờ răng cưa của lách.

Lách to thường theo 2 chiều: chiều thẳng đứng to theo hướng xuống hố chậu, chiều nằm ngang to về phía vượt quá đường giữa.

Khi xác định lách to cần tính kích thước lách cụ thể (theo cm). Ví dụ lách to dưới bờ sườn 2 cm, 15 cm, hoặc 20 cm. Lách được coi là to vừa phải khi kích thước lớn nhất khoảng 11-20 cm. Lách to nhiều nếu kích thước lớn nhất vượt quá 20 cm.

Để tiện lượng giá, người ta còn có thể phân độ lách to như sau:

- Lách to độ 1: lách to dưới bờ sườn 2 cm.
- Lách to độ 2: lách to dưới bờ sườn 4 cm.
- Lách to độ 3: lách to ngang rốn.
- Lách to độ 4: lách to quá rốn đến mào chậu.

2. Chẩn đoán phân biệt

Lách to cần được phân biệt với những khối u khác ở hạ sườn trái không phải là lách. Tất cả những trường hợp lách to cần phân biệt với khối u khác, nếu hỏi kỹ tiền sử bệnh, khám lâm sàng tỉ mỉ chúng ta thường có thể phát hiện được. Ngoài ra các kỹ thuật chẩn đoán hình ảnh hiện đại như chụp X-quang có cản quang, siêu âm, chụp CT giúp giải quyết triệt để vấn đề chẩn đoán phân biệt.

2.1. Thủy trái của gan to

Trong một số trường hợp, thủy trái của gan lấn hẳn sang hạ sườn trái. Đối với một số bệnh nhân thao tác thăm khám còn khó hơn nữa nếu bệnh nhân vừa có gan to, vừa có lách to. Trong trường hợp này khi chúng ta làm động tác gõ sẽ thấy một đường có tiếng gõ trong phân biệt giữa vùng đục của gan với vùng đục của lách, còn thủy trái của gan thì đục liên tục. Và lại thủy trái của gan to không thể chiếm hết được cả hạ sườn trái như lách to.

2.2. Thận trái to

Khối u của thận tròn hơn, ở sâu hơn. Bờ trong của thận không có chỗ lõm vào. Trong thận to sờ thấy dấu hiệu bập bềnh và chạm thận. Khi thực hiện động tác gõ thì ở vị trí này thường có tiếng gõ trong vì đại tràng ngang đi qua, khác với lách nằm phía trước đại tràng. Trường hợp khó phân biệt thì chụp X-quang có bơm thuốc cản quang đường tiết niệu, siêu âm hoặc chụp CT.

2.3. Khối u của đại tràng ngang ở vị trí góc lách

Khối u tròn, dễ giới hạn, di động dễ dàng. Có rối loạn tiêu hoá và có hội chứng Koenig. Muốn xác định chắc chắn thì chụp X-quang có bơm thuốc cản quang.

2.4. Ung thư của đuôi tụy

Khối u nằm ở sâu, không di động theo nhịp thở và nếu thực hiện động tác gõ một cách cẩn thận sẽ thấy vị trí này có tiếng gõ trong ở giữa khối u và bờ sườn trái.

2.5. Lao hạch màng bụng phía trái

Khối u to ít, giới hạn không rõ rệt.

IV. CÁC XÉT NGHIỆM VÀ THĂM DÒ CẦN THỰC HIỆN TRÊN BỆNH NHÂN LÁCH TO

Chẩn đoán chính xác, đánh giá mức độ lách to, chẩn đoán phân biệt với các khối u khác cùng vị trí và xác định nguyên nhân lách to là rất cần thiết để điều trị thành công. Bên cạnh việc hỏi bệnh và thăm khám lâm sàng tỉ mỉ như trên, còn cần có cách tiếp cận tổng thể khi chỉ định và biện luận các kết quả xét nghiệm và thủ thuật thăm dò.

1. Xét nghiệm máu

Xét nghiệm tổng phân tích tế bào máu ngoại vi giúp phát hiện một số bệnh máu hoặc tình trạng cường lách dẫn tới thay đổi số lượng và hình thái tế bào máu ngoại vi như hồng cầu, bạch cầu, tiểu cầu. Trong trường hợp xác định lách to do bệnh lý hệ tạo máu cần tiếp tục làm xét nghiệm tế bào học và mô bệnh học tủy xương (tủy đồ và sinh thiết tủy) để chẩn đoán nguyên nhân lách to.

Các xét nghiệm vi sinh, miễn dịch và hóa sinh máu giúp phát hiện tình trạng nhiễm trùng, phản ứng viêm cũng như bệnh lý miễn dịch gây lách to.

2. Xét nghiệm chẩn đoán hình ảnh

Siêu âm là một kỹ thuật thăm dò không xâm nhập có độ tin cậy cao và đặc hiệu, cho phép chẩn đoán xác định và đánh giá mức độ lách to, đồng thời giúp phân biệt với các khối u khác cùng vị trí.

Kỹ thuật chụp mạch cho phép phân biệt nang lách và các khối u tại lách.

Đặc biệt, các kỹ thuật chẩn đoán hình ảnh hiện đại như chụp CT cho phép đánh giá chính xác mức độ lách to, đo kích thước lách, chẩn đoán phân biệt với các khối u khác, xác định đặc điểm cấu trúc của lách.

3. Xét nghiệm tế bào học và mô bệnh học của lách

Chọc dò lách và làm lách đồ được chỉ định khi các phương tiện xét nghiệm khác mà chưa tìm được nguyên nhân lách to. Chọc hút tế bào lách và nhuộm tiêu bản tế bào cho phép khảo sát một số tình trạng bệnh lý đặc thù như sinh máu ngoài tủy tại lách. Trước khi làm thủ thuật phải xét nghiệm về đông máu và cầm máu. Sau khi làm thủ thuật phải để bệnh nhân nằm yên tĩnh và theo dõi 24 giờ. Không được làm khi có bệnh chảy máu, nhiễm khuẩn, lách đau hoặc bệnh nhân dễ bị xúc động.

Cắt lách và làm sinh thiết để chẩn đoán: trong một số trường hợp, cắt lách không chỉ có mục đích điều trị mà còn được chỉ định để chẩn đoán. Cắt lách cho phép thực hiện các xét nghiệm tế bào và mô bệnh học của lách, rất có giá trị trong chẩn đoán bản chất các khối u tại lách. Phần lớn chỉ định cắt lách có thể thực hiện thông qua soi ổ bụng, tuy nhiên cần cân nhắc lợi và hại khi cắt lách, cần tính đến nguy cơ tăng khả năng nhiễm khuẩn sau cắt lách, nhất là ở trẻ em.

4. Nghiệm pháp co lách

Trong một số trường hợp thấy một khối u ở hạ sườn trái nghi ngờ là lách có thể làm nghiệm pháp co lách. Cách tiến hành như sau: tiêm 1 mg adrenalin vào dưới da (trước khi làm ngay xét nghiệm máu); theo dõi 15 phút sau khi tiêm thể tích lách co lại và xét nghiệm số lượng hồng cầu máu ngoại vi mỗi 5 phút. Thông thường số lượng hồng cầu tăng nhiều nhất sau 20 phút. Số lượng tiểu cầu cũng tăng nhanh, số lượng bạch cầu tăng chậm hơn. Nghiệm pháp co lách giúp chẩn đoán xác định lách to, ngoài ra còn giúp ta biết được tình trạng xơ hoá của lách. Ngày nay, với các kỹ thuật chẩn đoán hình ảnh chính xác như siêu âm, chụp CT, ít khi còn chỉ định làm nghiệm pháp co lách trên lâm sàng.

KẾT LUẬN

Lách to là một triệu chứng thường gặp và do nhiều nguyên nhân gây nên, cần thăm khám có hệ thống kết hợp hỏi kỹ về tiền sử để chẩn đoán bệnh và điều trị theo đúng nguyên nhân.

TÀI LIỆU THAM KHẢO CHƯƠNG TRIỆU CHỨNG HỌC CƠ QUAN HUYẾT HỌC

1. **Lynn S. Bickly et al** (2013). Bates' Guide to physical examination and history taking, 11th edition, *Lippincott Williams and Wilkins, New York*.
2. **Nicholas J. Talley et al** (2014). Clinical examination – A systematic guide to physical diagnosis, 7th edition, *Elsevier, Australia*.
3. **Dennis L. Kasper et al** (2016). Harrison's Manual of Medicine, 19th edition, *McGraw-Hill Education, New York*.
4. **A. Victor Hoffbrand et al** (2016). Hoffbrand's Essential Haematology, 7th edition, *Wiley Blackwell, London*.
5. **Barbara J. Bain et al** (2017). Dacie and Lewis Practical Haematology, 12th edition, *Elsevier, Australia*.

Chương 9

**TRIỆU CHỨNG HỌC
CƠ QUAN NỘI TIẾT**

NHÀ XUẤT BẢN Y HỌC

NHÀ XUẤT BẢN Y HỌC

Bài 1

KHÁM BỆNH NHÂN NỘI TIẾT

MỤC TIÊU HỌC TẬP:

Sau khi học xong bài này, sinh viên có khả năng:

1. *Nắm được về giải phẫu và sinh lý các tuyến nội tiết.*
2. *Trình bày được các đặc điểm lâm sàng thường gặp trong các bệnh lý nội tiết.*
3. *Trình bày được các phương pháp thăm dò về sinh hoá trong các bệnh nội tiết.*
4. *Trình bày được các phương pháp thăm dò về hình ảnh trong các bệnh nội tiết.*

NỘI DUNG

I. ĐẠI CƯƠNG

Trong những năm gần đây, sự hiểu biết về các bệnh nội tiết ngày một sâu rộng hơn nhờ việc thăm khám lâm sàng tỷ mỉ kỹ càng, đặc biệt là nhờ vào các phương pháp thăm dò hiện đại về X-quang, phóng xạ, sinh hoá và miễn dịch.

Tuyến nội tiết là những tuyến tiết ra hormon, các chất này đổ vào các mạch máu đi của tuyến. Ngay ở tế bào của tuyến, các tĩnh mạch nằm trong tuyến, các tân mạch từ tuyến đi ra, người ta thấy có những chất mang tính chất hoá học của một chất nội tiết đặc hiệu. Mỗi tuyến nội tiết tiết ra một số hormon có chức năng đặc hiệu riêng cho tuyến đó.

Các tuyến nội tiết kinh điển gồm tuyến yên, tuyến giáp, tuyến cận giáp, tiểu đảo tụy, tuyến thượng thận và sinh dục (buồng trứng ở nữ và tinh hoàn ở nam). Ngoài tuyến nội tiết kinh điển còn có hệ thần kinh nội tiết (vùng dưới đồi và một số nhân trên thị) và hệ thống nội tiết lan toả. Các tuyến nội tiết có tác động lớn tới các cơ quan khác thông qua hệ thần kinh, hormon, cytokines và yếu tố tăng trưởng. Bên cạnh chức năng dẫn truyền thần kinh, não sản xuất một lượng lớn các peptide để thực hiện vai trò thần kinh nội tiết. Các tế bào của hệ thống nội tiết lan toả gặp trong ống tiêu hoá, đường mật, tụy, đường hô hấp, bộ máy sinh dục, tuyến vú, mô mỡ... Vai trò của các tế bào này gồm cả hai: nội tiết và cận nội tiết, nghĩa là có một tác dụng vận động tại chỗ lên chuyển hoá

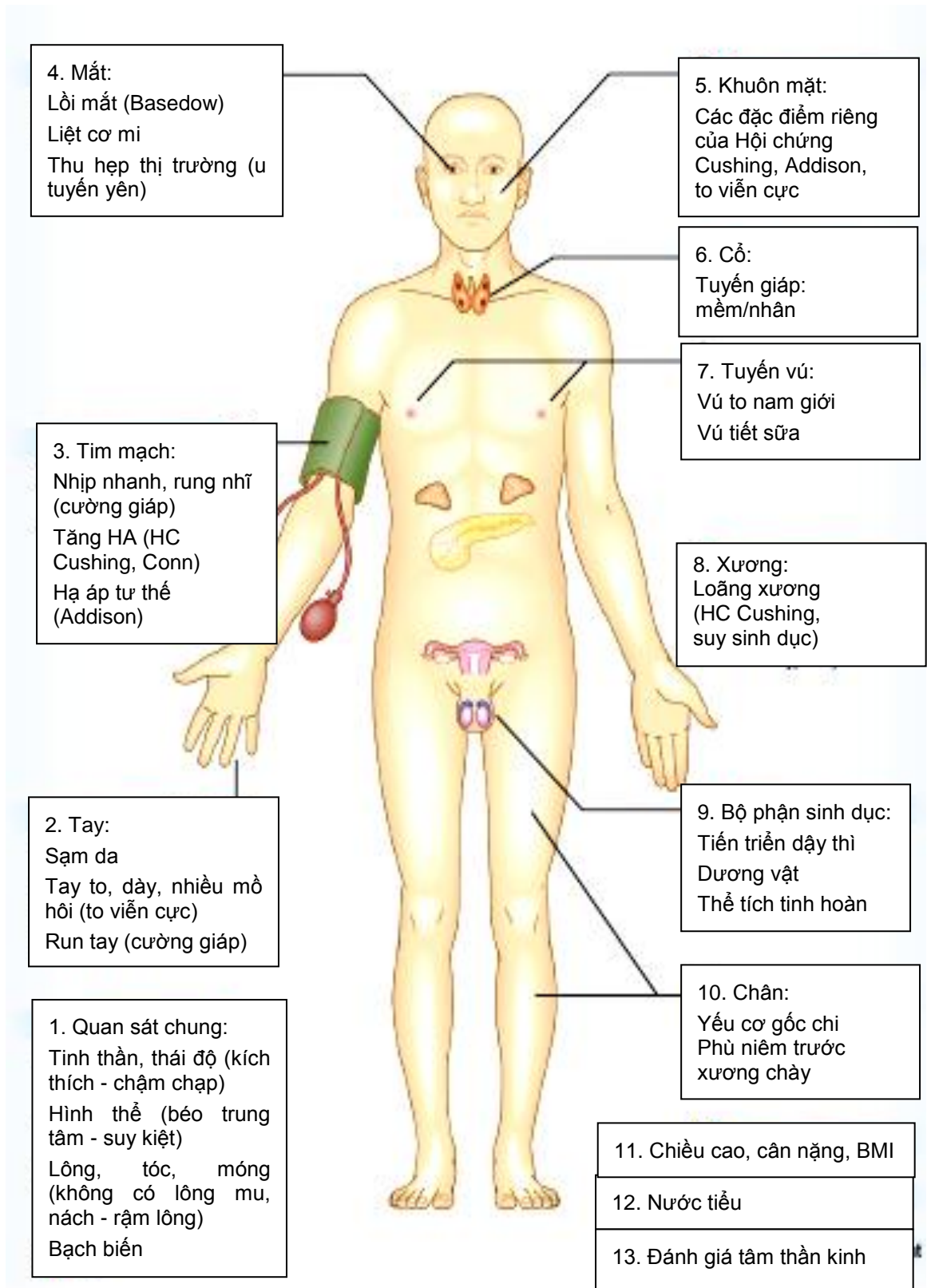
của tổ chức chủ. Các chất được sản xuất bởi hệ thống nội tiết lan toả gồm: serotonin, thyrocalcitonin, enteroglucagon, secretin, gastrin, adiponectin, leptin...

Bệnh nội tiết có thể do rối loạn của một hay nhiều tuyến. Các tuyến nội tiết hầu hết rất nhỏ, nằm sâu trong cơ thể (trừ tuyến sinh dục và giáp trạng), do đó rất khó khám trực tiếp. Hơn nữa, các biến đổi ban đầu của các tuyến nội tiết phần lớn lại từ biến đổi về thể dịch và sinh hoá, có thể nói, bệnh nội tiết là một bệnh về sinh hoá. Ngoài sự thay đổi ngay tại tuyến (về hình thể, kích thước, mật độ...), bao giờ hormon cũng có ảnh hưởng đến toàn thể trạng người bệnh, nên bệnh nội tiết là bệnh toàn thân. Do đó thăm khám tuyến “nội tiết” đòi hỏi phải tỉ mỉ, toàn diện, kết hợp lâm sàng và các phương pháp thăm dò tuyến, sau đó phải tổng hợp để xem các rối loạn ấy thuộc hội chứng suy hay cường của tuyến nào?

II. NHẮC LẠI VỀ GIẢI PHẪU VÀ SINH LÝ

Các tuyến nội tiết chính bao gồm: tuyến yên, tuyến giáp, tuyến cận giáp, tuyến tụy, tuyến thượng thận và sinh dục (tinh hoàn và buồng trứng).

Các tuyến tổng hợp hormon, giải phóng vào hệ tuần hoàn và tác động tới các cơ quan đích ở xa. Bệnh nội tiết gây ra do hormon được sản xuất vượt quá hoặc thiếu hụt, do cơ quan đích tăng nhạy cảm hoặc kháng lại hormon. Bên cạnh một vài tuyến nội tiết như tuyến cận giáp, tuyến tụy điều hoà nhờ đáp ứng trực tiếp với các tín hiệu chuyển hoá, phần lớn các tuyến còn lại được điều khiển bởi các hormon của tuyến yên.



Hình 9.1. Các tuyến nội tiết và triệu chứng lâm sàng

III. KHÁM LÂM SÀNG

1. Quan sát hình dạng người bệnh

Hầu hết các bệnh nội tiết đều có ảnh hưởng đến hình dáng chung của người bệnh. Cần chú ý những điểm sau:

1.1. Nhìn tổng thể

- Tư thế lúc nghỉ ngơi, lúc đi lại.
- Hình dạng mặt, thân, các chi.
- Màu sắc, tính chất của da.

Nhiều khi nhìn đã giúp ta nghĩ tới bệnh nào đó của tuyến nội tiết, như: thay đổi mặt, các dấu chỉ trong bệnh to đầu chi; bướu giáp trạng có lồi mắt trong bệnh Basedow, vè mặt chậm chạp, thờ ơ trong suy giáp...



Hình 9.2. Quan sát bộ mặt

A. To viễn cực B. Suy giáp C. Basedow D. Hội chứng Cushing

1.2. Chiều cao

- Dùng thước, việc đo chiều cao rất cần thiết, nhất là đối với những người bệnh chưa đến tuổi trưởng thành.

– Đo chiều cao của người bệnh, đánh giá chiều cao so với tuổi tương ứng để biết cao quá hay lùn quá so với bình thường, nhất là đối với trẻ em và những người trẻ tuổi.

– Đồng thời phải đo các xương dài (cẳng tay, cánh tay, cẳng chân, đùi), đo vòng đầu xem có hiện tượng nở úng thủy hay đầu quá nhỏ, đo vòng ngực... để đánh giá sự cân đối giữa các bộ phận.

– Người bệnh cao có thể do có yếu tố di truyền (bố mẹ cao), hoặc đôi khi do bệnh lý: bệnh khổng lồ (do tiết nhiều hormon GH), hội chứng Klinefelter, hội chứng Marfan.

– Người bệnh thấp lùn có thể gặp trong bệnh lùn tuyến yên (do thiếu hụt hormon GH).

1.3. Cân nặng

– Theo dõi cân nặng người bệnh, sự thay đổi cân nặng qua các giai đoạn của bệnh, thời gian xuất hiện và các điều kiện xuất hiện của gầy hoặc béo. Cân nặng tăng hay giảm còn liên quan đến chế độ ăn và giác ngon miệng của người bệnh.

– Gày:

+ Có thể gầy tự nhiên: lớp cơ phát triển cân đối, nhưng không có lớp mỡ dưới da.

+ Gày bệnh lý: lớp cơ và mỡ đều rất kém phát triển. Ví dụ: người bệnh ăn ngon miệng, ăn nhiều nhưng vẫn gầy sút cân trong bệnh cường giáp, đái tháo đường, người bệnh mất cảm giác ngon miệng và gầy sút cân trong bệnh suy thượng thận hoặc các bệnh lý đường tiêu hoá (đặc biệt bệnh ác tính).

– Béo:

+ Có thể béo toàn thân hay khu trú một số bộ phận mà đặc biệt là mỡ, đùi, mặt, bụng và ngực.

+ Bệnh nhân có thể tăng cân trong bệnh Cushing (do tăng corticoid nội sinh hoặc ngoại sinh), suy giáp.

1.4. Da và niêm mạc, lông, tóc, móng

1.4.1. Da và niêm mạc

– Xem thay đổi về màu sắc, sự xuất hiện các mảng sắc tố... chú ý khám những chỗ da đặc biệt như cùi tay, các nếp cổ, bàn tay, gan bàn tay, bẹn.

+ Các tổn thương thường gặp: da khô, lạnh trong bệnh suy giáp, và ngược lại da nóng, ẩm, nhiều mồ hôi trong bệnh cường giáp.

+ Gai đen (Acanthosis nigricans) có thể gặp trong bệnh to đầu chi, tình trạng kháng Insulin (hội chứng Cushing, hội chứng buồng trứng đa nang). Da mỏng, tím, rạn da, xuất huyết tự nhiên trong hội chứng Cushing...

+ Sắc tố da: da sạm trong bệnh Addison, da nhạt màu trong bệnh suy tuyến yên, các đám bạch biến có thể xuất hiện trong các bệnh lý tự miễn (suy giáp, basedow).

– Đánh giá tình trạng thay đổi tiết mồ hôi: tăng tiết mồ hôi có thể gặp trong bệnh cường giáp, u tuyến thượng thận, hạ đường huyết, mãn kinh.

– Niêm mạc:

+ Xạm niêm mạc, có những đốm đen ở niêm mạc má, sàn miệng, niêm mạc quanh âm đạo, hậu môn trong bệnh Addison.

+ Niêm mạc bị thâm nhiễm, to ra trong bệnh suy giáp (lưỡi to, niêm mạc mũi phù nề).



Hình 9.3. Thay đổi màu sắc da

A. Rạn da - B. Da mỏng, xuất huyết dưới da: hội chứng Cushing

C. Xạm da - D. Sạm niêm mạc: Bệnh Addison

E. Đám bạch biến

1.4.2. Lông, tóc, móng

– Tóc, lông mi, lông mày:

+ Tóc, lông khô và dễ gãy trong bệnh phù niêm (myxoedeme).

+ Thừa thót trong suy sinh dục.

+ Dựa vào vị trí tóc mọc ở vùng gáy và trán ta đánh giá những biểu hiện nam tính và nữ tính.

– Râu:

+ Mọc râu ở nữ trong bệnh Cushing.

+ Không có râu ở nam trong bệnh suy sinh dục.

– Móng dễ gãy trong bệnh phù niêm.

– Răng:

+ Mọc kém, sâu trong suy cân giáp trạng.

+ Dễ gãy, có mũ lợi, dễ rụng trong đái tháo đường.

+ Răng mọc thưa trong bệnh to đầu chi.

2. Khám các bộ phận

2.1. Bộ máy sinh dục

Hầu hết các bệnh nội tiết đều gây rối loạn sinh dục.

2.1.1. Về chức năng

– Nữ: hỏi về kinh nguyệt.

+ Ngày bắt đầu có kinh, số ngày của vòng kinh, tính chất kinh nguyệt.

+ Ngày mất kinh: vô kinh tiên phát có thể do suy buồng trứng (hội chứng Turner) hoặc suy sinh dục do tổn thương vùng dưới đồi, tuyến yên bẩm sinh, cường androgen (béo phì, bệnh thận mãn). Vô kinh thứ phát được định nghĩa là sự dừng xuất hiện kinh nguyệt từ 6 tháng trở lên, có thể do mang thai, mãn kinh hoặc do tình trạng bệnh lý (tăng tiết prolactin máu, bệnh tuyến yên...).

+ Đồng thời phải hỏi kỹ về sinh đẻ, số lần sảy thai.

– Nam: hỏi về chức năng cương dương:

+ Mất chức năng cương dương có thể do suy sinh dục tiên phát hoặc thứ phát.

+ Biên chứng thần kinh tự động (do bệnh đái tháo đường hoặc do rượu), bệnh tuỷ sống, teo tinh hoàn có thể gây ra tình trạng trên.

– Vú tiết sữa: thường do u tuyến yên tiết prolactin, vú tiết sữa 1 hoặc 2 bên, thường xuất hiện triệu chứng 80% ở nữ và 30% ở nam.

2.1.2. Thăm khám bộ phận sinh dục

– Ở nữ:

+ Xem kích thước, vị trí của lỗ âm đạo.

+ Hình dáng của môi to, môi bé, âm vật...

+ Tình trạng, thể tích âm đạo, tử cung, vú...

- Ở nam:
- + Kích thước của vú, dương vật, bìu.
- + Vị trí, độ lớn, cảm giác, số lượng tinh hoàn.

2.2. Bộ máy tuần hoàn

2.2.1. Huyết áp: đo huyết áp đánh giá cao hay thấp

- Tăng huyết áp:
 - + Cần loại trừ nguyên nhân gây tăng huyết áp di truyền, viêm thận mạn hoặc do bệnh van tim
 - + Có thể thấy tăng huyết áp do cường tuỷ và vô thương thận, bệnh Basedow, biến chứng do đái tháo đường.
- Hạ huyết áp: có thể thấy trong bệnh Addison.

2.2.2. Tim: thường ảnh hưởng tới cơ tim và động mạch vành.

- Nhịp tim nhanh, rối loạn nhịp tim, suy tim trong bệnh Basedow.
- Nhịp tim chậm trong suy giáp trạng và suy tuyến yên.
- Xơ vữa động mạch (vành, não, ngoại vi), suy tim trong bệnh đái tháo đường.
- Tim to hay tràn dịch màng ngoài tim do suy giáp.

2.3. Bộ máy tiêu hoá

2.3.1. Khẩu vị

Khẩu vị có thể bị giảm sút rõ rệt trong rối loạn hạ khẩu não - yên như: chán ăn trong bệnh Simmonds, ăn uống quá nhiều trong bệnh đái tháo đường.

2.3.2. Các rối loạn do phản ứng của thân kinh thực vật dạ dày

- Tiêu hoá kém, táo bón trong bệnh suy giáp, tăng calci máu.
- Ỉa chảy, tăng nhu động ruột trong bệnh Basedow.
- Đau bụng, nôn mửa trong hạ calci máu.

2.4. Bộ phận vận động

Sự phát triển của bộ xương chịu ảnh hưởng không những của tuyến cận giáp trạng, mà còn của cả estrogen, và androgen và cortison. Xương dễ vỡ và gãy có thể gặp trong suy sinh dục, hội chứng cường giáp, hội chứng Cushing; thoái khớp hay gập trong bệnh đái tháo đường.

2.5. Tình trạng thể lực, tinh thần

2.5.1. Thể lực: xem cường độ và chịu đựng của sức:

- Lười hoạt động và hoạt động chậm chạp trong bệnh suy giáp và ngược lại trong bệnh cường giáp.

– Yếu cơ có thể xuất hiện trong các bệnh cường giáp, cường cận giáp, hội chứng Cushing, bệnh nhuyễn xương. Cơ lực lúc đầu khỏe, nhưng giảm rất nhanh trong Addison.

2.5.2. Tinh thần

- Trí nhớ, trí thông minh kém phát triển trong bệnh suy giáp.
- Dễ xúc động, cáu gắt, hay sợ trong bệnh Basedow.

3. Hỏi tiền sử

3.1. Tiền sử bản thân

- Hỏi về tiền sử tất cả các bệnh lý nội tiết đã được chẩn đoán và điều trị:
 - + Tuyến giáp: điều trị thuốc kháng giáp trạng tổng hợp hoặc hormone tuyến giáp, phóng xạ (iod phóng xạ do bệnh lý tuyến giáp hoặc tia xạ vùng cổ do các bệnh lý ác tính vùng đầu mặt cổ), phẫu thuật cắt tuyến giáp toàn bộ hoặc bán phần, có thể ảnh hưởng tới tuyến cận giáp (suy tuyến cận giáp).
 - + Tiền sử phẫu thuật tuyến thượng thận hoặc tuyến yên dẫn tới suy tuyến thượng thận, suy tuyến yên, tình trạng điều trị thay thế trước đó.
 - + Tiền sử chẩn đoán và điều trị bệnh đái tháo đường (chế độ ăn, thuốc viên hạ đường huyết, insulin), các biến chứng của bệnh đã được chẩn đoán và điều trị.
 - + Tiền sử gãy xương tự nhiên trong bệnh loãng xương.
 - Tiền sử mắc các bệnh lý khác: lao, HIV, bệnh tự miễn.
 - Tiền sử sử dụng thuốc: glucocorticoid trong hội chứng Cushing do thuốc, thuốc kháng đồng vận dopamine trong bệnh tăng prolactin máu.

3.2. Tiền sử thai sản (nữ)

- Đái tháo đường thai kỳ, đẻ con to $\geq 4\text{kg}$ (đái tháo đường).
- Tiền sử mất máu sau đẻ (hội chứng Sheehan).

3.3. Tiền sử gia đình

- Một số bệnh nội tiết có thể có tính chất gia đình: bệnh tuyến giáp, đái tháo đường.
- Hội chứng đa u tuyến nội tiết (MEN) là tình trạng hiếm gặp di truyền gen trội, biểu hiện u tuyến yên, ung thư tuyến giáp thể tuỷ, u tuỷ thượng thận và u tuỷ.

4. Các phương pháp thăm dò tuyến

Với các biểu hiện lâm sàng trên, giúp ta rất nhiều để định hướng tới chẩn đoán. Nhưng muốn chắc chắn, phải tiến hành các phương pháp thăm dò tuyến.

4.1. Thăm dò về hình thái

Chủ yếu dựa vào siêu âm, X-quang thường quy, chụp cắt lớp vi tính, chụp cộng hưởng từ, chụp phóng xạ. Tùy từng tuyến, có thể áp dụng các phương pháp khác nhau, nhằm tìm và đánh giá thể tích tuyến mà không đo được khi khám lâm sàng.

– Bệnh tuyến tụy:

+ Siêu âm, chụp XQ bụng thường quy tìm sỏi tụy trong bệnh đái tháo đường do viêm tụy mạn.

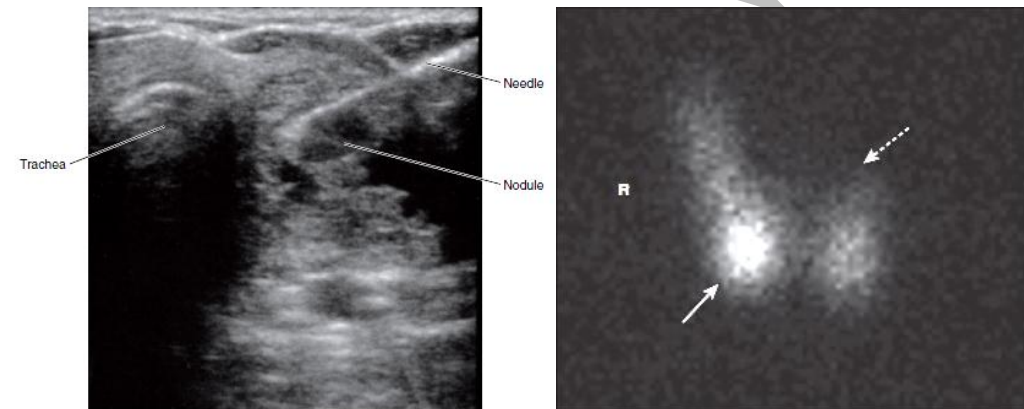
+ Siêu âm, siêu âm nội soi hoặc chụp cắt lớp vi tính tìm u tụy tiết insulin.

– Bệnh tuyến giáp:

+ Siêu âm tuyến giáp đánh giá thể tích tuyến, tình trạng mạch máu, số lượng, kích thước và tính chất nhân tuyến giáp.

+ Chụp XQ ngực thường khi nghi ngờ tuyến giáp to chèn vào lồng ngực có thể thấy hình tuyến to ra, đè đẩy vào khí quản, thực quản, và quan sát rõ hơn khi người bệnh uống Baryt.

+ Đo độ tập trung I 131 và xạ hình tuyến giáp với I 131 để biết hình thái và mật độ thu nạp Iôt của tuyến giáp trạng, tính chất nhân tuyến giáp (nhân nóng trong bướu nhân độc giáp trạng hoặc nhân lạnh) hoặc tìm vị trí tuyến giáp lạc chỗ.



Hình 9.4. Thăm dò chẩn đoán hình ảnh bệnh tuyến giáp

Siêu âm phát hiện nhân tuyến giáp Xạ hình tuyến giáp với I¹³¹

Nhân thủy phải: nhân nóng

Nhân thủy trái: nhân lạnh

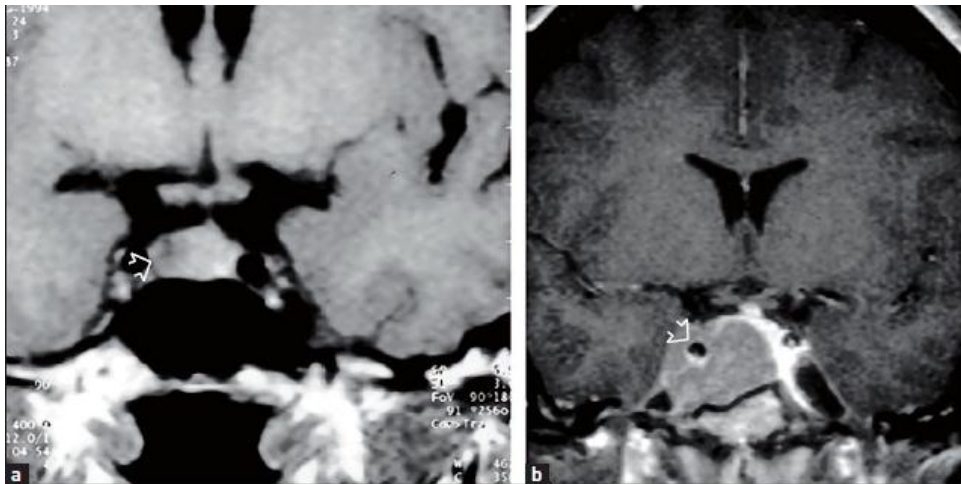
– Bệnh Addison: chụp XQ bụng không chuẩn bị hoặc chụp cắt lớp vi tính tuyến thượng thận 2 bên thường có thể thấy các nốt vôi hoá ở tuyến.

– U tuyến thượng thận: siêu âm hoặc chụp cắt lớp vi tính để phát hiện u tuyến thượng thận.

– Bệnh tuyến yên:

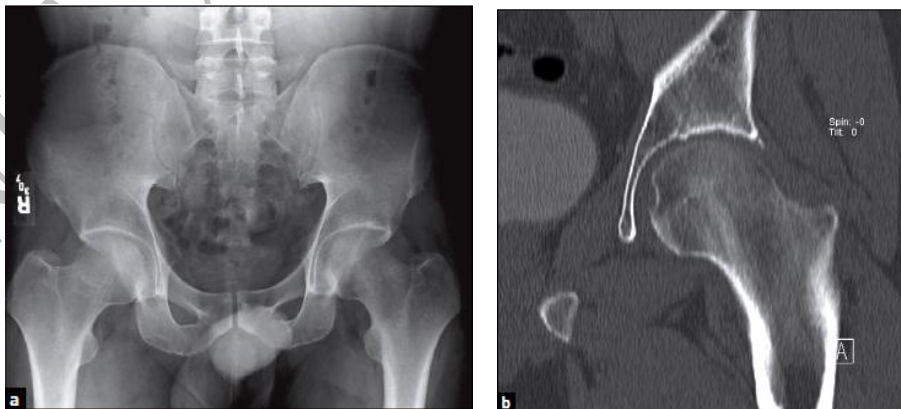
+ Chụp XQ sọ nghiêng để biết hố yên có rộng ra không trong u tuyến yên.

+ Chụp cộng hưởng từ tuyến yên để phát hiện các khối u tuyến yên, dưới đôi hoặc hội chứng hố yên rộng.



Hình 9.5. Cộng hưởng từ tuyến yên
a. U tuyến yên b. Hồ yên rỗng

- Bệnh tuyến sinh dục:
 - + Siêu âm đánh giá vị trí, số lượng, kích thước tử cung, buồng trứng, tinh hoàn.
 - + Chụp tử cung sau khi bơm thuốc để biết hình thể tử cung, sự thông của vòi trứng.
- Tuyến cận giáp:
 - + Siêu âm đánh giá vị trí, số lượng tuyến cận giáp (u tuyến cận giáp tiên phát hoặc thứ phát).
 - + Xạ hình tuyến cận giáp bằng Sestamibi Tc99m.
 - + Chụp cộng hưởng từ vùng cổ đánh giá u tuyến cận giáp
 - Chụp các đầu xương để xem các điểm cốt hoá: các điểm cốt hoá xuất hiện có giá trị rất lớn, trong chẩn đoán bệnh ở người trước tuổi trưởng thành. Ví dụ: sự chậm xuất hiện trong bệnh suy giáp, lùn tuyến yên, sớm trong cường tuyến giáp trạng ở trẻ em.
 - Chụp XQ xương, đo mật độ xương đánh giá mức độ loãng xương.



Hình 9.6. Hình ảnh loãng xương

a. Phim XQ thường khớp háng

b. Chụp cộng hưởng từ xương đùi trái

4.2. Thăm dò chức năng

Trong việc khám các tuyến nội tiết, thăm dò chức năng tuyến giữ vị trí hết sức quan trọng. Trong một số tuyến nội tiết, lúc bắt đầu của bệnh, chỉ có rối loạn trong thể dịch, phải phát hiện bằng xét nghiệm sinh hoá, đặc biệt là định lượng các hormon. Phương pháp chủ yếu để thăm dò chức năng tuyến nội tiết là:

4.2.1. Xét nghiệm máu

Tuỳ vào định hướng từng bệnh, cần làm các xét nghiệm riêng:

– Bệnh lý tụy (đái tháo đường, hạ đường huyết do u tụy tiết insulin):

+ Glucose máu đói, glucose máu bất kỳ, glucose máu sau ăn 2 giờ.

+ Nghiệm pháp dung nạp glucose (cho bệnh nhân thường và phụ nữ có thai).

+ HbA1c: glucose kết hợp với hemoglobin (Hb) liên tục và gần như không hồi phục trong suốt đời sống của hồng cầu. Khi nồng độ glucose máu tăng cao hơn mức bình thường trong thời gian đủ dài, glucose sẽ phản ứng với Hb mà không cần sự xúc tác của enzym. Phản ứng xảy ra trong hồng cầu, glucose sẽ phản ứng với Hb tạo thành hemoglobin bị glycosyl hóa. Để biểu thị hemoglobin bị glycosyl hóa người ta định lượng phần HbA1c bị glycosyl hóa, gọi tắt là HbA1c, tính ra đơn vị %. Vì vậy HbA1c là chỉ số giúp đánh giá đường máu trung bình trong 2-3 tháng trước đó.

+ Định lượng insulin, C-Peptid.

+ Nghiệm pháp hạ đường huyết.

– Tuyến giáp:

+ Định lượng T3, FT3, T4, FT4, TSH.

+ Định lượng các loại kháng thể: TG, anti TG, anti TPO, TRAb.

+ Định lượng iod máu.

– Bệnh tuyến thượng thận:

+ Định lượng cortisol máu 8 giờ, 20 giờ.

+ Định lượng ACTH.

+ Định lượng renin, aldosterone máu trong cường aldosterone máu (aldosterone do lớp cầu tuyến vỏ thượng thận sản xuất), ví dụ hội chứng Conn (cường aldosterone do u vỏ thượng thận gây tăng huyết áp, hạ kali máu kèm theo kiềm chuyển hoá).

+ Điện giải máu: natri, kali, clo trong các bệnh lý do tuyến vỏ thượng thận.

+ Nghiệm pháp ức chế dexamethason liều thấp và liều cao qua đêm, 2 ngày chẩn đoán hội chứng Cushing.

– Bệnh tuyến yên:

+ Định lượng các hormon tuyến yên: GH, ACTH, LH, FSH, TSH, prolactin.

+ Định lượng hormon của các tuyến đích do tuyến yên chi phối: FT3, FT4, cortisol, estrogen, progesteron, testosterone.

+ Định lượng ADH (suy thùy sau tuyến yên).

– Bệnh lý về xương:

+ Định lượng nồng độ PTH máu.

+ Định lượng nồng độ vitamin D, calci, phospho.

4.2.2. Xét nghiệm nước tiểu

– Định lượng andosterone, 17 hydroxycorticosteroid trong bệnh vỏ thượng thận.

– Định lượng adrenalin, noadrenalin, epinephrine trong bệnh tuỷ thượng thận.

– Định lượng glucose niệu trong đái tháo đường.

– Định lượng iod trong nước tiểu trong bệnh tuyến giáp trạng.

– Đo tỷ trọng nước tiểu, áp lực thẩm thấu niệu (suy thùy sau tuyến yên).

4.2.3. Một số nghiệm pháp thăm dò chức năng tuyến

Sau khi đã thăm khám kỹ lâm sàng, các biểu hiện bệnh lý trên người bệnh giúp ta hướng tới một bệnh nào đó, lúc ấy cần phải cân nhắc để tiến hành các nghiệm pháp thăm dò về hình thái và chức năng cần thiết cho mỗi bệnh.

Chủ yếu là áp dụng các phương pháp kích thích và kìm hãm dựa trên vai trò điều chỉnh của các tuyến.

– Nghiệm pháp Thorn trong bệnh Addison.

– Nghiệm pháp Kater Robins trong bệnh đái tháo nhạt và sự liên quan có đi có lại của hạ khâu não và tuyến yên đối với các tuyến nội tiết khác.

– Nghiệm pháp Werner và Quérido trong bệnh tuyến giáp.

IV. CÁC HỘI CHỨNG CHỦ YẾU

Các bệnh nội tiết có thể chia thành ba nhóm:

1. Hội chứng cường hay suy một tuyến

Các hội chứng cường hay suy đơn thuần của tuyến có thể thấy trong hầu hết các tuyến nội tiết:

1.1. Hội chứng cường tuyến

– Thường do sự phát triển lành hay ác tính của tổ chức tuyến gây ra (ví dụ: bệnh Basedow, cường cận giáp tiên phát do u tuyến cận giáp...).

– Người ta có thể gây ra hội chứng này trên súc vật hoặc trên người bằng cách dùng hormon kéo dài (ví dụ: hội chứng Cushing do thuốc glucocorticoid, cường giáp do thuốc hormon tuyến giáp).

1.2. Hội chứng suy tuyến

– Thường do sự phá huỷ tổ chức tuyến bởi một khối u (lành hay ác tính), bởi nhiễm khuẩn (như lao trong Addison), sau phẫu thuật cắt bỏ tuyến một phần hay toàn bộ.

– Người ta có thể gây ra hội chứng này trên súc vật hay trên con người bằng việc cắt bỏ nhu mô tuyến (như trong suy giáp sau khi phẫu thuật cắt bỏ giáp, suy cận giáp gây ra cơn Tetani sau khi cắt tất cả các tuyến cận giáp trạng).

2. Hội chứng phối hợp các rối loạn của nhiều tuyến

Thường rất phức tạp, ở đây chỉ nêu lên hai loại.

2.1. Suy trước tuyến yên

– Tuyến yên được coi như “nhạc trưởng” chỉ huy tất cả các tuyến, tiết ra hormon kích giáp tổ, kích tổ vô thượng thận, kích sinh dục tổ.

– Trong trường hợp suy suy trước tuyến yên, người bệnh sẽ biểu hiện suy giáp trạng, suy vô thượng thận, suy sinh dục. Đó là trường hợp điển hình của suy nhiều tuyến.

2.2. Trong rất nhiều bệnh nội tiết

Trong các bệnh cường giáp trạng, suy giáp trạng, cường vô thượng thận... thường thấy có suy sinh dục kèm theo.

3. Các hội chứng phối hợp rối loạn thần kinh và rối loạn nội tiết

– Biểu hiện phức tạp.

– Ví dụ bệnh Basedow: do não trung ương – tuyến yên bị tổn thương (vì xúc động, nhiễm khuẩn...) hoạt động rối loạn, đưa lại kết quả là tăng tiết hormon kích giáp tổ của tuyến yên. Sự quá tiết hormon này dẫn tới cường chức năng giáp trạng và các rối loạn về thần kinh trong bệnh Basedow.

V. KẾT LUẬN

Các tuyến nội tiết tham gia vào các quá trình hoạt động rất quan trọng của cơ thể.

Các biểu hiện lâm sàng của các bệnh nội tiết muôn màu muôn vẻ và sự thay đổi về sinh hoá cũng rất phức tạp.

Nhưng mỗi bệnh cũng có biểu hiện riêng, có những thay đổi về thể dịch đặc hiệu, nên nếu biết thăm khám tỉ mỉ, biết kết hợp lâm sàng và các phương pháp thăm khám cận lâm sàng tuyến, thì có thể phát hiện được bệnh.

Bài 2

TRIỆU CHỨNG HỌC TUYẾN YÊN

MỤC TIÊU HỌC TẬP:

Sau khi học xong bài này, sinh viên có khả năng:

1. *Nắm được đặc điểm giải phẫu và sinh lý của tuyến yên.*
2. *Liệt kê được một số bệnh lý thường gặp tại tuyến yên.*
3. *Trình bày được các đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng bệnh to đầu chi.*
4. *Trình bày được các đặc điểm cận lâm sàng bệnh đái tháo nhạt.*

NỘI DUNG

Tuyến yên là một tuyến quan trọng, người ta ví nó như một “nhạc trưởng” có tác dụng điều chỉnh sự hoạt động của các tuyến nội tiết khác.

Do đó những thay đổi về chức năng cũng như thay đổi về kích thước của nó đều có thể gây ra những triệu chứng bệnh lý nhất định tùy theo các thành phần của tuyến yên bị tổn thương.

Vì vậy cần phải biết qua giải phẫu và sinh lý tuyến yên.

I. NHẮC LẠI GIẢI PHẪU VÀ SINH LÝ

1. Giải phẫu

1.1. Vị trí

Tuyến yên là một thùy của gian não, nằm trong hố yên bướm, 2 bên có xoang tĩnh mạch hang. Tuyến được bao bọc bởi màng cứng, bám vào các mỏm yên trước và sau. Giữa màng có một lỗ để cuống tuyến yên và màng nhện bao quanh nó chui vào trong hố yên. Cuống tuyến yên nối liền vùng dưới đồi với thùy sau tuyến yên.

Hố yên là một hố rỗng, ở mặt trên thân xương bướm, cấu tạo bởi xương và màng xương, có 6 thành (hình 9.7):

– Thành trước: bờ trên là củ yên, tương ứng với mép sau của dải thị giác, phía ngoài phình to thành mỏm yên trước. Nổi hai mỏm yên là rãnh xoang tĩnh mạch, có tĩnh mạch vành trước và hai xoang tĩnh mạch hang ở hai bên, phía dưới ngoài và trước mỏm yên trước là khe bướm, có dây thần kinh III, IV, VI, nhánh mắt của dây V và tĩnh mạch mắt chui qua.

– Thành sau: bờ trên phình ra hai bên tạo nên hai mỏm yên sau.

– Thành dưới: tương ứng với đáy hố yên là trần của xương bướm, ở bên của đáy hố yên là mép trên của rãnh động mạch cảnh.

– Thành trên: tương ứng với lều tuyến yên, được hình thành do màng não khép lại, các góc được cố định trên các mỏm yên trước và sau, phía bên được tiếp nối với bờ trên của xoang tĩnh mạch hang. Ở giữa có lỗ cho cuống tuyến yên và mạch máu đi qua.

– Thành bên (2 bên): là thành màng não của hố yên, cũng là thành trong của xoang tĩnh mạch hang. Trong xoang hang có động mạch cảnh trong, các dây thần kinh vận nhãn, đám rối tĩnh mạch và hồ máu chảy qua.

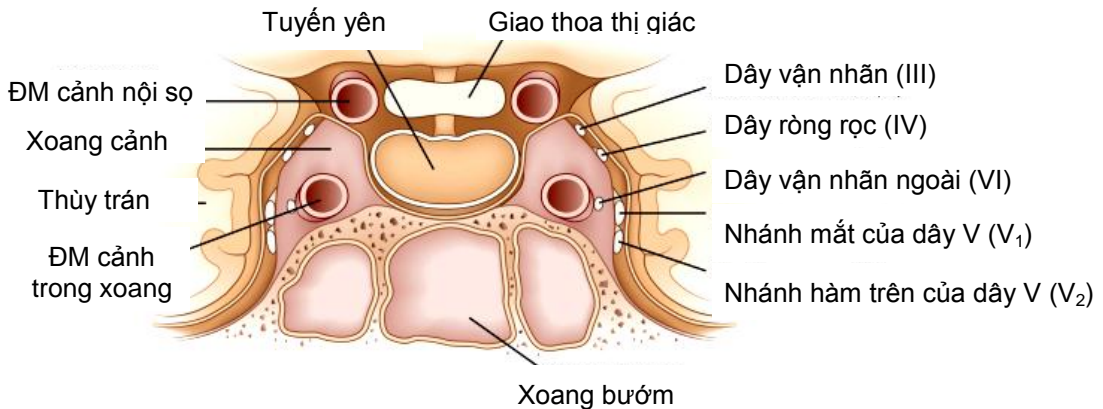
1.2. Các thành phần liên quan với tuyến yên

Vùng tuyến yên bao gồm: giao thoa thị giác (nơi dây thần kinh thị giác bắt chéo nhau), cuống tuyến yên, các mạch máu não và các bể nước não tủy.

Giao thoa thị giác: được hình thành do sự hợp lại đoạn trong sọ của hai dây thần kinh thị giác. Hai dây này chạy chéo vào trong và ra sau, chéo lên trên, phối hợp với nhau ngay trên mỏm yên trước. Phía sau giao thoa thị giác tách nhau ra thành dải thị giác.

Cuống tuyến yên: ở ngay sau giao thoa thị giác, được hình thành từ sợi trục của các tế bào thần kinh của thân não nằm ở hai nhóm nhân trên thị và cạnh não thất III, chạy chéo xuống dưới và ra trước, tận cùng ở thùy sau tuyến yên.

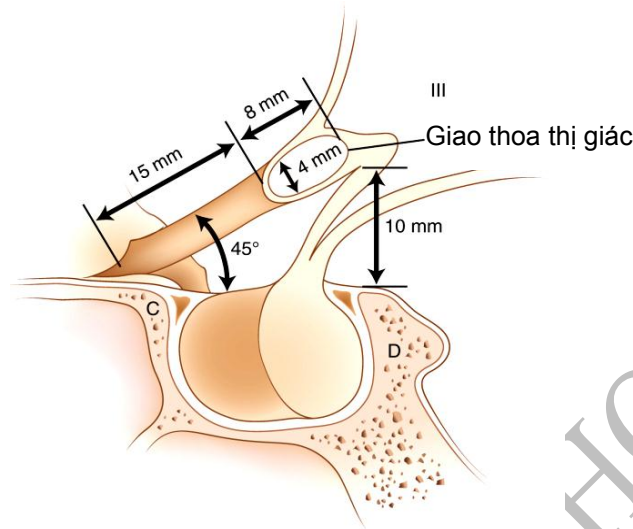
Các bể nước não tủy trên yên: gồm khoang nước não tủy dưới nhện, hình thành giữa vỏ não sát nền sọ và trên yên. Chúng được chia thành bể giữa cuống não, bể giao thoa thị giác và bể của lá tận cùng.



Hình 9.7. Thiết đồ cắt ngang các thành phần liên quan tuyến yên

1.3. Cấu trúc tuyến yên

Ở người trưởng thành, tuyến yên nặng khoảng 1 gam, tuyến có kích thước ngang 15 mm, trước sau 8 mm, cao 6 mm. Ở nữ tuyến yên to hơn so với nam giới. Tuyến yên gồm 2 thùy: thùy trước và thùy sau, 2 thùy có nguyên uỷ khác nhau.



Hình 9.8. Cấu trúc của tuyến yên

Thùy trước to hơn thùy sau, chiếm $\frac{3}{4}$ tuyến yên. Thùy trước (thùy tuyến) tuyến yên cấu tạo bởi các tế bào chế tiết, mỗi loại tổng hợp và chế tiết một loại hormon, điều hoà chức năng nội tiết của tuyến giáp, tuyến sinh dục, tuyến vú. Các loại tế bào gồm: tế bào không bắt màu (52%), tế bào ưa acid (37%), tế bào ưa base (11%).

Vùng dưới đồi chi phối thùy trước nhờ các nội tiết tố vận chuyển bởi các tĩnh mạch gắn vào cuống yên và các động mạch tuyến yên. Thùy trước hoàn toàn không liên hệ với vỏ não bởi noron thần kinh.

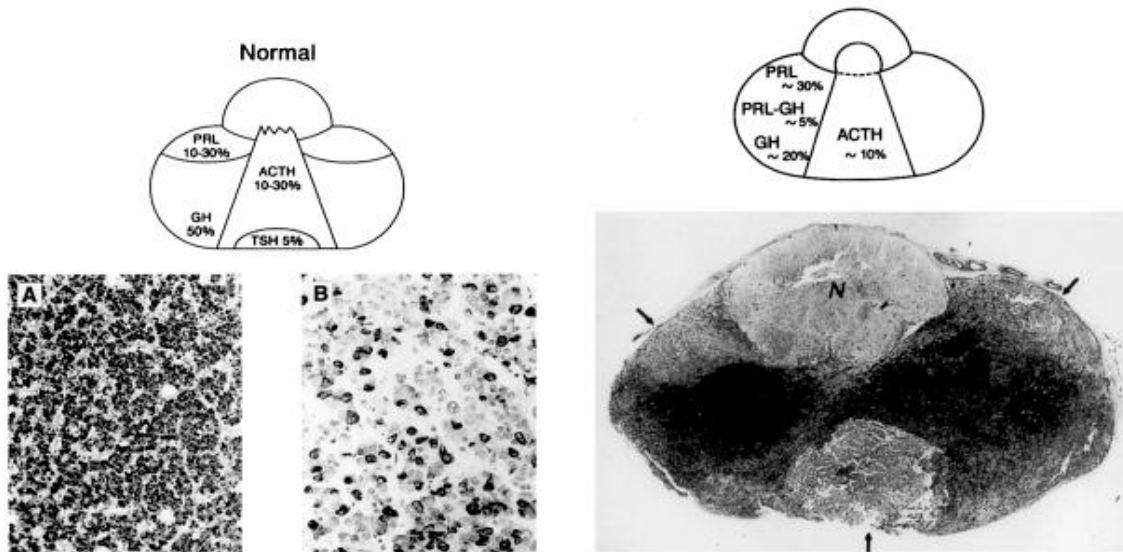
2. Sinh lý

2.1. Thùy trước

Thùy trước tuyến yên được cấu tạo bởi các tế bào chế tiết, tế bào này gồm nhiều loại, mỗi loại tổng hợp và bài tiết một loại hormon, gồm:

- GH (Growth Hormone): hormone kích thích phát triển cơ thể.
- ACTH (Adreno Corticotropin Hormone): hormone kích thích tuyến vỏ thượng thận.
- TSH (Thyroid Stimulating Hormone): hormone kích thích tuyến giáp.
- FSH (Follicle Stimulating Hormone): hormone kích thích nang trứng.
- LH (Luteinizing Hormone): hormone kích thích hoàng thể.
- PRL (Prolactin): hormone kích thích bài tiết sữa.

Ngoại trừ GH là hormone có tác dụng điều hoà trực tiếp chức năng chuyển hoá của toàn bộ cơ thể, các hormone còn lại chỉ tác dụng đặc hiệu lên một tuyến hoặc một mô tế bào nào đó và thông qua tác dụng lên các tuyến nội tiết này để điều hoà chức năng chuyển hoá của cơ thể.



Hình 9.9. Phân bố tế bào tiết hormone tuyến yên bình thường và khối u tuyến yên

2.2. Thủy sau

Mặc dù tổ chức của nó không phải là một tuyến nội tiết nhưng nó vẫn có những vai trò về nội tiết. Các tinh chất thủy sau tuyến yên có hai tác dụng khác nhau:

- Tới bài tiết nước tiểu: do hormon chống lợi niệu (vasopressin).
- Làm co tử cung: do oxytocin.

II. HỘI CHỨNG TUYẾN YÊN

Tùy tình trạng cường hay suy của mỗi thùy hoặc mỗi loại tế bào của thùy trước mà chúng ta có những hội chứng tuyến yên riêng biệt.

Chúng tôi tạm sắp xếp các hội chứng đó một cách đại cương, theo bảng dưới đây:

Bộ phận	Thành phần tế bào	Cường chức năng	Suy chức năng
Thùy trước (có u)	Tế bào ưa acid	Bệnh to viễn cực Bệnh khổng lồ	
	Tế bào ưa base	Bện Cushing	
	Tế bào không bắt màu		Bệnh nhi tính Bệnh phì sinh dục Hội chứng Simmonds
Thủy sau		Chưa biết	Đái nhạt

III. HỘI CHỨNG CƯỜNG THUYỀN TRƯỚC

1. Bệnh to đầu chi

1.1. Sinh lý bệnh

Trong 90% các trường hợp bệnh này do một khối u tế bào ưa acid của tuyến yên gây ra.

Khối u thường rất nhỏ (vài mm đến 1cm), ở ngay giữa thùy trước, lành tính và phát triển chậm, đè lên các thành phần khác của tuyến yên và các thành phần quanh tuyến.

Tế bào ưa acid tiết ra hormon tăng trưởng (GH), tác dụng tới sự phát triển của cơ thể. Hormon ấy tiết ra quá mức sẽ đưa tới hậu quả:

- Ở trẻ em: đang tuổi lớn, các sụn liên kết vẫn còn, nên hormon đã làm xương dài và to quá mức, phát sinh bệnh khổng lồ.
- Ở người lớn: sụn liên kết không còn nữa, nên hormon đó tác dụng lên xương và nhất là ngoại cốt làm cho xương to ra, phát sinh bệnh to đầu chi.

1.2. Triệu chứng lâm sàng

Có ba loại triệu chứng lâm sàng:

- Triệu chứng về hình dáng.
- Triệu chứng về hormon: do rối loạn nội tiết.
- Triệu chứng khối u não: do vị trí và sức ép của khối u.

1.2.1. Triệu chứng về hình dáng

Rất đặc biệt, hướng cho sự chẩn đoán:

- Ở mặt:
 - + Trán thấp, nhưng cung lông mày nhô và to ra.
 - + Mi mắt dày.
 - + Hai gò má nhô lên.
 - + Mũi bè ra ở đoạn dưới, lỗ mũi rộng ra.
 - + Môi dày, nhất là môi dưới dày nhiều.
 - + Lưỡi cũng to ra.
 - + Hàm dưới to hẳn lên và đưa ra trước.
 - + Da mặt dày và khô.
 - + Sọ cũng to ra, nhất là chiều trước sau, xương chũm cũng to hơn, xương chẩm dày và cứng.
- Ở các chi: bàn chân, bàn tay to và dày, mâu thuẫn với cẳng tay, cẳng chân, vẫn bình thường, người bệnh phải thay cỡ giày, dép, nhẫn không còn vừa ngón tay.

- Ở thân:
 - + Thân người bệnh có thể bị cong xuống.
 - + Phần dưới của xương mỏ ác nhô ra, làm cho lồng ngực bị thay đổi nhiều, hẹp lại ở chiều ngang, dài ra ở chiều trước sau.
 - + Xương đòn, xương bả vai, xương sườn, cũng to hơn ở người bình thường.
- Nội tạng:
 - + Thanh quản cũng dày ra, nên tiếng nói không được thanh nữa.
 - + Tuyến giáp to: bướu cổ đơn thuần hoặc bướu đa nhân tuyến giáp.
 - + Bộ phận sinh dục ngoài to ra, trái lại các bộ phận sinh dục trong (tinh hoàn, buồng trứng) bị teo lại.
 - + Gan to, lách to.



Hình 9.10. Thay đổi bộ mặt và bàn tay (sau khi bị bệnh to viễn cực và trước đó)

1.2.2. Triệu chứng về nội tiết

- Rối loạn chuyển hoá đường:
 - + Có khi người bệnh chỉ có glucose niệu.
 - + Cũng có khi glucose máu tăng, với tất cả các triệu chứng của bệnh tăng glucose máu.
- Lồi mắt: giống như trong bệnh Basedow, nhưng lồi mắt ở đây do tuyến yên.

- Rối loạn sinh dục:
- + Nam: liệt dương.
- + Nữ: giảm tình dục, mất kinh.

1.2.3. Triệu chứng khối u não (do chèn ép)

- Người bệnh nhức đầu nhiều, thường nhức nhiều ở đằng sau hai mắt.
- Nhưng các triệu chứng quan trọng nhất là các triệu chứng khám mắt, chứng tỏ tuyến yên to ra, gây chèn ép giao thoa thị giác.
- + Thị trường: thị trường bị thu hẹp, có khi mất hẳn ở cung ngoài, phía thái dương. Sự thay đổi về thị trường lúc đầu còn thất thường, về sau bị vĩnh viễn.
- + Đáy mắt và thị lực: không có gì đặc biệt.

1.3. Cận lâm sàng

Bệnh to đầu chi chẩn đoán xác định bằng xét nghiệm hormon và chẩn đoán hình ảnh.

1.3.1. Xét nghiệm

- Định lượng nồng độ IGF-1 huyết thanh. Nồng độ IGF-1 không thay đổi từng giờ sau khi ăn uống, luyện tập, ngủ, nhưng thay đổi theo tuổi, nó tăng cao trong thời gian dậy thì và giảm đi sau đó, đặc biệt thấp rõ rệt ở những người trên 60 tuổi.
- Định lượng nồng độ GH:
- + Nồng độ GH bị ảnh hưởng bởi nhiều yếu tố như tình trạng đói kéo dài, luyện tập, ngủ, căng thẳng, các bệnh lý gan, đái tháo đường không được kiểm soát, tình trạng suy dinh dưỡng.
- + Thời gian bán thải GH rất ngắn (khoảng 20 phút).
- + Tất cả các bệnh nhân to đầu chi đều tăng tiết GH, nồng độ GH ngẫu nhiên dao động từ 2 -10 ng/ml suốt cả ngày. Tuy nhiên, khi định lượng GH sau 2 giờ uống 75 gam đường glucose (nghiệm pháp dung nạp glucose) cho thấy nồng độ GH > 2 ng/ml ở trên 85% bệnh nhân to đầu chi.
- Một số xét nghiệm hormon khác: TSH, Prolactin, LH, FSH, estradiol, testosterone.
- Các xét nghiệm khác liên quan đến biểu hiện bệnh: glucose máu, glucose niệu.

1.3.2. Chẩn đoán hình ảnh

- *Chụp X-quang sọ*: chụp phía trước và phía bên, tập trung vào hố yên.
- + *Tổn thương sọ*:
 - Các hốc xương hàm và xương trán rộng ra.
 - Sọ dày ra không đều nhau, nhất là ở phần ngoài.

+ Tồn thương hố yên:

- Hố yên to ra, các đường vách không rõ nữa mà bị mờ đi nhiều.
- Các mỏm góc yên mỏng đi, dài ra, tận cùng bằng một u nhọn như mỏ chim.

– *Chụp cắt lớp vi tính sọ não*: thường hạn chế do chỉ phát hiện khi u tuyến yên to > 1cm, khó đánh giá các tính chất xâm lấn.

– *Chụp cộng hưởng từ tuyến yên* cho phép đánh giá khối u tuyến yên chính xác về: kích thước, ranh giới, tính chất xâm lấn với các tổ chức lân cận như mạch máu, xoang bướm, chéoc thị giác...

1.4. Chẩn đoán

– Chẩn đoán xác định: thường dễ dàng nhận biết:

+ Lâm sàng: sự thay đổi đặc biệt của các dấu chỉ gợi ý chẩn đoán.

+ Cận lâm sàng: chụp hố yên, chụp cộng hưởng từ tuyến yên.

– Chẩn đoán nguyên nhân:

+ 90% do u của tế bào ưa acid của tuyến yên.

+ Có khi là phản ứng của tế bào ưa acid do một trong những nguyên nhân sau: u thân kinh đẹt chéo thị giác, u màng não gần xương bướm, u hoặc nang của túi Rathke.

2. Bệnh khổng lồ

– Bệnh khổng lồ là biểu hiện của bệnh to các dấu chỉ ở trẻ em.

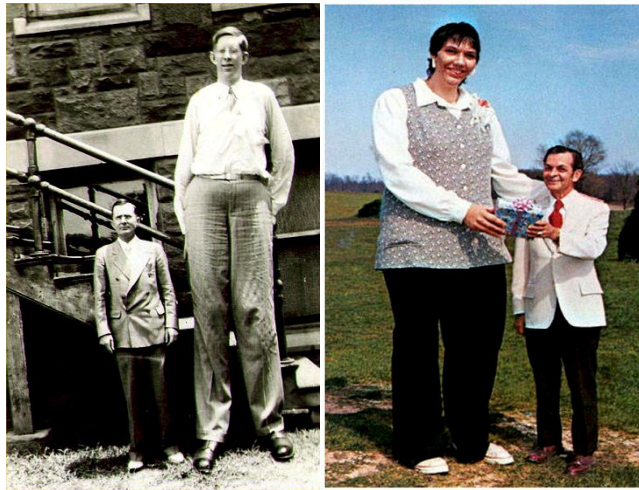
– Bệnh cảnh lâm sàng của bệnh khổng lồ gần giống to các dấu chỉ, có ba loại triệu chứng:

+ Triệu chứng về hình dáng: do khối u phát triển đang tuổi lớn, các sụn liên kết vẫn còn, nên kích tố phát dục làm xương dài và to ra quá mức, làm người bệnh cao nhanh và quá mức. Có người cao tới hai mét hoặc hơn nữa.

+ Triệu chứng về nội tiết.

+ Triệu chứng khối u não: các biểu hiện lâm sàng của hai triệu chứng này giống như trong bệnh to đầu chi.

– Bệnh ít khi biểu hiện một mình, thường phối hợp với bệnh to đầu chi, cũng có khi phối hợp với bệnh nhi tính (cơ thể to, nhưng tinh thần và tình dục còn như trẻ con).



Hình 9.11. Bệnh khổng lồ

3. Bệnh Cushing

- Bệnh Cushing hiếm gặp, nữ mắc bệnh nhiều hơn nam. Bệnh có thể gặp ở mọi lứa tuổi, tuy nhiên nhóm tuổi trung niên vẫn có tỷ lệ mắc bệnh cao nhất.
- Bệnh do khối u của các tế bào ưa base chế tiết ACTH gây ra.

3.1. Triệu chứng lâm sàng

Bao gồm 3 nhóm triệu chứng:

- Triệu chứng về hình dáng:
 - + Bệnh tiến triển từ từ nên hầu hết các bệnh nhân không nhận ra những triệu chứng sớm.
 - + Triệu chứng điển hình của bệnh thường làm bệnh nhân chú ý nhất là sự biến đổi về hình dạng, bao gồm: béo trung tâm, bệnh nhân tăng cân, chủ yếu béo nửa người trên, ụ mỡ sau gáy, chân, tay nhỏ do teo cơ, yếu cơ gốc chi, mặt to, tròn, đỏ, nhiều mụn trứng cá ở mặt, ngực, lưng, tóc mai mọc thấp. Có thể có nhiều vết rạn da đỏ, ở bụng, đùi và vú 2 bên, trên da có nhiều đám thâm tím do xuất huyết khi bị va chạm, hoặc xuất huyết tự nhiên.
- Triệu chứng về nội tiết:
 - + Nữ: rối loạn kinh nguyệt như mất kinh hoặc kinh thưa.
 - + Nam: có thể bị liệt dương, giảm ham muốn tình dục, hậu quả là vô sinh.
 - + Gãy xương tự nhiên cũng có thể gặp do loãng xương.
- Triệu chứng khối u não:
 - + Đau đầu.
 - + Thu hẹp thị trường.

+ Tâm lý thường không ổn định, có những thay đổi hành vi bất thường, đôi khi nguy hiểm, ảnh hưởng tính mạng và dễ bị chẩn đoán nhầm với bệnh lý tâm thần kinh nếu người bệnh chưa có biểu hiện biến đổi hình thể rõ ràng.

3.2. Cận lâm sàng

- Định lượng cortisol máu 8 giờ, 20 giờ.
- Định lượng cortisol tự do trong nước tiểu 24h.
- Nghiệm pháp ức chế bằng 1mg Dexamethason, định lượng cortisol máu và ACTH 8 giờ sáng ngày hôm sau. Nếu cortisol máu > 5 µg/dL (140 nmol/L), và ACTH máu cao, gợi ý u tiết ACTH.
- Chụp cộng hưởng từ sọ não tìm u tuyến yên là chỉ định cần thiết.

4. U tuyến yên tiết prolactin

Đây là loại khối u thường gặp nhất trong số u tuyến yên có hoạt tính nội tiết tố, lên tới 50%.

4.1. Triệu chứng lâm sàng

- Triệu chứng nội tiết:
 - + Nữ: mất kinh, kinh thưa, vô sinh và vú tiết sữa. Thậm chí, những phụ nữ này vẫn có kinh nguyệt nhưng thời kỳ hoàng thể bất thường dẫn đến vô sinh. Ở phụ nữ mãn kinh, thường khó phát hiện.
 - + Nam: suy giảm tình dục, giảm chức năng cương dương, vô sinh, vú to, có thể gặp vú tiết sữa.
- Triệu chứng khối u: thường do u to gây chèn ép: đau đầu, thu hẹp thị trường.

4.2. Cận lâm sàng

- Xét nghiệm hormon:
 - + Nồng độ prolactin máu > 200 µg/l gợi ý nhiều đến u tuyến yên tiết prolactin. Prolactin máu > 1000 µg/l cho phép khẳng định là do u tuyến yên tiết prolactin.
 - + Tuy nhiên cũng cần loại trừ nguyên nhân tăng PRL máu do tác dụng phụ của thuốc điều trị các bệnh lý khác như Risperidol.
- Chụp cộng hưởng từ sọ não là cần thiết để tìm u tuyến yên.

5. U tuyến yên tiết TSH

- U tuyến yên tăng tiết TSH rất hiếm gặp (< 1% trong số các u tuyến yên), chiếm tỷ lệ cân bằng nhau giữa nam và nữ.
- Triệu chứng lâm sàng:
 - + Triệu chứng nội tiết: hội chứng cường giáp, thậm chí là không có triệu chứng, rất dễ bỏ sót và chẩn đoán bệnh Basedow hay cường giáp do bướu nhân tuyến giáp. 30% người bệnh nữ có rối loạn kinh nguyệt.

- + Bướu giáp lan toả.
- + Triệu chứng khối u: đau đầu, thu hẹp thị trường.
- Cận lâm sàng:
- + Định lượng hormon: nồng độ TSH cao hoặc bình thường, nồng độ FT3, FT4 cao.
- + Chụp cộng hưởng từ sọ não tìm u tuyến yên.

6. U tuyến yên tiết LH, FSH

– U tuyến yên tăng tiết LH, FSH thường không biểu hiện triệu chứng trên lâm sàng hoặc biểu hiện suy sinh dục. Việc chẩn đoán bệnh sớm rất khó, đặc biệt với phụ nữ tiền mãn kinh hoặc đã mãn kinh.

– Với khối u tuyến yên tiết hormone sinh dục, nồng độ LH tăng, hoặc FSH tăng, hoặc kết hợp cả hai.

7. U tuyến yên tiết hỗn hợp

– U tuyến yên tăng tiết prolactin có hay không có triệu chứng tăng tiết sữa gặp ở 30% bệnh nhân to đầu chi.

– Cũng có khi u tiết hỗn hợp TSH và prolactin.

IV. HỘI CHỨNG SUY THUỶ TRƯỚC

1. Bệnh nhi tính (lùn tuyến yên)

– Bệnh nhi tính có đặc điểm là tồn tại ở người đã lớn tuổi (bắt đầu tuổi dậy thì hoặc sau tuổi dậy thì) các tính chất sinh dục, tâm thần của trẻ con.

– Trong bệnh nhi tính, chiều cao của người bệnh phụ thuộc vào tuổi của họ vào đúng lúc bị suy tuyến yên. Nếu phát sinh lúc 8-9 tuổi, người bệnh sẽ bị lùn. Nếu bệnh phát sinh lúc 15 – 16 tuổi, người bệnh có chiều cao gần bình thường hoặc bình thường.

– Bệnh có thể suy thùy trước tuyến yên (vùng tế bào không bắt màu) song cũng có thể do nhiều nguyên nhân khác.

– Có thể gặp bệnh nhi tính trong các trường hợp: suy tuyến giáp trạng, viêm gan mạn, bệnh tim, thận...

2. Hội chứng phì sinh dục (Syndrome adiposo-genitale)

– Bệnh thường do u tế bào không bắt màu của thùy trước tuyến yên.

– Bắt đầu ở tuổi dậy thì về lâm sàng có thể gặp các triệu chứng sau:

+ Béo phì: thường thấy ở mặt trước cổ (gầy không bị), ngực, bụng và các góc chi, da mịn và mềm.

+ Hội chứng sinh dục: ở nữ: mất kinh; ở nam: liệt dương. Các bộ phận sinh dục còn như ở trẻ em. Bộ phận sinh dục phụ ít phát triển. Đôi khi có tình trạng ản tinh hoàn.

+ Dấu hiệu khối u tuyến yên: các biểu hiện giống như trong mọi khối u của thùy tuyến yên (xem: bệnh to các viển cực).

3. Bệnh Simmonds

– Bệnh Simmonds, còn gọi là bệnh suy mòn Simmonds, do suy toàn bộ tuyến yên mà chủ yếu là suy thùy trước tuyến yên gây ra.

– Bệnh do u lạnh hoặc xơ hoá của tế bào không bắt màu của tuyến yên.

– Triệu chứng lâm sàng gồm:

+ Hội chứng sinh dục: thường là triệu chứng đầu tiên của bệnh. Ở nữ: mất kinh, teo nhỏ các bộ phận sinh dục, lông nách và lông mu thưa thớt. Ở người vừa đẻ, không có sữa.

+ Hội chứng tinh thần: trí óc suy nhược, rối loạn cảm tính.

+ Hội chứng về hình dáng: gầy đét, da mỏng và khô.

+ Hội chứng suy nhiều tuyến: do giảm kích tố thùy trước tuyến yên làm suy toàn bộ hầu hết các tuyến nội tiết khác: suy giáp trạng, thượng thận, sinh dục...

+ Dấu hiệu u tuyến yên: bệnh Simmonds cần phân biệt với bệnh Sheehan: hoại tử tuyến yên do thiếu máu sau khi đẻ gây nên, triệu chứng cũng như trên, nhưng nhẹ hơn.

V. HỘI CHỨNG SUY THUY SAU: BỆNH ĐÁI NHẬT

1. Định nghĩa

– Trong bệnh đái nhạt, người bệnh đái nhiều và uống nhiều kéo dài.

– Số lượng nước tiểu nhiều, trên 3 lít trong 24 giờ, không có đường (do đó có tên là đái nhạt), không có protein, tỷ trọng dưới 1,005.

– Bệnh do thiếu nội tiết chống đái nhiều của thùy sau tuyến yên gây ra. Nhưng khoảng 60% các trường hợp do rối loạn chức năng, không thấy rõ nguyên nhân.

2. Triệu chứng

Xảy ra từ từ hoặc đột ngột, nhưng bao giờ cũng có hai triệu chứng chủ yếu.

2.1. Lâm sàng

2.1.1. *Đái nhiều*: là triệu chứng chính.

– Lượng nước tiểu trung bình từ 4 – 8 lít/24 giờ. Có khi tới 20 lít, chiếm 80-90% số nước người bệnh uống vào.

– Số lần đái cũng nhiều, từ 10 – 20 lần, làm phiền cho người bệnh, nhất là về đêm, làm cản trở giấc ngủ. Nếu cố gắng chịu đựng không uống nước, người bệnh chỉ thấy khó chịu, còn vẫn đái nhiều.

– Nước tiểu trong.

2.1.2. *Uống nhiều*

– Người bệnh uống nước thường xuyên, đêm cũng như ngày: số lượng nước uống vào có thể lên tới 10 lít, 20 lít, có khi hơn nữa, trong 24 giờ, để bù đắp kịp thời số nước mất đi vì đái nhiều.

– Không được uống, người bệnh bứt rứt, khó chịu, có khi có những hiện tượng mất nước cấp diễn như: sốt cao, khó thở, buồn nôn, nôn mửa, tim đập nhanh, có khi mê sảng (do tăng natri máu, tăng áp lực thẩm thấu máu).

– Uống nhiều như vậy, tất nhiên ảnh hưởng đến ăn (vì uống no, người bệnh không ăn được nữa), nhưng không ảnh hưởng gì đến toàn thể trạng cả.

2.1.3. Các triệu chứng của nguyên nhân gây bệnh

– Trong u vùng dưới đồi tuyến yên có biểu hiện tăng tiết hoặc suy các tuyến.

– Khi phối hợp cả thiếu ACTH và ADH thì triệu chứng đái tháo nhạt có thể bị che lấp (do glucocorticoids có tác dụng giúp thận thải nước tự do).

2.2. Cận lâm sàng

2.2.1. Xét nghiệm máu và nước tiểu

– Tỷ trọng nước tiểu thấp < 1,006.

– Có rất ít các chất thường gặp trong nước tiểu người thường như calci, urat, ... không có trụ niệu, protein và đường.

– Natri máu bình thường hoặc tăng.

– Áp lực thẩm thấu máu bình thường hoặc cao (290 – 300 mosmol/kg).

– Áp lực thẩm thấu niệu thấp không tương xứng (< 300 mosmol/kg).

– Định lượng ADH: khi kết quả nghiệm pháp hạn chế nước và lâm sàng không rõ cần định lượng ADH khi bắt đầu nghiệm pháp và trước khi dùng ADH.

2.2.2. Các nghiệm pháp thăm dò thủy sau tuyến yên

– Nghiệm pháp hạn chế nước (nghiệm pháp nhịn uống):

+ Đây là phương pháp có độ tin cậy cao, được tiến hành tại bệnh viện tại cơ sở chuyên khoa, được chỉ định trên bệnh nhân có xét nghiệm áp lực thẩm thấu máu và natri máu bình thường mà áp lực thẩm thấu niệu thấp.

+ Nghiệm pháp này được áp dụng với mục đích phân biệt đái tháo nhạt thực sự với chứng cuồng uống.

– Nghiệm pháp vasopressin hoặc demopressine:

+ Mục đích của nghiệm pháp để giúp phân biệt đái tháo nhạt trung ương hay đái tháo nhạt do thận.

+ Cách tiến hành nghiệm pháp hạn chế nước và nghiệm pháp vasopressin hoặc demopressine:

- Chuẩn bị bệnh nhân:

Trước khi làm nghiệm pháp uống nước tự do trong đêm nếu tiểu hơn 2 lần/đêm.

Từ nửa đêm không uống nếu tiểu 1 lần/đêm.

Không uống rượu, trà, cà phê, không hút thuốc lá trong vòng 12h trước khi làm nghiệm pháp.

Bệnh nhân đã có các xét nghiệm: tỷ trọng nước tiểu, áp lực thẩm thấu niệu, điện giải đồ máu, protid máu.

- Thực hiện:

Nhịn uống từ 5h sáng kéo dài 8 - 10h.

Kiểm tra mạch, huyết áp, cân nặng, nhiệt độ 1 giờ/lần.

Đo lượng nước tiểu, áp lực thẩm thấu niệu, tỉ trọng nước tiểu 1h/lần. Khi áp lực thẩm thấu niệu tăng không quá 30 mosmol/kg thì:

Lấy máu xét nghiệm điện giải đồ, áp lực thẩm thấu máu, định lượng ADH máu.

Xịt MINIRIN 20 μ g (mỗi bên mũi 01 nhát xịt).

Tiếp tục theo dõi mạch, huyết áp, cân nặng, thể tích nước tiểu, tỉ trọng, áp lực thẩm thấu niệu 1h/lần trong vòng 2h sau tiêm.

- Ngừng nghiệm pháp khi:

Cân nặng giảm > 5%.

Biểu hiện mất nước nặng.

Khi lượng nước tiểu < 30ml/h và tỉ trọng nước tiểu > 1,015.

– Nghiệm pháp tiêm dung dịch muối ưu trương: nghiệm pháp Carter và Robins (hiện nay không sử dụng):

+ Nếu tiêm dung dịch muối ưu trương vào tĩnh mạch, sẽ làm thay đổi áp lực thẩm thấu của mạch máu, kích thích thụ thể sau tuyến yên, làm tiết ra nhiều hormon chống đói nhiều.

+ Tiến hành: ngày trước, người bệnh không được dùng tinh chất thụ thể sau tuyến yên. Ngừng uống nước ít nhất 4 giờ. Cho uống trong một giờ lượng nước tương đương 20ml cho mỗi cân nặng cơ thể. Cứ 15 phút một lần, thông bàng quang, tính lượng nước tiểu trong một phút. Rửa giọt tĩnh mạch một lượng dung dịch NaCl ưu trương 2,5% với tốc độ 0,25 ml đối với mỗi kg cân nặng cơ thể trong 1 phút, tiêm liên 45 phút.

+ Kết quả:

- Bình thường, trong và sau khi tiêm thuốc hoặc sau nửa giờ, lượng nước tiểu giảm từ 70 – 90%.
- Trong bệnh đái nhạt, lưu lượng nước tiểu không thay đổi đáng kể.

– Nghiệm pháp tiêm nicotin: nghiệm pháp Cartesgarod (hiện nay không sử dụng):

+ Nicotin có tác dụng kích thích trên trục hạ khâu não yên, làm tiết nhiều hormon chống đói nhiều nhưng tác dụng này không có khi bị suy thụ thể sau tuyến yên.

+ Tiêm 1 – 3mg nicotin vào tĩnh mạch. Tiêm từ từ trong 3 phút. Sau khi tiêm, tính lượng nước tiểu trong 1 phút.

+ Kết quả:

- Bình thường, lưu lượng nước tiểu hạ ít nhất 80%, sau 1-2 giờ mới trở lại bình thường.
- Trong bệnh đái nhạt, lưu lượng đó giảm ít hoặc không giảm.

3. Chẩn đoán

3.1. Chẩn đoán xác định

Dựa vào hai triệu chứng đái nhiều, uống nhiều và nghiệm pháp thăm dò tuyến yên (hiện nay chỉ làm nghiệm pháp nhin uống và nghiệm pháp vasopressin).

3.2. Chẩn đoán nguyên nhân

60% bệnh đái nhạt chỉ do rối loạn chức năng. Ngoài ra có thể gặp các nguyên nhân sau đây:

- U vùng não yên (Tumeur diencé-phalo-pituitaire).
- Nhiễm khuẩn: lao màng não vùng nền sọ, viêm não.
- Chấn thương nền sọ: xảy ra sau phẫu thuật não hoặc xạ trị bị tổn thương vào tuyến yên.
- Di truyền.

VI. SUY TUYẾN YÊN TOÀN BỘ

- Gồm suy cả thùy trước và thùy sau tuyến yên
- Các hormon thùy trước thường suy theo trình tự: GH, prolactin, LH, FSH, TSH, ACTH. Tuy nhiên có thể xuất hiện suy giảm một hay kết hợp nhiều hormon.
- Nguyên nhân:
 - + U tuyến yên (u có tiết nội tiết tố hoặc u không chế tiết).
 - + Các khối u khác trong sọ: u sọ hầu, ung thư di căn, sarcoma.
 - + Bệnh u hạt.
 - + Sau chấn thương vùng đầu (phẫu thuật hoặc tia xạ).
 - + Hội chứng Sheehan (chảy máu tuyến yên sau đẻ dẫn tới hoại tử tuyến yên).
 - + Hội chứng hó yên rỗng.

Bài 3

TRIỆU CHỨNG HỌC TUYẾN GIÁP

MỤC TIÊU HỌC TẬP:

Sau khi học xong bài này, sinh viên có khả năng:

1. Kể được tác dụng sinh lý và điều hòa sản xuất, tiết hormone tuyến giáp.
2. Biết cách khám tuyến giáp và xác định được độ to của bướu giáp trên lâm sàng.
3. Nhận định được kết quả bình thường hay bất thường của các xét nghiệm, thăm dò chức năng và hình ảnh tuyến giáp.
4. Nêu được các nguyên nhân chính gây bướu giáp to.

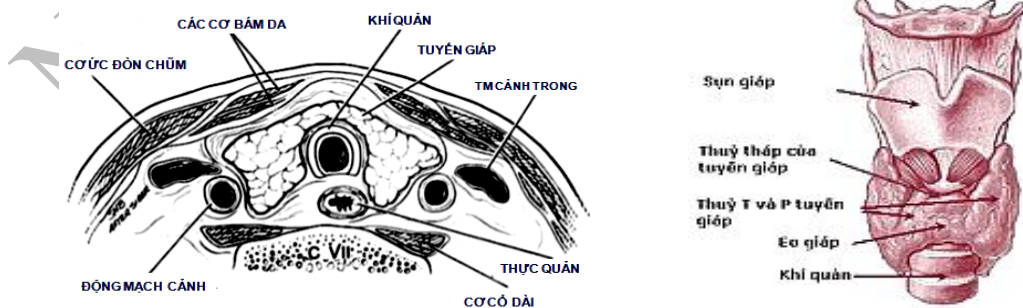
NỘI DUNG

I. SINH LÝ VÀ GIẢI PHẪU HỌC TUYẾN GIÁP

1. Nhắc lại giải phẫu tuyến giáp

Tuyến giáp là 1 tuyến nội tiết đơn nằm ở phía trước - dưới cổ. Tuyến giáp gồm 2 thùy bên nối với nhau bằng 1 lớp mô mỏng nằm ngang được gọi là eo tuyến giáp. Các thùy bên có hình kim tự tháp 3 cạnh đáy quay xuống dưới, cao (dài) 2,5 - 4 cm, rộng 1,5- 2 cm và dày 1 - 1,5 cm. Eo tuyến giáp nằm ngay dưới sụn nhẫn, ở giữa đỉnh sụn giáp và hõm ức. Cực trên tuyến giáp bị chặn lại bởi cơ ức đòn chũm gắn vào sụn giáp. Tuy nhiên ở phía sau và cực dưới thì không bị chặn nên khi tuyến giáp to sẽ phát triển lên trên và xuống phía dưới, thậm chí cả vào trong lồng ngực.

Ở người trưởng thành, tuyến giáp cân nặng 20 - 30g, được bao bọc bởi một lớp vỏ xơ dính vào mô tuyến. Nằm trong bao giáp, tuyến giáp độc lập với bao mạch nhưng bị cột vào bao tạng (trực khí quản - thực quản), nên nó di động khi ta nuốt.



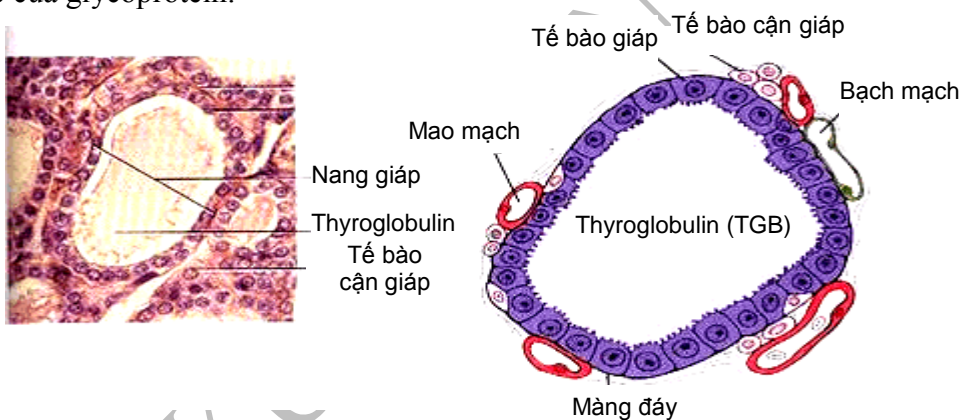
Hình 9.12. Hình ảnh tuyến giáp và liên quan giải phẫu

Tuyến giáp có liên hệ mật thiết với các mạch máu, dây thần kinh quặt ngược và tuyến cận giáp. Động mạch và tĩnh mạch giáp trên ở cực trên các thùy bên, còn động mạch giáp dưới đi vào mặt sau các thùy này. Tuyến giáp được tưới máu rất dồi dào, lưu lượng máu đạt 4-6 ml/phút/gam nhu mô tuyến giáp. Trong bệnh Basedow hệ thống mạch này căng đầy máu nên có thể sờ thấy rung miu và nghe thấy tiếng thổi tâm thu hoặc tiếng thổi liên tục.

Dây thần kinh quặt ngược đi dọc theo trục khí - thực quản và nằm ở mặt sau mỗi thùy bên. Các tuyến cận giáp nằm dán vào mặt sau các thùy bên, đôi cận giáp trên nằm ở giữa lưng chùng chiều cao của thùy giáp và các đôi cận giáp dưới nằm ở cực dưới của thùy giáp.

2. Nhắc lại mô học

Mô giáp gồm những tiểu thùy được tạo thành bởi sự hợp dính từ 30 - 40 đơn vị chức năng cơ bản là các túi hay nang giáp. Các nang có hình cầu, kích thước khác nhau, được tạo thành bởi một lớp tế bào duy nhất. Lớp tế bào này tạo ra một khoảng rỗng ở giữa, đó là khoang nang chứa đầy chất keo có thành phần chủ yếu là thyroglobulin có cấu trúc của glycoprotein.



Hình 9.13. Nang giáp

Hình thể nang giáp sẽ thay đổi tùy theo tình trạng chức năng của tuyến giáp. Ở trạng thái nghỉ, chiều cao của các tế bào nang bị hạn chế, khoang nang dãn nở, chứa đầy chất keo. Trong thời kỳ hoạt động, chiều cao của các tế bào tăng lên và khoang nang hẹp lại. Tuy nhiên có sự không đồng nhất về chức năng của các nang vì chúng không nhất loạt hoạt động ở cùng một giai đoạn.

3. Nhắc lại sinh lý học

Hormon giáp là những acid amin có nhiều iod, tức là các iodothyronin (ITH), thyroxin (T4) và tri-iodothyronin (T3) do các nang giáp tiết ra; ngoài ra còn có Calcitonin, hay Thyrocalcitonin do các tế bào C cận nang tiết ra.

3.1. Tổng hợp hormon giáp

Quá trình này gồm nhiều giai đoạn và phụ thuộc vào chu trình chuyển hóa iod, vào sinh tổng hợp Thyroglobulin (TG). Toàn bộ quá trình này chịu sự kiểm soát của TSH.

3.1.1. Bắt iod

Tuyến giáp là kho dự trữ iod lớn nhất trong cơ thể (lên tới 8000 μg), dưới dạng iod hữu cơ gắn với TG, dự trữ ở trong lòng các nang giáp như một chất dạng keo. Trong tuyến giáp, sự bắt iod phải có mặt của TSH. Nó tăng khi tuyến bị kích thích bởi TSH hay khi dự trữ hormon trong tuyến giáp giảm.

Iod huyết tương lưu hành trong máu dưới dạng iodure (I^-) đến từ các nguồn sau:

- Từ thức ăn, trung bình 100 đến 300 microgram mỗi ngày.
- Từ sự khử iod ở ngoại vi của hormon giáp (T3, T4) và tiền hormon giáp (mono-iodotyrosine - MIT và di-iodotyrosine - DIT).

Sự bắt iod cần năng lượng, nhờ vào bơm iod (với sự hoạt động của Na-K-ATPase). Khi vào trong tế bào giáp, các iod này sẽ trộn lẫn với iodur được giải phóng sau khi bài tiết hormon giáp và nhanh chóng được sử dụng để tổng hợp phân tử hormon giáp mới. Ở tuyến giáp bình thường, bơm iod tập trung iod tại tuyến giáp gấp 30 lần trong máu. Ở tuyến giáp tăng hoạt động, sự tập trung này có thể tăng đến gấp 250 lần.

3.1.2. Tổng hợp và dự trữ hormon giáp

Sự tổng hợp và dự trữ hormon giáp liên kết với thyroglobulin. Đây là chất cần thiết cho sự iod hóa và tạo nên dạng dự trữ hormon giáp trước khi bài tiết ra ngoài.

Trong tế bào giáp, mạng nội bào tương và lưới golgi tổng hợp và bài tiết thyroglobulin vào dịch keo. Một phân tử thyroglobulin có 2 tiểu đơn vị với trọng lượng phân tử tương đương (330.000), nhưng trong dịch keo nó ở dạng không đồng nhất.

Oxy hoá iod: bước đầu tiên của sự hình thành hormon giáp là oxy hóa I^- thành iodine (I_2), là dạng có khả năng gắn với gốc amino acid tyrosin của phân tử thyroglobulin. Quá trình này có sự tham gia của men peroxydase khu trú ở cực đỉnh của tế bào giáp và sự oxy hóa iod xảy ra đúng vị trí mà ở đó thyroglobulin được tạo thành và đổ vào dịch keo. Khi hệ thống peroxydase bị cản hoặc do thiếu bả sinh thì tốc độ hình thành hormon giáp giảm xuống bằng không.

Sự gắn iod vào tyrosin: sự gắn iod vào phân tử thyroglobulin gọi là sự hữu cơ hóa thyroglobulin và gắn độ 1/6 gốc tyrosin trên phân tử thyroglobulin nhờ men iodinase. Đầu tiên, tyrosin được gắn với 1 và 2 iod để tạo thành MIT (T1) và DIT (T2). Tiếp đó trong vài phút, vài giờ hoặc vài ngày, các DIT ghép cặp để tạo thành thyroxin (T4), một MIT ghép với một DIT để hình thành Tri-iodothyronin (T3).

Sau khi được hình thành, các hormone giáp vẫn gắn vào phân tử thyroglobulin. Ở dạng này, hormon giáp dự trữ trong dịch keo đủ cung cấp cho cơ thể trong 2-3 tháng.

Sự di chuyển của hormon giáp: quá trình này diễn ra ngược lại với sự thu nhận iod: từ dịch keo đi qua tế bào và từ cực đỉnh đến cực mạch máu. Bắt đầu bằng sự hình

thành các chân giả ở các nhung mao phía màng đỉnh của tế bào giáp. Chúng sẽ lấy các giọt keo tạo nên một cái túi trong lòng nó, rồi kết hợp với các lysosom chứa enzym tiêu hóa. Proteinase là một trong số các enzym này, tiêu hóa phân tử thyroglobulin và phóng thích T3, T4 bằng cách cắt các dây nối peptid gắn hormon với phân tử protein này. Các hormon khuếch tán về cực mạch máu để đổ vào mao mạch xung quanh, một số đi vào ống bạch huyết. Một phần rất ít hormon giáp được giải phóng dưới dạng 3-3'-5' tri-iodothyronin còn gọi là rT3 (T3 nghịch) có tác dụng sinh lý rất yếu.

Cùng với sự phóng thích T3, T4, các MIT và DIT còn trong thyroglobulin cũng được phóng thích nhưng không được tiết vào máu, mà bị khử iod bởi men deiodinase. Chính những iod này quay trở lại trong tuyến để góp phần tạo hormon giáp mới.

3.1.3. Sự bài tiết hormon giáp

Độ 93% hormon được phóng thích từ giáp là thyroxine (100nmol/24giờ) và chỉ hơn 7% là T3 (10 nmol/24giờ). Sau vài ngày phần lớn T4 bị khử iod để tạo thành T3. Cuối cùng hormon đến và hoạt động trên tổ chức chủ yếu là T3.

Phần lớn các hormone T4 và T3 được kết hợp với protein huyết tương. T3, T4 tự do được đo trực tiếp bằng kỹ thuật miễn dịch phóng xạ, T4 tự do (f-T4) bằng 12 pmol/l, T3 tự do (f-T3) là 30pmol/l, đây chính là dạng hoạt động của hormon.

3.2. Chuyển hóa của hormon giáp

Mỗi ngày, tuyến giáp tiết ra khoảng 80 µg T4 và 25 µg T3, trong đó 1/3 lượng T3 do tuyến giáp trực tiếp tiết ra, phần còn lại là do sự khử iod của T4 ở các tế bào ngoại biên (gan, thận và tuyến yên) mà thành. T3 có hoạt tính sinh học mạnh gấp 5 lần T4.

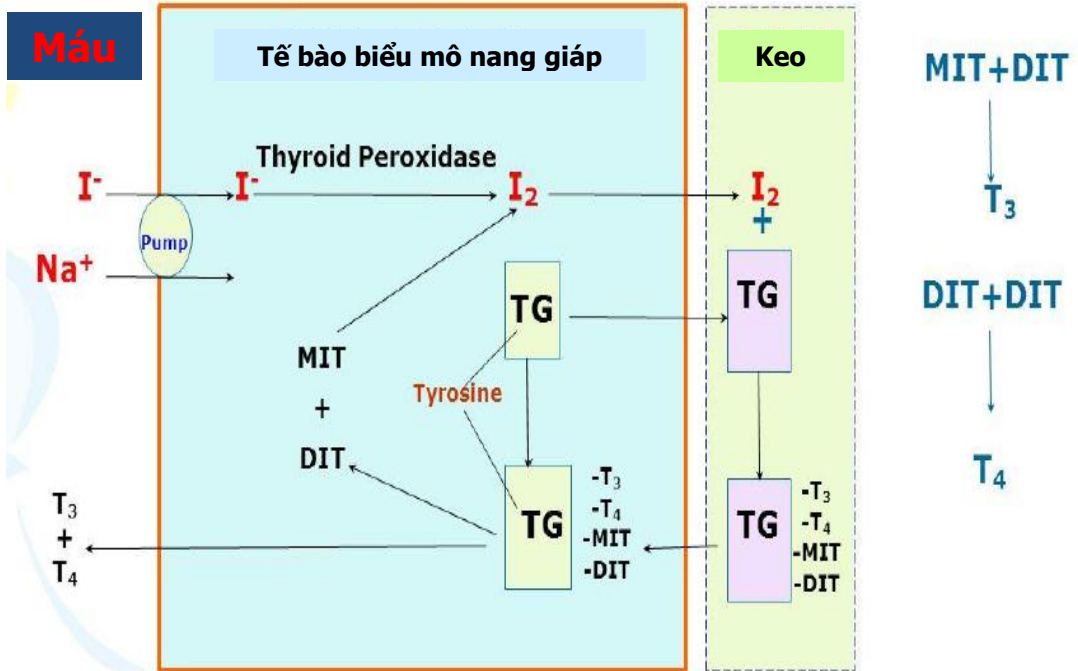
T4 có thời gian bán hủy là 7 ngày. Trong máu, T4 lưu hành dưới 2 thể:

- Thể tự do (FT4), có hoạt tính sinh học, chiếm 0,02% T4 toàn phần.
- Thể gắn với protein, không có hoạt tính sinh học, chiếm 99,98% T4 toàn phần.

Các protein gắn và vận chuyển hormone tuyến giáp bao gồm thyroxine binding globulin (TBG) (50%), TBPA (Thyroxin Binding PreAlbumin) và albumin.

T3 có thời gian bán hủy là 24h và nó sẽ được thải trừ hoàn toàn khỏi cơ thể sau 20 ngày. Trong máu, T3 cũng được lưu hành dưới 2 thể tự do và gắn với protein, trong đó dạng tự do (FT3), có hoạt tính sinh học, chiếm < 1% T3 toàn phần.

Các hormon giáp được chuyển hóa chủ yếu ở gan và thận, và một phần ở não và các cơ.



Hình 9.14. Quá trình tổng hợp thyroxin (T_4) và triiodothyronine (T_3)

3.3. Tác dụng sinh lý của các hormon giáp

Các hormon giáp tác động lên toàn bộ các tổ chức của cơ thể và các con đường chuyển hóa chính. Những hormon này rất cần thiết cho sự tăng trưởng, đặc biệt của bộ xương và hệ thần kinh trung ương.

- Làm tăng cung lượng tim, ảnh hưởng đến sự co bóp của ruột; điều khiển sự co cơ và sự chuyển hóa của creatinin. Hormon giáp còn có tác dụng gián tiếp đến sự sản xuất hồng cầu.

- Có vai trò quan trọng trong quá trình sinh nhiệt lượng, làm tăng nhiệt lượng bằng cách tăng tiêu thụ oxy.

- Kích thích tổng hợp lipid, nhất là sự huy động và sự thoái biến các chất này.

- Chuyển hóa glucid: ở nồng độ thấp chúng làm tăng sự tạo glycogen tại gan hoặc cơ, ở nồng độ cao chúng lại làm tăng phân hủy glycogen.

- Chuyển hóa protid: ở nồng độ thấp, hormon giáp làm tăng tổng hợp protein, còn nồng độ cao lại làm tăng dị hóa protein.

- Chuyển hóa của nước và các điện giải: chủ yếu làm tăng mức lọc cầu thận.

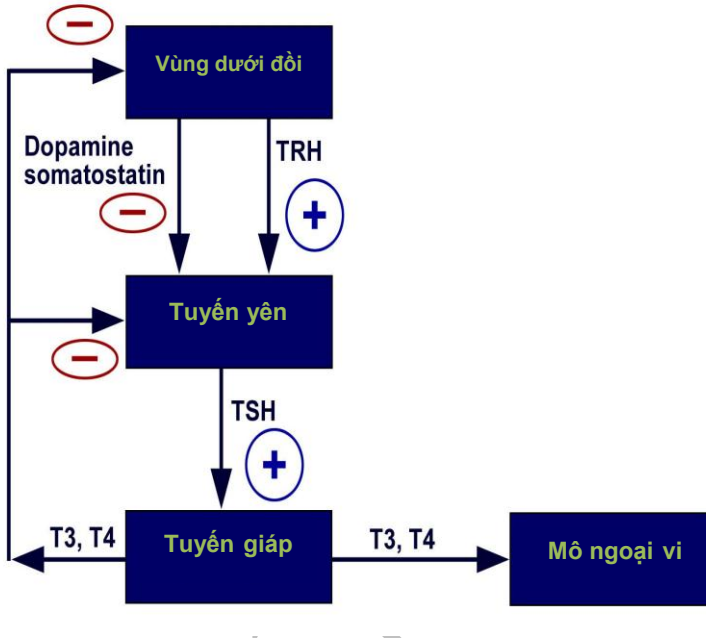
- Làm tăng chuyển hóa calci và phospho ở xương và cơ.

Các tác dụng sinh lý có liên quan chặt chẽ đến sự tồn tại của những thụ thể đặc hiệu ở trong tế bào, đặc biệt là ở nhân tế bào. Ái tính của những thụ thể này đối với T_3 mạnh gấp 5-10 lần so với T_4 . Điều này cắt nghĩa tác dụng hơn hẳn của T_3 , tuy vậy có lẽ vẫn có những thụ thể đặc hiệu riêng cho T_4 .

3.4. Điều hòa tiết hormon giáp

Hoạt động của tuyến giáp chịu sự điều khiển của vùng dưới đồi và tuyến yên. Sự tiết hormon giáp hoạt động theo cơ chế “feedback” âm. Trong tình trạng sinh lý, khi hormone giáp giảm thì TSH tăng lên và ngược lại.

Cả T3 và T4 đều tham gia vào cơ chế “feedback” âm. Tuy nhiên T3 chiếm ưu thế vì có những thụ thể có ái tính cao đối với nó ở thùy trước tuyến yên.



Hình 9.15. Cơ chế feedback trong điều hòa sản xuất hormone giáp

II. CÁC NGUYÊN NHÂN GÂY BƯỚU GIÁP

1. Bướu giáp lan toả

Là tình trạng tuyến giáp to lan toả, khối lượng tuyến giáp tăng trên 20% so với bình thường (> 35 g). Nguyên nhân phổ biến là:

- Bướu giáp trạng đơn thuần, bướu cổ đơn thuần.
- Viêm tuyến giáp mạn tính Hashimoto...

2. Bướu giáp nhân (đơn nhân hoặc đa nhân)

Thực chất là các khối u của tuyến giáp, nằm trên 1 hoặc cả 2 thùy, có thể nhìn thấy hoặc chỉ sờ thấy mà không nhìn thấy. Các nhân tuyến giáp này có thể đặc hoặc lỏng (chứa dịch, máu) và là lành tính hoặc ác tính.

3. Chú ý phân biệt cổ to (ví dụ do cơ ức đòn chũm...) tuyến giáp bình thường, không to.

III. KHÁM LÂM SÀNG TUYẾN GIÁP

1. Hỏi bệnh

Hỏi các dấu hiệu lâm sàng: bướu giáp thường hay xuất hiện trong các giai đoạn thay đổi sinh lý ở người phụ nữ như dậy thì, có thai, mãn kinh...

- Thời điểm, hoàn cảnh phát hiện bướu giáp hoặc thấy cổ to.
- Tiến triển của bướu giáp: to lên nhiều hay ít, nhanh hay chậm.
- Các triệu chứng cơ năng tại chỗ thường nghèo nàn và không đặc hiệu, ví dụ thấy cổ to, nuốt vướng, có cảm giác khó chịu ở vùng cổ.

2. Khám tuyến giáp

2.1. Nhìn: ở 2 hướng, từ phía trước và phía bên.

Bệnh nhân (BN) ngồi, cổ hơi ngửa. Nếu thấy cổ to, nghi là bướu cổ thì bác sỹ đề nghị BN nuốt và quan sát sự di động của vùng cổ to đó. Đồng thời quan sát có giãn các tĩnh mạch phần trên ngực không (tuyến giáp to vào trong trung thất).

Đánh giá: tuyến giáp có to không, có di động không, màu sắc da bên ngoài (ví dụ da đỏ có thể do viêm tuyến giáp cấp), có sẹo mổ vùng tuyến giáp không.

2.2. Sờ tuyến giáp

Khám từ phía sau: hai ngón cái đặt vào cột sống cổ, cố định đầu và cổ BN, 3 ngón tay sờ tuyến giáp. Mỗi tay khám 1 thùy tuyến.

Khám từ phía bên: một tay cố định cổ BN ở phía sau, một tay khám tuyến giáp. Ngón cái khám một thùy, 3 ngón còn lại (trừ ngón út) khám thùy đối diện.

Sau đó vẫn để tay trên tuyến giáp BN, và bảo BN nuốt. Bình thường sẽ thấy cả 2 thùy tuyến giáp di động lên xuống dưới tay. Sau khi sờ tuyến giáp, thì khám luôn các hạch vùng cổ (ức đòn chũm, thượng đòn).

Mục đích sờ để xác định kích thước, ranh giới, bề mặt thùy tuyến (đều lan tỏa hay có nhân) và mật độ tuyến giáp, có hạch cổ không.

Mật độ mềm là bình thường; chắc hay gập do bướu giáp đơn thuần lâu ngày hoặc viêm tuyến giáp mạn tính Hashimoto; cứng có thể do ung thư, viêm tuyến giáp Riedel, xơ hoá, calci hoá nang giáp...

2.3. Gõ: trên xương ức khi nghi tuyến giáp to trong lồng ngực: ít giá trị trong thực hành lâm sàng vì rất khó xác định.

2.4. Nghe tuyến giáp

Đặt ống nghe lên lần lượt thùy phải và thùy trái tuyến giáp. Có thể yêu cầu bệnh nhân nín thở trong khoảng 5 giây để có nghe rõ tiếng thổi hay không.

Đánh giá: có thể thấy tiếng thổi tâm thu hoặc thổi liên tục trong bệnh Basedow. Chú ý phân biệt với tiếng thổi động mạch cảnh, tiếng khí đi qua khí quản.

2.5. Đo tuyến giáp

Sử dụng thước dây đo vòng cổ để đánh giá mức độ to của toàn bộ tuyến giáp hoặc đo riêng kích thước từng thùy hoặc nhân giáp. Lấy đây là cơ sở để đánh giá giữa các lần khám.

2.6. Làm nghiệm pháp Pemberton

Trường hợp nghi ngờ có bướu giáp to nằm trong trung thất thì làm nghiệm pháp Pemberton: hướng dẫn BN ngồi trên ghế, mắt nhìn thẳng, từ từ đưa 2 tay lên trời, yêu cầu là 2 tay thẳng song song, 2 lòng bàn tay quay vào trong, giữ nguyên tay ở vị trí đó khoảng 5 phút. Thầy thuốc quan sát nét mặt BN, phát hiện xem BN có bị khó thở hay tím tái không?

2.7. Kết luận

- Tuyến giáp của BN có to không (BN có bướu cổ không)? To lan tỏa hay cổ nhân?
- Mức độ to của tuyến giáp (áp dụng cho bướu lan tỏa), theo Tổ chức Y tế thế giới:

Bảng 9.1. Phân độ bướu cổ to theo Tổ chức Y tế thế giới

Độ		Đặc điểm
0		Không có bướu giáp
I	IA	Không nhìn thấy bướu Sờ thấy bướu, mỗi thùy tuyến giáp to hơn đốt 1 ngón cái của bệnh nhân
	IB	Nhìn thấy bướu giáp to khi ngửa đầu ra sau tối đa Sờ thấy bướu
II		Nhìn thấy bướu Tuyến giáp to, nhìn thấy khi đầu ở tư thế bình thường và ở gần.
III		Bướu giáp rất lớn, nhìn thấy rõ từ xa. Bướu lớn làm biến dạng cổ

IV. CÁC PHƯƠNG PHÁP THĂM DÒ CẬN LÂM SÀNG TUYẾN GIÁP

1. Thăm dò hình thái

1.1. Siêu âm tuyến giáp

Là thăm dò rất phổ biến hiện nay. Sử dụng đầu dò 7,5 MHz giúp xác định chính xác vị trí tuyến giáp, kích thước từng thùy tuyến, phát hiện các nhân tuyến giáp, nhất là các nhân nhỏ hoặc nhân nằm ở phía sau, khó sờ thấy trên lâm sàng.

Các giá trị khác của siêu âm:

- Sử dụng siêu âm đầu dò Doppler giúp phát hiện hình ảnh tăng tín hiệu mạch, gợi ý bệnh Basedow.

- Phát hiện các dấu hiệu gợi ý ung thư tuyến giáp: nhân giảm âm, bờ không đều, có calci hóa nhỏ trong nhân...

1.2. Thăm dò tuyến giáp bằng chất đồng vị phóng xạ

Sử dụng các chất đồng vị phóng xạ cho chúng ta các dữ liệu:

- Về hình ảnh tuyến giáp khi khảo sát bằng cách chụp tia lấp lánh.
- Về chức năng tuyến giáp khi đo độ tập trung chất phóng xạ tại tuyến giáp.

Xạ hình (Scintigraphy) tuyến giáp, thường kết hợp với đo độ tập trung I^{131} .

Chỉ định để phân biệt nguyên nhân gây cường giáp, không chỉ định cho bệnh nhân suy giáp. Chống chỉ định ở phụ nữ có thai và cho con bú.

Chất đồng vị phóng xạ được sử dụng là I^{131} được tế bào nang giáp bắt giữ và phát ra tia gamma. Các tia này, được ghi nhận bởi một thiết bị là gamma camera, sẽ được biến đổi thành các tín hiệu điện, và được chuyển vào một máy tính. Máy tính này sẽ tạo ra hình ảnh có màu sắc hay độ xám khác nhau tương ứng với những tín hiệu thu nhận có cường độ khác nhau.

Cho người bệnh uống 4-10 $\mu\text{Ci } I^{131}$ vào buổi sáng lúc đói, sau đó ghi hình tuyến giáp sau 2h, 6h và 24h đánh giá sự phân bố I^{131} tại tuyến giáp. Ghi xạ hình tuyến giáp có thể:

- Cho biết sự phân bố iod tại tuyến giáp: phân bố đều, hay tập trung toàn bộ tại một hay nhiều nhân tuyến giáp (nhân nóng trong bướu đơn hoặc đa nhân độc), hay có vùng trống iod (nhân lạnh, có thể là nang tuyến giáp, hoặc có thể ung thư tuyến giáp).

- Phát hiện phần tuyến giáp còn sót lại sau phẫu thuật cắt toàn bộ tuyến giáp điều trị ung thư tuyến giáp.

- Nếu làm xạ hình toàn thân có thể phát hiện tuyến giáp lạc chỗ (ở góc lưỡi hoặc trong lồng ngực), hoặc các ổ di căn ung thư tuyến giáp (tới xương, phổi...).

- Đồng thời với ghi xạ hình có thể đo độ tập trung I^{131} , cho biết tỷ lệ iod được tuyến giáp bắt giữ, nó phản ánh chức năng tuyến giáp và thường tỷ lệ thuận với tốc độ tổng hợp hormon giáp. Độ tập trung cao trong bệnh Basedow và thấp trong bệnh viêm tuyến giáp.

Có thể thay I^{131} bằng I^{123} để thời gian làm xạ hình ngắn hơn và an toàn hơn nhưng đắt tiền hơn. Hoặc sử dụng $\text{Tc}^{99\text{m}}$ (tiêm tĩnh mạch) cũng có thời gian làm xạ hình ngắn hơn, an toàn hơn nhưng lại kém chính xác hơn so với I^{131} .

2. Thăm dò chức năng

2.1. Xét nghiệm miễn dịch

2.1.1. Định lượng hormon tuyến giáp

- Xét nghiệm TSH theo phương pháp miễn dịch phóng xạ không cạnh tranh (IRMA). Giá trị bình thường của TSH = 0,27 – 4,2 mU/mL. TSH là xét nghiệm nhạy nhất trong đánh giá chức năng tuyến giáp, TSH tăng trong suy giáp tiên phát và giảm trong cường giáp hoặc suy tuyến yên gây suy giáp.

– Xét nghiệm T3, T4 toàn phần ít được chỉ định so với xét nghiệm FT3 và FT4. Theo phương pháp miễn dịch phóng xạ cạnh tranh (RIA), giá trị bình thường của FT3 = 3,5 - 6,5 pmol/L, và FT4 = 12 - 22 pmol/L. FT3 và FT4 tăng trong cường giáp, giảm trong suy giáp.

Do tất cả T4 đều do tuyến giáp sản xuất còn T3, phần lớn do T4 chuyển thành, nên FT4 thường được sử dụng để chẩn đoán, theo dõi và đánh giá kết quả điều trị.

2.1.2. Xét nghiệm các kháng thể trong bệnh tuyến giáp

– Kháng thể kháng thụ thể TSH (TRAb). TRAb thường tăng trong bệnh Basedow.

– Kháng thể kháng enzyme Peroxidase (Anti TPO). Anti TPO tăng trong các bệnh tuyến giáp tự miễn, phổ biến nhất là viêm tuyến giáp mạn tính Hashimoto.

– Kháng thể kháng Thyroglobulin (Anti Tg) thường tăng trong bệnh tuyến giáp tự miễn và có giá trị theo dõi ung thư tuyến giáp tái phát sau cắt toàn bộ tuyến giáp.

2.2. Xét nghiệm sinh hóa

– Cholesterol và triglyceride máu giảm trong cường giáp và tăng trong suy giáp.

– Glucose máu tăng trong cường giáp, nhưng ít khi gây đái tháo đường.

– Men CK có thể tăng trong suy giáp.

– Định lượng iod niệu:

+ Iod niệu < 100 µg/L: nghĩ đến thiếu iod.

+ Iod niệu > 200 µg/L: nghĩ đến thừa iod.

3. Giải phẫu bệnh và tế bào học

Do tuyến giáp là một tuyến nội tiết nông nên xét nghiệm tế bào học tuyến giáp ngày càng được thực hiện nhiều, nhất là chọc hút tế bào nhân giáp bằng kim nhỏ dưới hướng dẫn của siêu âm. Xét nghiệm này cho phép chẩn đoán chính xác tới trên 90% các ung thư tuyến giáp.

Xét nghiệm tế bào học còn có giá trị trong chẩn đoán viêm tuyến giáp mạn tính Hashimoto (thấy nhiều bạch cầu lympho), viêm tuyến giáp cấp (thấy bạch cầu hoại tử), viêm tuyến giáp bán cấp.

Không chỉ định chọc tế bào nhân giáp khi bệnh nhân đang có cường giáp.

4. Một số thăm dò khác

– Điện tim: cường giáp có nhịp tim nhanh, ngoại tâm thu, loạn nhịp. Suy giáp có nhịp tim chậm, điện thế thấp.

– Siêu âm tim.

– Chụp vùng cổ và trung thất (XQ thường quy hoặc cộng hưởng từ) trong những trường hợp bướu giáp rất lớn để đánh giá xem có xâm lấn trung thất, chèn ép khí quản và có nốt vôi hoá không.

V. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán bướu giáp (bướu cổ)

Nếu nhìn và/hoặc sờ thấy một khối u nằm ở vùng giáp trạng di động theo nhịp nuốt thì có thể gần như chắc chắn là một bướu giáp trạng nhưng cần phân biệt với:

– *Hạch ở cổ*: hạch nằm sát dưới da, giới hạn tương đối rõ rệt, mật độ thường chắc hơn tuyến giáp trạng và không di động theo nhịp nuốt.

– *Mô mỡ dưới da*: nhiều khi không giống như bướu giáp trạng, nhưng rất mềm, không giới hạn rõ rệt và không di động theo nhịp nuốt.

Nếu không rõ có thể dựa vào kết quả siêu âm tuyến giáp.

2. Chẩn đoán nguyên nhân bướu cổ: khá phức tạp

2.1. Cường giáp

– Basedow: bướu giáp lan tỏa, thường độ IB, di động, nghe có thể có tiếng thổi liên tục hoặc thổi tâm thu.

– Bướu (đơn hoặc đa) nhân độc: sờ thấy một hoặc vài nhân lớn, di động. Hay gặp ở người già.

2.2. Suy giáp

– Bướu giáp to thường là bướu cổ do thiếu iod, viêm tuyến giáp mạn tính Hashimoto giai đoạn đầu.

– Có thể không sờ thấy tuyến giáp: tuyến giáp lạc chỗ, sau phẫu thuật hoặc điều trị I^{131} .

2.3. Bướu giáp đơn thuần: là loại u giáp trạng lành tính, quá sản tổ chức tuyến do thiếu iod. Hiện bệnh hiếm gặp do đã có chương trình bổ sung muối iod.

2.4. Bướu nhân tuyến giáp: gặp ở nữ nhiều hơn nam, tăng lên theo tuổi. Các nhân có thể to, sờ thấy được nhưng cũng có thể nhỏ, chỉ phát hiện được bằng siêu âm tuyến giáp.

2.5. Viêm tuyến giáp

– Viêm cấp (viêm mủ): bướu giáp sưng nóng đỏ đau, thường 1 bên, kèm theo triệu chứng nhiễm khuẩn. Bắt buộc phải điều trị kháng sinh và chọc dẫn lưu.

– Viêm bán cấp: bướu giáp sưng đau, 1 hoặc cả 2 bên, kèm theo sốt cao, có thể có triệu chứng của nhiễm độc giáp. Đáp ứng rất tốt với thuốc corticoid và/hoặc thuốc chống viêm giảm đau non-steroid.

– Viêm tuyến giáp mạn tính Hashimoto: bướu to vừa, lan tỏa, lúc đầu mềm nhưng về sau hơi chắc (như cao su). Giải phẫu bệnh học: nhiều tế bào lymphô xâm nhập trong tuyến. Thường tiến triển đến suy giáp sau nhiều năm.

– Viêm tuyến giáp mạn tính Riedel: hiếm gặp. Bướu giáp to, cứng như gỗ, thường gây chèn ép khí phế quản. Tuyến giáp bị xâm nhập bởi tế bào plasmô và tế bào lymphô, xơ hoá nhiều, làm chức năng tuyến giảm nhiều.

Bài 4

HỘI CHỨNG SUY GIÁP

MỤC TIÊU HỌC TẬP:

Sau khi học xong bài này, sinh viên có khả năng:

1. *Nêu được các nguyên nhân gây suy giáp tiên phát và thứ phát.*
2. *Nêu được các triệu chứng lâm sàng của suy giáp.*
3. *Nhận định được kết quả các xét nghiệm cận lâm sàng của suy giáp.*

NỘI DUNG

I. ĐỊNH NGHĨA VÀ NGUYÊN NHÂN

1. Định nghĩa và dịch tễ

Suy giáp là tình trạng tuyến giáp không sản xuất đủ hormone tuyến giáp cho nhu cầu cơ thể.

Suy giáp là bệnh thường gặp ở phụ nữ, với tỷ lệ mắc khoảng 2% (so với 0,1% ở nam và tăng lên theo tuổi).

2. Nguyên nhân

Nguyên nhân gây suy giáp vĩnh viễn do thiếu năng tuyến giáp bẩm sinh, phẫu thuật cắt bỏ tuyến giáp, điều trị I^{131} ... Suy giáp tạm thời do dùng thuốc kháng giáp trạng tổng hợp, do viêm tuyến giáp (cấp hoặc bán cấp)...

Nguyên nhân gây suy giáp tại tuyến (suy giáp tiên phát): do tuyến giáp bị phá hủy, bị cắt, bị viêm... hoặc quá trình tổng hợp hormone tại tuyến giáp bị ngăn cản. Suy giáp ngoài tuyến (suy giáp thứ phát): tuyến giáp giảm hoạt động do thiếu sự kích thích từ tuyến yên (ví dụ suy tuyến yên).

II. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

1. Các triệu chứng do giảm chuyển hóa

- Suy nhược toàn thể (thể lực, tinh thần và sinh dục):
- + Bệnh nhân chậm chạp, ít hoạt động và đi lại:
 - ✓ Người bệnh chậm chạp, buồn ngủ, ngủ gà.
 - ✓ Suy nghĩ chậm, giảm trí nhớ, khó tập trung.
 - ✓ Giảm hứng thú với công việc, dễ bị trầm cảm.

- + Tăng cân nhiều và nhanh dù ăn ít.
- + Thân nhiệt thấp, sợ lạnh.
- + Rối loạn về sinh dục: trẻ em chậm hoặc không dậy thì. Nam giới hay có liệt dương, phụ nữ thường bị vô kinh, thiếu kinh, vô sinh.
- + Táo bón.

2. Những thay đổi ở da, niêm mạc và lông tóc móng

Là những triệu chứng rất có giá trị cho chẩn đoán

- Da khô, dày, xanh (thiếu máu) và có màu vàng sáp (do tăng carotene máu).
- Tím nhẹ 2 gò má và môi.
- Lông tóc khô, dễ rụng. Lông mày rụng.
- Móng tay, móng chân có khía và dễ gãy.
- Thâm nhiễm da và niêm mạc do nước và mucopolysacaride làm thay đổi hình dạng:
 - + Mặt phì ra, cánh mũi bè, môi dày, mặt mắt các nếp nhăn tạo ra vẻ mặt vô cảm.
 - + Ngón chân, ngón tay to ra.
 - + Da căng chân căng bóng, ấn không lõm (phù cứng, myxedem).
 - + Thâm nhiễm dây thanh âm và thanh quản làm nói khàn; thâm nhiễm vòm.
 - + Eustache làm giảm thính lực và ù tai; thâm nhiễm mũi lưỡi gây lưỡi to, ngủ ngáy.



Hình 9.16. Khuôn mặt người suy giáp, mặt tròn, vô cảm
 Một số ít bệnh nhân bị tràn dịch các màng tim, phổi.

3. Những thay đổi về thần kinh cơ

Các cơ bị phì đại, sờ cơ thấy cảm giác căng cứng nhưng cơ lực giảm. Giảm phản xạ gân xương.

Bệnh nhân hay bị dị cảm đầu chi, chuột rút.

4. Các triệu chứng tim mạch

- Nhịp tim chậm, tiếng tim mờ, khó thở khi gắng sức.
- Huyết áp tâm thu hạ, huyết áp tâm trương tăng.
- Người cao tuổi có thể có triệu chứng suy mạch vành do xơ vữa động mạch.
- Tràn dịch màng tim mức độ nhẹ - vừa, ít khi gây ép tim. Chọc dịch ra nước vàng chanh, nhiều protein.

Các triệu chứng hay gặp (ở trên 60% bệnh nhân) là mệt mỏi, chậm chạp, sợ lạnh và các biểu hiện ở da. Đây cũng là những triệu chứng xuất hiện ở những bệnh nhân suy giáp nhẹ, không điển hình.

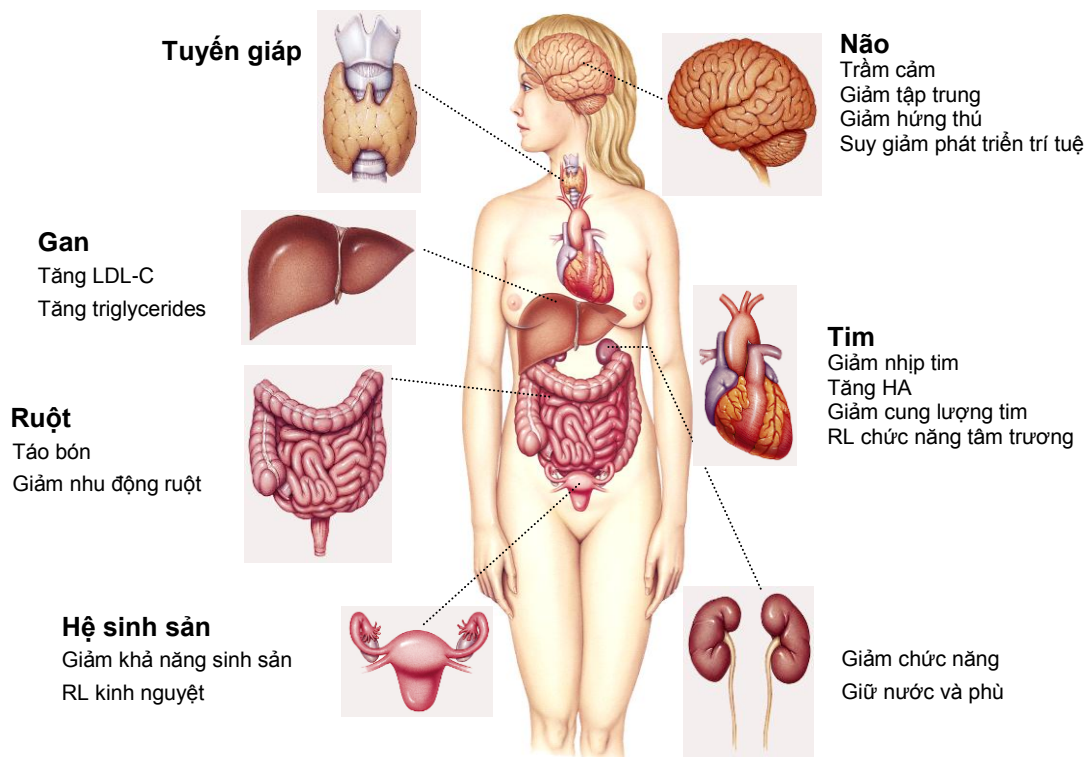
5. Hôn mê phù niêm

Xảy ra ở bệnh nhân suy giáp nặng, không được chẩn đoán, điều trị và có thêm bệnh khác. Các triệu chứng gồm:

- Rối loạn ý thức.
- Giảm thân nhiệt.
- Nhịp tim chậm.
- Tim to, tràn dịch màng tim, có thể bị trụy tim mạch.
- Natri máu giảm.

6. Khám tuyến giáp

- Tuyến giáp to: thường là bướu cổ do thiếu iod.
- Tuyến giáp không to hoặc không sờ thấy tuyến giáp: phẫu thuật cắt tuyến giáp, sau điều trị I^{131} , viêm tuyến giáp mạn tính Hashimoto.



Hình 9.17. Tóm tắt các triệu chứng chính của suy giáp

III. CÁC XÉT NGHIỆM CẬN LÂM SÀNG

1. Định lượng hormon giáp và kháng thể tuyến giáp

- FT3 và FT4 giảm.
- TSH tăng cao trong suy giáp tiên phát ($> 10 \mu\text{U/mL}$); giảm hoặc bình thường trong suy giáp thứ phát do tổn thương tuyến yên – vùng dưới đồi.
- Trường hợp FT3 và FT4 bình thường nhưng TSH tăng gọi là suy giáp dưới lâm sàng (Subclinical hypothyroidism)
- Kháng thể Anti-TPO tăng cao trong bệnh viêm tuyến giáp mạn tính Hashimoto.

2. Xét nghiệm đánh giá ảnh hưởng ngoại biên của sự giảm hormone giáp

- Công thức máu: số lượng hồng cầu và hemoglobin giảm vừa, thường là thiếu máu đẳng sắc.
- Cholesterol và triglyceride máu tăng nhưng cũng có thể bình thường.
- Men CK và CK-MB tăng.
- Điện giải đồ: natri máu thường giảm.
- Glucose máu có thể thấp.

3. Các xét nghiệm khác

- Điện tim: nhịp chậm xoang, điện thế thấp, sóng T dẹt ở tất cả các chuyển đạo.
- Siêu âm tuyến giáp: tuyến giáp bị cứng hoặc teo nhỏ (sau điều trị I^{131})...
- Siêu âm tim có thể thấy tràn dịch màng tim ít.

Bài 5

HỘI CHỨNG CƯỜNG GIÁP

MỤC TIÊU HỌC TẬP:

Sau khi học xong bài này, sinh viên có khả năng:

1. *Nêu được định nghĩa và các nguyên nhân chính gây cường giáp.*
2. *Nêu được các triệu chứng lâm sàng của cường giáp.*
3. *Nhận định được kết quả các xét nghiệm cận lâm sàng của cường giáp.*
4. *Kể tên được các biến chứng của cường giáp.*

NỘI DUNG

I. ĐỊNH NGHĨA VÀ NGUYÊN NHÂN

1. Định nghĩa

Cường giáp (hyperthyroidism) là tình trạng tuyến giáp hoạt động quá mức dẫn đến sản xuất hormon giáp nhiều hơn bình thường. Hậu quả làm gia tăng nồng độ hormon lưu hành trong máu, gây ra những tổn hại về mô và chuyển hóa. Danh từ nhiễm độc giáp (thyrotoxicosis) được dùng để chỉ toàn bộ các tổn hại này.

Dịch tễ: cường giáp là bệnh nội tiết thường gặp. Tại Mỹ và Anh, khoảng 3% phụ nữ và 0,3% nam giới bị cường giáp. Bệnh gặp ở mọi lứa tuổi, trong đó gặp nhiều nhất ở độ tuổi 21- 40, gặp ở nữ nhiều hơn nam rõ rệt (nữ chiếm khoảng 80- 90%).

2. Các nguyên nhân chính gây cường giáp là

Basedow: là nguyên nhân chính, chiếm khoảng 80% số BN bị cường giáp.

Bướu (đơn hoặc đa) nhân độc tuyến giáp.

Tăng sản xuất hormon giáp do chửa trứng, di căn ung thư tuyến giáp thể nang.

U tuyến yên tăng tiết TSH (Thyroid stimulating hormon).

II. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG CỦA CƯỜNG GIÁP

Mức độ triệu chứng phụ thuộc nồng độ hormon giáp, thời gian bị bệnh và tuổi của bệnh nhân.

1. Hội chứng cường giáp

1.1. Triệu chứng toàn thân

- Mệt mỏi nhiều và thường xuyên.

- Gày sút cân nhiều và nhanh, trung bình 3-5kg trong vài tháng mặc dù ăn ngon miệng.

1.2. Triệu chứng tim mạch

- Hay có cơ hồi hộp đánh trống ngực.
- Nhịp tim nhanh thường xuyên (cả lúc nghỉ), tần số tim từ 90 – 140 ck/phút. Khoảng 5-10% bệnh nhân có ngoại tâm thu hoặc loạn nhịp hoàn toàn.
- Tim đập mạnh.
- Huyết áp tâm thu tăng nhẹ làm tăng khoảng chênh giữa huyết áp tâm thu với huyết áp tâm trương.
- Một số bệnh nhân có khó thở, suy tim.
- Một số bệnh nhân lớn tuổi bị đau ngực do nhịp tim nhanh làm giảm lượng máu vào mạch vành thì tâm trương, và nhu cầu oxy của cơ tim tăng lên.
- Dấu hiệu mạch kích động: nhìn hoặc sờ thấy rõ các động mạch cảnh, động mạch chủ bụng, động mạch đùi đập mạnh.

1.3. Triệu chứng vận mạch

- Sợ nóng, có thể có rối loạn điều nhiệt, có cảm giác ngứa ngứa sốt.
- Ra mồ hôi nhiều, bàn tay bệnh nhân luôn nóng, ẩm.
- Bệnh nhân luôn có cảm giác khát, uống nhiều để bù lại lượng nước mất qua da.

1.4. Triệu chứng thần kinh - cơ

- Hay cáu gắt, dễ bị kích động, lo âu, giảm khả năng tập trung.
- Mất ngủ, khó ngủ dù rất mệt.
- Bệnh nhân có thể bị teo và yếu cơ, rõ nhất ở cơ gót chi lên khó leo cầu thang, dấu hiệu ghế đầu dương tính.
- Một số bệnh nhân Basedow nam giới, trẻ tuổi có thể bị liệt chi đột ngột về đêm do hạ kali máu.
- Run đầu chi biên độ nhanh nhỏ, run tăng khi xúc động. Bao bệnh nhân gờ 2 tay song song trước mặt, các ngón tay xò ra.
- Phản xạ gân xương tăng.

1.5. Triệu chứng tiêu hóa: ăn nhiều, nhanh đói, đi ngoài phân nát kéo dài...

1.6. Rối loạn kinh nguyệt ở nữ. Suy sinh dục ở nam.

2. Bướu cổ

Bướu cổ là triệu chứng rất thường gặp, nhất là ở những bệnh nhân trẻ tuổi. Thường bướu chỉ to vừa (độ IB hoặc độ II), lan toả (trong bệnh Basedow) hoặc có nhân (bướu nhân độc), di động. Ở một số bệnh nhân Basedow có thể nghe thấy nghe thấy tiếng thổi liên tục hoặc thổi tâm thu ở bướu (bướu mạch).

3. Dấu hiệu về mắt

Thường chỉ thấy rõ ở các bệnh nhân Basedow:

- Triệu chứng cơ năng: cộm, chói mắt, chảy nước mắt.
- Phù nề nhẹ quanh hốc mắt (rất hay gặp), sung huyết giác mạc, viêm loét giác mạc, có thể gây mù.
- Lồi mắt một hoặc hai bên, nhanh hoặc từ từ, có thể gây nhìn đôi. Lồi mắt có thể xuất hiện trước, hoặc đồng thời với bệnh Basedow.
- Cơ cơ mi trên gây:
 - + Dấu hiệu De Graefe: mất vận động giữa mi mắt và nhãn cầu.
 - + Dấu hiệu Dalrymple: hở khe mi, còn gọi là lồi mắt già.
 - + Dấu hiệu Stellwag: mi mắt nhắm không kín.



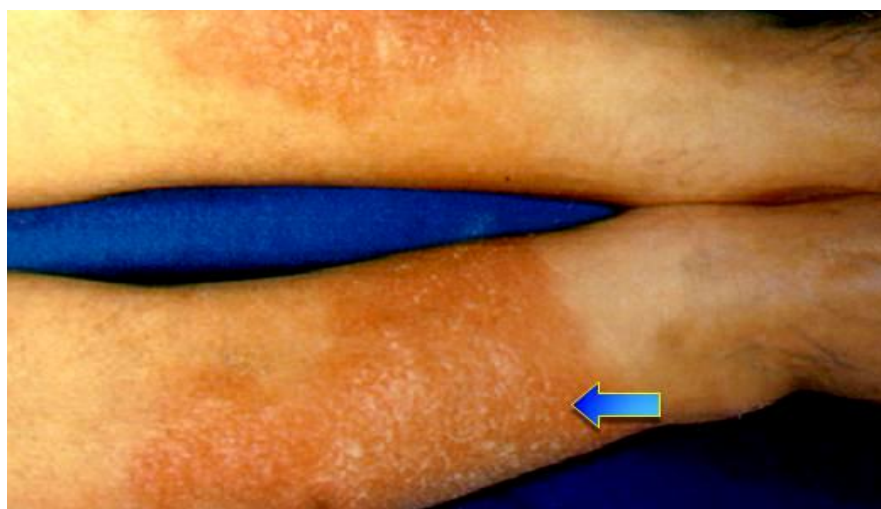
Hình 9.18. Dấu hiệu lồi mắt trong Basedow



Hình 9.19. Dấu hiệu cơ cơ mi trên

4. Phù niêm trước xương chày

- Là dấu hiệu đặc hiệu của bệnh Basedow nhưng hiếm gặp. Thường xuất hiện ở giai đoạn lui bệnh.
- Vùng thâm nhiễm chất glycosaminoglycan ở tổ chức dưới da ở mặt trước xương chày, đôi khi lan xuống mu chân. Hình ảnh điển hình giống như da cam, gồm những nốt sần nổi trên nền da cứng, màu hồng hoặc da cam, không đau và không ngứa.



Hình 9.20. Hình ảnh phù niêm trước xương chày

5. Các dấu hiệu khác

- Vết bạch biến.
- Vú to ở nam giới.
- Ngón tay dùi trống.

III. CÁC XÉT NGHIỆM CẬN LÂM SÀNG

1. Định lượng hormone giáp và kháng thể tuyến giáp

- FT3 và FT4 tăng, thường tăng cao trong bệnh Basedow.
- TSH giảm nhiều theo cơ chế feedback, thường dưới 0,01 U/L.
- Trường hợp TSH giảm nhưng FT3 và FT4 bình thường được coi là cường giáp dưới lâm sàng, có thể là giai đoạn đầu của Basedow.
- Kháng thể kháng thụ thể TSH (TRAb) thường tăng ở trên 90% các bệnh nhân Basedow, nên được coi là xét nghiệm đặc hiệu cho bệnh Basedow. TRAb giảm khi bệnh ổn định (nhưng có thể không về bình thường).
- Kháng thể Anti-TPO cũng có thể tăng.

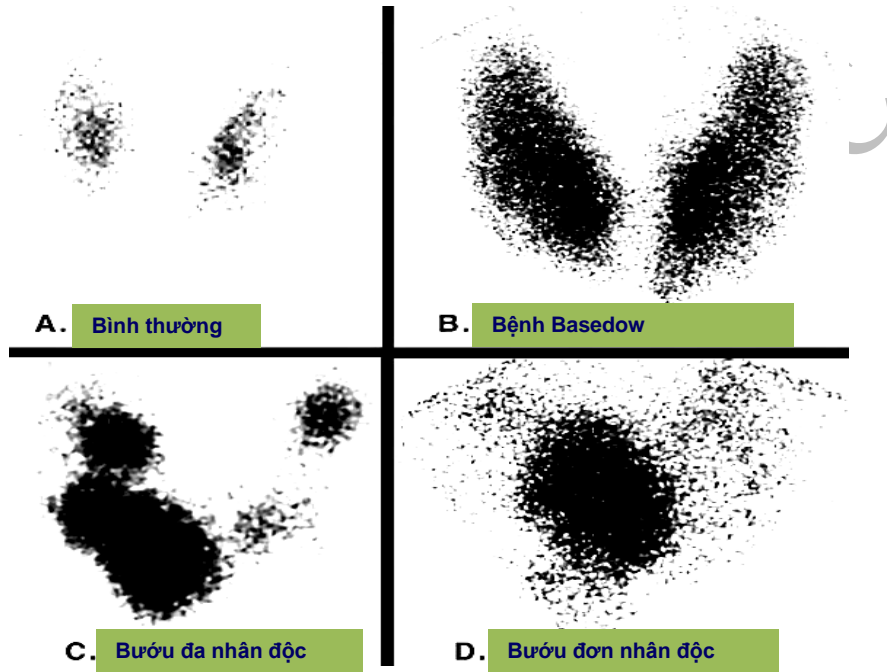
2. Xét nghiệm đánh giá ảnh hưởng ngoại biên của sự giảm hormone giáp

- Công thức máu: đôi khi thấy giảm số lượng bạch cầu, nhất là bạch cầu hạt.
- Cholesterol máu giảm.
- Glucose máu có thể tăng, có thể gây rối loạn dung nạp glucose.
- Calci máu có thể tăng nhẹ.
- Kali máu có thể hạ thấp ở một số bệnh nhân nam giới, trẻ tuổi.

3. Đo độ tập trung iod phóng xạ và xạ hình tuyến giáp

– Được chỉ định khi khám lâm sàng và xét nghiệm không xác định được nguyên nhân gây cường giáp.

– Xạ hình tuyến giáp bằng I^{131} hoặc I^{123} : tuyến giáp phì đại, tăng bắt Iod phóng xạ đồng đều trong bệnh Basedow hoặc tập trung nhiều vào một số nhân (nhân nóng) trong bệnh bướu nhân độc.



Hình 9.21. Hình ảnh xạ hình tuyến giáp ở một số bệnh nhân cường giáp

– Đo độ tập trung iod phóng xạ:

+ Bình thường: sau 2h là $20 \pm 5\%$, sau 6h là $30 \pm 5\%$, và sau 24h là $40 \pm 5\%$,

+ Basedow: độ tập trung I^{131} tăng cao, trường hợp điển hình có góc chạy do I^{131} tập trung tại tuyến giáp cao nhất sau 6h, và giảm sau 24h do iod đã được sử dụng để tổng hợp hormone giáp và tống ra máu tuần hoàn.

4. Các xét nghiệm khác

- Điện tim: nhịp nhanh xoang, có thể có ngoại tâm thu, cuồng nhĩ hoặc rung nhĩ.
- Siêu âm tim: phân xuất tổng máu tăng.
- Siêu âm tuyến giáp: hai thùy tuyến giáp to lan tỏa, giảm âm và có tăng tín hiệu mạch.

IV. CÁC BIẾN CHỨNG CỦA BỆNH BASEDOW

Những bệnh nhân Basedow được chẩn đoán muộn, hoặc điều trị không đúng sẽ có nguy cơ cao bị các biến chứng.

1. Các biến chứng tim mạch

Phổ biến ở những bệnh nhân lớn tuổi, hoặc có tiền sử bệnh tim mạch (bệnh mạch vành, tăng huyết áp):

– Rối loạn nhịp tim: ngoại tâm thu nhĩ hoặc thất, cuồng nhĩ và phổ biến nhất là rung nhĩ (gặp ở 8 – 10% bệnh nhân Basedow).

– Suy tim, giai đoạn đầu là suy tim trái, về sau là suy tim toàn bộ. Suy tim do Basedow có đặc điểm là suy tim tăng cung lượng.

– Đau thất ngực.

2. Các biến chứng mắt

– Lồi mắt ác tính: mắt (1 hoặc 2 bên) bị lồi rất nhanh và nặng làm người bệnh thấy nhức mắt, cộm mắt, chảy nước mắt, nhắm mắt không kín nên dễ bị nhiễm khuẩn, loét giác mạc gây mất thị lực. Một số bệnh nhân bị đẩy lồi hấn nhãn cầu ra ngoài.

– Liệt cơ vận nhãn một hoặc hai bên do bệnh lý của cơ hoặc do đè ép vào dây thần kinh III hoặc IV gây nhìn đôi.

3. Cơn bão giáp trạng (thyroid storm)

– Là tình trạng hormone giáp trong máu tăng rất cao và đột ngột. Thường xảy ra ở những bệnh nhân không được chẩn đoán và điều trị mà lại tiến hành phẫu thuật tuyến giáp, hoặc lúc chuyển dạ ở phụ nữ có thai.

– Là biến chứng nguy hiểm nhất của Basedow, có tỷ lệ tử vong rất cao.

– Biểu hiện lâm sàng:

+ Rối loạn ý thức, lơ mơ, sau đó đi vào hôn mê.

+ Sốt rất cao, 39 - 40⁰C.

+ Nhịp tim rất nhanh, 150 - 160 ck/ph, thường có loạn nhịp.

+ Nôn nhiều, ỉa chảy.

+ Da, mắt vàng.

Bài 6

TRIỆU CHỨNG HỌC TUYẾN CẬN GIÁP TRẠNG

MỤC TIÊU HỌC TẬP:

Sau khi học xong bài này, sinh viên có khả năng:

1. *Nắm được chuyển hoá calci - phospho, tác dụng sinh lý và điều hoà hormon PTH.*
2. *Trình bày được các đặc điểm lâm sàng của suy tuyến cận giáp trạng.*
3. *Trình bày được các đặc điểm lâm sàng của cường tuyến cận giáp trạng.*
4. *Trình bày được các đặc điểm cận lâm sàng của suy cận giáp trạng.*
5. *Trình bày được các đặc điểm cận lâm sàng của cường cận giáp trạng.*

Tuyến cận giáp trạng là một tuyến nội tiết đóng vai trò chủ yếu trong việc chuyển hoá calci - phospho.

Tuyến cận giáp trạng gồm 4 tuyến nhỏ bằng hạt đậu (có người có tới 6 – 7 tuyến) nằm sát ngay sau tuyến giáp trạng. Bởi che lấp bởi tuyến giáp trạng, nên không nhìn sờ thấy khi khám lâm sàng.

Vì thế trước khi đi vào biểu hiện lâm sàng của tuyến, cần biết vai trò sinh lý của tuyến để tìm ra các phương pháp thăm dò tuyến chức năng.

NỘI DUNG

I. SINH LÝ TUYẾN CẬN GIÁP TRẠNG

Vì tuyến cận giáp trạng đóng vai trò chủ yếu trong việc chuyển hoá calci - phospho, nên nghiên cứu sinh lý tuyến cũng tức là nghiên cứu chuyển hoá calci - phospho.

1. Chuyển hoá calci

1.1. Hấp thu và thải trừ

- Calci được đưa vào cơ thể từ thức ăn, được ruột hấp thụ, chứa đựng chủ yếu ở xương, ở máu, thải trừ phần thừa ra nước tiểu và phân.
- Bình thường mỗi ngày cần chừng 0,5g - 1g, ở người lớn, 1,5 - 2g ở thời kỳ đang phát triển và ở trẻ đang bú.
- Trong những điều kiện bình thường, 75% calci ăn vào được thải ra theo phân.

Calci ở phân nhiều hơn ở nước tiểu. Trái lại trong cường cận giáp trạng, calci ở nước tiểu nhiều hơn ở phân.

– Dưới tác dụng điều chỉnh của tuyến cận giáp trạng, calci máu luôn luôn giữ mức hằng định, khoảng 80 - 100mg% (4-5mEq‰). Phần lớn số calci này nằm trong huyết tương, ở hồng cầu chỉ có rất ít. Bằng phương pháp siêu lọc người ta có thể tách chúng ra hai phần:

- + Calci siêu lọc (hay calci khuếch tán) chiếm 50-60%.
- + Calci không siêu lọc (calci không khuếch tán): 40-50%.

Loại calci siêu lọc phần lớn là loại calci ion hoá. Lượng calci này có tác dụng sinh hoá đối với cơ thể.

1.2. Tác dụng sinh lý

- Tham gia vào chức năng của tim: cơ tim mẫn cảm với sự thay đổi calci máu, hạ calci sẽ làm khoảng QT kéo dài trên điện tâm đồ.
- Rất cần cho thẩm thấu màng tế bào và tham gia quá trình đông máu.

2. Chuyển hoá phospho

2.1. Hấp thu và thải trừ

- Phospho được phân chia rộng rãi ở nhiều bộ phận trong cơ thể, ở xương 80%, phần còn lại nằm ở trong nước gian bào, trong nguyên sinh chất tế bào.
- Bình thường, 30% photpho ăn vào được thải ra qua nước tiểu, 70% được thải theo phân.

2.2. Tác dụng sinh lý

Trong phần này chúng tôi không đề cập tới tác dụng sinh lý của loại phospho nằm trong phần lớn các hợp chất hữu cơ. Loại này đóng vai trò quan trọng trong quá trình phosphoryl hoá và trong sự điều chỉnh thăng bằng acid – base nhờ hệ thống đệm phosphat.

Ở đây chúng tôi chỉ nói tới vai trò sinh lý trong máu, loại này gồm hai phần:

- + Phospho hữu cơ: khoảng 90mg%.
- + Phospho vô cơ: khoảng 30-35mg% (1,7 – 2,6 mEq‰).
- Trong giai đoạn phát triển của cơ thể, phospho kết hợp với calci tham gia vào việc tạo cốt.
- Trong huyết tương, lượng calci ion hoá và phospho, ion hoá liên hệ rất mật thiết với nhau.

Sự liên hệ này được biểu diễn bằng một công thức:

$$Ca \times P = K \text{ (K là hằng số)}$$

Khi calci tăng thì photpho giảm và ngược lại.

3. Sinh lý hormon cận giáp PTH

PTH được tiết ra bởi tế bào chính của tuyến cận giáp. Hormon này có 84 acid amin.

3.1. Tác dụng của PTH

– PTH gắn với thụ thể đặc hiệu của màng tế bào và tác động lên ba cơ quan đích là ruột, xương và thận.

+ Trên ruột PTH làm tăng hoạt tính của 1 alpha, 25-dihydroxycholecalciferol tác động lên nhân tế bào thúc đẩy sinh tổng hợp protein vận chuyển chất calci.

+ Trên xương PTH hoạt hóa các men vận chuyển calci của tạo cốt bào và hủy cốt bào.

+ Trên thận: lượng AMPc tăng lên trong nước tiểu khi PTH tăng.

– Tác dụng sinh học:

+ Tác dụng của PTH tùy thuộc vào nồng độ hormon.

+ Ở nồng độ thấp, PTH tác động lên calci ngoại bào, thay đổi nhanh trong ngày, gây ra bài xuất phosphat qua nước tiểu, giảm phospho trong máu, tăng tái hấp thu calci qua ống thận. PTH hoạt hóa 1 alpha-hydroxylase của thận.

+ Ở mức cao hơn PTH tác động lên dự trữ phospho - calci trong các tế bào quanh các hốc xương.

PTH nồng độ cao tăng hoạt tính hủy cốt bào, gây hủy xương, làm tăng calci máu và tăng calci niệu.

3.2. Điều hòa bài tiết PTH

– PTH được điều hòa bằng calci máu. Khi calci máu hạ kích thích tiết PTH và ngược lại khi calci máu tăng thì ức chế tiết PTH.

– Tương tác hormon: PTH điều hòa chuyển hóa calci phospho song hành với calcitonin và vitamin D.

+ Calcitonin được sản xuất ra từ tế bào C của tuyến giáp, có tác động ức chế lên hủy xương. Khi calci máu tăng thì kích thích tăng tiết calcitonin.

+ Vitamin D3 - 1,25-dihydroxycholecalciferol: vitamin D3 được cơ thể tổng hợp toàn bộ từ ergosterol của da và biểu bì. Tia cực tím từ 290 đến 300 nm tác động lên ergosterol tạo thành D3 tức cholecalciferol, chất này sau khi hydroxy hóa hai lần sẽ trở nên hoạt hóa, một lần tại vị trí C25, xảy ra tại gan, và lần thứ hai tại 1 alpha, xảy ra tại thận, tạo nên 1,25-(OH)₂-D3 là chất chuyển hóa hoạt động mạnh nhất của vitamin D3.

– Tác dụng sinh học của vitamin D3:

+ Trên ruột: tăng tốc độ hấp thu và vận chuyển calci, tác dụng này được tăng cường bởi PTH.

+ Tại xương: đồng tác dụng với PTH trên hủy cốt bào.

+ Tại thận diễn ra phản ứng hydroxy hóa của vitamin D3.

Sự hiểu biết về vai trò sinh lý của calci và phospho, PTH và sự liên quan giữa chúng sẽ giúp ta trong việc nghiên cứu bệnh lý cường và suy cận giáp trạng.

II. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

1. Suy cận giáp trạng

- Khi calci máu hạ xuống dưới 70mg% thì có thể thấy các triệu chứng tetani.
- Nhưng sự xuất hiện cơn tetani còn phụ thuộc vào các yếu tố khác: tình trạng kiềm trong máu dễ gây ra tetani do khi máu bị kiềm thì tỷ lệ calci ion hoá hạ thấp, ngược lại ít gặp khi máu bị toan.

Các biểu hiện của tetani, có thể chia làm 2 loại:

1.1. Cơn tetani rõ rệt

- Cơn co thắt các đầu chi:
 - + Bắt đầu ở các ngón tay, ngón chân, đối xứng hai bên, người bệnh cảm giác buồn buồn như kiến bò, như kim châm. Các sợi cơ lưng bàn tay giật giật làm các ngón tay run run. Sau đó các ngón tay co quắp lại như tay người đỡ đờ.
 - + Trong cơn có khi kéo ngón tay ra được, có khi không.
 - + Sự tuần tự của các cơn này rất giống nhau. Mỗi cơn kéo dài chừng 3 phút đến hàng giờ.
 - Co thắt các tạng: thường thấy nhất ở trẻ con:
 - + Co thắt thanh môn trong thì thở vào, làm người bệnh ngạt thở.
 - + Co thắt dạ dày, làm đau vùng thượng vị.
 - Các phản xạ gân xương: tăng nhẹ, nhưng không bao giờ có phản xạ Bakinski.

1.2. Tetani tiềm tàng

Bình thường không thấy tetani xuất hiện. Người ta phát hiện các trường hợp tetani tiềm tàng bằng các cách sau đây:

1.2.1. Nghiệm pháp thở sâu

- Bảo người bệnh thở sâu, chậm khoảng 13-15 nhịp trong một phút. Khoảng 2-3 phút đầu, người ta thấy trên người bị tetani tiềm tàng sẽ lên cơn tetani rõ rệt hoặc gây co cứng bàn tay giống như khi lên cơn tetani.
- Ở người bình thường, nếu thở sâu quá lâu, gây tình trạng kiềm nhiều cũng có thể xuất hiện cơn tetani. Vì thế nghiệm pháp chỉ chỉ có giá trị khi cơn tetani xuất hiện (ngay ở 2-3 phút đầu hoặc sau 35 nhịp thở sâu).

1.2.2. Dấu hiệu Chvostek

- Gõ nhẹ vào giữa đường nối nhân trung gò má, trong trường hợp bị tetani tiềm tàng, gây ra co cứng cơ quanh mép, làm cơ môi mép bên đó bị giật.

1.2.3. Dấu hiệu Trousseau

- Ít gặp hơn dấu hiệu Chvostek.

– Dùng một dây cao su buộc cánh tay lại như khi lấy máu tĩnh mạch (có thể lấy bao bọc tay của một máy đo huyết áp, bơm lên đến số tối đa), ngay 1-2 phút đầu sẽ gây co cứng bàn tay như trong cơn tetani.

1.3. Các triệu chứng khác

– Rối loạn thần kinh: dấu hiệu ngoại tháp, đôi khi có biểu hiện hội chứng Parkinson, múa vờn, động kinh toàn thể hoặc khu trú.

– Rối loạn tâm thần: tình trạng trầm cảm, sàu muộn, lo lắng, bồn chồn.

– Bong da, rụng tóc, móng có đốm trắng, răng có khía, giảm sản men.

– Mất đục thủy tinh thể.

– Nếu hạ calci nặng có thể suy tim.

2. Cường cận giáp trạng

– Hội chứng cường cận giáp xảy ra do sản xuất quá nhiều hormon cận giáp PTH.

– Bệnh cường cận giáp thường gặp ở tuổi 30- 60, là một bệnh trường diễn. Lúc bắt đầu, các biểu hiện thường âm thầm. Có thể không có triệu chứng lâm sàng, bệnh do đó có thể được phát hiện tình cờ khi làm xét nghiệm calci.

Trong giai đoạn toàn phát, bệnh biểu hiện trên các triệu chứng sau đây:

2.1. Các rối loạn về xương

– Đau xương: lúc đầu đau nhẹ, chỉ khi đi lại mới đau, nhưng lúc sau đau liên tục hoặc có từng cơn đau dữ dội, làm cho người bệnh nằm liệt tại giường mất ăn, kém ngủ.

– U các huỷ cốt bào: thường thấy nhất ở xương hàm hay ở phía đầu ngoài các xương dài. Có khi đây là các dấu hiệu đầu tiên.

– Gãy xương tự nhiên: có khi một xương nào đó tự nhiên bị gãy, cũng có khi một va chạm nhỏ cũng gây xương gãy. Dấu hiệu này thấy muộn hơn.

– Biến dạng xương: ở chi dưới, có thể thấy một cục xương nhô ra. Cột sống có thể bị gù, vẹo và sụp

– Có thể rụng răng.

2.2. Suy nhược - triệu chứng tâm thần kinh

– Khát nhiều, tiểu nhiều 2 – 3 lít/24h, dẫn đến mất nước cả nội và ngoại bào.

– Mệt mỏi khi gắng sức.

– Có thể gây suy nhược toàn thân nặng, dẫn tới yếu, liệt hai chi dưới, các phản xạ gân xương giảm.

– Cũng có thể thấy rối loạn tinh thần như hoang tưởng hoặc trầm cảm.

2.3. Hội chứng thận

– Có thể gây sỏi hệ tiết niệu: đá ra máu do sỏi thận hai bên, suy thận.

– Đau quặn thận do sỏi một hoặc hai bên và hay thành đợt tái phát.

2.4. Hội chứng tiêu hoá

- Chán ăn, nôn mửa, đôi khi có cơn đau bụng cấp, mức độ tùy mức tăng calci máu.
- Đau do loét đường tiêu hóa hay viêm tụy mãn có thể xảy ra.

2.5. Triệu chứng tim mạch

- Hay gặp tăng huyết áp.
- Nhịp nhanh, trống ngực, rối loạn nhịp tim kinh điển (ECG thấy QT ngắn, PR kéo dài).

2.6. Khám vùng tuyến giáp trạng

- Ít khi thấy có khối u vùng này.
- Tuy nhiên cũng có thể thấy một khối u nhỏ bằng hạt dẻ hoặc to hơn nằm sát sau tuyến giáp trạng, có thể nhầm là u tuyến giáp trạng.

III. TRIỆU CHỨNG CẬN LÂM SÀNG TUYẾN CẬN GIÁP TRẠNG

Các biểu hiện lâm sàng của suy và cường cận giáp trạng nhiều khi khá điển hình, giúp ích nhiều cho chẩn đoán. Tuy nhiên để chẩn đoán xác định và đánh giá mức độ, cần phải thăm dò chức năng tuyến.

Chủ yếu là thăm dò chức năng tuyến và kiểm tra X-quang hệ thống xương để biết tình trạng mất chất vôi do cường tuyến gây ra.

1. Xét nghiệm máu**1.1. Định lượng calci máu**

- Giảm nhiều trong suy cận giáp trạng.
- + Calci máu: 75 – 80 mg/L hoặc 1,87 – 2 mmol/L
- Ca^{2+} chính xác = $[4 - \text{Albumin (g/dL)}] \times 0,8 + Ca^{2+} \text{ (mg/dL)}$.
- + Calci ion hoá giảm < 1,1 mmol/l
- Tăng nhiều trong cường cận giáp trạng: > 2,6mmol/l

1.2. Định lượng phospho máu

- Tăng trong suy cận giáp trạng: > 45 mg/l (1,44 mmol/L).
- Giảm trong cường cận giáp trạng: < 0,8 mmol/L.

1.3. Định lượng phosphatase kiềm trong máu

- Tăng trong cường cận giáp trạng.
- Tăng osteocalcine trong cường cận giáp.

1.4. Định lượng PTH trong máu

- Giảm trong suy cận giáp.
- Tăng trong cường cận giáp.

1.5. Định lượng kali máu

- Ion kali có nhiệm vụ sinh lý tương kị với ion calci: khi calci máu tăng, kali máu giảm, và ngược lại.
- Khi có hạ calci máu dễ xuất hiện cơn tetani.
- Có thể tăng trong suy cận giáp trạng.

2. Xét nghiệm nước tiểu

Định lượng calci niệu:

- Bình thường đào thải ra nước tiểu trong 24 giờ: 200mg.
- Giảm nhiều trong suy cận giáp trạng, có thể giảm xuống < 100 mg/24h (2,5 mmol/24h).
- Tăng nhiều trong cường cận giáp trạng: từ 3 - 5 lần hơn bình thường.

Trong xét nghiệm trên, định lượng calci máu và PTH có giá trị hơn cả nói lên mức độ suy và cường cận giáp.

3. Dấu hiệu về X-quang

Các triệu chứng X-quang gặp trong các bệnh lý cường cận giáp

- Phát hiện sự mất chất vôi hệ thống xương:
 - + Trong trường hợp cường cận giáp trạng hệ thống xương mất chất vôi rõ rệt
 - + Lúc đầu ở các xương dài, xương chậu, xương sọ và các đầu chi, về sau toàn bộ xương đều bị.
- Hình hang xương.
 - + Do mất chất vôi khu trú một nơi, tạo thành các hang xương.
 - + Thường thấy ở các xương dài, xương sọ, xương hàm.
 - + Chỉ bị ở xương, còn ngoài cốt thường không bị.
- Hình sỏi ở nhiều bộ phận:
 - + Thường gặp nhất là sỏi thận hai bên.
 - + Có khi thấy vôi hoá ở phổi, tụy.
 - + Trong một số trường hợp, chụp X-quang vùng cổ có thể thấy vôi hoá tuyến cận giáp trạng.
- Khối u tại các đầu xương, gãy xương, biến dạng xương.

4. Điện tâm đồ

- Giảm calci máu: QT và ST kéo dài, có thể xuất hiện xoắn đỉnh. Trong suy cận giáp trạng, khoảng QY kéo dài (phải đánh giá theo tần số tim), có thể tới 0,60 giây, sóng T cao và nhọn, đảo ngược. Các rối loạn đó có thể dẫn tới bloc nhĩ thất và mất đi nhanh chóng khi lượng calci trở lại bình thường.
- Tăng calci máu: QT ngắn, PR kéo dài.

5. Chẩn đoán hình ảnh tìm u cận giáp

- Siêu âm độ phân giải cao: rất có giá trị để chẩn đoán u cận giáp, hình ảnh một hoặc nhiều khối u kết hợp với xét nghiệm sinh hóa cho phép chẩn đoán xác định và chẩn đoán vị trí khu trú.
- Xạ hình tuyến cận giáp : Sestamibi Tc 99m, tìm u cận giáp và u tiết PTH lạc chỗ.
- Chụp cộng hưởng từ (MRI) vùng cổ: đánh giá chính xác vị trí, số lượng và kích thước khối u, liên quan với các tổ chức lân cận.
- Chụp cắt lớp vi tính (CT- scan) vùng cổ: thường ít giá trị hơn cộng hưởng từ.

IV. CÁC NGUYÊN NHÂN GÂY BỆNH LÝ CẬN GIÁP TRẠNG

1. Các nguyên nhân gây suy cận giáp

- Sau phẫu thuật cắt tuyến giáp cùng cận giáp.
- Suy cận giáp tự phát thường không có nguyên nhân.
- Suy cận giáp bẩm sinh (syndrome de Di George): không phát triển túi thứ 3 của thanh quản với thiếu sản tuyến ức và không có tuyến cận giáp.
- Suy cận giáp bởi kháng thể kháng tuyến cận giáp đôi khi phối hợp với bệnh Addison và biểu hiện nám da (hội chứng Whitaker).

Trong tất cả những nguyên nhân này PTH thường thấp và nghiệm pháp tiêm PTH ngoại sinh sẽ thay đổi sự bất thường phospho - calci.

2. Các nguyên nhân cường cận giáp

2.1. Cường cận giáp tiên phát

Là thể hay gặp nhất, chiếm tỉ lệ mắc 0,5 - 1/1000. Nữ hay mắc hơn nam tỉ lệ 3/2.

- Adenom đơn độc: 80% số ca, thường xuất phát từ một trong số các tuyến cận giáp. Có khoảng 10% u cận giáp đơn độc có vị trí bất thường gọi là u lạc chỗ, nằm trong trung thất...
- Quá sản tuyến cận giáp: chiếm 15- 20% số ca, xuất phát từ tất cả các tuyến cận giáp, thường hay gặp trong hội chứng đa u tuyến nội tiết.
- Ung thư tuyến cận giáp: 1% số ca, khó chẩn đoán mô bệnh học, thường phát hiện giai đoạn muộn khi đã có di căn.

2.2. Cường cận giáp thứ phát

Do tình trạng hạ calci kéo dài kích thích tăng sản xuất PTH gặp trong suy thận, thiếu vitamin D... Đôi khi cường cận giáp thứ phát tiến đến tự động hóa phát sinh adenom.

Bài 7

ĐÁI THÁO ĐƯỜNG

MỤC TIÊU HỌC TẬP:

Sau khi học xong bài này, sinh viên có khả năng:

1. *Nắm được phân loại các thể đái tháo đường.*
2. *Trình bày được các yếu tố nguy cơ của các thể đái tháo đường.*
3. *Trình bày được triệu chứng lâm sàng và tiêu chuẩn chẩn đoán bệnh đái tháo đường.*
4. *Trình bày được triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng của các biến chứng cấp tính do ĐTD.*
5. *Trình bày được triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng của các biến chứng mạn tính do ĐTD.*

NỘI DUNG

I. ĐẠI CƯƠNG

Đái tháo đường (ĐTD) là vấn đề sức khỏe toàn cầu do sự gia tăng nhanh chóng của bệnh. Trên toàn thế giới tính đến năm 2010, có khoảng 285 triệu người bị ĐTD trong đó ĐTD típ 2 chiếm 90%. Theo hiệp hội ĐTD thế giới năm 2013 có khoảng 381 triệu người bị ĐTD. Dự kiến đến năm 2030 con số này có thể tăng gấp 2 lần. Tỷ lệ ĐTD tăng nhiều nhất ở các nước đang phát triển như khu vực châu Á, châu Mỹ. Sự gia tăng này là do quá trình đô thị hóa, thay đổi lối sống đặc biệt chế độ ăn đang bị “phương tây” hóa. Qua điều tra tại một số thành phố lớn tại Việt Nam cho thấy tỷ lệ mắc bệnh ĐTD là khá cao và cũng đang gia tăng nhanh chóng. Tại Hà Nội, điều tra năm 1991 phát hiện tỷ lệ mắc ĐTD trong dân số trên 15 tuổi là 1,1% thì đến năm 2000 tỷ lệ này tăng lên 2,4%, năm 2010 tỷ lệ tăng 2,9% đến 2013 là 5,4%. Năm 1991 điều tra tại Hà Nội, Huế tỷ lệ mắc bệnh rất thấp, khoảng 1% (1,2), và ở nội thành thành phố Hồ chí Minh (TPHCM) là 2,5% (3). Năm 2001, điều tra tại 4 thành phố lớn Hà Nội, Hải Phòng, Đà Nẵng, TP.HCM tỷ lệ mắc là 4,9%. Như vậy chỉ sau 10 năm tỷ lệ mắc bệnh này gia tăng trên 300% (4).

Tại thành phố Hồ Chí Minh, một nghiên cứu tầm soát bệnh ĐTD trên toàn thành phố năm 2001 cho thấy tỷ lệ ĐTD là 3,8% và tỷ lệ này ở trong nội thành tăng gấp 2,5 lần sau 8 năm (6,9% so với 2,5%). Năm 2008 một nghiên cứu khoảng 1500 trên cả vùng nội thành và ngoại thành tại thành Hồ Chí Minh tỷ lệ ĐTD đã tăng lên là 7%, trong đó tỷ lệ ĐTD ở vùng nội thành cao hơn có ý nghĩa so với ở ngoại thành (7,5% so với 3,8%).

ĐTĐ là một nhóm bệnh rối loạn chuyển hóa được đặc trưng bởi tình trạng tăng glucose máu do sự thiếu hụt tiết insulin, tác dụng của Insulin hoặc cả hai. Tình trạng tăng glucose máu mạn tính của ĐTĐ phối hợp với rối loạn chức năng gây tổn hại nhiều cơ quan khác nhau đặc biệt ở mắt, thận, thần kinh, tim và mạch máu.

Nhiều quá trình bệnh lý tác động lên sự phát triển của ĐTĐ. Các bệnh lý bao gồm từ tế bào đảo tụy bị phá hủy tự miễn hậu quả là thiếu hụt insulin đến bất thường của tác dụng của Insulin do tình trạng kháng insulin. Chính tình trạng bệnh lý này sẽ dẫn tới bất thường chuyển hóa carbohydrat, mỡ và protein. Hậu quả cuối cùng là tình trạng tăng glucose máu mạn tính.

II. PHÂN LOẠI CÁC THỂ ĐÁI THÁO ĐƯỜNG

1. ĐTĐ típ 1: tế bào β bị phá huỷ, thường dẫn tới thiếu insulin hoàn toàn.

ĐTĐ típ 1 do bệnh tự miễn dịch: các tế bào β tuyến tụy bị phá huỷ bởi chất trung gian miễn dịch, sự phá huỷ này có thể nhanh hoặc chậm. Dạng phá huỷ nhanh thường xảy ra ở trẻ em nhưng cũng có thể gặp ở người lớn. Dạng phá huỷ chậm hay gặp ở người lớn, gọi là ĐTĐ tự miễn dịch tiềm tàng ở người lớn (LADA: latent autoimmune diabetes in adults).

- ĐTĐ típ 1 vô căn, không thấy căn nguyên tự miễn dịch.
- Đặc điểm của ĐTĐ típ 1:
 - + Bệnh hay khởi phát một cách đột ngột và rầm rộ với các triệu chứng cổ điển.
 - + Xét nghiệm thấy glucose máu khá cao, nhiều glucose niệu và hay có thể ceton niệu.
 - + Thăm dò khả năng bài tiết insulin của tụy nhờ định lượng insulin và C - Peptid máu trước và sau kích thích bằng glucagon hay glucose thấy giảm nhiều (thiếu insulin tụyệt đối).
 - + Có thấy tỷ lệ cao bệnh nhân thuộc típ này có thể kháng tiểu đảo tụy và bệnh nhân thường thuộc nhóm HLA, DR₃, DR₄, B₈, B₁₅.
 - + Nếu không được điều trị bằng insulin, bệnh nhân sẽ hôn mê do nhiễm toan - ceton và tử vong nhanh chóng.

2. ĐTĐ típ 2

- ĐTĐ típ 2 là thể bệnh hay gặp chiếm 80-90 % trong số bệnh nhân ĐTĐ. Trước đây, ĐTĐ típ 2 được gọi là ĐTĐ không phụ thuộc insulin, ĐTĐ ở người lớn. với đặc trưng là kháng insulin đi kèm với thiếu hụt insulin tương đối. Trong thời gian gần đây, ĐTĐ típ 2 được nói tới với đa cơ chế bệnh sinh với các cơ chế thêm vào như giảm tiết incretin, tăng tái hấp thu glucose tại thận và tình trạng tăng tiết glucagon... Trong phần lớn thời gian bị bệnh, những bệnh nhân ĐTĐ típ 2 không cần insulin để điều trị thay thế do tụy vẫn còn khả năng tiết một phần insulin. Chính vì vậy, bệnh nhân ĐTĐ típ 2 thường phát hiện muộn.

- Đặc điểm lâm sàng của ĐTĐ típ 2.

+ Thường khởi phát ở người trên 30 tuổi, bệnh thường diễn biến tiềm tàng trong một số thời gian dài, triệu chứng nghèo nàn và kín đáo, có yếu tố gia đình rõ.

+ Xét nghiệm glucose máu lúc đói thường không cao lắm, có khi phải làm nghiệm pháp gây tăng glucose máu để chẩn đoán sớm. Thăm dò bài tiết insulin tương đối.

+ Bệnh nhân có thể được điều trị có kết quả do nhiễm toan - ceton, đặc biệt hay bị các biến chứng thoái hoá.

+ Có thể được điều trị có kết quả chi bằng chế độ ăn hoặc kết hợp với thuốc hạ đường huyết uống.

3. Các loại ĐTĐ khác

- Thiếu hụt di truyền chức năng tế bào β .
- Thiếu hụt di truyền về tác động của insulin.
- Bệnh tuyến tụy ngoại tiết: viêm tụy mạn, xơ sỏi tụy, chấn thương tụy, cắt tụy toàn bộ, ung thư tụy, xơ nang tụy.
- ĐTĐ thứ phát sau các bệnh nội tiết: bệnh to đầu chi (Acromegaly), hội chứng Cushing, cường giáp, u tuỷ thượng thận (Pheochromocytoma), u tế bào tiết Glucagon...
- ĐTĐ do thuốc hoặc hoá chất: glucocorticoid, hormon tuyến giáp, Vacor, acid Nicotinic, diazoxid, thiazid, interferon...
- Nhiễm khuẩn: virus sởi, quai bị, Cytomegalovirus.
- Một số hội chứng di truyền kết hợp với bệnh ĐTĐ: Hội chứng Down, Klinefelter, Turner, Wolfram.
- Đái tháo đường thai kỳ: là tình trạng tăng glucose máu được phát hiện lần đầu tiên trong thời kỳ mang thai. ĐTĐ thai kỳ là tình trạng liên quan đến tăng glucose máu của mẹ với mức độ thấp hơn so với ĐTĐ rõ nhưng liên quan đến tăng nguy cơ các kết cục sản khoa bất lợi.

III. CÁC YẾU TỐ NGUY CƠ CỦA ĐÁI THÁO ĐƯỜNG

1. Nguy cơ của ĐTĐ típ 1

Mặc dù theo một số nghiên cứu cho rằng nguyên nhân của ĐTĐ típ 1 được cho là tự miễn hoặc không rõ nguyên nhân nhưng nguyên nhân chính xác của ĐTĐ típ 1 vẫn chưa rõ ràng, *các yếu tố có thể gợi ý tăng nguy cơ bị ĐTĐ típ 1 bao gồm:*

- Tiền sử gia đình: trong gia đình có anh chị em ruột bị ĐTĐ típ 1.
- Các yếu tố môi trường: bệnh cảnh nhiễm virus được coi như yếu tố khởi phát ĐTĐ típ 1.
- Sự có mặt của tổn thương hệ thống miễn dịch tế bào (tự kháng thể). Đôi khi các thành viên trong gia đình của BN ĐTĐ típ 1 được xét nghiệm thấy xuất hiện các tự kháng thể của ĐTĐ. Những người có tự kháng thể này có nguy cơ tiến triển thành ĐTĐ típ 1. Tuy nhiên cũng không phải tất cả những người có tự kháng thể này đều trở thành ĐTĐ típ 1.

- Các yếu tố về chế độ ăn: sự thiếu hụt vitamin D, sử dụng sữa bò hoặc các thành phần của sữa bò, sử dụng ngũ cốc sớm cho trẻ trước 4 tháng tuổi. Không một yếu tố nào trong những yếu tố trên cho thấy là nguyên nhân trực tiếp của ĐTĐ típ 1.
- Địa lý: một vài nước như Phần Lan và Thụy Điển có tỷ lệ bị ĐTĐ típ 1 cao.

2. Các yếu tố nguy cơ cho tiền ĐTĐ và ĐTĐ típ 2

Các nghiên cứu chưa có hiểu biết đầy đủ vì sao một số người lại trở thành tiền ĐTĐ và ĐTĐ típ 2 và những người khác lại không bị. Tuy nhiên, một số yếu tố làm tăng nguy cơ bị ĐTĐ típ 2 đã được làm rõ, bao gồm:

- Cân nặng: những người có thừa cân hoặc béo phì (BMI > 23) có tăng các tổ chức mỡ, đó là nguyên nhân dẫn đến tình trạng kháng insulin.
- Ít vận động: người càng ít vận động nguy cơ càng cao. Hoạt động thể lực sẽ giúp kiểm soát cân nặng, sử dụng glucose để tạo năng lượng và giúp cho các tế bào trong cơ thể nhạy cảm hơn với insulin.
- Tiền sử gia đình: nguy cơ bị ĐTĐ típ 2 sẽ tăng nếu trong gia đình có bố mẹ và anh chị em ruột bị ĐTĐ típ 2.
- Chủng tộc: mặc dù vai trò của chủng tộc tăng nguy cơ bị ĐTĐ chưa rõ, nhưng một số chủng tộc có nguy cơ cao bao gồm người da đen, Bồ đào nha, người thổ dân châu Mỹ và người Mỹ gốc Á.
- Tuổi: tuổi càng cao nguy cơ bị ĐTĐ càng tăng. Điều này có thể liên quan đến việc ít hoạt động thể lực, giảm khối cơ và tăng cân theo cùng lứa tuổi. Tuy nhiên tỷ lệ ĐTĐ típ 2 đang dần trẻ hóa và gặp ở trẻ con, trẻ vị thành niên và người trẻ tuổi. những người > 45 tuổi nên tầm soát ĐTĐ.
- Đái tháo đường thai kỳ: tiền sử bị ĐTĐ trong thời kỳ mang thai cáo nguy cơ trở thành tiền ĐTĐ và ĐTĐ típ 2 sau này. Phụ nữ có tiền sử sinh con trên 4 kg có nguy cơ bị ĐTĐ típ 2.
- Hội chứng buồng trứng đa nang: ở phụ nữ có hội chứng buồng trứng đa nang (đặc trưng bằng triệu chứng kinh nguyệt không đều, mọc nhiều lông tóc và béo phì) tăng nguy cơ bị ĐTĐ.
- Tăng huyết áp: HA tăng trên 140/90mm Hg là một trong những nguy cơ bị ĐTĐ típ 2.
- Bất thường cholesterol và nồng độ triglyceride: giảm high-density lipoprotein (HDL), hoặc "cholesterol tốt", tăng triglyceride là những yếu tố nguy cơ của ĐTĐ típ 2.

IV. TRIỆU CHỨNG VÀ CHẨN ĐOÁN ĐÁI THÁO ĐƯỜNG

1. Triệu chứng

Các triệu chứng của ĐTĐ tùy theo mức độ tăng glucose máu. Ở bệnh nhân có glucose máu tăng cao (ĐTĐ típ 1 hoặc típ 2 phát hiện muộn) thường có triệu chứng tiểu nhiều, uống nhiều và gầy sút cân, đôi khi có triệu chứng ăn nhiều, và nhìn mờ. Ngoài ra, bệnh nhân còn có thể có các triệu chứng của các biến chứng cấp tính do hậu quả của tăng glucose máu như tình trạng nhiễm toan ceton hoặc tăng áp lực thẩm thấu. Các triệu

chứng của tình trạng tăng glucose máu gây các biến chứng mạn tính như bệnh lý võng mạc gây mất thị lực, tổn thương cầu thận có các triệu chứng suy thận, biến chứng thần kinh ngoại vi với nguy cơ loét chân, cắt cụt chi và bàn chân Charcot. Các biến chứng thần kinh tự động trên các hệ cơ quan như dạ dày, ruột, tim mạch hệ tiết niệu sinh dục. Bệnh nhân ĐTD còn tăng nguy cơ bị các biến chứng mạch máu ngoại vi, tăng huyết áp, rối loạn lipid máu và các biến chứng tim mạch khác.

Khi thiếu Insulin nhiều, bệnh nhân sẽ có các triệu chứng lâm sàng cổ điển:

1.1. Đái nhiều, uống nhiều

Khi nồng độ glucose máu bình thường glucose qua thận được tái hấp thu hoàn toàn vì vậy bình thường không có glucose trong nước tiểu. Khi glucose máu tăng cao thận không thể tái hấp thu tất cả glucose và glucose ra ngoài nước tiểu gây tình trạng đái nhiều thấm thấu. Chính tình trạng tiểu nhiều sẽ gây cho bệnh nhân mất nước tăng cảm giác khát, phải uống nhiều, thường thích nước ngọt.

1.2. Gầy nhiều, mệt mỏi nhiều

Tình trạng mất glucose qua đường niệu và giảm sử dụng glucose do thiếu insulin sẽ dẫn đến tình trạng thiếu hụt năng lượng. Để cân bằng lại năng lượng mất đi có sự tăng huy động năng lượng từ tổ chức cơ và mỡ, kết quả là người bệnh giảm cân thiếu năng lượng và mệt mỏi.

1.3. Ăn nhiều

Do tình trạng thiếu insulin hoặc giảm đáp ứng của insulin trong tái hấp thu glucose trong các mô sẽ gây tình trạng thiếu hụt glucose trong các tế bào, giảm sản xuất năng lượng. Hậu quả tăng tình trạng đói và ăn nhiều.

Có một số trường hợp, bệnh nhân luôn có cảm giác đói, nên phải ăn rất nhiều.

Ngoài ra, còn có thể kèm theo các biến chứng cấp tính và mạn tính (sẽ trình bày ở mục biến chứng).

Khi thiếu insulin tương đối, bệnh sẽ diễn biến tiềm tàng trong thời gian dài, các triệu chứng thường kín đáo, vì vậy cần nghĩ đến và làm các xét nghiệm để chẩn đoán đái tháo đường trên người có những yếu tố nguy cơ cao.

2. Tiêu chuẩn chẩn đoán đái tháo đường

Các xét nghiệm quan trọng nhất để chẩn đoán xác định đái tháo đường là xét nghiệm glucose máu lúc đói, glucose máu bất kỳ và nghiệm pháp tăng glucose máu với 75 g glucose khan hoặc 1,75 g/kg cân nặng ở trẻ em hoà tan trong 250 ml nước sau khi bệnh nhân nhịn đói tối thiểu 8 – 14 h.

Tiêu chuẩn chẩn đoán ĐTD theo ADA (Hiệp hội ĐTD Mỹ) năm 2010: chẩn đoán ĐTD khi có 1 trong các tiêu chuẩn dưới đây

1. Glucose huyết tương bất kỳ $\geq 11,1$ mmol/L kèm theo các triệu chứng của tăng glucose máu (khát nhiều, tiểu nhiều, ăn nhiều, gầy sút).

2. Glucose huyết tương lúc đói (nhịn ăn từ 8-14 giờ) ≥ 7 mmol/L trong 2 buổi sáng khác nhau.

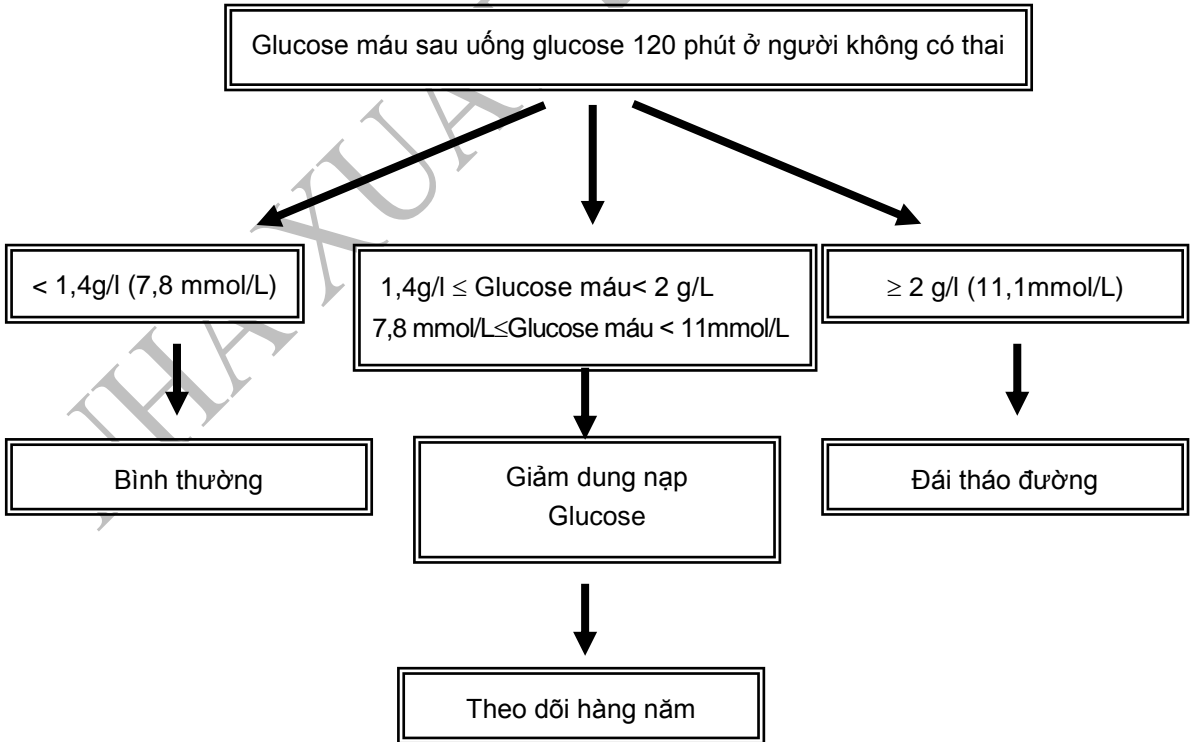
3. Nghiệm pháp tăng glucose máu: glucose huyết tương 2 giờ sau khi uống 75g glucose khan $\geq 11,1$ mmol/L.

4. HbA1c (định lượng theo phương pháp chuẩn bằng phương pháp sắc ký lỏng cao áp) $\geq 6,5\%$.

2.1. Nghiệm pháp tăng glucose máu

- Điều kiện tiến hành nghiệm pháp
- + Nhịn đói 8 - 14 giờ.
- + 3 ngày trước khi làm nghiệm pháp: khẩu phần ăn giàu carbonhydrat (150g - 200g/ngày).
- + Không tiến hành nghiệm pháp khi đang bị bệnh cấp tính, suy dinh dưỡng, chấn thương tâm lý.
- + Không tiến hành nghiệm pháp khi đang dùng thuốc: corticoid, thiazid, phenytoin, thuốc ngừa thai.
- + Không vận động quá sức trước trong khi làm nghiệm pháp.
- Phương pháp tiến hành
- + Uống 75g glucose khan hoà loãng trong 250 - 300 ml nước, uống trong 5 phút.
- + XN glucose máu ở các thời điểm: đói và 120 phút đối với người nghi ngờ ĐTĐ (phụ nữ không mang thai).

Phương pháp đánh giá:



V. CÁC BIẾN CHỨNG CỦA ĐÁI THÁO ĐƯỜNG

1. Biến chứng chuyển hoá cấp tính (Hôn mê do đái tháo đường)

1.1. Hôn mê do nhiễm toan - ceton

1.1.1. Hoàn cảnh xuất hiện

Thường xảy ra ở bệnh nhân đái tháo đường thể phụ thuộc insulin (típ 1) mà không được điều trị hoặc điều trị sai, do bệnh phát triển sau các yếu tố khởi phát (nhiễm khuẩn, chấn thương, phẫu thuật...).

1.1.2. Triệu chứng lâm sàng

- Dấu hiệu mất nước toàn thể (khát, khô da và niêm mạc).
- Thở nhanh sâu, có mùi aceton trong hơi thở được mô tả như mùi táo thối.
- Các biểu hiện ở bụng (buồn nôn, nôn, đau bụng).
- Thân nhiệt hiếm khi tăng, thường là bình thường thậm chí hơi giảm do tình trạng giãn mạch ngoài da. Biểu hiện giảm thân nhiệt được thấy trong 10% các ca và được coi là một dấu hiệu tiên lượng xấu.

1.1.3. Bệnh cảnh lâm sàng đôi khi không điển hình

- Tụt huyết áp trong nhiễm toan ceton được điều chỉnh dễ dàng bằng cách bồi phụ nước hay bồi phụ thể tích trong lòng mạch bằng truyền dung dịch keo.
- Các rối loạn tâm thần (*tình trạng lú lẫn, chậm chạp*) chỉ gặp ở 30- 40% các bệnh nhân. Các rối loạn nặng ý thức chỉ được thấy ở 10% các bệnh nhân.
- Đau bụng dữ dội (được thấy trong 22% các trường hợp), có thể khó khăn trong chẩn đoán.

1.1.4. Triệu chứng cận lâm sàng

- Glucose máu > 14,6 mmol/L (250 mg/dL)
- Toan hóa máu với pH < 7,3
- Bicarbonate máu < 15 mmol/L
- Ceton máu cao hoặc ceton niệu dương tính mạnh. Tùy theo mức độ toan, tình trạng nhiễm toan ceton do ĐTD được chia thành 3 mức độ:
 - + Nhiễm toan nhẹ: pH 7,2 – 7,3, HCO₃⁻ 10 – 15 mmol/L
 - + Nhiễm toan vừa: pH 7,1 – 7,2, HCO₃⁻ 5 – 10 mmol/L
 - + Nhiễm toan nặng: pH < 7,1, HCO₃⁻ < 5 mmol/L
- Số lượng bạch cầu thường tăng lên do tác động của tình trạng cô đặc máu và do tăng bài xuất cortisol, catecholamin.
- Natri máu hiệu chỉnh thường bình thường. Kali máu có thể tăng, bình thường hoặc giảm (trường hợp nặng).
- Tăng khoảng trống anion trong máu: Anion gap = Na – (Cl + HCO₃) > 20 mmol/L.

1.2. Hôn mê do tăng thẩm thấu

Thường gặp ở đái tháo đường típ 2 lớn tuổi

1.2.1. Triệu chứng lâm sàng

- Biểu hiện lâm sàng tăng glucose máu: mệt, tiểu nhiều, khát nước, nhìn mờ.
- Biểu hiện lâm sàng mất nước: yếu, mệt mỏi, chán ăn, khát nước, khô da và niêm mạc, chuột rút, mạch nhanh, tụt huyết áp.
- Rối loạn ý thức do mất nước như lơ mơ, ngủ gà, hôn mê.
- Tình trạng này tiến triển từ từ trong vài ngày đến vài tuần.
- Không có dấu hiệu nhiễm toan – ceton.

1.2.2. Triệu chứng cận lâm sàng

- Glucose máu thường cao > 33,3 mmol/L
- Áp lực thẩm thấu máu > 320 mOsm/L, thường > 350 mOsm/L. Áp lực thẩm thấu máu hiệu dụng có thể ước tính bằng công thức:

$$\text{ALTT mOsm/L} = 2(\text{Na}^+ + \text{K}^+) + \text{glucose (mmol/L)}$$

- Tình trạng mất nước nặng (tăng hematocrit)/suy thận chức năng (ure và creatinin máu tăng).
- Ceton máu/niệu: vết hoặc không có. Bệnh nhân không bị toan chuyển hoá.
- Natri máu có thể tăng, bình thường hoặc giảm. Khi glucose máu tăng mỗi 5,6 mmol/l, sẽ làm natri máu giảm đi 1,6 mEq/l. Vì vậy, để xác định được con số natri thật của bệnh nhân, cần áp dụng công thức tính natri hiệu chỉnh:

$$\text{Natri hiệu chỉnh} = [(\text{glucose} - 5,6)/5,6 * 1,6]$$

- Nồng độ kali trong máu có thể cao, bình thường hoặc thấp.

1.3. Hôn mê do nhiễm acid lactic

Rất hiếm gặp, nhất là ở Việt Nam, nhưng tiên lượng rất nặng, phần lớn chỉ xảy ra ở bệnh nhân đái tháo đường được điều trị bằng thuốc hạ đường huyết uống loại Biguanit nhất là ở người có tuổi, suy thận.

1.3.1. Triệu chứng lâm sàng

Khởi phát đột ngột, đau lan toả khắp toàn thân, nhất là đau bụng, đau ngực, đau cơ, chuột rút.

Rối loạn tiêu hoá: buồn nôn, nôn, ỉa chảy.

Hôn mê tiến triển nhanh đến độ III.

Khó thở nặng (nhiễm acid - chuyển hoá).

Mất nước toàn thể rất nặng, có thể trụy mạch.

1.3.2. Triệu chứng cận lâm sàng

Nhiễm acid chuyển hoá.

Lactat máu tăng trên 2 mmol/L (bình thường 0,5 – 1,5 mmol/L).

2. Các biến chứng mạn tính

2.1. Biến chứng nhiễm khuẩn

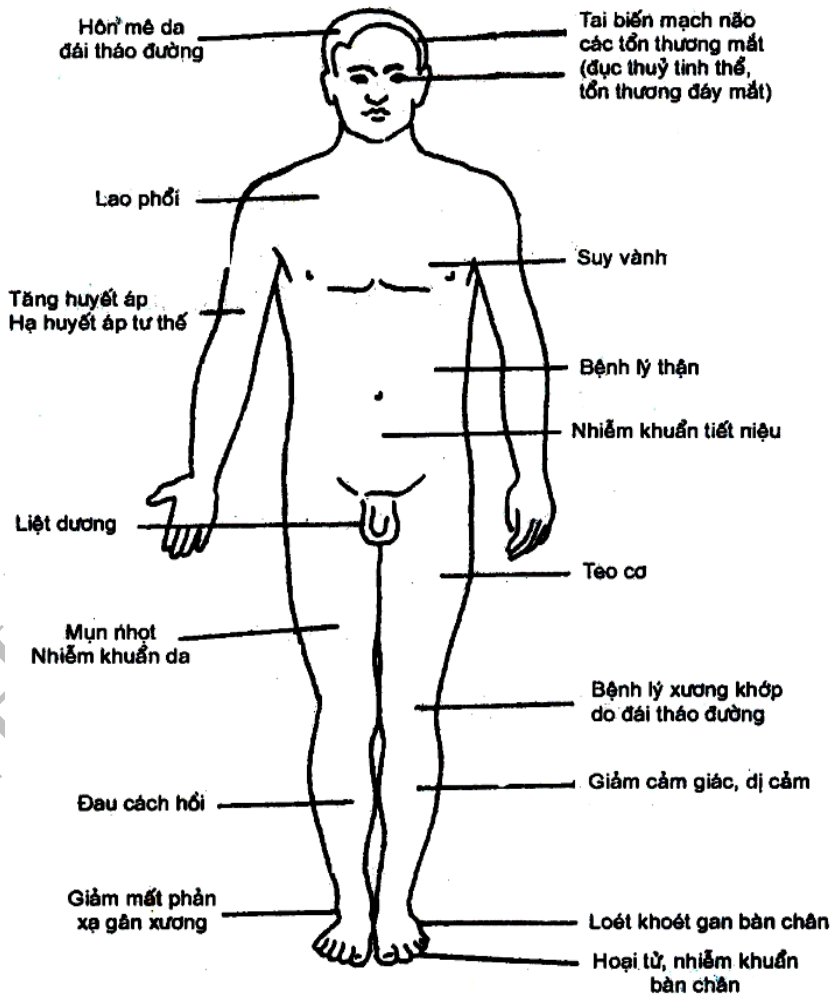
– Nhiễm khuẩn da, niêm mạc, mụn nhọt, viêm cơ, hậu bối, viêm mủ chân răng, nhiễm khuẩn cơ quan sinh dục ngoài, nhiễm khuẩn nặng bàn chân, những nhiễm khuẩn này dai dẳng, hay tái phát, rất nặng nên cần được điều trị sớm.

– Nhiễm nấm ở miệng, nếp lằn dưới vú, nách, bẹn, âm hộ, quy đầu.

– Nhiễm khuẩn tiết niệu: triệu chứng rất kín đáo, ở nhiều mức độ khác nhau viêm bàng quang, viêm niệu đạo, viêm đài bể thận cấp, hay tái phát, có thể dẫn đến viêm đài bể thận mạn tính rồi suy thận do viêm thận kẽ.

– Viêm bộ phận sinh dục: viêm âm hộ, viêm âm đạo, viêm phần phụ.

– Lao rất thường gặp ở bệnh nhân đái tháo đường đặc biệt là trong thể phụ thuộc insulin, thường ở phổi và thận, triệu chứng kín đáo, diễn biến tiềm tàng.



Hình 9.22. Các biến chứng do đái tháo đường

2.2. Các biến chứng thoái hoá

2.2.1. Bệnh võng mạc mắt

- Các triệu chứng lâm sàng chủ yếu là nhìn mờ.
- Chẩn đoán xác định: bằng phương pháp soi chụp đáy mắt có tiêm thuốc cản quang Fluorescein.

+ Bệnh võng mạc giai đoạn tiền tăng sinh: đặc trưng bởi các vi phình mạch, chấm xuất huyết, xuất tiết, phù gai thị.

+ Bệnh võng mạc giai đoạn tăng sinh: đặc trưng bởi sự tăng sinh những tân mạch, tổ chức xơ lan vào hoàng điểm, xuất huyết dịch kính.

2.2.2. Biến chứng thần kinh tự động

- Biến chứng thần kinh tự động tim mạch:
 - + Triệu chứng lâm sàng: nhịp tim nhanh khi nghỉ > 100 chu kỳ/phút, nhồi máu cơ tim không triệu chứng, hạ huyết áp tư thế.

+ Test chẩn đoán:

- Đo nhịp tim khi nghỉ > 100 chu kỳ/phút.
- Kiểm tra huyết áp tư thế: HATT đo lần thứ nhất ở tư thế nằm. Lần thứ 2 tư thế đứng thời điểm 2 phút sau khi đứng dậy đột ngột. Đáp ứng: bình thường giảm < 10 mmHg, giới hạn giảm 10-29 mmHg, bất thường giảm > 30 mmHg kết hợp với triệu chứng.

- Biến chứng thần kinh tự động tiêu hoá:

+ Bệnh thần kinh ống tiêu hóa trên: triệu chứng lâm sàng: nuốt nghẹn, đầy bụng, ăn chậm tiêu, ợ chua, nóng bỏng hoặc đau thượng vị, buồn nôn, nôn.

+ Bệnh thần kinh ống tiêu hóa dưới: táo bón, tiêu chảy.

- Bệnh lý thần kinh tự động tiết niệu - sinh dục:

+ Bệnh thần kinh bàng quang: tiểu khó tiểu không hết bãi, đờ bàng quang

+ Bệnh thần kinh hệ sinh dục:

- Nam giới: rối loạn cương dương, liệt dương, rào ngược tinh dịch, phóng tinh ra quá sớm.
- Nữ: rối loạn kinh nguyệt, mất kinh, khô âm đạo, giảm cảm giác vùng bẹn, mất cảm giác kích thích tình dục.

- Bệnh thần kinh vận mạch

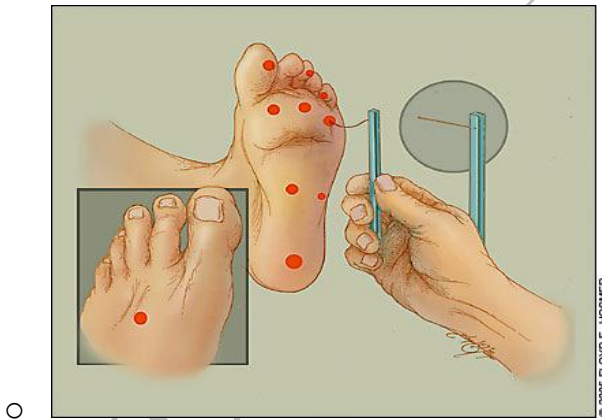
+ Tăng tiết mồ hôi: vùng mặt và thân, xảy ra lúc bắt đầu các bữa ăn, lúc tập thể dục hoặc vào ban đêm.

+ Giảm tiết mồ hôi ở phần xa gốc chi dưới: da khô, ngứa, rụng lông, bong vảy, dạn nứt, gia tăng chai chân và loạn dưỡng móng, tăng nguy cơ loét chân. Trường hợp nặng có thể gặp ở chi trên, phần dưới thân.

– Hạ đường huyết không nhận biết: ĐTĐ lâu năm dẫn đến rối loạn phóng thích catecholamine và đôi khi cả Glucagon do mất kiểm soát thần kinh phế vị làm lu mờ dấu hiệu hạ đường huyết.

2.2.3. Biến chứng thần kinh ngoại vi

- Triệu chứng cơ năng:
 - + Dị cảm ở đầu chi: cảm giác kiến bò, tê rần kim châm, rát bỏng.
 - + Giảm hoặc mất cảm giác tiếp xúc da, cảm giác nhiệt.
 - + Mất cảm giác ngược lên “dạng bốt” ở chân, “dạng đeo găng ở tay”.
 - + Đau âm ỉ hoặc kịch phát, tăng cảm giác đau ở chi và bụng nhiều về đêm.
- Khám thực thể:
 - + Đánh giá cảm giác nông (cảm giác sờ): sử dụng monofilament 10gram, khám 10 vị trí. Mất 2/10 vị trí được đánh giá có rối loạn cảm giác nông, mất 4/10 vị trí được đánh giá có nguy cơ bị bệnh lí bàn chân ĐTĐ.



Hình 9.23.

- + Đánh giá cảm giác sâu (cảm giác rung - bản thể).
- + Thăm dò điện cơ thần kinh.
- + Trước khi chẩn đoán bệnh thần kinh do ĐTĐ cần loại trừ các bệnh lí thần kinh ngoại vi không do ĐTĐ như thiếu B12, nghiện rượu, suy thận, ngộ độc kim loại nặng, các bệnh viêm thoái hóa thần kinh mạn tính....

2.2.4. Biến chứng cầu thận do ĐTĐ được chẩn đoán dựa vào

- Microalbumin niệu (+) khi tỉ số albumin/creatinine: $30 - < 300$ mcg/mg creatinin niệu. Thường là dấu hiệu sớm nhất, điển hình của bệnh cầu thận do ĐTĐ.
- Macroalbumin niệu (+) khi tỉ số albumin/creatinine ≥ 300 mcg/mg.
- Chỉ nên chẩn đoán biến chứng thận do ĐTĐ khi 2 trong 3 mẫu định lượng microalbumin niệu dương tính trong vòng 3-6 tháng.

2.2.5. Bệnh mạch vành

– Triệu chứng:

+ Con đau thắt ngực: đau thắt ngực ổn định, hoặc không ổn định. Đau mờ nhạt, không điển hình, gọi là thiếu máu cơ tim thầm lặng, thậm chí nhồi máu cơ tim cấp không có đau ngực.

+ Nhồi máu cơ tim: có khi phát hiện tình cờ trước dấu hiệu nhồi máu cũ trên điện tâm đồ, có khi là cơn đau thắt ngực dữ dội điển hình. Đôi khi chính nhờ dấu hiệu nhồi máu cơ tim mà bệnh đái tháo đường mới được phát hiện.

2.2.6. Bệnh mạch máu não

– Triệu chứng:

+ Tất cả các dấu hiệu định khu: vỏ não, dưới vỏ, ... đều có thể xảy ra, nhanh ít hay nhiều. Liệt nửa người, liệt mặt, nói khó, nuốt khó, thất ngôn, rối loạn cảm giác nửa người, rối loạn thị giác, mất thăng bằng...

+ Rối loạn ý thức.

+ Đau đầu, buồn nôn gặp trong chảy máu dưới nhện.

+ Nghe động mạch cảnh có thể có tiếng thổi chứng tỏ có hẹp.

+ Siêu âm doppler là phương pháp tốt không xâm lấn để phát hiện tổn thương động mạch vùng cổ.

+ Chụp động mạch được chỉ định khi tiến hành thủ thuật khai thông động mạch cảnh.

2.2.7. Bệnh mạch máu ngoại vi

– Triệu chứng:

+ Đau cách hồi, đau khi đi bộ.

+ Đau chân ở tư thế nằm, tăng lên về đêm.

+ Chân lạnh, tím đỏ ở phần dưới, ở ngón chân.

+ Vết loét, hoại tử, có thể kèm nhiễm trùng dẫn đến cắt cụt.

+ Đánh giá qua thăm khám: tình trạng da, màu sắc, nhiệt độ da nóng/lạnh, tình trạng mạch của động mạch chày sau, động mạch mu chân, tình trạng các cơ cẳng chân và bàn chân.

+ Đo huyết áp cổ chân cánh tay: chỉ số này thường ≥ 1 . Khi chỉ số này $< 0,9$ là thể hiện có biểu hiện tắc mạch.

+ Siêu âm doppler: xác định vị trí và sự lan rộng các chỗ động mạch hẹp hay tắc nếu có.

MỘT SỐ HÌNH ẢNH TRIỆU CHỨNG VÀ BIẾN CHỨNG CỦA ĐÁI THÁO ĐƯỜNG

Loét trên nền chai chân do biến chứng thần kinh



Loét bàn chân do biến chứng thần kinh



Hoại tử bàn chân do nhiễm trùng và tắc mạch



Hoại tử ngón chân do tắc mạch



Viêm mô tế bào



Móng quặm



Dấu hiệu gai đen ở cổ-gáy



Bàn chân Charcot



Bài 8**HẠ GLUCOSE MÁU****MỤC TIÊU HỌC TẬP:**

Sau khi học xong bài này, sinh viên có khả năng:

1. Trình bày được triệu chứng lâm sàng của hạ glucose máu.
2. Trình bày được các xét nghiệm cận lâm sàng của hạ glucose máu.
3. Nắm được các nguyên nhân của hạ glucose máu.

NỘI DUNG**I. ĐẠI CƯƠNG**

Hạ glucose máu là tình trạng giảm có tính chất bệnh lý của nồng độ glucose trong máu và dịch ngoại bào. Triệu chứng lâm sàng của hạ glucose máu là hậu quả của tình trạng thiếu năng lượng, mà trước tiên và quan trọng nhất là ở tế bào não do glucose là chất cung cấp năng lượng vô cùng cần thiết của tế bào não.

Chính vì vậy, hạ glucose máu là một cấp cứu nội khoa, cần được phát hiện và điều trị kịp thời để phòng các di chứng đặc biệt di chứng thần kinh cho người bệnh.

II. SINH BỆNH HỌC HẠ GLUCOSE MÁU

Khi nồng độ glucose máu bắt đầu giảm dưới mức sinh lý sẽ kích thích vùng dưới đồi kích thích tuyến yên tiết ACTH (tăng cortisol) và Somatostatin (tăng glucose).

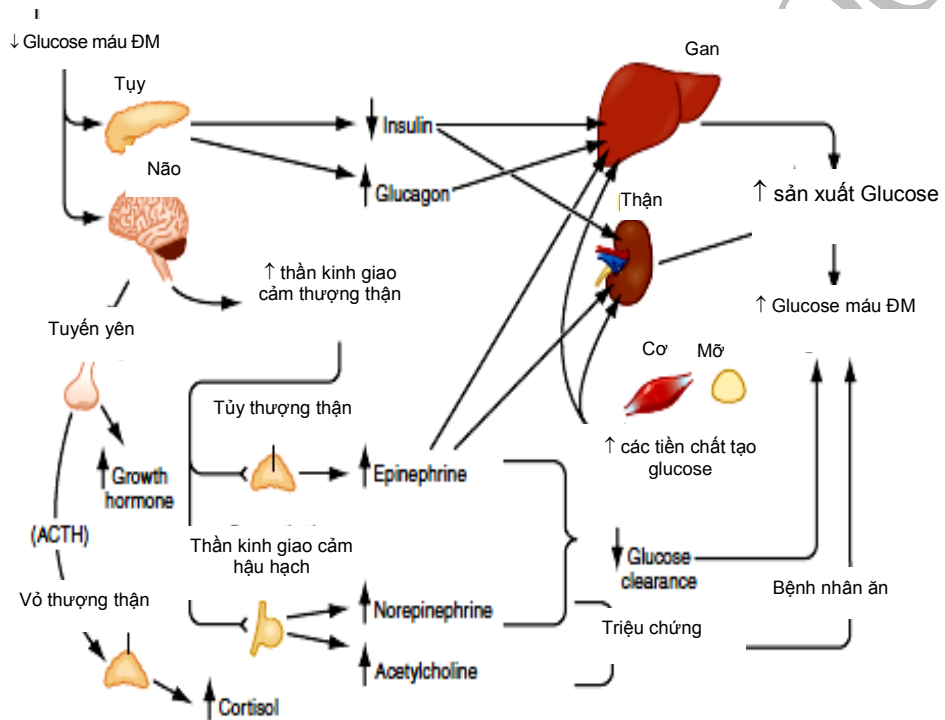
Khi glucose máu hạ nhiều ngoài tăng cảm giác thèm ăn đường còn kích thích hệ lưới - hành tủy, tủy thượng thận tiết adrenaline, hệ phó giao cảm (nhân X), tụy tạng (tế bào alpha) tiết glucagon, dạ dày ruột tiết gastrin, secretin, kích thích tiết ADH. Adrenaline cùng glucagon làm tăng ly giải glycogen và tăng tân tạo glucose tại gan, đồng thời gây ra các triệu chứng cường giao cảm và thần kinh thực vật. Gastrin và secretin làm tăng hấp thu glucose ở ống tiêu hóa. Kích thích hệ đối giao cảm gây ra các triệu chứng tại đường tiêu hóa.

Những triệu chứng trên thường xuất hiện sớm nhưng khi hạ glucose máu nặng sẽ tác động trên tế bào não (vì không có nguồn dự trữ glycogen).

– Bình thường chuyển hoá của tế bào não ở người lớn cần một nguồn cung cấp thường xuyên glucose tối thiểu khoảng 3 giờ (lượng glucose được tuần hoàn não cung cấp là 40-50g/giờ).

– Khi glucose máu giảm, trước tiên não sử dụng dự trữ glycogen, (nhưng nguồn này rất ít khoảng 1.5g), do đó chỉ duy trì được khoảng 30 phút. Trong khi đó, lưu lượng máu não thay đổi rất ít mà tiêu thụ oxy của não không thay đổi. Lúc này một số chất như acid amin, lipid cũng được chuyển hoá để cung cấp năng lượng nhưng hiệu quả rất hạn chế, đồng thời, việc sử dụng năng lượng của não có thể giảm đi 40-60% do đó các chức năng của não bị giảm.

– Thương tổn tế bào não không hồi phục khi sự thiếu năng lượng trầm trọng và kéo dài. Do nhạy cảm về thiếu năng lượng của các vùng thuộc não bộ có khác nhau, vì thế thứ tự xuất hiện triệu chứng của các giai đoạn giải phẫu lâm sàng xuất hiện lần lượt như sau.



Hình 9.24. Sinh lý của điều hòa glucose và cơ chế đáp ứng khi hạ glucose máu

- + Giai đoạn vỏ não: lơ mơ, buồn ngủ, kích thích tâm thần, nhìn đôi.
- + Giai đoạn dưới vỏ não và não trung gian: hoạt động tự động, vật vã, co giật.
- + Giai đoạn não giữa: co cứng cơ, uốn vặn, giãn đồng tử và không đáp ứng ánh sáng, giật nhãn cầu.
- + Giai đoạn trước tủy não: dấu mất não.
- + Giai đoạn tủy não: hôn mê sâu, mất trương lực cơ, mất phản xạ giác mạc.

Nhu mô não bị phù nề nhất là ở bệnh nhân đái tháo đường, hoại tử, xuất huyết, dễ gây dị ứng. Ngoài ra các tác động trên mạch vành, hệ tiêu hóa và hô hấp xảy ra muộn hơn và không thường xuyên.

III. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

Các triệu chứng lâm sàng của hạ glucose máu rất đa dạng, các biểu hiện khác nhau không chỉ bệnh nhân này với bệnh nhân khác, mà ngay cả đối với bản thân một bệnh nhân. Về nguyên tắc thì hạ glucose máu ở mức độ vừa phải chỉ gây các triệu chứng lâm sàng nhẹ, các triệu chứng lâm sàng nặng thường chỉ gặp khi hạ glucose máu trầm trọng.

1. Các triệu chứng liên quan tới các đáp ứng của hệ thần kinh tự động (sympathoadrenal symptoms) thường ở giai đoạn đầu khi hạ glucose máu

- Vã mồ hôi, lạnh, xuất hiện đột ngột, đây là một triệu chứng quan trọng.
- Mặt xanh tái, đôi khi lại đỏ.
- Run chân tay là triệu chứng rất thường gặp.
- Cảm giác đói rất đặc hiệu, xuất hiện đột ngột, rất khó chịu, có khi còn cào, đau cả vùng thượng vị.
- Các dấu hiệu khác như buồn nôn, hoặc nôn, ỉa lỏng có thể phối hợp.
- Khám có thể thấy nhịp tim nhanh, huyết áp tâm thu tăng nhưng chỉ ở mức vừa phải.
- Một số bệnh nhân có thể không có các biểu hiện nói trên khi hạ glucose máu (như các bệnh nhân bị biến chứng thần kinh tự động do đái tháo đường).

2. Các triệu chứng liên quan tới các biểu hiện do thiếu đường của hệ thần kinh (neuroglycopenic symptoms) thường ở giai đoạn hạ glucose máu nặng

- Rối loạn thị giác: nhìn đôi, ảo thị.
- Có khi bệnh nhân đi lại loạng choạng như một người say rượu, hay quên.
- Có bệnh nhân trong tình trạng kích thích về tinh thần và vận động: bồn chồn, vã mồ hôi, dễ bị kích động, gây gổ, có các cơn cười không tự chủ được, không cho thầy thuốc khám bệnh.
- Cũng có khi có tình trạng lú lẫn, đờ đẫn, hoặc cơn trầm uất với ý định tự sát.

3. Các triệu chứng liên quan tới các tổn thương nặng ở hệ thần kinh trung ương khi hạ glucose máu kéo dài

- Cơn co giật lan toả hoặc khu trú.
- Liệt vận động có nguồn gốc trung ương như liệt nửa người, liệt một tay.
- Rối loạn cảm giác (dị cảm lan toả hoặc khu trú ở đầu chi, xung quanh miệng).
- Hôn mê do hạ glucose máu là một tai biến cổ điển và nặng nhất với các đặc điểm: hôn mê có thể nhẹ (bệnh nhân còn cựa quậy được với các kích thích đau), nhưng thường hôn mê yên tĩnh, không có dấu hiệu mất nước hay rối loạn hô hấp, có thể có các triệu chứng thần kinh khu trú.
- Một số triệu chứng rất có giá trị cho chẩn đoán: vã mồ hôi, lạnh, tăng trương lực cơ, cơn co giật, phản xạ gân xương tăng, dấu hiệu Babinski dương tính ở cả hai bên.

4. Tiến triển

– Tiến triển ngay tức thì: các triệu chứng trên có thể biến mất nhanh sau khi ăn đồ ngọt. Tam chứng Whipple bao gồm các triệu chứng hạ glucose máu xuất hiện khi glucose < 2,8 mmol/L và đáp ứng với glucose đường uống hay tiêm là dấu hiệu đặc trưng để chẩn đoán hạ glucose máu. Một số trường hợp ngay cả khi không ăn, uống, các triệu chứng trên cũng có thể giảm đi một cách tự phát.

– Tiến triển lâu dài: phụ thuộc vào nguyên nhân, sự tái phát của các cơn hạ glucose máu, nhất là khi cơn nặng, kéo dài, có thể gây các di chứng: rối loạn về tinh thần-vận động tạm thời hoặc vĩnh viễn như là mất trí, liệt nửa người, hội chứng Parkinson, teo cơ ở ngón chi...

IV. CẬN LÂM SÀNG

1. Chẩn đoán xác định bằng xét nghiệm glucose máu

Để định hướng nhanh chẩn đoán có thể xét nghiệm glucose máu mao mạch tại giường.

Xác định hạ glucose máu bằng xét nghiệm sinh hoá: glucose trong huyết tương máu tĩnh mạch < 2,8 mmol/L ở người bình thường và < 3,9 mmol/L ở những người có dùng insulin hay thuốc viên hạ glucose máu.

Biểu hiện lâm sàng của hạ glucose máu không luôn tương xứng với giá trị glucose máu.

2. Các xét nghiệm định hướng nguyên nhân hạ glucose máu

2.1. Định lượng insulin máu và C-peptide

Để đánh giá sự bài tiết insulin của tụy. Xét nghiệm này có giá trị nhất khi lấy máu trong cơn hạ glucose (glucose máu < 3,0 mmol/L) và định lượng glucose máu đồng thời.

– Người bình thường khi glucose máu < 3,0 mmol/L, insulin, C-peptide máu sẽ rất thấp hoặc không định lượng được, tỷ lệ insulin/C-peptide khoảng 0,2 trong khi đó pH máu giảm, định lượng β hydroxybutyrate máu và các hormone đối kháng như cortisol, GH, ACTH đều tăng cao.

– Chẩn đoán hạ glucose máu do u tiết insulin nội sinh (Insulinoma): khi xét nghiệm trong cơn hạ glucose máu thấy tăng nồng độ insulin ($\geq 3.0 \mu\text{U/mL}$ hay 18 pmol/L) và C-Peptid ($\geq 0,6 \text{ ng/mL}$ hay 0.2 nmol/L hay 200 pmol/L), proinsulin ($\geq 5,0 \text{ pmol/L}$) và β hydroxybutyrate $\leq 2,7 \text{ pmol/L}$.

– Chẩn đoán hạ glucose máu do tiêm quá liều insulin (hoặc lén sử dụng insulin): nồng độ insulin máu tăng cao ($\geq 100,0 \mu\text{U/mL}$ hay 600pmol/L) mà nồng độ C-peptide lại thấp, tỷ lệ insulin/C-peptide > 1,0.

2.2. Các xét nghiệm khác

Một số các xét nghiệm giúp xác định nguyên nhân của hạ glucose máu

– β hydroxybutyrate máu: sẽ tăng cao khi hạ glucose máu do nhịn đói kéo dài, thấp trong trường hợp hạ glucose máu do cường insulin hoặc rối loạn oxy hóa acid béo.

- Nồng độ acid béo tự do: sẽ tăng cao khi hạ glucose máu do nhịn đói kéo dài hoặc khi có rối loạn oxy hóa acid béo; thấp trong trường hợp hạ glucose máu do cường insulin.
- Các hormon tăng glucose máu:
 - + *Cortisol máu*: sẽ tăng cao khi có hạ glucose máu, nếu không tăng chứng tỏ có suy thượng thận hoặc suy tuyến yên (giảm tiết ACTH).
 - + *ACTH*: tăng khi có hạ glucose máu; không tăng khi có suy tuyến yên, tăng quá cao kèm theo giảm cortisol máu chứng tỏ có suy thượng thận tiên phát.
 - + *GH máu*: sẽ tăng khi có hạ glucose máu nếu chức năng tuyến yên bình thường
 - + *FT4 thấp*: mà không tăng TSH chứng tỏ có suy tuyến yên hoặc suy dinh dưỡng kéo dài.
 - + *Epinephrine máu*: tăng khi có hạ glucose máu.
 - + Glucagon máu tăng khi có hạ glucose máu; giảm trên các bệnh nhân đái tháo đường typ 1.
- pH máu: sẽ giảm nếu hạ glucose máu do nhịn đói kéo dài, không thay đổi pH khi hạ glucose máu do tăng tiết insulin.
- Lactate máu: tăng cao trong trường hợp bệnh nhân có sốc, tụt áp hay nhiễm khuẩn nặng. Nếu bệnh nhân không có tình trạng cấp cứu nói trên, lactate máu tăng cao chứng tỏ có bệnh lý gây rối loạn chuyển hóa & dự trữ glycogen (có thể gây ra các cơn hạ glucose máu).
- Amoniac máu: tăng cao trong trường hợp có bệnh lý gan hoặc cường insulin do thiếu hụt glutamate dehydrogenase.
- Kháng thể kháng insulin, kháng thể kháng thụ thể insulin (được làm bằng ngưng kết miễn dịch, xét nghiệm không cần nhịn đói): khi có mặt các kháng thể này sẽ gắn với insulin nội sinh tiết ra ngay sau ăn. Khi xa bữa ăn, các kháng thể này lại giải phóng ra insulin gây hạ glucose máu. Kháng thể kháng thụ thể insulin có thể gắn và kích thích trực tiếp lên receptor này gây hạ glucose máu. Xét nghiệm này chỉ định trên các bệnh nhân hạ glucose máu xa bữa ăn, có nồng độ insulin máu rất cao và C-Peptid rất thấp, Proinsulin, β hydroxybutyrate máu giảm.
- IGF-I: giảm trong suy tuyến yên và suy dinh dưỡng mạn tính
- IGF-II: giảm trong suy tuyến yên; tăng cao trong trường hợp hạ glucose máu không do u tụy (nonisletcell tumour hypoglycemia), IGF-II có khả năng kích thích lên các receptor của insulin để gây hạ glucose máu.
- Định lượng nồng độ thuốc viên hạ glucose (như Sulfonylurea, Metglinide) trong máu bệnh nhân nếu nghi ngờ hạ glucose do thuốc.

2.3. Các test động để chẩn đoán

Để chẩn đoán nguyên nhân hạ glucose máu, gần như bắt buộc phải lấy máu trong cơn hạ glucose (< 3,0 mmol/l). Điều này có thể dễ dàng khi các cơn xuất hiện thường xuyên. Trường hợp ngược lại, đôi khi phải làm các test động để làm tăng khả năng xuất hiện các cơn để chẩn đoán.

2.3.1. *Nghiệm pháp nhịn ăn*

– Bệnh nhân bắt buộc phải nằm viện nhịn ăn hoàn toàn hoặc chế độ ăn hạn chế glucid (50g glucid, 50g protid và 70g lipid).

– Thời gian nhịn: nhịn ăn cho đến lúc xuất hiện triệu chứng hạ glucose hoặc tối đa 3 ngày (1 người bình thường có khả năng duy trì glucose máu $>2,8$ mmol/l trong 72 giờ). Thử glucose máu mao mạch liên tục nhiều lần trong ngày để phát hiện cơn (nên thử cả trước và sau ăn).

– Việc cho bệnh nhân nhịn đói hoặc ăn chế độ ăn giảm carbonhydrate nhằm giúp đánh giá khả năng của cơ thể bệnh nhân có thể duy trì nồng độ glucose máu bình thường trong bao lâu và giúp đánh giá được các rối loạn về mặt chuyển hóa khi có cơn hạ.

– Ngay khi bệnh nhân có cơn hạ glucose ($< 3,0$ mmol/L) cần làm đồng thời:

+ Glucose máu mao mạch và tĩnh mạch (gửi phòng xét nghiệm).

+ Định lượng insulin, C-peptid.

+ pH máu, β hydroxybutyrate, các hormone đối kháng như cortisol, GH, ACTH.

+ Kiểm tra nồng độ Sulfonylurea và Metglinide trong máu.

2.3.2. *Test hỗn hợp bữa ăn*

– Được sử dụng để đánh giá các bệnh nhân nghi ngờ có hạ glucose máu sau ăn (trong vòng 5 giờ sau ăn).

– Bệnh nhân được cho ăn bằng chế độ ăn mà cho rằng hay gây ra hạ glucose máu.

– Máu tĩnh mạch được lấy mỗi 30 phút cho tới 5 giờ sau ăn.

– Tất cả các mẫu máu đều được định lượng glucose và mẫu nào có glucose $< 3,3$ mmol/L sẽ được định lượng C-peptide, insulin và proinsulin.

– Nếu bệnh nhân có biểu hiện lâm sàng của tam chứng Whipple, mẫu máu thời điểm đó sẽ được định lượng thêm Sulfonylurea, Metglinide và kháng thể kháng insulin.

2.3.3. *Test hạ glucose máu bằng insulin*

– Bệnh nhân cần được theo dõi sát, chỉ nên làm test trong bệnh viện.

– Không tiến hành trên các bệnh nhân có tiền sử bệnh mạch vành hoặc động kinh

– Bệnh nhân được tiêm bolus tĩnh mạch liều 0,1 UI/kg và lặp lại 1/2 liều nếu không gây được cơn hạ glucose máu.

– Kiểm tra glucose máu mao mạch sau tiêm mỗi 10-15 phút cho đến khi có hạ glucose máu ($< 3,0$ mmol/L) thì lấy máu tĩnh mạch để xét nghiệm.

Đánh giá kết quả:

– Kết quả bình thường: ức chế được insulin nội sinh nếu C peptide huyết tương giảm dưới 65% giá trị bình thường.

– Không ức chế được: không ức chế được C peptide chứng tỏ có tiết insulin nội sinh tự động (có thể do u tiết insulin hoặc hạ glucose máu do thuốc) cần phải thăm dò nguyên nhân bằng chẩn đoán hình ảnh.

V. NGUYÊN NHÂN HẠ GLUCOSE MÁU

1. Hạ glucose máu do nguyên nhân thực tổn

1.1. U tiết insulin nội sinh

- Hạ glucose máu xảy ra đi đôi với các triệu chứng thần kinh - tinh thần nổi bật.
- Tam chứng Whipple điển hình.
- Các triệu chứng hạ glucose máu ngày một nặng có thể có các hôn mê do hạ glucose máu.
- Nghiệm pháp nhịn đói: bệnh nhân rất khó chịu hoặc không thể chịu đựng nổi, thường phải ngừng nghiệm pháp do bị hạ glucose máu nặng.
- Tỷ lệ insulin/C-peptide > 0,75 là rất gợi ý cho nguyên nhân này.
- Xác định vị trí của u tụy:
 - + Siêu âm và chụp cắt lớp vi tính đa dãy (CT Scanner) hay cộng hưởng từ (MRI) ổ bụng chỉ có thể xác định được các khối u tương đối to và nông.
 - + Siêu âm nội soi hoặc test tiêm calci động mạch kích thích có chọn lọc (Selective arterial calcium stimulation test – SACST) được chỉ định khi các biện pháp trên thất bại không tìm ra khối u.
 - + Các trường hợp khó cần ghi xạ hình với ¹¹¹Inpentetreotide hoặc chụp PET với Fluorine-18-L-Dihydroxyphenylamine (18F-DOPA PET).
 - + Nếu kết hợp thêm siêu âm trong ổ với các biện pháp trên có thể tìm ra u ở 98% các trường hợp.

1.2. Các nguyên nhân do gan

- Các bệnh gan nặng.
- + Vàng da nặng do nhiễm khuẩn hoặc nhiễm độc, hôn mê gan, ung thư gan (tiên phát hoặc thứ phát).
- Hạ glucose máu sau uống rượu.
- + Xảy ra ở những người nghiện rượu nặng, kèm theo suy dinh dưỡng nặng.

1.3. Các nguyên nhân do bệnh lý nội tiết

- Thiếu hụt của hệ thống làm tăng glucose máu.
- Suy vỏ thượng thận tiên phát: bệnh Addison.
 - Suy thùy trước tuyến yên.
 - Hôn mê suy giáp.

1.4. Các khối u ngoài tụy

U ngoài tụy gây hạ glucose máu có thể gặp: u mạc treo, u xơ cơ, u carcinoid, đa u tủy xương, u lympho ác tính, ung thư gan và ung thư đại trực tràng. Nguyên nhân gây

hạ glucose có thể do khối u tiêu thụ quá nhiều glucose, u tiết ra chất có hoạt tính giống insulin hoặc tiết ra chất ức chế sự tân tạo glucose.

2. Hạ glucose máu cơ năng

Hay còn gọi là hạ glucose máu phản ứng.

Đây là các nguyên nhân thường gặp, nhưng biểu hiện lâm sàng thường nhẹ và lành tính, chẩn đoán chủ yếu dựa vào loại trừ các nguyên nhân khác.

2.1. Hạ glucose máu do nguyên nhân thần kinh thực vật

Do kích thích quá mạnh các tế bào của tụy dưới ảnh hưởng của tăng trương lực phó giao cảm (hypertonie vagale), thường xảy ra ở những người hay xúc động, cáu gắt, hay có các cơn co thắt. Các triệu chứng hạ glucose máu thường xảy ra 2-4 giờ sau khi ăn.

2.2. Hạ glucose máu sau kích thích

Xảy ra sau 2-4 giờ khi ăn nhiều glucid, ở một số người có cường tiết insulin (hyperinsulinemia).

2.3. Hạ glucose máu do chậm bài tiết insulin

Gặp ở người bị cắt đoạn dạ dày, thức ăn nhất là glucid xuống ruột quá nhanh gây bài tiết insulin mạnh và đột ngột, khi insulin máu tăng thì thức ăn không còn trong dạ dày nữa.

3. Hạ glucose máu do thuốc

3.1. Điều trị bằng insulin quá liều hoặc do ăn quá ít, do hoạt động thể lực nhiều trong khi vẫn dùng insulin liều cao, do tiêm sai insulin.

3.2. Điều trị bằng các sulfonyleurea hay metglinide quá liều có thể gây hạ glucose máu ở các mức độ khác nhau, từ nhẹ tới nặng.

Bài 9

SUY THƯỢNG THẬN CẤP

MỤC TIÊU HỌC TẬP:

Sau khi học xong bài này, sinh viên có khả năng:

1. Trình bày được triệu chứng lâm sàng của suy thượng thận cấp.
2. Trình bày được các xét nghiệm cận lâm sàng của suy thượng thận cấp.

NỘI DUNG

I. ĐỊNH NGHĨA

Suy thượng thận cấp là tình trạng bệnh lý gây ra do sự thiếu hụt cấp tính các hormon của vỏ thượng thận bao gồm glucocorticoid và/hoặc mineralocorticoid dẫn tới mất nước, mất muối, giảm thể tích dịch ngoại bào, thậm chí có thể gây trụy mạch tử vong nếu không cấp cứu kịp thời.

Suy thượng thận cấp có thể xảy ra do tổn thương tại tuyến thượng thận hoặc tuyến yên hay cao hơn ở tại vùng dưới đồi. Bệnh cảnh suy thượng thận cấp thường gặp trong các tình huống sau:

- Trên các bệnh nhân có suy thượng thận tiên phát chưa được chẩn đoán nay gặp các stress như nhiễm khuẩn cấp, chấn thương...
- Trên các bệnh nhân đã chẩn đoán suy thượng thận tiên phát nhưng bỏ thuốc và xuất hiện đợt cấp khi gặp các stress.
- Sau phẫu thuật cắt bỏ hoặc chảy máu tuyến thượng thận 2 bên.
- Các bệnh nhân có suy thượng thận thứ phát (hay trên cao) khi gặp các stress cấp.
- Đôi khi chảy máu hoặc hoại tử tuyến yên cấp cũng có thể dẫn tới suy thượng thận cấp.
- Các bệnh nhân đang điều trị corticoid liều cao, kéo dài nay đột ngột ngừng thuốc.

II. SINH LÝ BỆNH

- Bình thường khi không có stress cortisol được bài tiết 25mg/ngày vào máu và gắn với globulin, 5-10% cortisol tự do có tác dụng sinh lý.
- Do thiếu hụt cấp tính hormon corticoid chuyển hoá đường và chuyển hoá muối nước dẫn đến mất nước trong tế bào với giảm thể tích, thậm chí trụy mạch.
- Để cân bằng thẩm thấu, sẽ có sự chuyển nước từ khu vực ngoài tế bào vào trong tế bào, hậu quả là mất nước toàn thể.

– Biểu hiện trên lâm sàng là mất nước trụ mạch (do cortisol có vai trò quan trọng duy trì trương lực thành mạch và co bóp tim), còn biểu hiện về sinh hóa là giảm Natri máu, tăng Kali máu và giảm glucose máu.

– Các biểu hiện lâm sàng nặng (như sốc, trụ mạch) chủ yếu do thiếu hụt mineralcorticoid.

III. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

- Rối loạn ý thức:
- + Thay đổi và không đặc hiệu.
- + Có thể thấy biểu hiện mê, kiệt sức, u ám, thậm chí hôn mê nhưng không có dấu hiệu thần kinh khu trú.
- + Đôi khi có triệu chứng kích thích, co giật.
- Mất nước ngoài tế bào:
- + Các biểu hiện gây ra do thiếu hụt mineralocorticoid.
- + Da khô, mắt trũng, nhãn cầu mềm.
- + Mạch ngoại vi nhanh nhỏ, có thể khó bắt.
- + Hạ huyết áp tư thế, trường hợp nặng huyết áp có thể tụt kẹt.
- Rối loạn tim mạch:
- + Mức độ rất thay đổi.
- + Các triệu chứng thường gặp là trụ tim mạch: huyết áp tụt, chi lạnh, mạch nhanh nhỏ, khó bắt, thiếu hoặc vô niệu. Các triệu chứng này một phần do mất dịch nhưng một phần là do tác dụng trực tiếp của glucocorticoid trên tim mạch.
- + Đôi khi có thể gặp các rối loạn nhịp (block nhĩ thất, ngoại tâm thu, rung thất...) gây ra do tăng K máu.
- Rối loạn tiêu hóa:
- + Các triệu chứng có thể bị nhầm với bệnh cảnh ngoại khoa: buồn nôn, nôn, đau bụng lan toả hoặc đau vùng thượng vị, ỉa lỏng.
- + Trong đó ỉa lỏng thường là dấu hiệu đầu tiên của bệnh cảnh mất bù gây suy thượng thận cấp.
- *Đau lan tỏa*: ngoài đau bụng, bệnh nhân còn có đau cơ, đau khớp, đau đầu tương ứng với tình trạng rối loạn nước và điện giải.
- *Rối loạn thân nhiệt*: thân nhiệt thấp hoặc có thể sốt.
- *Hạ glucose máu*: bệnh nhân đói còn cao, vã mồ hôi, run tay chân do thiếu hụt glucocorticoid.
- *Các biểu hiện của suy thượng thận mạn* đã có từ trước: mảng sắc tố da, gầy sút cân, rối loạn điện giải. Nếu suy thượng thận cấp tại tuyến mới xảy ra, có thể bệnh nhân chưa có xạm da và rối loạn điện giải rõ.
- *Thở không điển hình*: ngoài thể điển hình.
- + Thể có các dấu hiệu rối loạn tiêu hóa nổi bật.

- + Thể có các triệu chứng thần kinh nổi bật.
- + Thể có các triệu chứng trực tiếp tim mạch nổi bật.

IV. CẬN LÂM SÀNG

Trong mọi trường hợp, các xét nghiệm cận lâm sàng chỉ tiến hành ở mức tối thiểu, vì tính chất tiến triển rất cấp của bệnh, chờ đầy đủ các xét nghiệm có thể nguy hiểm tới tính mạng người bệnh.

1. Điện giải đồ

- Natri máu: thường hạ dưới 125mmol/L.
- Clo máu: thường hạ dưới 101 mmol/L.
- Kali máu: thường tăng trên 4,5 mmol/L.

2. Glucose máu

Glucose máu thường hạ dưới 3,0 mmol/L, do gan giảm tổng hợp glucose và glycogen. Hạ glucose máu nhiều khi đôi, tăng mức nhạy cảm với insulin cũng là một dấu hiệu của suy thượng thận.

3. Định lượng hormon

- Các bệnh nhân nên được lấy máu làm xét nghiệm cortisol, ACTH trước khi bồi phụ corticoid.
- Cortisol máu 8h sáng giảm < 80 nmol/L, cortisol tự do trong nước bọt 8h < 5 nmol/L.
- ACTH máu tăng trong suy thượng thận tiên phát và giảm trong suy thượng thận thứ phát.
- Test Synacthen: tiêm bắp hay tĩnh mạch 250 μ g synacthen (ACTH tổng hợp), định lượng cortisol máu thời điểm sau tiêm 30, 60 phút, cortisol máu tăng không quá 500-550 nmol/L xác định chẩn đoán. Chỉ làm test nếu bệnh nhân trước đó vài ngày không dùng corticoid, trong trường hợp không thể không dùng thuốc, nên lựa chọn Dexamethasone để không ảnh hưởng tới kết quả nghiệm pháp.

4. Các xét nghiệm khác

- Công thức máu: tăng Hematocrite và tăng bạch cầu ưa acid kèm theo thiếu máu đẳng sắc (đặc biệt lưu ý thiếu máu hồng cầu to hay gặp đi kèm với suy đa tuyến tự miễn).
- Calci máu tăng do giảm đào thải thường ở mức độ nhẹ, Ca máu hạ thường do suy cận giáp đi kèm hoặc giảm albumin máu.
- Điện giải đồ niệu: Na, Cl niệu tăng và K⁺ niệu giảm.
- Ure (và có thể cả creatinine) máu tăng: suy thận chức năng. Do có bệnh cảnh suy thận chức năng và suy thượng thận cấp nên tỉ số Na/K niệu > 1.

Bài 10

SUY THƯỢNG THẬN MẠN TÍNH

MỤC TIÊU HỌC TẬP:

Sau khi học xong bài này, sinh viên có khả năng:

1. *Nắm được nguyên nhân của suy thượng thận mạn tính tiên phát và thứ phát.*
2. *Trình bày được triệu chứng lâm sàng của suy thượng thận mạn tính tiên phát và thứ phát.*
3. *Trình bày được các xét nghiệm cận lâm sàng tĩnh trong chẩn đoán suy thượng thận mạn tính.*
4. *Nắm được các nghiệm pháp động trong chẩn đoán suy thượng thận mạn tính.*

NỘI DUNG

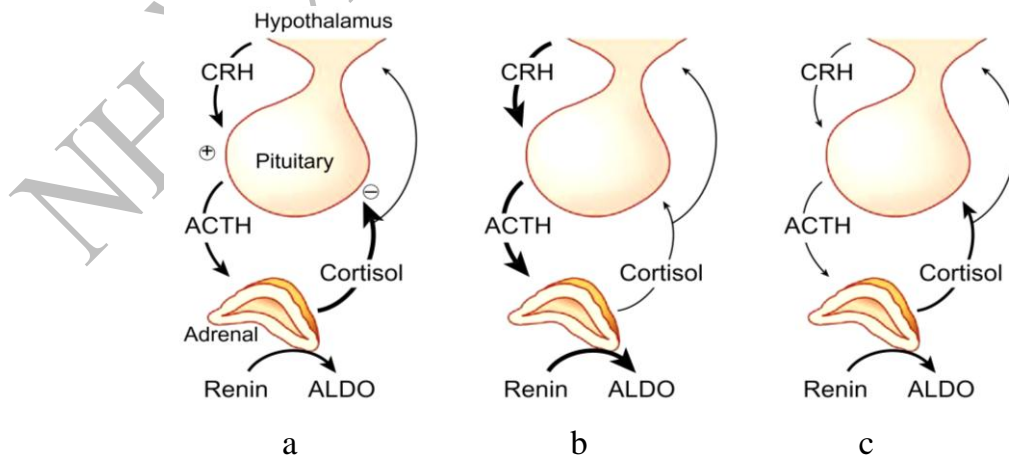
I. ĐẠI CƯƠNG

Bệnh suy thượng thận mạn (suy thượng thận có xạm da) được Addison mô tả đầu tiên từ 1885.

Suy thượng thận mạn là tình trạng giảm mạn tính glucocorticoid hoặc mineralcorticoid hoặc cả hai do nhiều nguyên nhân:

- Sự phá huỷ vỏ tuyến thượng thận --> suy tuyến thượng thận tiên phát (bệnh Addison): trong đó có sự suy giảm cả 3 loại steroid thượng thận và cần 90% tuyến bị phá huỷ trước khi có biểu hiện lâm sàng.

- Giảm sản xuất ACTH hoặc CRH --> giảm cortisol --> suy tuyến thượng thận thứ phát.



Hình 9.25. Cơ chế feedback trong trường hợp bình thường (a), suy thượng thận tiên phát (b) và suy thượng thận thứ phát (c).

Bệnh khá hiếm gặp, tỷ lệ gặp suy thượng thận ở Mỹ là 5/10.000 dân, suy thượng thận thứ phát gặp 3/10.000 dân số còn suy thượng thận tiên phát gặp 2/10.000 dân. Hơn 50% các trường hợp suy tiên phát là do các bệnh lý tự miễn. Suy thượng thận thứ phát hay gặp nhất là do sử dụng corticoid ngoại lai kéo dài, chiếm tỷ lệ 0,5-2% dân số ở các nước phát triển. Con số này còn cao hơn ở các nước đang phát triển như Việt Nam.

Trên 90% các trường hợp suy thượng thận mạn có biểu hiện lâm sàng diễn ra từ từ trong nhiều tháng, nhiều năm. Trong đó khoảng 25% bệnh nhân suất hiện cơn suy thượng thận cấp trên nền suy thượng thận mạn không được chẩn đoán khi gặp yếu tố thuận lợi như: nhiễm trùng, sốt cao, phẫu thuật, chấn thương, stress tâm thần kinh, mất nước do nhiều nguyên nhân...

II. NGUYÊN NHÂN

1. Suy thượng thận tiên phát

- Suy thượng thận tiên phát do nguyên nhân tự miễn:
 - + Chiếm hơn 50% các trường hợp suy thượng thận tiên phát.
 - + Quá trình tự miễn gây phá hủy tổ chức vỏ thượng thận và một số các cơ quan khác của bệnh nhân vì vậy thường có thể thấy phối hợp bệnh lý tự miễn khác: đái tháo đường typ 1, viêm tuyến giáp tự miễn, Basedow.
 - + Tuyến thượng thận 2 bên thường teo nhỏ, bao vỏ thượng thận có thể dày lên.
 - *Lao thượng thận*: chủ yếu gặp ở các thập kỷ trước và hay gặp ở các nước chậm phát triển. Ngày nay hiếm gặp nguyên nhân do lao.
 - Phá hủy tuyến thượng thận:
 - + Cắt bỏ tuyến thượng thận 2 bên: do khối u, chấn thương, điều trị bệnh Cushing...
 - + Dùng thuốc Mitotan trong điều trị ung thư thượng thận.
 - Các nguyên nhân hiếm gặp khác:
 - + Nhiễm nấm, giang mai toàn thân gây hoại tử thượng thận.
 - + Xuất huyết thượng thận (rối loạn đông máu, điều trị thuốc chống đông, nhồi máu thượng thận 2 bên, viêm tắc động mạch, nhiễm trùng huyết, sốc nhiễm khuẩn..). Trên phim chụp CT bụng có thể thấy phi đại tuyến thượng thận 2 bên.
 - + Các bệnh thâm nhiễm, xâm lấn tuyến thượng thận: nhiễm sắt, sarcoidosis, ung thư di căn, amyloidosis...
- + Thoái triển thượng thận bẩm sinh (congenital adrenal hypoplasia), loạn dưỡng chất trắng thượng thận (adrenoleukodystrophy) hiếm gặp.

2. Suy thượng thận thứ phát

- Sử dụng corticoid ngoại sinh kéo dài: gây ức chế bài tiết ACTH của tuyến yên. Đây là một trong các nguyên nhân hay gặp nhất hiện nay gây suy tuyến thượng thận.

- Suy tuyến yên do các nguyên nhân:
 - + U tuyến yên, u sọ hầu, u tế bào mầm.
 - + Sau phẫu thuật tuyến yên.
 - + Hoại tử tuyến yên: hội chứng Sheehan, sau chấn thương sọ não.
 - + Bệnh lý thâm nhiễm: sarcoidosis, bệnh mô bào X, hemochromatosis.
 - + Bệnh lý nhiễm khuẩn: lao, giang mai, toxoplasma.
 - + Sau điều trị xạ.
 - + Bệnh lý bẩm sinh do bất thường chuyển hóa tiền chất của ACTH.

3. Triệu chứng lâm sàng

3.1. Suy thượng thận mạn tính tiên phát

Triệu chứng của suy thượng thận tiên phát gây ra do thiếu hụt glucocorticoid, mineralocorticoid và androgen tuyến thượng thận.

Triệu chứng thường xảy ra từ từ do trong thời gian dài mới bộc lộ lâm sàng, vì vậy chẩn đoán thường muộn. Giai đoạn đầu có cortisol bù trừ dưới tác dụng của ACTH, mineralocorticoid do sự điều hoà của hệ Renin-Angiotensin-Aldosterone. Khi 90% vỏ thượng thận bị phá huỷ thì các triệu chứng lâm sàng mới bộc lộ rõ. Khi có xuất hiện các yếu tố thuận lợi (như: stress, nhiễm trùng, phẫu thuật, chấn thương) sẽ xuất hiện cơn Addison cấp tính (suy thượng thận cấp).

- Sạm da và niêm mạc:

+ Thường thấy ở phần da hở (nếp gấp lòng bàn tay, bàn chân, da mặt, mí mắt, các vết sẹo, đường trắng bụng, vùng da bị kích thích).

+ Ở các nơi da đã thâm sẫm: núm vú, bộ phận sinh dục.

+ Xạm niêm mạc là triệu chứng quan trọng hơn sạm da. Không có sạm da niêm mạc thì không thể xác định bệnh Addison. Xạm niêm mạc gặp ở mặt trong má, lợi, sàn miệng. Các dấu hiệu/triệu chứng này thay đổi hoặc tăng lên của màu da bệnh nhân hoặc mất đi dần sau điều trị corticoid.



Hình 9.26. Xạm da và niêm mạc trong suy thượng thận tiên phát

– Mệt mỏi:

+ Là triệu chứng rất thường gặp, là triệu chứng xuất hiện sớm, cần hỏi kỹ bệnh nhân để biết hoàn cảnh xuất hiện sự mệt mỏi này.

+ Mệt mỏi cả về tâm thần và thể xác.

+ Trái với mệt mỏi do kích thích thần kinh, trong Addison mệt tăng dần tỷ lệ với gắng sức của người bệnh. Mệt xuất hiện ngay lúc mới ngủ dậy, buổi sáng ít hơn buổi chiều, có trường hợp bệnh nhân không đi lại vận động được, giảm khi nghỉ ngơi.

+ Mệt mỏi toàn thân không giới hạn ở một nhóm cơ bất kỳ nào. Khám thần kinh đều bình thường và không dẫn tới teo cơ.

+ Sự mệt mỏi này có liên quan tới rối loạn chuyển hoá cơ, một mặt do giảm kali, mặt khác do các bất thường của cơ chế phosphoryl, thiếu glucose.

– Hạ huyết áp:

+ Là triệu chứng thường có và cần so sánh với số huyết áp trước đó. Không kể trong đợt suy cấp, hạ huyết áp ở mức độ vừa và hạ cả 2 con số: tối đa khoảng 90-100, tối thiểu 50-60mmHg ở người trước đó huyết áp bình thường. Tình trạng hạ huyết áp phụ thuộc vào huyết áp lúc bị bệnh, mức độ tổn thương, thời gian mắc bệnh.

+ Thường kèm theo hạ huyết áp tư thế.

+ Tim thường nhỏ hơn bình thường.

– *Sút cân và mất nước*: sút cân từ từ (2-10 kg) do mất nước, mất muối, giảm chức năng dạ dày, chán ăn. Do đó, phần lớn bệnh nhân rất gầy.

– Biểu hiện dạ dày, ruột:

+ Bệnh nhân giảm cảm giác thèm ăn, một số trường hợp có biểu hiện thèm ăn muối.

+ Buồn nôn, đau bụng và ỉa lỏng, đôi khi gặp táo bón.

+ Các rối loạn tiêu hoá cũng do rối loạn nước, điện giải. Thiếu mineralo corticoid dẫn tới mất Na, Cl, do đó dịch vị giảm.

– *Cơn choáng ngất*: Sự mất nước, mất muối, giảm khối lượng huyết tương và tim nhỏ dễ gây choáng ngất. Sự mỏi cơ và giới hạn hoạt động có thể làm tăng thêm các biểu hiện hạ huyết áp tư thế (giống như hoạt động ưu thế hơn của dây phế vị).

– Biến đổi về sinh dục

+ Ở nam giới: suy sinh dục.

+ Ở nữ giới: vô sinh.

+ Các đặc tính sinh dục thứ phát bị ảnh hưởng: giảm ham muốn tình dục, lông mu, lông nách thưa nhất là ở nữ giới.

+ Kinh nguyệt có thể bị rối loạn hoặc vẫn bình thường.

– *Các biểu hiện hạ glucose máu*: thường xảy ra ở buổi sáng lúc mới ngủ dậy hoặc vài giờ sau khi ăn một bữa có nhiều chất carbohydrate. Tình trạng vã mồ hôi, cảm giác đói, rất mệt và nhức đầu thường khởi nhanh sau khi dùng đường.

– Các triệu chứng tâm thần kinh:

+ Bệnh nhân bồn chồn, lãnh đạm hoặc lú lẫn.

+ Không có khả năng tập trung suy nghĩ, xen kẽ giai đoạn lơ mơ buồn ngủ.

– Đau khớp hoặc cơ:

+ Đau khớp, đau góc sườn cột sống.

+ Đau lưng hoặc cơ cơ với cơn chuột rút cũng có thể gặp ở người Addison.

+ Và các triệu chứng lâm sàng đầy đủ thường xuất hiện muộn, bệnh tiến triển thầm lặng do đó phải làm các xét nghiệm sinh hoá để chẩn đoán sớm và chắc chắn.

+ Vô vị hóa sụn vành tai hay gặp ở nam giới bị suy thượng thận.

– *Sốt*: cơ chế hiện chưa rõ, khác với sốt do nhiễm khuẩn, sốt do suy thượng thận đáp ứng với điều trị bằng corticoid.

3.2. Suy thượng thận mạn tính thứ phát

– Các triệu chứng gây ra do thiếu hụt glucocorticoid và androgen tuyến thượng thận, bài tiết mineralocorticoid ít bị ảnh hưởng.

– Các triệu chứng thường mơ hồ, đôi khi không có triệu chứng nào trên lâm sàng.

– Thiếu hụt ACTH hoàn toàn sẽ biểu hiện triệu chứng ngay trong điều kiện bình thường, còn thiếu hụt ACTH một phần sẽ biểu hiện triệu chứng khi có yếu tố khởi phát cấp (stress, nhiễm khuẩn, chấn thương).

– Một số triệu chứng cũng giống như trong suy thượng thận tiên phát: mệt mỏi, chán ăn, sút cân, hạ huyết áp tư thế, buồn nôn, nôn, nhịp tim nhanh, đau cơ khớp.

– Không gặp triệu chứng sạm da, niêm mạc mà hay bị mất sắc tố da ở những vùng có sắc tố tự nhiên như đầu vú, bộ phận sinh dục.

– Hạ glucose máu gặp thường xuyên và nặng hơn suy thượng thận tiên phát.

– Các triệu chứng mất nước và tụt huyết áp ít gặp.

– Có thể đi kèm các triệu chứng do thiếu hụt các hormon khác của tuyến yên (suy giáp, suy sinh dục) hay các triệu chứng liên quan tới khối u chèn ép tuyến yên (đau đầu, nhìn mờ, khuyết thị trường).

– Các bệnh nhân dùng corticoid kéo dài có thể có biểu hiện của hội chứng Cushing do thuốc.

4. Cận lâm sàng

4.1. Các xét nghiệm tĩnh

4.1.1. Đánh giá sự bài tiết cortisol & ACTH

4.1.1.1. Cortisol máu

Lấy máu lúc 8 giờ sáng

Bình thường: 80-540 nmol/L (3-20 µg/dL)

Nếu < 83 nmol/L (< 3 µg/dL) xác nhận chẩn đoán suy thượng thận

Nếu > 525 nmol/L (> 20 µg/dL) loại trừ chẩn đoán suy thượng thận, không cần làm các nghiệm pháp kích thích.

Nếu giá trị 83 – 525 nmol/L cần làm các test kích thích để chẩn đoán

Có thể định lượng cortisol tự do trong nước bọt (8h sáng) giảm <5 nmol/L

4.1.1.2. Định lượng 17 OH corticosteroid niệu

Bình thường: ở nam 5-17mg/24 giờ

Ở nữ 3,5-13 mg/24 giờ

Giảm < 3mg/24 giờ trong suy thượng thận

4.1.1.3. Định lượng ACTH

Khó định lượng ACTH vì nồng độ ACTH rất thấp và tiết từng đợt, thời gian bán hủy ngắn.

Bình thường <11 pmol/L

ACTH tăng >55.5 pmol/L --> suy thượng thận tiên phát

ACTH giảm <4.4 pmol/l --> suy thượng thận thứ phát.

4.1.2. *Đánh giá sự bài tiết aldosterone*

4.1.2.1. Aldosterone máu

Bình thường: 140-830 pmol/L lấy máu vào buổi sáng ở người có chế độ ăn không hạn chế muối

Trong suy thượng thận tiên phát: thấp và rất khó định lượng

4.1.2.2. Aldosteron niệu 24 giờ

Bình thường: 5-19 microgam/24 giờ

Trong suy thượng thận tiên phát: rất thấp

4.2. *Các nghiệm pháp động*

4.2.1. *Các nghiệm pháp với Synacthene*

4.2.1.1. Test Synacthene thường (Short Synacthene)

ACTH tổng hợp (β_1 -21 corticotrophin, tetracosactide, Synacthen ống 0,25mg/mL): đây là phương pháp chẩn đoán nhanh, ít nguy hiểm (nếu bệnh nhân đang dùng thuốc, ngừng thuốc 12 giờ giữa hai lần uống hydrocortisone, ngừng thuốc 6 tuần với các chế phẩm có estrogen). ACTH sử dụng ở đây là ACTH tổng hợp với hàm lượng 0,25mg sẽ nâng ACTH máu lên gấp 6 lần so với nồng độ sinh lý.

Phương pháp tiến hành:

- 8 giờ sáng lấy máu, định lượng cortisol máu.
- Tiêm bắp hoặc tiêm tĩnh mạch 1 ống Synacthene 0,25mg (250 μ g)
- Sau 30 phút (8 giờ 30) và 1 giờ (9 giờ) định lượng lại cortisol.
- *Kết quả*: bình thường khi cortisol máu sau tiêm 30phút - 1 giờ > 550nmol/l (> 20 μ g/dl) hoặc cortisol máu tăng ít nhất 170 nmol/L (6,5 μ g/dL).
- Suy thượng thận tại tuyến: cortisol máu không đổi hoặc tăng ít.
- Cortisol máu chỉ thay đổi ít hoặc không đủ cao tức là tuyến thượng thận nghỉ trong một thời gian lâu do suy tuyến yên (giảm tiết ACTH) hoặc điều trị corticoid kéo dài.

Chú ý: dù cho các test kích thích này dương tính cũng không thể loại trừ được suy thượng thận đang tiến triển (trường hợp này sẽ có tăng nồng độ renin hoạt động trong máu) hoặc suy thượng thận trên cao mới khởi phát khi mà nồng độ ACTH tuyến yên mới giảm chưa đủ thời gian để gây loạn dưỡng tuyến thượng thận.

Nếu vẫn nghi ngờ, có thể làm lại test sau một vài tuần.

4.2.1.2. Test synacthene liều thấp

Phải làm test vào lúc 14 giờ khi ACTH bài tiết thấp nhất

Tiêm tĩnh mạch bolus ACTH 1 μg (hoặc 0,5 $\mu\text{g}/1,73\text{m}^2$ da) để đạt nồng độ ACTH trong máu nồng độ sinh lý. Lấy máu ở các thời điểm sau tiêm 10-15-20-25-30-35-40-45 phút định lượng cortisol máu.

Chỉ cần ít nhất 1 giá trị cortisol máu > 500 nmol/L là nghiệm pháp dương tính, chức năng tuyến thượng thận bình thường

Test này có ưu điểm phát hiện được cả các trường hợp suy thượng thận sớm do thiếu hụt ACTH một phần.

4.2.1.3. Test Synacthene retard (chậm, β_1 - 24 corticotropin retard):

Kích thích tuyến thượng thận nhưng thời gian kéo dài hơn (bệnh nhân được phép ăn mặn).

Phương pháp tiến hành:

- 8 giờ: định lượng cortisol máu.
- Tiêm bắp 1mg Synacthene retard (Tetracosactrin).
- Định lượng cortisol máu 30 phút, 1 giờ, 2 giờ, 4 giờ, 6 giờ (thậm chí cả 9 giờ, 24 giờ sau tiêm).

Sau 1 giờ: lượng cortisol máu tăng gấp hai lần cortisol cơ sở.

Sau 2-3 giờ: tăng gấp 3 lần.

Sau 4-5 giờ: tăng gấp 4 lần.

Kết quả đánh giá:

Không tăng cortisol máu \rightarrow suy tuyến thượng thận (tiên phát) – độ nhạy cao hơn so với short synacthene test.

Cortisol máu có tăng nhưng muộn: suy thượng thận (thứ phát).

Tuy nhiên, để chẩn đoán suy thượng thận thứ phát, độ nhạy sẽ cao hơn khi sử dụng xét nghiệm ACTH 8 giờ sáng so với test synacthene chậm.

4.2.2. Test hạ glucose máu bằng insulin

Đây là tiêu chuẩn vàng để đánh giá sự toàn vẹn của trục dưới đồi – tuyến yên – thượng thận, giúp đánh giá dự trữ bài tiết ACTH và cortisol.

Không làm nghiệm pháp này trên các bệnh nhân có tiền sử động kinh hay co giật, có bệnh lý thiếu máu cơ tim cục bộ, suy giáp không được điều trị.

Cách thức tiến hành:

- Tiêm insulin tĩnh mạch liều 0,1 - 0,15 UI/kg (hoặc 0,2UI/kg ở các bệnh nhân có đái tháo đường)

- Luôn chuẩn bị sẵn dung dịch glucose 20%, hydrocortisone cũng như sẵn có đường truyền tĩnh mạch

- Sau tiêm insulin lấy máu tại các thời điểm 0, 30, 60, 90, 120 phút định lượng glucose, cortisol.

– Nếu sau 45 phút, glucose máu không giảm $< 2,2$ mmol/L và bệnh nhân không có biểu hiện lâm sàng của hạ đường huyết có thể tiêm bolus lại 1/2 liều ban đầu rồi lấy máu thời điểm 75 và 150 phút để định lượng thêm.

Kết quả:

– Bình thường cortisol máu khi có hạ đường huyết sẽ cao > 550 nmol/L hoặc tăng so với trước tiêm ít nhất 170 nmol/L. Đáp ứng bình thường chứng tỏ cơ thể có thể đáp ứng tiết cortisol bình thường khi có stress.

– Nếu đáp ứng cortisol gần hoàn toàn (450-550nmol/L), có thể phải sử dụng corticoid khi có stress.

– Các trường hợp không đáp ứng đều chứng tỏ có suy thượng thận cần bù corticoid.

4.2.3. *Nghiệm pháp gây đái nhiều (Nghiệm pháp Robinson)*

Nghiệm pháp này không nguy hiểm nhằm xác định tình trạng thải nước chậm luôn luôn thấy trong suy thượng thận

– Bệnh nhân nhịn ăn từ nửa đêm trước

– Thông bàng quang hết nước tiểu

– Cho bệnh nhân uống 15ml nước cho mỗi kg cân nặng vào lúc 7-8 giờ sáng.

– Lấy nước tiểu: lúc 9 giờ, 11 giờ và 12 giờ để xác định số lượng và tỉ trọng

Bình thường lượng nước tiểu thấy cao nhất sau 2 giờ, sau 8 giờ 3/4 lượng nước được thải ra. Tỷ trọng nước tiểu bị pha loãng < 1.005

Trong suy thượng thận tiên phát: chỉ 2/3 lượng nước thải ra sau 3 giờ và tỉ trọng còn cao trên 1.005.

Khi nghiệm pháp này cho kết quả nghi ngờ, cần làm lại nghiệm pháp theo kỹ thuật sau:

– Bệnh nhân uống 50mg hydrocortison, 4 giờ trước khi uống nước như tiến hành ở trên.

– Tình trạng thải nước muộn sẽ được điều chỉnh sau khi dùng hydrocortison chứng tỏ nguyên nhân thải nước muộn do suy thượng thận.

4.2.4. *Nghiệm pháp dùng metopyron (nghiệm pháp ACTH nội sinh)*

Nghiệm pháp này thăm dò sự tiết ACTH của tuyến yên. Chất metopyron (4885) cản trở enzym 11-OH hydroxylase và phá vỡ sự tổng hợp cortisol ở giai đoạn hợp chất.

Cho bệnh nhân uống 750 mg metopyron mỗi 4 giờ/lần trong 48 giờ

Lấy nước tiểu để định lượng 17 Ketosterol (KS) và 17 OH cortisol (OHCS) vào 03 ngày trước và 02 ngày sau khi làm nghiệm pháp.

Bình thường 17 OHCS tăng từ 100-200%, và 17 KS tăng từ 100-150%

Trong suy tuyến yên: các tỷ lệ trên không thay đổi vì ACTH của tuyến yên không được tiết ra để kích thích thượng thận.

4.2.5. Nghiệm pháp với Vasopressin

Nghiệm pháp này nhằm xác định suy thượng thận do suy vùng dưới đồi. Chất Vasopressin có tác dụng giống CRH (Corticotropin Releasing Hormon) có tác dụng kích thích tuyến yên tiết ACTH.

Tiêm bắp 10 đơn vị Lysin-vasopressin (L.V.P) lúc 8 giờ sáng, 30 phút và 60 phút sau lấy máu định lượng cortisol.

Kết quả: trong trường hợp có giảm tiết CRH, chất LVP có thể kích thích tuyến yên và thượng thận; làm cortisol tăng lên sau tiêm LVP.

- Cortisol ở phút 30 và 60 sau khi tiêm LVP phải trên 620 nmol/L.
- Số cortisol tăng hơn so với trước khi tiêm ít nhất là 50%.

4.3. Các xét nghiệm khác

- Công thức máu: gợi ý suy thượng thận nếu thấy có thiếu máu đẳng sắc, kích thước hồng cầu bình thường kèm theo giảm bạch cầu đa nhân trung tính, tăng lymphocyte, tăng bạch cầu ái toan.

- Glucose máu lúc đói thấp < 3,3 mmol/L do giảm tân tạo đường, giảm nồng độ epinephrine, tăng nhạy cảm với insulin.

- Điện giải đồ:

+ Giảm Na⁺ máu dưới 125 mmol/L do tăng thải muối và giữ nước gây ra bởi thiếu hụt mineralcorticoid và tăng bài tiết ADH do thiếu cortisol (đôi khi bệnh nhân có tăng cảm giác khát, thèm muối).

+ Tăng K⁺ máu trên 4,5 mmol/L gặp trong suy thượng thận tiên phát

+ Toan máu nhẹ có tăng Cl⁻ gặp 60-65% do thiếu mineralcorticoid

+ Tăng ure, creatinin máu do giảm thể tích huyết tương.

+ Tăng Ca máu do giảm thải trừ (đôi khi phải kiểm tra có cường giáp đi kèm trong bệnh cảnh viêm đa tuyến tự miễn hay không).

- Điện tim: điện thế thấp.

- XQ tim phổi: tim nhỏ hình giọt nước.

- XQ bụng: hình calci hoá vùng thượng thận (lao) có thể gặp .

- Chụp CT hoặc MRI tuyến thượng thận: có thể thấy tuyến thượng thận phì đại hoặc calci hóa do nhiễm khuẩn, lao, xuất huyết hoặc khối u.

- Chụp MRI tuyến yên: khi nghi ngờ tổn thương tại tuyến yên sau khi đã loại trừ suy thượng thận thứ phát do dùng corticoid ngoại sinh kéo dài.

Bài 11

CƯỜNG ALDOSTERON TIÊN PHÁT

MỤC TIÊU HỌC TẬP:

Sau khi học xong bài này, sinh viên có khả năng:

1. *Nắm được đặc điểm sinh lý của aldosteron*
2. *Trình bày được các biểu hiện lâm sàng gợi ý nghi ngờ cường aldosteron tiên phát.*
3. *Hiểu và trình bày được cận lâm sàng bao gồm dấu hiệu sinh hóa, hormon và hình ảnh của cường aldosteron tiên phát.*

NỘI DUNG

I. ĐẠI CƯƠNG

– Cường aldosteron là hội chứng phối hợp với tăng tiết mineralcorticoid aldosteron. **Cường aldosteron nguyên phát** là nguyên nhân của tăng sản xuất quá mức aldosteron tại tuyến thượng thận. **Cường aldosteron thứ phát** là do tác nhân kích thích ngoài tuyến thượng thận.

– Cường aldosteron tiên phát được Jerom Conn mô tả lần đầu tiên vào năm 1955, là tình trạng tăng aldosteron máu bất thường do tăng sản xuất hormon của vỏ thượng thận với các triệu chứng tăng huyết áp, rối loạn thần kinh cơ và giảm kali máu.

– Bệnh hiếm gặp, chiếm khoảng 0,1% dân số chung và khoảng 1% số ca mắc tăng huyết áp. Bệnh hay gặp hơn ở người trẻ và ở giới nữ.

– Nguyên nhân: Có hai dạng kinh điển.

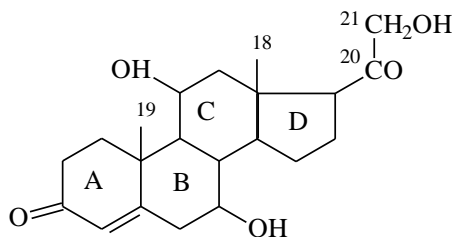
+ Một là khối u lành tính vùng cầu vỏ thượng thận sản xuất aldosteron hoạt động tự chủ (hội chứng Conn). Loại này chiếm hai phần ba số ca cường aldosteron tiên phát.

+ Hai là cường aldosteron tiên phát do phì đại thượng thận hai bên vô căn chiếm gần 1/3 số ca.

+ Ngoài ra còn có các nguyên nhân hiếm gặp hơn gây cường aldosteron tiên phát : phì đại thượng thận một bên, khối u lành tính tiết aldosteron nhạy cảm với angiotensinII, cường aldosteron tiên phát đáp ứng với dexamethasone, một vài dạng có tính gia đình.

II. NHẮC LẠI VỀ SINH LÝ ALDOSTERON

– Cấu trúc phân tử



Aldosteron

– Là hormon vỏ thượng thận do lớp cầu sản xuất, có tác dụng lên chuyển hóa muối nước.

1. Tác dụng

Tác dụng chủ yếu của aldosteron là tác dụng lên tế bào ống thận, ngoài ra nó cũng tác dụng lên tế bào của ống tuyến mồ hôi và ống tuyến nước bọt. Thông qua tác dụng lên tế bào ống thận aldosteron có vai trò quan trọng trong việc điều hòa nồng độ ion Na^+ và ion K^+ trong dịch ngoại bào.

- Tác dụng làm tăng tái hấp thu ion Na^+ và tăng bài xuất ion K^+ ở tế bào ống thận.
- Tác dụng lên thể tích dịch ngoại bào và huyết áp động mạch.

+ Mặc dù aldosteron có tác dụng làm tăng mạnh mức tái hấp thu ion Na^+ ở ống thận nhưng nồng độ ion Na^+ trong dịch ngoại bào vẫn chỉ tăng rất ít vì khi ion Na^+ được tái hấp thu sẽ tạo ra một áp lực thẩm thấu tương tự với nước làm cho một lượng nước tương ứng được tái hấp thu trở lại, thể tích dịch ngoại bào tăng 1 – 2 ngày sẽ dẫn tới tăng huyết áp động mạch.

+ Nếu nồng độ aldosteron tăng cao có thể làm tăng thể tích dịch ngoại bào từ 5 – 15 % và tăng huyết áp động mạch từ 15 – 25 mmHg.

- Tác dụng của aldosteron đối với tế bào ống tuyến mồ hôi và ống tuyến nước bọt

Trên tế bào ống tuyến mồ hôi và ống tuyến nước bọt, aldosteron cũng làm tăng hấp thu ion Na^+ và tăng bài xuất ion K^+ . Tác dụng này đặc biệt quan trọng khi cơ thể làm việc trong môi trường nóng. Nhờ aldosteron mà việc mất muối qua con đường bay hơi mồ hôi sẽ giảm bớt.

2. Điều hòa bài tiết

– Sự điều hòa bài tiết aldosteron liên quan chặt chẽ với điều hòa nồng độ các chất điện giải, thể tích dịch ngoại bào, thể tích máu, huyết áp động mạch.

- Ba yếu tố chủ yếu tham gia bài tiết aldosteron là:

- + Tăng nồng độ ion K^+ trong dịch ngoại bào sẽ làm tăng bài tiết aldosteron.
- + Tăng hoạt động của hệ thống renin – angiotensin cũng làm tăng bài tiết aldosteron.
- + Tăng nồng độ ion Na^+ trong dịch ngoại bào làm giảm nhẹ nồng độ aldosteron.

Trong ba yếu tố trên thì nồng độ ion K^+ và hoạt động của hệ renin – angiotensin có hiệu lực mạnh trong điều hòa bài tiết aldosteron.

III. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

1. Tăng huyết áp

– Là triệu chứng hằng định trong cường aldosteron tiên phát do tăng tái hấp thu natri và tăng lượng dịch ngoài tế bào dẫn tới tăng cung lượng tim.

– Tăng huyết áp cả 2 chỉ số (huyết áp tâm thu và tâm trương), từ vừa tới nặng, có thể gây ra triệu chứng đau đầu.

– Tăng huyết áp kháng trị với trị liệu thông thường (thường huyết áp tâm thu trên 160mmHg hoặc huyết áp tâm trương trên 100mmHg) nhưng nhạy cảm với các thuốc lợi niệu.

2. Triệu chứng hạ kali máu

– Cơ chế: Tăng tiết aldosteron ở ống lượn xa làm tăng trao đổi natri vào trong lòng ống để bài tiết kali và ion H^+ , kali được đào thải qua nước tiểu và dẫn tới hạ kali máu.

– Khi kali máu rất thấp (2-3mmol/lít) có thể thấy các triệu chứng lâm sàng sau đây:

+ Dị cảm các đầu ngón tay

+ Môi cơ, chuột rút hoặc tetani

+ Hội chứng khát, uống nhiều, tiểu nhiều, hay đái đêm

+ Rối loạn cơ, cơn mệt mỏi cơ, có khi gây liệt. Cơn liệt kéo dài một giờ, một vài ngày và khỏi không để lại di chứng. Đôi khi có liệt 2 chi dưới chu kỳ giống như trong hội chứng Westphal

+ Phù ít gặp. Phù, tăng huyết áp và rối loạn điện giải nặng có thể gây phù phổi cấp

Các rối loạn trên có thể khởi phát do điều trị lợi tiểu (loại thiazid hoặc các lợi tiểu tác dụng tại quai).

– Hội chứng uống nhiều, đái nhiều: tỷ trọng nước tiểu thấp do tinh chất thủy sau tuyến yên không có tác dụng.

IV. TRIỆU CHỨNG CẬN LÂM SÀNG

1. Thăm dò chức năng

1.1. Xét nghiệm ngoài hệ thống Renin - Aldosteron

1.1.1. Kali máu

– Hạ Kali máu khi nồng độ Kali < 3,5 mmol/L, chia làm 3 mức độ:

+ Nhẹ: 3,0-3,5 mmol/L

+ Vừa: 2,5-3,0 mmol/L

+ Nặng: < 2,5 mmol/L

Trong cường aldosteron tiên phát, kali máu thường < 3,0 mmol/L.

1.1.2. Natri máu

– Tăng natri máu thường ít gặp, tuy nhiên cũng có thể xuất hiện do kết hợp tái hấp thu natri và mất nước do tiểu nhiều.

– Trong cường aldosteron tiên phát natri máu thường tăng cao trên 150 mmol/l. Xét nghiệm này có giá trị trong chẩn đoán cường aldosteron tiên phát, vì trong cường aldosteron thứ phát: natri máu thường thấp.

1.1.3. Magie máu: cũng có thể hạ nếu kali máu giảm nặng.

1.1.4. Khí máu

Kiểm chuyển hoá do mất ion H^+ qua nước tiểu và kali di chuyển vào trong tế bào.

– pH máu > 7,45

– HCO_3^- : tăng

1.1.5. Xét nghiệm nước tiểu

– Kali niệu >30 mmol/24h (khi không dùng lợi tiểu) kèm theo hạ kali máu gợi ý cường aldosteron.

– pH niệu bình thường hoặc kiềm nhẹ (do tăng tiết ion NH_3 và HCO_3^- để bù vào kiềm chuyển hoá).

– Ngược lại, pH niệu giảm (toan) thường do tăng sản tuyến thượng thận 2 bên.

1.2. Đánh giá hệ thống renin - aldosteron

1.2.1. Định lượng aldosteron - renin máu

– Nồng độ aldosteron máu (PAC) 8 giờ sáng (sau nằm nghỉ) tăng. Nếu tăng > 25 ng/dL (695 pmol/L) thường do adenoma tuyến thượng thận.

– Nồng độ renin máu (PRA) bất kỳ giảm trong cường aldosteron nguyên phát.

1.2.2. Tỷ lệ ARR: aldosteron/renin (PAC/PRA)

– Đo đồng thời aldosteron và renin huyết tương sau đó tính tỉ lệ aldosteron/renin

Có thể chẩn đoán cường aldosteron tiên phát nếu tỉ lệ này > 30 (pmol/L/ng/ml/h) và aldosteron > 20 ng/dL (556 pmol/L).

Chú ý:

+ Nồng độ kali cần được đưa về bình thường trước khi tiến hành xét nghiệm

+ Ngừng các thuốc đối kháng thụ thể mineralcorticoid ít nhất bốn tuần

+ Thuốc chẹn beta có thể gây ra kết quả dương tính giả và thuốc ức chế men chuyển đổi angiotensin và ức chế thụ thể angiotensin II typ 1 (ACE/AT1R) có thể gây ra kết quả âm tính giả ở những trường hợp nhẹ.

1.2.3. Định lượng aldosteron nước tiểu 24h

– Định lượng aldosteron – 18 glucuronid: bình thường thay đổi từ 5-20 $\mu\text{g}/24\text{h}$ (14 – 56 nmol/24h).

– Aldosteron nước tiểu tăng > 22 $\mu\text{g}/24\text{h}$ gợi ý cường aldosterone rõ.

1.2.4. Nghiệm pháp động

– Nhịp ngày đêm của aldosteron:

+ Trong u lành, sự bài tiết aldosteron theo nhịp ngày đêm còn giữ nguyên, song song với nhịp ngày đêm của cortisol.

– Nghiệm pháp ức chế aldosteron bằng truyền natri:

+ Truyền nhỏ giọt tĩnh mạch 2 lít NaCl 0,9% trong 24 giờ. Sau đó đo nồng độ aldosteron máu. Nếu không ức chế được aldosteron < 140pmol/L (5ng/dL) chỉ ra rằng có dư thừa bài tiết aldosteron.

+ Trong u lành: aldosteron máu giảm rất ít. Trong phì đại tuyến: aldosteron máu giảm nhiều.

– Nghiệm pháp với tư thế đứng lâu

+ Bệnh nhân ở tư thế đứng trong 4 giờ vào buổi sáng

+ Trong u lành tuyến: aldosteron máu hạ

+ Trong phì đại tuyến: aldosteron máu không hạ, có khi cao hơn trước

2. Thăm dò hình thái

2.1. Siêu âm thượng thận

Siêu âm tuyến thượng thận 2 bên thường khó phát hiện, chỉ có thể phát hiện được u to rõ.

2.2. Chụp cắt lớp vi tính tuyến thượng thận (CT Scanner) và/hoặc cộng hưởng từ tuyến thượng thận (MRI)

– Đánh giá được hình thái, kích thước tuyến thượng thận 2 bên.

– Có thể phát hiện được u tuyến thượng thận nhỏ (đường kính < 1 cm).

2.3. Chụp ký xạ thượng thận bằng cholesterol đánh dấu I^{131}

Để có kết quả tốt, người ta cho bệnh nhân uống 2mg dexametasone trong 6 ngày cùng lúc uống phóng xạ. Trong u tuyến thượng thận, ở ngày thứ 4, sự gắn cholesterol I^{131} đã rõ rệt khác nhau giữa tuyến thượng thận bình thường và u tuyến. Tại u, độ gắn cao, trong phì đại tuyến, sự gắn bị ức chế ở ngày thứ 4 và lại gắn cao lại ở ngày thứ 8.

2.4. Chụp tĩnh mạch thượng thận và lấy máu định lượng aldosteron ở tĩnh mạch tuyến

Đây là phương pháp vừa xác định hình thái, vừa xác định chức năng.

- Trong u lành tuyến: nếu khối u lớn hơn 1cm đường kính sẽ thấy các tĩnh mạch bị xô đẩy.
- Trong phì đại tuyến: có thể thấy các thay đổi về khối lượng và hình dáng hai bên thượng thận.
- Trong u lành: aldosteron rất cao trong tĩnh mạch bên có u.

V. KẾT LUẬN

Cường aldosteron tiên phát, trong đó u vỏ tuyến thượng thận (hội chứng Conn) là nguyên nhân thường gặp trong các bệnh lý gây tăng huyết áp ở người trẻ. Vì vậy cần thăm khám kỹ các triệu chứng gợi ý (tăng huyết áp, yếu cơ, hạ kali máu, kiềm chuyển hoá...) để có các thăm dò cận lâm sàng phù hợp chẩn đoán xác định bệnh.

Bài 12

HỘI CHỨNG THIẾU ENZYM VỎ THƯỢNG THẬN

MỤC TIÊU HỌC TẬP:

Sau khi học xong bài này, sinh viên có khả năng:

1. *Nắm được sinh lý bệnh của hội chứng thiếu enzym vỏ thượng thận.*
2. *Trình bày được các đặc điểm lâm sàng của hội chứng thiếu enzym vỏ thượng thận.*
3. *Trình bày được các đặc điểm sinh hoá của hội chứng thiếu enzym vỏ thượng thận.*

NỘI DUNG

I. ĐẠI CƯƠNG

Sự thiếu enzym ở vỏ thượng thận còn có tên gọi là phì đại thượng thận bẩm sinh, mà trước kia còn gọi là hội chứng cường vỏ thượng thận sinh dục.

Nhờ sự hiểu biết về sinh tổng hợp và sự di hoá các hormon steroid, nhờ sự phát triển kỹ thuật định lượng bằng phóng xạ miễn dịch và sinh hoá, người ta xác định được các bệnh do thiếu enzym khác nhau này.

Thiếu hụt chủ yếu của các bệnh nhân với bất kỳ dạng nào của tăng sản thượng thận bẩm sinh là tổng hợp cortisol không đầy đủ. Sự tổng hợp không hiệu quả cortisol là các tín hiệu làm cho vùng dưới đồi và tuyến yên tăng giải phóng CRH và ACTH một cách tương ứng. Hậu quả là tuyến thượng thận trở nên phì đại, và các tiền chất của steroid được tích lũy gần với nơi sinh tổng hợp bị nghẽn. Trong một số điều kiện, những tiền chất này có thể được chuyển thành androgen.

Mức độ của sự hư hại bài tiết glucocorticoid và mineralcorticoid phụ thuộc vào độ nghiêm trọng của đột biến. Các đột biến mất chức năng nặng tạo nên sự thiếu hụt kết hợp của cả glucocorticoid và mineralcorticoid (tăng sản thượng thận bẩm sinh điển hình, có các biểu hiện từ khi sơ sinh), trong khi đó các đột biến ít nghiêm trọng hơn chỉ ảnh hưởng đến tổng hợp glucocorticoid. Đột biến nhẹ nhất gây nên kiểu hình ít nghiêm trọng nhất trên lâm sàng là tăng sản thượng thận bẩm sinh không điển hình, thường biểu lộ trong thời kỳ thanh thiếu niên và giai đoạn sớm của người trưởng thành với việc sản xuất glucocorticoid vẫn được duy trì.

Sự thừa androgen có ở tất cả các bệnh nhân và biểu hiện với các biến thiên rất rộng của kiểu hình, từ sự nam hóa nặng nề của bộ phận sinh dục ngoài ở những trẻ gái sơ sinh đến rậm lông và thiếu kinh giống kiểu hình hội chứng buồng trứng đa nang ở những phụ nữ trẻ.

Bệnh cảnh lâm sàng rất khác nhau, nổi bật là các triệu chứng cường vỏ thượng thận sinh dục, suy vỏ thượng thận. Thiếu một enzym sẽ gây ra loại hội chứng lâm sàng

vì thế sẽ có nhiều bệnh khác nhau mà nếu chỉ bằng các triệu chứng lâm sàng thì không thể xác định chẩn đoán loại nào. Do đó sự sắp xếp bệnh loại này ngày nay dựa vào các thay đổi sinh hoá. Thiếu enzym nào sẽ cản trở sinh tổng hợp ở đoạn đó và mang một bệnh cảnh sinh hoá riêng cho nó. Các biểu hiện lâm sàng của các hội chứng này thấy ở nữ rõ rệt hơn ở nam

Với sự tiến bộ của y học, bệnh ngày càng được chẩn đoán nhiều hơn.

II. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

Các triệu chứng lâm sàng được sắp xếp theo các rối loạn enzym. Mỗi thiếu sót của một enzym sẽ có biểu hiện lâm sàng riêng. Trong bảng sinh tổng hợp, chúng ta thấy có 6 loại enzym và sẽ có 6 biểu hiện lâm sàng khác nhau. Trong bài này, chúng tôi nêu lên triệu chứng lâm sàng do thiếu sót của 2 enzym chính (21 và 11 hydroxylase).

Hầu hết bệnh nhân (75%) không thể tổng hợp đầy đủ aldosterone để duy trì thăng bằng muối và được gọi là hội chứng mất muối. Những bệnh nhân này có xu hướng đưa đến tình trạng mất nước hạ Natri từng đợt, có thể đe dọa tính mạng.

Những bệnh nhân có sự sản xuất đủ aldosterone để ngăn ngừa việc mất muối và những người có các dấu hiệu của nam hóa trước sinh và/hoặc có việc sản xuất các chất nền của 21-hydroxylase tăng đáng kể (ví dụ 17-hydroxyprogesterone) được gọi là nam hóa đơn thuần.

1. Thể nam hóa đơn thuần

Đây là thể thường có nhất và có ngay từ lúc mới sinh.

1.1. Trên bé nữ

1.1.1. Lúc mới sinh

Khi sự thâm androgen có ngay, từ khi đứa trẻ còn nằm trong tử cung, người ta thấy các thay đổi bộ phận sinh dục ngoài nhiều hoặc ít. Prader sắp xếp các thay đổi này làm 5 loại.

- Loại 1 (rất hiếm): các thay đổi rất kín đáo: âm hộ bình thường, chỉ có phì đại âm vật.
- Loại 2 (chiếm 1/3 trường hợp): các môi lớn biệt hoá rõ rệt, phì đại âm vật
- Loại 3 (chiếm 1/5 các trường hợp): âm vật rất to, ở phía dưới có một lỗ được nối tiếp với xoang niệu sinh dục với 2 lỗ âm đạo và niệu đạo kề nhau.
- Loại 4 (chiếm 1/3 các trường hợp): âm vật to gần như dương vật lệch thấp, nằm sát rãnh dẫn tới lỗ niệu đạo nơi nối với niệu đạo. Âm đạo nối với ống này cách đáy chậu khoảng vài centimet. Các môi lớn giống như ở loại 3.
- Loại 5 (rất hiếm): sự nam hoá đã gần như hoàn toàn; dương vật được hình thành có một ống niệu đạo hoàn toàn. Hai môi lớn gắn lại thành bọc tinh hoàn rỗng. Âm đạo được nối với niệu đạo ở phần rất cao.

Khai sinh lúc mới đẻ thường cho là trẻ nam.

Nhưng trong mọi trường hợp, tử cung vẫn bình thường không có tinh hoàn và nhiễm sắc thể giới tính vẫn là XX. Sự tồn tại của bộ phận sinh dục ngoài kiểu nam và bộ phận sinh dục trong kiểu nữ tạo ra hình ảnh giả ái nam ái nữ.

1.1.2. Sau khi sinh

Khí nhiễm androgen xảy ra sau khi sinh người ta thấy có tình trạng nam hoá dần dần ít nhiều cũng dẫn tới giả dậy thì sớm khác giới.

Khác giới vì em gái nhỏ khoảng 6-7 tuổi giả dậy thì: không có kinh nguyệt, không phát triển vú nhưng có hình dáng một bé nam: lông mọc nhiều, râu ria mép giọng nói trầm, bộ phận sinh dục ngoài giống nam giới.

1.1.3. Ở trẻ nhỏ tuổi

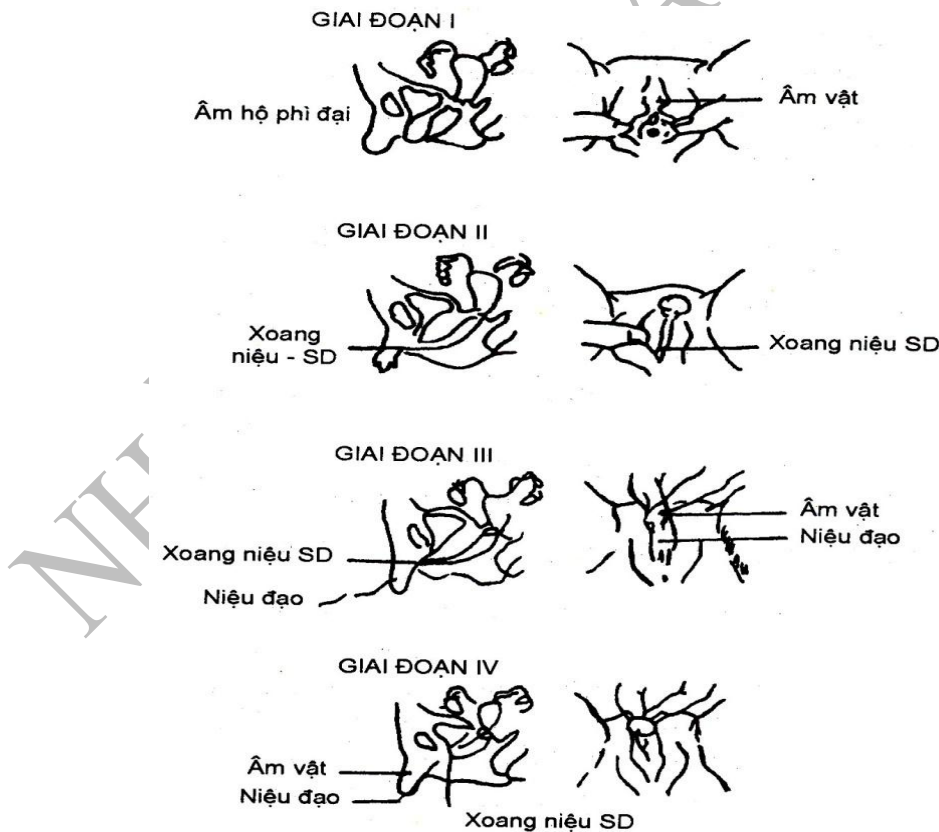
Xuất hiện sự nam hóa nhẹ hơn, rậm lông, cơ bắp phát triển, giọng khàn, âm vật phì đại.

1.1.4. Ở tuổi dậy thì

- Triệu chứng chính là không có dậy thì thực sự ở tuổi sinh lý (vô kinh tiên phát)
- Trứng cá, mọc nhiều lông, râu, giọng nói trầm
- Sự phát triển bị ngừng lại vì các sụn nối đã cốt hóa, trẻ lùn.
- Không phát triển vú, tử cung nhỏ, buồng trứng nhỏ

1.1.5. Ở người lớn

- Triệu chứng thay đổi từ giảm nữ tính với kinh thưa, ít hoặc mất kinh.
- Nam hóa: rậm lông, giọng trầm, âm vật lớn, môi lớn phì đại.



Hình 9.27. Các giai đoạn nam hoá trên bé gái trong cường thận bẩm sinh (theo Prader)

1.2. Trên bé nam

1.2.1. Lúc mới sinh

Khi nhiễm androgen lúc đừa trẻ còn trong tử cung, chỉ thấy một bất thường là dương vật hơi to.

1.2.2. Sau khi sinh

Có tình trạng giả dậy thì sớm khoảng 3-7 tuổi đồng giới vì kiểu nam trên một em trai.

Giả dậy thì vì không có sự phóng tinh, không có tinh trùng, tinh hoàn không phát triển mặc dù hệ thống cơ kiểu nam, mọc lông ở bộ phận sinh dục ngoài, đôi khi có cương dương vật.

Sự phát triển thể tạng mạnh và sớm (quan trọng là tuổi xương). Tuổi răng trái lại bình thường, tâm thần không bị chậm).

1.2.3. Xuất hiện muộn hơn: ở trẻ 12-13 tuổi

Sự chẩn đoán rất khó đặt ra nếu không phải là tình cờ.

2. Thể với triệu chứng cao huyết áp

Thể này hiếm hơn so với thể trên.

Tình trạng nam hoá không nặng bằng thể nam hoá đơn thuần. Vì thể này cản trở enzym 11 hydroxylase nằm ở khu vực cao của quá trình tổng hợp và hậu quả tạo ra androgen không nhiều.

Tăng huyết áp là do tích tụ D.O.C gây giữ muối.

3. Thể với mất muối (Hội chứng Debre fibiger)

Thể này trong tất cả các loại thiếu enzym không kể thiếu enzym 17 alpha hydroxylase.

Hội chứng này chỉ thể hiện rõ khi thiếu sót enzym nặng. Người ta cho rằng mất muối do thiếu aldosteron, tuy nhiên cũng có giả thuyết cho là do tiết quá nhiều nội tiết tố làm mất natri qua nước tiểu, các nội tiết tố này có thể là các tiền chất bị ứ lại phía trên khu vực bị block. Đó là progesteron mà tác dụng kháng aldosteron đã được biết rõ:

Chất 17 OH progesteron

Chất 16 alpha- OH progesteron

Trong hội chứng này có 2 thể lâm sàng

3.1. Thể rõ rệt

Thường xảy ra ở trẻ sơ sinh hoặc trẻ còn đang bú, với các triệu chứng sau:

- Nôn nhiều lần, đôi khi kèm theo ỉa chảy.
- Mất nước nặng.
- Hạ natri máu, tăng kali máu (tăng kali nặng, thấy rõ trên điện tâm đồ).

- Tiểu nhiều natri.

Nếu không được điều trị (bồi phụ nước điện giải, tiêm DOCA, trẻ nhỏ sẽ chết trong một vài tuần).

Bệnh cảnh lâm sàng này có thể giống bệnh cảnh lâm sàng của một vài bệnh cần phân biệt: viêm dạ dày ruột ở trẻ sơ sinh, hẹp môn vị, v.v...

3.2. Thể tiềm tàng

Đây là thể ít thể hiện trên lâm sàng, chỉ xác định được trên sinh hoá, thấy tình trạng tiểu nhiều natri.

Bệnh có thể trở nên rõ rệt nhân một stress (nhiễm khuẩn, phẫu thuật).

III. TRIỆU CHỨNG SINH HOÁ

Triệu chứng sinh hoá phụ thuộc vào sự thiếu của từng loại enzym.

1. Thiếu 21 - OH lase (Hội chứng Wilkins Shepperd)

Thiếu enzym này thường có nhất, chiếm 80% các trường hợp 1.

Các triệu chứng sinh hoá gồm:

1.1. Trên đường tổng hợp glucocorticoid

- 17 OH progesteron: rất tăng
- Cortisol bình thường hoặc thấp
- Hợp chất S: giảm

1.2. Trên đường sinh tổng hợp androgen

- D.H.A (dehydroepiandrosteron): tăng
- Delta 4 Androstenedion: tăng
- Testosteron: tăng nhẹ

Về mặt lâm sàng, thiếu enzym này tương ứng với thể nam hoá đơn thuần có hoặc không có tình trạng mất muối, vì điều này còn tùy thuộc vào tổn thương nhiều hoặc ít tới đường sinh tổng hợp mineralo-corticoid.

Kích thích bằng Synacthen làm tăng các rối loạn này, dùng dexametason làm tỷ lệ các androgen trở lại bình thường.

2. Thiếu men 11 beta hydroxylase

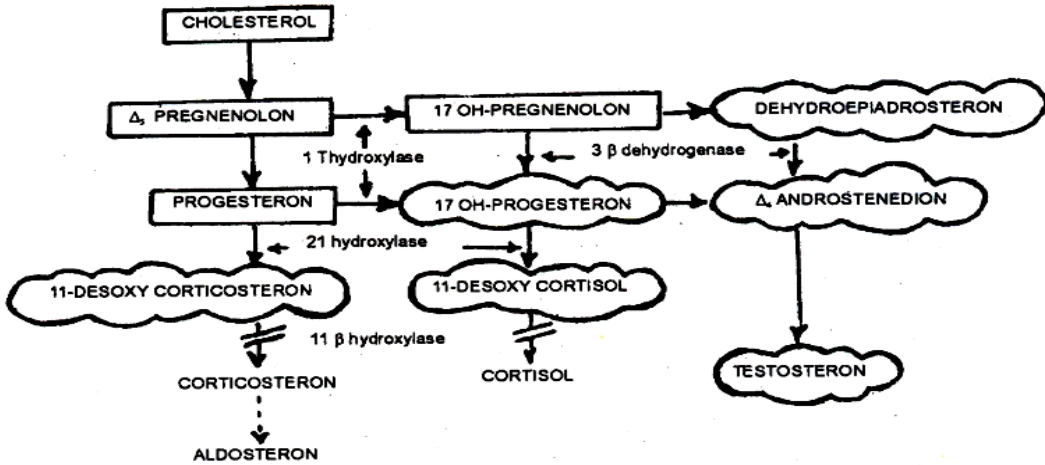
Loại này chiếm hàng thứ 2 sau loại trên khoảng 15% các trường hợp

2.1. Trên đường mineralo corticoid

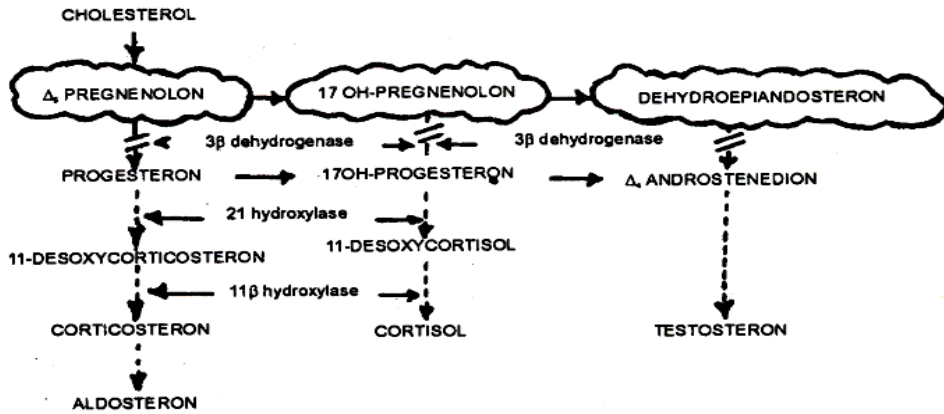
- D.O.C: tăng
- Aldosteron: bình thường hoặc hạ

2.2. Trên đường glucocorticoid

- 17 OH progesteron: tăng
- Hợp chất S: tăng
- 17 OH steroid: bình thường



Cản trở men La II - hydroxylase



Hình 9.28.

2.3. Trên đường androgen

- Delta 4 androstenedion: tăng
- D.H.A: tăng
- Testosteron: tăng nhẹ

Về mặt lâm sàng, loại này tương ứng với thể có tăng huyết áp. Có phối hợp với hội chứng mất muối hay không còn tùy thuộc vào sự cản trở đường sinh tổng hợp

mineralo corticoid nhiều hay ít. Kích thích bằng Synacthen làm tăng các rối loạn này, dùng dexametason làm tỷ lệ các androgen trở lại bình thường.

3. Thiếu enzym 17 alpha - hydroxylase (Hội chứng Biglieri)

Là hội chứng hiếm gặp. Sự thiếu hụt enzym này sẽ gây ra cản trở sự tổng hợp tất cả các steroid có OH ở 17: tức là androgen và glucocorticoid.

3.1. Trên đường mineralo corticoid

Sự sinh tổng hợp trên đường này không bị ảnh hưởng, do đó ta thấy:

- Progesteron: tăng.
- DOC: tăng.
- Aldosteron: hạ.

3.2. Đường glucocorticoid và androgen

Các loại này hoàn toàn có: 17 OH progesteron, hợp chất S, corticoid 17 OH Steroid, các androgen.

Về lâm sàng bệnh cảnh rất khác với 2 loại trên. Ở trẻ em trai, bìu thành 2 nhánh (vẫn có tinh hoàn), dương vật nhỏ và mang tật lỗ đái lệch thấp (Hypospadias). Ở trẻ em gái, không thấy phát triển bộ phận sinh dục, vô kinh tiên phát. Thường có tăng huyết áp và tình trạng kiềm hạ kali.

Dùng synacthen làm tăng các rối loạn sinh hóa nhưng có thể nguy hiểm vì gây tăng huyết áp. Dexamethason sẽ giúp điều chỉnh tình trạng cường mineralocorticoid.

4. Thiếu enzym 3 beta dehydrogenase (Hội chứng Bongiovani)

Hội chứng này cũng ít gặp.

Thiếu enzym này dẫn đến giảm tất cả steroid có nhánh nối đôi delta 4, nghĩa là giảm mineralo corticoid, glucocorticoid, androgen, không kể DHA và delta 5 androstenediol.

Hội chứng sinh hóa bao gồm:

- Mineralocorticoid và glucocorticoid giảm.
- 17 CO steroid niệu 24 giờ tăng.
- Testosteron, deltaandrotenedion thấp Pretosteron và 17 OH pregninolon cao.

Về lâm sàng trên trẻ em trai sẽ thấy lỗ đái lệch thấp, có hoặc không có bìu 2 nhánh, dương vật bình thường hoặc nhỏ.

Trên trẻ em gái, thấy phì đại âm vật 2 môi lớn hợp nhất, bộ phận sinh dục ngoài bình thường.

Trong mọi trường hợp đều thấy ít nhiều có hội chứng mất muối

Kích thích bằng synacthen cũng gây nặng thêm và dùng dexamethason sẽ điều chỉnh được các rối loạn sinh hóa.

5. Thiếu enzym C20 - 22 desmolase (Hội chứng Prader và Gurtner)

Trong hội chứng này, sự sinh tổng hợp các nội tiết tố bị ngừng ngay ở giai đoạn đầu gây thiếu toàn bộ các loại steroid.

Về sinh hoá: thiếu toàn bộ các loại steroid, chỉ có tăng cholesterol máu về lâm sàng: có hội chứng mất muối trên trẻ em trai các bộ phận sinh dục ngoài như em gái, giống như giả ái nam ái nữ trong các thể rất nặng

Thể này thường không thể sống dù có điều trị tư thay thế đúng toàn bộ.

6. Thiếu 18 OH lase

Về sinh hoá: tăng corticosteroni (hợp chất B), D.O.G, hợp chất A (11 dehydro corticosteron; giảm 19-OH corticosteron, aldosteron về lâm sàng có hội chứng mất muối.

Kích thích bằng synaeten không giúp sản xuất aldosteron, dùng dexamethason cũng vô ích.

7. Thiếu 18 dehydrogenase (Hội chứng Olick)

- Corticosteron, hợp chất A, 18 OH - A: tăng
- Aldosteron: giảm

Về lâm sàng: hội chứng mất muối. Các triệu chứng lâm sàng nhẹ dần theo tuổi mặc dù tình trạng rối loạn sinh hoá vẫn tồn tại.

Synacthen, và dexamethason không có tác dụng gì như hội chứng trên.

Bài 13

HỘI CHỨNG CUSHING

MỤC TIÊU HỌC TẬP:

Sau khi học xong bài này, sinh viên có khả năng:

1. *Nắm được phân loại theo nguyên nhân của hội chứng Cushing.*
2. *Trình bày được triệu chứng lâm sàng của hội chứng Cushing.*
3. *Trình bày được các xét nghiệm cận lâm sàng đặc hiệu và không đặc hiệu của hội chứng Cushing.*
4. *Nắm được các nghiệm pháp giúp chẩn đoán xác định và nguyên nhân hội chứng Cushing.*

NỘI DUNG

I. ĐẠI CƯƠNG

Hội chứng Cushing là một bệnh nội tiết do rối loạn sản xuất hormon vỏ tuyến thượng thận gây gia tăng mạn tính hormon glucocorticoid không kìm hãm được. Nguyên nhân thường gặp nhất trong lâm sàng nội khoa là HC Cushing do thuốc. Các nguyên nhân khác là do rối loạn chức năng đồi – yên, tuyến yên, bệnh lý tuyến thượng thận hoặc do sự tiết ACTH lạc chỗ. Bệnh xuất hiện sớm nhưng các dấu hiệu lâm sàng xuất hiện kín đáo và muộn. Bệnh nhân thường không được phát hiện sớm và điều trị kịp thời nên để lại những hậu quả nặng nề về thể chất và tinh thần, gây ra những biến chứng nguy hiểm cho tính mạng người bệnh.

Biểu hiện lâm sàng của rối loạn chức năng vỏ tuyến thượng thận đã được chú ý từ hơn 100 năm nay do thay đổi hình thể biểu hiện rất đặc biệt: mặt tròn đỏ, rậm lông, béo chủ yếu ở mặt, cổ, ngực, bụng, chân tay gầy yếu. Từ xa xưa ở Châu Âu, những người mắc bệnh này được gọi là những người kỳ lạ (curiosistes). Nguyên nhân rất đa dạng.

– Nguyên nhân của bệnh Cushing là tình trạng tăng tiết ACTH của tuyến yên, đây là nguyên nhân hay gặp nhất chiếm từ 70-80 % nguyên nhân cường Cortisol ở người lớn. (nguyên nhân của bệnh Cushing chủ yếu là adenome tuyến yên tới 90%, còn lại có thể là quá sản tuyến yên hoặc rối loạn chức năng vùng dưới đồi).

– Nguyên nhân của hội chứng Cushing là do cường tiết cortisol do khối u thượng thận (10-15 %) thường là Adenome hoặc Carcinome vỏ thượng thận .

– Hội chứng tiết ACTH ngoại sinh không phải nguyên nhân tuyến yên gặp khoảng 5-10%.

– Hội chứng quá sản dạng đám ở thượng thận hai bên rất hiếm gặp, chỉ khoảng 1%.

– Hội chứng Cushing ở trẻ em thường gặp là ung thư thượng thận, ít gặp hội chứng ACTH ngoại sinh.

– Dùng kéo dài Corticotropin có thể gây quá sản thượng thận, dùng kéo dài sản phẩm Corticoid gây biểu hiện lâm sàng hội chứng Cushing kèm theo hiện tượng teo tuyến thượng thận hai bên, các biểu hiện lâm sàng này sẽ dần dần hết khi bỏ thuốc.

– Ung thư thượng thận đôi khi không có biểu hiện lâm sàng của hội chứng Cushing mà lại có biểu hiện tình trạng suy kiệt nặng.

– Khối u ác tính bên ngoài thượng thận (ung thư phế quản tế bào nhỏ ...) đôi khi tăng tiết ACTH hoặc CRF và gây ra hội chứng Cushing điển hình kèm theo hạ kali và xạm da .

Ngày nay các tác giả khuyên nên gọi tên theo nguyên nhân gây bệnh.

– Hội chứng Cushing không phụ thuộc ACTH tuyến yên:

+ U tế bào tuyến lành tính (adenoma).

+ Ung thư vỏ tuyến thượng thận (carcinoma).

– Hội chứng Cushing phụ thuộc ACTH tuyến yên:

+ U tế bào ưa kiềm của thùy trước tuyến yên.

+ Rối loạn chức năng đồi yên.

– Hội chứng ACTH hoặc CRH ngoại sinh do: ung thư phổi, tuyến ức, dạ dày, tử cung...

Tuy có nhiều nguyên nhân song hậu quả cuối cùng là cường tiết các nội tiết tố vỏ thượng thận, mà chủ yếu là cortisol nên về mặt lâm sàng chúng ta thấy một bệnh cảnh đồng nhất gợi ý ngay chẩn đoán khi khám bệnh nhân.

II. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

Các dấu hiệu lâm sàng và cận lâm sàng phụ thuộc vào sự tiết cortisol, androgen, aldosteron, oestrogen.

1. Triệu chứng do quá tiết cortisol

– Béo: béo là triệu chứng thường có nhất. Bệnh thường tăng ít nhất 10kg so với trước khi mắc bệnh. Bệnh nhân béo một cách đặc biệt: béo chủ yếu ở vùng mặt, cổ; vùng thượng đòn sau cổ (tạo hình ảnh u trần buffalo-hump), ở má: mặt trong và đầy như mặt trăng miệng cá (moon face and fish mouth). Bụng và thân cũng béo, trong khi chân tay lại gầy.

– Da mặt đỏ do hệ thống mạch dưới da bị giãn và da mỏng hơn và hồng cầu tăng.

– Một số dấu hiệu ở da, phải khám một cách hệ thống mới phát hiện được vì đó là hậu quả của sự dị hoá protid và có giá trị trong chẩn đoán:

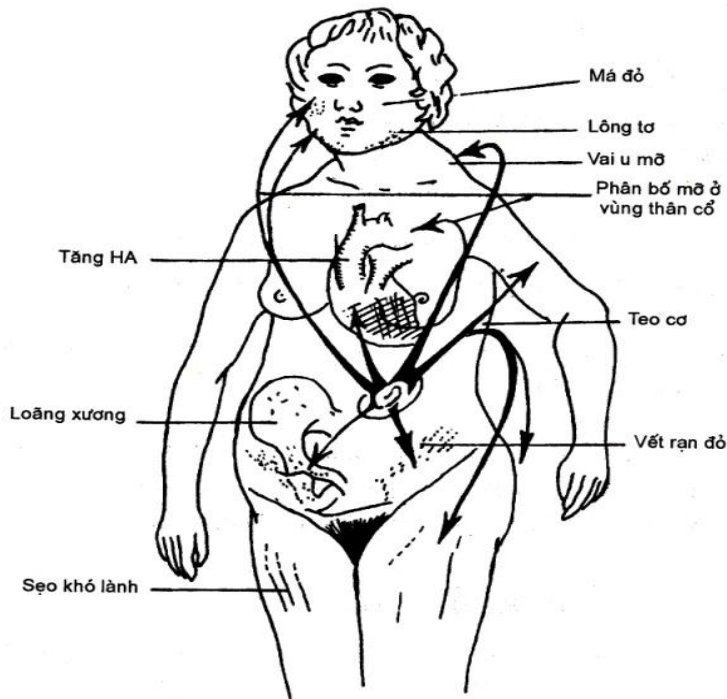
+ Teo da làm da mỏng, thường thấy ở ngón chi. Da giòn, dễ gặp với chấn thương.

+ Sẹo thường khó liền.

+ Có thể thấy các vết bầm tím có khi do chấn thương nhẹ, thường thấy nhất ở mu bàn tay, cánh tay, các vết tiêm tĩnh mạch.

+ Vỡ, đứt các sợi chun và sợi tạo keo của tổ chức dưới da ở các vùng căng chứa đầy mỡ tạo nên các vết rạn đỏ ở đùi, lưng vú, ngực.

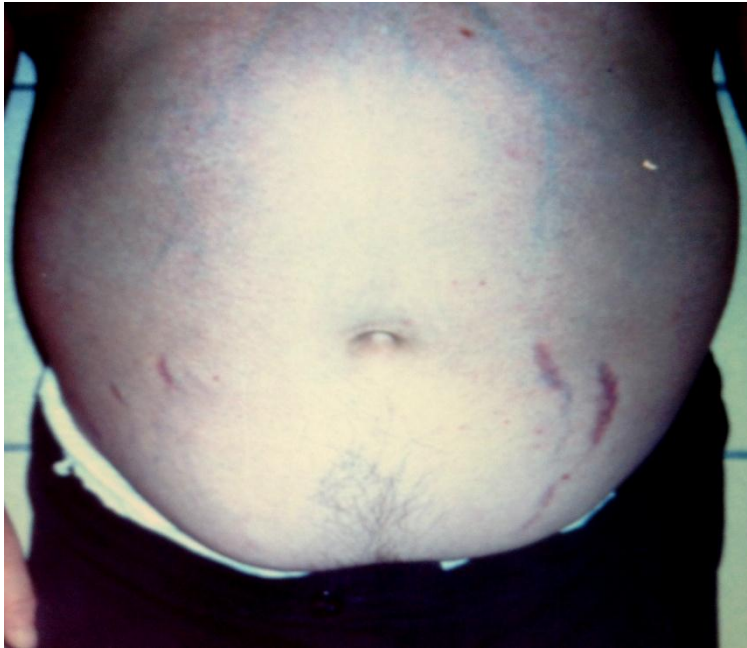
- Teo cơ: do dị hoá trực tiếp của cortisol lên tế bào cơ. Thường xảy ra ở cơ gốc chi làm giảm khối cơ và lực cơ: có thể quan sát bằng dấu hiệu ghế đầu (Bệnh nhân ngồi ở ghế đầu không thể tự đứng lên, phải nhờ sức chống của bàn, cánh tay).



Hình 9.29. Các biểu hiện chủ yếu của HC. Cushing



Hình 9.30. Mặt tròn đỏ



Hình 9.31. Béo bụng, vết rạn da

- Loãng xương: cũng là do tác dụng dị hoá của cortisol lên bề xương. Thường ở cột sống, gây gãy hoặc xẹp cột sống, gây đau lưng và giảm chiều cao, hoặc gây gù.
- Cao huyết áp: xảy ra trên đa số các bệnh nhân. Cao huyết áp từ vừa đến nặng, gây các biến chứng suy tim.
- Triệu chứng đái đường: rõ rệt trong 20% các trường hợp, 80% rối loạn dung nạp glucose.
- Các rối loạn tâm thần: từ nhẹ đến nặng, có khi chỉ bị xúc động, lo âu, có khi sầu uất hoặc thao cuồng.
- Giảm sức đề kháng với nhiễm khuẩn: các bệnh nhiễm khuẩn khó chữa và lâu lành.
- Một vài biểu hiện khác:
 - + Sỏi thận: vì đái nhiều Ca do cường cortisol.
 - + Nhức đầu, mờ mắt do u tuyến yên.
 - + Lồi mắt 2 bên do tích mỡ ở hậu nhãn cầu.

2. Triệu chứng do quá tiết androgen

- Lông mọc nhiều: phụ nữ có lông như ở đàn ông. Ở nam mọc nhiều lông hơn người bình thường.
- Trứng cá ở mức độ khác nhau và nhất là ở phụ nữ, trứng cá ở mặt, ở lưng.
- Rụng tóc, hói trán.
- Rối loạn sinh dục, suy sinh dục.
- Ở nữ: mất kinh hoặc kinh nguyệt thưa.

- Các triệu chứng này giúp ta dự đoán ngày khởi phát bệnh.
- Âm vật to ra, đôi khi rất to, có hình ái nam, ái nữ.
- Ó nam: liệt dương.

3. Triệu chứng do quá tiết aldosteron

Triệu chứng cao huyết áp, hạ kali máu, với các triệu chứng giống đái nhạt gợi ý tới sự quá tiết này.

Các triệu chứng thường gặp (Đỗ Trung Quân)

Mặt tròn đỏ	: 100 %
Mệt mỏi , yếu cơ	: 100%
Thay đổi hình thể	: 96,7 %
Tăng cân	: 86,7 %
Rối loạn tình dục	: 83,3%
Rậm lông	: 80 %
Vết rạn da	: 73,3 %
Trúng cá	: 73,3 %
Teo cơ	: 66,7 %
Tăng huyết áp	: 60 %
Rối loạn tâm thần	: 53,3 %

III. CẬN LÂM SÀNG

1. Các xét nghiệm đặc hiệu

1.1. Xét nghiệm chẩn đoán xác định cường tiết cortisol

Loại trừ sử dụng corticoid ngoại sinh: định lượng ACTH, cortisol máu, 17-hydroxycorticosteroid, cortisol niệu đều giảm (trừ khi loại corticoid sử dụng là cortisol/cortisone)

3 xét nghiệm đầu tay được dùng trong chẩn đoán cường tiết cortisol là test định lượng cortisol nước bọt (hoặc huyết tương) vào tối muộn, cortisol tự do niệu và nghiệm pháp ức chế bằng dexamethasone liều thấp. Chẩn đoán xác định hội chứng Cushing khi 2 trong 3 xét nghiệm trên dương tính một cách rõ ràng.

- Lấy nước tiểu 24 giờ định lượng cortisol tự do và creatinin: bình thường cortisol tự do trong nước tiểu 24 giờ dao động 220-330 nmol/24h (80-120µg/24h), trong hội chứng Cushing cortisol tự do niệu tăng ít nhất gấp 3 lần giới hạn trên của mức bình thường hoặc > 25 nmol/mmol creatinin.

– Định lượng cortisol máu 8 giờ và sau 20 giờ: cortisol tăng vào buổi sáng thường ít có ý nghĩa nhưng khi cortisol máu tăng sau 20 giờ ($> 200 \text{ nmol/l}$) chúng tỏ có rối loạn nhịp tiết, góp phần chẩn đoán cường tiết cortisol.

– Định lượng cortisol trong nước bọt vào tối muộn: là xét nghiệm có giá trị trong chẩn đoán hội chứng Cushing, kết quả và đánh giá tùy theo từng kit xét nghiệm, thông thường kết quả $> 5,5 \text{ nmol/l}$ có độ nhạy 100% và đặc hiệu 96% trong chẩn đoán hội chứng Cushing.

– Các nghiệm pháp ức chế bằng Dexamethasone liều thấp.

– Trong cơ thể người có hoạt động của trục dưới đồi - tuyến yên - thượng thận bình thường, khi sử dụng dexamethasone ở bất cứ liều nào cao hơn liều sinh lý ($> 0,5\text{mg}/24\text{h}$), dexamethasone sẽ gắn với receptor của corticoid trên các tế bào corticotroph của tuyến yên gây ức chế bài tiết ACTH do đó làm giảm nồng độ cortisol trong máu.

Trong trường hợp các bệnh nhân có nồng độ cortisol máu cao, ACTH máu thấp hoặc bình thường, nghiệm pháp ức chế bằng dexamethasone liều thấp sẽ được chỉ định để chẩn đoán xác định hội chứng Cushing.

+ Nghiệm pháp ức chế bằng dexamethasone liều thấp trong 2 ngày:

Ngày thứ 1 lấy nước tiểu 24h đo 17 OHCS và một mẫu cortisol máu lúc 8h.

Ngày thứ 2 và thứ 3, cho bệnh nhân uống dexamethasone 0.5mg mỗi 6 giờ.

Ngày thứ 4 lấy nước tiểu 24h đo 17 OHCS, lấy máu khoảng 2-8 giờ sau khi uống liều dexamethasone cuối cùng (khoảng 8 giờ sáng ngày thứ 4) định lượng cortisol, dexamethasone và/hoặc ACTH.

Đánh giá kết quả:

Bình thường ức chế được khi 17 OHCS ngày thứ 4 giảm hơn so với ngày thứ nhất ít nhất 20%, $< 2,5\text{mg}$ ($6,9 \mu\text{mol}$)/24h.

- Cortisol máu 8h $< 1,8 \mu\text{g/dl}$ hay 50 nmol/L
- ACTH máu giảm thấp $< 1,1 \text{ pmol/L}$
- Dexamethasone máu nằm trong khoảng 5-17 nmol/L
- Gặp trong hội chứng giả Cushing do thuốc, người béo, người nghiện rượu.

Không ức chế được khi 17 OHCS và cortisol máu 8h không thay đổi.

Gặp trong hội chứng Cushing.

+ Nghiệm pháp ức chế bằng 1mg dexamethasone qua đêm

Bệnh nhân uống 1mg dexamethasone vào 23h, 8h sáng hôm sau đo cortisol máu và đo cortisol tự do trong nước tiểu 24h.

Đánh giá kết quả:

Bình thường nếu cortisol máu 8h giảm $< 1,8 \mu\text{g/dL}$ hay 50 nmol/L .

- Cortisol máu 8 giờ sáng $> 5 \mu\text{g/dl}$ (140 nmol/L) và kết hợp thêm cortisol tự do trong nước tiểu 24 giờ tăng thì có thể chẩn đoán là hội chứng Cushing.
- Nồng độ dexamethasone máu phải nằm trong khoảng 0,2 – 17 nmol/L.

1.2. Các xét nghiệm để tìm nguyên nhân cường tiết cortisol

1.2.1. Định lượng ACTH máu

– Bình thường ACTH máu 20-80 pg/mL (4,5-18 pmol/L) lúc 8 giờ sáng và < 20 pg/mL lúc thức dậy, giảm thấp < 5 pg/mL (1,1pmol/L) trong vòng 1h sau giờ đi ngủ.

– Trong hội chứng Cushing có thể định lượng ACTH bất cứ thời điểm nào:

+ Nếu ACTH máu giảm thấp < 5 pg/mL (1,1pmol/L) chứng tỏ hội chứng Cushing không phụ thuộc ACTH.

+ Nếu ACTH máu > 20 pg/mL (4,4 pmol/L) chứng tỏ hội chứng Cushing phụ thuộc ACTH.

+ Nếu ACTH máu trong khoảng 5-20 pg/mL (1,1-4,4 pmol/L) thường gặp ở các bệnh nhân có hội chứng Cushing phụ thuộc ACTH, nên tiến hành thêm nghiệm pháp kích thích bằng CRH.

+ Nếu nghi ngờ nên định lượng ACTH 2 thời điểm khác nhau.

1.2.2. Các nghiệm pháp ức chế dexamethason liều cao

Ở các bệnh nhân bị bệnh Cushing do u tuyến yên tiết ACTH, việc sử dụng dexamethasone ở liều 1-2mg thường không thể ức chế tiết ACTH, tuy nhiên nếu sử dụng liều cao hơn từ 12-16 lần sẽ gây ức chế bài tiết ACTH và cortisol máu. Trong khi đó, với bệnh lý u tiết ACTH lạc chỗ hay u tuyến thượng thận tiết ra cortisol, nồng độ ACTH và cortisol máu sẽ không thay đổi dù sử dụng liều cao dexamethasone.

– Nghiệm pháp ức chế bằng dexamethanon liều cao (Liddle liều cao) trong 2 ngày:

Nghiệm pháp ức chế bằng dexamethason liều cao không dùng để khẳng định chẩn đoán hội chứng Cushing mà dùng để chẩn đoán các nguyên nhân của hội chứng Cushing phụ thuộc ACTH, nhằm phân biệt giữa bệnh Cushing và hội chứng Cushing do tiết ACTH lạc chỗ hay u tuyến thượng thận.

Bệnh nhân uống 2mg dexamethason mỗi 6h trong 2 ngày thứ 2 và thứ 3.

Lấy nước tiểu 24h ngày thứ nhất và ngày thứ 4 sau khi uống thuốc để định lượng 17 OHCS, cortisol tự do. Lấy máu vào ngày thứ 4 định lượng cortisol (có thể cả ACTH và dexamethason).

Đánh giá kết quả:

Trong bệnh Cushing và người bình thường:

+ Lượng 17 OHCS trong nước tiểu 24h ngày thứ 4 giảm hơn 50% so với trước khi uống thuốc.

+ Cortisol tự do niệu trong 24h sau ngày thứ 4 < 5 μ g (14 nmol).

+ Cortisol, ACTH máu ngày thứ 4 giảm thấp thậm chí không đo được.

+ Nồng độ dexamethason máu dao động 8-20 ng/mL (20-51 nmol/L).

Bệnh nhân có u tuyến thượng thận hoặc u tiết ACTH lạc chỗ không giảm tiết 17 OHCS trong nước tiểu 24h ở ngày thứ 4 hoặc chỉ giảm rất ít. Cortisol và ACTH máu ngày thứ 4 vẫn cao.

– Nghiệp pháp ức chế bằng dexamethason liều cao qua đêm:

Lấy máu định lượng Cortisol 8 giờ sáng và cho bệnh nhân uống 8mg dexamethason vào 23h đêm.

8h sáng hôm sau đo lại cortisol máu.

Đánh giá kết quả:

+ Trong bệnh Cushing cortisol máu giảm hơn 50% so với trước khi uống thuốc, < 5 µg/dL hay 140 nmol/L.

+ U tiết ACTH lạc chỗ thì cortisol máu không giảm nhiều như trường hợp trên.

+ Trường hợp u tuyến thượng thận tiết cortisol, sự tiết tự phát nên không thể ức chế được (ACTH máu cũng sẽ thấp trong trường hợp này).

Test này đạt độ nhạy 77-92% và đặc hiệu 57-100%.

1.2.3. *Nghiệm pháp kích thích bằng CRH*

Được chỉ định trên các bệnh nhân hội chứng Cushing phụ thuộc ACTH.

Bệnh nhân được truyền tĩnh mạch 100mg CRH. Trước và sau nghiệm pháp định lượng cortisol, ACTH máu.

Nếu chỉ định lượng ACTH lấy máu thời điểm -5, 0, 15, 30 phút.

Nếu chỉ định lượng cortisol lấy máu thời điểm -15, 0, 45, 60 phút.

Đánh giá kết quả:

– Cortisol, ACTH máu tăng gấp trong bệnh Cushing: ACTH máu thường tăng 35-900% (10-120 pg/ml), cortisol máu tăng 20-600% (360-1000 nmol/l).

– Cortisol, ACTH máu không tăng gấp trong hội chứng ACTH ngoại sinh.

2. Các xét nghiệm không đặc hiệu

– Công thức máu: có thể tăng hồng cầu và hemoglobin, hematocrit tăng nhẹ. Số lượng bạch cầu không thay đổi, tuy nhiên giảm nhẹ lympho bào và bạch cầu ưa acid.

– Sinh hoá: bình thường trong đa số trường hợp, tuy nhiên kiểm máu giảm kali huyết có thể được gặp trong hội chứng tiết ACTH lạc chỗ hoặc carcinom tuyến thượng thận. Tăng glucose máu sau ăn thường xảy ra nhanh hơn. Hầu hết bệnh nhân đều có tình trạng rối loạn dung nạp glucose. Calci máu bình thường, có thể tăng calci niệu.

– Soi đáy mắt, thị lực, thị trường có thể thay đổi do u tuyến yên chèn ép vào giao thoa thị giác và do hậu quả của tăng huyết áp.

– X-quang:

+ Bóng tim có thể to do hậu quả của tăng huyết áp.

- + X-quang xương có thể xem đốt sống, gãy xương sườn.
- + X-quang bụng có thể thấy sỏi niệu.
- Điện tâm đồ: có thể thấy dấu hiệu dày thất, thiếu máu cơ tim, hạ kali máu.
- Soi đáy mắt và đo thị trường.
- Xác định tình trạng động mạch võng mạc, tình trạng phù gai do u tuyến yên.
- Đo thị trường: có thể thấy bán manh 2 bên thái dương do u tuyến yên đè vào chéo thị giác.
- Cholesterol và Triglyceride máu thường tăng trong hội chứng Cushing.

3. Thăm dò sự quá tiết aldosterone

3.1. Aldosterone huyết tương

Bình thường: 140 – 830 pmol/L.

Trong Cushing: tăng nhất là trong u ác tính thượng thận.

3.2. Aldosterone niệu 24 giờ

Bình thường từ 5-19 microgam trong điều kiện ăn chế độ muối bình thường, trong Cushing giá trị này tăng nhẹ.

3.3. Điện giải đồ máu

Cl⁻: bình thường 90-110 mmol/lít. Trong Cushing tăng cao.

Kali: bình thường: 3,0 – 5,5 mmol/lít. Trong Cushing: hạ nhiều.

4. Thăm dò sự quá tiết androgen

Định lượng androgen trong máu tăng cao hay gặp trên bệnh nhân hội chứng Cushing do carcinoma tuyến thượng thận.

Định lượng 17 cetosteroid niệu 24 giờ:

Bình thường nam giới: 12-15 mg/24 giờ, nữ giới: 5-9 mg/24 giờ .

Trong Cushing: tăng cao ở cả hai giới.

5. Các phương pháp thăm dò hình thể tuyến nội tiết

– XQ hố yên: bình thường kích thước hố yên là 1 x 1,2 cm, mỏm yên trước và sau rõ nét. Bệnh nhân u tuyến yên có hố yên rộng và teo mỏm yên. Tuy nhiên tỷ lệ này là thấp.

– Bơm hơi sau phúc mạc là phương pháp thăm dò chảy máu cổ điển có tác dụng phát hiện khối u tuyến thượng thận và sự di lệch đài bể thận do khối u gây ra khi kết hợp với chụp UIV.

– Siêu âm tuyến thượng thận thường bị hạn chế do nhiều hơi ở ruột, dạ dày, bệnh nhân béo bụng, đối với khối u nhỏ hơn 2 cm rất khó phát hiện. Tuy nhiên đây là một phương pháp an toàn, dễ áp dụng.

- Chụp CT lớp mỏng tuyến thượng thận:
- + Chỉ định đối với các bệnh nhân hội chứng Cushing không phụ thuộc ACTH
- + Adenoma tuyến thượng thận thường nhỏ hơn carcinoma và có tỷ trọng thấp hơn
- + Carcinoma tuyến thượng thận thường có tỷ trọng >10 đơn vị Hounsfield, đôi khi kèm theo chảy máu, hoại tử hay calci hóa tuyến.
- PET scan với fluorodeoxyglucose có thể giúp phát hiện carcinoma tuyến thượng thận khi nghi ngờ ác tính.
- Chụp MRI tuyến yên: đối với các bệnh nhân bệnh Cushing nhằm phát hiện khối u, đánh giá tình trạng xâm lấn, tìm biện pháp can thiệp thích hợp.
- Đặt catheter xoang tĩnh mạch xương đá lấy máu nhằm đánh giá gradient ACTH trung ương-ngoại vi: gradient nồng độ ACTH $\geq 2,0$ trước khi tiêm CRH và $\geq 3,0$ sau tiêm CRH xác định chẩn đoán tăng tiết ACTH từ tuyến yên
- Chụp CT bụng, ngực nhằm phát hiện khối u tiết ACTH không phải từ tuyến yên
- Chụp scintigraphy sử dụng Octreotide nhằm phát hiện khối u không phải tuyến yên tiết ACTH có độ nhạy từ 30-53%.

Bài 14

TRIỆU CHỨNG HỌC TUYẾN THƯỢNG THẬN

MỤC TIÊU HỌC TẬP:

Sau khi học xong bài này, sinh viên có khả năng:

1. *Nắm được giải phẫu tuyến thượng thận.*
2. *Nêu được các tác dụng sinh lý của các hormon vỏ thượng thận.*
3. *Nêu được các tác dụng sinh lý của các hormon tủy thượng thận.*
4. *Liệt kê một số hội chứng của tuyến thượng thận.*

NỘI DUNG

I. GIẢI PHẪU VÀ SINH LÝ

1. Giải phẫu

Tuyến thượng thận nằm trong ổ bụng sau màng bụng, nằm rất cao, rất sâu và ở phía trong, úp vào mặt trên và trong của thận. Là những tuyến dẹt, cao 2-5cm, rộng 3-5cm, nặng khoảng 6gam.

Một tuyến được bao bọc bởi một nang có nhiều mỡ phía ngoài có một vỏ xơ bao bọc.

Các tuyến thượng thận được nuôi dưỡng bởi các nhánh của động mạch hoành dưới nhánh thượng thận của động mạch chủ và động mạch thận dưới, động mạch buồng trứng và động mạch tinh trong. Như vậy mỗi tuyến có khoảng 50-60 nhánh động mạch nhỏ nuôi dưỡng.

Tuyến thượng thận gồm 2 phần vỏ và tủy

Vùng vỏ gồm 3 lớp từ ngoài vào trung tâm

– Vùng cầu: ở ngoài cùng, các tế bào còn aldosteron và corticosteron chỉ vùng này tiết ra aldosteron vì có enzym 18 OH lase mà men cần thiết cho việc chuyển hoá từ chất tiền thân của aldosteron mà các vùng khác của thượng thận không có loại men này.

– Vùng bó: tạo nên bởi các tế bào xếp hơi song song, trong đó có nhiều mỡ. Đây là vùng rộng nhất.

– Vùng lưới ở trong cùng: các thùy tế bào không thứ tự, nối liền với nhau thành lưới, không đều

Hai vùng bó và lưới đều tiết ra androgen, oestrogen, progesteron, corticoid và corticosteron.

Vùng tủy màu hồng tiết ra adrenalin, noradrenalin, dopamin.

2. Sinh lý

2.1. Sinh lý vỏ thượng thận

Qua trên chúng ta thấy mỗi phần của thượng thận tiết ra nhiều loại hormon mỗi thứ lại có tác dụng sinh lý riêng biệt, khi tăng hoặc giảm sẽ gây ra tình trạng bệnh lý khác nhau.

Do đó để hiểu biết triệu chứng hoặc cho từng bệnh, cần phải biết sinh tổng hợp và sinh lý bệnh thường của các nội tiết tố thượng thận.

2.1.1. Sinh tổng hợp các nội tiết tố vỏ thượng thận

Các chất nội tiết tố vỏ thượng thận được tổng hợp từ chất cholesterol được thức ăn cung cấp.

Quá trình tổng hợp các chất đó đòi hỏi một số men đặc hiệu cho từng chất. Khi thiếu một men nào đó, sự tổng hợp bị cản trở, sẽ sinh ra một bệnh tương ứng. Nó có thể thể hiện rõ nét trong hội chứng cường vỏ thượng thận sinh dục.

Các hormon vỏ thượng thận được chia thành 3 nhóm theo tác dụng của chúng

Nhóm điện giải (mineralocorticoid) gồm aldosteron và desoxycorticosteron (DOC). Tác dụng của aldosteron thì quan trọng hơn nhiều so với tất cả các mineralocorticoid nào khác.

Aldosteron tác dụng lên sự bài tiết:

+ Giữ Na.

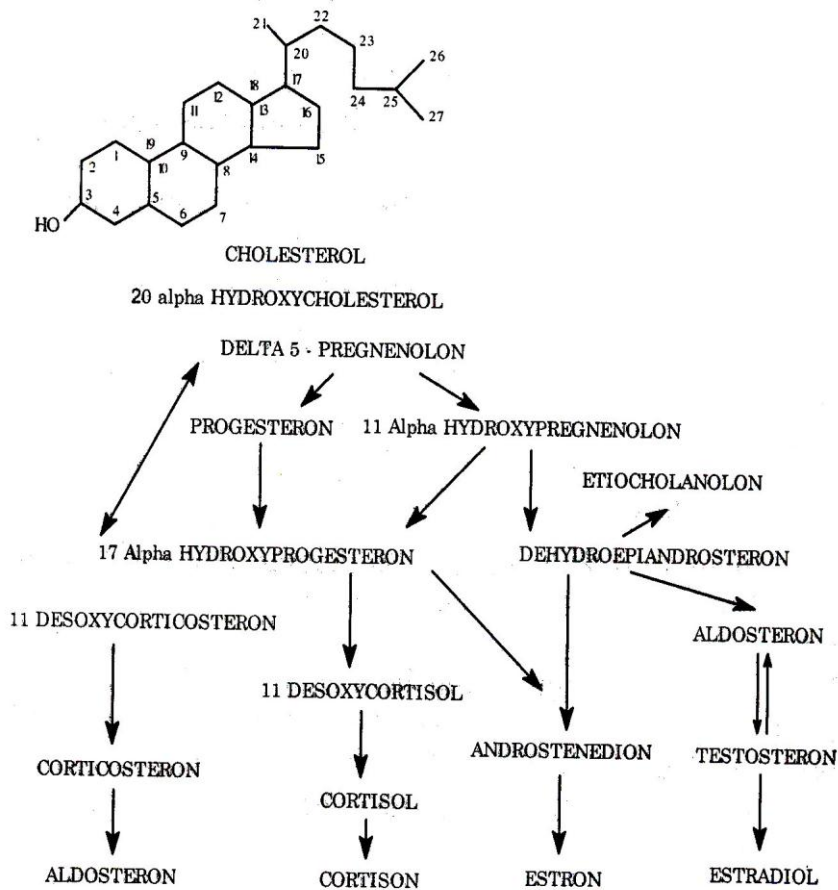
+ Tiết H và các ion H^+ .

Như vậy sự quá tiết aldosteron dẫn tới ứ muối, với hậu quả là giữ nước, tăng khoảng gian tế bào, xu hướng tăng Na máu mất K và các ion H^+ đi tới K máu và kiềm

Aldosteron làm thuận lợi cho sự tái hấp thu chủ động Na^+

Ở nhánh bên của quai Henlé bằng cách trao đổi ion H^+ thuận lợi cho sự toan hoá nước tiểu.

Ở ống lượn xa bằng cách trao đổi ion K và Na. Các chất khác có tác dụng giữ muối ít hơn aldosteron.



– Nhóm corticoid, bao gồm:

Cortisoi hay hydrocortison hay hợp chất F của KendaH

Cortisol hay hợp chất E của Kendall là một dẫn xuất từ cortisol

Corticosteron

Các chất này đóng vai trò trong chuyển hoá:

Chuyển hoá đường

Làm tăng đường huyết, và xuất hiện đường niệu

Làm giảm việc dùng đường ở ngoại biên

Cùng với nội tiết tố phát triển (growth hormon), đối kháng với tác dụng của insulin ở ngoại biên

Ức chế hoạt động của tổ chức tân, thymus, làm giảm bạch cầu ái toan chuyển hoá nước và điện giải.

Với Na: liều nhỏ làm tăng bài tiết Na niệu, do tăng độ lọc cầu thận liều mạnh làm ứ nước do tái hấp thu ống thận tăng lên đối với Na trong khi sự lọc ở cầu thận không tăng.

Với K: làm giảm K máu vì làm ống thận tăng tiết K

Thải nước: vai trò của cortisol đối kháng với ADH đã được một số tác giả nêu lên

Trong Addison có sự chậm loại trừ nước

Trên huyết áp: làm tăng huyết áp

Trên niêm mạc dạ dày: tăng tiết HCl

Trên cơ: làm nhẽo cơ do dị hoá protid

Trên máu: tăng hồng cầu và bạch cầu đa nhân trung tính giảm bạch cầu ái toan.

Trên xương: ức chế sự phát triển của xương, làm loãng xương do dị hoá protid, và chuyển hoá Ca, giảm sự tái hấp thu Ca ở ruột.

– Tăng mỡ máu và cholesterol máu

Nhóm sinh dục bao gồm androgen thượng thận, oestrogen và progesteron, nhưng chủ yếu tác dụng là của androgen. Tác dụng sinh dục: tác dụng lên sự biệt hoá giống trong quá trình thai nghén. Nếu người mẹ bị quá sản thượng thận, thai nữ có xu hướng nam hoá.

Bệnh ở trẻ em gái: lông và râu mọc nhiều, âm vật to thành nam hoá.

Ở nam: lông mọc nhiều hơn bình thường.

Tăng chuyển hoá protid: vì thế còn gọi là hormon N (nitrogen hormon).

2.2. Sinh lý tuỷ thượng thận

2.2.1. Sinh tổng hợp các nội tiết tố tuỷ thượng thận

Các nội tiết tố tuỷ thượng thận được tổng hợp từ tyrosin, một loại acid amin

Tìm hiểu sinh tổng hợp của các nội tiết tố này để biết các men tham gia vào quá trình đó, khi cần có thể điều trị bệnh bằng các cản trở sự hoạt động của các men này.

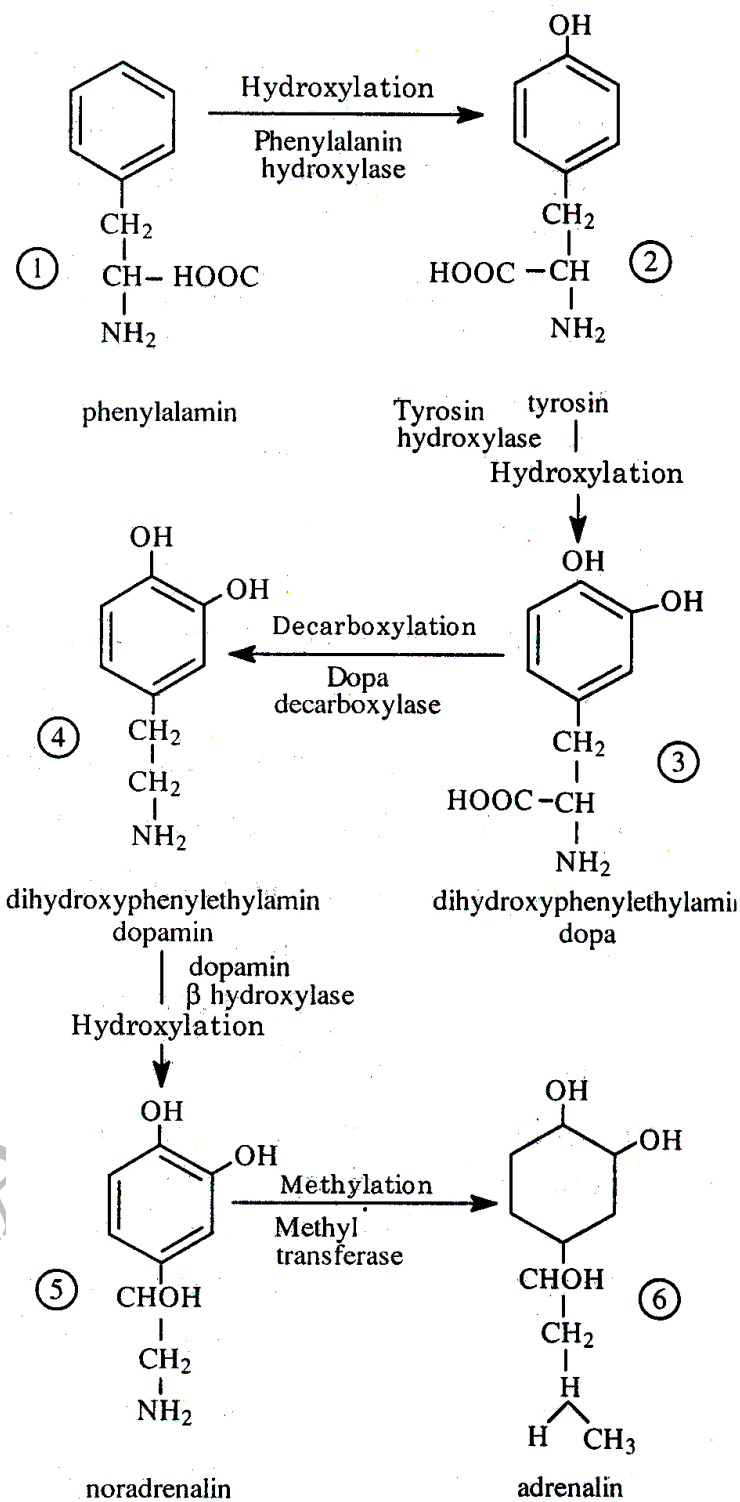
2.2.2. Sinh lý nội tiết tố vỏ thượng thận

Tác dụng của norepinphrin

Với tim: kích thích do cơ tim: tăng tần số

Với mạch: co mạch máu, co động mạch và tiểu động mạch tạng (trừ động mạch mạc treo tràng) giãn mạch vành và mạch mạc treo tràng giãn nhẹ động mạch cơ vân lúc nghỉ.

Với mao mạch: gây co mạch làm tăng huyết áp nhanh nhưng thoáng qua.



Tác dụng co mạch được tăng cường bởi các chất điện giải các ion H^+ , các acid amin, guanidin, cocain. Tác dụng co mạch bị đảo ngược nếu trước đó dùng curarem nicotin.

Với phế quản: giãn phế quản, ở bộ máy tiêu hoá giảm nhu động và trương lực của cơ trơn dạ dày, ruột cơ trơn (môn vị, oddi, hậu môn).

- Ở tử cung: làm giảm lúc không có thai, co cơ tử cung lúc có thai.
- Giãn đồng tử, co cơ nâng mi lồi mắt.
- Tăng chuyển hoá cơ sỡ.
- Tăng đường huyết.

+ Tác dụng của noradrenalin.

Tăng huyết áp dài và mạnh hơn adrenalin.

Không tăng đường huyết.

Không có tác dụng đảo ngược của các chất cường giao cảm (chỉ làm mất hoặc yếu đi tác dụng lên nhiều bộ phận nhận cảm alpha, beta, gamma).

- Tác dụng của dopamin: tác dụng chủ yếu của dopamin là giãn hệ thống động mạch, tăng công năng tim, dẫn tới tăng dòng máu qua thận.

Không có tác dụng co mạch và các tác dụng chuyển hoá.

II. CÁC HỘI CHỨNG TUYẾN THƯỢNG THẬN

Có thể sắp xếp các hội chứng của tuyến thượng thận vào một bảng sau đây:

Bộ phận	Suy	Cường
	Suy kinh điển Bệnh Addison	Cường 3 lớp vỏ Hội chứng Cushing Cường aldosteron
Vỏ	Suy thượng thận cấp	Hội chứng Conn Hội chứng cường thượng thận sinh dục: do thiếu men
Tủy	Không có	U tủy thượng thận (Pheochromocytom)

Bài 15

U TUYỆ THƯỢNG THẬN (PHEOCHROMOCYTOMA)

MỤC TIÊU HỌC TẬP

Sau khi học xong bài này, sinh viên có khả năng:

1. Trình bày được triệu chứng lâm sàng của u tuỷ thượng thận.
2. Trình bày được các xét nghiệm cận lâm sàng của u tuỷ thượng thận.

NỘI DUNG

I. ĐẠI CƯƠNG

U tuỷ thượng thận hay còn gọi là u của tế bào ưa crôm, tế bào ưa crôm vừa là nơi sản xuất, tích trữ và giải phóng catecholamin. Catecholamin máu được bài tiết chủ yếu ở tuỷ thượng thận. U tế bào ưa crôm bài tiết catecholamin ngoài thượng thận hoặc từ các hạch giao cảm được gọi là pheochromocytoma ngoài thượng thận hoặc paragangliomas.

Những khối u bài tiết catecholamin và gây ra các triệu chứng lâm sàng giống u tuỷ thượng thận bao gồm những u hoá cụ thể (chemodectomas) có nguồn gốc từ động mạch cảnh và các loại khối u hạch thần kinh có nguồn gốc từ các hạch thần kinh giao cảm.

Những biểu hiện lâm sàng của bệnh là hậu quả của quá trình tiết catecholamin. Tăng huyết áp là biểu hiện lâm sàng thường gặp nhất với đặc điểm có cơn tăng huyết áp kịch phát.

U tuỷ thượng thận chiếm 0,1% nguyên nhân tăng huyết áp. Nhưng đóng vai trò hết sức quan trọng vì nếu chẩn đoán đúng và điều trị kịp thời bệnh có thể khỏi, nếu chẩn đoán và điều trị muộn bệnh nhân có thể tử vong nhanh chóng do cơn tăng huyết áp kịch phát.

II. NGUYÊN NHÂN BỆNH SINH

1. Vị trí khối u

Ở người lớn, 80% các trường hợp xuất hiện khối u ở một bên thượng thận và thường tuân theo qui luật 10%.

- 10% các trường hợp không có tăng huyết áp.
- 10% các trường hợp có u cả hai bên thượng thận.
- 10% khối u ở ngoài thượng thận.
- 10% khối u ở ngoài ổ bụng.
- 10% bệnh xuất hiện ở trẻ em.

- 10% khối u ác tính hoá.
- 10 -15% bệnh có tính chất gia đình.

2. Trọng lượng

Trọng lượng trung bình khối u khoảng 100gr, đường kính trung bình < 10 cm. Đôi khi u có thể lên tới > 3 kg. Khối u được cung cấp bởi hệ mạch máu rất phong phú từ 3 nhánh của động mạch thượng thận, đây là một khó khăn trong điều trị phẫu thuật khối u.

Những khối u có đường kính > 10 cm thường là ung thư hoá, vì vậy nên chú ý tìm thêm về tình trạng di căn tại chỗ hoặc di căn xa để chẩn đoán xác định.

3. Tính chất gia đình

Khoảng 10-15 % bệnh có tính chất gia đình có biểu hiện đặc tính trội. Bệnh có thể xuất hiện đơn độc hoặc kết hợp với một hoặc nhiều bệnh nội tiết khác nh hội chứng MEN typ2 hoặc typ 3. MEN (Multiple Endocrin Neoplasia) hoặc bệnh u xơ thần kinh (Von Reckinghamusen) hoặc Von Hippel-Lindau. U tế bào ưa crôm cả hai bên thượng thận thường liên quan tới hội chứng MEN do đó phải tìm hiểu tính chất gia đình ở tất cả các trường hợp u tế bào ưa crôm cả hai bên thượng thận.

4. Khối u tế bào ưa crôm ngoài thượng thận

Khối u tế bào ưa crôm ngoài thượng thận thường có trọng lượng trung bình từ 20-40 gram và đường kính < 5 cm. Phần lớn khối u này nằm ở trong ổ bụng trong đám hạch ở phía trên và phía sau mạc treo ruột. Khoảng 1% khối u nằm ở trong lồng ngực ở đám hạch giao cảm cạnh cột sống. 1% khối u nằm trong bàng quang, khoảng 1% nằm ở vùng cổ liên quan tới các hạch giao cảm cổ hoặc các nhánh ngoài sọ của các dây thần kinh sọ thứ 9 và thứ 10.

Sự bài tiết catecholamin của khối u có thể do sự thay đổi thể tích máu hoặc hoại tử trong khối u không liên quan tới các kích thích của hệ thần kinh.

U tế bào ưa crôm bài tiết các catecholamin gồm adrenalin, nor - adrenalin, nhưng chủ yếu là Nor - adrenaline đơn độc.

III. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

Pheochromocytoma có thể gặp ở các lứa tuổi, nhưng thường gặp ở tuổi dưới 40, nữ nhiều hơn nam. Phần lớn các trường hợp chẩn đoán dựa vào cơn tăng huyết áp kịch phát, tăng huyết áp không đáp ứng với thuốc hạ huyết áp thông thường.

1. Cơn tăng huyết áp kịch phát

Tăng huyết áp là biểu hiện lâm sàng thường gặp nhất chiếm 60% các trường hợp tăng huyết áp liên tục trong đó có 30% xuất hiện cơn kịch phát. 4% các trường hợp không có tăng huyết áp hoặc chỉ tăng huyết áp khi có kích thích.

Cơn tăng huyết áp kịch phát là biểu hiện lâm sàng rất đặc hiệu của u tuỷ thượng thận, xuất hiện khoảng 50 - 60% các trường hợp, đối với các bệnh nhân thì cơn tăng huyết áp kịch phát xảy ra tương tự nhau ở giai đoạn đầu. Các cơn xảy ra lẻ tẻ hàng tuần

hoặc hàng tháng mới có một cơn. Càng về sau cơn xuất hiện càng nhiều và càng nặng hơn, trong cơn kịch phát huyết áp tăng rất cao.

Cơn kịch phát thường xảy ra đột ngột, mỗi cơn kéo dài vài phút, đôi khi có thể tới hàng giờ hoặc lâu hơn. Trong cơn kịch phát bệnh nhân thường có biểu hiện đau đầu dữ dội, đánh trống ngực, ra nhiều mồ hôi, mặt tái đi, lo sợ, nhiều bệnh nhân có cảm giác sắp chết đến nơi. Đau ngực, đau bụng là triệu chứng cũng thường gặp trong cơn, có thể xuất hiện nôn, buồn nôn kèm đau bụng vùng thượng vị.

Cơn tăng huyết áp kịch phát cũng có thể xảy ra khi người bệnh thay đổi tư thế hoặc ép bụng, cúi gập người, hít vào sâu nhiều lần, vận lưng,...

2. Biểu hiện tim mạch

- Thường có nhịp nhanh xoang, đôi khi nhịp chậm xoang có thể gặp ở tư thế đứng.
- Có thể xuất hiện nhịp nhanh thất hoặc trên thất.
- Đau ngực hoặc nhồi máu cơ tim không phải bệnh lý của mạch vành mà là do catecholamin gây tăng sử dụng oxy ở cơ tim và gây co thắt mạch vành gây thiếu máu cơ tim cấp dẫn tới nhồi máu cơ tim .
- Điện tâm đồ có thể thấy thay đổi đoạn ST - T, thể xuất hiện sóng U hoặc bloc nhánh.
- Suy tim do tăng huyết áp.

3. Triệu chứng khác

- Các biểu hiện tăng chuyển hoá: Ra nhiều mồ hôi, giảm cân, nhiệt độ tăng nhẹ.
- Hạ huyết áp khi đứng là biểu hiện của giảm thể tích máu và giảm phản xạ thần kinh giao cảm.
 - Có thể phù gai thị hoặc xuất huyết đáy mắt do tăng huyết áp.
 - Xuất hiện hội chứng Raynaud.
 - Khối u ở bụng to có thể gây đau, tức nặng vùng bụng.
 - 50% các trường hợp có rối loạn dung nạp glucose là do catecholamin ức chế bài tiết Insulin và tăng tạo glucose ở gan. Trường hợp này sẽ hết khi điều trị cắt bỏ u.
 - Hematocrit tăng thứ phát do giảm thể tích máu.
 - Hồng cầu có thể tăng do catecholamin kích thích tăng tổng hợp erythropoietin.

4. Pheochromocytomas trong bàng quang

Đôi khi khối u nằm trong bàng quang. Cơn tăng huyết áp kịch phát có thể xảy ra khi bệnh nhân đi tiểu tiện, là do bàng quang co bóp kích thích vào khối u gây tăng bài tiết catecholamin. Khối u nằm trong bàng quang thường nhỏ nhưng cũng có thể gây triệu chứng bệnh Pheochromocytomas điển hình mặc dù nồng độ catecholamin niệu bình thường. Thường xuất hiện hồng cầu trong nước tiểu (50%), có thể phát hiện khối u khi soi bàng quang.

5. Sự tương tác của thuốc

Một số thuốc có thể gây xuất hiện cơn tăng huyết áp kịch phát ở bệnh nhân bị u tế bào ưa crôm như: histamin, ACTH, saralasin, glucagon các thuốc trên có tác dụng kích thích giải phóng catecholamin trực tiếp từ khối u. Một số amin giống chất hoạt động thần kinh giao cảm có tác dụng trực tiếp như Methyldopa có thể gây giải phóng catecholamin và tăng tác dụng sinh học của catecholamin dự trữ ở các đầu mút thần kinh. Guanethidine làm tăng tác dụng sinh học của catecholamin trong tuần hoàn.

6. Các bệnh phối hợp với pheochromocytoma

Pheochromocytomas có thể phối hợp với bệnh ung thư tuỷ tuyến giáp trạng hội chứng MEN type II hoặc type III. Phối hợp với cường cận giáp trong MEN type I. Bệnh khởi sau khi cắt bỏ khối u.

- Phối hợp với u xơ thần kinh.
- Phối hợp với bệnh Von Hippel - Lindaw; chiếm 10 - 25%, chỉ phát hiện được khi mổ tử thi.
- Phối hợp với sỏi mật 15 - 20%.
- Hiếm khi phối hợp với hội chứng Cushing, nếu có thường là hội chứng ACTH ngoại sinh.

IV. CẬN LÂM SÀNG

1. Xét nghiệm đặc hiệu

- Catecholamin máu khi có cơn tăng huyết áp thường $>2000\text{pg/mL}$. Tuy nhiên có tới 1/3 bệnh nhân có Catecholamin máu bình thường. Một số thuốc làm thay đổi kết quả xét nghiệm như: clonidin, thuốc chẹn α , β giao cảm...

- Catecholamin tự do nước tiểu 24 giờ tăng khi có một trong các kết quả sau:

+ Noradrenaline niệu $> 170 \mu\text{g}/24\text{h}$

+ Adrenaline niệu $> 35 \mu\text{g}/24\text{h}$

+ Dopamin niệu $> 700 \mu\text{g}/24\text{h}$

Các xét nghiệm catecholamin niệu có thể dương tính giả do bệnh nhân dùng các chế phẩm Catecholamin ngoại sinh như: methyldopa, levodopa và clonidin. Các loại amin giao cảm khác cũng có tác dụng kích thích tăng bài tiết catecholamin.

Các bệnh có thể tạo ra kết quả dương tính giả như: hạ glucose máu, các bệnh của hệ thần kinh trung ương. Do đó các yếu tố gây dương tính giả cho xét nghiệm phải được loại bỏ trước hai tuần.

- Metanephrin niệu và (Nor) metanephrin máu: đây là những chất chuyển hóa của epinephrin và norepinephrin chỉ xảy ra tại các tế bào tiết Crom, độc lập với nồng độ catecholamine nên nó có độ nhạy và đặc hiệu cao hơn.

- Metanephrin niệu: dễ xác định, test sẵn có, độ nhạy tăng khi sử dụng tỷ lệ metanephrin/creatinin niệu. Hạn chế: cần lấy nước tiểu 24h đã acid hóa. Trong u tủy thượng thận Metanephrin niệu tăng $> 400 \mu\text{g}/24\text{h}$ hoặc $> 2,2 \mu\text{g}/\text{mg}$ creatinin.

– Metanephrin máu: có nồng độ cao, t/2 dài hơn. Tuy nhiên, bao gồm cả metanephrin sản xuất từ đường tiêu hóa, tăng trong suy thận. Khi lấy máu tĩnh mạch ở tư thế ngồi, bệnh nhân không nhịn ăn, giá trị metanephrine máu $< 0,5$ nmol/L giúp loại trừ u tủy thượng thận khi kết hợp với xét nghiệm dopamin niệu bình thường.

– VMA niệu (Vanil Mandelic Acid) và các sản phẩm chuyển hoá khác: VMA niệu tăng $> 5,5$ $\mu\text{g}/\text{mg}$ creatinin

– Các xét nghiệm sử dụng máu tĩnh mạch thượng thận do kết quả còn nhiều tranh cãi nên không áp dụng trong chẩn đoán u tủy thượng thận.

Lưu ý các chất làm tăng VMA niệu như carbidopa và giảm VMA như propranolol và chất làm tăng metanephrin như propranolol.

2. Các xét nghiệm khác

– Rối loạn dung nạp glucose: gặp trên 50% bệnh nhân, có thể có tăng glucose máu, glucose niệu.

– T_3, T_4, TSH bình thường.

3. Các nghiệm pháp chẩn đoán

3.1. Nghiệm pháp ức chế bằng clonidin

– Thường dùng trên các bệnh nhân có tăng nồng độ catecholamin trong máu, không dùng trên các bệnh nhân đang có giảm thể tích dịch ngoại bào, bệnh nhân cũng không được dùng các thuốc lợi tiểu, chẹn beta, thuốc chống trầm cảm 3 vòng khi làm test.

– Bệnh nhân uống 0,3 mg clonidin, lấy máu trước và sau khi uống thuốc 3 giờ định lượng catecholamin.

+ Ở người bình thường hoặc tăng huyết áp tiên phát, catecholamin máu giảm (Noradrenalin và adrenalin < 500 pg/mL hay giảm trên 50% nồng độ noradrenalin).

+ Trong u tủy thượng thận catecholamin máu vẫn tăng sau dùng thuốc.

3.2. Nghiệm pháp glucagon: thường dùng cho bệnh nhân có nồng độ catecholamin máu từ 1000-1500 pg/mL. Ở bệnh nhân bị pheochromocytoma, sau tiêm glucagon, catecholamin máu tăng lên.

3.3. Nghiệm pháp phentolamin: liều 0,5 mg sẽ làm giảm huyết áp từ 25-35 mmHg, trong vòng 2 phút và kéo dài 10-15 phút nhưng sau đó huyết áp sẽ tăng vọt lên gây nguy hiểm cho bệnh nhân.

Ngày nay nghiệm pháp glucagon và phentolamin ít được áp dụng vì tính nguy hiểm của nó có thể gây cơn tăng huyết áp kịch phát.

4. Thăm dò hình thể khối u

– Chụp cắt lớp vi tính (CT - scanner) hay cộng hưởng từ (MRI) ổ bụng, ngực có thể phát hiện khối u > 1 cm. Trên MRI, u tủy thượng thận thường tăng tín hiệu trên T2 trong khi hầu hết các khối u khác của thượng thận đều không tăng.

- Sinh thiết tuyến thượng thận chống chỉ định trong trường hợp nghi ngờ Pheochromocytoma.
- Chụp động mạch ổ bụng để phát hiện khối u ngoài thượng thận sẽ phát hiện ra khối u được cung cấp bởi nhiều mạch máu.
- Ghi xạ hình bằng I¹³¹ MIBG (I¹³¹ - Metaiodobenzylguanidin).

TÀI LIỆU THAM KHẢO CHƯƠNG TRIỆU CHỨNG HỌC CƠ QUAN NỘI TIẾT

1. **Bộ môn Nội tổng hợp, Trường Đại học Y Hà Nội.** Chương Nội tiết - Bài giảng bệnh học Nội khoa, tập 1. *Nhà xuất bản Y học 2009*
2. **Bộ môn Nội tổng hợp, Trường Đại học Y Hà Nội.** Chương Nội tiết – Nội khoa cơ sở. *Nhà xuất bản Y học 2011*
3. **Đỗ Trung Quân.** Bệnh nội tiết chuyển hóa thường gặp. *Nhà xuất bản Y học 2005*
4. **Mai Thế Trạch, Nguyễn Thy Khuê.** Nội tiết học đại cương. *Nhà xuất bản Y học 2003*
5. **American Diabetes Association.** Standard of Care, 2018
6. **David G. Gardner, Dolores Shoback.** Greenspan's Basic & Clinical Endocrinology. *McGraw Hill, 9th edition 2011*
7. **Dennis L. Kasper.** Harrison's Principles of Internal Medicine. *McGraw Hill, 19th edition, 2017*
8. **Janet B. Mc Gill, Thomas J. Baranski, William E. Clutter, Katherine Henderson.** The Washington Manual of Endocrinology Subspecialty Consult. *Lippincott Williams & Wilkins, third edition 2012*
9. **Kathryn A Martin, Jean E Mulder.** Endocrinology and Diabetes Mellitus – Uptodate. *Wolter Klower Health 2018*
10. **Lynn S. Bickley.** Bate's Guide to Physical Examination and History Taking. *Lippincott Williams & Wilkins, 11th edition, 2013*
11. **Shlomo Melmed, Kenneth S. Polonsky, P. Reed Larsen, Henry M. Kronenberg.** Williams Textbook of Endocrinology. *Saunders Elsevier, 12th edition, 2011*

Chương 10

**TRIỆU CHỨNG HỌC
CƠ QUAN THẦN KINH**

NHÀ XUẤT BẢN Y HỌC

NHÀ XUẤT BẢN Y HỌC

Bài 1

KHÁM LÂM SÀNG CÁC DÂY THẦN KINH SỌ NÃO

MỤC TIÊU HỌC TẬP:

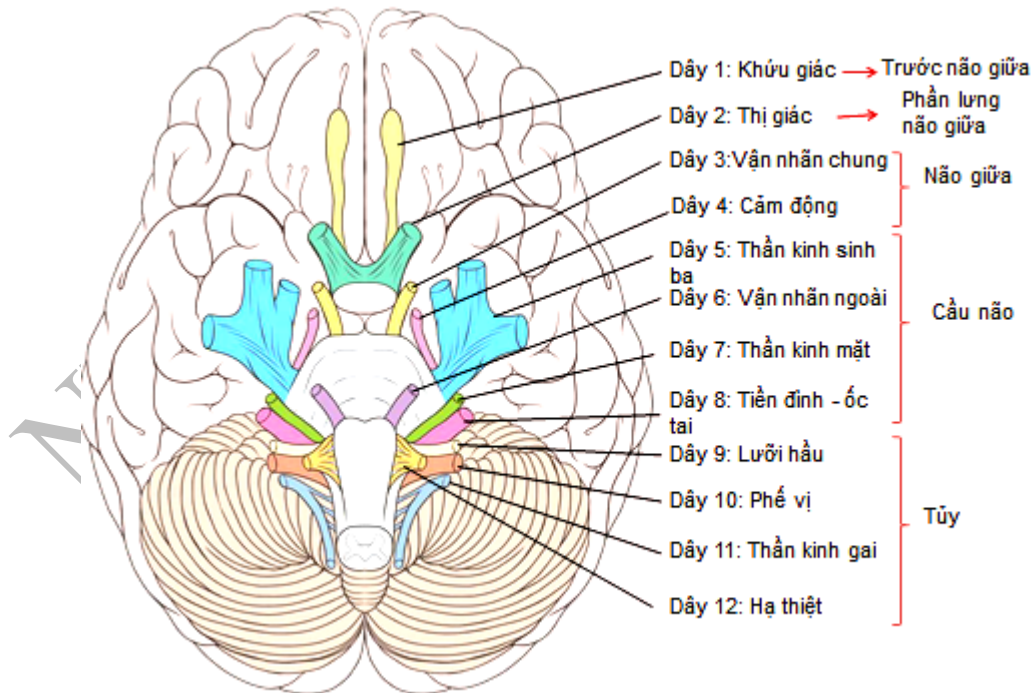
Sau khi học xong bài này, sinh viên có khả năng:

1. Biết cách khám được 12 đôi dây thần kinh sọ não.
2. Nhận định được các trường hợp có liệt dây thần kinh sọ não.
3. Biết được các nguyên nhân thường gặp của liệt dây thần kinh sọ não.

NỘI DUNG

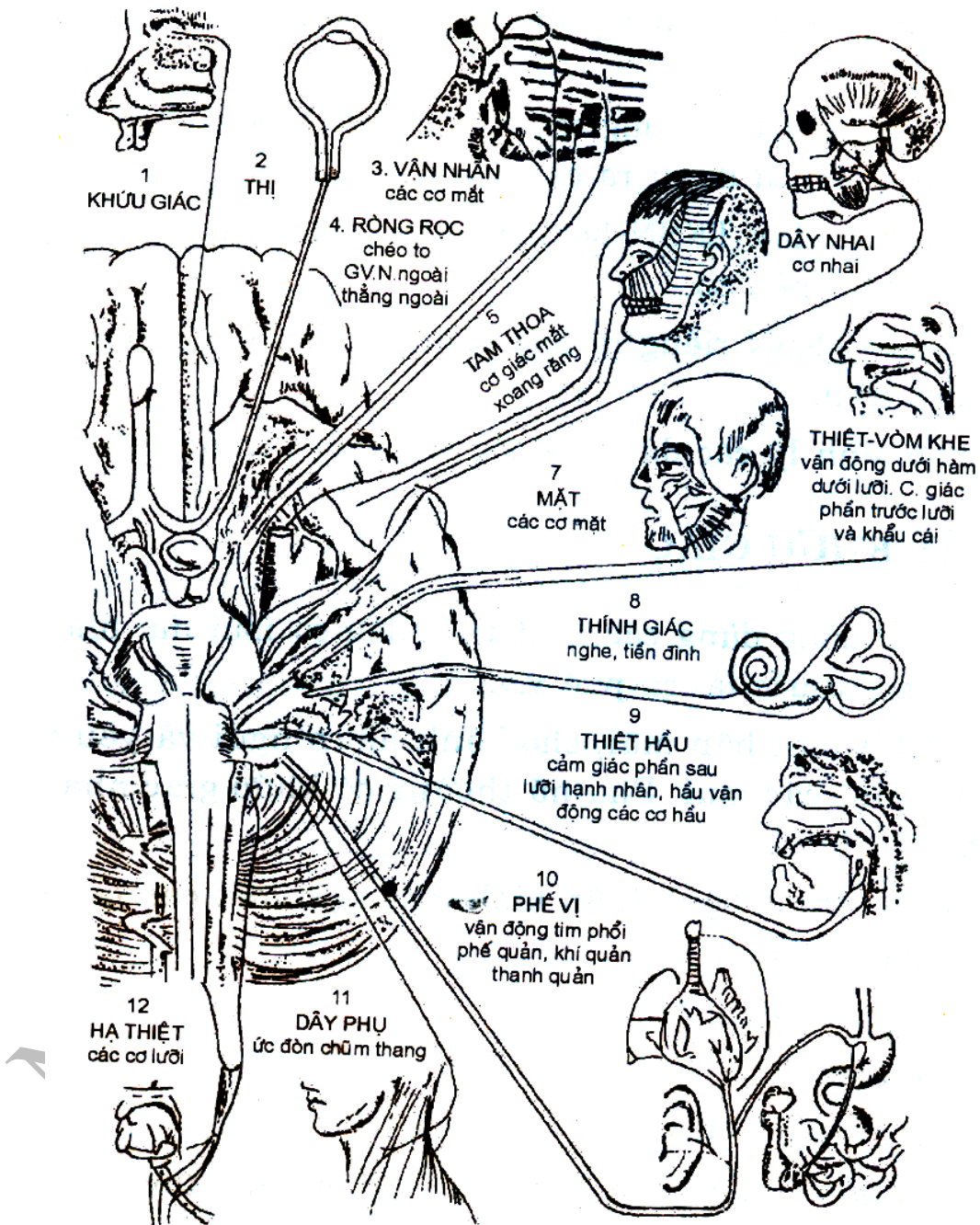
Các dây thần kinh sọ não bao gồm 12 đôi dây xuất phát từ thân não (trừ đôi số I và II xuất phát từ não) để đảm nhận chức năng chi phối thần kinh cho đầu, mặt và một phần các hoạt động nội tạng.

Dựa trên cơ sở giải phẫu chức năng từng đôi dây, cùng với việc khám phát hiện các triệu chứng lâm sàng của các dây thần kinh, cho phép chúng ta đi đến chẩn đoán vị trí của tổn thương. Tổn thương có thể xảy ra ở vỏ não, thân não hoặc nền sọ.



Hình 10.1. Hình minh họa vị trí giải phẫu của 12 đôi dây thần kinh sọ não

Để phát hiện đầy đủ các triệu chứng lâm sàng trong các tổn thương dây thần kinh sọ, yêu cầu thầy thuốc phải nắm vững giải phẫu, chức năng của từng đôi dây thần kinh, kỹ thuật khám và sự đánh giá phân tích các triệu chứng thu được.



Hình 10.2. Tóm tắt giải phẫu sinh lý của 12 đôi dây thần kinh sọ não

I. DÂY I: THẦN KINH KHÚU GIÁC (OLFACTORY NERVE)

Các sợi thần kinh khứu giác từ niêm mạc mũi qua sàng xương bướm, tạo thành hành khứu, dưới hình dáng một giải khứu giác đi vào mặt dưới của não. Thần kinh khứu giác chi phối khứu giác ở niêm mạc mũi.

1. Chức năng

Nhận biết và phân biệt các mùi khác nhau.

2. Cách khám

Dùng các chất dùng để khám có mùi rõ ràng, quen với người bệnh và không gây các kích thích có hại (ví dụ: Nước hoa, xà phòng thơm, dầu chanh...). Khám riêng từng bên bằng cách bịt từng lỗ mũi lại, để chất có mùi vào bên lỗ mũi còn lại. Người bệnh ngậm miệng, nhắm mắt, hít mạnh để nhận biết mùi.

3. Biểu hiện lâm sàng

- Giảm, mất khả năng ngửi.
- Loạn cảm: không phân biệt được đúng mùi.
- Ảo khứu: thấy mùi mà thực tế không có.

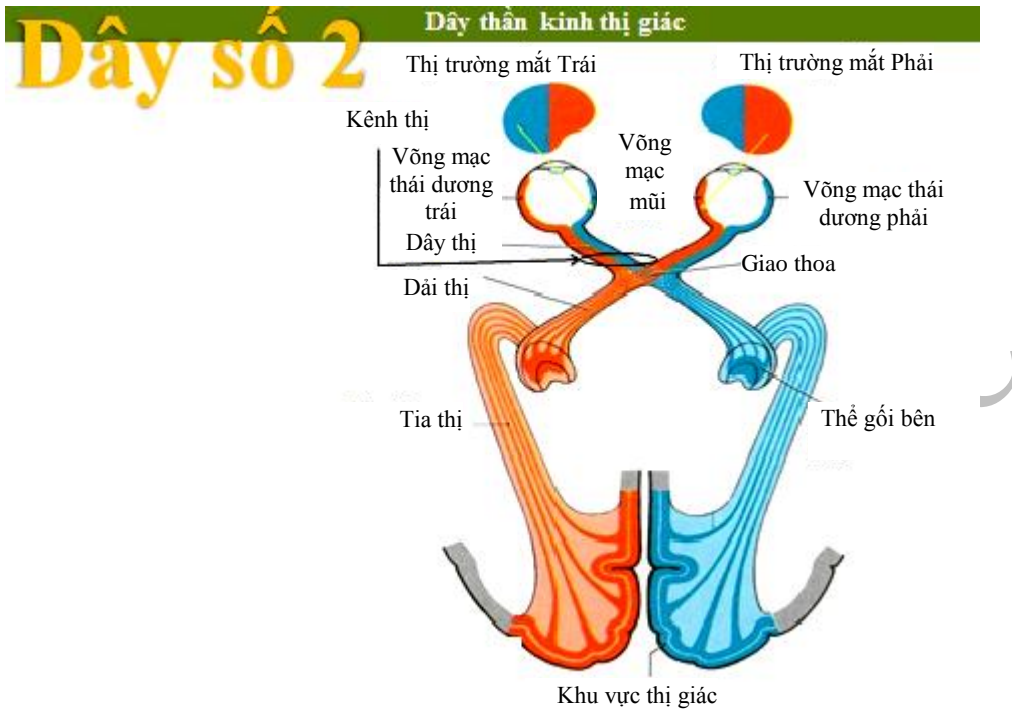
4. Các nguyên nhân gây tổn thương

Rối loạn về ngửi có thể do nguyên nhân tại chỗ như viêm mạn tính niêm mạc mũi, thịt thừa,... vì thế, trước khi kết luận rối loạn ngửi do thần kinh khứu giác tổn thương, cần loại trừ các nguyên do về mũi họng.

- Viêm màng nhện vùng xương sàng.
- Viêm teo dây thần kinh trong bệnh giang mai thần kinh, bệnh phong.
- U màng não, u hành khứu, u xương sàng, u cánh nhỏ xương bướm.
- U não thùy trán ép vào dải khứu, u hồi hải mã, u thể trai.
- Phồng động mạch thông trước.
- Vỡ nền sọ gây vỡ lá sàng.

II. DÂY II: THẦN KINH THỊ GIÁC (OPTIC NERVE)

Các sợi thị giác đi từ võng mạc vào chéo thị giác, ở đây các sợi của nửa trong mỗi bên bắt chéo đường giữa, các sợi nửa ngoài đi thẳng. Dải thị tạo thành bởi các sợi của nửa ngoài cùng bên và của nửa trong bên kia. Mỗi dải thị đều đi vào củ não sinh tư trước và thể gối ngoài. Một số sợi tạo thành tia thị giác đi từ thể gối ngoài qua phần dưới của bao trong đi lên vỏ não và tạo thành trung tâm thị giác ở vỏ não. Nửa trái của thị trường nằm trên bán cầu đại não phải, nửa phải nằm trên bán cầu đại não trái.



Hình 10.3. Hình minh họa giải phẫu dây thần kinh sọ não số II

1. Chức năng

Thu nhận hình ảnh từ môi trường để truyền về trung tâm thị giác ở vỏ não tại thùy chẩm.

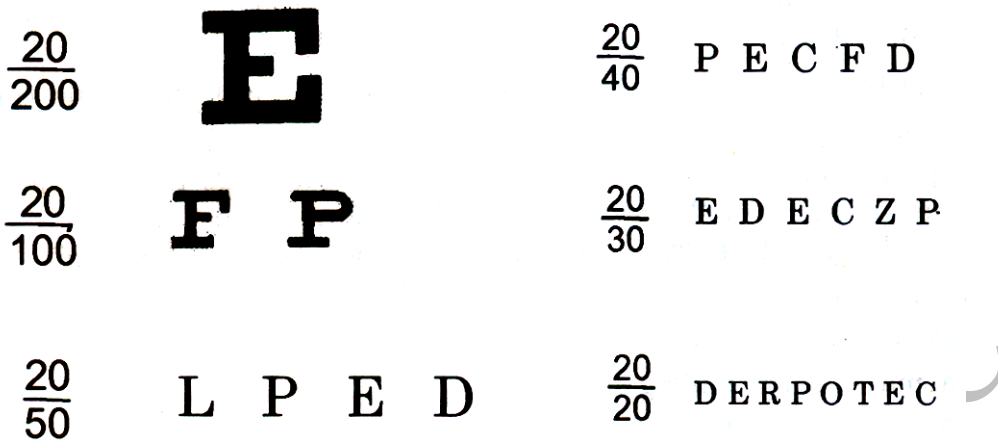
2. Cách khám

Khám lần lượt 3 vấn đề: thị lực, thị trường, đáy mắt.

2.1. Khám thị lực

Muốn chính xác, phải dùng một bảng in các mẫu chữ có kích thước khác nhau. Để bảng đó cách xa người bệnh 5 m và chỉ từng loại chữ cho người bệnh đọc, qua đó có thể đánh giá xem thị lực tốt hay xấu và còn khoảng bao nhiêu phần 10.

Để tiện trong thực hành người ta dùng một bảng nhỏ để cách 5 feet (1,5m), đó là khoảng cách gần đúng từ mắt bệnh nhân nằm trên giường đầu cao đến bảng thử do thầy thuốc đứng ở chân giường giơ lên. Bảng thử này các chữ đã được thu nhỏ kích thước còn 1/4 so với bảng lớn (hình 10.4).



Hình 10.4. Bảng thị lực thu nhỏ, thử tại giường bệnh

Các phân số ghi ở phía trái là chỉ số thị lực tương ứng, phân số ghi ở hàng có chữ cỡ nhỏ nhất bệnh nhân có thể đọc được là thị lực của mắt được thử. Nếu chỉ đọc được chữ lớn nhất E, thị lực tương ứng là 20/200, nếu đọc được dòng chữ nhỏ nhất Def Potec ở khoảng cách 5 feets (1,5m) thị lực tương ứng 20/20 và là thị lực bình thường. Thử riêng từng mắt.

Trong lâm sàng thần kinh, người ta thường đánh giá sơ bộ khả năng nhìn của người bệnh bằng cách cho từng mắt nhìn và bệnh nhân phải đếm số ngón tay của thầy thuốc ở các khoảng cách khác nhau. Khả năng thị lực của người bệnh được ghi nhận là khoảng cách xa nhất mà người bệnh đếm đúng số lượng ngón tay của thầy thuốc.

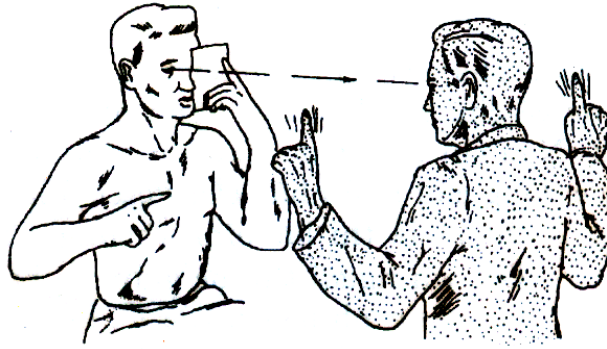
2.2. Khám thị trường

Khám thị trường theo phương pháp đối chiếu của Dondar. Người bệnh ngồi đối diện với thầy thuốc, cách nhau một mét. Muốn khám thị trường mắt phải, người bệnh che mắt trái, thầy thuốc che mắt phải. Mắt phải của người bệnh nhìn trực diện vào mắt trái của thầy thuốc. Thầy thuốc dùng ngón tay đưa dần từ ngoại biên vào trung tâm, luôn ở giữa khoảng cách giữa hai người. Khi người bệnh nói “thấy”, thầy thuốc sẽ ghi nhận lại rồi làm tương tự ở các hướng khác nhau. Nếu tất cả các hướng thị trường người bệnh trùng với thị trường thầy thuốc (với điều kiện thị trường thầy thuốc bình thường), thì kết luận thị trường người bệnh là bình thường. Nếu thị trường bị khuyết ở hướng nào tức là người bệnh bán manh ở hướng đó. Khám thị trường mắt trái cũng tương tự như trên. Thị trường từng mắt ở người bình thường mở rộng 60° phía mũi, 100° phía thái dương, 130° phía trên và phía dưới.

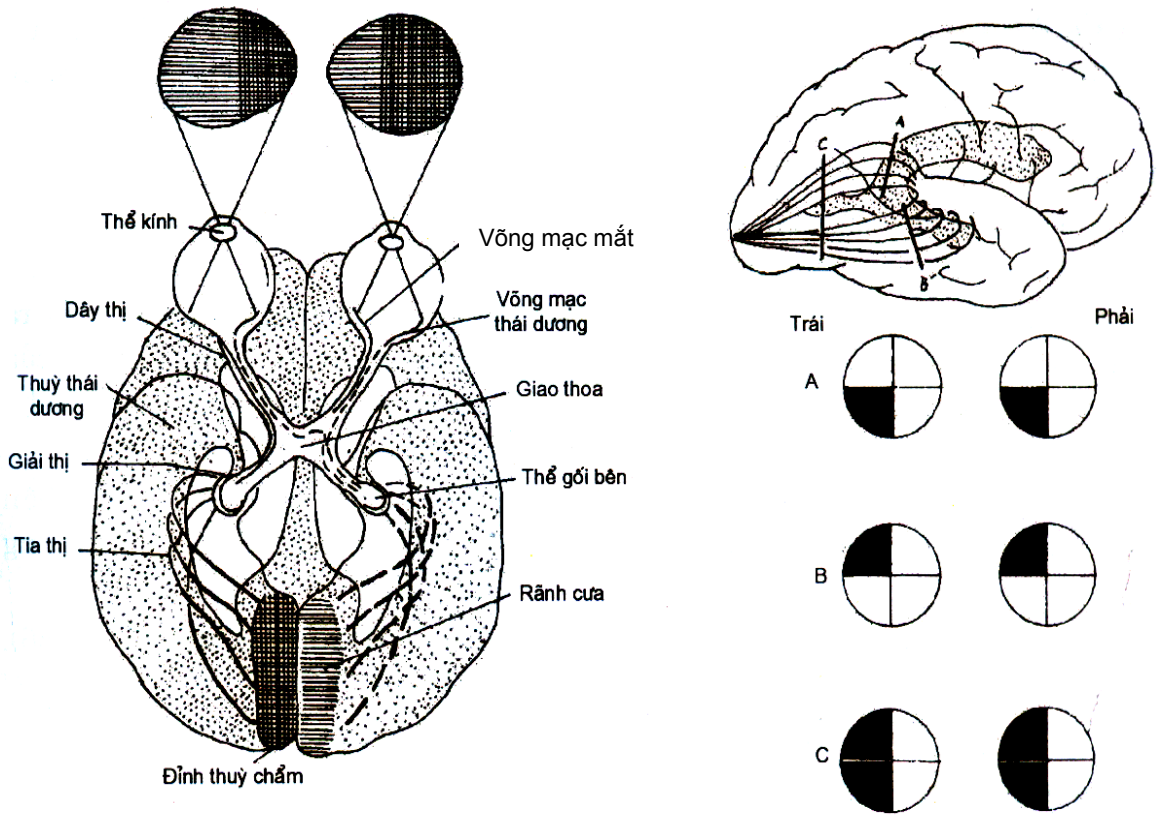
– Các khuyết thị trường. Tùy theo tổn thương đường thị giác có:

+ Khuyết thị trường bán manh cùng bên cùng tên, nghĩa là mắt 1/2 thị trường phía phải của cả 2 thị trường hoặc cũng mắt 1/2 trái của 2 thị trường. Như vậy gọi là bán manh cùng tên (hemianopsie homonyme).

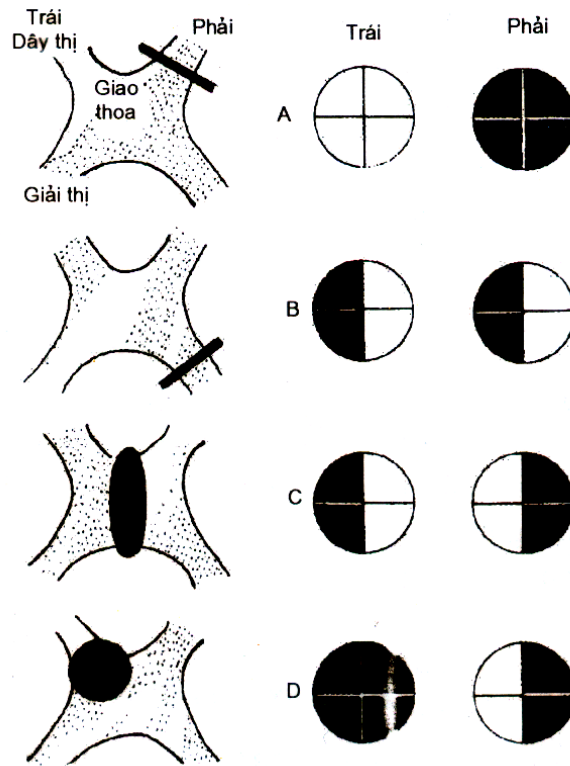
+ Khuyết thị trường bán manh khác bên khác tên: cả 2 thị trường đều mất 1/2 ngoài: bán manh khác tên khác bên phía thái dương.



Hình 10.5. Thử thị trường



Hình 10.6. Hệ thống thị giác và tương quan vị trí tổn thương thị giác với các loại thị trường



Hình 10.7. Tương quan vị trí tổn thương vùng giao thoa thị giác với các loại khuyết thị trường

Cả 2 thị trường đều mất 1/2 trong, bán manh khác tên, phía mũi. Tổn thương vùng giao thoa.

Tùy thuộc vào nguyên nhân có thể gây loại rối loạn thị trường ở những mức độ và vị trí tổn thương khác nhau. Một số nguyên nhân hay gặp là:

- Viêm dây thần kinh thị giác.
- U sau nhãn cầu, u tuyến yên.
- Các u não thùy thái dương, thùy chẩm hoặc vùng lưu hội đỉnh-chẩm-thái dương...

2.3. Khám đáy mắt

Người bệnh ngồi hoặc nằm, hai mắt mở to và nhìn cố định vào một điểm cách xa 5 mét (mục đích để đồng tử giãn tối đa cho thầy thuốc dễ nhìn vào đáy mắt của người bệnh). Thầy thuốc dùng đèn soi đáy mắt để quan sát gai thị trong nhãn cầu ở từng mắt của người bệnh, đánh giá có biến đổi bất thường hay không. Bình thường gai thị có hình tròn, bờ rõ nét nhất là phía thái dương, màu hồng nhạt hơi ngả sang màu da cam, nổi bật trên màu hồng tươi của võng mạc. Từ giữa trung tâm của gai thị có hai nhánh động mạch trung tâm võng mạc đi ra, tỏa phân nhánh ra khắp võng mạc, đồng thời có hai tĩnh mạch thu máu từ các nhánh tĩnh mạch võng mạc đi vào. Trong trường hợp người bệnh

có biểu hiện tăng áp lực nội sọ, gai thị sẽ bị tổn thương với các mức độ và tiến triển qua các giai đoạn khác nhau như sau:

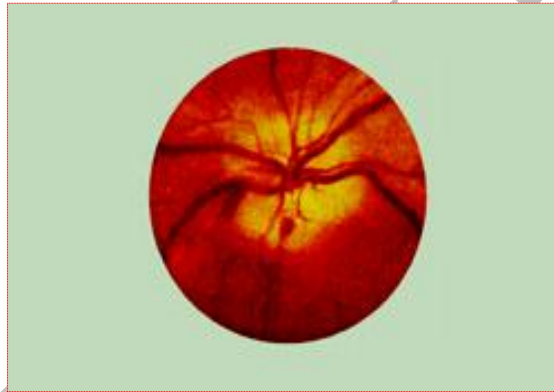
– Giai đoạn mờ bờ gai: bờ gai thị mờ đi, võng mạc bị xung huyết, màu gai thị hồng hơn bình thường, các động mạch co nhỏ, các tĩnh mạch bị giãn rộng nghèo nghèo hơn.

– Giai đoạn phù gai: gai thị phù lên cao hơn bề mặt võng mạc. Bờ gai bị xóa nhòa, xung huyết, các tĩnh mạch cương tụ. Muốn nhìn rõ bờ gai thị, ta phải nâng số diop đèn soi. Nếu gai thị phù cao hơn bề mặt võng mạc 1mm thì phải điều chỉnh số kính lên 3 diop mới nhìn rõ bờ gai.

– Giai đoạn xuất huyết võng mạc: ngoài các biểu hiện của giai đoạn phù gai như trên, còn thấy các đám xuất huyết võng mạc nằm bên cạnh các tĩnh mạch.

– Giai đoạn teo gai: Bờ gai thị rõ, nhảm nhỏ có thể chuyển sang màu trắng đục, mạch máu thưa thớt, co nhỏ. Thị lực của người bệnh giảm nặng.

Phù gai thị là triệu chứng rất quan trọng của hội chứng tăng áp lực nội sọ. Nguyên nhân thường gặp nhất là khối choán chỗ trong sọ (u, áp xe não, máu tụ...).



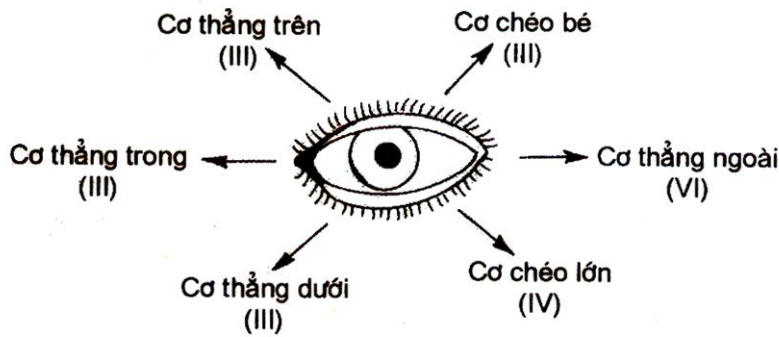
Hình 10.8. Phù gai thị và xuất huyết đáy mắt

III. DÂY III, IV, VI: CÁC DÂY THẦN KINH VẬN ĐỘNG NHÃN CẦU

1. Chức năng

Các dây III, IV, VI có chức năng phối hợp cùng nhau để điều khiển cử động nhãn cầu về các hướng nên được gọi chung là các dây vận nhãn. Ba dây này luôn được khám đồng thời để phát hiện triệu chứng liệt vận động nhãn cầu.

Hoạt động của nhãn cầu bao gồm hai loại vận động: vận động bên ngoài nhãn cầu và vận động bên trong nhãn cầu. Vận động bên ngoài được thực hiện dưới sự điều khiển của 6 cơ vận nhãn còn vận động bên trong chính là khả năng điều tiết của đồng tử do các cơ co đồng tử và cơ thể mi chi phối. Các hoạt động này không những giúp cho chức năng nhìn mà còn tham gia vào hệ thống giữ thăng bằng của cơ thể.



Hình 10.9. Sự chỉ huy của cơ mắt

– Dây III (Oculomotor Nerve): dây III đi từ cuống não cùng bên là dây vận nhỡn chung, chi phối các cơ mắt trừ cơ thẳng ngoài và cơ chéo lớn, chi phối mống mắt, cơ nâng mi trên.

- + Cơ thẳng trên: đưa nhãn cầu lên trên
- + Cơ thẳng dưới: đưa nhãn cầu xuống dưới
- + Cơ thẳng trong: đưa nhãn cầu vào trong
- + Cơ chéo bé: đưa nhãn cầu lên trên ra ngoài
- + Nhánh phó giao cảm gây co đồng tử, chi phối cơ thể mi tham gia vào điều chỉnh tiêu cự khi nhìn xa - gần...

– Dây IV (Trochlear Nerve) đi từ cuống não bên đối diện ngay sát dưới nhãn dây 3. Chi phối cơ chéo lớn, đưa nhãn cầu xuống dưới ra ngoài.

– Dây VI (Abducens Nerve) dây vận nhãn ngoài nằm giữa giới hạn cầu và hành não cùng bên. Chi phối cơ thẳng ngoài, đưa nhãn cầu ra ngoài.

2. Khám các hoạt động bên ngoài nhãn cầu

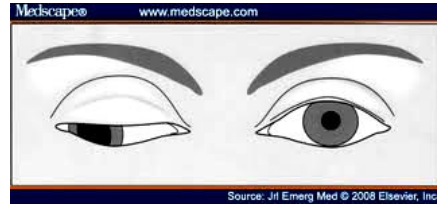
Thầy thuốc cầm một vật để làm mục tiêu, cách người bệnh 50 cm ngang tầm nhìn. Hai mắt người bệnh đều nhìn tập trung vào mục tiêu đó. Thầy thuốc từ từ di chuyển mục tiêu sang phải, sang trái, lên trên, xuống dưới và thẳng từ ngoài tiến vào góc mũi. Đầu người bệnh phải giữ nguyên ở tư thế thẳng, chỉ liếc mắt nhìn theo mà thôi. Trong quá trình khám, thầy thuốc quan sát vận động hai mắt của người bệnh để xem có liệt dây thần kinh vận nhãn nào không? Nếu liệt, có các triệu chứng sau:

2.1. Hiện tượng lác

- Liệt dây III: lác ngoài, không nhìn được vào trong.
- Liệt dây IV: lác lên trên, ra ngoài, không nhìn chếch xuống dưới được.
- Liệt dây VI: lác vào phía trong góc mũi, không nhìn được ra ngoài.
- Liệt toàn bộ cả 3 dây vận nhãn thì mắt người bệnh bất động hoàn toàn. Ta nói liệt vận nhãn hoàn toàn.



Hình 10.10. Liệt dây IV bên Phải



Hình 10.11. Liệt dây III bên Phải



Hình 10.12. Liệt dây VI bên trái

2.2. Hiện tượng nhìn đôi

Do liệt các cơ vận nhãn, nhãn cầu bị lệch trục làm người bệnh sẽ nhìn một vật thành hai (một thực, một mờ).

2.3. Mất chức năng nhìn phối hợp của hai mắt (liệt trên nhãn)

Khi hoạt động nhãn cầu có sự hoạt động phối hợp của hai mắt để nhìn sang phải, trái, lên trên, xuống dưới và quy tụ, lúc đó cần phải có sự điều phối hài hòa của các dây thần kinh vận nhãn. Sự điều phối này do một trung điểm phối hợp ở trên các nhân dây vận nhãn chỉ huy.

- Mất chức năng liếc dọc (dấu hiệu Parinaud)

Người bệnh không thể liếc hai mắt lên trên và xuống dưới được. Hiện tượng mất chức năng liếc dọc này có thể có cả liệt dây III kèm theo hoặc chỉ mất liếc dọc đơn thuần mà không có liệt dây III.

Nguyên nhân của mất chức năng liếc dọc là có tổn thương vào trung điểm phối hợp dọc, nhân Darkchevitch ở cuống não, thường gặp trong u tuyến tụy.

- Mất chức năng quy tụ.

Người bệnh không thể quy tụ hai mắt lại để nhìn mục tiêu tiến lại gần góc mũi, do tổn thương vào trung điểm phối hợp quy tụ Perlia ở cuống não.

- Mất chức năng liếc ngang (dấu hiệu Foville)

Người bệnh không thể liếc hai mắt sang một bên hoặc cả hai bên được, do tổn thương trung điểm phối hợp liếc ngang Foville bên phải hoặc bên trái ở cầu não.

Nếu vừa mất chức năng liếc ngang, vừa có liệt dây III kèm theo là có Foville cuống não.

Nếu mất chức năng liếc ngang kèm theo liệt dây VI là có Foville cầu não.

2.4. Hiện tượng rung giật nhãn cầu (nystagmus)

Khi hai nhãn cầu của người bệnh liếc theo mục tiêu lên trên, xuống dưới hoặc sang ngang rồi duy trì ở mỗi vị trí đó 5 giây. Nếu có giật nhãn cầu thì ta thấy hai nhãn cầu từ từ di chuyển sang một phía rồi đột ngột giật ngang trở lại. Quá trình đó cứ kế tiếp nhau liên tục. Người ta quy định chiều mà nhãn cầu giật nhanh sang, để xác định tính chất của triệu chứng này. Có các dạng giật nhãn cầu sau:

- Giật nhãn cầu sang phải
- Giật nhãn cầu sang trái
- Giật nhãn cầu lên trên
- Giật nhãn cầu xuống dưới.
- Giật nhãn cầu xoay phải hoặc xoay trái.

Giật nhãn cầu có thể gặp trong các bệnh sau đây:

- Do tổn thương tiền đình ngoại biên, ví dụ sau viêm tai.
- Do tổn thương trung ương.
- Giật nhãn cầu đứng do tổn thương cuống não.
- Giật nhãn cầu ngang do tổn thương cầu não.
- Giật nhãn cầu vòng tròn (rotatoire) do tổn thương hành tủy.

2.5. Hiện tượng sụp mí

Bình thường cả hai mắt mở rộng đều nhau. Nếu liệt dây III, có hiện tượng sụp mí mắt ở bên liệt kèm giãn đồng tử. Cần chú ý phân biệt sụp mí trong bệnh nhược cơ.

3. Khám các hoạt động bên trong nhãn cầu

3.1. Khám kích thước đồng tử

- Khám kích thước của đồng tử: so sánh đồng tử hai bên:
 - + Đồng tử giãn to: có thể do liệt cơ thắt đồng tử hoặc cơ thắt cơ giãn đồng tử, gặp trong nhiễm độc atropin và các dẫn xuất của nó, rợc, cocain. Đồng tử giãn một bên thường do chèn ép dây III.
 - + Đồng tử thu hẹp: có thể do cơ thắt hoặc do liệt cơ giãn đồng tử. Có thể gặp đồng tử thu hẹp trong tổn thương cầu não tủy hoặc thần kinh giao cảm cổ, trong bệnh Tabet hoặc do ngộ độc pilocacbin, nha phiến và các dẫn xuất của nha phiến.

3.2. Khám hình dạng đồng tử

Xem đồng tử có thể bị méo mó không? Đồng tử không đều, méo mó hoặc bên to bên nhỏ thường do viêm mống mắt, dính mống mắt và thủy tinh thể. Ở người bệnh thần kinh, phải nghĩ đến nguyên nhân liệt toàn thể.

3.3. Khám vận động của đồng tử

– Xem phản xạ với ánh sáng: nên nghiên cứu từng mắt riêng biệt.

+ Cách khám: thầy thuốc dùng đèn pin soi từ phía thái dương vào tới đồng tử bệnh nhân rồi quan sát phản ứng co nhỏ của đồng tử, khi có tổn thương dây III phản xạ này bị giảm hoặc mất. Trong trường hợp phản xạ điều tiết còn, nhưng phản xạ ánh sáng mất, đó là dấu hiệu Argyll Robertson, đặc hiệu trong bệnh giang mai thần kinh.

– Xem phản xạ điều tiết: đồng tử sẽ co lại khi phải điều tiết để nhìn một vật từ xa lại. Cách khám: thầy thuốc cầm một vật cách người bệnh một mét, rồi đưa đầu vật đó lại gần mắt người bệnh. Trong quá trình đó quan sát hai đồng tử của người bệnh xem có co nhỏ dần lại không. Khi dây III tổn thương thì phản xạ điều tiết giảm hoặc mất.

3.4. Rối loạn về đồng tử

– Dấu hiệu Argyll Robertson: mất phản xạ với ánh sáng nhưng còn phản xạ điều tiết. Do tổn thương ở củ não sinh tư, thường gặp trong Tabes, liệt toàn thể.

– Hội chứng Claude Bernard – Horner: liệt dây giao cảm cổ sẽ gây ra những rối loạn sau đây:

- + Đồng tử co: do liệt cơ giãn đồng tử chi phối bởi dây giao cảm cổ.
- + Hẹp khe mí mắt: mí mắt sụp do liệt phần tron của cơ nâng mí.
- + Mắt lờm: do liệt cơ ổ mắt.
- + Đôi khi có hiện tượng giãn mạch và không tiết mồ hôi sau khi tiêm pilocacpin vào da cổ.



Hình 10.13. Hội chứng Claude Bernard - Horner

Trong số các dây thần kinh vận động nhãn cầu, dây III là dây có chức năng phức tạp nhất. Nhân dây III bao gồm nhiều thành phần hợp lại, nên tổn thương phần nào thì trên lâm sàng sẽ có dấu hiệu tương ứng.

Dây VI có đoạn nằm trong khoang màng nhện dài nhất nên dễ bị tổn thương do các nguyên nhân khác nhau, do đó nó không có giá trị nhiều trong việc khu trú tổn thương.

4. Nguyên nhân

4.1. Liệt riêng rẽ từng dây

Các sang chấn sọ não có thể gây liệt riêng rẽ các dây vận nhãn.

Riêng đối với dây III ở người sang chấn sọ não cấp, bên nào có giãn đồng tử kèm hoặc không sụp mi là dấu hiệu giá trị có tụt máu nội sọ ở bên đó.

Các túi phồng động mạch não vùng đáy sọ, thường chèn ép liệt dây VI hoặc III, xảy ra sau một cơn nhức đầu, dữ dội. Các trường hợp này cần chụp động mạch phát hiện sớm tránh tai biến vỡ gây xuất huyết màng não tỷ lệ tử vong cao.

Hội chứng tăng áp lực nội sọ thường có liệt dây VI, nhưng không có giá trị khu trú.

Các u vùng tuyến yên chèn ép vào dây III, IV.

Các loại viêm màng não đáy sọ.

4.2. Liệt nhiều dây vận nhãn

Các tổn thương vùng xoang hang, vùng khe bướm, đỉnh ổ mắt đều gây liệt các dây vận nhãn.

Căn cứ vào các nhánh cảm giác của dây V đi kèm có thể chẩn đoán chắc chắn được vị trí tổn thương:

Tổn thương khe mắt trên (khe bướm) hoặc phần xoang hang: liệt III, IV, VI và V1.

Tổn thương phần giữa và phần sau xoang hang liệt III, IV và V1, V2.

Tổn thương kể hố yên, liệt III, IV, VI và toàn bộ 3 nhánh dây V.

Tổn thương đỉnh ổ mắt, các triệu chứng như trên kèm dây II cùng bên.

Các hội chứng liệt nhiều dây vận nhãn gặp trong các nguyên nhân:

Rò động tĩnh mạch cảnh xoang hang.

U độc nền sọ (ung thư vòm mũi di căn).

Quá trình viêm hạt (granulomatous inflammation) còn gọi là giả u hố mắt: hội chứng Tolosa Hunt.

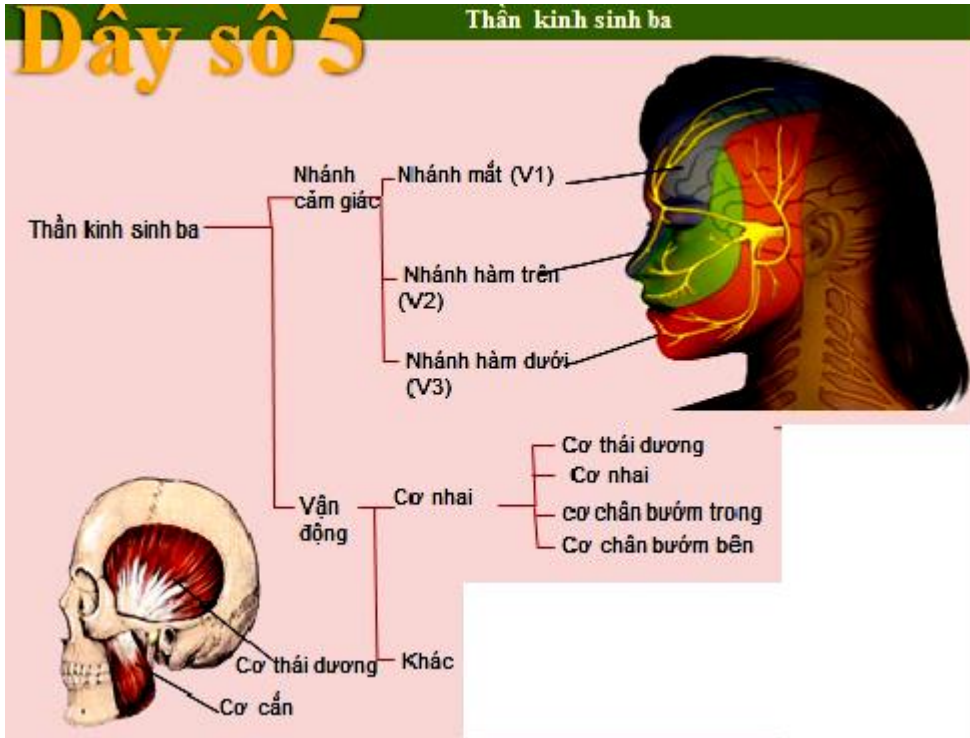
U tuyến yên, các u màng não, xác định cần chụp CT Scanner hoặc cộng hưởng từ sọ não.

IV. DÂY V: THẦN KINH TAM THOÁ (TRIGEMINAL NERVE)

Dây thần kinh sinh ba chi phối cảm giác ở mặt và vận động cơ nhai.

Rễ cảm giác đi từ hạch Gasser giữa mặt bên của cầu não. Các sợi cảm giác về xúc giác và vận động tận cùng trong một nhân lớn ở cầu não, gần thêm não thất 4, nằm ngoài nhân vận động. Các sợi cảm giác về nhiệt và đau tận cùng trong rễ lên kéo dài tới C2.

Nhánh vận động đi từ một hạch nằm ngoài nhân cảm giác và các tế bào xung quanh cống Sylvius, đi dưới hạch Gasser nối với nhánh hàm dưới. Hạch Gasser cho ra ba nhánh: Nhánh mắt, nhánh hàm trên và nhánh hàm dưới:



Hình 10.14. Giải phẫu sinh lý dây V

1. Chức năng

Dây V có 2 chức năng chính là:

1.1. Chức năng tiếp nhận cảm giác

Dây V cảm giác gồm 3 nhánh là V1, V2, V3 có chức năng tiếp nhận cảm giác nông từ nửa mặt cùng bên:

- Nhánh V1 nhận cảm giác nông vùng trán, niêm mạc nhãn cầu ổ mắt
- Nhánh V2 nhận cảm giác nông vùng gò má, niêm mạc hốc mũi, niêm mạc xoang hàm trên, cung răng trên, niêm mạc vòm miệng và bề mặt lưỡi ở hai phần ba phía trước.
- Nhánh V3 nhận cảm giác nông vùng cằm, niêm mạc phía dưới khoang miệng, cung răng dưới.

1.2. Chức năng vận động

- Vận động các cơ nhai để nâng hàm dưới lên và hạ hàm dưới xuống. Lực co của các cơ này rất mạnh tạo động tác nhai thức ăn, bao gồm:
 - Cơ thái dương và cơ cắn: Để nâng hàm dưới lên.
 - Cơ chân bướm trong và cơ chân bướm ngoài: Để hạ hàm dưới xuống.

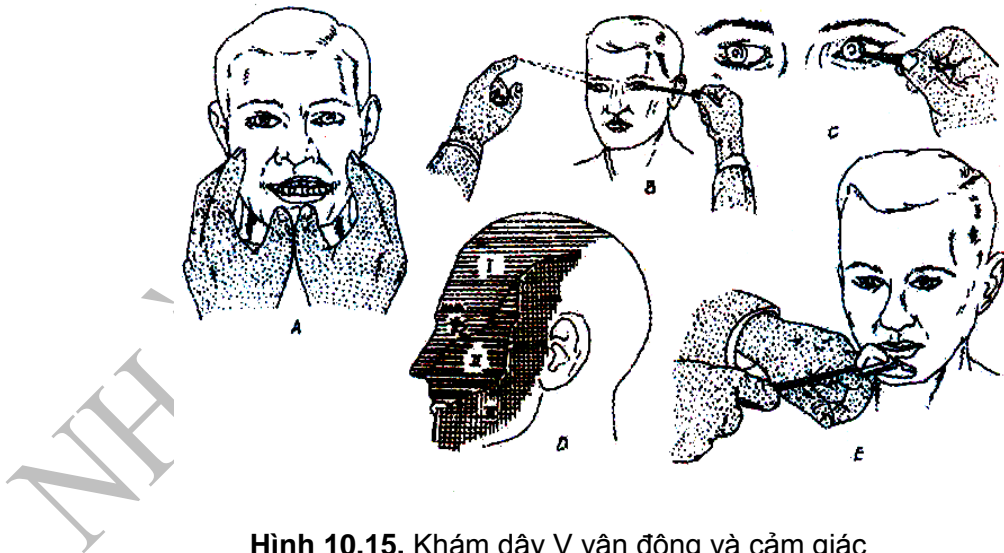
2. Khám chức năng cảm giác dây V

Cách khám: khám cảm giác nông theo phân khu chức năng của các nhánh dây V. Nếu có tổn thương sẽ giảm, mất hoặc tăng cảm giác mà dấu hiệu chủ quan là hiện tượng đau trên da mặt.

Đối với nhánh V1 ta còn tìm phản xạ giác mạc: Người bệnh mở to mắt nhìn thẳng ra trước, thầy thuốc dùng miếng bông đã ve nhỏ đầu, đưa từ phía thái dương vào chạm tới giác mạc (không để chạm vào lông mi). Người bình thường sẽ chớp mắt lại. Nếu có tổn thương nhánh V1 thì phản xạ này giảm hoặc mất.

3. Khám chức năng vận động của dây V

Cách khám: yêu cầu người bệnh cắn chặt hai hàm răng lại, thầy thuốc nắn vào cơ thái dương và cơ cắn. Bình thường, các cơ này nổi, sờ vào thấy cứng. Nếu có liệt dây V vận động thì thấy trương lực cơ bên đó giảm, khi người bệnh há miệng, hàm dưới sẽ bị lệch sang bên tổn thương.



Hình 10.15. Khám dây V vận động và cảm giác

4. Nguyên nhân

Tổn thương dây V có thể do các bệnh sau đây:

- Bệnh vùng thân não.
- Tổn thương nền sọ, nhất là do chấn thương.
- Zona, hay bị nhất là nhánh mắt.

– Viêm đa dây thần kinh.

– Đau dây V vô căn: Bệnh nhân đau từng cơn dữ dội 1/2 mặt, có thể đau bắt đầu từ một nhánh rồi lan ra các nhánh khác, nhưng rất hiếm khi xâm phạm nhánh V₁ (mắt). Cơn đau kéo dài ít giây đến 1-2 phút. Không thấy có triệu chứng gì thực thể ngoài cơn. Nhiều bệnh nhân bắt đầu bằng điểm đau từ răng, lợi, do đó đã bị chẩn đoán nhầm và nhổ răng nhầm.

V. DÂY VII: THẦN KINH MẶT (FACIAL NERVE)

– Phần vận động chi phối các cơ bám da mặt, cơ bám da cổ, xương bàn đạp ở tai giữa (dây VII).

– Các sợi phó giao cảm dây VII' chi phối hoạt động bài tiết của các tuyến nước mắt, tuyến dưới hàm, tuyến dưới lưỡi, tuyến niêm dịch của mũi.

– Phần cảm giác tiếp nhận cảm giác vị giác ở hai phần ba trước lưỡi, vòm miệng, cảm giác nông vùng ống tai ngoài và vùng da nhỏ phía sau vành tai (dây VII').

1. Khám vận động các cơ bám da mặt và bám da cổ

1.1. Quan sát mặt người bệnh ở tư thế nghỉ

Thầy thuốc ngồi đối diện với người bệnh rồi quan sát tính cân đối của các mốc điểm trên mặt người bệnh:

- Lông mày hai bên
- Khe mắt hai bên
- Rãnh mũi má hai bên
- Nhân trung
- Khóe miệng

1.2. Quan sát người bệnh khi làm động tác chủ động

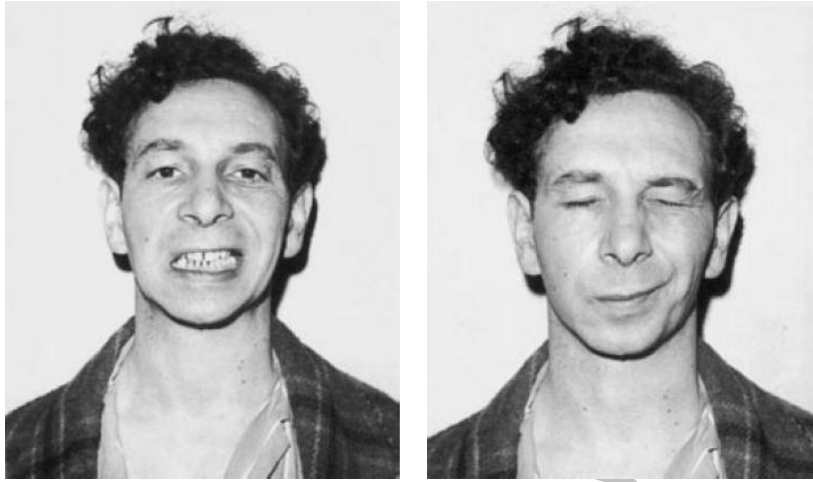
- Nhấn trán: Đánh giá nếp nhăn hai bên có đều không?
- Mắt nhắm có bên nào không kín không?
- Có chúm môi thổi gió được không?
- Nhe răng xem góc miệng có kéo đều sang hai bên không?
- Tìm phản xạ mũi - mi: Gõ nhẹ vào góc mũi, điểm giữa đầu trong cung lông mày hai bên, bình thường hai mắt chớp lại đều nhau, bên liệt chớp lại chậm hoặc không chớp.

1.3. Đánh giá tổn thương

1.3.1. Liệt dây VII trung ương: có sự mất cân đối ở phía dưới của nửa mặt bên liệt:

- Mờ rãnh mũi má.
- Nhân trung lệch về bên lành
- Mép bên tổn thương sệ xuống.
- Không chúm miệng thổi hơi được.

- Khi nhe răng, miệng méo rõ hơn về bên lành.
- Thường có liệt nửa người kèm theo, cùng bên với liệt mặt.



Hình 10.16. Liệt dây VII trung ương bên phải

1.3.2. Liệt dây VII ngoại biên

- Liệt cả phần trên và dưới nửa mặt.
- Mất hoặc mờ nếp nhăn trán bên liệt.
- Có dấu hiệu Charles Bell: Khi người bệnh nhắm mắt thì mắt bên bệnh nhắm không kín, để lộ nhãn cầu nhìn lên trên và ra ngoài.
- Mất phản xạ mũi - mi bên liệt.



Hình 10.17. Liệt dây VII ngoại biên bên phải.

Chú ý:



Hình 10.18. Liệt dây VII ngoại biên hai bên

- Nếu liệt dây VII ngoại biên hai bên, mặt người bệnh vẫn cân đối nhưng có đủ các dấu hiệu liệt mặt cả hai bên và dấu hiệu Charles-Bell có cả hai bên
- Liệt VII ngoại biên khởi đầu là liệt mềm. Nhưng nếu không được điều trị sẽ chuyển sang liệt cứng. Lúc này mặt người bệnh lệch sang bên bệnh do bị các cơ bên này co kéo.

2. Đánh giá hoạt động của các tuyến

Tùy từng vị trí tổn thương mà hoạt động tiết dịch của các tuyến tương ứng bị suy giảm một cách riêng lẻ hoặc đồng thời nhiều tuyến. Các tuyến cần khám gồm tuyến nước mắt, tuyến dưới hàm, tuyến dưới lưỡi và tuyến niêm dịch của mũi.

3. Khám cảm giác nông vùng lỗ tai ngoài và sau vành tai; cảm giác vị giác hai phần ba trước lưỡi

- Thầy thuốc có thể đánh giá tổn thương bằng cách sử dụng các kỹ thuật khám cảm giác xúc giác, cảm giác đau, cảm giác nhiệt ở vùng lỗ tai ngoài và sau vành tai.
- Dùng muối ăn hoặc đường để xác định vị giác ở hai phần ba trước lưỡi.
- Các cảm giác trên giảm hoặc mất nếu có tổn thương dây VII'

4. Phân biệt liệt dây VII trung ương và ngoại biên

Liệt mặt trung ương, tổn thương bó vận động đi từ vỏ não đến nhân dây VII ở cầu não (không bao gồm nhân).

Liệt mặt ngoại biên, tổn thương từ nhân ở cầu não, trên đường đi của dây qua răng hàm cầu, vào ống tai trong, qua kênh Fallop đến lỗ châm chũm và các nhánh tận.

Bảng 10.1. Phân biệt liệt dây VII trung ương và ngoại biên

Trung ương	Ngoại biên
<ul style="list-style-type: none"> - Liệt không hoàn toàn rõ ở 1/2 mặt dưới - Không có Charles Bell - Phản xạ giác mạc, mũi, mi bình thường - Hay kèm liệt 1/2 người cùng bên 	<ul style="list-style-type: none"> - Liệt hoàn toàn cả 1/2 trên và dưới - Có Charles Bell - Mất phản xạ giác mạc, mũi, mi - Một số có kèm liệt 1/2 người khác bên.

5. Nguyên nhân

5.1. Liệt mặt một bên ngoại biên

Liệt VII không nguyên do hay còn gọi là liệt mặt Bell, liệt mặt do lạnh (loại này chiếm 80% các liệt mặt ngoại biên).

U cầu não, u dây VIII (kèm theo liệt mặt).

Viêm màng nhện góc cầu tiểu não (kèm dây VIII, v.v..).

Viêm tai giữa, viêm tai xương chũm.

Vỡ xương đá, vỡ nền sọ.

U tuyến nước bọt mang tai thường là u ác tính.

Tai biến sau phẫu thuật khoét xương chũm.

Viêm sùng trước tủy cấp (bệnh bại liệt trẻ em).

Viêm do virus, hay gặp trong zona tai.

5.2. Liệt mặt ngoại biên hai bên

Hội chứng Guillain - Barré (viêm đa rễ và dây thần kinh cấp có dịch não tủy phân ly đạm - tế bào).

U cầu não phía sau (hay kèm hội chứng Foville hai bên).

5.3. Liệt mặt trung ương một bên

Hầu như bao giờ cũng có liệt 1/2 người đi kèm, gặp trong u não, viêm não, tai biến mạch máu não, chấn thương não...

5.4. Liệt mặt trung ương hai bên

Hội chứng giả hành tủy do hóc não (tắc các mạch nhỏ rải rác ở người huyết áp cao).

Bệnh này thường kèm rối loạn hô hấp, nuốt nghẹn, sặc, đi bước ngắn.

5.5. Nguyên nhân hiếm gặp

Hội chứng Merkelson Rosenthal, liệt mặt hay tái phát, nếp nhăn lưỡi rõ, phù môi.

IV. DÂY VIII: THẦN KINH TIỀN ĐÌNH - ỐC TAI (VESTIBULOCOCHLEAR NERVE)

1. Chức năng

Dây VIII có 2 chức năng chính:

- Phần ốc tai: chi phối chức năng thính giác
- Phần tiền đình: chi phối chức năng thăng bằng

Dây thần kinh thính giác gồm hai nhóm sợi một nhóm chi phối ốc tai (phần nghe), nhóm kia chi phối tiền đình và ống bán khuyên (phần thăng bằng).

- Các sợi nghe: đi từ hạch Corti, nằm trong lá xoắn của ốc tai (lamlspirale) rồi đi vào não, nằm ở ngoài thể thừng (corps restiforme).

- Các sợi tiền đình: đi từ hạch tiền đình của Scarpa tận cùng của một nhân nằm ngoài thềm não thất 4. Nhân này có nhiều nhánh mà quan trọng nhất là hạt tiền đình bên của Deiter.

- Các đường thính giác phụ: sau khi bắt chéo đường thính giác phụ tận cùng trong củ não sinh tư sau và trong thể gối giữa, một nhóm sợi khác đi qua bao trong đến vỏ não bên đối diện.

2. Khám thành phần ốc tai (thính giác)

Lý do đến khám của bệnh nhân thường do nghe kém, ù tai, bệnh nhân có thể đến khám chuyên khoa tai mũi họng hoặc thần kinh. Vì vậy thầy thuốc phải biết khám để phân biệt thuộc chuyên khoa nào.

2.1. Khám từ đơn giản đến phức tạp

Khi đã chắc chắn ống tai ngoài không bị tắc, người thầy thuốc nói nhỏ một số từ cách bệnh nhân 2m, nói khoảng 20 từ, mỗi từ 2-3 âm. Khám từng tai một bằng cách bịt tai chưa khám, không để bệnh nhân nhìn thấy miệng thầy thuốc khi nói. Sau đó yêu cầu bệnh nhân nhắc lại hoặc để bệnh nhân nghe tiếng kim giây đồng hồ.

Phòng khám cần yên tĩnh để đánh giá chính xác mức độ giảm thính lực.

Khi thính giác của bệnh nhân có sự khác nhau giữa hai tai cần tập trung khám bên nghe kém trước và cần phân biệt điếc do dẫn truyền hay tiếp nhận.

Muốn thật chính xác, phải dùng một thính lực kế (audiomètre).

2.2. Thể lâm sàng

2.2.1. Điếc trung ương

Hội chứng kích thích (ù tai, tiếng kêu trong tai) là những dấu hiệu kích thích cần phân biệt với mạch đập, ảo thính gặp trong động kinh thái dương, ở các bệnh lý khác của não ảnh hưởng đến thính giác. Thính lực giảm hoặc mất, có tính chất điếc tiếp nhận.

2.2.2. Điếc ngoại biên

Cần phân biệt điếc do thần kinh hay bệnh tai-mũi-họng.

- Xác định vị trí tổn thương:
- + Tai trong thường kèm theo tổn thương dây VII.
- + Vùng góc cầu tiểu não có liên quan đến dây V1, dây VII và phía sau là tiểu não.
- + Vùng đáy sọ liên quan đến các dây sọ khác.
- Các nguyên nhân:
- + Bẩm sinh.
- + Nhiễm trùng: viêm não, màng não, viêm dây thần kinh, giang mai.
- + Nhiễm độc: các thuốc streptomycin, quinin...
- + Sang chấn đáy sọ đặc biệt xương đá.
- + U độc từ nền sọ thường kèm theo các dây sọ khác cùng bên (cần kiểm tra tìm ung thư vòm họng).
- + Các nguyên nhân thuộc chuyên khoa Tai Mũi Họng.

3. Khám thành phần tiền đình (thăng bằng)

Các cơ quan tận cùng của tiền đình nằm trong mê đạo (labyrinth) ở tai trong, gồm các vòng bán khuyên ở mỗi đầu có bộ máy thăng bằng là các túi tròn và túi bầu dục (utricle và saccule).

3.1. Cách khám

3.1.1. Hỏi bệnh

Bệnh nhân có tổn thương tiền đình thường chóng mặt có hệ thống, bệnh nhân cảm thấy các vật quay xung quanh mình hoặc mình quay xung quanh vật, kèm theo các rối loạn thực vật buồn nôn, tái mặt, tim đập nhanh, bệnh nhân đi lại loạng choạng.

Trường hợp không điển hình, chóng mặt không hệ thống, bệnh nhân chỉ cảm thấy người bập bênh, lằng lằng.

3.1.2. Khám

Tìm dấu hiệu Romberg (xem phần dáng đi đứng, đặc biệt là bệnh nhân ngã theo tư thế của đầu, trong khi làm nghiệm pháp ta để đầu về hướng nào thì bệnh nhân ngã về hướng đó là Romberg tiền đình).

Nghiệm pháp lệch ngón trở: bệnh nhân đang tay thẳng ra trước, xoè hai ngón trở chỉ vào hai ngón trở của thầy thuốc làm mốc và giữ nguyên tư thế ấy. Ngón trở sẽ chỉ lệch dần về bên tổn thương.

Nghiệm pháp đi hình sao: bệnh nhân nhắm mắt đi thẳng lên trước 5-6m, rồi không quay người đi lùi lại đúng đường cũ. Cứ thế làm nhiều lần, hướng đi sẽ lệch dần tạo nên hình sao.

Rung giật nhãn cầu: là một động tác đu đưa của nhãn cầu biên độ khác nhau, xuất hiện khi nhìn thẳng, nhưng phổ biến là nhìn ngang và nhìn lên. Yêu cầu bệnh nhân liếc ngang, trái phải, phải trái, trên dưới để nhìn cố định vào vật, rung giật nhãn cầu nếu ta thấy:

Nhãn cầu bệnh nhân có động tác giật nhanh về một phía rồi tiếp đến một động tác chậm hơn ngược chiều và cứ thế xuất hiện nhiều lần.

Rung giật nhãn cầu có thể xuất hiện ở người bình thường khi nhìn ngang quá mức (rung giật nhãn cầu điểm tận).

Người ta quy định hướng động tác nhanh là hướng của rung giật và gọi rung giật đánh sang trái, sang phải... Rung giật nhãn cầu đánh các hướng khác nhau tùy theo tổn thương.

Đánh ngang: tổn thương cầu não.

Đánh dọc: tổn thương cuống não.

Xoay: tổn thương hành tuỷ.

Để bổ sung cho lâm sàng, cần làm một số nghiệm pháp tiền đình: nghiệm pháp quay ghế, nghiệm pháp điện, nghiệm pháp bơm nước vào tai... (thực hiện tại cơ sở chuyên khoa TMH).

3.1.3. Nhận định sau khi khám

- Hội chứng tiền đình ngoại biên
- + Chóng mặt có hệ thống.
- + Các dấu hiệu tiền đình rõ và hoà hợp với nhau.
- + Chiều lệch ngón tay, Bomberg, hướng của rung giật nhãn cầu, tất cả đều phù hợp.
- + Các nghiệm pháp tiền đình đầu hoà hợp.
- Hội chứng tiền đình trung ương
- + Chóng mặt không hệ thống.
- + Các dấu hiệu tiền đình cái rõ cái không và không có sự hoà hợp của chiều lệch ngón tay, Romberg, hướng của rung giật nhãn cầu.
- + Các nghiệm pháp tiền đình không hoà hợp.

3.1.4. Nguyên nhân

Hội chứng Ménière: chóng mặt rất nhiều từng cơn, ù tai và điếc tai. Bệnh nhân thường chọn một tư thế nằm cho đỡ chóng mặt, thay đổi tư thế chóng mặt tăng lên, nôn.

Chóng mặt tư thế lạnh tính: xuất hiện các cơn chóng mặt và rung giật nhãn cầu có liên quan đến một tư thế của đầu. Một vài trường hợp kéo dài dai dẳng cần tiến hành điều trị tập trung về tiền đình.

- Ngộ độc thuốc streptomycin, gentamicin, quinin.
- Ngộ độc rượu.

- Chấn thương.
- Xuất huyết tai trong.
- U góc cầu tiểu não.

VII. DÂY IX: THẦN KINH LƯỠI HẦU (GLOSSOPHARYNGEAL NERVE)

1. Chức năng

Nhân dây IX ở sán não thất IV, đi ra ngoài sọ qua lỗ rách sau cùng với dây X, XI và đi ở trước bên dây X. Dây IX có chức năng hỗn hợp:

- Chức năng vận động: chi phối vận động các cơ thành sau họng và cơ khí hầu trên (nắp của thực quản), cùng dây X vận động các cơ nuốt.
- Chức năng cảm giác: cảm giác vị giác một phần ba sau lưỡi, phần trên thanh quản, vòm họng, vùng hạnh nhân, vòm nhĩ cùng, xoang cảnh và quai động mạch chủ, cảm giác nông vùng vành tai ngoài.
- Chức năng phó giao cảm: chi phối tuyến mang tai, tuyến nước bọt dưới lưỡi và đám rối màng nhĩ.

2. Cách khám

2.1. Khám vận động

Hỏi bệnh nhân có nghẹn khi ăn đặc, sặc khi uống nước trào ra mũi.

Nghe giọng nói có khản tiếng, mất tiếng (X).

Bệnh nhân ho và khạc yếu, có ứ đọng đờm dãi ở họng (IX, X).

Người bệnh há rộng miệng đồng thời phát âm “A”, Thầy thuốc quan sát màn hầu có cân đối không? lưỡi gà có ở đường giữa không? để phát hiện có dấu hiệu vén màn nếu có liệt dây IX? (thường đánh giá cùng với chức năng của dây X và XI).

2.2. Khám cảm giác

Khám cảm giác chung ở thành sau họng bằng cách dùng tăm bông chạm vào thành sau họng, để xác định có phản xạ nôn không? Khám cảm giác chung ở một phần ba sau lưỡi, người bệnh há miệng đưa lưỡi ra ngoài tối đa, thầy thuốc xác định cảm giác nông và dùng hạt muối hoặc hạt đường đặt vào một phần ba sau lưỡi để khám vị giác.

3. Thể lâm sàng

Liệt đơn thuần vận động dây IX ít gặp, mà thường phối hợp với các dây X và XI gây liệt hầu họng, người bệnh biểu hiện nghẹn đặc sặc lỏng; mất phản xạ nôn, có dấu hiệu vén màn hầu.

Đau dây IX: hiếm gặp ở người cao tuổi, cơn đau dữ dội và kéo dài một vài giây đến một phút như dao đâm ở sâu một bên cổ và lưỡi, lan về góc hàm và tai, kèm theo chảy nước mắt và miệng khô. Khi nuốt hoặc đung vào vòm họng cơn đau có thể xuất hiện.

Đau dây IX giống đau dây V ở nhiều điểm, tuy nhiên ít phổ biến hơn.

Khám không thấy liệt hoặc rối loạn cảm giác khách quan. Vài trường hợp có nhịp tim chậm và giảm huyết áp, chóng mặt và ngất.

Khác với đau dây V, điều trị carbamazepin (Tégréto) ít tác dụng, mà phải phẫu thuật tách dây IX ở gần hành tuỷ mới cắt vĩnh viễn được đau.

Bệnh Zona có khi xâm phạm dây IX nhưng hiếm.

U hoặc túi phồng động mạch ở hồ giữa hoặc ở lỗ cảnh.

VIII. DÂY X: THẦN KINH PHẾ VỊ (VAGUS NERVE)

1. Chức năng

– Vận động các cơ thành sau họng và thanh quản (cùng với dây IX và XI), vận động cơ hoành và nội tạng.

– Cảm giác thân thể: nhận cảm giác bờ tai ngoài, màng cứng của hố sau.

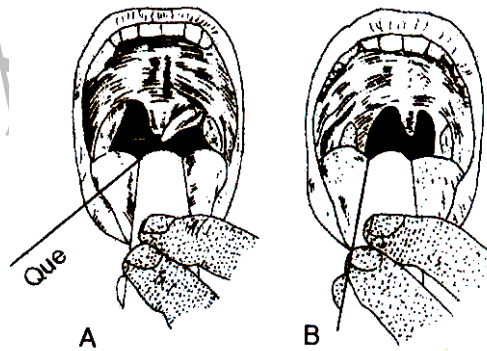
– Cảm giác nội tạng: nhận cảm giác xung quanh họng, thanh quản, phế quản, thực quản, các nội tạng, nắp thanh quản, cảm giác màng bụng.

Phó giao cảm: ức chế nhịp tim, lực co cơ tim, các hoạt động cơ học và bài tiết dịch tại ống tiêu hoá, điều hoà hoạt động tuyến thượng thận, tuyến tụy.

2. Cách khám

2.1. Khám họng

Bệnh nhân há miệng, dùng dụng cụ đè phần sau lưỡi xuống. Nhìn màn hầu nếu bình thường thì hai bên cân đối. Nếu liệt một bên thì bên liệt vòm họng không nâng lên (như rèm cửa bị đứt một bên dây- gọi là dấu hiệu vén màn - Vernet). Nếu liệt hai vòm họng thì vòm họng bất động.



Hình 10.19. A. Khám phản xạ nôn

B. Liệt bên phải

Kích thích đột ngột vào thành họng tìm phản xạ nôn, tìm cảm giác họng, chú ý khám từng bên và so sánh.

Người bệnh phát âm "A" cơ thành sau của hầu sẽ khéo dóm lại bên lành, dừng lại ở đường giữa. Bên liệt không có hiện tượng co các cơ thành họng. Hình ảnh này giống

như vén màn (dấu hiệu Vernet) xem thanh quản khi bệnh nhân nuốt có di động lên xuống không, nếu có kèm theo sặc hoặc ho thì cần phân biệt với nhược cơ.

Liệt dây X còn có thể gây liệt cơ hoành nên người bệnh khó thở, liệt ruột và dạ dày gây chướng bụng đầy hơi.

2.2. Phản xạ xoang cảnh

Ép lên xoang cảnh gây nhịp tim và huyết áp giảm.

2.3. Soi thanh quản

Để biết nhánh thần kinh thanh quản trên, nhánh này nhận cảm giác thanh quản ở các dây thanh đới, vận động các cơ nhẫn giáp. Liệt một bên dây thần kinh quặt ngược (dây thần kinh hồi quy) bệnh nhân nói giọng đôi, có khi khó thở lúc gắng sức, soi sẽ thấy dây thanh đới ở tư thế trung gian giữa dạng và khép. Liệt dây thần kinh quặt ngược có thể gặp trong phẫu thuật vùng cổ nhất là giáp trạng, phình phai động mạch chủ, u trung thất. Nếu liệt hai dây quặt ngược gây mất giọng hoàn toàn, cơ kéo lồng ngực, khó thở.

3. Thở lâm sàng

– Triệu chứng lâm sàng: liệt dây X trong liệt hầu họng được biểu hiện trong bệnh cảnh tổn thương hỗn hợp các dây IX, X, XI thường biểu hiện bằng nghẹn và sặc. Khám họng cũng có dấu hiệu vén màn và mất phản xạ nôn. Ngoài ra còn có các triệu chứng của rối loạn hoạt động các phủ tạng trong ổ bụng, trong đó nguy hiểm nhất là liệt cơ hoành gây rối loạn hô hấp.

Tổn thương dây X hay gặp trong tổn thương hành tủy như chảy máu, huyết khối, xơ cứng cột bên teo cơ (bệnh Charcot), xơ cứng rải rác, viêm tủy thể lan lên (Landry) có nguy cơ tử vong khi có triệu chứng của liệt dây IX, X (xâm phạm đến hành tủy).

– Tổn thương ngoại biên: viêm dây thần kinh tiên phát do rượu, bạch hầu, ngộ độc chì, thạch tín.

– Sang chấn đáy sọ, phẫu thuật vùng cổ.

– Viêm màng não.

– Mạch máu: dị dạng mạch ở vùng đa giác Willis, phồng quai động mạch chủ.

– Choán chỗ: máu tụ, u, áp xe gây tăng áp lực nội sọ.

IX. DÂY XI: THẦN KINH PHỤ (ACCESSORY NERVE)

1. Chức năng: dây sọ XI gồm 2 nhánh.

1.1. Nhánh trong hoặc nhánh hành tủy

Từ cột nhân ở hành tủy, dưới nhân dây X tới vận động các cơ hầu họng, thanh quản.

1.2. Nhánh ngoài hay nhánh tủy cổ

Từ phần bên của sừng trước tủy cổ, các rễ của dây thần kinh tủy tới vận động cơ ức đòn chũm và cơ thang. Cả hai nhánh đều hợp nhau ở rãnh trên trước của hành tủy qua lỗ rách sau (cùng dây IX và X).

2. Cách khám

2.1. Quan sát

Liệt nhánh ngoài: bình thường người ngồi ngay ngắn có ức đòn chũm nổi rõ, hai vai cân đối. Nếu liệt nhánh dây XI ngoài thì đầu bệnh nhân nghiêng về bên lành, cằm quay về bên liệt, phần cổ phía trước phẳng, bả vai bên liệt hạ thấp.

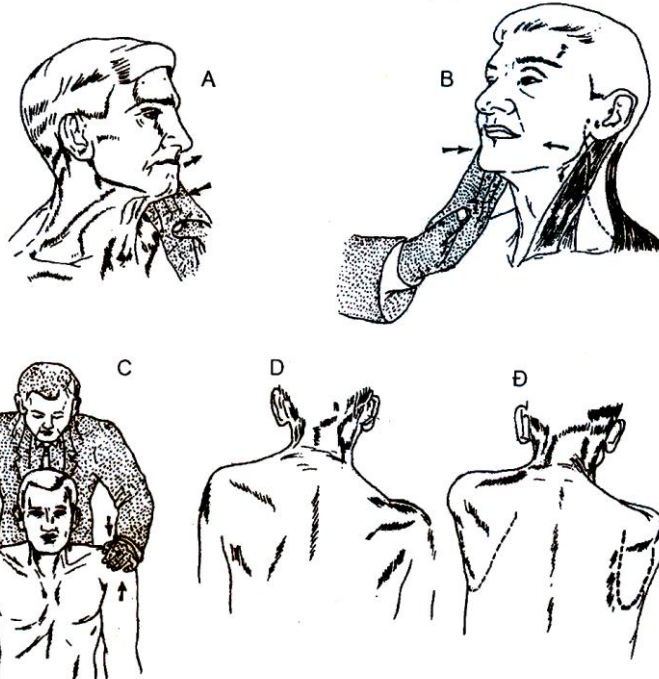
Liệt nhánh trong: có các triệu chứng liệt hầu họng.

2.2. Khám

– Khám hầu họng (giống như khám dây IX và X).

– Khám cơ ức đòn chũm: để người bệnh quay đầu về một bên, cơ ức đòn chũm nổi rõ hoặc có thể dùng tay đưa cằm bệnh nhân ngược chiều với hướng quay đầu của bệnh nhân sẽ thấy cơ ức đòn chũm nổi rõ hơn ở người bình thường, ở người bệnh không rõ hoặc mất.

– Khám cơ thang: yêu cầu người bệnh nâng hai vai lên, bên cơ thang bị liệt bờ cơ thang mờ, xương bả vai phần trên xa cột sống vai xệ xuống. Nếu thầy thuốc dùng tay ấn vai bệnh nhân xuống càng thấy rõ cơ lực của cơ thang yếu hoặc mất. Có trường hợp vai như cánh gà bên thân liệt.



Hình 10.20. Khám dây XI

3. Thử lâm sàng

Trên lâm sàng thường gặp tổn thương các dây thần kinh sọ IX, X, XI (hội chứng lỗ rách sau). Nguyên nhân thường do sang chấn hoặc sau phẫu thuật vùng cổ. Liệt hành tủy, loạn dưỡng cơ, tổn thương đốt sống, u và các tổn thương màng não.

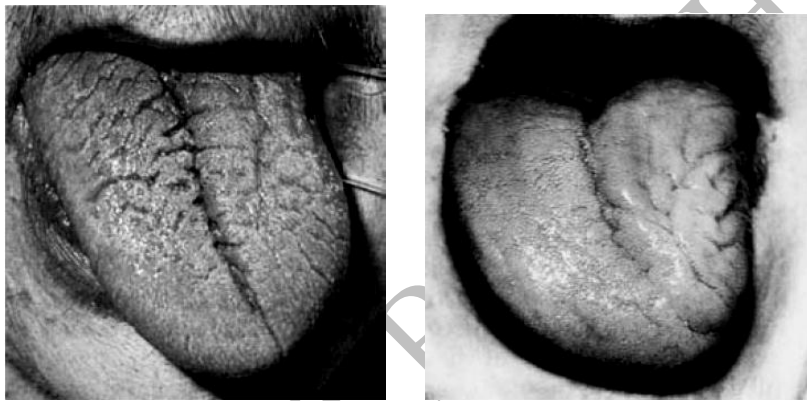
X. DÂY XII: THẦN KINH LƯỠI (HYPOGLOSSAL NERVE)

1. Chức năng

Dây XII đi từ hai nhân (chính và phụ) nằm trong phần dưới của thùy não thất 4, gần đường giữa. Đi giữa tháp trước và trám hành qua ống lồi cầu (canal condylien), đi giữa động mạch cảnh và tĩnh mạch cảnh để đến lưỡi. Dây XII là dây chi phối vận động đơn thuần các cơ lưỡi và dưới móng.

2. Cách khám

Bệnh nhân há mồm, đưa lưỡi ra càng dài càng tốt. Quan sát lưỡi có lệch không? lưỡi có đưa ra được không? lưỡi có teo không? có rung các thớ cơ không? các thớ cơ có co cứng không?



Hình 10.21. Liệt dây XII bên trái

Bảo người bệnh thè lưỡi càng xa càng tốt: khi liệt dây XII, lưỡi sẽ đẩy sang bên liệt. Cần phải phân biệt với trường hợp liệt dây VII gây mồm lệch, lúc người bệnh thè lưỡi cũng có cảm giác hơi lệch. Ngoài ra còn phải xem người bệnh có bị teo nửa lưỡi không. Liệt dây XII một bên còn gây khó nói, khó nuốt.

2.1. Liệt một bên

Khi đưa lưỡi ra, lưỡi lệch về bên bệnh, khi co lại lưỡi lệch về bên lành, nửa lưỡi yếu hoặc teo bên liệt (cần phân biệt với liệt dây VII và nhánh vận động dây thần kinh V nên hàm dưới bị lệch, dễ nhầm là lưỡi lệch) có thể thấy các thớ cơ rung giật bên lưỡi liệt.

2.2. Liệt hai bên

Lưỡi không vận động được, teo lưỡi toàn bộ, nói và nuốt khó khăn.



Hình 10.22. Liệt dây XII hai bên

3. Lâm sàng

3.1. Tổn thương ngoại biên

Các bệnh vùng đáy sọ, hố sau như u, viêm màng não, bệnh của xương sọ, liệt hành tủy, xơ cứng cột bên teo cơ, u sọ hầu, hội chứng Guillain-Garcin. Liệt tiền triển, nghiện rượu, chảy máu hoặc phình động mạch sọng...

3.2. Tổn thương trung ương

– Hội chứng giao bên (hội chứng Jackson: liệt dây XII cùng bên tổn thương và liệt nửa người đối bên) do tổn thương hành tủy. Liệt môi lưỡi hầu trong liệt hành tủy tiền triển, xơ cứng cột bên teo cơ...

– Hội chứng giả hành tủy: do nhiều ổ tổn thương nhỏ, rải rác hai bên bán cầu, bệnh nhân đi lại khó khăn, liệt các dây thần kinh sọ IX, X, XI và XII. Lâm sàng biểu hiện giống như tổn thương hành tủy, do đó có tên "giả hành tủy".

XI. BẢNG TÓM TẮT CHẨN ĐOÁN VỊ TRÍ TỔN THƯƠNG VÀ NGUYÊN NHÂN LIỆT CÁC DÂY THẦN KINH SỌ NÃO (Dành để tham khảo)

1. Ngoài thân não và não

Bảng 10.2. Định khu tổn thương các dây sọ ngoài thân não và não.

TT	Hội chứng	Dây TK	Yếu tố chính	Giá trị khu trú
1	Khứu giác	I	Mất khứu giác	Phần trước sọ, dưới thùy trán của não.
2	Foster- Kenedy	II	Teo gai thị TK tiến triển bên tổn thương, phù gai thị bên kia	Chèn ép dây thị giác bên teo do khối u hoặc phù não.

3	Các dây thị từ giao thoa đến cuống não	II	Viêm thị TK một hoặc hai bên nhiều kiểu khác nhau. Hội chứng giao thoa thị giác	Tầng trước hoặc tầng giữa sọ
4	Khe bướm Rochon. Duvignaud	III IV V1	Mất bất động, sụp mi liệt đồng tử. Mất cảm giác vùng V1 (nhánh mặt)	Tầng trước và giữa
5	Thành ngoài xoang hang	III, IV, VI, V1	Như hội chứng khe bướm, thêm liệt VI xuất hiện muộn	Tầng trước-giữa.
6	Đỉnh ổ mắt	II,III IV, VI	Như hội chứng thành ngoài xoang hang, thêm teo thị thần kinh tiền phát	Tầng trước - giữa.
7	GrandenigoLannois	V VI	Liệt vận nhãn ngoài và viêm thị thần kinh	Mỏm xương đá
8	Hạch Garser P.Lévy	V	Giai đoạn đau toàn bộ dây V, với mất cảm giác và liệt cơ nhai và viêm giác mạc nặng	Tầng giữa, mặt trước xương đá.
9	Góc cầu tiểu não	V, VII, VIII	Điếc tiền phát rõ, sau đó phản xạ giác mạc mắt muộn và có chu kỳ	Góc cầu, tiểu não
10	Xương đá và Lannois	VII VIII	Điếc, chóng mặt và liệt mặt từng phần. H.C. Lannois: Liệt hoàn toàn mặt và chóng mặt nhiều	Xương đá
11	Tapia	XI, XII	Liệt nửa lưới và nửa thanh quản, màn hầu bình thường	Khu vực dưới sọ sau xương chũm
12	Lỗ rách sau Vernet	IX, X, XI	Liệt một bên hầu và thanh quản, cơ thang, cơ ức đòn chũm. Mất cảm giác nửa hầu thanh quản	Nửa sau nền sọ
13	Lỗ cầu rách sau Collet-Sicard-Vernet	IX, X, XI, XII	Như hội chứng lỗ cầu rách sau, thêm Teo và liệt nửa lưới	Nửa sau nền sọ
14	Khoang sau tuyến mang tai Villaret	IX, X, XI, XII	Như hội chứng lỗ cầu rách sau, thêm hội chứng Claude Bernard Horner	Vùng cổ sát sọ
15	Guillain và Garcin	III đến XII	Liệt tiến triển một bên, không tăng áp lực nội sọ	Tầng giữa và sau sọ hoặc ngoài sọ

2. Trong thân não

Hầu hết các trường hợp là liệt giao bên: liệt dây thần kinh sọ bên tổn thương và liệt nửa người bên đối diện.

2.1. Cuống não

Bảng 10.3. Định khu tổn thương các dây sọ vùng cuống não

TT	Hội chứng	Dây TK	Yếu tố chính	Giá trị khu trú
2	Weber	III	Liệt vận nhãn chung + Liệt nửa người bên kia	Chân cuống não
2	VonManakow	III	Liệt vận nhãn chung, liệt nửa người vận động và cảm giác, thường có run nửa người	Chỏm cuống não
3	Benedict	III	Như hội chứng trên + động tác tự động bên đối diện không có liệt	Chỏm cuống não nhân đỏ
4	Claude	III	Như hội chứng Benedict+hội chứng tiểu não nửa người không có liệt	Chỏm cuống não nhân đỏ
5	Lhermitte	III	Như hội chứng Claude+loạn ảo	Chỏm cuống

2.2. Cầu não

Bảng 10.4. Định khu tổn thương các dây sọ vùng cầu não

TT	Hội chứng	Dây TK	Yếu tố chính	Giá trị khu trú
1	Millard Gubler	VI, VII	Liệt vận nhãn ngoài và mặt kèm liệt giao bên nửa người. Có thể có mất cảm giác nửa người	Cầu não, chân cầu não giữa cầu não ngoài.
2	Millard và tam thoa	V, VI, VII	Như hội chứng trên kèm mất cảm giác nửa mặt bên liệt mặt	Chỏm xuống cầu
3	Foville	III, VI	Liệt chức năng phối hợp liếc ngang (riêng rẽ hoặc phối hợp H.C Millard - Gubler).	Cầu não
4	Raymond-Cestan	III, VI	Như hội chứng trên kèm mất cảm giác nửa người, đồng động nửa người, một số động tác múa vờn giao bên.	Cầu não sau và bên
5	Gellé	III, VI, VIII	Liệt mặt, vận nhãn ngoài, điếc và chóng mặt. Liệt nửa người mất cảm giác nửa người (nhẹ)	Cầu não sau và bên, phía trên

2.3. Hành não

Bảng 10.5. Định khu tổn thương các dây sọ vùng hành não

TT	Hội chứng	Dây TK	Yếu tố chính	Giá trị khu trú
1	Avellis	X, XI trong	Liệt nửa màn hầu và dây thanh đới + mất cảm giác nửa người giao bên kiểu rỗng tủy, có hoặc không liệt nửa người	Hành não phần sau, sau trám hành. Nhân mơ hồ (nhánh trong XI)
2	Schmidt	X, XI toàn bộ	Như hội chứng Avelis + liệt và teo cơ thang và ức đòn chũm	Như hội chứng Avelis , nhưng toàn bộ XI ngoài và trong.
3	Jackson	X, XI, XII	Như hội chứng Schmidt + liệt và teo nửa lưỡi	Như hội chứng Schmidt, thanh đới có thể không liệt.
4	Renold Revillod Déjerine	XII	Liệt và teo nửa lưỡi	Hành não trước
5	Wallenberg	V, X, XI	Liệt nửa vòm hầu, dây thanh đới, dây tam thoa bên tổn thương, mất cảm giác nửa người giao bên + thất điều tiểu não	Hành não phần bên, tắc động mạch tiểu não dưới hoặc động mạch hố nhỏ bên hành.
6	Babinski-Nageotre	VIII	Chóng mặt, liệt giao cảm mắt (claude Bernard Horner) mất đồng động bên tổn thương, liệt vận động cảm giác bên đối	tắc động mạch hố nhỏ bên hành
7	Cestan-Chenais	VII X, IX	Như hội chứng trên, + hội chứng Avellis	Tắc động mạch tiểu não dưới và động mạch hố nhỏ bên hành.

Bài 2**KHÁM HỆ VẬN ĐỘNG****MỤC TIÊU HỌC TẬP:**

Sau khi học xong bài này, sinh viên có khả năng:

1. *Biết cách khám, phát hiện được các biểu hiện lâm sàng của tổn thương hệ thần kinh vận động chủ động.*
2. *Biết cách khám, phát hiện được các biểu hiện lâm sàng của rối loạn trương lực cơ.*
3. *Biết cách khám, phát hiện được các biểu hiện lâm sàng của các động tác bất thường.*
4. *Biết cách khám, phát hiện được các rối loạn thăng bằng và phối hợp các động tác.*

NỘI DUNG**I. ĐẠI CƯƠNG**

Một hệ vận động tốt phải đảm bảo các tiêu chuẩn sau:

- Vận động chủ động, hữu ý phải tốt (bó tháp chi phối), không có liệt.
- Trương lực cơ phải tốt (hệ thống tiểu não chi phối).
- Không có các động tác tự động làm gián đoạn các vận động hữu ý (hệ ngoại tháp chi phối).
- Các động tác phối hợp phải điều hòa (hệ thống tiểu não - tiền đình - cảm giác sâu... chi phối).

Trước khi tiến hành khám vận động cần loại trừ các bệnh lí có thể ảnh hưởng đến vận động như đau cơ, viêm khớp, tiền sử gãy xương, các bệnh lí tâm thần...tránh nhầm lẫn hạn chế vận động với liệt do tổn thương thần kinh.

Cần hỏi kĩ xem bệnh nhân thuận tay, chân bên nào.

Nguyên tắc cơ bản trong khám vận động là phải khám rất tỉ mỉ, nhiều lần, so sánh với tình trạng bình thường, so sánh hai bên, so sánh chi trên với chi dưới, so sánh ngón chi với gòc chi, đặc biệt chú ý khám các cơ ngón chi.

II. VẬN ĐỘNG CHỦ ĐỘNG

Trên lâm sàng, phân khám vận động chủ động thường qua 2 phần:

- Phần 1. Quan sát dáng đi hoặc các tư thế bất thường
- Phần 2. Khám cơ lực

1. Quan sát dáng đi, tư thế

Dáng đi bình thường: người bình thường đi ngay ngắn, đầu thẳng, vai cân, hai tay vung vẩy nhịp nhàng với các bước đều nhau.

Quan sát là cách tốt nhất để phát hiện các dáng đi bất thường.

1.1. Một số dáng đi bất thường

– Chân gà: mũi bàn chân rũ xuống, bệnh nhân phải nhấc cao đầu gối để tránh bị vấp trong khi bước. Khi tiếp đất, mũi bàn chân chạm đất trước, sau mới đến gót.

– Dáng đi gót (do tổn thương hệ thống cảm giác sâu): bệnh nhân lảo đảo ra trước, đập mạnh gót xuống đất đến nỗi đôi khi làm rung chuyển thân mình theo mỗi bước đi.

– Dáng đi co cứng

+ Trong liệt nửa người

- Liệt co cứng điển hình: tay gấp, chân duỗi. Bệnh nhân không thể gấp được đầu gối. Khi bước, chân vẽ một vòng cung, kèm theo căng tay và ngón tay bên tổn thương gấp, khép sát vào thân (dáng đi "phạt cỏ" hay "vạt tép").
- Liệt co cứng kín đáo: Bệnh nhân bước chậm chạp bên bị bệnh và bàn chân tỳ mạnh xuống đất gây ra những vết mòn bất thường của giày.

Trong liệt hai chân co cứng, khi đi bệnh nhân phải gắng sức nhiều, bước chân chậm, chân thường ở tư thế duỗi và khép vào háng. Một số ít bệnh nhân khi cố gắng đi hai chân bắt chéo với nhau giống động tác của cái kéo. Thân mình khi đi phải nghiêng bên này bên kia vì góc háng khó gấp. Chân đưa quanh khớp háng và duỗi thẳng, do đó các ngón quẹt xuống đất, đế giày dẹt mòn nhiều về phía mũi.

– Dáng đi tiểu não

+ Trong tổn thương hai bên: các chi dưới tách xa nhau (làm chân đế rộng ra), đi chệch hướng, zic zắc (hoặc loạng choạng như người say rượu).

+ Trong tổn thương một bên: chân bên bệnh có xu hướng khép và nhấc cao quá mức khi bước. Khi đứng bệnh nhân lảo đảo quanh tư thế thẳng bằng nhưng không ngã, nhắm mắt các rối loạn trên không nặng lên.

– Dáng đi tiền đình

+ Đi "hình sao": khi nhắm mắt, tính từ vị trí xuất phát đến khi dừng lại, bàn chân người bệnh vẽ trên mặt đất thành hình tựa như "các cánh ngôi sao".

+ Khi nhắm mắt bệnh nhân ngã theo tư thế của đầu (ngã về bên tổn thương - Romberg tiền đình).

– Dáng đi Parkinson

+ Thở kín đáo: quan sát kỹ sẽ thấy tay giảm độ vung vẩy, căng tay duỗi mạnh trong khi tay bên lành thông mềm mại.

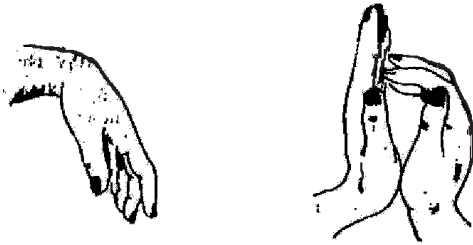
+ Thở điển hình: đang ngồi muốn đứng dậy phải thực hiện động tác lấy đà nhiều lần với khuynh hướng ngã ra sau. Run và trì trệ khi xuất phát. Khi đi đầu và cổ như gắn chặt với nhau, thân gập, chi trên khó vung vẩy. Bệnh nhân bước đi bằng những bước

nhỏ như chững lại, có thể kèm theo run tay. Thường khi muốn lấy thăng bằng hoặc đi nhanh, thân lao lên trước quá mức làm cho bệnh nhân có xu hướng bị ngã.

- Dáng đi của bệnh cơ
- + Do liệt tru thể gốc chi nên bệnh nhân có dáng đi "lạch bạch" như vịt, lưng ưỡn quá mức, bụng đưa ra trước và có thể kèm theo dáng đi như chân gà. Khi ngồi, người bệnh ngồi thụp xuống, khi đứng dậy phải chống tay vào đùi bên này rồi đùi bên kia (dấu hiệu "bậc thang").
- + Gặp trong nhiều bệnh cơ hoặc các bệnh căn nguyên thần kinh giả bệnh cơ.

1.2. Một số tư thế bất thường

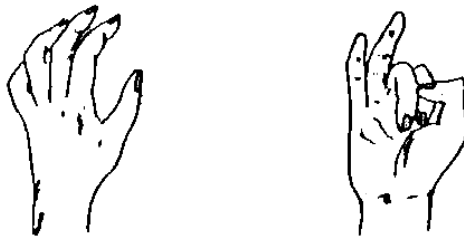
- Bàn chân đổ: bệnh nhân ở tư thế nằm ngửa, bàn chân bên liệt có xu hướng đổ nghiêng xuống mặt giường.
- Hạn chế vận động: quan sát kỹ sẽ thấy chi bên liệt ít vận động hơn bên lành.
- Co cứng chi: trong các liệt co cứng, có thể thấy các chi bên liệt gập hoặc duỗi quá mức so với bên kia.
- Bàn tay rũ "cổ cò" trong tổn thương thần kinh quay



Hình 10.23. Bàn tay rũ "cổ cò"

Bệnh nhân mất khả năng duỗi bàn và các ngón tay, mất khả năng dạng ngón cái. Khi úp hai bàn tay vào nhau, các ngón tay bên tổn thương không duỗi thẳng lên được mà gập lại và dường như "trôi" trên lòng bàn tay lành đang ngửa ra.

- Bàn tay "vuốt trụ" trong tổn thương thần kinh trụ: yêu cầu bệnh nhân nắm bàn tay, các ngón IV, V một phần ngón III không gập hết; không gập được đốt cuối ngón V.



Hình 10.24. Bàn tay "vuốt trụ"

- Bàn tay "khi" trong tổn thương dây thần kinh giữa: khi nắm bàn tay, ngón tay cái và ngón trỏ không gập lại được.



Hình 10.25. Bàn tay "khí"

- Bàn chân rủ: Gặp tổn thương dây thần kinh mác
- Bàn chân chim: Do tổn thương dây thần kinh chày, các cơ vùng sau cẳng chân bị liệt, các ngón chân “quắp” lại.



Hình 10.26. Bàn chân rủ



Hình 10.27. Bàn chân chim

2. Khám cơ lực

Cơ lực: là sức co cơ đủ để thực hiện một động tác.

Khám cơ lực quan trọng là để phát hiện các liệt vận động kín đáo. Các động tác hữu ý là do bó tháp chỉ huy và dành sự chỉ huy này ưu tiên cho các động tác đòi hỏi sự khéo léo, do đó tập trung sự chỉ huy ngón chi. Khi liệt cũng thường biểu hiện sớm ở ngón chi, khám cơ lực cần khám kỹ ngón chi (bàn tay, ngón tay, bàn chân, ngón chân).

Khám cơ lực: trải qua 3 bước khám cơ bản

- Bước 1: cho bệnh nhân thực hiện các động tác chủ động
- Bước 2: làm các nghiệm pháp đối kháng
- Bước 3: làm các nghiệm pháp cơ lực.

2.1. Thực hiện động tác chủ động

Hướng dẫn người bệnh làm một số động tác thông thường, ở tất cả vị trí các khớp, đối xứng hai bên, từ trên xuống dưới, để đánh giá và so sánh hai bên với nhau và so sánh ngón chi với gốc chi, qua phần này bước đầu nhận định phần cơ thể giảm hoặc mất vận động.

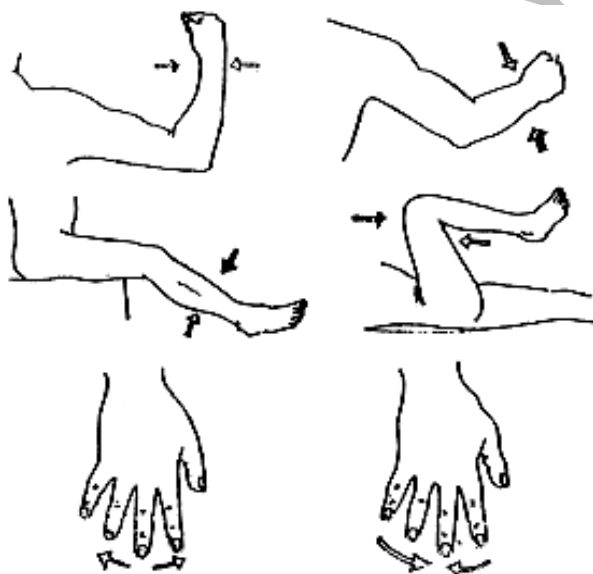
- Chi trên: nắm xoè ngón tay; gấp duỗi cổ tay, căng tay; giơ cánh tay lên trên, sang ngang.
- Chi dưới: co duỗi ngón chân; gấp duỗi cổ chân, căng chân; nhấc chân lên khỏi giường.

2.2. Nghiệm pháp đối kháng

Yêu cầu bệnh nhân làm một động tác phải gắng sức, trong khi đó ta dùng sức của mình để cản lại, qua đó so sánh hai bên xem có bên nào cơ lực yếu. Cũng có thể cho bệnh nhân giữ nguyên một tư thế khó khăn của chi đòi hỏi dùng sức cơ để thắng được đối trọng giữ chi khỏi rơi. Thường yêu cầu bệnh nhân co hoặc duỗi từng đoạn chi, các ngón...Thầy thuốc chống lại sự co duỗi đó để đánh giá sức cơ.

Những điểm cần chú ý khi đánh giá cơ lực

- So sánh các nhóm cơ đối xứng ở hai bên, ưu tiên các cơ ngón chi (do tổn thương bó tháp kín đáo cơ lực chỉ biểu hiện giảm ở ngón chi: bàn tay, ngón tay...)
- Cần biết bệnh nhân thuận tay nào (vì cơ lực bên thuận bao giờ cũng khỏe hơn).



Hình 10.28. Một số hình ảnh minh họa khám cơ lực

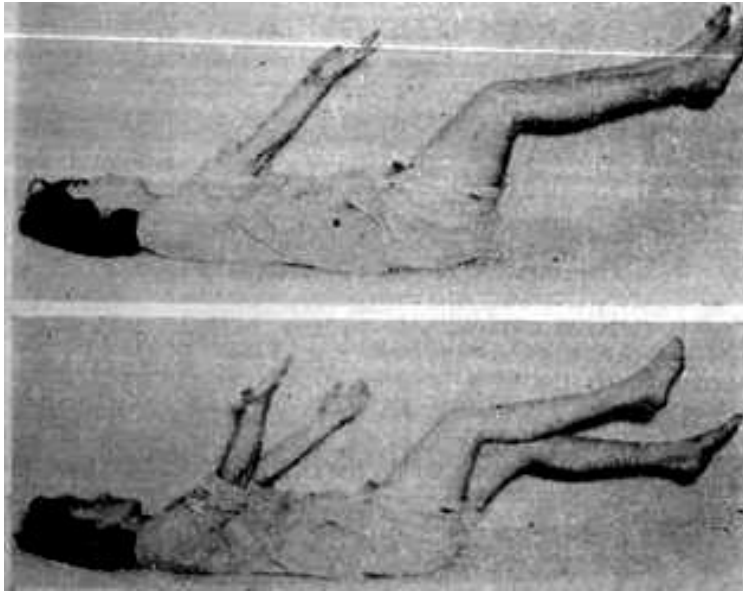
- Thể trạng chung của bệnh nhân: nhiều khi bệnh nhân mệt mỏi, khi khám sẽ thấy cơ lực giảm cả tứ chi, điều đó không có nghĩa là liệt tứ chi, điều này lại khẳng định vai trò của so sánh hai bên.

2.3. Một số nghiệm pháp đánh giá cơ lực

Nói chung chẩn đoán các liệt điển hình không khó. Tuy nhiên, nhiều khi liệt kín đáo phải khám tỉ mỉ thông qua một số nghiệm pháp mới phát hiện được. Sau đây là một số nghiệm pháp thường dùng trên lâm sàng.

2.3.1. Nghiệm pháp Barré

- Barré chi trên: Bệnh nhân nằm ngửa, cánh tay và cẳng tay duỗi thẳng tạo với mặt giường góc 60° , hai bàn tay ngửa.



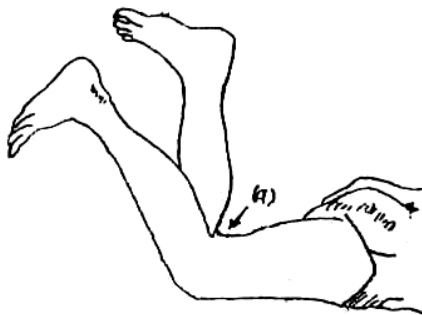
Hình 10.29. Nghiệm pháp Barre chi trên và Mingazini chi dưới (liệt bên trái)

+ Trong liệt nhẹ (kín đáo): tay bên liệt rơi xuống từ từ hoặc chỉ hơi sấp bàn tay, tay "bập bênh" chứ không rơi hẳn xuống.

+ Trong liệt rõ: tay bên liệt rơi nhanh xuống mặt giường.

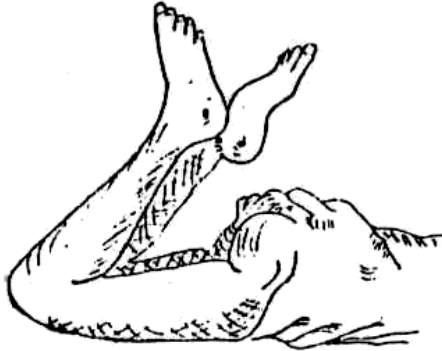
- Barré chi dưới: có 3 cách làm.

+ Bệnh nhân nằm sấp, cẳng chân tạo với mặt giường 1 góc 45° . Khi liệt nhẹ cẳng chân chỉ bập bênh chứ không rơi xuống. Trường hợp liệt rõ, chân rơi xuống giường nặng nề.



Hình 10.30. Nghiệm pháp Barré chi dưới

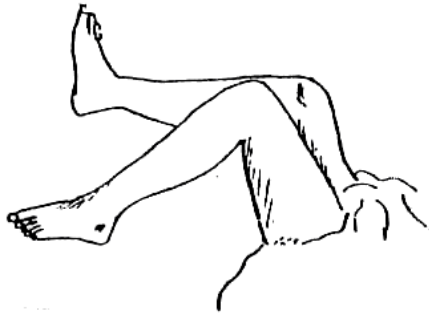
+ Bệnh nhân nằm sấp, cẳng chân vuông góc với mặt giường. Nếu liệt nhẹ bệnh nhân cố gắng giữ cẳng chân, biểu hiện bằng căng gân cơ khu đùi sau hoặc cẳng chân từ từ rơi xuống. Trường hợp nặng chân rơi xuống nhanh, nặng nề.



Hình 10.31. Nghiệm pháp Barré chi dưới

+ Bệnh nhân nằm sấp, cố gắng gấp cho 2 gót sát mông, bên liệt gót chân không chạm mông được mà có xu hướng tách xa dần mông, bàn chân duỗi .

2.3.2. Nghiệm pháp Mingazini



Hình 10.32. Nghiệm pháp Mingazini

Bệnh nhân nằm ngửa. Cẳng chân vuông góc với đùi, đùi vuông góc với thân mình. Cẳng chân bên liệt từ từ rơi xuống mặt giường.

2.3.3. Nghiệm pháp gọng kìm

Bệnh nhân nắm đầu ngón tay cái và ngón tay trỏ tạo thành một "gọng kìm". Thầy thuốc dùng ngón tay trỏ phá "gọng kìm" đó để đánh giá cơ lực của ngón cái và ngón trỏ bệnh nhân. Trong trường hợp liệt sẽ thấy "gọng kìm" bên liệt "dễ mở" hơn.



Hình 10.33. Nghiệm pháp gọng kìm

3. Đánh giá sau khi khám

Sau khi thăm khám xong, cần phải đưa ra nhận định là vận động bình thường hay không. Nếu không bình thường thì có liệt hay không? Nếu liệt thì vị trí và tính chất của liệt là gì? Liệt ngọn chi hay gốc chi, nếu không liệt thì có rối loạn vận động khác không? Rối loạn đó là gì?

3.1. Tình trạng cơ lực: có liệt hay không.

Để đánh giá cụ thể hơn cơ lực của các cơ, nhóm cơ người ta áp dụng cách cho điểm theo thang điểm đánh giá cơ lực của phục hồi chức năng.

Bảng 10.6. Thang điểm đánh giá cơ lực

Nghiệm pháp	Điểm
- Không có cơ cơ	0
- Co cơ nhưng không phát sinh động tác	1
- Vận động được trên mặt phẳng, không có ảnh hưởng của trọng lượng chi	2
- Vận động được chi khi có sức cản trọng lượng chi	3
- Vận động được chi khi có sức cản ngược chiều	4
- Vận động bình thường	5

3.2. Vị trí liệt

Liệt nửa người: thường là tổn thương ở não bán cầu, thân não (bó tháp) hoặc hiếm hơn ở tuỷ cổ cao, trên C4.

Liệt hai chân hoặc liệt tứ chi: chủ yếu tổn thương ở tuỷ sống hoặc bệnh viêm đa dây thần kinh hoặc đa rễ dây. Hiếm hơn, tổn thương tiểu thụỷ kể trung tâm cả hai bên.

Liệt một chi: tổn thương rễ thần kinh, sừng trước tuỷ, đám rối thần kinh, tổn thương thân dây thần kinh ngoại biên (quay, trụ...).

3.3. Địa điểm liệt

Liệt ngọn chi: tổn thương bó tháp hoặc dây thần kinh ngoại biên.

Liệt gốc chi: tổn thương rễ thần kinh hoặc bệnh cơ.

III. KHÁM TRƯỞNG LỰC CƠ

Trong mọi hoạt động của cơ dù đó là hoạt động phản xạ, hoạt động có chủ đích hay hoạt động tự động đều phụ thuộc vào nền tảng trương lực cơ. Trương lực cơ là sức cản của cơ đối với một sự căng cơ, sự co kéo cơ thụ động. Phản xạ trương lực cơ phụ thuộc chủ yếu đường vào từ các thụ cảm trong các cơ nhất là cơ vân, trương lực cơ mất khi cung phản xạ bị cắt đứt và tăng trương lực nếu tổn thương ở các đoạn trên cao như vỏ não gai, lưới gai, hệ thống tháp. Trương lực cơ cũng giảm trong tổn thương tiểu não.

Ở người bình thường, trương lực cơ bị ảnh hưởng do xúc cảm và biến đổi khi có kích thích vào tiền đình, thị giác, thính giác và da.

Khám trương lực cơ gồm ba yếu tố: độ gấp duỗi, độ chắc, độ ve vẩy.

1. Độ chắc các cơ

Sờ nắn cơ lúc nghỉ, so sánh độ mềm, nhẽo hoặc căng chắc ở các nhóm cơ đối xứng hai bên. Ta nói tăng hay giảm độ chắc khi sờ nắn thấy cơ căng cứng hoặc nhẽo.

2. Độ gập, duỗi cơ

Bệnh nhân ở tư thế nghỉ ngơi doãi cơ, ta làm các động tác bị động co duỗi cơ các khúc chi, ở người bình thường ta cảm nhận được một sức cản rất yếu. Sức cản đó tăng lên hoặc giảm đi trong các trường hợp bệnh lý. Gập duỗi hết mức cổ tay và cổ chân đánh giá biên độ sự gập duỗi này. Khi giảm trương lực cơ ta có cảm giác các khớp lỏng lẻo như "long ra". Khi tăng trương lực cơ ta có cảm giác ngược lại, các khớp cứng lại, biên độ gập duỗi bàn tay, bàn chân giảm.

3. Độ ve vẩy

Thường khám độ ve vẩy của ngón chi (bàn tay và bàn chân).

3.1. Ve vẩy bàn tay

Bệnh nhân nằm ngửa, cẳng tay vuông góc với mặt giường. Hai tay thầy thuốc nắm phần dưới hai cổ tay của bệnh nhân và lắc trong khi đó quan sát biên độ di động của bàn tay bệnh nhân. Thầy thuốc cũng có thể nhận biết độ mạnh yếu của sự ve vẩy qua cảm giác truyền vào tay mình.

3.2. Ve vẩy bàn chân

Bệnh nhân nằm ngửa, đùi và cẳng chân duỗi thẳng trên mặt giường. Hai tay thầy thuốc nắm hai cẳng chân (phần gần cổ chân) của bệnh nhân và lắc để đánh giá biên độ ve vẩy của bàn chân.

Trong trường hợp trương lực cơ giảm độ ve vẩy sẽ tăng ngược lại, trương lực cơ tăng sẽ làm giảm độ ve vẩy. Đánh giá tăng hay giảm là dựa vào so sánh hai bên, vì vậy cần lắc với cường độ đều nhau ở hai bên.

Bảng 10.7. Nhận định tình trạng trương lực cơ

Yếu tố trương lực cơ	Giảm trương lực cơ	Tăng trương lực cơ
Độ chắc của cơ	Giảm	Tăng
Độ co doãi cơ	Tăng	Giảm
Độ ve vẩy	Tăng	Giảm

4. Một số dấu hiệu tăng trương lực cơ đặc biệt

– Dấu hiệu "lưỡi dao nhíp" trong tăng trương lực cơ do tổn thương bó tháp: cẳng tay bệnh nhân gập vào cánh tay. Thầy thuốc dùng tay kéo duỗi cẳng tay bệnh nhân, giai đoạn đầu thầy thuốc cảm thấy sức cản lớn, càng về sau sức cản càng giảm đi rõ rệt, giống cảm giác như khi mở lưỡi dao nhíp. Khi thôi kéo, tay lại trở về tư thế cũ, nên còn gọi là tăng trương lực cơ đàn hồi.

Thang điểm Ashworth thường dùng để đánh giá sự co cứng cơ.

Bảng 10.8. Thang điểm Ashworth để đánh giá sự co cứng

0	Không có sự gia tăng trương lực cơ
1	Tăng nhẹ trương lực cơ, biểu hiện bằng giữ lại và thả ra hoặc kháng trở nhẹ ở cuối tầm vận động khi chi thể được di chuyển.
1+	Tăng nhẹ trương lực cơ, biểu hiện bằng giữ lại, theo sau bằng sức cản nhẹ suốt phần còn lại của tầm vận động (ít hơn 1/2)
2	Tăng trương lực cơ rõ suốt tầm vận động, nhưng có thể di chuyển phần chi thể dễ dàng
3	Tăng trương lực cơ rõ suốt tầm vận động, vận động thụ động khó khăn
4	Phần chi thể bị cứng ở tư thế gấp hoặc duỗi

- Dấu hiệu "bánh xe răng cưa" trong tăng trương lực ngoại tháp.

Làm động tác kéo duỗi cẳng tay bệnh nhân, thầy thuốc sẽ cảm thấy một sức cản không liên tục làm cẳng tay bệnh nhân duỗi thành từng nấc.

- Tăng trương lực kiểu ống chì trong tăng trương lực ngoại tháp: Khi thầy thuốc đề chi của bệnh nhân ở một tư thế nào thì chi vẫn giữ nguyên tư thế đó.

5. Các bệnh lý có biến đổi trương lực cơ

5.1. Giảm trương lực cơ

- Chủ yếu gặp trong các tổn thương thân kinh ngoại vi (bệnh gây tổn thương rễ, dây thần kinh)

- Giai đoạn đầu của tổn thương trung ương (liệt mềm trung ương), khi tổn thương ổn định, trương lực cơ sẽ trở lên tăng (liệt mềm trung ương chuyển sang liệt cứng)

- Tổn thương tiểu não thường có tăng độ ve vẩy.

5.2. Tăng trương lực cơ

Bảng 10.9. Đặc điểm tổn thương bó tháp hay ngoại tháp

Tổn thương	Vị trí	Tính chất	Rối loạn vận động	Gặp trong các bệnh và hội chứng
Bó tháp	Ngọn chi	Đàn hồi	Có liệt vận động	Các bệnh của tủy : u , viêm Các bệnh của não: u, viêm, TBMMN
Hệ ngoại tháp	Gốc chi	Ống chì	Không có liệt vận động Hay có các động tác tự động kèm theo	Hội chứng Parkinson Di chứng viêm não, bệnh Wilson...

Để nhận định tổn thương, trên lâm sàng thường dựa vào nhận xét sau:

- Tăng trương lực cơ có liệt vận động thường do tổn thương bó tháp.
- Tăng trương lực cơ không có liệt vận động thường do tổn thương hệ ngoại tháp.

Về cơ bản, các phản trên đã giúp chúng ta xác định có liệt hay không, liệt ở mức độ nào, ưu thế ở ngọn chi hay gốc chi. Sau khi đã phát hiện được liệt cần phân biệt được: Liệt cứng hay liệt mềm ? Liệt trung ương hay ngoại vi?

Để chẩn đoán chính xác liệt cứng, liệt mềm, trung ương, ngoại biên, ngoài các triệu chứng phát hiện được qua thăm khám hệ thần kinh vận động, chúng ta còn phải phối hợp các triệu chứng khi khám các phản xạ, các triệu chứng qua khám cảm giác và một số triệu chứng liên quan khác như rối loạn cơ tròn, rối loạn dinh dưỡng.

Chẩn đoán được liệt cứng hay liệt mềm, trung ương hay ngoại biên sẽ giúp chúng ta chẩn đoán định khu và chẩn đoán nguyên nhân thuận lợi hơn.

Liệt cứng: tăng trương lực cơ và phản xạ gân xương, bao giờ cũng là liệt trung ương (tổn thương bó tháp từ vỏ não đến sừng trước tủy = nơ ron 1).

Liệt mềm: giảm trương lực cơ và phản xạ gân xương, có thể là liệt trung ương hoặc ngoại biên, hoặc tổn thương nơ ron 1 (trung ương) hoặc tổn thương đường vận động từ sừng trước tủy ra ngoài rễ thần kinh, dây thần kinh ngoại biên (nơ ron 2: liệt ngoại biên). Tính chất khác nhau giữa hai loại liệt được tóm tắt trong bảng sau:

Bảng 10.10. Một số đặc điểm cơ bản của liệt cứng và liệt mềm

Kiểu liệt	Liệt cứng	Liệt mềm
Phản xạ gân xương	Tăng	Giảm
Trương lực cơ	Tăng	Giảm
Vị trí tổn thương	Tổn thương bó vận động tế bào thần kinh trung ương (bó tháp đi từ vỏ não xuống tủy sống)	Tổn thương bó vận động tế bào thần kinh ngoại vi (Tế bào vận động alpha, từ sừng trước tủy trở ra). Giai đoạn đầu của tổn thương trung ương.

Sự phân biệt liệt trung ương và liệt ngoại biên giúp rất lớn chẩn đoán chi tiết vị trí tổn thương và nguyên nhân. Nếu là trung ương chỉ cần xét các tổn thương từ vỏ não đến sừng trước tủy (không bao gồm sừng trước). Nếu liệt ngoại biên chỉ tìm vị trí tổn thương từ sừng trước trở ra, đám rối, rễ, dây.

Bảng 10.11. Phân biệt hai thể liệt mềm

	Liệt mềm trung ương	Liệt mềm ngoại vi
Dấu hiệu Babinski	Có thể có	Không
Chuyển thể liệt	Có thể chuyển sang liệt cứng	Không bao giờ dẫn đến liệt cứng
Cơ liệt	Thường liệt lan tỏa	Có thể liệt cơ lẻ tẻ
Rối loạn cơ tròn	Có	Không (trừ tổn thương đuôi ngựa)
Rối loạn dinh dưỡng	Loét là chủ yếu, teo cơ nhẹ.	Teo cơ là chủ yếu, rỗ và sẫm
Rối loạn cảm giác	Kiểu dẫn truyền	Kiểu rễ hoặc dây
Giật sợi	Không có giật sợi	Có thể giật sợi
Hình ảnh thoái hóa thần kinh trên điện cơ đồ	Không	Có thể có

IV. CÁC ĐỘNG TÁC BẤT THƯỜNG

Trong thăm khám vận động, ngoài các thiếu sót vận động còn có thể gặp một số các động tác bất thường đặc trưng cho một số loại bệnh. Cần nghiên cứu kỹ tính chất của vận động bất thường: vị trí, nhịp điệu, mức độ, thời gian xuất hiện và ảnh hưởng của bên ngoài. Sau đây là một số biểu hiện thường gặp trong lĩnh vực bệnh lý thần kinh.

1. Giật cơ (myoclonia)

Là co rút tự động của một hoặc nhiều nhóm cơ trên lâm sàng. Trên điện cơ đồ thấy xuất hiện điện thế hai hoặc đa pha kéo dài 20 – 60 mili giây. Có hai loại giật cơ:

– Giật sợi cơ (fibrillations): co một sợi cơ (một tế bào cơ), dấu hiệu này chỉ thấy trên bản ghi điện cơ đồ.

– Giật bó cơ (fasciculations): giật bó cơ là co từng nhóm sợi cơ, trên lâm sàng thấy các biểu hiện "nhấp nháy", "lăn tăn" ở các nhóm cơ vùng tổn thương. Nhiều khi thấy các cơ co giống con giun bò ở dưới da. Biểu hiện này càng rõ nếu búng nhẹ lên các nhóm cơ đó.

Các biểu hiện trên thường gặp trong tổn thương mạn tính sừng trước tủy hoặc nhân dây XII, một số bệnh não, bệnh thoái hóa... Ngoài ra có thể gặp giật bó cơ sinh lý (không có tổn thương) khi mệt mỏi.

2. Múa giật (chorea)

Múa giật là các vận động tự động bất thường, đột ngột, ngắn, biên độ lớn, không định hình ở ngọn hoặc gốc chi. Có nhiều thể múa giật, gặp trong tổn thương nhân xám trung ương. Thể đặc biệt là múa giật Sydenham, loại này hay kèm biến chứng hẹp van hai lá, cần phát hiện sớm để điều trị.

3. Múa vờn (athetosis)

Múa vờn là các động tác tự động, chậm, không thành nhịp, không thường xuyên trên một nền loạn trương lực, tru thể ở ngọn chi. Thường gặp trong các tổn thương bẩm sinh của hệ ngoại tháp và phối hợp với nhiều triệu chứng khác.

4. Múa vung (hemiballismus)

Múa vung là các vận động bất thường, rất mạnh, biên độ lớn, hay lặp lại, ưu thế gốc chi. Thường gặp sau chảy máu hoặc nhồi máu não có ảnh hưởng đến thể Luys, di chứng viêm não...

5. Run

Run là các dao động tự động, thành nhịp của toàn bộ hoặc một phần cơ thể xung quanh vị trí thăng bằng của nó. Có mấy loại run chính như sau:

– Run khi nghỉ: có thể gặp trong bệnh Parkinson. Khi vận động chủ động thì run giảm hoặc hết.

– Run tư thế: xuất hiện khi giữ chi ở một tư thế nào đó. Loại này hay gặp trong bệnh Basedow, khi xúc động, người già...

Run khi thực hiện động tác: hay gặp trong tổn thương tiểu não.

6. Loạn trương lực (dystonia): là hiện tượng co và vặn các đoạn chi hoặc một phần của cơ thể do co đồng thời một số nhóm cơ đồng vận và đối vận tạo ra các tư thế bất thường.

V. KHÁM PHÁT HIỆN RỐI LOẠN THĂNG BẰNG VÀ PHỐI HỢP ĐỘNG TÁC

Rối loạn thăng bằng ở tư thế đứng và lúc đi và rối loạn phối hợp các cử động là những hiện tượng không bình thường, tạo thành tập chứng gọi là thất điều. Thất điều là do tổn thương hoặc ở các đường cảm giác sâu hoặc ở tiền đình hoặc ở tiểu não (không kể tổn thương ở vỏ não). Thất điều có thể thăm khám và phát hiện được ở các tư thế khác nhau (nằm, ngồi và đi lại).

1. Nghiệm pháp ngón tay trở - mũi

Thầy thuốc yêu cầu người bệnh lấy đầu ngón tay trở lên đầu mũi. Có thể phát hiện được hai loại bất thường:

– Rối tầm: người bệnh không thực hiện động tác đưa đầu ngón tay trở lên đầu mũi, tay không định hướng được nên rối loạn hướng đi ngay từ đầu (ngón tay chỉ theo hình zic zắc). Triệu chứng này hay gặp trong rối loạn cảm giác sâu (đặc biệt trong bệnh Tabès).

– Quá tầm: động tác đi đúng hướng (tay chỉ về phía mũi) nhưng vượt quá đích (chỉ lên trán hoặc sang hai bên), đây là biểu hiện hay gặp trong tổn thương tiểu não.

2. Nghiệm pháp gót chân - đầu gối

Người bệnh nằm ngửa dùng gót chân bên này giơ lên và chạm vào đầu gối chân bên kia rồi miết theo dọc mặt trước trong xương chày. Qua nghiệm pháp này có thể phát hiện các biểu hiện rối tầm và quá tầm tương tự như nghiệm pháp ngón tay trở - mũi.

Cần chú ý yêu cầu người bệnh thực hành động tác ngón tay chỉ mũi, gót chân đầu gối cả lúc mở mắt và nhắm mắt. Các rối loạn này thường tăng lên khi nhắm mắt (trong bệnh Tabès).

3. Nghiệm pháp gấp phối hợp đùi và mình

Người bệnh ở tư thế nằm, yêu cầu người bệnh khoanh tay và tự ngồi dậy không chạm chân, không chống tay. Người bình thường sẽ ngồi dậy và hai gót chân ấn dựa vào mặt giường. Ngược lại, người có hội chứng tiểu não sẽ nhấc chân lên khi cố gắng ngồi dậy nhưng rất khó ngồi dậy, đó là hiện tượng mất đồng lực trong thất điều kiểu tiểu não.

Cần chú ý nghiệm pháp gấp phối hợp đùi mình còn dùng trong khám liệt nửa người.

4. Nghiệm pháp lật úp bàn tay liên tiếp

Yêu cầu người bệnh giơ thẳng hai tay trước mặt, tiến hành lật úp hai bàn tay liên tiếp (không gấp cẳng tay). Trường hợp có tổn thương tiểu não động tác bên bệnh sẽ ngược ngạnh, không đều thậm chí không lật úp được. Đây là hiện tượng mất liên động, một dấu hiệu đặc hiệu của tổn thương tiểu não.

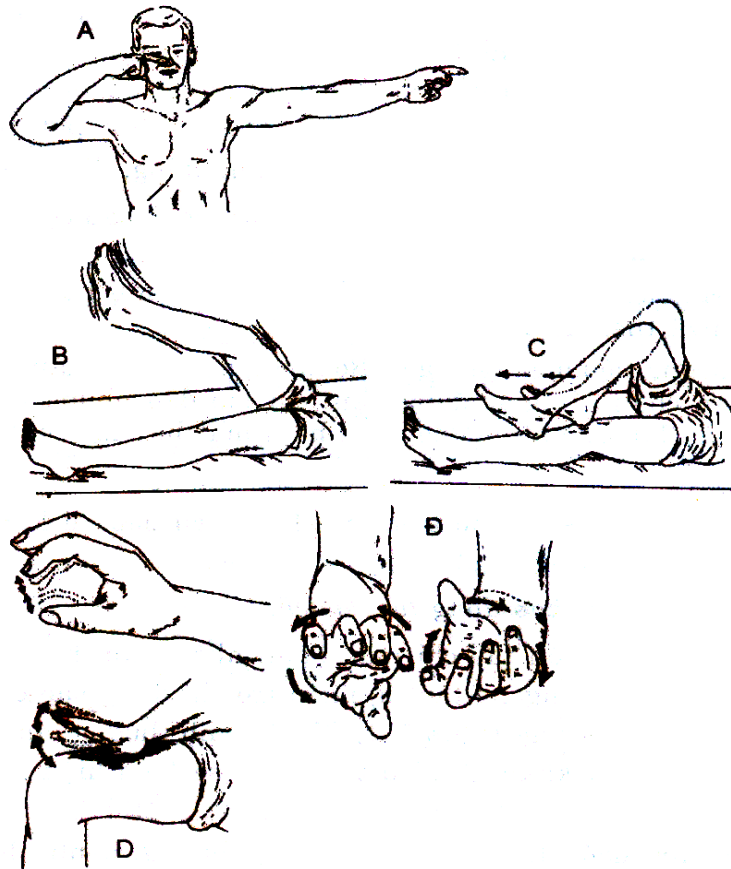
5. Dấu Romberg

Nghiệm pháp này được tiến hành cả khi bệnh nhân mở mắt và nhắm mắt. Người bệnh đứng thẳng, hai bàn chân chụm sát nhau rồi thay đổi vị trí của đầu (nhìn thẳng, nghiêng đầu sang phải, nghiêng đầu sang trái), sẽ xảy ra một trong các hiện tượng sau đây:

– Ngã bất kỳ ở tư thế nào: người bệnh ngã bất kỳ ở tư thế nào và xu hướng này càng tăng lên khi nhắm mắt. Hiện tượng này thấy trong bệnh Tabès (Romberg kiểu Tabès).

– Ngã theo tư thế của đầu: người bệnh ngã theo đúng một hướng (phải hoặc trái) theo vị trí của đầu. Loại này gặp trong tổn thương tiền đình (Romberg tiền đình).

– Đối với người tổn thương tiểu não: có hiện tượng nghiêng ngã chậm ở thân mình mà không có ngã.



Hình 10.34. Các nghiệm pháp kiểm tra thất điều vận động

A: Nghiệm pháp ngón tay chỉ mũi

B,C: Nghiệm pháp gót chân đầu gối

D: Động tác liên tiếp ngược chiều

Đ: Động tác múa rối

6. Dáng đi

- Dáng đi như người say hướng tới hội chứng tiểu não.
- Dáng đi hỗn loạn có khả năng của Tabes.
- Dáng đi lệch về một bên, nhất là khi nhắm mắt có thể là do tổn thương hệ tiền đình.

Bảng 10.12. Giá trị triệu chứng của loại thất điều và rối loạn thăng bằng

Các biểu hiện	Tổn thương Tabès	Tổn thương tiểu não	Tổn thương tiền đình
<i>Rối tâm</i>	+	0	0
<i>Quá tâm</i>	0	++	0
<i>Mất đồng lực</i>	0	++	0
<i>Mất liên động</i>	0	++	0
<i>Dấu hiệu Romberg</i>	Khi nhắm mắt	Chao đảo	Ngã theo tư thế của đầu
<i>Dáng đi</i>	Hỗn loạn	Người say	Lệch về một phía

Bài 3

KHÁM PHẢN XẠ

MỤC TIÊU HỌC TẬP:

Sau khi học xong bài này, sinh viên có khả năng:

1. *Biết cách khám các loại phản xạ gân xương, phản xạ da, niêm mạc, phản xạ bệnh lý.*
2. *Nhận biết được phản xạ bình thường, phản xạ bất thường.*
3. *Hiểu được ý nghĩa của các phản xạ bất thường.*

NỘI DUNG

I. ĐẠI CƯƠNG

Có hai loại phản xạ chính. Phản xạ thông thường đi qua tủy như phản xạ gân xương, phản xạ da, niêm mạc còn phản xạ phức tạp đi qua não như phản xạ có điều kiện của Paplop.

Về chức năng, người ta phân thành các phản xạ thân thể và các phản xạ tự chủ. Phản xạ là một đáp ứng nhanh của hệ vận động đối với kích thích. Phản xạ được thực hiện nhờ 5 thành phần cơ bản hợp thành cung phản xạ là:

- Bộ phận nhận cảm: các receptor tiếp nhận các kích thích nằm trên da, niêm mạc, bề mặt khớp, thành mạch, các tạng, cơ quan trong cơ thể.
- Noron cảm giác: là dây thần kinh cảm giác hoặc dây thần kinh tự chủ có vai trò dẫn truyền tín hiệu từ receptor vào đến sừng sau chất xám tủy sống.
- Trung tâm tích hợp: vỏ não, các cấu trúc dưới vỏ và tủy sống.
- Noron vận động: là dây thần kinh vận động và thần kinh tự chủ, truyền tín hiệu ra bộ phận đáp ứng.
- Bộ phận đáp ứng: tương là cơ hoặc tuyến.

Khám phản xạ là một quá trình quan trọng trong việc khám thần kinh vì:

- Có rối loạn phản xạ, chắc chắn là có tổn thương thực thể ở bộ máy thần kinh.
- Đối chiếu phản xạ bị rối loạn theo chi phối khoanh đoạn của tủy, ta có thể định khu tổn thương.

Trong bài này chỉ đề cập đến cách khám và đánh giá một số phản xạ thân thể hay được sử dụng trong khám lâm sàng như phản xạ gân xương, phản xạ da và niêm mạc.

II. PHẢN XẠ GÂN XƯƠNG

1. Nguyên tắc chung

1.1. Tư thế

Bệnh nhân ở trong tư thế thoải mái, không co cơ chủ động. Để tránh sự co cơ chủ động, nhiều trường hợp phải nói chuyện với bệnh nhân hoặc dùng nghiệm pháp Jendrassik (bệnh nhân móc hai bàn tay vào nhau rồi kéo hết sức) trong khi gõ tìm phản xạ gân cơ chi dưới. Để kiểm tra không có co cơ, có thể gõ vào thân cơ, nếu có co cơ tức là bệnh nhân đang thư giãn, thả lỏng, không có co cơ chủ động.

1.2. Dụng cụ - búa phản xạ

Có hai loại dùi riêng cho người lớn và trẻ em. Các loại búa này đã được quy định về trọng lượng, mặc dù hình dạng có thể khác nhau. (không dùng bất cứ một vật gỗ tròn như ống nghe, tay không, cán dao... để gõ).

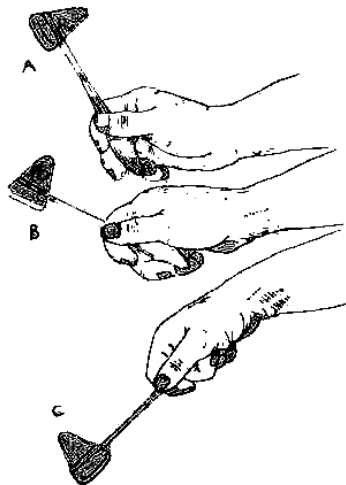
1.3. Vị trí người khám

Thầy thuốc đứng bên phải bệnh nhân nếu thuận tay phải và ngược lại. Có nhiều tư thế của người bệnh khi khám phản xạ: đứng, ngồi, nằm, thường để người bệnh ở tư thế nằm vì chính xác, ít mệt người bệnh.

1.4. Cách gõ phản xạ

Thầy thuốc cầm búa giữa ngón cái và ngón trỏ gõ vào gân cơ định khám. Không gõ vào thân cơ, vì như thế là tìm phản xạ cơ, chứ không phải phản xạ gân xương.

- Gõ từng cặp phản xạ hai bên đối xứng nhau, từ trên xuống dưới theo một trình tự nhất định, để tránh bỏ sót. Khi gõ phản xạ chủ yếu sử dụng lực do cử động của cổ tay sao cho trọng lượng của búa rơi xuống vùng định khám chứ không phải bằng sức mạnh của cánh tay (hình 10.35). Chú ý khám và so sánh hai bên.



Hình 10.35. Cách cầm búa gõ phản xạ

2. Một số phản xạ gân xương thường được khám: bảng 10.13 trình bày một số phản xạ hay được thăm khám trên lâm sàng.

Bảng 10.13. Một số phản xạ gân xương

Tên	Thầy thuốc	Đáp ứng trên bệnh nhân	Trung tâm
Phản xạ gân cơ nhị đầu	Gõ vào ngón tay cái của mình đang đặt lên gân cơ nhị đầu	Gấp căng tay	C ₅ - C ₆
Phản xạ trâm quay	Gõ vào điểm trước mỏm châm quay	Gấp xoay căng tay vào trong	C ₅ - C ₆
Phản xạ gân cơ tam đầu cánh tay	Gõ vào gân cơ tam đầu cánh tay	Duỗi căng tay	C ₇ - C ₈
Phản xạ gân cơ tứ đầu đùi	Gõ vào gân cơ tứ đầu	Duỗi căng chân	L ₃ - L ₅
Phản xạ gân gót	Gõ vào gân Achille	Duỗi bàn chân	S ₁

3. Đánh giá sự thay đổi phản xạ gân xương

Sau khi khám phản xạ gân xương, thầy thuốc phải nhận định được tình trạng của từng phản xạ đã khám trên bệnh nhân là bình thường? tăng hay giảm?

3.1. Phản xạ gân xương bình thường.

Tiêu chuẩn cơ bản của phản xạ gân xương bình thường:

- Kích thích đúng vị trí gân xương, phản xạ mới xuất hiện.
- Phản xạ đáp ứng và cân xứng hai bên.
- Một kích thích gây được một đáp ứng.
- Mức độ đáp ứng bình thường

3.2. Phản xạ gân xương tăng

3.2.1. *Tiêu chuẩn:* có nhiều mức độ tăng nhưng ý nghĩa bệnh lý như nhau.

- Phản xạ nhạy: đáp ứng nhanh, mạnh hơn bình thường. Co giật đoạn chi mạch, đột ngột. Biên độ giật của chi rộng.

- Phản xạ lan toả: kích thích ngoài vị trí quy định phản xạ vẫn xuất hiện. Thí dụ trong tăng phản xạ gân cơ tứ đầu đùi, gõ vào xương chày cũng giật mạnh căng chân.

- Phản xạ đa động: một kích thích sinh ra từ hai đáp ứng trở lên.

- Rung giật (clonus): đây là mức độ cao của tăng phản xạ gân cơ, biểu hiện bằng rung giật bàn chân hoặc xương bánh chè liên tiếp dưới tay người khám.

+ Rung giật bàn chân: cầm bàn chân bệnh nhân kéo mạnh theo chiều dọc từ dưới lên rồi giữ nguyên bàn chân ở tư thế gấp tối đa (mục đích căng gân gót đột ngột). Bàn chân sẽ giật liên tiếp đập vào tay người khám.

+ Rung giật xương bánh chè: để lọt xương bánh chè vào lòng bàn tay. Đẩy mạnh xuống phía dưới rồi giữ nguyên ở tư thế đó (mục đích căng gân tứ đầu đùi), xương bánh chè sẽ giật liên tục dưới tay người khám do cơ cơ tứ đầu đùi.

3.2.2. Giá trị triệu chứng

Phản xạ gân xương tăng chứng tỏ cung phản xạ tủy thoát khỏi những xung ức chế từ vỏ não do tổn thương tế bào vận động trung ương (bó tháp). Hầu hết các trường hợp phản xạ gân xương tăng, thường kèm theo trương lực cơ tăng, trừ vài trường hợp liệt mềm chưa chuyển sang liệt cứng hoàn toàn thì trương lực cơ lại giảm trong khi phản xạ gân xương tăng.

3.3. Phản xạ gân xương giảm hoặc mất

3.3.1. Tiêu chuẩn

- Phản xạ gân xương giảm: cơ yếu, có khi phải đặt ngón tay lên cơ mới nhận thấy đáp ứng cơ cơ.

- Phản xạ gân xương mất: cơ không co khi gõ phản xạ.

3.3.2. Giá trị triệu chứng

Giảm hoặc mất phản xạ gân xương có giá trị giống nhau, chứng tỏ có tổn thương một điểm nào đó trên cung phản xạ, gặp trong cả tổn thương ngoại vi lẫn tổn thương trung ương ở giai đoạn choáng não hoặc choáng tủy. Ví dụ: tổn thương tế bào thần kinh cảm giác, rễ sau, sừng trước tủy sống hoặc tổn thương đột ngột bó tháp ở giai đoạn đầu: chảy máu não, đứt ngang tủy.

4. Cách khám một số phản xạ chính

4.1. Phản xạ gân xương chi trên

- Phản xạ trâm quay:

+ Tư thế:

- Người bệnh nằm, căng tay gấp, hai bàn tay để lên bụng.
- Tay người bệnh buông xuôi, thầy thuốc cầm tay người bệnh hơi gấp lại 45 độ với mặt giường.

+ Địa điểm gõ: móm trâm quay.

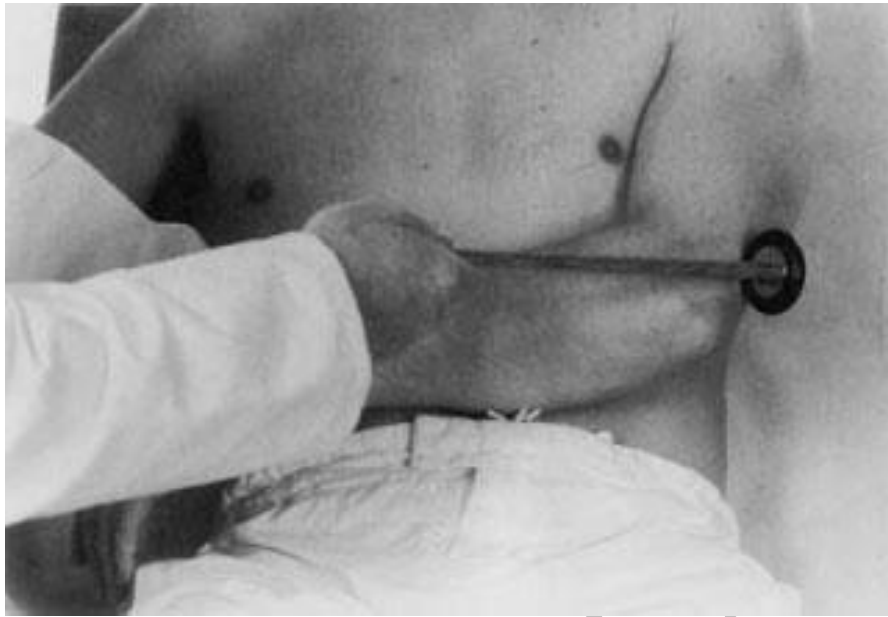
+ Phản xạ xuất hiện: gấp căng tay do cơ cơ ngửa dài.

- Phản xạ gân cơ tam đầu cánh tay:

+ Tư thế: người bệnh nằm tay buông xuôi, thầy thuốc cầm tay người bệnh hơi kéo vào phía bụng để nâng cánh tay lên và thẳng góc với căng tay.

+ Địa điểm gõ: gân cơ tam đầu cánh tay.

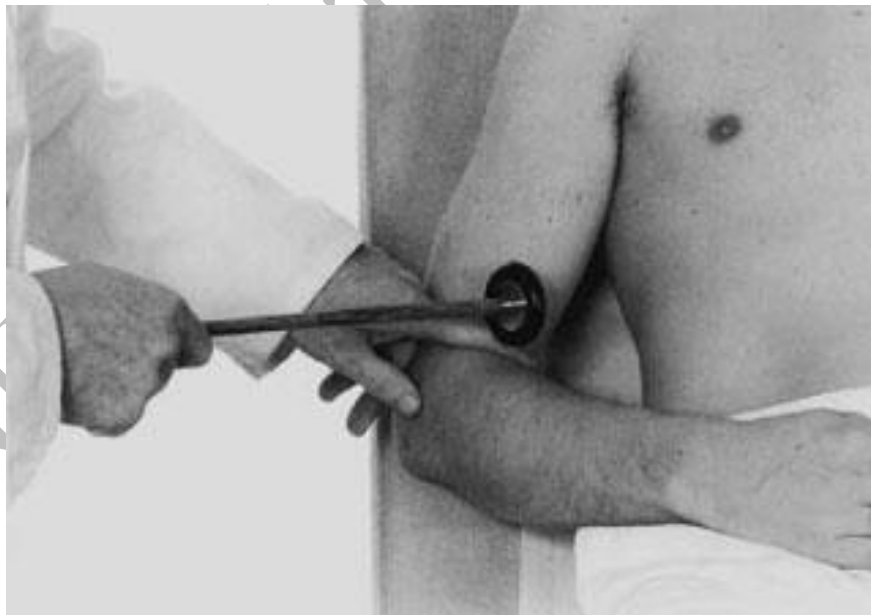
+ Phản xạ xuất hiện: duỗi căng tay.



Hình 10.36. Gõ phản xạ gân cơ tam đầu

Phản xạ gân cơ nhị đầu.

- + Tư thế: như khi tìm phản xạ trâm quay.
- + Địa điểm gõ: thầy thuốc đếm ngón tay trở hoặc ngón cái trên gân cơ nhị đầu, rồi gõ vào trên ngón tay đệm của mình.



Hình 10.37. Gõ phản xạ gân cơ nhị đầu

4.2. Phản xạ gân xương chi dưới

- Phản xạ gân cơ tứ đầu đùi:

+ Tư thế: người bệnh nằm ngửa, chống căng chân cho đầu gối gấp lại một góc 45 độ, thầy thuốc luồn căng tay trái xuống dưới khoeo chân và hơi nâng hai chân người bệnh lên.

+ Địa điểm gõ: gân cơ tứ đầu đùi (không gõ vào thẳng xương bánh chè).

+ Phản xạ xuất hiện: hắt căng chân ra phía trước.



Hình 10.38. Cách gõ phản xạ gân cơ tứ đầu đùi



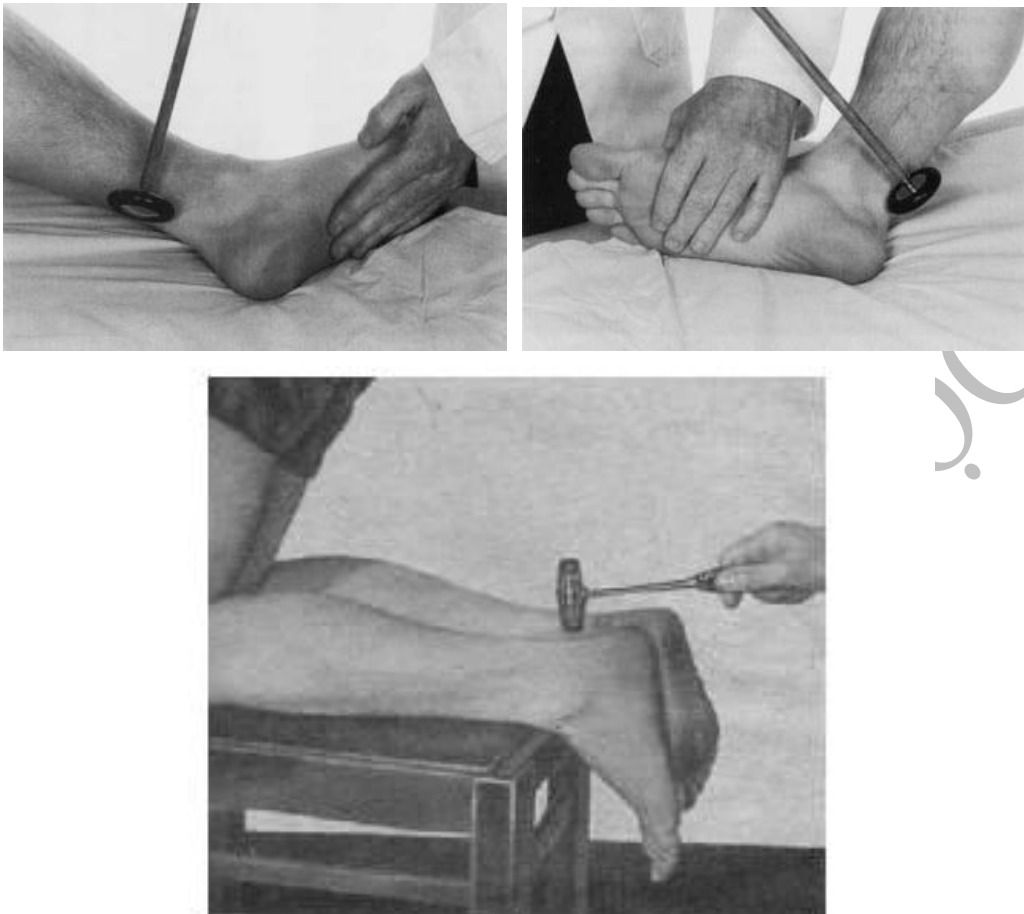
Hình 10.39. Nghiệm pháp Jendrassik

– Phản xạ gân gót.

+ Tư thế: người bệnh nằm ngửa, ngả đùi ra phía ngoài, đầu gối hơi thấp. Có thể người bệnh quỳ gối để thả hai bàn chân ra khỏi giường (áp dụng tư thế này khi phản xạ yếu không rõ).

+ Địa điểm gõ: thầy thuốc nắm đầu bàn chân, hơi kéo ra phía trên cho duỗi ra, gõ vào gân Achille.

+ Phản xạ xuất hiện: giật cơ tam đầu căng chân, mũi bàn chân như đập xuống vào tay thầy thuốc.



Hình 10.40. Gõ phản xạ gân gót

III. PHẢN XẠ DA NIÊM MẠC

1. Nguyên tắc chung

1.1. Tư thế

Bệnh nhân nằm ở trong tư thế thoải mái, không co cơ chủ động.

1.2. Dụng cụ

Dùng kim đầu tù đối với phản xạ da và bông khô vô khuẩn khi khám phản xạ niêm mạc mắt.

1.3. Vị trí người khám

Thầy thuốc đứng bên phải bệnh nhân nếu thuận tay phải và ngược lại.

1.4. Cách khám

– Phản xạ da: thầy thuốc cầm kim gõ lên vùng da định khám, động tác nhanh, nhẹ nhàng nhưng dứt khoát. Quan sát đáp ứng phản xạ và so sánh hai bên.

– Phản xạ niêm mạc: thầy thuốc dùng những sợi bông mảnh, vô trùng quệt nhanh lên niêm mạc cả hai bên và so sánh.

1.5. Ý nghĩa

- Khi phản xạ da mắt hoặc giảm tức là bệnh lý chứng tỏ có tổn thương thần kinh.
- Trong trường hợp liệt 1/2 người mà phản xạ gân xương không cho biết chắc chắn tổn thương ở bên nào thì lúc đó phản xạ da bên nào mất là bên đó có bệnh lý.

2. Một số phản xạ da niêm mạc thường được khám

2.1. Phản xạ da bìu

2.1.1. Cách khám

- Tư thế: người bệnh nằm ngửa, đùi hơi ngửa ra ngoài.
- Địa điểm kích thích: gõ kim vào 1/3 trên của mắt trong đùi.
- Phản xạ xuất hiện: da bìu co dúm lại, tinh hoàn đi lên phía trên.

2.1.2. Giá trị triệu chứng

Phản xạ da bìu giảm hoặc mất gặp trong tổn thương bó tháp hoặc cung phản xạ có trung tâm tại khoanh tuỷ S1.

2.2. Phản xạ da bụng

2.2.1. Cách khám

Bệnh nhân nằm ngửa, chống chân lên để cơ bụng mềm. Thầy thuốc dùng kim đầu tù, bằng động tác dứt khoát, nhanh vạch trên da bụng từ ngoài vào trong ở các vị trí trên, giữa và dưới của da bụng.

- Địa điểm kích thích: có 3 trung tâm khác nhau:
 - + Da bụng trên D8 - D9: kích thích phía trên rốn.
 - + Da bụng giữa D10: kích thích ngang rốn.
 - + Da bụng dưới D11-D12: kích thích phía dưới rốn.
- Đáp ứng: cơ thành bụng co, rốn rúm lại, lệch sang phía bên bị kích thích.

2.2.2. Giá trị triệu chứng

Phản xạ da bụng giảm hoặc mất có thể gặp trong tổn thương bó tháp hoặc tổn thương các cung phản xạ chi phối da bụng.

2.3. Phản xạ hậu môn

2.3.1. Cách khám

– Bệnh nhân nằm ngửa, hai chân gấp về phía bụng. Thầy thuốc dùng kim đầu tù kích thích nhẹ vào vùng hậu môn.

- Đáp ứng: cơ vòng hậu môn co, lỗ hậu môn khít lại.
- Trung tâm: S2 - S4.

2.3.2. Giá trị triệu chứng

Phản xạ hậu môn giảm hoặc mất có thể gặp trong tổn thương cung phản xạ chi phối cơ vòng hậu môn.

IV. PHẢN XẠ BỆNH LÝ BÓ THÁP

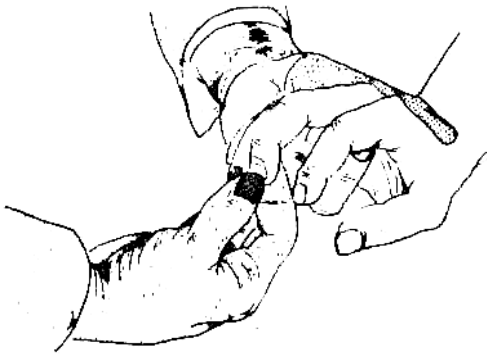
1. Dấu hiệu Hoffmann

Cách khám

- Bàn tay bệnh nhân để sấp mềm mại (không căng cơ). Tay trái người khám cầm tay bệnh nhân sao cho ngón cái tách rời các ngón khác.
- Vị trí kích thích: búng nhẹ hoặc bập đầu ngón giữa của tay bệnh nhân.
- Đáp ứng: ngón cái và ngón trỏ sẽ khép lại như gọng kim sau mỗi kích thích.

Giá trị triệu chứng

Hay gặp ở các bệnh lý gây tổn thương bó tháp và đôi khi có thể gặp hai bên ở người bình thường.



Hình 10.41. Dấu hiệu Hoffmann

2. Phản xạ da gan bàn chân - dấu hiệu Babinski

Tư thế: người bệnh nằm ngửa, chân hơi doãi ra ngoài.

Cách khám

- Dùng 1 kim tù đầu kích thích dọc bờ ngoài của bàn chân, từ dưới lên trên, từ ngoài vào trong.
- Đáp ứng bình thường: các ngón chân cụp xuống, người bệnh chủ động rụt chân tránh kích thích.
- Giá trị triệu chứng.

– Có dấu hiệu Babinski điển hình: ngón cái duỗi lên một cách từ từ và long trọng, các ngón khác xòe ra như nan quạt. Dấu hiệu này nói lên có tổn thương bó tháp. Tuy nhiên cần lưu ý dấu hiệu này thường gặp ở trẻ dưới 3 tuổi .

– Phản xạ da bàn chân không đáp ứng: khi kích thích, bàn và ngón chân không đáp ứng. Dấu hiệu này có giá trị khi xảy ra ở một bên, gợi ý có tổn thương bó tháp bên đó.

Dấu hiệu Babinski có giá trị tuyệt đối trên lâm sàng, có thể viết theo phương trình sau đây: Babinski (+): có tổn thương thực thể của bó tháp.

Do đó khi khám phản xạ để phát hiện dấu Babinski, cần phải rất thận trọng:

– Phải khám đi khám lại nhiều lần, nhất là các trường hợp nghi ngờ.
 – Đối với người có da bàn chân dày thành chai phải ủ ấm và có khi phải ngâm nước nóng bàn chân cho da được mềm và tăng cường độ kích thích hoặc dùng kim đầu tù kích thích ra gần rìa bàn chân chỗ da mỏng hơn.

– Phải phân biệt với Babinski giả, thể hiện như sau:

+ Khi kích thích, ngón cái cụp vào rồi mới duỗi ra.
 + Hoặc khi kích thích quá mạnh, người bệnh phản ứng đột ngột rụt bàn chân lại, ngón cái cũng duỗi theo.

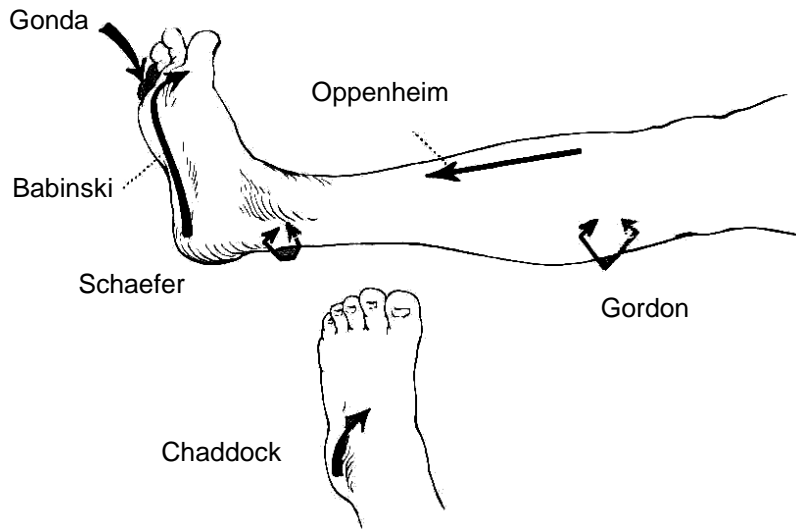
Do có tính chất quan trọng của dấu Babinski, người ta còn dùng nhiều nghiệm pháp khác nhau, nhưng đều nhằm mục đích phát hiện tổn thương bó tháp, có giá trị triệu chứng như dấu Babinski:



Hình 10.42. Có dấu hiệu Babinski điển hình

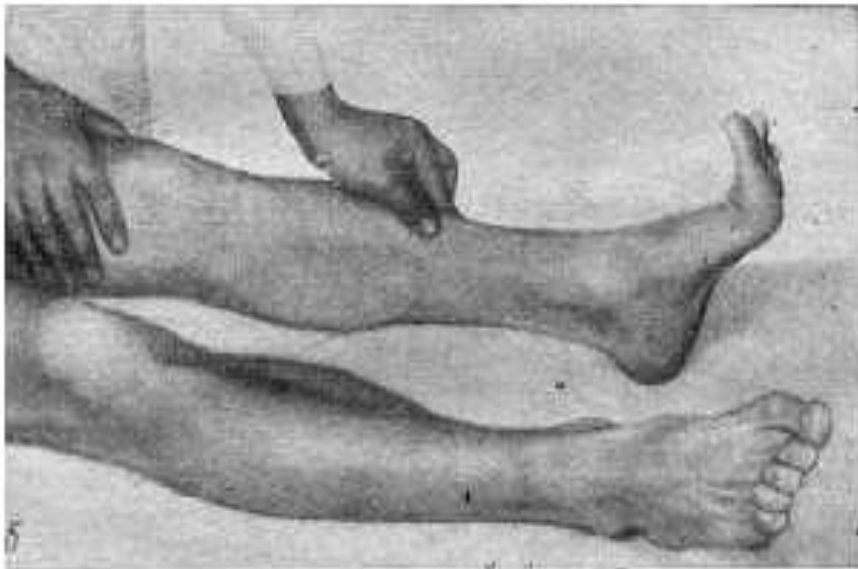
3. Một số dấu hiệu tương đương dấu hiệu Babinski

Trong khám lâm sàng, thầy thuốc có thể tìm một số dấu hiệu có giá trị triệu chứng tương tự như dấu hiệu Babinski như: dấu hiệu Chaddock, Gordon, Oppenheim, Schaefer, Gonda và dấu hiệu Lê Văn Thành.



Hình 10.43. Các dấu hiệu tương đương dấu hiệu Babinski

- Dấu hiệu Chaddock: thầy thuốc dùng kim đầu tù gõ vòng quanh mắt cá ngoài từ sau ra trước cũng có thể làm duỗi ngón cái giống dấu hiệu Babinski nếu có tổn thương bó tháp.
- Dấu hiệu Gordon: thầy thuốc dùng tay bóp, ép thật mạnh vào khối cơ dẹt. Nếu xuất hiện dấu hiệu duỗi ngón cái thì cách đánh giá giá trị triệu chứng cũng tương tự.
- Dấu hiệu Oppenheim: thầy thuốc dùng tay vuốt dọc mặt trước xương chày của bệnh nhân. Nếu duỗi ngón cái thì có giá trị chẩn đoán tương đương dấu hiệu Babinski.



Hình 10.44. Có dấu hiệu Oppenheim chân trái

- Dấu hiệu Schaefer: thầy thuốc bóp mạnh vào gân gót có thể phát hiện thấy dấu hiệu duỗi ngón cái nếu có tổn thương bó tháp.

– Dấu hiệu Gonda: thầy thuốc dùng tay bật ngược ngón chân thứ 4 về phía mu chân. Khi có tổn thương bó tháp, có thể thấy duỗi nhanh ngón chân cái.

– Dấu hiệu Lê Văn Thành: thầy thuốc dùng tay bật ngược ngón chân thứ 2 về phía mu chân. Khi có tổn thương bó tháp, có thể thấy duỗi nhanh ngón cái.

4. Phản xạ tự động tủy (Ba co)

Phản xạ tự động tủy gặp trong tổn thương tế bào thần kinh trung ương, đặc biệt gặp trong liệt cứng do ép tủy. Trong trường hợp này hiện tượng ba co có giá trị chẩn đoán quyết định, đồng thời còn có giá trị chẩn đoán địa điểm bị ép.

Cách khám

Châm kim, véo da hoặc bẻ gập ngón chân.

Đáp ứng: bình thường bệnh nhân có thể chủ động tránh kích thích.

Bệnh lý: bàn chân gập về phía cẳng chân, cẳng chân gập vào đùi, đùi gập về phía thân mình (gọi là *phản xạ ba co*). Phản xạ này hay gặp trong tổn thương ép tủy. Nếu bị kích thích (bấu, véo) từ dưới lên trên, chỗ nào hết xuất hiện hiện tượng ba co, tức là giới hạn giữa tủy bị ép và chỗ tủy lành.

5. Một số phản xạ khác

Ngoài các phản xạ kể trên, trong một số bệnh lý đặc biệt, có thể khám thêm các phản xạ khác như:

– Phản xạ tư thế trong tổn thương ngoại tháp (bệnh Parkinson): thầy thuốc đẩy nhẹ bệnh nhân đang đứng ra trước hoặc ra sau làm bệnh nhân thường không điều chỉnh tư thế kịp thời và có khuynh hướng ngã.

– Phản xạ nắm: phản xạ này bình thường chỉ xuất hiện ở trẻ nhỏ. Ở người lớn tổn thương thùy trán có xu hướng nắm chặt lấy vật do thầy thuốc đặt vào tay.

– Phản xạ mút: phản xạ này bình thường chỉ xuất hiện ở trẻ nhỏ. Chạm nhẹ vào môi, người lớn có tổn thương thùy trán có xu hướng chìa môi mút.

– Phản xạ gan tay - cầm: thầy thuốc dùng kim đầu tù gõ vào gan bàn tay có thể thấy cầm bệnh nhân nhú lại. Dấu hiệu này có thể gặp trong tổn thương thùy trán.

Bài 4

KHÁM CẢM GIÁC

MỤC TIÊU HỌC TẬP:

Sau khi học xong bài này, sinh viên có khả năng:

1. *Biết cách khám các loại cảm giác nông, sâu.*
2. *Nhận định được cảm giác bình thường, bất thường.*
3. *Hiểu được ý nghĩa của rối loạn cảm giác.*

NỘI DUNG

I. ĐẠI CƯƠNG

Có hai loại cảm giác: cảm giác chủ quan và cảm giác khách quan

- Cảm giác chủ quan là do người bệnh cảm thấy như thấy kim châm, tê bì hoặc kiến bò.

- Cảm giác khách quan là do người bệnh nhận thấy khi ta kích thích vào một vùng cơ thể, tùy theo vật kích thích (kim, bông, ống nghiệm nóng lạnh) mà người bệnh sẽ trả lời khác nhau (đau, sờ, nóng, lạnh).

Cảm giác khách quan gồm cảm giác nông và cảm giác sâu.

+ Cảm giác nông gồm có sờ, đau, nóng, lạnh.

+ Cảm giác sâu gồm có cảm giác tư thế, vị trí, cảm giác rung, nhận thức đồ vật.

II. PHƯƠNG PHÁP PHÁT HIỆN RỐI LOẠN CẢM GIÁC

1. Nguyên tắc khám

Khám cảm giác cần phải kiên nhẫn, tỉ mỉ và phải làm người bệnh yên tâm. Kết quả thu được qua khám phụ thuộc nhiều vào chủ quan của bệnh nhân, cần tuân thủ các điểm:

Bệnh nhân tỉnh táo, hợp tác tốt.

Thầy thuốc phải giải thích trước để người bệnh yên tâm, cộng tác và thầy thuốc cũng qui định một số điểm về tư thế, vị trí cơ thể trước khi khám.

Các kích thích, nhất là kích thích đau phải nhẹ nhàng nhưng đủ để thu được kết quả cần thiết.

Để đảm bảo tính khách quan, tránh các câu hỏi mang tính gợi ý, khi khám không hỏi "có đau", "có nóng" mà hỏi "thấy gì", "ra sao" (mục đích tránh ám thị cho người bệnh), nên để người bệnh tự nói điều mình cảm thấy. Thầy thuốc còn phải chú ý tới đặc tính cụ thể của từng người như tuổi, giới, trình độ văn hoá, dân tộc... do có thể ảnh hưởng tới sự tiếp thu và trả lời câu hỏi.

Không khám lúc bệnh nhân mệt mỏi, nếu cần khám nhiều đợt.

Khám hai bên đối xứng nhau để so sánh.

Đối với các loại cảm giác, khi khám bệnh nhân phải nhắm mắt.

- Cần nắm vững sơ đồ vùng cảm giác, nhớ những mốc cơ bản như D₅ ở ngang vú, D₁₀ ở ngang rốn. Sau khi khám xong, phải đánh dấu các vùng có rối loạn cảm giác trên sơ đồ cảm giác.

2. Kỹ thuật khám

Trước khi tiến hành khám, nên hỏi kỹ các triệu chứng rối loạn cảm giác chủ quan, tê bì, kiến bò, điện giật, bỏng rát, đau, nóng... Vị trí xuất hiện các dấu hiệu này có thể tương ứng với vùng da chi phối của các rễ và dây thần kinh và giúp định hướng khám để định khu tổn thương.

2.1. Cảm giác nông

2.1.1 Khám cảm giác sờ

Dùng miếng bông hoặc chổi lông mềm quẹt nhẹ trên da. Thường tránh thử trên các vùng da có nhiều lông vì các vùng này giàu các sợi tận cũng cảm giác bao quanh các chân lông.

Bệnh nhân nhắm mắt và trả lời "có" mỗi khi cảm thấy sờ và phải nói rõ vị trí chính xác. Cách thử này không chỉ là cảm giác sờ thô sơ mà còn bao gồm cả cảm giác cao cấp của vỏ não, vị trí sờ thuộc vỏ não. Khu vực rối loạn cảm giác nông được đánh dấu trên hình vẽ rồi đem đối chiếu với sơ đồ cảm giác, ta sẽ biết vị trí tổn thương thuộc rễ, dây và khoanh tuỷ tương ứng.

2.1.2. Khám cảm giác đau

Dùng kim châm nhẹ trên da và yêu cầu bệnh nhân nói vị trí, tính chất của kích thích.

Các vùng không đau được đánh dấu phân biệt với các vùng khác và so sánh với sơ đồ cảm giác.

2.1.3. Khám cảm giác nhiệt (nóng lạnh)

Thử bằng các ống đựng nước nóng và lạnh ở nhiệt độ tùy ý được xác định bằng nhiệt kế, lần lượt đặt trên da vài giây.

Trong mọi trường hợp, bệnh nhân dễ dàng cảm thụ với nhiệt độ 35 - 36°C và lạnh 28 - 32°C, quãng 28 - 32°C nhiều bệnh nhân có thể phân biệt được mức chênh lệch 1°C.

- Tiến hành làm từng vùng và hỏi cảm giác người bệnh. Nhiều khi cần làm vờ để xác định chắc chắn các cảm giác mà người bệnh thấy.

2.1.4. *Cảm giác xúc giác tinh tế (cảm giác vẽ hình trên da)*

Để bổ sung cho phần khám trên, người ta có thể viết số, chữ hoặc vẽ hình lên da và yêu cầu bệnh nhân trả lời xem họ có nhận ra chữ gì, số gì hay hình gì. Ban đầu chữ và hình vẽ nhỏ, nếu người bệnh trả lời sai mới viết và vẽ to hơn. Bình thường ta có thể nhận dạng được:

- Chữ và hình có chiều cao 0,5 cm trở lên vẽ ở da bàn tay.
- Chữ và hình cao 1,5 cm ở cánh tay.
- Chữ và hình cao 2 cm nếu ở da thân mình.

2.2. *Cảm giác sâu*

2.2.1 *Cảm giác tư thế, vị trí:* là một loại chức năng quan trọng của nhân cảm bản thể, người bệnh nhắm mắt, để một ngón tay hoặc một ngón chân nào đó của bệnh ở một tư thế hoặc một vị trí nhất định. Đề nghị người bệnh nói cho biết tư thế và vị trí của ngón này. Cũng có thể bảo người bệnh để cùng ngón tay hay ngón chân bên đối diện cùng tư thế, vị trí đối xứng.

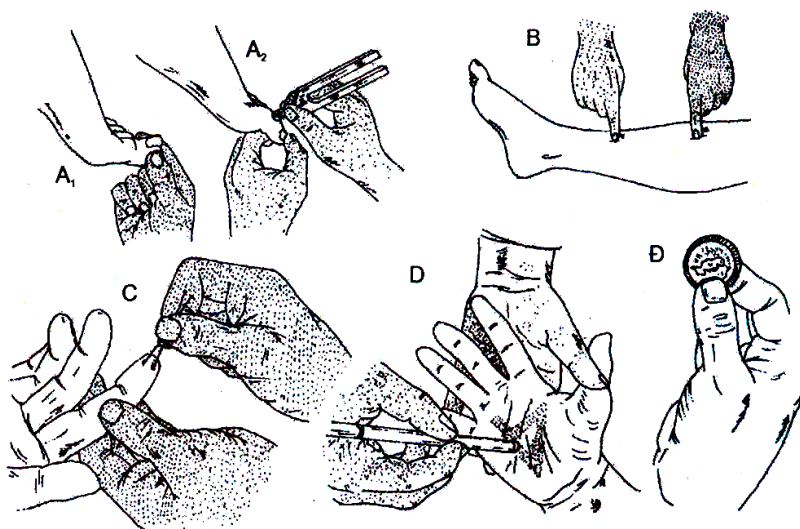
Nếu thử ở ngón chân cái, ta bắt đầu để ngón ở tư thế trung gian, cầm nhẹ ngón chân bằng ngón cái và ngón trỏ ở hai cạnh ngón (không cầm vào giữa), sau đó bẻ gập xuống hoặc lên trên nhẹ nhàng và yêu cầu bệnh nhân trả lời vị trí ngón cái "lên" hay "xuống" (Trước khi khám phải qui định trước với bệnh nhân thế nào là "lên"). Đánh giá còn hay mất một loại cảm giác tư thế, dù thử ở ngón tay, gối, cân nhắc kỹ và nếu đã mất ở một khớp nào đó thì đều phải thử tất cả các khớp khác. Ví dụ: mất cảm giác tư thế một khớp ngón tay thì phải thử các ngón khác, khớp khuỷu tay, khớp cánh tay. Thử cảm giác tư thế gốc chi, ví dụ vai khi thực hiện bảo bệnh nhân nhắm mắt, hai cánh tay duỗi thẳng, đưa hai ngón trỏ lên cao ngang nhau, người bình thường có thể làm nghiệm pháp này với sai số không quá 1cm

2.2.2. *Khám cảm giác về áp lực (cảm giác đè ép)*

Bóp mạnh các cơ ở các đoạn chi xem đến mức độ nào mới thấy đau. Bóp mạnh vào gân gót mà không đau có thể gặp trong bệnh Tabès (dấu hiệu Abadie). Ngoài ra còn có thể ấn vào nhân cầu, thanh quản, vùng trên rốn vào tinh hoàn để xem ở mức độ nào người bệnh cảm thấy đau.

2.2.3. *Khám cảm giác rung*

Dụng cụ thường dùng là âm thoa (có tần số dao động 256 lần/phút) trước khi khám thầy thuốc cần giải thích để bệnh nhân hiểu thế nào là cảm giác rung. Vì kích thích rung được khuếch đại qua xương và cảm giác rung bị tổn thương đầu tiên ở ngón chi cho nên người ta thường đặt âm thoa lên các mỏm xương. Cách khám là gõ âm thoa rồi đặt cán trên đốt cuối cùng của ngón chân cái, mắt cá ngoài, đầu xương chày, mào chày, cổ tay, khuỷu tay... cả hai bên và yêu cầu bệnh nhân trả lời xem có cảm thấy rung không.



Hình 10.45. Cách thử các loại cảm giác

2.2.4. Nhận biết đồ vật

Bệnh nhân nhắm mắt, thầy thuốc đặt vào tay họ các đồ thông dụng như cái thìa, cái bút, cái lược... và yêu cầu cho biết là cái gì, nếu không nói cụ thể được thì mô tả vật ấy và cho biết chúng được làm bằng chất liệu gì. Cần khám lần lượt tay phải và tay trái. Những vật được dùng phải không phát ra âm thanh hay có mùi đặc biệt để bệnh nhân có thể dựa vào đó mà trả lời đúng. Để có thể gọi đúng tên đồ vật, người bình thường cần phải có hai giai đoạn:

– Giai đoạn phân tích: bệnh nhân phân tích các đặc tính của đồ vật như hình thể, trọng lượng, nhiệt độ, chất liệu... dựa vào cảm giác đơn giản như sờ, nóng, lạnh, áp lực...

– Giai đoạn tổng hợp: qua các yếu tố phân tích, bệnh nhân xác định đồ vật mình sờ là cái gì?

Nếu người bệnh mất khả năng nhận thức đồ vật, cần nghĩ tới một tổn thương ở vùng đỉnh bên đối diện.

3. Nhận định sau khi khám

Trong lâm sàng có bốn loại rối loạn cảm giác thường gặp:

3.1. Tăng cảm giác

Biểu hiện quá trình tổn thương kích thích rễ, dây thần kinh do tổn thương ngoại biên hoặc do tổn thương trung ương (đặc biệt đau do tổn thương đồi thị). Bệnh nhân tăng cảm giác đau quá mức khi khám.

3.2. Giảm và mất cảm giác

Khi người bệnh không còn cảm giác nông như sờ, đau, nóng, lạnh... lúc đó gọi là mất cảm giác. Cần xác định khu trú vùng mất cảm giác và loại mất cảm giác. Biểu hiện tổn thương thần kinh, có thể rối loạn một phần hay toàn bộ cảm giác do các bệnh cấp tính hay mạn tính ở tuỷ như viêm tuỷ cấp, viêm màng nhện tuỷ.

Khi mất cảm giác tư thế, vị trí (người bệnh không biết tư thế, vị trí ngón tay mình hoặc không làm được như vậy ở tay bên đối diện), thường gặp trong bệnh Tabès và các tổn thương khác ở sừng sau tuỷ sống, hội chứng đôi thị.

3.3. Phân ly cảm giác

Biểu hiện tổn thương các loại cảm giác không đồng đều, hay chỉ rối loạn một loại cảm giác, còn loại kia thời gian đầu tương đối bình thường. Thực tế thường nói tới hai loại phân ly cảm giác:

- Phân ly kiểu Tabès do giang mai hệ thần kinh: người bệnh chỉ mất cảm giác sâu nhưng còn cảm giác nông.

- Phân ly kiểu rỗng tuỷ sống: bệnh nhân mất cảm giác đau, nóng, lạnh, nhưng còn cảm giác xúc giác thô sơ. Về giải phẫu, các sợi cảm giác đau, nóng, lạnh thì bắt chéo ngay trong khoanh tuỷ sang bên đối diện, trong khi các sợi cảm giác xúc giác thô sơ thì đi lên vài ba khoanh tuỷ cùng bên rồi mới bắt chéo nên không bị tổn thương.

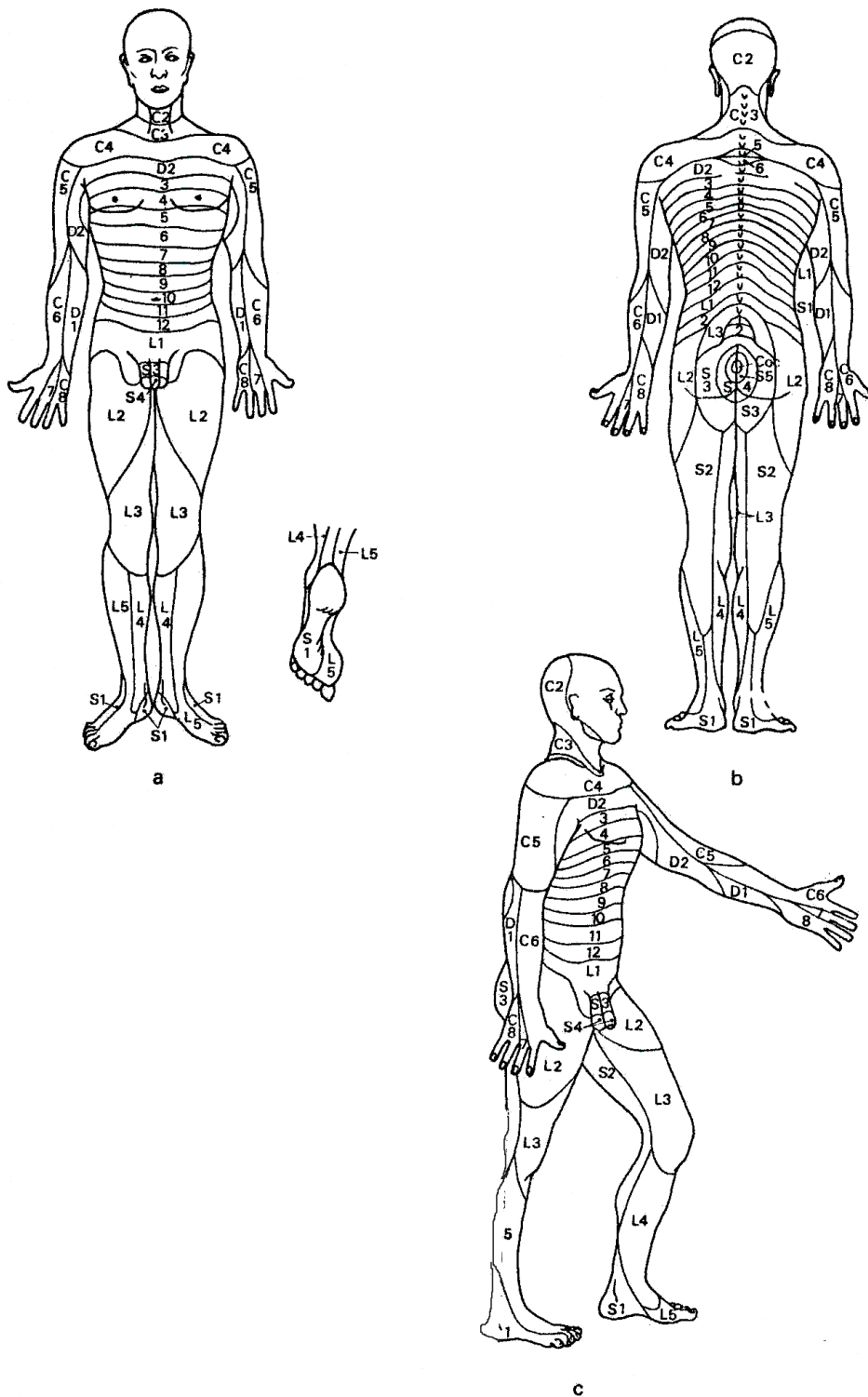
3.4. Dị cảm

Người bệnh có cảm giác chủ quan khó chịu, bất thường, khó mô tả.

4. Ý nghĩa của rối loạn cảm giác

Điều quan trọng sau khi khám là đánh giá được cảm giác bình thường hay bị rối loạn, xác định được chỉ có rối loạn cảm giác chủ quan hay cả rối loạn cảm giác khách quan. Rối loạn cảm giác khách quan có rối loạn cảm giác nông hay cả rối loạn cảm giác sâu. Nếu có rối loạn cảm giác nông thì có phân ly cảm giác không.

Đặc biệt là xác định được rối loạn cảm giác theo sơ đồ cảm giác sẽ thuộc loại rối loạn cảm giác kiểu dẫn truyền hoặc khoanh đoạn (tổn thương trung ương) hay rối loạn cảm giác theo khu vực của đám rối, rễ, dây thần kinh (tổn thương ngoại biên). Điều này rất quan trọng trong chẩn đoán định khu tổn thương.



Hình 10.46. Sơ đồ phân phối cảm giác cơ thể theo khoang tủy và rễ dây thần kinh

Bài 5

RỐI LOẠN DINH DƯỠNG VÀ CƠ TRÒN

MỤC TIÊU HỌC TẬP:

Sau khi học xong bài này, sinh viên có khả năng:

1. Trình bày được các loại rối loạn dinh dưỡng, cơ tròn thường gặp
2. Trình bày được các nguyên nhân thường gặp của rối loạn dinh dưỡng, cơ tròn.

NỘI DUNG

I. RỐI LOẠN CƠ TRÒN

Rối loạn cơ tròn là triệu chứng thường gặp trong tổn thương thần kinh. Cơ tròn bàng quang, hậu môn là cơ tròn duy nhất hoạt động theo ý muốn. Nó hoạt động được nhờ các trung khu điều khiển của hệ thần kinh trung ương. Trung tâm phản xạ của tiểu tiện là S3 – S4. Trung tâm phản xạ của đại tiện là S4.

Bình thường khi bàng quang đầy nước tiểu sẽ kích thích dẫn truyền lên trung khu ở vỏ não, từ đó kích thích vào nhân đẫy xuống hoặc ức chế vào nhân co thắt gây mở bàng quang và bệnh nhân đi tiểu được. Khi thành bàng quang rỗng nó lại ức chế nhân đẫy xuống và kích thích nhân co thắt gây đóng cơ cổ bàng quang.

Sự đóng mở của các cơ tròn thực hiện được là nhờ sự toàn vẹn của các trung khu điều khiển các đường dẫn truyền thần kinh và hệ thống thực hiện (tiết niệu, hậu môn, sinh dục...). Vì vậy đứng trước một trường hợp rối loạn cơ tròn chúng ta phải phân biệt rối loạn cơ tròn do tổn thương hệ thần kinh hay hệ sinh dục, hệ tiết niệu (các viêm thành bàng quang niệu đạo, u hệ tiết niệu...).

1. Rối loạn cơ tròn bàng quang

Là một rối loạn hay gặp nhất trong các rối loạn cơ tròn. Nó được biểu hiện trên lâm sàng với nhiều mức độ khác nhau từ kín đáo đến rầm rộ.

1.1. Đái khó, đái rắt

Khi đi tiểu bệnh nhân phải rặn, đi lâu hết bãi hoặc đi mỗi lần một ít và luôn luôn có cảm giác buồn tiểu (cảm giác đái không hết bãi), thường không kèm đái buốt. Đây là sự rối loạn đóng mở cơ tròn. Thường gặp do tổn thương bó tháp giai đoạn đầu.

1.2. Bí đái

Bệnh nhân không có cảm giác buồn đái hoặc vẫn có nhưng rặn mãi không thể đái được vì cơ tròn không mở. Lúc đó sờ thấy bàng quang căng phồng (cầu bàng quang). Khi bàng quang quá căng, áp lực bên trong lớn làm nước tiểu rỉ ra ít một (đái do nước tiểu trào ra) hoặc kích thích (gõ bàng quang) có thể làm cơ tròn mở và bệnh nhân đái được. Người ta gọi hiện tượng này là tích tuỷ tự động hay bàng quang tự động.

– Nếu bí đái không hoàn toàn, người bệnh còn đái được, nhưng không đái hết, nước tiểu bị ứ đọng lại.

– Nếu bí đái hoàn toàn. Hoàn toàn không buồn đái, nước tiểu ứ lại, sờ thấy bàng quang căng phình (gọi là có cầu bàng quang).

Cần chú ý chẩn đoán với u xơ tiền liệt tuyến khi có đái khó hoặc bí đái ở nam giới hoặc ở phụ nữ có thai.

1.3. Đái không nhịn được (đái không cầm được)

Bệnh nhân vẫn có cảm giác buồn tiểu nhưng không kịp đi tiểu thì nước tiểu đã trào ra. Loại rối loạn cơ tròn này có thể gặp ở những người già bình thường do rối loạn tự chủ cơ tròn bàng quang

1.4. Đái vãi (đái dầm dề)

Bệnh nhân không có cảm giác buồn tiểu, nước tiểu lúc nào cũng rỉ ra, do cơ tròn không được chỉ huy nên lúc nào cũng mở. Loại rối loạn này thường dẫn đến loét vùng cụt, nhiễm khuẩn tiết niệu ngược dòng. Thường gặp trong các tổn thương thần kinh nặng nề của não, tuỷ hoặc ngay tại trung tâm S₂ – S₄. Tiên lượng nặng

2. Rối loạn cơ tròn hậu môn

Rối loạn cơ tròn hậu môn gặp không thường xuyên như rối loạn cơ tròn bàng quang, nhưng nếu có thì thường đi kèm với rối loạn cơ tròn bàng quang

2.1. Táo bón

Bệnh nhân không đại tiện được trong nhiều ngày, có thể vẫn có cảm giác mót rặn nhưng không đại tiện được vì cơ tròn hậu môn không mở.

Khám thấy hố chậu trái đầy, lổn nhổn các cục phân cứng, đôi khi bệnh nhân chướng bụng hoặc kèm đau bụng (chú ý khi chẩn đoán tắc ruột).

Táo bón có thể gặp trong các trường hợp khác không phải do thần kinh như: Chế độ ăn, bệnh nhân bất động lâu ngày, liệt ruột cơ năng, phình đại tràng...

2.2. Đại tiện không tự chủ

Thường bệnh nhân mất cảm giác mót rặn, phân tự đùn ra do cơ tròn hậu môn luôn mở. Loại rối loạn cơ tròn này cũng như đái vãi rất dễ loét và bội nhiễm. Tiên lượng nặng. Cần chú ý cân nhắc chẩn đoán phân biệt với ỉa chảy (nhất là ở người già).

3. Các bệnh thường gặp có rối loạn cơ tròn bàng quang, hậu môn

3.1. Tổn thương não

Thường là do tổn thương hai bên não.

– Hôn mê các loại: sau động kinh, tai biến mạch máu não, u não, chấn thương sọ não. Các u não, đặc biệt là tiểu thụ giữa rất hay có rối loạn tiểu tiện, u thụ trên trước, u não thất bên.

3.2. Tổn thương tủy

Tổn thương khu trú trên các trung tâm phản xạ lưng cùng, đặc biệt các tổn thương ở vùng phình thắt lưng và vùng nón tặn. Cụ thể thấy trong các bệnh.

- Tổn thương đứt ngang tủy.
- Viêm ngang tủy cấp.
- Ép tủy cấp do u độc.
- Ép tủy tiến triển chậm: u tủy trên vùng lưng cùng và ngay vùng lưng cùng.

3.3. Thể đặc biệt

– Đối với liệt hai chi dưới: nếu có rối loạn cơ tròn thì thường do tổn thương trung ương, trừ hội chứng chóp cùng đuôi ngựa là tổn thương ngoại biên. Các liệt ngoại biên khác không có rối loạn cơ tròn.

– Các bệnh rối loạn thần kinh chức năng: do yếu tố xúc cảm và sự mất thăng bằng thần kinh có thể gây ra đái rắt, đái khó, nhưng thường không bao giờ có cầu bàng quang.

4. Rối loạn cơ tròn sinh dục (rối loạn chức năng tình dục)

Các rối loạn chức năng tình dục khá phổ biến nhưng người bệnh ngại, ít khi phản nản về các rối loạn này. Thường khi thầy thuốc gợi ý, hỏi rất tế nhị mới khai thác được.

Bình thường hoạt động tình dục ở cả hai giới bao gồm bốn giai đoạn: Giai đoạn kích thích, giai đoạn bình nguyên, giai đoạn cực điểm và giai đoạn thoái triển. Mỗi giai đoạn đáp ứng chịu sự chịu phối (ví dụ chi phối về thần kinh, nội tiết...).

Để có được hoạt động bình thường trên phải có sự tham gia của hệ thần kinh, nội tiết và hệ sinh dục. Do vậy đứng trước một người bệnh có triệu chứng về rối loạn sinh dục cần chẩn đoán phân biệt giữa các bệnh: Thần kinh - tâm thần - phụ khoa – nội tiết.

Các triệu chứng về rối loạn sinh dục thường gặp là liệt dương ở nam giới và lãnh khí ở nữ giới.

– *Liệt dương*: dương vật không cương nên không giao hợp được. Theo nghĩa rộng, liệt dương bao gồm mọi trường hợp không giao cấu được, đó là một bệnh toàn thể hay một dị dạng của bộ máy sinh dục cản trở việc giao cấu.

– *Lãnh khí ở phụ nữ*: không kích thích khi gần đàn ông, giao hợp không có cảm giác thích thú.

– Gặp trong một số hội chứng có tổn thương xâm phạm các trung tâm cường dương và xuất tinh ở vùng tủy cùng, cụ thể trong liệt tiền triền, bệnh Tabet và hội chứng liệt hai chân.

– Về tinh thần, rất hay gặp trong các bệnh thần kinh suy nhược, hysteria, trầm cảm. Rối loạn sinh dục, làm người bệnh lo lắng, ảnh hưởng rất nhiều đến đời sống tinh thần của họ, do đó cũng là một yếu tố làm cho người bệnh nặng thêm lên (vòng tròn bệnh lý).

II. RỐI LOẠN DINH DƯỠNG

Rối loạn dinh dưỡng là triệu chứng thường gặp trong bệnh thần kinh, bệnh cơ và các bệnh nội khoa khác.

1. Rối loạn dinh dưỡng da (loét)

Bệnh thường biểu hiện bằng da khô, nhẵn bóng, phù nề hoặc quá phát lớp sừng làm da dày lên. Màu sắc da thay đổi (da thâm, mất màu như bạch tạng).

Loét là biểu hiện nặng thường xuất hiện ở chỗ lồi đầu xương nơi da tì đè lên mặt giường cứng như vùng cùng cụt, khuỷu tay, bả vai, gót chân, mắt cá ngoài, lồi cầu xương đùi. Khởi đầu da đỏ sau đó phồng lên rồi có thể trợt da có mũ hoặc thâm lại xuất hiện các mảng đen hoại tử phía dưới có mũ. Các mảng da hoại tử ít ngày sau bong ra bộc lộ vết lõm loét nhiều mũ. Loét có thể ăn sâu nhìn thấy xương đôi khi gây tình trạng nhiễm khuẩn toàn thân. Loét gặp nhiều nhất trong các bệnh liệt nửa người, liệt mềm hai chân do tổn thương tủy hoặc trong tình trạng hôn mê, ỉa đái tại chỗ. Rối loạn này do người bệnh nằm lâu ngày trong một tư thế, làm máu không lưu thông tốt và do vệ sinh kém. Vì vậy, chăm sóc bệnh nhân liệt là vấn đề quan trọng (đặc biệt chú ý ở những bệnh nhân có đái đường kèm theo). Loét nặng thường tiên lượng xấu, bệnh nhân chết vì suy kiệt và nhiễm khuẩn.



Hình 10.47. Loét ở các vùng tì đè

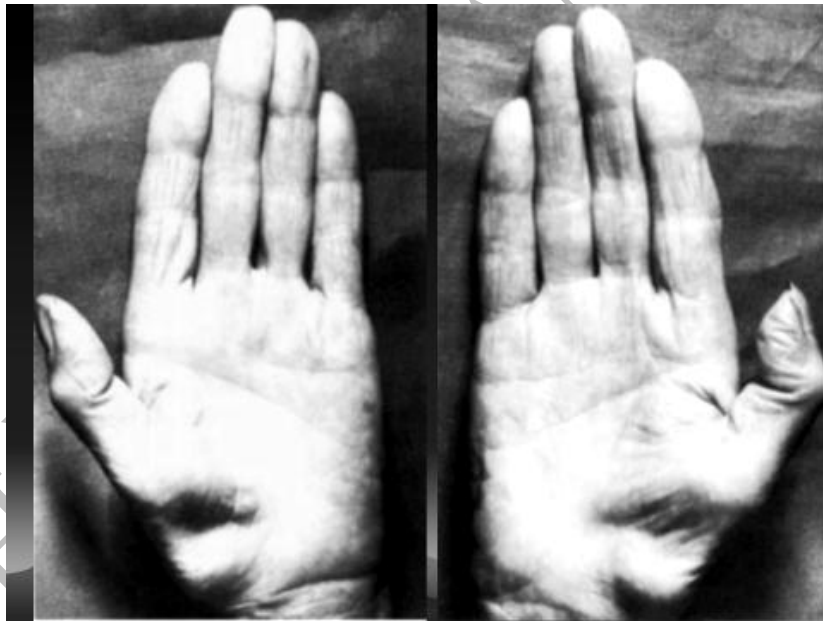
2. Rối loạn dinh dưỡng lông, tóc, móng

Đó là hiện tượng mọc nhiều lông, râu hoặc rụng tóc, tóc cứng dễ gãy. Móng cứng, dày, không bóng, dễ gãy hoặc biến dạng (nứt, xẻ đôi), thay đổi màu sắc. Các rối loạn này thường gặp trong các bệnh nội khoa.

3. Rối loạn dinh dưỡng cơ (teo cơ hoặc giả phì đại cơ)

Đối với mọi trường hợp teo cơ, khi khám cần chú ý:

- Cách xuất hiện (đột ngột, hoặc sau một tổn thương viêm).
- Tiến triển nhanh hay chậm.
- Xác định mức độ teo cơ đo bằng thước dây ở một số vị trí nhất định như cẳng tay, cánh tay, cẳng chân, đùi sau (còn để theo dõi teo cơ có tiến triển hay không, mức độ tiến triển nhanh hay chậm). Ví dụ lấy mốc cố định ở bờ trên xương bánh chè, đo từ điểm mốc lên phía trên đùi một khoảng nào đó (10cm) và đánh dấu mốc đo rồi dùng thước dây đo vòng tròn đùi đúng chỗ đánh dấu rồi so sánh hai bên hoặc so sánh giữa các lần khám. (để tiện theo dõi và đánh giá kết quả điều trị).
- Khu trú của teo cơ, xác định vị trí teo cơ ở góc chi hay ngọn chi, tên của cơ bị teo (bàn, ngón, vai, thắt lưng).



Hình 10.48. Teo cơ ở ô mô cái đối xứng

- Tính chất đối xứng hai bên với nhau.
- Tìm xem có co giật cơ hay không.
- Cuối cùng phải khám thần kinh toàn bộ, đặc biệt chú ý đến:
 - + Phản xạ gân xương, khám phản xạ bản thân cơ: dùng búa phản xạ gõ vào bản thân cơ, cơ đáp ứng bằng nhìn mắt thường thấy chỗ gõ nổi lên một đường gồ như con trạch. Đây là phản xạ có giá trị để phân biệt teo cơ do bệnh cơ hay teo cơ do thần kinh.

+ Phản ứng thoái hoá điện, nếu có phương tiện.

Khám xét như trên, cho phép ta nhận định được rõ là teo cơ do thần kinh hay do bệnh của cơ. Sau đây là bảng phân loại teo cơ do bệnh cơ hoặc teo cơ do bệnh thần kinh.

Bảng 10.14. Phân loại teo cơ

Teo cơ do bệnh cơ	Teo cơ do thần kinh
- Teo ở gốc chi, đặc biệt vùng thắt lưng, bả vai đưa đến dáng đi như vịt và ngồi xuống, đứng lên phải chống tay từng nấc kiểu “leo thang”.	- Teo cơ ở ngọn chi.
- Không bao giờ có thớ cơ co giật.	- Rất hay có thớ cơ co giật.
- Tiến triển rất chậm có khi hàng năm.	- Tiến triển nhanh, hoặc chậm tùy theo nguyên nhân
- Mất phản xạ của cơ (gõ cơ không giật).	- Có rối loạn phản xạ gân xương.
- Không bao giờ có rối loạn cảm giác.	- Thường có rối loạn cảm giác theo khu vực cảm giác của rễ hoặc dây thần kinh hoặc khu trú ở ngọn chi nhiều hơn gốc chi.
- Thường gặp ở trẻ con, có tính chất gia đình, người lớn cũng có thể bị.	
- Thường có sự giãn nở giả tạo của mô xơ mỡ, sờ thấy được thoát mới nhìn tưởng không có teo.	
- Không có phản ứng thoái hoá điện thông thường.	- Có phản ứng thoái hoá điện.

– Các nguyên nhân của teo cơ

+ Bệnh cơ (myopathy):

- Teo cơ do bệnh cơ (myopathy): bệnh thường gặp ở trẻ em hoặc người trẻ tuổi, bệnh có tính gia đình với diễn biến từ từ tăng dần, yếu các cơ gốc chi và các cơ đai lưng nên khi bệnh nhân đi phải nghiêng người sang hai bên (dáng đi của vịt) do không gập đùi lên bụng được. Khi đang đứng bả bệnh nhân ngồi xổm xuống bệnh nhân ngồi thụp rất nhanh (không thể ngồi từ từ vì liệt gốc chi). Đang ngồi bả bệnh nhân đứng lên sẽ thấy người bệnh phải dùng tay chống tay vào từng đùi để đứng dần lên (kiểu leo thang). Gõ phản xạ bản thân cơ mất
- Teo cơ đơn thuần: điển hình có hội chứng Aran Duchenne: teo cơ bàn tay trước, rồi teo cẳng tay, rất ít khi lên bả vai. Vì tiến triển kinh điển, nên có biến chứng co gân bàn tay giống như bàn tay khi

+ Các tổn thương tủy sống.

+ Teo cơ do thần kinh ngoại biên gặp trong các bệnh làm tổn thương tế bào thần kinh ngoại biên, có hai nhóm: do tổn thương ở sừng trước tủy hoặc do bệnh lý rễ và dây thần kinh. Bệnh thường gặp là: viêm sừng trước tủy cấp và mạn tính, viêm đa dây thần kinh, viêm nhiều rễ và dây thần kinh, bệnh Charcot.

Teo cơ do rễ và dây thần kinh có tính chất của teo cơ do thần kinh nói chung, còn có một số đặc điểm:

- Teo đối xứng hai bên ở ngọn chi.
- Bao giờ cũng mất phản xạ gân xương.
- Có rất nhiều rối loạn cảm giác chủ quan và khách quan.
- Không có bao giờ có thớ cơ co giật.
- Phân biệt giữa teo cơ của rễ hoặc dây thần kinh nhiều khi rất khó, phải chọc dò nước tủy; nếu có sự thay đổi của nước não tủy: thì chắc chắn có tổn thương của rễ thần kinh.

+ Teo cơ phối hợp: phối hợp với hội chứng tháp, gặp trong bệnh xơ cứng cột bên teo cơ (bệnh Charcot), bệnh xơ cứng rải rác.

+ Teo cơ phối hợp với hội chứng tiểu não: chủ yếu gặp trong bệnh ống sáo tủy với đặc điểm phân ly cảm giác, mất cảm giác nhiệt, đau, còn cảm giác sờ. Trong khu vực teo cơ, phản xạ gân xương mất.

- + Ngô độc là bệnh lý có xu hướng gặp ngày càng nhiều.
- + Thiếu máu hoặc rối loạn tuần hoàn bạch mạch.
- + Nội tiết và dinh dưỡng (thiếu vitamin).
- + Các bệnh nằm bất động dài ngày (viêm cột sống dính khớp).

Bài 6

HỘI CHỨNG MÀNG NÃO

MỤC TIÊU HỌC TẬP:

Sau khi học xong bài này, sinh viên có khả năng:

1. Trình bày được các triệu chứng lâm sàng của hội chứng màng não.
2. Trình bày được ý nghĩa của sự thay đổi dịch não tủy trong hội chứng màng não.

NỘI DUNG

I. ĐẠI CƯƠNG

Màng não bao bọc hệ thần kinh trung ương. Màng não bao gồm 3 lá:

- Màng cứng: là một màng xơ nằm sát vỏ xương.
- Màng mềm: phủ trực tiếp lên mô thần kinh, là mô rất giàu mạch máu, phân phối khắp bề mặt của não.
- Màng nhện: nằm ở giữa hai màng trên, cách màng cứng bởi một khoảng ảo, cách màng mềm bởi khoang dưới nhện. Khoang này là nơi lưu thông nước não tủy.

Màng não có liên quan trực tiếp tới vỏ não và các dây thần kinh sọ não. Vì vậy, khi viêm màng não có thể gây tổn thương đại não và các dây thần kinh sọ não. Hội chứng màng não do nhiều nguyên nhân gây ra.

II. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

Hội chứng màng não được biểu hiện lâm sàng bằng các triệu chứng cơ năng: nhức đầu, nôn, táo bón (còn gọi là tam chứng màng não) và các triệu chứng thực thể: cứng gáy, dấu hiệu Kernig, Brudzinski, tư thế cò súng, sợ ánh sáng, sợ tiếng động, rối loạn thần kinh tự chủ.

1. Tam chứng màng não

1.1. Nhức đầu: là triệu chứng chủ yếu.

– Nhức đầu dữ dội, liên tục, thỉnh thoảng có từng cơn kịch liệt hơn. Thường gặp nhức đầu ở vùng trán và sau gáy, cũng có khi lan tỏa cả đầu.

– Nhức đầu tăng khi có tiếng động, có ánh sáng chói mắt hay khi cử động thay đổi tư thế. Vì vậy làm người bệnh phải nằm yên và quay mặt vào bóng tối.

– Nhức đầu tăng khi ấn nhãn cầu, ấn tĩnh mạch cảnh, gõ vào đầu.

1.2. Nôn

Nôn vọt, nôn dễ dàng, còn mạnh khi thay đổi tư thế.

1.3. Táo bón

Táo bón kéo dài, không kèm theo chướng bụng. Thường xuất hiện muộn hơn nôn và đau đầu, tuy nhiên ở trẻ em có khi lại gây ỉa chảy.

Ngoài tam chứng màng não cơ năng nói trên có thể gặp hội chứng nhiễm trùng trong hội chứng màng não do nguyên nhân nhiễm khuẩn.

2. Những triệu chứng kích thích chung

2.1. Co cứng cơ

Triệu chứng này rõ ràng và thường gặp. Ở chi trên chủ yếu là cơ cơ gấp. Ở chi dưới, thân và mình, chủ yếu là cơ cơ duỗi, do đó người bệnh ở tư thế rất đặc biệt: đầu ngửa ra sau, chân co vào bụng tạo nên tư thế rất đặc biệt gọi là tư thế cò súng.

Sự co cứng biểu hiện bằng các dấu hiệu như sau:

2.1.1. Dấu hiệu cứng gáy

Là dấu hiệu mang tính chất khách quan của các kích thích vào rễ và màng não. Bệnh nhân nằm ngửa, đặt bàn tay dưới đầu bệnh nhân, nâng đầu lên cho cằm bệnh nhân gập về phía ngực. Người bình thường cảm gập sát ngực dễ dàng, ở người có hội chứng màng não, cảm không gập sát ngực được, cảm giác tay nâng đầu cứng, khó gập ở cổ gáy. Dấu hiệu này là do co cứng các cơ cạnh cột sống cổ để chống đau. Nếu thử nghiêng đầu trái, phải vẫn cứng thì phải loại trừ các bệnh của cột sống để phân biệt với gáy cứng của màng não chỉ cứng theo chiều trước sau.

Gáy cứng cũng có trong biến chứng tụt kẹt (hạch nhân tiểu não) trong tăng áp lực nội sọ, khi khám cần hết sức nhẹ nhàng.

Không khám dấu hiệu gáy cứng trong bệnh nhân nghi ngờ có chấn thương cột sống cổ (nguy cơ đứt tủy).



Hình 10.49. Cách khám dấu hiệu gáy cứng

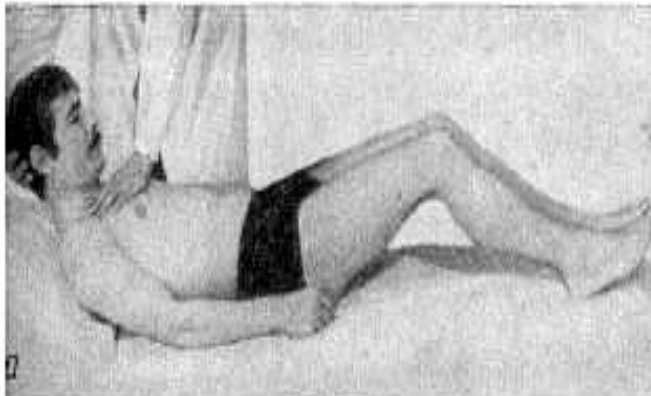
2.1.2. Dấu hiệu Kernig

Người bệnh nằm ngửa, chân duỗi thẳng. Tay phải nâng từ từ hai chân theo hướng thẳng góc với mặt giường 20 độ, 30 độ, 40 độ, người bệnh đã kêu đau và phải gập lại mới chịu được. Lúc đó ta bảo Kernig + 20 độ + 30 độ + 40 độ.

2.1.3. Dấu hiệu Brudzinski

Người bệnh nằm ngửa, chân duỗi thẳng. Tay trái để vào bụng người bệnh, tay phải nâng người bệnh sao cho thân người bệnh thẳng góc với giường.

Nếu có hiện tượng co cứng, ta thấy căng chân gập vào đùi, đùi gập vào bụng, làm cho khi ta nâng người bệnh chân phải co lại.



Hình 10.50. Cách khám dấu Brudzinski trên

2.2. Tăng cảm giác đau

Vì tăng cảm giác đau nên khi ta bóp nhẹ cơ, gãi vào da hay châm nhẹ kim vào da, người bệnh kêu đau, phản ứng lại rất mạnh.

2.3. Sợ ánh sáng

Chính sợ ánh sáng cũng là làm tăng cảm giác đau. Ánh sáng là một kích thích đau làm chói mắt người bệnh. Vì vậy người bệnh thích quay mặt vào chỗ tối.

2.4. Tăng phản xạ

Các phản xạ gân xương thường tăng hơn bình thường.

2.5. Rối loạn thần kinh giao cảm

- Mặt khi đỏ, khi tái.
- Có dấu hiệu vạch màng não. Lấy móng tay hoặc một kim cùn vạch nhẹ nhiều đường trên da bụng người bệnh, bình thường, sau khi vạch, xuất hiện các đường vạch đỏ nhưng mau mất. Trong hội chứng màng não, vết vạch đỏ thắm hơn và tồn tại lâu mới mất.

3. Triệu chứng khác

Màng não nằm sát ngay đại não, mỗi khi màng não bị tổn thương, đều có thể ảnh hưởng đến đại não gây những kích thích hay tổn thương thực sự.

– Rối loạn tâm thần: có thể gặp nhưng không phải tất cả các trường hợp, biểu hiện bằng các triệu chứng như hay cáu gắt, thay đổi cảm xúc, khó ngủ, ở trẻ em quấy khóc bứt rứt, nặng hơn có thể ý thức u ám, thậm chí hôn mê (tiên lượng nặng).

– Có thể có biểu hiện xâm phạm vùng màng não đáy sọ gây liệt thần kinh sọ não, liệt dây II, dây vận nhãn III, IV, VI gây sụp mi, lác mắt, đồng tử 2 bên không đều.

– Hội chứng tăng áp lực nội sọ do tắc nghẽn đường lưu thông dịch não tủy. Biểu hiện hội chứng tăng áp lực nội sọ, nhức đầu, nôn tăng lên dữ dội, phù gai mắt, trẻ em thóp phồng căng, đầu to nhanh, giãn khớp sọ.

– Có thể có liệt khu trú, tăng phản xạ gân xương, rối loạn cảm giác, thất ngôn.

Đứng trước một người bệnh có triệu chứng lâm sàng như trên chỉ có thể nghi ngờ là hội chứng màng não. Muốn chắc chắn phải chọc dò não tủy.

III. CHỌC DỊCH NÃO TỦY

Bình thường nước não tủy trong như nước suối, áp lực khi nằm là 12 cm nước, khi ngồi 20 cm nước. Khi có tổn thương màng não luôn có biến đổi bất thường về xét nghiệm dịch não tủy. Tuy nhiên mức độ biến đổi nhiều ít của các thành phần phụ thuộc vào nguyên nhân gây bệnh.

– Màu sắc: có thể gặp màu vàng chanh, cà phê, đục lờ như nước gạo, có máu.

– Áp lực: thường tăng nhẹ, vừa, có trường hợp tăng cao khi có tăng áp lực nội sọ do tắc nghẽn dày dính.

– Thành phần sinh hóa: Protein, đường, muối tăng hoặc giảm phụ thuộc theo nguyên nhân gây bệnh.

– Xét nghiệm tế bào: có biến đổi, có thể thấy bạch cầu đa nhân trung tính thoái hóa trong viêm màng não mủ, tăng lympho trong viêm màng não lao hay viêm màng não virus.

Trong hội chứng màng não, có thể gặp ba loại nước não tủy sau đây:

1. Nước não tủy có máu

Do chảy máu màng não: Nếu mới bị, sẽ thấy nước đỏ hồng. Nếu bị lâu, có thể nước màu vàng, cũng có khi phải soi kính hiển vi mới thấy hồng cầu.

Cần phân biệt với trường hợp kim chọc vào mạch máu. Trường hợp này, nếu quan sát sẽ thấy những giọt nước não tủy càng về sau càng nhạt màu hơn. Để lâu sẽ đông lại.

Xét nghiệm:

– Albumin: hơi tăng (do albumin có ở hồng cầu).

– Sinh hoá: bình thường.

– Vi khuẩn: không có.

2. Nước não tủy đục hoặc có mũ rõ rệt

Trường hợp điển hình đục rõ hoặc có mũ. Nước não tủy có khi chỉ hơi vẩn đục, nhiều khi phải lắc ống nghiệm mới thấy rõ.

Do viêm màng não mũ, gây ra bởi tạp khuẩn. Khi xét nghiệm sẽ thấy:

- Tế bào: nhiều bạch cầu, đa số là bạch cầu đa nhân thoái hoá.
- Sinh hoá: albumin tăng, glucoza, NaCl hạ.
- Vi khuẩn: soi tươi có thể thấy vi khuẩn gây bệnh, có khi phải nuôi cấy để xác định vi khuẩn.

3. Nước não tủy trong

Có khi do lao, virus, phải xét nghiệm để xác định từng loại:

IV. CHẨN ĐOÁN NGUYÊN NHÂN

Hội chứng màng não do rất nhiều nguyên nhân gây nên. Thầy thuốc cần phải xác định lâm sàng, cận lâm sàng, tiền sử bệnh để xác định sớm nguyên nhân, có hướng điều trị. Thông thường nhất là bệnh ở màng não.

1. Nước màng não có máu

1.1. Chấn thương sọ não

Do ngã hoặc do tai nạn xe cộ. Hoàn cảnh xuất hiện sẽ giúp ta xác định.

1.2. Chảy máu màng não

– Do tăng huyết áp: bệnh cảnh xảy ra đột ngột ở người đã có tiền sử tăng huyết áp từ lâu. Đo huyết áp thấy cao. Thường có phối hợp chảy máu não, lúc ấy có thể thấy tổn thương thần kinh khu trú.

– Do vỡ mạch máu trong phình động mạch bẩm sinh: thường gặp ở người trẻ, bệnh nặng, nguy cơ tử vong cao, là một cấp cứu trong thần kinh.

– Do bệnh máu: có thể do bệnh bạch cầu cấp và mạn tính, bệnh ưa chảy máu. Người bệnh ngoài chảy máu màng não, còn bị chảy máu ngoài da và các phủ tạng khác, kèm theo các biểu hiện của bệnh chính.

2. Nước màng não có mũ

Viêm màng não mũ thường do các tạp khuẩn, muốn chắc chắn loại nào phải xác định bằng cách soi trực tiếp hoặc nuôi cấy nước não tủy. Các vi khuẩn thông thường nhất là:

2.1. Não mô cầu

Loại này thường nặng, dễ gây thành dịch. Bệnh lây qua đường hô hấp hoặc tiêu hoá. Người bệnh bị sốt cao $39 - 40^{\circ}$. có những cơn rét run. Có khi kèm theo ban ngoài da. Hội chứng màng não rõ rệt. Chẩn đoán dựa vào chọc dò dịch não tủy.

- Vi khuẩn: soi trực tiếp thấy cầu khuẩn Gram +, hình hạt cà phê.
- Sinh hoá: albumin tăng, glucose, NaCl hạ.
- Tế bào: rất nhiều bạch cầu, đa số là đa nhân trung tính.

2.2. Phế cầu

Thường gặp ở trẻ con hơn người lớn. Và thường là biến chứng sau viêm xoang, viêm tai, viêm phổi. Hội chứng màng não đôi khi bị che lấp bởi bệnh tiên phát.

Chọc dò dịch não tủy thấy:

- Vi khuẩn: soi trực tiếp thấy loại song cầu (nuôi cấy sẽ thấy chắc hơn).
- Về sinh hoá và tế bào, giống loại não mô cầu.

2.3. Tụ cầu và liên cầu

Ít gặp hơn. Thường rất nặng. Chẩn đoán cũng dựa vào chọc dò dịch não tủy, soi trực tiếp hoặc nuôi cấy sẽ thấy rõ loại vi khuẩn gây bệnh.

3. Nước não tủy trong

3.1. Lao

Thường là lao màng não thứ phát của của một tổn thương lao khác như lao kê, lao phổi, lao sơ nhiễm. Cần phải phát hiện các lao tiên phát và tiến hành các xét nghiệm để phát hiện lao chung như: X-quang phổi, BCG, BK trong đờm, PCR lao.

Xét nghiệm nước não tủy thấy:

- Sinh hoá: albumin tăng, glucose, NaCl: hạ
- Tế bào: nhiều bạch cầu, đa số là tân cầu.
- Vi khuẩn: tìm thấy BK bằng soi trực tiếp, nuôi cấy trong môi trường Lowenstein hoặc tiêm chủng chuột bạch. Đây là xét nghiệm cơ bản để xác định bệnh.

3.2. Virus

Bệnh cấp nhưng lành tính. xét nghiệm nước não tủy sẽ thấy:

- + Về sinh hoá: glucose và NaCl bình thường, albumin tăng ít.
- + Về tế bào: tăng rất nhiều bạch cầu, phần lớn là tân cầu (có hiện tượng phân ly đạm tế bào).

Bảng 10.15. Đối chiếu nước não tủy bình thường và bệnh lý như sau

Bệnh	Màu sắc	Áp lực	Tế bào	Albumin	Glucose	NaCl	Chú ý
Bình thường	Trong	7 – 20cm nước	0 – 3 trong 1mm ³	14 – 45 mg%	50 – 75mg% >1/2 đường huyết	700– 800mg%	Glucosa thay đổi theo glucosa máu
Lao màng não	Trong	Tăng	Nhiều tân cầu	Tăng	Giảm	Giảm	Tim BK trong nước não tủy
Viêm màng não do virus	Trong	Bình thường hoặc tăng	Rất nhiều tân cầu	Hơi tăng	Bình thường	Bình thường	Cấy nước não tủy (-)
U màng não hoặc não	Trong	Tăng nhiều	Bình thường	Rất tăng	Bình thường	Bình thường	Chống chỉ định chọc nước não tủy
Chảy máu màng não	Đỏ	Hơi tăng	Nhiều hồng cầu	Tăng ít	Bình thường	Bình thường	
Viêm màng não mủ do tạp khuẩn	Đục mủ	Tăng nhiều	Rất nhiều bạch cầu đa nhân	Tăng	giảm	Bình thường hoặc giảm	Soi, cấy thấy vi khuẩn

Bài 7

HỘI CHỨNG LIỆT NỬA NGƯỜI

MỤC TIÊU HỌC TẬP:

Sau khi học xong bài này, sinh viên có khả năng:

1. Trình bày được các triệu chứng lâm sàng của hội chứng liệt nửa người.
2. Chẩn đoán định khu được hội chứng liệt nửa người.
3. Biết được các nguyên nhân thường gặp của hội chứng liệt nửa người.

NỘI DUNG

I. ĐẠI CƯƠNG

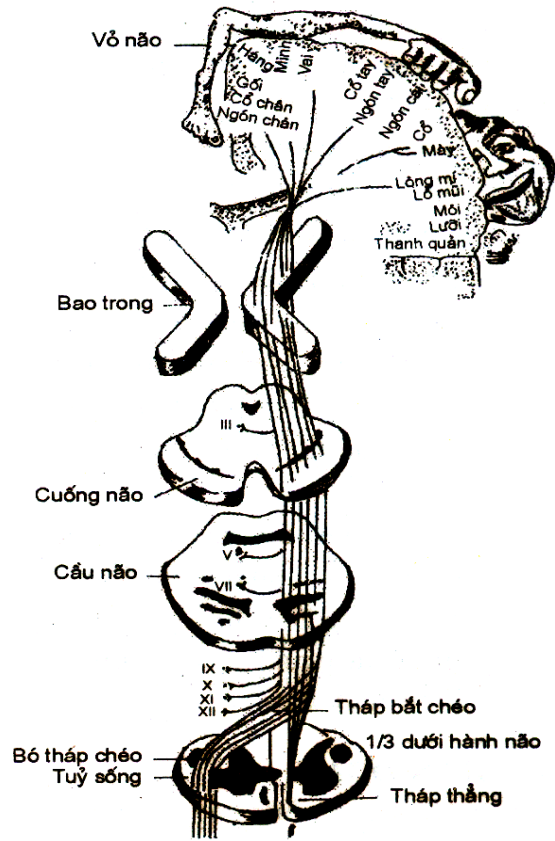
Liệt nửa người là hiện tượng giảm hoặc mất vận động chủ động của một nửa bên của cơ thể gồm chân tay cùng bên và có thể kèm theo liệt nửa mặt trung ương cùng bên.

Liệt nửa người do một tổn thương trung ương xâm phạm vào bó tháp, vị trí tổn thương có thể vào các đoạn khác nhau (tổn thương ở vỏ não, bao trong, thân não, phần đầu của tủy cổ). Tổn thương ở mỗi một vị trí sẽ có những đặc điểm lâm sàng riêng cho vị trí đó. Dựa vào những đặc điểm này chúng ta có thể chẩn đoán định khu tổn thương gây liệt nửa người.

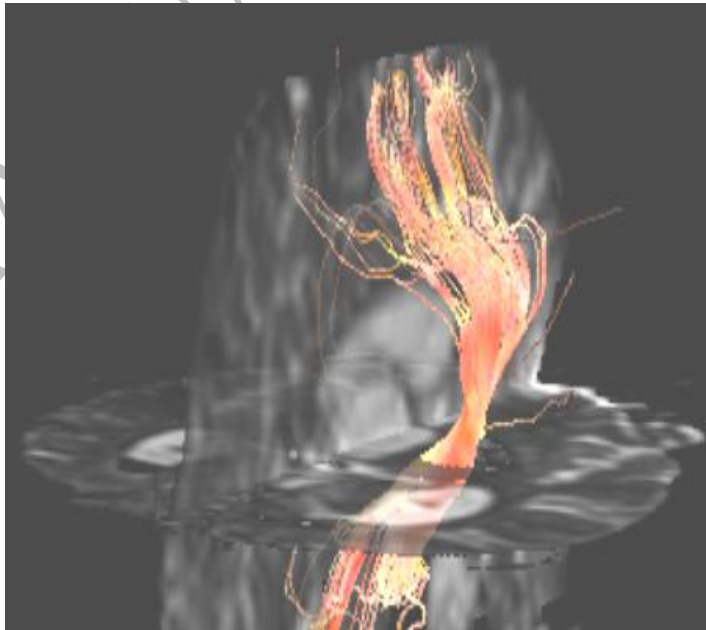
II. NHẮC LẠI GIẢI PHẪU - CHỨC NĂNG

Hệ thống tháp gồm hai phần: bó vỏ não - gai (còn gọi là bó tháp) và bó vỏ não - nhân (còn gọi là bó gôi).

Bó vỏ não gai đi từ vỏ não xuống tủy sống. Bó vỏ não nhân đi từ vỏ não đến nhân các dây thần kinh sọ não nằm ở thân não.



Hình 10.51. Sơ đồ đường vận động chủ động – Bó vỏ não – gai (bó tháp)



Hình 10.52. Hình ảnh bó tháp

Đi từ vùng vận động của vỏ não (hồi trán lên, phía trước rãnh Rolando), các sợi trục của nơron ở vỏ não trải rộng và sợi trục của những nơron này hình thành nên bó vận động chủ động (bó tháp). Bó tháp đi từ vỏ não xuống qua một vùng rất hẹp ở bao trong rồi xuống cầu não, cuống não, hành tủy. Khi xuống đến 1/3 dưới của hành tủy phần lớn các sợi của bó tháp bắt chéo qua đường giữa sang bên đối diện đi xuống cột bên tủy sống, và tận cùng ở sừng trước tủy, do có hiện tượng bắt chéo nên được gọi là bó tháp chéo. Một phần nhỏ các sợi của bó tháp còn lại tiếp tục đi thẳng xuống cột trước tủy sống rồi bắt chéo qua mép trước tủy, để tận cùng ở sừng trước tủy bên kia, hình thành nên bó tháp thẳng.

– Bó vỏ não nhân (bó gối)

Xuất phát từ phần thấp của cuộn trán lên, đi xuống qua gối của bao trong (nên còn gọi là bó gối) xuống đến thân não, các sợi tách ra bắt chéo để đến các nhân vận động của dây sọ não bên kia. Từ các nhân sợi trục đi ra ngoài thành các dây thần kinh sọ não chỉ huy vận động mắt, lưỡi, hầu ...

- Trên vỏ não, các vùng đại diện chỉ huy vận động nửa người được sắp xếp theo hình người nằm, đầu chúc xuống, chân vất lên cao.

- Các bộ phận của cơ thể động tác cần sự chính xác, tinh tế thường có vùng đại diện to hơn vỏ não (ví dụ vùng chi phối môi, lưỡi, ngón tay cái chiếm diện tích lớn trên vỏ não)

Sự chỉ huy vận động ở vỏ não có 3 hiện tượng ngược:

– Hiện tượng trái - phải: bên trái chỉ huy bên phải của cơ thể và ngược lại.

– Hiện tượng cao - thấp: phần cao của não chi phối phần thấp của cơ thể .

– Hiện tượng to nhỏ: phần diện rộng của vùng vận động chỉ huy phần nhỏ của cơ thể.

III. LÂM SÀNG LIỆT NỬA NGƯỜI

1. Liệt nửa người điển hình

Trong trường hợp này xác định liệt nửa người nói chung là dễ dàng. Có hai thể chính, có thể xảy ra nối tiếp nhau trên cùng một bệnh nhân (liệt mềm trong những ngày đầu của bệnh sau đó chuyển dần sang liệt cứng).

1.1. Liệt mềm nửa người

– Liệt mềm nửa người thường chỉ xuất hiện tạm thời, ngay sau khi tổn thương.

– Có thể liệt hoàn toàn hoặc không hoàn toàn. Các cơ càng có chức năng vận động chủ động nhiều thì càng thể hiện rõ (ví dụ các cơ phụ trách động tác tinh vi của các ngón tay).

– Trương lực cơ giảm: cơ nhẽo, độ gấp duỗi các khớp tăng, độ ve vẩy tăng.

– Mất hoặc giảm phản xạ gân xương bên liệt. Tuy nhiên trong giai đoạn này có thể đã có dấu hiệu Babinski.

1.2. Liệt cứng nửa người

Trong đa số các trường hợp liệt cứng là giai đoạn tiếp theo sau của liệt mềm .

Khám lâm sàng sẽ thấy liệt vận động nửa người và kèm theo các dấu hiệu:

- Tăng phản xạ gân xương: phản xạ đáp ứng mạnh, lan tỏa, đa động. Có thể thấy dấu hiệu rung giật bàn chân hoặc rung giật xương bánh chè.
- Co cứng tháp: biểu hiện co cứng cơ có tính chất đàn hồi ở bên liệt, ưu thế ở một số nhóm cơ tạo nên tư thế gấp ở chi trên và duỗi ở chi dưới.
- Dấu hiệu Babinski hoặc các dấu hiệu tương đương.

2. Một số trường hợp khó xác định

2.1. Liệt nhẹ nửa người

Trường hợp này cần phải khám kỹ. Các trường hợp liệt nhẹ đôi khi chỉ có biểu hiện kín đáo là những thiếu sót vận động ở nửa người bên liệt.

- Quan sát dáng đi: giảm các động tác tự động của tay bên liệt khi đi, chân hơi duỗi do tăng trương lực nhóm cơ tứ đầu đùi và cơ gấp các ngón (chân đi kiểu phát cỏ).
- Thăm khám kỹ có thể phát hiện các thiếu sót về vận động ở ngón chi.
- Trường hợp triệu chứng rất kín đáo cần tiến hành một số nghiệm pháp nhằm làm rõ các thiếu sót vận động:

+ Nghiệm pháp Barré

+ Nghiệm pháp Mingazini

+ Nghiệm pháp gấp phối hợp đùi - mình

- Mất đối xứng của phản xạ gân xương hai bên; giảm hoặc mất phản xạ da bụng và da bìu bên liệt.
- Có thể thấy dấu hiệu Hoffmann, Babinski và các dấu hiệu tương đương ở bên liệt.
- Phát hiện liệt mặt kiểu trung ương ở nửa người bên liệt.

2.2. Liệt nửa người ở bệnh nhân hôn mê

Cần phát hiện triệu chứng liệt nửa người kèm theo liệt mặt trung ương.

- Thấy giảm vận động của một bên cơ thể (qua quan sát các vận động tự phát hoặc các đáp ứng vận động của bệnh nhân sau khi kích thích đau).
- Giảm trương lực cơ ở bên liệt với biểu hiện bàn chân bên liệt đổ ra ngoài, đưa tay bệnh nhân lên cao rồi buông thì tay bên liệt sẽ rơi xuống một cách nặng nề (dấu hiệu Raimistes).
- Mất đối xứng phản xạ gân xương hai bên; mất phản xạ da bụng và da bìu bên liệt, có dấu hiệu Babinski hoặc các dấu hiệu tương đương ở bên liệt.

- Phát hiện liệt mặt trung ương ở bên nghi liệt nửa người. Khi thở, má bên liệt phập phồng theo nhịp thở như người hút thuốc. Nhân trung lệch về bên lành, rãnh mũi - má ở bên liệt mờ, má bên liệt phập phồng theo nhịp thở, miệng lệch kiểu ngậm tẩu. Các

dấu hiệu lệch mặt thể hiện rõ khi làm nghiệm pháp Pierre-Marie-Foix (khi ấn mạnh hai ngón tay ở góc hàm, chỉ thấy mồm, má bên lạnh cử động, đồng thời thể hiện rõ hơn sự mất cân xứng của mặt)

2.3. Liệt nửa người thoáng qua

Chẩn đoán chủ yếu dựa vào hỏi bệnh. Thăm khám kỹ để phát hiện các triệu chứng tồn dư kín đáo: yêu cầu bệnh nhân cử động nhanh các ngón tay, tiến hành các nghiệm pháp gắng sức, phát hiện sự mất cân xứng phản xạ gân xương và phản xạ da bụng, da bìu hai bên. Tìm dấu hiệu Babinski và các dấu hiệu tương đương.

Sau khi khám xong, cần xác định rõ bên liệt và các tính chất của liệt

– Liệt toàn bộ, đồng đều hay không toàn bộ, không đồng đều: toàn bộ là liệt cả gốc chi và ngọn chi, đồng đều là liệt cả mặt, tay, chân với mức độ như nhau. Trường hợp ngược lại là không toàn bộ, không đồng đều.

– Liệt thuần túy hay không thuần túy: nếu chỉ đơn thuần có liệt vận động gọi là liệt thuần túy. Nếu kèm theo các triệu chứng khác như rối loạn cảm giác, thất ngôn... gọi là không thuần túy.

– Xác định xem có hội chứng giao bên hay không. Nếu có liệt nửa người một bên kèm với liệt các dây thần kinh sọ não ngoại biên đối bên với liệt nửa người gọi là có hội chứng giao bên.

IV. CHẨN ĐOÁN

1. Liệt nửa người thực thể hay cơ năng

Thường xảy ra trong những hoàn cảnh đặc biệt như sang chấn tâm lý. Các triệu chứng lâm sàng thay đổi theo tác động của bên ngoài và chịu tác dụng của ám thị.

Không có sự phù hợp giữa các lần khám liên tiếp. Thiếu các dấu hiệu khách quan. Nếu có mất cảm giác thì thường mất từ trên xuống đúng một nửa bên, cả nửa mặt, kiểu mất cảm giác này không có trong tổn thương thực thể, trừ khi có tổn thương đồi thị.

Nếu là liệt mềm, tay chân bệnh nhân thõng ra như một vật vô tri, vô giác. Nếu ta nâng hai tay bệnh nhân giờ lên ngang đều nhau rồi bắt thần thả xuống, tay liệt giữ được một lát rồi mới rơi xuống đột ngột.

Nếu là liệt cứng, chi dưới thường duỗi thẳng đờ, dùng sức cũng khó gấp lại, mỗi lần cố gắng gấp thì bệnh nhân như chống cự lại. Nhưng nếu gây một sự không chú ý của bệnh nhân, bắt thần ta gấp chi đó lại được.

2. Chẩn đoán định khu

Chẩn đoán định khu chính xác giúp cho việc chỉ định hợp lý các phương pháp thăm dò cận lâm sàng (chụp cắt lớp vi tính, chụp cộng hưởng từ, chụp động mạch não) cũng như chẩn đoán nguyên nhân. Các biểu hiện lâm sàng của liệt nửa người phụ thuộc vào vị trí tổn thương.

2.1. Liệt nửa người do tổn thương vỏ não đến bao trong

- Liệt nửa người bên đối diện với tổn thương.
- Liệt không toàn bộ, không đồng đều, xâm phạm không cân xứng ba bộ phận mặt, tay chân. Vì vùng vận động các sợi vận động trải rộng và xòe ra như nan quạt, nơi bị tổn thương sẽ dẫn đến phần cơ thể được chi phối bị liệt nặng nhất, các phần còn lại bị ảnh hưởng.
- Liệt không thuần túy vì tổn thương ở vùng vận động có thể lan tỏa ra các vùng khác, thường kèm theo các triệu chứng khác của tổn thương vỏ não như: rối loạn cảm giác ở nửa người bên liệt (tổn thương lan ra sau rãnh Rolando, ảnh hưởng đến thùy đỉnh là vùng cho phối cảm giác), thất ngôn kiểu Broca (không nói được nhưng vẫn hiểu và có thể đối thoại bằng chữ viết), trong trường hợp có tổn thương bán cầu ưu thế, động kinh, có cơn động kinh cục bộ vận động do tổn thương kích thích vỏ não, rối loạn tâm thần,
- Liệt các dây thần kinh sọ não cùng bên với liệt nửa người do bó vỏ não – gai và bó vỏ não - nhân chưa bắt chéo.

2.2. Liệt nửa người do tổn thương bao trong

Liệt nửa người bên đối diện mang tính chất toàn bộ và đồng đều, thể hiện liệt cân đối ở 3 bộ phận (mặt, tay và chân). Bao trong là vị trí toàn bộ các sợi của bó tháp đi qua một diện rất hẹp một tổn thương nhỏ ở vùng này đủ để gây nên một bệnh cảnh liệt rất nặng nề trên lâm sàng. Liệt nửa người thường kèm liệt dây VII trung ương cùng bên với bên liệt.

Liệt vận động thuần túy. Một số trường hợp có rối loạn cảm giác do tổn thương lan rộng vào đồi thị. Bệnh nhân thường có biểu hiện đau nhiều ở nửa người bên liệt, gọi là hội chứng Dejermy Rousy. Khi tổn thương kích thích vào thể vân, bệnh nhân có thể có múa giật, múa vờn.

2.3. Liệt nửa người do tổn thương thân não

Vì bó tháp và bó gối bắt chéo ở hai vị trí cao thấp khác nhau, do đó tổn thương ở thân não sẽ gây ra liệt nửa người giao bên.

Nếu tổn thương phía trên cầu não, có thể gặp liệt nửa người kèm liệt mặt trung ương cùng bên. Nếu tổn thương tại cầu não, sẽ gặp liệt nửa người kèm liệt mặt ngoại biên đối bên với liệt nửa người. Nếu tổn thương dưới mức cầu não thì không kèm liệt mặt.

Tương ứng với mỗi khu vực của thân não, liệt nửa người bên đối diện với tổn thương sẽ kèm theo liệt một số dây thần kinh sọ cùng bên với tổn thương nên gọi là hội chứng giao bên. Các hội chứng giao bên này sẽ cho phép xác định vị trí tổn thương cụ thể ở thân não.

Bảng 10.17. Các hội chứng giao bên

Vị trí tổn thương	Hội chứng	Triệu chứng bên tổn thương	Triệu chứng bên đối diện
Cuống não	Weber	Liệt dây III	Liệt nửa người
Cầu não	Foville cầu não	Liệt liếc ngang	Liệt nửa người
	Millard- Gubler	Liệt mặt ngoại biên	Liệt nửa người
Hành tủy	Babinski – Nageotte	Hội chứng tiểu não, Claude-Bernard-Horner Liệt màn hầu, lưỡi.	Liệt nửa người không kèm liệt mặt rối loạn cảm giác nửa người

2.4. Liệt nửa người do tổn thương tủy sống

Tổn thương nửa tủy cổ cao (từ C1 - C4) có thể gây liệt nửa người với các đặc điểm sau:

- Liệt nửa người cùng bên với tổn thương, không kèm theo liệt mặt.
- Có hội chứng Brown - Séquard: hội chứng tháp, mất cảm giác sâu ở bên tổn thương, mất cảm giác nông ở bên đối diện và có thể kèm rối loạn cơ tròn.

3. Các nguyên nhân thường gặp

Trong bài này chúng tôi giới thiệu các nguyên nhân gây liệt nửa người theo 5 nhóm cơ bản: chấn thương, tai biến mạch máu não, khối choán chỗ, nhiễm trùng thần kinh, các bệnh lý thoái hóa. Các nhóm nguyên nhân này có thể gây tổn thương ở não hoặc ở tủy cổ cao hoặc cả hai vị trí. Trên lâm sàng cần chú ý tránh bỏ sót các trường hợp liệt nửa người do tổn thương đoạn tủy cổ cao, cũng có thể do các nguyên nhân thuộc 5 nhóm cơ bản trên như chấn thương vùng cột sống cổ cao, tai biến mạch máu tủy...

3.1. Các nguyên nhân ở não

3.1.1 Chấn thương sọ não

- Chấn thương và vết thương sọ não cấp: chấn thương sọ não có thể gây đụng dập não, các khối máu tụ, phù não... Chẩn đoán dựa vào lâm sàng và chụp cắt lớp vi tính sọ não.

- Tụ máu dưới màng cứng mạn tính: bệnh nhân thường có tiền sử chấn thương sọ, có tiền sử dùng thuốc chống đông hoặc nghiện rượu. Liệt nửa người xuất hiện từ từ tăng dần, đau đầu cùng với sự tiến triển tăng dần các dấu hiệu của hội chứng tăng áp lực nội sọ. Ý thức của bệnh nhân trở nên chậm chạp dần và sau đó đi vào tình trạng lú lẫn. Chụp cắt lớp vi tính sọ não thấy hình ảnh khối máu tụ (thường là một khối tăng tỷ trọng nhẹ, hình liềm nằm ngay dưới vòm sọ và ngoài não).

3.1.2. Tai biến mạch máu não

Bệnh cảnh thường xảy ra đột ngột, trên bệnh nhân có yếu tố nguy cơ mạch máu, không có tiền sử chấn thương. Tai biến mạch máu não bao gồm hai loại chính là nhồi máu não và xuất huyết não.

– Nhồi máu não: liệt nửa người xuất hiện đột ngột, thường không có rối loạn ý thức nặng nề, không có hội chứng màng não. Chụp cắt lớp vi tính sọ não cho thấy hình ảnh vùng giảm tỷ trọng có vị trí tương ứng với khu vực cấp máu của động mạch bị tắc.

– Xuất huyết não: liệt nửa người xuất hiện đột ngột kèm theo nhức đầu, nôn. Bệnh nhân thường trong tình trạng rối loạn ý thức nặng nề và có các biểu hiện của hội chứng màng não. Chụp cắt lớp vi tính sọ não sẽ thấy hình ảnh khối máu tụ.

3.1.3. Các khối choán chỗ

– Liệt nửa người thường tiến triển tăng dần, được ví như “vết dầu loang” kèm theo các biểu hiện của hội chứng tăng áp lực trong sọ. Một số trường hợp có tổn thương vỏ não hoặc gài vỏ não có thể có biểu hiện động kinh.

– Chụp cắt lớp vi tính sọ não hoặc chụp cộng hưởng từ giúp cho chẩn đoán xác định tổn thương choán chỗ.

3.1.4. Nguyên nhân nhiễm trùng

– Viêm tắc tĩnh mạch não: thường xuất hiện trên những cơ địa đặc biệt như bệnh hệ thống, sau các can thiệp sản khoa, rối loạn đông máu...

– Viêm não bán cấp: thường có hội chứng nhiễm trùng và các triệu chứng tổn thương não như rối loạn ý thức ở nhiều mức độ khác nhau, động kinh, rối loạn trương lực cơ nặng dẫn đến các tư thế co cứng hoặc xoắn vặn quá mức. Liệt nửa người xuất hiện rõ dần, thường biểu hiện cả ở hai bên. Trong giai đoạn đầu có thể có các dấu hiệu của hội chứng màng não. Chẩn đoán xác định bằng các phản ứng huyết thanh.

– Áp xe não

+ Có hội chứng nhiễm trùng.

+ Có triệu chứng thần kinh khu trú: liệt nửa người.

+ Có hội chứng tăng áp lực nội sọ.

+ Có đường vào: tai mũi họng, răng hàm mặt, tim mạch.

3.1.5. Nhóm nguyên nhân thoái hóa

Xơ kết rải rác hay xơ cứng từng đám: bệnh xảy ra thành từng đợt, hay gặp ở nữ, đáp ứng tốt với điều trị corticoid.

3.2. Các nguyên nhân ở tủy: cũng có 5 nhóm nguyên nhân như trên.

Bài 8

LIỆT HAI CHÂN

MỤC TIÊU HỌC TẬP:

Sau khi học xong bài này, sinh viên có khả năng:

1. *Biết cách khám bệnh nhân liệt hai chân.*
2. *Trình bày được các thể lâm sàng của liệt hai chân, phân biệt được liệt mềm trung ương và ngoại biên.*
3. *Trình bày được các bước chẩn đoán liệt hai chân.*
4. *Kể được các nguyên nhân thường gặp của liệt hai chân.*

NỘI DUNG

I. ĐỊNH NGHĨA

Là một hội chứng giảm hoặc mất vận động hữu ý hai chân do tổn thương đường vận động.

Trên vỏ não, vùng chỉ huy vận động hai chân là tiểu thùy kè trung tâm, từ neuron cao (neuron 1) các sợi trục đi xuống trong bó tháp thẳng và chéo đến nối khớp với sừng trước tủy. Các neuron thấp (neuron 2) trong sừng trước tủy đi ra các sợi trục hợp thành rễ và dây thần kinh ngoại biên.

II. KHÁM MỘT BỆNH NHÂN LIỆT HAI CHÂN

1. Hỏi bệnh

Chú ý khai thác:

- Cách khởi đầu: đột ngột hay từ từ.
- Các triệu chứng xuất hiện trong những ngày đầu: đau lưng, sốt, té rớt, giảm cảm giác hai chân, chuột rút các cơ...
- Các triệu chứng xuất hiện trong những ngày sau: bí tiểu tiện, teo cơ, loét móng, liệt dương (đàn ông).
- Tiền sử: có sang chấn cột sống, mụn nhọt làm mũ ở một chỗ trên cơ thể, các dạng lao phổi, hạch, ung thư dạ dày, phổi...

2. Khám lâm sàng

- Khai thác kỹ tiền sử tâm thần nếu nghi ngờ nguyên nhân tâm lý.

– Toàn thân: chú ý cột sống có gù, vẹo, gò đốt sống, tìm các điểm đau khu trú đốt sống, phù nề cơ lưng.

– Đàn ông chú ý tiền liệt tuyến (ung thư).

– Đàn bà chú ý tử cung, tiền sử chữa trứng.

– Thần kinh: khám kỹ các chức năng vận động, cảm giác, dinh dưỡng, cơ vòng.

Cần khám kỹ vận động đánh giá mức độ liệt: giảm hay liệt hoàn toàn hai chân, đều hay không đều ở hai bên; trương lực cơ tăng hay giảm kết hợp với khám phản xạ để đánh giá liệt cứng hay mềm, nếu liệt cơ cứng phải tìm dấu hiệu tự động tủy, chú ý khám kỹ các phản xạ bệnh lý khi liệt mềm do tổn thương trung ương.

Khám cảm giác nông, sâu so sánh ngón chi và gốc chi, phải định khu chính xác vị trí tổn thương dựa vào ranh giới rối loạn cảm giác nếu tổn thương trung ương.

Khám dinh dưỡng, cơ tròn đánh giá mức độ rối loạn để có biện pháp săn sóc tiếp theo.

III. THỂ LÂM SÀNG

1. Thể liệt mềm

– Trương lực cơ giảm.

– Phản xạ gân xương giảm.

– Dấu hiệu bệnh lý bó tháp có thể có hoặc không.

– Lâm sàng cần phân biệt hai thể liệt mềm: do tổn thương trung ương và ngoại vi.

1.1. Liệt mềm do tổn thương trung ương

– Có triệu chứng tổn thương bó tháp (có dấu hiệu Babinski).

– Rối loạn cơ tròn: đại, tiểu tiện không tự chủ, rối loạn khả năng tình dục.

– Rối loạn dinh dưỡng da: loét ở những vùng đè, ép do liệt: vùng cùi chỏ ở hông, mắt cá ngoài bàn chân...

– Có ranh giới rối loạn cảm giác khoanh đoạn ngoài da tương ứng với tổn thương ở tủy.

– Ghi điện cơ đồ ít thấy bất thường và ghi điện thế khêu gợi vận động bằng kích thích từ trường qua sọ não rồi ghi các đáp ứng cơ cơ có thể thấy giảm dẫn truyền khi tổn thương bó tháp.

– Diễn biến: liệt mềm thường chỉ ở giai đoạn cấp sau đó dần dần chuyển sang liệt cứng (nếu tủy còn hồi phục chức năng).

1.2. Liệt mềm do tổn thương ngoại vi

Không có dấu hiệu tổn thương bó tháp (không có dấu hiệu Babinski).

Không có triệu chứng rối loạn cơ tròn (trừ hội chứng tổn thương vùng chóp cùng đuôi ngựa).

Rối loạn dinh dưỡng: teo cơ thường thấy chậm sau một thời gian bị bệnh, trừ nếu do bệnh bại liệt teo cơ xuất hiện sớm.

Rối loạn cảm giác không theo khoanh tủy mà theo chi phối vật da của rễ và dây thần kinh.

Có sự thay đổi bất thường trên điện cơ đồ: có thể có hình ảnh thoái hoá thần kinh
Diễn biến: không bao giờ chuyển sang liệt cứng.

2. Thể liệt cứng

- Trương lực cơ tăng.
- Phản xạ gân xương tăng.
- Dấu hiệu bệnh lý bó tháp rõ (Babinski, Hoffmann).

Giai đoạn khởi phát: bắt đầu thường chậm, từ từ. Liệt cứng có thể là giai đoạn chuyển tiếp từ giai đoạn liệt mềm nhưng cũng có thể là cứng dần ngay từ đầu. Trường hợp cứng từ đầu thường gặp do u tủy. Ban đầu có biểu hiện rối loạn cảm giác kiểu rễ do tổn thương ép rễ như đau, tê bì khi gắng sức, ho, hắt hơi, thở mạnh... sau đó là liệt cứng dần hai chân do u chèn ép tủy.

Giai đoạn toàn phát: phối hợp đủ các rối loạn vận động, phản xạ, cảm giác và thần kinh tự chủ. Liệt cơ cứng với tăng trương lực cơ kiểu tổn thương bó tháp. Phản xạ gân xương tăng, có thể có rung giật bàn chân (dấu clonus) và rung giật xương bánh chè. Trường hợp nặng có thể thấy dấu hiệu 3 co còn gọi là phản xạ tự động tủy do tủy được giải phóng khỏi sự kiểm soát từ cấu trúc trên não. Phản xạ bệnh lý bó tháp (điển hình là dấu hiệu Babinski) thấy ở cả hai bên. Rối loạn cảm giác nông, sâu, có ranh giới rối loạn rõ theo khoanh tủy, dựa vào đó giúp chẩn đoán định khu vị trí tổn thương. Có rối loạn cơ tròn và dinh dưỡng, ở nam giới thêm rối loạn chức năng sinh dục nhưng không rõ teo cơ, không có bất thường khi ghi điện cơ.

3. Thể trung gian

- Trương lực cơ giảm.
- Phản xạ gân xương tăng.

Thể này về giá trị triệu chứng là thể cứng, đó là giai đoạn liệt mềm trung ương đang tiến triển đến cứng.

4. Tiến triển của các thể

- Liệt mềm trung ương theo quy luật sẽ chuyển sang liệt cứng. Nếu cứ tiếp tục mềm là tiên lượng xấu.
- Liệt mềm ngoại biên không bao giờ tiến tới cứng.
- Liệt cứng chuyển sang mềm là tiên lượng xấu của hoại tử tủy.

IV. CHẨN ĐOÁN LIỆT HAI CHÂN

Trước một bệnh nhân liệt hai chân, những vấn đề đặt ra phải giải đáp tuần tự như sau:

1. Có thật liệt hai chân do thần kinh không? (cần loại trừ các bệnh xương khớp gây trở ngại vận động hai chân).

2. Liệt thực thể hay cơ năng? (bệnh Hysteria)

Liệt Hysteria không bao giờ có triệu chứng thực thể khách quan về thần kinh, thường kèm các rối loạn cảm giác kiểu đi găng tay, đi bốt.

3. Liệt cứng hay liệt mềm

Căn cứ các tiêu chuẩn chính đã nêu trên .

4. Liệt trung ương hay ngoại biên

Đây là khâu quan trọng để định hướng chẩn đoán nguyên nhân.

Cần nhớ công thức:

- Liệt cứng bao giờ cũng là trung ương.
- Liệt mềm có thể trung ương hoặc ngoại biên.

Công thức trên có thể phát biểu cách khác:

- Liệt trung ương có thể mềm hoặc cứng.
- Liệt ngoại biên bao giờ cũng mềm.

5. Tổn thương ở đâu? (cụ thể)

- Nếu tổn thương ở trung ương: tổn thương chủ yếu là ở tuỷ sống. Căn cứ giới hạn trên của rối loạn cảm giác suy ra giới hạn của tổn thương dựa vào sơ đồ cảm giác các khoanh tuỷ. Một số hiếm trường hợp do tổn thương ở não các u vùng tiểu thùy kề trung tâm ở một bên ép sang bên đối diện hoặc các chứng ung thụy não.

- Nếu tổn thương ở tuỷ: một vấn đề quan trọng tiếp theo phải xem xét là ép tuỷ hay viêm tuỷ (cũng tức là vấn đề nội khoa hay ngoại khoa). Các triệu chứng khái quát tóm tắt trong bảng sau:

Bảng 10.18. Phân biệt viêm tuỷ và ép tuỷ

Ép tuỷ	Viêm tuỷ
- Tiến triển từ từ	- Tiến triển cấp hoặc bán cấp
- Ép rễ: ho, hắt hơi đau	- Đau lưng ê ẩm không rõ đau rễ.
- Phản xạ gân xương tăng, thường có phản xạ 3 co	- Phản xạ gân xương giảm (cấp) hoặc tăng (mạn tính)
- Dịch não tủy phân ly đạm tế bào	- Dịch não tủy thường tăng tế bào, đạm tăng ít
- Nghiệm pháp Queckensted Stookey dương tính	- Nghiệm pháp Queckensted Stookey âm tính.
- Chụp tuỷ cản quang có tắc	- Chụp tuỷ cản quang không có tắc
- C.T. Scan, CHT tuỷ có cản quang phát hiện u	- C.T Scan, CHT tuỷ loại trừ ép

V. NGUYÊN NHÂN THƯỜNG GẶP

Để chẩn đoán nguyên nhân người ta thường dựa vào các xét nghiệm.

- Chụp cột sống theo quy ước (bắt buộc).
- Chọc dò thắt lưng xét nghiệm sinh hoá, tế bào (bắt buộc).
- Chụp cản quang bao rễ tuỷ khi nghi có ép tuỷ (hiện nay ít làm).
- Chụp cắt lớp vi tính (CT Scan) tuỷ sống có cản quang nếu có điều kiện.

- Chụp cộng hưởng từ tủy sống.

1. Ép tủy: gặp trong

- U ngoài tủy (màng rễ...) hoặc trong tủy.
- + Nếu u ngoài tủy: giảm các loại cảm giác.
- + Nếu u trong tủy: có phân ly cảm giác, còn cảm giác sâu, mất cảm giác nông.
- + Loại u ngoài tủy phẫu thuật tốt, loại u trong tủy không mổ được. Xác định chắc chắn phải dựa vào chụp cản quang, CT Scan không và có cản quang, cộng hưởng từ.
- U xương sống: lao, ung thư đốt sống. Chụp X-quang cột sống xác định dễ dàng.
- Áp xe ngoài màng cứng: xảy ra sau một nhiễm khuẩn làm mũ nhất là vùng lưng. Lâm sàng: bệnh nhân sốt cao, đau dữ dội khu trú ở 1,2 đốt sống khi gõ, ấn. Chọc hút thử ngoài màng cứng có mũ. Chụp cộng hưởng từ, chụp cắt lớp vi tính chắc chắn vị trí, độ dài của áp xe. Áp xe nếu xử lý chậm, tử vong cao.
- Sang chấn cột sống: nguyên nhân này coi là dĩ nhiên.

2. Viêm tủy: gặp trong

- Viêm tủy ngang cấp: liệt mềm hoàn toàn dù một vận động nhỏ mấp máy ngón chân cũng không làm được. Liệt xảy ra nhanh chóng ít khi quá 3 ngày. Các dấu hiệu nhiễm khuẩn thường không rầm rộ. Rối loạn cơ vòng (bì tiểu tiện) và loét da nhanh.

Tiên lượng rất xấu nếu mất hoàn toàn cảm giác các loại (cảm giác là yếu tố chính trong tiên lượng viêm tủy ngang).

- Các loại viêm tủy bản cấp và mạn tính, liệt do giang mai tủy .

3. Tổn thương trung ương khác không do ép

- Viêm tủy sau tiêm chủng và sau bệnh nhiễm khuẩn.
- Viêm tủy mất Myeline cấp (bệnh Devic), đặc điểm là liệt hai chân đi kèm tổn thương dây thị (II), có thể phù gai thị hoặc teo thị thần kinh.
- Bệnh xơ cứng rải rác (multiple sclerosis).
- Bệnh rỗng tủy (syringomyelia).
- Viêm tắc mạch máu tủy.

4. Tổn thương ngoại biên

- Bệnh viêm sừng trước tủy cấp (bại liệt trẻ em): liệt đơn thuần vận động; không có rối loạn cảm giác, teo cơ nhanh chóng.
- Viêm da dây thần kinh: liệt vận động, rối loạn cảm giác đối xứng, ngay từ đầu, ưu thế ngón chi.
- Viêm da rễ và dây thần kinh (hội chứng Guillain Barré): lâm sàng gần giống như viêm đa dây nhưng lan toả đến rễ do đó liệt cả gốc và ngọn chi. Dịch não tủy phân ly chất đậm - tế bào và thường tiến triển đến hồi phục.
- Hội chứng đuôi ngựa: liệt hai chân, rối loạn cảm giác vùng yên ngựa, rối loạn cơ tròn.

Bài 9

HỘI CHỨNG TIỂU NÃO

MỤC TIÊU HỌC TẬP:

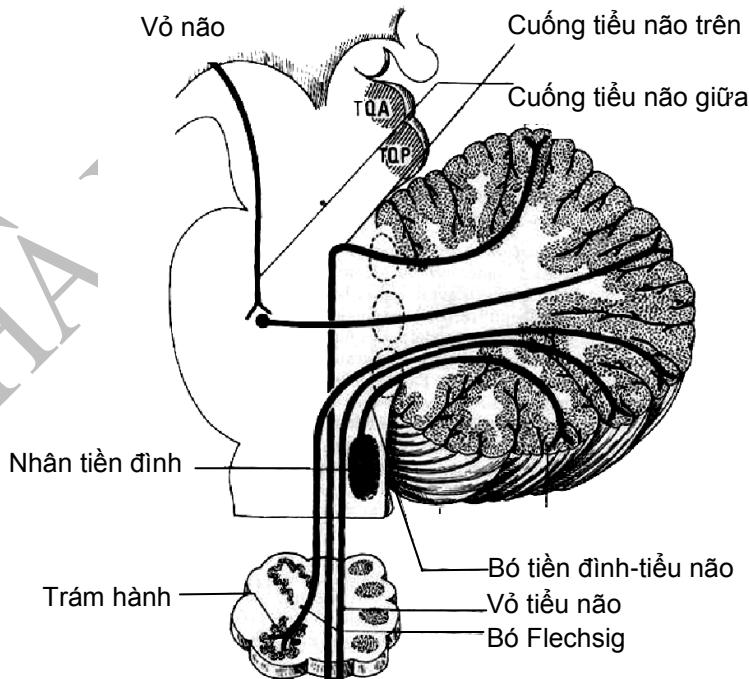
Sau khi học xong bài này, sinh viên có khả năng:

1. Trình bày được các triệu chứng lâm sàng của hội chứng tiểu não.
2. Trình bày được các nguyên nhân của hội chứng tiểu não.

NỘI DUNG

I. GIẢI PHẪU - CHỨC NĂNG CỦA TIỂU NÃO

Tiểu não nằm ở sau thân não trong phần phía sau của hộp sọ. Tiểu não được cấu tạo bởi một thùy giun ở giữa và hai bán cầu tiểu não ở hai bên. Tiểu não liên hệ với các cấu trúc thần kinh trung ương khác (vỏ não, tiền đình, tuỷ sống) bằng các bó sợi đến và đi tạo thành các cuống tiểu não trên, giữa và dưới (lần lượt nối với cuống não, cầu não và hành tuỷ).



Hình 10.53. Sơ đồ đường dẫn truyền tiểu não

Tiểu não có vai trò quan trọng trong việc giữ thăng bằng, trương lực cơ, sự thích ứng tư thế và chức năng điều hoà và phối hợp các động tác. Thùy giun có vai trò trong điều hoà ở trạng thái tĩnh, hai bán cầu tiểu não có chức năng kiểm tra và phối hợp các hoạt động trong các vận động chủ động.

Dựa trên cơ sở giải phẫu và chức năng, người ta chia tiểu não thành ba phần:

– Thùy nhung (còn được gọi là nguyên tiểu não): tham gia điều hoà thăng bằng của cơ thể.

– Thùy trước (còn được gọi là tiểu não cổ): có chức năng điều hoà trương lực và là trung tâm của các phản xạ giữ thăng bằng và chính thể.

– Thùy sau (còn được gọi là tiểu não mới): có chức năng điều hoà phối hợp các động tác phức tạp.

Hội chứng tiểu não có thể gặp trong các tổn thương trực tiếp của tiểu não hoặc tổn thương xâm phạm vào các cuống tiểu não hay vào các vị trí khác nhau trên đường đi của bó vỏ cầu - tiểu não như cánh tay sau của bao trong, chất trắng bán cầu đại não, vùng đồi thị - dưới đồi.

Các chức năng của tiểu não cũng được thực hiện giống như của vỏ não ở từng bên (phải, trái) của thân thể do đó hội chứng tiểu não có thể chỉ một bên hoặc cả hai bên.

II. LÂM SÀNG CỦA HỘI CHỨNG TIỂU NÃO

Chủ yếu là rối loạn thăng bằng, phối hợp các động tác gọi là thất điều, biểu hiện:

– Đứng: mở rộng đa giác đứng (hai bàn chân xa nhau), khi chụm bàn chân người đi đưa các hướng nhưng không ngã (không có Romberg).

– Đi: dáng đi của người say rượu.

– Rối tầm, quá tầm qua nghiệm pháp gót chân đầu gối, ngón tay chỉ mũi, không làm được động tác liên tiếp ngược chiều: vỗ tay, đánh nhịp.

– Rối loạn phát âm: giọng nói đều đều buồn tẻ, nói nhát gừng, bệnh nhân phải cố uốn môi, lưỡi, hơi thở, khó khăn lắm mới nói ra được một từ, giọng phát âm sảng, có tác giả mô tả "bệnh nhân nhai và khạc ra từng từ".

– Rung giật nhãn cầu ngang: khi đường tiền đình bị xâm phạm, trong tổn thương đơn thuần tiểu não không có rung giật nhãn cầu.

– Run: khi làm động tác (run động trạng), ví dụ cầm cốc nước uống, khi gần đến miệng run càng rõ. Có thể cho bệnh nhân vạch trên giấy các đường ngang song song đến đúng một đường thẳng đứng gạch trước làm đích. Trong nghiệm pháp này có các đường chưa đến đích, có đường lại quá đích.

– Giảm trương lực cơ: chủ yếu là giảm độ ve vẩy, khi đi hai tay vung vẩy rộng, mạnh hơn bình thường.

– Đáp ứng bất thường trong nghiệm pháp Stewart-Holmes: người bệnh gập cẳng tay cơ mạnh vào cánh tay chống lại người thầy thuốc kéo duỗi cẳng tay ra. Khi thầy thuốc dừng đột ngột việc kéo duỗi cẳng tay, sẽ xuất hiện hiện tượng co cơ quá mức của cánh tay làm đập bàn tay của bệnh nhân vào vai.

- Dấu hiệu dao động quả lắc khi khám phản xạ gân gôi.
- Mất liên động: người bệnh không có khả năng thực hiện nhanh các động tác xen kẽ: yêu cầu người bệnh lật, úp hai bàn tay liên tiếp, các động tác nhanh này sẽ bị rối loạn ở bên có tổn thương tiểu não.
- Chữ viết tiểu não: cỡ chữ lớn, không đều, nếu yêu cầu người bệnh vẽ các bậc của một cái thang thì vẽ vượt quá giới hạn.

III. MỘT SỐ NGUYÊN NHÂN CỦA HỘI CHỨNG TIỂU NÃO

- Nhồi máu tiểu não đơn thuần hoặc kết hợp với nhồi máu thân não. Hội chứng cổ điển hay gặp nhất là hội chứng Wallenberg . Chẩn đoán xác định bằng chụp cắt lớp vi tính hoặc chụp cộng hưởng từ sọ não.
- Chảy máu tiểu não hoặc chảy máu thân não hiếm gặp hơn. Chụp cắt lớp vi tính sọ não có thể giúp chẩn đoán xác định đồng thời đánh giá kích thước khối máu tụ và tình trạng tràn dịch não đi kèm.
- Nếu hội chứng tiểu não cấp tính xảy ra trong bệnh cảnh nhiễm trùng, cần nghĩ đến bệnh viêm tiểu não đơn thuần hoặc nằm trong bệnh cảnh của hội chứng viêm não.
- Áp xe tiểu não: thường là biến chứng viêm tai xương chũm hồi viêm. Triệu chứng tiểu não biểu hiện sớm bằng giảm trương lực cơ, chủ yếu tăng độ ve vẩy. Đặc điểm loại áp xe này bệnh nhân gầy rất nhanh.
- U vùng hố sau:
 - + U tiểu não: các triệu chứng tiểu não cùng bên với u. Hội chứng tăng áp lực nội sọ đến sớm và nặng.
 - + U góc cầu tiểu não: hội chứng tiểu não kèm liệt các dây VIII, V, VII cùng bên, hội chứng tháp bên kia. Tăng áp lực nội sọ thấy ở giai đoạn muộn vì u này lành tính phát triển chậm.
 - Bệnh xơ cứng rải rác: bệnh cảnh lâm sàng và các xét nghiệm cận lâm sàng khẳng định tính rải rác của các tổn thương. Chẩn đoán xác định thông qua chụp cộng hưởng từ và xét nghiệm dịch não tủy.
 - Dị dạng bẩm sinh Arnold-Chiari: dị tật này có thể được phát hiện thông qua một hội chứng tiểu não bán cấp đơn thuần hoặc kèm theo các rối loạn nuốt và dấu hiệu rung giật nhãn cầu. Chẩn đoán xác định nhờ phim chụp cộng hưởng từ.
 - Teo tiểu não: là hậu quả hay gặp nhất của nghiện rượu mạn tính.
 - + Teo tiểu não có thể còn do tác dụng phụ của thuốc (các thuốc thuộc nhóm hydantoine) hoặc do ngộ độc (thuỷ ngân).
 - + Teo tiểu não có thể nằm trong bệnh cảnh của các bệnh rối loạn chuyển hoá của hệ thần kinh trung ương như bệnh rối loạn chức năng ty lạp thể.
 - + Teo tiểu não do thoái hoá là một chẩn đoán loại trừ. Bệnh này có thể xuất hiện tản phát hoặc có tính di truyền.

Bài 10

VIÊM ĐA DÂY THẦN KINH

MỤC TIÊU HỌC TẬP

Sau khi học xong bài này, sinh viên có khả năng:

1. Trình bày được các triệu chứng lâm sàng của viêm đa dây thần kinh.
2. Trình bày được chẩn đoán phân biệt viêm đa dây thần kinh.
3. Kể được các nguyên nhân thường gặp của viêm đa dây thần kinh.

NỘI DUNG

Khái niệm viêm đa dây thần kinh dùng để chỉ một nhóm bệnh gây tổn thương các dây thần kinh ngoại biên, nhất là tổn thương ở các đoạn xa của tứ chi. Chẩn đoán thường dựa vào lâm sàng và xét nghiệm đo tốc độ dẫn truyền thần kinh.

I. GIẢI PHẪU BỆNH HỌC

Tổn thương điển hình trong viêm đa dây thần kinh là tổn thương ở nhiều dây thần kinh, có thoái hoá từng đoạn xung quanh trục thần kinh, nghĩa là trên một dây thần kinh, có đoạn bị thoái hoá, có đoạn lành; thường thoái hóa các bao myelin, trục thần kinh thường không bị tổn thương.

II. LÂM SÀNG

Viêm đa dây thần kinh do nhiều nguyên nhân. Mỗi nguyên nhân đều có các hình thái lâm sàng riêng. Song dù do nguyên nhân gì, hội chứng viêm đa dây thần kinh cũng biểu hiện các triệu chứng chung sau đây:

1. Rối loạn cảm giác

– Rối loạn cảm giác chủ quan: lúc đầu, người bệnh có cảm giác tê buồn ngoài da, kiến bò. Về sau, có thể bị chuột rút và đôi khi có cơn đau tự phát, cơn đau liên tục và thường xảy ra nhiều vào ban đêm. Đau như phải bồng hoặc như vết dao cắt.

– Rối loạn cảm giác khách quan: khi ấn sâu vào khối cơ hoặc dọc dây thần kinh, hoặc có khi chỉ kích thích nhẹ trên mặt da cũng đau. Chỉ một vật nhẹ đè lên da, người bệnh cũng không chịu được.

Các rối loạn cảm giác này thường gặp ở hai chi dưới.

Trong một số trường hợp người bệnh mất hẳn cảm giác.

2. Rối loạn vận động

Có thể thấy bại hoặc liệt hai chi dưới hoặc tứ chi, bị cả hai bên, đối xứng nhau và thường ở các đoạn xa. Ở chi dưới, thường bị ở nhóm cơ ngoài cẳng chân, rồi đến cơ duỗi ngón cái và các cơ duỗi nói chung đều bị, chân trở nên lũng lảng, ngón chân cái ở thư thế gấp. Quan sát lúc đi lại, sẽ thấy dáng đi kiểu chân rữ. Ở chi trên: liệt hoàn toàn cơ duỗi ngón tay, làm cho bàn tay rữ xuống như “cổ cò”.

Liệt có thể ở cả các cơ ở thân và một số dây thần kinh sọ, đặc biệt là vận động mắt và liệt hầu họng. Có thể bị liệt cả cơ hô hấp.

Do liệt ngoại biên, nên có thể thấy các rối loạn khác kèm theo như:

– Teo cơ: xảy ra nhanh, có thể trở nên teo vĩnh viễn, kèm theo thoái hoá xơ ở các cơ. Nhưng nói chung, nếu được điều trị sớm thì thường hồi phục nhanh chóng.

3. Rối loạn phản xạ gân xương

Các phản xạ gân xương, lúc đầu giảm, về sau mất hẳn. Trên lâm sàng bao giờ cũng là liệt mềm.

Các rối loạn trên, lúc đầu ở các đoạn xa của tứ chi, và ở một số nhóm cơ, sau lan dần vào gốc chi và toàn bộ các chi đều có thể bị.

III. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

Trong viêm đa dây thần kinh, thường trước tiên gây liệt hai chi dưới, do vậy các nguyên nhân liệt mềm hai chi dưới cần phải chẩn đoán phân biệt với:

1. Viêm đa rễ dây thần kinh

Chẩn đoán phân biệt khó khăn nhất vì về lâm sàng rất giống nhau. Chủ yếu dựa vào xét nghiệm dịch não tủy. Rễ dây thần kinh nằm trong tuỷ sống nên khi có viêm sẽ rối loạn nước não tủy: albumin sẽ tăng nhiều, tế bào bình thường (gọi là hiện tượng phân ly đạm – tế bào).

Hội chứng viêm nhiều rễ dây thần kinh này thường do virus và tiến triển lành tính, sau một thời gian đa phần bệnh sẽ khỏi.

2. Hội chứng đuôi ngựa

Liệt ngoại biên hai chi dưới, có rối loạn cơ tròn và rối loạn cảm giác rất đặc biệt: mất cảm giác vùng đáy chậu và sinh dục (còn gọi là rối loạn cảm giác vùng yên ngựa).

3. Bệnh bại liệt trẻ em

Liệt ngoại biên, song không có rối loạn về cảm giác.

4. Các bệnh ở tuỷ sống: như xơ cứng rải rác, viêm tuỷ cấp

Lúc đầu cũng gây liệt mềm, tổn thương có thể rộng, có rối loạn cơ tròn, có triệu chứng tổn thương bó tháp và thường chuyển sang liệt cứng.

IV. NGUYÊN NHÂN

1. Viêm đa dây thần kinh do thiếu vitamin B1

- Do trong thức ăn thiếu vitamin B1 hoặc do không hấp thu được vitamin B1.
- Bệnh thể hiện bởi ba triệu chứng: phù, rối loạn tim mạch, viêm đa dây thần kinh.
- Điều trị vitamin B1 liều cao thì khỏi nhanh.

2. Do chuyển hoá

Gặp trong một số bệnh chuyển hoá như: bệnh đái tháo đường, bệnh gút.

Các người bệnh đái tháo đường không được điều trị trong một thời gian lâu, có thể bị viêm đa dây thần kinh.

3. Do nhiễm khuẩn

Một số bệnh do vi khuẩn và virus có thể kèm thêm viêm nhiều dây thần kinh. Đặc biệt hay bị viêm nhiều dây thần kinh trong bệnh bạch hầu.

4. Do ngộ độc

– Ngộ độc rượu kinh niên, gây thiếu vitamin B1. Thiếu vitamin B1 ở đây có thể do chế độ ăn quá nhiều đường hoặc biếng ăn, có thể do hấp thu kém (rối loạn tiêu hoá ở người uống rượu). Bên cạnh thiếu vitamin B1, còn thiếu cả B2, B6, B12 và PP.

– Trong các loại ngộ độc gây viêm đa dây thần kinh, ngộ độc các kim loại nặng như: chì, asen, thủy ngân kinh niên cũng là một nguyên nhân quan trọng.

Bài 11

HỘI CHỨNG PARKINSON

MỤC TIÊU HỌC TẬP:

Sau khi học xong bài này, sinh viên có khả năng:

1. Trình bày được các triệu chứng lâm sàng của hội chứng Parkinson.
2. Kể được các nguyên nhân thường gặp của hội chứng Parkinson.

NỘI DUNG

I. GIẢI PHẪU VÀ SINH LÝ

Hội chứng Parkinson do tổn thương hệ thống ngoại tháp mà chủ yếu là tổn thương ở thể vân và liềm đen. Có sự giảm tiết dopamin trong tế bào ở nhân đuôi, thể vân.

Bệnh Parkinson là nguyên nhân có tỷ lệ cao nhất trong hội chứng Parkinson.

II. LÂM SÀNG

1. Run: run trong Parkinson có những đặc tính sau đây:

– Run khi nghỉ, mất hoặc giảm khi hoạt động, ngủ (run trong tiểu não thường run lúc hoạt động; cường giáp: run nhỏ, ngọn chi, nhịp tim nhanh, thay đổi hormone tuyến giáp; run do rượu: tiền sử nghiện rượu, có thể có rối loạn tâm thần kèm theo, rối loạn chức năng gan; run ở người già: run tăng lên khi có vận động tự ý, không co cứng cơ ngoại tháp kèm theo.)

– Tần số run thường chậm (4-7 lần trong một giây).

– Nhịp điệu và biên độ đều đặn.

– Khi mệt mỏi hoặc xúc động thì run nhiều. Lúc ngủ không bị run. Run đỡ đi khi dùng thuốc loại L Dopa.

– Run thường thấy ở các ngọn chi, nhất là các ngọn chi trên lúc đầu thường ở một bên. Hiện tượng run này thoát nhìn có cảm giác như người bệnh đấm tiền hoặc cuộn thuốc lá. Cũng có khi run cả hai bên, ở đầu và hàm.

2. Cứng cơ

Đây là loại co cứng ngoại tháp do sự căng thường xuyên của các cơ. Bệnh nhân thường có tư thế gập, dáng người hơi gập về phía trước. Lúc đầu gập ở khuỷu tay. Giai

đoạn sau, đầu và thân cúi ra trước, chi trên gấp và khép, chi dưới gấp ít hơn. Cứng cơ trong Parkinson có những đặc tính sau đây:

– Ngừng gần như hoàn toàn khi nghỉ ngơi, nhất là khi nghỉ ngơi hoàn toàn làm chùng các cơ của toàn cơ thể, lại xuất hiện khi có hoạt động, đây là loại cứng cơ khi hoạt động.

– Thường bị ở các gốc chi.

– Trong đoạn chi bị cứng, toàn bộ các cơ đều bị (không trừ nhóm cơ nào, cả cơ gấp lẫn cơ duỗi).

– Không kèm theo sự tăng phản xạ gân xương, các phản xạ gan bàn chân bình thường.

Do tính chất co cứng như thế nên chi ở một tư thế bất buộc. Nếu tay đang ở tư thế gấp, ta kéo căng tay cho thẳng với cánh tay, do cả cơ gấp và cơ duỗi cùng co, nên ta chỉ duỗi ra từng nấc: đó là hiện tượng bánh xe răng cưa..

– Cuối cùng, sự cứng cơ giảm hoặc mất đi dùng thuốc nhóm L Dopa.

– Do cứng cơ nên có thể thấy thêm các dấu hiệu sau:

3. Tăng phản xạ tư thế

Ở người bình thường nếu ta thay đổi thụ động một khớp, các cơ trong phạm vi tác dụng của khớp ấy sẽ co lại và giữ cho chi có một tư thế nhất định. Ở người Parkinson, sự co cứng cơ tăng lên về cường độ và thời gian. Ví dụ: khi gấp bàn chân, rồi bỏ ra, ta thấy cơ căng chân trước vẫn còn co và gân của nó vẫn hằn lên rõ rệt. Hoặc khi ta bị xô ra phía trước, ta thường có xu hướng ngã người lại phía sau để giữ cho khỏi ngã. Ở người Parkinson, vẫn có xu hướng giữ ở tư thế bị xô đẩy, nên rất dễ bị ngã.

4. Động tác chậm chạp (giảm động)

Mọi động tác đều chậm và có mức độ.

– Đi lại chậm chạp và khó khăn: người bệnh đi từng bước nhỏ, thân ngã về phía trước, tưởng như nếu không làm như vậy sẽ bị ngã.

– Bộ mặt lạnh lùng: các cơ ở mặt ít cử động, làm người bệnh có bộ mặt lạnh lùng vô cảm. Người bệnh như buồn rầu.

– Nói chậm và giọng nói đều đều, đôi khi nói lắp.

– Viết run, lúc đầu, chữ còn to, sau nhỏ dần, đôi khi không thể viết được.

5. Mất các động tác tự động

Khi đi lại, hai tay không ve vẩy, mà cứng đờ.

Bệnh Parkinson



Giảm đông Dấu hiệu bánh xe răng cưa Run khi nghỉ
(nhìn thấy khi gỡ ngón chân)



Tư thế gập Bộ mặt kiểu mặt nạ Không ổn định tư thế

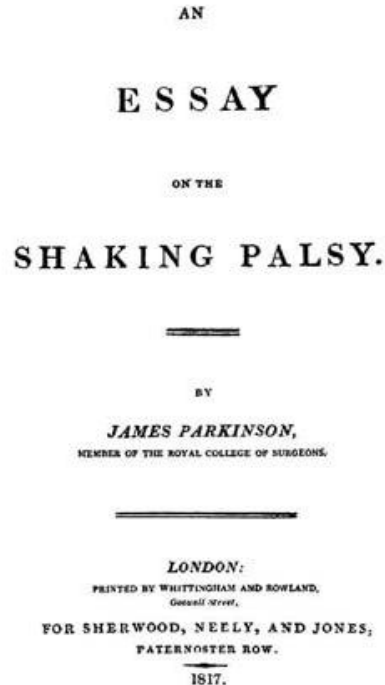
Hình 10.54. Các biểu hiện chính của hội chứng Parkinson

6. Các dấu hiệu âm tính

- Không bao giờ có liệt vận động mặc dầu bệnh Parkinson còn được gọi một tên khác: liệt rung, tuy nhiên cơ lực phần nào có ảnh hưởng do cứng và run.
- Không có rối loạn cảm giác, trừ một số có đau ở các khớp.
- Phản xạ gân xương bình thường, không có phản xạ bệnh lý của bó tháp.
- Tinh thần bệnh nhân vẫn sáng suốt, tinh táo, về lâu dài 1/3 số ca có mất trí.

III. CHẨN ĐOÁN NGUYÊN NHÂN

- Bệnh Parkinson: là nguyên nhân thường gặp nhất, thuộc nhóm bệnh lý thoái hóa thần kinh. Được chẩn đoán các định theo tiêu chuẩn của Ngân hàng não Anh về bệnh Parkinson United Kingdom Parkinson's Disease Brain Bank (UKPDSBB).



Hình 10.55. Tác giả James Parkinson và quyển sách đầu tiên mô tả bệnh Parkinson (chứng liệt rung)

– Hội chứng Parkinson do thuốc: rất nhiều bệnh nhân dùng các thuốc an thần kinh, sau đó có biểu hiện của hội chứng Parkinson. Do đó, cần phải hỏi kỹ bệnh sử của bệnh nhân.

– Hội chứng Parkinson sau viêm não: chủ yếu là do biến chứng nặng của viêm não ngủ gà (viêm não A) xảy ra trong vụ dịch 1918 - 1924 ở châu Âu. Loại viêm não này ngày nay rất hiếm.

– Các hội chứng Parkinson do mạch máu: thường thì hội chứng Parkinson do mạch máu lồng ghép trong hội chứng hóc não phối hợp với các triệu chứng ngoại tháp và giả hành não.

– Hội chứng Parkinson do ngộ độc

+ Ngộ độc oxyd carbon có thể để lại di chứng mất động - tăng trương lực cơ.

+ Ngộ độc mangan cũng có thể có các triệu chứng điển hình của Parkinson. Phổ biến nhất là hội chứng Parkinson do dùng thuốc an thần kinh, nhóm phenothiazin (largactil, aminazine và butyrophenon, halosperidol). Sau khi ngừng dùng thuốc, bệnh nhân sẽ trở lại bình thường.

– Hội chứng Parkinson do sang chấn: chẩn đoán cần dè dặt, hầu hết các trường hợp yếu tố sang chấn chỉ là nguyên nhân khởi phát.

– Các hội chứng Parkinson do u não: rất hiếm, đó là các u vùng nhân xám trung ương, hay gặp các u thùy trán, đặc biệt các u màng não kẻ giữa.

– Các hội chứng Parkinson đi kèm nhiều dấu hiệu thần kinh khác trong một số bệnh thoái hoá hệ thần kinh:

+ Bệnh Shy Draeger có hạ huyết áp tư thế, mạch không ổn định và nhiều rối loạn thần kinh thực vật (liệt dương, không có mồ hôi) và các dấu hiệu thần kinh khác (dấu hiệu tiểu não và/hoặc tháp).

+ Teo trám - cầu tiểu não trong đó có triệu chứng Parkinson chồng chất lên các triệu chứng tiểu não, tháp.

+ Liệt vận nhãn trên tiến triển với liệt nhìn lên, khó nói, khó nuốt.

NHÀ XUẤT BẢN Y HỌC

Bài 12

THĂM DÒ CHỨC NĂNG TRONG THẦN KINH

MỤC TIÊU HỌC TẬP

Sau khi học xong bài này, sinh viên có khả năng:

1. Kể được tên và chỉ định các thăm dò chức năng trong thần kinh.
2. Trình bày được qui trình chọc dò định não tủy.

NỘI DUNG

I. CHỤP X-QUANG THƯỜNG QUY

Chụp sọ và chụp cột sống

Các thăm khám X-quang thường gồm một phim nghiêng, một phim thẳng. Tùy từng trường hợp đặc biệt muốn phát hiện tổn thương mà yêu cầu các tư thế chụp đặc biệt ví dụ như chụp thêm tư thế Blondeau để nghiên cứu khối xương mặt và tư thế Hirtz để nghiên cứu vùng nền sọ.

II. CHỤP CẮT LỚP VI TÍNH

Chụp cắt lớp vi tính sọ não cho phép thấy được các cấu trúc nội sọ một cách không can thiệp, xác định được kích thước, vị trí của tổn thương bệnh lý.

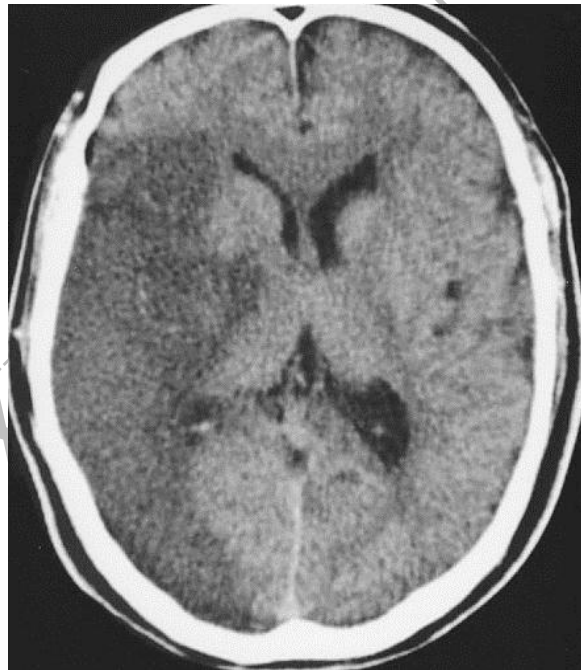
Chụp cắt lớp vi tính (CLVT) không tiêm thuốc cản quang phân biệt trên ảnh được 7 cấu trúc: xương sọ, mô não xám, mô não trắng, dịch, ổ vôi hoá, mỡ và không khí.

Chụp cắt lớp có tiêm thuốc cản quang vào tĩnh mạch nhằm quan sát mạch máu và những thay đổi của hàng rào máu não.

Chụp CLVT được chỉ định trong chấn thương sọ não, tai biến mạch máu não, u não, viêm não, kén sản não...



Hình 10.56. Hình ảnh chảy máu não trên phim chụp cắt lớp sọ não.



Hình 10.57. Hình ảnh nhồi máu não trên phim chụp cắt lớp sọ não

III. CHỤP CỘNG HƯỞNG TỪ

Chụp cộng hưởng từ là một thăm dò cao cấp để chẩn đoán các bệnh lý sọ não, tủy sống, cột sống, cơ xương khớp. Có cả chụp cộng hưởng từ mạch não để phát hiện tổn thương hệ thống mạch não, tuy nhiên vì hình ảnh nhỏ nên độ chính xác không cao.

1. Chỉ định chụp cộng hưởng từ sọ não

- Các dị tật bẩm sinh.
- Các bệnh lý chất trắng: xơ cứng rải rác, loạn dưỡng chất trắng do mạch máu, tổn thương do chiếu xạ, tổn thương mô trắng do các nguyên nhân khác.
- Bệnh lý mạch máu não: nhồi máu não, dị dạng động-tĩnh mạch não, phồng động mạch, xuất huyết não.
- U não: u bán cầu, u vùng hố sau, vùng hố yên, trên yên, cạnh yên, u màng não, u di căn.

2. Chỉ định chụp cộng hưởng từ cột sống và tuỷ sống

- Dị tật bẩm sinh.
- Chấn thương cột sống- tuỷ sống.
- Khối choán chỗ ngoài màng cứng.
- Bệnh lý tuỷ sống: u tuỷ sống và u rễ thần kinh tuỷ sống, rong tuỷ, viêm tuỷ, viêm màng nhện tuỷ, xơ cứng rải rác, nhồi máu tuỷ.
- Hẹp ống sống.
- Bệnh lý thoái hoá cột sống.

IV. ĐIỆN NÃO ĐỒ

Ghi điện não đồ là phương pháp thăm dò được sử dụng để ghi lại hoạt động điện sinh lý của tế bào vỏ não.

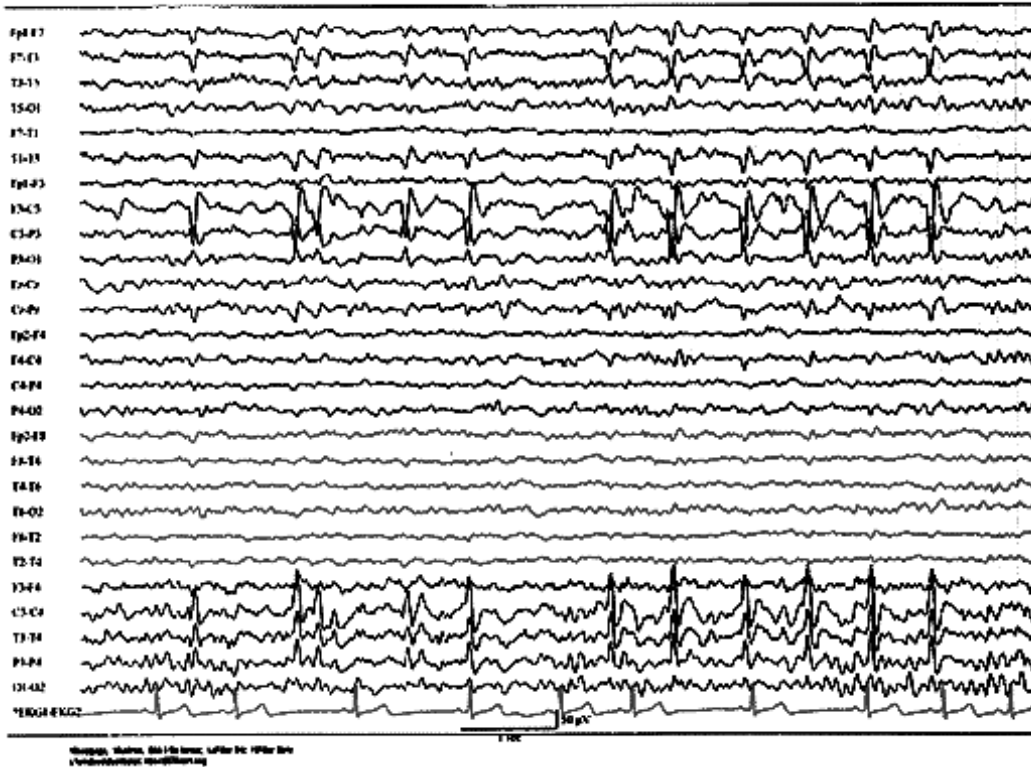
Điện não đồ là một công cụ quan trọng trong chẩn đoán động kinh. Bản ghi điện não giúp phân biệt loại cơn động kinh, cơn cục bộ hay toàn bộ, giúp chẩn đoán định khu, chẩn đoán phân biệt các cơn co giật kiểu động kinh và các cơn co giật không phải động kinh, theo dõi điều trị và tiên lượng động kinh.

Điện não đồ bất thường có thể gặp trong các bệnh lý tổn thương hoặc rối loạn chức năng của não (tai biến mạch não, u não, chấn thương sọ não, rối loạn chuyển hóa...).

Điện não đồ trong giấc ngủ đánh giá các giai đoạn của giấc ngủ, phát hiện các hoạt động động kinh xảy ra trong khi ngủ.

Điện não đồ còn là một phương tiện chẩn đoán chết não.

BRE with left contemporal spikes



Hình 10.58. Bản ghi điện não đồ

V. GHI ĐIỆN CƠ ĐỒ VÀ ĐO TỐC ĐỘ DẪN TRUYỀN THẦN KINH

Ghi điện cơ đồ giúp phân biệt giữa teo cơ do tổn thương cơ với teo cơ do tổn thương thần kinh ngoại vi, định khu được tổn thương của một số rễ thần kinh và đánh giá được tiến triển của tổn thương thần kinh ngoại biên và cơ

Đo tốc độ dẫn truyền thần kinh giúp đánh giá chức năng dẫn truyền các dây thần kinh (vận động và cảm giác), trong chừng mực nhất định có thể hướng đến loại tổn thương (myelin hay sợi trục), xác định vị trí nghẽn dẫn truyền thần kinh ngoại vi (giảm tốc độ thần kinh cục bộ qua đoạn bị nghẽn), đánh giá tính chất lan tỏa của tổn thương thần kinh ngoại vi (đơn dây, nhiều dây, đa dây).

VI. KỸ THUẬT SIÊU ÂM DOPPLER TRONG THĂM DÒ ĐỘNG MẠCH CẢNH VÀ ĐÓT SỐNG ĐOẠN NGOÀI SỌ

- Siêu âm Doppler là một phương pháp thăm dò không can thiệp.
- Thay đổi về đặc điểm giải phẫu và huyết động các động mạch ở vùng này có thể giúp cho chẩn đoán.
- Chỉ định siêu âm doppler trong các trường hợp:
 - Nghe thấy một tiếng thổi ở vùng cổ (ngghi ngờ hẹp động mạch cảnh).
 - Nhồi máu não.

- Tai biến mạch máu não thoáng qua.
- Những rối loạn thị giác (mù mắt đột ngột thoáng qua một bên, huyết khối động, tĩnh mạch trung tâm võng mạc, mất lồi sau chấn thương...).
- Nghi ngờ có hội chứng ăn cắp máu dưới đòn: chóng mặt khi cử động tay, nghe thấy tiếng thổi ở nền cổ, thường là hẹp chỗ xuất phát của động mạch dưới đòn, trước chỗ xuất phát của động mạch đốt sống.
- Xơ vữa ở các động mạch khác: động mạch vành, mạch chi dưới, mạch thận hoặc viêm động mạch (ví dụ bệnh Horton, bệnh Takayasu...).
- Bệnh nhân có các yếu tố nguy cơ mạch: tăng huyết áp, đái tháo đường, rối loạn lipid máu, tuổi cao, hút thuốc lá..

VII. CHỤP HỆ MẠCH NÃO

- Chụp mạch mã hóa xóa nền: là phương pháp tốt nhất để phát hiện tổn thương hệ mạch máu. Tuy nhiên đây là phương pháp có xâm lấn, thường phải đưa catheter từ động mạch đùi lên não.
- Chụp mạch não cắt lớp đa rẫy: là phương pháp không xâm lấn, thấy rõ được hình ảnh mạch não, tuy nhiên giá thành đắt.
- Các chỉ định trên lâm sàng:
 - + Tắc mạch não
 - + Dị dạng mạch não: phình động mạch, thông động tĩnh mạch não...
 - + Bệnh nhân dị dạng mạch có chỉ định điều trị nút mạch

VIII. CHỤP NÃO THẤT VÀ CHỤP NÃO SAU KHI BƠM HƠI

- Chụp não sau khi bơm hơi vào các não thất, các khoang dưới nhện của bán cầu não để biết rõ hình thái cấu tạo thần kinh: phát hiện khối u làm biến dạng khoang não thất.
- Chụp hình các khoang trong não sau khi bơm hơi vào tuỷ sống có thể phát hiện được các hình thù của não thất, khoang xung quanh não.
- Hiện nay kỹ thuật này không làm do có các phương tiện chẩn đoán hiện đại khác như cắt lớp, cộng hưởng từ.

IX. CHỌC DÒ DỊCH NÃO TỦY

1. Chỉ định chọc dò thất lưng lấy dịch não tủy

Chọc dò dịch não tủy chỉ được tiến hành sau khi khám lâm sàng.

Sau khi cân nhắc giữa lợi ích và biến chứng, thủ thuật này được chỉ định trong những trường hợp sau:

1.1. Lấy dịch não tủy làm xét nghiệm bổ trợ cho chẩn đoán các bệnh thần kinh như

- Viêm màng não do virút, do vi khuẩn, lao, do kí sinh trùng...

- Viêm đa rễ dây thần kinh, hội chứng ép tuỷ, viêm tuỷ
- Trường hợp nghi ngờ chảy máu dưới nhện có chụp cắt lớp vi tính bình thường phải tiến hành chọc dò dịch não tuỷ để xác định chẩn đoán

1.2. Lấy dịch não tuỷ để điều trị: qua đường chọc dò thắt lưng để đưa thuốc vào trong khoang dưới nhện để điều trị

1.3. Lấy dịch não tuỷ để theo dõi kết quả điều trị như trong viêm màng não.

1.4. Chọc dò thắt lưng để tiến hành các thủ thuật: Chụp tuỷ cản quang hoặc chụp bơm hơi não thắt.

2. Chống chỉ định

- Nhiễm trùng da hoặc mô mềm vùng chọc dò: gây nhiễm khuẩn lan vào khoang dưới nhện.
- Tăng áp lực nội sọ.
- Nguy cơ chảy máu: các bệnh lý của máu, đang dùng thuốc chống đông.

3. Kỹ thuật chọc dò dịch não tuỷ

3.1. Chuẩn bị bệnh nhân

- Phải giải thích kỹ về quy trình làm và động viên cho bệnh nhân yên tâm, tránh lo lắng hoảng sợ khi làm thủ thuật.
- Hối kỹ tiền sử dị ứng với thuốc gây tê (lidocain, novocain) và iod.
- Tư thế: rất quan trọng giúp cho thủ thuật được thành công. Bệnh nhân nằm nghiêng, đầu cúi xuống. Hai đầu gối gập lại co sát vào bụng, lưng cong tối đa. Lưng của bệnh nhân sát với mép giường và phải đảm bảo hai vai, khung chậu không nghiêng về phía trước hay ra sau. Thường cần có người giữ bệnh nhân nhất là trong trường hợp bệnh nhân không hợp tác.
- Thử phản ứng lidocain (novocain).

3.2. Chuẩn bị dụng cụ

- Băng, cồn iod (có thể dùng betadin), cồn trắng, gạc vô khuẩn, băng dính...
- Thuốc gây tê tại chỗ.
- Kim chọc dò dịch não tuỷ các cỡ (phải có thông nòng), áp kế để đo áp lực dịch não tuỷ. Ống nghiệm để chứa dịch não tuỷ (2-4 ống tuỷ theo yêu cầu xét nghiệm).

3.3. Thây thuốc

Phải đảm bảo vô khuẩn (rửa tay, sát trùng, đi găng, đeo khẩu trang, đội mũ).

3.4. Sát trùng

Vùng da định chọc dò phải được sát trùng sạch bằng cồn iod (hoặc betadin) sau đó bằng cồn trắng đảm bảo lau hết iod. Trải khăn có lỗ vô khuẩn xung quanh vùng chọc dò.

3.5. Vị trí chọc dò

- Qua thóp: ở trẻ sơ sinh.
- Vùng dưới chẩm và chọc dò khoang dưới nhện vùng cổ: chọc dò ở các vị trí này dễ gây tai biến nguy hiểm ít được thực hiện
- Vùng thắt lưng: là phương pháp này an toàn và thông dụng. Người lớn, thường chọc ở khe liên đốt L₃-L₄; L₄-L₅; L₅-S₁ (do tuỷ sống tận cùng ở L₂). Đối với trẻ em tuỷ sống có thể kéo dài đến L₃-L₄ nên vị trí chọc dò thường thấp hơn.

3.6. Gây tê tại chỗ

Có thể dùng các thuốc gây tê dạng kem bôi da (lidocain 2,5%/prilocain 2,5%): Tác dụng chậm sau 90 phút nên phải gây tê trước.

3.7. Tiến hành chọc dò

Sau khi thuốc tê có tác dụng, có thể lấy dịch não tuỷ qua các đường chọc dò: Đường giữa, đường bên, đường dưới mảnh.

4. Các biến chứng có thể gặp

- Đau đầu sau chọc dịch não tuỷ.
- Lột não: là biến chứng nguy hiểm nhất có thể gây tử vong do tụt hạnh nhân tiểu não vào lỗ chẩm hoặc tụt kẹt hồi hải mã thùy thái dương qua lều tiểu não.
- Nhiễm khuẩn: thường do không đảm bảo vô khuẩn trong khi làm thủ thuật. Có thể gây viêm màng não mủ, áp xe dưới màng cứng hay viêm nhiễm khoang đĩa đệm.
- Tụ máu dưới màng cứng ở não.
- Chảy máu: có thể gặp các biến chứng chảy máu dưới màng cứng, ngoài màng cứng tuỷ hoặc chảy máu dưới nhện nhất là trong trường hợp có rối loạn đông máu hoặc đang dùng thuốc chống đông...
- Các biến chứng khác: đau lưng, đau rễ thần kinh.

5. Phân tích dịch não tuỷ

- Áp lực dịch não tuỷ.
 - Màu sắc.
 - Tế bào.
 - Protein.
 - Đường (glucose).
 - Clorua.
 - Các phản ứng và xét nghiệm vi sinh.
- + Phản ứng Pandy: nhỏ 1 giọt acid phenic 1/15 vào 2ml dịch não tuỷ, phản ứng (+) nếu kết tủa màu đục xanh. Bình thường phản ứng (-). Phản ứng (+) thường gặp trong viêm màng não.

+ Phản ứng thuốc tím KMnO_4 : trộn dung dịch KMnO_4 0,1% với dịch não tủy ở nhiệt độ 20°C , dung dịch đổi màu trên 20 phút là bình thường, phản ứng dương tính khi xảy ra nhanh dưới 20 phút thường gặp trong viêm màng não.

+ Các phản ứng với các kháng nguyên của vi khuẩn và nấm đặc hiệu cũng như các xét nghiệm miễn dịch cho phép chẩn đoán xác định nguyên nhân.

+ Phản ứng huyết thanh chẩn đoán giang mai: VDRL và RPR cũng làm với dịch não tủy, đôi khi trong máu âm tính nhưng lại dương tính trong dịch não tủy.

+ Phản ứng khuếch đại chuỗi (*PCR - Polymerase Chain Reaction*) làm tăng độ nhạy và giá trị trong chẩn đoán đặc biệt đối với herpes, cytomegalovirus và lao.

+ Xét nghiệm trực tiếp: soi tươi hay nhuộm có thể thấy vi khuẩn, nấm. Nuôi cấy, phân lập vi khuẩn, virus.

Chương 11

**TRIỆU CHỨNG HỌC
LÃO KHOA**

NHÀ XUẤT BẢN Y HỌC

NHÀ XUẤT BẢN Y HỌC

Bài 1

NHỮNG BIẾN ĐỔI SINH LÝ Ở NGƯỜI CAO TUỔI

MỤC TIÊU HỌC TẬP

Sau khi học xong bài này sinh viên có khả năng:

1. Trình bày được các biến đổi sinh lý ở các hệ cơ quan của người cao tuổi.
2. Nhận biết được các biến đổi sinh lý điển hình ở người cao tuổi trên lâm sàng.

NỘI DUNG

Khi người trưởng thành già đi, mỗi hệ cơ quan trong cơ thể đều trải qua những sự thay đổi khác nhau. Những biến đổi này là kết quả của sự tương tác giữa môi trường sống, bệnh tật, di truyền, stress và rất nhiều yếu tố khác. Những thay đổi này đôi lúc rất dễ nhận thấy hoặc có biến đổi âm thầm trong cơ thể mà thông thường không thể nhận ra được. Những thay đổi này sẽ không bộc lộ cho đến khi người cao tuổi được khám và xét nghiệm.

Quá trình lão hóa làm giảm hiệu lực của các cơ chế tự điều chỉnh của cơ thể, giảm khả năng thích nghi, bù trừ do đó không đáp ứng được những đòi hỏi của sự sống.

Những thay đổi sinh lý do tuổi đôi khi được coi là không thể tránh khỏi và không thể thay đổi. Những thay đổi theo tuổi rất đa dạng, khác nhau giữa các cá thể và các cơ quan bộ phận trong cùng một cá thể. Sự lão hóa của mỗi cá thể bị ảnh hưởng bởi nhiều yếu tố có thể thay đổi và phòng ngừa được. Sự già hóa sinh học bắt đầu từ giai đoạn trung niên và sau đó sụt giảm một cách tuyến tính theo lứa tuổi cho tới lúc lia đời. Đặc tính chung nhất của sự lão hóa là không đồng tốc, không đồng thì.

Rõ ràng là khi con người ta già đi, mỗi hệ cơ quan trong cơ thể đều trải qua những thay đổi nhất định. Nhưng thay đổi đó gây ra bởi nhiều yếu tố bao gồm sự tiếp xúc với các tác động từ môi trường, bệnh tật, di truyền, stress và rất nhiều yếu tố khác. Phần lớn những thay đổi này xảy ra âm thầm qua nhiều năm và được mặc nhiên là bình thường ở người già. Tuy nhiên những biến đổi này thường dẫn đến nguy cơ tiến triển các bệnh lý. Một điều rất quan trọng là phải phân biệt được những thay đổi sinh lý với các biến đổi bệnh lý để tránh điều trị nhầm sang các thay đổi sinh lý và bỏ sót các biến đổi bệnh lý dẫn tới hậu quả bệnh tật trầm trọng.

Tư vấn để giúp người già nhận biết được đâu là những thay đổi sinh lý còn đâu là những biến đổi bệnh lý nên là ưu tiên hàng đầu trong các can thiệp hỗ trợ người cao tuổi để có thể giúp họ hiểu được những gì đang diễn ra trong cơ thể mình. Bên cạnh đó, rất nhiều các can thiệp khác cũng rất hữu ích trong việc giúp bệnh nhân làm quen với những thay đổi này cũng như phòng ngừa sự tiến triển của bệnh tật.

I. HỆ TIM MẠCH

– Tim của người già thường to hơn và chiếm một thể tích lớn hơn trong lồng ngực. Đây cũng là một triệu chứng thường gặp của bệnh lý tim mạch như bệnh cơ tim

giãn. Do đó, một người già có kích thước tim tăng lên cần được đánh giá tim mạch tổng quát để phân biệt giữa biến đổi sinh lý và bệnh lý. Kích thước tim ở người già tăng kèm theo giảm tổng thể khối lượng cơ tim chức năng. Ngoài ra, áp lực tổng máu cũng giảm dẫn tới giảm khối lượng tuần hoàn.

– Các van tim xơ cứng hơn do bị calci hóa, ngăn cản khả năng đóng khít của những van này dẫn tới tiếng thổi sinh lý và bệnh lý. Tiếng T4 bệnh lý thường phổ biến ở người già hơn là ở người trẻ.

– Hệ thống các nút phát xung điện điều chỉnh nhịp tim cũng thường bị ảnh hưởng bởi những biến đổi giải phẫu của quả tim dẫn tới những nhát bóp sớm và loạn nhịp. Bản chất những loạn nhịp này không phải là bệnh lý nếu những rối loạn nhịp tim không thường xuyên, không đi kèm với mệt mỏi, thở gấp, khó thở khi gắng sức, hoặc đau ngực. Tuy nhiên khi bất thường nhịp tim kèm với những triệu chứng trên thì cần khám phát hiện bệnh lý thực thể.

– Hậu quả của giảm lực co bóp cơ tim và đóng mở bất thường các van tim là giảm tốc độ tuần hoàn dẫn đến các hệ quả cho người già.

+ Tuần hoàn chậm thường dẫn tới chậm liền vết thương. Ví dụ vết rách da chân của một người già sẽ liền sau vài tuần, chậm hơn so với vết rách da của người trẻ hoặc trẻ em khỏe mạnh liền chỉ sau 1 tuần.

+ Tuần hoàn chậm cũng ảnh hưởng lên thời gian tác dụng của thuốc, cần đặc biệt lưu ý điều này khi kê đơn và đánh giá hiệu quả điều trị ở người già.

– Một số người già có huyết áp tâm trương rất thấp, do khả năng co giãn của cơ tim yếu dẫn tới áp lực buồng tim lúc nghỉ giảm đáng kể. Huyết áp tâm trương thấp là một yếu tố nguy cơ tai biến mạch máu não.

– Sức cản của hệ mạch ngoại vi thường tăng nên máu ở các bộ phận xa trung tâm như ngón tay và ngón chân sẽ khó quay về tim và phổi hơn để tái tuần hoàn. Các van tĩnh mạch ở chi dưới hoạt động kém hơn dẫn tới ứ trệ tuần hoàn chi dưới. Các yếu tố nguy cơ bệnh tật làm nặng hơn những thay đổi này. Do tác động của di truyền, chế độ ăn và các yếu tố khác, người cao tuổi có nguy cơ cao tiến triển cả xơ vữa và xơ cứng động mạch ở tim và động mạch ngoại vi.

II. HỆ HÔ HẤP

– Giảm dung tích sống (VC) do phổi có xu hướng kém đàn hồi, hạn chế chức năng trao đổi khí. Thông khí tối đa giảm rõ ở người cao tuổi phản ánh dự trữ hô hấp giảm, vì vậy thường khó thở, giảm thông khí.

– Ở người cao tuổi, khả năng hấp thụ oxy tại các mao mạch phổi cũng giảm, ảnh hưởng tới việc cung cấp oxy cho mô, ảnh hưởng tới hoạt động chung.

– Mất nước và calci trong xương, sụn sườn vôi hóa, khớp sườn - cột sống co cứng, đĩa đệm đốt sống thoái hóa, cơ lưng dài teo khiến lồng ngực kém di động hơn tạo lực cản lớn làm giảm hiệu quả hô hấp.

– Giảm sút đáng kể số lượng các lông mao trên bề mặt đường dẫn khí. Những cấu trúc dạng lông này giữ vai trò quan trọng trong việc cảnh báo người già trước các dị vật đường thở như thức ăn. Tình trạng giảm số lượng lông mao thường trầm trọng hơn nếu

bệnh nhân có hút thuốc hoặc tiếp xúc với khói bụi của môi trường (lớp lông mao trên bề mặt đường dẫn khí bị dần mỏng và hoạt động mất hiệu quả). Hơn nữa, nhiều người cao tuổi có giảm phản xạ ho do thay đổi sinh lý hệ thần kinh. Khi 2 tình trạng trên kết hợp với nhau người cao tuổi sẽ có nguy cơ cao bị hít phải thức ăn, viêm phổi tiến triển và các bệnh lý nhiễm khuẩn của đường hô hấp.

III. DA, LÔNG, TÓC, MÓNG

- Da của người già thường mỏng và dễ tổn thương. Số lượng mô dưới da giảm khiến da khô và mất khả năng đàn hồi dẫn tới xuất hiện nhiều nếp nhăn. Sự xuất hiện các nếp nhăn liên quan chặt chẽ với mức thời gian tiếp xúc ánh nắng trong suốt cuộc đời mỗi người đặc biệt là trong những năm đầu của giai đoạn lão hóa. Trên thực tế, những vùng da ít tiếp xúc với ánh nắng (da mặt trong cánh tay) có thể không có nếp nhăn và nhìn rất trẻ trung.

- Các tuyến mồ hôi giảm hoạt động, giảm tiết mồ hôi. Lớp cơ và mỡ dưới da teo dần. Những thay đổi này gây ảnh hưởng tới chất lượng sống của người già như khô da, một tình trạng làm người già không thoải mái và có thể dẫn tới rách da dù lực tác động rất nhỏ và khó liền sau đó.

- Trong suốt quá trình lão hóa, móng tay và móng chân trở nên dày và giòn vì vậy người già sẽ rất khó khăn trong việc tự chăm sóc móng cho mình.

- Một thay đổi bên ngoài thường gặp ở người già là tóc. Đây là một trong những bộ phận chịu ảnh hưởng rõ rệt nhất của quá trình lão hóa. Tóc người già có thể bạc màu, mượt và mỏng nhưng mức độ thay đổi của từng người thì rất khác nhau. Một vài người có thể rụng tóc, rụng lông không do di truyền mà do thay đổi hormon. Tóc của phụ nữ thay đổi rõ rệt hơn còn rụng lông thì thường gặp ở cả 2 giới.

IV. HỆ TIÊU HÓA

- Người già gặp khó khăn trong nhai và nuốt thức ăn do hậu quả của thiếu nước uống có fluor cũng như ít được chăm sóc răng miệng kỹ lưỡng từ khi còn trẻ.

- Các vấn đề viêm lợi, bệnh quanh răng, rụng răng và tăng cảm giác răng trở nên rất phổ biến.

- Thay đổi một số giá trị xét nghiệm liên quan đến chức năng hệ tiêu hóa: Albumin toàn phần phản ánh chức năng gan và tình trạng dinh dưỡng giảm, enzyme ALT tăng theo tuổi, calci máu giảm, đường máu và kali tăng.

- Giảm nhu động thực quản làm chậm quá trình vận chuyển thức ăn qua ống tiêu hóa dẫn tới người già phải nhai lâu hơn và ăn chậm hơn. Giảm nhu động ruột, giảm tiết dịch vị dạ dày gây giảm hấp thu chất dinh dưỡng. Giảm nhu động của đại tràng cản trở thức ăn di chuyển trong phần còn lại của ống tiêu hóa và đi ra ngoài cơ thể. Tăng thời gian lưu thông của khối thức ăn trong ruột làm tái hấp thu nước nhiều hơn dẫn tới tỉ lệ táo bón gia tăng ở người cao tuổi.

Có 2 rối loạn đường ruột ở người già là táo bón và són phân, nguyên nhân do các thay đổi sinh lý và do sử dụng nhiều thuốc, ăn ít chất xơ, ít hoạt động thể lực.

1. Táo bón

Táo bón (khó đại tiện, đại tiện phân khô và rắn) là vấn đề thường gặp nhất ở người cao tuổi (*Beers & Jones, 2000*).

Táo bón thường mạn tính và ảnh hưởng lớn đến sức khỏe chung, nếu không được điều trị kịp thời có thể đe dọa đến tính mạng.

Các thay đổi theo tuổi, hạn chế vận động tác nhân chủ yếu gây ra táo bón. Uống đủ nước là một trong những khuyến cáo nhằm giảm thiểu tối đa nguy cơ táo bón ở người già.

2. Són phân

Són phân là việc rị phân ngoài ý muốn. Ở Hoa Kỳ, khoảng 45% người già ốm đau được chăm sóc điều dưỡng tại nhà gặp phải vấn đề này.

Rị phân có thể xảy ra một phần do tuổi già nhưng cũng có thể do: (1) tiền sử són tiểu, (2) bệnh lý thần kinh, (3) ít vận động, (4) lú lẫn, (5) > 70 tuổi. Theo Trung tâm các rối loạn chức năng tiêu hóa và nhu động ruột, Đại học Bắc Carolina (2006), són phân có liên quan tới trĩ, tiêu chảy, táo bón, chấn thương sơ sinh, tiểu đường, viêm loét đại tràng và sa sút trí tuệ.

Giống như với táo bón, chế độ ăn giàu chất xơ và đầy đủ thành phần, đủ nước và luyện tập thường xuyên có thể giúp ngăn ngừa và điều trị són phân.

V. HỆ TIẾT NIỆU

– Thận, cơ quan phụ trách nhiệm vụ cô đặc nước tiểu và loại trừ các sản phẩm chuyển hóa sẽ mất đi một lượng lớn các đơn vị lọc (nephron) và cầu thận. Ở người cao tuổi, trương lực và khối lượng bàng quang cũng giảm sút nghiêm trọng từ đó dẫn tới tỉ lệ cao người già mắc chứng són tiểu. Các nghiên cứu cho thấy khoảng 10 – 58% phụ nữ và 6 – 28% nam giới mắc chứng són tiểu hàng ngày.

– Ure, creatinin tăng dần theo tuổi. Ure ở người già thường bị ảnh hưởng mạnh bởi lượng protein trong chế độ ăn. Do chỉ số khối cơ thể giảm theo tuổi nên tổng lượng creatinin được sản xuất tăng lên. Bắt đầu từ tuổi 40, khi con người già thêm 10 tuổi thì độ thanh thải creatinin giảm đi 10%.

– Són tiểu:

Són tiểu (UI) không phải là một biểu hiện sinh lý của tuổi già nhưng lại rất phổ biến ở người cao tuổi như một đáp ứng với sự lão hóa. Bởi người già thường ngại ngần khi nói về biểu hiện này nên chẩn đoán tiểu đêm vẫn còn bị bỏ sót. Theo Gray và cộng sự (2003), són tiểu xảy ra ở khoảng 11% số người cao tuổi trong cộng đồng.

Có nhiều loại són tiểu nhưng 2 loại phổ biến nhất là són tiểu do stress và do kích thích (urge).

+ Són tiểu do stress xuất hiện khi cơ thắt niệu đạo (urethral sphincter) giảm trương lực và không còn khả năng hãm dòng nước tiểu. Hiện tượng này xảy ra khi các cơ vùng tiểu khung không còn đủ mạnh để hỗ trợ bàng quang. Người già mắc són tiểu do stress thường són tiểu khi cười, hắt hơi, ho hoặc chạy và loại này thường xảy ra cùng với quá trình lão hóa.

+ Nguyên nhân gây són tiểu do kích thích bao gồm nguyên nhân thần kinh và nhiễm trùng tuy nhiên trong nhiều trường hợp không phát hiện được nguyên nhân. Nguy cơ tiến triển són tiểu tăng lên cùng với tuổi, chứng béo phì, viêm phế quản mạn tính, hen và quá trình sinh nở.

+ Nhiều người cao tuổi bị són tiểu hỗn hợp.

VI. HỆ CƠ XƯƠNG KHỚP

Những thay đổi ở hệ cơ xương khớp thường tác động lớn đến sức khỏe và các chức năng sống của người cao tuổi.

Giảm tổng khối lượng xương và cơ.

– Giảm khối lượng xương diễn ra dưới dạng mất calci xương làm xương trở nên giòn và yếu, loãng xương và tăng nguy cơ gãy xương ở người già.

– Khối lượng từng đơn vị cơ của các nhóm cơ lớn cũng giảm dần theo thời gian.

Cần lưu ý rằng sự giảm khối lượng xương và cơ có thể được hạn chế bởi luyện tập. Tập thể dục rất cần thiết để duy trì sức khỏe tuổi già, có thể tạo ra những ảnh hưởng tích cực lên người cao tuổi bao gồm khả năng duy trì sức mạnh và sức dẻo dai của hệ cơ xương khớp suốt những năm tháng tuổi già.

VII. HỆ SINH DỤC

Người ta thường quan niệm người già thì ít hoặc không còn ham muốn tình dục. Điều này dẫn tới việc không quan tâm đến những thay đổi sinh lý trong hệ sinh dục – sinh sản của người cao tuổi. Hơn nữa, vấn đề tế nhị này dẫn đến hàng loạt những sai lầm trong đánh giá hệ sinh dục – sinh sản và hệ quả là ít người thực sự hiểu về các thay đổi sinh lý của hệ cơ quan đặc thù này. Rất nhiều các bệnh lý như ung thư phụ khoa hoặc yếu sinh lý đã bị bỏ sót và không được điều trị kịp thời.

– Ở cả đàn ông và phụ nữ, sự giảm nồng độ hormone trong cơ thể dẫn tới đáp ứng của mạch máu với các kích thích tình dục trở nên chậm chạp hơn. Giảm lượng testosterone ở nam và estrogen, progesterone cũng như androgen ở nữ dẫn tới thay đổi trong đáp ứng với kích thích tình dục, khoái cảm, hậu khoái cảm và bộ phận sinh dục ngoài.

– Nang trứng ở phụ nữ có tuổi teo đi do giảm các hormone hướng sinh dục, do đó dẫn đến sự giảm tiết estrogen và progesterone:

+ Các mô tuyến vú tự nhiên được thay thế bởi mô mỡ, dẫn tới thay đổi hình dạng bên ngoài của vú.

+ Môi lớn và môi bé co lại và có thể có nếp gấp do thiếu tổ chức dưới da.

+ Âm hộ khô và nhợt màu, không có nếp nhăn (rugation), lỗ âm hộ teo lại (introitus atrophies). Âm đạo ngắn lại, khô ráp và hẹp hơn. Khả năng co cơ để đạt khoái cảm giảm và thời gian kéo dài cơn khoái cảm ngắn lại. Những thay đổi sinh lý của phụ nữ cao tuổi có thể dẫn tới tăng thời gian đáp ứng và bị đau trong quá trình quan hệ. Những phụ nữ này cũng có thể có ít ham muốn hơn, ít đạt khoái cảm hơn và bị co thắt âm đạo do giảm nồng độ hormone sinh dục.

– Một số thay đổi nhất định trên những người đàn ông cao tuổi bao gồm:

+ Chậm cương cứng và xuất tinh sớm. Để có thể cương cứng, người đàn ông bị phụ thuộc nhiều hơn vào những kích thích trực tiếp trên dương vật.

+ Lượng tinh trùng giảm và thời gian hồi phục giữa những lần xuất tinh tăng lên.

+ Lòng mu ít hơn và tinh hoàn co nhỏ.

+ Nam giới cao tuổi cũng cần một “khúc dạo đầu” dài hơn để cơ thể có thể đáp ứng một cách trọn vẹn nhất với các xúc cảm tình dục. Bất lực là một tình trạng phổ biến ở người cao tuổi do bệnh tật gia tăng, sử dụng thuốc và phẫu thuật. Tuy nhiên, bất lực không phải là một biểu hiện bình thường của cơ thể. Nếu không có các vấn đề bệnh lý, người đàn ông cao tuổi vẫn có thể duy trì đời sống tình dục một cách bình thường. Mãn dục nam (andropause hoặc male menopause) là một vấn đề phổ biến, có thể gây thay đổi hành vi và trầm cảm.

– Bên cạnh những thay đổi theo lứa tuổi, người già cũng phải đối mặt với những rào cản ngăn cách họ quay lại với đời sống tình dục bình thường. Những khó khăn này bao gồm sự mất mát người bạn đời khi về già và các bệnh lý tiểu đường là những yếu tố tác động rất xấu lên chức năng tình dục của người già.

VIII. NGŨ QUAN

Cả 5 giác quan đều trải qua quá trình lão hóa:

– Thị lực giảm sút. Người cao tuổi nên khám mắt thường quy lúc về già định kì ít nhất 1 năm 1 lần. Một biến đổi sinh lý thường thấy ở người già là một vòng nhẩn bao quanh móng mắt nhưng không ảnh hưởng tới thị lực và do đó không cần quan tâm đến biểu hiện này.

+ Khả năng phân biệt màu sắc cũng kém hơn.

+ Khả năng co nhỏ đồng tử tức thì đáp ứng với các kích thích giảm và thị trường ngoại vi cũng giảm.

+ Thủy tinh thể trở nên vàng dẫn tới đục thể thủy tinh tiến triển ở người già. Người cao tuổi có nguy cơ bị những bệnh như đục thể thủy tinh hay tăng nhãn áp.

– Hệ quả của giảm lượng nước trong cơ thể người già là tích tụ ráy tai do đó ảnh hưởng tới thính lực. Công việc lấy ráy tai cho người già luôn cần được thực hiện bởi một nhân viên y tế chuyên nghiệp và lấy ráy tai có thể cải thiện thính lực. Giảm khả năng nghe không phải là một thay đổi sinh lý nhưng vẫn thường diễn ra ở người già do phơi nhiễm với các tác nhân của môi trường như ô nhiễm tiếng ồn hoặc do yếu tố di truyền. Tỷ lệ phổ biến của điếc tuổi già hay ù tai số cao cũng tăng theo tuổi.

– Người cao tuổi giảm vị giác và khứu giác do số lượng các nụ lưỡi giảm khoảng 30%.

+ Nếu hiện tượng giảm nụ lưỡi là bình thường thì hiện tượng đột ngột giảm khả năng nếm hoặc ngửi có thể là biểu hiện bệnh lý.

+ Viêm lợi, bệnh quanh răng và các rối loạn khác phổ biến ở người già có thể làm giảm khả năng nếm và ngửi đồ ăn.

+ Thay đổi khả năng nếm và ngửi thường gây khó khăn cho người cao tuổi bởi họ thường chỉ ăn được nếu cảm nhận hương vị của đồ ăn. Điều này cũng giải thích vì sao người cao tuổi thường không nhận ra những mùi vị mà mọi người đều ngửi thấy như mùi thức ăn được đun sôi hoặc bị cháy. Giảm khả năng ngửi và nếm có thể dẫn tới

việc người cao tuổi cố gắng gia tăng đậm độ của thức ăn bằng cách nêm thêm muối và đường. Tuy nhiên việc gia giảm này sẽ gây rắc rối nếu người cao tuổi có các bệnh như tăng huyết áp hay tiểu đường. Đã có khuyến nghị một quy trình tổng thể bao gồm khai thác tiền sử về vị giác và khứu giác cũng như khám lâm sàng mũi và miệng để chẩn đoán phân biệt các thay đổi sinh lý và bệnh lý ở người già.

IX. HỆ THẦN KINH

– Rất nhiều người tin rằng kém minh mẫn là vấn đề khó tránh khỏi khi mỗi người già đi. Trong khi đó, có nhiều thay đổi của hệ thần kinh trên người già nhưng nó không gây ra kém minh mẫn. Sa sút trí tuệ là một bệnh lý thường gặp của người cao tuổi, do tổn thương não, hoặc do nhiều nguyên nhân khác nhau.

– Một vài thay đổi sinh lý của tuổi già bao gồm giảm trọng lượng của não, thay đổi tỉ trọng của chất xám với chất trắng, tổng lượng neuron cũng giảm mạnh và số lượng mảng lão hóa tăng lên, giảm tưới máu não. Ảnh hưởng của những thay đổi giải phẫu này lên hành vi của con người rất đa dạng.

– Một số người cao tuổi bị cho là “lảm cẩm” và “chậm chạp”. Suy giảm trí nhớ cũng phổ biến ở người cao tuổi nhưng lại bị nhầm lẫn thành sa sút trí tuệ. Tuy nhiên, sa sút trí tuệ là một bệnh lý của hệ nhận thức. Nhiều người cao tuổi sống khỏe mạnh tới 100 tuổi vẫn minh mẫn như khi họ mới “mười tám đôi mươi”. Người già nên được khuyến khích để tham gia và các hoạt động nhận thức như làm việc, chơi trò chơi hoặc học một khóa ngắn hạn. Duy trì trí tuệ minh mẫn được cho là một tiêu chí đánh giá sự thành công của tuổi già.

X. HỆ NỘI TIẾT

Hoạt động nội tiết gắn liền với hoạt động thần kinh. Nội tiết là một khâu thực hiện lệnh của thần kinh, đồng thời cũng tác động trở lại hệ thần kinh. Trong quá trình điều hòa mọi chức năng của cơ thể có sự kết hợp chặt chẽ giữa thần kinh và nội tiết, tạo thành hệ thống thần kinh nội tiết hoặc thần kinh thể dịch. Quá trình lão hóa hệ nội tiết diễn ra không đồng tốc, không đồng thì. Bắt đầu sớm nhất là suy giảm hoạt động của tuyến ức, sau đó đến tuyến sinh dục, tuyến giáp, tuyến tụy, cuối cùng là tuyến yên và thượng thận. Dễ nhận thấy nhất là thời kỳ mãn sinh dục.

Thay đổi chức năng nội tiết làm thay đổi khả năng phản ứng và thích nghi của cơ thể đối với các stress thông thường.

Bài 2

HỎI BỆNH Ở NGƯỜI CAO TUỔI

MỤC TIÊU HỌC TẬP:

Sau khi học xong bài này sinh viên có khả năng:

1. Trình bày được các bước trong hỏi bệnh người cao tuổi.
2. Áp dụng được các bước trong hỏi bệnh người cao tuổi trong lâm sàng.

NỘI DUNG

I. ĐẠI CƯƠNG

Do người già thường mắc nhiều bệnh, các triệu chứng lại thường không đặc hiệu, đồng thời sự suy giảm giác quan ở người già (mắt kém, tai nghễnh ngãng) nên hỏi bệnh ở người già cần nhiều thời gian hơn so với người trẻ. Đa số người già không thấy hết tầm quan trọng của các triệu chứng, coi đây là chuyện bình thường của tuổi già (ví dụ khó thở, giảm thính lực, giảm trí nhớ, tiểu tiện không tự chủ, rối loạn dáng đi, táo bón, chóng mặt, ngã...). Tuy nhiên, không được coi bất cứ triệu chứng nào là do già hoá bình thường, trừ khi đã khám xét cẩn thận và loại bỏ các nguyên nhân khác.

Ở người già, biểu hiện lâm sàng của bệnh có thể khác với người trẻ. Nhiều khi chỉ biểu hiện bằng suy giảm hoạt động chức năng, trong những trường hợp như vậy, cách hỏi bệnh thông thường không còn phù hợp. Ví dụ, khi hỏi về các triệu chứng khớp, bệnh nhân bị bệnh khớp nặng sẽ không kể về các triệu chứng sưng, đau, cứng khớp, nhưng nếu hỏi về những hoạt động hàng ngày, họ sẽ nói họ không còn khả năng đi lại nữa. Cần hỏi kỹ xem suy giảm hoạt động chức năng xuất hiện từ bao giờ (ví dụ “đã bao lâu rồi bác không còn khả năng tự đi chợ nữa?”) qua đó có thể khai thác được những thông tin cần thiết. Nếu phát hiện được những người bắt đầu có suy giảm về hoạt động cơ bản hàng ngày (ADL), hoặc hoạt động có sử dụng phương tiện (IADL), sẽ có nhiều cơ hội để can thiệp nhằm phục hồi hoặc ngăn chặn suy giảm hơn nữa và do vậy duy trì được khả năng sống độc lập của bệnh nhân.

Những người già bị sa sút trí tuệ thường không thể mô tả bệnh sử một cách rõ ràng. Họ không nhớ những lần nhập viện hoặc phẫu thuật trước đó, không nhớ các thuốc đang sử dụng. Thầy thuốc phải khai thác những thông tin này qua các nguồn khác (ví dụ người nhà bệnh nhân, bác sỹ điều trị, người chăm sóc hoặc qua sổ y bạ). Những điều bệnh nhân kể có thể không giống với thông tin do người nhà bệnh nhân cung cấp.

Với những bệnh nhân già yếu có nhiều bệnh phức tạp, đặc biệt những người mắc nhiều bệnh cùng một lúc và phải dùng nhiều loại thuốc, nhiều khi cần được một nhóm đa ngành đánh giá. Nhóm này thường bao gồm bác sỹ, y tá, dược tá, nhân viên về dinh

dưỡng, vật lý trị liệu, lao động trị liệu và cán bộ xã hội. Từng thành viên của nhóm sẽ đánh giá riêng về lĩnh vực của mình, sau đó cùng nhau thảo luận và đưa ra kế hoạch điều trị, có cân nhắc đến tình trạng chức năng, điều kiện kinh tế, cũng như sự tương tác giữa các bệnh và thuốc khác nhau.

II. TIẾP CẬN BỆNH NHÂN

Hiểu biết của thầy thuốc về những vấn đề hàng ngày, hoàn cảnh xã hội, tình trạng tâm thần, cảm xúc của bệnh nhân... sẽ định hướng rất nhiều cho việc hỏi bệnh. Bình thường, thầy thuốc thường tập trung hỏi về vấn đề chính mà bệnh nhân khai. Tuy nhiên cách hỏi bệnh như vậy có thể bỏ sót nhiều thông tin. Thay vào đó có thể yêu cầu bệnh nhân kể lại một ngày hoạt động bình thường của họ, qua đó khai thác được những thông tin về chất lượng sống, tình trạng tâm thần và hoạt động chức năng của họ. Cách tiếp cận này rất hữu ích, nhất là trong lần tiếp xúc đầu tiên, cho dù ở phòng khám, khoa cấp cứu, trong bệnh viện hoặc ở trung tâm dưỡng lão. Cho phép bệnh nhân kể về cuộc sống của họ, những thành công, những vấn đề riêng tư sẽ tạo được mối quan hệ tốt giữa thầy thuốc và bệnh nhân. Mối quan hệ này sẽ giúp cho việc giao tiếp với người nhà bệnh nhân và làm cho bệnh nhân tuân thủ kế hoạch điều trị.

Thông thường, có thể phát hiện được bệnh thông qua các giao tiếp bằng lời hoặc không lời (ví dụ cách nói, giọng nói, ánh mắt). Người già có thể không kể hoặc cố tình che giấu các triệu chứng lo âu, trầm cảm nhưng điều này có thể bộc lộ qua giọng nói buồn rầu, thờ ơ, thậm chí không cảm được nước mắt. Qua lời khai về giấc ngủ, về sự ngon miệng có thể biết về tình trạng thể lực và tâm thần của bệnh nhân. Những thay đổi về quần áo và răng giả không vừa có thể cho biết về sự tăng hoặc giảm cân của bệnh nhân. Cũng cần chú ý đến tình trạng vệ sinh cá nhân, cách ăn mặc của bệnh nhân. Nhận xét về người nhà bệnh nhân, để ý xem bệnh nhân có thích người nhà ngồi cùng trong khi hỏi bệnh hay không?

Trong khi hỏi bệnh, nên để bệnh nhân mặc đầy đủ quần áo. Nếu bệnh nhân dùng răng giả, kính, máy trợ thính thì cứ để bệnh nhân dùng để giao tiếp dễ dàng hơn. Với những bệnh nhân có giảm thị lực hoặc thính lực, cần điều chỉnh ánh sáng trong phòng vừa đủ để bệnh nhân khỏi chói mắt, người khám cần ngồi gần và trực diện với bệnh nhân, nói rõ ràng, chậm rãi để bệnh nhân có thể đọc được lời nói. Không nên hét to vì điều này chẳng giúp ích gì cho bệnh nhân do màng nhĩ của họ bị xơ cứng do quá trình lão hoá và các xương nhỏ ở tai sẽ làm biến dạng âm thanh có tần số cao. Bộ tai nghe và máy tăng âm có thể giúp ích cho bệnh nhân, giá thành lại rẻ nhất là với những người không có máy trợ thính. Nếu không có các dụng cụ này, có thể lấy ống nghe của thầy thuốc cho bệnh nhân đeo và nói vào loa nghe.

Nên khám tình trạng tâm thần sớm để đánh giá độ tin cậy những lời khai của bệnh nhân. Cần tế nhị để bệnh nhân không cảm thấy xấu hổ, cảnh giác hoặc cự tuyệt hợp tác.

Một số bệnh nhân thích có người nhà ngồi cùng trong khi hỏi bệnh. Tuy nhiên, trừ trường hợp có các vấn đề về tâm thần, nên hỏi riêng để khuyến khích bệnh nhân trao đổi về các vấn đề cá nhân. Thường thường, thầy thuốc cũng cần trao đổi thêm với người nhà hoặc người chăm sóc bệnh nhân, có thể ngồi cùng với bệnh nhân hoặc ngồi riêng, để thu thập thêm các thông tin về hoạt động chức năng, tình trạng tâm thần và trạng thái cảm xúc của bệnh nhân.

Thầy thuốc không được tự ý mời người nhà ở lại vì như vậy ngụ ý bệnh nhân không có khả năng cung cấp thông tin đầy đủ. Cũng không nên bảo họ đợi ở ngoài trong khi hỏi người nhà hoặc người chăm sóc, mà cần phải giải thích trước cho họ biết cần thiết phải như vậy. Trong khi thầy thuốc trao đổi với người nhà nên có một nhân viên hướng dẫn bệnh nhân làm việc khác (ví dụ điền vào bảng câu hỏi đánh giá khí sắc, nhận thức, chất lượng sống...).

III. TIỀN SỬ

1. Tiền sử bệnh

Khi hỏi tiền sử bệnh tật, thầy thuốc cũng cần hỏi về những bệnh mà hiện tại không còn phổ biến nữa (ví dụ thấp tim, bại liệt...) và cách điều trị mà hiện nay không còn dùng (gây tràn khí màng phổi trong điều trị lao, điều trị giang mai bằng thủy ngân...), những tác dụng phụ của tiêm chủng. Nếu bệnh nhân chỉ nhớ là có phẫu thuật nhưng không rõ phẫu thuật gì, mục đích phẫu thuật ra sao thì cần tìm lại giấy tờ phẫu thuật nếu có thể.

Các câu hỏi được thiết kế một cách hệ thống theo từng vùng hoặc cơ quan để kiểm tra những bệnh khác mà bệnh nhân quên không nói. (Xem bảng 11.1).

Bảng 11.1. Hỏi bệnh một cách hệ thống

Cơ quan	Triệu chứng	Các khả năng có thể
Da	Ngứa	Phản ứng dị ứng, ung thư, da khô, cường giáp, vàng da, chấy, rận, ghẻ, tăng urê máu
Đầu	Nhức đầu	Lo âu, thoái hoá đốt sống cổ, trầm cảm, viêm mạch tế bào khổng lồ, xuất huyết dưới nhện, máu tụ dưới màng cứng, u não
Mắt	Chói mắt với ánh sáng	Đục thủy tinh thể, thiên đầu thống
	Giảm thị lực trung tâm	Thoái hoá hoàng điểm
	Giảm thị lực gần	Viễn thị
	Giảm thị lực ngoại vi	Thiên đầu thống, bong võng mạc, đột quy
	Đau	Viêm động mạch tế bào khổng lồ, thiên đầu thống
Tai	Nghe kém	U thần kinh thính giác, ráy tai, dị vật trong ống tai ngoài, ngộ độc tai do thuốc (aminoglycoside, aspirin, furosemid), bệnh Paget, viễn thính, chấn thương do tiếng ồn, u góc cầu tiểu não, nhiễm virus
	Giảm thính lực với âm thanh có tần số cao	Viễn thính (thường do những thay đổi lão hoá ở ốc tai)
Mồm	Bong rớt miệng	Thiếu máu ác tính, viêm dạ dày
	Đau răng	Hàm giả không vừa, ung thư miệng
	Khô mồm	Những bệnh tự miễn (viêm khớp dạng thấp, hội chứng Sjogren, lupud ban đỏ), mất nước, các thuốc (chống trầm cảm ba vòng, kháng histamine, thuốc hạ huyết áp, lợi tiểu, thuốc tâm thần), tổn thương tuyến nước bọt do nhiễm trùng hoặc do chạy tia phóng xạ các khối u vùng đầu cổ.

	Hạn chế vận động lưỡi	Ung thư miệng, đột quy
	Mất vị giác	Suy thượng thận, các thuốc (kháng histamine, chống trầm cảm), khô mồm, nhiễm trùng mũi, miệng, u mũi họng, chạy tia phóng xạ, hút thuốc lá
Họng	Khó nuốt	Lo âu, ung thư, co thắt thực quản, dị vật, đột quy, túi thừa Zenker
	Thay đổi giọng nói	Suy giáp trạng, rối loạn chức năng thần kinh họng tái phát, u thanh quản.
Cổ	Đau	Thoái hoá đốt sống cổ, tách phình động mạch cảnh, đột sống, đau đa cơ do thấp (polymyalgia rheumatica)
Ngực	Khó thở khi gắng sức	Ung thư, COPD, suy giảm chức năng, suy tim, nhiễm trùng
	Khó thở kịch phát về đêm	Suy tim, trào ngược dạ dày thực quản
	Đau	Cơn đau thắt ngực, lo âu, tách phình động mạch chủ, viêm sụn sườn, rối loạn vận động thực quản, trào ngược dạ dày thực quản, nhiễm virus herpes, nhồi máu cơ tim, viêm cơ tim, viêm màng ngoài tim, tràn dịch màng phổi, viêm màng phổi, viêm phổi, tràn khí màng phổi
Hệ tiêu hoá	Táo bón, không có triệu chứng khác	Ung thư đại tràng trực tràng, mất nước, các thuốc (các antacid có chứa aluminum, kháng cholinergic, các thuốc bổ sung sắt, opioid, chống trầm cảm ba vòng), cường cận giáp trạng, hạ kali máu, suy giáp, ít vận động, lạm dụng thuốc tẩy, ăn chế độ ít chất xơ
	Táo bón kèm theo đau, nôn, xen lẫn ỉa chảy từng lúc	Đóng phân
	Đại tiện không tự chủ	Sa sút trí tuệ, đóng phân, ung thư trực tràng, tổn thương tủy
	Đau bụng dưới (dữ dội, đột ngột)	Bệnh túi thừa, viêm dạ dày ruột, viêm đại tràng do thiếu máu cục bộ, tắc nghẽn
	Đau bụng sau ăn (15-30 phút sau ăn, kéo dài 1-3 giờ)	Thiếu máu cục bộ ruột mạn tính
	Chảy máu ở trực tràng	Loạn sản mạch đại tràng, ung thư đại tràng, bệnh túi thừa, trĩ, thiếu máu cục bộ đại tràng
Hệ tiết niệu	Đái nhiều lần, đái khó, đống tiểu yếu, đái không hết bãi	U lành tuyến tiền liệt, táo bón, các thuốc (kháng histamin, opioids), ung thư tuyến tiền liệt, bí tiểu, nhiễm trùng tiết niệu
	Rối loạn tiểu tiện, có sốt hoặc không	Viêm tuyến tiền liệt, nhiễm trùng tiết niệu
	Đái nhiều	Đái tháo nhạt (tăng hoạt tính ADH), đái tháo đường, dùng thuốc lợi tiểu
	Tiểu tiện không tự chủ	Viêm bàng quang, suy giảm chức năng, não úng thủy áp lực bình thường, rối loạn chức năng tủy sống, đột quy, bí tiểu, nhiễm trùng tiết niệu
Cơ xương	Đau lưng	Xẹp đốt sống, nhiễm trùng, ung thư di căn xương, đa u tủy, thoái khớp, bệnh Paget, viêm bả thận
	Đau các cơ gân	Bệnh cơ, thấp khớp gốc chi (polymyalgia rheumatica)

Các chi	Đau chân	Cơn đau cách hồi, chuột rút về đêm, thoái khớp, bệnh lý rỗng (thoát vị đĩa đệm, hẹp ống sống), hội chứng chân không nghỉ
	Sưng cổ chân	Suy tim (nếu sưng cả hai bên), giảm albumine máu, suy tĩnh mạch
Thần kinh	Thay đổi tình trạng tâm thần kèm theo có sốt	Sảng, viêm não, viêm màng não, nhiễm khuẩn huyết
	Thay đổi tình trạng tâm thần không có sốt	Bệnh cấp, suy giảm nhận thức, táo bón nặng, trầm cảm, hoang tưởng, bí tiểu
	Khó thực hiện các động tác đòi hỏi sự phối hợp cao (cài khuy áo...)	Thoái khớp, triệu chứng Parkinson, bệnh tuỷ cổ
	Vã mồ hôi quá nhiều trong bữa ăn	Bệnh thần kinh tự động
	Ngã không có mất ý thức	Nhịp chậm, cơn khuy hai chân, bệnh thần kinh, tụt huyết áp tư thế, mất thăng bằng, nhịp nhanh, thiếu máu cục bộ não thoáng qua, giảm thị lực
	Động tác ngập ngừng, kèm theo run	Bệnh Parkinson
	Tê, buốt ngón tay	Hội chứng ống cổ tay, bệnh thần kinh ngoại vi, bệnh tuỷ cổ
	Rối loạn giấc ngủ	Lo âu, thay đổi nhịp sống, trầm cảm, các thuốc, đau, Parkinson, rối loạn vận động chân theo chu kỳ, ngừng thở khi ngủ, đi tiểu đêm
	Ngất	Hẹp van động mạch chủ, loạn nhịp tim, hạ đường huyết, hạ huyết áp khi đứng, co giật
	Rối loạn cơ lực, cảm giác, ngôn ngữ, hoặc thị giác thoáng qua	Cơn thiếu máu cục bộ não thoáng qua

2. Tiền sử dùng thuốc

Phải ghi lại tiền sử dùng thuốc. Lưu giữ các đơn thuốc là rất cần thiết. Cần sao lại một bản cho bệnh nhân hoặc người chăm sóc. Trong tiền sử thuốc phải ghi rõ tên thuốc, liều thuốc, cách dùng, người kê đơn, và lý do kê đơn thuốc. Kể cả thuốc dùng tại chỗ vì đôi khi chúng có tác dụng toàn thân, ví dụ thuốc nhỏ mắt chẹn β để điều trị thiên đầu thống có thể có tác dụng tim mạch và hô hấp tương tự như dùng đường uống hoặc đường tĩnh mạch. Cũng cần khai thác tiền sử dùng các thuốc không cần đơn. Việc sử dụng quá liều các thuốc này có thể gây những hậu quả nghiêm trọng (ví dụ ỉa chảy do dùng thuốc nhuận tràng, ngộ độc axit salicylic do dùng aspirin, chảy máu tiêu hoá hoặc suy thận do dùng các thuốc chống viêm không steroid...). Mặt khác các thuốc này có thể ảnh hưởng đến tác dụng của các thuốc khác (ví dụ khi dùng acetaminophen trong các thuốc không cần đơn, thì phải giảm bớt liều của các thuốc giảm đau có chứa acetaminophen). Cũng cần khai thác tiền sử dùng các thuốc nguồn gốc thảo mộc và các chế phẩm dinh dưỡng vì đôi khi có tương tác có hại với các thuốc khác, ví dụ dùng chất chiết xuất ginkgo biloba cùng với các chất chống viêm không steroid hoặc warfarin làm tăng nguy cơ xuất huyết. Cần phải ghi lại chính xác các thuốc gây dị ứng.

Trong lần khám đầu tiên, và sau đó định kỳ để nghị bệnh nhân và người nhà mang tất cả các đơn thuốc cũ và các thuốc không cần đơn, các chất bổ sung dinh dưỡng, các thuốc đông y. Tuy nhiên, dù có đơn thuốc nhưng cũng chưa chắc bệnh nhân đã tuân thủ đúng theo đơn, vì vậy đôi khi phải kiểm tra cả vỏ thuốc, số thuốc còn lại trong vỉ...

Kiểm tra xem bệnh nhân có thể đọc được nhãn thuốc không? (chữ trên nhãn thuốc thường rất nhỏ), có tự mở được lọ thuốc không? (nhất là các loại lọ được thiết kế không cho trẻ em mở), có nhận dạng được viên thuốc không? (nhất là khi các thuốc trong ngày được để chung với nhau).

3. Tiền sử hút thuốc lá, uống rượu và các chất gây nghiện khác

Hỏi kỹ tiền sử hút thuốc lá và nghiện rượu. Nếu bệnh nhân hút thuốc cần khuyên họ bỏ thuốc. Phải cảnh báo cho họ biết không được hút thuốc tại giường, vì người già có thể ngủ thiếp đi trong khi hút. Phải kiểm tra xem họ có các dấu hiệu nghiện rượu: lú lẫn, cầu kính, thái độ thù địch, hơi thở có mùi rượu, mắt thẳng bằng, run, bệnh thần kinh ngoại vi, tình trạng suy dinh dưỡng. Các bộ câu hỏi sàng lọc (ví dụ bộ câu hỏi CAGE) là phương tiện hữu ích để xác định những người nghiện rượu. Khi cần thiết, sử dụng các bộ câu hỏi sàng lọc các chất gây nghiện khác.

IV. DINH DƯỠNG

Xác định loại thức ăn, số lượng và số bữa ăn. Những người ăn ≤ 2 bữa mỗi ngày có nguy cơ suy dinh dưỡng. Cần ghi lại các chế độ ăn đặc biệt (ví dụ chế độ ăn hạn chế muối, hạn chế carbohydrate). Cần hỏi xem bệnh nhân có ăn chế độ giàu chất xơ không, có dùng các thuốc vitamin theo đơn hoặc không đơn không? Hỏi xem bệnh nhân tăng cân hoặc giảm cân, quần áo mặc rộng hay chật. Hỏi về số tiền bệnh nhân chi cho việc ăn uống, khả năng đi chợ, điều kiện nấu nướng... Sự đa dạng và mức độ tươi của thực là hết sức quan trọng. Nhiều bệnh nhân cần hạn chế ăn cơm và các thực phẩm đóng hộp.

Cần đánh giá khả năng ăn của bệnh nhân (ví dụ nhai và nuốt). Người già thường bị khô miệng. Giảm nhận biết về mùi, vị cũng làm giảm sự thèm ăn của bệnh nhân. Những bệnh nhân có giảm thị lực, thoái khớp, hạn chế vận động, run... sẽ khó tự chuẩn bị bữa ăn và có thể bị chấn thương hoặc bỏng trong khi nấu nướng. Nhiều bệnh nhân bị tiểu tiện không tự chủ sẽ ngại không chịu uống nước, do đã họ ăn uống giảm.

V. SỨC KHỎE TÂM THẦN

Khai thác các vấn đề về sức khỏe tâm thần ở người già thường khó hơn ở người trẻ. Các triệu chứng thường gặp là mất ngủ, táo bón, giảm chức năng nhận thức, chán ăn, sút cân, lo lắng về các chức năng của cơ thể, uống nhiều rượu... Cần hỏi bệnh nhân về các triệu chứng hoang tưởng và ảo giác, tiền sử điều trị rối loạn tâm thần (kể cả tâm lý liệu pháp, những lần nhập viện tâm thần, và điều trị bằng sốc điện), các thuốc điều trị tâm thần đã và đang dùng, những thay đổi gần đây.

Về buồn rầu, chán chường và khốc lóc có thể chứng tỏ bệnh nhân bị trầm cảm. Nhiều tình huống có thể gây nên tình trạng này (ví dụ mất người thân, vật nuôi thân thiết, giảm thính lực, thay đổi chỗ ở hoặc điều kiện sống, mất khả năng sống độc lập...). Nhiều khi trầm cảm lại biểu hiện bằng các triệu chứng như cầu kính, hoặc rối loạn nhận

thức. Cần hiểu về những sở thích tinh thần và tôn giáo của bệnh nhân, kể cả quan niệm của bệnh nhân về tuổi già, bệnh tật và cái chết.

VI. TÌNH TRẠNG CHỨC NĂNG

Đánh giá tình trạng chức năng là một phần trong *đánh giá người già toàn diện* (Comprehensive Geriatric Assessment). Đánh giá khả năng độc lập của họ, nhu cầu giúp đỡ một phần trong hoạt động sống hàng ngày (ADL), hoặc hoạt động hàng ngày có sử dụng dụng cụ (IADL), hoặc cần sự hỗ trợ toàn diện. Cần đặt các câu hỏi “có/ không” hoặc cho bệnh nhân điền vào các bảng câu hỏi chuẩn như (thang điểm ADL của Katz, thang điểm IADL của Lawton).

VII. CÁC VẤN ĐỀ XÃ HỘI

Đánh giá việc sắp xếp cuộc sống trong gia đình, tốt nhất là đến thăm nơi ở của bệnh nhân. Kiểm tra số phòng, số và loại điện thoại, nhà có bộ phận báo cháy không, hệ thống sưởi, máy điều hoà nhiệt độ, tình trạng cầu thang, bậc lên xuống. Kiểm tra mức độ không an toàn, dễ gây ngã như không đủ ánh sáng, sàn nhà trơn... và gợi ý các biện pháp khắc phục.

Nên đề nghị bệnh nhân kể lại một ngày bình thường của họ, bao gồm các hoạt động như đọc sách báo, xem vô tuyến, làm việc nhà, luyện tập, vui chơi, giao tiếp với những người khác, qua đó cung cấp những thông tin rất có giá trị. Hỏi bệnh nhân về số lần giao tiếp với người ngoài, giao tiếp với ai (bạn bè, hội người cao tuổi...), thăm người nhà, họ hàng, đi lễ... Hỏi bệnh nhân về khả năng lái xe, cách sử dụng các phương tiện giao thông công cộng khác.

Tìm hiểu về những người có thể chăm sóc bệnh nhân (ví dụ nhà thờ, hội người cao tuổi, bạn bè, hàng xóm...). Khả năng giúp đỡ bệnh nhân của những người thân trong gia đình (khả năng thu xếp công việc, sức khoẻ, thời gian của họ). Thái độ của bệnh nhân đối với những người thân trong gia đình, cũng như thái độ của họ đối với bệnh nhân (có thật sự quan tâm, có sẵn lòng giúp không?). Cũng cần kiểm tra xem có các dấu hiệu ngược đãi hoặc lạm dụng người già không?

Cần ghi lại tình trạng hôn nhân của bệnh nhân. Hỏi về hoạt động tình dục, sự thoải mái... nhưng phải hết sức khéo léo và tế nhị. Cũng phải hỏi về người quan hệ tình dục, và nguy cơ lây bệnh qua đường tình dục. Nhiều người già không biết các kiến thức về tình dục an toàn.

Hỏi về trình độ học vấn, nghề nghiệp, tiếp xúc với phóng xạ, amiăng... Những thú vui của họ trước kia cũng như hiện nay. Cần thảo luận về những khó khăn kinh tế của họ sau khi nghỉ hưu, thu nhập cố định, mất vợ (hoặc chồng). Các vấn đề về kinh tế hoặc y tế có thể dẫn đến việc mất chỗ ở, mất khả năng sống độc lập. Mối quan hệ của bệnh nhân với thầy thuốc gia đình. Mối quan hệ lâu dài này có thể bị mất do người đó đã chết, hay đã về hưu, hay do bệnh nhân thay đổi chỗ ở.

Ghi lại những mong muốn của bệnh nhân về các biện pháp kéo dài cuộc sống. Cần hỏi xem ai sẽ là người đại diện của bệnh nhân trong trường hợp họ không có khả năng tự quyết định.

Bài 3

KHÁM THỰC THỂ Ở NGƯỜI CAO TUỔI

MỤC TIÊU HỌC TẬP:

Sau khi học xong bài này học sinh có khả năng:

1. Trình bày được các bước khám bệnh người cao tuổi.
2. Áp dụng được các bước khám bệnh vào lâm sàng.

NỘI DUNG

Trước tiên cần quan sát kỹ bệnh nhân và cử động của họ (ví dụ cách họ đi vào phòng khám, cách ngồi xuống ghế, cách đứng lên, cách nằm xuống giường bệnh, cách cởi giày, tất...) qua đó có thể biết sơ bộ về hoạt động chức năng của bệnh nhân. Tình trạng vệ sinh cá nhân (cách ăn mặc, có sạch sẽ hay hôi hám) cho biết về tình trạng tâm thần và khả năng tự chăm sóc bản thân của họ.

Khám người già cần nhiều thời gian hơn người trẻ. Có thể phải khám làm hai lần nếu bệnh nhân quá mệt. Người già cần có thời gian để cởi quần áo, nằm xuống giường, không nên thúc giục họ. Phải điều chỉnh độ cao của giường khám cho thích hợp với người già. Cần có bậc để lên xuống dễ dàng. Với bệnh nhân già yếu, không nên để họ nằm một mình trên giường khám. Khi cần có thể khám bệnh nhân ngồi trên ghế.

Cần mô tả tình trạng chung của bệnh nhân (ví dụ thoải mái, bồn chồn, suy dinh dưỡng, thờ ơ, xanh tái, khó thở, tím). Khi khám bệnh nhân trên giường, cần chèn các vật đệm, tay vịn bảo vệ, chú ý xem bệnh nhân có đặt xông tiểu hay bím không.

I. CÁC DẤU HIỆU SỐNG

– Nhiệt độ: cần lưu ý tình trạng hạ nhiệt độ ở người già. Không có sốt cũng không loại bỏ nhiễm trùng.

– Mạch, huyết áp:

+ Bắt mạch và đo huyết áp ở cả hai tay. Phải bắt mạch trong 30 giây, chú ý xem mạch có đều không. Do có nhiều yếu tố ảnh hưởng đến huyết áp nên cần đo nhiều lần sau khi bệnh nhân nghỉ ngơi ít nhất là 5 phút.

+ Ở người già, huyết áp có thể tăng cao giả tạo do thành mạch quá cứng. Phải nghi ngờ hiện tượng này khi bệnh nhân có biểu hiện hoa mắt chóng mặt trong khi dùng thuốc, mặc dù huyết áp vẫn cao trên mức bình thường.

+ Người già hay bị tụt huyết áp tư thế nên cần kiểm tra huyết áp tư thế đứng. Đo HA ở tư thế nằm, sau đó cho bệnh nhân đứng lên, đo HA tư thế đứng ở phút thứ 3 và 5. Nếu HA tối đa tụt quá 20 mmHg, thì coi là có tụt HA tư thế đứng. Cần thận trọng khi đo HA tư thế đứng ở các bệnh nhân có giảm thể tích.

+ Nhịp thở: bình thường, nhịp thở ở người già có thể nhanh tới 25 lần/phút. Nhịp thở > 25 lần/phút có thể là dấu hiệu đầu tiên của nhiễm trùng đường hô hấp dưới, suy tim hoặc các rối loạn khác.

II. DA

– Da: nhận xét xem da có màu sắc bình thường hay xanh tái, tím. Chú ý tìm các tổn thương ác tính trên da, tình trạng thiếu máu cục bộ tổ chức, và các vết loét do tỳ đè. Những vết tím trên da gợi ý bệnh nhân bị ngược đãi. Da của người già mỏng, nên dễ bị bầm tím khi va chạm, nhất là ở cánh tay. Các chỗ xạm trên da có thể là bình thường vì các tế bào melanocyte bị mất dần trong quá trình già hoá.

– Móng: ở người già, móng tay thường dài và mất độ cong bình thường. Bản của móng tay mỏng và dễ gãy. Các chấm xuất huyết màu đen ở giữa và 1/3 ngoài của móng tay thường là do chấn thương hơn là nhiễm khuẩn. Móng dày và vàng chứng tỏ bị nấm. Móng tay có thể mọc quặp vào trong gây đau. Móng tay trắng, dễ bong vẩy, đôi khi bề mặt có hõm, gặp trong bệnh vẩy nến.

III. KHÁM VÙNG ĐẦU MẶT CỔ

1. Mặt

Những biểu hiện liên quan đến lão hoá bình thường bao gồm lông mày rủ xuống dưới bờ trên hốc mắt, cằm xệ, mất góc giữa đường dưới hàm và cổ, da nhiều nếp nhăn và khô. Lông cứng phát triển nhiều ở lỗ tai, lỗ mũi, trên môi và cằm.

Phải khám động mạch thái dương. Động mạch thái dương nổi to, cứng, ngoằn ngoèo gặp trong bệnh viêm động mạch tế bào khổng lồ.

2. Mũi

Đỉnh mũi xệ xuống là biểu hiện thường thấy ở người già. Sụn bên trên và dưới tách dần ra, làm cho mũi có vẻ to và dài hơn.

4. Mắt

Giảm mờ trong hốc mắt là biểu hiện già hoá bình thường, làm cho con ngươi có xu hướng lõm dần vào hốc mắt. Do vậy, ở người già, dấu hiệu mắt trũng không nhất thiết chứng tỏ sự mất nước. Mắt trũng làm cho bờ mi trên tụt xuống, gây hạn chế tầm nhìn xa. Các biểu hiện bình thường khác bao gồm giả sụp mi, lộn mi dưới vào trong hay ra ngoài, vòng giả. Cùng với tuổi già sẽ xuất hiện viễn thị, thủy tinh thể sẽ kém đàn hồi, khả năng biến dạng giảm khi tập trung vào những vật ở gần.

Cần kiểm tra thị lực (dùng bảng Snellen) và thị trường. Có thể kiểm tra thị trường ngay tại giường bằng cách ngồi đối diện với bệnh nhân. Đề nghị bệnh nhân nhìn thẳng vào người khám để đánh giá sự khác nhau giữa thị trường của bệnh nhân và người khám. Tuy nhiên cách khám này không đủ nhạy và chỉ nên dùng khi không có điều kiện. Tốt nhất là được bác sĩ chuyên khoa mắt khám định kỳ, hoặc khi lâm sàng nghi ngờ thiên đầu thống.

Cần soi đáy mắt để kiểm tra đục thủy tinh thể, thoái hoá thần kinh thị hoặc hoàng điểm, và các biểu hiện đáy mắt của thiên đầu thống, tăng huyết áp, đái tháo đường. Hình ảnh đáy mắt không thay đổi nhiều trong quá trình lão hoá. Tăng áp lực nội sọ mức độ

nhẹ và trung bình có thể không gây phù gai thị vì ở người già thường có tình trạng teo võ não. Phù gai thị chỉ rõ khi có tăng áp lực nội sọ nhiều. Những điểm màu đen hoặc xuất huyết trong và xung quanh hoàng điểm chứng tỏ thoái hoá hoàng điểm. Đối với người già, nên đi khám mắt hoặc đo thị lực cứ 1 đến 2 năm một lần, để phát hiện những bệnh như thiên đầu thống, đục thủy tinh thể, các rối loạn ở võng mạc.

5. Tai

Có thể thấy hạt tophi, một biểu hiện lão hóa bình thường. Cần khám ống tai ngoài để xem có ráy tai không, nhất là khi bệnh nhân nghe không rõ. Nếu bệnh nhân dùng máy trợ thính, cần tháo ra để kiểm tra. Dụng cụ có thể bị ráy tai bít tắc, hoặc hết pin.

Để đánh giá khả năng nghe, người khám đọc 3-6 từ bất kỳ vào từng tai bệnh nhân. Nếu bệnh nhân nhắc lại được một nửa số từ này thì coi như thính lực của họ đủ để hội thoại. Bệnh nhân lão thính (giảm dần khả năng nghe các âm thanh có tần số cao, cả hai tai) thường cho là không hiểu lời nói chứ không phải do tai kém.

6. Miệng

Khám miệng xem lợi có bị chảy máu hoặc sưng không, răng rụng hoặc gãy, nhiễm nấm ở miệng, và các dấu hiệu của ung thư (ví dụ bạch sản, hồng sản, loét, khối bất thường). Những bệnh nhân bị khô miệng, mồm và lưỡi có thể bị nứt, và lưỡi có thể dính vào lớp niêm mạc miệng. Cùng với tuổi tác, răng trở nên xỉn do các chất bám ngoài và lớp men trong suốt giảm. Lợi sưng, đỏ, dễ chảy máu thường là do những bệnh của lợi và quanh răng. Hơi thở hôi có thể do sâu răng, viêm quanh răng, và những bệnh răng miệng khác hoặc đôi khi do bệnh hô hấp.

Cần khám kỹ mặt trên và dưới của lưỡi. Những thay đổi liên quan đến tuổi già thường thấy là các tĩnh mạch giãn ngoằn ngoèo phía dưới lưỡi, các cột cơ bị teo ở bờ của lưỡi. Lưỡi to có thể gặp trong amyloidosis hoặc suy giáp. Lưỡi trơn, đau có thể do thiếu hụt vitamin B12.

Phải tháo bỏ hàm giả trước khi khám miệng. Răng giả làm tăng nguy cơ bị nhiễm nấm ở miệng và hấp thu các đỉnh ổ răng. Viêm niêm mạc vòm họng và loét của các đỉnh ổ răng có thể do răng giả không vừa.

Cần sờ mặt dưới của miệng. Tuyến nước bọt sưng to, căng, chắc gặp trong viêm tuyến nước bọt, đặc biệt ở những người mất nước, có thể thấy mủ chảy ra từ ống Stensen. Có thể gặp những tổn thương nứt, viêm, đau ở khoé môi, thường kèm theo nhiễm nấm.

7. Khớp thái dương hàm

Cần khám khớp thái dương hàm xem có bị thoái hoá, một tình trạng thường gặp ở người già. Các khớp này có thể bị thoái hoá khi các răng rụng hết và các lực ép lên khớp mạnh hơn. Thoái hoá có thể biểu hiện bằng tiếng lạo xạo khớp ở đầu của lồi cầu khi bệnh nhân mở hoặc ngậm miệng, hoặc đau khi cử động khớp hàm, hoặc cả hai.

8. Cổ

Ở người già, tuyến giáp thường nằm thấp hơn, ẩn sau xương ức. Khám tuyến giáp xem có to không, có nhân không.

Tim tiếng thổi ở động mạch cảnh, cần phân biệt tiếng thổi do hẹp động mạch cảnh với tiếng thổi từ tim lan lên. Tiếng thổi từ tim thường nhẹ và khu trú ở nền cổ. Nếu ở nền cổ không nghe thấy, nhưng khi lên cao lại thấy thì thường là do hẹp động mạch cảnh. Tiếng thổi do hẹp động mạch cảnh thường mạnh. Tiếng thổi mạch cảnh gợi ý một tình trạng vừa xơ động mạch toàn thân. Cần thăm dò và can thiệp nếu cần để phòng tránh tai biến mạch não.

Kiểm tra các động tác cổ. Kháng lại các động tác gấp, duỗi thụ động, quay hai bên chứng tỏ bệnh của tuỷ cổ. Hạn chế động tác gấp duỗi cổ cũng có thể gặp trong viêm màng não, nhưng trong trường hợp này cổ vẫn có thể quay bên này sang bên kia mà không có sự kháng cự lại.

IV. KHÁM VÙNG NGỰC VÀ LƯNG

Cần gõ và nghe tất cả các vùng của phổi. Ở người già bình thường có thể nghe thấy tiếng ran ở đáy phổi nhưng sẽ mất đi khi bão bệnh nhân hít thở sâu vài lần. Nhận xét về động tác hô hấp (chuyên động của cơ hoành và khả năng giãn nở của lồng ngực).

Khám lung để xem có gù, vẹo không, có sưng đau không? Đau vùng dưới thắt lưng, háng và chân có thể do gãy xương cùng tự phát do loãng xương ở người già.

Khám vú: ở người già, cả nam lẫn nữ, hàng năm đều cần phải khám vú để phát hiện sự không đều, các nhân mới xuất hiện. Đối với phụ nữ, hàng tháng nên tự khám vú, cũng như mỗi năm một lần nên đi chụp vú kiểm tra, đặc biệt với những phụ nữ có tiền sử gia đình có người ung thư vú. Nếu núm vú bị thụt vào, có thể ép xung quanh, núm vú sẽ lộn ra nếu là do tuổi già, ngược lại sẽ không lộn ra nếu do tổn thương ở dưới.

Khám tim: đánh giá kích thước của tim bằng cách sờ mỏm tim. Tuy nhiên thay đổi vị trí tim do gù vẹo có thể làm cho khó xác định mỏm tim.

Phải nghe tim một cách hệ thống. Ở người già, tiếng thổi tâm thu thường là do xơ cứng van động mạch chủ, ít gây thay đổi huyết động. Tiếng thổi này nghe rõ nhất ở đầu thì tâm thu và hiếm khi nghe thấy ở động mạch cảnh. Ngược lại, tiếng thổi do hẹp van động mạch chủ nghe rõ nhất ở cuối thì tâm thu, lan lên động mạch cảnh, và thường mạnh (> độ 2); tiếng thứ hai nhỏ, huyết áp kẹt, và tiếng đập ở động mạch cảnh xuất hiện muộn. Tuy nhiên, ở người già, có thể khó xác định được tiếng thổi do hẹp động mạch chủ bởi vì nó thường nhẹ hơn, hiếm khi nghe thấy tiếng thứ hai và huyết áp kẹt ít thấy. Hơn nữa ở nhiều người già bị hẹp van động mạch chủ, tiếng đập ở động mạch cảnh không chậm lại vì đàn hồi của thành mạch bị giảm.

Cần tìm các nguyên nhân khác gây tiếng thổi tâm thu. Tiếng thổi do hở van hai lá thường mạnh nhất ở mỏm và lan ra nách. Tiếng thổi do bệnh cơ tim tắc nghẽn phì đại tăng lên khi bệnh nhân làm nghiệm pháp Valsalva.

Tiếng thứ tư rất hay gặp ở người già khoẻ mạnh và thường lại không thấy ở những người già có bệnh tim. Tiếng thổi tâm trương ở bất cứ tuổi nào đều là bất thường. Nhịp xoang chậm không triệu chứng ở những người già khoẻ mạnh có thể không quan trọng trên lâm sàng.

Nếu xuất hiện các triệu chứng về tim mạch và thần kinh ở người già có máy tạo nhịp, cần đánh giá sự thay đổi của tiếng tim, tiếng thổi và mạch để xem có tụt huyết áp và suy tim không. Các triệu chứng và dấu hiệu này có thể do mất sự đồng bộ nhĩ thất.

V. KHÁM HỆ TIM MẠCH

Sờ nắn bụng để kiểm tra trương lực cơ bụng. Ở người già, cơ bụng thường yếu và là nguyên nhân gây thoát vị. Có thể phát hiện hầu hết các phình động mạch chủ bụng. Tuy nhiên chỉ xác định được đường kính ngang của khối phình. Một khối đập nằm trước động mạch chủ thì không phình ra hai bên khi đập. Cần khám xem gan, lách có to không. Cũng cần kiểm tra tần số và lượng trung tiện, và phải gõ vùng hạ vị xem có cầu bàng quang không?

Cũng phải khám vùng hậu môn trực tràng để xem có bị nứt hậu môn, trĩ, và các tổn thương khác. Kiểm tra cảm giác và phản xạ. Thăm trực tràng bằng ngón tay ở cả nam và nữ để tìm các khối u bất thường hoặc phân tán trong trực tràng.

VI. KHÁM HỆ SINH DỤC

1. Khám hệ sinh dục nam

Thăm trực tràng để kiểm tra tuyến tiền liệt. Xác định kích thước tuyến tiền liệt qua thăm trực tràng thường không chính xác. Hơn nữa kích thước của tuyến tiền liệt không tương xứng với mức độ tắc nghẽn. Tuy nhiên thăm trực tràng cho phép đánh giá sơ bộ, xem tuyến tiền liệt có đau không, có nhân cứng lồi nhô hay không.

2. Khám hệ sinh dục nữ

Cần khám tiểu khung định kỳ, làm xét nghiệm Papannicolaou (Pap) 2-3 năm một lần cho đến tuổi 70. Sau tuổi 70 có thể ngừng, nếu kết quả xét nghiệm của hai lần liên tiếp bình thường. Nếu trước đó chưa làm xét nghiệm này thì phải có ít nhất hai lần xét nghiệm âm tính trong vòng một năm trước khi dừng. Sau khi đã dừng chỉ làm lại xét nghiệm này nếu xuất hiện các triệu chứng và dấu hiệu mới. Nếu bệnh nhân đã cắt tử cung, chỉ làm xét nghiệm Pap nếu còn tổ chức cổ tử cung.

Với những bệnh nhân không cử động được khớp háng, có thể khám tiểu khung bằng cách cho bệnh nhân nằm nghiêng trái. Giảm sản xuất estrogen sau mãn kinh sẽ gây teo niêm mạc âm đạo và niệu đạo; niêm mạc âm đạo trở nên khô. Bình thường không sờ thấy buồng trứng, nếu sờ thấy nghi ngờ ung thư buồng trứng. Cần khám kỹ xem có bị sa niệu đạo, âm đạo, cổ tử cung và tử cung. Yêu cầu bệnh nhân ho để kiểm tra xem có dò nước tiểu không.

VII. KHÁM HỆ CƠ XƯƠNG

Khám khớp xem có, sưng nề, trật khớp, tiếng lạo xạo, nóng đỏ. Tìm các hạt Heberden (xương phát triển quá mức ở các khớp liên đốt xa) hoặc hạt Bouchard (xương phát triển quá mức ở các khớp liên đốt gần), thấy ở các bệnh nhân thoái khớp. Trật khớp bàn ngón với lệch trục của các ngón về phía xương trụ có thể chứng tỏ có viêm khớp dạng thấp. Có thể thấy biến dạng cổ thiên nga. Điều này có thể ảnh hưởng đến hoạt động chức năng của bệnh nhân.

Cần xác định các giới hạn động tác chủ động và thụ động của các khớp, tình trạng cơ cứng cơ. Ở người già có thể gặp hiện tượng kháng cự lại những động tác thụ động của chi.

Bàn chân: chẩn đoán và điều trị các vấn đề ở bàn chân, thường rất phổ biến ở người già, sẽ giúp cho họ duy trì được tính độc lập. Các biểu hiện liên quan đến tuổi già thường gặp nhất bao gồm nghẹo ngón chân cái ra ngoài (hallux valgus), gập quá mức của khớp liên đốt gần (ngón chân hình búa), có thể thấy trong viêm khớp dạng thấp, và gập quá mức của các khớp liên đốt gần và xa... Những bất thường này có thể ảnh hưởng đến các hoạt động chức năng hàng ngày của bệnh nhân. Những bệnh nhân có các vấn đề về bàn chân cần được gửi đến bác sĩ bàn chân để đánh giá định kỳ và điều trị.

VIII. KHÁM HỆ THẦN KINH

Khám thần kinh ở người già cũng tương tự như ở người trưởng thành, bao gồm khám thần kinh sọ, chức năng vận động, cảm giác và tình trạng tâm thần. Tuy nhiên nhiều rối loạn không phải thần kinh, rất hay gặp ở người già, có thể làm phức tạp việc khám này. Ví dụ, giảm thính giác, thị giác có thể cản trở việc khám thần kinh sọ. Viêm quanh khớp, đặc biệt là khớp vai và khớp háng có thể gây khó khăn cho việc đánh giá chức năng vận động.

Khi phát hiện một dấu hiệu bất thường nào đó, cần cân nhắc với tuổi của bệnh nhân, tiền sử và các triệu chứng khác. Ở người già có thể gặp các dấu hiệu toàn thể, không phối hợp với suy giảm chức năng và các dấu hiệu hoặc triệu chứng thần kinh khác. Thầy thuốc phải quyết định xem có tiến hành thăm dò sâu hơn để tìm các tổn thương thần kinh hay không. Phải khám lại bệnh nhân khi có những thay đổi về chức năng, không cân xứng, và các triệu chứng mới.

1. Các dây thần kinh sọ

Khám các thần kinh sọ ở người già có thể phức tạp. Người già thường có đồng tử nhỏ, phản xạ đồng tử ánh sáng của họ có thể chậm và đáp ứng đồng tử của họ với thị lực gần có thể suy giảm. Nhìn lên bị hạn chế nhẹ. Nhìn xuống cũng bị hạn chế nhưng ít hơn. Khi khám chuyển động mắt, yêu cầu bệnh nhân nhìn theo ngón tay thầy thuốc, có thể xuất hiện các động tác giật, không đều. Đôi khi không có dấu hiệu Bell.

Ở nhiều người già, khả năng ngửi giảm dần vì số lượng tế bào thần kinh khứu giác giảm, do đã nhiều lần bị nhiễm trùng đường hô hấp trên, hoặc do viêm xoang mạn tính. Tuy nhiên nếu mất khứu giác ở một bên mũi thì đó là bất thường. Vị giác có thể thay đổi bởi vì khứu giác giảm hoặc do người già dùng các thuốc làm giảm lượng nước bọt. Giảm thị lực và thính lực thường do các bất thường ở mắt và tai hơn là do các đường thần kinh.

2. Chức năng vận động

Phải đánh giá cơ lực, sự phối hợp động tác, tư thế và phản xạ. Ở nhiều người già, nhất là những người không luyện tập thường xuyên các động tác kháng cự, khi khám sẽ thấy cơ lực của họ có vẻ như yếu. Ví dụ khi khám, thầy thuốc có thể dễ dàng duỗi tay bệnh nhân ra mặc dù họ đã cố co lại. Nếu yếu đều cả hai bên, thì không có ý nghĩa trên lâm sàng, không nên làm bệnh nhân lo lắng. Điều đó thường cũng không ảnh hưởng

nhiều đến hoạt động hàng ngày của họ. Trương lực cơ thường tăng, khám bằng cách gấp, duỗi khuỷu tay, đầu gối, là biểu hiện bình thường của tuổi già. Tuy nhiên các động tác gập trong khi khám và dấu hiệu cứng bánh xe răng cưa là bất thường.

Có thể đánh giá run khi bắt tay bệnh nhân hoặc qua các động tác đơn giản khác. Nếu có run cần khám kỹ về biên độ, tần số, vị trí, thời điểm xuất hiện...

Giảm khối cơ là một biểu hiện thường gặp ở người già. Nó không có ý nghĩa, trừ khi phối hợp với suy giảm hoặc thay đổi về chức năng (ví dụ bệnh nhân không còn khả năng đứng lên khỏi ghế nếu không vịn vào thành ghế).

Giảm khối cơ đặc biệt xảy ra ở các cơ bàn tay (ví dụ cơ gian cốt và mô cái). Yếu các cơ duỗi ở cổ tay, ngón tay, và ngón cái rất hay gặp ở những người già sử dụng xe lăn do ép cánh tay lên tay vịn làm tổn thương thần kinh quay. Kiểm tra chức năng của tay bằng cách cho bệnh nhân cầm các dụng cụ ăn hoặc chấp hai tay sau đầu.

Kiểm tra thời gian phản ứng và phối hợp động tác. Ở người già, thời gian phản ứng thường tăng, một phần là do dẫn truyền của các tín hiệu dọc theo thần kinh ngoại vi chậm hơn. Phối hợp động tác cũng giảm do những thay đổi các cơ chế trung ương, nhưng thường chỉ giảm nhẹ và không gây suy giảm hoạt động chức năng.

Kiểm tra phản xạ gân sâu. Già hoá thường ít ảnh hưởng đến các phản xạ này. Tuy nhiên để khám phản xạ gân Achilles có thể cần một số kỹ thuật đặc biệt (ví dụ kiểm tra trong khi bệnh nhân quỳ gối với chân trên thành giường). Phản xạ giảm hoặc mất, gặp ở gần nửa số người già, có thể là bình thường. Do tính đàn hồi của gân giảm và dẫn truyền thần kinh trong cung phản xạ dài của gân chậm hơn. Phản xạ gân Achilles một bên có thể gặp trong đau thần kinh tọa.

Đánh giá việc kiểm soát tư thế bằng nghiệm pháp Romberg (bệnh nhân đứng chụm chân và nhắm mắt). Ở người già, kiểm soát tư thế thường suy giảm, và thường thấy lúc lắc tư thế (chuyển động trong mặt phẳng trước sau khi bệnh nhân cố đứng yên).

Các phản xạ giải phóng vỏ (vẫn được coi là phản xạ bệnh lý), thường thấy ở người già mà không phát hiện được bệnh nào trừ sa sút trí tuệ. Phản xạ Babinski ở người già là bất thường, nó chứng tỏ có tổn thương thần kinh vận động trên, thường là thoái hoá đốt sống cổ gây ép tủy một phần.

3. Cảm giác

Đánh giá cảm giác bao gồm xúc giác, chức năng cảm giác vỏ, cảm giác nhiệt, cảm giác bản thể (cảm giác vị trí khớp), và cảm giác rung. Tuổi già ít ảnh hưởng đến cảm giác. Nhiều người già có cảm giác tê bì, đặc biệt ở bàn chân. Điều này có thể do giảm kích thích của các sợi thần kinh ngoại biên, đặc biệt là các sợi lớn. Tuy nhiên, những bệnh nhân có cảm giác kiến bò cần phải được kiểm tra xem có bệnh thần kinh ngoại vi không. Ở nhiều người già, không thể tìm ra nguyên nhân gây cảm giác kiến bò.

Nhiều người già mất cảm giác rung ở dưới đầu gối, do các mạch nhỏ trong cột sau của tủy sống thay đổi. Tuy nhiên cảm thụ bản thể, được coi là cũng dùng các đường tương tự lại không bị tác động.

IX. KHÁM TÂM THẦN

Khám tình trạng tâm thần là thành phần quan trọng trong đánh giá. Một bệnh nhân có rối loạn khi làm các trắc nghiệm như vậy phải được đánh giá lại. Phải chắc chắn là bệnh nhân có thể nghe. Không nghe được sẽ ảnh hưởng đến việc hiểu các câu hỏi và có thể nhầm với suy giảm nhận thức. Với các bệnh nhân có rối loạn về nói và ngôn ngữ việc đánh giá có thể gặp khó khăn.

Rối loạn định hướng có thể gặp ở bệnh nhân bị sa sút trí tuệ hoặc các rối loạn nhận thức khác. Do vậy, việc đánh giá cần những câu hỏi xác định những bất thường về ý thức, suy luận, tính toán, nói, ngôn ngữ, sử dụng động tác, chức năng thực hiện hoặc trí nhớ, cũng như định hướng. Những bất thường trong các lĩnh vực này không thể quy hết cho tuổi già, và nếu phát hiện những bất thường này, cần đánh giá sâu hơn, bao gồm các trắc nghiệm chuẩn về tâm thần. Ở người già, quá trình sử lý thông tin và nhớ lại thường chậm nhưng về cơ bản không bị suy giảm. Nếu cho họ thêm thời gian và khuyến khích họ, thì họ vẫn có thể làm được những trắc nghiệm này.

X. KHÁM TÌNH TRẠNG DINH DƯỠNG

Tuổi già làm thay đổi những phép đo phản ánh tình trạng dinh dưỡng ở người trẻ. Ví dụ tuổi già có thể làm thay đổi chiều cao. Sự thay đổi về cân nặng có thể phản ánh những thay đổi về dinh dưỡng, cân bằng dịch, hoặc cả hai. Tỷ lệ giữa khối nạc và lượng mỡ trong cơ thể cũng thay đổi. Cho dù có một số thay đổi như vậy, chỉ số khối cơ thể vẫn hữu ích ở người già. Khi bệnh nhân có tiền sử về dinh dưỡng bất thường (ví dụ sút cân, nghi ngờ có thiếu các chất dinh dưỡng thiết yếu), hoặc thay đổi về chỉ số khối cơ thể, cần đánh giá toàn diện về dinh dưỡng, kể cả cho làm các xét nghiệm sinh hoá.

XI. MỘT SỐ BIỂU HIỆN BẤT THƯỜNG Ở NGƯỜI GIÀ

Ở người già, một số bệnh có biểu hiện không giống như ở người trẻ:

- **Cường giáp** có thể không gây những dấu hiệu cổ điển (mắt lồi, tuyến giáp to). Các triệu chứng và dấu hiệu có thể không rõ ràng, bao gồm nhịp nhanh, sút cân, mệt, yếu, hồi hộp đánh trống ngực, run, rung nhĩ và suy tim.

- **Suy giáp** có thể âm thầm ở người già. Các triệu chứng hay gặp nhất lại không đặc hiệu (mệt, yếu, ngã). Có thể thấy chán ăn, sút cân, và đau khớp. Sợ lạnh, tăng cân, trầm cảm, tê bì, rụng tóc, và chuột rút ít gặp hơn so với nhóm tuổi trẻ. Ngược lại hay có rối loạn về nhận thức. Dấu hiệu đặc hiệu nhất, kéo dài thời gian nghỉ sau khi cơ cơ, có thể không phát hiện được ở người già vì các phản xạ mất hoặc giảm biên độ.

- **Cường cận giáp** có thể chỉ biểu hiện bằng các triệu chứng không đặc hiệu: mệt, rối loạn nhận thức, thay đổi cảm xúc, chán ăn, táo bón và tăng huyết áp. Các triệu chứng đặc trưng lại thường không có.

- **Sarcoidosis** ở người già thường biểu hiện bằng các triệu chứng không đặc hiệu (ví dụ giảm cân nặng, chán ăn, yếu, mệt) nhưng cũng có thể biểu hiện bằng khó thở, nhìn mờ, các biểu hiện ở cơ và hạch.

– **Nhiễm khuẩn huyết** có thể không gây sốt, tuy nhiên, hầu hết thì có sốt nhẹ. Các biểu hiện không đặc hiệu (mệt mỏi, chán ăn, ra mồ hôi về đêm, thay đổi về trạng thái tâm thần một cách không giải thích được) có thể xảy ra.

– **Nhiễm khuẩn tiết niệu** có thể biểu hiện ở người già không hề có sốt. Những bệnh nhân này có thể không có rối loạn tiểu tiện, đái nhiều hoặc són đái mà có thể biểu hiện bằng chóng mặt, lú lẫn, chán ăn, mệt, hoặc yếu..

– **Viêm màng não** có thể gây sốt và thay đổi tình trạng tâm thần, nhưng không có các dấu hiệu kích thích màng não (ví dụ nhưc đầu, cứng gáy).

– **Viêm phổi** có thể biểu hiện bằng mệt, chán ăn, hoặc lú lẫn. Thường có nhịp tim nhanh và thở nhanh, nhưng thường không có sốt. Ho thường nhẹ và có thể không có đờm, đặc biệt ở những bệnh nhân mất nước.

– **Lao** có thể biểu hiện rất khác nhau ở người già với các bệnh kèm theo. Các triệu chứng có thể không đặc hiệu (ví dụ sốt, yếu, lú lẫn, chán ăn). Lao phổi có thể ít biểu hiện bằng bằng các triệu chứng hô hấp hơn so với người trẻ (ho, khác đờm, ho ra máu).

– **Đau do viêm ruột thừa** thường bắt đầu ở hố chậu phải hơn là đau quanh rốn như thấy ở những người trẻ. Ngoài ra đau có xu hướng lan rộng hơn là chỉ khu trú ở hố chậu phải. Tuy vậy, phản ứng phúc mạc ở hố chậu phải vẫn là dấu hiệu sớm có giá trị

– **Các bệnh đường mật** có thể gây các triệu chứng không đặc hiệu về tâm thần hoặc suy sụp về thể lực (ví dụ mệt lả, lú lẫn, mất hoặc giảm khả năng vận động) mà không có các triệu chứng kinh điển như đau, sốt, vàng da. Nhiều khi xét nghiệm máu, siêu âm mới phát hiện được bệnh đường mật.

– **Nhồi máu ruột** có thể biểu hiện bằng tình trạng lú lẫn cấp. Có thể không có đau bụng hay cảm ứng phúc mạc.

– **Loét dạ dày** có thể không biểu hiện bằng các triệu chứng kinh điển, đau có thể không có, không đặc hiệu hoặc bị che lấp bởi các thuốc giảm đau không steroid. Khó tiêu hay gập ở người già hơn người trẻ. Xuất huyết tiêu hoá có thể không đau. Có thể gây mất máu từ từ, không được phát hiện gây nên thiếu máu nặng.

– **Nhồi máu cơ tim** có thể biểu hiện bằng vã mồ hôi, khó thở, đau thượng vị, ngất, yếu, nôn hoặc lú lẫn hơn là cơn đau thắt ngực cổ điển. Những người già bị nhồi máu cơ tim cấp có xu hướng đến cấp cứu tại cơ sở y tế muộn hơn so với người trẻ.

– **Suy tim** có thể gây lú lẫn, kích động, chán ăn, yếu, mất ngủ, mệt, giảm cân. Bệnh nhân có thể không kêu khó thở. Khó thở kịch phát ban đêm có thể là nguyên nhân làm bệnh nhân sa sút trí tuệ và suy tim có những cơn kích động về đêm. Ở người già, phù ngoại vi là một dấu hiệu ít đặc hiệu hơn so với ở người trẻ. Những bệnh nhân nằm liệt giường, thường thấy phù ở vùng cẳng cụt hơn là hai chân.

Bài 4

ĐÁNH GIÁ LÃO KHOA TOÀN DIỆN

MỤC TIÊU HỌC TẬP:

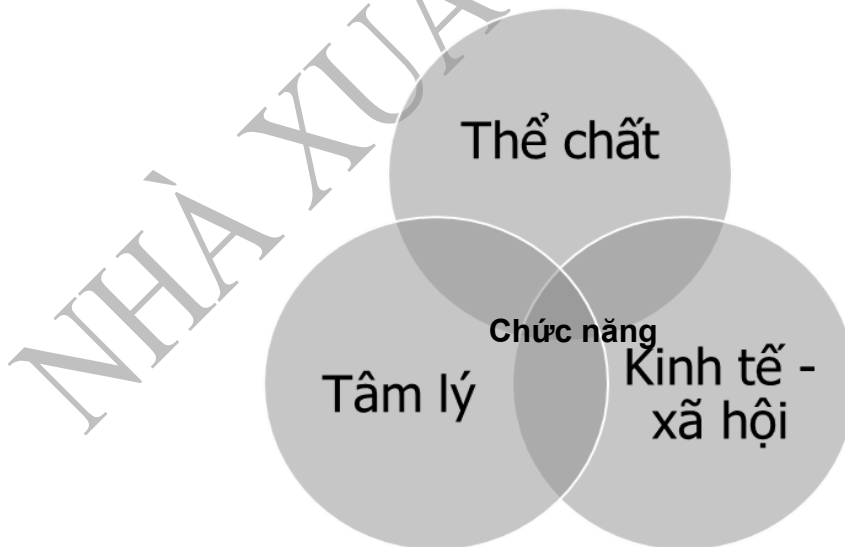
Sau khi học xong bài này sinh viên có khả năng:

1. Trình bày được các thành phần đánh giá lão khoa toàn diện
2. Áp dụng được một số thang điểm trong đánh giá lão khoa toàn diện trên lâm sàng

NỘI DUNG

I. ĐẠI CƯƠNG VỀ ĐÁNH GIÁ LÃO KHOA TOÀN DIỆN

Đánh giá lão khoa toàn diện (CGA) là phương pháp chẩn đoán liên ngành, đa chiều để xác định các khía cạnh về y tế, tâm lý và chức năng của người cao tuổi nhằm phát triển kế hoạch đầy đủ để theo dõi và điều trị lâu dài. Trong khi phối hợp các đánh giá chẩn đoán y tế cơ bản, CGA nhấn mạnh chất lượng cuộc sống, tình trạng chức năng và các yếu tố tiên lượng. Do đó, điểm nổi bật của CGA là những việc làm của các nhóm liên ngành và sử dụng các công cụ tiêu chuẩn để đánh giá các khía cạnh hoạt động của bệnh nhân, cũng như nhận biết các khiếm khuyết và nhu cầu hỗ trợ xã hội.



Hình 11.1. Các thành tố của đánh giá lão khoa toàn diện

II. CÁC THÀNH PHẦN CỦA ĐÁNH GIÁ LÃO KHOA TOÀN DIỆN

Ngoài khai thác tiền sử và thăm khám lâm sàng cơ bản, người thầy thuốc cần đánh giá toàn diện chức năng trên người cao tuổi. Nếu chỉ thăm khám thông thường như trên các bệnh nhân trẻ tuổi thì sẽ bị bỏ sót tổn thương vì người cao tuổi thường không báo cáo tất cả các vấn đề họ đang gặp phải. Ví dụ người cao tuổi không cho rằng ngã là một vấn đề y tế cần điều trị. Họ cũng thường xấu hổ và ngại khi nói về tiểu không tự chủ hoặc vấn đề tình dục. Nhiều người cao tuổi tin rằng những triệu chứng như mắt nhìn mờ, thính lực giảm là do tuổi cao và không thể điều trị được. Chính vì vậy để đảm bảo việc khai thác và đánh giá toàn diện thì các thành phần trong đánh giá lão khoa toàn diện bao gồm:

1. Đánh giá thị giác và thính giác

Suy giảm thị giác và thính giác là vấn đề phổ biến trong cộng đồng người cao tuổi. Suy giảm thị giác chiếm 17% và suy giảm thính giác chiếm 35% trong cộng đồng người trên 65 tuổi. Giảm thị lực có liên quan với tăng nguy cơ ngã, suy giảm chức năng và nhận thức, bất động và trầm cảm. Giảm thính lực có liên quan với suy giảm nhận thức, tình cảm, xã hội và chức năng thể chất ở người cao tuổi. Sàng lọc thay đổi về thị giác và thính giác liên quan đến tuổi giúp duy trì chức năng tối ưu. Sử dụng kính và các thiết bị khuếch đại giúp cải thiện tình trạng chức năng và chất lượng cuộc sống của người cao tuổi.

Phương thức chuẩn để sàng lọc cho các vấn đề với thị lực là biểu đồ mắt Snellen, yêu cầu bệnh nhân đứng cách biểu đồ 6m và đọc chữ, sử dụng kính nếu có. Bệnh nhân không thể đọc tất cả các chữ cái trên đường 20/40 với kính mắt của họ (tầm nhìn chính tốt nhất) là test sàng lọc dương tính.

Đối với kiểm tra thính lực cần hỏi bệnh nhân về bất cứ rối loạn về nghe nếu có. Ngoài ra có thể kiểm tra test nói thì thầm. Người thầy thuốc nói thầm 3-6 từ ngẫu nhiên (con số, từ, hoặc chữ cái) ở khoảng cách khác nhau (15, 20, 30 và 60cm) từ tai của người bệnh và sau đó yêu cầu bệnh nhân phải lặp lại các từ. Test sàng lọc dương tính khi bệnh nhân không thể lặp lại một nửa trong số những lời thì thầm một cách chính xác. Test sàng lọc 10 phút trên người cao tuổi cũng là một công cụ hữu ích, thuận tiện để sàng lọc rối loạn thị giác và thính giác trên người cao tuổi.

2. Đánh giá dinh dưỡng

Tỷ lệ suy dinh dưỡng tăng theo độ tuổi, ảnh hưởng 5% đến 10% bệnh nhân cao tuổi ngoại trú và 30% đến 50% bệnh nhân nội trú. Những bệnh nhân có bệnh mạn tính là những người có nguy cơ cao, đặc biệt là những người có răng yếu, rối loạn đường tiêu hóa, trầm cảm hoặc bị bệnh tâm thần khác, một số thuốc có ảnh hưởng đến sự thèm ăn và bài tiết nước bọt. Suy dinh dưỡng là một thuật ngữ tổng thể bao gồm nhiều vấn đề khác nhau về dinh dưỡng có liên quan đến các biến chứng sức khỏe khác nhau. Dù quá cân hay nhẹ cân thì người cao tuổi đều có nguy cơ bị suy giảm chức năng, tăng nguy cơ mắc bệnh và tử vong. Trong cộng đồng người cao tuổi, béo phì là rối loạn dinh dưỡng thường gặp nhất. Ngoài ra, một tỷ lệ nhỏ người cao tuổi trong cộng đồng có suy dinh dưỡng năng lượng hoặc protein năng lượng, tương đồng với nguy cơ cao tử vong và suy

giảm chức năng. Suy dinh dưỡng protein năng lượng được xác định bởi sự hiện diện của dấu hiệu lâm sàng như hao mòn, chỉ số khối cơ thể (BMI) thấp và các chỉ số sinh hóa (Albumin hoặc protein khác) cho thấy lượng thức ăn nhập vào không đủ. Mặc dù tầm quan trọng của albumin huyết thanh thấp và cholesterol thấp là yếu tố tiên lượng tử vong trong cộng đồng, bệnh viện, và người lớn tuổi trong trại dưỡng lão đã được chứng minh, nhưng các xét nghiệm này có thể phản ánh tình trạng viêm chứ không phải là suy dinh dưỡng. Có thể sử dụng một số thang điểm để sàng lọc tình trạng suy dinh dưỡng ở người cao tuổi.

Trong lần thăm khám đầu tiên, bệnh nhân cần được hỏi đã bị giảm bao nhiêu cân trong vòng 6 tháng qua. Tất cả bệnh nhân cần được đo chiều cao, cân nặng mỗi lần thăm khám để tính chỉ số BMI. Sử dụng test sàng lọc dinh dưỡng Mini-Nutritional Assessment (MNA) giúp phát hiện nguy cơ suy dinh dưỡng ngay cả khi albumin và BMI vẫn trong giới hạn bình thường.

Trên các bệnh nhân đang nằm viện, suy dinh dưỡng liên quan đến tăng tỷ lệ tử vong, trì hoãn hồi phục chức năng, tăng tỷ lệ phải điều trị lâu dài trong trại dưỡng lão. Do vậy cần theo dõi năng lượng và protein trong khẩu phần ăn của bệnh nhân. Lượng thức ăn đưa vào có thể được đo lường thông qua lượng calo chuẩn. Xét nghiệm theo dõi có thể hữu ích. Mặc dù nồng độ albumin huyết thanh có thể giảm cấp tính trong quá trình viêm, căng thẳng sinh lý, và để đáp ứng với chấn thương hoặc điều kiện phẫu thuật, protein này có thời gian bán hủy dài (khoảng 18 ngày). Do đó, mức độ albumin huyết thanh tại thời điểm nhập viện cho thấy tình trạng dinh dưỡng cơ bản của bệnh nhân. Prealbumin có thời gian bán hủy ngắn hơn nhiều (khoảng 2 ngày) có thể là một xét nghiệm tốt hơn để theo dõi và điều trị dinh dưỡng. Cholesterol trong huyết thanh cũng có thể có giá trị trong theo dõi bệnh nhân nhập viện, nếu giảm có liên quan với sự gia tăng tỷ lệ mắc bệnh và tử vong.

THANG ĐIỂM SÀNG LỌC DINH DƯỠNG RÚT GỌN MNA- SF

M1. Giảm lượng thực phẩm tiêu thụ trong vòng 3 tháng qua do mất cảm giác ngon miệng, các vấn đề về tiêu hóa, nhai hoặc nuốt khó?

0 = Giảm nghiêm trọng

1 = Giảm vừa phải

2 = Không giảm

M2. Giảm cân không chủ ý trong vòng 3 tháng qua

0 = Giảm nhiều hơn 3kg

1 = Không biết

2 = Giảm 1-3kg

3 = Không giảm

M3. Sự di chuyển

0= trong khoảng giường hoặc ghé

1= có khả năng ra khỏi giường/ ghé nhưng không ra khỏi nhà

2= ra khỏi nhà

M4. Trải qua căng thẳng tâm lý hoặc bệnh cấp tính trong vòng 3 tháng qua?

0 = Có

2 = Không

M5. Các vấn đề tâm thần kinh?

0 = Trầm cảm hoặc sa sút trí tuệ nặng

1 = Sa sút trí tuệ nhẹ

2 = Không có các vấn đề tâm lý

M6. Chỉ số khối cơ thể (BMI)?

0 = BMI dưới 19

1 = BMI từ 19 đến dưới 21

2 = BMI từ 21 đến dưới 23

3 = BMI từ 23 trở lên

M7. Chu vi vòng cánh tay (CC) theo cm (Chỉ trả lời khi không lấy được BMI)

0 = CC dưới 31

3 = CC từ 31 trở lên

Đánh giá: Suy dinh dưỡng (0-7 điểm), có nguy cơ suy dinh dưỡng (8-11 điểm) và tình trạng dinh dưỡng bình thường (12-14 điểm).

3. Tiểu không tự chủ

Tiểu không tự chủ là một vấn đề phổ biến, đặc biệt là ở phụ nữ lớn tuổi, và thường không được quan tâm đúng mức. Bệnh nhân có thể xấu hổ khi đề cập đến vấn đề này; họ cũng có thể coi nó như là một khía cạnh bình thường của sự lão hóa. Tiểu không tự chủ có mối liên quan với các triệu chứng trầm cảm ở người cao tuổi. Đặc biệt là tiểu không tự chủ có thể điều trị được, do vậy, sàng lọc tiểu không tự chủ ngày càng được công nhận là một chỉ số về chất lượng chăm sóc.

Hai câu hỏi giúp sàng lọc tiểu không tự chủ: (1) "Trong năm qua, có bao giờ Ông/Bà không kiểm soát được tiểu tiện và bị tiểu dầm không? và nếu như vậy,

(2) "Ông/Bà có bị không kiểm soát được tiểu tiện ít nhất sáu ngày riêng biệt không?".

Nếu bệnh nhân trả lời có cho cả hai câu hỏi là những người có tỷ lệ tiểu không tự chủ cao (79% đối với phụ nữ và 76% đối với nam)

4. Rối loạn thăng bằng - dáng đi và ngã

Trên một phần ba người trên 65 tuổi trong cộng đồng ngã mỗi năm. Ngã có mối liên quan độc lập với suy giảm chức năng và vận động. Những người cao tuổi đã từng bị ngã hoặc có có rối loạn về dáng đi và thăng bằng có nguy cơ ngã cao hơn so với những người khác. Nguy cơ ngã có thể đánh giá bằng cách hỏi NCT có ngã trong vòng 1 năm trở lại đây không, sau đó thực hiện đánh giá các yếu tố nguy cơ ngã bằng các test về

dáng đi, thăng bằng và sức mạnh chi dưới. Đối với NCT sàng lọc có nguy cơ ngã, điều trị các yếu tố nguy cơ có thể giảm 30 đến 40% nguy cơ ngã.

Trong lần thăm khám đầu tiên, thầy thuốc cần hỏi về các lần ngã và nỗi sợ ngã. Đối với các bệnh nhân đã từng ngã, cần hỏi kỹ hơn về hoàn cảnh ngã. Các bệnh nhân bị ngã tái phát hoặc có chấn thương khi ngã cần được đánh giá chi tiết hơn về dáng đi và thăng bằng, tình trạng hạ huyết áp tư thế, thị giác và xem xét các loại thuốc bệnh nhân đang sử dụng có nguy cơ gây ngã.

Quan sát dáng đi của bệnh nhân, thực hiện các test để đánh giá rối loạn dáng đi và thăng bằng như test “đứng lên và đi” (Up and Go). Test này được thực hiện như sau:

Dụng cụ: một ghế có tay vịn, một quãng đường dài 3m có vạch kẻ sẵn, đồng hồ bấm giờ.

Cách tiến hành: Cho bệnh nhân ngồi thoải mái trên ghế tựa có tay vịn, đi giày vừa chân, có thể sử dụng công cụ hỗ trợ đi lại nếu có (gậy, khung tập đi ...). Hướng dẫn bệnh nhân: Khi BS nói “Đi” thì bệnh nhân:

- Đứng dậy.
- Đi hết quãng đường theo vạch kẻ sẵn với tốc độ bình thường.
- Quay đầu lại.
- Đi lại trở về ghế với tốc độ bình thường.
- Ngồi xuống ghế.

Đánh giá kết quả: Tính thời gian từ lúc nói “Đi” đến lúc bệnh nhân ngồi xuống ghế. Bình thường thời gian thực hiện test là nhỏ hơn 10 giây. Từ 11 đến 20 giây là trong giới hạn bình thường đối với các bệnh nhân có hội chứng dễ bị tổn thương (HCDBTT) và tàn tật. Nếu thời gian thực hiện test lớn hơn 20 giây thì bệnh nhân có nguy cơ ngã cao và cần được đánh giá sâu hơn.

5. Tình trạng sử dụng nhiều thuốc

Khoảng 80% NCT có ít nhất một bệnh mạn tính và uống ít nhất 1 loại thuốc mỗi ngày. Khoảng 30 % người trên 65 tuổi uống nhiều hơn 8 loại thuốc mỗi ngày. Người cao tuổi chiếm hơn 50% trường hợp nhập viện do tác dụng phụ của thuốc, thay đổi về dược động học, chuyển hóa và thải trừ thuốc.

Tình trạng sử dụng nhiều thuốc là khi bệnh nhân dùng trên 5 loại thuốc, có thể là thuốc kê đơn, thuốc không kê đơn, thực phẩm chức năng. Tình trạng sử dụng nhiều thuốc ở người cao tuổi có liên quan đến phản ứng có hại của thuốc, giảm tuân thủ và việc sử dụng thuốc không phù hợp.

Cần hướng dẫn NCT mang tất cả các loại thuốc hiện đang dùng, kể cả thuốc kê đơn, không kê đơn và thực phẩm chức năng mỗi lần đi khám. Kiểm tra toàn bộ tiền sử sử dụng thuốc, bao gồm tên, liều lượng, số lần và chỉ định cho mỗi loại thuốc. Tìm hiểu các thuốc kê đơn chưa tối ưu, sử dụng đồng thời nhiều loại thuốc, thuốc không sử dụng, sử dụng không phù hợp, và tuân thủ điều trị của bệnh nhân. Hỏi về việc sử dụng các thuốc không kê đơn, vitamin và các chất bổ sung dinh dưỡng, và các loại

thuốc hướng thần như thuốc gây nghiện, thuốc nhóm benzodiazepine... Đánh giá các tương tác thuốc. Đặc biệt lưu ý khi điều trị chứng mất ngủ, ước tính xảy ra trên 40% người lớn tuổi. Các thuốc điều trị mất ngủ có nguy cơ cao gây ngã trên người cao tuổi. Đối với người cao tuổi nên cho thuốc với liều thấp, tăng liều từ từ và tránh tình trạng sử dụng nhiều thuốc.

6. Đánh giá nhận thức


Tỷ lệ Alzheimer, sa sút trí tuệ và suy giảm nhận thức ngày càng gia tăng theo tuổi, chính vì vậy sàng lọc về nhận thức đối với người cao tuổi là rất quan trọng. Thang đánh giá tâm thần tối thiểu (Mini-Mental State Examination- MMSE) thường được sử dụng để sàng lọc nhận thức trên người cao tuổi. Ngoài ra, có thể sử dụng một số thang điểm ngắn gọn khác như test vẽ đồng hồ, test nhớ ba từ và thang điểm Mini-Cog, được kết hợp giữa test vẽ đồng hồ và test nhớ 3 từ.

Đối với bệnh nhân nội trú cần đánh giá tình trạng tâm thần tại thời điểm nhập viện và theo dõi định kỳ vì người cao tuổi có tỷ lệ cao xuất hiện mê sảng trong thời gian nằm viện. Những bất thường về tình trạng tâm thần trên bệnh nhân nội trú cần được phân tích dựa trên bối cảnh biến đổi của tình trạng ban đầu và diễn biến lâm sàng.

TRẮC NGHIỆM ĐÁNH GIÁ TRẠNG THÁI TÂM THẦN TỐI THIỂU MMSE

Tôi sẽ hỏi một số câu hỏi và yêu cầu ông/bà giải quyết một số vấn đề. Ông/Bà cố gắng trả lời ở mức tốt nhất.

	Điểm tối đa	Điểm của BN
B1. Định hướng thời gian - Năm nay là năm gì? - Mùa này là mùa gì? - Tháng này là tháng mấy? - Hôm nay là ngày bao nhiêu? - Hôm nay là ngày thứ mấy?	1 1 1 1 1	
B2. Định hướng không gian: - Nước mình tên gì? - Tỉnh (thành) này tên gì? - Huyện (quận) này tên gì? - Xã (phường) này tên gì?/Bệnh viện này tên gì? - Thôn (khu phố, đường) này tên gì? Tầng này tầng mấy?	1 1 1 1 1	
B3. Ghi nhớ: Tôi sẽ đọc 3 từ, sau khi đọc xong đề nghị cụ nhắc lại. Cụ phải nhớ thật kỹ vì lát nữa tôi sẽ hỏi lại. Đọc chậm rãi 3 từ, giữa mỗi từ nghỉ khoảng 1 giây. - Bóng bàn - Ô tô - Trường học	1 1 1	

<p>B4. Chú ý và làm toán Làm phép tính 100 trừ 7 cho đến khi nào ngừng: 100 – 7 = 93 93 – 7 = 86 86 – 7 = 79 79 - 7 = 72 72 – 7 = 65</p>	<p>1 1 1 1 1</p>	
<p>B5. Nhớ lại Hãy nhắc lại ba từ mà lúc này tôi đã yêu cầu cụ nhớ? - Bóng bàn - Ô tô - Trường học</p>	<p>1 1 1</p>	
<p>B6. Gọi tên đồ vật - Chỉ vào đồng hồ đeo tay và hỏi “Đây là cái gì?” - Chỉ vào bút chì và hỏi “Đây là cái gì?”</p>	<p>1 1</p>	
<p>B7. Nhắc lại câu Cụ hãy nhắc lại câu sau đây “Không nếu, và hoặc nhưng”</p>	<p>1</p>	
<p>B8. Làm theo mệnh lệnh viết: Cụ hãy đọc những từ ghi trong tờ giấy này và làm theo yêu cầu ghi trong đó. Đưa cho bệnh nhân một tờ giấy trong đó có ghi “Hãy nhắm mắt lại”</p>	<p>1</p>	
<p>B9. Thực hiện mệnh lệnh ba giai đoạn cầm một tờ giấy, giơ ra trước mặt bệnh nhân và nói “Cụ hãy cầm tờ giấy này bằng tay phải, gấp lại làm đôi bằng hai tay, rồi lại đặt tờ giấy xuống sàn nhà” - Cầm tờ giấy bằng tay phải - Gấp làm đôi - Đặt xuống sàn</p>	<p>1 1 1</p>	
<p>B10. Viết Đưa cho bệnh nhân một cái bút chì rồi nói “Cụ hãy viết bất kỳ một câu nào dưới dòng này”</p>	<p>1</p>	
<p>B11. Vẽ lại hình Cho bệnh nhân vẽ</p> 	<p>1</p>	
<p>12. Tổng điểm:</p>	<p>30</p>	

Tổng điểm tối đa cho trắc nghiệm này là 30 điểm.

Thời gian làm trắc nghiệm khoảng 7 - 10 phút.

Đánh giá kết quả trắc nghiệm:

- Tổng điểm MMSE > 24 điểm: bình thường
- Tổng điểm $20 < \text{MMSE} \leq 24$ điểm: sa sút trí tuệ mức độ nhẹ.
- Tổng điểm $10 < \text{MMSE} \leq 20$ điểm: sa sút trí tuệ mức độ trung bình.
- Tổng điểm MMSE ≤ 10 điểm: sa sút trí tuệ nặng.

7. Đánh giá trầm cảm

Tỷ lệ trầm cảm nặng ở người cao tuổi là ít hơn so với người trẻ, tuy nhiên trầm cảm và rối loạn tình cảm khác là bệnh khá phổ biến và gây ra biến chứng đáng kể. Trầm cảm ở người lớn tuổi có thể biểu hiện không điển hình và có thể khó nhận thấy ở các bệnh nhân suy giảm nhận thức hoặc bệnh thần kinh khác như bệnh Parkinson. Có thể sàng lọc trầm cảm bằng câu hỏi đơn giản: "Ông/ Bà có thường cảm thấy buồn hay chán nản không?" kết hợp với thang điểm trầm cảm Lão Khoa (*Geriatric Depression Scale*). Khi bệnh nhân có trên 5 điểm theo thang điểm trầm cảm Lão Khoa thì nghi ngờ có trầm cảm. Ngoài ra, sử dụng thang điểm Patient Health Questionnaire-9 (PHQ-9) được sử dụng để phát hiện và theo dõi triệu chứng trầm cảm, độ tin cậy cao và đánh giá được mức độ nghiêm trọng của trầm cảm trên NCT

THANG TRẦM CẢM LÃO KHOA

GERIATRIC DEPRESSION SCALE (GDS-20)

- | | |
|---|------------------|
| 1. Về cơ bản, bác có cảm thấy hài lòng về cuộc đời mình không? | Có/ Không |
| 2. Các hoạt động và sở thích của bác có suy giảm nhiều không? | Có /Không |
| 3. Bác có cảm thấy cuộc sống của mình thật trống rỗng? | Có /Không |
| 4. Bác có thường xuyên cảm thấy buồn không? | Có /Không |
| 5. Bác luôn cảm thấy phân chấn? | Có/ Không |
| 6. Bác thấy sợ rằng có những điều tồi tệ đang xảy ra với bác không? | Có /Không |
| 7. Bác có cảm thấy hạnh phúc? | Có/ Không |
| 8. Bác có cảm thấy thường xuyên cần được giúp đỡ không? | Có /Không |
| 9. Bác chỉ thích ở nhà hơn là đi ra ngoài và làm những việc mới mẻ? | Có /Không |
| 10. Bác cảm thấy mình túng thiếu hơn so với mọi người? | Có /Không |
| 11. Bác có cảm thấy cuộc đời thật đẹp không? | Có/ Không |
| 12. Bác cảm thấy cuộc sống hiện tại thật vô vị? | Có /Không |
| 13. Bác cảm thấy mình tràn đầy năng lượng? | Có/ Không |
| 14. Bác có cảm thấy tuyệt vọng không? | Có /Không |
| 15. Bác có nghĩ là hầu hết mọi người tốt hơn bác không? | Có /Không |

16. Bác có thường bị mất ngủ không? **Có/Không**
17. Bác có thường cảm thấy không an toàn và lo âu không? **Có/Không**
18. Đôi khi bác cảm thấy lo lắng tới mức không thể chịu nổi không? **Có/Không**
19. Bác thấy đau ở đâu đó trong cơ thể mình? **Có/Không**
20. Bác có lo sợ rằng mình mắc một bệnh nào đó không? **Có/Không**

Tổng điểm: /20

8. Đánh giá chức năng

Tìm hiểu về chức năng hàng ngày, đặc biệt là những bệnh nhân có các bệnh mạn tính rất quan trọng trong đánh giá bệnh nhân cao tuổi, cung cấp cơ sở quan trọng để xác định kế hoạch điều trị trong tương lai. Đầu tiên cần hỏi về khả năng thực hiện các hoạt động hàng ngày Activities of daily living (ADLs), bao gồm các hoạt động tự chăm sóc cơ bản như ăn uống, đi vệ sinh, mặc quần áo, chăm sóc bản thân, đi lại, tắm rửa. Điểm tối đa đối với một người bình thường khỏe mạnh là 6 điểm; dưới 6 điểm là có suy giảm chức năng hoạt động hàng ngày. Bên cạnh đó cần khai thác thêm những hoạt động ở mức độ cao hơn trong bảng câu hỏi đánh giá hoạt động hàng ngày có sử dụng bộ công cụ Instrumental activities of daily living (IADLs), bao gồm sử dụng điện thoại, mua bán, nấu ăn, dọn dẹp nhà cửa, giặt giũ quần áo, sử dụng phương tiện giao thông, sử dụng thuốc và khả năng quản lý chi tiêu. Điểm tối đa đối với một người bình thường khỏe mạnh là 8 điểm; dưới 8 điểm là có suy giảm chức năng hoạt động hàng ngày có sử dụng dụng cụ, phương tiện. Cần hỏi kỹ BN có thể thực hiện một cách độc lập, cần trợ giúp một chút hay hoàn toàn phụ thuộc vào người khác.

Bảng đánh giá hoạt động hàng ngày (ADL)

Trong mỗi mục sau đây, khoanh tròn vào câu trả lời đúng với tình trạng bệnh nhân nhất. Cho điểm 1 hoặc 0 vào cột bên cạnh

1. Ăn uống

- | | |
|---|--------------------------|
| | <input type="checkbox"/> |
| - Tự ăn không cần người giúp | 1 |
| - Cần giúp chút ít trong bữa ăn và/hoặc phải chuẩn bị bữa ăn riêng hoặc giúp lau mồm sau khi ăn | 0 |
| - Cần giúp mức độ vừa phải và ăn uống không gọn gàng | 0 |
| - Cần giúp nhiều trong tất cả các bữa ăn | 0 |
| - Không thể tự ăn chút nào hoặc cưỡng lại khi người khác cho ăn | 0 |

2. Đi vệ sinh

- | | |
|--|--------------------------|
| | <input type="checkbox"/> |
| - Tự đi vệ sinh, không có đại, tiểu tiện không tự chủ | 1 |
| - Cần người nhắc, hoặc giúp lau chùi, hiểm khi ỉa đùn, đái dầm | 1 |
| - Ỉa đùn hoặc đái dầm trong khi ngủ nhiều hơn một lần/tuần | 1 |
| - Đái ỉa không tự chủ | 0 |

3. Mặc quần áo

- Tự mặc và cởi quần áo, tự chọn quần áo trong tủ của mình 1
- Tự mặc và cởi quần áo nhưng cần có người giúp chút ít 0
- Cần giúp mức độ trung bình trong việc mặc và chọn quần áo 0
- Cần giúp nhiều khi mặc quần áo, nhưng hợp tác với người giúp 0
- Không thể tự mặc quần áo hoặc cưỡng lại khi người khác giúp 0

4. Chăm sóc bản thân (tóc, móng tay, tay, mặt, quần áo)

- Gọn gàng, chỉnh tề, không cần người giúp 1
- Tự chăm sóc bản thân nhưng cần giúp đỡ chút ít, VD: cạo râu 0
- Cần giúp đỡ mức độ trung bình hoặc cần giám sát 0
- Cần người khác giúp đỡ hoàn toàn, nhưng hợp tác 0
- Không cho người khác giúp 0

5. Đi lại

- Tự đi lại trong thành phố 1
- Tự đi lại trong khu nhà mình ở 0
- Cần có người giúp 0
- Ngồi ghế hoặc xe lăn nhưng không thể tự di chuyển 0
- Nằm liệt giường quá nửa thời gian 0

6. Tắm rửa

- Tự tắm rửa 1
- Tự tắm nếu có người giúp đưa vào hoặc ra bồn tắm 0
- Chỉ tự rửa mặt hoặc tay 0
- Không tự tắm rửa được, nhưng hợp tác với người giúp 0
- Không thử tự tắm rửa, cưỡng lại khi người khác giúp 0

Bảng đánh giá hoạt động hàng ngày có sử dụng công cụ, phương tiện (IADL)

Trong mỗi mục sau đây, khoanh tròn vào câu trả lời đúng với tình trạng bệnh nhân nhất cho điểm 1 hoặc 0 vào cột bên cạnh

1. Sử dụng điện thoại

- Tự sử dụng điện thoại một cách dễ dàng 1
- Gọi điện thoại những số đã biết 1
- Biết cách trả lời điện thoại nhưng không gọi được 1
- Không sử dụng được điện thoại 0

2. Mua bán

- Tự mua, bán được mọi thứ cần thiết 1
- Có thể tự mua, bán những thứ lặt vặt 0
- Cần người giúp khi mua bán 0
- Không có khả năng mua bán 0

3. Nấu ăn

- Tự lên kế hoạch, chuẩn bị và tự ăn 1
- Có thể nấu ăn nếu có người chuẩn bị sẵn 0
- Có thể hâm nóng và ăn các thức ăn đã được chuẩn bị sẵn hoặc chuẩn bị bữa ăn, nhưng không đảm bảo được chế độ ăn đầy đủ 0
- Cần có người chuẩn bị và cho ăn 0

4. Dọn dẹp nhà cửa

- Tự dọn dẹp nhà cửa hoặc đôi khi cần có người giúp đỡ những công việc nặng 1
- Làm được những việc nhẹ như rửa bát, dọn giường 1
- Làm được những việc nhẹ nhưng không thể đảm bảo sạch sẽ 1
- Cần người giúp đỡ trong tất cả việc nhà 1
- Không tham gia vào bất cứ việc nhà nào 0

5. Giặt giũ quần áo

- Tự giặt giũ quần áo của bản thân 1
- Giặt những đồ nhẹ như quần áo lót 1
- Cần người khác giặt mọi thứ 0

6. Sử dụng phương tiện giao thông

- Tự đi các phương tiện giao thông như taxi, xe buýt, tàu hỏa 1
- Tự đi được bằng các phương tiện trên nhưng cần có người đi cùng 1
- Không tự đi được phương tiện nào cả 0

7. Sử dụng thuốc

- Tự uống thuốc đúng liều lượng, đúng giờ 1
- Tự uống thuốc nếu có người chuẩn bị sẵn theo liều nhất định 0
- Không có khả năng tự uống thuốc 0

8. Khả năng quản lý chi tiêu

- Tự quản lý chi tiêu hoàn toàn 1
- Cần người giúp trong chi tiêu 1
- Không có khả năng tự chi tiêu 0

9. Đánh giá đau

Đau là triệu chứng thường gặp trên người cao tuổi, chiếm 25 đến 50% trong cộng đồng và 40-80% trong các trại dưỡng lão. Đau thường xuất phát từ cơ xương khớp như đau lưng và các khớp, ngoài ra đau đầu, đau thần kinh do biến chứng của đái tháo đường, đau do herpes zoster, đau chân về đêm, đau do ung thư cũng rất phổ biến. Người cao tuổi ít phàn nàn về đau, dẫn đến tình trạng đau quá mức, trầm cảm, cô lập xã hội, không có khả năng hoạt động thể chất và mất chức năng. Đánh giá chính xác là cơ sở để điều trị hiệu quả. Hỏi về đau mỗi khi thăm khám bệnh nhân. Đánh giá đau trên người cao tuổi là một thách thức bởi có thể bệnh nhân sợ phải làm thêm xét nghiệm, tốn tiền, sợ tiến triển của bệnh, bệnh nhân có thể bị suy giảm nhận thức, không có khả năng nói và diễn đạt, hoặc báo cáo quá nhiều dẫn đến khó đánh giá. Tuy nhiên bằng chứng nghiên cứu cho thấy những phàn nàn về đau của bệnh nhân, kể cả mức độ nhẹ và trung bình là đáng tin cậy. Trong quá trình thăm khám cần hỏi bệnh nhân “Bây giờ ông/bà có bị đau ở đâu không? và Ông/bà có đau ở đâu trong một tuần qua không”. Cần cảnh giác với những dấu hiệu đau không được điều trị, ví dụ như bệnh nhân có cảm giác rát, không thoải mái, đau nhức, biểu hiện trầm cảm, những biểu hiện trong tư thế hoặc dáng đi. Một số thang điểm đau thường được sử dụng để đánh giá đau trên người cao tuổi như:

- **Thang điểm Visual Analog Scale- VAS:** Hỏi bệnh nhân mức độ đau của ông/bà tương ứng với vị trí nào trên bảng?



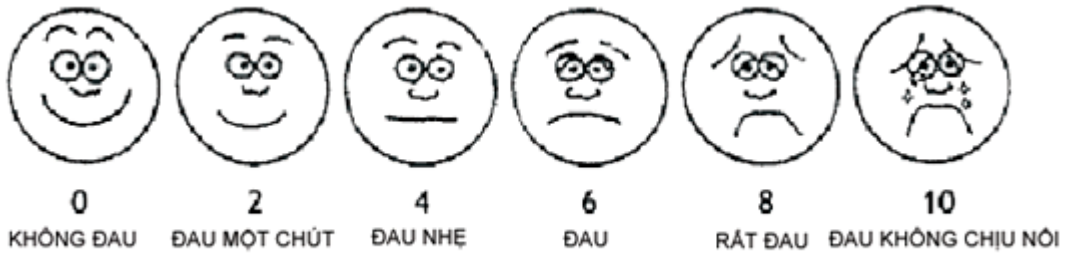
Thang điểm đau VAS

- Thang điểm lời nói (The Verbal) 0-10

Hỏi bệnh nhân: 0 là không đau, 10 là đau không chịu được thì ông/bà đang đau ở mức độ nào?

- Thang điểm đau khuôn mặt:

Hỏi bệnh nhân: hiện tại mức độ đau của Ông/Bà tương ứng với khuôn mặt nào?



Đối với bệnh nhân có suy giảm nhận thức cần hỏi kỹ gia đình và người chăm sóc về biểu hiện đau, quan sát hành vi, nét mặt của bệnh nhân. Có thể những hành vi bất thường trên bệnh nhân có sa sút trí tuệ có thể nguyên nhân là do đau.

Cần phân biệt giữa đau cấp tính và đau mạn tính, cũng như tìm nguyên nhân gây ra đau. Đau cấp tính có khởi phát một cách rõ ràng, xảy ra trong thời gian ngắn, thường do các bệnh lý rõ ràng như sau phẫu thuật, chấn thương, đau đầu,... Đau mạn tính kéo dài trên 3 tháng, thường kết hợp với suy giảm chức năng và tâm lý, có thể dao động đặc điểm và cường độ đau theo thời gian, nguyên nhân thường do các bệnh khớp, ung thư, bệnh thần kinh, đau rễ thần kinh,...

Trên người cao tuổi, đánh giá đau bao gồm đánh giá toàn diện, bao gồm cả chất lượng cuộc sống, tương tác xã hội và chức năng. Mệt mỏi, lú lẫn, bồn chồn, không thoải mái cũng có thể là nguyên nhân gây đau.

10. Đánh giá sự hỗ trợ về xã hội

Trong quá trình khai thác tiền sử cần hỏi về sự hỗ trợ xã hội của bệnh nhân. Nếu bệnh nhân là người bị phụ thuộc, thầy thuốc nên khai thác xem ai là người giúp đỡ bệnh nhân các hoạt động chức năng hàng ngày, hoặc bệnh nhân có được tình nguyện viên hoặc người giúp việc giúp không. Kể cả đối với người cao tuổi khỏe mạnh cũng nên hỏi bệnh nhân ai là người chăm sóc khi bệnh nhân bị ốm. Nhận biết sớm các vấn đề về sự hỗ trợ xã hội sẽ giúp lên kế hoạch chăm sóc cho tương lai cho người cao tuổi.

11. Đánh giá tài chính

Một số thầy thuốc có thể không thoải mái khi đánh giá về tình trạng tài chính của bệnh nhân, tuy nhiên điều này sẽ giúp lên kế hoạch chăm sóc tốt hơn cho người cao tuổi. Đối với người cao tuổi yếu đuối và chức năng suy giảm, thầy thuốc nên bắt đầu thảo luận về kế hoạch tiết kiệm chi phí và các nguồn lực khác nhằm cung cấp chế độ chăm sóc thích hợp nhất cho từng cá thể.

12. Đánh giá về môi trường

Đánh giá môi trường bao gồm hai khía cạnh, sự an toàn của môi trường tại nhà và bệnh nhân được tiếp cận đầy đủ với các dịch vụ cá nhân và y tế cần thiết. Đặc biệt trên người cao tuổi có hội chứng dễ bị tổn thương, những người có suy giảm về di động và cân bằng, môi trường tại nhà cần phải được đánh giá về độ an toàn, thậm chí phải lắp đặt thêm các thiết bị hỗ trợ như thanh vịn, nâng cao chỗ ngồi bệ vệ sinh lên...

Người cao tuổi bắt đầu có phụ thuộc hoạt động hàng ngày có sử dụng công cụ IADL nên được đánh giá về quãng đường bệnh nhân thực hiện các dịch vụ cần thiết như mua sắm,... nhu cầu của họ để sử dụng các dịch vụ đó và khả năng của họ để sử dụng các dịch vụ này trong hoàn cảnh sống hiện tại. Đối với người cao tuổi điều kiện các phương tiện đi lại có nguy cơ cao về tai nạn xe cơ giới, và sau đó là suy giảm chức năng, phải lệ thuộc vào thuốc và các điều kiện y tế.

13. Đánh giá hội chứng dễ bị tổn thương (HCDBTT)

HCDBTT là một trạng thái lâm sàng xảy ra do sự tích tụ của quá trình suy giảm chức năng nhiều hệ thống cơ quan trong cơ thể, đặc trưng bởi trạng thái dễ bị tổn thương với các yếu tố căng thẳng và dự đoán kết quả bất lợi cho sức khỏe. Tỷ lệ HCDBTT trên người cao tuổi là 4% đến 59,1% tùy thuộc tiêu chuẩn chẩn đoán và chủng tộc. HCDBTT đặc trưng bởi tình trạng giảm khối lượng cơ, suy giảm năng lượng, giảm dự trữ sinh lý, dễ bị tổn thương khi xuất hiện các yếu tố căng thẳng. Sàng lọc HCDBTT trên người cao tuổi bao gồm 5 tiêu chí: giảm cân không chủ ý, tốc độ đi chậm, tự cảm thấy mệt mỏi, cơ lực yếu và hoạt động thể lực kém. BN có từ ba tiêu chí trở lên là có HCDBTT, 1-2 tiêu chí là tiền HCDBTT và không có tiêu chí nào là không có HCDBTT.

14. Đánh giá về tâm linh

Tâm linh, cho dù có liên quan với một giáo phái tôn giáo chính thức hoặc các yếu tố phi tôn giáo, ngày càng được công nhận có ảnh hưởng quan trọng đối với sức khỏe. Công cụ chính thức đánh giá về tâm linh đã được phát triển nhưng chưa được sử dụng rộng rãi trong thực hành lâm sàng. Đơn giản chỉ cần hỏi người cao tuổi tôn giáo hay tâm linh có quan trọng đối với họ không, từ đó có thể hỏi thêm về những hiểu biết tôn giáo nhằm hỗ trợ trong chăm sóc người cao tuổi. Đặc biệt ở trong bệnh viện, sự tham gia của các nhà tâm linh có thể có giá trị trong việc hỗ trợ các bệnh nhân đưa ra quyết định điều trị phù hợp với niềm tin của họ.

15. Đánh giá hút thuốc và nghiện rượu

Hút thuốc lá gây hại ở mọi lứa tuổi. Cai thuốc lá có thể mất thời gian, nhưng bỏ thuốc là một bước quan trọng để giảm thiểu rủi ro đối với bệnh tim, bệnh phổi, bệnh ác tính, và mất chức năng. Uống rượu có nhiều nguy cơ hơn ở những người trên 65 tuổi do những thay đổi về sinh lý, tác dụng khuếch đại của rượu, cũng như bệnh tật kèm theo và nguy cơ tương tác thuốc. Không nên uống quá ba ly vào bất cứ dịp nào hoặc bảy ly một tuần. Tỷ lệ ước tính các vấn đề liên quan đến rượu ở người cao tuổi từ 2% đến 22%, dao động khoảng 10% trong các nghiên cứu gần đây. Tỷ lệ phụ thuộc và lạm dụng rượu dao động từ 4% đến 8%. Tác hại và mối nguy hiểm của uống rượu có thể dẫn đến tình trạng suy giảm chức năng, sử dụng thuốc và các bệnh đi kèm, bao gồm lo âu và trầm cảm.

Tuy nhiên hiện nay việc phát hiện và điều trị vẫn còn rất hạn chế. Sàng lọc tất cả các BN cao tuổi về tình trạng uống rượu là rất quan trọng vì rất nhiều thuốc có tương tác với rượu. Bên cạnh đó 30% người cao tuổi uống rượu có các bệnh kèm theo như xơ gan, chảy máu dạ dày, bệnh trào ngược dạ dày, gút, tăng huyết áp, đái tháo đường, mất ngủ, rối loạn dáng đi và trầm cảm.

TEST SÀNG LỌC LÃO KHOA 10 PHÚT

Các vấn đề	Phương pháp sàng lọc	Kết quả sàng lọc dương tính
Thị giác	Hai phần: Ông/Bà có gặp khó khăn khi lái xe hoặc xem Ti vi hoặc đọc sách, hoặc thực hiện các hoạt động hàng ngày vì thị lực của bạn? " Nếu có: Kiểm tra mỗi mắt với biểu đồ Snellen và yêu cầu bệnh nhân đeo kính nếu có.	Câu trả lời có và không có khả năng đọc > 20/40 trên biểu đồ Snellen
Thính giác	Nghe sử dụng âm thoa (audioscope) thiết lập ở mức 40 dB. Kiểm tra khả năng nghe sử dụng 1.000 và 2.000 Hz.	Không có khả năng nghe thấy 1.000 hoặc 2.000 Hz ở cả hai tai hoặc một trong các tần số ở mỗi tai
Di động của chân	Thời gian bệnh nhân sau khi ngồi lên từ ghế, đi bộ 6 mét thật nhanh, quay lại, đi bộ trở lại ghế và ngồi xuống.	Không thể để hoàn thành nhiệm vụ trong 15 giây
Tiểu không tự chủ	Bao gồm hai phần: câu hỏi: "Trong năm qua, có bao giờ Ông/Bà không kiểm soát được tiểu tiện và tiểu đêm chưa?" Sau đó hỏi tiếp: "Ông/Bà có bị không kiểm soát được tiểu tiện ít nhất 6 ngày riêng biệt không?"	Câu trả lời có cho cả hai câu hỏi
Dinh dưỡng/ Giảm cân	Bao gồm hai phần: Hỏi: "Bạn đã bị sụt 4,5 kg trong 6 tháng vừa qua mà không phải cố gắng giảm cân không?" Cân bệnh nhân	Câu trả lời là có hoặc trọng lượng bệnh nhân < 4,5 kilogram
Trí nhớ	Test nhớ 3 từ	Không thể nhớ tất cả ba từ sau 1 phút
Trầm cảm	"Bạn có thường cảm thấy buồn hay chán nản?"	Câu trả lời là có
Khuyết tật thể chất	Sáu câu hỏi: "Bạn có thể làm được: "Thực hiện hoạt động gắng sức như đi bộ nhanh hoặc đi xe đạp?" "Làm công việc nặng trong nhà như lau cửa sổ, tường hoặc sàn nhà?" "Đi mua sắm các đồ tạp hóa hoặc quần áo?" "Đi đến những nơi ngoài khoảng cách đi bộ?" "Tắm, hoặc với một miếng bọt biển tắm, bồn tắm, hoặc vòi hoa sen?" "Mặc quần áo, như đưa áo lên, cài nút và khóa, hoặc đi giày?"	Câu trả lời không cho bất kỳ câu hỏi nào

**TÀI LIỆU THAM KHẢO CHƯƠNG
TRIỆU CHỨNG HỌC LÃO KHOA**

1. **Robert L. Kane and Joseph G** 2013. Essential of clinical geriatric. *Ouslander*
2. **Jeffrey B. Halter and Joseph G.** Hazzard's Geriatric Medicine and Gerontology, Sixth Edition (Principles of Geriatric Medicine & Gerontology) 2009, *Ouslander*
3. **Patricia A.** Gerontological Nursing: The Essential Guide to Clinical Practice (2nd Edition). 2009. *Tabloski*

NHÀ XUẤT BẢN Y HỌC