

TRIỆU CHỨNG HỌC NỘI KHOA 2.0

TÀI LIỆU SƯU TẦM – TỔNG HỢP – DỊCH

[Giới thiệu](#) [Information](#) [Mục lục](#)



BÁCH KHOA Y HỌC 2010

Biên soạn ebook : **Lê Đình Sáng**

ĐẠI HỌC Y KHOA HÀ NỘI

Trang web : www.ykhoaviet.tk

Email : Lesangmd@gmail.com, bachkhoayhoc@gmail.com

Điện thoại : 0973.910.357

THÔNG TIN

THÔNG BÁO VỀ VIỆC XUẤT BẢN BÁCH KHOA Y HỌC 2010 :

Theo yêu cầu và nguyện vọng của nhiều bạn đọc, khác với Bách Khoa Y Học các phiên bản trước, bên cạnh việc cập nhật các bài viết mới và các chuyên khoa mới, cũng như thay đổi cách thức trình bày, Bách Khoa Y Học 2010 được chia ra làm nhiều cuốn nhỏ, mỗi cuốn bao gồm một chủ đề của Y Học, như thế sẽ giúp bạn đọc tiết kiệm được thời gian tra cứu thông tin khi cần. Tác giả xin chân thành cảm ơn tất cả những ý kiến đóng góp phê bình của quý độc giả trong thời gian qua. Tất cả các cuốn sách của bộ sách Bách Khoa Y Học 2010 bạn đọc có thể tìm thấy và tải về từ trang web www.ykhoaviet.tk được Lê Đình Sáng xây dựng và phát triển.

ỦNG HỘ :

Tác giả xin chân thành cảm ơn mọi sự ủng hộ về mặt tài chính để giúp cho Bách Khoa Y Học được phát triển tốt hơn và ngày càng hữu ích hơn.

Mọi tấm lòng ủng hộ cho việc xây dựng một website dành cho việc phổ biến tài liệu học tập và giảng dạy Y Khoa của các cá nhân và Doanh nghiệp xin gửi về :

Tên ngân hàng : NGÂN HÀNG ĐẦU TƯ VÀ PHÁT TRIỂN VIỆT NAM

Tên tài khoản ngân hàng : Lê Đình Sáng

Số tài khoản : 5111-00000-84877

CẢNH BÁO :

TÀI LIỆU NÀY CHỈ MANG TÍNH CHẤT THAM KHẢO nhằm mục đích nâng cao hiểu biết về Y khoa. Tuyệt đối không được tự ý áp dụng các thông tin trong ebook này để chẩn đoán và tự điều trị bệnh, nhất là với những người không thuộc ngành Y . Tác giả ebook này không chịu bất cứ trách nhiệm gì liên quan đến việc sử dụng thông tin trong cuốn sách để áp dụng vào thực tiễn của bạn đọc. Đây là tài liệu sưu tầm từ nhiều tác giả khác nhau, nhiều cuốn sách khác nhau, chưa được kiểm chứng , vì thế mọi thông tin trong cuốn sách này đều chỉ mang tính chất tương đối . Cuốn sách này được phân phát miễn phí với mục đích sử dụng phi thương mại, bất cứ hành vi nào liên quan đến việc mua bán, trao đổi, chỉnh sửa, in ấn cuốn sách này vào bất cứ thời điểm nào đều là bất hợp lệ . Nội dung cuốn ebook này có thể được thay đổi và bổ sung bất cứ lúc nào mà không cần thông báo trước.

GIỚI THIỆU

Bộ sách này được Lê Sáng sưu tầm , biên dịch và tổng hợp với mục đích cung cấp một nguồn tài liệu tham khảo hữu ích cho các bạn sinh viên y khoa, và tất cả những ai có nhu cầu tìm hiểu, nghiên cứu, tra cứu , tham khảo thông tin y học.

Với tiêu chí là bộ sách mở , được xây dựng dựa trên nguồn tài liệu của cộng đồng , không mang mục đích vụ lợi, không gắn với mục đích thương mại hóa dưới bất kỳ hình thức nào , nên trước khi sử dụng bộ sách này bạn phải đồng ý với những điều kiện sau . Nếu không đồng ý , bạn không nên tiếp tục sử dụng sách :

Bộ sách này được cung cấp đến tay bạn , hoàn toàn dựa trên tinh thần tự nguyện của bạn. Không có bất kỳ sự thương lượng, mua chuộc, mời gọi hay liên kết nào giữa bạn và tác giả bộ sách này.

Mục đích của bộ sách để phục vụ công tác học tập cho các bạn sinh viên Y khoa là chính, ngoài ra nếu bạn là những đối tượng đang làm việc trong ngành Y cũng có thể sử dụng bộ sách như là tài liệu tham khảo thêm .

Mọi thông tin trong bộ sách đều chỉ có tính chính xác tương đối, thông tin chưa được kiểm chứng bởi bất cứ cơ quan Pháp luật, Nhà xuất bản hay bất cứ cơ quan có trách nhiệm liên quan nào . Vì vậy, hãy luôn cẩn trọng trước khi bạn chấp nhận một thông tin nào đó được cung cấp trong bộ sách này.

Tất cả các thông tin trong bộ sách này được sưu tầm, tuyển chọn, phiên dịch và sắp xếp theo trình tự nhất định . Mỗi bài viết dù ngắn hay dài, dù hay dù dở cũng đều là công sức của chính tác giả bài viết đó. **Lê Đình Sáng** chỉ là người sưu tầm và phiên dịch, nói một cách khác, người giúp chuyển tải những thông tin mà các tác giả bài viết đã cung cấp, đến tay các bạn .

Bộ sách này là tài liệu sưu tầm và dịch bởi một sinh viên Y khoa chứ không phải là một giáo sư – tiến sĩ hay một chuyên gia Y học dày dặn kinh nghiệm, do đó có thể có rất nhiều lỗi và khiếm khuyết không lường trước , chủ quan hay khách quan, các tài liệu bố trí có thể chưa hợp lý , nên bên cạnh việc thận trọng trước khi thu nhận thông tin , bạn cũng cần đọc kỹ phần mục lục bộ sách và phần hướng dẫn sử dụng bộ sách để sử dụng bộ sách này một cách thuận tiện nhất.

Tác giả bộ sách điện tử này không chịu bất cứ trách nhiệm nào liên quan đến việc sử dụng sai mục đích , gây hậu quả không tốt về sức khỏe, vật chất, uy tín ...của bạn và bệnh nhân của bạn .

Không có chuyên môn , không phải là nhân viên y tế , bạn không được phép tự sử dụng những thông tin có trong bộ sách này để chẩn đoán và điều trị. Từ trước tới nay, các thầy thuốc ĐIỀU TRỊ BỆNH NHÂN chứ không phải là ĐIỀU TRỊ BỆNH. Mỗi người bệnh là một thực thể độc lập hoàn toàn khác nhau, do đó việc bê nguyên xi tất cả mọi thông tin trong bộ sách này vào thực tiễn sẽ là một sai lầm lớn . Tác giả sẽ không chịu bất cứ trách nhiệm gì do sự bất cẩn này gây ra.

Vì là bộ sách cộng đồng, tạo ra vì mục đích cộng đồng, do cộng đồng , bộ sách này có phát triển được hay không một phần rất lớn, không chỉ dựa vào sức lực, sự kiên trì của người tạo ra bộ sách này , thì những đóng góp, xây dựng, góp ý, bổ sung, hiệu chỉnh của người đọc chính là động lực to lớn để bộ sách này được phát triển. Vì một mục tiêu trở thành một bộ sách tham khảo y khoa tổng hợp phù hợp với nhu cầu và tình hình thực tiễn trong lĩnh vực y tế nói riêng và trong cuộc sống nói chung . Tác giả bộ sách mong mỗi ở bạn đọc những lời đóng góp chân

thành mang tính xây dựng, những tài liệu quý mà bạn muốn san sẻ cho cộng đồng , vì một tương lai tốt đẹp hơn. Đó là tất cả niềm mong mỏi mà khi bắt đầu xây dựng bộ sách này , tôi vẫn kiên trì theo đuổi .

Nội dung bộ sách này, có thể chỉ đúng trong một thời điểm nhất định trong quá khứ và hiện tại hoặc trong tương lai gần. Trong thời đại cách mạng khoa học công nghệ tiến nhanh như vũ bão như hiện nay, không ai biết trước được liệu những kiến thức mà bạn có được có thể áp dụng vào tương lai hay không . Để trả lời câu hỏi này, chỉ có chính bản thân bạn , phải luôn luôn không ngừng-TỰ MÌNH-cập nhật thông tin mới nhất trong mọi lĩnh vực của đời sống, trong đó có lĩnh vực y khoa. Không ai có thể, tất nhiên bộ sách này không thể, làm điều đó thay bạn.

Nghiêm cấm sử dụng bộ sách này dưới bất kỳ mục đích xấu nào, không được phép thương mại hóa sản phẩm này dưới bất cứ danh nghĩa nào. Tác giả bộ sách này không phải là tác giả bài viết của bộ sách , nhưng đã mất rất nhiều công sức, thời gian, và tiền bạc để tạo ra nó, vì lợi ích chung của cộng đồng. Bạn phải chịu hoàn toàn trách nhiệm với bất kỳ việc sử dụng sai mục đích và không tuân thủ nội dung bộ sách này nêu ra.

Mọi lý thuyết đều chỉ là màu xám, một cuốn sách hay vạn cuốn sách cũng chỉ là lý thuyết, chỉ có thực tế cuộc sống mới là cuốn sách hoàn hảo nhất, ở đó bạn không phải là độc giả mà là diễn viên chính. Và Bách Khoa Y Học cũng chỉ là một hạt thóc nhỏ, việc sử dụng nó để xào nấu hay nhân giống là hoàn toàn tùy thuộc vào bạn đọc. Và người tạo ra hạt thóc này sẽ vui mừng và được truyền thêm động lực để tiếp tục cố gắng nếu biết rằng chính nhờ bạn mà biết bao người không còn phải xếp hàng để chờ cứu trợ.

Mọi đóng góp liên quan đến bộ sách xin gửi về cho tác giả theo địa chỉ trên. Rất mong nhận được phản hồi từ các bạn độc giả để các phiên bản sau được tốt hơn.

Kính chúc bạn đọc, gia quyến và toàn thể người Việt Nam luôn được sống trong khỏe mạnh, cuộc sống ngày càng ấm no hạnh phúc.

Đô Lương, Nghệ An. Tháng 8/2010



ABOUT

ebook editor: Le Dinh Sang

Hanoi Medical University

Website: www.ykhoaviet.tk

Email: Lesangmd@gmail.com, bachkhoayhoc@gmail.com

Tel: 0973.910.357

NOTICE OF MEDICAL ENCYCLOPEDIA PUBLICATION 2010:

As the request and desire of many readers, in addition to updating the new articles and new specialties, as well as changes in presentation, Medical Encyclopedia 2010 is divided into many small ebooks, each ebook includes a subject of medicine, as this may help readers save time looking up informations as needed. The author would like to thank all the critical comments of you all in the recent past. All the books of the Medical Encyclopedia 2010 can be found and downloaded from the site www.ykhoaviet.tk ,by Le Dinh Sang construction and development.

DONATE

The author would like to thank all the financially support to help the Medical Encyclopedia are developing better and more-and-more useful.

All broken hearted support for building a website for the dissemination of learning materials and teaching Medicine of individuals and enterprises should be sent to:

Bank name: BANK FOR INVESTMENT AND DEVELOPMENT OF VIETNAM

Bank Account Name: Le Dinh Sang

Account Number: 5111-00000-84877

DISCLAIMER :

The information provided on My ebooks is intended for your general knowledge only. It is not a substitute for professional medical advice or treatment for specific medical conditions. You should not use this information to diagnose or treat a health problem or disease without consulting with a qualified health professional. Please contact your health care provider with any questions or concerns you may have regarding your condition.

Medical Encyclopedia 2010 and any support from Lê Đình Sáng are provided 'AS IS' and without warranty, express or implied. Lê Sáng specifically disclaims any implied warranties of merchantability and fitness for a particular purpose. In no event will be liable for any damages, including but not limited to any lost or any damages, whether resulting from impaired or lost

money, health or honour or any other cause, or for any other claim by the reader. Use it at Your risks !

FOR NON-COMMERCIAL USER ONLY .

YOU ARE **RESTRICTED** TO adapt, reproduce, modify, translate, publish, create derivative works from, distribute, and display such materials throughout the world in any media now known or hereafter developed with or without acknowledgment to you in Author's ebooks.

FOREWORD

These ebooks are Le Dinh Sang's collection, compilation and synthesis with the aim of providing a useful source of reference-material to medical students, and all who wish to learn, research, investigate to medical information.

Just a set of open-knowledge, based on community resources, non-profit purposes, not associated with commercial purposes under any kind, so before you use this books you must agree to the following conditions. If you disagree, you should not continue to use the book:

This book is to provide to you, completely based on your volunteer spirit. Without any negotiation, bribery, invite or link between you and the author of this book.

The main purpose of these books are support for studying for medical students, in addition to others if you are working in health sector can also use the book as a reference.

All information in the book are only relative accuracy, the information is not verified by any law agency, publisher or any other agency concerned. So always be careful before you accept a certain information be provided in these books.

All information in this book are collected, selected, translated and arranged in a certain order. Each artical whether short or long, or whether or unfinished work are also the author of that article. Lê Đình Sáng was only a collectors in other words, a person to help convey the information that the authors have provided, to your hand. Remember the author of the articles, if as in this book is clearly the release of this information you must specify the author of articles or units that publish articles.

This book is the material collected and translated by a medical student rather than a professor – Doctor experienced, so there may be many errors and defects unpredictable, subjective or not offices, documents can be arranged not reasonable, so besides carefull before reading information, you should also read carefully the contents of the material and the policy, manual for use of this book .

The author of this e-book does not bear any responsibility regarding the use of improper purposes, get bad results in health, wealth, prestige ... of you and your patients.

7. Not a professional, not a health worker, you are not allowed to use the information contained in this book for diagnosis and treatment. Ever, the physician treating patients rather than treatment. Each person is an independent entity and completely different, so applying all information in this book into practice will be a big mistake. The author will not bear any responsibility to this negligence caused.

8. As is the community material, these books could be developed or not are not only based on their strength and perseverance of the author of this book , the contribution, suggestions, additional adjustment of the reader is great motivation for this book keep developed. Because a goal of becoming a medical reference books in accordance with general requirements and the practical situation in the health sector in particular and life.

9. The contents of this book, may only correct in a certain time in the past and the present or in the near future. In this era of scientific and technological revolution as sweeping as fast now, no one knew before is whether the knowledge that you have obtained can be applied in future or not. To answer this question, only yourself, have to always update-YOURSELF-for latest information in all areas of life, including the medical field. No one can, of course this book can not, do it for you.

10. Strictly forbidden to use this book in any bad purpose, not be allowed to commercialize this product under any mean and any time by any media . The author of this book is not the “inventor” of the book-articles, but has made a lot of effort, time, and money to create it, for the advanced of the community. You must take full responsibility for any misuse purposes and does not comply with the contents of this book yet.

11. **All theories are just gray**, a thousand books or a book are only **theory**, the only facts of life are the most perfect book, in which you are not an audience but are the main actor. This Book just a small grain, using it to cook or fry breeding is completely depend on you. And the person who created this grain will begin more excited and motivated to keep trying if you know that thanks that so many people no longer have to queue to wait for relief.

12. All comments related to the books should be sent to the me at the address above. We hope to receive feedbacks from you to make the later version better.

13. We wish you, your family and Vietnamese people has always been healthy, happy and have a prosperous life.



MỤC LỤC

-----*-----*-----*

CHƯƠNG I : ĐẠI CƯƠNG

BỆNH ÁN VÀ BỆNH LỊCH

KHÁM BỆNH VÀ CHẨN ĐOÁN

CHƯƠNG II. TRIỆU CHỨNG HỌC TIM MẠCH

TRIỆU CHỨNG CƠ NĂNG TRONG BỆNH TIM

TRIỆU CHỨNG CƠ NĂNG TRONG BỆNH MẠCH MÁU

THĂM KHÁM TIM LÂM SÀNG

THĂM KHÁM TIM CẬN LÂM SÀNG

THĂM DÒ CHỨC NĂNG TIM

PHƯƠNG PHÁP KHÁM MẠCH MÁU

CƠ BẢN VỀ ĐIỆN TÂM ĐỒ

KHÁM MỘT NGƯỜI BỆNH TIM MẠCH

BỆNH VAN TIM

HỘI CHỨNG SUY TIM

RỐI LOẠN HUYẾT ÁP ĐỘNG MẠCH

CHỤP ĐỘNG MẠCH VÀNH

LOẠN NHỊP TIM

NGHIỆM PHÁP GẮNG SỨC

NHỒI MÁU CƠ TIM CẤP

CHƯƠNG 3. TRIỆU CHỨNG HỌC HÔ HẤP

TRIỆU CHỨNG CƠ NĂNG HÔ HẤP

CÁCH KHÁM LÂM SÀNG HỆ HÔ HẤP

CÁC TIẾNG BỆNH LÝ KHI NGHE PHỔI

THĂM DÒ CLS VỀ HÔ HẤP

THĂM DÒ CHỨC NĂNG HÔ HẤP

HỘI CHỨNG TRÀN DỊCH MÀNG PHỔI

TRÀN DỊCH TRÀN KHÍ MÀNG PHỔI PHỐI HỢP

HỘI CHỨNG ĐÔNG ĐẶC

HỘI CHỨNG HANG

HỘI CHỨNG TRUNG THẤT

HỘI CHỨNG PHẾ QUẢN

CHƯƠNG 4. TRIỆU CHỨNG HỌC TIÊU HÓA

KHÁM LÂM SÀNG TIÊU HOÁ

TRIỆU CHỨNG CƠ NĂNG TIÊU HOÁ

KHÁM CẬN LÂM SÀNG ỐNG TIÊU HOÁ

CÁC PHƯƠNG PHÁP CẬN LÂM SÀNG GAN MẬT

ĐAU BỤNG CẤP TÍNH VÀ MẠN TÍNH

ỈA CHÁY CẤP MẠN TÍNH

TÁO BÓN VÀ KIẾT LY

CHẢY MÁU ĐƯỜNG TIÊU HOÁ

CHẨN ĐOÁN HOÀNG ĐẢN

CHẨN ĐOÁN GAN TO

CHẨN ĐOÁN TÚI MẬT TO

CHẨN ĐOÁN CỔ TRƯỞNG

BỆNH HẬU MÔN TRỰC TRÀNG

TRÀO NGƯỢC DẠ DÀY THỰC QUẢN

HỘI CHỨNG LÁCH TO

HỘI CHỨNG RỐI LOẠN TIÊU HOÁ

HỘI CHỨNG ĐAU BỤNG

TRIỆU CHỨNG HỌC DẠ DÀY

TRIỆU CHỨNG HỌC GAN MẬT

TRIỆU CHỨNG HỌC RUỘT NON

TRIỆU CHỨNG HỌC TỤY TẠNG

TRIỆU CHỨNG HỌC THỰC QUẢN

TRIỆU CHỨNG HỌC ĐẠI TRÀNG

XUẤT HUYẾT TIÊU HÓA

CHƯƠNG 5. TRIỆU CHỨNG HỌC THẬN TIẾT NIỆU

TRIỆU CHỨNG CƠ NĂNG THẬN – TIẾT NIỆU

KHÁM LÂM SÀNG THẬN – TIẾT NIỆU

CẬN LÂM SÀNG HỆ THẬN – TIẾT NIỆU

CHẨN ĐOÁN THẬN TO

ĐÁI RA PROTEIN

HỘI CHỨNG TĂNG NITƠ MÁU

ĐÁI NHIỀU, ĐÁI ÍT, VÔ NIỄU

RỐI LOẠN TIỂU TIỆN

ĐÁI RA MÁU

ĐÁI RA MỦ

ĐÁI RA HUYẾT CẦU TỔ

KHÁM VÀ CHẨN ĐOÁN PHÙ

CHƯƠNG 6. TRIỆU CHỨNG HỌC VỀ MÁU

GIẢI PHẪU - SINH LÝ TẠO MÁU

KHÁM LÂM SÀNG HUYẾT HỌC

CÁC XÉT NGHIỆM MÁU

XÉT NGHIỆM TUỖ

CƠ CHẾ ĐÔNG - CÀM MÁU

XÉT NGHIỆM ĐÔNG MÁU, CÀM MÁU

XÉT NGHIỆM MIỄN DỊCH HUYẾT HỌC

CHẨN ĐOÁN THIẾU MÁU

HỘI CHỨNG CHẢY MÁU

CHẨN ĐOÁN HẠCH TO

CHẨN ĐOÁN LÁCH TO

HỘI CHỨNG XUẤT HUYẾT

HỘI CHỨNG HEMOGLOBIN

HỘI CHỨNG THIẾU MÁU

XÉT NGHIỆM TẾ BÀO HẠCH

CHƯƠNG 7 : TRIỆU CHỨNG HỌC CƠ XƯƠNG KHỚP

THĂM KHÁM BỘ MÁY VẬN ĐỘNG

TRIỆU CHỨNG CƠ NĂNG BỆNH KHỚP

TRIỆU CHỨNG THỰC THỂ BỆNH XƯƠNG KHỚP

TRIỆU CHỨNG HỌC BỆNH KHỚP

HỘI CHỨNG ĐAU THẮT LƯNG

CHƯƠNG 8. TRIỆU CHỨNG HỌC NỘI TIẾT

CÁCH KHÁM MỘT NGƯỜI BỆNH NỘI TIẾT

TRIỆU CHỨNG HỌC TUYẾN GIÁP

TRIỆU CHỨNG HỌC TUYẾN CẬN GIÁP

TRIỆU CHỨNG HỌC TUYẾN THƯỢNG THẬN

RỐI LOẠN GLUCOZA MÁU

TRIỆU CHỨNG HỌC TUYẾN YÊN

CHƯƠNG 9 : TRIỆU CHỨNG HỌC THẦN KINH

KHÁM VẬN ĐỘNG

KHÁM HỆ VẬN ĐỘNG, TIỀN ĐÌNH, TIỂU NÃO

KHÁM PHẢN XẠ

KHÁM CẢM GIÁC

KHÁM DINH DƯỠNG VÀ CƠ TRÒN

KHÁM 12 DÂY THẦN KINH SỌ NÃO

THĂM KHÁM CHUYÊN KHOA

HỘI CHỨNG LIỆT NỬA NGƯỜI

HỘI CHỨNG RỐI LOẠN CẢM GIÁC

HỘI CHỨNG RỐI LOẠN THẦN KINH TỰ CHỦ

HỘI CHỨNG RỐI LOẠN VẬN ĐỘNG

HỘI CHỨNG TIỀN ĐÌNH TIỂU NÃO

HỘI CHỨNG TĂNG ÁP LỰC NỘI SỌ

HỘI CHỨNG ĐAU ĐẦU

KHÁM HỘI CHỨNG MÀNG NÃO

KHÁM THẮT LƯNG – HÔNG

KHÁM VÀ CHẨN ĐOÁN HÔN MÊ

HỘI CHỨNG GUILLAIN – BARRE

HỘI CHỨNG ỐNG CỔ TAY

X QUANG SỌ NÃO

ĐIỆN NÃO ĐỒ

CHẨN ĐOÁN ĐỊNH KHU HỆ THẦN KINH

XÉT NGHIỆM DỊCH NÃO TỦY

GHI ĐIỆN CƠ VÀ ĐIỆN THẦN KINH

CHƯƠNG 10. RỐI LOẠN CHUYỂN HÓA

RỐI LOẠN CHUYỂN HÓA NATRI

RỐI LOẠN CHUYỂN HÓA CANXI

RỐI LOẠN CHUYỂN HÓA KALI

RỐI LOẠN CHUYỂN HÓA MAGIE

HỘI CHỨNG PORPHYRIN NIẾU

HỘI CHỨNG PROTEIN NIỆU

RỐI LOẠN CHUYỂN HÓA PHOSPHO

RỐI LOẠN CHUYỂN HOÁ GLUXIT

RỐI LOẠN CHUYỂN HOÁ LIPIT

RỐI LOẠN CHUYỂN HOÁ NƯỚC, ĐIỆN GIẢI

RỐI LOẠN CHUYỂN HOÁ PROTEIN

RỐI LOẠN CÂN BẰNG AXIT-BAZƠ

-----***-----



CHƯƠNG I : ĐẠI CƯƠNG

1. BỆNH ÁN VÀ BỆNH LỊCH

KHÁI NIỆM BỆNH ÁN VÀ BỆNH LỊCH:

Bệnh án và bệnh lịch là hai phần trong hồ sơ bệnh của người gồm:

- **Bệnh án** là văn bản do thầy thuốc làm ngay khi người bệnh vào bệnh viện, ghi chép lại tất cả các vấn đề có liên quan đến người bệnh từ tên tuổi, địa chỉ, nghề nghiệp đến tình trạng phát sinh, tiến triển cũng như tình hình tử tưởng hoàn cảnh sinh sống vật chất của họ. Và cũng trong bệnh án này của người thầy thuốc sẽ ghi lại các biểu hiện bình thường và không bình thường mà thầy thuốc đã phát hiện thấy trong khi khám lần đầu tiên cho người bệnh của mình.
- **Bệnh lịch** là văn bản kế tiếp bệnh án trong suốt quá trình điều trị tại bệnh viện, ghi chép lại các diễn biến của người bệnh kết quả các xét nghiệm và các phương pháp điều trị đã được áp dụng.

Bệnh án và bệnh lịch đều là những tài liệu cần thiết để chẩn đoán bệnh được đúng, theo dõi bệnh được tốt và do đó áp dụng được kịp thời các phương thức điều trị đúng đắn, ngăn chặn được các biến chứng chóng trả người bệnh về sản xuất. Và cũng nhờ các tài liệu đó mà sau khi người bệnh khỏi và ra viện, thầy thuốc có thể tiếp tục theo dõi người bệnh ngoại trú, chỉ dẫn cho họ các phương pháp dự phòng để bệnh có thể khỏi hẳn không tái phát, không có biến chứng hoặc di chứng hay lây truyền sang người khác, cũng phải nhờ vào các tài liệu đó mà trong các trường hợp người bệnh từ trần và có giải phẫu kiểm tra thi thể, người thầy thuốc mới rút được kinh nghiệm chẩn đoán, điều trị và phục vụ của mình để cải tiến công tác phục vụ mỗi ngày một tốt hơn cho các người bệnh khác sau này.

Ngoài tác dụng về chuyên môn nói trên, có ích lợi phục vụ trực tiếp cho người bệnh, bệnh án và bệnh lịch có giúp ích cho công tác nghiên cứu khoa học: các số liệu Việt Nam, các hình thái lâm sàng đặc biệt của bệnh lý Việt Nam, giá trị chẩn đoán các phương pháp thăm dò mới cũng như tác dụng của các phương pháp trị liệu mới chỉ có thể làm được dựa trên tổng kết các bệnh án, bệnh lịch.

Không những thế, bệnh án và bệnh lịch còn là những tài liệu hành chính và pháp lý nữa. Về phương diện hành chính các tài liệu đó sẽ giúp ta nắm được số liệu người bệnh ra vào viện, số ngày nằm viện của người bệnh, tình hình khỏi bệnh, không khỏi hoặc tử vong nhiều hay ít để đặt dự trù về thuốc men, lương thực và nhân viên cho đúng, cũng như đặt các chỉ tiêu phấn đấu nâng cao chất lượng điều trị cho sát. Về phương diện pháp lý bệnh án và bệnh lịch là những tài liệu rất cần thiết cho việc kiểm thảo tử vong, nhất là khi có vấn đề khúc mắc trong cái chết của người bệnh.

Với các tính chất quan trọng nói trên, để đảm bảo đầy đủ các yêu cầu đó bệnh án và bệnh lịch cần phải:

1. Làm kịp thời:

- Bệnh án phải được làm ngay khi người bệnh vào viện.
- Bệnh lịch cần phải được ghi chép hằng ngày những diễn biến của bệnh.

2. Chính xác và trung thực:

Có nghĩa là các triệu chứng, các số liệu đưa ra cần phải đúng với sự thực và thật cụ thể.

3. Đầy đủ và chi tiết:

Đầy đủ tức là các mục trong bệnh án cần phải sử dụng vì mỗi mục đều có tác dụng riêng của nó. Đầy đủ về phương diện ghi chép các triệu chứng còn có nghĩa là không những ghi chép các triệu chứng “có” mà cả các triệu chứng “không” vì sự không có của một vài triệu chứng nào đó rất cần thiết cho sự chẩn đoán xác định ($\Delta +$) và nhất là chẩn đoán phân biệt ($\Delta \neq$) cũng như để đánh giá tiên lượng (p) của bệnh.

Chi tiết có nghĩa là mỗi triệu chứng cần được nêu tỉ mỉ với các yếu tố về thời gian, tính chất và tiến triển của nó.

Đối với bệnh lịch đầy đủ còn có nghĩa là:

- Ghi chép được những nhận xét thu được khi làm các thủ thuật cho người bệnh (chọc dò màng phổi, chọc dò cổ trướng, chọc dò nước não tuỷ, sinh thiết hạch, gan, đo huyết áp tĩnh mạch...).
- Từng thời kỳ cho làm lại các xét nghiệm, nhất là những xét nghiệm mà các lần làm trước có kết quả không bình thường.

4. Được lưu trữ lại:

Để sau này nếu bệnh tái phát hoặc vì một bệnh nhân nào khác người bệnh phải vào nhập viện lại, chúng ta có đầy đủ những tài liệu của những lần bệnh trước, nhiều khi giúp ích rất nhiều cho việc chẩn đoán và điều trị lần này. Ngoài ra, việc lưu trữ hồ sơ bệnh có làm được tốt thì về phương diện nghiên cứu khoa học, việc tổng kết hồ sơ mới được đầy đủ và trung thực.

Công tác bệnh án, bệnh lịch có làm tốt hay không chủ yếu do trình độ chuyên môn nhưng cũng còn do tinh thần trách nhiệm của người thầy thuốc đối với bệnh nhân, có thật quan tâm đến tình trạng bệnh của bệnh nhân như đối với gia đình ruột thịt của mình hay không. Có quan điểm phục vụ người bệnh tốt, nắm được yêu cầu bệnh án bệnh lịch, kết hợp với trình độ nhất định về chuyên môn, công tác hồ sơ bệnh của chúng ta chắc chắn sẽ làm được tốt.

NỘI DUNG BỆNH ÁN, BỆNH LỊCH

Bệnh án và bệnh lịch là những tài liệu ghi chép lại các triệu chứng của người bệnh. Các triệu chứng đó có thể chia làm hai loại:

1. Triệu chứng chủ quan:

Là những biểu hiện do bản thân người bệnh, do chủ quan người bệnh nhận thấy. Các triệu chứng chủ quan này chỉ do người bệnh phát hiện, và thầy thuốc rất khó đánh giá mức độ nhiều ít của nó một cách thật chính xác vì hoàn toàn dựa vào lời khai của người bệnh, hoặc một vài biểu hiện đặc biệt do triệu chứng chủ quan đó gây ra: đau bụng phải lẫn lộn quần quai; đau ngực nhiều phải áp ngực vào đùi; nhức đầu nhiều đến nỗi phải lấy tay bưng đầu. Thuộc loại này là các triệu chứng như: đau bụng, nuốt khó, tức ngực, nhức đầu, đau cơ, nhức khớp, đái buốt, mờ mắt.

2. Triệu chứng khách quan:

Là những biểu hiện do thầy thuốc phát hiện ra khi khám bệnh. Trong các triệu chứng khách quan này, có các triệu chứng:

- Chủ quan người bệnh cũng có thể nhận thấy và phát hiện được như: sốt, sưng khớp, cứng hàm, vàng da, u ở hạch bụng to... Tuy vậy, người ta không xác định vào loại triệu chứng chủ quan mà vẫn gọi là triệu chứng khách quan, vì thầy thuốc có thể kiểm tra được cụ thể và nhận định được chính xác một cách khách quan.

- Chủ quan người bệnh hoàn toàn không biết chỉ có thầy thuốc khám bệnh mới phát hiện được nhờ có xét nghiệm mới biết: các thay đổi không bình thường ở phổi, ở tim, khi nhìn, sờ, gõ, nghe tim phổi, các biểu hiện không bình thường ở bụng (bụng cứng, bụng có nhu động, gan, lách, hoặc thận to...) các thay đổi không bình thường về cảm giác, về phản xạ khi khám thần kinh, hoặc bạch cầu tăng trong công thức máu, có nhiều protein ở nước tiểu.

Ngoài cách chia các triệu chứng ra làm triệu chứng chủ quan và triệu chứng khách quan người ta còn chia ra làm triệu chứng chức năng, thực thể và toàn thể:

a) Triệu chứng chức năng: Là những biểu hiện gây ra bởi những rối loạn về chức năng của các phủ tạng: ho, khó thở, khạc máu, đau ngực, đau ngực, ỉa lỏng, ỉa táo, nôn, đái ít, vô niệu...

b) Triệu chứng toàn thể: Là những biểu hiện toàn thân gây ra bởi tình trạng bệnh lý: gầy mòn, sút cân, sốt.

c) Triệu chứng thực thể: Là những triệu chứng phát hiện được khi khám lâm sàng: các thay đổi bệnh lý ở phổi, tim, các thay đổi không bình thường ở bụng.

Người ta cũng chia ra làm triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng:

+ Triệu chứng lâm sàng: là những triệu chứng thu thập được ngay ở giường bệnh bằng cách hỏi bệnh nhân và khám bệnh (bao gồm chủ yếu nhìn, sờ, gõ, nghe..).

+ Triệu chứng cận lâm sàng: là các tài liệu thu thập được bằng các phương pháp:

- X-quang

- Xét nghiệm.

- Thăm dò bằng dụng cụ hoặc máy móc khác: thông tim, điện tâm đồ, đo chuyển hoá cơ bản, đo chức năng phổi, soi dạ dày, soi ổ bụng, soi bàng quang...

Có một số trường hợp bệnh lý khi diễn hình bình thường biểu hiện bằng một số triệu chứng nhất định, những triệu chứng nhất định đó tập hợp lại gọi là hội chứng: hội chứng tràn dịch màng phổi, hội chứng đông đặc (nhu mô phổi), hội chứng van tim, hội chứng suy tim, hội chứng tắc ruột, hội chứng tắc mật, hội chứng nhiễm khuẩn, hội chứng kiệt nước..

Nội dung chủ yếu của các bệnh án là việc ghi chép lại các triệu chứng nói trên cùng với các diễn biến của nó từ khi người bệnh bắt đầu mắc bệnh cho đến khi người bệnh đến bệnh viện để có thể được một chẩn đoán sơ bộ về lâm sàng ngay khi người bệnh vào viện và từ đó có một hướng điều trị thích đáng.

I- NỘI DUNG BỆNH ÁN

Gồm hai mục lớn: hỏi bệnh và khám bệnh.

A- HỎI BỆNH

Có 4 phần:

1) Phần hành chính:

Ngoài tác dụng hành chính đơn thuần, phần này cũng còn có tác dụng chuyên môn.

- Họ và Tên: cần được ghi rõ ràng và đầy đủ cả tên lẫn họ và chữ đệm để tránh nhầm lẫn người bệnh.

- Giới (Nam, nữ), tuổi, nghề nghiệp, địa chỉ: cũng cần ghi rõ vì tùy theo mỗi giới, mỗi loại tuổi hoặc tùy theo mỗi nghề, mỗi địa phương cư trú mà có những bệnh thường gặp. Nghề nghiệp và địa chỉ nên hỏi cả trước đây và hiện nay vì có những bệnh do nghề nghiệp cũ sinh ra nhưng mãi đến nay mới thể hiện hoặc có những bệnh mắc phải trong thời gian ở tại vùng nào đó trước đây nhưng đến nay mới thể hiện rõ rệt hoặc mới có biến chứng. Riêng nghề nghiệp cần ghi cụ thể không nên ghi chung chung như: “ công nhân, cán bộ” mà cần ghi cụ thể “ công nhân mỏ sàng than” hoặc “ cán bộ hành chính” hay “ cán bộ kỹ thuật hoá chất”.

- Ngày giờ vào viện, thời gian điều trị:

2) Phần lý do vào viện:

Là đầu mối của phần bệnh sử cần hỏi ngay sau khi làm xong phần hành chính. Mỗi người bệnh vào viện có thể là vì một hoặc nhiều lý do cho nên cần ghi đủ cả và nếu có thể được thì phân biệt lý do chính và lý do phụ.

Từ các lý do đó chúng ta bước vào hỏi bệnh sử.

3) Phần bệnh sử:

Cần hỏi theo một thứ tự như dưới đây:

- Hỏi các chi tiết của lý do vào viện: bắt đầu từ bao giờ, tính chất, tiến triển ra sao. Nếu có nhiều lý do vào viện, cần hỏi rõ sự liên quan giữa các lý do đó: cái nào có trước, cái nào có sau và trước sau bao nhiêu lâu.

- Hỏi các triệu chứng kèm theo các triệu chứng nói trên, thường là các triệu chứng thuộc bộ phận bị ốm.

- Hỏi tình hình các bộ phận khác và các rối loạn cơ thể: rất cần thiết để cho ta nắm được các rối loạn do bệnh chính gây ra ở các phủ tạng khác và có giúp cho ta khỏi bỏ sót một bệnh khác có thể song song tồn tại với bệnh chính (vì một người có thể có 2, 3 bệnh).

- Hỏi các phương pháp điều trị mà người bệnh đã được áp dụng cho ngày vào viện và tác dụng của các phương pháp đó.

- Kết thúc bằng tình trạng hiện tại: lúc thầy thuốc đang khám bệnh, các rối loạn nói trên còn nhưng gì.

4) Phần tiền sử:

- Tiền sử bản thân: bản thân người bệnh trước đây đã bị những bệnh gì năm nào và điều trị ra sao?.

Nếu người bệnh là phụ nữ không nên quên hỏi tình trạng kinh nguyệt), thai nghén sinh đẻ ra sao?.

- Tiền sử gia đình: tình trạng sức khỏe, bệnh tật của bố mẹ, vợ (chồng), con cái, anh em, nhất là những người bệnh đó có liên quan đến bệnh hiện nay của bản thân người bệnh). Nếu có ai chết cần hỏi thăm chết từ bao giờ, vì bệnh gì.

- Tiền sử thân cận: tình hình bệnh tật của bạn bè thường hay tiếp xúc với người bệnh, hay nói cách khác với môi trường tiếp xúc của người bệnh.

Trong các mục tiền sử nói trên, cần chú ý hỏi kỹ về các bệnh có liên quan đến bệnh hiện nay của người bệnh.

- Kết thúc bằng cách sinh hoạt vật chất, điều kiện công tác và tình trạng tinh thần: cần thiết vì có những bệnh phát sinh ra do hoàn cảnh vật chất thiếu thốn, điều kiện công tác vất vả hoặc tình trạng tinh thần bị căng thẳng. Cần hỏi thêm một số tập quán của người bệnh như: nghiện rượu, nghiện cà phê.

Mục “hỏi bệnh” làm được chu đáo và tỉ mỉ sẽ giúp cho ta rất nhiều trong hướng khám bệnh và chẩn đoán, thậm chí có những trường hợp “hỏi bệnh” đóng một vai trò chủ yếu trong chẩn đoán lâm sàng (ví dụ trong loét dạ dày). Chúng ta có thể nói rằng tiến hành được tốt việc hỏi bệnh là đi được nửa đoạn trên con đường chẩn đoán bệnh.

B- KHÁM BỆNH

Mục này chủ yếu để ghi chép lại các triệu chứng thực thể phát hiện được bằng các phương pháp lâm sàng nghĩa là bằng “ sờ, nhìn, gõ, nghe”. Chúng tôi sẽ có một bài riêng nói về công tác “khám bệnh”.

Việc “hỏi bệnh” chu đáo tỉ mỉ kết hợp với việc khám lâm sàng kỹ lưỡng trong phần lớn trường hợp có thể giúp cho thầy thuốc tập hợp được thành hội chứng và từ đó có được một chẩn đoán sơ bộ về lâm sàng. Từ chẩn đoán sơ bộ đó, mới đề ra mới đề ra các phương pháp cận lâm sàng để:

- Xác định chẩn đoán (thường viết là $\Delta +$).

- Loại trừ một số bệnh khác cũng có một bệnh cảnh lâm sàng tương tự. Thường gọi là chẩn đoán phân biệt ($\Delta \neq$).

- Xác định nguyên nhân.

- Đánh giá tương lai của bệnh, gọi là tiên lượng (p).

II- NỘI DUNG BỆNH LỊCH

Bệnh lịch tiếp tục nhiệm vụ của bệnh án: nội dung chủ yếu của nó bao gồm 3 mục lớn:

A- GHI CHÉP MỆNH LỆNH ĐIỀU TRỊ

Mệnh lệnh điều trị bao gồm các mặt: thuốc men, hộ lý, ăn uống. Cần phải ghi:

1. Rõ ràng và chính xác:

- Không được viết tắt hoặc viết ký hiệu hoá học.
- Trong lượng của đơn vị và số đơn vị: ví dụ: aspirin 0,05g x 3 viên; emetin clohydrat 0,04g x 2 ống.
- Đường dùng thuốc: uống; tiêm bắp, dưới da hay tĩnh mạch...
- Cách dùng: chia làm bao nhiêu lần uống, uống lúc nào hoặc tiêm lúc nào.

2. Ghi hằng ngày:

Mặc dù mệnh lệnh điều trị không thay đổi, hằng ngày vẫn ghi lại toàn bộ chứ không được viết “như trên”.

B- THEO DÕI DIỄN BIẾN CỦA BỆNH TRONG QUÁ TRÌNH ĐIỀU TRỊ

Cần phải ghi lại hằng ngày:

- Diễn biến các triệu chứng cũ.
- Các triệu chứng mới xuất hiện thêm.
- Kết quả các thủ thuật thăm dò đã làm tại giường bệnh, ví dụ: đã chọc màng phổi trái lúc 9 giờ ngày 23/3 lấy ra được 50ml nước vàng chanh.
- Nhiệt độ và mạch trên biểu đồ. Trên bảng biểu đồ này, thường có thêm các mục huyết áp, nước tiểu, nhịp thở...

C- THEO DÕI KẾT QUẢ CÁC XÉT NGHIỆM CẬN LÂM SÀNG

Các xét nghiệm này cần phải:

- Làm lại từng thời kỳ. Nhất là các kết quả không bình thường của những lần làm trước.

- Các xét nghiệm cùng một loại cần được xếp cùng với nhau theo thứ tự thời gian để tiện theo dõi diễn biến của bệnh về phương diện cận lâm sàng, tốt hơn hết nên sao lại các kết quả các xét nghiệm đó trên một tờ giấy có kẻ những cột giành riêng cho mỗi loại xét nghiệm.

Nếu có những trường hợp dễ dàng mà ngay khi người bệnh vào viện, chẩn đoán lâm sàng sơ bộ đã có thể đúng hẳng về mọi mặt ($\Delta +$, Δ nguyên nhân cũng như p), thì cũng có rất nhiều trường hợp mà chẩn đoán và tiên lượng chỉ có thể làm được sau một thời gian vào viện, dựa trên:

- Sự diễn biến của bệnh, nhất là sự xuất hiện thêm các triệu chứng lúc đầu chưa có hoặc không rõ.

- Kết quả xét nghiệm cận lâm sàng.

- Kết quả điều trị.

Nói như thế làm cho ta càng thấy rõ tầm quan trọng của bệnh lịch.

Khi người bệnh khỏi và ra viện hoặc chết, chúng ta phải tổng kết bệnh án bệnh lịch.

III- TỔNG KẾT HỒ SƠ BỆNH

Trong phần này, cần ghi lại:

- Các nét chính về triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng.

- Các phương pháp điều trị chủ yếu.

- Các diễn biến chủ yếu của bệnh trong quá trình theo dõi theo dõi tại bệnh viện.

Kết quả điều trị: tình trạng người bệnh khi ra viện (hoặc chết) về lâm sàng và cận lâm sàng. Nếu có mô tử thi, phải ghi cả chẩn đoán đại thể và vi thể.

Việc tổng kết hồ sơ bệnh làm được tốt sẽ đưa đến một chẩn đoán chính thức (chẩn đoán khi ra viện) thật chính xác và đầy đủ để có thể chỉ dẫn cho người bệnh các phương pháp điều trị và theo dõi tại nhà, phòng bệnh tái phát, có biến chứng hoặc lây truyền sang người khác.

Hồ sơ đã tổng kết xong cần phải được lưu trữ tại một phòng hồ sơ.

IV- LƯU TRỮ HỒ SƠ

Lưu trữ hồ sơ là một công tác quan trọng, đảm bảo tốt sẽ giúp rất nhiều cho việc chẩn đoán trong những lần vào viện sau này của người bệnh cũng như cho công tác nghiên cứu khoa học.

Không nên quan niệm đây là một công tác hành chính mà đây thực sự là một công tác chuyên môn, cho nên khi phân công cán bộ phụ trách phòng hồ sơ, cần chọn người có trình độ hiểu biết khá về chuyên môn, tương đương với một cán bộ y tế trung cấp, tốt hơn hết là y sĩ, nếu hoàn cảnh cán bộ cho phép.

Trong công tác lưu trữ hồ sơ ngoài yêu cầu đảm bảo lưu trữ được đầy đủ và vẹn toàn hồ sơ, không để hư hỏng và mất mát (từ bệnh án, bệnh lịch đến các kết quả của phòng xét nghiệm, biên bản phẫu thuật hoặc mổ tử thi ...), phải coi hồ sơ như là một tài sản khác (thuốc men, dụng cụ), cần đề ra hai yêu cầu chính:

1. Đảm bảo việc sưu tầm hồ sơ được nhanh chóng khi cần đến, không phải tìm tòi quá nhiều sổ sách.
2. Sắp xếp được theo từng loại bệnh để việc làm thống kê bệnh tật được dễ dàng.

2. KHÁM BỆNH VÀ CHẨN ĐOÁN

Khám bệnh là một khâu quan trọng, có lẽ là khâu chủ yếu trong công tác của bác sĩ điều trị vì nó quyết định khá nhiều cho sự thành công hay thất bại của công tác điều trị: công tác khám bệnh có làm được tốt mới phát hiện được đúng và đầy đủ các triệu chứng để có thể làm được một chẩn đoán thật chính xác và đầy đủ, rồi từ đó mới định được tiên lượng, cách điều trị và phòng bệnh cho đúng đắn.

Đây là một công tác:

- Khoa học: ngoài kiến thức y học mà tất cả các thầy thuốc bắt buộc phải có đầy đủ, còn phải có một quan niệm biện chứng con người là một khối thống nhất trong đó mỗi bộ phận đều có liên quan hữu cơ với nhau, vì thế không chỉ khám đơn độc bộ phận có bệnh mà luôn luôn phải khám toàn bộ cơ thể.

- Kỹ thuật: phải theo đúng quy tắc khám và kỹ thuật khám mới phát hiện được đúng triệu chứng (ví dụ: khi nghe các tiếng không bình thường ở tim, ở phổi, khi sờ lá lách hoặc gan mập mé bờ sườn, hoặc khi gõ phản xạ gân...)

Không những vậy, đây còn là một công tác:

- Chính trị: cách khám bệnh kỹ lưỡng tỉ mỉ của thầy thuốc ngoài việc giúp thầy thuốc phát hiện đúng bệnh còn củng cố lòng tin cậy của người bệnh ổn định tư tưởng bị quan lo sợ của họ, giúp

họ tin tưởng vào việc điều trị vào sự khỏi bệnh sau này: yếu tố rất cần thiết cho việc điều trị bệnh được tốt.

Ngày nay mặc dù sự tiến bộ và phát triển của các phương pháp cận lâm sàng, vai trò của khám bệnh lâm sàng vẫn quan trọng vì nó cho hướng chẩn đoán để từ đó các chỉ định làm các xét nghiệm cận lâm sàng cần thiết, tránh tình trạng làm tràn lan hoặc ngược lại không làm những xét nghiệm cần thiết. Vậy công tác khám bệnh nên tiến hành như thế nào?

CÁCH TIẾN HÀNH KHÁM BỆNH

A- NƠI KHÁM

Cần phải:

- Sạch sẽ, thoáng khí nhưng tránh gió lùa.
- Ấm áp, nhất là về mùa rét.
- Có đủ ánh sáng.
- Kín đáo, nhất là những nơi dùng để khám bệnh phụ nữ.

B- PHƯƠNG TIỆN

Ngoài các bàn ghế cần thiết cho thầy thuốc và giường thăm bệnh để người bệnh nằm khám, nơi khám cần được trang bị một số phương tiện tối thiểu là:

- Ống nghe bệnh.
- Máy đo huyết áp.
- Dụng cụ đè lưỡi: để khám họng người bệnh.
- Búa phản xạ và kim: để khám về thần kinh.
- Găng tay hoặc bao ngón tay (doigtier) cao su: để khám trực tràng hoặc âm đạo khi cần thiết.

Nếu có thêm một đèn pin để kiểm tra phản xạ đồng tử khi cần thiết thì càng tốt.

C- THẦY THUỐC

- Cần lưu ý đến cách ăn mặc: áo quần bản thủ, cổ áo cao đen, móng tay dài bản, đầu tóc rối bù sẽ làm giảm sự tin tưởng của người bệnh đối với thầy thuốc rất nhiều.
- Thái độ cần phải thân mật, niềm nở để người bệnh dễ tiếp xúc, dễ thổ lộ những vấn đề kín đáo của mình. Cần tránh những thái độ làm người bệnh hiểu lầm là thầy thuốc “ban ơn” cho họ.

- Khi hỏi bệnh nhân cần dùng những tiếng dễ hiểu, tránh dùng những danh từ y học mà người bệnh khó biết (hoàng đằm, huyết niệu...) và nhất là cần nhẫn nại khai thác các triệu chứng chủ quan của người bệnh: nếu cần thì không ngần ngại hỏi đi hỏi lại hoặc thay đổi cách hỏi để nắm bắt hết ý của người bệnh.

- Khi khám bệnh cần phải có tác phong nhẹ nhàng, tỉ mỉ, tránh thô bạo, tránh day trở người bệnh nhiều mà không cần thiết nhất là đối với các người bệnh nặng. Người thầy thuốc, nhất là thầy thuốc nam giới, cần chú ý đến bản chất e thẹn của người phụ nữ để tránh những cách hỏi và nhất là cách khám bệnh quá sỗ sàng lộ liễu, làm tổn thương đến sự tự trọng của người bệnh phụ nữ, như vậy họ không nói ra những điều cần thiết cho chẩn đoán và điều trị.

- Khi nhận định các triệu chứng cần khách quan và thận trọng: không nên có thành kiến trước, nhất là đối với người bệnh cũ, thầy thuốc thường dễ có tư tưởng là bệnh cũ tái phát. Cần phải đánh giá đúng mức các triệu chứng, nhất là các triệu chứng chủ quan của người bệnh: việc nhận định, phân tích, đánh giá các triệu chứng đó phải dựa trên một cơ sở khoa học.

- Phải thận trọng khi nói với người bệnh về tình trạng bệnh của họ; nói chung, phải suy nghĩ trước khi nói để không nói những vấn đề gì có thể làm cho họ lo sợ, hoang mang hoặc bị quan với bệnh của mình; phải giải thích để nâng đỡ tinh thần, ổn định tư tưởng cho họ yên tâm điều trị tin ở sự khỏi bệnh.

Đối với gia đình người bệnh, chúng ta có thể nói thật trong một phạm vi nhất định, nghĩa là tùy theo vấn đề, tùy theo quan hệ của người đó đối với người bệnh.

D- NGƯỜI BỆNH

- Cần được khám ở một tư thế thoải mái. Nếu tình trạng sức khỏe cho phép, nên khám người bệnh cả cách đi.

- Phải bộc lộ các vùng cần phải khám. Tốt hơn hết, người bệnh nam giới chỉ mặc một quần lót khi khám bệnh nếu nơi khám bệnh đảm bảo được ấm áp đầy đủ. Người bệnh phụ nữ nên bộc lộ từng phần: ngực, bụng, rồi các chi... Về mùa rét, cần chú ý nhắc người bệnh tháo bỏ khăn quàng cổ vì khăn có thể che giấu một số vấn đề rất quan trọng ở cổ: bướu giáp, các tĩnh mạch cổ nổi, các sẹo hạch cổ...

NỘI DUNG KHÁM BỆNH

Sau khi hỏi kỹ phần bệnh sử (xem bài trên), việc khám bệnh thường tiến hành làm ba phần:

- Khám toàn thân.

- Khám từng bộ phận.

- Kiểm tra chất thải tiết.

A- KHÁM TOÀN THÂN

Cần nhận xét:

1. Dáng đi, đứng của người bệnh:

Ngay phút đầu tiên tiếp xúc với người bệnh, chúng ta có thể chú ý ngay đến một vài cách nằm, cách đi, cách đứng của người bệnh gợi ý ngay cho chúng ta một hướng bệnh hoặc hội chứng nào đó:

- Cách nằm “ cò súng”, quay mặt vào phía tối ở những người bệnh có bệnh màng não.
- Cách nằm cao đầu hoặc nửa nằm nửa ngồi (tư thế Fowler) của những người bệnh khó thở.
- Cách đi cứng đờ, toàn thân như một khúc gỗ của người bệnh Parkinson.
- Cách đi “ phát cỏ” một tay co quắp lên ngực của người bệnh liệt nửa thân, thể co cứng.
- Cách vừa đi vừa ôm hạ sườn phải của những người bệnh áp xe gan.

2. Tinh thần của người bệnh:

Cần chú ý xem người bệnh ở trong tình trạng:

a. Tỉnh táo: Người bệnh có thể tự khai được bệnh, nhận định và trả lời được rõ ràng các câu hỏi của thầy thuốc.

b. Mê sảng: người bệnh nhận không nhận định được và không trả lời được đúng đắn các câu hỏi, không những thế người bệnh còn ở trong tình trạng hốt hoảng, nói lảm nhảm, thậm chí có khi chạy hoặc đập phá lung tung. Đó là tình trạng tâm thần của các người bệnh:

- Sắp bước vào hôn mê gan.
- Sốt nặng bất cứ về nguyên do gì, nhưng thông thường nhất ở nước ta là sốt rét cơn ác liệt.
- Bệnh tâm thần.

c. Hôn mê: người bệnh cũng không nhận định được và cũng không trả lời được câu hỏi của ta. Nhưng ở đây người bệnh không hốt hoảng, không nói lảm nhảm nhưng trái lại mất liên hệ nhiều hay ít với ngoại cảnh, thậm chí trong trường hợp hôn mê sâu:

- Người bệnh không biết đau khi cứa véo.
- Không nuốt được khi ta đổ nước vào mồm.
- Mất phản xạ giác mạc.

Hôn mê là một biến cố rất nặng, hậu quả của nhiều bệnh nhiễm khuẩn nhiễm độc và của rất nhiều bộ phận, cần khám và hỏi kỹ mới phát hiện nguyên do.

3. Hình dáng nói chung:

Cần nhận định người bệnh:

a. Gầy hay béo, gầy nghĩa là:

- Mặt hốc hác, má hóp lại, xương mặt lồi, nhất là xương gò má.
- Xương sườn, xương bả vai nổi rõ.
- Bụng lép, da bụng răn reo.
- Số cân nặng dưới số cân trung bình 20% (số cân trung bình bằng số phân mét của bề cao trừ 100; ví dụ: một người cao 1m62 thì số cân trung bình là 62 kg).

Gầy thường gặp trong các trường hợp

- Thiếu dinh dưỡng do:
 - + Ăn uống thiếu về chất hoặc về lượng.
 - + Ăn uống đủ nhưng bộ phận tiêu hoá không sử dụng và hấp thụ được, hẹp thực quản, hẹp môn vị, bệnh ruột mạn tính, viêm tụy mãn tính...).
 - + Ăn uống đủ tương đối nhưng không đáp ứng được nhu cầu của cơ thể tăng lên do lao động quá sức hoặc do bệnh tật.

Bệnh mạn tính: lao, xơ gan, ung thư...

Một số bệnh nội tiết: đái tháo đường, Basedow.

Béo phì nghĩa là:

- Mặt phình, má phính, cằm xệ.
- Cổ thường bị rụt không nhìn thấy.
- Chân tay to tròn và có ngấn.
- Da bụng có những lớp mỡ dày làm bụng to và xệ xuống.
- Số cân cao hơn số cân trung bình trên 15%.

- Béo bình thường là do:

+ Nguyên nhân dinh dưỡng: thông thường nhất, nhất là khi ăn nhiều và hoạt động ít.

+ Nguyên nhân nội tiết:

- Phụ nữ đến tuổi hết kinh

- Nam giới sau khi bị mất tinh hoàn

- Bệnh Cushing do tuyến yên hay do cường tuyến thượng thận.

+ Nguyên nhân tâm thần: một đôi khi xảy ra do chấn thương mạnh về tâm thần.

b. Cao hay thấp. Cần chú ý đến hai trường hợp bệnh lý:

- Người vừa cao quá khổ vừa to đôn thuần hoặc kết hợp thêm với hiện tượng to đầu và chi: đây là bệnh khổng lồ (gigantisme), một bệnh của tuyến yên.

- Người vừa thấp vừa quá nhỏ: cũng là một trường hợp bệnh lý tuyến yên, bệnh nhi tính (infantilisme).

c. Sự cân đối giữa các bộ phận: thường có một sự cân đối nhất định giữa các bộ phận của thân, đầu và chi. Trong một số trường hợp bệnh lý, ta thấy mất sự cân đối đó:

- Bệnh to đầu (hydrocéphalie): đầu rất to không tương xứng với toàn bộ cơ thể.

- Bệnh to cực (acromégalie): đầu và nhất là hai bàn tay và hai bàn chân đều to quá khổ, không tương xứng với phần chi và cơ thể còn lại.

- Teo một đoạn chi, cả một chi hay cả hai chi đối xứng: thường gặp trong các bệnh thần kinh như xơ cột bên teo cơ (sclérose latérale). Bệnh ống sáo tuỷ (syringomyélie) và thông thường nhất là di chứng của bệnh bại liệt trẻ em (P.A.A). Nhưng có khi là bệnh của cơ:

- Hai bên lồng ngực không cân đối do một bên bị tràn dịch hay tràn khí màng phổi làm căng ra hoặc ngược lại do viêm màng phổi dày và dính co kéo làm xẹp xuống.

4. Màu sắc da và niêm mạc:

Một số tình trạng bệnh lý thể hiện trên màu sắc của da và niêm mạc như:

a. Da và niêm mạc xanh tím: thể hiện tình trạng thiếu oxy thường thấy trong:

- Một số bệnh tim bẩm sinh, bệnh tim phổi mạn tính và các trường hợp suy tim nặng.

- Các bệnh phổi gây khó thở cấp: viêm phế quản phổi ở trẻ em, tràn khí màng phổi nặng, cơn hen.

- Các bệnh thanh khí quản gây ngạt thở: liệt thanh hầu do bạch hầu.

Trong các bệnh trên, trường hợp xanh tím chỉ xuất hiện ở môi, ở mặt người bệnh, nặng lắm mới xanh tím đến các nơi khác, thậm chí có khi toàn thân.

Trái lại trong một số bệnh khác, xanh tím chỉ khu trú ở một vùng, ví dụ trong:

- Viêm tắc động mạch: xanh tím ở các ngón chân, ngón tay, có khi cả bàn chân, bàn tay hoặc cả một đoạn chi do động mạch đó chi phổi.

- Rối loạn vận mạch mao quản: xanh tím tất cả các đầu chi nhất là các đầu ngón tay.

b. Da và niêm mạc xanh xao nhợt nhạt. Tình trạng xanh xao có khi thể hiện rõ rệt trên sắc mặt của người bệnh, nhưng có khi kín đáo phải tìm ở niêm mạc mắt, niêm mạc mồm, lưỡi hoặc lòng bàn tay bàn chân. Đó là thể hiện lâm sàng của bệnh thiếu máu cấp hoặc mạn tính do rất nhiều nguyên nhân.

c. Da và niêm mạc vàng: da của người bệnh có nhiều hình thức vàng:

- Vàng rơm: trong các bệnh ung thư.

- Vàng búng: trong các bệnh thiếu máu nặng.

- Vàng tươi nhiều hay ít: do uống nhiều quinacrin hoặc santonin. Cũng có khi có những sắc tố vàng ở lòng bàn tay và bàn chân.

Trong các tình trạng trên, tình trạng vàng chỉ thể hiện ở da hoặc lòng bàn tay, gan bàn chân. Trái lại trong bệnh vàng da. Tình trạng vàng có thể hiện cả trong niêm mạc mắt, mồm, lưỡi: đây là những triệu chứng rất có giá trị gợi ý chẩn đoán, vì vàng da là một triệu chứng gần như đặc hiệu của hệ thống gan mật.

d. Da và niêm mạc xạm đen (mélanodermie): đây không phải là trường hợp sạm nắng bình thường của người lao động ngoài trời mà còn là một trường hợp bệnh lý gặp trong bệnh:

- Suy tuyến thượng thận (bệnh Addison).

- Ú đọng hắc tố (Mélannose de Richl).

e. Một vùng da nhạt màu: nếu vùng đó lại có thêm mát cảm giác đau khi ta châm chích thì phải nghĩ đến và tìm kỹ nguyên nhân phong.

5. Tình trạng da niêm mạc:

Cần phát hiện:

a. Các bệnh tích ngoài da: ngoài mục đích phát hiện các bệnh ngoài da việc nhận định này cần chú ý đến các sẹo di chứng của bệnh nào đó trong tiền sử và các bệnh phẫu thuật, vì các bệnh tích này có khi giải quyết được cho ta nguyên do của các rối loạn hiện tại như:

- Sẹo tràng nhạc làm nghĩ tới cơ địa lao.
- Sẹo “dồi leo” (zona) ở ngực, có thể là nguyên nhân của chứng đau dây thần kinh gian sườn hiện tại.
- Vết sẹo do đạn ở ngực hướng cho ta nghĩ đến nguyên nhân của chứng ho ra máu hiện nay.

b. các nốt chảy máu: thường là biểu hiện của các bệnh về máu và biểu hiện dưới nhiều hình thái:

- Mảng bầm máu (ecchymose).
- Ban chảy máu (purpura).
- Chấm chảy máu (pétéchre).

c. Tình trạng kiệt nước. Biểu hiện bằng:

- Da khô, răn reo thậm chí có cả những mảng vảy.
- Sự tồn tại của các nếp nhăn ssau khi beo da.

Thường thấy trong các trường hợp:

Ỉa chảy cấp diễn nặng hoặc ỉa chảy kéo dài.

- Nôn nhiều.
- Sốt, nhiễm khuẩn kéo dài.

d. Tình trạng ứ nước: biểu hiện bằng: phù có ấn lõm (phù mềm) hoặc không có ấn lõm (phù cứng), cần phát hiện ở mặt (nhất là mi mắt), ở cẳng chân cổ chân (tìm dấu hiệu ấn lõm ở mặt trong xương chày và ở mắt cá).

Thường thấy trong các trường hợp:

- Viêm cầu thận cấp hoặc mạn, bệnh hư thận mỡ.
- Suy tim
- Xơ gan.
- Thiếu dinh dưỡng.

- Tê phù thể ướt.
- Viêm hạch mạch hoặc tĩnh mạch.

6. Tình trạng hệ thống lông và tóc

Có thể có những hiện tượng bệnh lý như sau:

a. Quá nhiều lông ở nam giới hoặc mọc lông ở những nơi phụ nữ bình thường không có (râu): **một trong những trường hợp của bệnh cường tuyến thượng thận (Cushing).**

b. Không mọc lông hoặc rụng lông, rụng tóc. Biểu hiện của:

- Một tình trạng cơ thể suy nhược do một bệnh nhiễm khuẩn hay nhiễm độc.
- Một bệnh tại chỗ của da và da đầu.
- Một rối loạn nội tiết: rối loạn buồng trứng, suy tuyến giáp trạng.

B – KHÁM TỪNG BỘ PHẬN

Thường nên khám ngay bộ phận nghi có bệnh, sự hỏi bệnh chu đáo lúc đầu kết hợp với sự nhận xét toàn thân sẽ giúp cho ta nghĩ đến bộ phận nào có bệnh.

Sau đó mới khám đến các bộ phận khác, đầu tiên là các bộ phận có liên quan đến sinh lý hoặc giải phẫu với bộ phận ốm, rồi mới khám đến các bộ phận còn lại và nên đi tuần tự từ trên xuống dưới (đầu, cổ, ngực, bụng, các chi...) để khỏi bỏ sót.

Về nội dung khám từng bộ phận, chúng tôi không nói kỹ ở đây, vì đã có những bài riêng trong các trường hợp sau này, chúng tôi chỉ nhấn mạnh đến những vấn đề cần chú ý ở mỗi bộ phận đó:

1. Ở đầu

Ngoài việc nhận xét da, niêm mạc và hộp sọ, tóc đã nói ở trên, cần kiểm tra:

- 12 dây thần kinh sọ não (sẽ nói trong chương trình thần kinh) nhất là khi người bệnh lại có một bệnh về tinh thần kinh.
- Răng, lưỡi, họng: sẽ nói trong chương trình tiêu hoá.

2. Ở cổ

Cần chú ý đến:

- Tuyến giáp trạng.

- Các sẹo ở cổ hoặc các sẹo trằng nhac cổ.
- Tĩnh mạch cổ: tĩnh mạch ỏ nổi to là một biểu hiện của suy tim phải.

3. Ở ngực:

Cần nhận xét:

- Hình thái và sự hoạt động của lồng ngực theo nhịp thở.
- Các xương sườn và các khoảng liên sườn.
- Khám tim và phổi.
- Không nên quên hai vú và các hạch ở nách.

4. Ở bụng

- Hình thái và sự hoạt động của các thành bụng theo nhịp thở.
- Kiểm tra bụng nói chung (sẽ nói trong chương tiên hoá) rồi các phủ tạng ở bụng.
- Cần chú ý đến việc thăm trực tràng và âm đạo làm một động tác bắt buộc làm cho tất cả các người bệnh có biểu hiện bệnh lý ở bụng, nhất là ở bụng dưới.
- Ở nam giới, không nên quên khám dương vật, bìu sinh dục, thờng tinh, và các lỗ thoát vị.

5. Ở các chi và cột sống

Cần chú ý đến:

a. Dị dạng hoặc biến dạng của các chi và cột sống do:

- Cột sống bị cong, gù hoặc veo: một điểm đau chói ở bên cột sống, nhất là ở đáy cột sống lại gồ lên, phải làm cho ta nghĩ đến một lao đốt sống.
- Di chứng của gãy xương và một bệnh cũ về xương.

b. Các khớp: một hoặc nhiều khớp bị sưng to, phải làm cho ta nghĩ đến một bệnh về khớp như:

- Thấp khớp cấp.
- Viêm khớp mạn tính.
- Lao khớp.

- Viêm mủ khớp.

c. Các đầu ngón tay và móng tay: móng tay “ mặt kính đồng hồ” nghĩa là móng tay khum tròn như mặt kính đồng hồ, là một biểu hiện cần chú ý. Hiện tượng đó lúc đầu chỉ đơn độc, về sau kết hợp thêm với đầu ngón tay to bè ra như đuôi trống để thành một triệu chứng gọi là ngón tay Hippocrate thể hiện của:

- Một số bệnh tim bẩm sinh (bệnh Fallot).

- Bệnh tim - phổi mạn tính.

- Bệnh nhiễm khuẩn mạn tính ở nội tạng, thường gặp trong viêm màng tim bán cấp Ôxle và áp xe phổi mạn tính hoặc giãn phế quản, nhiễm khuẩn mạn tính.

- Một số trường hợp u phổi: hội chứng Pierre Marie

- Bệnh xơ gan ứ mật tiên phát: bệnh Hannot.

Sau khi khám kỹ toàn thân và từng bộ phận kết hợp với sự hỏi bệnh chu đáo, bao giờ chúng ta cũng phải kết thúc việc khám lâm sàng bằng kiểm tra các chất thải tiết và một số thể dịch.

C- KIỂM TRA CÁC CHẤT THẢI TIẾT

Đây chỉ là nhận xét sơ bộ trên lâm sàng, cần được bổ sung thêm bởi các kết quả xét nghiệm cận lâm sàng các chất đó. Tuy vậy, sự nhận xét sơ bộ này rất có ích vì nó cung cấp cho chúng ta ngay ở giường bệnh những yếu tố cần thiết cho chẩn đoán.

1. Nước tiểu

- Màu vàng khè: xác định cho chúng ta một hoàng đản.

- Màu đỏ: xác định cho chúng ta người bệnh đái ra máu.

- Đục: có thể là một nhiễm khuẩn đường tiết niệu.

2. Phân

- Đỏ lầy nhầy máu mũi: trong hội chứng kiết lỵ.

- Đen như bã cà phê: gợi ý một chảy máu đường tiêu hoá.

3. Đờm

- Có tia máu hoặc lẫn máu cục trong ho ra máu.

- Có mủ trong áp xe phổi.
- Đờm có mủ màu sôcôla trong áp xe phổi do amíp.

4. Chất nôn

Cần xem kỹ thành phần và màu sắc chất nôn.

5. Trên tinh thần như đối với các chất thải tiết, chúng ta có thể lấy một số thể tích bằng các thủ thuật thăm dò tùy theo bệnh cảnh lâm sàng.

- Có tràn dịch màng phổi hoặc màng ngoài tim: phải chọc dò màng phổi hoặc màng tim.
- Có cổ trướng, phải chọc dò cổ trướng.
- Có hội chứng màng não: phải chọc dò nước não tủy.

Cũng như các chất thải tiết, những thể dịch này ngay bằng nhận xét sơ bộ ở giường bệnh, đã có thể giúp cho ta chẩn đoán đúng:

- Chọc dò màng phổi có mủ, làm cho ta chẩn đoán ngay là một viêm màng phổi mủ; nếu mủ có màu sôcôla sẽ làm cho ta nghĩ đến nguyên nhân do amíp.
- Chọc dò nước não tủy thấy đục, làm cho ta chẩn đoán ngay là một viêm màng não mủ.

Bằng cách khám nói trên, có những trường hợp:

- Có thể chẩn đoán được ngay nhưng không đầy đủ chi tiết.
- Nhưng có khi chưa thể có chẩn đoán ngay được mà chỉ mới có một hướng nào đó.

Do đó cần phải sử dụng thêm các phương pháp cận lâm sàng.

CÁC PHƯƠNG PHÁP CẬN LÂM SÀNG

Sự tiến bộ của khoa học trong mọi lĩnh vực đã góp phần vào việc phát triển các phương pháp cận lâm sàng để giúp cho sự chẩn đoán của y học thêm chắc chắn. Các phương tiện đó ngày càng nhiều, càng chính xác và tinh vi. Các thăm dò cận lâm sàng có thể nhằm vào 4 loại mục đích:

1. Để nhận định hình thái

Thường là các phương pháp:

- X quang; chiếu và chụp, chụp thường hoặc có thuốc cản quang.
- Soi nội tạng.

- Đồng vị phóng xạ.

2. Để nhận định tổn thương

Đây là các phương pháp sinh thiết phủ tạng (sinh thiết mù hoặc tốt hơn hết sinh thiết dưới sự kiểm tra của mắt) để lấy ra một mẫu tổ chức đem xét nghiệm.

- Vi mô: tìm các tổn thương giải phẫu bệnh học, thường có giá trị chẩn đoán chắc chắn nhất.

- Sinh hoá mô đã áp dụng ở các nước có khoa học tiên bộ.

3. Để tìm tác nhân gây bệnh

Xét nghiệm giải phẫu bệnh học nói trên cũng là một phương pháp tìm tác nhân gây bệnh (sinh thiết một hạch to để biết tác nhân gây bệnh là ung thư hay lao tùy theo hình thái giải phẫu bệnh học có tế bào ung thư hay tế bào khổng lồ của lao).

Ngoài ra còn phương pháp khác để tìm một cách trực tiếp hay gián tiếp:

- Vi khuẩn, virus.

- Ký sinh vật.

- Nấm...

Ở các thể dịch và các chất thải tiết.

4. Để thăm dò chức năng

Một phần lớn các phương pháp này là các xét nghiệm sinh hoá học. Ngoài ra còn các phương pháp dùng máy móc (do chuyên hoá cơ bản để thăm dò chức năng giáp trạng điện tâm đồ để thăm dò chức năng tim...) và gần đây đã dùng thêm các phương pháp đồng vị phóng xạ.

A- SỰ CẦN THIẾT CỦA CẬN LÂM SÀNG

Đến nay, chưa có ai dám phủ nhận sự cần thiết của các phương pháp cận lâm sàng vì thực tế các phương pháp này đã giúp cho thấy thuộc chẩn đoán:

- Thật chính xác.

- Thật đầy đủ.

- Và nhất là thật sớm, có khi chẩn đoán được bệnh ngay khi còn ở thời kỳ tiền lâm sàng.

Nhưng nó không tránh khỏi có nhược điểm.

B. NHƯỢC ĐIỂM CỦA CẬN LÂM SÀNG

Sự đúng sai trong các phương pháp cận lâm sàng phụ thuộc vào nhiều yếu tố:

- Phẩm chất của máy móc hay hoá chất dùng trong đó.
- Cách lấy và bảo đảm bệnh phẩm từ bệnh phòng đến nơi làm xét nghiệm.
- Tinh thần trách nhiệm và khả năng chuyên môn của người làm xét nghiệm.

Cho nên đối với các phương pháp cận lâm sàng chúng ta:

a. Không những cần phải dựa trên sự khám lâm sàng để có chỉ định đúng tránh tình trạng làm tràn lan không cần thiết vừa lãng phí hoá chất, máy móc và sức lao động của người làm xét nghiệm, vừa lãng phí bệnh phẩm nhất là máu và huyết thanh của người bệnh, có khi lại làm mệt người bệnh mà không cần thiết.

b. Cần dựa trên lâm sàng để nhận định các kết quả đó, nghĩa là phải đối chiếu các kết quả cận lâm sàng với bệnh cảnh lâm sàng: nếu không phù hợp thì cần kiểm tra lại, cả lâm sàng và cận lâm sàng nếu cần thiết thì cho làm lại xét nghiệm cận lâm sàng.

Có như thế chúng ta mới có được những tài liệu chính xác về lâm sàng cũng như cận lâm sàng, những yếu tố cần thiết để chúng ta đi sang phần chẩn đoán.

CHẨN ĐOÁN

Các tài liệu lâm sàng và cận lâm sàng nói trên cần được tập hợp lại thành hội chứng: một người bệnh có thể có một hoặc nhiều hội chứng. Căn cứ vào các hội chứng đó mà chúng ta sẽ làm những chẩn đoán xác định, chẩn đoán phân biệt, chẩn đoán nguyên nhân và đánh giá tiên lượng bệnh.

Trong việc chẩn đoán bệnh, cần tôn trọng một số nguyên tắc:

1. Phải dựa vào những triệu chứng của người bệnh thật cụ thể, thật rõ ràng không ai có thể chối cãi được, lâm sàng cũng như cận lâm sàng.
2. Nên nghĩ trước hết đến những bệnh thường có nhất và phải căn cứ vào những triệu chứng đặc hiệu có giá trị chẩn đoán của bệnh đó.
3. Nên cố gắng tìm một chẩn đoán bệnh có thể bao gồm được tất cả các hội chứng và triệu chứng chính của người bệnh. Nếu không thể được thì mới được coi như người bệnh bị 2 hay 3 bệnh cùng một lúc.

KẾT LUẬN

Chẩn đoán bệnh là một công tác khó. Muốn chẩn đoán đúng bệnh để có được một thái độ điều trị và phòng bệnh thích đáng, người thầy thuốc cần phải có:

- Kiến thức y học đầy đủ toàn diện.
- Tác phong khám bệnh kỹ lưỡng, tỉ mỉ.
- Phương pháp suy luận khoa học và biện chứng.
- Tinh thần yêu thương người bệnh như ruột thịt của mình.

Đây cũng là 4 yêu cầu chính mà mỗi sinh viên phải tự rèn luyện cho mình trong quá trình thực tập ở lâm sàng

CHƯƠNG II. TRIỆU CHỨNG HỌC TIM MẠCH



3. TRIỆU CHỨNG CƠ NĂNG TRONG BỆNH TIM

I. ĐẠI CƯƠNG

Người mắc bệnh tim thường tìm đến thầy thuốc vì một số triệu chứng do rối loạn chức năng của tim khi suy. Trong các rối loạn đó có những triệu chứng có giá trị chỉ điểm nhưng cũng có vài triệu chứng không đặc hiệu cho bệnh tim.

Một số người có những triệu chứng này cứ tưởng là mình thực sự bị bệnh tim nên lo lắng và cứ đi khám bệnh luôn. Vì thế ta cần phân biệt:

- Các triệu chứng đặc hiệu.
- Các triệu chứng không đặc hiệu.

Để đánh giá đúng mức giá trị từng loại triệu chứng, giúp ích cho chẩn đoán và điều trị, ta cần nhắc lại những nét chính về sinh lý của tim:

1. Bình thường tim có nhiệm vụ:

- a. Lưu thông máu trong cơ thể: máu từ tim trái ra ngoại vi và từ ngoại vi về tim phải để lên phổi rồi trở về tim trái, sự lưu thông đó đảm bảo nhu cầu của cơ thể về cung cấp oxy từ oxyhemoglobin và thải trừ khí cacbonic từ cacboxyhemoglobin.
- b. Tim có liên quan chặt chẽ với phổi qua hệ thống tiểu tuần hoàn để thực hiện việc cung cấp oxy và thải tiết CO_2 .
- c. Sự dinh dưỡng của cơ tim được bảo đảm nhờ hệ thống động mạch vành.
- d. Sự điều hoà nhịp tim do hai hệ thống thần kinh: trung ương và nội tâm.

2. Trong trường hợp bệnh lý:

Tim bị suy không đảm bảo được nhiệm vụ nữa, nên:

- a. Sự lưu thông máu bị rối loạn: máu ứ lại ở hệ thống tiểu tuần hoàn, cụ thể là ở phổi nên người bệnh khó thở và ho ra máu. Đồng thời máu ứ ở gan, làm gan to ra, ứ ở ngoại biên làm thoát dịch ra khoảng gian bào, gây nên phù.
- b. Sự thải tiết CO_2 không được đảm bảo, lượng hemoglobin khử tăng lên gây ra xanh tím.
- c. Tim phải làm việc nhiều hơn, đập nhanh hơn để cố gắng đảm bảo nhu cầu, cho nên người bệnh hồi hộp đánh trống ngực, cũng có thể do thần kinh tim bị rối loạn gây ra triệu chứng này.
- d. Cơ tim không được nuôi dưỡng tốt, do bệnh tim mạch hoặc bệnh toàn thân, ví dụ bệnh xơ vữa động mạch vành bị tắc hoặc bị co thắt gây ra cơn đau tim.

e. Màng ngoài tim cũng như màng trong tim bị viêm có thể gây ra những triệu chứng đau nhói vùng tim.

II- CÁC TRIỆU CHỨNG CƠ NĂNG TIM MẠCH

A- TRIỆU CHỨNG ĐẶC HIỆU

1. Khó thở

Khó thở trong bệnh tim là một triệu chứng phổ biến có giá trị chẩn đoán và tiên lượng bệnh. Ta có thể chia khó thở ra làm ba loại:

- Khó thở khi gắng sức.
- Khó thở thường xuyên.
- Khó thở xuất hiện từng cơn.

a. Khó thở khi gắng sức, người bệnh thấy:

- Khó thở khi lên dốc, lên cầu thang, đi nhanh hoặc làm việc nặng.
- Khi nghỉ ngơi thì không khó thở nữa.
- Nhưng dần dần sẽ dẫn tới giai đoạn khó thở thường xuyên.

b. Khó thở thường xuyên. Xảy ra sau một thời gian bị khó thở khi gắng sức. Ở giai đoạn này, người bệnh không làm việc gì nặng, nằm cũng khó thở (khó thở do tư thế) cho nên người bệnh thường mất ngủ hoặc phải ngồi ngả lưng mà ngủ. Khó thở thường xuyên chứng tỏ tim đã bị suy nặng.

c. Khó thở xuất hiện từng cơn. Gặp trong các trường hợp.

+ Phù phổi cấp. Loại thở này có thể xuất hiện ở một người có bệnh tim rồi bây giờ bị suy tim đột ngột, cũng có thể là một tai biến xảy ra tức thời ở một người trước đó bị bệnh tim nhưng không thể hiện ra các rối loạn chức năng gì, hoặc cũng có thể xảy ra ở một người hoàn toàn không có bệnh tim. Ví dụ: ngộ độc bởi hơi độc, tai biến khi dùng adrenalin tiêm mạch máu, tai biến trong bệnh viêm thận, bệnh thần kinh, v.v...

+ Hoàn cảnh xuất hiện: cơn phù phổi cấp thường xảy ra ban đêm hoặc xảy ra khi có một điều kiện thuận lợi cho bệnh phát sinh như: gắng sức, bị thêm một bệnh nhiễm khuẩn khác, khi bị lạnh, v.v...

+ Triệu chứng: người bệnh thấy ngứa cổ họng, ho khan từng cơn và sau đó chừng 15 thấy:

- Tức ngực, khó thở dữ dội, người bệnh phải ngồi mà thở, sau đó bị xanh tím và:

+ Khạc ra rất nhiều đờm bọt hồng.

+ Thần kinh bị kích động, hốt hoảng.

Nếu khám sẽ thấy:

+ Tim đập rất nhanh.

+ Hai phổi có nhiều rên nhỏ hạt, lúc đầu là rên nổ ở hai đáy phổi, các rên cứ tăng nhiều như nước triều dâng dần lên đến mức cả hai phế trường toàn rên ẩm.

+ Xét nghiệm đờm có nhiều protein và xét nghiệm nước tiểu cũng có protein thoáng qua.

Đây là một trường hợp cấp cứu nội khoa, cần phải xử trí ngay, nếu chậm người bệnh sẽ chết.

+ Cơn hen tim: cũng là một loại khó thở cấp gặp ở các người bị bệnh tim. Hoàn cảnh xuất hiện cũng giống như trong phù phổi cấp.

Triệu chứng:

- Người bệnh thở hỗn hển, có cảm giác như thiếu khí phải ngồi dậy để thở.

- Mặt, môi xanh tím.

- Tim đập rất nhanh.

- Khám phổi thấy nhiều rên khô (rên rít và rên ngáy) giống như trong cơn hen phế quản.

Từ trạng thái này người bệnh có thể qua khỏi do điều trị, nhưng cũng có thể nặng hơn và dẫn tới cơn phù phổi cấp.

+ Khó thở cấp trong nhồi máu phổi:

- Hoàn cảnh xuất hiện: đây là một biến chứng tắc động mạch phổi xảy ra do cục máu đông tại chỗ hoặc cục máu ở nơi khác do dòng máu chạy tới làm tắc động mạch phổi. Biến chứng này thường gặp:

+ Ở những người bị bệnh tim, đặc biệt là bệnh van hai lá có suy tim.

+ Những người bị viêm tĩnh mạch.

+ Những người vừa mới bị sảy, đẻ hoặc sau khi mổ tuần đầu.

- Triệu chứng:

+ Đau dữ dội ở ngực như xé ngực, có người bệnh ngã xuống chết ngay.

+ Khó thở, thở nhanh.

+ Sau 24 đến 48 giờ, người bệnh sốt, khạc đờm ra lẫn máu.

- Khám thấy ở vùng ngực đau:

+ Một ổ rên nổi khu trú, có thể thấy hội chứng đông đặc. Cũng có thể: Phản ứng tiết dịch màng phổi nhiều (thanh dịch hay có máu) làm cho ta không nghe được rên nổi nữa, mà chỉ thấy hội chứng tràn dịch màng phổi.

+ Tim đập nhanh

+ Soi Xquang có thể thấy hình mờ tam giác, trong trường hợp điển hình, nhưng thường thì hình mờ này bờ không rõ rệt, hình này tồn tại từ 3 đến 6 tuần dù được điều trị.

d. Bệnh sinh của khó thở trong bệnh tim:

+ Bệnh sinh của các cơn khó thở cấp và cơn hen tim: chủ yếu là do vai trò của hiện tượng xung huyết phổi, xung huyết phổi cản trở hô hấp vì:

- Ngăn cản sự khuếch tán oxy nên máu kém bão hoà oxy.

- Tổ chức phổi xung huyết kém đàn hồi, căng ra khó, thu lại cũng hạn chế, do thở nóng như vậy nên người bệnh bị suy hô hấp, thiếu oxy và ứ lại khí cacbonic gây khó thở.

- Người ta đã chứng minh vai trò của xung huyết phổi trong cơn khó thở cấp, vì hầu như loại khó thở này chỉ gặp ở những người bị bệnh tăng huyết áp, bệnh lỗ động mạch chủ, bệnh van hai lá, động mạch vành và các trường hợp suy thất trái. Nhiều tác giả đã khảo sát về huyết động trong các trường hợp đó thấy khối lượng máu qua phổi tăng lên, đồng thời dung tích sống giảm xuống.

Trong lâm sàng cũng thấy rõ biểu hiện xung huyết phổi trong cơn khó thở: các rên ở phổi xuất hiện nhiều dần, tiếng thứ hai của tim ở ổ động mạch phổi mạnh lên, có khi mạnh hơn cả tiếng thứ hai ở ổ động mạch chủ ngay trong những người bệnh cao huyết áp.

Trong giấc ngủ, có sự tăng cường của hoạt động thần kinh phế vị, gây xung huyết phổi, co thắt cơ trơn nên dễ làm cho cơn hen tim xuất hiện.

+ Trong cơn phù phổi cấp: Cũng do yếu tố xung huyết tiểu tuần hoàn, áp lực mao mạch phổi tăng vượt áp lực keo của huyết tương, cho nên phù phổi cấp hay xuất hiện ở các người bệnh suy thất trái hay nhĩ trái, vì các trường hợp này có xung huyết phổi và cao áp mao mạch phổi, máu ứ trệ lâu, gây tổn hại thành mao mạch, dễ để huyết tương thẩm qua rồi vì một nguyên do thuận lợi, đột nhiên giảm lưu lượng tim trái mà tim phải còn khỏe thì phù phổi cấp xuất hiện vì tim phải tổng một lượng máu khá nhiều mà tim trái, vì yếu không tiêu lượng máu ấy đi kịp. Ví dụ khi truyền một lượng lớn huyết thanh, khi gắng sức, khi có thai giai đoạn sắp đẻ, khi sản phụ mới đẻ hoặc khi ăn nhiều muối. Chính vì thế nên trong phù phổi cấp, người ta chích máu hoặc buộc garo để làm giảm lưu lượng máu tĩnh mạch trở về tim.

+ Trong suy tim phải: do ứ máu ở ngoại vi, làm giảm áp lực riêng phần suy và tăng áp lực CO_2 trong tĩnh mạch, thiếu oxy ở xoang cảnh và trung tâm thở, sẽ gây khó thở. Cũng do ứ máu, dẫn tới tràn dịch màng phổi, màng bụng làm cản trở hoạt động của phổi, của cơ hoành và gây khó thở.

+ Các yếu tố thể dịch và huyết động trong khó thở.

- Vai trò lưu lượng máu: có kiến thức cho rằng do lưu lượng máu trong suy tim giảm nên trung tâm hô hấp bị thiếu nuôi dưỡng gây khó thở.

- Vai trò Oxy và CO_2 : ở người suy tim có hiện tượng thiếu oxy trong mô vì áp lực riêng phần oxy trong tĩnh mạch hạ xuống trong khi áp lực CO_2 trong tĩnh mạch tăng lên, buộc cơ thể thích nghi bằng thông khí nhanh nên khó thở.

- Trong tư thế nằm người bị bệnh tim thường khó thở vì ở trong tư thế này khối lượng máu ở phần dưới cơ thể dồn lên làm xung huyết phổi, máu lại khó lưu thông do ứ trệ ngoại vi nên khó thở.

2. Ho ra máu

Trong các bệnh tim, ho ra máu thường xảy ra trong ba trường hợp:

- Hẹp van hai lá, trường hợp này thường gặp nhất.

- Tác động mạch phổi gây nhồi máu phổi.

- Trường hợp suy tim trái (phù phổi cấp).

a. Cơ chế:

+ Trong bệnh hẹp van hai lá, do sự cản trở của dòng máu từ nhĩ trái về thất trái, máu ứ lại ở phổi làm áp lực mao mạch phổi tăng lên, có thể làm vỡ các mao mạch và người bệnh bị ho ra máu.

+ Trong trường hợp tắc động mạch phổi, vì các mạch tắc gây hư hại nội mạc của mạch, đồng thời có những hiện tượng phản ứng xung quanh gây giãn mạch, thoát huyết quản và dễ bị viêm nhiễm làm hư hại các mô nên người bệnh khạc ra máu lẫn những mảnh mô bị hủy hoại.

+ Trong các trường hợp phù phổi cấp, cơ chế ho ra máu cũng tương tự như trong hẹp van hai lá, ở đây cũng có yếu tố xung huyết phổi và tăng thâm tính mao mạch phổi, nhưng thường xảy ra khi lưu lượng tuần hoàn phía tim phải vẫn nhiều như lúc bình thường, hoặc tăng hơn do yếu tố bên ngoài (ví dụ truyền nhiều dịch vào chẳng hạn) nên huyết tương tràn ngập phế nang, người bệnh khạc ra rất nhiều bọt hồng.

b. Đặc tính của ho ra máu trong bệnh tim:

Trong trường hợp phù phổi cấp, người bệnh sùi ra bọt hồng là chính nên dễ phân biệt và cũng khó lầm.

Còn các trường hợp hẹp van lá nhồi máu phổi thì máu ra thường ít, lẫn với đờm; muốn phân định xem ho ra máu thuộc nguyên nhân bệnh tim hay bệnh phổi ta cần kết hợp thêm khám tim phổi người bệnh, cần lưu ý xem có tổn thương van hai lá không, dựa vào bệnh cảnh cấp tính, đau ngực dữ dội và khó thở là những triệu chứng của nhồi máu phổi, đồng thời cần xem hình ảnh Xquang phổi, vì trong đa số trường hợp nếu có tổn thương ở các đỉnh phổi và phế trường thể hiện bởi hình mờ không đồng đều hoặc hình hang thì nghĩ nhiều đến lao phổi và phải thử đờm nhiều lần tìm vi khuẩn lao, một số ít trường hợp khác bị ho ra máu là ung thư phổi và giãn phế quản thì phải có diễn biến từ trước và có thể chẩn đoán và sinh thiết hạch thấy tế bào ung thư (trường hợp ung thư), thấy hình giãn phế quản khi chụp phế quản có chất cản quang (trường hợp giãn phế quản).

3. Xanh tím

- Tím ít: chỉ tím môi, móng tay, móng chân, có khi chỉ xuất hiện khi người bệnh làm việc nặng kèm với khó thở hoặc khi em bé khóc.

- Tím nhiều: Dễ phát hiện: thầy thuốc, người nhà người bệnh và bản thân người bệnh cũng thấy. Thường là tím ở môi, lưỡi, đầu ngón tay, ngón chân. Xanh tím xuất hiện khi lượng Hemoglobin khử trong máu mao mạch có trên 5g trong 100ml máu (hậu quả của sự rối loạn thải tiết khí cacbonic từ cacboxyhemoglobin).

Xanh tím trong bệnh tim mạch xảy ra trong các trường hợp sau:

- Các bệnh tim bẩm sinh có luồng máu thông từ tim phải sang tim trái nên máu tĩnh mạch qua trộn vào máu động mạch.

- Khi suy tim do tuần hoàn bị cản trở.

- Một số trường hợp tím khu trú do các bệnh của mạch máu.

4. Phù

a. Cơ chế: Trong giai đoạn suy tim có nhiều yếu tố phối hợp gây nên phù.

- Do máu ứ đọng ở ngoại vi nên huyết áp tĩnh mạch cao lên (thường là trên 17cm nước).
- Áp lực keo của máu giảm xuống.
- Đồng thời có rối loạn thẩm tính của mao mạch.
- Và sự thải tiết muối không thực hiện được đầy đủ, muối ứ lại trong cơ thể.

b. Tính chất phù trong bệnh tim:

- Phù lúc đầu khu trú ở chi dưới, dần dần về sau xuất hiện ở bụng, ngực, và toàn thân hoặc ứ trong các ổ màng bụng, màng phổi.
- Da và niêm mạc có thể hơi tím vì tỷ lệ bão hoà oxy giảm trong máu.
- Có kèm theo các triệu chứng của suy tim như khó thở, gan to, tĩnh mạch cổ nổi, v.v...
- Nếu phù mới hình thành thì có thể điều trị cho hết phù nhưng nếu diễn biến lâu hoặc không được điều trị cho đầy đủ, bệnh cảnh suy tim sẽ dẫn theo hiện tượng tăng chất andosteron trong máu, vì thế Na^+ lại bị giữ trong cơ thể, người bệnh càng phù và suy tim không hồi phục được.

5. Đau vùng trước tim

Đau vùng trước tim là một triệu chứng làm cho người bệnh và cả thầy thuốc chú trọng đến hệ tuần hoàn, nhưng không phải cứ có đau vùng tim là nhất thiết phải có bệnh tim.

Trước một trường hợp đau vùng trước tim ta cần nói thêm:

- Tuổi: cần biết tuổi người bệnh vì có những trường hợp đau trước tim chủ yếu xuất hiện ở người đứng tuổi.
- Hoàn cảnh xuất hiện đau: Ví dụ: đau đột ngột hoặc sau khi gắng sức khi bị lạnh, v.v...
- Vị trí, cường độ và hướng lan của đau: Ví dụ: đau ở mỏm tim hay sau xương ức, đau dữ dội hay chỉ lâm râm, đau đóng khung ở một chỗ trước tim, hay còn lan lên vai, ra cánh tay, v.v...
- Thời gian đau: Đau vài chục giây, vài phút hay kéo dài?. Những tính chất đó đều giúp ích để chẩn đoán và phân loại đau:

a. Phân loại đau vùng trước tim:

Ta chia làm hai loại:

- Đau từng cơn.

- Đau thường xuyên.

+ Đau từng cơn. Diễn hình nhất là cơn đau tim:

- Cơn đau tim hay xuất hiện ở người có tuổi (ngoài 40 tuổi).

- Hoàn cảnh xuất hiện: người bệnh hay bị đau lúc gắng sức (như đi lên cầu thang, lên dốc, chạy nhanh), khi bị luồng gió lạnh, khi xúc cảm, đôi khi xuất hiện đau sau khi ăn một bữa thịnh soạn, có khi xuất hiện cơn đau tim sau khi cơ tim đập nhanh.

- Vị trí đau và hướng lan: Đau sau xương ức lan lên vai trái, xuống phía trong cánh tay và cẳng tay rồi lan sang hai ngón tay thứ tư và thứ năm.

- Cường độ đau: người bệnh đau dữ dội như dao đâm, có cảm giác như có một vật rất nặng đè ép lên lồng ngực, bóp nghẹt trái tim lại, đồng thời người bệnh hốt hoảng, lo lắng có cảm tưởng là sắp chết.

- Thời gian đau: thường rất ngắn, từ vài giây đến vài phút. Nếu cơn đau xuất hiện và kéo dài quá nửa giờ là phải nghĩ đến khả năng tắc động mạch vành.

- Giá trị chẩn đoán: cơn đau tim xuất hiện là một triệu chứng đặc hiệu chứng tỏ người bệnh bị thiếu năng động mạch vành, cơ tim bị kém dinh dưỡng. Nguyên nhân gây thiếu năng động mạch vành có thể là:

+ Xơ hoá động mạch vành do vữa xơ động mạch vành.

+ Viêm động mạch do giang mai.

+ Hẹp lỗ động mạch chủ.

+ Bệnh thấp

+ Bệnh thiếu máu.

+ Ở nước ta, ít gặp cơn đau tim, ngay ở những người bị bệnh về động mạch vành cũng ít có cơn đau. Cũng ở Việt Nam, trong số bệnh nhân tim mạch thì loại bệnh về động mạch vành chỉ chiếm 3%, còn lại là bệnh tim do thấp chiếm 81% (theo số liệu báo cáo của giáo sư Đặng Văn Chung ở hội nghị tim mạch toàn Liên Xô lần thứ II (26-30 tháng 06 năm 1973)).

+ Đồng thời với đau, người bệnh còn bị khó thở, ho, sốt.

+ Khám thực thể lấy các triệu chứng của viêm màng tim như: diện tim to ra, tiếng tim mờ, tiếng cọ màng tim, dấu hiệu ST chênh lên ở các chuyển đạo trước tim, hoặc dấu hiệu giảm điện thế trên Điện Tâm Đồ.

+ Nhồi máu cơ tim: do một vùng của cơ tim không được dinh dưỡng (thường ở những người nhiều tuổi). Trước khi bị nhồi máu cơ tim, người bệnh cũng có một giai đoạn bị cơn đau tim rồi đến một lúc thấy đau nhiều, đau lan rộng kéo dài, người bệnh rất lo lắng, khó thở, có cảm giác sắp chết: dùng thuốc giảm đau mạnh như morphin cũng không đỡ, dùng thuốc giãn động mạch vành như trinitrin cũng không đỡ (trong cơn đau tim dùng thuốc này thì đỡ rõ rệt). Sau 2 đến 36 giờ có biến chuyển: người bệnh sốt, nghe tim thấy có tiếng cọ màng tim, tiếng ngựa phi, đồng thời huyết áp tối đa tụt xuống.

Trong cơn đau người bệnh có thể chết cũng có thể qua khỏi nhưng chưa chắc đã thoát chết vì dễ tái phát.

Có thể chẩn đoán sớm bệnh này nhờ đo men transaminaza, men lactatdehydrogenaza và ghi điện tim. Lệnh này ở ta cũng hiếm, theo tài liệu của giáo sư Vũ Công Hoè tổng kết 11.657 trường hợp mổ tử thi trong 18 năm, từ 1955 đến 1972 thì nhồi máu cơ tim chỉ chiếm 0,069% tổng số người chết từ năm 1955 – 1964 và 0,18% tổng số người chết từ năm 1965 đến 1972.

b. Đau vùng trước tim cũng còn gặp trong một số bệnh ngoài tim như:

- Đau dây thần kinh liên sườn:

+ Đau dây thần kinh liên sườn từ trước ra sau.

+ Nếu ta ấn ngón tay theo khoảng liên sườn, ta sẽ phát hiện các điểm đau là chỗ có nhánh dây thần kinh liên sườn xuyên ra.

- Đau do viêm màng phổi trái, viêm phổi trái. Khám người bệnh sẽ thấy các triệu chứng tràn dịch hoặc hội chứng đông đặc phổi trái.

6. Ngất:

Đó là một trạng thái bệnh xảy ra đột ngột làm người bệnh bất tỉnh, da tái nhợt, mất trí giác. Khám người bệnh lúc đó sẽ thấy tim không đập hoặc đập rất chậm, rất khẽ, người bệnh không thở hoặc như người ngạt thở. Ngất xảy ra vì máu không đủ trong hành não do nhiều nguyên nhân: bệnh tim mạch, bệnh hô hấp, thần kinh, nội tiết...

a. Ngất trong các bệnh tim mạch (ngất tim). Do tim ngừng đập, người bệnh ở trong tình trạng chết lâm sàng. Ngất có thể gặp trong tất cả các bệnh tim mạch, nhưng thường gặp trong các bệnh.

- Blocc nhĩ thất hoàn toàn (hội chứng Stokes – Adams) vì tim đập chậm quá, dưới 40 lần mỗi phút nên não thiếu máu.

- Bệnh động mạch vành và cơ tim. Vì kém dinh dưỡng, cơ tim không đủ sức đẩy nhiều máu đến cung cấp đủ cho hành não.

- Bệnh hẹp van động mạch chủ. Vì máu từ thất trái ra đại tuần hoàn bị cản trở, giảm lưu lượng xuống nên não thiếu máu.

- Bệnh hạ huyết áp.

b. Ngất trong các bệnh không do tim mạch.

+ Ngất trong các bệnh hô hấp: do ngừng hô hấp như trường hợp gây mê, trường hợp bị điện giật, chết đuối, viêm tuỷ xám, nhồi máu phổi, ngộ độc hơi độc (oxýt cacbon chẳng hạn).

+ Ngất trong rối loạn thần kinh: Cơ chế do phản xạ, gặp ở những người dễ cảm xúc, trong trường hợp chấn thương vùng cảm thụ thần kinh như: chấn thương thanh quản, dây phế vị, đám rối dương (đánh quỵên anh), chấn thương sọ não, v.v....

+ Ngất trong các bệnh đường tiêu hoá: đầy hơi, viêm ruột, đặc biệt chảy máu đường tiêu hoá dễ gây ngất.

+ Hạ Glucoza huyết tự phát do ụ tụy cũng hay ngất.

+ Các trường hợp thiếu máu nặng cũng gây ngất.

Trên đây vừa kể triệu chứng của các bệnh tim, trong đó các triệu chứng: Khó thở, ho ra máu, xanh tím, phù, cơn đau tim, ngất tim, là đặc hiệu cho bệnh tim, còn các triệu chứng hồi hộp và đánh trống ngực không thật đặc hiệu cho bệnh tim.

B- TRIỆU CHỨNG KHÔNG ĐẶC HIỆU

Hồi hộp và đánh trống ngực: đó là một cảm giác làm cho người bệnh chú ý và nghĩ tới bệnh tim rồi nói với thầy thuốc.

Người bệnh có cảm giác tim đập nhanh và mạnh trong lồng ngực, có khi có cảm giác tim ngừng lại một lúc như người bước hụt chân, sau đó tim lại đập nhanh, đồng thời người bệnh có cảm giác tức ngực, khó thở.

Cảm giác này thường xuất hiện khi người bệnh gắng sức hoặc bị cảm giác mạnh. Hiện tượng này có thể có trong bệnh tim: tất cả các trường hợp suy tim, các rối loạn nhịp tim như: nhịp tim nhanh, nhịp ngoại tâm thu, loạn nhịp hoàn toàn. Tuy vậy số người không bị bệnh tim mà có triệu chứng hồi hộp lại rất nhiều, phổ biến gặp trong các trường hợp sau:

- Cơ địa dễ xúc động, thần kinh giao cảm hoạt động mạnh.

- Dùng nhiều chè, thuốc lá.

- Thiếu máu.

- Bệnh cường tuyến giáp

- Các bệnh về tiêu hoá (chậm tiêu, viêm ruột).

- Các trường hợp nhiễm khuẩn cấp và mạn tính.

4. TRIỆU CHỨNG CƠ NĂNG TRONG BỆNH MẠCH MÁU

I- TRONG CÁC BỆNH CỦA ĐỘNG MẠCH

1. Rối loạn chức năng.

Tuỳ theo các nhân tố từ trong lòng động mạch hoặc từ bên ngoài tác động đến. Ví dụ nhân tố cơ giới (chấn thương thành mạch, tắc mạch), nhân tố tinh thần, lạnh, nóng, hoá chất, v.v... làm tổn thương động mạch hay làm rối loạn thần kinh vận mạch, ta gặp các triệu chứng sau:

a. Tê các ngón tay: cảm giác này thỉnh thoảng xảy ra nhất là về mùa lạnh, ngón tay, ngón chân đột nhiên trắng nhợt, lạnh đi và tê, mất cảm giác. Hiện tượng này do co thắt mạch máu ở các ngón. Tuỳ theo vị trí động mạch bị co thắt sẽ thể hiện ra các triệu chứng sau:

- Người bệnh bị mù thoáng qua nếu động mạch đá mắt co thắt.

- Người bệnh bị bại một chi. Nửa thân, nói khó, tri giác mất thoáng qua nếu động mạch não co thắt.

b. Dấu hiệu đau cách hồi: người bệnh khi đi hơi xa có cảm giác chuột rút bắp chân, đau bắp chân, phải đứng lại nghỉ, xoa bóp chân thấy các triệu chứng đỡ dần; khi tiếp tục đi lại thấy các triệu chứng đó xuất hiện, về sau khi bệnh tiến triển, người bệnh đau ngay cả khi nghỉ ngơi. Người ta đã chứng minh cơ chế của hiện tượng này là do thiếu máu cục bộ kho cổ găng, vì vậy khi nghỉ ngơi thì hết đau.

2. Chảy máu:

Do vỡ mạch. Người bệnh có thể chảy máu mũi, chảy máu võng mạc (gây giảm thị lực trầm trọng), chảy máu não (gây liệt nửa thân, hôn mê, có thể dẫn tới tử vong).

3. Hội chứng Raynaud:

Đây là một cơn đau khi gặp lạnh. Cơn đau đó có đặc điểm là:

- Hay gặp ở các ngón tay (ít khi ở chân).
- Ngón tay tê buồn rồi tím nhợt, mất cảm giác.
- Có thể khỏi hoặc tiến tới cơn đau dữ dội hơn, lúc ấy có cảm giác ngón tay bị rần rần hay bị gào gào.
- Nhúng tay vào nước nóng, người bệnh thấy đỡ đau.
- Cơn đau có thể từ vài phút tới vài giờ.
- Nếu bị nhiều lần thì về sau tiến tới hoại thư đầu chi.

Người ta cho rằng cơn đau xuất hiện do cơ thắt động mạch nhỏ, chính vì vậy khi nhúng tay vào nước nóng

II- TRONG CÁC BỆNH CỦA TIM MẠCH

Rối loạn chức năng: khi tĩnh mạch bị giãn, bị viêm, bị tắc, thì tùy theo tổn thương sẽ làm trở ngại chức năng tuần hoàn tĩnh mạch thể hiện ra các triệu chứng:

a. Đau dọc tĩnh mạch: trong trường hợp viêm tắc tĩnh mạch chi dưới (hay xảy ra sau phẫu thuật vùng đáy chậu, sau đẻ, sau chấn thương), người bệnh bị sốt, mạch nhanh, mệt mỏi. Nhưng chủ yếu là đau với những tính chất sau:

- Đau có thể tự phát. Mức độ có thể từ cảm giác kiến bò, cảm giác nặng chi cho đến mức đau dữ dội ở bắp chân. Có khi đau kịch phát; ấn vào gót chân căng chân hoặc đập mạnh vào các ngón chân làm người bệnh rất đau.
- Đau lan thông thường theo hướng tĩnh mạch (tĩnh mạch hiển, tĩnh mạch đùi, tĩnh mạch khoeo), cũng có khi chỉ khu trú ở một đoạn chi.

b. Phù chi: Trong trường hợp viêm tắc tĩnh mạch chi, chính vì rối loạn thần kinh vận mạch và tắc tĩnh mạch (thường phối hợp với tắc tân mạch) nên sinh ra phù. Trong các trường hợp tân dịch không lưu thông, áp lực keo của dịch khe tăng lên làm người bệnh phù.

Phù trong viêm tắc tĩnh mạch là loại phù trắng và đau, có thể thấy hình tĩnh mạch nổi lên da, nom như một đường xanh nhạt, phù này thường không để lại dấu lõm lõm mực khi ấn vào.

c. Cảm giác nặng chi dưới: trong trường hợp giãn tĩnh mạch. Có khi biến chứng loét chỗ tĩnh mạch giãn hoặc viêm tĩnh mạch ở đó.

5. THĂM KHÁM TIM LÂM SÀNG

I. HỎI BỆNH

Người bệnh tim thường biểu hiện một số triệu chứng do rối loạn chức năng tim, các triệu chứng đó là: khó thở, ho ra máu, tím tái, phù, đau trước tim, hồi hộp, ngất... (xem bài rối loạn chức năng trong bệnh tim mạch).

Trong khi hỏi bệnh, ta cần khai thác các triệu chứng trên và lưu ý thêm một số vấn đề sau:

- Lúc nhỏ, người bệnh có tật bẩm sinh gì không?
- Trước kia người bệnh có bị thấp khớp không?
- Nghề nghiệp và điều kiện làm việc của người bệnh có căng thẳng quá không? Có phải tiếp xúc với chất độc gì không?
- Tình trạng thần kinh như thế nào? Mục đích là để xác định một số triệu chứng tim mạch mà nguyên do thuộc về thần kinh tâm thần như rối loạn thần kinh tim, tim kích động.
- Người bệnh có hay dùng nhiều chè, rượu, cà phê, thuốc lá không? (vì những thứ này đều ảnh hưởng đến hoạt động của tim mạch).
- Có rối loạn gì về hệ nội tiết tố không ? đặc biệt ở phụ nữ như trong giai đoạn mãn kinh chẳng hạn.

II- KHÁM THỰC THỂ

A- NHÌN

Tư thế người bệnh: người bệnh nằm đầu và lưng gối hơi cao, hai chân co, cởi khuy áo để bộc lộ cả ngực trước. Y sinh ngồi bên trái người bệnh (trong cả quá trình khám tim) hoặc bên phải cũng được.

Quan sát: trước hết xem người bệnh có khó thở không? Có phù không? Tình trạng tinh thần như thế nào? Có lo lắng hoảng hốt không? Sau đó:

- Nhận xét màu sắc da và niêm mạc người bệnh: môi tím, trong các bệnh tim bẩm sinh, trong suy tim. Ngón tay và ngón chân dùi trống gặp trong các bệnh tim bẩm sinh hoặc viêm màng trong tim bán cấp và một số bệnh phổi mạn tính hoặc u phổi.
- Nhận xét hình dạng lồng ngực: lồng ngực dô ra trước ở những người có bệnh tim từ bé vì lúc đó sự cốt hoá chưa hoàn toàn nên lồng ngực dễ biến dạng. Ở trẻ em bị tràn dịch màng ngoài tim, lồng ngực cũng hơi phồng.
- Nhịp đập của tim: ở những người bình thường ta có thể thấy mỏm tim đập dưới vú trên đường giữa xương đòn vào khoảng liên sườn 4-5. mỏm tim đập mạnh trong trường hợp thất trái to hoặc tim to toàn bộ, mỏm tim đập yếu trong trường hợp tràn dịch màng ngoài tim hoặc ở những người béo có thành ngực dày.
- Ở những người bị túi phình động mạch chủ: ta có nhìn thấy một khối u đập ở khoảng gian sườn 2 sát hai bên xương ức, khối u đập theo nhịp tim.
- Vùng cổ:
 - * Tĩnh mạch cổ nổi trong suy tim phải, động mạch cổ đập mạnh trong bệnh hở van động mạch chủ.
 - * Cần khám xem tuyến giáp trạng có to không? Vì có một số người bị cường tuyến giáp có biến chứng tim.
- Vùng thượng vị và vùng hạ sườn phải: có thể thấy vùng thượng vị đập theo nhịp tim khi tim phải to, khi suy tim phải hoặc suy tim toàn bộ: gan thường to ra, ta nhìn thấy vùng hạ sườn phải dày hơn bên kia.

Phương pháp nhìn chỉ cho thấy sơ bộ một số biểu hiện của bệnh tim cho nên cần phải bổ sung bằng các phương pháp khác.

B- SỜ

Tim mỏm tim: sờ mỏm tim ở hai tư thế: nằm ngửa và nghiêng sang trái.

Bình thường mỏm tim đập ở khoảng liên sườn 4,5 trên đường giữa xương đòn bên trái. Muốn sờ mỏm tim, ta dùng lòng bàn tay áp sát vào lồng ngực chỗ mỏm tim. Mỏm tim có thể thay đổi về:

a. Vị trí:

- Thay đổi sinh lý: nằm nghiêng sang trái mỏm tim sẽ lệch sang trái khoảng hai khoát ngón tay, ở tư thế này sờ thấy mỏm tim rõ nhất. Khi nằm nghiêng sang phải: mỏm tim lệch sang phải rất ít.

- Thay đổi bệnh lý: trong trường hợp bệnh lý tim to ra, mỏm tim thấp xuống dưới hoặc ra ngoài đường giữa đòn trái. Trong các trường hợp tràn dịch và tràn khí nhiều ở màng phổi một bên, tim bị đẩy sang bên kia. Trường hợp dày dính màng phổi và màng tim, tim sẽ bị co kéo về phía viêm dày dính, nếu chỉ có các màng tim dính vào nhau và dính với phổi tiếp cận thì điện tim nhỏ lại và mỏm tim không đổi vị trí dù người bệnh thay đổi tư thế.

Trường hợp có tràn dịch màng bụng nhiều hoặc có khối u to trong bụng cơ hoành bị đẩy cao lên và mỏm tim cũng thay đổi vị trí: tim ở tư thế nằm ngang.

b. Cường độ:

- Mỏm tim đập không rõ ở người béo quá, trong bệnh viêm màng ngoài tim có tràn dịch hoặc dày dính màng tim.

- Mỏm tim đập mạnh trong trường hợp tim trái to, trong bệnh hở van động mạch chủ hoặc trường hợp cảm động.

c. Sờ các tiếng rung miu: trong các bệnh tim, có thể gặp các trường hợp dòng máu phải xoáy mạnh qua một chỗ hẹp (ví dụ hẹp van động mạch chủ, hẹp van hai lá...) do tốc độ máu đi nhanh, xoáy qua chỗ hẹp làm rung các tổ chức van, thành tim, thành mạch lớn cho nên khi đặt tay vào thành ngực ở gần chỗ luồng máu qua chỗ hẹp ta sẽ thấy một cảm giác rung rung giống như khi đặt tay lên lưng mèo lúc nó rên. Cảm giác đó gọi là rung miu, tùy theo rung miu, ở thì tim bóp hay tim giãn mà ta gọi là rung miu tâm thu hoặc rung miu tâm trương (trong phần nghe tim sẽ giới thiệu thêm các tiếng này).

C- Gõ

Mục đích để xác định vị trí, kích thước tim và động mạch chủ, có trường hợp gõ đóng vai trò rất quan trọng trong chẩn đoán bệnh, ví dụ trong tràn dịch màng ngoài tim, ta gõ gõ xem điện tim to ra đến đâu. Diện đục của tim bình thường chiếu lên thành ngực là một hình bốn cạnh gần giống hình thang.

1. Tìm mỏm tim:

Dùng phương pháp nhìn và sờ đã trình bày trên để tìm mỏm tim, nếu trường hợp nhìn và sờ vẫn chưa xác định được thì gõ chéo từ dưới lên trên, từ trái sang phải đến chỗ bắt đầu đục, đó là vị trí mỏm tim.

2. Tìm bờ trên gan:

Đặt ngón tay giữa dọc theo kẽ liên sườn bắt đầu từ dưới xương đòn, gõ từ trên xuống dưới cho đến lúc vừa tới vùng đục của gan, đó là bờ trên gan, bình thường giới hạn đục của bờ trên gan ở mức liên sườn 5.

3. Tìm bờ phải tim:

Tay trái đặt ngón giữa song song với xương ức, đầu ngón để trong rãnh liên sườn, dùng tay phải gõ vào ngón giữa trái, gõ từ đường nách trước trở vào theo khoảng liên sườn cho đến khi thất vùng đục của bờ phải tim, cứ như thế gõ từ trên xuống ghi lấy điểm gặp nhau của bờ phải tim và bờ trên gan. Bình thường vùng đục của bờ phải tim không vượt quá bờ phải xương ức, trừ chỗ sát bờ trên gan thì đục ra bên phải xương ức từ 1cm đến 1,5cm.

Bờ phải tim ứng với tâm nhĩ phải, chiều cao của bờ này thường không quá 9cm.

4. Tìm bờ dưới tim:

Nổi mồm tim vào giao điểm của bờ phải tim và bờ trên gan, ta được bờ dưới tim, bờ này ứng với tâm thất phải, thông thường bờ này không dài quá 12cm.

5. Tìm bờ trái tim:

Ta gõ chéo từ hõm dưới nách trái về phía mũi ức, gõ từ ngoài vào trong, từ trên xuống dưới, song song theo hướng thông thường của bờ trái tim cho đến khi được một đường giới hạn điện đục của bờ trái tim. Bình thường giới hạn này đi từ sát bờ trái xương ức chỗ xương sườn 2 đi xuống cắt ngang đường cạnh ức rồi phình ra thành một đường cong cho đến liên sườn 4-5 ở phía trong đường giữa xương đòn từ 1cm đến 2cm, bờ trái chủ yếu ứng với tâm thất trái.

6. Tìm bờ trên tim:

Gõ từ trên xuống sát hai bên cạnh ức để xác định bờ trên tim, thường bờ trên này ít có giá trị chẩn đoán trong thực tế, giới hạn đục của bờ trên thường từ xương sườn 2.

Các giới hạn nói trên là giới hạn vùng đục tương đối của tim, tức là khoảng chiếu của tim lên lồng ngực ở nơi có phổi xen giữa tim và thành ngực.

Còn một vùng đục tương đối của tim nhỏ hơn vùng đục tương đối, vùng đục tuyệt đối là giới hạn đục của điện tim trực tiếp tiếp xúc với thành ngực. Giới hạn bình thường của vùng đục tuyệt đối như sau:

Bên phải đi từ sụn sườn thứ tư chỗ bờ trái xương ức tạo thành một đường hơi cong sang phải và đi xuống tới đường giới hạn bờ trên gan. Giới hạn trái cũng xuất phát từ sụn sườn thứ 4 đi xuống dưới và ra ngoài theo một đường cong tới liên sườn thứ 4-5 gần đường cạnh ức hoặc

giữa đường này với đường giữa xương đòn, giới hạn dưới được xác định bởi hai điểm nối đầu phải và đầu trái của hai giới hạn kể trên.

Các vùng đục tương đối và tuyệt đối sẽ thay đổi trong các trường hợp tim thay đổi vị trí và tim to ra.

D- NGHE

Trong các phương pháp khám vùng trước tim, nghe tim là phương pháp quan trọng nhất sẽ giúp người thầy thuốc trong chẩn đoán.

NHẮC LẠI SINH LÝ

Chu chuyển tim

trong 1 phút tim co bóp khoảng 70 đến 80 lần. Trong thời kỳ tiền tâm thu, hai tâm nhĩ co lại, tổng nốt máu vào tâm thất. Khi hai tâm nhĩ vừa co bóp xong thì hai tâm thất co bóp tiếp ngay và tạo nên thời kỳ tâm thu của tâm thất. Trong thời kỳ này van nhĩ đóng lại, những van tổ chim (sigma) mở ra, máu tổng vào động mạch chủ và động mạch phổi.

Đến thời kỳ tâm trương, tâm thất giãn nở, van tổ chim đóng lại, van nhĩ thất mở ra, máu từ tâm nhĩ dồn vào tâm thất do trọng lượng máu và sức hút của tâm thất.

Tiếng tim:

tiếng thứ nhất chủ yếu do tâm thất co bóp kết hợp với tiếng đóng của van nhĩ thất. Tiếng thứ hai chủ yếu do tiếng đóng của van sigma của động mạch chủ và động mạch phổi.

PHƯƠNG PHÁP NGHE TIM

Có hai phương pháp nghe:

- Nghe trực tiếp.
- Nghe bằng ống nghe.

1. Nghe trực tiếp:

Nghe bằng tai phải, áp tai vào một khăn mỏng trải trên ngực người bệnh. Hiện nay không dùng phương pháp này nữa vì bất tiện khi nghe vùng nách, nhất là đối với người bệnh nữ.

2. Nghe gián tiếp:

Bằng ống nghe đeo vào hai lỗ tai, phương pháp này dùng phổ biến.

Cách nghe:

a. Nên nghe ở tư thế: nằm ngửa, nằm nghiêng sang trái, ngồi.

b. Nghe ở năm ổ van tim:

+ Ổ van hai lá: ở mỏm tim vào khoảng liên sườn 3 hoặc xương sườn 5 trên đường vú trái. Khi bị bệnh mỏm tim có thể sa xuống thấp hoặc sang trái thì phải nghe ở vị trí mới có mỏm tim.

+ Van ba lá: ở trên sụn sườn 6 bên phải.

+ Ổ van động mạch chủ: một ổ ở khoảng liên sườn 2 bờ bên phải xương ức và một ổ nửa ở liên sườn 3 sát bờ bên trái ức gọi là Eck-Botkin.

+ Ổ van động mạch phổi: ở khoảng liên sườn 2 bên trái sát xương ức

Đôi khi muốn nghe để xác định rõ hơn những tiếng không bình thường của tim thì bảo người bệnh làm vài động tác rồi nghe, hoặc hít vào mạnh, rồi nín thở (làm như vậy phế nang phình ra lấp kín các xoang tim phổi, tiếng thổi ngoài tim sẽ mất đi hoặc giảm cường độ xuống, còn tiếng thổi thực thể trong tim thì không đổi).

NGHE TIM

TIẾNG TIM BÌNH THƯỜNG

Trong mỗi chu chuyển tim ta nghe được hai tiếng:

- Tiếng thứ nhất nghe trầm dài.

- Tiếng thứ hai nghe thanh và gọn hơn.

Tiếng thứ nhất cách tiếng thứ hai bởi một khoảng nghỉ ngắn, tiếng thứ hai cách tiếng thứ nhất của chu chuyển sau bằng một khoảng nghỉ dài. Tiếng thứ nhất xem như đồng thời với tiếng mạch đập, tức là mở đầu thì tâm thu. Tiếng thứ hai tương ứng với lúc mạch chìm, mở đầu thì tâm trương.

Tiếng thứ nhất nghe rõ ở mỏm tim, tiếng thứ hai nghe rõ hơn ở đáy tim. Ở một số trẻ em và thanh niên, có khi ta nghe được một tiếng thứ ba theo sau tiếng thứ hai. Tiếng thứ ba này chỉ là tiếng tim sinh lý do máu dồn mạnh từ nhĩ xuống thất ở thời kỳ đầu tâm trương. Nếu ta bảo người bệnh thở vào sâu rồi nín thở thì ta không nghe thấy tiếng thứ ba nữa. Tiếng thứ ba khi nghe được thì thấy sau lúc tận cùng của tiếng thứ hai từ 0,05 đến 0,1 giây.

Người ta còn nói tiếng tim thứ tư bình thường nhưng rất hiếm gặp, tiếng tim này còn gọi là tiếng tâm nhĩ. Trong trường hợp phân ly nhĩ thất hoàn, ta có thể ghi được tiếng này trên tâm thanh đồ. Người ta cho rằng tiếng này phát sinh vì khi nhĩ bóp đẩy máu qua van nhĩ thất xuống làm giãn tâm thất nhanh do luồng máu xuống mạnh hơn ở cuối tâm trương.

SỰ THAY ĐỔI TIẾNG TIM

1. Thay đổi cường độ.

a. Thay đổi cường độ cả hai tiếng tim phụ thuộc vào các yếu tố sau:

- + Thành ngực.
- + Môi trường giữa tim và ngực.
- + Máu.
- + Cơ tim và van tim.
- + Cường độ tăng: Hai tiếng tim đều mạnh hơn khi bị kích thích như khi bị cảm động, sau khi tập thể thao, lao động nặng, khi sốt, trong bệnh cường tuyến giáp.

Ở người gầy, do thành ngực mỏng, tiếng tim nghe rõ hơn nhưng không phải bệnh lý.

- + Cường độ giảm: cơ tim yếu nên van tim cũng đập yếu, mặt khác van được bao phủ bởi lớp màng. Bình thường màng trong tim nhẵn nhụi, khi bị viêm, bị phù van đập không mạnh nữa.

Bình thường lá thành và lá tạng của màng ngoài tim trượt sát vào nhau, khi có nước giữa hai lá đó thì tiếng tim truyền ra lồng ngực bị cản lại nên nghe tiếng tim không rõ nữa, do đó ta gặp hai tiếng tim nghe nhỏ trong:

- + Tràn dịch màng ngoài tim.
- + Viêm cơ tim, nhồi máu cơ tim.
- + Viêm màng trong tim cấp.

Cần chú ý. Ở người béo, ở nữ giới do tuyến vú cản trở, tiếng tim nghe cũng nhỏ.

b. Thay đổi cường độ của riêng tiếng thứ nhất ở mỏm tim

- + Tiếng thứ nhất đanh trong bệnh hẹp van hai lá, lý do vì:

Các van bị dày, cứng do viêm, khi đóng lại các van đập vào nhau gây ra tiếng đanh. Có tác giả dựa vào kết quả quay phim buồng tim, cho rằng sự thay đổi này là do van hai lá đóng đột ngột.

+ Điểm nữa, trong bệnh hẹp van hai lá, máu dồn về thất trái ít nên khi còn bù, sức co bóp của cơ tim còn tốt, nó không bị giãn ra nhiều trong thì tâm trương nên khi bóp sẽ nhanh, tâm thu ngắn vì thế tiếng gọn, đanh.

+ Tiếng thứ nhất mờ: trong các bệnh cơ tim và viêm màng trong tim vì cơ tim bị viêm nên bóp yếu, và các van bị viêm nên phù khép không kín làm cho tiếng tim bị mờ.

c. Thay đổi cường độ tiếng thứ hai:

+ Ở ổ động mạch chủ:

+ Giảm: Cùng với tiếng thứ nhất, trong viêm màng trong tim cấp, lý do cũng như trường hợp trên.

+ Tăng: Trong bệnh tăng huyết áp vì trong trường hợp huyết áp cao, máu dồn về thành van mạch làm van đóng mạnh trong đầu thì tâm trương.

+ Ở ổ động mạch phổi:

+ Bình thường tiếng thứ hai ở ổ động mạch phổi vẫn mạnh hơn tiếng thứ hai ở ổ động mạch chủ vì động mạch chủ ở sát thành ngực hơn.

+ Trường hợp bệnh lý, tiếng thứ hai đanh trong bệnh hẹp van hai lá, vì trong bệnh này máu ứ lại ở nhĩ trái rồi ứ lại ở tiểu tuần hoàn nên máu ở động mạch phổi dồn mạnh về thành van khi đóng gây ra tiếng đanh.

2. Thay đổi về nhịp.

Bình thường nhịp tim rất đều do hệ thống thần kinh tự động chi phối. Khi hệ thống này bị tổn thương, nhịp tim sẽ nhanh, chậm hoặc loạn nhịp. (xem chương “rối loạn nhịp” ở phần sau).

3. Thay đổi về số lượng tim: nhịp 3 tiếng.

Khi nghe kỹ tim một số người bệnh có khi chúng ta thấy ở tiếng thứ nhất hoặc ở tiếng thứ hai có hai tiếng chồng nhau. Trong những trường hợp này, ta thấy tim đập theo một nhịp ba tiếng. Nếu cả hai tiếng tim đều phân đôi, ta sẽ nghe được nhịp 4 tiếng.

a. Tiếng thứ hai phân đôi sinh lý. Nghe rõ ở khoảng liên sườn hai hoặc ba bên trái vào cuối thì thở vào, không nghe thấy thường xuyên (chỉ có chu kỳ). Những tính chất đó giúp ta phân biệt với tiếng thứ hai phân đôi bệnh lý thường có liên tục trong bệnh hẹp van hai lá. Tuy vậy cũng có trường hợp ở một người bình thường vẫn luôn luôn có tiếng thứ hai phân đôi. Vì vậy chỉ đơn thuần có một triệu chứng này thì chưa dám chắc chắn tính chất của bệnh lý.

Cần phân biệt tiếng thứ hai phân đôi với tiếng thứ ba của tim, cả hai đều bình thường nhưng phân biệt nhau vì ta nghe chúng ở những địa điểm khác nhau, thời gian khác nhau tiếng thứ hai phân đôi nghe rất gần nhau trong đó tiếng thứ ba của tim bao giờ cũng nghe sau tiếng thứ hai một thời gian dài và vị trí nghe tiếng thứ ba lại ở mỏm tim.

Trong tâm thanh đồ, tiếng thứ hai phân đôi sinh lý cách nhau một khoảng yên lặng từ 3% đến 7% giây, trái lại tiếng thứ ba cách tiếng thứ hai một khoảng yên lặng là 10% đến 16% giây.

b. Tiếng thứ nhất phân đôi. Gồm hai tiếng rất sát nhau, nghe rõ ở vùng mỏm tim hoặc phía trong đường giữa xương đòn trên lườn 5 bên trái.

Thường nghe được khi người bệnh đứng, còn khi nằm tiếng đó nhỏ đi hoặc không nghe thấy. Tiếng thứ nhất phân đôi sinh ra do các van nhĩ thất đóng không đều, có thể gặp ở người khoẻ mạnh cũng như trong một người tim hay kích động, một số người mắc các bệnh ảnh hưởng tới cơ tim. Đừng nhầm tiếng này với tiếng ngựa phi.

c. Tiếng clắc mở van hai lá. Là một tiếng thêm vào tiếng thứ hai, nghe giống tiếng clắc, âm sắc khô, nghe rõ ở khoảng liên sườn 4, 5 trái ở vùng trong mỏm tim, đôi khi nghe được ở đáy tim. Tiếng này có giá trị trong bệnh hẹp van hai lá, nó phát sinh do van hai lá xơ cứng, các nhánh van khi mở ra tách khỏi nhau nghe thành tiếng clắc. Trên thanh tâm đồ, nó đi sau tiếng thứ hai từ 7% đến 11% giây.

d. Tiếng ngựa phi: nhịp ba tiếng này do một tiếng nhỏ thêm vào ở thời kỳ tâm trương. Tiếng này sinh ra trong trường hợp tâm thất bị suy nhiều, dễ giãn ra khi máu từ nhĩ dồn xuống tâm thất và đẩy mỏm tim chạm vào thành ngực làm ta nghe được theo một tiếng trong thì tâm trương.

Tiếng ngựa phi nghe rõ nhất ở vùng trong mỏm tim, hoặc ở mỏm tim, khi người bệnh nằm nghiêng về bên trái sẽ nghe rõ hơn, tiếng này thường khu trú ở một nơi nhất định không lan xa. Ta thường gặp tiếng thêm vào này ở thì tiền tâm thu (gọi là ngựa phi tiền tâm thu). Ngựa phi tiền tâm thu sinh ra do nhĩ bóp đẩy máu xuống làm giãn thành tâm thất. Còn loại ngựa phi đầu tâm trương sinh ra do tâm thất đã nhẽo quá nên ngay khi các van nhĩ thất mở, luồng máu từ tâm nhĩ xuống dội vào thành tâm thất đã làm giãn thành tâm thất ngay.

Người ta gọi là tiếng ngựa phi phải hay trái tùy theo tâm thất phải hay tâm thất trái bị suy.

Ngựa phi phải nghe rõ ở cạnh mỏm ức, ngựa phi trái nghe rõ ở mỏm tim. Loại ngựa phi trái thường gặp hơn. Muốn phân biệt phải dựa vào triệu chứng lâm sàng của suy tâm thất nào.

Tiếng ngựa phi thường kèm theo nhịp tim nhanh, nếu có loạn nhịp hoàn toàn, ngựa phi sẽ mất.

Chú ý:

1. Cần phân biệt tiếng ngựa phi tiền tâm thu với tiếng thứ nhất phân đôi. Hai tiếng phân đôi nghe rất gần nhau còn tiếng ngựa phi có một khoảng yên lặng giữa tiếng ngựa phi tiền tâm thu và tiếng thứ nhất; điểm nữa, tiếng ngựa phi có âm sắc trầm hơn và nhịp tim nhanh hơn.

Sự phân biệt này quan trọng vì tiếng thứ nhất phân đôi chỉ chứng tỏ tim dễ bị kích thích còn tiếng ngựa phi lại là triệu chứng của suy tim.

2. Cũng phân biệt tiếng ngựa phi đầu tâm trương với tiếng thứ ba, tiếng thứ ba không có thường xuyên, hay thấy ở trẻ em và người trẻ, khoẻ mạnh chỉ hít vào sâu là không nghe thấy tiếng thứ ba nữa.

Giá trị: Tiếng ngựa phi là dấu hiệu của suy tâm thất, tiên lượng nói chung xấu, nhất là đối với tâm thất trái, tuy vậy điều trị có thể mất tiếng ngựa phi.

Một số bệnh dẫn tới suy tâm thất trái như:

- Tăng huyết áp.
- Hở lỗ động mạch chủ.
- Viêm thận cấp và mạn tính.
- Viêm và phồng động mạch chủ do giang mai.
- Hẹp lỗ động mạch chủ.
- Thấp tim.

CÁC TIẾNG THỔI

ĐẠI CƯƠNG

Trong một số trường hợp khám tim, ngoài các tiếng tim bình thường chúng ta còn nghe được các tiếng tương tự tiếng không khí thổi qua một miệng ống, ta gọi là các tiếng thổi.

Cơ chế sinh ra tiếng thổi. Một dòng mau khi chảy xoáy mạnh, sẽ gây ra tiếng thổi. Các nguyên nhân của tình trạng gây ra dòng chảy xoáy có nhiều. Theo Reynolds nếu P là tỉ trọng máu, và N là số Reynolds, tỉ lệ với độ xoáy của máu, thì các yếu tố trên liên hệ với nhau theo công thức:

$$N = P \cdot VD$$

Như vậy ta thấy khi tăng tốc độ dòng máu, khi dòng máu chảy từ chỗ rộng sang chỗ hẹp hoặc từ chỗ hẹp sang chỗ rộng, hoặc có khi thông hai mạch máu hay thông hai buồng tim, hoặc khi độ nhớt của máu giảm, thì làm tăng độ xoáy của máu và gây ra tiếng thổi.

Trên lâm sàng, người ta có thể nghe được:

- Tiếng thổi tâm thu.
- Tiếng thổi tâm trương
- Tiếng thổi liên tục.

Tiếng thổi tâm thu là tiến gthổi nghe thấy đồng thời với thời gian mạch nảy, tiếng thổi tâm trương với thời gian mạch chìm, do đó khi nghe tim, ta cần phối hợp với bắt mạch, tiến gthổi liên tục nghe được ở cả hai thì nhưng mạch dần ở cuối tâm thu và đầu tâm trương.

Người ta còn dựa vào điện tâm đồ, tâm thanh đồ, mạch đồ, ghi đồng thời để xác định các tiếng thổi trên đây.

Thường thì nghe tiếng thổi tâm thu xuất hiện ngay sau tiếng thứ nhất của tim nhưng vì tai chỉ phân biệt được những thời khoảng không quá ngắn, cho nên khi nghe tim thấy tiếng thổi tâm thu chiếm hết cả thì tâm thu, che lấp cả tiếng thứ nhất.

Tiếng thổi tâm trương thường chỉ chiếm một phần thì tâm trương và nghe sát liền tiếng thứ hai của tim.

Trong tiếng thổi liên tục, không có khoảng nghỉ ở cuối tâm thu sang đầu tâm trương.

PHÂN LOẠI CÁC TIẾNG THỔI

Người ta thường phân biệt hai loại tiếng thổi:

Gồm có:

- Tiếng thổi thực thể.
- Tiếng thổi chức năng.

Tiếng thổi thực thể là do có tổn thương thực sự ở các van tim gây nên, ví dụ viêm gan hai lá, viêm van động mạch chủ. Nếu không có tổn thương ở van tim nhưng vì buồng tim bị giãn to vì một lý do nào đó mà các van tim không đóng được kín mỗi khi co bóp, sẽ gây nên tiếng thổi chức năng.

1. Tiếng thổi thực thể.

a. Tính chất lâm sàng của tiếng thổi thực thể.

+ Vị trí: tùy theo tổn thương ở van nào, tiếng thổi sẽ nghe rõ ở ổ nghe của lỗ van đó (van hai lá, van ba lá, van động mạch chủ, van động mạch phổi). Ví dụ: tiếng thổi tâm thu ở mỏm tim trong bệnh hở van hai lá, tiếng thổi tâm trương ở liên sườn hai bên phải và liên sườn 3 trái xương ức trong bệnh hở van động mạch chủ.

+ Thời gian: tiếng thổi có thể chiếm cả hoặc chiếm một phần thì tâm thu hoặc tâm trương. Nếu tiếng thổi có liên tiếp cả hai thì tâm thu và tâm trương thì gọi là tiếng thổi liên tục, tiếng thổi này nghe ù ù như tiếng xay lúa nhưng thường mạnh hơn trong thì tâm thu.

+ Lan truyền: trong đa số các trường hợp tiếng thổi thường lan truyền theo hướng đi của dòng máu. Sau khi định rõ nơi tiếng thổi nghe rõ nhất, ta thay đổi dần vị trí nghe ta sẽ thấy cường độ tiếng thổi giảm dần đến một lúc không nghe rõ nữa. Nơi tiếng thổi nghe rõ nhất là vị trí tổn thương, các nơi khác nghe ít rõ hơn là nơi tiếng thổi lan đến.

Ví dụ: tiếng thổi tâm thu ở mỏm lan ra nách gặp trong bệnh hở van hai lá.

+ Thường xuyên: tiếng thổi nghe thấy thường xuyên ở một thì nào đó của chu chuyển tim. Nó không thay đổi nếu người bệnh thay đổi tư thế. Vì vậy bao giờ ta cũng phải nghe tim người bệnh ở nhiều tư thế khác nhau: nằm ngửa, nằm nghiêng, ngồi...

Cường độ, âm thanh, âm sắc: tiếng thổi nghe trầm trầm nếu dòng máu qua một lỗ tương đối to, âm thanh nghe cao nếu lỗ nhỏ hơn. Âm sắc cao, thô ráp khi các thành của van tim đã chai cứng. Tiếng thổi mờ, không rõ khi các thành này còn mềm hoặc ưng phù có thịt sùi, tổn thương còn mới hay đang tiến triển.

Tiếng thổi thực thể gồm ba loại sau:

- Tiếng thổi tâm thu.

- Tiếng thổi tâm trương (riêng tiếng thổi tâm trương ở mỏm tim có âm sắc như tiếng rung dùi trống trên mặt trống nên gọi là tiếng rung tâm trương).

- Tiếng thổi liên tục.

Sau đây là bảng sắp xếp các tiếng thổi thực thể

Tiếng thổi	Địa điểm	Tính chất	Hướng lan	Tên bệnh
Tiếng thổi tâm	Mỏm tim	Chiếm hết thì tâm thu, như tiếng phụt hơi nước,	Ra nách và sau lưng.	Hở van hai lá.

thu		có thể có rung miu.		
	Liên sườn hai phải cạnh ức	Có rung miu chiếm hết thì tâm thu.	Xương đòn phải.	Hẹp van động mạch chủ.
	Liên sườn hai trái cạnh ức	Có rung miu chiếm hết thì tâm thu	Xương đòn trái.	Hẹp van động mạch phổi.
	Liên sườn 3,4 trái ở vùng trước tim.	Có rung miu chiếm hết thì tâm thu	Lan theo hình các nan hoa bánh xe.	Thông liên thất.
Tiếng thổi tâm trương	Liên sườn 2 phải hoặc 3 trái cạnh xương ức	Nhẹ, êm như hít vào.	Dọc xương ức hoặc bắt chéo xương mỏm tim.	Hở van động mạch chủ.
Rung tâm trương	Mỏm tim	Như tiếng vỗ nhẹ dùi trên mặt trống, có rung miu tâm trương.	Ít lan	Hẹp van hai lá.
Tiếng thổi liên tục.	Liên sườn 1,2 trái	Mạnh lên ở cuối thì tâm thu, đầu tâm trương, có thể có rung miu.	Xương đòn trái.	Còn ống động mạch.

b. Cơ chế phát sinh các tiếng thổi

Các tiếng thổi ở tim đều phát sinh bởi một nguyên do là dòng máu đi từ chỗ rộng vào chỗ hẹp rồi lại qua chỗ rộng.

+ Trong trường hợp hở van hai lá, tiếng thổi tâm thu phát sinh ra do dòng máu phụt từ thất trái lên nhĩ trái qua lỗ van hai lá không đóng kín.

+ Trong bệnh hẹp van động mạch chủ và hẹp van động mạch phổi, tiếng thổi sinh ra do dòng máu từ thất trái và thất phải đi qua lỗ hẹp của các van tổ chim trong thì tâm thu.

+ Trong bệnh hở van động mạch chủ có tiếng thổi tâm trương vì có một luồng máu từ động mạch chủ chạy về thất trái trong thì tâm trương do van động mạch chủ đóng không kín.

+ Trong bệnh hở van động mạch phổi có tiếng thổi tâm trương vì có dòng máu động mạch phổi chạy lại thất phải trong thì tâm trương do van động mạch phổi hở.

+ Trong bệnh thông liên thất, dòng máu đi từ thất trái sang thất phải qua lỗ thông gây ra tiếng thổi.

+ Trong bệnh hẹp van hai lá, tiếng rung tâm trương phát sinh do dòng máu từ nhĩ trái dồn qua chỗ hẹp của van và va vào hệ thống dây chằng cột cơ.

+ Trong bệnh còn ống động mạch, có tiếng thổi liên tục vì có dòng máu xoáy qua ống, đồng thời vì có sự thay đổi áp lực máu từ động mạch chủ tới động mạch phổi mà gây ra tiếng thổi liên tục.

2. Tiếng thổi chức năng.

Có khi van tim không bị tổn thương nhưng vì một lý do nào đó làm buồng tim giãn to, các van không đóng kín được nữa, vì thế phát sinh tiếng thổi khi tim co bóp. Như vậy tiếng thổi chức năng là do một sự hư hại ở cơ tim (tim giãn to) chứ không phải do một tổn thương của màng trong tim (viêm nhiễm). Loại tiếng thổi này thường êm nhẹ, ít khi lan và hay thay đổi. Đặc điểm chủ yếu để phân biệt tiếng thổi chức năng và tiếng thổi thực thể là tiếng thổi chức năng không bao giờ có rung miu cả.

Tiếng thổi chức năng có trong trường hợp suy tim trái, trong đó buồng tim bị giãn to khiến các van không đóng kín được nữa gây ra hở chức năng của van hai lá và phát sinh ra tiếng thổi. Tiếng thổi chức năng sẽ mất đi khi ta điều trị suy tim làm cho buồng tim nhỏ lại, trái lại nếu là tiếng thổi thực thể, nó sẽ mạnh lên khi tim bớt suy vì tim có thể bóp mạnh hơn. Đó cũng là một cách phân biệt với tiếng thổi thực thể.

Phân biệt tiếng thổi thực thể và tiếng thổi chức năng.

	Tiếng thổi thực thể	Tiếng thổi chức năng
Vị trí	Co ở cả 5 ổ van tim.	Hay có ở động mạch phổi sau đó đến ở van hai lá.
Thời gian	Tâm thu, tâm trương, liên tục.	Chủ yếu là tiếng thổi tâm thu mà cũng ít khi chiếm hết thì tâm thu, rất ít khi gặp tiếng thổi tâm trương chức năng.
Cường độ âm sắc	Thường mạch rõ, trừ tiếng thổi tâm trương không mạnh bằng).	Thường nhẹ, êm dịu, rất ít khi mạnh, nếu có mạnh cũng không có rung miu.
Lan truyền	Lan xa theo dòng máu.	Ít lan
Rung miu	Thường có, nhất là trong các trường hợp hẹp van.	Không
Tính chất thường xuyên	Có thường xuyên, không thay đổi khi thay đổi tư thế người bệnh.	Có thể thay đổi, thậm chí mất hẳn khi người bệnh hít vào sâu, đổi tư thế hoặc sau kết quả điều trị

3. Tiếng thổi ngoài tim.

Đó là tiếng thổi nghe thấy ở những người hoàn toàn không có một tổn thương nào ở tim cả, vì vậy loại tiếng thổi này cũng không có một giá trị bệnh lý gì.

Tiếng thổi ngoài tim có thể gặp ở tất cả mọi lứa tuổi nhưng hay thấy hơn ở những người trẻ có quả tim dễ bị kích thích. Tiếng thổi đó nghe ở ngoài vị trí của các ổ tim, ở thì tâm thu, không lan truyền, mất đi khi đổi tư thế hay khi hít vào sâu.

Người ta cho rằng sở dĩ có tiếng thổi này là do tim bị che lấp ở phía trước và hai bên bởi các phân thuỳ phổi lân cận. Khi tim co lại (tâm thu) hoặc giãn ra (tâm trương), nó sẽ làm cho phổi cũng giãn ra hoặc bóp lại theo, không khí bị hút theo vào hoặc bị đẩy ra bởi các phân thuỳ phổi đó sẽ phát sinh ra các tiếng thổi.

Trong bệnh thiếu máu, do quá loãng máu nên khi tâm thu dòng máu đi nhanh cũng có thể làm rung thành tâm thất và van tim gây ra tiếng thổi, vẫn thường gọi là tiếng thổi thiếu máu.

TIẾNG CỌ MÀNG NGOÀI TIM

Cơ chế.

Trong trường hợp bệnh lý, hai lá của màng ngoài tim bị viêm nhiễm sẽ mất tính chất nhẵn bóng thường có, và trở nên ráp vì giữa hai đám hình thành những đám giả mạc, cho nên khi tim co bóp, các lá của màng ngoài tim không thể trượt trên nhau im lặng như bình thường mà phát sinh ra tiếng cọ.

Tính chất lâm sàng.

Đó là các tiếng cộng thêm vào các tiếng tim bình thường, nghe rất gần bên tai. Có thể có một hay hai tiếng.

Vị trí: nghe rõ ở vùng trước tim, ở sát xương ức trái gần mũi kiếm, nó không lan, nghe thấy hai tiếng đi với hai thì của tim, tiếng cọ sinh ra và mất đi ở cùng một chỗ.

Thời gian: ở vào sau hai tiếng tim, nhưng thường nếu nghe thấy hai tiếng cọ thì tiếng tim ở chỗ đó nghe không rõ nữa.

Cường độ, âm sắc: tiếng nghe ráp như hai tiếng lụa mới cọ vào nhau.

Chẩn đoán phân biệt.

Ta cần phân biệt tiếng cọ màng ngoài tim và tiếng cọ màng phổi; tiếng này mất đi khi người bệnh nín thở. Chỉ riêng trường hợp nếu cọ màng phổi ở vùng gần tim, ăn nhịp với tiếng tim khó phân biệt.

Giá trị lâm sàng

Khi có tiếng cọ chứng tỏ màng ngoài tim đã bị viêm. Đó là dấu hiệu đặc hiệu và duy nhất của bệnh viêm màng ngoài tim khô.

Trong trường hợp viêm màng ngoài tim có tràn dịch, ta cũng có thể nghe thấy tiếng cọ nhưng chỉ ở giai đoạn đầu lúc nước còn ít, hoặc giai đoạn sau, lúc nước đã rút đi.

6. THĂM KHÁM TIM CẬN LÂM SÀNG

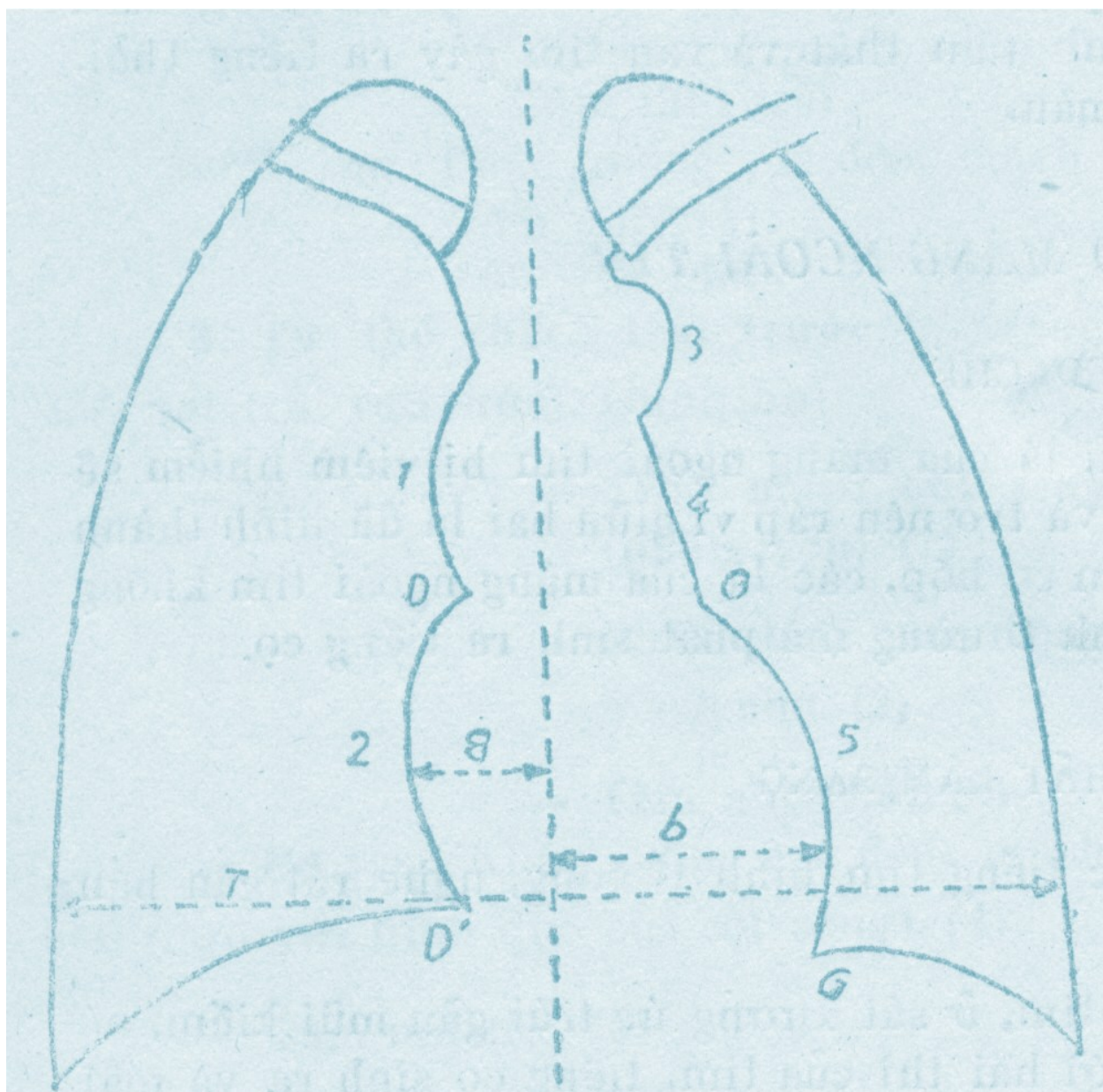
I- X QUANG TIM MẠCH

A- CHIẾU

Dùng cách chiếu để ta có thể thay đổi người bệnh qua nhiều tư thế khác nhau khi chiếu ta sẽ xem:

Hình thể, kích thước, vị trí và cuống tim.

Hình 4



Hình 4

X quang tim ở tư thế thẳng

1. Cung tĩnh mạch chủ trên

2. Cung nhĩ phải

3. Cung động mạch chủ

4. Cung động mạch phổi

5. Cung thất trái

a + b. Đường kính ngang của tim.

- Sự co bóp và giãn nở của tim, nói cách khác là xem tình trạng tim và động mạch chủ đập như thế nào.

- Hình thái các động mạch phổi ra sao.

- Tình trạng nhu mô phổi và màng phổi.

- Tình hình cử động của cơ hoành.

B- CHỤP

1. Chụp xa để lấy toàn bộ hình muốn chụp.

2. Ghi hình chiếu thẳng để có được thật đúng kích thước của tim.

3. Chụp động: để ghi trên phim các cử động của bờ tim.

4. Chụp cắt lớp: ít dùng trong khoa tim.

5. Chụp buồng tim mạch: bơm chất thuốc cản quang vào các buồng tim rồi chụp.

C- KẾT QUẢ CHIẾU, CHỤP TIM BÌNH THƯỜNG

1. Tư thế thẳng (Hình 4)

- Bên phải: Cung trên: tĩnh mạch chủ trên.

Cung dưới: Nhĩ phải.

- Bên trái: Cung trên: quai động mạch chủ.

Cung giữa: thân động mạch phổi.

Cung dưới: tâm thất trái.

Phần tim tiếp xúc cơ hoành: thất phải

Trên hình vẽ:

D: Điểm tiếp giáp giữa tĩnh mạch chủ trên và nhĩ phải.

D': Điểm tiếp giáp nhĩ phải với cơ hoành.

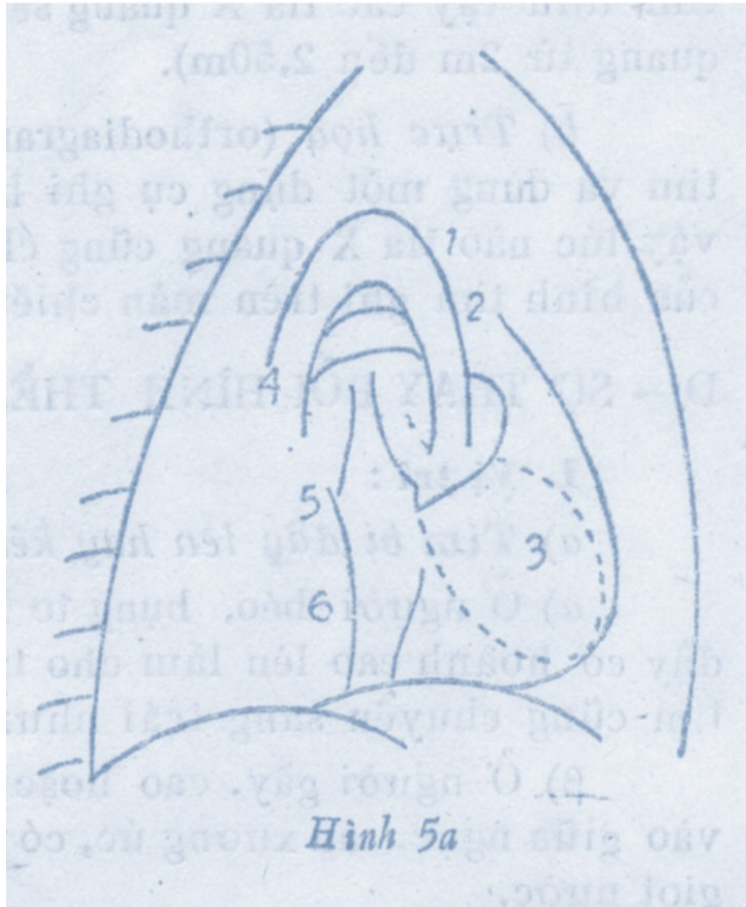
G: Điểm tiếp giáp giữa động mạch phổi và cơ hoành.

C': Giữa thất trái với cơ hoành.

2. Tư thế chếch phải trước.(ngiên người 45 độ, vai phải ở đằng trước).

Trên phim thấy hình tim ở phía phải cột sống, ở phía trái trước và sau cột sống còn thấy tổ chức phổi.

Từ trên xuống: (Hình 5a)



- Bờ trước: Phần trên của động mạch chủ (1).

Thân động mạch phổi (2)

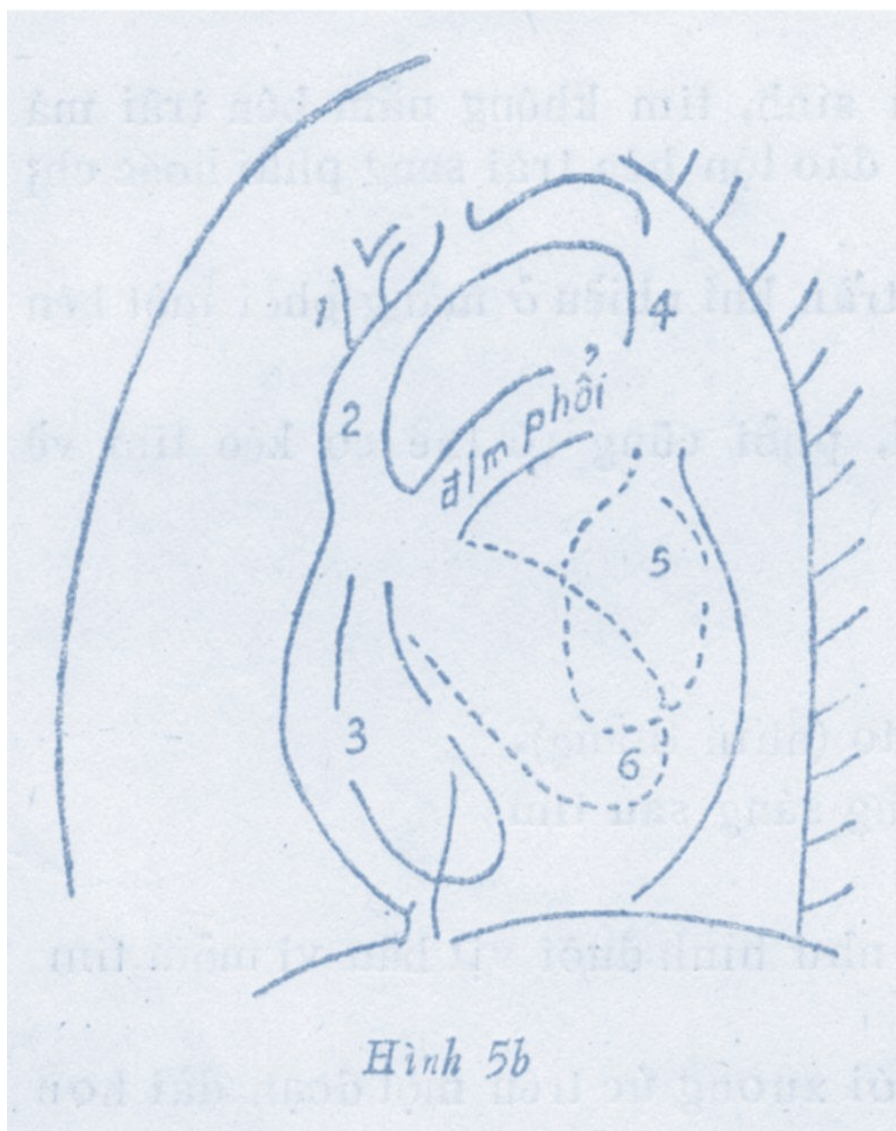
Tâm thất trái (3).

- Bờ sau: Phần xuống của động mạch chủ (4)

Tâm nhĩ trái.

Tâm nhĩ trái.

3. Tư thế chếch trái trước (ngiên người 45 độ, vai trái ra trước). (Hình 5b).



Hình 5b

- Bờ trước: Tĩnh mạch chủ trên (phần trên (1)).

Phần lên của động mạch chủ (2).

Tâm nhĩ trái (3).

- Bờ sau: Khúc xuống của động mạch chủ (hợp với hình đực của cột sống). (4).

Tâm nhĩ trái (5).

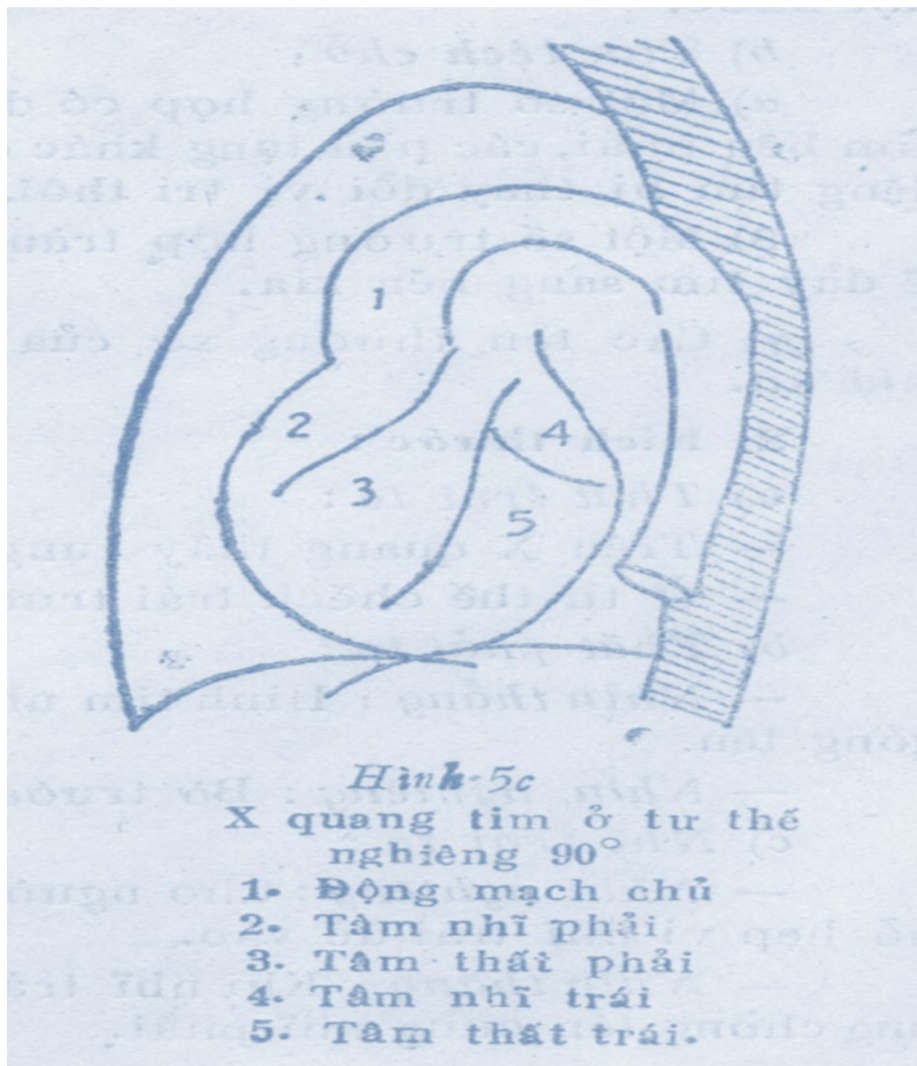
Tâm thất trái (6).

Ở vị trí này thấy rõ quai động mạch chủ hơn.

2. Tư thế nghiêng 90 độ (hình 5c).

Chú ý: Bằng phương pháp chiếu thông thường, các tia X quang toả từ bóng ra nên khi chiếu hình ảnh của tim có kích thước to hơn kích thước thực sự. Muốn có hình ảnh của tim đúng kích thước thực thì phải dùng phương pháp:

- X quang từ xa: nghĩa là để màn chiếu gần tim, còn bóng đèn thật xa tim, như vậy các tia X quang sẽ chiếu song song với nhau (bóng cách màn huỳnh quang từ 2m đến 2,50m).
- Trực toạ (orthodiagramme): dùng tia X quang di động theo bờ của tim và dùng một dụng cụ ghi hình ảnh của bờ tim lên trên màn chiếu (như vậy lúc nào tia X quang cũng chiếu thẳng góc lên màn chiếu), do đó kích thước của hình tim ghi trên màn chiếu là kích thước thực sự.



D- SỰ THAY ĐỔI HÌNH THỂ, VỊ TRÍ TIM TRONG MỘT SỐ TRƯỜNG HỢP.

1. Vị trí:

a. Tim bị đẩy lên kéo xuống:

+ Ở người béo bụng to hoặc do có mang, hoặc do tràn dịch màng bụng đẩy cơ hoành cao lên làm cho tim nằm ngang và mỏm tim lệch sang trái, bờ trái tim cũng chuyển sang trái nhưng tim không bị to ra.

+ Ở người gầy, cao hoặc cơ hoành thấp xuống, tim có hình ảnh nhỏ, thì vào giữa ngực, sau xương ức, có trường hợp tim bé quá người ta gọi tim hình giọt nước.

b. Tim lệch chỗ:

+ Một số trường hợp có dị dạng bẩm sinh, tim không nằm bên trái mà nằm bên phải, các phủ tạng khác cũng có thể đảo lộn bên trái sang bên phải hoặc chỉ riêng tim bị thay đổi vị trí thôi.

+ Một số trường hợp tràn dịch hoặc tràn khí màng phổi một bên sẽ đẩy tim sang bên kia.

+ Các tổn thương xơ của màng phổi, phổi cũng có thể co kéo tim về phía xơ.

2. Kích thước.

a. Thất trái to:

- Trên Xquang thấy cung dưới trái to (nhìn thẳng).

- Ở tư thế chếch trái trước: mất vùng sáng sau tim.

b. Thất phải to:

- Nhìn thẳng: Hình tim như mũi hia, như hình đuôi vịt bầu vì mỏm tim ngồng lên.

- Nhìn nghiêng: bờ trước tim sát với xương ức trên một đoạn dài hơn.

c. Nhĩ trái to:

- Nhìn nghiêng: cho người bệnh uống baryt thấy baryt đi xuống qua một chỗ hẹp vì nhĩ trái đè vào.

- Nhìn thẳng: khi nhĩ trái to nhiều vượt sang bên phải thành một đường cong chồng lên cung nhĩ phải.

d. Nhĩ phải to:

- Nhìn thẳng: cung nhĩ phải (cung dưới phải) phồng to.

- Nhìn chếch phải: cung dưới phía sau to ra.

e. Động mạch chủ to: cung trên trái nổi to, nổi rõ sang trái. Nếu có sẵn một túi ghép vào thành mạch của phần lên của động mạch chủ là túi phồng động mạch.

f. Động mạch phổi to. Nhìn thẳng: cung giữa trái to.

3. Vài hình ảnh Xquang trong bệnh tim mạch.

a. Hở van hai lá: cung dưới trái to vì thất trái phì đại.

b. Hẹp van hai lá: nhĩ trái to, thất phải to, nên:

- Nhìn thẳng:

* Bên phải: hình ảnh hai đường cong lồng nhau ở phần dưới.

* Bên trái: bờ tim hình 4 cung, điểm G hạ xuống.

- Nhìn nghiêng 90 độ (có uống baryt): thực quản bị đè ngang nhĩ trái.

c. Hở động mạch chủ: do thất trái to lên.

- Cung dưới trái to

- Động mạch chủ đập mạnh.

- Quai động mạch chủ cong nhiều hơn, cung động mạch chủ rộng ra.

d. Tràn dịch màng ngoài tim:

- Tim to toàn bộ, hình như một bầu nước.

- Tim không đập hoặc đập rất yếu.

- Góc tim hoành hai bên thành góc tù.

- Cuống tim bị che lấp vào hình tim.

e. Tứ chứng Falô. Do teo động mạch phổi và phì đại thất trái nên:

- Nhìn thẳng:

* Cung giữa trái bị mất.

* Cung dưới phải phồng.

* Mỏm tim ngồng lên.

* Nhìn chung hình tim như một hình hia, chỗ động mạch phổi lõm vào như bị một nhát rìu đập.

- Nhìn chếch trái:

* Cửa sổ động mạch phổi rộng, sáng (do động mạch phổi teo).

* Khoảng sáng trước tim thu nhỏ lại.

E- CHỤP ĐỘNG

Phương pháp này dùng một dụng cụ giống như cái màn hình có những khe hở song song nhau ngang nhau và bằng nhau. Dụng cụ đó dùng để giữ người và màn huỳnh quang và được di động với một tốc độ qui định khi chụp tim.

Kết quả: sau khi chụp, bờ tim sẽ có những hình răng cưa. Tùy theo độ co bóp của mỗi bộ phận của tim, mà các hình răng cưa đó có những độ nhọn và sâu nông khác nhau.

Ví dụ: do tâm thất co bóp mạnh nên răng cưa của tâm thất sâu hơn răng cưa của tâm thất phải.

Trường hợp bệnh lý:

- Bệnh của cơ tim: răng nhỏ sát nhau có chỗ không phân biệt được.

- Tràn dịch màng tim: biên độ răng nhỏ đi và mất hẳn.

- Dày dịch màng tim: Các răng cũng không rõ ràng.

F- CHỤP BUỒNG TIM, MẠCH LỚN

1. Nguyên tắc:

Bơm nhanh chất cản quang vào tĩnh mạch rồi chụp nhanh một loạt phim ở vùng tim (6- 24 phim). Chất cản quang thường dùng là các dẫn xuất có ion hoá trị 3.

2. Kết quả:

Nhờ chất cản quang ta thấy rõ rệt hình thể tim và mạch lớn phân biệt được buồng tim nào biến đổi, dựa theo thứ tự phân phối chất cản quang mà theo dõi được đường đi của máu theo hướng bình thường hay là qua một lỗ thông bệnh lý.

Bình thường trong hai ba giây đầu sau khi bơm thuốc cản quang ta thấy hình tĩnh mạch chủ trên, tâm nhĩ phải, tâm thất phải và động mạch phổi.

Đến guây thứ 6-7, máu đã qua mô phổi đến các tĩnh mạch phổi rồi xuống tim trái và lên động mạch chủ trên. Tóm lại có hai giai đoạn , giai đoạn sớm của tim phải và giai đoạn muộn hơn của tim trái.

Trường hợp bệnh lý, ví dụ tim tứ chứng Fallot do động mạch chủ ở giữa hai vách ngăn thất và ở ngay lỗ thông liên thất nên máu vừa vào thất phải đã vào ngay quai động mạch chủ mà không qua khỏi cho nên ngay ở phim chụp 2-3 giây sau khi bơ chất cản quang ta thấy hình động mạch chủ thẩm thuốc rồi.

II - ĐIỆN TÂM ĐỒ

Trong khi tim co bóp, giữa các điểm của cơ tim có những hiệu số điện thế, dùng một điện thế nhậy ghi lại các hiệu số điện thế ấy trên một đồ thị, gọi là điện tâm đồ. Phân tích các làn sóng điện tâm đồ giúp ta chẩn đoán nhiều bệnh tim, đặc iệt là sự rối loạn nhịp tim và tổn thương cơ tim (xem phần điện tâm đồ).

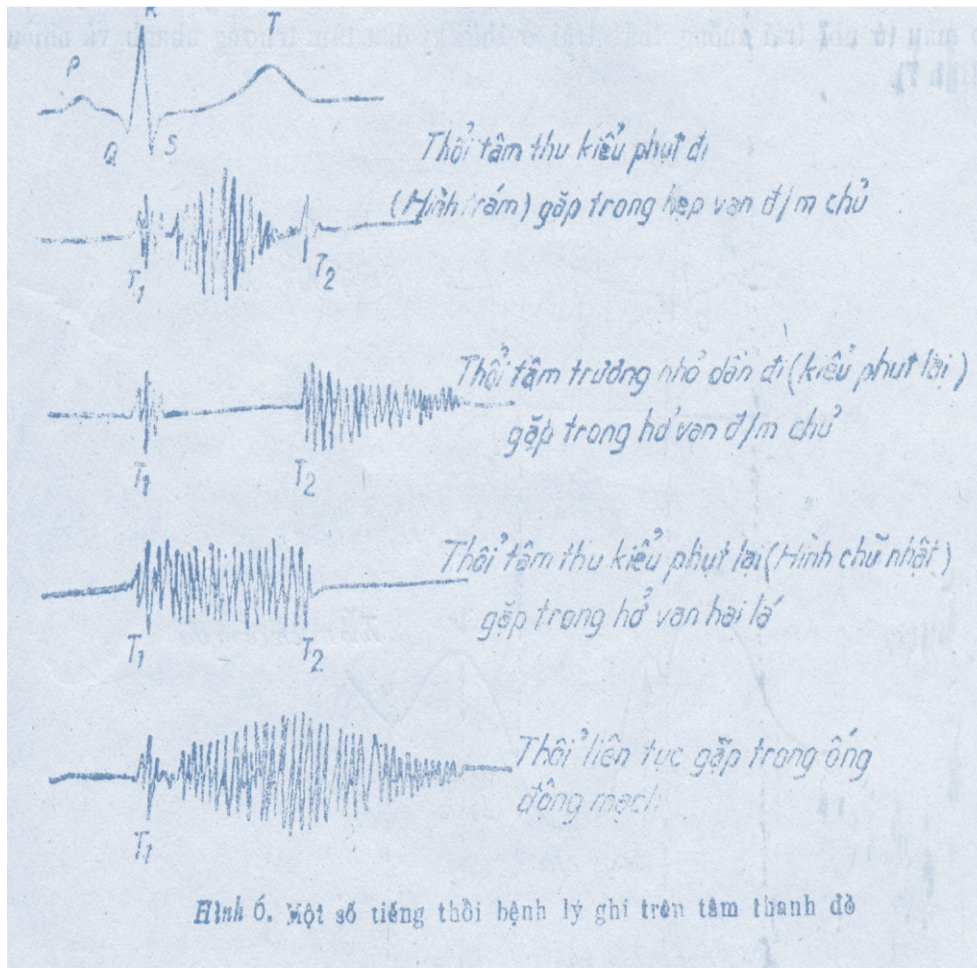
III- TÂM THANH ĐỒ

A- NGUYÊN TẮC

Âm thanh do nhịp tim phát ra được thu bằng một máy thu âm sẽ chuyển thành giao động điện ghi thành những giao động trên giấy.

B- KHẢ NĂNG

1. Phản ánh toàn bộ âm thanh thuộc mọi tần số của tim một cách chân thực, thu nhận cả thanh trầm quá hoặc thanh cao quá mà tai khó nghe thấy.
 2. Đo được độ lớn, độ dài thối của tim, phân biệt hai tiếng sát nhau mà tai có khi nghe thấy nhập làm một, định được đặc tính mỗi tiếng (ví dụ phân biệt các nhịp ba tiếng trình bày trong phần nghe tim).
 3. Không phụ thuộc chủ quan người nghe.
 4. Dùng làm tài liệu lưu trữ hoặc so sánh trước và sau khi điều trị (ví dụ sau mổ tim).
- Sau đây là thanh tâm đồ của một số trường hợp gặp trong khi khám tim (Hình 6).



IV- CƠ ĐỘNG ĐỒ

Cơ động đồ ghi co bóp của mỏm tim và các mạch máu lớn ở ngoại biên nhờ một bộ phân nhận biên (transducer) chuyển thành giao động ghi trên giấy hoặc phim ảnh.

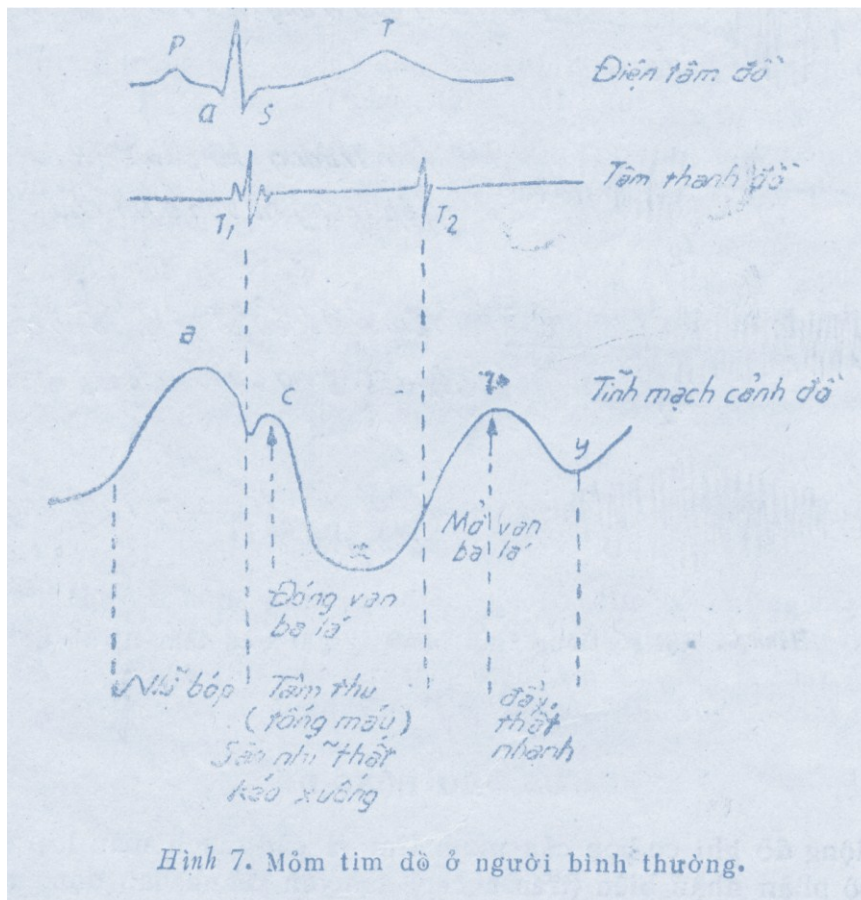
Bao giờ cơ động đồ ghi đồng thời và song song với tâm thanh đồ, điện tâm đồ, để đối chiếu và tính toán, đánh giá các thông số liên quan đến tình trạng huyết động của tim mạch. Với sự phát triển của khoa học cơ bản áp dụng vào y học, cơ động đồ đã có vai trò đặc biệt ý trong chẩn đoán các bệnh tim mạch. Phương pháp ghi cơ động đồ còn gọi là một phương diện thăm dò không chảy máu, không gây nguy hại cho người bệnh, để đối chiếu với thăm dò chảy máu tuy chính xác hơn nhưng không phải lúc nào cũng làm được và không phải hoàn toàn không tai biến.

1. Mỏm tim đồ (apexcarddiogramme):

Ghi các hoạt động co bóp của tim (Hình 7).

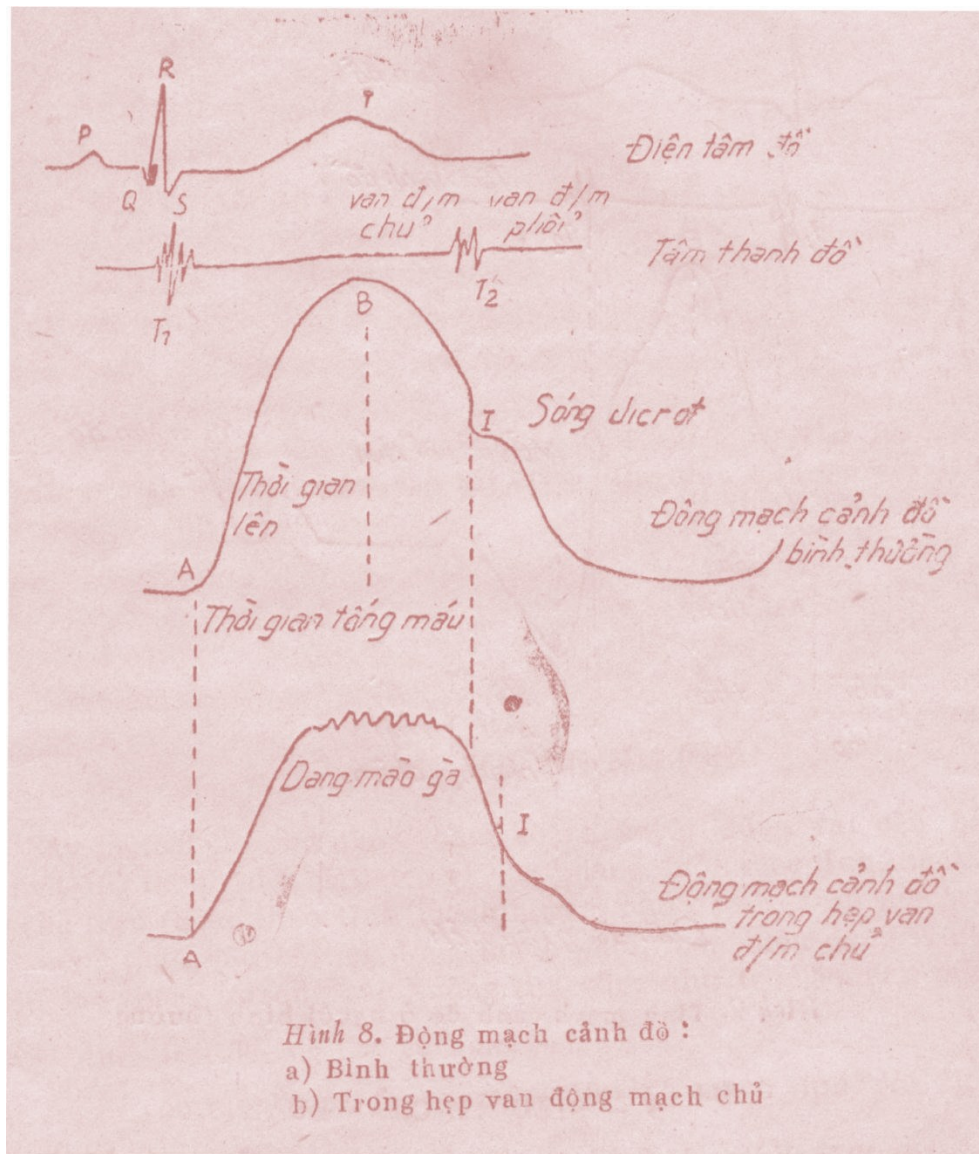
Các tiếng tim ghi bằng âm thanh đồ đều tương ứng với các thời khoảng của chu chuyển tim ghi trên mỗm tim đồ. Ví dụ: Tiếng T2 tách đôi xuất hiện trước hõm O (mở van nhĩ thất): tiếng clắc mở hai van lá xuất hiện ở thời gian có hõm O: tiếng thứ 3 xuất hiện có đỉnh e, tiếng thứ 4 trùng với đỉnh a.

Sự thay đổi huyết động ở tim có thể được phản ánh qua mỗm tim đồ: trong hẹp van hai lá, sóng đẩy thất thanh (e) trở nên thoải mái, do máu từ nhĩ trái xuống thất trái chậm. Trong hở van hai lá, ngược lại, sóng e lại cao, nhọn do máu từ nhĩ trái xuống thất trái ở thời kỳ đầu tâm trương nhanh và nhiều (Hình 7).



2. Động mạch cảnh đồ (carotipogramme):

Ghi nhịp đập của động mạch cổ bằng cách đặt bộ phận nhận biết trên đa vùng xoang cảnh. (Hình 8).



Động mạch cảnh đồ giúp cho xác định các thành phần của tiếng thứ hai tách đôi: thành phần động mạch chủ đứng trước hõm I (hõm catacrot) từ 1 đến 4% giây, sau đó là thành phần động mạch phổi.

Trường hợp thành phần động mạch phổi xuất hiện trước thành phần động mạch chủ, ta gọi là T₂ tách đôi nghịch thường. Trường hợp tiếng clắc đầu tâm thu do tăng áp lực động mạch chủ hoặc động mạch phổi, tiếng clắc đó ở sát trước chân A của động mạch cảnh đồ.

Hình dạng của động mạch cảnh đồ và thời gian tổng máu (A₁) có thể thay đổi trong một số trường hợp: trong hẹp van động mạch chủ, động mạch cảnh đồ có dạng giống mào gà, thời gian tổng máu cũng dài ra.

Thương số huyết động:

 Thời gian tổng máu
hay _____
thời gian trước tổng máu

Cho biết khả năng co bóp của tim. Bình thường, thương số đó là: 2,6 – 4,24 (tài liệu của khoa nội bệnh viện Bạch Mai năm 1975). Trong suy tim, ngay từ lúc mới suy

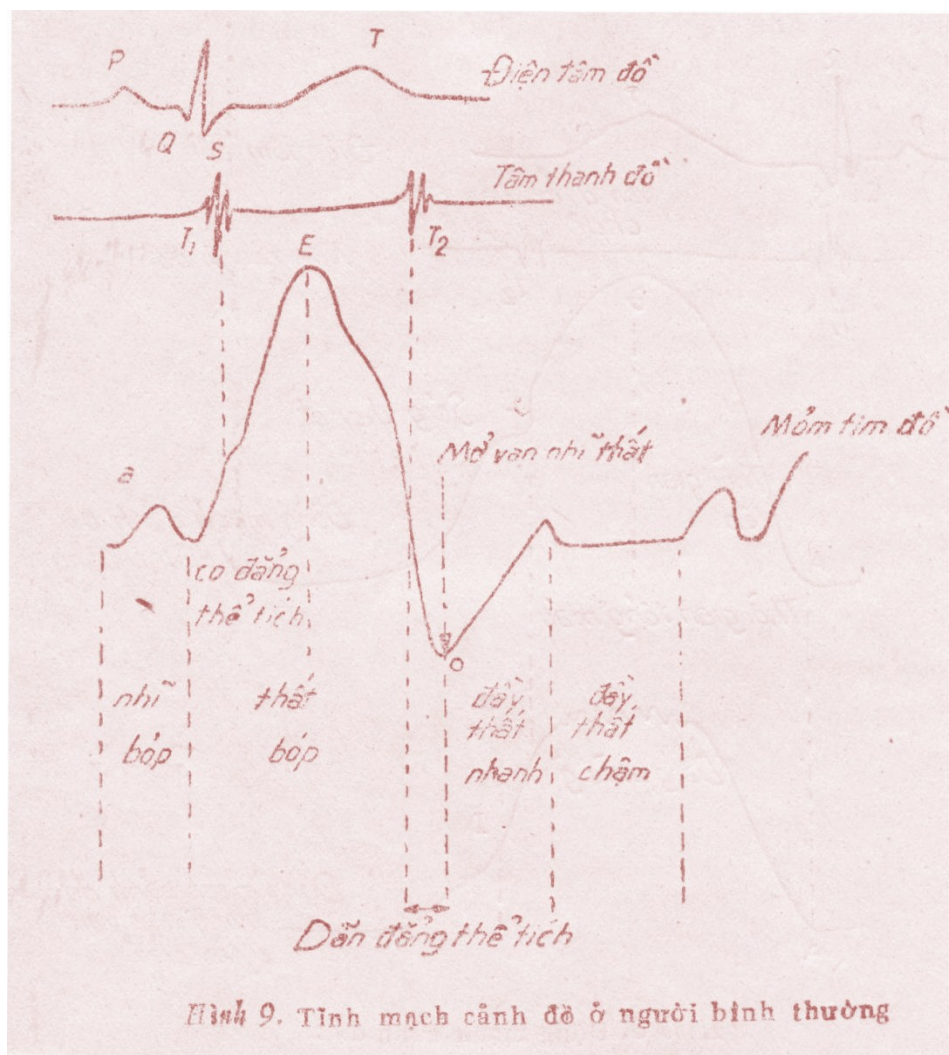
3. Tĩnh mạch đờ.

Đặt bộ phận ghi ở tĩnh mạch cảnh ngoài hoặc tĩnh mạch chủ trên, vùng sát bờ trên khớp ức đòn, giữa hai gân bám tận của cơ ức đòn chũm (Hình 9).

- Tĩnh mạch cảnh đờ cho phép xác định vị trí của tiếng tim trong chu chuyển tim. Ví dụ: clắc mở van ba lá, tiếng clắc mở xảy ra tương ứng với đỉnh v của tĩnh mạch cảnh đờ.

- Trong một số bệnh của van ba lá, như trong hở van ba lá, hõm x đầy lên nhưng có thể nông hơn hõm y.

Người ta thường ghi song song điện tâm đờ với tâm thanh đờ.



V - SIÊU ÂM CHẨN ĐOÁN

Từ năm 1954, Edler đã áp dụng siêu âm vào chẩn đoán các bệnh tim mạch.

Trong những năm gần đây, siêu âm chẩn đoán đã phổ biến hơn và có nhiều triển vọng phát triển.

Chùm siêu âm với tần số 1-3 Mhz phát ra từ một đầu dò bằng Darittitanat, có khả năng xuyên qua các mô của cơ thể và phản xạ trở lại khi gặp các mô có tỷ trọng khác nhau. Những tia siêu âm được phản xạ, trở lại trên đầu dò sẽ được ghi trên màn huỳnh quang của siêu âm kế và quan sát hoặc chụp ảnh được.

Vị trí tương ứng của các mô sẽ được xác định trên màn huỳnh quang và nếu các mô đó chuyển động, chùm tia siêu âm phản xạ trở lại cũng chuyển động. Phân tích hình ảnh siêu âm, có thể đo được chiều dày của tim. Xác định tràn dịch màng ngoài tim, đánh giá tình trạng hoạt động của các van tim, chủ yếu là của van hai lá, v.v...

VI – THÔNG TIM

A- THÔNG TIM PHẢI

Đây là một phương pháp thăm khám huyết động rất căn bản, người ta dùng một ống thông nhỏ, dài mềm và cản quang, luồn theo tĩnh mạch tay qua tĩnh mạch chủ trên (hoặc theo tĩnh mạch hiển ở chỗ đi vào tĩnh mạch đùi) vào nhĩ phải, xuống thất phải rồi lên động mạch phổi, luôn luôn dùng Xquang để theo dõi đầu ống thông ở trong các buồng tim cũng như trong mao mạch máu lớn.

1. Mục đích:

Thông tim có mục đích:

- Lấy các mẫu máu trong buồng tim và mạch lớn rồi định lượng khí trong đó.
- Đo áp lực máu ở nơi này.
- Phát hiện các tật bất thường trong tim.

Do đó có thể chẩn đoán:

- + Các lỗ thông trong và ngoài tim.
- + Các sự cản trở trên đường lưu thông của máu ở phổi.
- + Các sự thay đổi vị trí của động mạch chủ sang tâm thất phải.
- Nhờ thông tim, người ta kết hợp đặt điện cực trong tim khi ghi điện tim hoặc chụp chọn lọc buồng tim.

2. Kết quả

a. Các số liệu bình thường:

- + Áp lực các buồng tim phải, tính ra mmHg

Thành phần khí trong máu: tính lượng khí oxy trong máu bằng cách đo số thể tích oxy hoặc số centimet khối oxy có trong 100ml máu được khảo sát.

- + Ở người bình thường các mẫu máu từ tĩnh mạch chủ trên, nhĩ phải thất phải đến động mạch phổi đều chứa khoảng 12 thể tích oxy trong 100ml máu.

b. Đánh giá vài kết quả trong các trường hợp bệnh lý.

+ Khảo sát thành phần oxy: trong các bệnh tim, đặc biệt trong các bệnh tim bẩm sinh, việc định lượng oxy trong máu giúp ích lớn cho chẩn đoán, vì máu ở buồng tim này có thể nhận thêm oxy ở buồng tim khác qua lỗ thông mang tới. Qua nghiên cứu thực tế người ta thấy:

+ Ở tâm nhĩ phải: khi lượng oxy tăng hai thể tích so với tĩnh mạch chủ trên và dưới chứng tỏ một lượng thông liên nhĩ vì máu ở nhĩ trái bão hoà oxy chảy sang lỗ thông qua nhĩ phải nên máu ở đây tăng oxy lên hơn bình thường.

+ Ở tâm thất phải: nếu tăng lên một thể tích oxy, so với tâm nhĩ là chứng tỏ có lỗ thông ở vách liên thất vì dòng máu ở thất trái sang bên thất phải làm tăng thành phần oxy của máu thất phải.

+ Ở động mạch phổi: chỉ cần tăng lên 0,5 thể tích oxy là có thể chẩn đoán có một lỗ thông giữa động mạch chủ và động mạch phổi (còn ống động mạch lỗ rò chủ phổi).

+ Khảo sát sự thay đổi áp lực trong các buồng tim:

- Cao áp lực ở nhĩ phải trong các trường hợp:

+ suy tim phải hoặc suy tim toàn bộ.

+ Hẹp van hai lá.

- Cao áp trong thất phải gặp trong:

+ Hẹp động mạch phổi.

+ Cao áp động mạch phổi.

- Cao áp lực động mạch phổi trong: các trường hợp cao áp mao mạch do co thắt mạch, xơ mạch, tắc mạch, trong một số tim bẩm sinh có dòng máu thông trái phải, trong một số trường hợp suy tim trái.

+ Khảo sát vị trí các lỗ thông. Trong các trường hợp bệnh lý, ống thông có thể:

- Từ nhĩ phải sang nhĩ trái khi có thông liên nhĩ.

- Từ nhĩ phải vào tĩnh mạch phổi dị hình (đáng nhẽ tĩnh mạch phổi đổ vào nhĩ trái, ở đây tĩnh mạch phổi đổ vào nhĩ phải).

- Từ thất phải, ống thông vào ngay thất trái trong trường hợp thông liên thất.

- Từ thất phải vào động mạch chủ trong bệnh tứ chứng Fallot.

- Từ động mạch phổi, ống thông có thể vào động mạch chủ qua lỗ rò chủ phổi hoặc qua ống động mạch.

B- THÔNG TIM TRÁI

Người ta đưa ống thông vào động mạch đi ngược dòng đến các buồng tim trái, hoặc đi theo đường tĩnh mạch vào tâm nhĩ phải xong rồi chọc thủng vách liên nhĩ để đưa đầu thông sang tim trái.

Chỉ định thông tim trái trong các trường hợp:

1. Xác định các bệnh van tim:

Như hở van động mạch chủ (chụp cản quang gốc động mạch chủ xem dòng máu tụt lại thất trái).

- Hẹp van động mạch chủ (đo áp lực và chụp thất trái).
- Hở van hai lá (chụp cản quang thấy dòng máu phụt lên nhĩ trái).

2. Bệnh tim bẩm sinh:

- Hẹp van động mạch chủ, hẹp eo động mạch chủ (chụp hình và đo áp lực thất trái).
- Thông liên thất (chụp cản quang thấy dòng máu từ thất trái chạy sang thất phải).
- Còn ống động mạch và lỗ rò chủ phổi: chụp hình cản quang thấy dòng máu từ động mạch chủ sang động mạch phổi.
- Túi phình động mạch chủ (chụp cản quang túi phình).

Sau đây là kết quả bình thường áp lực trong các buồng tim trái (tính ra mmHg).

Nơi đo	Tối đa	Tối thiểu
Động mạch chủ	100 – 130mmHg	70 – 80 mmHg
Thất trái	100 – 130mmHg	5 – 12 mmHg
Nhĩ trái	10 – 15mmHg	5 – 10 mmHg

VII – CÁC PHƯƠNG PHÁP SINH HOÁ

Các phương pháp sinh hoá ngày càng được dùng nhiều trong việc chẩn đoán và điều trị các bệnh tim mạch, ví dụ:

1. Định lượng các điện giải Na^+ , K^+ , Cl^- , v.v... trong suy tim, trong các bệnh loạn dưỡng cơ tim để điều hoà, lập lại thăng bằng điện giải.

2. Làm điện di để biết sự thay đổi của các thành phần huyết thanh (anbumin, các globulin α_1 , α_2 , β , γ , v.v...). trong một số bệnh tim mạch, đặc biệt là bệnh các chất keo.
3. Các phản ứng miễn dịch trong bệnh thấp như antistreptolysin O, Protein C, v.v...
4. Định lượng cholesterol, làm điện di Lipid, định tỷ lệ β/α lipoprotein trong bệnh vữa xơ động mạch.
5. Định lượng các men Tranzaminaza, men lactat dehydrogenaza, men hydroxy butyrat dehydrogenaza trong bệnh nhồi máu cơ tim...

7. THĂM DÒ CHỨC NĂNG TIM

Chúng ta biết khi cơ thể làm việc nặng, tim sẽ thích ứng bằng cách co bóp nhanh để cung cấp đủ máu cho nhu cầu ngoại vi, sau đó tim lại trở về trạng thái hoạt động bình thường. Nhưng ở các người bắt đầu có những triệu chứng chức năng về tim thì thích ứng của tim đối với lúc lao động nặng sẽ khác đi: tùy mức độ thích ứng mà chúng ta đánh giá khả năng làm việc của tim, vì thế người ta tìm ra các phương pháp để thăm dò chức năng tim. Có nhiều phương pháp thăm dò, trong lâm sàng có thể dùng các phương pháp sau:

I- NGHIỆM PHÁP GẮNG SỨC

- Lấy mạch người bệnh lúc nghỉ, xong đề nghị người bệnh chạy tại chỗ, cẳng chân gấp vuông góc với đùi, mỗi ngày chạy hai lần, chạy một phút, ngừng chạy, lấy mạch ngay 15 giây đầu rồi nhân với 4 để tính số mạch mỗi phút.

Bình thường mạch có thể nhanh hơn lúc nghỉ 40-50 nhịp mỗi phút và trở về bình thường sau 2-3 phút, những trường hợp nhịp tim lâu trở lại bình thường là bệnh lý (nhất là quá 6 phút trở lên).

- Có thể tiến hành đếm mạch và đo huyết áp sau gắng sức bằng cách cho đứng lên ngồi xuống 20 lần trong 30 giây.

Bình thường sau vận động, huyết áp có thể cao lên đến 10mmHg đến 20mmHg. Trong nghiệm pháp này, ta đếm mạch 10 giây đầu rồi nhân với 6, đếm mạch phút nào xong thì đo luôn huyết áp phút ấy.

Kết quả: sau hai phút trở lại bình thường là tốt. Sau 3 phút trở lại bình thường là trung bình. Sau 4 phút trở lại bình thường là kém.

Huyết áp cũng trở lại bình thường sau nghỉ ngơi 3 phút, nếu lâu trở về bình thường là bệnh lý.

II – THĂM DÒ NHỊP TIM

Phương pháp chính xác nhất là ghi điện tim, nhưng trong thực tế lâm sàng có thể thăm dò sơ bộ qua hoạt động của các dây thần kinh điều hoà nhịp tim là giao cảm và phó giao cảm.

Nghiệm pháp ấn nhãn cầu: ấn mạnh hai nhãn cầu trong khoảng 10 giây hoặc ấn mạnh các ngón tay vào xoang cảnh hai bên (hoặc một bên phải) ở ngang góc xương hàm.

Đánh giá:

- Ở những người cường phó giao cảm, nghiệm pháp này làm cho nhịp tim chậm hẳn lại.
- Ở những người cường giao cảm, chúng ta thấy nhịp tim không biến đổi, hoặc biến đổi ngược lại là tăng nhịp tim.

III – ĐỊNH TỐC ĐỘ TUẦN HOÀN

A- NGUYÊN TẮC

Tiêm vào tĩnh mạch khuỷu tay những chất mà khi chạy hết vòng tuần hoàn ra mao mạch có biểu hiện mà ta biết được, do đó tính được thời gian chất đó lan truyền trong hệ tuần hoàn. Tùy theo chất tiêm vào, ta sẽ ghi thời gian từ tay đến lưỡi, từ tay đến phổi, v.v... ta so kết quả này với bình thường để hết tốc độ dòng máu nhanh hay chậm mà chẩn đoán bệnh.

B- MỘT SỐ NGHIỆM PHÁP ĐO TỐC ĐỘ DÒNG MÁU

1. Nghiệm pháp dùng natri sacarinat: tiêm nhanh trong 2 giây 3ml dung dịch natri sacarinat 50% vào tĩnh mạch cánh tay và dặn người bệnh khi thấy vị ngọt trong lưỡi thì báo cho biết, ghi lại thời gian từ lúc bắt đầu tiêm đến lúc người bệnh thấy vị ngọt.

Kết quả: bình thường sau 10 đến 16 giây thì người bệnh thấy vị ngọt (Thời gian này gọi là thời gian tay – lưỡi).

2. Dùng natri hydrocolat: tiêm 3ml dung dịch 10% chất này vào tĩnh mạch khuỷu sẽ thấy vị đắng trong lưỡi.

Kết quả: Bình thường, thời gian tay- lưỡi là 10 giây.

3. Nghiệm pháp dùng ête. Pha 0,30g ête trong 30ml dung dịch mận đắng trương. Tiêm như trên sẽ thấy ête khí thở. Thời gian này gọi là thời gian tay – phổi, bình thường từ 3 đến 8 giây.

4. Dùng magie sunfat (SO_4Mg): gây vị đắng sau 15 – 17 giây.

5. Gần đây người ta dùng chất đồng vị phóng xạ tiêm tĩnh mạch rồi lấy máy đếm định được tốc độ riêng của đại và tiểu tuần hoàn.

C- ĐÁNH GIÁ KẾT QUẢ

- Thời gian tay lưỡi kéo dài: dài qua 20 giây trong đa số các trường hợp suy tim.

- Thời gian tay – lưỡi rất ngắn: dưới 10 giây trong lưu lượng tim tăng lên trong các bệnh cường tuyến giáp trạng, thiếu máu, sốt, tê, phù do thiếu vitamin B1 ảnh hưởng đến tim, trong các bệnh tim bẩm sinh có các lỗ thông phải trái, ví dụ: trong tứ chứng Fallot.

- Thời gian tay- phổi kéo dài: trên 8 giây (có thể tới 20 giây hay hơn nữa) trong các trường hợp cao huyết áp tĩnh mạch như viêm màng ngoài tim co thắt, tắc tĩnh mạch chủ trên, tắc tĩnh mạch chi trên.

- Thời gian tay- phổi rút ngắn: trong các trường hợp tăng lưu lượng tim, trong bệnh tim bẩm sinh có lỗ thông từ phải sang trái.

IV – THÔNG TIM

Để đo lượng oxy bão hoà trong động mạch, tĩnh mạch đồng thời đo áp lực máu trong các buồng tim và mạch máu lớn (xem phần thông tim).

V – ĐO LƯU LƯỢNG MÁU QUA TIM

Đây là lượng máu do một tâm thất của tim bóp ra trong một phút, ở người bình thường, lượng máu do hai tâm thất bóp ra bằng nhau.

Có nhiều phương pháp tính lưu lượng của máu qua tim, cổ điển và thông dụng là phương pháp của Fick tính theo công thức:

$$\text{Lưu lượng tim ml/phút} = \frac{\text{Oxy tiêu thụ 1 phút (ml)} \times 100}{\text{Oxy (thể tích\%)} \text{ máu động mạch} - \text{Oxy (thể tích \%)} \text{ máu tĩnh mạch}}$$

Lượng oxy tiêu thụ trong một phút đo bằng máy (như khi làm chuyển hoá cơ bản), còn lượng oxy bão hoà trong máu động mạch thì lấy máu ở động mạch đùi, lượng oxy bão hoà trong máu tĩnh mạch hoặc trong buồng tim phải lấy khi thông tim phải.

Ở người lớn lưu lượng này độ 5 lít; trong các bệnh tim, lưu lượng này giảm xuống, có khi chỉ còn 2 -3 lít.

VI – PHƯƠNG PHÁP PHA LOÃNG CHẤT MÀU

Người ta dùng một chất màu tiêm nhanh vào nhĩ phải rồi lấy máu ra ở một chỗ khác trên đường động mạch và tính đậm độ chất màu, vẽ ra một đồ thị biểu diễn nồng độ chất màu theo thời gian. Biết số lượng chất màu tiêm vào là 1, biết nồng độ C trung bình trong máu trong một thời gian T, người ta tính được lưu lượng tim mỗi phút D:



Trong đó I tính bằng mg, C tính bằng mg/l; T tính bằng giây. (Công thức  biểu hiện lưu lượng một giây, phải nhân với 60 để tính ra lưu lượng phút). Cũng theo nguyên lý pha loãng, người ta còn dùng chất chỉ thị là một chất có nhiệt độ nóng hơn hoặc lạnh hơn nhiệt độ màu (phương pháp nhiệt pha loãng), dung dịch thường dùng là dịch mận đẳng trương nóng hoặc lạnh.

8. PHƯƠNG PHÁP KHÁM MẠCH MÁU

Mạch máu có tầm quan trọng lớn đối với hệ tuần hoàn và toàn thân. Mạch máu gồm động mạch, tĩnh mạch, mao mạch, bạch mạch.

I – KHÁM ĐỘNG MẠCH

A- CÁC PHƯƠNG PHÁP LÂM SÀNG

1. Nhìn:

1.1. Độ lớn của chi: chi teo nhỏ trong trường hợp suy tuần hoàn ngoại vi mạn tính, có thể teo cơ cẳng chân, cơ ở đùi cũng như mô dưới da.

1.2. Màu sắc của da:

- Màu vàng nhạt và hơi nóng là tuần hoàn bình thường, ở những người lao động chân tay nhiều, các chi tiếp xúc với ánh mặt trời nhiều thì da có màu nâu nhạt và mặt lóng, sờ vào cũng hơi nóng.

- Da đỏ và nóng hơn trong trường hợp dẫn động mạch.

- Da tím tái và nhợt, sờ vào thấy lạnh chứng tỏ tuần hoàn kém lưu thông chi bị thiếu dưỡng.

Ta có thể dùng nghiệm pháp sau đây để khám về rối loạn dinh dưỡng của chi: đưa một chi lên cao trong 30 giây thì chi đó nhạt màu so với bình thường ở những người bị bệnh tắc động mạch, tùy theo mức độ tắc, càng tắc nghiêm trọng thì màu sắc da của chi càng nhạt màu khi giơ lên cao.

1.3. Trong các trường hợp có u mạch hoặc hồng động mạch, ta thấy một u trên đường đi của động mạch, khám u này sẽ thấy:

- U mềm, đập theo nhịp đập của động mạch.

- Sờ có thể thấy rung miu nếu u to và ở thành các huyết quản lớn

1.4. Một số động mạch ở ngoài nông như động mạch thái dương, động mạch cánh tay, động mạch quay, v.v... có trường hợp ngoằn ngoèo và nảy đập nhịp nhàng nom như con giun uốn trên mặt da, những trường hợp này có thể thấy ở những người xơ cứng động mạch có huyết áp cao.

1.5. Phát hiện chỗ loét hoặc hoại thư do thiếu dưỡng: trường hợp này xảy ra khi bị thiếu máu tại chỗ làm cho các phần xa của chi (ngón tay, ngón chân, các móng) không được đủ dinh dưỡng rồi bị loét, khô móng, rụng móng hoặc hoại thư từng đốt của ngón tay, ngón chân. Loại này chủ yếu gặp trong bệnh viêm tắc động mạch và trong các trường hợp rối loạn thần kinh vận mạch (bệnh Reynaud).

2. Phương pháp sờ:

1.1. Khảo sát nhiệt độ da: trước khi sờ mạch máu, ta cần sờ nhiệt độ ở chi của người bệnh, thường ta sờ bằng mu bàn tay vì chỗ này nhạy cảm với nhiệt độ xung quanh hơn. Về mùa rét ta nên khám người bệnh trong phòng ấm bình thường da người được dinh dưỡng đủ sẽ hơi nóng, nếu da lạnh là do tuần hoàn động mạch kém như trong bệnh Reynaud, bệnh viêm tắc động mạch, trong chứng tỏ đau đầu chi (érythromélgie).

1.2. Sờ động mạch: dùng đầu các ngón tay (các ngón hai, ba bốn) đặt vào rãnh động mạch quay phía trên cổ tay để sờ mạch. ngoài động mạch quay có thể sờ động mạch bẹn, mạch thái dương, mạch cảnh, mặt mu chân, mạch chày sau phía mắt cá trong. Nên bắt mạch ở hai bên để so sánh.

Khi bắt mạch ta sẽ nhận định về:

- Tần số: thường người ta bắt mạch trong một phút, có thể bắt mạch trong 30 giây rồi nhân kết quả với hai. Nhưng nếu nhịp tim không đều thì phải bắt mạch trong cả một phút. Bình thường mạch đập từ 70 đến 80 lần mỗi phút. Ở người tập luyện điền kinh và thể thao nhiều thì mạch chậm hơn. Ở trẻ em mạch nhanh hơn.

Mạch tăng trong các trường hợp cảm động, trong khi lao động, khi sốt, khi mắc bệnh cường tuyến giáp trạng (bệnh Basedow) hoặc mắc bệnh tim.

Mạch chậm dưới 60 lần mỗi phút, có thể do ngộ độc digitalin có bệnh phân ly nhĩ – thất.

- Thay đổi về nhịp: bình thường nhịp tim rất đều, trong một số trường hợp bệnh lý, nhịp tim không đều có thể do tim ngoại tâm thu hoặc do run thất nhĩ làm cho nhịp tim rối loạn (gọi là loạn nhịp hoàn toàn) (xem phần rối loạn nhịp tim).

- Thay đổi về biên độ và độ chắc: bình thường sờ mạch thấy phẳng phiu và có tính chất đàn hồi. Khi có bệnh: mạch căng trong tăng huyết áp, gồ ghề và cứng trong bệnh xơ cứng động mạch: mạch nhỏ có khi không sờ thấy trong trường hợp trụy tim mạch hoặc hấp hối, mạch nảy trong bệnh hở van động mạch chủ.

1.3. Nghe động mạch:

- Các động mạch có thể nghe được: thường người ta nghe được những động mạch có kích thước lớn như động mạch chủ, động mạch phổi, động mạch cảnh, động mạch cánh tay, động mạch đùi. Trong trường hợp cường tuyến giáp trạng, do lưu lượng máu tới nhiều, ta có thể nghe động mạch tuyến giáp.

- Trường hợp bình thường: Ta đặt ống nghe vào động mạch, hơi đè nhẹ ống nghe, ta có thể nghe được một tiếng nhỏ ở tâm thu, riêng ở các động mạch gần tim như động mạch chủ,

động mạch cảnh, động mạch đùi đòn, ta còn nghe được tiếng thứ hai là tiếng lan của tiếng tim thứ hai.

- Trường hợp bệnh lý: khi đặt ống nghe và ấn nhẹ vào động mạch ta thấy có thể nghe thấy một tiếng thổi tâm thu ngắn. Cơ chế phát sinh tiếng thổi này là do dòng máu đi với tốc độ nhanh từ chỗ hẹp ra chỗ rộng. Ta gặp tiếng thổi này khi nghe ở động mạch đùi của người bị hở van động mạch chủ, trường hợp này vì hở van máu dồn về thất trái trong thì tâm trương nên đến mỗi thì tâm thu, tim lại hoạt động bù bằng cách bóp mạnh dồn máu ra ngoại vi nên khi qua động mạch đùi tới chỗ hẹp do ta ấn xuống thì phát sinh ra tiếng thổi.

Trong trường hợp cường tuyến giáp trạng ta nghe được tiếng thổi tâm thu khi đặt ống nghe ở mặt tuyến vì do tuyến to ra và cường chức năng nên máu tới nhiều trong tuyến và chảy nhanh nên ta nghe được tiếng thổi.

Trong các trường hợp có các lỗ thông động tĩnh mạch, ta nghe thấy một tiếng thổi liên tục vì dòng máu xoáy đi qua chỗ thông và có sự thay đổi áp lực khi đi từ động mạch sang tĩnh mạch.

1.4. Đo áp lực máu động mạch (đo huyết áp): áp lực động mạch tính bằng chiều cao cột thủy ngân. Sở dĩ máu chảy trong động mạch được là do là do khi tim bóp máu từ thất trái bị đẩy vào động mạch dưới tác dụng của một áp lực khi tim làm việc tạo ra, đồng thời cũng do lực co bóp của thành mạch làm cho máu tiếp tục lưu thông, kết quả của hai lực đó: lực đẩy của tim và lực co bóp của thành mạch tạo nên một áp lực máu lưu thông gọi là huyết áp động mạch. Vì thế ngay sau khi tâm thu, huyết áp động mạch cao nhất gọi là huyết áp tối đa; đến thời kỳ tâm trương dòng máu tiếp tục chảy tới các mao mạch nhưng chậm hơn. Tuy tim không bóp mà máu vẫn chảy được vì trong hệ thống mạch vẫn duy trì được một áp lực ở chừng mực nhất định thắng được sức cản của thành mạch, đó là huyết áp tối thiểu.

PHƯƠNG PHÁP ĐO HUYẾT ÁP ĐỘNG MẠCH

Có ba phương pháp đo:

- + Phương pháp sờ của Riva. Rotxi
- + Phương pháp nghe của Korot Kow
- + Phương pháp giao động ký của Pachon.

- Chuẩn bị người bệnh: khi đo huyết áp phải chuẩn bị người bệnh, giải thích để người bệnh yên tâm khi đo, nhất là những người hay cảm động; nếu người bệnh lo lắng sẽ làm cho áp lực động mạch tăng lên, kết quả không đúng. Chính vì vậy người ta phân biệt áp lực động mạch cơ bản và áp lực động mạch lâm thời. Áp lực động mạch cơ bản là áp lực đo được trong các điều kiện sau:

- + Người bệnh vừa ngủ xong một đêm ngon giấc trong một phòng yên tĩnh (phải dùng thêm thuốc an thần), sáng dậy nếu cần thì đi giải, xong lại nằm nghỉ không được suy nghĩ gì.
- + Người bệnh được giải thích và biết trước sẽ được đo huyết áp và cũng đã quen với cách đo rồi.
- + Người đến đo huyết áp cũng là người mà người bệnh đã biết trước, đến đo khẩn trương không nói chuyện với người bệnh.

Còn trong thực tế ở bệnh phòng người ta chỉ đo huyết áp trong các điều kiện sau:

- + Cũng chuẩn bị người bệnh trước.
- + Người bệnh được nằm thoải mái.
- + Nên lấy kết quả các lần đo sau (vì người bệnh đã quen).

Nguyên tắc chung cho các phương pháp đo là máy đo phải để ở độ cao ngang với mức tim.

- Đo huyết áp bằng phương pháp sờ mạch máu: quấn bao cao su đựng hơi của máy đo huyết áp vào cánh tay từ nếp khuỷu trở lên, bơm hơi vào túi cao su đồng thời bắt mạch quay của tay đo cho đến lúc không thấy mạch đập nữa thì đọc kết quả trên cột thủy ngân ứng với số tối đa, sau khi áp lực vượt số tối đa rồi, ta lại đo kết quả bằng cách vặn ốc tháo hơi ra cho áp lực hạ xuống đến lúc lại xuất hiện mạch đập mà ta sờ thấy tức là số tối đa. Ta giải thích các hiện tượng này như sau: lúc đầu áp lực trong bao cao su còn thấp chưa vượt huyết áp động mạch nên ta sờ thấy mạch đập, sau tới lúc áp lực trong túi bắt đầu vượt huyết áp tối đa, đè bẹp động mạch không cho máu chảy qua nên ta không sờ thấy mạch nữa, đến lúc ta hạ áp lực trong túi cao su xuống tới mức ngang huyết áp tối đa thì thành mạch lại co giãn được, máu chảy qua mạch mà ta lại sờ thấy mạch đập. Đến đây ta tiếp tục tháo hơi trong bao cao su, đo áp lực hạ dần, thành mạch như bập bênh dưới bao cao su, vì vậy sờ mạch lúc này mạnh nhất, đến lúc áp lực trong bao cao su nhỏ hơn áp lực tối thiểu của động mạch, biên độ đập mạch đột nhiên giảm hẳn xuống, lúc ấy đọc kết quả trong cột thủy ngân là số tối thiểu. Phương pháp đo này không chính xác, nhất là khi xác định số tối thiểu. Vì vậy ngày nay người ta dùng phổ biến phương pháp nghe.

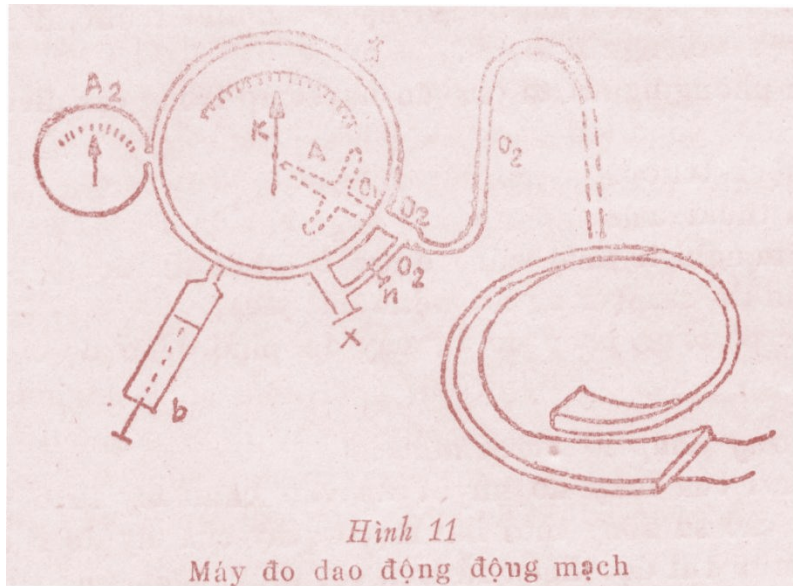
- Đo huyết áp động mạch bằng phương pháp nghe: cũng tiến hành buộc bao cao su của máy đo huyết áp như đối với phương pháp sờ mạch nhưng ở đây dùng một ống nghe đặt vào đường đi của động mạch ở nếp khuỷu ngay sát bờ dưới bao cao su. Khi ta bơm dần hơi vào bao cho đến lúc không nghe tiếng đập qua ống nghe thì bắt đầu hạ áp lực trong bao cao su bằng cách tháo hơi ra bởi một ốc điều chỉnh cho đến lúc bắt đầu nghe thấy tiếng đập thì đọc kết quả trên chiều cao cột thủy ngân, đó là số tối đa. Cứ tiếp tục tháo hơi ra, ta sẽ nghe thấy các

tiếng đập càng mạnh hơn, ang hơn, rồu đột ngột không nghe thấy tiếng mạch đập nữa hoặc chuyển hẳn âm sắc tiếng đập xuống rất thấp, đó là áp lực tối thiểu.

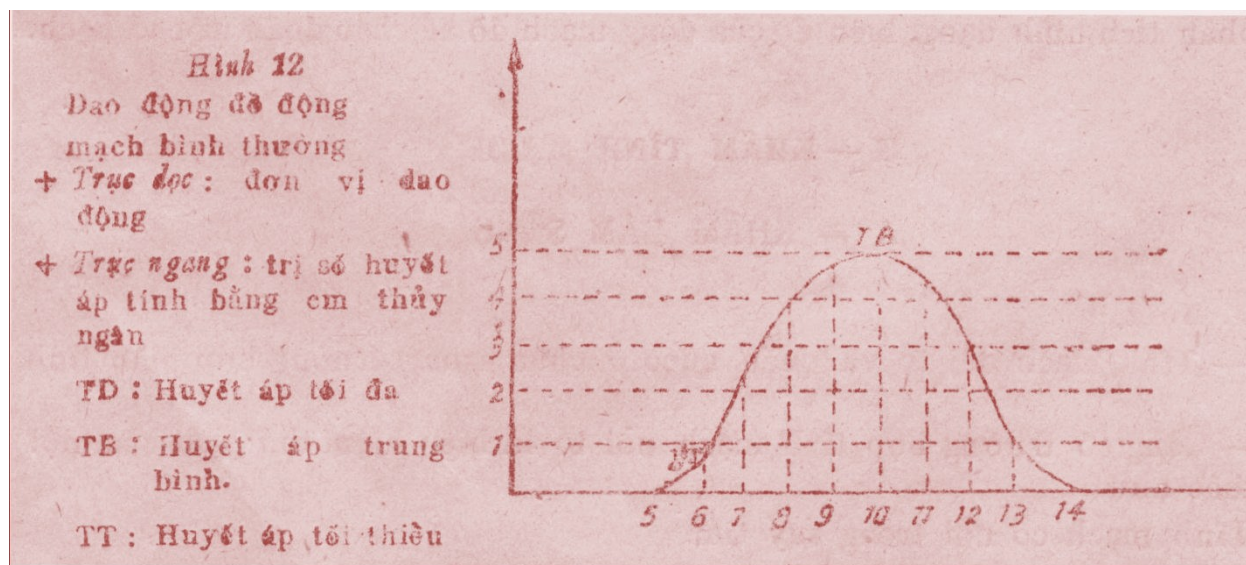
Trong khi đó cần chú ý: phải phát hiện những khoảng im lặng trong khi nghe mạch đập. Ví dụ: khi bơm hơi vào cho áp lực trong bao cao su lên quá huyết áp tối đa, ta tháo hơi ra, áp lực xuống, đến mức 180 milimet chẳng hạn ta bắt đầu nghe thấy tiếng đập, nhưng từ 160 đến 140ml thuỷ ngân, ta không nghe tiếng mạch đập nữa, rồi dưới mức 140ml thuỷ ngân, ta lại nghe thấy mạch đập. Trong trường hợp này nếu không bơm cho cột thuỷ ngân cao trên 180mm thì ta tưởng 140 là số huyết áp tối đa nhưng thực ra số tối đa là trên 180mm. khoảng cách từ 140 đến 160 gọi là lỗ hổng khi nghe. Muốn tránh gặp trường hợp này, ta nên bơm cho áp lực vượt quá 22mm rồi còn nghe tiếng mạch đập thì ta lại bơm lên nữa.

Có trường hợp lỗ hổng này ở gần số tối thiểu, ví dụ ta đang hạ áp lực trong bao cao su xuống, các tiếng đập đang rõ, đến 90mm ta không nghe thấy nữa nhưng đến quãng 70mm – 60mm lại nghe được. Trong trường hợp này nếu không tiếp tục nghe được tiếng đập thì tưởng huyết áp tối thiểu là 90mm thuỷ ngân nhưng thực ra số tối thiểu là 60mm; khoảng cách từ 90 đến 70mm gọi là khoảng cách im lặng trên số tối thiểu. Vì vậy muốn tránh các sai sót khi đo huyết áp ta nên bơm cho thuỷ ngân lên cao gần hết cột và nghe mạch cho đến khi cột thuỷ ngân xuống tới mức số không.

- Phương pháp đo huyết áp bằng giao động kế: (Hình 11). Khi cần biết áp lực từng đoạn động mạch hoặc tìm độ dao động của thành mạch ở một đoạn chi (để phát hiện có tắc mạch ở đoạn đó không), người ta dùng dao động kế. Dao động kế gồm có một hộp kim khí trong đó có một áp kế A1, rung động của áp kế chuyển đến kim K, kim ấy quay trên một mặt kính đ có chia độ. Hộp kim và áp kế được nối liền nhau bởi ống o1 và với túi hơi bởi ống o2. một ống bơm b bơm hơi vào cả hệ thống qua van v, một áp kế A2 cho biết áp lực của không khí bơm vào một ốc x dùng để tháo bớt hơi ra: ống o2 nối hộp kim vào áp kế A1 là một ống cao su có thể đè bẹp bằng một nút n và làm cho hai bên không thông với nhau nữa: khi ấy những thay đổi áp lực ở túi hơi chỉ ảnh hưởng đến áp kế A2 thôi và kim sẽ giao động mạnh.



Cách đo: sau khi buộc túi hơi vào đoạn chi mà ta muốn đo áp lực máu ta bơm không khí vào túi hơi cho đến khi áp lực cao hơn áp lực tối đa của máu, ví dụ mức 220mm thủy ngân (khi đó ấn vào nút n không thấy kim dao động nữa). Nếu ấn nút n mà kim còn giao động nhiều thì phải bơm lên nữa cho đến mức mà ở áp lực ấy ta ấn nút n kim sẽ không dao động hoặc chỉ dao động ít, gọi là dao động trên số tối đa do mạch chạm vào bìa trên của túi cao su. Mở ốc x tháo hơi ra cho áp lực hạ xuống từng cm thì vặn ốc x lại và ấn nút n để theo một đơn vị do dao động của kim (lấy khoảng cách giữa hai vạch trên bảng chia độ làm một đơn vị do dao động, ví dụ ta ghi 2 đơn vị dao động, 3 đơn vị dao động v.v... nếu kim chuyển dịch 2 đoạn hoặc 3 đoạn trên bảng), chừng nào dao động kim còn ít ta lại tháo hơi, ví dụ đến 150mm có một dao động lớn xuất hiện, mức áp lực ấy là áp lực ngang với áp lực tối đa. Ta cứ tiếp tục tháo hơi ra cho áp lực xuống dần từng cm thủy ngân và mỗi lần tháo hơi ra ta lại ấn nút n và ghi các dao động của kim, ta sẽ thấy dao động lớn dần cho đến mức cao nhất rồi nhỏ dần và cuối cùng khi áp kế chỉ một mức nào đó ví dụ 80mmHg ta thấy các dao động bắt đầu giảm đột ngột. Ta ghi chỗ đó ứng với áp lực tối thiểu. Sau đó các dao động của kim có biên độ rất thấp rồi hết dao động. Tóm lại nếu ghi các dao động trên một biểu đồ, ta sẽ có 5 vùng (Hình 12)



- + Vùng dao động ít trên số tối đa.
- + Vùng dao động tăng đột biến, chỗ bắt đầu tăng ứng với huyết áp tối đa.
- + Vùng dao động lớn và không thay đổi ứng với áp lực trung bình.
- + Vùng dao động giảm đột ngột, chỗ cuối ứng với áp lực tối thiểu.
- + Vùng dao động thấp dưới mức tối thiểu.

Đo huyết áp các động mạch khác: Ta có thể đo huyết áp ở cẳng tay, ở đùi, khoeo, cổ chân.

Ngoài động mạch cánh tay hay đo bằng phương pháp nghe, còn các động mạch khác cũng dùng phương pháp nghe nếu đoạn động mạch đó ở lớp nông và tổ chức ở đó phẳng phiu để dễ ống nghe, còn thì dùng phương pháp dao động kế để đo các động mạch ở từng đoạn chi.

Đo huyết áp ở 1/3 dưới cẳng chân: ta nghe ở động mạch chày sau ở phía sau và trong mắt cá trong.

Kết quả: huyết áp ở đây nói chung bằng huyết áp ở tay có thể số tối đa ở đây hơn số tối đa ở tay độ 1cm. về độ dao động động mạch ở 1/3 dưới chân bằng $\frac{1}{2}$ hay $\frac{2}{3}$ dao động ở tay.

Đo huyết áp ở động mạch khoeo: đặt ống nghe ở hõm khoeo.

Kết quả: số tối đa hơn ở tay 2cm; số tối thiểu hơn ở tay 1cm. chỉ số dao động động mạch tương tự như ở tay.

Đo huyết áp ở 1/3 dưới đùi: ở đây thường chỉ đo độ dao động mạnh và nó bằng độ dao động ở tay.

Lợi ích của việc đo huyết áp từng nơi ta để xem động mạch tắc một phần hay tắc toàn phần, chẩn đoán vị trí tắc của động mạch để quyết định chế độ điều trị.

B – KHÁM ĐỘNG MẠCH BẰNG DỤNG CỤ

1. Chụp động mạch sau khi bơm chất cản quang.

Nguyên tắc giống như trong phương pháp chụp buồng tim và mạch lớn, dùng để xác định xem động mạch có bị tắc không, có bị đứt không (ví dụ sau chấn thương); nếu tắc thì tắc ở đoạn nào, các nhánh bên phát triển tốt không? Từ đó ta quyết định phương pháp điều trị.

Cũng nhờ chụp động mạch, người ta có thể phát hiện các u mạch, một túi phình động mạch hoặc một u ở cạnh mạch đè ép làm cản trở tuần hoàn động mạch. Do đó người ta bơm thuốc cản quang vào động mạch cảnh, chụp các nhánh của động mạch não để chẩn đoán các bệnh mạch máu não, u não, v.v....

2. Động mạch đồ:

Người ta dùng một máy gọi là động mạch ký đặt vào rãnh mạch để ghi, dao động của động mạch sẽ được ghi lên một biểu đồ, người ta sẽ phân tích hình dạng, biên độ của động mạch đồ, để chẩn đoán một số bệnh.

II – KHÁM TĨNH MẠCH

A- KHÁM LÂM SÀNG

1. Nhìn:

- Tĩnh mạch nổi to và quăn queo ở chân trong trường hợp giãn tĩnh mạch.

- Cũng có trường hợp tĩnh mạch nổi to là biểu hiện thứ phát của một bệnh khác như:

+ Tĩnh mạch cổ nổi trong suy tim.

+ Các trường hợp xơ gan teo, chèn ép tĩnh mạch lớn, viêm tắc tĩnh mạch lớn bên trong, v.v... các tĩnh mạch ngoài nông nổi lên và phát triển các nhánh bên ổ bụng gọi là tuần hoàn bàng hệ.

Người ta chia làm ba loại:

1.2. Tuần hoàn bàng hệ gánh chủ: Gặp trong bệnh xơ gan, máu trong tĩnh mạch gánh ứ lại đi vào các nhánh phụ để đổ vào tĩnh mạch chủ. Gặp trong các bệnh xơ gan, máu trong tĩnh mạch gánh ứ lại đi vào các nhánh phụ để đổ vào tĩnh mạch chủ trên hay chủ dưới. Trong loại tuần hoàn gánh chủ trên, các nhánh bên xuất hiện nhiều ở trên rốn, ở hạ sườn phải (nổi tĩnh mạch gánh với tĩnh mạch chủ trên). Trong loại tuần hoàn gánh chủ dưới, các nhánh bên xuất hiện ở dưới rốn (nổi tĩnh mạch gánh với tĩnh mạch chủ dưới).

1.3. Tuần hoàn hệ chủ- chủ: gặp trong các trường hợp chèn ép hoặc viêm tắc tĩnh mạch chủ dưới, các nhánh bên xuất hiện ở bên bên, hai bên bụng dưới đi ngược lên trên (các nhánh nối từ tĩnh mạch chủ phần dưới đi lên tĩnh mạch chủ phần trên chỗ tắc).

1.4. Tuần hoàn bàng hệ chủ trên: gặp trong các hội chứng chèn ép trung thất, tĩnh mạch chủ trên bị đè, máu đổ vào tim phải qua các nhánh phụ. Ta thấy tuần hoàn bàng hệ xuất hiện ở ngực, chủ yếu bên phải, đồng thời có biểu hiện phù áo khoác, tĩnh mạch cảnh nổi to.

2. Sờ:

- Ta có thể sờ được một búi các tĩnh mạch giãn ra như trong trường hợp giãn tĩnh mạch thừng tinh, giãn đám rối tĩnh mạch khoeo.

- Trường hợp có lỗ thông giữa động mạch và tĩnh mạch, ta sờ thấy rung miu ở da gần chỗ thông.

3. Nghe: Nếu chỉ khám đơn thuần hệ tĩnh mạch thì không dùng cách nghe. Trong trường hợp có lỗ thông động tĩnh mạch thì nghe gần chỗ thông có thể có tiếng thổi liên tục.

4. Đo huyết áp tĩnh mạch: áp lực tĩnh mạch đảm bảo cho máu ở tĩnh mạch trở về tim, càng về gần tim áp lực này càng thấp, đến nhĩ phải thì áp lực tĩnh mạch có thể âm.

Khi tuần hoàn tĩnh mạch bị trở ngại (viêm tắc, ứ trệ, do các bệnh suy tim, xơ gan, chèn ép, v.v...) thì áp lực tĩnh mạch tăng lên.

4.1. Phương pháp đo áp lực tĩnh mạch: người bệnh nằm ngửa không gối, tay phải đặt song song với cơ thể, kê một gối để tay ở mức cao ngang với mức tim. Ta dùng kim của áp kế tĩnh mạch chọc thẳng vào tĩnh mạch, vì kim này thông với áp kế nên có thể đọc kết quả trực tiếp trên áp kế. Muốn có kết quả chắc chắn thì sau khi đọc kết quả lần đầu ta tháo đầu ống rời khỏi kim để vài giọt máu chảy ra, lúc ấy áp kế không thông với tĩnh mạch nữa nên kim của áp kế chỉ số không, ta lại lắp ống vào đốc kim, nếu áp kế lại chỉ kết quả đúng như lần đầu là đúng. Áp lực tĩnh mạch tính bằng centimet nước. Bình thường ở tay 8-14cm nước, ở chân 10-20cm nước.

Người ta còn đo bằng áp kế có cột nước, áp kế này nối với một ống cao su ở đầu lắp kim để chọc vào tĩnh mạch, khi kim đã đưa vào tĩnh mạch, do áp lực tĩnh mạch tác dụng làm cho cột nước thông với kim dâng lên cao, ta đọc kết quả bằng chiều cao cột nước đó.

4.2. Nghiệm pháp ấn gan: khi đo huyết áp tĩnh mạch xong ta để nguyên kim trong tĩnh mạch và dùng gan bàn tay ấn đều và liên tục lên vùng gan. Ở người bình thường khi ấn như vậy, áp lực máu tĩnh mạch xuống một ít rồi trở lại bình thường khi ta nhấc tay lên.

Ở người suy tim, khi ấn gan, huyết áp tĩnh mạch tăng lên, sau đó trở lại dần trị số ban đầu khi bỏ tay ra, nhưng trở về rất chậm, tim càng suy trở về càng chậm. Sở dĩ có hiện tượng này vì khi

ấn gan máu trở về nhĩ phải tăng lên nhưng tâm thất phải đã suy không đủ sức đẩy hết lượng máu thêm ấy cho nên máu ứ ở nhĩ phải làm tăng áp lực ở đây và tiếp đó làm tăng áp lực trong các tĩnh mạch chủ và huyết áp tĩnh mạch ngoại vi.

Trong khi ấn gan, chúng ta còn khảo sát phản xạ gan- tĩnh mạch cảnh: ở người bình thường khi ấn gan làm tĩnh mạch cảnh nổi lên nhưng trở lại bình thường ngay dù ta tiếp tục ấn gan lâu (vì thất phải đẩy máu đi nhanh). Trái lại ở người suy tim, khi ấn gan, tĩnh mạch cảnh sẽ nổi rất to và nếu càng giữ ấn gan lâu, tĩnh mạch cảnh càng nổi hơn, sau khi bỏ tay ấn gan, tĩnh mạch cảnh xẹp xuống dần lâu hơn, sau khi bỏ tay ấn gan, tĩnh mạch cảnh xẹp xuống dần nhưng lâu mới trở lại mức bình thường.

Đây là những biện pháp đơn giản để phát hiện tình trạng thiếu năng của cơ tim trong giai đoạn chưa tăng huyết áp tĩnh mạch.

B- KHÁM TĨNH MẠCH BẰNG DỤNG CỤ

1. Chụp tĩnh mạch sau khi bơm thuốc cản quang: Dùng chất cản quang có iod tiêm vào tĩnh mạch rồi chụp. Phương pháp này cho biết sự +phân bố các tĩnh mạch ở lớp nông cũng như lớp sâu, phát hiện được những bất thường bẩm sinh hoặc hoặc hậu phát của hệ tĩnh mạch, phát hiện chính xác những chỗ tắc của tĩnh mạch.

2. Tĩnh mạch đồ: Người ta dùng một máy ghi thật nhạy có thể ghi được tĩnh mạch đồ.

9. CƠ BẢN VỀ ĐIỆN TÂM ĐỒ

I – NHẮC LẠI GIẢI PHẪU SINH LÝ

Trái tim có thể đập nhịp nhàng là do một cơ quan tự động, đồng thời chịu sự chi phối của hệ giao cảm, phó giao cảm. Tim co bóp được là nhờ một xung động ở nút xoang trong tâm nhĩ phải, gần chỗ tĩnh mạch chủ trên. Khi xung động lan tỏa trong tâm nhĩ sẽ làm tâm nhĩ bóp. Luồng xung động truyền đến nút Tawara (cũng trong tâm nhĩ phải trên van ba lá) rồi tới bó His và mạng Purkinje ở hai tâm thất làm chúng co bóp.

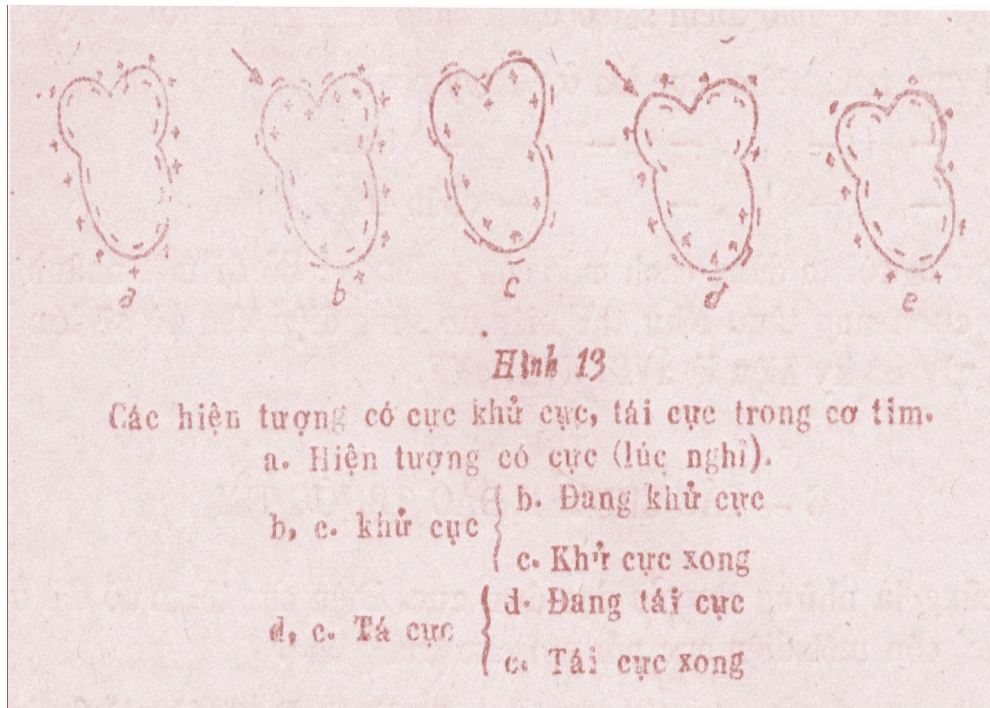
Bình thường xung động đầu tiên xuất phát ở nút xoang nên nhịp tim gọi là nhịp xoang. Trường hợp bệnh lý, xung động có thể phát ra từ nút Tawara (nhịp nút) hay ở mạng Purkinje (nhịp thất).

II – NGUYÊN LÝ ĐIỆN TÂM ĐỒ

Cơ tim ví như một tế bào, lúc nghỉ: các ion dương ở ngoài màng tế bào còn các ion âm bị giữ ở trong màng để cân bằng lực hút tĩnh điện; một tế bào như thế gọi là có cực.

Khi cơ tim bị kích thích sẽ xuất hiện sự khử cực trong đó các ion âm khuếch tán ra ngoài màng, còn các ion dương khuếch tán vào trong màng.

Tiếp theo các hiện tượng khử cực, lại đến sự tái cực cho điện dương xuất hiện trở lại ngoài mặt tế bào, điện âm ở mặt trong như lúc đầu (Hình 13)



Hai hiện tượng khử cực và tái cực đều xuất hiện trong thì tâm thu, còn trong kỳ tâm trương, cơ tim ở trong trạng thái có cực như đã nói trên.

Nếu dùng một điện kế để thu những hiện tượng trên, ta có một đường biểu diễn gọi là điện tâm đồ. Đường này gồm:

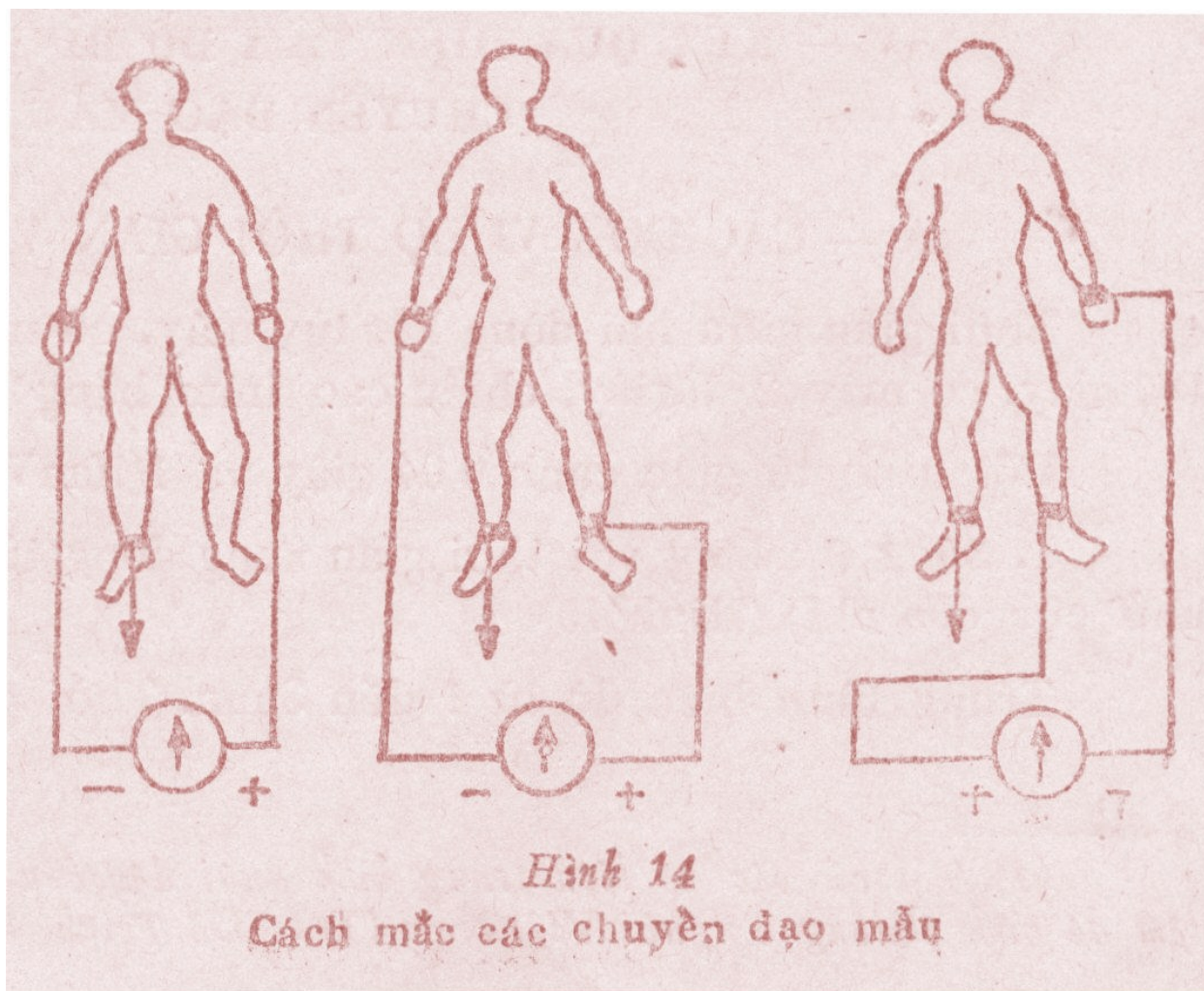
- Một đường đẳng điện ứng với hiện tượng có cực.
- Đoạn PQ gồm thời gian khử cực nhĩ và truyền xung động từ nhĩ tới thất.
- Phức bộ QS: khử cực của tâm thất.
- Đoạn ST: thời kỳ khử cực hoàn toàn của thất.
- Sóng T: Tái cực của tâm thất.

III – CÁCH MẮC CÁC CHUYỂN ĐẠO

A- CHUYỂN ĐẠO NGOẠI VI HAY CHUYỂN ĐẠO MÁU

Đây là những chuyển đạo hai cực, ghi hiệu số điện thế giữa hai điểm (Hình 14):

- Chuyển đạo D1: một điện cực ở cổ tay phải, một ở cổ tay trái.
- Chuyển đạo D2: một điện cực ở tay phải, một ở cổ chân trái.
- Chuyển đạo D3: một điện cực ở cổ tay trái, một ở cổ chân trái.



B- CHUYỂN ĐẠO MỘT CỰC CÁC CHI

Do Wilson đề ra. Trong cách mắc này, người ta dùng một cực thăm dò đặt ở một điểm nào đó trên cơ thể, điện cực kia gọi là cực trung tâm (cực này là giao điểm của đoạn dây, mỗi đoạn có điện trở 5000hm nối với tay phải, tay trái, chân trái, điện thế ở giao điểm sẽ cố định bằng không); người ta ký hiệu:

VR: 1 cực trung tâm, cực kia ở cổ tay phải.

VL: 1 cực trung tâm, cực kia ở cổ tay trái,

VF: 1 cực trung tâm, cực kia ở cổ chân trái,

Bây giờ người ta dùng cách mắc của golbugu: bỏ đi một nhánh nối giữa một chi với cực trung tâm. Như thế biên độ sóng điện tâm đồ sẽ lớn hơn, các chuyển đạo này có ký hiệu là aVR, aVL, aVF.

C- CÁC CHUYỂN ĐẠO TRƯỚC TIM.

Đây cũng là những chuyển đạo đơn cực. Điện cực thăm dò đặt ở trên các điểm ở ngực, còn một điện cực nối với cực trung tâm.

Loại chuyển đạo trước tim có ký hiệu là V. Dưới đây là 6 chuyển đạo trước tim thường dùng.

V1: cực thăm dò ở khoảng liên sườn 4 bên phải, sát xương ức.

V2: Cực thăm dò ở khoảng liên sườn 4 bên trái, sát xương ức.

V3: Cực thăm dò ở điểm giữa đường thẳng nối V2 với V4.

V4: Cực thăm dò ở giao điểm của đường thẳng đi qua điểm giữa xương đòn trái với đường ngang đi qua mỏm tim (hay nếu không xác định được vị trí mỏm tim thì lấy khoảng liên sườn 5 trái).

V5: Cực thăm dò ở giao điểm của đường nách trái với đường ngang đi qua V4.

V6: Cực thăm dò ở giao điểm của đường nách giữa với đường ngang đi qua V4 và V5.

IV- KẾT QUẢ ECG BÌNH THƯỜNG

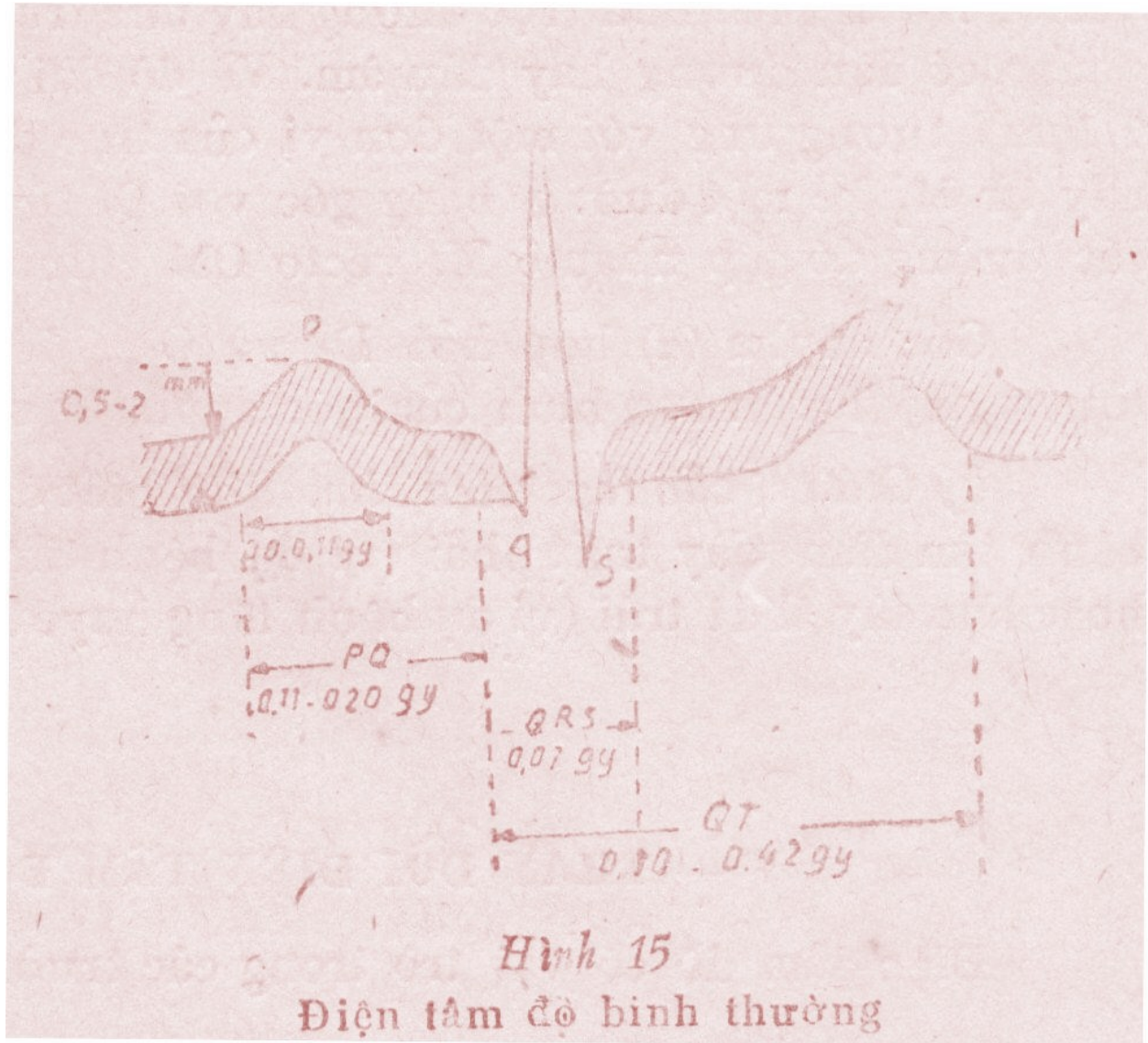
A- CÁC ĐƠN VỊ ĐO THỜI GIAN VÀ LIÊN ĐỘ SÓNG

Thời gian giữa hai dòng kẻ, tùy máy, có máy hai dòng kẻ nhỏ cách nhau 4% giây, có máy 2% giây, chiều cao 1mm bằng 1/10 milivôn.

Một hình tứ giác cạnh 0,04 giây và 1/10 Mv gọi là một vị atsman.

1. Sóng P: ứng với thời gian xung động từ nút xoang ra nhĩ (hiện tượng khử cực của nhĩ) (hình 15).

Trung bình biên độ từ 1 đến 3mm. Thời gian dài 0,08 giây.



2. Khoảng PQ (hay PR nếu không có sóng Q): biểu hiện của cả thời gian khử cực nhĩ với truyền xung động từ nhĩ xuống thất, trên điện tâm đồ là từ bắt đầu sóng P đến đầu sóng Q (hay đầu sóng R khi không có Q).

Trung bình dài từ 0,12 đến 0,18 giây của người lớn.

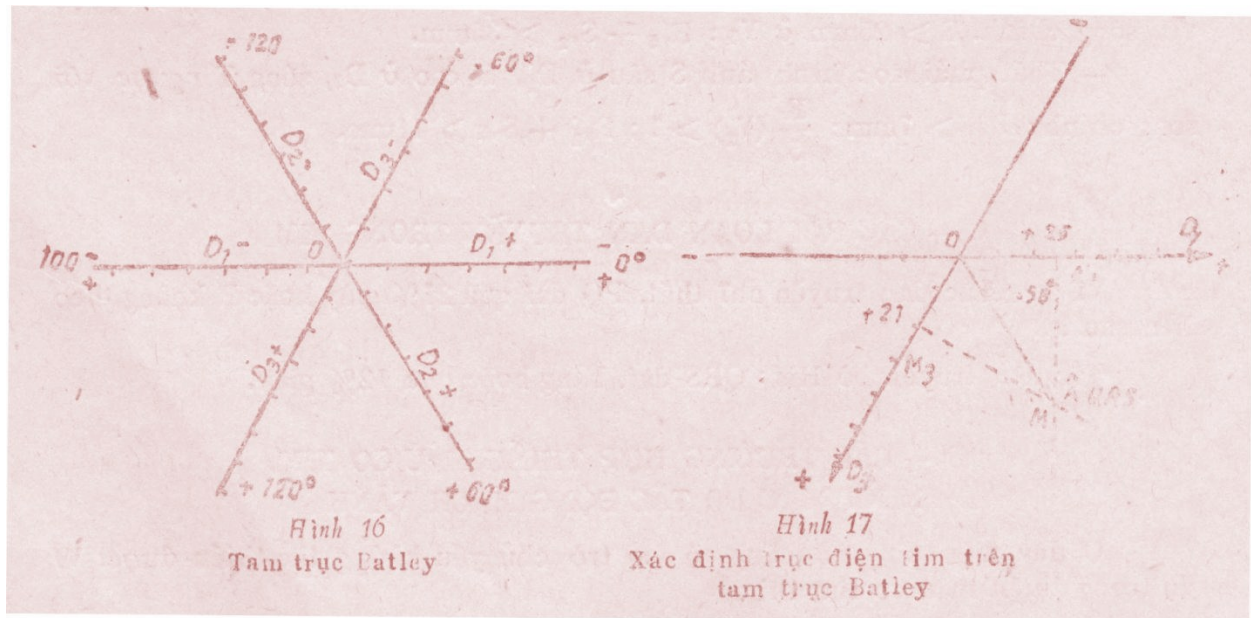
3. Phức bộ QS hay sóng nhanh QR: đó là hoạt động điện của hai thất. Thời gian trung bình 0,08 giây qua 0,12 giây là bệnh lý).

Biên độ QRS thay đổi khi cao, khi thấp, tùy theo tư thế tim.

4. Đoạn ST: ứng với thời kỳ tâm thất được kích thích đồng nhất, thời kỳ khử cực hoàn toàn của thất.
5. Sóng T: Ứng với thời kỳ tái cực thất, bình thường dài 0,2 giây.
6. Đoạn QT: thời gian tâm thu điện học của thất, trung bình 0,35 đến 0,40 giây, đo từ đầu sóng Q đến cuối sóng.
7. Trục điện tim: Đó là chiều lan toả của xung động ở một thời gian nhất định. Với phương pháp dùng vectơ, người ta có vẽ được ba trục điện của sóng P, QRS và T, nhưng vì khử cực thất là quá trình điện học chủ yếu của tim nên trục QRS còn được gọi là trục điện tim.

Cách xác định trục điện tim: ta biết rằng chiều cao một sóng ở mỗi chuyển đạo bằng hình chiếu của vectơ điện tim trên chuyển đạo ấy, cho nên muốn xác định trục điện tim, người ta dùng phương pháp hình chiếu như sau:

Trên một hình 3 trục Batley (ba trục hợp với nhau thành 6 góc 60 độ kề nhau (hình 16): Trên các nửa trục có chia đơn vị tự chọn, ví dụ mỗi đơn vị bằng $\frac{1}{2}$ cm. Ta đo biên độ các sóng QRS ở D1 và D3 với đơn vị mm (1/10mV). Lấy tổng đại số biên độ các sóng, thể hiện các con số đã tính được thành những vectơ, rồi đặt lên nửa trục dương hay nửa trục âm của mỗi chuyển đạo tùy theo chúng có dấu âm hay là dấu dương. Về độ dài vectơ thì cứ mỗi đơn vị điện thế 1/10mV tương ứng với một đơn vị của trục đã chia. Trên các vectơ OM1, OM3, này từ M1 kẻ một đường thẳng góc với D1 từ M3 kẻ một đường thẳng góc với D3, các đường đó gặp nhau ở M3, vectơ OM chính là trục điện tim (Hình 16, Hình 17)



Góc anpha (μ) hợp bởi D1 và OM biểu thị độ lớn trục điện tim. Bình thường độ lớn trung bình của góc anpha ở người Việt Nam là + 65 độ.

Giá trị của trục điện tim: nhờ biết độ lớn góc anpha ta biết sơ bộ một bệnh tim làm dày thất phải (ví dụ: bệnh tim bẩm sinh, hẹp van hai lá...), hoặc làm dày thất trái (ví dụ bệnh tăng huyết áp, hẹp van động mạch chủ, v.v...).

V- THAY ĐỔI ECG TRONG BỆNH LÝ

Điện tâm đồ có vai trò trong các trường hợp chính sau đây:

A- CÁC RỐI LOẠN NHỊP TIM

Các rối loạn này có thể thể hiện ra lâm sàng, nhưng điện tâm đồ có tầm quan trọng quyết định để chẩn đoán chính xác các loạn nhịp tim, ví dụ chẩn đoán vị trí các ngoại tâm thu, các loại nhịp tim nhanh, chậm, loạn nhịp tim hoàn toàn (xem phần rối loạn nhịp tim).

B- CÁC BIỂU HIỆN PHÌ ĐẠI TÂM NHĨ, TÂM THẤT.

Ví dụ:

- Nhĩ trái to thì sóng P ở D1, D2, dài ra trên 10% giây và có hình 2 đỉnh.
- Nhĩ trái to thì sóng P ở D2, D3 cao trên 3mm.
- Thất trái to thì có hình ảnh R cao ở D1, S sâu ở D3 các sóng T ngược với sóng chính. $R > 25\text{mm}$ ở V5: $Rv5 + Sv2 \geq 35\text{mm}$.
- Thất phải to: hình ảnh S sâu ở D1, R cao ở D2, sóng T ngược với sóng chính; $R \geq 7\text{mm}$; $R/5 (V1) > 1$; $Rv1 + Sv5 \geq 11\text{mm}$.

C- CÁC RỐI LOẠN DẪN TRUYỀN TRONG TIM

Ví dụ: tắc dẫn truyền nhĩ thất, PQ dài quá 21% giây hoặc R không theo liền sau P.

Tắc dẫn truyền bó His: QRS dài, bằng hoặc quá 12% giây.

D- CÁC TRƯỜNG HỢP THIẾU MÁU CƠ TIM, NHỒI MÁU DO TẮC ĐỘNG MẠCH VÀNH.

Ở đây điện tâm đồ cũng có vai trò chủ yếu không thể thiếu được, ví dụ trong thiếu máu cơ tim thì:

Ở các chuyển đạo mẫu và trước tim: ST hạ xuống, T cao nhọn, đối xứng, trong thiếu máu dưới thượng tâm mạc. Trong nhồi máu cơ tim cấp: Q rộng và sâu, ST chênh lên, T âm, D2: ST chênh xuống, T dương.

VI – TÁC DỤNG CỦA ĐIỆN TÂM ĐỒ

Điện tâm đồ là một phương tiện giúp ích cho chẩn đoán các bệnh có gây ra các biến đổi của cơ tim. Điện tâm đồ không phải là vạn năng, vì vậy bao giờ cũng dựa vào tập hợp các phương pháp lâm sàng, X quang, điện tâm đồ với các cách thăm dò đã trình bày ở các chương trước.

10. KHÁM MỘT NGƯỜI BỆNH TIM MẠCH

Khám một người bị bệnh tim vào gồm:

- Khám tim.
- Khám động mạch (mạch, huyết áp).
- Khám tĩnh mạch (tĩnh mạch cảnh, tĩnh mạch các nơi).
- Phát hiện các triệu chứng ứ máu nội tạng và ngoại vi (phổi, gan to, phù,...).
- Khám để phát hiện các tai biến mạch máu, đặc biệt là các tai biến mạch máu não, phổi, thận...
- Khám toàn thể.

Các phần khám tim, động mạch, tĩnh mạch đã trình bày trong các chương trước, trong phần này chúng tôi trình bày các phần sau:

I – PHÁT HIỆN TRIỆU CHỨNG Ứ MÁU

A- Ứ MÁU Ở PHỔI

Triệu chứng này thường gặp ở các người bệnh suy tim vi tuần hoàn bị cản trở do sức bóp của tim yếu, đặc biệt trong các bệnh của tim trái (các bệnh van động mạch chủ, hẹp van hai lá) thì

tiểu tuần hoàn bị ứ máu nhiều, vì tim trái không đẩy được máu đi bình thường, hoặc máu ở nhĩ trái khó xuống thất trái. Ứ máu lâu ở phổi thể hiện ra lâm sàng như sau:

1. Người bệnh khó thở, khi ho có thể khạc ra ít đờm nhầy lẫn máu. Khám phổi có thể thấy các rên ướt nhỏ hạt do thanh dịch thoát ra các phế nang, phế quản. Chiều Xquang thấy rốn phổi đậm, các phế trường kém sáng.

2. Tràn dịch màng phổi vùng đáy; do ứ trệ nước và muối trong khoảng gian bào rồi tràn vào các ổ thanh mạc, cho nên có thể tràn dịch ở màng phổi và các màng khác như màng tim, màng bụng.

Tuỳ theo giai đoạn tiến triển và do các nguyên nhân phối hợp, người bệnh có thể bị các cơn khó thở cấp như cơn hen tim, cơn phù phổi cấp hoặc nhồi máu phổi (xem triệu chứng trong phần rối loạn chức năng).

B – Ứ MÁU Ở GAN

Ta biết máu tĩnh mạch gánh qua gan lên tĩnh mạch trên gan, tới tĩnh mạch chủ dưới rồi đổ vào nhĩ phải, nếu máu ở các buồng tim, nhất là máu ở tâm thất phải ứ lại do tim suy thì máu ở tĩnh mạch chủ trên và dưới đổ về tâm nhĩ phải bị cản trở, do đó máu ứ ở các phần ngoài làm cho tĩnh mạch cảnh to ra (cản trở ở tĩnh mạch chủ trên) và gan to ra do cản trở ở tuần hoàn tĩnh mạch chủ dưới.

Gan to do suy tim có những tính chất sau:

1. gan to và đau, ấn vào gan sẽ làm cho tĩnh mạch cổ nổi to hơn (phản hồi gan tĩnh mạch cổ).
2. Mật độ gan lúc đầu mềm, sau ứ máu lâu thì gan chắc, trong thời gian điều trị do bớt ứ máu, gan sẽ nhỏ lại, khi suy tim đợt sau gan lại to ra, do đó gan tim có tên gọi là gan đàn xẹp.

Tuy vậy gan chỉ thu lại trong một thời gian nào đó thôi, về sau ứ máu quá lâu có thể dẫn tới xơ gan, lúc ấy gan cứng, bờ sắc và có thể kèm theo các triệu chứng khác của xơ gan như: cổ trướng, tuần hoàn bàng hệ.

3. có thể có triệu chứng đập nhịp nhàn ở vùng gan, gặp trong các bệnh tim phải, đặc biệt bệnh hở van ba lá mỗi lần tim bóp lại có một luồng máu dồn về gan nên ta thấy triệu chứng này nhịp nhàn ở vùng gan.

C- Ứ MÁU NGOÀI VỊ

Thể hiện bởi phù, có thể phù dưới da hoặc nếu nặng hơn sẽ ứ nước ở các màng như màng phổi, màng bụng, màng tim.

Phù tim có những tính chất sau: đối xứng, trắng, mềm, đôi khi phơn phớt xanh (cùng với triệu chứng xanh tim niêm mạc), thường bị ở hai chi dưới, đến giai đoạn tiến triển người bệnh phù toàn thân.

* Triệu chứng kèm theo:

- Gan to với những tính chất vừa nêu.

- Mạch nhanh.

- Có phản hồi, gan, tĩnh mạch cổ.

- Huyết áp tĩnh mạch tăng.

* Các bệnh gan sau đây hay dẫn tới phù:

- Các loại bệnh gây ra suy thất phải như hẹp van hai lá, tim phổi mạn tính, các bệnh tim bẩm sinh.

- Các trường hợp viêm màng ngoài tim co thắt, dày dính.

- Các trường hợp suy tim toàn bộ (do tổn thương van tim, cơ tim, động mạch vành, bệnh toàn thể như biến chứng tim trong bệnh cường tuyến giáp, thiếu máu, thiếu vitamin, v.v...).

Diễn biến của phù phụ thuộc vào mức độ suy tim, lượng nước tiểu bài xuất hằng ngày cho nên phải theo dõi nước tiểu về:

+ Số lượng: năng lượng lọc của thận tỷ lệ thuận với cung lượng của tim (số lượng máu qua thận chiếm 1/5 tổng số máu toàn cơ thể). Trong suy tim lượng máu qua thận ít đi, thận lọc được ít nên số lượng nước tiểu giảm. Bình thường lượng nước tiểu trong 24 giờ là 1,2 lít – 1,8 lít. Trong suy tim, nước tiểu trong 24 giờ giảm chỉ còn độ 400ml – 500ml và có thể ít hơn nữa. Theo dõi số lượng nước tiểu 24 giờ giúp ta đánh giá mức độ suy tim, tác dụng điều trị, nhất là tác dụng của thuốc lợi tiểu, cũng như đánh giá chức năng của thận.

+ Tính chất và thành phần của nước tiểu: do người bệnh đi tiểu ít, nước tiểu người bệnh đậm đặc, tỷ trọng cao trong đó chứa rất ít Na so với bình thường (bình thường 5g – 6,5 g Na trong nước tiểu 24 giờ), khi dùng thuốc lợi tiểu mạnh, số lượng nước tiểu bài tiết được nhiều hơn, nước tiểu này có tỷ trọng thấp, lượng Na tăng lên.

Trong nước tiểu thường có rất ít protein do cầu thận để lọt qua (vì ứ trệ lâu làm thay đổi tính thấm của màng cầu thận). Ngoài ra có thể có ít trụ niệu trong suốt, đôi khi có trụ hình biểu mô, hoặc trụ hạt (trường hợp có tổn thương thận kèm theo).

II- PHÁT HIỆN RỐI LOẠN HUYẾT ĐỘNG

Trong suy tim có sự rối loạn huyết động, tốc độ tuần hoàn chậm lại nên hay bị tai biến tắc mạch như sau:

- Tắc mạch máu ở phổi hay gây nhồi huyết phổi.
- Tắc mạch máu ở thận: gây triệu chứng đái ra máu.
- Tắc mạch máu ở lách: lách to ra và đau.
- Tắc mạch máu ở não: xảy ra đột ngột có khi người bệnh bị ngã ra rồi liệt nửa thân, tai biến này thường gặp ở những người bị hẹp van hai lá có thêm loạn nhịp tim hoàn toàn vì cục máu đông trong tâm nhĩ trái có thể chạy theo máu động mạch lên não gây tắc mạch. Các người bệnh viêm nội tâm mạc bán cấp cũng có thể bị tai biến như thế, vì trong loại bệnh này, các cục loét sùi ở van tim có thể đứt ra rơi vào dòng máu rồi gây tắc các bộ phận (não, thận, phổi).
- Chảy máu não: người bệnh bất tỉnh lịm ngã ra mê man, sau đó liệt nửa người, rối loạn hô hấp (thở cheyne-stokes). Tai biến này hay gặp ở người già hay tăng huyết áp, động mạch não giữa hay bị vỡ ra, một vùng não bị huỷ hoại thường vùng bao trong), tiên lượng các trường hợp này xấu.

III- KHÁM TOÀN THỂ

Ta cần khám các bộ phận khác hoặc phát hiện các triệu chứng kêu gọi nguyên nhân suy tim, ví dụ:

- Ta phải khám tuyến giáp trạng xem tuyến có to không, có các triệu chứng cường tuyến không. Vì có thể do cường tuyến giáp trạng dẫn tới suy tim.
- Khám phản xạ gân xương, đồng thời điều tra xem người thợ có thiếu vitamin, nhất là Vitamin nhóm B không, vì từ đó có thể bị suy tim (bệnh tê phù tim).
- Chú ý khám màu sắc da, niêm mạc, đếm hồng cầu để xem suy tim có phải do thiếu máu không?
- Phát biểu các triệu chứng gợi ý hậu quả của bệnh tim như: móng tay, móng chân bị khum và tím trong các bệnh tim bẩm sinh (tứ chứng Fallot, tam chứng Fallot), móng tay cũng khum trong bệnh tim mắc phải, ví dụ: trong bệnh viêm nội tâm mạc bán cấp, có 3 triệu chứng thường đi đôi với nhau trong một người đã có sẵn tổn thương van tim là móng tay khum, lách to, nước tiểu có hồng cầu. Cho nên ở một người bệnh tim có sốt, ta cần phát hiện ba triệu chứng trên để chẩn đoán quyết định và xử lý ngay.

Tóm lại hệ tuần hoàn có liên quan mật thiết với nhiều bộ phận của cơ thể các bộ phận liên quan gần nhất là phổi, gan, thận, não, tuyến giáp. Trong khi khám tim mạch ta cần khám các bộ

phận này để đánh giá mức độ suy tim, phát hiện các biến chứng hoặc tìm nguyên nhân bệnh để điều trị.

11. BỆNH VAN TIM

I. HEP VAN HAI LÁ

A- TRIỆU CHỨNG THỰC THỂ

1. Sờ mỗm tim: trong thời gian tâm trương ta thấy một cảm giác như sờ vào lưng mèo cho nên tiếng sờ này có tên là rung miu tâm trương.

2. Nghe tim:

2.1. Ở mỗm: thấy ba triệu chứng đặc biệt là tiếng rung tâm trương, tiếng thứ nhất đanh, tiếng thổi tâm thu. Tiếng rung trong tâm trương, dài, âm độ giống như ta đang vè dùi trống nhỏ trên một mặt trống căng, về đoạn cuối thì tâm trương, do nhĩ bóp tổng nốt phần máu nhĩ xuống làm cho âm sắc tiếng rung nghe giống một tiếng thổi ngắn gọi là thổi tiền tâm thu.

Cơ chế phát sinh sinh tiếng rung tâm trương là do máu chảy từ nhĩ trái xuống thất trái qua lỗ van hai lá đã bị hẹp làm cho máu xoáy qua lỗ đi xuống gây ra tiếng rung. Máu lại va vào các dây chằng và cột cơ trong tâm thất cũng bị cứng do viêm nên tiếng rung này càng nghe rõ.

- Tiếng thứ nhất của tim đánh mạnh vì các lá van bị chai cứng nên khi đóng van các mép van chạm vào nhau sinh ra tiếng đanh hơn thường, phần nữa vì trong bệnh hẹp van hai lá, máu trong thất trái không thật đầy, nếu cơ tim còn tốt sẽ bóp rồi tổng máu đi nhanh, tiếng nghe gọn hơn trong trường hợp cơ tim co bóp chậm. Yếu tố này góp phần làm cho tiếng thư nhất đanh.

2.2. Ở ổ động mạch phổi: nghe thấy tiếng thứ hai đanh mạnh và tách đôi.

Tiếng thứ hai đanh vì trong bệnh hẹp van hai lá, máu ứ ở nhĩ trái, từ đó cản trở máu tĩnh mạch phổi khó về nhĩ trái và áp lực máu động mạch phổi tăng lên, áp lực này tác động lên các lá van khi van đóng ở đầu thì tâm trương làm cho tiếng tim thư hai đánh mạnh.

Tiếng thứ hai tách đôi cũng vì áp lực động mạch phổi tăng, tâm thất phải khi bóp phải sử dụng một công lớn để thắng áp lực ấy rồi tổng máu từ thất phải qua động mạch phổi thời gian tâm thu của thất phải do đó lâu hơn so với thời gian tâm thu thất trái (lúc đó vẫn không bị ảnh hưởng gì), do đó hai van động mạch chủ và động mạch phổi đóng không đồng thời làm cho

tiếng tim thứ hai tách ra hẳn nhưng thường gặp là thấy tiếng thứ hai tách không hoàn toàn nghĩa là phần cuối của tiếng thứ nhất trùng với phần đầu của tiếng thứ hai, trên tâm thanh đồ sẽ thấy hai phần sóng cài răng lược vào nhau, chỗ các làn sóng âm trùng nhau, biên độ thấp, còn chỗ hai tiếng, biên độ cao hơn.

B- TRIỆU CHỨNG X QUANG

1. Hình ảnh chiếu thẳng:

- Bờ phải: cung dưới sẽ thành hai đường viền do nhĩ trái to.
- Bờ trái: hình 4 cung từ trên xuống:
 - + Cung động mạch chủ.
 - + Cung động mạch phổi.
 - + Tiểu nhĩ trái bình thường ở sau tim.
 - + Tâm thất trái.
- Vùng bóng mờ giữa tim: có bóng đậm của nhĩ trái, đậm hơn cả phần thất trái.
- Rốn phổi rất đậm.

2. Hình soi nghiêng 90 độ trái.

Sẽ thấy bóng nhĩ trái to đè bẹp vào thực quản, muốn thấy rõ triệu chứng này, người ta cho người bệnh uống thuốc có bari sun fat (là chất cản quang khi soi Xquang tim, ta sẽ thấy thực quản bị ép rõ rệt).

II. HỒ VAN HAI LÁ

A- TRIỆU CHỨNG THỰC THỂ

Quan trọng nhất là nghe tim. Chủ yếu nhất là tiếng thổi tâm thu nghe thấy ở ổ van hai lá, tiếng thổi này có những đặc tính sau:

1. Chiếm hết thời kỳ tâm thu, cường độ mạnh, âm sắc giống như tiếng nước phụt qua lỗ nhỏ.
2. nghe rõ ở mỏm tim hoặc trong mỏm một chút.

3. Lấn lên nách, sang vùng mỏm xương bả, tới khoang gian bả- cột sống.
4. không thay đổi theo tư thế và nhịp thở của người bệnh.
5. nếu sờ thấy tiếng rung miu tâm thu trong bệnh hở van hai lá là tiếng thổi thực thể điển hình, cần phân biệt với tiếng thổi chức năng (xem phần nghe tim) khi chẩn đoán bệnh.

Cơ chế phát sinh tiếng thổi tâm thu này: trong thì tâm thu hai tâm thất co bóp tống máu vào các động mạch chủ và động mạch phổi, khi ấy các van nhĩ thất (van hai lá và van ba lá) đều đóng kín. Nếu van hai lá hở, có một dòng máu từ thất trái phụt trở lại nhĩ thất trái qua lỗ hở ấy nên phát sinh ra tiếng thổi. Do áp lực ở thất trái cao nhất trong hệ tuần hoàn, lực này tống máu đi mạnh nên tiếng thổi này có tính chất mạnh: âm thô, lan xa như đã nêu trên.

III – HỞ LỖ VAN ĐỘNG MẠCH CHỦ

A- TRIỆU CHỨNG THỰC THỂ

1. Ở tim:

- Nhìn thấy mỏm tim đập mạnh.
- Sờ thấy mỏm tim dội vào lòng bàn tay.
- Gõ tim thấy diện đục tim to ra về phía tâm thất trái.
- Nghe tim: là phần quan trọng nhất trong chẩn đoán.

Ta sẽ nghe được một tiếng thổi tâm trương ở hai ổ và động mạch chủ liên sườn hai phải cạnh xương ức (nhưng thường là nghe thấy ở ổ Eck-Botkin liên sườn ba trái cạnh xương ức, dưới ổ động mạch phổi một khoảng liên sườn).

Tiếng thổi này có các tính chất sau:

- Âm sắc rất êm, xa xăm.
- Cường độ nhẹ, nhiều khi phải chăm chú nghe mới thấy.
- Lan dọc xương ức và xuống phía mỏm tim.

Cơ chế tiếng thổi tâm trương này: khi tâm trương, bình thường van động mạch chủ đóng lại. Mau dồn ra các ngoại vi, không trở lại tâm thất được, trong khi đó máu từ hai tâm nhĩ đổ về hai tâm thất để chuẩn bị cho tim bóp lúc tâm thu tiếp theo, ở đây van động mạch chủ không đóng

kín nên mỗi thì tâm trương một phần máu từ động mạch chủ chảy về thất trái qua lỗ hở phát sinh tiếng thổi tâm trương.

2. Ở ngoại vi:

- Các động mạch nảy mạnh khi tâm thu, thấy rõ các động mạch cổ, thái dương, động mạch cổ tay.
- Mạch cổ nảy và đập mạnh làm cho đầu người bệnh hay gật gù (dấu hiệu Musset).
- Mạch đập mạnh, biên độ lên nhanh và chìm máu (mạch Corrigan).
- Án nhẹ ống nghe vào động mạch lớn như động mạch đùi, ta sẽ nghe thấy tiếng thổi đôi ngăn.
- Do tim bóp mạnh mỗi thì tâm thu và lại mất một số máu từ động mạch chủ trở về tâm thất trái mỗi khi tâm trương nên:
 - + Thấy rõ dấu hiệu nhấp nháy ở đầu móng tay (mạch mao mạch) vì móng tay có màu đỏ hơn khi tâm thu xen kẽ nhợt nhàng với màu nhạt khi tâm trương.
 - + Huyết áp động mạch tối đa tăng và huyết áp động mạch tối thiểu giảm xuống có khi giảm tới số không, độ chênh lệch hai số huyết áp rất lớn, ví dụ tối đa 150mmHg, tối thiểu 20mmHg, độ chênh lệch huyết áp: 150mmHg – 20mmHg: 130mmHg.

B- TRIỆU CHỨNG X QUANG

- Tim bóp rất mạnh.
- Cung dưới thất trái (thất trái) to ra, mỏm tim chúc xuống, điểm G' thấp và lệch ra ngoài.
- Cung trên trái (cung động mạch chủ) cũng to ra, lấn át một phần cung giữa trái.

IV – HẸP VAN ĐỘNG MẠCH CHỦ

Bệnh này ít gặp hơn ba bệnh trên, hẹp van động mạch chủ có thể là hậu quả của thấp tim, cũng có thể là một tật bẩm sinh.

A- TRIỆU CHỨNG THỰC THỂ

1. Ở tim:

- Sờ vùng liên sườn hai phải gần sát xương ức thấy rung miu trong thì tâm thu.

- Gõ: ở giai đoạn bệnh tiến triển có thể thấy điện đục ở tim trái to ra
- Nghe: thấy một tiếng thổi tâm thu to ở ổ động mạch chủ, lan từ cạnh ức lên phía xương đòn phải, ở đây tiếng thứ hai mờ hoặc mất.

2. Ở ngoại vi: thấy mạch nhỏ, đo huyết áp có thể gặp khoảng trống thì nghe ở phía tối đa.

B- TRIỆU CHỨNG X QUANG

Tâm thất trái to ra làm cung dưới trái phình, điểm G lên cao, động mạch chủ cũng to, có thể thấy các điểm nhiễm vôi van động mạch chủ.

V – HẸP VAN ĐỘNG MẠCH CHỦ

Thường là tật bẩm sinh, bệnh này ít gặp.

A- TRIỆU CHỨNG THỰC THỂ

- Mỏm tim đập lệch ra phía ngoài, nhiều trường hợp thấy đập ở vùng thượng vị (vì tâm thất phải to ra do phải làm việc nhiều để thắng áp lực lớn trong động mạch phổi).
- Sờ vùng liên sườn 2 hay 3 cạnh ức trái thấy rung miu tâm thu.
- Nghe ở động mạch phổi thấy một tiếng thổi tâm thu to, thô ráp, lan lên gần đến trên xương đòn trái, có thể lan xuống và ra lưng sau. Đồng thời tiếng thứ hai của tim mờ và mất hẳn.

B – TRIỆU CHỨNG X QUANG

Do tâm thất phải to ra, mỏm tim đẩy lên các bóng tim giống hình chiếc hài. Cung giữa trái thường nổi to và đập (do động mạch phổi giãn to ở sau chỗ hẹp).

VI – Hở VAN ĐỘNG MẠCH PHỔI

Van động mạch phổi hở hoặc vì bản thân van bị tổn thương hoặc vì một bệnh khác làm giãn rộng tâm thất phải hoặc giãn động mạch phổi làm cho lỗ động mạch phổi bị hở mặc dù van không tổn thương. Hở van động mạch phổi rất ít gặp.

A- TRIỆU CHỨNG THỰC THỂ

Chủ yếu là nghe thấy một tiếng thổi tâm trương ở ổ động mạch phổi, lan dọc bờ trái xương ức đi xuống. Trường hợp hở chức năng (van không tổn thương) thì tiếng thổi nhẹ hơn.

B- TRIỆU CHỨNG X QUANG

Tim có hình ảnh phì đại tâm thất phải.

VII – HỞ VAN BA LÁ

Rất ít gặp loại hở do tổn thương van mà thường gặp loại hở van ba lá chức năng do tâm thất giãn rộng (ví dụ trong bệnh hẹp van hai lá, các thể suy tim do bệnh phổi). Triệu chứng chính là nghe thấy tiếng thổi tâm thu ở bờ trái xương ức gần mũi ức. Khi tim đập thấy tĩnh mạch cổ nổi và đập nhịp nhàng, sờ vùng gan cũng thấy cảm giác đập này, ấn gan thấy tĩnh mạch cổ nổi to hơn.

VIII – HẸP VAN BA LÁ

Rất ít gặp, bao giờ có thì nhất thiết đi kèm với hẹp van hai lá chứ không có đơn độc.

Triệu chứng chính là nghe được tiếng rung tâm trương ở ổ van ba lá.

Triệu chứng Xquang thấy bóng hai nhĩ phải, trái nở to và hình ảnh phì đại thất phải.

12. HỘI CHỨNG SUY TIM

I – ĐỊNH NGHĨA

Suy tim là trạng thái bệnh lý trong đó cơ tim giảm khả năng cung cấp máu theo nhu cầu cơ thể.

Bình thường tim có một khả năng dự trữ, có thể đáp ứng nhu cầu của cơ thể trong từng hoàn cảnh khác nhau, ví dụ cơ thể cần nhiều máu (tức là nhiều oxy) khi lao động hơn là lúc nghỉ ngơi; cho nên khi suy tim, cơ thể bị thiếu oxy sẽ phát sinh hàng loạt triệu chứng bệnh lý sau đây:

II – BIỂU HIỆN LÂM SÀNG

Tim có hai buồng (tim phải và tim trái) có nhiệm vụ khác nhau nên người ta chia ra suy tim phải và suy tim trái.

A- SUY TIM TRÁI

1. Bệnh căn và bệnh sinh.

Tất cả các bệnh làm ứ đọng máu trong thất trái hoặc làm cho thất trái phải làm việc nhiều đều gây suy tim trái, ví dụ:

- Hở lỗ van hai lá: ở đây mỗi lần tim bóp, có một lượng máu chạy lên nhĩ trái, không đi ra đại tuần hoàn, nên tim đáp ứng bằng cách bóp nhiều và mạnh vì thế lâu ngày dẫn tới suy tim.
- Hở van động mạch chủ: cơ chế gây suy tim ở đây là do máu từ động mạch chủ trở lại tâm thất trái trong mỗi thì tâm trương nên ở mỗi thì tâm thu tim phải bóp mạnh để bù lại khối lượng máu thiếu, từ chỗ phải làm việc nhiều mà đem lại kết quả ít làm tim trái bị suy.
- Tăng huyết áp động mạch: ở đây tim trái phải bóp mạnh để thắng áp lực tác động lên van động mạch chủ cũng như thắng sức cản của thành mạch tăng lên trong bệnh tăng huyết áp làm cho tim trái suy.
- Bệnh nhồi máu cơ tim: một phần cơ tim bị huỷ hoại do không được tưới máu vì tắc động mạch vành.
- Bệnh viêm cơ tim, do thấp tim do nhiễm độc, nhiễm khuẩn làm cơ tim bị suy.

2. Triệu chứng:

2.1. Triệu chứng chức năng:

- Triệu chứng chính là khó thở và ho. Lúc đầu người bệnh chỉ khó thở khi gắng sức, về sau nằm hoặc ngồi nghỉ cũng khó thở và ho, người bệnh có thể khạc ra đờm lẫn máu, có khi khó thở đến đột ngột như trong cơn hen tim, cơn phù phổi cấp, làm người bệnh khó thở dữ dội, hốt hoảng, ho ra đờm có bọt hồng, có khi bọt hồng tự trào ra miệng. Nếu ta nghe phổi sẽ thấy rất nhiều ran nổ nhỏ hạt rồi sau là ran ướt từ hai đáy phổi lan lên khắp hai trường phổi người bệnh rất dễ bị tử vong (xem phần rối loạn chức năng).
- Cơn đau ngực. Trường hợp này gặp trong suy tim vì viêm, hay tắc động mạch vành, người bệnh đau dữ dội sau xương ức lan ra cánh tay trái theo bờ trong hai cánh tay xuống tới hai ngón tay số 4 và số 5.

2.2. Triệu chứng thực thể:

- Triệu chứng ở tim:
 - + Tiếng tim nhỏ, mờ.

- + Nhịp tim nhanh.
- + Có thể thấy tiếng ngựa phi trái.
- + Tiếng thổi tâm thu nhẹ ở mỏm, ít lan;; đây là tiếng thổi do hở van hai lá chức năng vì thất trái to ra.
- Triệu chứng ở mạch:
 - + Mạch nhỏ khó bắt.
 - + Huyết áp tụt xuống, đặc biệt là số tối đa.
- Triệu chứng Xquang:
 - + Tim trái to ra, biểu hiện bởi cung dưới trái phình, mỏm tim chúc xuống.
 - + Phổi mờ do ứ máu nhiều, nhất là vùng rốn phổi.
- Triệu chứng điện tâm đồ: Trục điện chuyên sang trái.
 - + Hình ảnh R cao ở D, S sâu ở D3 (R1S3).
 - + QRS giãn rộng, T đảo ngược.

Tóm lại trong suy tim trái, ta thấy nổi bật lên các triệu chứng về phổi (từ khó thở qua cơn hen tim đến phù phổi cấp). Vì tim trái suy, tiểu tuần hoàn bị ứ máu nên bộ phận chịu ảnh hưởng đầu tiên là phổi. Trái lại trong suy tim phải, máu về tim phải khó nên ứ lại ở ngoại biên mà cơ quan bị ảnh hưởng đầu tiên là gan.

B - SUY TIM PHẢI

1. Bệnh căn, bệnh sinh.

Tất cả các trường hợp gây cản trở cho sự đẩy máu từ tim phải lên phổi đều gây suy tim phải như:

- Hẹp van hai lá: nhĩ trái suy, áp lực tiểu tuần hoàn tăng lên vì ứ máu, do đó tim phải đẩy máu lên phổi khó khăn và dẫn tới suy.

- Các bệnh phổi mạn tính như hen phế quản, khí thũng phổi, xơ phổi, giãn phế quản, dính màng phổi, v.v... các bệnh này đều dẫn tới hậu quả làm tăng áp lực mao mạch phổi nên tim phải dễ suy vì gắng sức nhiều.

- Các bệnh tim bẩm sinh: ví dụ hẹp động mạch phổi, tứ chứng Fallot đều làm tâm thất phải ứ máu rồi suy.

2. Triệu chứng:

2.1. Triệu chứng chức năng: hai triệu chứng chính là xanh tím và khó thở

- Xanh tím: do lượng huyết cầu tố khử tăng lên, người bệnh bị tím ở niêm mạc như môi, lưỡi và ngoài da, có khi tím toàn thân.

- Khó thở: tùy theo tình trạng ứ trệ ở phổi mà người bệnh khó thở ít hoặc nhiều, nhưng không có cơn kịch phát.

2.2. Triệu chứng thực thể: là các triệu chứng ứ máu ngoại vi như:

- Tĩnh mạch cổ nổi to và đập, nhất là khi người bệnh nằm: nếu ta ấn tay vào gan rồi đẩy lên, ta sẽ thấy tĩnh mạch cổ nổi to hơn, đó là dấu hiệu phản hồi gan, tĩnh mạch cổ.

- Biểu hiện gan:

+ Gan to, mặt nhẵn, sờ vào đau.

+ Gan nhỏ đi khi nghỉ ngơi, khi dùng thuốc lợi tiểu mạnh và thuốc trợ tim.

+ Gan to lại trong đợt suy tim sau, vì thế gọi là gan đàn xẹp.

+ Cuối cùng vì ứ máu lâu, gan không thu nhỏ được nữa và cứng: xơ gan tim.

- Biểu hiện phù: phù tim thường xuất hiện sớm, phù toàn thể kể cả ngoại vi, cả trong nội tạng.

- Phù ngoại vi: phù mềm, lúc đầu ở chỗ thấp như hai chân, sau mới phù ở bụng, ngực.

- Phù nội tạng. xảy ra sau phù ngoại vi, dịch có thể ứ lại gây tràn dịch màng bụng, tràn dịch màng phổi.

Dịch ở màng này là dịch thấm, lấy ra đem thử phản ứng Rivalta sẽ âm tính. Ngoài biểu hiện tràn dịch, nghe phổi còn có nhiều ran ẩm.

- Biểu hiện ở thận: người bệnh đái ít (200ml – 300ml/ngày), nước giải sẫm màu, có ít protein.

- Biểu hiện ở tim: khám tim sẽ thấy các triệu chứng của bệnh đã gây suy tim phải, có thể nghe thấy thêm một tiếng thổi tâm thu chức năng.

- Biểu hiện ở mạch:

+ Mạch nhanh, huyết áp tối đa bình thường hoặc giảm, tối thiểu nặng.

+ Tốc độ tuần hoàn: chậm lại, thời gian tay lười và tay – phổi đều kéo dài.

2.3. Triệu chứng Xquang:

- Tim to ra nhất là thất phải, mỏm tim đầy lên cao, cung dưới phải cũng to ra vì thất phải to ra cả hai bên.

- Phổi mờ vì ứ máu.

2.4. Triệu chứng điện tâm đồ: trục điện tim chuyển sang phải, hình ảnh S sâu ở D, R cao ở D3, (S1R3).

Chú ý: trong bệnh cảnh suy tim phải, có trường hợp dày dính màng tim và tràn dịch màng ngoài tim, triệu chứng lâm sàng giống hết suy tim phải, nhưng thực ra đây chỉ là một trường hợp tim trương, không đủ sức vì bị ép lại gây khó khăn cho thì tâm trương, hậu quả là ứ máu ngoại biên.

Tóm lại trong trường hợp suy tim phải, chúng ta thấy nổi bật lên các triệu chứng ứ máu ngoại vi mà hai biểu hiện rõ nhất là gan to và phù. Ngoài hai loại suy tim phải và suy tim trái riêng biệt nói trên, hai loại ấy có thể phối hợp thành suy tim toàn thể.

C – SUY TIM TOÀN BỘ

1. Bệnh căn:

Ngoài những nguyên do đã gây nên hai loại suy tim nói trên, còn các nguyên căn khác như:

- Thấp tim toàn bộ (quá trình thấp gây tổn thương cơ tim và các màng ngoài, màng trong tim).

- Thoái hoá cơ tim (chưa biết rõ nguyên nhân do thoái hoá), nhưng hậu quả là cơ tim bị tổn thương.

- Thiếu máu nặng (làm cơ tim cũng bị thiếu máu).

- Thiếu vitamin B (do ứ nước sâu là ứ trệ, rồi ứ nước ngay cả cơ tim).

- Bệnh cường tuyến giáp trạng (do nhiễm độc bởi hoocmon tuyến giáp trạng).

3. Triệu chứng:

Là bản bệnh án của suy tim phải ở thể nặng. Ta sẽ thấy:

- Bệnh nhân khó thở thường xuyên ngồi cũng khó thở.
- Phù toàn thân và nội tạng (có thể tràn dịch màng phổi, màng bụng).
- Phổi có nhiều ran ứ đọng.
- Mạch nhanh, yếu, huyết áp tối đa hạ, tối thiểu nặng.
- Áp lực tĩnh mạch tăng cao.
- Tốc độ tuần hoàn chậm lại.
- Chiều X quang thấy tim to toàn bộ.
- Trên điện tâm đồ biểu hiện dày cả hai thất (ở D1, D2, D3 thấy trục điện của phức bộ QRS chuyển sang phải, ở V1V2 có sóng R cao, T âm, ở V5V6 sóng R rất cao).

III- KẾT LUẬN

Suy tim là trạng thái cuối cùng của bệnh lý tim, cơ tim, màng ngoài tim và các bệnh toàn thể có ảnh hưởng đến tim như thiếu máu, thiếu Vitamin B1, bệnh cường tuyến giáp trạng, v.v... Bệnh cảnh thể hiện hoặc suy đơn độc từng buồng tim hoặc suy toàn bộ: nhận định được triệu chứng rồi, ta cần tìm nguyên nhân từng trường hợp để xử trí đúng bệnh.

13. RỐI LOẠN HUYẾT ÁP ĐỘNG MẠCH

I- ĐIỀU HÒA HUYẾT ÁP

Áp lực máu trong động mạch phụ thuộc những yếu tố:

1. Lực co bóp của tim: khi tim bóp sẽ chuyển cho máu một áp lực, nếu tim bóp mạnh và lưu lượng máu tăng làm tăng huyết áp tăng.

2. Vai trò mạch máu và sự điều hoà của các thần kinh vận mạch: máu chảy trong mạch luôn ma sát vào thành mạch, huyết áp động mạch, nhất là huyết áp tối thiểu chịu ảnh hưởng của sức cản thành mạch này rất nhiều, có thể nói rằng huyết áp tối thiểu là huyết áp của hệ mạch máu. Vì vậy nếu động mạch mềm mại dễ chun giãn thì máu dễ qua và huyết áp thấp, còn trường hợp động mạch cứng rắn, ít chun giãn (ví dụ ở người già) thì sức cản lớn, huyết áp tăng.

Diện tích mặt cắt của động mạch cũng ảnh hưởng đến huyết áp, diện tích mặt cắt này cũng thay đổi do hiện tượng co mạch và giãn mạch. Khi mạch co thì huyết áp giảm.

3. Khối lượng máu trong lòng mạch: Tuy huyết quản có tính đàn hồi nhưng dung tích cũng chỉ có hạn nên lượng máu nhiều cũng làm huyết áp tăng, nếu lượng máu giảm thì huyết áp giảm. Trong 3 yếu tố này thì yếu tố quan trọng nhất là vai trò của các hoạt động thần kinh điều hoà vận mạch.

II – SỰ THAY ĐỔI HUYẾT ÁP

Bình thường huyết áp trung bình ở người lớn của Việt Nam là:

- Số tối đa 110 mmHg (giới hạn từ 90mmHg – 140mmHg).
- Số tối thiểu 70mmHg (giới hạn từ 50mmHg – 90mmHg).

(Theo tài liệu nghiên cứu của khoa nội bệnh viện Bạch Mai điều tra nên 10.000 trường hợp).

A- NHỮNG THAY ĐỔI SINH LÝ

1. Giới và tuổi: nữ giới có huyết áp thấp hơn ở nam giới khoảng 5 milimet thuỷ ngân, ở trẻ em huyết áp thấp nhiều so với áp thấp người lớn.

người già huyết áp cao hơn người lớn từ 10mmHg – 20mmHg.

2. Sinh hoạt: khi lao động, huyết áp tăng lên, khi gắng sức cũng vậy, ta phải nín thở, ngậm mồm ép không khí trong lồng ngực khá mạnh nên huyết áp lên cao, sau gắng sức huyết áp dần trở về bình thường.

3. Tư thế: ở tư thế đứng huyết áp cao hơn tư thế nằm khoảng 10mmHg đến 20mmHg.

4. Ảnh hưởng của kinh nguyệt và thai nghén. Trước khi có kinh huyết áp hơi tăng, khi có thai, tử cung to, ngăn cản tuần hoàn, huyết áp tăng, sau khi đẻ huyết áp giảm rồi trở lại bình thường.

5. Ảnh hưởng của tiêu hoá: ngay sau khi ăn huyết áp tăng. Khi thức ăn tiêu hoá thì huyết áp giảm.

6. Ảnh hưởng của thần kinh: cảm xúc nhiều, lao động trí óc căng thẳng, sự lo lắng, đều làm cao huyết áp, đó là nguyên nhân trong bệnh tăng huyết áp.

7. huyết áp thay đổi tùy theo nơi đo: ví dụ huyết áp động mạch cánh tay, hai bên có thể chênh lệch nhau 5mmHg. Huyết áp ở động mạch khoeo cao từ 20mmHg đến 40mmHg so với huyết áp động mạch cánh tay.

B – TĂNG HUYẾT ÁP ĐỘNG MẠCH

Khi huyết áp tối đa lớn hơn 140mmHg và huyết áp tối thiểu lớn hơn 90mmHg thì coi là bị tăng huyết áp.

1. Chẩn đoán xác định tăng huyết áp.

1.1. Hỏi.

Triệu chứng chức năng: người bệnh thường bị nhức đầu sau gáy, có khi nhức cả đầu, hay thoáng quên, kém trí nhớ, ở người nhiều tuổi có thể gặp các triệu chứng hoa mắt, cảm giác như ruồi bay qua mắt, đầu ngón tay, ngón chân tê như có cảm giác kiến bò trên ngón, triệu chứng này hay gặp về mùa rét.

Tuy vậy cũng có trường hợp người bệnh ở giai đoạn âm thầm không thể hiện rõ rệt triệu chứng, nhiều khi do khám bệnh thường xuyên mà phát hiện bệnh.

1.2. Khám. Khám toàn thân, cần để ý nước da và tầm vóc của người bệnh người tăng huyết áp có thể có triệu chứng đỏ mặt, người to béo. Đo huyết áp thấy hai trị số đều cao. Đây là triệu chứng quyết định chẩn đoán (xem phần đo huyết áp).

1.3. Tìm các tổn thương phối hợp và biến chứng.

- Khám hệ tim mạch (xem bài khám tim mạch): có thể phát hiện thấy người bệnh bị suy tim trái, khó thở hoặc:

+ Khám tim: thấy nhịp tim nhanh, có thể có tiếng ngựa phi trái, tiếng thổi hai của tim đánh ở ổ động mạch chủ.

+ Khám mạch: cần chú ý mạch cứng, giòn giòn, có khi nổi rõ ở thái dương (xơ cứng động mạch).

+ Xquang: tăng huyết áp dẫn tới to tâm thất trái, trên hình Xquang, thấy cung dưới trái phình.

+ Điện tâm đồ: biểu hiện phì đại thất trái.

+ Thận: người tăng huyết áp có biến chứng ở thận, thể hiện bằng các triệu chứng:

+ Rối loạn thải nước tiểu: người bệnh bị phù, trong nước tiểu có nhiều yếu tố bệnh lý như protein, hồng cầu, bạch cầu, trụ hạt.

+ Thử máu thấy urê máu cao: cần lưu ý là bệnh thận cũng gây tăng huyết áp nên nhiều khi không thể phân biệt tổn thương thận là hậu phát hay nguyên phát ở người tăng huyết áp.

- Mắt: tổn thương đáy mắt trong bệnh tăng huyết áp chia làm 4 giai đoạn:

+ Giai đoạn 1: xơ hoá nhẹ ở tiểu động mạch, chưa ảnh hưởng đến võng mạc.

+ Giai đoạn 2: ảnh động mạch to ra, không đều, xơ hoá từng nơi: chỗ động mạch và tĩnh mạch bắt chéo có hiện tượng động mạch đè bẹp tĩnh mạch (gọi là dấu hiệu bắt chéo hay dấu hiệu Gunn).

+ Giai đoạn 3: các tiểu động mạch xơ hẳn và co thắt, phù võng mạc, đã có chất tiết ở võng mạc, xuất huyết từng đám hoặc lan toả, chưa phù gai.

+ Giai đoạn 4: những tổn thương ở giai đoạn 3, và có thêm dấu hiệu phù gai: động mạch co lại rất nhỏ. Trong các thể nặng, huyết áp động mạch võng mạc tăng cao có khi vượt 40mmHg so với bình thường (bình thường huyết áp động mạch võng mạc bằng nửa huyết áp tối thiểu ở động mạch cánh tay).

- Não, 20% người bệnh cao huyết áp có biến chứng não: người bệnh có thể có những triệu chứng nhẹ như nhức đầu, thoáng quên, thoáng mê, ù tai, hoặc các biến chứng nặng như: chảy máu màng não, chảy máu não, nhũn não, phù não.

2. Các bộ phận cần khám để tìm nguyên do:

2.1. Loại tăng huyết áp triệu chứng:

- Bệnh thận:

+ Phát hiện các bệnh viêm thận: Hỏi tiền sử và khám xem người bệnh có bị viêm thận không, thường các người bệnh bị viêm thận cấp sau chuyển sang viêm thận mạn tính, huyết áp cao dần, nước tiểu thường xuyên có các yếu tố bệnh lý (protein, trụ hạt, hồng cầu...).

+ Bệnh thận 1 bên: sỏi thận, lao thận, ứ nước bể thận, viêm bể thận mạn tính đều có thể gây cao huyết áp, nhưng nếu cắt bỏ thận bị bệnh thì huyết áp xuống ngay và ổn định. Bằng các phương pháp chụp Xquang thận sau khi tiêm chất cản quang vào tĩnh mạch, chụp thận ngược dòng ta sẽ phát hiện được các bệnh thận một bên và quyết định thủ thuật.

- Bệnh tuyến nội tiết:

+ U tuyến thượng thận: trong bệnh này huyết áp tăng lên từng cơn rất cao có thể biến chứng não rầm rộ trong cơn.

+ Bệnh Crushing: Bệnh này sinh ra do cường vỏ tuyến thượng thận, bệnh thường ở phụ nữ (xem chương nội tiết).

+ Bệnh béo: ở đây huyết áp không tăng nhiều và thay đổi luôn.

+ Tuổi hết kinh: huyết áp không cao lắm, chủ yếu tăng số tối đa, sau một thời gian, huyết áp trở lại bình thường.

- Bệnh tim:

+ Bệnh hẹp eo động mạch chủ bẩm sinh: huyết áp tăng ở chi trên, huyết áp hạ ở chi dưới, phẫu thuật cắt bỏ đoạn hẹp thì huyết áp trở lại bình thường.

+ Hở lỗ động mạch chủ: ở đây số huyết áp tối đa tăng vừa, số tối thiểu thấp, hiệu số chênh lệch cao.

+ Ở người thai nghén: những phụ nữ có thai lần đầu vào khoảng tháng thứ 7, thứ 8 có thể có tai biến cao huyết áp với các đặc điểm: phù, nước tiểu có protein, huyết áp tăng cao và lên cơn sản giật. Vì vậy với phụ nữ có thai lần đầu cần được theo dõi huyết áp và tìm protein trong nước tiểu.

2.2. Bệnh tăng huyết áp: Tất cả các trường hợp tăng huyết áp gặp trong 4 trường hợp kể trên là loại tăng huyết áp triệu chứng, nghĩa là tăng huyết áp chỉ là một triệu chứng của bệnh. Còn loại tăng huyết áp thực sự là loại tăng huyết áp tiên phát chứ không do các bệnh trên. Theo học thuyết Páplóp thì nguyên do của bệnh tăng huyết áp là do rối loạn thần kinh vỏ não làm mất điều chỉnh thần kinh vận mạch. Hệ thống tiểu động mạch co lại gây ra tăng huyết áp. Những sự lo lắng, căng thẳng kéo dài là nguyên nhân thuận lợi để phát bệnh.

C. HẠ HUYẾT ÁP ĐỘNG MẠCH

Khi huyết áp tối đa dưới 90mmHg và huyết áp tối thiểu dưới 50mmHg thì coi là hạ huyết áp.

1. Nguyên nhân:

- Do cấu tạo cơ thể: có những người thường xuyên có huyết áp thấp, nhưng không trở ngại gì trong sinh hoạt, loại này không có triệu chứng gì, trừ trường hợp bị ngất.
- Do các bệnh tim mạch.
- Tình trạng sốc bất cứ vì nguyên do gì (ví dụ mất máu vì chấn thương, nôn liên tục, ỉa chảy kéo dài làm mất nước...).
- Suy tuyến thượng thận.
- Các bệnh nhiễm khuẩn kéo dài hoặc nhiễm khuẩn cấp tính.
- Các bệnh gây suy mòn cơ thể (lao, xơ gan, đái tháo đường...)

2. Xếp loại. Người ta chia ra

2.1. Hạ huyết áp kịch phát: người bệnh ở trong tình trạng sốc có thể dẫn tới trụy tim mạch, huyết áp hạ rất nhiều vì trương lực mạch máu giảm xuống, người bệnh nhợt nhạt, tuy còn trí giác nhưng mệt mỏi, lãnh đạm, thờ ơ, nằm bất động.

Khám sẽ thấy:

- Thân nhiệt hạ.
- Chân tay lạnh.
- Tim đập yếu, mạch nhỏ nhanh, khó bắt và nhất là:
- Huyết áp hạ rất thấp có khi không đo được nữa.

Các hoàn cảnh xảy ra hạ huyết áp kịch phát:

- Mất máu nhiều do chấn thương, do chảy máu bên trong, ví dụ chảy máu dạ dày, chảy máu trong tăng áp tĩnh mạch cửa, ho ra máu, v.v...
- Mất nước nhiều do ỉa chảy nặng, do nôn liên tục.
- Các trường hợp nhiễm khuẩn cấp như trong nhiễm khuẩn máu, trong thương hàn.
- Các trường hợp sốc phản vệ.
- Các trường hợp ngộ độc (asen, hơi độc, đái tháo đường...)

- Đợt cấp của các bệnh tim (viêm cơ tim cấp, nhồi máu cơ tim, thấp tim tiến triển, viêm tim toàn bộ, v.v....).

- Đợt cấp của bệnh suy tuyến thượng thận.

2.2. Hạ huyết áp kéo dài: người bệnh luôn mệt mỏi, dễ ngất, nhất là khi lao động, nhất là lao động chân tay, tinh thần không minh mẫn.

Loại này gặp trong:

- Suy tim các loại (thường hạ huyết áp tối đa).

- Bệnh hẹp van động mạch chủ (do lượng máu từ tim ra động mạch chủ giảm xuống).

- Các trường hợp suy tuyến thượng thận đặc biệt là lao tuyến thượng thận (bệnh Addison).

- Các bệnh mạn tính (lao, xơ gan...).

2.3. Hạ huyết áp do đứng. Người mắc bệnh này khi đang nằm mà đứng dậy thì huyết áp hạ xuống thấp làm cho người bệnh lịm đi, có khi ngất, đồng thời mạch đập nhanh.

Tất cả các triệu chứng đều qua đi nếu người bệnh lại nằm xuống

Người ta cho rằng do tụ máu ở các tạng, ở chi dưới, đồng thời có rối loạn thần kinh giao cảm làm mất khả năng co mạch nên huyết áp hạ khi người bệnh đứng. Có thể gặp bệnh này ở những người bị cắt đoạn thần kinh giao cảm thắt lưng, những người dẫn tĩnh mạch chi dưới quá mức, những người có thai, những người thiếu máu nhược cơ, v.v.... khi máu tụ ở các tạng và chi dưới nhiều thì người bệnh bị thiếu máu não tạm thời, do đó dễ bị ngất.

14. CHỤP ĐỘNG MẠCH VÀNH

1. Đại cương.

Chụp động mạch vành là phương pháp thăm dò chảy máu nhằm đưa thuốc cản quang vào động mạch vành để chẩn đoán một số bệnh lý của động mạch vành giúp cho người thầy thuốc có phương án điều trị cho bệnh nhân.

Năm 1929, Werner Fossman là người đầu tiên chụp động mạch vành nhưng không đạt kết quả mong muốn. Bodener (1945) chụp được động mạch vành khi bơm thuốc cản quang vào gốc động mạch chủ. Đến thập kỷ 50 của thế kỷ XX, Seldinger đã chụp được động mạch vành bằng ống thông. Năm 1959 Bellman chế ra catheter chuyên dùng cho chụp động mạch vành.

2. Chỉ định.

- Bệnh nhân bị bệnh động mạch vành.
- . Đau ngực ổn định.
- . Đau ngực không ổn định.
- . Nhồi máu cơ tim cũ hoặc cấp tính.
- . Thiếu máu cơ tim thầm lặng.
- . Nghi ngờ co thắt động mạch vành.
- Các bệnh nhân có bệnh van tim hoặc suy tim chưa rõ nguyên nhân.
- Đau ngực chưa rõ nguyên nhân.
- Đánh giá kết quả nong, tạo hình động mạch vành hoặc kết quả phẫu thuật động mạch vành tim.

3. Kỹ thuật chụp động mạch vành.

Chụp chọn lọc động mạch vành có 2 phương pháp chính:

3.1. Phương pháp Judkin: dùng kỹ thuật Seldinger.

Thường đi từ động mạch đùi, dưới cung đùi khoảng 2cm. Ống thông đùi dài 100cm, đường kính ống thông 5-8 đơn vị French. Thầy thuốc quan sát để chỉnh ống thông đi vào động mạch vành trái, rồi động mạch vành phải và bơm thuốc cản quang để chụp động mạch vành (có quay video để xem lại sau khi chụp). Sau đó đưa ống thông vào thất trái để chụp và quay video thất trái với thuốc cản quang.

Đây là kỹ thuật thường được dùng trên lâm sàng, dễ làm, ít có biến chứng tắc mạch. Tuy nhiên, kỹ thuật này có 2 nhược điểm là không làm được nếu động mạch đùi, động mạch chậu và động mạch chủ bị vữa xơ hay ngoằn ngoèo và do phải dùng nhiều catheter (1 catheter cho động mạch vành trái, 1 catheter cho động mạch vành phải và 1 catheter cho chụp buồng thất) nên dễ gây thương tổn động mạch.

3.2. Chụp động mạch vành chọn lọc đi từ động mạch cánh tay hoặc động mạch quay:

Thường dùng catheter 100cm, 7 - 8 đơn vị French. Nơi chọc kim là ở động mạch cánh tay hoặc động mạch quay rồi chỉnh catheter lên động mạch vành phải, động mạch vành trái và vào thất trái. Phương pháp này khó làm hơn phương pháp Judkin nhưng được dùng khi động mạch đùi, động mạch chậu, động mạch chủ bụng bị vữa xơ. Chỉ cần dùng một catheter nên rẻ tiền hơn, ít bị tổn thương động mạch hơn.

4. Đánh giá kết quả chụp động mạch vành.

4.1. Động mạch vành bình thường:

Bình thường, động mạch vành gồm có động mạch vành trái và động mạch vành phải. Các động mạch vành mềm mại, không bị hẹp tắc.

4.2. Một số biểu hiện bệnh lý của động mạch vành:

- Vữa xơ động mạch vành: người ta chia mức độ hẹp động mạch vành ra 8 độ:
- . Độ 0: không có tổn thương.

- . Độ 1: Hẹp ít hơn 25% đường kính động mạch.
- . Độ 2: Hẹp ít hơn 25-50% đường kính động mạch.
- . Độ 3: Hẹp ít hơn 50-70% đường kính động mạch.
- . Độ 4: Hẹp ít hơn 70-90% đường kính động mạch.
- . Độ 5: Hẹp ít hơn 90-99% đường kính động mạch.
- . Độ 6: tắc toàn bộ động mạch vành nhưng có tuần hoàn bàng hệ phong phú.
- . Độ 7: tắc toàn bộ động mạch vành nhưng có tuần hoàn bàng hệ nghèo nàn.
- . Độ 8: tắc toàn bộ động mạch vành nhưng không có tuần hoàn bàng hệ.
- Phình giãn động mạch vành (hay ở bệnh Kawasaki).
- Co thắt động mạch vành: động mạch vành không bị hẹp nhưng bị co thắt mạnh khi đưa catheter vào lỗ động mạch vành hoặc khi tiêm acetylcholin (hay ergotamin). Lúc này phải tiêm nitroglycerin vào động mạch vành để động mạch vành giãn trở lại.
- Cầu động mạch vành: động mạch vành bình thường đi trên bề mặt ngoại tâm mạc, khi động mạch vành đi vào trong cơ tim làm động mạch vành bị hẹp lại khi tâm thu và lại bình thường khi tâm trương thì gọi là cầu động mạch vành.
- Tắc động mạch vành do cục máu đông.
- 4.3. Biến chứng chập động mạch vành:**
- Tử vong, rung thất, block nhĩ-thất các mức độ khác nhau.
- Nhồi máu cơ tim.
- Sốc, cường phó giao cảm, co thắt động mạch vành.
- Tắc, phình vỡ động mạch ngoại vi.
- Phản ứng, dị ứng thuốc cản quang.
- Nhiễm khuẩn. Máu tụ.

15. LOẠN NHỊP TIM

I. GIẢI PHẪU

Có những sợi cơ tim được biệt hóa để làm nhiệm vụ tạo xung động điện (gọi gọn là xung) hay nhiệm vụ dẫn truyền xung đó.

- Nút xoang (nút Keith - Flack) ở vùng xoang (khoảng giữa lỗ TM chủ trên và lỗ TM chủ dưới) trong nhĩ (P).
- Nút N-T (nút Tawara) ở ranh giới nhĩ (P) và hai thất.

- Bó N-T (bó His) từ nút N - T đi xuống trong vách liên thất, chia đôi ngay thành 2 nhánh (vẫn trong vách liên thất).
- Nhánh (P).
- Nhánh (T), sự thực gồm 2 nửa:
 - Phân-nhánh-(T)-trước và Phân-nhánh-(T)-sau.
- Mạng Purkinje gồm rất nhiều sợi nhỏ tỏa ra từ các nhánh nói trên phủ lớp trong cùng của cơ tim hai thất rồi lại chia thành nhiều sợi nhỏ hơn xuyên thẳng góc bề dày cơ tim.

II. SINH LÝ

- Tạo xung

* Nút xoang bình thường mỗi phút tạo ra khoảng 75 (60 - 80) xung, bộ nối - 50, bó His và nhánh - 30, mạng Purkinje và cơ tim còn ít hơn, khoảng 10 xung, tóm lại có sự phân chia cấp bậc và nút xoang luôn là *Chủ nhịp* cho tim.

* Chú ý: nút N - T không tạo được xung. “Bộ nối” (ở quanh nút N - T) thì có nhiều khả năng tạo xung.

* Khi nút xoang bị bệnh, yếu, hoặc tốc độ tạo xung quá chậm thì mất quyền chủ nhịp → thừa cơ đó sẽ phát sinh những nhát thoát, thậm chí cả loạt nhát thoát thành hẳn nhịp thoát.

* Nút xoang cũng mất quyền chủ nhịp khi tần số tạo xung của nó lại thua xa tần số tạo xung của những vùng trong tim do hoàn cảnh bệnh lý mà tăng vọt lên, ví dụ do TMCB cấp các tế bào tâm thất (và có thể các sợi Purkinje) tự dựng sinh vài trăm (250 - 300) xung/phút.

- Dẫn truyền xung

* Cả hệ đều dẫn truyền tốt trừ nút N - T: mỗi lần xung qua nút N - T là bị lưu giữ lại tới 1/10 sec (0,10 sec).

* Tuy trong tâm nhĩ có 3 dải như chuyên biệt hơn về khả năng dẫn truyền xung từ nút xoang, nhưng mọi tế bào hai nhĩ đều tham gia nhiệm vụ dẫn truyền.

* Hai nhánh của bó His khi bị TMCB (hoặc vùng cơ tim bao quanh chúng bị TMCB, hoại tử) thì giảm hoặc mất dẫn truyền (blocs).

III. BỆNH SINH LOẠN NHỊP TIM (CƠ CHẾ ĐIỆN SINH LÝ BỆNH)

- Rối loạn ổn định màng

→ (sẽ dẫn đến) Rối loạn các kênh ion xuyên màng mỗi tế bào (mỗi sợi cơ tim)

→ Rối loạn các điện thế hoạt động ⁽¹⁾

→ Rối loạn kích thích ⁽²⁾ hoặc/và rối loạn dẫn truyền ⁽³⁾

→ Do đó dễ tạo ra Tái nhập (Vào lại, Reentry)

- Các chú thích:

⁽¹⁾ Điện thế hoạt động:

+ + + + + + + + + +

SỢI CƠ TIM

PHÂN CỰC (Lúc nghỉ)

+ + + + + + + + + +

MÀNG TẾ BÀO CƠ TIM

. Tế bào cơ tim khi nghỉ: mối tương quan ion tích điện trong tế bào so với ion bên ngoài thì bên trong là âm – đó là trạng thái phân cực.

. Sẽ hình thành ngay điện thế hoạt động khi khử cực tức mất tính âm bên trong tế bào.

. Sự khử cực này xảy ra hết sức nhanh ở tế bào hệ tạo xung và dẫn truyền.

. Sau khử cực, có quá trình tái cực để tạo lại thể phân cực lúc nghỉ.

(2) Rối loạn kích thích:

Đó là rối loạn sự tạo xung (sinh lý vốn có):

. Do tự động tính bất thường, hoặc

. Do hoạt tính khởi kích (triggered) thường bởi sự đổi tần số / trên nền tăng Catecholamin tại chỗ (ở bó His, nhĩ, ...), tăng K⁺, nhiễm Digoxin ...

(3) Rối loạn dẫn truyền xung:

Đó là bloc 2 chiều hay 1 chiều, có hay không kèm hiện tượng tái nhập.

gặp “đường đi tới” đã ra khỏi kỳ trơ

← chỗ bloc một chiều (đi xuống) này đâu có ngăn xung trở lùi lên

- Hiện tượng tái nhập

* Là cơ chế cơ bản và thường gặp nhất trong hầu hết LNT nhanh như cuồng nhĩ, RN, RT, NNT, NNTrTKP.

* Ba điều kiện: Chỉ xuất hiện một Tái nhập khi hội đủ 3 điều kiện sau:

. Có sự khác nhau về vận tốc dẫn truyền xung, hoặc về thời kỳ trơ ở 2 đường dẫn truyền song song.

. Có bloc 1 chiều (chiều đi tới) ở 1 trong 2 đường đó, tạo hướng cho một phần xung lùi trở lại được.

. Phần xung trở lùi do không quá sớm nên bắt gặp đường đi tới đúng thời điểm đã ra khỏi thời kỳ trơ.

* Vòng tái nhập

. Là một vòng luẩn quẩn mà tần số cao gấp bội so tần số xung từ nút xoang nên chỉ huy nhịp đập của tim, buộc tim hoạt động theo NN của nó.

. Phạm vi vòng tái nhập: có thể nằm gọn trong nút N-T, trong nhĩ (gây ra RN, cuồng nhĩ ...), ở trong thất (NNT); nhưng có khi ở phạm vi rộng bao gồm “chính đạo” của dẫn truyền (đi qua bộ

nổi) và một đường dẫn truyền phụ (ví dụ bó Kent trong hội chứng WPW), lúc này cần xác định chiều của “Vòng” khi đi qua bộ nối có thể là *xuôi chiều* hoặc *ngược chiều*.

IV. CÁC HOÀN CẢNH PHÁT SINH LOẠN NHỊP TIM

1. NMCT, ĐTN các thể.
2. Thấp tim.
3. Bệnh van tim.
4. THA, tụt HA, trụy mạch.
5. Suy tim (làm XQ lồng ngực, SÂ tim xét kích thước và phân suất tống máu ...)
6. Suy thận (làm Creatinin, BUN).
7. Cường giáp.
8. Các bệnh phổi.
9. Các vết thương.
10. Các tình trạng thiếu oxy mô, rối loạn cân bằng kiềm - toan, nước - điện giải.
11. Lo âu, các tình trạng tăng stress.
12. Bản thân các thuốc chống LNT.

V. XẾP LOẠI CÁC LOẠN NHỊP TIM

A- THEO CẢM NHẬN LÂM SÀNG

1. Nhanh: a) đều b) không đều

2. Chậm: a) đều b) không đều

B- DỰA VÀO ĐIỆN SINH LÝ BỆNH, RỒI XẾP THEO THỨ TỰ GIẢI PHẪU

1. Các loạn nhịp (LN) trên thất

- LN nút xoang

* Nhịp nhanh xoang;

* Nhịp chậm xoang;

- * Nhịp không đều xoang;
- * Hội chứng yếu nút xoang (YNX).
- LN bộ nối
 - * Nhát thoát bộ nối;
 - * Nhịp bộ nối.
- Ngoại tâm thu (NTT) trên thất
 - * NTT nhĩ;
 - * NTT bộ nối.
- *Các nhịp nhanh (NN) trong LN trên thất*: Cách xếp loại khó thỏa đáng. Đã có quá nhiều xếp loại, chúng ta chọn cách đơn giản và sát thực hành nhất.
 - * Rung nhĩ (RN);
 - * Cuồng nhĩ.

2. Các rối loạn nhịp thất

- NTT thất (NTTT);
- NN thất (NNT);
- Nhịp tự thất gia tốc;
- Cuồng thất;
- Rung thất (RT);
- Xoắn đỉnh.

3. Các bloc

- Bloc xoang - nhĩ (hiếm);
 - Bloc N-T (BN-T);
 - BN-T độ I; BN-T độ II typ (Mobitz) 1; BN-T độ II typ (Mobitz) 2; BN-T độ III.
 - Bloc nhánh (BN): BNP (1 bó), BNT (2 bó), Bloc phân nhánh trái trước hoặc sau (BPNTT, BPNTS).
- Có sự phối hợp các kiểu BN đó. Ta phân biệt:

- * Bloc 1 bó (ví dụ BNP, BNPTT, BPNTS);
- * Bloc 2 bó (ví dụ BNT, BNP+BNPTT, BNP+BPNTS);
- * Nếu bloc 2 bó + BN-T độ I thì gọi là Bloc 3 bó.

VI. NHẬN DIỆN MỘT SỐ LOẠN NHỊP TIM

A- LOẠN NHỊP TRÊN THẮT

1. Nhịp nhanh xoang

- Phải có sóng P với thời khoảng PR bình thường, $> 0,10$ sec và $< 0,24$ sec, nhịp đều.
- Tần số > 100 /phút khi nghỉ tĩnh.

2. Cường nhĩ

- Không có sóng P mà là sóng F ≈ 300 lần/phút, dạng răng cưa, rất đều;
- Nhịp tim (nên nhớ bao giờ cũng là nói tới nhịp thất) có thể đều hoặc không đều;
- Nhịp đều nếu cường nhĩ cố định là 2:1, hay 1:1 ... (tức với bloc N-T 2:1 hay 1:1 ...). Ví dụ 2:1 tức cứ 2 xung F thì có 1 lần dẫn xuống thất được, tạo nên tần số thất khoảng 150/phút, đều.
- Tuy nhiên bloc N-T ấy lại hay biến thiên làm cho đáp ứng thất không đều. Hơn nữa trên màn hình theo dõi ĐTĐ khi xoa day xoang cảnh tạm làm thưa ngay nhịp để lộ ra hoạt tính của cường nhĩ, có thể thấy rõ những chỗ bỏ mất QRS, tăng thêm sự không đều. → Cần chẩn đoán phân biệt với RN.
- Chú ý test day (xoa) xoang cảnh (rất quý trong nhiều NN, nhưng chống chỉ định nếu XVĐM tại chỗ day đó → ít nhất phải nghe tim âm thổi 2 ĐM cảnh trước).

3. Rung nhĩ

- Rất thường gặp, lại thường duy trì lâu, tới 10% người trên 75 tuổi có RN, huyết khối thuyên tắc do RN tạo ra là nguyên nhân của 50% đột quy (tai biến mạch não).
- Thay vì P (không có!) là 400-600 sóng f/phút (rõ ở đạo trình V1, V2)
- Đáp ứng thất là “loạn nhịp hoàn toàn” (hoàn toàn với nghĩa tuyệt đối không có sự bằng nhau nào cả về khoảng cách nhau, cả về biên độ của sóng R);
- Quan trọng là phải xét đáp ứng thất có nhanh không.
- Day xoang cảnh có đáp ứng nhưng từ từ.

4. Nhịp nhanh nhĩ kèm block

- Thấy những sóng P nhanh, biến dạng, không về xuống tới đẳng điện được, cứ nằm phía trên.
- Cơ chế hình thành là vòng tái nhập trong phạm vi nhĩ, không truyền xuống thất vì có BN-T. Xuất hiện kiểu cơn kịch phát.
- Thường do nhiễm độc Digoxin.
- Test day xoang cảnh: đáp ứng ngay.

5. Nhịp nhanh nhĩ đa ổ (trước kia hay gọi là Hội chứng chủ nhịp lưu động)

- Cùng trên một chuyển đạo mà sóng P luôn đổi dạng;
- Các thời khoảng PR (và cả RP, RR, PP) luôn khác nhau.

6. Nhịp nhanh trên thất kịch phát (PSVT)

a- 60% do tái nhập nút N-T

- Rất đều, QRS có dạng bình thường
- Từ vòng tái nhập là nội bộ nút N-T, có luồng dẫn truyền trở ngược về nhĩ: vì đường gần nên nhanh có sóng P, xuất hiện trùng thời gian với QRS: P “chôn” lẫn trong phức bộ QRS.

b- 40% do tái nhập N-T

- Trong “vòng tái nhập” có một “bó dẫn truyền phụ” ví dụ bó Kent giữa nhĩ phải và thất phải hoặc giữa nhĩ trái và thất trái. Là biểu hiện cấp tính của Hội chứng WPW.
- Rất đều, QRS “thon thả” bình thường nếu chiều của “vòng tái nhập” khi đi qua bộ nối là xuôi chiều. Trong kiểu này, trên đường đi xuống qua bộ nối (có nút N-T) vận tốc dẫn truyền xung vẫn như thường lệ, nhưng trên “đường dẫn truyền phụ” là bó Kent quay trở lui thì rất nhanh nên lên tới nhĩ rất sớm, tạo sóng P âm (hoạt tính nhĩ) nằm trùng thời gian với đoạn ST.
- Hiếm hơn, QRS xoạc rộng, biến dạng nếu chiều của “vòng tái nhập” khi đi qua bộ nối là ngược chiều.
- Nguy cơ nghiêm trọng nếu khi xảy cơn kịch phát mà ở nhĩ có RN vì xung lộn xộn và nhanh đến thế của RN có thể theo đường dẫn truyền phụ mà xuống thất tất cả (!) gây ngất.
- Day xoang cảnh, có thể RN chậm lại ngay (cũng có thể không).

B- CÁC NGOẠI TÂM THU (NTT)

1. Bắt mạch, đã nhận thấy “mạch không đều”, nếu tinh đã phân biệt được với RN (RN thì tuyệt đối vắng một cái nền nhịp đều của xoang mà vẫn còn duy trì từng quãng khi bị LN NTT). Tần số chung của mạch thường nhanh, nhưng cũng có trường hợp chậm.

2. Điện tim phân biệt NTT nhĩ, NTT bộ nối, NTT thất (NTTT):

- Chú ý độ rộng QRS, sự biến dạng QRS, sóng T đồng hay ngược hướng;
- Khoảng nghỉ bù toàn phần hay không.

a- NTT nhĩ có thể là NTT nhĩ đa ổ (tức xung “dị địa” tạo ra nhát bóp sớm (là NTT ấy được phát ra từ nhiều nơi trong nhĩ) thường do nguyên nhân bệnh phổi.

b- Nhận diện NTTT nguy hiểm (“đe dọa sinh mạng”) theo thứ tự nặng dần:

- Quá dày (> 12 NTT/phút hay > 1 NTT/10 nhát bóp bình thường);
- Đa dạng (tức phát sinh từ nhiều ổ);
- Từng tràng (loạt, chuỗi) tức ≥ 3 NTT liền nhau.
- R/T (R của phức bộ NTTT xảy ra càng sớm hơn nữa $\rightarrow$ rơi gần trùng lên đỉnh T của “phức bộ thất” bình thường ngay trước đó).

C- LOẠN NHỊP THẤT

1. Nhịp nhanh thất (NNT) (tái nhập ở thất, ở Nhánh)

a- Điện tim có hình thái của nhịp từ thất:

- Phức bộ QRS rộng $> 0,125$ sec. Hình dạng QRS hết các NTTT mà bệnh nhân vẫn thường có (trước hay sau đó).
- Tần số 110 - 250/phút. Có khi chỉ 60 - 110/phút (nếu tái nhập ở đoạn dưới của vách liên thất).

b- Một đặc thù về điện tim là nhịp từ thất này luôn tranh đua với nhịp xoang:

- Do đó có nhát bóp “hợp nhất” (fusion) giữa 2 loại nhịp ấp.
- Có nhát “bắt được” (capture) dạng gần bình thường với bóng dáng tuy mờ nhạt của sóng P đi trước (điện tim qua thực quản giúp “thấy” rõ).

c- Day xoang cảnh, không hề chậm lại.

d- Có thể tìm thấy sự khởi phát do ngộ độc Digoxin, thuốc tâm thần, thuốc chống loạn nhịp; do rối loạn cân bằng kiềm - toan và nước - điện giải; do NMCT cấp, các thể BTTMCB khác, viêm cơ tim, bệnh cơ tim, bệnh tim do van (nhất là van ĐMC và van HL) ...

2. Cường thất: Day xoang cảnh không hề chậm lại.

3. Xoắn đỉnh:

- Cả thể giới đều gọi bằng chữ Pháp “Torsade de pointe”.
- Khác hình ảnh điện tim của RT. Sự xoắn trong không gian xung quanh đường đẳng điện của các QRS chiếu lên mặt phẳng (tờ ghi điện tim) tạo nên dạng hình sin của đỉnh R: đỉnh nhọn cứ mấy cái hướng lên lại mấy cái hướng xuống với biên độ tăng dần - giảm dần tuần tự, mỗi chu kỳ kéo dài khoảng 5 - 20 phức bộ thất QRS.
- Dễ tự xóa, không kéo dài (chớ lạm dụng sốc điện đảo nhịp!)
- Nhưng lại hay tái phát nhiều lần!
- Tìm nguyên do ở hạ K⁺ và Mg⁺⁺ máu, ở thời khoảng QT dài (bẩm sinh, mắc phải).

4. Rung thất

- ĐTD - một đường ngoằn ngoèo run rẩy (“run thớ” cơ tim tâm thất), khó phân định được là sóng gì vì QRS rộng như hòa vào nhau, tần số thất 250 - 300/phút, nhưng sự thực nhanh chậm không chừng, lớn bé không chừng, luôn khác nhau.
- Thực sự đe dọa sinh mạng. Ngay trước RT có thể có sự khởi kích RT bởi một NNTT kiểu R/T gây NNT. Nhưng NNTT nguy hiểm ấy, thậm chí gọi là “đe dọa sinh mạng” (vừa nêu ở cuối mục 6) xuất hiện rồi chuyển thành NNT, có thể sang cuồng thất, cuồng - RT, rồi qua RT, ban đầu RT sóng lớn, sau là RT sóng nhỏ - giai đoạn hấp hối, tiền tử vong vậy.
- Sờ không có mạch, mất ý thức, phải coi như ngưng tim ngưng thở, xử trí ngay.
- Chẩn đoán phân biệt với ngưng thất do block N-T, với “phân ly điện - cơ” (trong tràn máu màng ngoài tim, mất máu nhiều và đột ngột ...).

D- CÁC BLOCC

1. Blocc xoang nhĩ: từng quãng đột nhiên mất hẳn toàn phức bộ PQRS.

2. BN-T độ I: chú ý thời khoảng PR (hoặc PQ) > 0,22 - 0,24 sec.

3. BN-T độ II:

Là khi số lượng các phức bộ thất ít hơn (thiếu hụt) so với P (do có 1 số P không dẫn). Có 2 kiểu (typ Mobitz) BN-T độ II:

- BN-T độ II typ 1: PR cứ dài thêm rồi mất hẳn 1 QRST, rồi cứ trở lại như thế, mỗi lần ấy là một chu kỳ Wenkebach;
- BN-T độ II typ 2: vị trí tổn thương ở thấp hơn, phía dưới bó His, tiên lượng nặng hơn. Cứ vài ba PR liên tiếp bình thường hoàn toàn dài như nhau bỗng có 1 sóng P “không dẫn” tức là không kèm QRST thường lệ (tựa như là luật “tất cả hoặc không có gì”).

4. BN-T độ III:

- Là bloc hoàn toàn, tức là tuyệt không có dẫn truyền từ nhĩ xuống thất;
- Nhĩ cứ bóp riêng với những sóng P cách nhau đều;
- Thất đành tự tạo xung để đập riêng với nhịp các QRS rất thưa, chậm (idioventricular - nhịp tự thất).
- Vậy là “N-T phân ly”.

5. Bloc nhánh phải (BNP):

- Chuyển đạo V_1 , V_2 lớn, rộng có hình chữ M với 2 đỉnh R và R', hoặc dạng RsR' (rSR' ...), tiếp theo sau là đoạn tái cực chênh hẳn xuống;
- Trong lúc đó, ở V_5 , V_6 ngược lại, sóng S rộng và sâu.

6. Bloc nhĩ thất:

- Sóng R_{V5} , R_{V6} rộng, đỉnh tày có khắc, rồi đoạn tái cực chênh hẳn xuống;
- Trong khi đó V_{1-2} S rất rộng.

7. Bloc phân nhánh trái trước: trục điện lệch hẳn sang trái.

8. Nhóm đặc biệt: Hội chứng Yếu nút xoang (YNX)

Cơ bản là *loạn nhịp chậm* (kể từ nhịp chậm xoang, nhịp chậm bộ nối cách hồi hoặc thường xuyên cho đến các nhịp chậm do các loại bloc xoang - nhĩ và cả BN-T).

Nhưng rất hay kết hợp xen kẽ NN (thường do đang quá chậm nên kích hoạt một nhát thoát rồi thành nhịp thoát nhanh) với các loại NN trên thất như NN kích phát nhĩ, NTT nhĩ, RN - kể cả RN kích phát -, cuồng nhĩ.

Cho nên hội chứng YNX một thời gian được gọi là “hội chứng nhịp nhanh - nhịp chậm”. Mà về điện sinh lý bệnh phải coi hội chứng YNX là một “phổ” rộng gồm cả rối loạn tạo xung, cả rối loạn dẫn truyền trong khu vực tâm nhĩ. Ta hiểu vì sao trước đây một nhóm tác giả Pháp gọi nó là “Bệnh tâm nhĩ”.

Hội chứng YNX thường bị bỏ sót không được chẩn đoán, nó cứ nằm ẩn phía dưới những tiền căn “ngất”, “chóng mặt”, “RN” chẳng hạn, chưa bộc lộ rõ hẳn ra (rất nguy hiểm nếu lỡ phải gây mê hoặc dùng thuốc loạn nhịp).

16. NGHIỆM PHÁP GẮNG SỨC

Nghiệm pháp gắng sức được Feil và Siegel áp dụng đầu tiên trên bệnh nhân đau thắt ngực vào 1982.

Đến năm 1929, Master và Oppenheimer đã phát triển và đưa vào ứng dụng trong chẩn đoán bệnh lý tim mạch.

Ở Việt Nam, nghiệm pháp này được áp dụng vào những năm 1970 để chẩn đoán bệnh lý mạch vành. Hiện nay, nhiều cơ sở đã áp dụng nghiệm pháp này trong các kỹ thuật thăm dò mới: gắng sức với siêu âm, gắng sức với xạ tưới máu cơ tim...

1. Khái niệm.

Nghiệm pháp gắng sức là những phương pháp thăm dò không chảy máu dùng để đánh giá chức năng tưới máu của động mạch vành khi nghỉ và khi gắng sức, từ đó xác định được vùng cơ tim bị tổn thương hay thiếu máu tương ứng với sự phân bố của các nhánh động mạch vành.

2. Các phương pháp gắng sức.

- Điện tâm đồ gắng sức.
- Siêu âm gắng sức.
- Xạ tưới máu cơ tim gắng sức.
- Chụp cộng hưởng từ gắng sức.

3. Phạm vi áp dụng.

- Chẩn đoán bệnh cơ tim thiếu máu cục bộ.
- Đánh giá mức độ tổn thương của động mạch vành (bệnh cơ tim thiếu máu cục bộ).
- Xác định khả năng hoạt động của tim sau nhồi máu cơ tim.

- Đánh giá kết quả điều trị tái tưới máu.

4. Chống chỉ định của nghiệm pháp gắng sức.

Chống chỉ định tuyệt đối	Chống chỉ định tương đối
- Nhồi máu cơ tim mới xảy ra 3-5 ngày, hoặc < 2 ngày tùy theo tác giả. - Hẹp nhánh trái động mạch vành. - Đau thắt ngực không ổn định với cơn đau lúc nghỉ mới xảy ra. - Rối loạn nhịp nặng không kiểm soát được. - Hẹp động mạch chủ cấp. - Suy tim không kiểm soát được. - Tắc mạch phổi, viêm tĩnh mạch tiến triển. - Viêm cơ tim, viêm màng ngoài tim, viêm nội tâm mạc tiến triển. - Cục máu đông trong thất trái xuất hiện sau nhồi máu, nhất là cục máu có thể di chuyển. - Bệnh nhân tàn tật hoặc từ chối làm nghiệm pháp gắng sức.	- Hẹp lỗ van tim nhẹ. - Rối loạn điện giải. - Tăng huyết áp hệ thống hoặc tăng huyết áp động mạch phổi nặng hoặc không kiểm soát được. - Bệnh cơ tim phì đại và/hoặc tắc nghẽn. - Phì vách thất. - Bệnh nhân không hợp tác. - Blocc nhĩ-thất cấp II, cấp III. - Bệnh toàn thân đang tiến triển hoặc rối loạn tâm thần.

5. Điện tâm đồ gắng sức.

5.1. Nguyên lý:

Phát hiện thiếu máu cơ tim qua biến đổi đoạn ST trên điện tâm đồ trong quá trình gắng sức.

5.2. Kỹ thuật:

- Bệnh nhân có chỉ định làm điện tâm đồ gắng sức.
- Làm điện tâm đồ 12 đạo trình chuẩn lúc nghỉ và lúc có cơn đau ngực.
- Bệnh nhân không dùng các thuốc nitrat, thuốc chẹn beta giao cảm, thuốc ức chế kênh canxi trước khi làm nghiệm pháp gắng sức > 24 - 48h.
- Bệnh nhân gắng sức bằng bước bậc, thảm lăn hay xe đạp lực kế.
- Có ghi ECG liên tục suốt quá trình gắng sức.
- * Các chỉ tiêu dừng nghiệm pháp gắng sức:
Đạt được nhịp tim tăng tối đa theo lý thuyết:
Tần số tim = $220 - \text{tuổi}$ (bệnh nhân)
Hoặc: Tần số tim = $0,85 \cdot (220 - \text{tuổi})$.
- Đau thắt ngực gia tăng (độ 3 và 4).
- Rối loạn nhịp tim nặng (ngoại tâm thu thất đảo, ngoại tâm thu nhịp 3, ngoại tâm thu chuỗi).
- Huyết áp tụt (HATT giảm > 10mmHg).
- HATT > 250 mmHg, HATTr > 120 mmHg.

- Có dấu hiệu giảm cung lượng tim: xanh tím, tái nhợt, rối loạn tuần hoàn não.
- Bệnh nhân không thể chịu đựng được gắng sức tiếp.

5.3. Đánh giá:

Điện tim gắng sức (+) khi:

- Xuất hiện ST chênh xuống $\geq 1\text{mm}$ so với đường đẳng điện, sau điểm J 0,06 - 0,08 sec.
- Xuất hiện ST chênh xuống ở 2 đạo trình liên tiếp.

6. Siêu âm gắng sức.

6.1. Nguyên lý:

Khi vùng cơ tim bị thiếu máu sẽ xuất hiện giảm hoặc rối loạn chức năng co bóp tại vùng đó. Những rối loạn chức năng co bóp của cơ tim sẽ được phát hiện trên siêu âm bằng những vùng giảm vận động, mất vận động hay vận động nghịch thường. Những rối loạn này xuất hiện rõ hơn khi gắng sức và được phát hiện sớm hơn trên siêu âm kết hợp điện tâm đồ.

6.2. Kỹ thuật siêu âm gắng sức:

- Bệnh nhân được làm siêu âm trước gắng sức cùng với điện tâm đồ.
- Bệnh nhân gắng sức bằng xe đạp hay dùng thuốc (dobutamin) theo liều qui định: theo qui trình Berthe. C (1986).

Bắt đầu liều nhỏ 5mg/kg/phút, liều tối đa 50mg/kg/phút. Có thể bổ sung atropin 1/4mg, 2mg nếu bệnh nhân chưa đạt được nhịp tim theo yêu cầu.

- Hình ảnh siêu âm được theo dõi liên tục và ghi lại ở các thời điểm trước gắng sức, trong gắng sức, đỉnh gắng sức, sau gắng sức.

6.3. Đánh giá siêu âm gắng sức:

- Người ta chia thành thất trái làm 16 vùng, cho điểm theo Hội siêu âm Mỹ (1986):
 - . Vận động thành bình thường: 1 điểm.
 - . Giảm vận động: 2 điểm.
 - . Mất vận động: 3 điểm.
 - . Vận động nghịch đảo: 4 điểm.
- Đánh giá siêu âm gắng sức (+):
 - . Xuất hiện những vùng rối loạn vận động so với lúc trước gắng sức.
 - . Rối loạn vận động trầm trọng hơn trước khi gắng sức (từ giảm vận động sang mất vận động).
 - . Rối loạn vận động ít nhất ở 2 vùng liên quan.
- Những rối loạn vận động có sẵn từ trước khi gắng sức, không thay đổi trong gắng sức thì khả năng là sẹo nhồi máu cơ tim.

7. Hình ảnh xạ tưới máu cơ tim.

7.1. Nguyên lý:

Xạ tưới máu cơ tim dựa vào sự khác biệt về mật độ các chất đánh dấu đồng vị phóng xạ ở những vùng cơ tim bị tổn thương thiếu máu ở 2 pha gắng sức và pha nghỉ, từ đó giúp phát hiện những vùng giảm khả năng tưới máu do những nhánh động mạch vành bị hẹp.

7.2. Kỹ thuật:

- Chất đồng vị phóng xạ thường dùng là thallium ²⁰¹ hoặc technetium ^{99m}.
- Gắng sức bằng xe đạp lực kế hoặc thuốc dobutamin: khi đạt yêu cầu nhịp tim tăng theo qui định bệnh nhân được tiêm tĩnh mạch 6 - 8mCi 99m-tetrofosmin và tiếp tục gắng sức trong vòng một phút.
- Hình ảnh xạ tưới máu cơ tim được thu nhận sau tiêm chất phóng xạ 40 - 60 phút ở pha gắng sức và ở pha phục hồi (sau 4h).
- Thu nhận và xử lý hình ảnh thực hiện bằng phần mềm đi kèm của máy SPECT.

7.3. Đánh giá kết quả:

- Được chẩn đoán là thiếu máu cơ tim cục bộ do giảm tưới máu của động mạch vành khi có giảm mật độ chất đồng vị phóng xạ ở pha gắng sức và có cải thiện hơn hay trở lại bình thường của mật độ xạ ở pha hồi phục.
- Ít nhất ở hai vị trí liên quan.

8. Chụp cộng hưởng từ (MRI) gắng sức.

- Là phương pháp rất mới, có ích trong chẩn đoán, đánh giá chức năng thất trái, chuyển hoá và vận động cơ tim.
- MRI có khả năng phát hiện vùng thiếu máu cơ tim rộng, những vùng thiếu máu cơ tim đã có rối loạn vận động thành khi nghỉ mà siêu âm gắng sức và xạ tưới máu gắng sức khó phát hiện.
- Phương pháp cho kết quả chính xác, nhanh.
- Phương pháp đánh giá này đòi hỏi trang thiết bị đắt tiền, giá thành xét nghiệm cao nên việc áp dụng tại Việt Nam còn hạn chế.

17. NHỒI MÁU CƠ TIM CẤP

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Định nghĩa:

Nhồi máu cơ tim (NMCT) là một thể bệnh nặng của BTTCB (bệnh tim thiếu máu cục bộ), với bản chất là đã có biến đổi thực thể - hoại tử một vùng cơ tim. Lúc khởi phát, nó mang tính cách một “tai biến mạch vành”, cần được xử trí khẩn trương tại bệnh viện, tốt nhất là đơn vị chăm sóc tích cực về mạch vành - ICCU. Đại đa số hoại tử ấy đều liên quan huyết khối mới sinh bít tắc (hoặc gần hoàn toàn) lòng động mạch vành (ĐMV) tương ứng.

2. Sinh lý bệnh:

Sẽ dẫn tới *hoại tử* một vùng cơ tim nếu vùng cơ tim ấy bị TMCB nặng và kéo dài [nên hoàn toàn thiếu oxy mô (hypoxia, anoxia)]. Đó là sự sập hẳn cân cân Cung - Cầu, thường là mất hẳn

Cung. Điều ấy xảy ra do ĐMV tương ứng, trong vòng 4 giờ kể từ khởi phát cơn đau, bị *huyết khối* mới sinh bít tắc hoàn toàn (thấy ở 95% bệnh nhân NMCT).

Huyết khối này thường liên quan *hiện tượng viêm tại chỗ gây biến chứng* của mảng XV: rạn, nứt, vỡ, gãy rồi đứt rời ở vỏ mảng XV với kết vón tiểu cầu xung quanh tạo ra một huyết khối “trắng”, rồi sẽ thêm cả hồng cầu và huyết cầu khác quẩn trong tơ huyết tạo thành huyết khối “đỏ” hoàn chỉnh, hỗn hợp, nó di động theo dòng máu (cục thuyên tắc) tới đoạn MV hẹp hơn nên bít tịt nó lại. Thường có thêm vai trò của *cơ co thắt* mạnh chọn trúng những khu vực ĐMV bị XV và/hoặc bị huyết khối. Đôi khi còn có *xuất huyết* những tân mạch phía dưới mảng XV, đẩy nó lên, làm hẹp thêm lòng động mạch.

Chỉ một số ít trường hợp thì hoại tử cơ tim là do cục thuyên tắc từ xa đến.

Vùng hoại tử ⁽⁺⁾ và vùng TMCT bao quanh ắt sẽ:

- (1) Trở ngại co bóp → làm giảm cung lượng tâm thất (suy tim);
- (2) Gây bất ổn định điện học (Loạn nhịp tim như NTTT, RT) hoặc trở ngại dẫn truyền xung động điện (blocs);
- (3) Gây toan huyết chuyển hóa do sinh nhiều acid lactic trong hoàn cảnh yếm khí.

Vùng hoại tử này có biểu hiện “rối loạn chuyển động vùng” (giảm động, bất động, loạn động), có thể bị biến chứng cơ học (mỏng, phình, vỡ, thủng), có thể tạo huyết khối mặt trong thành thất, nếu bứt ra sẽ thành thuyên tắc trong đại tuần hoàn (não, mạc treo, chi dưới ...).

II. CHẨN ĐOÁN NMCT CÓ ST CHÊNH LÊN

A- TIÊU CHUẨN CHẨN ĐOÁN

Chẩn đoán được xác định khi có 2 trong 3 tiêu chuẩn sau:

- Triệu chứng “đau ngực kiểu mạch vành” ⁽⁺⁾ ;
- Động học ^(*+) các thay đổi điện tim; quan trọng cho chẩn đoán dương tính, còn quan trọng cho chẩn đoán định vị (cùng độ rộng, bề dày hoại tử) và cho cả chẩn đoán giai đoạn hoại tử;
- Động học ^(**+) các thay đổi men tim và các “chất đánh dấu tim” khác.

1. Lâm sàng:

- Cơn đau ngực kiểu MV tức giống cơn đau ngực trong thể bệnh ĐTN như đã biết, nhưng khác biệt ở 3 điểm:

a- Cường độ lớn hơn.

b- Kéo dài hơn (> 20 - 30 phút).

c- Không giảm đi dù nghỉ tĩnh hoặc ngậm dưới lưỡi Trinitrin.

Ngoài ra thường kèm theo hốt hoảng, “cảm giác chết tới nơi”, hay kèm thêm một số dấu hiệu thần kinh tự chủ như vã mồ hôi, tái nhợt da, lạnh đầu chi, buồn nôn, nôn, mệt, “*khó thở*”. Hồi hộp, trống ngực, kèm mạch nhanh HA tăng của cường giao cảm hay gặp ở NMCT mặt trước. Mạch chậm, HA hạ ... của cường phế vị hay gặp ở NMCT mặt hoành (sau - dưới).

- Nhưng 15 - 20% NMCT lại không có đau (NMCT thầm lặng), chỉ có mỗi cảm giác “*khó thở*”, hoặc lú lẫn. Đó là trong số những bệnh nhân: (1) Cao tuổi, (2) Tiểu đường, (3) Tăng huyết áp, (4) Hậu phẫu và (5) những NMCT khởi đầu ngay bằng biến chứng nặng như phù phổi cấp, sốc, rung thất ...

- Hơn nữa, như định nghĩa gần đây về HCVC, trong đó NMCT ta đang xét (kinh điển, có đoạn ST chênh lên và có cả sóng Q) là một trong ba thể bệnh chính, thì tiêu chuẩn đầu không nhất thiết là đau (với mô tả kinh điển và điển hình trên đây) mà chỉ là “discomfort” - hơi khó chịu, hơi bất ổn. Không vì vậy mà loại trừ ngay, phải cảnh giác, vấn đề là làm ngay điện tim.

2. Điện tim:

a- *Có động học điển hình* của những biến đổi đoạn ST, sóng T và sóng Q.

- Đoạn “ST của tổn thương”: chênh lên (> 1mm, riêng đối với các chuyển đạo trước tim > 2mm) thường lồi lên. Đây là biến đổi *sớm nhất và rõ nét nhất* (đập ngay vào mắt), ST cứ tiếp tục dâng mãi lên, để sẽ tuần tự hạ trở về đẳng điện.

- Sóng “T vành” (phản ánh TMCB ở vùng bao quanh tổn thương và hoại tử): T cân, nhọn và ngày càng âm thêm mãi để sẽ tuần tự (và trễ muộn hơn chu trình biến đổi ST) thun lên trở về bình thường hoặc “tối ưu” gần bằng mức bình thường cũ.

- Sóng “Q hoại tử”: rộng (> 0,04 giây) và sâu (> 1/3 sóng R) để dần dần trở thành sóng QS của hoại tử xuyên thành. Tức là cũng có động học, chỉ khác là biến đổi một chiều, không có sự trở về như cũ.

Nhưng lại có một số ít NMCT có ST chênh lên này lại không có Q. Chỉ vì góc độ điện tim ở những BN này không vẽ ra được Q, chứ không có nghĩa rằng không bị hoại tử, mà chứng minh được hoại tử bằng sinh hóa và các chất đánh dấu nêu ở dưới (mục 3).

- Như vậy chính “động học” nêu trên có giá trị chẩn đoán quyết định. Vậy phải làm ĐTĐ ngay từ đầu (và nên so sánh với ĐTĐ cũ, nếu có), “*theo dõi*” ĐTĐ nhiều lần mỗi 3 giờ, rồi mỗi ngày.

* Việc theo dõi động học đoạn ST và sóng T còn góp phần đánh giá *chẩn đoán giai đoạn* (của hoại tử, còn hay ngưng lớn thêm) dựa thời điểm đoạn ST hết chênh trở về tới đẳng điện (là bắt đầu giai đoạn bán cấp), thời điểm sóng “T vành” trở về mức tối ưu (hết giai đoạn bán cấp), trừ phi vùng nhồi máu tạo biến chứng phình thất.

* Đồng thời việc theo dõi điện tim liên tục bằng monitor, giúp cảnh giác phát hiện biến chứng *Loạn nhịp tim*.

b- *Lại cần xét những biến đổi ấy rải ra những đâu trong không gian 3 chiều của tim*, bằng sự đối chiếu với nhau 12 (có khi 12+3 hoặc 12+3+3) chuyển đạo điện tim. Chú ý tìm “*hình ảnh soi gương*” của những dấu hiệu điện tim bệnh lý: tại các chuyển đạo “*xuyên tâm đối*”. Và cũng nhờ vậy ta chẩn đoán định vị nhồi máu, dựa sóng hoại tử (Q) ở đạo trình nào. Ta có:

* NMCT mặt trước: trước - vách, trước, mỏm, bên, bên cao, trước rộng.

* NMCT mặt sau: sau - dưới (còn gọi là dưới hoặc “hoành”); sau thực

* NMCT thất phải (chú ý nếu có dấu hiệu NMCT sau - dưới thì phải làm thêm V_{3R} và V_{4R} tìm ST chênh lên 1mm của NMCT thất phải.

Chính khi có chẩn đoán định vị này (và kết hợp có chẩn đoán giai đoạn nêu trên) được xác định thì “chẩn đoán ĐTĐ dương tính” mới thêm khẳng định.

3. Các chất đánh dấu tim: gồm các men tim, và các protein tim như Troponin T & I, myoglobin ... Tất cả đều cần xét động học (diễn hình cho NMCT cấp phải tiến rồi thoái triển): tăng ⁽⁺⁾ dần tới đỉnh rồi giảm dần theo những thời điểm nhất định.

a- Troponin T hoặc Troponin I (bình thường < 0,2 nanogam), kể từ 1996 được xếp lên hàng đầu, vượt trội hơn cả CK-MB về 2 mặt:

- Độ nhạy, độ chuyên biệt cao. Riêng về độ chuyên biệt cao hơn CK-MB thì Troponin có nhiều ưu thế:

* Khi chẩn đoán phân biệt NMCT không ST chênh lên với ĐTNKOD mà đôi khi có tăng CK-MB nhưng không thể làm tăng Troponin;

* Khi cần phát hiện NMCT cấp ở BN hậu phẫu mà CK-MB đã tăng do vết mổ vào cơ bắp;

* Khi muốn khẳng định NMCT cấp ở những người đang có những hủy hoại cơ nhiều (CK-MB cũng tăng) như viêm đa cơ, loạn dưỡng cơ, suy thận mạn, thể thao nặng (ví dụ chạy việt dã); hoặc ở những BN xuất huyết não hoặc nhồi máu não đang có những hủy hoại mô não (CK-BB tăng và cả CK-MB cũng có tăng); hoặc ở những BN đang bị nhồi máu ruột, ung thư phế quản -

phổi và tuyến tiền liệt. [Chú ý CK-MB cũng như các men tim khác trong NMCT vẫn rất riêng: có động học rõ rệt và đặc thù].

Tuy nhiên, Troponin không hơn CK-MB khi cần phân định NMCT với chấn thương tim, phẫu thuật, sốc điện khử RT liên tiếp, một số BN có tổn thương tế bào cơ tim như viêm cơ tim, viêm màng ngoài tim. Bởi lẽ cả hai đều là dấu ấn tế bào cơ tim bị hủy thì đều tăng trong những trường hợp nêu trên.

- Troponin còn vượt trội ở chỗ tăng sớm (2 giờ sau khởi phát đau), đỉnh điểm 24 - 48 giờ, và mãi 5 - 14 ngày mới trở về bình thường ... Với việc duy trì “sự đánh dấu” lâu nhất như thế, Troponin bao gồm ưu điểm (sớm) của Myoglobin, CK-MB và cả ưu điểm “muộn” của LDH, LH₁.

b- Men creatinephosphokinase (CPK), gọi gọn là creatinekinase (CK) mà men đồng vị là CK-MB. Nó khởi tăng từ giờ thứ 3 - 12, đỉnh điểm ở giờ thứ 24, về bình thường giờ thứ 48 - 72 giờ (2 - 3 ngày).

Sự tăng CK-MB đạt độ nhạy và độ chuyên biệt đối với cơ tim bị hoại tử: tới > 95%. Tuy vậy, vẫn không chắc chắn bằng Troponin, vì đôi khi CK-MB cứ cao hoài (không động học) xem kỹ thì do phản ứng chéo giữa CK-MB với CK-BB.

c- Men Lactat dehydrogenase (LDH) nếu thấy tăng nên làm thêm men đồng vị LH₁ đặc hiệu hơn, và LH₁ / LH₂ > 1 là NMCT.

- LDH cũng có thể tăng trong nhiều bệnh khác: tán huyết, bệnh bạch cầu, bệnh thận ...

- LDH tăng từ 12 giờ, đỉnh 24 - 48 giờ (vào ngày thứ 2 - 3 khi CK-MB đã về bình thường) và sau 10 - 14 ngày mới về bình thường.

Nếu BN đến trễ đã quá thời gian đỉnh và thời gian hết của CK-MB, kể cả đã ngày thứ 10, thì quả nhiên nhất thiết phải dựa vào men tim LDH, LH₁ và cả Troponin nữa.

d- Myoglobin quý ở chỗ không đợi 6 giờ mà < 2 giờ đã tăng do phóng ngay rất nhanh từ hoại tử, và đỉnh điểm rất sớm < 6 giờ.

Lại rất nhạy (tăng rất cao), nên sự âm tính của nó (không sợ bị âm tính giả) giúp loại trừ NMCT cấp ở trường hợp đang nghi ngờ bị NMCT. Nhưng độ chuyên biệt thấp (không đặc hiệu) cho nên dù dương tính chưa khẳng định được là NMCT.

e- *Các chất đánh dấu tim* nào tăng sớm hơn nữa và cho kết quả nhanh hơn nữa sẽ giúp quyết định dùng thuốc tiêu sợi huyết càng tốt (trước 2 - 4 giờ, không sau 6 - 12 giờ).

B- MỘT SỐ DẤU HIỆU LÂM SÀNG - CẬN LÂM SÀNG KHÁC

Đó là những dấu hiệu tuy không xếp vào 3 vấn đề của “tiêu chuẩn” chẩn đoán nêu trên, nhưng khi thăm khám thường nhận thấy, và cần tìm:

1. Huyết áp tâm thu hạ thấp dần, hạ khoảng 10% HA ban đầu (cũng có thể 30 mmHg so với trước); cùng với những dấu hiệu của huyết động không ổn định.
2. Sốt nhẹ sau 48 giờ, bạch cầu tăng nhẹ (không quá 12.000-15.000/ml) trong 3 - 4 ngày, khi bạch cầu hạ xuống về bình thường thì sẽ “bắt chéo” với sự bắt đầu tăng lên nhẹ của tốc độ lắng hồng cầu (sẽ kéo dài sang tuần thứ 2), (3 điều này cần phân biệt với biến chứng bội nhiễm phổi, nhiễm trùng tiểu ...).
3. Tăng nhẹ đường huyết (chớ vội quy ngay tiểu đường vào chẩn đoán).
4. Nghe tim: hay có T_1 , T_2 nhỏ, có thể có âm TTT ngắn do rối loạn chức năng cơ nhú (trụ cho các dây chằng bờ lá van); (đồng thời tìm tiếng ngựa phi (T_3) của Killip II, và luôn cảnh giác tìm *thổi tâm thu lớn, mới sinh*, tức dấu hiệu của biến chứng nặng là vỡ tim tại vách liên thất hoặc sa van hai lá); tìm tiếng cọ màng ngoài tim.
5. Loạn nhịp ngoại tâm thu rải rác (thưa).
6. Mỏm tim đập khó sờ, loạn động hoặc thêm vùng đập của chỗ thành thất bị hoại tử chuyển động nghịch thường.
7. Nghe phổi tìm ran ứ đọng đáy phổi (có thể 1/3 dưới).
8. Kiểm tra không có TM cổ nổi (cảnh giác NMCT thất phải).

C- SIÊU ÂM TIM DOPPLER MÀU

Nay cần làm (tại giường) cho tất cả BN NMCT, không phải để có chẩn đoán dương tính mà để đánh giá chức năng thất, tầm soát biến chứng, hướng dẫn sử dụng thuốc UCMC, chẹn beta ... Ví dụ:

1. Rối loạn chuyển động vùng ở mức nào, nhất là ở BN đau ngực kiểu MV mà cứ kháng trị, có tăng áp ĐM phổi chưa, phân suất tống máu (EF) của thất trái bắt đầu tụt chưa?.
2. Tầm soát biến chứng sa van hai lá, biến chứng thủng vách liên thất, biến chứng mỏng, giãn, phình thất, biến chứng huyết khối bám mặt trong thành thất, biến chứng tràn dịch màng ngoài tim ...
3. Nếu EF < 35% chống chỉ định dùng chẹn beta, mà cần UCMC mãi cho tới khi nâng được EF lên > 60%.

D- THĂM KHÁM Ở TRƯỜNG HỢP KHÓ

1. Xạ hình tưới máu tim (y học hạt nhân) ít xâm lấn: “nhấp nháy đèn” với đồng vị phóng xạ Technetium pyrophosphat (Tc - 99m) bắt mạnh vào các chỗ đang hoại tử (tạo nên các “điểm nóng”) rất rõ ở ngày từ 2 - 7: hữu ích khi men tim tăng không rõ hoặc quá ngắn mà bệnh nhân nhập viện quá trễ. Nhưng phóng xạ cũng không hiện hình nổi NMCT những ổ nhỏ, lại phía sâu tức sát nội tâm mạc (không ST ↑, thường cũng không sóng Q).

2. Chụp động mạch vành và thất trái

- Khi đã hướng về chỉ định Can thiệp khẩn (tiên phát) và có điều kiện can thiệp.
- Khi đau ngực kháng trị mà “rối loạn chuyển động vùng” trên siêu âm tim không rõ, nếu chụp thất trái giúp xác định rõ hơn.

E- CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT:

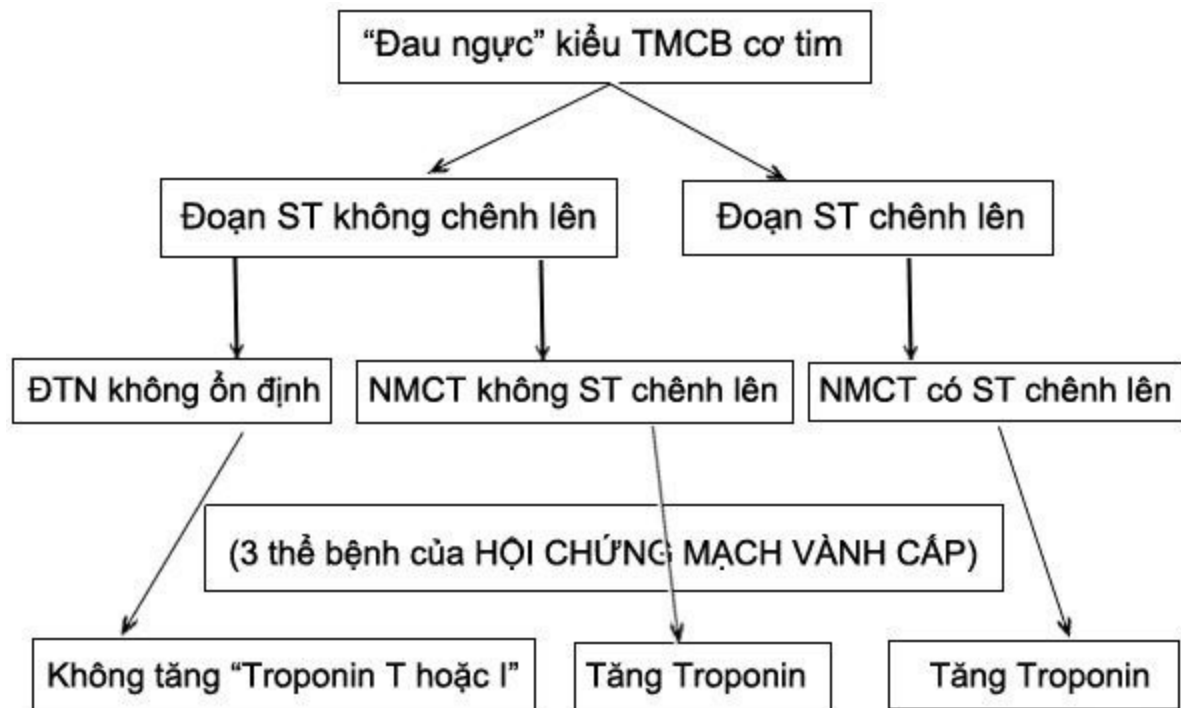
1. Chẩn đoán phân biệt “NMCT có ST chênh lên” này với 2 thể bệnh khác cùng nằm chung trong hội chứng động mạch vành cấp (HCVC) (nội dung của bài sau) là ĐTNKOĐ và NMCT không ST ↑.

a- Đau thắt ngực không ổn định:

- Không tăng Troponin T hoặc I (chú ý phải làm Troponin! vì các chất đánh dấu tim khác kể cả CK-MB đôi khi vẫn ↑ trong ĐTNKOĐ).
- Không có động học điện tim.

b- NMCT không ST ↑

- Khác cơ bản là không ST ↑, và tất nhiên làm gì có cái động học rất điển hình của ST. (Tuy nhiên cũng có cái động học của sóng T).
- Tuy cũng phải có tăng Troponin T hoặc I và CPK (thì mới gọi NMCT) nhưng mức tăng không lớn bằng:
- Thường vắng sóng Q (và tất nhiên làm gì có Q động học tăng dần độ sâu và rộng).



2. Chẩn đoán phân biệt với những bệnh cùng cơn đau ($\pm$ cùng ST chênh lên)

a- *Viêm cơ tim cấp* (cũng có Q!; CK-MB và cả Troponin I cũng có thể tăng!).

* ST tuy chênh lên nhưng đồng vận, không hình ảnh soi gương.

* Cần làm siêu âm tim.

b- *Viêm màng ngoài tim cấp* (CK-MB và cả Troponin I cũng có thể tăng!).

* ST tuy chênh lên nhưng đồng vận, không hình ảnh soi gương.

* Cần làm siêu âm tim.

c- *Bóc tách động mạch chủ cấp* (ST cũng chênh lên)

* Cần siêu âm qua thực quản (TEE).

* CT scan ngực hoặc CT xoáy ốc đa mặt cắt (MSHCT) hoặc MRI.

* Chụp động mạch chủ nếu cần.

Việc phân định này cũng như phân định viêm màng ngoài tim cấp (mục 2) thật quan trọng vì, ngược với NMCT, 2 chứng bệnh này chống chỉ định tiêu sợi huyết và kháng đông.

d- *Thuyên tắc động mạch phổi* (nhồi máu phổi) (cũng có ST chênh lên: chú ý ở các chuyển đạo sau - dưới [VF, III, II],... và ở V₁₋₃).

Xạ hình tưới máu phổi, nếu có.

e- Tràn khí màng phổi:

- * Mất hiện tượng R lớn dần từ V1 → V5, mới xảy ra

- * Đột ngột đảo trục QRS.

- * X quang ngực thấy rõ.

f- *Viêm túi mật cấp* (có thể cũng có ĐTĐ giả NMCT, ST chênh lên ở VF, III, II). Phải siêu âm bụng hoặc xạ hình túi mật.

3. Chẩn đoán phân biệt với những trường hợp hiếm, có biến đổi tiến triển sóng Q

a- Đó là, như đã có nêu trên: viêm cơ tim, đôi khi viêm màng ngoài tim, thuyên tắc ĐM phổi nữa. Ngoài ra còn có thể là:

b- Bệnh phổi tắc nghẽn mạn (COPD).

c- Bệnh cơ tim (tiên phát).

d- Hội chứng WPW và các hội chứng tiền kích thích (preexcitation) khác.

III. TIỀN LƯỢNG

A- NGUY CƠ CAO, NGUY CƠ THẤP

Tiền lượng xấu nếu độ rộng vùng nhồi máu (nói đúng hơn, *khối lượng vùng hoại tử*) càng lớn, nếu vị trí mặt trước, có HA hạ > 30 mmHg, có sốt ...

Nhưng lại thấy tiên lượng xấu (thậm chí tử vong cao nhất) chủ yếu phụ thuộc vào sự xuất hiện các biến chứng như *Loạn nhịp tim* (LNT) (nhất là rung thất (RT) và ngay trong vòng 2 giờ đầu) và *Suy bơm* (nhất là sốc do tim, phù phổi cấp). Riêng về suy bơm thì Killip & Kimball đã lập bảng xếp loại phân ra 4 tầng I-IV nhằm tiên lượng mỗi NMCT cấp sau lần khám đầu tiên:

Killip I - (hoàn toàn không ứ huyết phổi): tử vong < 5%.

Killip II - (ran ứ đọng < 1/3 dưới, hoặc ngửa phi T3 đơn độc): tử vong 10 - 20%.

Killip III - (*phù phổi cấp* do biến chứng suy thất trái nặng hoặc do biến chứng sa van hai lá cấp): tử vong 35 - 45%.

Killip IV - trụy mạch và *sốc do tim*, đôi khi do NMCT thất phải: tử vong 75 - 85%.

Từ đó nảy sinh phân loại *nhóm bệnh nhân nguy cơ cao và nhóm bệnh nhân nguy cơ thấp*: Xếp mỗi BN đang NMCT cấp vào nhóm nguy cơ cao hay nhóm nguy cơ thấp là dựa sự có mặt hay không một trong các biến chứng LNT, suy bơm (Killip III/IV), vỡ tim, huyết khối - thuyên tắc ... Do đó cùng là NMCT cả nhưng tiên lượng khác xa nhau, và cả độ vất vả và khó khăn chữa trị khác xa nhau.

Đây là một khái niệm mới, rất hữu ích trong thực hành (1 ví dụ ai cần được vận động sớm, ai lại tuyệt đối cấm).

B- TỬ SUẤT

Nếu không được điều trị, tử suất trong 4 tuần lễ đầu 30 - 40%, tùy nước, trong số chết này thì khoảng ½ dồn vào giờ đầu, thường là chưa vào viện, mà chủ yếu do RT và loạn nhịp tim khác.

IV. CÁC BIẾN CHỨNG SỚM CỦA NMCT

A- CÁC BIẾN CHỨNG ĐIỆN HỌC

1. Loạn nhịp tim (LNT)

Nặng nhất là Rung thất (RT) rồi đến nhịp nhanh thất (NTT).

Cũng coi là rất nặng nếu những LNT khác kéo dài làm biến đổi huyết động, tụt HA, suy tim.

- Các loạn nhịp trên thất:

* *Nhịp nhanh xoang*: không phải khi nào cũng lành tính cả, thường kèm suy tim, hạ oxy máu, lo âu, hạ thể tích lưu thông.

* *Nhịp chậm xoang* thường xảy ra ở NMCT sau - dưới; hoặc sau khi điều trị tái tưới máu cho ĐM vành phải.

* *Nhịp nhanh kịch phát trên thất* (PSVT) (nay gọi “Nhịp nhanh tái nhập nút nhĩ - thất”) hiếm khi xảy ra trong NMCT.

* *Nhịp bộ nổi* thường xảy ra ở NMCT sau - dưới, là nhịp thoát lành tính ở BN nhịp chậm xoang, nhịp bộ nổi này là loại *chậm* (30 - 60 lần/phút). Còn có loại *nhịp nhanh* (70 - 130 lần/phút) hiếm hơn; nhưng chớ lẫn nó với Nhịp nhanh tái nhập nút nhĩ - thất.

* *Rung nhĩ* (RN) thường gặp và quan trọng vì làm nặng thêm TMCB cơ tim (do đáp ứng thất nhanh, lại mất sự đóng góp của nhĩ vào việc đổ đầy thất). Nhưng trong 6 tuần đầu (thời kỳ cấp của NMCT) RN thường chỉ thoảng qua.

- Các loạn nhịp thất:

Bốn dạng ngoại tâm thu thất (NTTT) nguy hiểm (dày, đa dạng, chuỗi, R trên T);

Nhịp tự thất “nhẹ” chiếm tới 20% BN trong 2 ngày đầu, nhất là những BN vừa được điều trị tái tưới máu; RT; nhịp nhanh thất (NNT) không kéo dài (kiểu NTTT chuỗi) hoặc kéo dài (> 30 giây). NTT tiên phát thường trong 4 giờ đầu, sang kỷ nguyên tái tưới máu chỉ còn chiếm 5% BN nằm viện; có NTT muộn (> 48 giờ đầu).

2. Rối loạn dẫn truyền (blôc)

- *Các bloc nhĩ - thất* thường ở NMCT sau - dưới:

- * Độ II - typ Mobitz I (có chu kỳ Wenkebach) thường ở NMCT sau - dưới)

- * Độ II - Mobitz II, thường ở NMCT mặt trước rộng (dễ tiến triển sang độ III).

- * Độ III (“blôc tim” hoàn toàn, nhĩ - thất phân ly), nhịp rất chậm kiểu nhịp thoát thất. Nó có thể xảy ra rất đột ngột, tử suất cao trong NMCT mặt trước rộng với “tiền triệu” chỉ là bloc độ I hoặc dạng nào đó của “blôc nội thất”. Blocc độ III trong NMCT sau - dưới ít nguy hiểm hơn. Song cả 2 loại đều sẵn tiềm năng tiến tới vô tâm thu.

- *Các bloc nhánh*: chiếm tới 10% NMCT

Hệ His-Purkinje chứa 3 “bó” (fascicule) vì riêng nhánh trái gồm 2 bó (phân nhánh trái - trước và phân nhánh trái - sau). Nay phân biệt:

- * Blocc 1 bó: blocc nhánh phải (BNP), hoặc blocc phân nhánh trái - trước (BPNTT) hoặc blocc phân nhánh trái - sau (BPNTTS).

- * Blocc 2 bó: BNT, hoặc BNP kèm BPNTT, hoặc BNP kèm BPNTS.

- * Blocc 3 bó: theo định nghĩa, đó là blocc 2 bó kèm blocc nhĩ - thất độ I.

Blocc 2 hoặc 3 bó nếu mới xảy ra trong NMCT mặt trước rộng: dễ tạo vô tâm thu.

B- CÁC BIẾN CHỨNG SUY BƠM

- Biến chứng quan trọng của NMCT (nhất là khi khối hoại tử càng lớn) là suy thất trái, suy tâm thu, và cả suy tâm trương (loạn chức năng tâm trương với “thất cứng” tức là giảm giãn nở - compliance).

- Như đã nêu trên, phân loại suy tim Killip & Kimball (xem) là để dùng riêng trong NMCT.

- Mức nặng nhất của Suy bơm là “Sốc do tim” (Killip IV). Sốc là hạ tưới máu mô, mà biểu hiện không chỉ là Trụy mạch (HA tâm thu < 90 mmHg), mà nên nhớ còn 4 tiêu chuẩn nữa: thiếu/vô niệu, loạn ý thức, đầu chi nhợt, lạnh ẩm, toan huyết (có khi biểu hiện bằng thở chu kỳ).
- Trong sốc do tim cũng như trong các suy thất trái nặng, áp lực ĐM phổi bít PAOP (pulmonary artery occlusive pressure) > 18 mmHg.
- Nguyên nhân sốc do tim:
 - * Không chỉ do loạn chức năng tâm thu nặng/*trên nền hoại tử rộng* và TMCB bao quanh nó (xem sinh lý bệnh ở trên), mà có khi còn có thể:
 - * Do *biến chứng cơ học* của NMCT như vỡ thành thất, “vỡ” (thủng) vách liên thất, sa van hai lá cấp, LNT kéo dài ...
 - * Do NMCT ở thất trái (mặt hoành)^(#) còn bị thêm cả thất phải (NMCT/TP): thường là bệnh cảnh một NMCT mặt hoành, bỗng đáng chú ý có TM cổ nổi mà không kèm ứ huyết phổi (và phổi sáng trên X quang), bèn làm thêm điện tim V₃R, V₄R thấy NMCT cả thất phải nữa (đoạn ST chênh lên, có Q hoại tử tuy xuất hiện hơi trễ). Nên nhớ ứ huyết TM cổ, mà “áp lực đổ đầy thất trái” lại tụt (đánh giá qua “áp lực ĐM phổi bít” - PAOP - < 15 - 18 mmHg). Đáng chú ý siêu âm tim, xét chức năng tâm thu của thất phải giảm (dựa vào phân suất tống máu [EF] của thất phải) giúp khẳng định chẩn đoán NMCT/TP.

C- CÁC BIẾN CHỨNG CƠ HỌC (VỠ TIM)

Nói chung xảy ra trong tuần lễ đầu. Phân biệt 3 vị trí chính (3 thể, 3 mức độ):

1. Vỡ thành tự do thất trái

Chảy máu vào trung thất.

Chảy gọn vào khoang màng ngoài tim, gây Chèn ép tim.

Một thể không toàn phần gọi là *Phình thất giả - túi* do cả 2 lá của màng ngoài tim hứng lấy máu từ chỗ vỡ trào ra. Ở đây cũng như ở khâu Chèn ép tim: thường hay có Phân ly điện - cơ, nhịp chậm.

2. Vỡ (thủng, rách) vách liên thất

Tạo ra một “*thông liên thất mắc phải cấp*”. Xuất hiện một âm thổi tâm thu mới.

3. “Vỡ” (đứt rời hoặc chỉ rách hoặc chỉ rối loạn chức năng) cơ nhú ở cột cơ của một trong hai lá van, tạo nên sa van, cho nên sinh ra “Hở hai lá cấp”, với triệu chứng phụt ngược rất rõ, xuất hiện một âm thổi tâm thu mới.

D- CÁC BIẾN CHỨNG HUYẾT KHỐI - THUYỀN TẮC

1. Tái phát NMCT

Hoại tử lan rộng, hoặc thêm hoại tử cơ tim mới (đau ngực lại, ST chênh lên lại, do đó làm men tim sẽ thấy tăng lên).

2. Thuyên tắc đại tuần hoàn

Thường sau 1 - 3 tuần. Cục thuyên tắc xuất phát từ mặt trong thành thất trái tới não, mạc treo, các chi, hạ hoàn có chui vào mạch vành.

3. Thuyên tắc động mạch phổi

Xuất phát điểm thường là viêm tắc TM chân, nhân NMCT gây giảm cung lượng tim, làm nghèo nàn lưu lượng tuần hoàn ngoại vi, làm tăng ứ huyết tĩnh mạch và tăng áp lực TM, cục thuyên tắc bứt ra chạy lên tim phải rồi tới ĐM phổi. Hoàn cảnh càng thuận lợi cho thuyên tắc nếu: nằm bất động quá dài, lạm dụng lợi tiểu khiến máu cô đặc hơn.

Nếu thuyên tắc khối lớn, cũng hay có điện tim của Phân ly điện - cơ.

E- CÁC BIẾN CHỨNG SỚM KHÁC

1. Viêm màng ngoài tim cấp

- Xảy ra ngay sau mấy ngày đầu (chớ lầm với hội chứng Dressler xảy muộn tuần 3 - 10). Chiếm 15 - 25% những NMCT xuyên thành rộng:

- Đau dữ điển hình ngay phía sau xương ức lan ra sau lưng, Nitrat không đỡ, tăng thêm khi cử động hoặc thở sâu, giảm bớt khi ngồi dậy ngả người phía trước. Tiếng cọ màng ngoài tim, hoặc giữa nó với màng phổi.

- Không kể mức độ chỉ là “*Phản ứng màng ngoài tim*”, ta có dạng viêm và dạng tràn dịch. Tràn dịch phát hiện (và đo bề dày lớp dịch) bằng siêu âm.

- Trên điện tim, đoạn PR chênh xuống, điểm J dâng cao và đoạn ST chênh lên và lõm nên gọi là, “*hình ảnh yên ngựa*” (nhưng không có hình ảnh soi gương), điện thế R thấp dần, thậm chí so le.

2. Đột tử

Được tim mạch học trước kia xếp làm 1 trong 5 “đại biến chứng” NMCT. Nhưng ngày nay, với đơn vị hồi sức bấp sát BN, những tử vong này được xếp vào mục các nguyên nhân cụ thể (đều đã đề cập ở trên) như:

- Vỡ tim (thường gặp hơn cả).

- Các LNT: RT (tương đương ngưng tuần hoàn): NNT khi chuyển thành RT; hoặc kiểu NTT thất 4 dạng “đe dọa sinh mạng” rồi chuyển NNT và RT; vô tâm thu / trên nền bloc nặng.
- Sốc do tim.
- Thuyên tắc phổi khối lớn.
- Thuyên tắc MV ngay ở đoạn thân chung MV trái (xuất phát điểm là huyết khối mặt trong thất trái).

V. CÁC BIẾN CHỨNG MUỘN CỦA NMCT

1. Hội chứng Dressler (tên cũ là “Hội chứng sau NMCT” không còn thích hợp)

- Xảy ra muộn (ở tuần thứ 3 - 10) vì hiện tượng tự miễn (cần chừng đó tuần để tạo xong kháng thể). Biến chứng ít hẳn đi ở thời đại nong MV và tiêu sợi huyết.
- Sốt, đau ngực khi hít vào sâu. Khám có tiếng cọ và tràn dịch màng ngoài tim (có thể cả màng phổi). Tăng bạch cầu, tăng tốc độ máu lắng và tăng hiệu giá “kháng thể kháng cơ tim”, đoạn ST chênh lên kiểu đồng vận nhiều chuyển đạo.
- Rất hiếm khi biến chứng về sau thành viêm màng ngoài tim co thắt.

2. Phình thất

- Thuộc nhóm biến chứng cơ học, thường là sau NMCT trước - mổ.
- Trước đó thường đã qua giai đoạn mỏng dần ở thành tim bị nhồi máu. Siêu âm tim thấy “loạn động vùng”, huyết khối thành tim.
- Đoạn ST cứ vẫn giữ chênh lên sau NMCT, chẳng trở về đẳng điện.
- Khẳng định chẩn đoán bằng siêu âm tim hoặc chụp buồng tim (nếu dự tính phẫu).

3. Đau thắt ngực sau NMCT

- Chiếm tới 20 - 30% bệnh nhân.
- Tái xuất hiện cơn đau ngực hoặc biến đổi mới ST hay T. Phải làm lại Troponin hoặc “chất đánh dấu tim” khác, thấy không tăng.
- Nếu có điều kiện, chụp ĐM vành vì thường có chỉ định can thiệp.

4. NMCT tái phát

- Chiếm 5 - 20% bệnh nhân, lại đau ngực hoặc ST lại chênh dần lên, cần làm lại Troponin, xác định có tăng lại.
- Tiên lượng nặng, bị suy thất trái, nguy cơ sốc do tim.

5. Suy tim

Nhưng lý do cụ thể rất khác nhau, cần xét để điều trị: do TMCB lan rộng, phình thất trái, NMCT nhiều lần tái phát ...

6. Đột tử

Vẫn có thể xảy ra ở thời kỳ muộn này, do RT, NNT.

7. Viêm quanh khớp vai sau NMCT

- Ở xung quanh khớp vai (giữa xương bả - cánh tay) cả hai bên, hay một bên trái.
- Biểu hiện bằng: đau, cứng, thay đổi vận mạch da;
- Có khi là “Hội chứng vai - bàn tay”.

Bị chú: ⁽⁺⁾ Tiến triển của vùng hoại tử này:

Xuất hiện 3 vùng gần như đồng tâm và lồng vào nhau. Tính từ ngoài vào là: vùng TMCB, tổn thương, hoại tử.

Ba vùng này phát triển liên tục và là quá trình thuận nghịch (trừ hoại tử, nó chỉ sẽ xơ hóa mà thôi), ví dụ TMCB liên tục quay trở lại mô bình thường hoặc ngược lại chuyển thành tổn thương, tổn thương thì lập tức hoặc quay trở lại TMCB, hoặc “chết” ngay (hoại tử). Cả 3 vùng đó, khi khởi phát đều từ lớp cơ tim sát nội tâm mạc tiến tới lớp cơ tim sát thượng tâm mạc. Giờ thứ nhất có thể bắt đầu hoại tử, để sẽ trở nên xuyên thành thường ở giờ thứ 6.

⁽⁺⁾ Ở đây, chớ nói rằng có “đau thắt ngực” vì nếu ĐTN thì làm gì có hoại tử, đâu đã sang thể bệnh NMCT.

^(**+) Nói xét động học là xét biến đổi theo thời gian kiểu trình tự có tính quy luật.

^(**+) Nói tắt cho cụm từ “chất đánh dấu sinh học về hoại tử mô cơ tim”.

(#) Đến 50% NMCT/TP đi kèm NMCT mặt hoành thất trái (vì 85% dân số có động mạch vành phải trội (right dominant) tức nó phụ trách tưới máu chung cả 2 vùng cơ tim ấy) như những trường hợp sốc nêu trên với tử vong có thể tới 30%! Có nghĩa rằng còn có (1) những NMCT/TP đơn độc (chỉ chiếm khoảng 3% tổng NMCT), (2) những NMCT/TP đi kèm tắc nhánh mũ của động mạch vành trái trội (left dominant), (3) hoặc đi kèm tắc nhánh liên thất trước: nhưng tất cả 3 dạng NMCT/TP này ít gây rối loạn huyết động, chẳng gây nên sốc.

(GS.BS. Nguyễn Huy Dung. Tim mạch học - Bài giảng hệ Nội khoa)

CHƯƠNG 3. TRIỆU CHỨNG HỌC HÔ HẤP



18. TRIỆU CHỨNG CƠ NĂNG HÔ HẤP

Các triệu chứng cơ năng là những triệu chứng do bệnh nhân tự cảm thấy khi mắc các bệnh hô hấp về bệnh của mình kể lại. Trong bệnh lý hô hấp, các triệu chứng chính là: Đau ngực, ho, khó thở, khạc đờm và ho máu. Đây là những triệu chứng có ý nghĩa quan trọng giúp cho chẩn đoán bệnh.

1. Đau ngực:

1.1. Cơ chế: Phổi không có các nhánh thần kinh cảm giác đau. Đau ngực thường do tổn thương thành ngực (cơ, xương khớp), màng phổi, màng tim, thực quản và cây khí phế quản. Khi có tổn thương nhu mô phổi mà xuất hiện đau ngực là do màng phổi phản ứng với các tổn thương này.

1.2. Đặc điểm: Những điểm quan trọng cần nắm khi hỏi bệnh nhân:

1.2.1. Cách khởi phát:

- Đau đột ngột dữ dội: đau dữ dội không có tính chất báo trước và mức độ đau ngay lập tức ở mức tối đa.

- Đau tăng dần dai dẳng.

1.2.2. Vị trí đau: Vị trí đau có thể gợi ý cơ quan bị tổn thương và bản chất của tổn thương.

- Đau ở phía trước sau xương ức: viêm khí phế quản hoặc hội chứng trung thất.

- Đau ở mặt trước bên: viêm phổi hoặc màng phổi. Đau ở dưới vú thường gặp trong viêm phổi cấp.

- Đau vùng hạ sườn hay gặp trong bệnh lý màng phổi.

1.2.3. Sự thay đổi của đau ngực với các cử động hô hấp: mức độ đau thay đổi khi ho, khi thay đổi tư thế thường ít có giá trị chẩn đoán. Đau thường tăng lên khi ho hoặc hít vào sâu.

1.3. Đặc điểm của đau ngực theo các cơ quan bị tổn thương.

1.3.1. Đau ngực do bệnh lý phổi - màng phổi:

- Đau thường khởi phát đột ngột, kèm theo có các triệu chứng lâm sàng và Xquang.

- Đau do viêm phổi cấp: đau dưới vú, đau tăng khi ho, thường có các triệu chứng khác kèm theo như: Rét run, sốt, khám phổi có hội chứng đông đặc. Loại đau ngực này cũng gặp trong nhồi máu phổi.

- Đau do viêm khí phế quản: bệnh nhân có cảm giác đau nóng rát sau xương ức, đau tăng khi ho, có thể có hoặc không khạc đờm gặp trong viêm khí phế quản cấp do influenza, hoặc do hít phải khói kích thích.

- Đau do bệnh lý màng phổi: đau ở mặt bên và đáy của lồng ngực, cường độ đau thay đổi, tăng lên khi ho và hít sâu. Đau lan lên bả vai và thường kết hợp với ho khan, thuốc giảm đau ít tác dụng và thường xuất hiện khi thay đổi tư thế. Trong tràn dịch màng phổi đau thường kết hợp với khó thở, lồng ngực bên bị bệnh giảm cử động và có hội chứng 3 giảm.

- Đau ngực do tràn khí màng phổi: đau đột ngột, dữ dội “đau như dao đâm” đau ở mặt bên, bả vai, dưới vú đôi khi giống như cơn đau thắt ngực. Đau thường kèm theo khó thở, ho khi thay đổi tư thế và có tam chứng Gaillard. Cảm giác đau như dao đâm còn gặp khi ổ áp xe phổi, áp xe dưới cơ hoành vỡ vào trong màng phổi.

- Trong viêm màng phổi ở vùng thấp bao gồm cả phần ngoại vi của màng phổi hoành được chi phối bởi 6 dây thần kinh liên sườn dưới, đây là những dây thần kinh chi phối cho cả thành bụng vì vậy khi viêm màng phổi ở phần này có thể kèm theo đau ở phần trên bụng. Phần trung tâm của cơ hoành được chi phối bởi dây thần kinh hoành (C_{III} và C_{IV}) khi viêm ở phần này bệnh nhân có thể có cảm giác đau ở vùng cổ hoặc mỏm vai.

- Đau ngực do lao phổi thường là đau âm ỉ, dai dẳng.

- Đau ngực trong ung thư phổi. Đau không rõ ràng, vị trí có thể thay đổi, song cố định theo thời gian trong ngày, thuốc giảm đau ít có tác dụng, thường kèm theo ho, có thể ho ra máu...Ở u đỉnh phổi đau lan từ ngực ra chi trên.

1.3.2. Đau trong bệnh lý trung thất do viêm hoặc không do viêm:

- Đau sau xương ức có thể kèm theo sốt .
- Đau mạn tính trong khối u trung thất:
 - + Đau trong hội chứng chèn ép trung thất trước: đau sau xương ức, đau giả cơn đau thắt ngực kèm theo phù áo khoác, tím và tuần hoàn bàng hệ, tăng áp lực tĩnh mạch chi trên khi ho và gắng sức.
 - + Đau trong hội chứng chèn ép trung thất giữa: đau kiểu “ dây đeo quần ” không thường xuyên và thường kèm theo khó thở rít, khô khè, ho khan, giọng đôi do liệt dây quặt ngược trái, nấc do chèn ép hoặc liệt thần kinh hoành.
 - + Đau trong hội chứng chèn ép trung thất sau: đau do chèn ép thần kinh liên sườn. Hoặc đau lan ra cánh tay do chèn ép vào các rễ thần kinh của đám rối cánh tay $C_{VIII} - D_I$.

1.3.3. Đau do bệnh lý thành ngực: Ngoài bệnh lý của màng phổi đau ở thành ngực có thể do:

- Tổn thương xương: đau do gãy xương sườn thường dai dẳng, tăng khi cử động hô hấp, khi thay đổi vị trí và ho.
- Tổn thương sụn sườn (hội chứng Tietze).
- Tổn thương cơ, đau cơ, viêm cơ.
- Tổn thương thần kinh liên sườn: đau lan dọc theo xương sườn ở 1/2 lồng ngực.
- Đau ngực ở những người chơi thể thao (tennis).

1.3.4. Đau do các nguyên nhân khác:

- Đau ngực do bệnh lý tim mạch.
 - + Đau do bệnh mạch vành: đau sau xương ức, lan lên cổ và chi trên.
 - + Đau do tràn dịch màng ngoài tim: đau vùng trước tim, tăng khi gắng sức, khi hít sâu.
- Đau do bệnh lý thực quản: đau sau xương ức, xuất hiện khi nuốt và nằm ngửa có thể kết hợp với khó nuốt.

1.3.5. Các đau ngực không do bệnh lý của thành ngực: là đau từ nơi khác lan lên ngực.

- Đau xuất phát từ bụng: các bệnh lý gan, mật, dạ dày, tụy.
- Đau từ sau phúc mạc : bệnh lý thận.

2. Ho

2.1. Định nghĩa : Ho là phản xạ của cơ quan hô hấp, các thụ cảm thể gây ho bị kích thích. Đây là phản xạ tích cực nhằm loại khỏi đường thở các chất tiết ra và vật lạ.

2.2. Cơ chế: Cung phản xạ ho gồm: **các thụ cảm thể** gây ho ở họng, thanh quản, phế quản lớn, màng phổi và trung thất, ngoài ra thụ cảm thể còn ở gan, tử cung, ống tai. Nhu mô phổi và các phế quản nhỏ ít thụ cảm thể gây ho. **Trung tâm ho ở hành tuỷ, sà não thất 4.** Các dây thần kinh hướng tâm gồm dây thần kinh quặt ngược của dây X, dây thần kinh cơ hoành, dây thần kinh liên sườn, cơ bụng.

2.3. Đặc điểm: Phân tích đặc điểm của ho có thể giúp ích cho chẩn đoán.

2.3.1. Hoàn cảnh và thời gian xuất hiện ho:

- Tự phát.
- Xuất hiện khi gắng sức, thay đổi tư thế, khi nuốt (ho khi nuốt là triệu chứng đặc trưng của dò thực quản - khí quản)
- Ho buổi sáng ngủ dậy, ban ngày hay ho đêm.

2.3.2. Ho kịch phát hoặc dai dẳng, mạn tính: Ho mạn tính là ho kéo dài trên 3 tuần

2.3.3. Nhịp điệu: ho thành cơn hay ho húng hắng.

2.3.4. Âm sắc: tiếng ho có thể cao hoặc trầm.

- Ho khàn hoặc ông ổng trong viêm thanh quản. giống như tiếng chó sủa.
- Ho giọng đôi: tiếng ho lúc cao, lúc trầm. Gặp trong liệt dây thần kinh quặt ngược.

2.3.5. Ho khan hay có đờm: Ho ra đờm nhầy là chứng tỏ chất khạc ra là dịch tiết của phế quản (trẻ em và phụ nữ thường không nhổ đờm ra ngoài mà nuốt xuống dạ dày).

2.4. Giá trị của triệu chứng:

- Ho khan xuất hiện khi thay đổi tư thế gặp trong tràn dịch màng phổi.
- Ho khạc đờm kèm theo sốt, đau ngực, khó thở, trong viêm phổi cấp
- Ho khan kéo dài: bệnh thanh quản, bệnh phổi kẽ, viêm tai xương chũm mạn tính. viêm họng hạt, loạn cảm họng, viêm mũi xoang.
- Ho dai dẳng có khạc đờm trong viêm phế quản mạn, giãn phế quản.
- **Cơn ho kịch phát:** có thể gặp do các nguyên nhân sau:
 - + Ho gà: ho thành cơn, ho thường về đêm rũ rượi, gây nôn mửa, ho khạc đờm chảy thành dây.
 - + Nhiễm virus đường hô hấp.
 - + Dị vật đường thở: (cơn ho đầu tiên khi dị vật rơi vào đường thở trước đó đã bị bỏ qua) thường gặp ở trẻ em.
 - + Ung thư phổi ở người lớn: ho thường kéo dài. ở những người hút thuốc lá triệu chứng này thường bị bỏ qua do nhầm tưởng là ho do hút thuốc.
 - + Lao phổi: Theo chương trình chống lao quốc gia Việt Nam, khi ho trên 3 tuần cần đến y tế khám xem có bị mắc lao phổi hay không.
 - + Co thắt khí phế quản: thường gặp trong hen phế quản, ho kèm theo cơn khó thở, song cũng có khi hen phế quản chỉ biểu hiện bằng cơn ho khan, về gần sáng, hay gặp ở trẻ em.
- Ho dẫn đến rối loạn ý thức: thường khởi phát đột ngột, có một hoặc nhiều cơn ho gây u ám ý thức tạm thời hoặc ngất (Cough Syncope), còn gọi là cơn đột quỵ thanh quản (Ictus Larynge) gặp trong suy hô hấp nặng, rối loạn vận động khí phế quản không điển hình.
- Ho trong bệnh tim: ho về đêm kèm theo khó thở, trong hen tim do cao huyết áp có suy tim trái, hẹp van 2 lá.

3. Khạc đờm

3.1. Định nghĩa: Khạc đờm là sự ho và khạc ra ngoài các chất tiết, các sản phẩm bệnh lý nằm trong đường thở dưới nắp thanh môn.

3.2. Đặc điểm:

- Đặc điểm của đờm được khạc ra từ cây khí quản có ý nghĩa rất quan trọng trong chẩn đoán và điều trị bệnh hô hấp. Song trước tiên phải xác định có phải bệnh nhân thực sự ho khạc đờm hay không. Cần lưu ý những trường hợp sau đây không phải là đờm:

- + Nhổ ra nước bọt: trắng trong và loãng.
- + Khạc ra các chất từ mũi họng, hoặc các chất trào ngược từ thực quản, dạ dày.
- Cần xác định: thời gian, số lượng, màu sắc, mùi vị có hồi thối không và thành phần của đờm.

3.3. Đặc điểm của đờm theo bệnh lý phổi phế quản.

3.3.1. Viêm phế quản cấp: sau giai đoạn ho khan là giai đoạn ho khạc đờm nhầy mủ. vàng hoặc xanh.

3.3.2. Viêm phế quản mạn: khi không có bội nhiễm; đờm nhầy trắng hoặc hơi xám.

3.3.3. Viêm phổi:

- Viêm phổi thùy cấp ở người lớn do phế cầu: ho khạc đờm thường ở ngày thứ 3 của bệnh, đờm dính khó khạc, có lẫn ít máu gọi là đờm “ rỉ sắt ”, kèm theo có hội chứng đông đặc điển hình. Sau cơn bệnh biến ở ngày thứ 9 của bệnh, đờm trở nên loãng, dễ khạc, trong dần và hết ở ngày thứ 15.

- Viêm phổi do Klebsiella: Đờm thạch màu gạch.
- Viêm phổi do trực khuẩn mủ xanh: Đờm xanh lè.
- Đờm trong phế quản phế viêm: là đờm nhầy mủ xanh hoặc vàng.
- Viêm phổi virus: thường ho khan hoặc có khạc đờm nhầy trắng. Khi bội nhiễm có đờm nhầy mủ.

3.3.4. Áp xe phổi: khạc đờm là triệu chứng cơ bản của áp xe phổi giúp cho chẩn đoán, theo dõi tiến triển và định hướng căn nguyên gây bệnh. Phải theo dõi số lượng và tính chất đờm hàng ngày.

- Giai đoạn đầu ho khan hoặc khạc ít đờm nhầy.
- Giai đoạn ộc mủ: thường xảy ra từ ngày thứ 5 đến ngày thứ 10.
 - + Tiền triệu: hơi thở ra có mùi thối, đôi khi có khạc huyết.
 - + Ớc mủ số lượng lớn: Bệnh nhân có cơn đau ngực dữ dội có cảm giác như xé trong lồng ngực, có thể bị ngất. Sau đó là ho ộc mủ hàng trăm ml trào ra qua miệng đôi khi ra cả mũi.
 - + Ớc mủ từng phần: bệnh nhân khạc ra lượng mủ khác nhau, nhiều lần trong ngày.
 - + Đờm nóm đồng tiền: khi ngừng ho bệnh nhân khạc ra cục đờm dày, hình đồng xu (Crachats nummulaire)
 - + Đờm mùi thối gợi ý áp xe do vi khuẩn yếm khí.
 - + Đờm màu Socola, hoặc màu cà phê sữa : áp xe do amíp.

3.3.5. Giãn phế quản:

- Ho khạc đờm nhiều vào buổi sáng, khi ngủ dậy. Tổng lượng đờm trong ngày từ vài chục đến hàng trăm ml (có thể trên 300 ml / 24 giờ). Để trong cốc thuỷ tinh có 3 lớp:

- + Lớp trên là bọt nhầy.
- + Lớp giữa là dịch nhầy (do tăng tiết dịch phế quản)
- + Lớp dưới cùng là mủ .

3.3.6. Hen phế quản:

- Khạc đờm ở cuối cơn khó thở, đờm dính trắng trong hoặc giống như bọt sắn chín, có thể có đờm hạt trai (theo mô tả của Laennec).

3.3.7. Phù phổi cấp: đờm bọt màu hồng, số lượng nhiều.

3.3.8. Lao phổi: đờm “ bã đậu “ màu trắng, nhuyển, lẫn với dịch nhầy có khi lẫn máu.

3.3.9. Kén sán chó: đờm loãng, trong vắt, có những hạt nhỏ như hạt kê, màu trong, xét nghiệm có đầu sán chó.

4. Ho ra máu

4.1. Định nghĩa: Ho ra máu là hiện tượng máu từ đường hô hấp dưới được thoát ra ngoài qua miệng. Ho ra máu thường là một cấp cứu nội khoa.

4.2. Cơ chế: Các cơ chế thường gặp là:

- Do loét, vỡ mạch máu trong lao: vỡ phình mạch Ramussen, giãn phế quản: vỡ mạch ở đoạn dừng lại Von-Hayek, ung thư phổi.
- Do tăng áp lực mạch máu: phù phổi huyết động, tăng tính thấm của mạch máu trong phù phổi tổn thương.
- Tổn thương màng phế nang mao mạch: hội chứng Good Pasture.
- Rối loạn đông máu, chảy máu, nhất là khi có bệnh phổi kèm theo.

4.3. Đặc điểm:

- Hoàn cảnh xuất hiện: sau gắng sức, xúc động, phụ nữ đang trong giai đoạn hành kinh hoặc không có hoàn cảnh gì đặc biệt.
- Tiền triệu: cảm giác nóng rát sau xương ức, ngứa họng, tanh mồm hoặc mệt xỉu đi.
- Khạc ra máu đỏ tươi, có bọt, có thể chỉ có máu đơn thuần hoặc lẫn đờm.
- Đuôi khái huyết: là dấu hiệu đã ngừng chảy máu, thường gặp trong lao phổi, máu khạc ra ít dần, đỏ thẫm rồi đen lại.

4.4. Phân loại mức độ ho ra máu:

- Hiện nay, phân loại mức độ nặng nhẹ của ho ra máu chưa thống nhất. Trong thực tế, thường có 2 khả năng xảy ra đó là bệnh nhân đang ho, mới ho ra máu trong vài giờ hoặc đã ho ra máu trên 24 h.

- Vì vậy để giúp cho xử trí và tiên lượng phân loại như sau:

+ Mức độ nhẹ: ho từng bãi đờm nhỏ lẫn máu, tổng số máu đã ho ra < 50 ml. mạch và huyết áp

bình thường.

+ Mức độ vừa: tổng số lượng máu đã ho ra từ 50 đến 200 ml. mạch nhanh, huyết áp còn bình thường, không có suy hô hấp.

+ Mức độ nặng: lượng máu đã ho ra > 200 ml / lần hoặc 600 ml / 48 giờ, tổn thương phổi nhiều, suy hô hấp, truy tìm mạch.

+ Ho máu sét đánh: xuất hiện đột ngột, máu chảy khối lượng lớn, ồ ạt tràn ngập 2 phổi gây ngạt thở và tử vong.

4.5. Chẩn đoán phân biệt: Cần phân biệt ho ra máu với máu chảy ra từ mũi, họng, miệng và nôn ra máu.

Ho ra máu	Nôn ra máu
+Ho,đau ngực	+Đau thượng vị
+ Ngứa họng, và ho	+Buồn nôn và nôn
+ Máu đỏ tươi lẫn bọt đờm	+ Máu thấm lẫn thức ăn
+ pH kiềm	+ pH axit
+Phân bình thường (có thể phân đen nếu do nuốt đờm máu)	+ Đi ngoài phân đen

- Chẩn đoán phân biệt giữa ho và nôn ra máu sẽ khó, khi bệnh nhân có ho ra máu kèm theo nôn ra chất nôn có lẫn máu, do nuốt đờm máu xuống dạ dày. Khi đó cần khám kỹ phổi và chụp Xquang, khai thác kỹ bệnh sử về dạ dày; nếu cần thì soi phế quản hoặc soi dạ dày để phát hiện tổn thương phổi.

4.6. Các nguyên nhân chính của ho ra máu:

4.6.1. Lao phổi: Là nguyên nhân hay gặp nhất, tất cả các thể lao đều có thể gây ho ra máu từ ít đến nhiều. Trong đó lao phổi tiến triển có hoại tử bã đậu chiếm đa số. Sau đó đến lao phế quản. rất ít gặp ở lao tiên phát và lao kê. Ho ra máu có thể lẫn đờm bã đậu và thường có đuôi khaki huyết.

4.6.2. Ung thư phổi: Nguyên nhân thường gặp, chủ yếu ở ung thư phổi nguyên phát, ít gặp ở ung thư phổi thứ phát. Đờm có lẫn các tia máu, có khi ho máu mức độ vừa, thường ho vào buổi sáng màu đỏ tím (màu mận chín).

4.6.3. Giãn phế quản: Trong giãn phế quản thể khô có thể chỉ biểu hiện bằng ho ra máu, máu đỏ tươi, tái phát nhiều lần, dễ nhầm với lao phổi.

4.6.4. Bệnh tim mạch và các bệnh khác: Nhồi máu phổi, hẹp van 2 lá, bệnh tim bẩm sinh , bệnh Good Pasture hoặc bệnh hệ thống Collagen. Có thể gặp tất cả các mức độ của ho ra máu. Cần chú ý: máu lẫn bọt màu hồng gặp trong phù phổi cấp.

4.6.5. Viêm phổi: viêm phổi cấp do vi khuẩn, áp xe phổi.

+ Viêm phổi thùy do phế cầu: đờm màu rỉ sắt.

+ Viêm phổi hoại tử do Klebsiella đờm lẫn máu keo gạch.

4.6.6. Các nguyên nhân hiếm gặp:

- + Nấm Aspergillus phổi phế quản.
- + U mạch máu phổi.
- + Ngoài ra còn gặp ho ra máu do chấn thương, vết thương phổi và do can thiệp các thủ thuật như soi phế quản, sinh thiết phổi qua thành ngực...

5. Khó thở:

5.1. Định nghĩa: Khó thở là cảm giác khó khăn, vướng mắc trong khi thở của bệnh nhân. Khó thở làm thay đổi các đặc điểm hoạt động thở bình thường của bệnh nhân như tần số thở, thời gian của thì hít vào và thở ra, sự phối hợp và tham gia của các cơ hô hấp. Vì vậy để mô tả khó thở một cách đầy đủ cần kết hợp với thăm khám bệnh.

5.2. Đặc điểm:

5.2.1. Kiểu xuất hiện:

- Khó thở kịch phát cấp tính.
- Khó thở dai dẳng mạn tính.

5.2.2. Hoàn cảnh xuất hiện:

- Khi nghỉ hoặc sau gắng sức, nhiễm khuẩn, chấn thương.
- Xuất hiện đột ngột hay từ từ.

5.2.3. Nhịp điệu các loại khó thở:

- Theo tần số:
 - + Khó thở nhanh: > 20 lần / phút.
 - + Khó thở chậm: ≤ 12 lần / phút.
- Theo thì thở:
 - + Khó thở thì hít vào.
 - + Khó thở thì thở ra.
- Theo vị trí:
 - + Khó thở khi nằm.
 - + Khó thở khi di chuyển từ tư thế nằm sang tư thế đứng.

5.2.4. Khó thở liên quan đến các yếu tố môi trường: thay đổi thời tiết, tiếp xúc nghề nghiệp.

5.2.5. Khó thở kèm theo các triệu chứng cơ năng và thực thể khác: Tím tái (là dấu hiệu của suy hô hấp cấp hoặc mạn), ho, đau ngực, khạc đờm, hoặc co kéo các cơ hô hấp phụ.

5.3. Mức độ khó thở: Phân loại của hội tim mạch Mỹ NYHA (New york Heart. Associatide).

- Mức I: Không hạn chế hoạt động thể chất.
- Mức II: khó thở khi gắng sức nhiều.
- Mức III : khó thở khi gắng sức nhẹ và hạn chế hoạt động thể chất.
- Mức IV: khó thở khi nghỉ.

5.4. Một số kiểu khó thở đặc biệt.

5.4.1. Khó thở do bệnh tim mạch: Xuất hiện khi gắng sức hoặc mạn tính, kèm theo triệu chứng của suy tim.

5.4.2. Khó thở do tổn thương thần kinh trung ương và ngoại vi: Khó thở kiểu Biot: nhịp thở không đều lúc nhanh, lúc chậm, lúc nông, lúc sâu, không có chu kỳ gấp trong viêm màng não.

5.4.3. Khó thở do rối loạn chuyển hóa:

- Khó thở Kussmaul : khó thở có chu kỳ 4 thì: Hít vào®ngừng®thở ra® ngừng do nhiễm toan chuyển hoá trong bệnh đái đường.

- Khó thở kiểu Cheyne - Stokes: có chu kỳ: biên độ tăng®giảm®ngừng gấp trong: Hội chứng phổi thận, béo phì, một số bệnh mạch máu não, suy tim nặng...

5.5. Nguyên nhân khó thở:

- Đường thở trên: (thanh quản, khí quản): khó thở hít vào kèm theo rút lõm hố trên ức và tiếng Stridor: là tiếng rít nghe chói tai và kéo dài, ở thì hít vào, do co thắt, phù nề nắp hoặc dây thanh âm, dị vật, viêm thanh quản, ung thư, hoặc tuyến giáp to chèn ép khí quản..

- Đường thở dưới:

- + Khí phế thũng trong bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính: khó thở khi gắng sức, tăng dần, mạn tính.

- + Hen phế quản: ở cơn hen điển hình: cơn khó thở kịch phát, khó thở ra, chậm, rít, tự hết hoặc sau dùng thuốc giãn phế quản, hay tái phát khi thay đổi thời tiết.

- Nhu mô phổi:

- + Xơ phổi: tiến triển từ từ âm ỉ, lúc đầu xuất hiện khi gắng sức về sau thành mạn tính xuất hiện cả khi nghỉ.

- + Viêm phổi: khó thở nhanh nông.

- + Phế quản - phế viêm: khó thở nặng nhanh nông, thường kèm theo các biểu hiện của suy hô hấp, tím tái, mạch nhanh đặc biệt ở trẻ em, người già.

- Bệnh màng phổi:

- + Tràn dịch màng phổi: khó thở nhanh nông, tăng khi vận động và khi ho.

- + Tràn khí màng phổi: khó thở đột ngột, nhanh nông, có khi kèm theo tím tái.

- + U trung thất chèn ép khí quản: khó thở khi nằm, khò khè.

19. CÁCH KHÁM LÂM SÀNG HỆ HÔ HẤP

Khám lâm sàng bộ máy hô hấp là phương pháp đơn giản nhất để đánh giá sự hoạt động của hô hấp. Qua lâm sàng, ta có thể phát hiện được nhiều trường hợp bệnh lý, có hướng tiến hành các thăm dò cận lâm sàng để có chẩn đoán và tiên lượng được chính xác. Trên thực tế, không thể bỏ qua được cách khám lâm sàng trong điều trị.

Cần thiết khám toàn bộ khi đạo: mũi họng, thanh quản, khí phế quản, phổi, màng phổi, lồng ngực, các cơ hô hấp.

I. KHÁM TOÀN THÂN

1. Tư thế người bệnh: tốt nhất là tư thế ngồi. Người bệnh cởi áo tới thắt lưng, hai cánh tay nên để buông thõng. Khám vùng nách và mạn sườn, hai tay giơ cao trên đầu. Nếu người bệnh không ngồi được có thể khám tư thế nằm và nghiêng. Nguyên tắc chung là người bệnh phải ở tư thế nghỉ ngơi, các cơ thành ngực không co cứng.

chú ý nhắc người bệnh thở đều, bằng mũi, không thở phì phò bằng miệng.

2. Khám toàn thân: nhìn da và niêm mạc, vẻ mặt, lồng ngực, ngón tay, ngón chân, nhịp thở. Thấy thuốc có thể thay đổi tư thế người bệnh để quan sát rõ hơn.

2.1. Da và niêm mạc:

- Màu da: da đen tuyền mắng có thể gặp ở người lao thương thận, da và niêm mạc tím, kèm khó thở, phù gập ở người suy tim.

- Các tổn thương ở da: sẹo do chấn thương cũ: do phẫu thuật ở lồng ngực, sao răn rúm dính vào xương sườn thường là di tích của lao xương, lỗ dò có mũ là triệu chứng của ung thư ở thành ngực hay ở sâu trong phổi, ở màng phổi, các nốt phỏng có khoảng gian sườn hướng tới chẩn đoán zona.

- Phù: ấn vào da thấy lõm. Phù toàn thân hướng tới một nguyên nhân toàn thân như viêm thận mãn tính, suy tim. Phù cục bộ theo kiểu áo khoác là dấu hiệu chèn ép trung thất, phù ở một bên, ở đáy lồng ngực, thường thấy trong viêm mũ màng phổi. Tĩnh mạch bằng hệ ở lồng ngực gặp trong chèn ép trung thất. Một khối u ở lồng ngực đập theo mạch, hướng tới túi phình động mạch chủ hay một khối mũ.

- Hệ thống mạch: chú ý tìm hạch to ở hố trên đòn, hố nách, hạch cổ. Hạch to có thể do viêm cấp hay mạn tính như lao, do một bệnh nhân, hay do ung thư hạch hoặc di căn của một ung thư, như ung thư phế quản, dạ dày...

2.2. Các móng và ngón tay, chân: móng tay, móng chân khum như mặt kính đồng hồ, có khi cả đầu ngón tay, ngón chân đều tròn bẹt như đuôi trống, thường gặp trong ngưng mủ mạn tính áp xe phổi, trong bệnh tim- phổi mạn tính, trong hội chứng Pierre Marie mà nguyên nhân phần lớn là u phổi.

2.3. Về mặt:

- Khó thở: cánh mũi đập, mồm có thể há ra khi hít vào, các cơ trên mông dưới móng, cơ ức- đòn – chũm co kéo, làm lõm hồ trên ức. Tình trạng này thường kèm với hoạt động quá mức của các hô hấp, gây co kéo các khoảng gian sườn, hõm dưới sụn ức hay mũi kiếm.

- Bộ mặt V.A: Do tổ chức tân ở vòm hầu phì đại, nguyên nhân có thể là nhiễm khuẩn mạn tính, phần sau của mũi bị bịt lại một phần, đứa trẻ phải thở bằng miệng, dần dần vòm khẩu cái biến dạng, khum lại. Quan sát ta thấy bộ mặt ngơ ngác, miệng thường xuyên hơi há, lỗ mũi héch lên sang hai bên, hai gò má hẹp lại vì xương hàm trên kém phát triển. Ngoài ra tai trẻ có thể nghễnh ngãng vì lỗ vòi Eustachi cũng có thể bị tổ chức tân bịt lại.

II- KHÁM ĐƯỜNG HÔ HẤP TRÊN

Là khám từ mũi tới thanh khí quản. Lần lượt khám, mũi, họng, thanh quản.

Không thể bỏ qua thì khám này được, vì trong nhiều trường hợp, nguyên nhân bệnh lý của đường hô hấp trên, không khám toàn diện không thể có hướng điều trị đúng được: ở một đứa trẻ, sốt, ho, khó thở, có thể là triệu chứng gợi ý ta khám kỹ họng, tìm tuyến hạnh nhân hay V.A to, có khi giả mạc bạch hầu và nếu không nhận xét kỹ, rất dễ bỏ qua. Một người có khi khó thở kiểu hen phế quản, phải được khám đường hô hấp trên, vì có cơn khó thở đó là do viêm thất thanh, khí quản.

1. Tư thế người bệnh và cách khám.

- Phải khám dưới ánh sáng rõ. Nếu là trẻ em hay già yếu, chống cự, cần để ngồi trên lòng của người phụ khám. Người này để lưng đứa trẻ dựa vào ngực mình, và vòng một cánh tay giữ hai tay đứa trẻ, tay kia đặt lên trán kéo nhẹ đầu ra sau, còn hai chân kẹp chặt chân em bé lại. Nhiều người bệnh thè hoặc uốn cong lưỡi lên, rất khó khám: bảo họ ngậm miệng, để lưỡi ở vị trí bình thường, nghĩa là răng cửa, sau đó, vẫn để lưỡi ở chỗ cũ, và há mồm ra, dùng đèn lưỡi ấn xuống phần sâu nhất của mặt trên lưỡi, nhẹ nhàng xuống sẽ thấy rõ họng mà không gây phản xạ nôn. Đôi khi tuyến hạnh nhân lẫn vào trong các cột trước và sau, ta có thể ấn đèn lưỡi mạnh vào nền lưỡi, gây ra phản xạ buồn nôn, khi đó hai cột trước tuyến hạnh nhân kéo ra ngoài, để lộ rõ tuyến. Bảo người bệnh phát âm chữ “a”, sẽ làm mở rộng cổ họng, dễ quan sát hơn.

- Thăm vòm họng bằng ngón tay: Thầy thuốc đứng sau lưng người bệnh một tay ấn ngón trỏ vào má, giữ hai hàm răng cho người bệnh không ngậm miệng được, tay kia dùng ngón trỏ hơi gấp cong lại luồn qua lưỡi gà, tập trung ánh sáng vào vùng khám.

- Khám mũi và thanh khí quản: cần phải dùng gương phản chiếu và ống soi. thăm khám mũi họng nên dùng gương Clar, một loại gương lõm có mắc đèn ở giữa, tập trung ánh sáng vào vùng khám.

2. Kết quả: trước khi tiến hành thăm khám, cần chú ý tới một số triệu chứng chỉ điểm.

- Hơi thở: bình thường hơi thở không có mùi. Hơi thở hôi gặp trong:

+ Tổn thương ở miệng: sâu răng, viêm lợi, viêm họng, cam tẩu mã, ung thư ở miệng.

+ Rối loạn tiêu hoá.

+ Viêm xoang mặt, viêm tuyến hạnh nhân, áp xe phổi.

- Tiếng thở, tiếng nói: chèn ép ở họng, thanh quản, gây ra tiếng thở khò khè: áp xe thành sau họng, bạch hầu thanh quản. Tiếng nói khàn trong viêm họng, viêm thanh quản.

+ Nuốt khó, đau: viêm họng, viêm tuyến hạnh nhân cấp.

+ Ù tai: thường gặp đối với những trường hợp viêm V.A to.

Khám thực thể:

2.1. Họng: chú ý niêm mạc, các tuyến hạnh nhân V.A các cột.

- Viêm họng đỏ: toàn bộ niêm mạc họng đỏ, các tuyến thuộc hệ thống hạch tân trong họng to hoặc không. Viêm họng đỏ có nhiều nguyên nhân: cúm sởi, nhiễm khuẩn nhiều loại: tụ cầu, liên cầu và bạch cầu ở giai đoạn đầu.

- Viêm họng trắng: xuất hiện một màng trắng, phủ một phần hoặc toàn bộ họng. Màng trắng hay giả mạc, là chất tơ huyết được tiết ra qua niêm mạc bị viêm.

Nguyên nhân đầu tiên nên nghĩ tới là bệnh bạch hầu, cần ngoáy họng đem soi trực tiếp và cấy bệnh phẩm để xác định chẩn đoán.

Ngoài ra còn một số bệnh khác cũng gây giả mạc ở họng, chẩn đoán phân biệt với bạch hầu chủ yếu là kết quả của xét nghiệm ngoáy họng:

- Viêm họng loét có giả mạc của Vincent do một loại xoắn khuẩn.

- Viêm họng hoại tử trong nhiễm khuẩn toàn thân nặng.

- Viêm họng trong bệnh máu: bệnh bạch hầu.
- Viêm họng giang mai thời kỳ II.

2.2. Các tuyến bạch huyết: bình thường có thể thấy tuyến hạnh nhân nằm sâu giữa các cột trước và sau, hoặc có cuống, có hốc. Trường hợp viêm nói chung V.A và các tuyến hạnh nhân đều to, gây ra một số rối loạn về hô hấp, thính giác và tiếng nói.

2.3. Vòm họng: thăm vòm họng có thể thấy V.A to, lồi nhô trong trường hợp bệnh lý.

Thăm họng, thăm họng bằng ngón tay, còn có thể phát hiện áp xe thành sau họng: bình thường, ấn ngón tay vào xương cứng qua niêm mạc, khi có ổ áp xe sẽ thấy người bệnh đau, và ngón tay sờ thấy một vùng mềm, búng nhùng dưới niêm mạc.

2.4. Mũi: quan sát niêm mạc mũi, vách mũi, các xương cuộn.

2.5. Thanh quản: soi thanh quản có thể thấy các triệu chứng của viêm, u liệt dây thanh âm hoặc thấy dị vật.

Soi thanh quản, khí phế quản đòi hỏi phải có trình độ kỹ thuật nhất định, người thầy thuốc nội khoa phải biến hướng chỉ định các thủ thuật này.

III- KHÁM LỒNG NGỰC

Chiếm một phần quan trọng trong thăm khám lâm sàng về hô hấp.

1. Nhắc lại phân khu lồng ngực.

Khi khám lồng ngực, thầy thuốc bắt buộc phải nắm được phân khu lồng ngực và các hình chiếu của các tạng lên thành ngực.

1.1. Phía trước (Hình 18): Kẻ ba đường thẳng theo chiều dọc:

- Đường giữa, qua giữa xương ức.
- Đường cạnh ức: đi từ khớp ức đòn, dọc theo bờ ngoài của xương ức.
- Đường giữa đòn qua điểm giữa xương đòn.

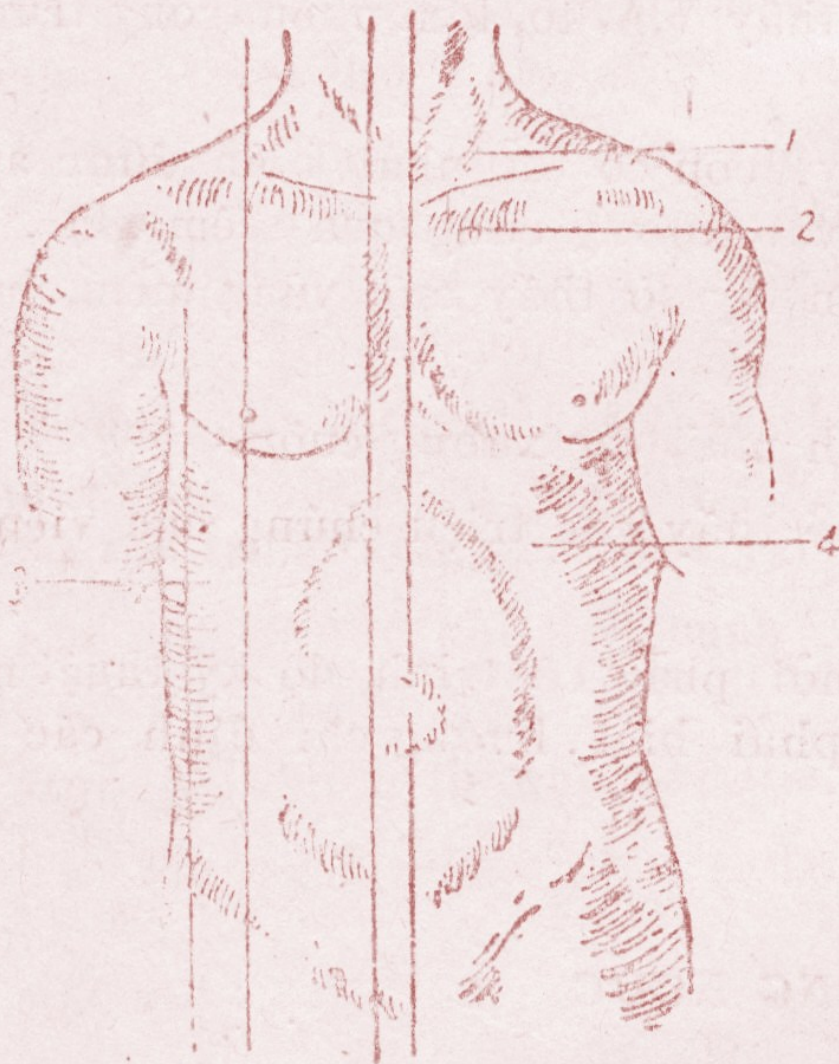
Ngang: từ trên xuống dưới, người ta chia ra:

- Hố trên đòn: hình tam giác, đáy là xương đòn, phía trong là bờ ngoài xương ức, phía ngoài là cơ delta, phía dưới là bờ dưới cơ ngực to.

- Các khoảng gian sườn: đếm theo thứ tự từ trên xuống.

Khoảng gian sườn 1 ở dưới xương sườn 1 chứ không phải dưới xương đòn.

Các đường dọc chia các vùng ngang thành những vùng nhỏ, có thể xác định được dễ dàng khi thăm khám.



、 Hình 18

Phần khu lồng ngực trước

1. Hố trên đòn
2. Hố dưới đòn
3. Xương sườn 7
4. Xương sườn 6
5. Đường giữa ức
6. Đường cạnh ức
7. Đường giữa xương đòn
8. Đường nách trước.

1.2. Phía sau. (Hình 19)

Dọc, kẻ hai đường thẳng:

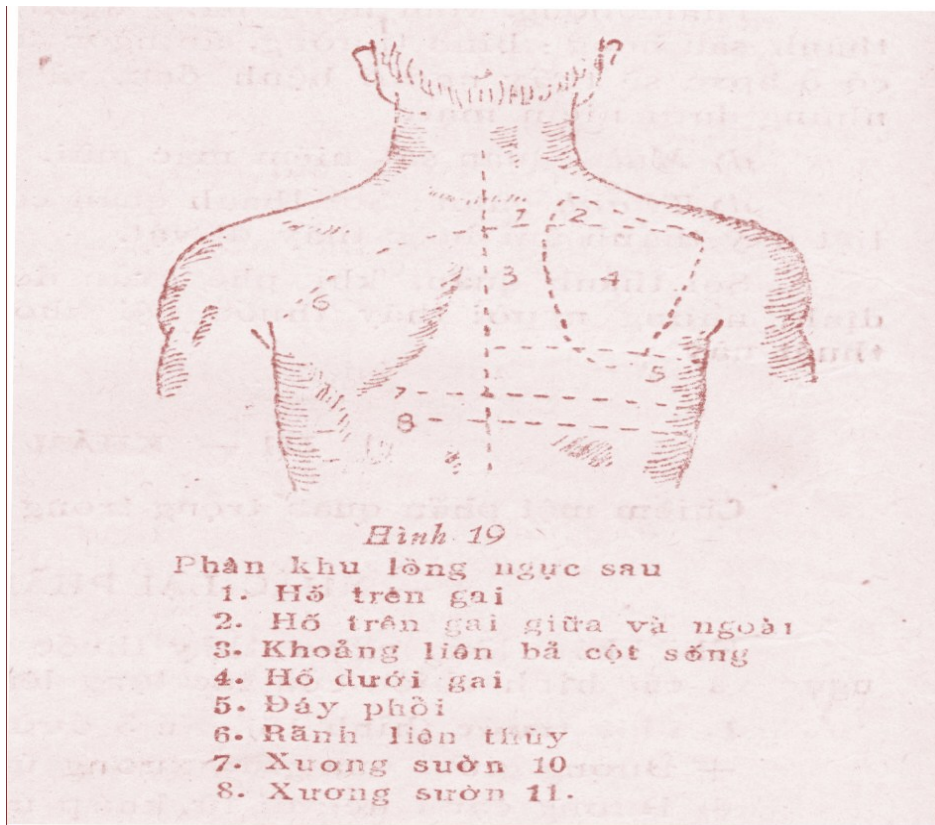
- Đường giữa: qua các mấu gai cột sống.
- Đường bên: dọc bờ trong xương bả vai.

Ngang, kẻ hai đường:

- Đường qua gai xương bả vai.

Các phần trên phân chia lưng làm ba vùng: trên, giữa, dưới, mỗi vùng lại chia ra hai vùng: trong và ngoài.

- Vùng trên: hố trên gai hay trên vai; vùng ngoài gọi là hố trên gai hay trên vai chính thức: vùng trong, ở phía trong xương bả vai. Vùng này tương ứng với đỉnh phổi.
- Vùng giữa: vùng ngoài là hố dưới gai, vùng trong là khoảng liên bả cột sống, khoảng này tương ứng với nửa trên với rốn phổi, và toàn bộ với bờ sau của phổi.
- Vùng dưới: còn gọi là vùng dưới vai, tương ứng với đáy phổi và túi cùng màng phổi sau – dưới.



1.3. Ở bên . Kẻ ba đường dọc song song.

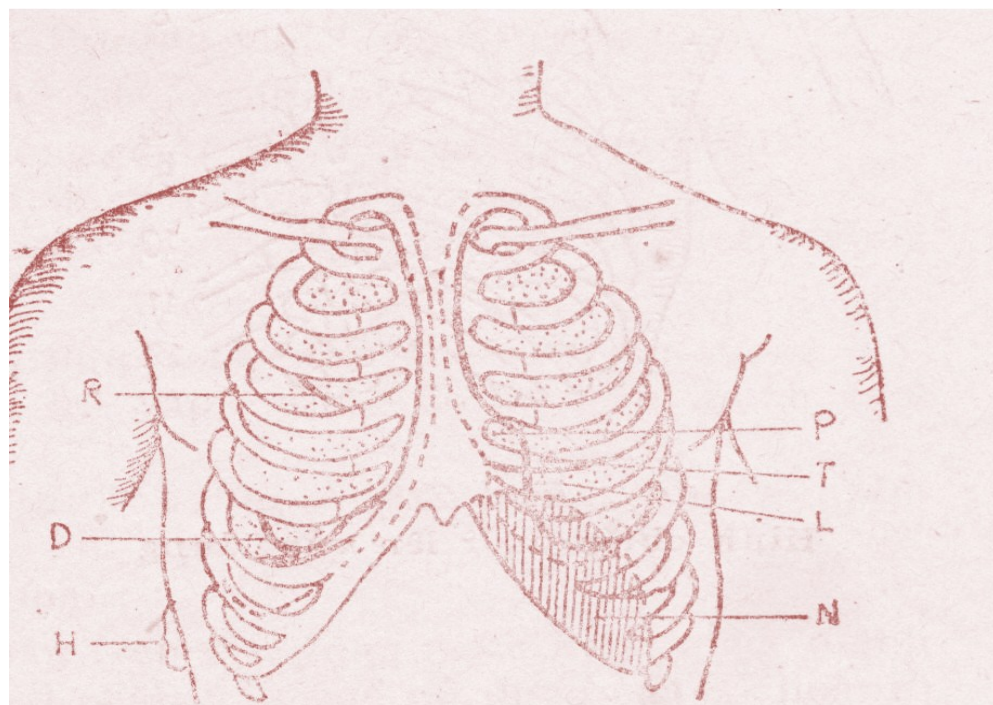
- Đường nách trước, kẻ từ bờ trước của hố nách, hay là bờ ngoài cơ ngực to.
- Đường nách sau, kẻ từ bờ sau hố nách, hay là bờ ngoài cơ lưng to.
- Đường nách giữa kẻ từ đỉnh hố nách.

Kẻ một đường ngang, qua hai núm vú, chia vùng bên ra hai vùng: nách trên và nách dưới.

Vùng nách cũng có thể chia ra hai vùng trước và sau đường nách giữa.

2. Hình chiếu của các tạng sâu trong lồng ngực.

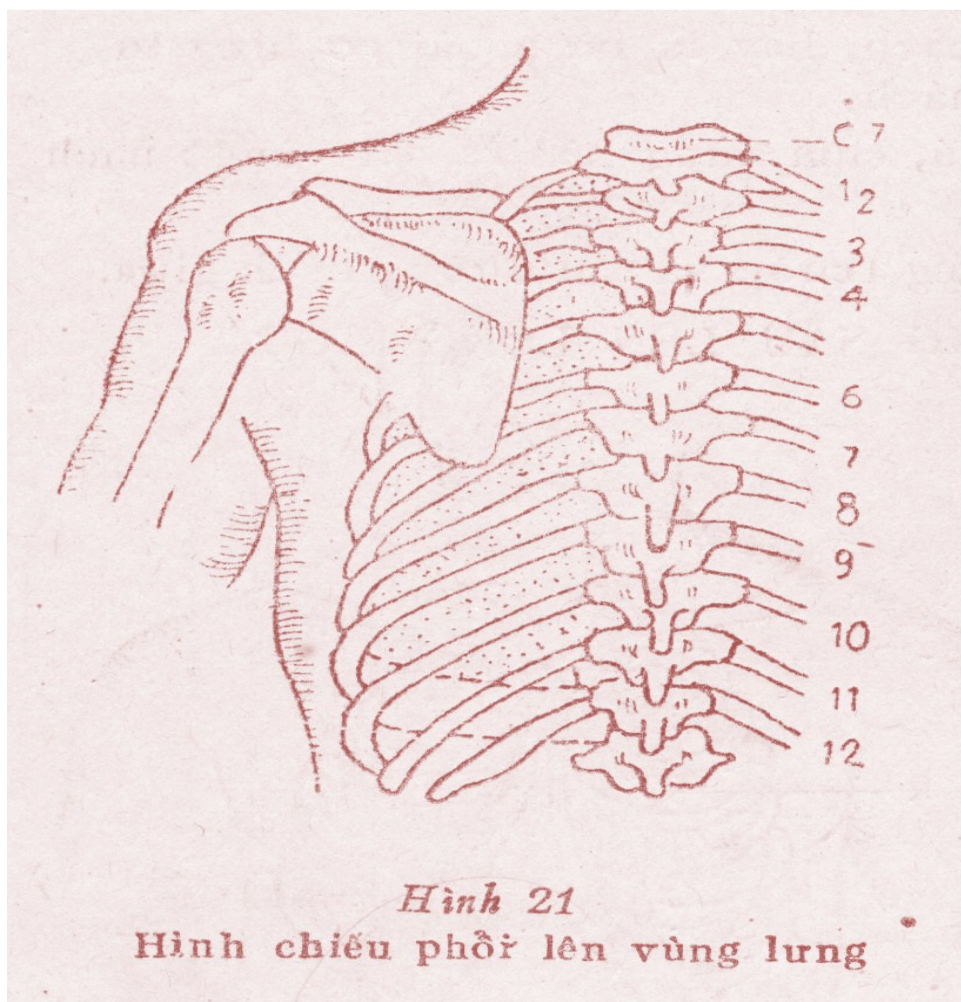
Các phân khu lồng ngực giúp ta xác định vị trí, gọi lên các vùng chiếu của các tạng trong lồng ngực. (Hình 20,21,22)



Hình 20

Hình chiếu phổi lên thành ngực

- R. Rãnh liên thùy trên
- D. Rãnh liên thùy dưới
- P. Khoảng màng phổi trước tim
- L. Phần phổi trước tim bên trái
- T. Vùng lõm ở phổi do tim đè lên
- H. Vùng cơ hoành màng phổi không bao phủ
- N. Khoảng trong Traube của dạ dày



Hình 21
Hình chiếu phổi lên vùng lưng



2.1. Đáy phổi:

- Bên trái: đi từ sườn 6 xuống dọc theo bờ trên sườn 7, rồi tới bờ dưới sườn 7 trên đường nách giữa, sườn 9 trên đường nách sau, sườn 11 khi tới cột sống.
- Bên phải: đáy phổi cũng theo con đường tương tự, nhưng vì có gan nên chỉ tới sườn 10 ở phía sau.

2.2. Bờ trong phổi:

- Bên phải: đi từ khớp ức đòn, đi thẳng góc tới khớp sụn sườn 6, nối tiếp với đáy phổi.
- Bên trái: đường đi tương tự, nhưng tới xương sườn 4 thì quặt ra ngoài, tạo thành một khoảng lõm trong có tim, rồi đi xuống, nối tiếp với đáy phổi.

2.3. Màng phổi: bọc lấy phổi và tạo thành các túi cùng. Ở phía dưới và trước, nhất là trên đường nách sau, túi cùng lớn nhất, có thể sâu tới 2-5 cm. túi cùng giữa phổi và màng tim vùng trước tim cũng rất lớn, khi bị viêm, có thể là nơi xuất phát của tiếng cọ theo nhịp tim.

2.4. Rãnh liên thùy:

- Bên trái: rãnh liên thùy đi từ phía sau, mức xương sườn 3, cắt xương sườn 4 trên đường nách giữa, rồi đi chéo xuống phần trước của xương sườn 7.
- Bên phải: rãnh liên thùy trên tách khỏi rãnh dưới và đi lên trên, ra phía trước. Thường rãnh này qua gian sườn 2 trên đường nách giữa.

2.5. Rốn phổi: chiếu ở trước lên gian sườn 3, sau bờ xương ức, ở phía sau lên khoảng liên bả cột sống, ở khoảng gian sườn 5

2.6. Nếu kẻ một đường ngang phía trước ngực, đi qua nền mũi ức, ta chia ra hai vùng: ở trên đường ngang là các tạng ở ngực, ở dưới là các tạng của bụng.

- Bên phải là vùng đục của gan.
- Bên trái là vùng vang trống: khoảng Traube. Khoảng này hình bán nguyệt, ranh giới phía dưới là bờ sườn, phía trên là một đường gãy, đi từ sụn sườn 6, dọc theo bờ dưới khoảng đục của tim, rồi tới phần dưới khoảng trong của phổi, bờ trước khoảng đục của lách, rồi với bờ dưới ở xương sườn 10 trên đường nách.
- Gõ vùng này thấy vang trống, vì có túi hơi dạ dày. Ranh giới của khoảng Traube có thể thay đổi do nhiều nguyên nhân: vòm hoành trái lên cao do túi hơi dạ dày, do liệt cơ hoành. Vòm hoành hạ thấp do có nước ở màng phổi làm mất khoảng trong đó.

3. KHÁM LÂM SÀNG

1.1. Nhìn: nhìn hình thái toàn bộ lồng ngực, quan sát nhịp thở nếu cần, đo vòng lồng ngực, chú ý kết hợp với quan sát toàn thân (xem phần thăm khám hô hấp trên lâm sàng).

a. Quan sát phần mềm: chú ý nhìn hố trên đòn, các khoảng gian sườn, các nhóm cơ ở ngực: ở người gầy, các hố trên đòn và các khoảng gian sườn lõm xuống. Một số người ít luyện tập hoặc

gầy mòn, các cơ gian sườn, cơ ngực trên và dưới gai xương bả, cơ cùng lưng, bị teo lại, nên có dáng lom khom, vai so ra phía trước, ngực lép, lưng cong, xương bả vai nhô ra như hai cánh.

b. Quan sát khung xương: chú ý hình thái chung và sự cân xứng của lồng ngực.

- Lồng ngực còi xương có chuỗi hạt sườn, là nốt to ở chỗ tiếp xúc giữa xương sườn và sụn sườn, xương ức nhô ra phía trước, tạo nên hình mũi thuyền, hoặc ngược lại lõm vào trong như hình phễu.

- Lưng gù bẩm sinh hay hậu phát (tai nạn, lao cột sống).

- Lưng vẹo: cột sống cong theo chiều ngang, gây ra tình trạng mất cân xứng của lồng ngực và vai: vai cao vai thấp.

- Lồng ngực giãn phế nang nặng: giãn to về mọi phía, các khoảng gian sườn giãn, phồng làm lồng ngực có hình thùng.

- Lồng ngực mất cân xứng do tổn thương các tạng ở trong:

+ Giãn to một bên: tràn dịch, tràn khí màng phổi.

+ Xẹp một bên: Di chứng viêm màng phổi gây dày dính, xẹp phổi.

- Lồng ngực phồng ở dưới do gan, lách to, cổ trướng.

- Viêm cơ, u xương ức, xương sườn, cột sống: gây ra khối u ở một vùng trên lồng ngực.

c. Quan sát nhịp thở: bình thường người lớn thở 16-20 lần trong một phút, nhịp đều, biên độ trung bình. Khi hít vào, cường độ hô hấp mạnh hơn nhưng thời gian ngắn hơn khi thở ra.

Những thay đổi bất thường về nhịp thở: tần số, biên độ, nhịp, trên lâm sàng gọi là khó thở.

- Kiểu thở: người ta chia làm ba loại:

+ Kiểu trên: gặp ở phụ nữ, do phần trên của lồng ngực hoạt động mạnh hơn. Hiện tượng này sẽ thể hiện rõ rệt nếu đeo nịt vú chặt, hạn chế cử động của cơ hoành.

+ Kiểu sườn: gặp chủ yếu ở thiếu niên, do xương sườn mềm dễ co giãn lồng ngực giãn nở theo chiều ngang rất rõ khi hô hấp.

+ Kiểu hoành: gặp ở trẻ em và nam giới đã trưởng thành: cơ hoành đóng vai trò chủ yếu trong hô hấp, xương sườn là thứ yếu.

- Các kiểu trên thay đổi trong một số trường hợp bệnh lý: đau thần kinh gian sườn trên làm phụ nữ phải thở yếu bằng cơ hoành: tràn dịch màng phổi trên cơ hoành, nam giới bị thở chủ yếu bằng cơ gian sườn trên hoặc chỉ thở bằng phổi bên lành.

- Khoảng gian sườn kém di động ở toàn bộ lồng ngực trong giãn phế nang, hoặc ở một bên ngực trong tổn thương khu trú: xẹp phổi, có nước, thở ở màng phổi.

- Nếu có tắc ở đường hô hấp trên (thanh, khí quản), thở có tiếng khò khè và nhìn sẽ thấy co kéo trên và dưới ức: cơ chế của hiện tượng này là vì co chèn ép, trong thì hít vào, áp lực trong lồng ngực dưới tác dụng các cơ hô hấp càng trở nên âm tính, các phần mềm của thành ngực bị hút, tạo nên những khoảng lõm, co kéo lên xuống trong các thì hô hấp.

- Một khoảng vòng to lên khi thở ra: là dấu hiệu của tràn mủ màng phổi thoát ra ngoài, hoặc hiếm gặp hơn, của thoát vị phổi. Nếu toàn bộ lồng ngực phồng to khi thở ra và chủ yếu ở khoảng trên đòn thì có thể là dấu hiệu của giãn phế nang.

1.2. Đo: đo lồng ngực giúp ta đánh giá được chu vi, sự co giãn và tình trạng cân xứng hay không của lồng ngực.

trên thực tế, người ta hay dùng thước dây. Đo vòng ngực theo Hirtz có 3 mốc.

- Ngay dưới hố nách.

- Trên đường ngang qua núm vú.

- Trên đường ngang đi giữa đỉnh góc bờ sườn, nền mũi ức và bờ dưới xương sườn 10.

Đo ở thì hít vào và thở ra cổ. Đối với phụ nữ nên đo ở đường qua hai hố nách.

- Người ta coi là bình thường, hiệu số giữa chu vi lồng ngực, khi hít vào và thở ra là 6 - 7 cm (chỉ số hô hấp).

- Có thể đo riêng rẽ hai bên lồng ngực bằng hai thước đo, lấy mõm gai các cột sống và đường giữa ngực làm mốc

- Chỉ số hô hấp thấp trong các trường hợp hạn chế hô hấp: tràn dịch, tràn khí màng phổi, giãn phế nang.v.v...

1.3. Sờ: nhằm thăm dò hình thái và động tác hô hấp, và chủ yếu là sự dẫn truyền của rung thanh qua xúc giác và các tiếng phụ bất thường (tiếng rên, cọ...).

a. Thăm dò hình thái lồng ngực và động tác hô hấp: bàn tay áp hấn vào thành ngực, lần lượt thăm dò toàn bộ lồng ngực: khung xương, các nhóm cơ, độ giãn nở các khoảng gian sườn trong khi thở. Có thể bổ sung thêm tài liệu cho giai đoạn nhìn:

- Thay đổi các khung xương, các khớp cơ.
- Các khoảng liên sườn kèm hoặc không giãn nở trong tràn dịch, tràn khí ở màng phổi, xẹp phổi.
- Các điểm đau của dây thần kinh gian sườn.
- Lao xẹp của xương sườn gãy, đi cùng với điểm đau khu trú.

b. Thăm dò rung thanh: rung thanh xuất phát từ dây thanh âm, truyền ra thành ngực và cổ, rõ nhất ở thanh khí quản, vùng trên gai trong rồi tới hố dưới đòn, khoảng liên bả cột sống. Vùng sau và bên của lồng ngực, xương ức và hố trên gai.

Cường độ rung thanh phụ thuộc vào cường độ rung của dây thanh âm và độ dày của thành ngực. Ở người già yếu, phụ nữ và trẻ con rung thanh kém hơn ở thanh niên khoẻ mạnh. Người béo có rung thanh ít hơn người gầy.

c. Cách tìm rung thanh: áp lòng bàn tay lên thành ngực ở các vị trí đối xứng và bảo vệ người đếm: “ một, hai, ba”. Nếu muốn rung mạnh và nếu muốn phân tích một cách tỉ mỉ rung thanh ở một vùng thì dùng cạnh bàn tay hoặc đầu các ngón tay, nhưng cũng đặt ở vị trí đối xứng mới có thể nhận xét được những thay đổi bệnh lý vì do những sự khác nhau về giải phẫu và sinh lý, người ta không thể quy định, những tiêu chuẩn cụ thể về mặt âm học đối với hô hấp chung cho tất cả mọi người.

d. Những thay đổi bệnh lý:

- Rung thanh mất: nếu dây thanh âm không hoạt động được (suy nhược liệt dây thanh âm...). Ngoài ra ta còn thấy những thay đổi sau đây: tăng, giảm, mất, trong các bệnh đường hô hấp.
- Rung thanh tăng: trong các trường hợp đông đặc nhu mô phổi: viêm phổi, nhồi máu động mạch phổi, v.v...

Nhưng cũng có trường hợp rung thanh tăng do mô phổi hoạt động bù, khi đó rì rào phế nang mạnh lên, và gõ cũng trong hơn, hiện tượng này có thể gặp ở phía trên ranh giới vùng có nước ở màng phổi. Người ta còn thấy rung thanh tăng ở vùng phổi lành hoạt động bù, lan sang vùng bệnh, có thể lan ở một bên phổi đối diện. Cho nên trong một số trường hợp tràn dịch hoặc tràn khí ở màng phổi, lại có rung thanh ở bên bệnh.

- Rung thanh không thay đổi: nếu tổn thương ở phổi không rộng lớn và ít ảnh hưởng tới tính chất dẫn truyền của nhu mô, thì không thấy rõ sự thay đổi của rung thanh: viêm phổi không điển hình, tràn dịch nhẹ ở màng phổi, v.v...

Do đó chúng ta cần phải kết hợp nhiều phương pháp trên lâm sàng để có chẩn đoán đúng.

1.4. Gõ: nhằm đánh giá độ vang của phổi, một tổ chức rỗng, để biết sự thay đổi của nó trong các trường hợp bệnh lý.

a. Phương pháp gõ: có hai phương pháp: trực tiếp và gián tiếp.

- Phương pháp gõ trực tiếp: dùng các ngón tay gấp khum lại, hoặc lòng bàn tay mở rộng. Phương pháp này cho biết một cách khái quát độ trong, đục của toàn bộ lồng ngực, nhưng làm cho người bệnh đau và cũng không xác định kỹ được các vùng tổn thương.

- Phương pháp gõ gián tiếp: gõ qua trung gian một vật khác; trước kia người ta dùng một miếng gỗ, kim loại, ngà hoặc thủy tinh: hiện nay người ta dùng các ngón tay bên kia để làm trung gian.

Bàn tay trái, nhất là ngón giữa, áp chặt vào lồng ngực và trên các khoảng liên sườn. Ngón gõ của bàn tay phải, gấp cong lại, sao cho đốt thứ ba gõ thẳng góc với đốt giữa ngón trái. Chú ý khi gõ phải chuyển động cổ tay hoặc khấp bàn tay với ngón tay. Gõ nhẹ khi muốn thăm dò phần nông của phổi, gõ mạnh nếu tìm những thay đổi ở sâu. Phải gõ đều tay, nghĩa là với cùng một cường độ, và phải so sánh các vùng đối xứng.

b. Kết quả: tính chất gõ trong hay đục phụ thuộc vào cấu trúc của lồng ngực, chiều dày của thành ngực, khả năng co giãn của nhu mô phổi và thể tích không khí trong phế nang.

Tiếng gõ gồm có ba thành phần: Cường độ, âm độ, âm sắc.

- Cường độ phụ thuộc vào biên độ dao động do gõ gây nên, và thay đổi theo:

- Chiều dày của cơ và lớp da: cường độ lớn nhất ở vùng dưới đòn và nách, nhỏ nhất ở hố trên gai, trung bình ở đáy.

- Thể tích và áp lực không khí trong phế nang. Hít vào gõ vang hơn khi thở ra.

+ Ở phía trước:

Bên phải: Cường độ giảm từ trên xuống dưới, và từ liên sườn 6 hay 7 là vùng đục của gan.

Bên trái: Cường độ cũng giảm từ trên xuống dưới, nhưng tới khoảng Traube lại tăng lên vì đây là vùng túi hơi dạ dày. Từ xương sườn 4, phía trong là khoảng đục của tim.

+ Ở phía sau: cường độ lại tăng dần từ trên xuống dưới ở hai bên lồng ngực.

Âm độ phụ thuộc vào tần số dao động do gõ gây nên: những tiếng cao có âm độ cao đều, khô, gọn. Những tiếng trầm có âm độ thấp đều êm và kéo dài.

+ Âm sắc: chỉ thấy biểu lộ rõ trong các trường hợp bệnh lý, ví dụ: hang to, tràn khí màng phổi, gây nên những hoà âm đặc biệt.

- Thay đổi bệnh lý: có thể làm thay đổi riêng lẻ từng thành phần của tiếng gõ, nhưng trong đa số các trường hợp, cường độ, âm độ và âm sắc đều thay đổi.

Thay đổi cường độ: cường độ tăng, gõ vang, cường độ giảm, gõ đục, đục ít hay hoàn toàn.

+ Cường độ tăng: trong các trường hợp tăng thể tích không khí trong phế nang: giãn phế nang, tràn khí màng phổi, hang phổi lớn ở nông, phổi hoạt động bù...

Trong giãn phế nang và tràn khí màng phổi, gõ vang, âm độ trầm. Nhưng nếu thể tích không khí tăng nhiều, âm độ lại cao nên dễ nghe nhầm với tiếng gõ đục.

Trong tràn dịch màng phổi trung bình, tổ chức phổi lành xung quanh hoạt động bù, gõ vang, gọi là triệu chứng Skoda.

+ Cường độ giảm: bình thường nếu thành ngực dày quá, gõ cũng đục. Trong trường hợp bệnh lý, tiếng gõ đục khi nhu mô phổi hoặc túi màng phổi tăng mật độ: viêm phổi, tràn dịch màng phổi...

Nói chung, trong viêm màng phổi có nước hoặc dày màng phổi, và viêm phổi trên một diện rộng gõ sẽ đục nhiều hơn là dòng đặc phổi ở một diện nhỏ

Thay đổi âm độ: trong trường hợp bệnh lý, không phải lúc nào âm độ cũng thay đổi theo cường độ, nghĩa là khi âm độ cao thì cường độ giảm. Nhiều khi có hiện tượng ngược lại, ví dụ như trong tràn khí màng phổi có áp lực cao, âm độ cao có thể làm ta nhầm tiếng vang ra tiếng đục.

Thay đổi âm sắc:

+ Tiếng gõ vang hay vang kim loại: Nghe giống tiếng gõ lên vệt bằng kim khí, gặp trong hang lớn, đường kính trên 6cm, vách nhẵn, và trong tràn khí màng phổi.

+ Tiếng gõ bình nút: nghe rè rè như tiếng gõ vào bình sứ bị nứt, gặp trong hang lớn ở nông, chỉ thông với phế quản bởi một khe nhỏ. Tiếng rè rè này chỉ thấy ở vùng dưới đòn, sau khi người bệnh hít mạnh vài cái. Vì nếu ta gõ nhiều, không khí còn lại trong hang sẽ ra khe phế quản ra hết và mất tiếng rè, nên chỉ sau khi hít lại, hang mới đủ căng để tiếp tục gây ra hiện tượng trên.

c. Giá trị của gõ: gõ có thể phát hiện được vùng tổn thương tương đối rộng, ở nông, và xác định được tương đối chính xác vị trí của tổn thương. Nhiều khi bằng cách gõ có thể phát hiện được một khoảng đục nhĩ, do một lớp nước mỏng ở màng phổi, mà Xquang lại không thấy.

1.5.Nghe: Nghe là phương pháp cho ta nhiều tài liệu nhất trong khi khám thực thể ở phổi, có nhiều tổn thương mà chỉ có nghe phát hiện được: tiếng cọ màng phổi trong viêm phổi khô, tiếng rên phế quản trong viêm phế quản, mà không một phương pháp lâm sàng nào khác và cả Xquang nữa, có thể thấy được.

a. Phương pháp nghe: có hai phương pháp: nghe trực tiếp bằng tai áp trên lồng ngực và nghe gián tiếp bằng ống nghe.

- Nghe trực tiếp: không tiện vì không nghe được ở những vùng khó áp tai như hố nách, hố trên đòn, và cũng vì tư thế không được thoải mái, nhất là đối với phụ nữ.

- Nghe gián tiếp: dùng ống nghe. Có nhiều loại. Phần lớn đều làm cho một người nghe và có hai càng, cũng có loại có 4 càng, cho hai hoặc 4 người nghe.

Thầy thuốc nghe tất cả các vùng đối xứng, không quên hố nách.

Chú ý nghe:

+ Tính chất tiếng thở ở hai thì hô hấp.

+ Các tiếng bất thường: rên, thổi, cọ...

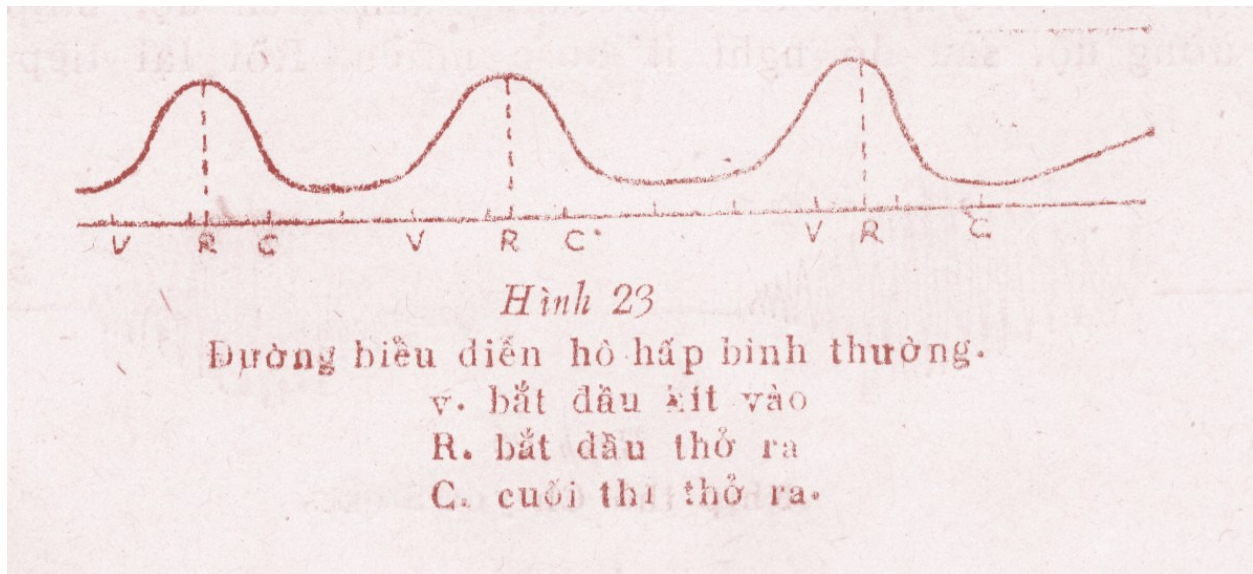
+ Sự thay đổi của các tiếng sau khi ho và nói.

b. Kết quả:

- Hô hấp bình thường: trong động tác thở, khi hít vào, không khí qua thanh quản, khí quản, phế quản gốc, rồi tới các phế quản nhỏ, phân phối vào các phế nang. Không khí thoát ra ngoài theo trình tự ngược lại ở thì thở ra.

- Không khí đi qua thanh khí quản và các phế quản lớn gây ra tiếng thở thanh khí quản, có cường độ mạnh, âm độ cao, nghe thất rõ ở vùng thanh quản, khí quản, vùng xương ức, cạnh ức, và khoảng liên bả cột sống. Tiếng thở thanh khí quản bắt nguồn từ thanh môn, một khoảng hẹp trên đường đi của không khí.

- Không khí đi qua phế quản cuối, vùng có cơ Reissens, rồi đi vào phế nang, tức là qua vùng tương đối hẹp rồi tới vùng rộng hơn, gây ra tiếng rì rào phế nang. Tiếng rì rào phế nang nghe êm dịu, âm độ cao, âm sắc như tiếng gió thổi nhẹ qua lá cây, và liên tục trong toàn bộ thì hô hấp. Trên lâm sàng vì áp lực, không khí vào phế nang trong thì hít vào lớn hơn khí thở ra nên ta nghe thì hít vào dài hơn thở ra, nhưng thực ra, phân tích trên phế đồ, ta thấy thì thở ra dài hơn hít vào 2-3 lần (Hình 23)



- Hô hấp bệnh lý:

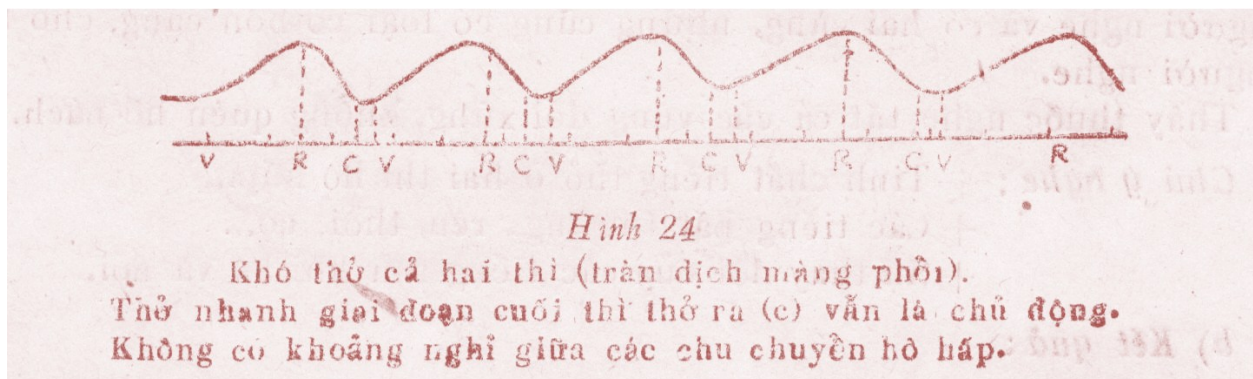
- Thay đổi về cường độ:

+ Trừ trường hợp người gầy, trẻ em, thành ngực mỏng, hoặc người vừa hoạt động mạnh, hồi hộp, tiếng thở mạnh, ta thấy cường độ thở lớn ở vùng phổi lành, hoạt động bù phổi tổn thương. Hiện tượng này kèm theo tăng rung thanh và gõ trong.

+ Tiếng thở yếu hoặc mất, gặp trong các trường hợp có ngăn trở hô hấp, vật lạ, nước, hơi ở màng phổi, viêm phổi, xơ phổi. Kết hợp với những thay đổi khác về lâm sàng, ta có nhiều hội chứng khác nhau (xem mục: các hội chứng).

- Thay đổi về nhịp thở: có thể do sinh lý hoặc bệnh lý.

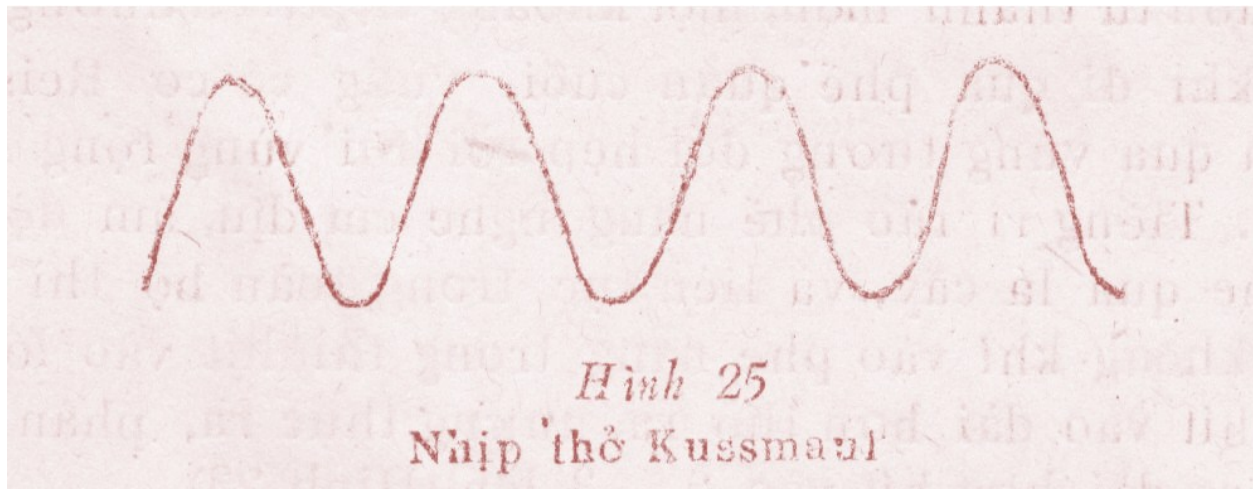
+ Thay đổi về tần số: thở nhanh, hồi hộp, hoạt động mạnh, viêm phổi đố, lao kê ở phổi, tràn dịch nhiều ở màng phổi (Hình 24)



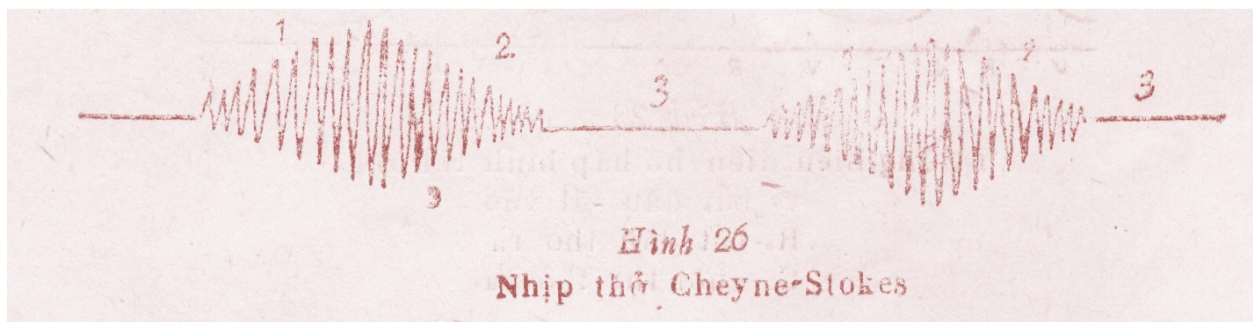
+ Thở chậm, thở không đều: gặp trong các trường hợp có rối loạn ở hành tuỷ như hôn mê do u rên huyết cao, do đái tháo đường.

Ví dụ:

+ Nhịp thở Kussaul: người bệnh thở chậm: hít vào, nghỉ, thở ra, nghỉ rồi lại tiếp tục như trên. (Hình 25)



+ Nhịp thở Cheyne – Stokes: thở tăng dần biên độ, nhịp đều rồi thở giảm dần cường độ, sau đó nghỉ ít hoặc nhiều. Rồi lại tiếp tục như trên . Hình 26



Thay đổi tỷ lệ hít vào và thở ra: thở ra dài hơn hít vào: hiện tượng a đảo ngược nhịp hô hấp, hiện tượng này gặp trong hen phế quản, giãn phế nang...

Tiếng thở không liên tục, ngắt quãng: thường xảy ra ở thì hít vào, do nhiều nguyên nhân: thần kinh, xúc cảm. Viêm dính màng phổi gây co kéo phổi trong khi hô hấp. Viêm phế quản, gây tắc không hoàn toàn các nhánh phế quản.

- Thay đổi về âm độ: thường đi kèm với thay đổi về âm sắc.

+ âm độ thấp: tiếng thở trầm thô ráp.

+ âm độ cao: Gặp trong viêm phổi, nhưng nhu mô chưa đủ đông đặc để gây ra tiếng thổi. Ở đây, cường độ thở cao, âm độ cao, và rì rào vào phế nang cũng mạnh.

- Thay đổi về âm sắc: tiếng thở thô ráp gặp trong viêm phế quản hoặc các tổn thương khác như nhu mô phổi, viêm, lao...

Trong khi nghe các tiếng thở, ta có thể phát hiện được các tiếng bất thường do những thay đổi cơ thể bệnh ở bộ máy hô hấp: tiếng ran, tiếng cọ, tiếng thổi... Kết hợp với các triệu chứng phổi hợp khác khi thăm khám, các tiếng đó góp vào những hội chứng mà ta sẽ phân tích trong những mục sau.

- Thay đổi tiếng ho và tiếng nói: cường độ, âm độ, âm sắc của tiếng ho và tiếng nói thay đổi theo các tổn thương ở đường hô hấp. Tiếng ho và tiếng nói còn giúp cho chẩn đoán phân biệt một số bệnh lý ở phổi. Khi khám toàn thân, đã có thể sơ bộ nhận xét các thay đổi bệnh lý ảnh hưởng lên tiếng ho và tiếng nói (xem mục: khám đường hô hấp trên).

Tiếng nói: người bệnh phải nói khá to, phát những âm vang như: một, hai, ba, mỗi khi thầy thuốc đặt ống nghe lên thành ngực.

ĐÁNH GIÁ KẾT QUẢ

+ Tiếng vang phế quản: phản ánh tình trạng đông đặc phổi. Thường gặp trong hội chứng đông đặc, và nghe khu trú ở vùng đông đặc.

+ Tiếng ngực: nghe đếm rõ như tiếng nói xuất phát từ ngực người bệnh. Hay gặp trong hội chứng hang, nhất là hang to và nông.

+ Tiếng ngực thầm: Tiếng đếm thầm nghe rõ như xuất phát từ ngực người bệnh. Hay gặp trong hội chứng hang.

Nhưng tiếng ngực thầm còn gặp trong nhiều trường hợp khác: viêm phổi trong tràn khí màng phổi và cả các trường hợp đông đặc kèm tràn dịch màng phổi.

Tiếng vò: tiếng nói vang lạnh lạnh như tiếng kim khí, như tiếng nói trong vò. Gặp trong tràn khí màng phổi và hang rất to, nông.

- Tiếng dê kêu: đi kèm tiếng thổi màng phổi, có âm độ cao, nghe rè rè hơi giống tiếng con dê kêu. Gặp trong tràn dịch nhẹ ở màng phổi, đôi khi cả trong viêm phổi tỳ hoá. Người ta cho rằng tiếng dê kêu là tiếng thanh khí quản: thay đổi âm sắc khi qua một lớp dịch mỏng.

- Tiếng ho: tiếng ho cũng có giá trị tương tự tiếng nói. Người ta còn lợi dụng tiếng ho để chẩn đoán phân biệt tiếng rên bọt và tiếng cọ màng phổi sau khi ho, tiếng rên bọt mất đi, tiếng bọt vẫn còn.

20. CÁC TIẾNG BỆNH LÝ KHI NGHE PHỔI

I- ĐẠI CƯƠNG

NHẮC LẠI TRIỆU CHỨNG HỌC CỦA HÔ HẤP BÌNH THƯỜNG.

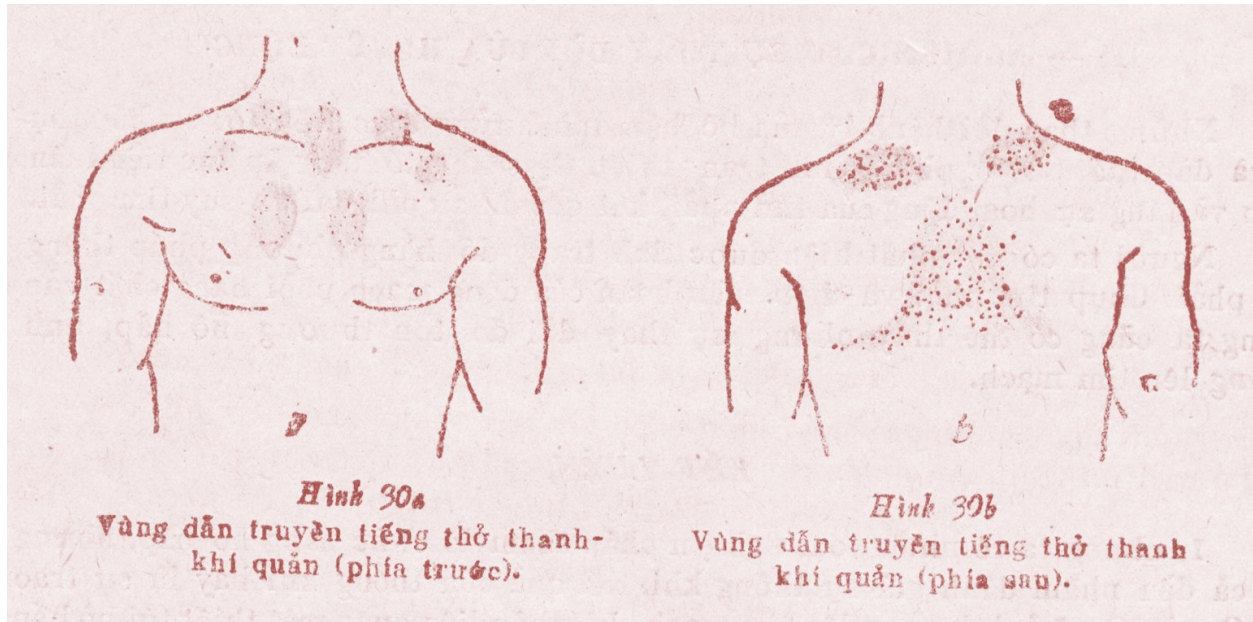
Trong động tác thở, khi hít vào, không khí qua thanh quản, khí quản, phế quản gốc, rồi tới các phế quản nhỏ hơn các thùy phổi, phân phối vào các phế nang, khi thở ra, không khí đi ra ngoài phổi theo trình tự ngược lại.

Không khí đi qua thanh khí quản và các phế quản lớn, gây ra tiếng thở thanh khí quản, nghe thấy rõ ở vùng thanh quản, khí quản, vùng xương ức, xương cạnh và khoảng liên bả cột sống. Tiếng thở thanh khí quản bắt nguồn từ thanh môn, một khoảng hẹp trên đường đi của không khí (Hình 30a, b)

Không khí đi qua phế quản nhỏ, vùng có cơ Reissessen rồi đi vào phế nang, vùng tương đối rộng hơn, gây ra tiếng rì rào phế nang nghe êm dịu, ở thì thở ra, tiếng đó mạnh và ngắn hơn. Và chỉ nghe thấy ở đầu thì thở ra. Trên thực tế, thì thở ra dài hơn thì hít vào. Rì rào phế nang ở thì thở ra do luồng không khí từ phế nang qua phế quản nhỏ, vùng có cơ Reissessen tới các phế quản lớn hơn ta không nghe thấy tiếng rì rào phế nang trong suốt thì thở ra vì áp lực không khí phế nang yếu, nhất là ở cuối thì thở ra. Trong một số trường hợp, ta nghe thấy tiếng thở ở toàn bộ thì thở ra: hiện tượng “ đảo ngược nhịp hô hấp” này gặp trong cơn hen phế quản, trong giãn phế nang.

Bình thường khi hô hấp ta chỉ nghe tiếng thở thanh khí quản và tiếng rì rào phế nang. Trong nhiều trường hợp bệnh lý, những thay đổi về cơ thể bệnh ở khí đạo có thể gây ra các tiếng thổi, tiếng rên khác nhau.

Lá thành và lá tạng ở màng phổi bình thường trượt trên nhau trong động tác hô hấp . nếu có viêm màng phổi, bề mặt của các lá đó trở nên thô ráp và là nơi xuất phát của tiếng cọ màng phổi.



A. TIẾNG THỞ

1. Định nghĩa.

Khi nhu mô phổi bị đông đặc, tiếng thở thanh khí quản được dẫn truyền đi xa quá phạm vi bình thường của nó, và có thể thay đổi về mặt âm học do những tổn thương đi kèm theo hiện tượng đông đặc đó.

2. Các điều kiện phát sinh và lan truyền tiếng phổi.

- Khí phế quản lưu thông.
- Nhu mô phổi bị đông đặc chiếm một khoảng khá rộng.
- Lưu thông hô hấp tương đối lớn.

3. Các loại tiếng thổi.

Những tổn thương cơ thể bệnh có đi kèm hiện tượng nhu mô phổi làm thay đổi tính chất âm học của tiếng thổi. Người ta chia ra làm 4 loại: thổi ống, thổi hang, thổi vò, thổi màng thổi.

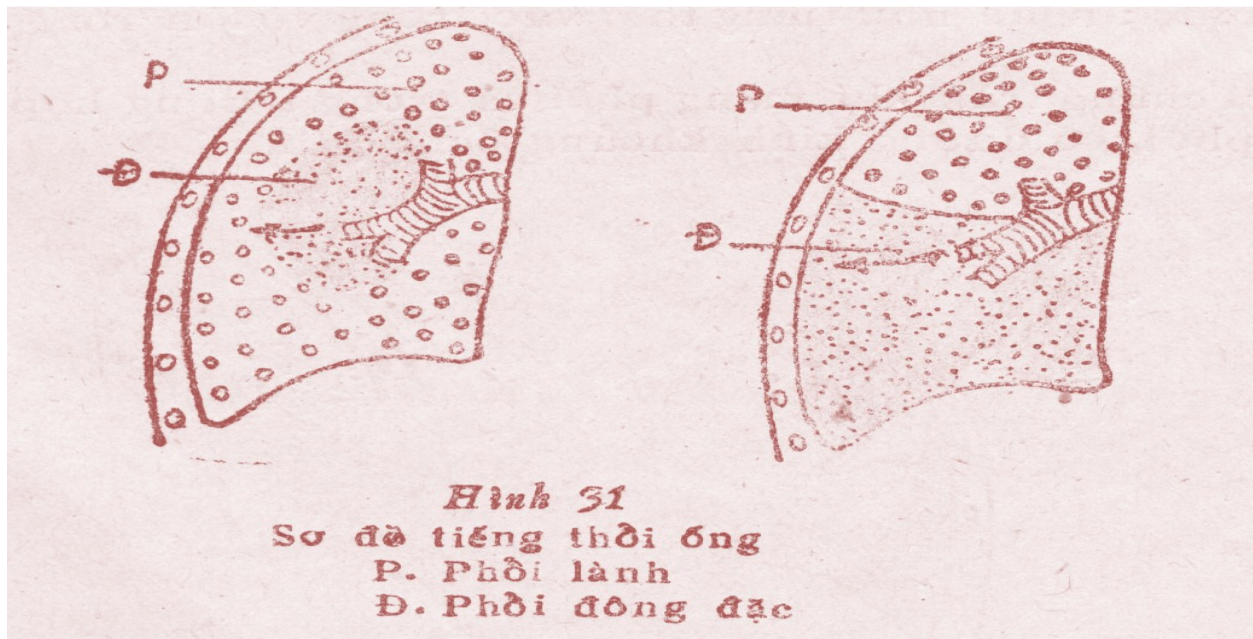
3.1. Thổi ống: là tiếng thở thanh khí quản được dẫn truyền xa quá phạm vi và bình thường của nó, do nhu mô phổi bị đông đặc (Hình 31)

Đặc điểm:

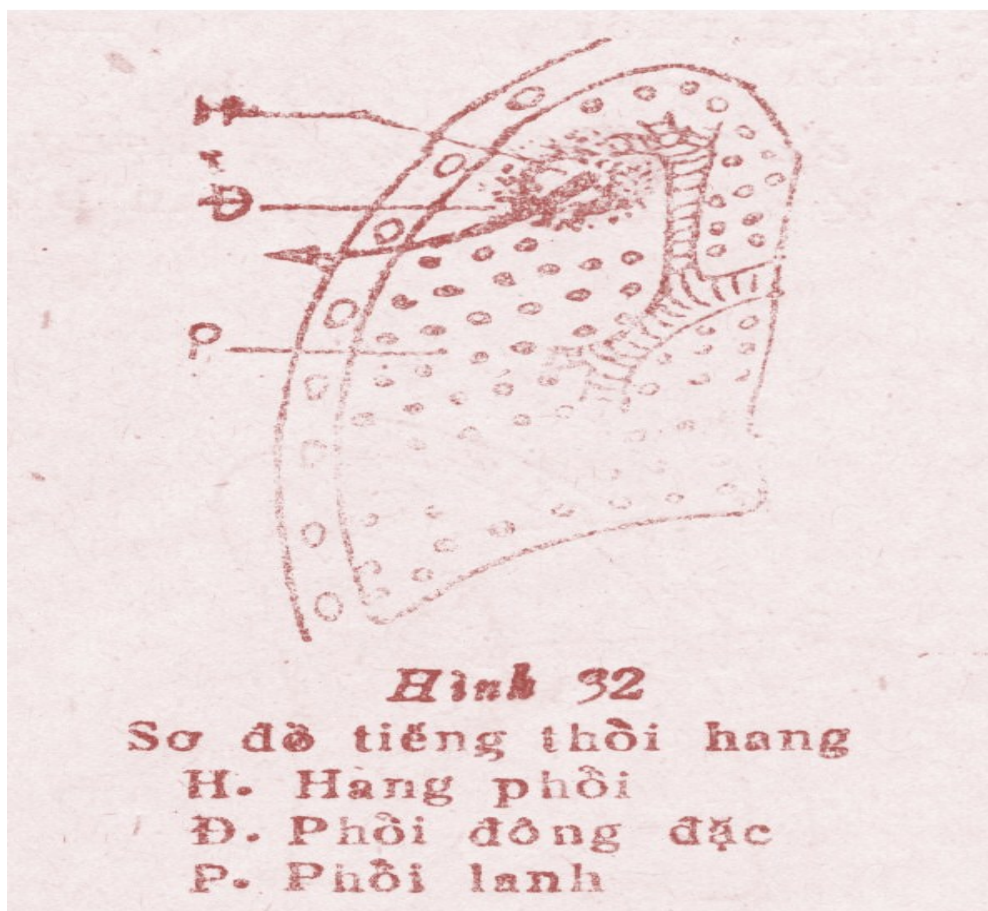
- Cường độ: thì hít vào mạnh hơn thì thở ra.
- âm độ: cao nhất là ở thì thở ra.
- âm sắc: giống như tiếng thổi qua bề lõm.

Nếu ta đặt ống nghe trước thanh quản người bình thường đang thở sẽ thấy đầy đủ những đặc điểm trên.

Thường gặp: trong các bệnh phổi có hội chứng đông đặc, vv...



3.2. Thổi hang: là tiếng thổi ống vang lên do được dẫn truyền qua một hang rỗng, thông ới phế quản. Hang này đóng vai trò một hòm cộng hưởng. (hình 32)



Đặc điểm:

+ Cường độ: Mạnh hay yếu tùy theo lưu lượng thở và mức độ đông đặc của nhu mô phổi.

+ âm độ: trầm.

+ Âm sắc: tùy theo kích thước của hang. Hang càng rộng, tiếng thổi nghe càng rỗng nếu hang rất lớn, thành nhẵn, âm sắc thay đổi thành tiếng thổi vò.

- Tiếng thổi hang trong hang giả: trong ột số bệnh phổi mạn tính, tổ chức phổi bị xơ hoá, phế quản lớn bị giãn rộng và co kéo lệch vị trí bình thường có thể làm ta nhầm là tiếng thổi hang do có hang thực trong nhu mô phổi. Trong trường hợp này, Xquang sẽ giúp cho chẩn đoán phân biệt một cách chính xác.

- Hang câm: có trường hợp trên lâm sàng chỉ thấy hội chứng đông đặc. Một vài tiếng rên nổ, rên bọt, nhưng Xquang hoặc cơ thể lại phát hiện được hang. Sở dĩ ta không thấy được tiếng thổi hang, vì một hoặc nhiều lý do sau đây:

+ Hang nhỏ quá.

+ Hang ở sâu trong nhu mô phổi.

+ Hang không còn lưu thông với phế quản.

Thường gặp: tiếng thổi hang có thể nghe thấy trong các trường hợp có một ổ rỗng ở trong tổ chức phổi, có lưu thông với phế quản, vách lá nhu mô phổi đông đặc. Trừ trường hợp phế quản lớn bị kéo lệch vị trí gây ra tiếng thổi hang giả, tiếng thổi hang thực thường gặp trong lao hang, áp xe phổi đã thoát mủ.

3.3. Thổi vào: là tiếng thổi ống vang lên, đo được dẫn truyền qua một hang rộng và có thành nhẵn.

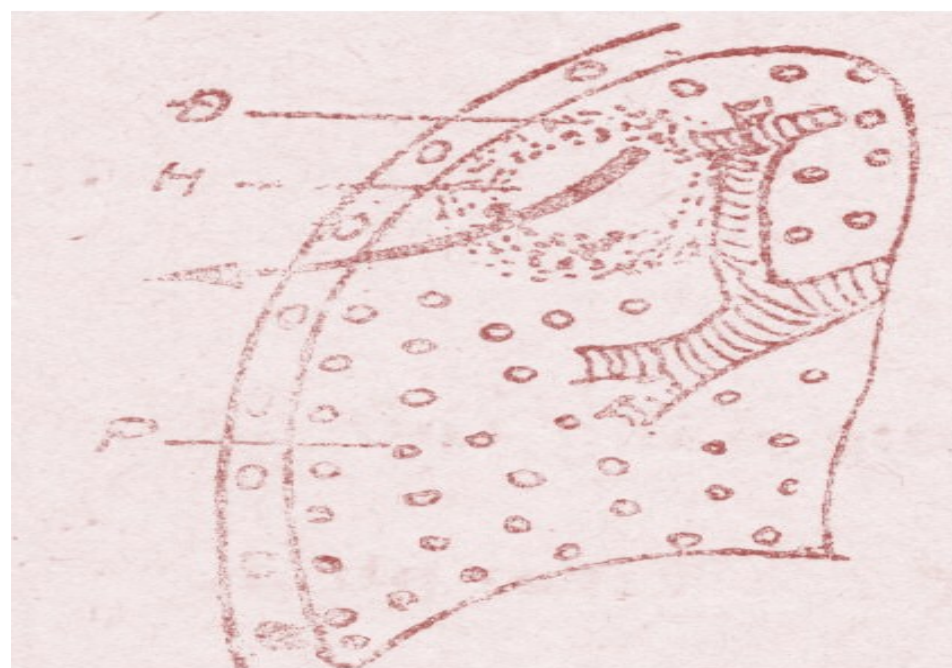
Đặc điểm:

- Cường độ: thay đổi theo kích thước hang và mức độ đông đặc của nhu mô phổi. (hình 33)

- âm độ: rất trầm, thấp hơn tiếng thổi hang.

- âm sắc: nghe như tiếng thổi vào trong vò lớn rỗng, cổ hẹp.

Thường gặp: trong hội chứng tràn khí màng phổi và trong trường hợp hang lớn, thành nhẵn, gần bìa phổi, có đường kính khoảng 6 cm. (hình 34)



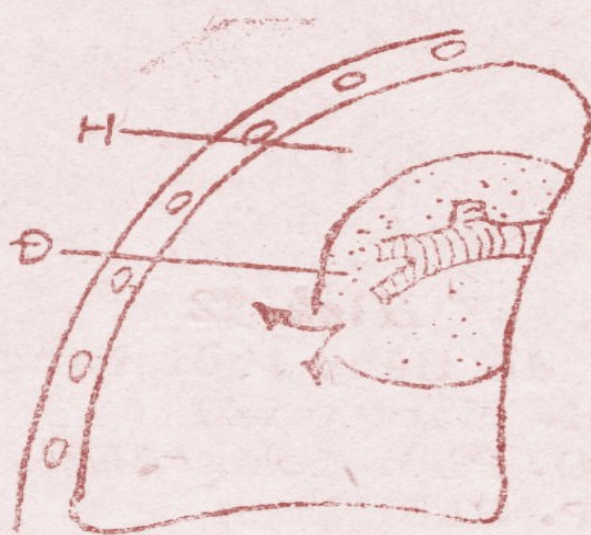
Hình 33

Sơ đồ tiếng thổi vò
(trong hang phổi)

Đ. Phổi đông đặc

H. Hang phổi

P. Phổi lành

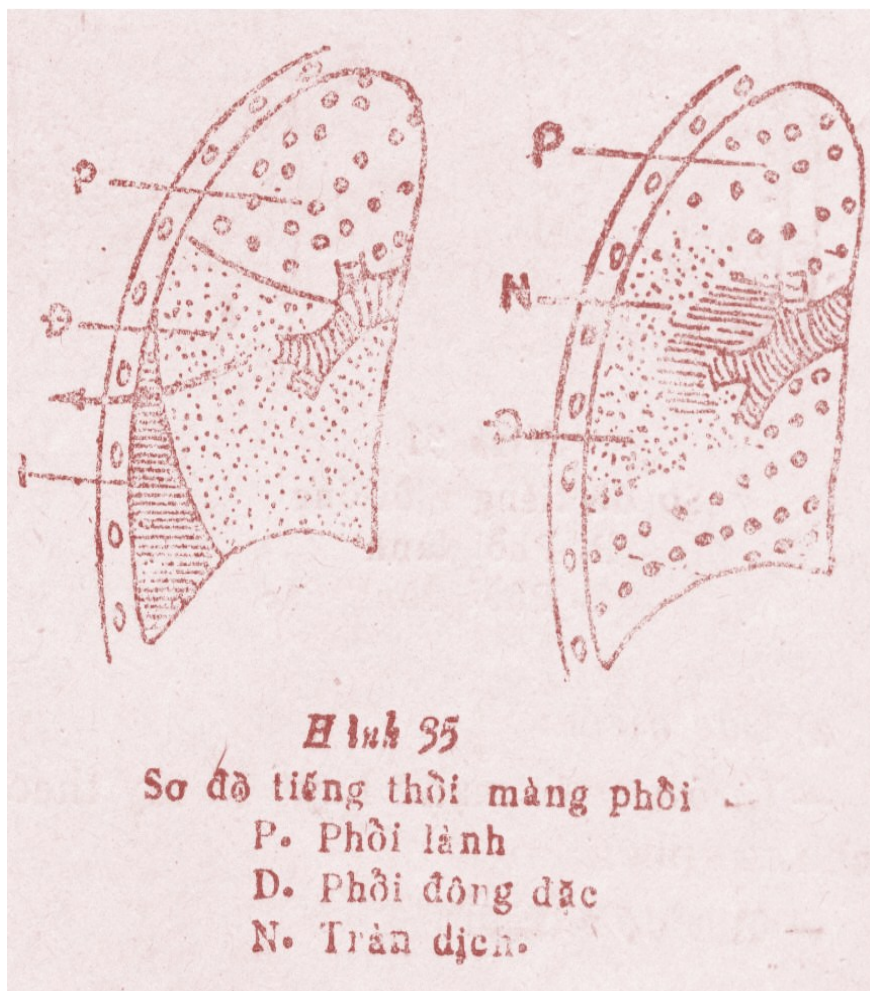


Hình 34

**Sơ đồ tống thổi vào
(trong tràn khí màng phổi)**

K. Tràn khí

D. Phổi đông đặc.



3.4. Tiếng thổi màng phổi: là tiếng thổi ống bị mờ đi do dẫn truyền qua một lớp nước mỏng. (Hình 35)

Đặc điểm: êm dịu, xa xăm, nghe rõ ở thì thở ra. Trong trường hợp tràn dịch màng phổi, tiếng thổi màng phổi nghe rõ ở vùng ranh giới trên của mức nước, nếu nhu mô phổi ở ngay sát đó bị đông đặc.

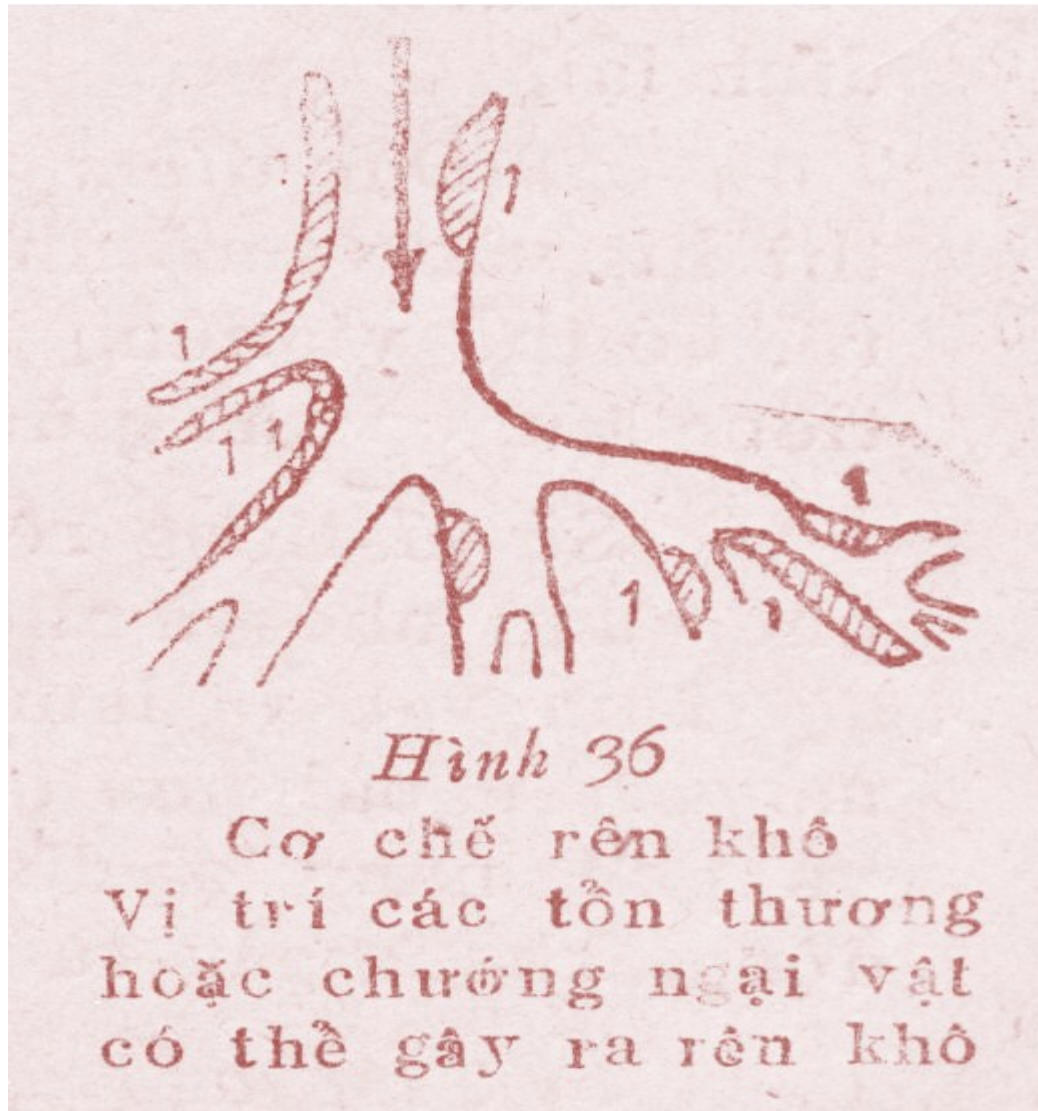
Gặp trong: hội chứng tràn dịch màng phổi có kèm tổn thương đông đặc nhu mô phổi.

B. TIẾNG RÊ

1. Định nghĩa. Những tiếng bất thường phát sinh khi có luồng không khí đi qua phế quản phế nang có nhiều tiết dịch, hoặc bị hẹp lại. Các tiếng rên đều theo hô hấp hoặc sau khi ho.

2. Phân loại: thường chia ra ba loại: rên khô, rên ướt, rên nổ.

2.1. Rên khô: xuất hiện khi luồng không khí lưu thông trong phế quản có một hoặc nhiều nơi hẹp lại. Nguyên nhân của hẹp có thể là sưng niêm mạc phế quản, co thắt phế quản, tiết dịch đặc, hoặc u chèn ép phế quản (Hình 36)



Đặc điểm: tùy theo âm độ, người ta chia làm hai loại: rên ngáy và rên rít.

- Rên ngáy: tiếng trầm nghe giống tiếng ngáy ngủ.

- Rên rít: tiếng cao, nghe như tiếng chim ríu rít hoặc tiếng gió thổi mạnh qua khe cửa.

Hai tiếng rên này nghe thấy rõ ở cả hai thì hô hấp, rõ nhất là khi thở ra và mất đi sau cơn ho.

Nghe rõ khi thở ra có thể một phần vì ở thì thở ra nòng phế quản hẹp lại. Rên ngáy thường phát

sinh ở những phế quản lớn hơn là đối với rên rít. Trong nhiều trường hợp viêm phế quản lớn có tiến triển viêm lan toả tới các phế quản nhỏ, người ta nghe thấy tiếng rên ngáy lẫn rên rít. Tuy vậy sự phân biệt về vị trí phế quản đó không nhất thiết vì nếu phế quản lớn bị hẹp nhiều, vẫn là nơi xuất phát của rên rít.

Thường gặp:

- Viêm phế quản cấp: giai đoạn đầu, trước khilong đờm; tớigiai đoạn long đờm, có thể nghe thấy tiếng rên ướt hay rên bọt.

- Hen phế quản: chủ yếu có nhiều rên rít.

- Henphế quản do u chèn ép hoặc do co kéo phé quản: rên rít khu trú một vùng.

2.2. Rên ướt hay rên bọt. Xuất hiện lúc không khí khuấy động các chất dịch lỏng (đờm, mủ, chất tiết) ở trong phế quản hoặc phế nang. Rên bọt gồm nhiều tiếng lép bép nghe ở cả hai thì hô hấp. Rõ nhất lúc thở ra, và mất đi sau tiếng ho. Người ta chia ra ba loại: rên bọt nhỏ hạt, vừa và to hạt.

Rên bọt nhỏ hạt: tiếng lép bép rất nhỏ, nghe gần giống tiếng rên nổ, nhưng khác tiếng rên nó là mất đi sau khi ho và nghe thấy ở cả hai thì hô hấp.

Rên bọt nhỏ hạt xuất phát từ phế quản nhỏ hoặc phế nang, thường gặp trong:

- + viêm phế quản nhỏ: bệnh nặng, có thể gây tử vong vì ngạt thở.

- + Viêm phổi ở giai đoạn gan hoá xám.

- + Sau khi ho ra máu.

Rên bọt hạt vừa: tiếng lép bép to hơn. Xuất phát từ các phế quản vừa, như viêm phế quản vừa, như viêm phế quản ở thời kỳ long đờm.

Rên bọt to hạt: tiếng rên nghe lọc xọc, giống như tiếng thổi không khí qua một cái ống vào một bình nước. Đặt ống nghe ở thanh quản, phế quản, có thể nghe tiếng rên này được,

Thường gặp trong các trường hợp có dịch lỏng trong các phế quản lớn.

Tiếng rên bọt có thể thay đổi âm sắc tùy theo tình trạng nhu mô phổi ở nơi xuất phát nó.

- Rên hang: xuất phát gần hoặc ở ngay trong phổi: tiếng vang lên, vì hang đóng vai trò hòm cộng hưởng. Nếu hang rất to, tiếng đó có âm sắc của kim loại va chạm nhau trong một cái vò.

- Rên vang: là tiếng rên được tăng cường độ do nhu mô phổi đông đặc dẫn truyền.

2.3. Rên nổ: xuất hiện lúc không khí vào phế quản nhỏ và phế nang và bóc tách dần vách phế quản nhỏ và phế nang đã bị lớp dịch quánh đặc làm dính lại.

Đặc điểm: rên nổ gồm nhiều tiếng lạo xạo nhỏ, nhỏ hạt, nghe thấy ở thì hít vào và rõ nhất ở cuối thì hít vào: sau khi ho có thể vẫn còn nghe thấy rõ. Có thể ví tiếng lạo xạo đó như tiếng muối rang trên ngọn lửa nhỏ, hoặc tiếng toc cọ xát giữa các ngón tay.

Sở dĩ tiếng rên nổ chỉ nghe thấy ở thời kỳ hít vào là khi không khí qua phế quản nhỏ và phế nang chỉ bóc tách dần các vách đã bị một chất dịch quánh đặc bám vào và làm dính lại. Ở thì thở ra, do áp lực không khí từ trong phế nang ra ngoài phế quản yếu hơn trong thì hít vào, nên các vách phế quản nhỏ và phế nang lại dính trở lại từ từ và chất dịch quánh đặc không bị khuấy động, không gây ra tiếng rên nữa.

Thường gặp trong:

- Viêm phổi.
- Tắc động mạch phổi hay gây nhồi máu phổi.
- Đáy phổi ở những người làm lâu ngày, có một số phế nang bị xẹp dính lại, nhưng không có tổn thương.

C. TIẾNG CỌ

1. Định nghĩa. Khi màng phổi bị viêm, trở nên gồ ghề vì những mảng sợi huyết, trong lúc hô hấp là thành lá sát vào lá tạng, gây ra tiếng cọ gọi là tiếng cọ màng phổi.

2. Đặc điểm:

- Tiếng sột soạt không đều, giống như tiếng cọ xát của tờ giấy bản thô ráp, hoặc của hai miếng da lên nhau.
- Nghe thấy ở hai thì hô hấp, rõ nhất ở thì thở ra.
- Không mất đi sau khi thở mạnh hoặc ho.
- Có thể rất mạnh, đặt tay vào thành ngực cũng đã thấy có cảm giác cọ xát rồi.

3. Thường gặp trong: viêm màng phổi khô;Tràn dịch màng phổi ở giai đoạn đầu và giai đoạn nước rút.

4. Chẩn đoán phân biệt.

4.1. Tiếng rên: ngoài sự khác nhau về âm sắc, tiếng rên nổ hoặc rên bọt còn có thể phân biệt được với tiếng cọ khi người ta bảo bệnh nhân ho mạnh: sau khi ho tiếng rên thay đổi hoặc mất đi, nhưng tiếng cọ vẫn còn.

Ấn ống nghe thật sát lồng ngực, nghe tiếng cọ rõ hơn, còn tiếng rên không thay đổi theo cường độ.

Trong trường hợp viêm màng phổi đồng thời có tiết dịch ở các phế nang, phế quản, có thể nghe tiếng rên hoặc tiếng cọ màng phổi: nếu bảo người bệnh ho thì sẽ nghe to tiếng cọ rõ hơn, nhưng nhiều khi phân biệt lâm sàng cũng khó khăn.

4.2. Tiếng cọ màng ngoài tim: trong một số trường hợp viêm màng phổi khô, khu trú gần vùng trước tim, có thể nhầm tiếng cọ màng phổi với cọ màng ngoài tim được. Nhưng nếu người bệnh thở và sâu mạnh, tiếng cọ màng phổi nghe rõ hơn và theo nhịp hô hấp, còn tiếng cọ màng tim chỉ theo nhịp tim và bị mờ đi khi người bệnh ho mạnh, nhưng không mất đi khi người bệnh nhin thở.

	Loại rên	Nơi phát sinh	Cơ chế phát sinh	Đặc điểm			
				Tương tự	Thì hô hấp	Ảnh hưởng của ho	Thường có trong
Rên khô	Rên ngáy	Phế quản lớn	Đường kính phế quản bị nhỏ lại do viêm co thắt hoặc chèn ép.	Tiếng ngáy ngủ	Cả hai thì	Không có ảnh hưởng rõ rệt. Không mất đi sau cơn ho.	Viêm phế quản thời kỳ đầu.
	Rên rít	Phế quản nhỏ		Tiếng chim riu rít. Tiếng gió qua khe cửa.			Cơn hen phế quản.
Rên ướt	Nhỏ Vừa To	Phế quản và phế nang	Trong phế quản và phế nang có dịch loãng.	Tiếng bọt vỡ hoặc nước lọc xọc	Cả hai thì	Mất đi sau cơn ho	- Viêm phế quản ở thời kỳ long đờm. - Xung huyết phổi. - Sau khi ho ra máu. - Viêm phổi, gan hoá
	hang		-Nt- hang làm hòm cộng hưởng.				

							xám. - lao phổi. - Áp xe phổi.
Rên nổ		Phế nang. Phế quản nhỏ.	Tiết dịch quánh đặc ở phế nang hoặc phế quản nhỏ.	Tiếng muối rang. Tiếng xoa tóc giữa các ngón tay.	Thì hít vào	- Không rõ rệt. - Sau khi ho vẫn nghe thấy.	- Viêm phổi. - Nhồi máu phổi. - Xẹp phế nang do nằm lâu.

21. THĂM DÒ CLS VỀ HÔ HẤP

Bằng phương pháp thăm khám lâm sàng cổ điển ta có thể chẩn đoán và có hướng tiến hành các loại thăm dò cần thiết một cách đúng đắn. Nhưng các tài liệu do lâm sàng cung cấp đều phụ thuộc vào trực quan của người thầy thuốc nên có thể khác nhau tùy theo mỗi cá nhân và đều không vượt khỏi tầm hạn chế mà giác quan chúng ta cho phép. Nhờ các phương tiện xét nghiệm cận lâm sàng. Người thầy thuốc đã có thể nắm được nhiều chi tiết bệnh lý một cách tinh vi, cụ thể, khách quan và chủ động hơn trong chẩn đoán, tiên lượng và điều trị. Với sự phát triển và áp dụng các thành tựu của khoa học và y học như tia Rơnghen, các chất đồng vị phóng xạ, kính hiển vi điện tử, sinh vật học hiện đại, việc thăm dò bộ máy hô hấp lại càng thêm nhiều tiến bộ mới.

Dưới đây chúng tôi xin giới thiệu các loại phương pháp thăm dò cận lâm sàng thường áp dụng đối với hô hấp:

1. Thăm dò về hình thái.
2. Thăm dò về nguyên nhân.
3. Thăm dò về chức năng hô hấp.

I. THĂM DÒ VỀ HÌNH THÁI

A- X QUANG

Là phương pháp bổ sung rất quan trọng cho thăm khám lâm sàng. Có nhiều trường hợp tổn thương phổi hoặc nhỏ, hoặc ở sâu chỉ nhờ có X quang mới phát hiện được. Có những trường

hợp lao phổi phát hiện cũng là do X quang. Ngoài ra, X quang còn giúp ta xác định vị trí của một tổn thương hay của một vật lạ trên đường hô hấp và hướng dẫn giải phẫu một cách chính xác. Người ta sử dụng hai phương pháp, soi và chụp, mỗi loại có những chỉ định, ưu điểm cũng như nhược điểm riêng.

1. Soi Xquang.

- Soi Xquang cho ta thấy được các tạng đang hoạt động: nhịp đập của tim, cử động cơ hoành, đỉnh phổi thiếu sáng khi ho trong lao hoặc viêm đỉnh phổi, hiện tượng hang phổi co rúm sau khi ho, v.v...

- Soi Xquang còn có tiện lợi là thầy thuốc có thể xoay trở người bệnh theo mọi tư thế cần thiết và có thể kiểm tra được nhiều người trong một thời gian ngắn.

2. Chụp Xquang.

Giúp ta quan sát kỹ càng các tạng trong lồng ngực mà khi chiếu có thể không thấy rõ, ví dụ như trong lao kê.

- Phim chụp là một tài liệu giữ được lâu dài, giúp cho việc theo dõi tiến triển của bệnh.

Người ta có thể chủ động chụp rõ từng bộ phận của các tạng nhờ một số kỹ thuật. Hiện nay thường áp dụng các loại chụp sau: chụp thông thường hay chụp cơ bản. Chụp cắt lớp.

2.1. Chụp thông thường: chụp thẳng và nghiêng thường dùng nhất. Cho ta biết toàn bộ hình thái và những thay đổi bệnh lý của lồng ngực. Nhưng có những trường hợp trên phim chụp thông thường không thấy rõ tổn thương, nhất là những tổn thương nhỏ, vì hình ảnh trên phim là hình chiếu tất cả các lớp của lồng ngực chồng lên nhau, do đó người ta phải tìm cách chụp phân biệt từng lớp một để nhìn rõ tổn thương.

2.2. Chụp cắt lớp: cho phép ghi được hình chiếu của từng lớp mặt phẳng của người bệnh. Do đó ta có thể phát hiện được bằng cách chụp thông thường như ở vùng xương đòn, vì vướng xương đòn và hai xương sườn đầu tiên, chụp cắt lớp có thể phát hiện được.

Có nhiều phương pháp chụp cắt lớp, nhưng nguyên tắc chung của các phương pháp là làm rõ một mặt phẳng cần thiết, còn những lớp khác của lồng ngực thì mờ đi.

Trong một số trường hợp, có thể bơm hơi vào ổ màng phổi hoặc trung thất để thăm dò. Trong tràn dịch màng phổi có thể bơm hơi vào ổ màng phổi, sau khi đã chọn tháo bớt nước rồi chụp. Kỹ thuật này giúp cho chẩn đoán các tổn thương ở nhu mô phổi, các u trong hoặc ngoài màng phổi.

Gần đây người ta đã bắt đầu dùng các chất phóng xạ:

- Tiêm Iod hoặc Crom phóng xạ trong huyết thanh có Anbumin đã qua nhiệt độ vào tĩnh mạch để tìm độ tập trung của các chất phóng xạ ở các thùy phổi. Trên phim, độ tập trung đó kém ở một số bệnh như ung thư phổi, tắc động mạch phổi.

- Tiêm vào bạch mạch lipiodol phóng xạ rồi chụp hệ thống bạch mạch của bộ máy hô hấp.

B- NỘI SOI

Dùng một số dụng cụ soi và đèn chiếu có thể khám được mũi, họng, thanh quản, khí phế quản.

1. Soi mũi.

1.1. Soi mũi phía trước: nguồn ánh sáng là một đèn nhỏ, ở giữa một cái gương là treo trên trần thầy thuốc (đèn Clar). Tia sáng do gương phản chiếu sẽ tập trung vào lỗ mũi. Dụng cụ là một cái mỏ vịt nhỏ gồm hai cánh bằng kim loại: ta sẽ thấy vách mũi, các xương cuộn, hõm xương cuộn, và phát hiện được một số thay đổi bệnh lý: vẹo vách ngăn, polip (thịt thừa), phì đại xương cuộn, v.v...

1.2. Soi mũi phía sau: (xem phần khám đường hô hấp trên, trong bài khám lâm sàng bộ máy hô hấp).

Dùng một gương phẳng đưa vào sau mũi qua miệng để phản chiếu ánh sáng qua mũi, đồng thời phản chiếu cả hình ảnh của mũi và vòm hầu, mặt trên của màn hầu, lỗ sau mũi, vòm hầu với hệ thống bạch huyết: các bạch huyết này (V.A) có thể to ra, và tạo ra vòm hầu một hình ảnh gồ ghề.

Những tổn thương gờ mũi hầu có thể là nguyên nhân của một số bệnh đường hô hấp khó chữa nếu không phát hiện.

2. Soi thanh quản. Cũng dùng hệ thống soi của mũi sau, nhưng ở đây gương phẳng đặt ở đáy họng quay xuống dưới, về phía thanh quản. Ta có thể nhìn thấy ở phía trên là sụn lưỡi gà (Épiglotte), xương phễu phía dưới, và ở sâu là đáy thanh âm.

3. Soi khí phế quản. Nếu người bệnh ngồi thẳng, đầu hơi ngả ra phía trước, thì khi soi thanh quản ta có thể nhìn thấy một phần của mặt trước khí quản. Nhưng nếu muốn khám đầy đủ khí phế quản hơn, thì ta phải đưa thanh môn, khí phế quản một ống bằng kim loại mang ở đầu một cái đèn pin nhỏ, và qua ống đó có thể nhìn thấy khí phế quản. Trước khi soi phải chuẩn bị kỹ lưỡng: tiêm thuốc an thần, gây tê họng, thanh quản, khí quản. Không nên soi ở những người suy tim phòng quai động mạch chủ, suy hô hấp nặng. Những tai biến của soi khí phế quản gồm hai loại: do thuốc gây tê và do thủ thuật (sốc, chấn thương). Do đó phải thận trọng khi dùng thuốc an thần và thuốc tê, và theo đúng các qui tắc của thủ thuật.

Phương pháp này cho ta biết các thay đổi ở niêm mạc, ở lòng khí phế quản, ung thư phổi giai đoạn đầu niêm mạc chảy máu gây ho ra máu không rõ nguyên nhân trên lâm sàng, hẹp khí- phế quản, phương pháp này còn dùng để điều trị tại chỗ: hút đờm mủ và cho thuốc vào ổ áp xe phổi, lấy dị vật...

Những tổn thương ở các phế quản nhỏ không thể phát hiện được khi soi được phương pháp chụp phế quản có chất cản quang bổ sung cho soi.

4. Chụp phế quản có lipiodol. Người ta lipiodol qua một ống thông đưa vào phế quản bằng đường mũi hoặc miệng, rồi chụp nhiều phim lồng ngực để theo dõi đường đi của chất cản quang trong phế quản và phế nang bằng cách chụp này, có thể chẩn đoán được giãn phế quản, hẹp, tắc phế quản, áp xe phổi.

C- THĂM DÒ TRỰC TIẾP MÀNG PHỔI

Nhằm:

- Xác định sự có mặt của hơi hoặc nước trong ổ màng phổi.
- Đo áp lực ổ màng phổi.
- Soi trực tiếp ổ màng phổi, làm sinh thiết nếu cần.

1. Chọc dò. Để xác định có nước trong ổ màng phổi hay không. Động tác này rất cần thiết cho chẩn đoán và điều trị tràn dịch màng phổi. Nước rút ra có thể trong vắt, vàng chanh, đỏ máu, hoặc là mủ trong trường hợp có dưỡng chất rất hiếm. Xét nghiệm về hoá học, tế bào và vi khuẩn học có thể giúp cho ta xác định nguyên nhân của tràn dịch.

2. Đo áp lực ổ màng phổi. Chọc màng phổi có thể xác định được tràn khí, đồng thời đo được áp lực trong ổ màng phổi, có nhiều phương pháp đánh giá:

- Đánh giá sơ bộ bằng ống bơm tiêm lắp vào kim chọc vào ổ màng phổi qua thành ngực, hoặc bằng một hệ thống gồm có kim lắp vào ống cao su, ống này lắp vào một ống thuỷ tinh cong nhúng vào một cốc nước.

- Đo áp lực bằng áp kế nước: áp kế nước thường dùng hình chữ U, chứa một dịch có màu để dễ đọc. Áp lực ghi được đọc trên một cái thước chia độ. Kim chọc vào ổ màng phổi qua thành ngực được lắp vào một ống cao su nối với áp kế.

Ta chia áp lực ở thì hít vào và thì thở ra, rồi lấy trung bình đại số của hai áp lực đó, gọi áp lực trung bình. Ví dụ: áp lực -10 khi hít vào và + 4 khi thở ra, thì áp lực trung bình là -3.

Phương pháp đo áp lực ổ màng phổi không những có giá trị về mặt chẩn đoán mà còn giúp cho điều trị: trong phương pháp bơm hơi ổ màng phổi điều trị lao phổi (hiện nay người ta có

khuynh hướng bơm hơi ổ màng bụng hơn) ta dựa vào con số áp lực đo để quyết định thể tích cũng như khoảng cách thời gian gây tràn khí màng phổi nhân tạo.

3. Soi trực tiếp ổ màng phổi. Dùng một ống kim loại, ở một đầu có đèn soi và đưa vào màng phổi sau khi đã rạch khoảng liên sườn. Mắt nhìn qua đầu ngoài của ống có thể thấy các dây dính màng phổi, hướng dẫn cắt các dây đó, và thấy màng phổi hoặc các túi phòng phế nang. Do đó có thể chỉ định thủ thuật này trong tràn dịch hoặc tràn khí màng phổi.

4. Sinh thiết màng phổi. Dùng kim Silvermann chọc qua thành ngực, vào màng phổi lấy ra bệnh phẩm. Với phương pháp sinh thiết mù này, chúng ta chỉ sinh thiết được lá thành của màng phổi và chỉ lượng trong trường hợp có tràn dịch hoặc tràn khí màng phổi.

Có thể sinh thiết với sự kiểm tra của mắt trong khi soi trực tiếp ổ màng phổi.

II – XÉT NGHIỆM CÁC BỆNH PHẨM HÔ HẤP

Các bệnh phẩm do người bệnh thải ra qua đường hô hấp và các bệnh phẩm do các thủ thuật thăm dò lấy được đờm, nước màng phổi sinh thiết, đều phải xem xét nghiệm phân tích. Ngoài ra một số phản ứng đặc nghiệm của cơ thể với tác nhân gây bệnh ở đường hô hấp cũng có thể phát hiện bằng các phản ứng sinh học.

A. XÉT NGHIỆM TRỰC TIẾP

1. Xét nghiệm đờm. Đờm do người bệnh khạc ra, hoặc do hút trong khi soi phế quản, hoặc hút từ dịch dạ dày (nếu người bệnh nuốt đờm), có thể đem xét nghiệm về mặt tổ chức học: bạch cầu thoái hoá, tế bào ung thư, bạch cầu ưa axit ở người hen, sợi, đàn hồi của nhu mô phổi, trong áp xe phổi, các tinh thể Charcot – Leyden, thể Crushmann trong hen phế quản...

Về mặt văn hoá: tìm các hoá chất hoặc các bụi kim loại, đá, trong bệnh bụi phổi...

Về mặt vi khuẩn: tìm ký sinh vật, có thể tìm ký sinh vật như sán lá phổi, nấm phổi, trực khuẩn lao, các loại vi khuẩn khác.

2. Nước màng phổi. Thường xét nghiệm về:

- Hoá học:

+ Định tính và định lượng anbumin: tỉ lệ anbumin cao trên 30g/l trong dịch tiết, và thấp dưới 30g/l trong dịch thấm. Phản ứng Rivalta đường tính trong trường hợp thứ nhất, và âm tính trong trường hợp sau:

+ Natri clorua, glucoza và urê: không có giá trị chẩn đoán, nhưng cũng giúp cho việc định lượng các hc6át trên trong máu, lượng urê trong nước màng phổi tương tự trong máu.

- Tổ chức học: Tổ chức tế bào, hồng cầu, bạch cầu, tế bào nội mạc, tế bào ung thư.

- Ký sinh vật và vi khuẩn học: tìm sán chó hoặc amip khi nghi ngờ nhưng trên thực tế rất ít kết quả.

Tìm vi khuẩn bằng cách soi trực tiếp hoặc nuôi cấy trong môi trường, tiêm chuột lang. trong thực tế rất hiếm gặp kết quả dương tính đối với vi khuẩn lao.

3. Sinh thiết: bệnh phẩm có thể lấy trực tiếp ở bộ máy hô hấp: sinh thiết thanh quản, khí phế quản, màng phổi... hoặc lấy ở vị trí có liên quan: sinh thiết hạch cổ, hạch trên đòn, v.v... xét nghiệm tổ chức học các bệnh phẩm sinh thiết cần cho chẩn đoán và điều trị.

B- CÁC PHẢN ỨNG TOÀN THÂN

Các tác nhân bệnh lý của đường hô hấp thường gây một phản ứng toàn thân. Do đó cần thiết phải tìm những phản ứng này ngoài các xét nghiệm bệnh phẩm trực tiếp vì có khi lâm sàng và xét nghiệm trực tiếp không đem lại chẩn đoán quyết định, mà các phản ứng toàn thân lại đem lại sự hỗ trợ rất quan trọng trong chẩn đoán nguyên nhân.

1. Xét nghiệm máu:

- Bạch cầu và chủ yếu bạch cầu đa nhân trung tính tăng cao, trong các bệnh nhiễm khuẩn như viêm phổi, áp xe phổi. Bạch cầu ưa axit tăng trong hội chứng Loeffler.

- Viêm phổi không điển hình do cúm, được chẩn đoán bằng phản ứng Dirst. Nguyên nhân của phản ứng này: hồng cầu gà bị virus cúm ngưng kết, huyết thanh người bị cúm có kháng thể chống lại.

Viêm phổi không điển hình còn có thể chẩn đoán bằng cách tìm các kháng thể lạnh.

2. Phản ứng bì:

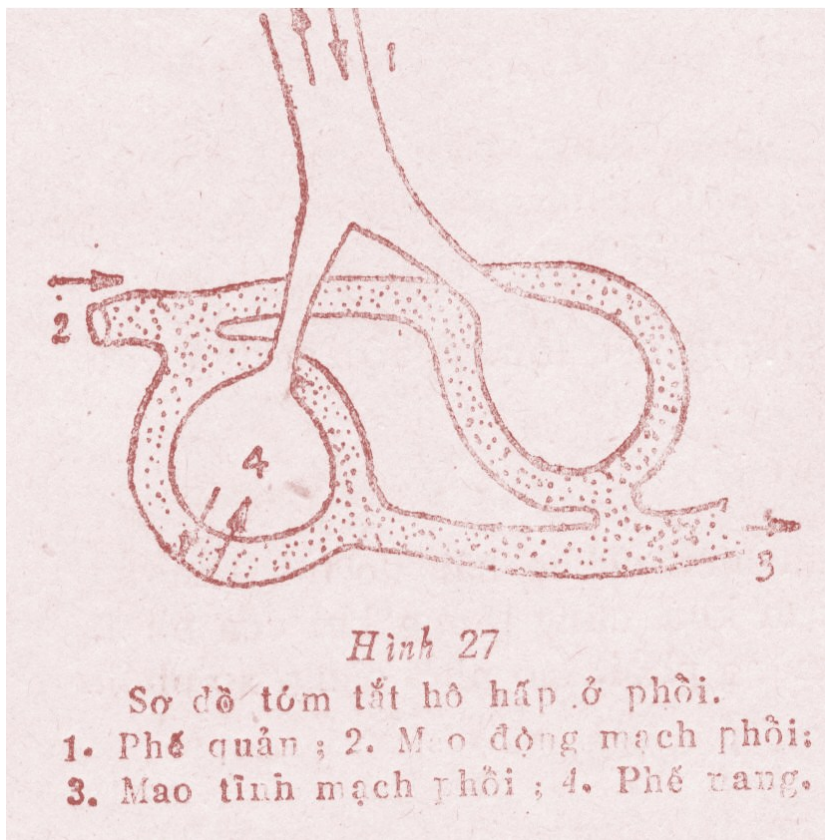
- Nghiệm pháp BCG hoặc Tubeculin giúp cho chẩn đoán bệnh lao.

- Phản ứng bì với kháng nguyên đặc hiệu: trong một số trường hợp hen phế quản, người ta dùng những chất gây hen làm kháng nguyên. Phản ứng dương tính, có ý nghĩa chẩn đoán nguyên nhân gây bệnh.

22. THĂM DÒ CHỨC NĂNG HÔ HẤP

Phổi có chức năng hấp thụ O_2 đào thải CO_2 . quá trình trao đổi đó phụ thuộc vào khả năng không khí và tình trạng trao đổi ở các huyết quản phổi. Giữa phổi và tim có liên quan chặt chẽ tim phân phối O_2 cho cơ thể và đưa CO_2 lên phổi, nên những biến đổi của quá trình thông khí và trao đổi khí đều ảnh hưởng lên tim mạch (Hình 27). Thăm dò chức năng hô hấp có 3 mục đích chủ yếu:

- Đánh giá sự trao đổi khí, sự thông khí.
- Tình hình huyết động của tiền tuần hoàn.
- Các phương pháp được sử dụng đều nhằm đạt những mục đích đó.



Hình 27

Sơ đồ tóm tắt hô hấp ở phổi.
1. Phế quản ; 2. Mao động mạch phổi;
3. Mao tĩnh mạch phổi ; 4. Phế nang.

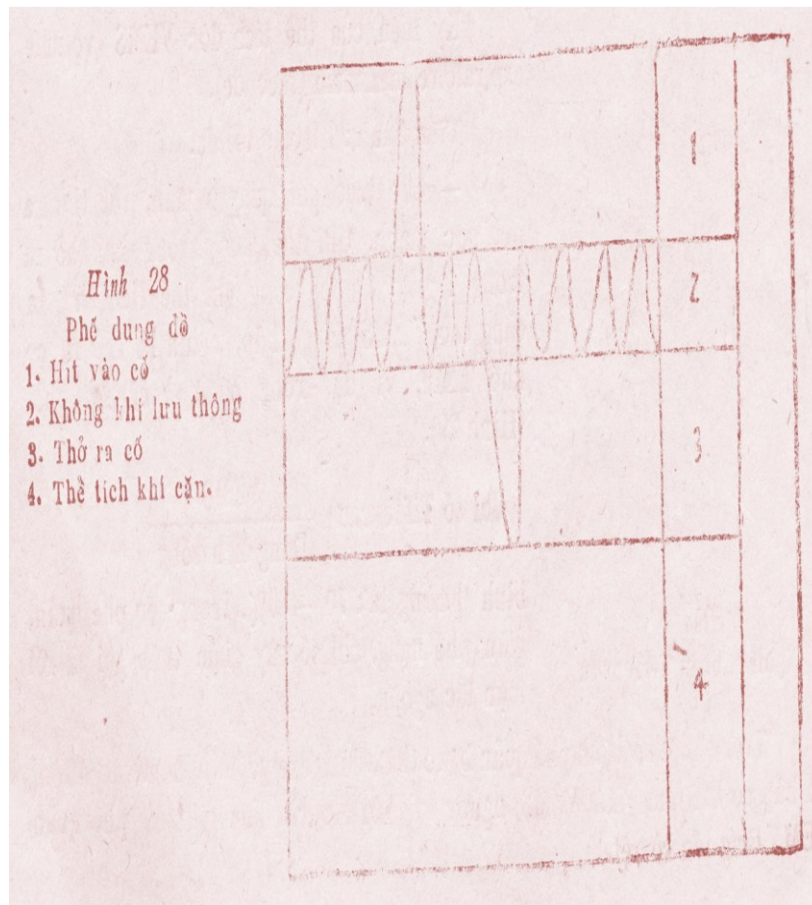
I – ĐÁNH GIÁ THÔNG KHÍ

A- ĐO THỂ TÍCH HÔ HẤP

Dùng phế dung kế.

Hô hấp trong phế dung kế biểu diễn bằng một đường hình sin, biểu đồ tỷ lệ thuận có thể tích không khí được hô hấp.

(Hình 28)



Kết quả: Tùy theo tuổi giới, tầm vóc người, những con số trung bình của hô hấp được ghi trên một bảng đối chiếu.

Dưới đây là những số liệu trung bình ở người lớn, tầm trung bình:

- Không khí lưu thông 0,500l

- Hít vào cổ 1,500l

- Thở ra cổ 1,500l

- Dung tích sống 3,500l

Không khí cặn

$$= 20 - 25 \%$$

Thể tích phổi

Để đánh giá khả năng thông khí trên những nét lớn, người ta dựa vào dung tích sống:

- Dung tích sống giảm:

- Ở những người ít luyện tập hô hấp.

- Trong tất cả những trường hợp giảm biên độ hô hấp do tổn thương thành ngực hoặc thay đổi bệnh lý làm sút kém khả năng thông khí ở phổi. Ví dụ: giãn phế nang, dính màng phổi, nước màng phổi, lao phổi nặng, xơ phổi, người ta gọi là tình trạng thông khí hạn chế.

· Dung tích sống tăng:

- Ở những người tập luyện nhiều.

- Ở những người bệnh có tổn thương phổi cũ đang tiến triển tốt và đang được theo dõi tập thở.

- Phương pháp tìm dung tích sống chỉ mới cho biết thể tích không khí được lưu thông tối đa, nhưng muốn biết sự lưu thông đó có được tiến hành mau lẹ hay không, sức đàn hồi của phổi như thế nào, sự phân phối không khí trong phế nang ra sao, cần thiết phải làm một số thăm dò khác.

B- NGHIỆM PHÁP TIFFENEAU

Mục đích: tìm thể tích không khí thở ra tối đa trong một giây sau khi đã hít vào cố.

Ký hiệu của thể tích đó: VEMS (Volume expiratoire maximum (seconde)).

Tiến hành: Hít vào tối đa.

Cho trục ghi quay nhanh, rồi thở ra hết sức mạnh. Khi thể tích không khí thở ra trong một giây. Đường cong ghi thể tích thở ra càng cao, VEMS càng thấp, nghĩa là thở ra có khó khăn, ví dụ trong bệnh hen, xơ phổi (Hình 29).

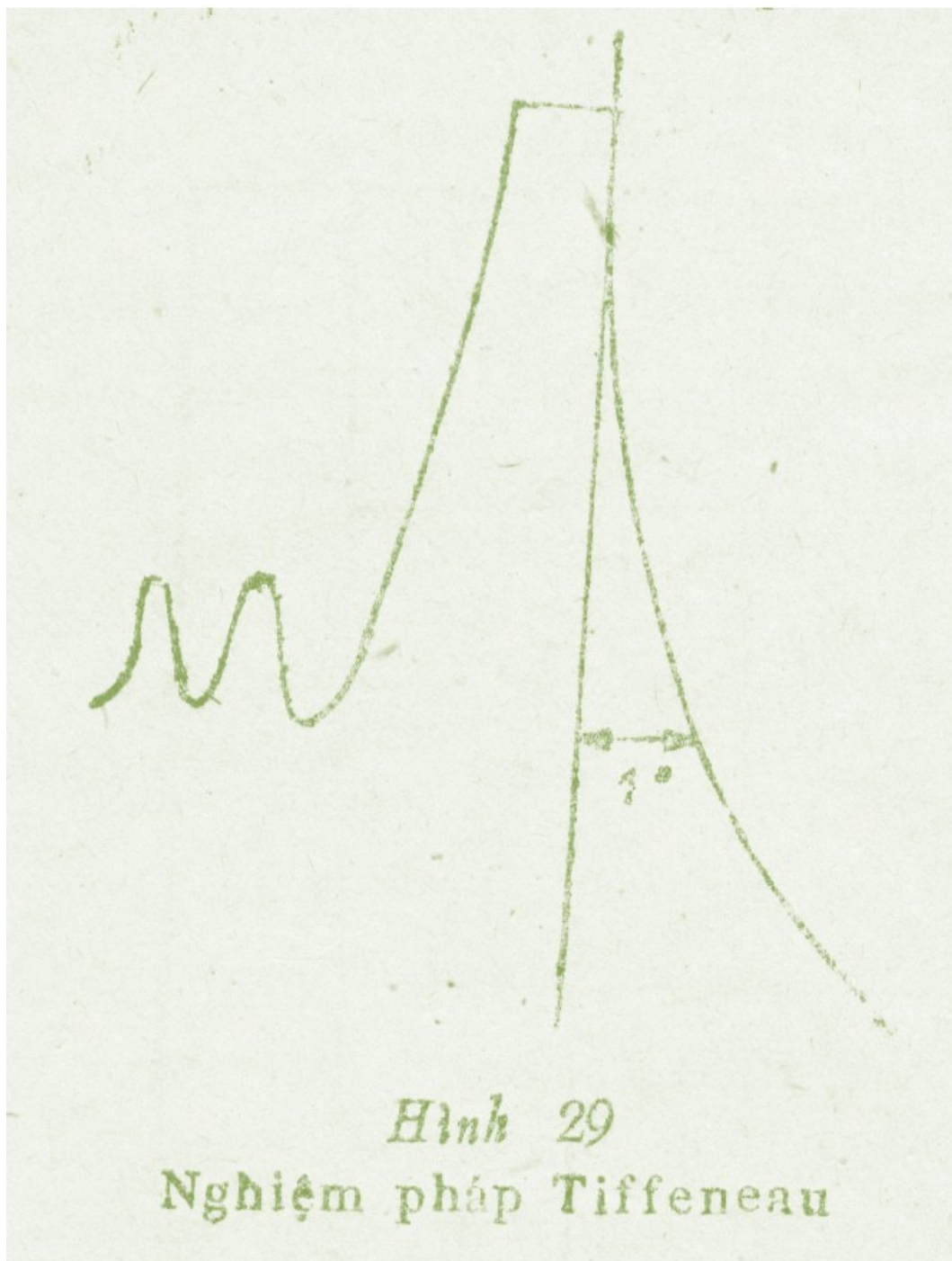
VEMS

Chỉ số Tiffeneau:

Dung tích sống

bình thường là: 70 – 80%. Trong hen phế quản, giãn phế nang, chỉ số này giảm thấp gọi là rối loạn tắc nghẽn.

Trong một số bệnh phế quản bị co thắt, dùng axetylcholin bơm vào đường hô hấp có thể làm giảm VEMS, ngược lại, với alơdrin làm giãn nở phế quản, VEMS tăng lên rõ rệt.



C- LƯU LƯỢNG THỞ TỐI ĐA.

(Maximal Breathing capacity)

Đây là nghiệm pháp tổng hợp tìm dung tích sống và VEMS.

Tiến hành: thở nhanh, sâu, với tần số thích hợp nhất trong khoảng 10-20 giây. Sau đó tính ra lưu lượng thở tối đa trong một phút.

Kết quả: $v = V_t \times f$ (Trong đó, v là thể tích hô hấp trong một phút. V_t là thể tích một lần hô hấp, f là tần số hô hấp.

Bình thường $V =$ xấp xỉ 80% sinh lượng $\times f$.

Ở người trung bình: $V = 130\text{l/phút}$.

D – TÌM THỂ TÍCH KHÔNG KHÍ CẶN.

Không khí cặn là phần không khí còn lại trong phổi, sau khi đã thở ra hết sức. Thể tích cặn lớn trong giãn phế nang, chứng tỏ tỷ lệ cho hô hấp của thể tích phổi thấp. Ngược lại trong trường hợp thể tích không khí cặn nhỏ quá, nếu người bệnh phổi phải gây mê để phẫu thuật, do thiếu không khí đệm trong phổi nên dễ bị ngộ độc thuốc mê hơn người bình thường.

Đo thể tích không khí cặn, người ta dùng phương pháp gián tiếp, đo độ hoà tan của một chất khí không tham gia vào trao đổi hô hấp, ví dụ khí trơ Helium hoặc Pito.

E – PHÂN PHỐI KHÔNG KHÍ

(Pulmonary mixing)

Qua nghiệm pháp tìm thể tích không khí cặn, ta có thể đánh giá được tốc độ phân phối không khí trong phế nang.

Nếu sự phân phối đó nhanh N_2 được O_2 di chuyển nhanh (nếu dùng N_2) nhưng nếu không khí bị cản trở, quá trình thay thế đó được tiến hành rất chậm, sau một thời gian dài đồng hồ ghi thể tích N_2 mới chỉ còn số tối đa không thay đổi.

GIÁ TRỊ CỦA CÁC NGHIỆM PHÁP THĂM DÒ THÔNG KHÍ

Các nghiệm pháp trên cho ta biết khả năng vận chuyển không khí của phổi. Muốn nhận định kết quả thăm dò, cần phải làm nhiều lần một nghiệm pháp, và kết hợp nhiều loại. Ngoài ra phải chú ý tới yếu tố tuổi, giới, sức, vóc, tập luyện thói quen, cũng như hoàn cảnh thời tiết khi tiến hành thăm dò.

Thăm dò không khí mới chỉ là một bước đầu. Một yếu tố quan trọng là đánh giá kết quả của sự thông khí đó: sự trao đổi O_2 và CO_2 ở phổi.

II – THĂM DÒ VỀ TRAO ĐỔI KHÍ

A- TÌM TỶ LỆ GIỮA THỂ TÍCH KHÔNG KHÍ LƯU THÔNG VÀ O_2 ĐƯỢC TIÊU THỤ TRONG MỘT PHÚT.

Tiến hành: chỉ thể tích hô hấp trong một phút thông khí (V). sau đó để người bệnh thở O_2 trong một phút, rồi ghi thể tích O_2 được hấp thụ (VO_2).

Kết quả: V/V_{O2} tăng, khi hoạt động càng tăng sớm và tăng nhanh chứng tỏ người bệnh suy hô hấp vì phải thở nhiều. Nhưng O_2 được hấp thụ lại tương đối ít

Nguyên nhân:

1. Phân phối không khí hít vào không tốt.

2. Mất cân xứng giữa thông khí và trao đổi khí do tổn thương ở thành phế nang, không khí tuy vào được khí phế nang nhưng không trao đổi O_2 và CO_2 qua thành mao mạch được. Hiện nay, để tìm hiện tượng này, người ta dùng phương pháp tính thể tích CO_2 được thở ra trong một phút bằng tia hồng ngoại, dựa trên khả năng hấp thụ tia hồng ngoại của CO_2 .

Nếu sự trao đổi O_2 và CO_2 kém, CO_2 được đào thải qua phổi ít đi, các giải pháp hấp thụ hồng ngoại của CO_2 sẽ ít đi.

3. Suy tuần hoàn: do suy tim, O_2 cung cấp cho cơ thể ít đi, người bệnh phải thở nhiều để bù lại tình trạng thiếu Oxy.

Thăm dò không khí và thay đổi khí riêng lẻ:

Có thể tiến hành đối với từng bệnh phổi bằng cách dùng ống thông riêng cho hai phế quản. Phương pháp này cho phép ta đánh giá được hô hấp ở mỗi bên phổi, và có ích lợi trong chỉ định phẫu thuật phổi.

B – ĐỊNH LƯỢNG O_2 VÀ CO_2 TRONG MÁU

O_2 và CO_2 trong máu phản ánh kết quả của hô hấp. Trong thiếu năng hô hấp suy tim O_2 giảm và CO_2 tăng trong máu. Người ta lấy máu động mạch để xác định.

Kết quả: Bình thường.

- O_2 : 20-25 thể tích / 100ml máu.

Tỷ lệ bão hoà: 98%. $PaO_2 = 100\text{mmHg}$ (áp lực trong động mạch).

- CO_2 : 56 thể tích / 100ml máu.

$PaCO_2 = 40\text{mm Hg}$ (áp lực trong động mạch) đối với $Ph = 7,4$.

Dựa vào kết quả trên, ta có thể tính được thể tích không khí lưu thông trong phế nang, nghĩa là lượng không khí đã được thực hiện đưa vào phế nang, không phải là không khí vô dụng vì ở trong khoảng chết, không tham gia vào trao đổi khí ở đường hô hấp trên, khí quản, phế quản lớn.

$V_{CO_2} \times 6863$

VA =

PaCO₂

VA = 2,5 x 31/ phút

VA: thể tích không khí qua phế nang trong 1 phút (ventilation alvéolaire).

VCO₂: thể tích CO₂ thở ra trong 1 phút, 0,863 là một hằng số.

Giá trị của sự thăm dò trao đổi khí

Kết hợp với sự thăm dò về thông khí, sự đánh giá trao đổi khí khi nghỉ và hoạt động có thể giúp ta phát hiện được:

1. Rối loạn thông khí kèm theo biến đổi bệnh lý của CO₂ và O₂ trong máu.
2. Rối loạn thông khí nhưng không kèm theo thay đổi của CO₂ và O₂ trong máu khi nghỉ ngơi.
3. Thông khí bình thường, nhưng có biến đổi bệnh lý của các khí trong máu.

III – NGHIÊN CỨU SỰ THAY ĐỔI CỦA HUYẾT ĐỘNG

Những thay đổi của bệnh lý hô hấp ảnh hưởng trực tiếp tới sự hấp thụ O₂ và đào thải CO₂ ở phổi. Tình trạng thiếu O₂ sẽ dẫn tới tăng áp lực tiểu tuần hoàn và tăng sự hoạt động của tim phải, kết quả là sự phì đại và suy tim phải.

Người ta có thể phát hiện được tình trạng đó bằng phương pháp thông tim phải. Chụp tim phổi và chụp tuần hoàn của động mạch phổi bằng chất cản quang ta cũng có thể thấy những sự thay đổi do tổn thương hô hấp, ảnh hưởng lên tim mạch.

KẾT LUẬN

1. chúng ta có nhiều loại nghiệm pháp thăm dò chức năng hô hấp, nhưng tất cả đều nhằm đánh giá khả năng thông khí. Kết quả của thông khí hay sự thay đổi O₂ và CO₂ ảnh hưởng lên tim mạch, bộ phận liên quan mật thiết tới hô hấp.
2. Cần phối hợp và lựa chọn các nghiệm pháp thăm dò cho từng bệnh để khi nhận định kết quả cũng như quyết định hướng điều trị được xác đáng. Dầu sao không thể nào coi nhẹ sự thăm khám và theo dõi lâm sàng được.

23. HỘI CHỨNG TRÀN DỊCH MÀNG PHỔI

I- ĐỊNH NGHĨA

Ở màng phổi là một khoảng ảo. Bình thường trong ổ màng phổi có rất ít thanh dịch, đủ cho lá thanh và lá tạng trượt lên nhau được dễ dàng trong động tác hô hấp.

Trong trường hợp bệnh lý có thể xuất hiện các dịch trong khoảng ảo đó, gây ra những biến đổi trên lâm sàng, gọi là hội chứng tràn dịch.

Nếu dịch có ít và chỉ xuất tiết sợi tơ huyết, thăm khám người bệnh ta chỉ nghe thấy tiếng cọ màng phổi ở một vùng, còn các triệu chứng khác trên lâm sàng và Xquang đều không rõ rệt: đó là dấu hiệu của viêm màng phổi khô.

II- TRIỆU CHỨNG.

1. Triệu chứng cơ năng

Là thứ yếu, nhưng có giá trị hướng tới chẩn đoán tràn dịch màng phổi trong một số trường hợp.

- Khi tiết dịch ít, khoảng 200 – 300 ml, người bệnh hơi đau bên có tràn dịch, không khó thở, vẫn nằm ngửa, đầu thấp được, nhưng có khuynh hướng nằm nghiêng về bên lành để tránh đau .

- Khi lượng nước trung bình, khoảng 700-800ml tới 1lít 500 ở người lớn, thì có khó thở nhẹ, và người bệnh phải nằm nghiêng về bên đau.

- Khi nước nhiều, tình trạng khó thở nổi bật, người bệnh phải ngồi dậy thở nhanh, nông.

- Bên cạnh những triệu chứng cơ năng có thể thấy sốt ít hoặc nhiều, mệt mỏi, tiếng ăn,v.v...

2. Triệu chứng thực thể

2.1. Chúng ta lấy trường hợp điển hình là tràn dịch màng phổi tự do, thể trung bình.

- Nhìn: lồng ngực bên có tràn dịch hơi nhô lên, khoảng liên sườn rộng ra và kém di động. Thường có phù nhẹ ở lồng ngực bên đau trong tràn mủ màng phổi.

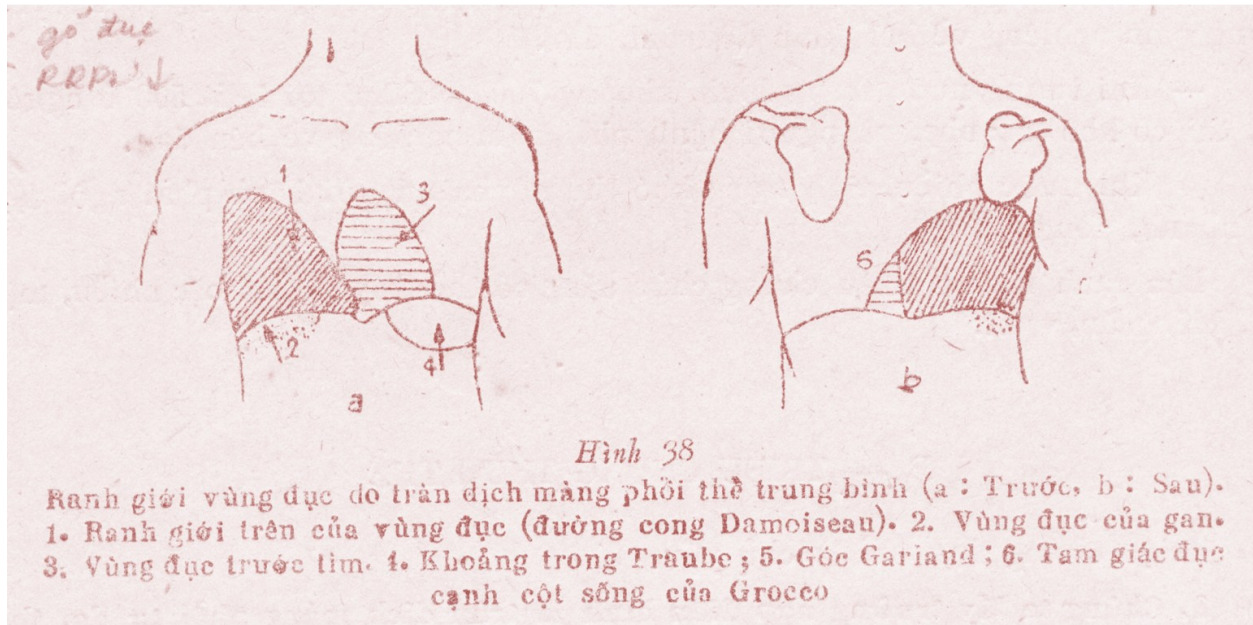
- Sờ: rung thanh giảm nhiều hoặc mất.

- Gõ: đục rõ rệt, nếu gõ dọc theo các khoang liên sườn, từ trên xuống dưới, có thể thấy ranh giới trên của vùng đục là một đường cong parabôn có điểm thấp nhất ở gần sát cột sống, cao nhất ở vùng nách, và đi vòng xuống thấp phía trước ngực. Người ta gọi đó là đường cong Damoisescu.

- Nếu tràn dịch nhiều thì đường cong này biến dần thành đường thẳng ngang, ngoài ra có thể thấy các tạng lân cận như gan, tim, bị đẩy. Tràn dịch màng phổi trái làm mất khoảng Traube.

- Một số tác giả còn nhận xét là một vùng gõ trong của góc hợp bởi cột sống và đường cong Damoiseau, gọi là góc Garlaud. Có thể thấy đây là vùng nhu mô phổi bị nước đẩy vào trong.

- Một số tác giả khác thấy ở đáy phổi đối diện với bên có tràn dịch có một diện đục, rì rào phế nang giảm và có tiếng ngực thềm, gọi là tam giác Grocco, một tam giác vuông, đường huyền là đường nối tiếp với điểm sát cột sống nhất của đường cong Damoiseau, một cạnh là cột sống, hợp với ranh giới thấp nhất của nền phổi thành một góc vuông. Người ta cho rằng đó là do thay đổi tính chất dẫn truyền của cột sống và phổi bên đối diện vì tràn dịch (Hình 38)



· Nghe:

- Rì rào phế nang giảm nhiều hoặc mất hẳn ở vùng đục.

- Có thể nghe tiếng cọ màng phổi lúc bắt đầu và giai đoạn rút nhiều nước.

- Nếu tràn dịch ít và có đông đặc phổi, có thể nghe thấy tiếng thổi màng phổi và một số tiếng rên nổ hoặc rên bọt.

Tóm lại, có thể nghĩ tới tràn dịch màng phổi nếu có triệu chứng chủ yếu.

- Rung thanh giảm hoặc mất.

- Gõ đục.

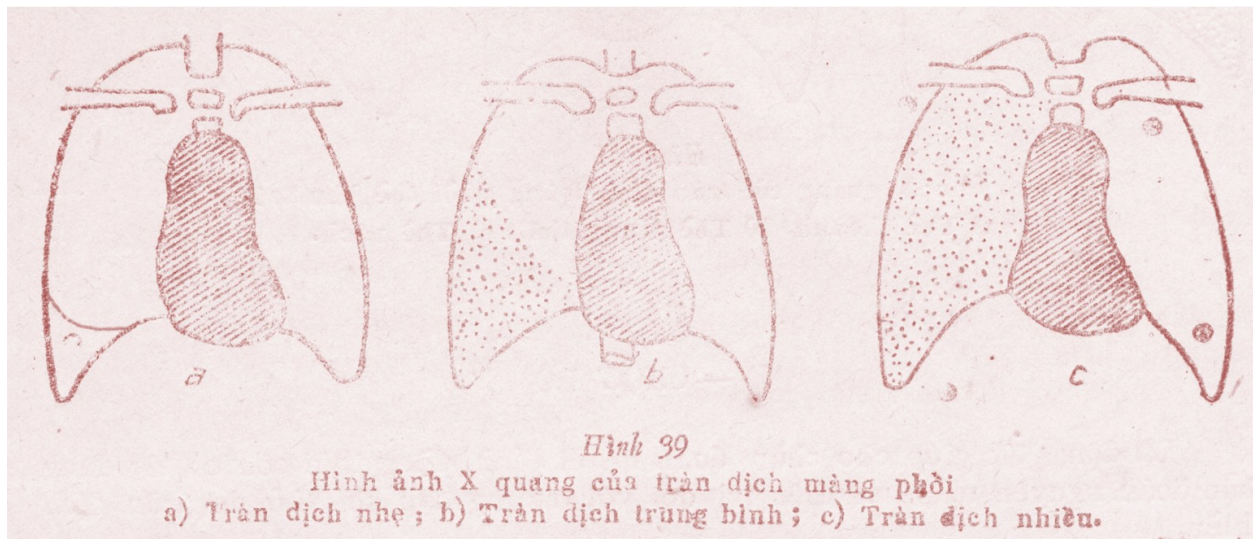
- Rì rào phế nang giảm hoặc mất.

2.2. các thể khu trú. Tràn dịch màng phổi có thể khu trú ở một vùng. Lâm sàng thường khó chẩn đoán, và phải có Xquang, kết hợp với chọc dò mới có thể phát hiện được.

- Tràn dịch liên thuỳ: không gây khó thở rõ rệt, dịch khu trú ở rãnh liên thuỳ. Có thể thấy hội chứng ba giảm lơ lửng ở lồng ngực.
- Tràn dịch thể cơ hoành: dịch khu trú ở giữa nền phổi và cơ hoành. Người bệnh có thể đau bụng, nấc. Không rõ hội chứng ba giảm.
- Tràn dịch thể trung thất: dịch khu trú ở một phần, hoặc toàn bộ góc phổi- trung thất. Người bệnh thường khó thở nhiều. Có thể chú ý gõ thấy đục một vùng cạnh ức hoặc cột sống.
- Tràn dịch thể nách, thể dịch phổi: dịch khu trú ở vùng nách, hoặc đỉnh phổi.
- Người bệnh khó thở ít.
- Có hội chứng giảm khu trú. Cần chọc dò để xác định chẩn đoán.

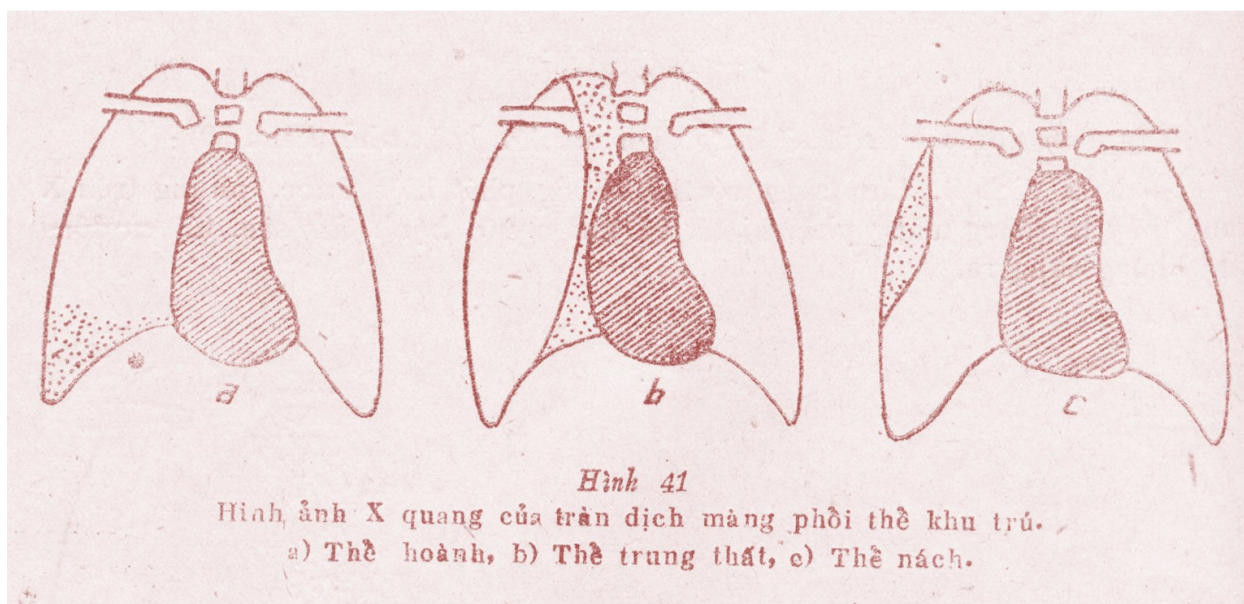
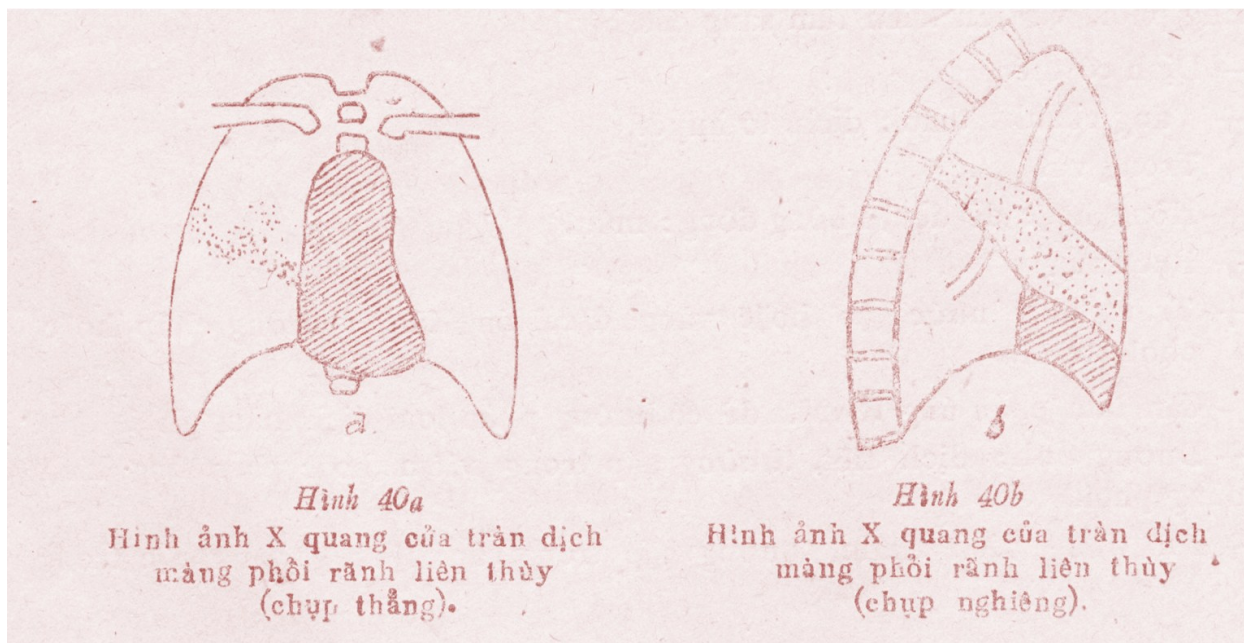
3. Xquang

Tuỳ dịch nhiều hoặc ít sẽ thấy diện mờ lớn hoặc nhỏ (hình 39)



Nếu dịch ít, lâm sàng có thể không phát hiện được, nhưng trên Xquang thấy túi cùng màng phổi bị tù, và người bệnh thở sâu, túi cùng đó cũng không sáng ra.

- Nếu dịch trung bình, có thể thấy đường cong Damoiseau.
- Nếu dịch rất nhiều: thấy nửa lồng ngực bị mờ, khoảng liên sườn rộng ra, rất kém di động, tim bị đẩy sang trái hoặc sang phải.
- Tràn dịch khu trú: có thể thấy được hình ảnh tràn dịch trên Xquang bằng những hình mờ tương ứng với nơi tràn dịch (hình 40, 41).



Có một số trường hợp khó xác định, cần kết hợp với bơm hơi: bơm hơi ổ bụng rồi chụp phổi để xác định tràn dịch thể cơ hoành.

4. Chọc dò

Là động tác giúp cho chẩn đoán quyết định, đồng thời còn có tác dụng chẩn đoán nguyên nhân, và điều trị đối với trường hợp khó thở do tràn dịch nhiều.

cần chú ý tới tính chất vật lý và làm các xét nghiệm về sinh hoá, tế bào vi khuẩn đối với chất dịch rút ra.

4.1. Chẩn đoán quyết định: chọc màng phổi có nước, có thể kết luận chắc chắn là tràn dịch. Chú ý dùng kim khá to, có khi phải dùng đến ống thông kim trường hợp dịch đặc quá như tràn mủ.

Có thể phân biệt với:

- Viêm phổi có biểu hiện ba giảm (xem hội chứng đông đặc).
- Xẹp phổi.

4.2. Chẩn đoán nguyên nhân: dựa vào tính chất vật lý, các xét nghiệm của dịch màng phổi, và tiến triển lâm sàng của bệnh.

- Dịch có thể:

+ Vàng chanh: thanh dịch, tơ huyết.

+ Trong vắt.

+ Hồng hoặc đỏ đều, không đông: máu.

+ Đục: mủ.

+ Trắng như nước vo gạo hoặc vàng đặc, lóng lánh: dưỡng chấp hoặc cholesterol.

- Cần làm phản ứng Rivalta để có hướng phân loại dịch màng phổi.

+ Dương tính: dịch tiết, thường gặp trong viêm hoặc phản ứng kích thích màng phổi.

+ âm tính: dịch thấm, thường gặp trong các bệnh gây ứ nước trong cơ thể.

III – NGUYÊN NHÂN

1. Nước vàng chanh.

· Thường có phản ứng Rivalta (+), tỷ lệ albumin trên 30g/lít. Có nhiều tế bào: bạch cầu Lymphô, bạch cầu đa nhân, một số tế bào nội mạc của màng phổi.

Thường gặp trong:

+ Viêm màng phổi tiên phát: phần lớn do lao.

+ Phản ứng màng phổi cạnh ổ viêm: viêm phổi, lao phổi, tắc động mạch phổi, viêm màng ngoài tim, apxe gan...

· Có thể Rivalta (-), anbumin dưới 30g/lít. Ít tế bào gặp trong các bệnh có ứ nước trong cơ thể: suy tim, xơ gan, phù thận...

2. Trong vắt. Rivalta (-), Anbumin dưới 25g/lít. Rất ít bạch cầu, có vài đám tế bào nội mạc. Gặp trong các bệnh gây ứ nước trong cơ thể, nhất là, thận nhiễm mỡ, suy dinh dưỡng, suy tuyến giáp trạng, suy tim xơ gan.

3. Dịch hồng hoặc đỏ. Rivalta (-), Anbumin trên 30g/lít. Có nhiều hồng cầu và cả bạch cầu các loại. Thường do ung thư phổi hay do di căn của các loại ung thư vào phổi. Loại tràn dịch này phát triển và tái phát nhanh sau khi chọc rút nước, gây khó thở nhiều.

4. Dịch đục có mủ. nhiều bạch cầu đa nhân thoái hoá, thường do các loại vi khuẩn gây mủ như tụ cầu, liên hoàn, phế cầu. Thường gặp trong nhiễm khuẩn tiên phát ở ổ màng phổi, hoặc nhiễm khuẩn thứ phát của tràn dịch màng phổi, hoặc là một triệu chứng của apxe gần màng phổi (apxe phổi, gan, dưới cơ hoành). Nếu mủ có màu nâu thì nên nghĩ tới áp xe gan do amip vỡ vào ổ màng phổi.

5. Trắng, như nước gạo, hoặc vàng đục lỏng lách.

Tràn dịch do mủ ít gặp.

· Tràn dịch chứa nhiều Cholesterol: vàng đục nổi váng nhiều mảng lỏng lách. Có khi màu xanh nâu. Có nhiều Cholesterol từ 1g tới hàng chục g/lít. Gặp trong tràn dịch kéo dài sau giai đoạn tràn mủ màng phổi. Chưa rõ cơ chế phát sinh.

· Dưỡng chấp: trắng như nước gạo. Có nhiều mỡ trung tính: 30-40g/lít. Thường do chèn ép ống ngực do các khối u, hoặc chấn thương lồng ngực, chèn ép tĩnh mạch dưới đòn. Không rõ nguyên nhân trong một số trường hợp.

IV – KẾT LUẬN

Trên lâm sàng, có thể phát hiện được hội chứng tràn dịch qua dấu hiệu ba giảm. Chọc dò có giá trị chẩn đoán quyết định và giúp cho chẩn đoán nguyên nhân, Xquang cũng có giá trị chẩn đoán quan trọng, nhất là đối với trường hợp tràn dịch nhẹ và tràn dịch khu trú.

24. TRÀN DỊCH TRÀN KHÍ MÀNG PHỔI PHỐI HỢP

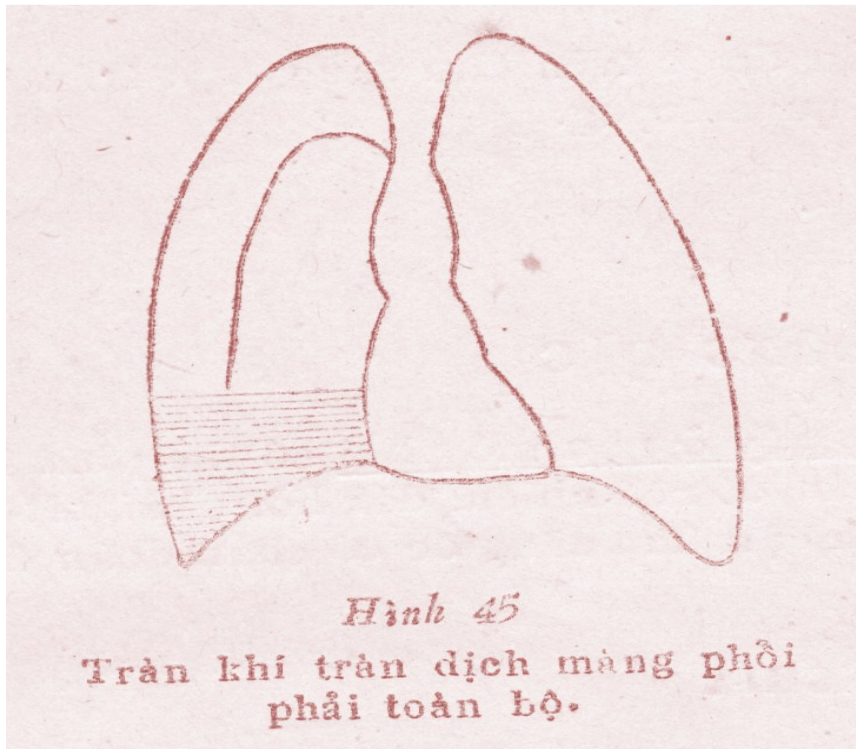
Là một hội chứng phổi hợp vừa có dịch vừa có khí trong khoang ổ màng phổi.

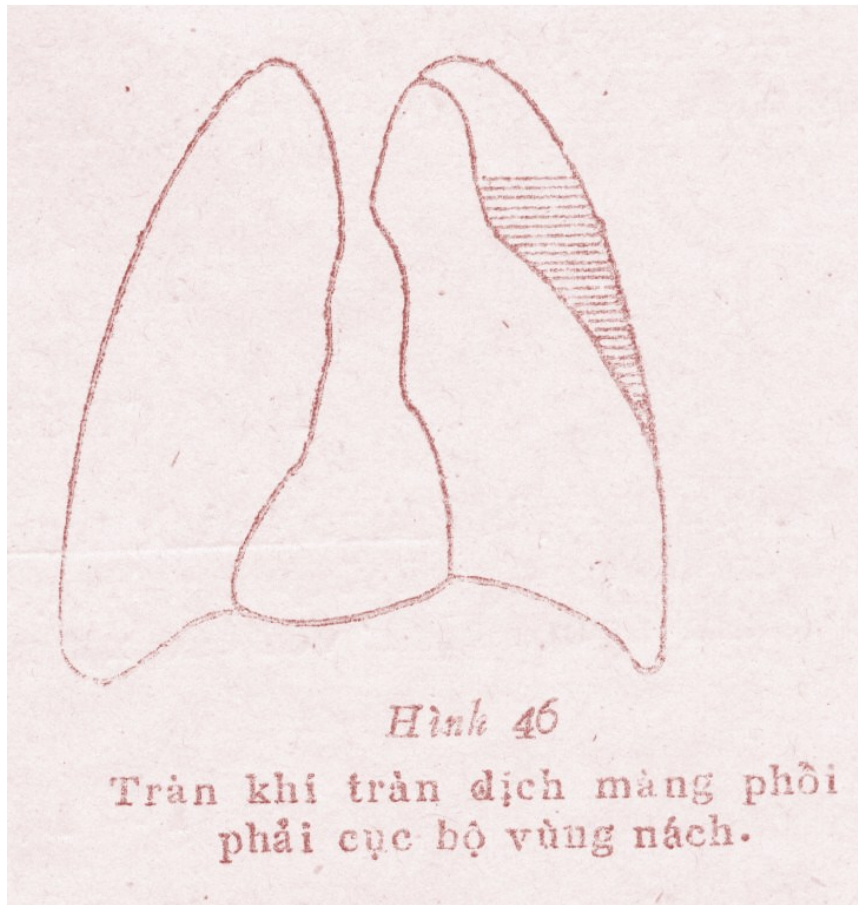
I. TRIỆU CHỨNG

1.Triệu chứng thực thể: đó là các triệu chứng phổi hợp, gồm một hội chứng tràn dịch ở phía dưới, một hội chứng tràn khí ở phía trên.

Triệu chứng đáng kể và đặc hiệu là tiếng óc ách khi ta lắc người bệnh.

2.Triệu chứng Xquang: hình ảnh nước và khí rất đặc hiệu, phân cách nhau bởi một đường thẳng ngang ranh giới giữa lớp nước và khí (Hình 45.46)





3.Chọc dò: sẽ cho biết rõ tính chất của chất dịch đó, dịch lấy ra có thể:

- Vàng chanh: tràn khí tràn dịch màng phổi.
- Đục hoặc mủ: tràn khí, tràn mủ màng phổi.

II. NGUYÊN NHÂN.

1. Tràn khí tràn dịch màng phổi: có thể là:

Tiến triển của một tràn khí màng phổi lao: thường nhất.

Do thầy thuốc bơm thêm ít hơi vào ổ màng phổi của người bệnh bị tràn dịch màng phổi để kiểm tra được kỹ lưỡng hơn bằng lâm sàng và nhất là điện quang tình trạng nhu mô phổi ở giữa.

2. Tràn máu tràn khí màng phổi: có thể là do chấn thương (dao đâm, bị đạn...): thông thường nhất, ngoài những nguyên nhân như của một tràn khí tràn dịch.

3. Tràn mủ tràn khí màng phổi: có thể là:

- Do sự nhiễm khuẩn hoá mủ của một tràn khí tràn dịch.

- Biểu chứng của một áp xe phổi vỡ vào màng phổi.
- Biểu chứng của một tràn mủ màng phổi vỡ vào khí phế quản.

III. KẾT LUẬN

- Xquang là dấu hiệu quan trọng nhất trong chẩn đoán tràn khí hoặc tràn khí tràn dịch màng phổi.
- Về lâm sàng:
 - + Nên chú ý tới triệu chứng đau ngực và toàn thân nặng ở một người bệnh phổi như lao, áp xe, ho gà... và ngay cả đối với những người trẻ khoẻ mạnh.
 - + Tràn khí: toàn bộ có thể chẩn đoán được trên lâm sàng, dựa trên triệu chứng thực thể: gõ trong là một dấu hiệu quan trọng.

25. HỘI CHỨNG ĐÔNG ĐẶC

Đông đặc phổi là một tình trạng bệnh lý ở nhu mô phổi có thể phát hiện được trên lâm sàng và Xquang. Nguyên nhân có rất nhiều, đòi hỏi phải kết hợp thăm khám người bệnh với các xét nghiệm cận lâm sàng để có chẩn đoán đúng.

I- ĐỊNH NGHĨA.

Bình thường nhu mô phổi xốp. Trong một số trường hợp bệnh lý, tỉ trọng của nhu mô phổi tăng lên ở một vùng lớn hoặc nhỏ. Hiện tượng này, khi được thể hiện đầy đủ trên lâm sàng gọi là hội chứng đông đặc.

Cơ chế hội chứng: khi nhu mô phổi bị viêm, các phế nang vùng tổn thương xung huyết chứa đầy tiết dịch, trở nên đặc và có tỷ trọng cao hơn bình thường. Nếu ta cắt một mảnh phổi bị viêm phổi thùy, bỏ vào cốc nước, sẽ thấy nó chìm xuống đáy cốc chứ không nổi trên mặt nước

như phổi không đông đặc. Những thay đổi về cơ thể bệnh giải thích thay đổi về âm học trên lâm sàng, và cũng giải thích hình mờ cản quang của nhu mô đông đặc trên X quang.

II- HỘI CHỨNG ĐÔNG ĐẶC TRÊN LÂM SÀNG

A- TRƯỜNG HỢP ĐIỂN HÌNH

Các dấu hiệu thường gặp là:

Rung thanh tăng.

Gõ đục ít nhiều.

Rì rào phế nang giảm.

Rung thanh tăng vì nhu mô phổi đặc, rắnm lại, rắnm lại, nên nên dẫn truyền tiếng rung của thanh âm xa hơn bình thường. Gõ đục vì phế nang chứa nhiều tiết dịch, ít không khí.

Rì rào phế nang giảm vì các phế nang bị viêm, nay tiết dịch nên luồng không khí lưu thông bị cản trở.

Tim rung thanh bằng áp lòng bàn tay, ở những người béo, người phù nhiều khi khó khăn, ta có thể bổ sung bằng phương pháp nghe tiếng nói và tiếng ho qua thành ngực:

- Nghe tiếng nói: người bệnh đến một, hai, ba ở vùng có đông đặc tiếng nói vang to hơn bên đối xứng, và âm sắc lạnh lạnh như tiếng kim khí đó là “ α ” tiếng vang phế quản.

- Nghe tiếng ho: ho có thể làm xuất hiện hoặc làm rõ tiếng rên nổ và làm tiếng rên bọt mất đi tạm thời. Tiếng rên nổ ở một vùng khu trú có giá trị quan trọng trong chẩn đoán tổn thương phổi, nhất là khi hội chứng đông đặc hiện rõ rệt trên lâm sàng.

- Ngoài ra có thể nghe tiếng thổi ống, các tiếng rên nổ hoặc rên bọt (xem bài: tiếng thổi, tiếng rên, tiếng bọt). Nếu phát hiện thêm các triệu chứng đó, có thể chẩn đoán gần như chắc chắn là có đông đặc.

Trên lâm sàng, các triệu chứng thực thể có giá trị chẩn đoán quan trọng. Trong nhiều trường hợp, thăm khám lâm sàng kỹ lưỡng có thể phát hiện được đông đặc phổi mà không phải dùng đến Xquang. Việc này rất cần thiết nhất là trong hoàn cảnh không có X-quang.

B- TRƯỜNG HỢP KHÔNG ĐIỂN HÌNH.

1. Đôi khi nhu mô phổi đông đặc trên một diện rộng lớn và thể hiện trên lâm sàng những triệu chứng như tràn dịch màng phổi, nhưng chọc dò không có nước.

Theo Granche, người đầu tiên tả hiện tượng này (1853), thì đây là một thể “ viêm phổi tỳ hoá”, có tiến triển. Sau này nhiều tác giả thấy phổi đông đặc kiểu tỳ hoá có nhiều nguyên nhân, như lao, áp xe... Bezancon và De jong giải thích hiện tượng giống tràn dịch màng phổi là do phù màng phổi.

2. Đông đặc thể trung tâm. Nhu mô phổi đông đặc gần roan phổi, xa thành ngực, lâm sàng thường không phát hiện được. Ở đây cần thiết phải có X-quang để chẩn đoán.

3. đông đặc trong viêm phổi không điển hình: nguyên nhân có thể dị ứng đối với các ký sinh vật đường tiêu hoá như giun đũa, biểu hiện ở phổi trong hội chứng Loeffler, hoặc do virus, hoặc do Rickettsia. Đặc điểm chung của các trường hợp này là triệu chứng lâm sàng không rõ rệt và chỉ nhờ X-quang mới chẩn đoán được, tiến triển thường lành tính, khỏi hẳn sau và ngày tới vài tuần.

Trong hội chứng Loeffler, trên X-quang thường thấy những đám mờ đều, giới hạn không rõ, rải rác ở hai bên phổi, nhất là vùng dưới noon. Ngoài ra ở trong máu, có khi chỉ ở tuỷ xương, có khi ở cả trong đờm, có nhiều bạch cầu ưa axit trong máu có thể lên đến 10%, hoặc hơn nữa, tới 65% -70%. Theo Meyenburg trong vách phế quản và phế nang có tiết dịch rất nhiều bạch cầu ưa axit.

Trong các trường hợp viêm phổi không điển hình khác, X-quang cho một hình ảnh đậm rốn phổi, sau đó hình mờ phát triển ra ngoại vi, tạo nên một tam giác mà đỉnh là rốn phổi. Hình mờ thường nhạt và không rõ giới hạn, thành đám nhỏ, thành giải và ở hai đáy phổi.

4. Đông đặc co rút: xơ phổi do một tổn thương mạn tính ở nhu mô phổi như lao, áp xe... là một loại đông đặc co rút. Tắc hoặc hẹp phế quản do viêm, do hạch to hoặc do ung thư phế quản có thể gây xẹp phổi, phải dựa vào X-quang là chủ yếu. Phải chụp phổi ở tư thế thẳng, nghiêng để xác định vị trí đông đặc; cần soi, chụp phế quản, làm sinh thiết trong khi soi phế quản nếu có thể được để tìm nguyên nhân gây xẹp phổi.

Trường hợp đông đặc co rút ở một vùng rộng lớn, khám có thể thấy:

- lồng ngực bên tổn thương kém di động, xẹp xuống.

- Rung thanh giảm hoặc mất.

- Gõ đục.

- Rì rào phế nang giảm hoặc mất.

- Triệu chứng thực thể có thể làm cho ta nghĩ tới hội chứng tràn dịch màng phổi, nhưng chọc dò không thấy nước, và khi đo áp lực ổ màng phổi bằng áp kế Kuss, thấy áp lực xuống rất thấp: bình thường - 10 tới - 20cm nước. Ở đây áp lực xuống dưới - 20 hoặc thấp hơn nữa. Hiện

tượng này là do phổi xẹp, co rút, kéo các tạng lân cận lại: trung thất, cơ hoành, thành ngực bên tổn thương.

5. ở những người suy tim lâu ngày, phổi bị xung huyết, nhưng không đông đặc. Danh từ thông thường gọi là viêm phổi kẽ, nhưng thực ra phế nang không chứa tiết dịch và sợi tơ huyết. Nếu cắt một mảnh phổi đó cho vào cốc nước cũng không thấy chìm.

III- TRIỆU CHỨNG XQUANG

- Chủ yếu là những hình mờ chiếm một vùng hoặc rải rác trên phế trường, hình mờ có thể chiếm một phân thuỳ, có khi cả một bên phổi. Mật độ hình mờ có thể đều hoặc không đều, ranh giới rõ rệt hoặc không.

- Ngoài ra còn phải quan sát các tạng lân cận: một hình mờ lớn ở một bên phổi kèm theo co rút cơ hoành, trung thất và các khoảng liên sườn có thể hướng tới chẩn đoán đông đặc co rút. Trái lại, nếu các tạng lân cận bị đẩy ra thì có thể đó là tràn dịch màng phổi.

- X-quang giúp ta xác định kích thước, vị trí của đông đặc và những tổn thương mà đôi khi lâm sàng không phát hiện được. Những X-quang chỉ cho biết hình thái và sự thay đổi hình thái các tổ chức, còn nguyên nhân của sự thay đổi đó phải do lâm sàng kết hợp với các xét nghiệm khác phát hiện ra. Không hiếm những trường hợp chẩn đoán viêm phổi đơn chỉ dựa trên X-quang, nhưng kiểm tra trên lâm sàng và mổ tử thi thì lại là xung huyết phổi. Một hình tam giác mờ trên phim có thể hướng tới đông đặc phổi, nhưng chưa cho phép kết luận là viêm hay xẹp một thuỳ phổi.

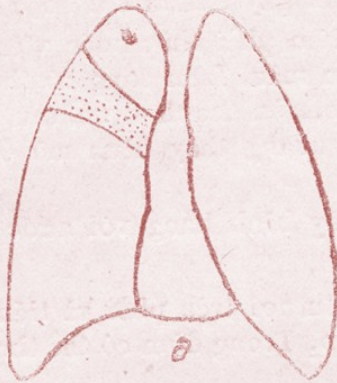
Dưới đây là một số hình ảnh gặp trong đông đặc phổi: (Hình 47,48,49,50)



Hình 47

Hình ảnh X quang của đông đặc thùy giữa phổi phải

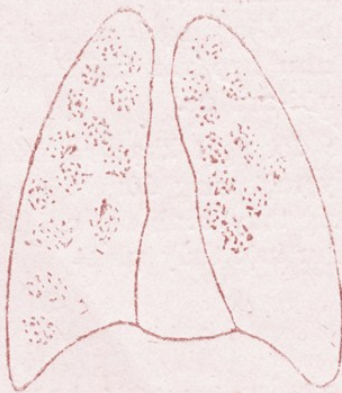
- a) Chụp thẳng
b) Chụp nghiêng.



Hình 48

Hình ảnh X quang của đông đặc đoạn sau thùy trên phổi phải

- a) Chụp thẳng
b) Chụp nghiêng



Hình 49

Hình ảnh X quang đông đặc rải rác hai phổi.

Hình 50

Đông đặc thể cơ rút.

IV- NGUYÊN NHÂN

Có rất nhiều: viêm phổi không do lao, áp xe phổi, lao phổi, nhồi máu động mạch phổi, chèn ép phế quản do hạch to, do khối u... đều có thể gây đông đặc phổi.

1. viêm phổi không do lao: viêm phổi thùy cấp do phế cầu thường gây ra hội chứng đông đặc điển hình có các đặc điểm sau:

- sốt nóng đột ngột, sốt cao, có cơn rét run.
- Kèm theo sốt, có đau nhói một bên ngực, ho ít.
- Sau đó lâm sàng phát hiện được hội chứng đông đặc kèm theo rên nổ nhiều khi có tiếng thổi ống.

Một vài ngày sau ho có thể khạc ra đờm màu gỉ sắt.

- Trong vòng 7-10 ngày, hết sốt, đái nhiều, người bệnh khỏi hẳn.

2. áp xe phổi. Là tình trạng mưng mủ của nhu mô phổi bị viêm cấp diễn. Nguyên nhân trực tiếp là các loại vi khuẩn gây mủ ưa khí hoặc kỵ khí.

bệnh bắt đầu với những triệu chứng của viêm phổi thùy hoặc viêm phổi đốm, sau 1-2 tuần người bệnh ộc mủ, có thể lẫn máu. Lâm sàng có thể thấy hội chứng đông đặc, tiếng rên bọt; nếu ổ áp xe to, gần thành ngực, sau khi ộc mủ có thể thấy tiếng thổi hang hay thổi vò. X-quang thấy hình mờ ở phổi, có nhiều hoặc nhiều ổ.

Tới giai đoạn thoát mủ ra ngoài, có thể thấy hình hang với vệt nước ngang các ổ ở áp xe.

3. Lao phổi. gây đông đặc ở một hoặc nhiều nơi trên phổi và tiến triển mạn tính. người bệnh sốt dai dẳng, suy nhược dần. trong đờm có thể tìm được trực khuẩn lao.

4. Xẹp phổi do chèn ép phế quản. trường hợp tiến triển mạn tính, nhưng hạch to gây chèn ép, hoặc trong xẹp một phân thùy phổi, chẩn đoán chủ yếu dựa vào X-quang. nếu xẹp phổi do chèn ép đột ngột một phế quản lớn như hít phải một dị vật, cục máu chít phế quản sau khi ho ra máu, triệu chứng đầu tiên là khó thở dữ dội, khám thực thể thấy xuất hiện hội chứng ba giảm như tràn dịch màng phổi, và di động lồng ngực bên xẹp kém rõ rệt.

5. Nhồi máu động mạch phổi: tắc một nhánh động mạch phổi. thường gặp trong một số bệnh có tình trạng máu dễ đông như hẹp van hai lá, sau khi mổ, nhất là mổ ở vùng tiểu khung, và ở một số người sau đẻ.

Triệu chứng điển hình là khó thở, đau ngực đột ngột khắc ra máu tím đen, có khi vã mồ hôi, truy tìm mạch. khám thấy một vùng đông đặc, có khi có tràn dịch nhẹ ở màng phổi, Rivalta (+). X-quang thấy hình mờ chiếm một diện nhỏ như một phân thùy phổi.

V- KẾT LUẬN.

Có thể chẩn đoán hội chứng đông đặc điển hình trên lâm sàng nhờ ba triệu chứng chính:

- Gõ giảm tiếng trong.
- Rung thanh lẫn.
- Rì rào phế nang giảm.

Nếu có tiếng rên nổ và thổi ống, chẩn đoán lâm sàng càng chắc chắn.

Đối với những trường hợp nhu mô phổi đông đặc không có biểu hiện rõ rệt trên lâm sàng, X-quang cần thiết cho chẩn đoán.

Hội chứng đông đặc có nhiều nguyên nhân, muốn xác định được cần phải kết hợp theo dõi lâm sàng và các xét nghiệm khác.

26. HỘI CHỨNG HANG

I- ĐỊNH NGHĨA.

Hội chứng hang bao gồm các triệu chứng lâm sàng gay nên bởi sự có mặt của một hoặc nhiều hang trong nhu mô phổi đã thải ra ngoài qua phế nang.

II- CƠ CHẾ HỘI CHỨNG.

Nhắc lại giải phẫu bệnh: trước khi bị huỷ hoại hoàn toàn và thải ra ngoài phế nang, nhu mô vùng tổn thương đã qua giai đoạn đông đặc. Hang phổi bao giờ cũng có những vách gồm những phế nang bị đông đặc, vách đó có thể dày hay mỏng tùy theo mức độ của tổn thương. hang đã lâu ngày thường có vách xơ cứng và nhẵn. Hang mới có vách gồ ghề gồm những tổ chức đông đặc đã hoá nhuyễn. Hang có thể đứng riêng hoặc thông với nhau. Ngoài tổn thương của phế nang, ta còn thấy tổn thương viêm phế quản, màng phổi và mạch máu phổi.

Những nhánh nhỏ của động mạch phổi ở vách hang bị viêm có thể phình vào phía trong hang. Đó là phòng động mạch Rasmussen.

những thay đổi về giải phẫu bệnh có thể biểu hiện trên lâm sàng bằng ba triệu chứng đi cùng với nhau: hội chứng đông đặc, do nhu mô phổi bị đông đặc gây nên, và hội chứng hang, do có khoảng trống trong lòng nhu mô phổi bị viêm.

III- HỘI CHỨNG HANG LÂM SÀNG

A- TRƯỜNG HỢP ĐIỂN HÌNH

Là trường hợp có hội chứng đông đặc kèm theo các triệu chứng của hang. ta thấy:

- Rung thanh tăng; mức độ tăng tùy thuộc vào mật độ và bề dày của vách hang.
- Gõ đục: nếu hang rộng, đường kính lớn hơn 6 cm và ở gần thành ngực thì gõ sẽ trong hơn phổi bình thường, nghe như tiếng vang trống.
- Tiếng phổi hang: trầm, rỗng, rõ nhất ở thì hít vào (xem bài: tiếng thổi, tiếng rên, tiếng cọ). ngoài ra còn nghe thấy tiếng rên ướt vang hay rên hang. nhất là sau khi người bệnh ho, rên vang càng rõ và tạo với tiếng thổi hang một tiếng lọc xọc đặc biệt, gọi là tiếng hơi và nước. nếu hang lớn đường kính thường hơn 6cm, và ở gần thành ngực, ta có thể nghe thấy tiếng thổi và các tiếng rên với âm sắc kim loại. một dấu hiệu nữa có thể hướng tới chẩn đoán hang phổi là: tiếng ngực (pectoriloquie). khi người bệnh đến: một, hai, ba ta nghe ở vùng tổn thương tiếng nói rất rõ ràng, và có cảm tưởng tiếng nói xuất phát từ thành ngực, nếu đếm thầm một, hai, ba, ta nghe vẫn rõ hơn bên phổi lành đối xứng: đó là tiếng ngực thầm (pectoriloquie aphone).

Tiếng ngực hay tiếng ngực thầm là tiếng nói được truyền qua hang phổi đã đóng vai trò một hòm cộng hưởng ở giữa nhu mô phổi đông đặc. tiếng thổi hang, rên vang và tiếng ngực thầm hợp thành bộ ba cổ điển về nghe trong hội chứng hang Laennec.

B- TRƯỜNG HỢP KHÔNG ĐIỂN HÌNH

Là những trường hợp trên lâm sàng không biểu hiện đầy đủ hội chứng hang. hoặc không thấy. nguyên nhân là hang nhỏ quá, hoặc ở xa thành ngực không thông với phế quản.

- Nhiều khi ta nghe không được đầy đủ bộ ba Laennec: hang chỉ biểu hiện bằng hội chứng đông đặc kèm theo tiếng rên vang.
- nếu vách hang mỏng quá, lâm sàng cũng không phát hiện được tiếng thổi hang, nếu hang ở sâu trong nhu mô phổi.

- Hang to, gần thành ngực có biểu hiện như tràn khí màng phổi cục bộ: ở một vùng mất rung thanh, gõ vang trống, mất rì rào phế nang, có tiếng thổi vò.
- Hang nhỏ quá, hoặc không thông với phế quản, thường không phát hiện được lâm sàng.
- những hang phổi không có biểu hiện lâm sàng gọi là “hang câm”.

C- HỘI CHỨNG GIẢ NANG.

Là những trường hợp có tiếng thổi hang, nhưng không có hang trong nhu mô phổi.

· Trong giãn phế quản, ta có thể thấy hội chứng hang ở một hay cả hai đáy phổi. Tiếng thổi hang hay thổi từng ngày từng giờ, tùy theo phế quản giãn chứa đờm nhiều hay ít. Hội chứng giả nang trong giãn phế quản giãn to ra nằm trong một vùng nhu mô phổi viêm kinh điển gây nên. Các phế quản giãn đóng vai trò hòm cộng hưởng ở giữa tổ chức phổi đông đặc, điều kiện cần thiết gây ra tiếng thổi hang. Chẩn đoán phân biệt với hang thực nghĩa là hang trong nhu mô phổi, phải có X-quang: chụp phế quản bằng chất cản quang lipiodol sẽ thấy các đoạn phế quản giãn phình ở vùng có tiếng thổi hang. giãn phình có thể hình trụ, hình túi, hình bóng tròn. lâm sàng không có chẩn đoán quyết định, nhưng có một chi tiết đáng chú ý là tình trạng người bệnh tốt, so với các triệu chứng thực thể ở phổi.

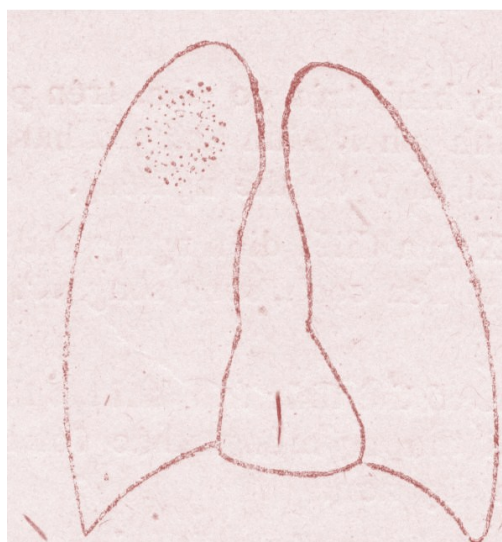
· Phế quản lớn bị kéo lệch vị trí, trong xơ phổi, cũng gây ra tiếng thổi hang, nghe rõ ở phía sau, vùng hố trên gai. Trong những đợt viêm cấp xuất hiện thêm các tiếng rên khô, rên ướt, nên càng làm ta nghĩ nhiều tới hội chứng hang.

Phải có X-quang chẩn đoán phân biệt.

IV- TRIỆU CHỨNG XQUANG

A- BIỂU HIỆN CHUNG CỦA HANG.

Là một hình tròn sáng, bờ đậm, dày nhiều hoặc ít. Hang có nhiều loại khác nhau về kích thước, hình thái, vị trí, số lượng (hình 51,52,53,54).



Hình 51
Hang ở trên thùy phổi phải



Hình 52
Hang lớn ở thùy trên phổi trái



Hình 53
Hang có mức nước ở đáy phổi phải



Hình 54
Hang rải rác hai bên phổi

Cụ thể:

- Ở một thùy phổi hoặc rải rác nhiều nơi.
- Rất lớn, chiếm cả một thùy: hoặc nhỏ, lỗ chỗ như tổ ong.

- Cò hơi và nước: mực nước nằm ngang theo đường chân trời. Đây là hình ảnh thường gặp của áp xe phổi.

Khi soi, nếu bảo người bệnh ho, sẽ thấy hang co rúm lại, nhưng dự thay đổi hi(nh dạng của hang còn phụ thuộc vào nhiều yếu tố vật lý phức tạp, nên khí hang không có, hoặc ngược lại, căng to khi người bệnh ho.

- Ta nên phối hợp chiếu và chụp. Trong trường hợp nghi ngờ nên chụp cắt lớp, có khi chụp phế quản bằng Lipiodol.

B- CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

Các hình sáng, tròn của nhu mô phổi, hoặc do tia X-quang đi qua một số thành phần ở lồng ngực dưới một góc độ nhất định, hoặc do một tổn thương ở phổi nhưng không phải hang tạo nên, có thể làm ta nghĩ tới hang phổi.

1. Hình ảnh giả hang do vòng cong của xương sườn tạo nên: vòng cung xương sườn kết hợp với hình mờ của huyết quản phổi có thể tạo ra hình ảnh giả hang, nhất là trên đỉnh phổi.

Nhưng nếu để bệnh nhân ho, sẽ không thấy hình tròn co rúm trên phim chụp ta thấy hai hình tròn đối xứng nếu là ở đỉnh phổi, hình ảnh giả hang do xương sườn 1 tạo nên, và hình tròn sáng này mất đi ở tư thế nghiêng.

2. Hình ảnh giả hang của phế quản. Tia X qua thiết diện ngang của phế quản tạo nên một hình tròn sáng nhỏ. Hình này đi bên cạnh, song song với một huyết quản cản quang gọi là hình ống nhòm.

3. Tràn khí màng phổi cục bộ. Trên phim có thể thấy tràn khí tạo thành một góc nhọn với thành ngực, và vách tràn khí thường mỏng, khác với hang tạo thành một góc tù với thành ngực và có vách dày hơn.

4. Kém hơi. Hình ảnh cũng tròn như hang nhưng vách rất mỏng.

Trên đây là những hình ảnh thông thường có thể làm ta chẩn đoán nhầm hang phổi. Nhưng sự phối hợp với lâm sàng là cần thiết: rất khó nghĩ tới hang phổi ở một người khỏe mạnh, không sốt,, không khạc nhổ.

V- NGUYÊN NHÂN

Có nhiều nguyên nhân gây ra hang phổi:

1. Lao phổi. Hang thường có ở đỉnh phổi. Bệnh nhân ho và sốt âm ỉ kéo dài, toàn trạng sút kém dần, xét nghiệm đờm có trực khuẩn lao.

2. Áp xe phổi. Bệnh cảnh nhiễm khuẩn cấp hoặc bán cấp, có ộc mủ, xét nghiệm mủ có vi khuẩn gây bệnh, bạch cầu tăng cao trong máu, đa nhân trung tính có thể lên tới 80-90%. Trên phim có thể thấy hình hang có mức nước. Trong bệnh tụ cầu ở phổi thường người bệnh khó thở nhiều, lâm sàng có nhiều triệu chứng của viêm phổi đốm, Xquang phát hiện nhiều hang ở rải rác hai bên phổi.

3. Ung thư phổi. Ung thư bội nhiễm có thể gây áp xe, tạo thành một hình hang nham nhở ở giữa một khối mờ ở ung thư.

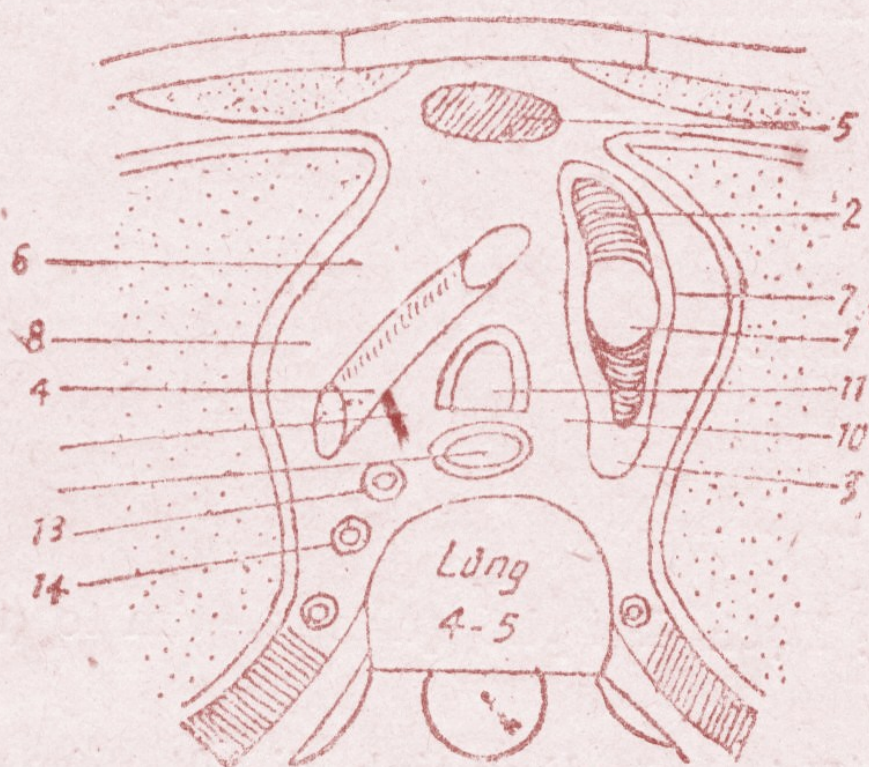
27. HỘI CHỨNG TRUNG THẤT

I. ĐẠI CƯƠNG.

1. Định nghĩa

Khi có sự chèn ép các thành phần của trung thất, trên lâm sàng có thể thất hội chứng trung thất.

2. Nhắc lại về giải phẫu (Hình 55).



Hình 55

Thiết đồ ngang trung thất qua đốt sống lưng 4-4.

1. Tĩnh mạch chủ trên.
2. Thân tĩnh mạch tay đầu trái.
3. Quai tĩnh mạch đơn.
4. Quai động mạch chủ.
5. Tuyến ức.
6. 7. Thân kinh hoành trái và phải.
8. Thân kinh phế vị trái.
9. Thân kinh quặt ngược trái.
10. Thân kinh phế vị phải.
11. Khí quản.
12. Thực quản.
13. Ống ngực.
14. Tĩnh mạch liên sườn trên trái

a. Vị trí và giới hạn: Trung thất ở trung tâm lồng ngực, giới hạn phía trước bởi xương ức, phía sau là cột sống, hai bên là phổi và màng phổi, phía trên thông với các tổ chức đệm ở cổ, dưới cơ hoành.

b. Phân chia: tim và các mạch máu lớn chia trung thất ra làm hai phần trước và sau:

- Trung thất trước, gồm:

+ Tuyến hung ở trẻ em.

+ Ngã ba khí phế quản và nhóm hạch bạch huyết bao quanh khí phế quản.

+ Tim.

+ Động mạch chủ và động mạch phổi, các tĩnh mạch chủ và tĩnh mạch phổi.

+ Giữa động mạch phổi và phần lên của động mạch chủ là dây thần kinh quặt ngược.

- Trung thất sau, gồm:

+ Thực quản và nhóm hạch bạch huyết bao quanh thực quản.

+ Tĩnh mạch đơn (azygos).

+ Oánh ngực.

+ Đoạn xuống của động mạch chủ.

+ Các dây thần kinh giao cảm và phế vị.

Tuỳ theo vị trí chèn ép của một hay nhiều thành phần của trung thất trước hoặc trung thất sau, ta thấy những biểu hiện lâm sàng khác.

II. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG.

Hội chứng trung thất gồm có bốn triệu chứng:

- Triệu chứng chèn ép khí phế quản.

- Triệu chứng chèn ép các mạch máu.

- Triệu chứng chèn ép thực quản.

- Triệu chứng chèn ép dây thần kinh.

Tuy vậy, ít khi có đủ bốn loại triệu chứng cùng một lúc ở một người bệnh có khi có những khối u rất to mà chỉ xô đẩy các thành phần của trung thất chứ không gây ra một sự chèn ép nào.

1. Triệu chứng chèn ép khí phế quản.

Có ba triệu chứng chính:

- Khó thở: thường là khó thở vào, có thể kèm theo tiếng thở rít và rút lõm trên, dưới ức. Hay xảy ra ở một vài tư thế, nằm ngửa hoặc nằm nghiêng.

- Ho: Ho khan, ho từng cơn và oang oang, nghe như rống lên. Có khi ho ra máu.

- Đau ngực: tính chất của đau ngực thay đổi tùy theo địa điểm của chèn ép.

+ Có khi đau ở một chỗ cố định.

+ Có khi đau dọc theo xương sườn, kiểu đau dây thần kinh liên sườn.

+ Có thể đau lan lên cổ và hai tay.

2. Triệu chứng chèn ép các mạch máu.

a. Hội chứng chèn ép tĩnh mạch chủ trên.

- Sự chèn ép tĩnh mạch chủ trên, gây ứ máu ở não, do đó người bệnh thường bị:

+ Nhức đầu, khó ngủ làm việc trí óc chóng mệt.

+ Tím mặt: mới đầu chỉ có thể có ở môi, má, tai, tăng lên khi ho và gắng sức. Sau cùng, cả nửa người trở nên tím ngắt hoặc đỏ tía.

+ Phù: phù ở mặt, cổ, lồng ngực, lưng có khi cả hai tay, cổ thường to hạch, làm cho người bệnh không cài được khuy cổ (phù kiểu áo choàng).

+ Tĩnh mạch nổi to: tĩnh mạch cổ, tĩnh mạch dưới lưỡi nổi to lên. Tĩnh mạch bàng hệ phát triển, các lưới tĩnh mạch nhỏ ở dưới da bình thường không nhìn thấy hoặc không có, bây giờ nở to ra, ngoằn ngoèo, đỏ hay tím.

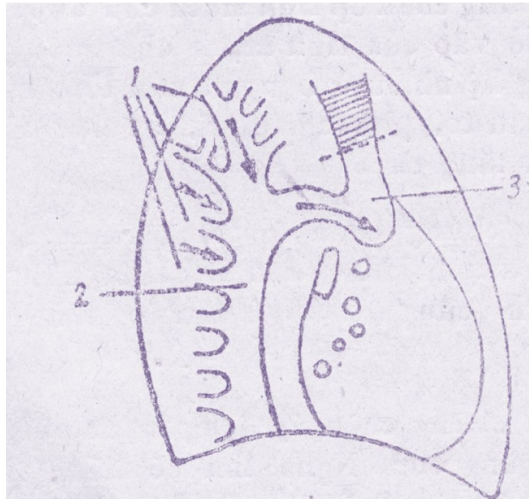
+ Áp lực tĩnh mạch tăng ở chi trên tới 18-20cm nước, còn ở chi dưới bình thường.

- Tùy theo vị trí tắc, phù và tuần hoàn bàng hệ có thể có mức độ và hình thái khác nhau. Có thể thấy:

+ Tắc ở trên chỗ nào của tĩnh mạch đơn: ứ trệ ở phần trên lồng ngực cổ gáy. Máu tĩnh mạch ở vùng đó trở về tĩnh mạch chủ qua tĩnh mạch vú trong tĩnh mạch sống, đổ vào tĩnh mạch đơn qua các tĩnh mạch liên sườn trên (Hình 56,57)

+ Tắc ở dưới chỗ vào của mạch tĩnh mạch đơn: chèn ép hoàn toàn tĩnh mạch chủ dưới, làm máu tĩnh mạch bị ứ trệ, dồn ngược dòng tĩnh mạch đơn lớn vào các nhánh nối tĩnh mạch ngực bụng sâu, đổ vào tĩnh mạch chủ dưới. Khám có thể thấy tĩnh mạch bàng hệ nổi lên ở nền lồng ngực (hình 58).

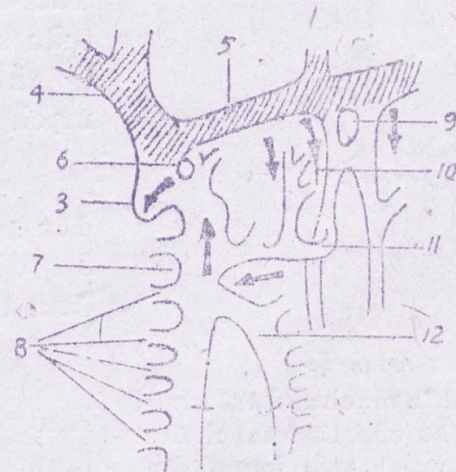
+ Tắc ở ngay chỗ vào của tĩnh mạch đơn và tĩnh mạch chủ: ứ trệ tuần hoàn rất nhiều. Tĩnh mạch bàng hệ nổi rõ ở tất cả lồng ngực và phần trên của bụng.



Hình 56

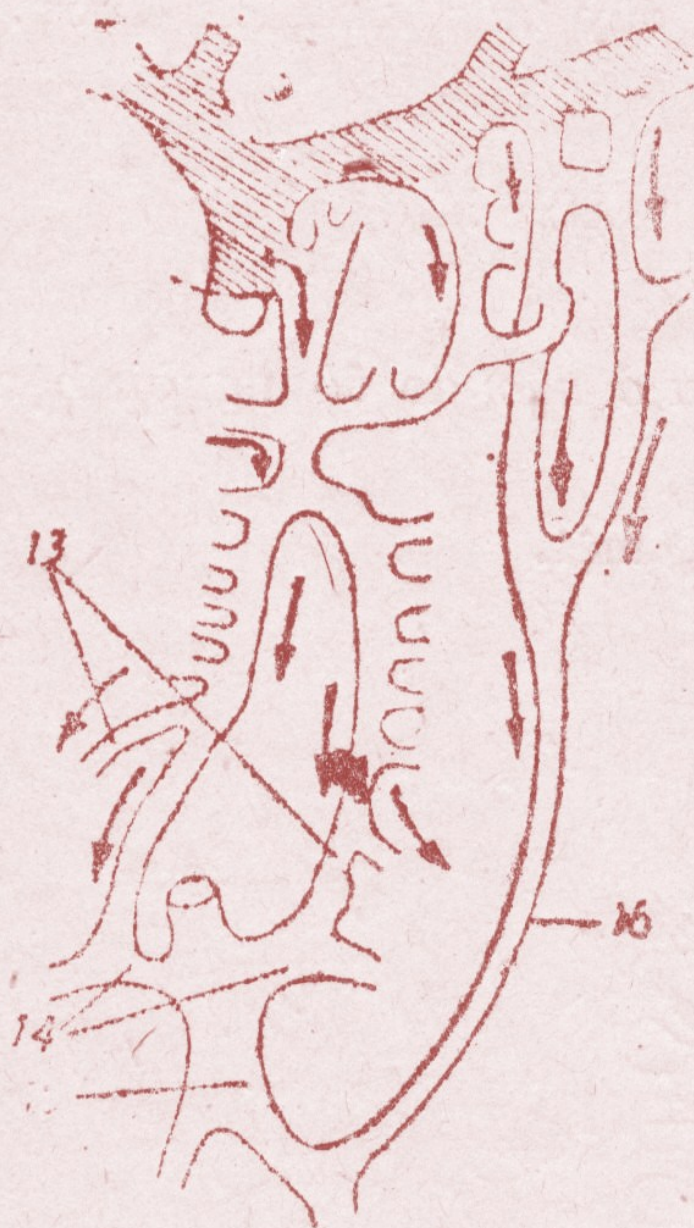
Chèn ép tĩnh mạch chủ trên nơi đổ vào của tĩnh mạch đơn.

1. Tĩnh mạch liên sườn.
2. Tĩnh mạch đơn lớn.
3. Tĩnh mạch chủ trên.
- 4-5. Thân tĩnh mạch không tên phải và trái.
6. Tĩnh mạch liên sườn trên phải.



Hình 57

7. Tĩnh mạch đơn lớn.
8. Tĩnh mạch liên sườn phải.
9. Tĩnh mạch vú trong.
10. Tĩnh mạch liên sườn trên.
11. Tĩnh mạch đơn nhỏ trên.
12. Tĩnh mạch đơn.



Hình 58

Chèn ép tĩnh mạch chủ trên dưới
chỗ đổ vào của tĩnh mạch đơn

13. Tĩnh mạch thắt lưng trên.

14. Tĩnh mạch thận

15. Tĩnh mạch chủ dưới

16. Tĩnh mạch thượng vị sâu.

b. Hội chứng chèn ép tĩnh mạch chủ dưới: tắc ở gần chỗ vào của tĩnh mạch chủ dưới gây tuần hoàn bàng hệ nhiều ở bụng và nền lồng ngực. Có thể thấy gan to, phù chi dưới, áp lực tĩnh mạch chi dưới tăng cao.

c. Triệu chứng chèn ép động mạch dưới đòn. Biên độ mạch không đều ở hai ta. Huyết áp động mạch cũng không đều ở hai bên cánh tay.

d. Triệu chứng chèn ép động mạch phổi: khó thở khi gắng sức. Nghe tim có tiếng thổi tâm thu ở liên sườn hai trái. Soi phổi, thấy nhu mô phổi rất trong, các nhánh động mạch phổi không nhìn rõ. Thường là do túi phồng động mạch chủ đè vào động mạch phổi.

3. TRIỆU CHỨNG CHÈN ÉP THỰC QUẢN.

- Khó nuốt hoặc nuốt đau.

- Đau ngực phía sau lưng, lan sang bên hoặc lên trên.

4. TRIỆU CHỨNG CHÈN ÉP THẦN KINH

- Chèn ép dây quặt ngược: nói khàn, có khi mất giọng, hoặc giọng đôi.

- Chèn ép dây giao cảm cổ: bên tổn thương, đồng tử co lại, kẻ mắt nhỏ lại, mắt lõm sâu là mi mắt sưng sụp xuống, gò má đỏ (hội chứng Claude Bernard-Horner).

- Đau dây thần kinh liên sườn.

- Đau dây thần kinh hoành: nắc đau vùng cơ hoành, khó thở do liệt cơ hoành.

- Đứng trước các triệu chứng lâm sàng trên, cần phải soi, chụp Xquang lồng ngực.

III. X-QUANG.

Có thể nhìn thấy hình mờ ở một hoặc hai bên trung thất. Hình ảnh Xquang không cho phép ta quyết định chẩn đoán nguyên nhân của chèn ép trung thất nhưng trong một số trường hợp, hình ảnh đó có thể làm ta hướng đến một số nguyên nhân.

- Ung thư hạch bạch huyết: hình mờ hai bên trung thất, bờ rõ từ cuống tim lên đến đỉnh phổi.

- Di căn ung thư (gan, dạ dày, phổi): hình mờ một bên trung thất có thể thấy nhiều khối mờ tròn ở phổi.

- Bệnh Hodgkin: hình mờ hai bên trung thất thấy bờ rõ rệt hình vòng cung . ngoài ra ta còn có thể thấy các triệu chứng khác của bệnh: hạch to ở cổ, nách, thượng đòn, bẹn. Sinh thiết có nhiều tế bào Sternberg.

- Bệnh bạch cầu mạn tính: hình mờ hai bên trung thất cân xứng. Ngoài ra còn có nhiều hạch bạch huyết nổi to nơi khác, xét nghiệm máu thấy bạch cầu tăng lên rất nhiều.

- Viêm trung thất hoá mủ: ít gặp nhưng cũng cần phải chú ý. Nguyên do thông thường nhất là viêm thực quản lan sang trung thất. Viêm thực quản thường xảy ra sau khi người bệnh bị hóc xương. Xquang thấy hai dải mờ hai bên trung thất. Ngoài ra có bệnh cảnh nhiễm khuẩn nặng.

IV. PHÂN LOẠI:

Tuỳ theo vị trí chèn ép của trung thất, có thể chia ra các loại hội chứng sau đây:

- Hội chứng trung thất trên: ứ huyết tĩnh mạch chủ trên: phù tim ngực cổ.

- Hội chứng trung thất dưới: ứ huyết tĩnh mạch chủ dưới: phù chi dưới, gan to tĩnh mạch bàng hệ ở ngực, bụng.

- Hội chứng trung thất sau: khó nuốt, đau rễ thần kinh kiểu đau dây thần kinh liên sườn. Có thể tràn dưỡng chấp ổ màng phổi.

- Hội chứng trung thất giữa: khó thở, nói khàn hoặc giọng đôi do liệt dây thần kinh thanh quản trái.

- Hội chứng trung thất trước: đau ngực nhiều, kiểu đau thắt động mạch vành.

Trên thực tế, các hội chứng đó có thể đứng riêng lẻ hoặc phối hợp.

V. NGUYÊN NHÂN.

Nguyên nhân chèn ép trung thất có thể là:

- U ác tính: ung thư phế quản (thường gặp nhất), ung thư hạch bạch huyết, bệnh bạch cầu.

- U lành tính: ít gặp.

- Viêm trung thất có mủ.

- Lao: có hạch to và viêm trung thất.

- Bướu chòm của tuyến giáp trạng.

- Bướu tuyến hung.

- Phình quai động mạch chủ.

28. HỘI CHỨNG PHẾ QUẢN

I- VIÊM PHẾ QUẢN

A- ĐỊNH NGHĨA

Tổn thương viêm cấp hoặc mạn tính của phế quản hay xảy ra nhất ở phế quản lớn và trung bình, nhiều khi cả ở trong khí quản. Nếu tình trạng viêm đó đến nhanh và sớm kết thúc sau vài ngày, thì gọi là viêm cấp, nếu kéo dài nhiều năm gọi là viêm mạn tính.

B- VIÊM PHẾ QUẢN CẤP.

1. Lâm sàng.

- Bắt đầu: thường triệu chứng xảy ra khi viêm mũi họng. Người bệnh có sốt.
- Toàn phát: ho là dấu hiệu chủ yếu. Đầu tiên còn ít tiết dịch phế quản người bệnh ho khan, sau đó khạc đờm gồm chất nhầy và mủ, sốt bắt đầu giảm. Khám lâm sàng: nghe thấy tiếng rên phế quản, trong giai đoạn ho khan thấy tiếng ho rên, ho ngứa, có khi rên rít rải rác hai bên phổi. Trường hợp viêm khu trú, chỉ nghe thấy các tiếng rên ở một vùng. Tới giai đoạn khạc đờm, xuất hiện rên ẩm, to hạt không đều.

2. Cận lâm sàng.

- X quang: không thấy triệu chứng gì đặc hiệu.
- Đờm: có nhiều chất nhầy, bạch cầu thường đã thoái hoá, các tế bào lớn của phế quản có tiêm mao, ngoài ra có thể thấy vi khuẩn các loại.

3. Tiến triển. Thường chỉ vài ngày là khỏi. Có khi kéo dài nhiều tuần. Nhưng tiên lượng phụ thuộc vào bệnh chính đã gây nên viêm phế quản.

4. Nguyên nhân: có rất nhiều, có thể do nhiễm khuẩn hoặc không nhiễm khuẩn: viêm phế quản cấp thường nằm trong bệnh cúm, sởi, ho gà. Lạnh đột ngột và ẩm cũng là những yếu tố gây bệnh. Có người bị viêm vì dị ứng, trong công nghiệp người ta thấy nhiều trường hợp viêm phế quản cấp do hít phải nhiều hoá chất, ví dụ clo.

5. Sinh bệnh học: trong viêm phế quản cấp bao giờ cũng có phù nề và xuất tiết nhiều ở niêm mạc phế quản. Nguyên nhân của hiện tượng đó có thể là tại chỗ hoặc toàn thân do nhiễm khuẩn, hoặc không do nhiễm khuẩn, mà chỉ có loại thần kinh và tiết dịch biểu hiện ở phế quản.

C- VIÊM PHẾ QUẢN MẠN TÍNH.

1. Định nghĩa. Nếu người bệnh ho nhiều trong ít nhất hai năm, và mỗi năm ít nhất ba tháng, có thể coi như bị viêm phế quản mạn tính.

2. Nguyên nhân: không có nguyên nhân đặc hiệu, bất kỳ nguyên nhân nào có thể gây ra viêm phế quản cấp tái diễn nhiều lần, đều có thể gây ra viêm mạn tính: một bệnh mạn tính ở phổi cũng là một nguyên nhân của viêm phế quản mạn tính. Ta thường gặp trong:

- Nhiễm khuẩn mũi họng mạn tính: viêm xoang mặt, viêm họng, viêm tuyến hạnh nhân.

- Bệnh phổi mạn tính: lao phổi, bụi phổi. Hen phế quản cũng là điều kiện thuận lợi của viêm phế quản mạn tính.

Đặc biệt đối với người lớn tuổi, triệu chứng chức năng đầu tiên của ung thư phổi nhiều khi xuất hiện dưới hình thức viêm phế quản mạn tính. Đối với trẻ em ho nhiều, kéo dài có thể là do hạch to ở trung thất (sơ nhiễm lao, dị vật ở phế quản).

3. Giải phẫu bệnh: có hai khả năng:

- Viêm mạc phế quản phì đại do phù nề xuất tiết kéo dài.

- Viêm mạc teo.

Đôi khi có viêm quanh phế quản. Khi quá trình viêm đã kéo dài, phế quản mất tính chất đàn hồi, cứng lại.

4. Sinh lý bệnh: do tiết dịch nhiều, kéo dài và do phế quản mất tính chất đàn hồi, sự thông khí kém đi, dần dần xuất hiện suy hô hấp.

5. Lâm sàng: người bệnh ho nhiều khi thay đổi thời tiết, thường về buổi sáng sớm, hoặc khi lao động nhiều. Ho có thể ít hoặc nhiều đờm. Ngoài những đợt viêm cấp do bội nhiễm, không có sốt, người bệnh vẫn làm việc bình thường: ngoài cơn ho, khám lâm sàng không thấy gì đặc biệt.

6. Cận lâm sàng.

- Xquang: có thể thấy rốn phổi đậm do xung huyết. Ngoài ra không thấy triệu chứng gì đặc hiệu của bệnh.

- Thăm dò chức năng hô hấp: ở giai đoạn có biến chứng của hô hấp, có thể thay đổi bệnh lý. Nhưng đó không phải là phương tiện chẩn đoán thiết thực có lợi cho điều trị ngưng biến chứng của viêm phế quản mạn tính.

7. Tiến triển:

- Tốt: nếu chữa được nguyên nhân gây bệnh, ví dụ: cắt bỏ tuyến hạnh nhân chữa viêm xoang mặt, bỏ thuốc lá, chống lạnh.

- Xấu: tổn thương viêm làm thay đổi giải phẫu và sinh lý hô hấp, dần dần đưa tới suy hô hấp và suy tim phải.

II – HEN PHẾ QUẢN.

A- ĐỊNH NGHĨA:

Cơn khó thở kịch phát do co hẹp đột ngột toàn thể các phế quản.

B- SINH BỆNH HỌC.

Do mất thăng bằng giữa dây X và giao cảm, dây làm co thắt cơ phế quản và gây phù, xuất tiết nhiều ở niêm mạc phế quản.

C- NGUYÊN NHÂN.

Rất phức tạp: dị ứng, rối loạn nội tiết, viêm khu trú như viêm xoang mặt viêm tuyến hạnh nhân...

D- LÂM SÀNG:

Có 3 giai đoạn có thể điển hình:

1. Giai đoạn: Cơn thường xảy về đêm. Người bệnh đang nằm, có cảm giác thiếu không khí, phải ngồi dậy, mở cửa cho thoáng. Ho ít và ho khan, sau đó cơn khó thở đến nhanh, có những tính chất đặc biệt sau đây:

- Khó thở nhiều, người bệnh phải ngồi chống hai tay ra phía trước.

- Khó thở ra là chủ yếu. Đứng ngoài nghe thấy tiếng thở chậm và mạnh giống nhau như tiếng kéo cưa, rõ nhất lúc thở ra. Khám lâm sàng nghe thấy rên rít và rên ngáy, chủ yếu là rên rít.

2. Giai đoạn xuất tiết: về cuối cơn thở, người bệnh ho, khạc ra đờm trong.

3. giai đoạn kết thúc: sau cơn ho, cơn hen kết thúc.

E- CẬN LÂM SÀNG

- Xquang: có thể thấy phổi sáng hơn do giãn phế nang cấp. Nhưng không nhất thiết phải soi phổi để chẩn đoán là cơn hen.

- Đờm: có nhiều chất nhày, bạch cầu ưa axit và tinh thể Saccô Lâyden (Charcot Leyden).

F- TIẾN TRIỂN

Bệnh mạn tính, người bệnh thỉnh thoảng lại lên cơn hen, khi thay đổi thời tiết hay tiếp xúc với các chất gây dị ứng. Ngoài cơn, người bệnh hoàn toàn khoẻ mạnh. Người hen có thể sống được lâu. Tuy nhiên, cần phải phòng ngừa bội nhiễm phổi và tránh các tác nhân kích thích có thể gây hen. Bản thân hen phế quản ít nguy hiểm, nhưng các biến chứng do bội nhiễm hoặc do điều trị không đúng đắn có thể gây ra hậu quả xấu viêm phế quản mạn tính ở người hen, có thể dẫn tới suy hô hấp, suy tim phải.

III. GIÃN PHẾ QUẢN THỂ ĐIỂN HÌNH.

A. ĐỊNH NGHĨA.

Bệnh mãn tính bẩm sinh hoặc mắc phải, trong đó phế quản nhỏ và trung bình giãn rộng ra thường có những đợt bội nhiễm.

B. NGUYÊN NHÂN.

- Bẩm sinh: có dị dạng trong cấu tạo thành phế quản, có thể kèm theo teo phế nang, hoặc các dị dạng khác: tụt đa nang, đảo phủ tạng, thụt thừ ở mũi, viêm xoang sàng.
- Mắc phải: sau áp xe phổi, lao phổi, viêm phế quản mạn tính, dị vật ở phế quản.

C. GIẢI PHẪU BỆNH.

Có thể giãn toàn bộ hoặc khu trú ở một thùy phổi. Niêm mạc phế quản phì đại hoặc teo dẹt. Cơ, các sợi xơ và chun bị phá huỷ.

D. TRIỆU CHỨNG.

Bệnh đầu từ từ, khi đã rõ, có mấy loại triệu chứng sau:

- 1. Ho kéo dài:** Ho cơn, nhiều về sáng sớm. Ho nhiều đờm.
- 2. Tính chất nhớt:** đờm rất nhiều, có thể tới 400-500ml một ngày. Mùi như thạch cao ướt, cho vào cốc, đấm lắng thành ba lớp.
 - Dưới đáy cốc: mủ dày đặc.
 - Ở giữa: chất dịch nhầy của các tuyến phế quản.
 - Trên cùng: bọt lẫn dịch nhầy và mủ.

Xem vi mô không thấy chun, một thành phần của vách phế nang thường gặp ở đờm trong áp xe phổi.

3. Khám lâm sàng: có thể thấy rên phế quản hoặc hội chứng đông đặc thường thấy ở đáy phổi. Các tiếng rên thay đổi theo tình trạng phế quản nhiều hay ít đờm.

4. X quang: chụp thẳng, không chuẩn bị: rốn phải đậm, có thể thấy mờ đậm theo hình thước thợ ở góc tim hoành. Trông rõ nhất ở bên phải, ngoài ra còn thấy nhiều hình mờ rải rác và hình tròn sáng hai bên phổi.

Chụp phế quản bơm lipiodol: giúp cho chẩn đoán quyết định vị trí và loại giãn phế quản.

Có thể thấy: Giãn hình ống; giãn hình túi; Giãn hình tràng hạt.

Soi phế quản: Xem để biết vị trí giãn và tình trạng niêm mạc phế quản.

E. TIẾN TRIỂN.

Bệnh mạn tính, tiến triển từng đợt khi có bội nhiễm, có thể biến chứng nhiễm khuẩn, gây áp xe phổi, viêm phổi và có thể dẫn tới suy hô hấp, suy tim phải.

IV. HỘI CHỨNG TẮC PHẾ QUẢN.

A. NGUYÊN NHÂN.

Chèn ép phế quản từ bên ngoài: hạch khí phế quản to, tim to (tràn khí dịch màng tim)...

Chèn ép từ bên trong phế quản: U ác hoặc lành tính, dị vật, viêm mạn tính gây co kéo (lao) hoặc bán cấp (bạch hầu, sinh giả mạc).

Tiết dịch tăng bị ứ trệ: Ho ra máu, phế quản bị cục máu bịt kín. Viêm phế quản-phổi.

B. TRIỆU CHỨNG.

1. Lâm sàng: trường hợp điển hình thấy:

Ho khó thở: tiếng thở rít như trong cơn hen, khó thở ở hai thì hô hấp. Quan sát thấy: người bệnh mặt tím lại, vã mồ hôi, cánh mũi phập phồng có kéo thanh quản và cơ trên ức, dưới mũi ức, cơ liên sườn.

Nghe: nếu tắc hoàn toàn, cả một vùng trên lồng ngực không có rì rào phế nang.

Tắc không hoàn toàn: có tiếng rít như tiếng gió qua khe cửa. Đôi khi nghe có tiếng đập nhịp nhàn (theo nhịp thở) của dị vật bị di chuyển khi hô hấp.

2. Xquang:

Có thể thấy hình ảnh xẹp phổi trong tắc hoàn toàn. Phổi xẹp rất dễ bị nhiễm khuẩn, bị áp xe hoá.

Nếu tắc không hoàn toàn, không khí vào nhưng không ra được, nên sẽ có tình trạng giãn phế nang khu trú.

CHƯƠNG 4. TRIỆU CHỨNG HỌC TIÊU HÓA



29. KHÁM LÂM SÀNG TIÊU HOÁ

Trong quá trình khám lâm sàng bộ máy tiêu hoá ta có thể chia ra làm hai phần:

- Phần tiêu hoá trên có: miệng, họng, thực quản. Phần dưới gồm có: hậu môn và trực tràng. Mỗi bộ phận trong phần này đòi hỏi có một cách khám riêng.
- Phần tiêu hoá giữa gồm có: dạ dày, ruột non, ruột kết, gan, mật và tụy tạng: tất cả đều nằm trong ổ bụng, đòi hỏi một phương pháp thăm khám chung, khám bụng.

1. KHÁM PHẦN TIÊU HOÁ TRÊN VÀ DƯỚI

- Khám môi:

· Bình thường: Môi màu hồng cân xứng với các bộ phận khác.

· Bệnh lý:

+ Màu sắc: môi tím trong suy tim, suy hô hấp (hen, giãn phế nang...). Môi nhợt trong bệnh thiếu máu.

+ Khối lượng: môi to ra trong bệnh to các viễn cực: nổi u cực cứng hoặc sùi trong các bệnh u lành hoặc ác tính.

+ Những tổn thương khác do mụn phỏng nhỏ mọng nước ở hai mép: chốc mép: nứt kẽ mép giống hình chân ngỗng: giang mai bẩm sinh. Môi trên tách đôi bẩm sinh.

- Khám hố miệng:

· Cách khám: người bệnh há miệng, dùng đèn pin hoặc đèn chiếu để chiếu sáng nếu không bảo người bệnh quay ra phía sáng, ta dùng đèn lưỡi để khám thành bên, hai bên và nền miệng, chú ý lỗ ống Stenon (ở mặt trong má cạnh răng hàm trên số 6 – 7).

· Bình thường: niêm mạc hố màu hồng, nhẵn hơi ướt.

· Bệnh lý, ta có thể thấy:

+ Màu sắc: có mảng đen trong bệnh Addison: có những chấm xuất huyết, bệnh chảy máu.

Những vết loét, ổ loét: trong các bệnh nhiễm khuẩn, bạch cầu cấp: cam tẩu mã: vết loét phát triển rất nhanh, màu đen và rất thối, loét do thiếu Vitamin A, C hay PP.

+ Những mụn mọng nước: do các bệnh nhiễm khuẩn toàn thân.

+ Những khối u: U nang của tuyến nước bọt: những dị dạng bẩm sinh: vòm miệng tách đôi.

+ Hạt Koplik: màu đỏ ở giữa hơi xanh hoặc trắng, to bằng đầu ghim, ở mặt trong má, gặp trong bệnh sởi.

+ Lỗ ống Stenon đỏ và sưng trong bệnh quai bị.

- Khám lưỡi.

Xem lưỡi về các phương diện màu sắc, niêm mạc, gai lưỡi và hình thể.

· Bình thường: lưỡi màu hồng, hơi ướt, các gai lưỡi rõ.

· Bệnh lý ta có thể thấy:

+ Màu sắc và tình trạng niêm mạc:

- * Trắng bẩn hoặc đỏ và khô trong những bệnh nhiễm khuẩn.
- * Đen trong các bệnh Addison thiếu Vitamin PP, urê máu cao.
- * Vàng (nhất là mặt dưới lưỡi) trong những bệnh gây vàng da.
- * Nhợt nhạt, mất gai trong thiếu máu.
- * Bóng đỏ, mất gai và đau trong thiếu máu hồng cầu to Biermer (viêm lưỡi kiểu Hunter).
- * Loét và nứt kẽ lưỡi: đặc biệt loét ở phanhang dưới lưỡi, gặp trong bệnh ho gà.
- * Những mảng trắng dày và cứng: tình trạng tiền ung thư của lưỡi.

+ Khối lượng:

- * To đều trong bệnh to các viếncực, bệnh suy giáp trạng.
- * Teo một bên lưỡi do liệt dây thần kinh dưới lưỡi.
- * Các khối u bất thường của lưỡi (lành tính và ác tính).

- Khám lợi và răng:

· Lợi:

+ Bình thường lợi màu hồng, bông ướn, và bám vào chân răng, giống như niêm mạc ở miệng.

+ Bệnh lý:

- * Có mảng đen trong bệnh Addison.
- * Loét trong nhiễm độc mangan chì, thủy ngân, thiếu Vitamin C, A, PP loét có thể chảy máu trong thiếu Vitamin C.
- * Chảy mủ chân răng: dùng đè lưỡi ấn vào chân răng, mủ sẽ chảy ra mủ chân răng có thể đọng thành những túi nằm sâu giữa lợi và răng.
- * Lợi sưng to: do viêm có mủ: khối u của lợi, răng hoặc xương hàm.

· Răng: Khi khám chú ý về số lượng, hình thái và tổn thương của răng.

+ Bình thường số lượng của răng phụ thuộc vào tuổi:

- * Sáu tháng mọc từ hai đến bốn răng.

- * Từ 2 đến 5 tuổi có 20 răng sữa.
- * Từ 11 tuổi thay toàn bộ răng sữa.
- * Từ 12 đến 18 tuổi có 28 răng.
- * Từ 18 tuổi trở lên có 32 răng.

Về hình thái răng mọc đều đặn: men trắng bóng và không đau khi nhai và khi gõ.

· Bệnh lý: các bệnh về răng có nhiều liên quan đến bệnh của bộ máy tiêu hoá và toàn thân.

+ Răng mọc chậm, không đủ số lượng, trong bệnh còi xương.

+ Răng rụng nhiều và dễ dàng, trong bệnh đái tháo đường.

+ Sâu răng: Răng có vết đen và đau...

+ Răng Hutchinson trong giang mai bẩm sinh: hai răng cửa trên chệch hướng, bờ lõm hình bán nguyệt, bờ dưới hẹp (hình đánh vít).

- Khám họng:

Họng là ngã ba đường giữa hô hấp và tiêu hoá, thông với tai qua vòi Eustache. Khi họng có tổn thương bệnh lý có thể ảnh hưởng đến nuốt thở và nghe.

· **Cách khám họng:** người bệnh há miệng, chiếu sáng họng bằng đèn pin hay đèn chiếu, dùng đè lưỡi nhẹ nhàng ấn lưỡi xuống, ta quan sát hình thái niêm mạc của họng.

· Bình thường:(hình 59) phần trên là lưỡi gà và màn hầu. Hai bên là tuyến hạnh nhân nằm giữa hai cột trước và sau. Phía sau là thành sau họng.

Lưỡi gà và màn hầu sẽ kéo lên bịt phần sau của mũi khi ta nuốt. Tuyến hạnh nhân bình thường nhỏ nhắn nằm nép sụ các cột. Nói chung niêm mạc của hầu cũng đỏ hồng, ướt và nhẵn.



Hình 59

Các thành phần quan sát
khi khám họng

1. Màng hầu
2. Lưỡi gà
3. Cột sau
4. Thành sau họng
5. Hạch nhân
6. Cột trước
7. Lưỡi.

· Bệnh lý:

+ Màn hầu bị liệt một hay hai bên, khi nuốt không kéo lên được và gây sặc lên mũi (dấu hiệu vén màn).

+ Lưỡi gà bị tách đôi trong dị dạng bẩm sinh.

+ tuyến hạnh nhân sưng to, có dạng hốc, có mủ, giả mạc khi bị viêm cấp và mạn tính.

+ Thành sau của họng có thể loét, có mủ, khối u, giả mạc.

+ muốn quan sát phần trên của vòm họng và tổ của vòm Eustache, cần phải dùng gương và đèn chiếu, ta có thể thấy sùi vòm họng (VA) ở phần trên của vòm họng và những tổn thương của lỗ vòm Eustache.

- Khám thực quản. Thực quản là nội tạng nằm ở trong sâu không thể khám lâm sàng trực tiếp được. Cho nên ngoài việc hỏi những dấu hiệu chức năng như nuốt đau, nuốt khó, trớ... có tính chất gợi ý, cần phải sử dụng các phương pháp cận lâm sàng như: soi thực quản và chụp thực quản có thuốc cản quang để chẩn đoán những bệnh về thực quản.

- Khám hậu môn và trực tràng. Những tổn thương ở hậu môn và trực tràng thường thấy những dấu hiệu chức năng như đau rát ở hậu môn khi đại tiện, đại tiện khó, mót rặn, đại tiện ra máu ra mủi.

· Khám hậu môn:

+ Tư thế người bệnh: Nằm phủ phục, hai chân quỳ hơi dạng, mông cao đầu thấp, vai thấp, mặc quần thunng đít, hay tụt quần qua đùi. Thầy thuốc đứng đối diện quan sát, dùng tay banh các nếp nhăn của hậu môn và bảo người bệnh rặn để giãn cơ vòng, quan sát phần niêm mạc bên trong.

+ Bình thường: phần da của hậu môn nhẵn, các vết nhăn mềm và đều đặn, niêm mạc bên trong hồng và ướt.

+ Bệnh lý: ta thấy có thể:

* giữa các nếp nhăn có lỗ rò: lỗ rò thường rất nhỏ, phải quan sát kỹ mới thấy, nếu nặn có thể chảy ra mủ. Hoặc có thể thấy các vết xước giữa các nếp nhăn, có khi thấy giun kim.

* Trĩ ngoại: ta thấy tĩnh mạch nổi to và ngoằn ngoèo có khi thành từng búi chảy máu và sưng đau.

* Sa trực tràng: khi một đoạn trực tràng tuột qua hậu môn ra ngoài. Vì cọ xát nên đoạn trực tràng này thường khô và xây sát. Có khi bình thường không thấy nhưng khi rặn mạnh mới lòi ra.

- **Khám trực tràng:** là một động tác cần thiết và bắt buộc trong quá trình thăm khám tiêu hoá, vì có thể phát hiện những tổn thương quan trọng như ung thư trực tràng, trĩ hoặc tình trạng cấp cứu như viêm màng bụng chứa ngoài dạ con bị vỡ... mà nếu bỏ qua có thể gây nguy hiểm đến tính mạng người bệnh.

· Tư thế người bệnh:

+ Nằm phủ phục như khám hậu môn.

+ Nằm ngửa hai chân co và dạng rộng (tư thế sản khoa) thầy thuốc đứng bên phải người bệnh.

+ Nằm nghiêng chân dưới duỗi, chân trên co.

Thầy thuốc dùng ngón tay trở có bao cao su thấm sâu nhờn (dầu Parafin) cho trơn, đưa nhẹ nhàng và từ từ vào hậu môn người bệnh, thăm sự chứa đựng bên trong trực tràng, tình trạng niêm mạc và thành trước, sau và hai bên trực tràng.

· Bình thường:

+ Trực tràng rỗng, không đau khi ấn vào các túi cùng màng bụng (túi cùng Dougia), niêm mạc mềm mại trơn, khi rút tay ra không có máu và mủ theo ra.

+ Nam giới ở phía trước, ta sờ thấy tuyến tiền liệt nhỏ, bằng hạt đào, ở giữa có một rãnh dọc nông, mật độ hơi chắc và không đau, ở phía trên là túi cùng hai bên là túi tinh và niệu quản dưới, nhưng không sờ thấy.

+ Nữ giới, qua thăm trực tràng phối hợp với tay đè ấn phía bụng ta có thể thấy một phần tử cung.

· Bệnh lý ta có thể thấy:

+ Những cục phân cứng lẫn nhón có thể đẩy lên hoặc móc ra theo tay.

+ Trĩ nội: Thấy từng búi căng phồng và ngoằn ngoèo ở dưới niêm mạc khi rút tay ra có thể chảy máu.

+ Tuyến tiền liệt to hơn bình thường và cứng: u lành hay ác tính của tuyến tiền liệt.

+ Thành của trực tràng có thể thấy những khối u to nhỏ, hoặc những mảng cứng và rất dễ chảy máu khi khám: thường là ung thư trực tràng.

+ Ngoài ra có thể sờ thấy những khối u hoặc hạch nằm ở gần trực tràng, vùng đáy chậu.

+ Đặc biệt khi thăm trực tràng ta thấy túi cùng Dougia căng phồng và rất đau trong viêm màng bụng mủ, chảy máu ổ bụng do chứa ngoài dạ con bị vỡ.

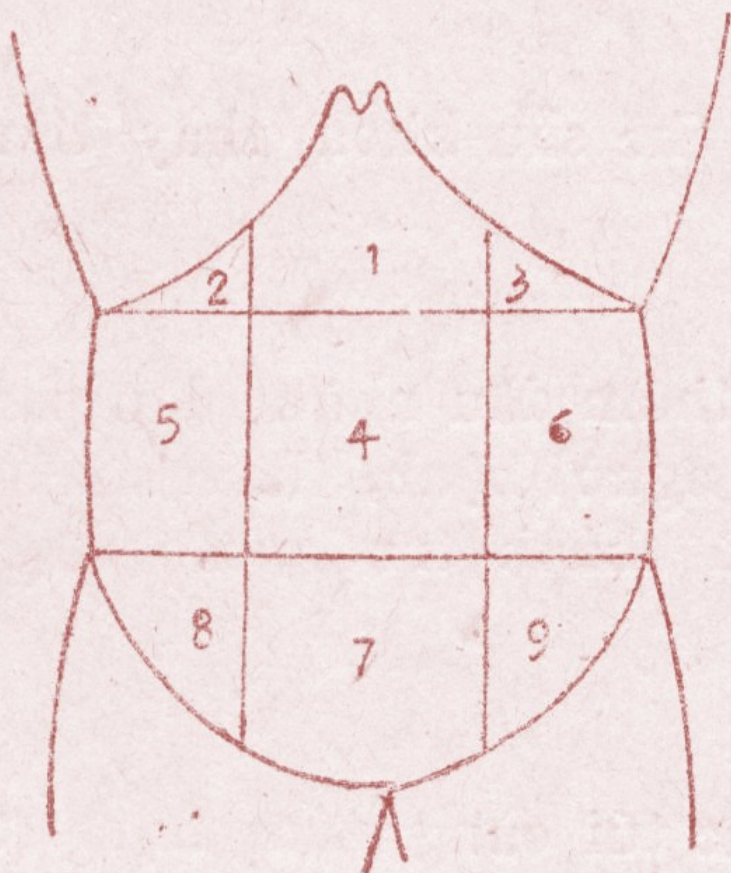
Những động tác khám hậu môn và trực tràng trên đây bắt buộc người bệnh phải bỏ quần, thầy thuốc cần có thái độ tôn trọng người bệnh, khám nhẹ nhàng, kín đáo, tránh thô bạo sỗ sàng, nhất là đối với phụ nữ.

2. KHÁM PHẦN TIÊU HOÁ GIỮA

Trong ổ bụng có rất nhiều nội tạng thuộc các bộ máy khác nhau, muốn thăm khám cần phải biết các vị trí của các phần đó ở trong ổ bụng, và nhất là hình chiếu của chúng lên thành bụng, do đó cần phải nắm được sự phân khu của vùng bụng.

2.1. Phân Khu Vùng Bụng

- Giới hạn của ổ bụng: phía trên là cơ hoành, phía dưới là hai cánh chậu, phía sau là cột sống và cơ lưng, hai bên là cơ và cân thành bụng.
- Phân khu bụng: (hình 60)



Hình 60

Phân khu bụng

1. Vùng thượng vị
2. Vùng hạ sườn phải
3. Vùng hạ sườn trái
4. Vùng 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.

a. Phía trước: kẻ hai đường ngang.

- Kẻ đường trên qua bờ dưới sườn (điểm thấp nhất).

- Đường dưới qua hai gan chậu trước trên.

Kẻ hai đường thẳng đứng qua giữa cung đùi phải và trái.

Kết quả chia bụng làm ba tầng, 9 vùng, mỗi tầng có 3 vùng.

Tầng trên: Ở giữa là vùng thượng vị (1); hai bên là vùng hạ sườn phải và hạ sườn trái. (3).

Tầng giữa: Ở giữa là vùng rốn (4); hai bên là vùng mạng mỡ phải (5) và trái (6).

Tầng dưới: Ở giữa là vùng hạ vị (7); hai bên là vùng hố chậu phải (8) và trái (9).

b. Phía sau: là hố thắt lưng giới hạn bởi cột sống giữa, xương sườn 1 ở trên, mào chậu ở dưới.

2.2. Hình chiếu của các cơ quan trong bụng lên từng vùng.

2.2.1. Thượng vị:

- Thùy trái gan.

- Một phần mặt trước dạ dày, tâm vị, môn vị.

- Mạc nối gan – dạ dày, trong mạc nối có mạch máu và ống mật.

- Tá tràng.

- Tụy tạng.

- Đám rối thái dương.

- Động mạch chủ bụng (đoạn đầu).

- Tĩnh mạch chủ bụng (đoạn đầu).

2.2.2. Vùng hạ sườn phải.

- Thùy gan phải.

- Túi mật.

- Góc đại tràng phải.

- Tuyến thượng thận phải và cực trên thận phải.

2.2.3. Vùng hạ sườn trái:

- Lách.
- Dạ dày.
- Góc đại tràng trái.
- Đuôi tụy.
- Tuyến thượng thận trái và cựa trên thận trái.

2.2.4. Vùng rốn.

- Mạc nối lớn.
- Đại tràng ngang.
- Ruột non.
- Mạc treo ruột và bạch mạc treo ruột.
- Hai niệu quản dọc hai bên cột sống.
- Động mạch chủ bụng và tĩnh mạch chủ bụng.

2.2.5. Vùng mạng mỡ phải.

- Đại tràng lên và ruột non.
- Thận trái.

2.2.6. Vùng mạng mỡ trái

- Đại tràng xuống và ruột non.
- Thận trái.

2.2.7. Vùng hạ vị.

- Mạc nối lớn.
- Ruột non.
- Bàng quang.
- Đoạn cuối của niệu quản.

2.2.8. Vùng hố chậu phải.

- Manh tràng.
- Ruột non.
- Ruột thừa.
- Buồng trứng phải.

2.2.9. Hố chậu trái.

- Đại tràng sigmoid.
- Ruột non.
- Buồng trứng trái.

2.2.10. Vùng hố thắt lưng

- Thận và niệu quản.

3. CÁCH KHÁM BỤNG

3.1. Nguyên tắc.

- Phải khám thật nhẹ nhàng từ nông tới sâu, chỗ lành trước chỗ đau sau.
- Phải đặt sát cả hai bàn tay vào thành bụng, không nên chỉ dùng năm đầu ngón tay.
- Phải khám nơi đủ ánh sáng, trời lạnh phải khám trong buồng ấm. Xoa tay trước khi khám, giải thích cho người bệnh yên tâm.

3.2. Tư thế của người bệnh và thầy thuốc.

- Người bệnh nằm ngửa, hai tay duỗi thẳng chân co, miệng há thở đều và sâu để thành bụng được mềm, cởi áo hoặc vén áo lên ngực, nới bớt rút quần.
- Thầy thuốc ngồi bên phải người bệnh phía dưới.

3.3. Nhìn

- Bình thường: bụng thon tròn đều, thành bụng ngang với xương ức, cử động nhịp nhàng theo nhịp thở, rốn lõm. Người béo hay phụ nữ đẻ nhiều bụng bè ra, ở người phụ nữ đã đẻ trên da bụng có vết rạn da.
- Bệnh lý:

· Những thay đổi về hình thái:

- Bụng lõm hình lòng thuyền do suy môn, lao màng bụng.

- Bụng căng phình.

+ Do có hơi: ruột, dạ dày, chướng hơi.

+ Do có khối u: u thận, u buồng trứng, u gan, lách to.

+ Do có nước: khi nằm bụng bè ra, lúc đứng bụng xệ xuống.

- Rốn lõm: do thoát vị nước hay trong bụng có nước.

- Thoát vị đường trắng làm cho ruột ở trong thoát ra ngoài cơ trắng to quá đường trắng dưới lớp da bụng

· Những thay đổi về cử động của thành bụng: thành bụng co cứng không cử động theo nhịp thở, các cơ nổi rõ gập trong co cứng thành bụng do viêm phúc mạc, thủng dạ dày.

· Những triệu chứng bất thường ở bụng:

- Những sẹo mổ, sẹo vết thương cũ ở bụng có giá trị gợi ý chẩn đoán rất tốt; vết mổ đường mật, mổ dạ dày, mổ ruột thừa, mổ tử cung...

- Những nhu động kiểu rắn bò:

+ Ở vùng thượng vị do tắc môn vị dạ dày.

+ Ở vùng rốn do tắc ruột non.

+ Theo dọc khung đại tràng do tắc đoạn cuối đại tràng.

+ Những tĩnh mạch nổi rõ gọi là tuần hoàn bàng hệ gặp trong tăng áp lực tĩnh mạch cửa, tắc tĩnh mạch cửa hoặc tĩnh mạch chủ (xem thêm phần cổ trướng).

3.4. Sờ nắn: Cần giải thích trước để người bệnh yên tâm, không sợ đau, không sợ buồn, chú ý đến động tác khám của thầy thuốc (có thể vừa khám vừa hỏi để đánh lạc sự chú ý của người bệnh).

3.4.1. Các phương pháp sờ nắn:

- Tìm điểm đau: dùng một hay hai ngón tay ấn vào bụng để tìm vị trí chính xác của điểm đau và vùng đau.

- Dùng hai bàn tay áp sát vào thành bụng day day theo một vùng tròn ngược chiều kim đồng hồ. Sờ theo nhịp thở người bệnh. Nếu thành bụng dày, cứng dùng hai bàn tay chồng lên nhau để khám.

- Dùng hai bàn tay móc vào vùng hạ sườn phải hoặc trái người bệnh, thường dùng để khám bờ dưới gan và lách.

- Đẩy lắc: một bàn tay luồn xuống dưới mạng mỡ hất lên, bàn tay trên bụng ấn xuống đón lấy thường dùng để khám gan và thận.

Chạm bàn tay luồn dưới hố thắt lưng, một bàn tay ở trên ấn xuống để khối u chạm vào tay dưới dùng để phát hiện thận to.

- Tìm dấu hiệu sóng vỗ và dấu hiệu cục đá (xem thêm phần cổ trướng”).

3.4.2 Bình thường: khi khám ta thấy thành bụng mềm mại, không đau, hông sờ thấy lách thận, bờ dưới gan (trừ một phần của thùy trái dưới mũi ức) không sờ thấy u hoặc cục bất thường ở bụng, ấn vào các điểm đặc biệt không đau.

3.4.3 Bệnh lý

- Những thay đổi ở thành bụng:

- + Thành bụng phù nề: khám thấy dày và ấn vào có vết lõm.

- + Thành bụng căng: có nước hoặc có hơi.

- + Thành bụng lồi lõm, chỗ rắn chỗ mềm: viêm dính màng bụng nhiều chỗ do lao...

- + Thành bụng co cứng và có phản ứng: khi ấn vào thì thành bụng co lại, đồng thời người bệnh kêu đau, gạt tay ta ra không cho khám. Gặp trong viêm màng bụng do bất cứ nguyên nhân gì (thủng dạ dày, thủng ruột thừa).

- Những điểm đau cần chú ý khi khám (hình 61):

+ Điểm đau túi mật: chỗ bờ ngoài cơ thẳng to phải gặp bờ sườn bên phải. Đau khi viêm túi mật. Đối với điểm túi mật ta còn lại nghiệm pháp Murphy: Ấn nhẹ ngón tay vào điểm túi mật rồi bảo người bệnh hít vào sâu, nếu đau người bệnh sẽ dừng thở lại đột ngột: nghiệm pháp dương tính gặp trong túi mật.

+ Điểm đau Mac Burney: điểm chia 1/3 ngoài và 2/3 trong của đường giữa rốn và gai chậu trước trên bên phải. Đau khi viêm ruột thừa.

+ Điểm cạnh mũi ức bên phải đau trong bệnh giun chui ống mật.

+ Vùng đau đại tràng hợp thành một đường dọc theo đại tràng gặp trong viêm đại tràng.

+ Vùng đầu tụy và ống dẫn mật chủ: ở trong góc một cạnh là đường giữa bụng, một cạnh là đường phân giác của góc đường giữa và đường ngang rốn bên phải. Vùng này đau trong viêm tụy, sỏi mật.

+ Điểm sườn lưng: góc giữa xương sườn thứ 12 và khối cơ chông thắt lưng. Đau trong viêm tụy cấp, viêm quanh thận.

+ Các điểm niệu quản: xem phần tiết niệu.

Phát hiện 1 khối u ổ bụng: trong khi thăm khám ta có thể sờ thấy khối u ở vùng bụng, muốn biết khối u đó thuộc bộ phận nào? Tổn thương ra sao? Cần biết hình chiếu của nó lên thành bụng và tìm lần lượt những đặc tính sau đây:

+ Vị trí: Vùng trên rốn, hạ sườn, hố chậu, dưới rốn...

+ Hình thể và kích thước: thí dụ khối u hình quả đậu dài gần 10 cm, ngang 5-6 cm nghĩ đến thận, cần vẽ lại hình khối u trên giấy để tiện chẩn đoán và theo dõi.

+ Bờ tròn đều hay nham nhở: những khối u ác tính bờ thường gồ ghề nham nhở.

+ Mặt nhẵn hay gồ ghề: mặt lồi lõm cũng thường biểu hiện tính chất ác tính của khối u.

+ Mật độ cứng nhắc hay mềm: lách to thường có mật độ chắc, ung thư gan thường rắn, gan ứ máu thường mềm.

+ Đau hay không? Đau thường biểu hiện viêm nhiễm.

+ Di động hoặc cố định: những khối u của lách, gan có thể di động theo nhịp thở.

+ Ở nông hay sâu: khối u của gan, mạc treo thường nông, khối u thận ở sâu...

+ Có đập theo nhịp tim không? Khối u mạch máu đập theo nhịp tim.

+ Đồng thời kết hợp gõ để xác định độ đục, trong.

3.5. Gõ: Gõ bụng phối hợp với sờ nắn mang lại nhiều giá trị chẩn đoán.

3.5.1. Bình thường: gõ bụng ta xác định được:

- Vùng đục của gan (xem bài khám gan).
- Vùng vang trống của túi hơi dạ dày (khoảng traube): Hình bán nguyệt ở phần dưới lồng ngực ngay trên bờ sườn trái.
- Vùng đục của lách (xem bài khám lách).

3.5.2. Bệnh lý:

- Gõ vang toàn bộ: bụng chương hơi.
- Gõ trong vùng trước gan: thủng dạ dày, thủng ruột. Trong ở đây do hơi tách gan khỏi thành bụng.
- Gõ đục toàn bộ hay đục ở vùng thấp: bụng có nước.
- Gõ đục một phần: khối u có nước cục bộ.

3.6. Nghe. Ít giá trị nên chỉ sử dụng trong một số trường hợp đặc biệt.

3.6.1. Trong tắc môn vị ứ nước dạ dày: lắc người bệnh vào lúc sáng sớm lúc đói nghe thấy tiếng óc ách của dạ dày.

3.6.2. Tắc ruột có ứ hơi nước: sờ nắn ta có thể thấy tiếng hơi chuyển ục ục trong bụng.

3.6.3. Dùng ống nghe dọc theo đường đi của động mạch, tĩnh mạch trong bụng: nghe thấy tiếng thổi trong trường hợp hẹp hoặc viêm tắc động mạch chủ, động mạch thận...(nghe cả phía trước và phía sau).

4. KHÁM PHÂN.

Là động tác cần thiết không thể thiếu trong quá trình thăm khám tiêu hoá.

- Bình thường: phân nâu vàng dẻo, đóng thành khuôn, khối lượng chừng 200 –300g mỗi ngày.
- Bất thường: phân có thể thay đổi.

- Về số lượng lần đại tiện: ỉa chảy, táo bón.
- Về khối lượng: trong kiết lỵ lượng phân rất ít.
- Về độ rắn, mềm, lỏng.
- Về chất phân:
 - + Phân có màu vàng mỡ: suy gan, tắc mật.
 - + Phân bóng, quánh, vàng mỡ: suy tụy
 - + Phân sống, lổn nhổn, thiếu dịch vị.
 - + Phân lẫn máu và mủ: hội chứng kiết lỵ.
- Về mùi: phân có mùi khắm hoặc chua do rối loạn quá trình lên men trong ruột.

Ngoài nhận xét lâm sàng ta còn cần xét nghiệm phân về phương diện vi mô, hoá học có thể giúp cho chẩn đoán các bệnh về tiêu hoá nhất là các bệnh của ruột, tụy tạng và gan mật.

5. THÔNG DẠ DÀY VÀ TÁ TRÀNG.

- Thông dạ dày: đặt ống thông vào dạ dày lấy dịch dạ dày để đánh giá về số lượng và chất lượng là một động tác cần thiết trong việc thăm khám dạ dày.

+ Dụng cụ:

Ống Einhornta

Cốc thuỷ tinh có chân, chia độ, loại 200ml.

Bơm tiêu 20ml.

Một số ống nghiệm.

Dầu Parafin.

+ Cách tiến hành: sáng sớm lúc đói (chưa ăn và uống), người bệnh ngồi thoải mái và được chuẩn bị tư tưởng từ trước.

Đặt nhẹ đầu ống Einhorn đã được chấm đầu parafin cho trơn qua miệng người bệnh, khi vào đến họng, bảo người bệnh thở đều và nuốt dần, vừa nuốt ta vừa đẩy nhẹ ống cho đến mức 45 cm hay 50 cm thì dừng lại vì đã vào đến dạ dày.

Sau đó dùng bơm tiêm hút dần nước dịch dạ dày hoặc để tự nhiên cho chảy ra.

+ Bình thường:

+ Về số lượng: dịch dạ dày lúc đói không quá 100ml, trung bình là 40ml.

+ Mùi: không có mùi.

+ Màu: không có màu hoặc hơi trắng đục.

+ Độ trong: trong hoặc hơi trắng đục, không có lẫn thức ăn.

+ Bất thường:

+ Số lượng: dịch dạ dày lúc đói nhiều hơn 100ml: dạ dày đa tiết, dịch tá tràng trào lên. Hẹp môn vị: dịch dạ dày rất nhiều có lẫn thức ăn từ chiều hôm trước chưa tiêu.

+ Màu sắc:

Vàng hay xanh: do dịch Tá tràng trào lên.

Đỏ hồng: máu mới chảy trong dạ dày.

Nâu đen: máu chảy trong dạ dày đã lâu.

Dịch dạ dày có máu thường nổi lên tổn thương thực thể của dạ dày: viêm loét, ung thư dạ dày...

+ Để chẩn đoán các bệnh của dạ dày, khi thông dạ dày ta còn tiến hành làm thí nghiệm: histamin, insulin và các nước Âu châu thì dùng bữa ăn Ewan với bánh mì, sau đó theo dõi các thay đổi về số lượng và sinh hoá của dịch dạ dày (sẽ nói kỹ ở phần sau).

- Thông tá tràng: cũng giống như thông dạ dày, đặt ống thông vào tá tràng, lấy dịch tá tràng, mật, dịch tụy, sau đó đánh giá các thay đổi về chất lượng và số lượng để chẩn đoán các bệnh về gan, mật, tụy.

+ Dụng cụ:

Ống Einhorn.

Một số ống nghiệm.

Dầu Parafin.

Bơm tiêm 20ml.

Dung dịch Magiê Sunfat 30%: 30ml.

Dầu lạc hay dầu Oliu: 20ml.

+ Cách tiến hành: Tiến hành giống như lấy nước dạ dày. Sau khi ống thông vào đến dày thì để người bệnh nằm nghiêng qua phải, sau 30 phút đến 1 giờ, đầu ống Einhorn vào đến tá tràng, xác định được chắc chắn bằng tính chất dịch hút ra (thử với giấy quỳ) và sẽ hút được mật ra, sau đó bơm thêm chất Magiê sunfat hoặc dầu lạc để kích thích tiết mật.

+ Bình thường: ta lấy được 3 loại mật:

+ Mật A màu vàng nhạt và trong, lượng chừng 20ml, là mật ở ống mật.

+ Mật B xuất hiện sau khi kích thích bằng bơm Magiê Sunfat hay dầu lạc. Mật B màu xanh hoặc vàng sẫm rất quánh, lượng từ 40-60ml: là mật của túi mật.

+ Mật C tiếp theo mật B, màu vàng nhạt hơn và ít quánh hơn mật B, đó là mật từ gan xuống.

+ Bệnh lý:

+ Không lấy được mật: hoặc ống thông chưa vào tới tá tràng: muốn biết có vào đến tá tràng hay còn trong dạ dày ta kiểm tra bằng giấy quỳ (nếu có phản ứng kiềm: đã vào đến tá tràng; phản ứng toan: còn ở trong dạ dày), có thể kiểm tra bằng Xquang nếu có điều kiện.

Hoặc ống thông đã vào đến tá tràng nhưng đường mật bị cản trở, mật không xuống được: u đầu tụy, sỏi mật, u đường mật..

+ Không có mật B: Túi mật bị loại do teo hoặc do sỏi làm tắc ống túi mật.

+ Khi hút mật có thấy bùn mật hoặc những sỏi nhỏ: gặp trong sỏi đường mật.

+ Bằng phương pháp thông tá tràng định phút và các xét nghiệm vi mô, sinh hoá của nước mật ta chẩn đoán được sự hoạt động chức năng của đường mật, túi mật và nguyên nhân của những bệnh gan mật.

Bộ máy tiêu hoá gồm rất nhiều bộ phận khác nhau, nằm sâu trong ổ bụng các triệu chứng rất phức tạp. Muốn khám phát hiện các triệu chứng cần phải hỏi kỹ về chức năng, thăm khám tuần tự từng phần một hệ thống, khám tỉ mỉ cẩn thận. Bằng cách kết hợp các triệu chứng lâm sàng ta có thể chẩn đoán một số lớn bệnh về tiêu hoá, tuy nhiên để chẩn đoán chính xác và chi tiết hơn, để phát hiện trong một số trường hợp khó ta cần kết hợp với các phương pháp cận lâm sàng.

30. TRIỆU CHỨNG CƠ NĂNG TIÊU HOÁ

Triệu chứng chức năng đóng một vai trò rất quan trọng trong các bệnh về tiêu hoá, nhiều khi dựa vào các dấu hiệu chức năng qua quá trình hỏi bệnh có thể gợi ý ngay cho ta chẩn đoán trong một số trường hợp điển hình như sau:

- Đau ở vùng thượng vị kéo dài có chu kỳ, có liên quan rõ rệt tới bữa ăn và thời tiết gợi ý ngay cho ta nghĩ đến một loét dạ dày – tá tràng.

- Mặt khác những dấu hiệu về chức năng hoàn toàn chỉ vào lời khai của người bệnh, nó phụ thuộc vào nhiều yếu tố chủ quan và cá tính của mỗi người bệnh khiến cho không thể chỉ hoàn toàn dựa vào đó để chẩn đoán mà phải kết hợp với các phương pháp khác.

- Dưới đây là những dấu hiệu chức năng của các bệnh về tiêu hoá mỗi triệu chứng sẽ có một bài riêng trình bày chi tiết sau này:

· Đau: là triệu chứng thường hay gặp nhất trong các bệnh về tiêu hoá, góp phần khá quan trọng đối với quá trình chẩn đoán bệnh. Đau thường là triệu chứng làm cho người bệnh đi khám bệnh và là triệu chứng đầu tiên khiến người thầy thuốc hướng đến một bệnh nào đó. Do đó khi khai thác dấu hiệu đau cần phải hỏi chi tiết và tỉ mỉ và có hệ thống.

· Nôn: là hiện tượng những chất chứa trong dạ dày bị tống qua đường miệng ra ngoài, nôn thường kèm theo các triệu chứng biểu hiện buồn nôn, lợm giọng. Nôn hay gặp ở các bệnh về tiêu hoá, nhất là dạ dày và cũng có thể là sẽ gặp ở những bệnh thuộc các bộ phận khác hoặc toàn thân như ngộ độc, màng não bị kích thích, tăng áp lực sọ não, thai nghén. Tùy theo chất nôn và tính chất nôn, ta phân biệt nôn ra máu, nôn ra thức ăn, nôn vọt, nôn khan...

· Ợ: là hiện tượng ứa lên miệng nước và hơi trong dạ dày và thực quản do dạ dày, tâm vị và thực quản co thắt không đồng thời, kèm theo sự co thắt của cơ hoành và các cơ thành bụng. Ta phân biệt ợ hơi và ợ nước tùy theo chất được ợ ra.

+ Ợ hơi: thường là hơi ở dạ dày đưa lên, có thể do nuốt nhiều không khí trong quá trình ăn uống, có thể thức ăn và thức uống sinh nhiều hơi, có thể do rối loạn chức năng của dạ dày và thực quản, nhưng cũng có khi do bệnh của các thành phần khác trong bộ máy tiêu hoá gây nên.

+ Ợ nước: tùy theo chất nước ta phân biệt:

* Ợ nước trong, do nước bọt và dịch thực quản trộn lẫn, ợ lên do tâm vị co thắt.

* Ợ nước chua do dịch vị từ dạ dày trào lên có khi gây cảm giác nóng bỏng.

*Ợ nước đắng, thường do nước mật từ tá tràng qua dạ dày trào lên.

*Ợ thức ăn từ dạ dày lên.

· Những rối loạn về nuốt: thường biểu hiện những bệnh của họng và thực quản:

+ Nuốt đau: đau ở phần cao gặp trong viêm họng, áp xe thành sau họng, những tổn thương ở thực quản có thể gây cảm giác nuốt đau, nhẹ thì có cảm giác vướng ở cổ, nặng có cảm giác đau rát, nặng hơn nữa thấy đau ran ở ngực phải lấy tay chặn ngực.

+ Nuốt khó: tùy mức độ, bắt đầu là nuốt khó chất nhão, cuối cùng nuốt khó cả chất lỏng.

+ Tất cả những nguyên nhân làm hẹp thực quản đều gây khó nuốt: ung thư thực quản, sẹo bỏng thực quản, hẹp tâm vị, khối u trung thất đè vào thực quản.

Trớ: thức ăn đến chỗ hẹp không xuống được gây cảm giác khó nuốt, đồng thời đi ngược trở lại lên mồm gọi là trớ. Trớ có thể xảy ra ngay khi ăn hoặc ít lâu sau khi ăn. Đối với giãn thực quản hoặc túi phình thực quản, thức ăn đọng lâu trong đó mới trớ ra, nên xuất hiện muộn sau khi ăn và có thể có mùi thối. Những thức ăn trớ từ thực quản lên khác với những thức ăn từ dạ dày nôn ra là không có axit clohydric và pepsin.

+ Nghẹn đặc, sặc lỏng: liệt màn hầu và lưỡi gà do đó thức ăn có thể đi lằm đường lên mũi và vào đường hô hấp gây khó thở.

· Những rối loạn về sự ngon miệng, thèm ăn và quá trình tiêu hoá nói chung.

+ Không muốn ăn: có thể do các bệnh về tiêu hoá nhất là bệnh về gan, nhưng phần lớn là biểu hiện của các bệnh toàn thân. Ngoài ra còn chịu ảnh hưởng của yếu tố tinh thần.

+ Đầy, khó tiêu: cảm giác đầy bụng, đầy hơi, khó tiêu, nặng bụng, gặp trong các bệnh tiêu hoá và bệnh toàn thân.

· Những rối loạn về đại tiện: những rối loạn này phụ thuộc vào nhiều yếu tố, bao gồm các rối loạn sau:

+Ỉa chảy.

+ Táo bón và kiết lỵ.

+Ỉa máu tươi và phân đen.

31. KHÁM CẬN LÂM SÀNG ỔNG TIÊU HOÁ

Cũng như trong các bệnh thuộc các bộ phận khác, các phương pháp lâm sàng để thăm khám các bệnh tiêu hoá có thể giúp cho chúng ta chẩn đoán trong một phạm vi nhất định: chẩn đoán lâm sàng của chúng ta có thể đúng nhưng không chính xác, không đầy đủ. Các phương pháp cận lâm sàng nhất là phương pháp hiện đại sẽ giúp chúng ta đi sâu hơn trong chẩn đoán, cung cấp cho chúng ta những tài liệu thật chính xác, tỉ mỉ để tiên lượng, hoặc để hướng cho điều trị và phòng ngừa biến chứng được đúng đắn hơn.

Các phương pháp thăm dò cận lâm sàng ổng tiêu hoá càng ngày càng phát triển thêm nhiều nhờ:

- Các thành tựu khoa học về sinh hoá và phóng xạ.
- Các phát minh về Xquang và điện ảnh.
- Sự sáng chế ra các ống soi và các công cụ sinh thiết. Có thể chia làm 4 loại phương pháp:
 - Các phương pháp thăm dò hình thái.
 - + Xquang.
 - + Chụp “xinh”.
 - + Soi nội tạng.
 - Các phương pháp thăm dò giải phẫu bệnh học:
 - + Xét nghiệm tế bào học.
 - + Sinh thiết niêm mạc.
 - Các phương pháp thăm dò nguyên nhân: Xét nghiệm ký sinh vật, và vi khuẩn.
 - Các phương pháp thăm dò chức năng: chủ yếu thăm dò chức năng dạ dày và ruột.

1. THĂM DÒ HÌNH THÁI

1.1. Xquang

- Chiếu Xquang: có thể giải quyết ngay chẩn đoán trong một số trường hợp cấp cứu, chủ yếu đau bụng cấp với các hình ảnh:
 - Liềm hơi: triệu chứng đặc hiệu của thủng dạ dày hay thủng ruột.

- Nhiều mức hơi và nước: triệu chứng đặc hiệu của tắc ruột.

Đây là một phương pháp chẩn đoán thuận lợi vì đơn giản, nhanh chóng ít tốn kém nhưng vai trò rất hạn chế vì giải quyết được trong các trường hợp cấp cứu nói trên, và cũng không ghi lại được các hình ảnh ấy để lưu trữ cho nên cần phải chụp Xquang không thuốc cản quang.

- Chụp Xquang không thuốc cản quang: ngoài giá trị có thể ghi để lưu lại các hình ảnh mà chiếu Xquang đã phát hiện được trong các trường hợp cấp cứu nói trên, phương pháp này còn có thể phát hiện được một số trường hợp mà tác nhân gây bệnh có thể cản được quang tuyến như:

- Hầu hết các sỏi trong hệ thống tiết niệu.
- Một số sỏi mật.
- Một số sỏi tụy hoặc vết vôi hoá ở tụy.

Để nhận định hình thái của mặt bên trong ống tiêu hoá, người ta đã dùng các thuốc cản quang đưa vào ống tiêu hoá trước khi chụp: đó là phương pháp, chụp Xquang có thuốc cản quang.

- Chụp Xquang có thuốc cản quang: thuốc cản quang dùng để chụp ống tiêu hoá chủ yếu có hai thứ: barisunfat và bitmut, cho vào ống tiêu hoá bằng:

- Đường uống: để chụp tất cả các phần của ống tiêu hoá: chụp thực quản, chụp dạ dày tá tràng, chụp ruột, chụp đại tràng (còn gọi là “ bữa ăn barit”).
- Đường hậu môn: thực chất cản quang vào đại tràng sau khi đã thực tháo phân (còn gọi là “ thực Barit”) để chụp đại tràng.

Cả hai đường uống và đường hậu môn có thể áp dụng trên cùng một người bệnh để chụp đại tràng trong trường hợp u đại tràng khá to hoặc hẹp đại tràng khá khít làm cho barit không qua được phía bên kia: kết hợp cả hai đường sẽ giúp ta nhận định mức độ lan rộng của khối u hay của ống hẹp trong ống đại tràng.

Dưới đây chúng tôi giới thiệu chỉ định và giá trị chẩn đoán của phương pháp này ở mỗi phần của ống tiêu hoá.

· Thực quản: chiếu rồi chụp thực quản với barit là phương pháp đơn giản nhất để kiểm tra thực quản, để phát hiện các hình thái bất thường của chính thực quản, hoặc các biến dạng của thực quản do bệnh lý của các phủ tạng lân cận (hạch trung thất, khí quản, tim, màng phổi và phổi). Các hình thái bất thường này của thực quản cũng như các biến dạng do bệnh lý của tạng lân cận thường chỉ thể hiện trên lâm sàng bằng các triệu chứng chức năng gì cả và thầy thuốc cũng không thể nào phát hiện được trên lâm sàng vì không có triệu chứng

thực thể, cho nên chỉ có một cách phát hiện các tổn thương này là bằng Xquang rồi sau đó soi thực quản.

Trên lâm sàng, phương pháp Xquang thực quản thường được chỉ định và rất có giá trị chẩn đoán trong các trường hợp:

+ Bệnh lý thực quản: u lành hoặc ác tính, hẹp thực quản, giãn thực quản túi phình thực quản.

+ U trung thất (u hạch, u khí quản): để nhận định quan hệ của khối u với thực quản.

+ Bệnh tim: nhất là hẹp van hai lá. Để phát hiện hình ảnh thực quản bị đè bởi nhĩ trái to, triệu chứng quan trọng của hẹp van hai lá.

+ Tăng áp lực cửa: để phát hiện các tĩnh mạch thực quản bị giãn.

+ Lỗ rò thực quản và khí phế quản: Barit nuốt vào chảy cả vào khí quản qua lỗ rò sẽ xác định chẩn đoán.

· Dạ dày tá tràng: đến nay chụp Xquang dạ dày và tá tràng vẫn là phương pháp thăm dò hình thái chắc chắn nhất và đơn giản nhất để kiểm tra dạ dày và tá tràng cho nên bắt buộc phải được chỉ định trong tất cả các trường hợp nghi ngờ có bệnh lý ở hai phần này của ống tiêu hoá.

Chiếu dạ dày tá tràng sau khi uống barit hoàn toàn không có giá trị chẩn đoán bắt buộc phải được chỉ định trong tất cả các trường hợp nghi ngờ có bệnh lý ở hai phần này của ống tiêu hoá.

Chiếu dạ dày tá tràng sau khi uống Barit hoàn toàn không có giá trị chẩn đoán bắt buộc phải kết hợp với chụp và chụp hàng loạt vì các hình ảnh bất thường (ổ loét, nốt đọng thuốc, hình lồi biến dạng của hành tá tràng hoặc các đoạn cứng đờ của bờ cong nhỏ) chỉ có giá trị bệnh lý khi các hình ảnh đó vẫn tồn tại trên tất cả các phim chụp hàng loạt.

· Ngoài các trường hợp nghi ngờ có bệnh lý ở dạ dày tá tràng, người ta còn chỉ định chụp dạ dày tá tràng trong các trường hợp u ở bụng, nhất là các u ở thượng vị hoặc ở 2 hạ sườn để nhận định quan hệ về vị trí của khối u đó với dạ dày hoặc tá tràng.

Ngoài ra người ta còn chụp khung tá tràng để chẩn đoán các u đầu tụy: trong u đầu tụy, khung tá tràng sẽ bị giãn rộng. Trên thực tế triệu chứng Xquang này của u đầu tụy thường đến muộn, vì một u đầu tụy muốn làm giãn rộng được khung tá tràng thường phải to lắm, nghĩa là đã tiến triển nhiều không còn khả năng phẫu thuật có kết quả: cho nên hiện nay, để chẩn đoán các u đầu tụy cũng như các bệnh lý khác của tụy, người ta thường dùng phương pháp chụp tá tràng giảm trương lực.

- Ruột non: đến nay ruột non vẫn là một đoạn khó kiểm tra hình thái nhất của ống tiêu hoá vì hình ảnh Xquang của các khúc ruột chồng chất lên nhau. Tuy vậy người ta vẫn cố gắng chụp xquang ruột non bằng cách cho người bệnh uống từng ngụm nhỏ Barit hoặc đưa ngay barit vào tá tràng qua ống thông Einhorn theo dõi qua từng đoạn ruột non để chụp khi có hình ảnh nghi ngờ. Với cách làm như vậy nên phương pháp này đòi hỏi rất nhiều thời gian (từ 3 đến 8 giờ) mà chỉ cung cấp được những tài liệu triệu chứng rất nghèo nàn, ít có giá trị chẩn đoán, cho nên phương pháp chụp Xquang ruột non ít được sử dụng và nói đến.

- Đại tràng: chụp đại tràng có barit là phương pháp độc nhất để thăm dò hình thái đại tràng ngoài đoạn sigma và trực tràng người ta còn có thể thăm dò thêm được bằng ống soi. Cho nên phương pháp này được chỉ định trong:

- + Tất cả các trường hợp nghi ngờ có bệnh lý ở đại tràng nhất là các khối u đại tràng (ví dụ như u hời manh tràng do ung thư, do ho lao hoặc amip).

- + Các trường hợp u ở bụng: để nhận định quan hệ về vị trí của khối u đó với đại tràng.

1.2. Chụp Xine.

Các phương pháp Xquang nói trên chỉ ta thấy được hình thái ống tiêu hoá một cách “ tĩnh “, không cho ta những hình ảnh “động” và nhất là xquang ruột non thường ít cung cấp cho ta những hình ảnh có giá trị chẩn đoán tốt, cho nên người ta đã áp dụng điện ảnh trong thăm dò ống tiêu hoá: đó là phương pháp chụp xine ống tiêu hoá, tiến hành bằng cách cho người bệnh uống barit rồi bằng máy quay phim đặc biệt kết hợp với Xquang người ta chụp xine chiếu sự hoạt động, sự co bóp của ống tiêu hoá đã đầy chất barit ấy và sau đó đem chiếu các cuộn phim ấy trên màn ảnh để theo dõi lại.

Đây là một phương pháp thăm dò hiện đại, chưa áp dụng được một cách rộng rãi và nhiều để có thể tổng kết và đánh giá giá trị của nó một cách chính xác.

Các phương pháp Xquang nói trên và cả phương pháp chụp xine, cho ta thấy được hình ảnh các phủ tạng, nhưng hình ảnh đó có khi rất khó phân biệt giữa một bệnh nọ với một bệnh kia (ví dụ giữa loét dạ dày thường với loét dạ dày ung thư hoá) một u ác tính với một u lành tính, cho nên người ta đã sáng chế ra các ống soi để nhìn tận mắt các hình ảnh bệnh lý, đây là phương pháp soi nội tạng.

1.3. Soi nội tạng.

Người ta áp dụng trên lâm sàng một cách khá rộng rãi các phương pháp soi thực quản, soi dạ dày, soi trực tràng và đại tràng, soi hậu môn.

Các ống soi nội tạng đó có khác nhau về kiến trúc để thích hợp với từng bộ phận nhưng căn bản đều gồm có hai phần: ống kính và đèn.

Sự phát triển của các máy ảnh đã bổ sung thêm cho các phương pháp soi nội tạng: bằng một hệ thống Flash rất nhỏ đưa vào cùng với ống soi và một máy ảnh lắp ở ngoài ống soi, người ta có thể chụp các tổn thương nhìn thấy khi soi để có những tài liệu cụ thể, để:

- Hội chẩn, tránh sự chủ quan của một người soi.
- Theo dõi sự tiến triển của các tổn thương nhìn thấy.
- Làm tài liệu nghiên cứu khoa học.

- Soi thực quản: là một phương pháp rất tốt vì có thể kiểm tra bằng mắt một cách rõ ràng toàn bộ ống thực quản, thường được chỉ định trong các trường hợp:

- Có vật lạ ở thực quản (hóc xương, hóc đồng xu...): vừa là phương pháp chẩn đoán, vừa là phương pháp điều trị, vì khi nhìn thấy được vật lạ đó có thể gấp lấy ra.
- U thực quản: thường kết hợp với sinh thiết để xét nghiệm cơ thể bệnh học.
- Tăng áp lực cửa: để phát hiện các tĩnh mạch thực quản bị giãn.
- Biến dạng thực quản: hẹp thực quản, giãn thực quản, túi phình thực quản...

Tai biến duy nhất có thể xảy ra là thủng thực quản gây viêm trung thất, nhưng thật ra tai biến này rất hiếm vì ống soi được đưa vào thực quản dưới sự kiểm tra của mắt.

Và cũng để đề phòng tai biến đó cho nên chống chỉ định tuyệt đối của phương pháp này là viêm thực quản cấp do uống axit hoặc các chất gây lỏng.

- Soi dạ dày: có ba loại ống soi dạ dày.

- Ống cứng (toàn bộ ống soi đều bằng kim loại): hiện không dùng nữa vì làm đau người bệnh và dễ gây tai biến ở thực quản.
- Ống nửa cứng, nửa mềm (ống Wold Schiudler): phần ống soi nằm trong thực quản bằng cao su mềm, chỉ có phần ở ngoài thực quản mới bằng kim loại. Hiện được áp dụng ở hầu khắp các chuyên khoa tiêu hoá, rất ít gây tai biến và ít đau cho người bệnh.
- Ống mềm (Fibroscope): mới phát sinh trong những năm gần đây, toàn bộ ống soi bằng chất dẻo, mềm nên càng ít đau, càng ít gây tai biến cho người bệnh.

Ngoài ra còn có loại ống soi có kèm theo bộ phận sinh thiết để sinh thiết niêm mạc dạ dày hoặc khối u trong dạ dày dưới sự kiểm tra của mắt: đây là các ống soi Benedic.

Soi dạ dày thường được chỉ định trong các trường hợp:

- Loét dạ dày, để theo dõi sự chuyển biến ung thư hoá và phát hiện các loét nhỏ hoặc các ổ loét ở mặt trước và mặt sau dạ dày mà Xquang có thể bỏ qua.

- Ung thư dạ dày.

- Pôlip dạ dày.

- Viêm dạ dày mạn tính.

- Ngoài ra còn một số tác giả còn chỉ định trong chảy máu dạ dày: soi dạ dày ngay không còn chảy máu để phát hiện hiện nguyên nhân và ổ chảy máu. Nhưng đa số tác giả khuyên không nên, vì rất nguy hiểm có thể làm chảy máu lại hoặc tăng lên.

Đây cũng chính là phương pháp chẩn đoán tốt vì nhìn thấy tổn thương nhưng tác dụng ít nhiều bị hạn chế vì có những “vùng mù” ở dạ dày mà ống soi không nhìn thấy được.

Các biến cố có thể xảy ra trong phương pháp này là:

- Thủng thực quản: gây viêm trung thất rất nặng có thể làm chết người bệnh. Biến cố này xảy ra thường hơn là khi soi thực quản vì ống soi dạ dày được đưa vào thực quản một cách “mù” không dưới sự kiểm tra của mắt như khi soi thực quản. Để phòng tai biến sau này cần phải:

- + Kiểm tra thực quản bằng chiếu Xquang có barit trước khi soi để phát hiện các biến dạng của thực quản, u thực quản, hẹp thực quản, túi phình thực quản, thực quản bị đè bởi nhĩ trái to của hẹp van hai lá. Các biến dạng đó là những chống chỉ định của soi dạ dày.

- + Đẩy nhẹ chậm rãi: khi đưa ống soi thực quản, không nên đẩy mạnh nếu thấy có cản trở.

- Ngất: ít xảy ra, chỉ gặp khi soi cho người bệnh đang khó thở, cho nên các trường hợp khí phế thũng, hen phế quản đang cơn khó thở và suy tim cũng là những chống chỉ định của phương pháp này.

- Soi trực tràng và đại tràng sichma, soi hậu môn: cũng như soi thực quản, các phương pháp này có giá trị chẩn đoán rất tốt vì có thể kiểm tra bằng mắt toàn bộ niêm mạc trực tràng, đại tràng sich ma hoặc hậu môn, cho nên thường được áp dụng trong các trường hợp:

- Bệnh lý trực tràng (u, hẹp, viêm) thường kết hợp với sinh thiết.

- Chảy máu trực tràng và hội chứng kiết lỵ, để tìm nguyên nhân và ổ chảy máu (ví dụ: trĩ trong) hoặc ổ loét của kiết lỵ.

· Các phương pháp soi này không gây tai biến gì cả vì cũng như soi thực quản, các ống soi này được đưa vào trực tràng và đại tràng sigmoid dưới sự kiểm soát của mắt cho nên không có chỉ định gì đáng lưu ý.

Các phương pháp soi nội tạng tuy có chính xác hơn Xquang và nhìn được tận mắt bằng các tổn thương, nhưng dù sao cũng không thể tránh khỏi sai lầm vì những hình ảnh nhìn thấy rất khó cho ta quyết định được chẩn đoán một cách chắc chắn. Cho nên cần phải có thêm các phương pháp thăm dò giải phẫu bệnh học.

2. THĂM DÒ NGUYÊN NHÂN.

Các phương pháp giải phẫu bệnh học nói trên cũng là một phương pháp thăm dò nguyên nhân vì có thể phát hiện được tổn thương lành tính hay ác tính (ung thư).

Trong phần này, chúng tôi muốn nói đến các xét nghiệm vi khuẩn, ký sinh vật, những tác nhân thông thường gây bệnh tiêu hoá, nhất là bệnh đường ruột ở nước ta.

Chủ yếu việc xét nghiệm vi khuẩn và ký sinh vật là ở phân.

2.1. Xét nghiệm vi khuẩn.

Cần phải cấy phân mới có giá trị chính xác.

Để nắm được chắc hơn tình trạng nhiễm khuẩn ở đoạn nào của ruột, gần đây người ta phát minh ra những ống thông đặc biệt để có thể lấy các chất ở từng đoạn ruột đem ra ngoài mà không bị pha lẫn với các chất ở các đoạn ruột khác hoặc ở tá tràng hay dạ dày mà ống thông phải đi qua.

2.2. Xét nghiệm ký sinh vật.

Để thật chính xác, cần phải:

- Sử dụng phương pháp “ phong nhả”.
- Đếm trứng ký sinh vật: để đánh giá mức độ nặng nhẹ của sự nhiễm ký sinh vật và theo dõi được chính xác tác dụng của điều trị tẩy ký sinh vật.
- Riêng đối với Amip, cần phải lấy phân soi tươi ngay sau khi người bệnh ỉa ra hoặc quét chất nhầy ngay tại ổ loét nhìn thấy khi soi trực tràng và đem soi ngay.

3. THĂM DÒ CHỨC NĂNG

Toàn bộ ống tiêu hoá cùng với các tuyến phụ thuộc tuyến nước bọt (răng, tụy, gan...) đều có trách nhiệm cộng đồng trong việc tiêu hoá các thức ăn để đi đến kết quả cuối cùng là biến các thức ăn đó thành:

- Các chất có thể hấp thụ được để ruột đưa vào cơ thể.
- Các chất cặn bã không tiêu hoá và hấp thụ được sẽ được thải ra ngoài dưới hình thức phân.

Cho nên để thăm dò chức năng của ống tiêu hoá nói chung việc nhận xét phân về đại thể cũng như về hoá học có thể cung cấp những yếu tố để đánh giá chức năng đó một cách đại cương và gợi ý chỉ điểm rối loạn đó thuộc phần nào ống tiêu hoá.

Nhưng muốn đánh giá chính xác rối loạn đó thuộc phần nào của ống tiêu hoá, cần tiến hành những phương pháp thăm dò chức năng đặc biệt cho từng phần.

Cho nên trong phần này, chúng tôi sẽ trình bày:

- Nhận xét phân.
- Thăm dò chức năng dạ dày.
- Thăm dò chức năng ruột.

Chúng tôi không đề cập đến thăm dò chức năng thực quản vì thực quản chỉ là một ống mà nhiệm vụ chính là đưa thức ăn từ thực quản xuống dạ dày chứ không có chức năng tiêu hoá. Thăm dò chức năng các tuyến phụ thuộc gan, tụy) sẽ trình bày trong bài sau.

3.1. Nhận xét phân.

Chúng tôi không nói đến nhận xét thô đại vì đã trình bày ở trên trong bài “ khám lâm sàng bộ máy tiêu hoá” mà chỉ nói đến các xét nghiệm hoá học.

- Xét nghiệm định tính: Phát hiện sự có mặt của một số thành phần phân như:
 - Amidon, bằng lugol (bình thường không có).
 - Mỡ, bằng Sudan III (bình thường chỉ có rất ít).
 - Thờ ơ, soi kính hiển vi (bình thường chỉ có rất ít).

Sự có mặt của các thành phần đó ở phân đều chứng tỏ tình trạng bệnh lý của bộ máy tiêu hoá, nhất là của tụy tạng.

- Xét nghiệm định lượng. Nhưng muốn chính xác hơn người ta làm “bằng tiêu hoá” nghĩa là cho người bệnh ăn một số lượng nhất định về protit hoặc lipit, sau đó định lượng các chất ấy đã thải ra ở phân; bình thường số lượng lipit được thải ra không quá 5% số lượng ăn vào.

Gần đây, các phương pháp hiện đại đã áp dụng đồng vị phóng xạ trong bilăng: dùng triolein và axit oleic đánh dấu với I 123, hoặc abumin và polyvinyl-pyrolidon đánh dấu với I 123 cho người bệnh ăn rồi định lượng số phóng xạ được thải ra ở phân.

3.2. Thăm dò chức năng dạ dày.

Chức năng của dạ dày trong sinh học tiêu hoá chủ yếu nhờ ở:

- Chất pepsin.
- Độ toan của dịch dạ dày.
- Sự co bóp nhào trộn làm nhuyễn thức ăn trước khi đưa xuống ruột.
- Đánh giá khả năng co bóp của dạ dày: bằng một máy ghi trên biểu đồ cường độ co bóp của dạ dày.

Phương pháp này hiện nay ta được sử dụng trong lâm sàng, ngay cả các chuyên khoa tiêu hoá.

- Đánh giá khả năng tiết pepsin: pepsin do tế bào chính của niêm mạc dạ dày tiết ra dưới dạng không hoạt động (pepsinogen) được chuyển thành pepsin dưới tác dụng của ClH , Pepsin thấm một ít (1%) vào máu và thải tiết ra nước tiểu dưới dạng uropepsin, cho nên người ta có thể đánh giá khả năng tiết pepsin bằng:

- Định lượng pepsin ở dịch vị.
- Định lượng pepsin ở máu: bình thường 150-450 đơn vị.
- Định lượng urêpepsin ở nước tiểu.

Các phương pháp này ít được áp dụng trong lâm sàng, thường thì áp dụng định lượng urepepsin ở nước tiểu. Để phân biệt nguyên nhân chảy máu tiêu hoá do loét dạ dày tá tràng hay xơ gan: nếu do loét dạ dày tá tràng, urepepsin sẽ tăng nhiều trái lại do xơ gan.

Áp dụng thông thường nhất ở lâm sàng là đánh giá mức độ toan kiềm của dịch dạ dày.

- Đánh giá mức độ toan- kiềm của dịch dạ dày: dịch dạ dày có một độ toan nhất định do sự thăng bằng của:

- Tiết kiềm bởi tế bào phủ niêm mạc (cellules de revêtement muqueux) cùng với tế bào nhầy sáng (cellules mucoides claires).
- Tiết toan bởi tế bào quây (cellules bordantes).

Trong trường hợp bệnh lý do viêm teo dạ dày, sự thăng bằng đó bị rối loạn và dịch dạ dày bị kiềm tính do hiện tượng viêm đã làm tăng sự tiết chất nhầy kiềm và đã làm tổn thương các tế bào quây gây giảm sự tiết toan.

Ngược lại, trong loét dạ dày tá tràng, nhất là trong loét tá tràng, độ toan của dịch dạ dày tăng lên nhiều do:

- Sự tăng hoạt động của các tuyến tiết toan dưới tác động của chất gastrin ở hang vị..
- Hoặc do cường tính của dây thần kinh phế vị kích thích qua mức các tuyến tiết toan.

Do sự đánh giá độ toan của dịch dạ dày đóng một vai trò quan trọng trong bệnh lý dạ dày: nếu dịch dạ dày vô toan, người ta cần định lượng kiềm dư để đánh giá mức độ kiềm tính nhiều hay ít của dịch dạ dày.

Vì sự tiết toan của dịch dạ dày phụ thuộc vào khả năng hoạt động của tuyến và vào dây thần kinh phế vị nên người ta có những phương pháp thăm dò riêng cho mỗi yếu tố.

Thăm dò khả năng hoạt động của tuyến: bằng cách định lượng dịch dạ dày và độ toan sau khi kích thích tuyến bằng cafein (nghiệm pháp cafein) hoặc bằng Histamin (nghiệm pháp histamin).

+ Nghiệm pháp cafein: sau khi người bệnh nuốt ống thông Einhorn đến dạ dày và hút dịch dạ dày ra hai lần khác nhau 15 phút, qua ống thông bơm vào dạ dày 0,2g cafein cùng với 3 ml nước rồi sau đó cứ 15 phút lại hút dịch dạ dày một lần để định số lượng dịch dạ dày và độ toan, tất cả 6 lần (1 giờ rưỡi) hay 8 lần (2 giờ).

Phương pháp này hiện nay ít được dùng vì ít giá trị, không kích thích được tối đa các tuyến dịch vị.]

+ Phương pháp Histamin: là một phương pháp kinh điển đã biết từ lâu hiện vẫn giữ nguyên vai trò quan trọng của nó. Tiến hành cũng như nghiệm pháp cafein nhưng đáng lẽ bơm cafein vào dạ dày thì tiêm histamin clohydrat $\frac{1}{2}$ mg vào dưới da rồi cũng 15 phút lấy dịch dạ dày một lần, hút tất cả 8 lần (2 giờ). Bình thường sau 2 giờ sau histamin tổng số dịch dạ dày là 160ml, tổng số CLH tự do là 13mEq đậm độ CLH tự do tối đa là 94,5 mEq/l (số liệu Việt Nam, theo bộ môn ngoại, trường Đại Học Y Khoa).

Gần đây, người ta đã bắt đầu áp dụng nghiệm pháp histamin liều cao.

Đánh giá vai trò của thần kinh phế vị: bằng cách đo dịch dạ dày ban đêm và định lượng dịch dạ dày và CLH sau khi kích thích bằng Insulin (nghiệm pháp Insulin).

+ dịch dạ dày ban đêm(còn gọi là dịch dạ dày cơ bản): cho người bệnh nuốt ống thông Einhorn và hút dịch dạ dày liên tục từ 8 giờ tối đến 3 giờ sáng hôm sau: bình thường tổng số dịch dạ dày ban đêm là 500ml và tổng số CLH là 10-20mEq.

+ Nghiệm pháp insulin: tiến hành như nghiệm pháp histamin nhưng đáng lẽ tiêm histamin thì tiêm 10 đơn vị insulin vào tĩnh mạch (tất nhiên phải định lượng glucoza máu trước khi làm, vì chống chỉ định cho các người bệnh đã bị hạ glucoza máu). Bình thường kết quả cũng gần giống như trong nghiệm pháp histamin.

Các phương pháp đánh giá toan kiềm dịch dạ dày nói trên thường áp dụng và có giá trị chẩn đoán nhiều nhất trong:

+ Chẩn đoán viêm teo dạ dày: vô toan kháng histamin (nghĩa là mặc dù kích thích với histamin, dịch vị vẫn kiềm tính, có giá trị xác định chẩn đoán.

+ Chẩn đoán cơ chế đa toan của loét tá tràng: do tuyến dạ dày (nghiệm pháp histamin rất đa toan đa tiết) hay do cường tinh phế vị (nghiệm pháp insulin rất đa toan đa tiết) để đặt chỉ định phẫu thuật (cắt đoạn dạ dày hay cắt dây phế vị hay cả hai) cho thích đáng.

+ Chẩn đoán hội chứng Zollinger Ellison: Dịch dạ dày rất nhiều và rất toan (dịch dạ dày ban đêm trên 2000ml và trên 100 mEq CLH tự do).

3.3. THĂM DÒ CHỨC NĂNG RUỘT.

Ruột non có nhiệm vụ chủ yếu là hấp thụ các thức ăn đã qua quá trình tiêu hoá. Chỗ cặn được đưa dần xuống đại tràng và đại tràng chỉ có nhiệm vụ bớt nước lại và dồn phân thành khuôn ngoài nhiệm vụ hoàn thành sự tiêu hoá xenluloza.

Cho nên thăm dò chức năng ruột chủ yếu là thăm dò chức năng hấp thụ của ruột non.

- Thăm dò khả năng hấp thụ protit, bằng:

· Định lượng protein máu và điện đi.

· Làm bilan protit bằng phương pháp kinh điển hay bằng đồng vị phóng xạ (anbumin hoặc polyvinylkyrolidon đánh dấu với I131).

- Thăm dò khả năng hấp thụ lipit. Bằng

· Định lượng lipit và cholesterol máu.

· Định lượng b caroten ở máu làm bilan chất mỡ bằng phương pháp kinh điển hay bằng đồng vị phóng xạ (triclein hoặc axit oleic đánh dấu với I131)

- Thăm dò khả năng hấp thụ lipit. Bằng:

· Nghiệm pháp gây tăng glucoza máu với glucoza uống (xem cách thực hiện nghiệm pháp này trong chương nội tiết).

Vì sự điều chỉnh glucoza máu còn bị chi phối bởi nhiều yếu tố khác (tụy tạng, gan, thượng thận), không phản ánh trung thực khả năng hấp thụ glucit bởi ruột non nên hiện nay, để đánh giá khả năng của ruột, người ta dùng một loại đường khác có tính đặc hiệu hơn, đó là D xyloza.

· Nghiệm pháp Dxyloza: cho người bệnh uống 25g Dxyloza rồi tập trung nước tiểu trong 5 giờ sau để định lượng D xyloza (bình thường phải có 5 đến 6 g ở nước tiểu) và định lượng D xyloza ở máu sau hai giờ (bình thường phải có 35g%).

- Thăm dò khả năng hấp thụ B12, axit folic, Fe, Ca,... bằng định lượng các chất đó ở máu và nhất là đồng vị phóng xạ.

32. CÁC PHƯƠNG PHÁP CẬN LÂM SÀNG GAN MẬT

Các phương pháp khám cận lâm sàng gan mật được phát triển rất nhiều trong những năm gần đây nhất là về phương diện thăm dò hình thái và thăm dò chức năng kết hợp với các phương pháp kinh điển đã giúp cho sự chẩn đoán các bệnh gan mật càng ngày càng thêm chắc chắn và chính xác. Trên cơ sở các chẩn đoán chắc chắn và chính xác đó, người ta mới áp dụng được các phương pháp điều trị tích cực để chữa một số bệnh mà trước đây coi như là nan giải (ví dụ: cắt gan để chữa ung thư như gan tiên phát).

1. Thăm dò hình thái.

Phương pháp lâm sàng bằng sờ, gõ chỉ cho ta nhận định được tình trạng của gan khi nó to, nhô ra khỏi bờ sườn: và ngay cả trong trường hợp đấy, chúng ta cũng chỉ sờ và gõ được phần mặt gan nhô ra khỏi bờ sườn, nghĩa là không nhận định được.

- Phần của mặt trước và trên gan nằm dưới cơ hoành.

- Mặt dưới của gan.

- Trong lòng của gan.

Các phương pháp thăm dò hình thái đã khắc phục được nhược điểm đó của lâm sàng: đấy là phương pháp Xquang đồng vị phóng xạ và soi ổ bụng.

1.1. Phương pháp Xquang.

1.1.1. Chụp gan ở xa. (teléradiographie hépatique): để người bệnh cách xa máy chụp một khoảng nhất định và chụp vùng gan. Phương pháp này giúp ta nhận định được kích thước của gan để đánh giá được mức độ to nhỏ.

1.1.2. Chụp gan sau khi bơm hơi màng bụng: chụp vùng gan sau khi đã bơm vào ổ bụng độ 1 lít oxy, để gây một liềm hơi tách mặt trên gan khỏi sát vào cơ hoành. Có thể làm đơn thuần, hoặc kết hợp với các phương pháp trên, hoặc kết hợp với bơm hơi vào đại tràng để có một lớp hơi làm ranh giới rõ rệt cho bờ dưới của gan như thế không những nhận định được mặt trên của gan nhờ có liềm hơi mà còn nhận định được kích thước của gan một cách rõ ràng nhờ có liềm hơi giới hạn bờ trên của gan và lớp hơi đại tràng giới hạn bờ dưới của gan.

1.1.3. Chụp hệ thống cửa: chụp bụng của người bệnh ở vùng ngang gan và lách sau khi đã tiêm vào hệ thống cửa một loại thuốc cản quang có iot qua một kim chọc vào lách: thuốc cản quang sẽ làm xuất hiện rõ vùng rốn lách, tĩnh mạch cửa cùng với các tuần hoàn bàng hệ nếu có và bóng gan. Phim chụp hệ thống thường chia làm 3 thì:

- Thì tĩnh mạch cửa (khi thuốc cản quang mới còn ở tĩnh mạch cửa): để nhận định tình trạng tĩnh mạch cửa. Bình thường tĩnh mạch cửa xuất hiện thành một vệt rộng khoảng 1 cm lúc đầu đi từ lách xuống và hướng về bên phải, sau đó đi chệch lên trên về gan: không thấy thuốc cản quang đi ngược vào các nhánh khác của tĩnh mạch cửa (tĩnh mạch treo lớn và nhỏ).

- Thì tĩnh mạch trong gan: Khi thuốc cản quang vào tới các tĩnh mạch trong gan, các nhánh cửa trong gan xuất hiện phân chia đều khắp vùng gan. Giúp ta nhận định hình thái của nhu mô gan: các nhánh cửa trong gan bị cắt đoạn nếu trong nhu mô gan có u lành hoặc ác tính: các nhánh đó bị xơ xác nếu gan xơ.

- Thì mao mạch: thuốc cản quang vào các mao mạch của gan làm xuất hiện toàn bộ bóng gan và do đó cũng giúp ta nhận định kích thước của gan và cả nhu mô gan (sẽ có hình khuyết trong bóng gan nếu có u).

1.1.4. Chụp động mạch chủ bụng hoặc chụp động mạch thân tạng: bơm thuốc cản quang vào động mạch chủ bụng qua một ống thông đưa vào động mạch chủ bụng. Các nhánh của động mạch gan sẽ xuất hiện rõ. Giúp chúng ta phân biệt u ở trong gan có tính lành hay ác tính: nếu là u ác tính thì ngoài các nhánh của động mạch gan ra, còn có thêm nhiều mao mạch tân tạo ở vùng u ác tính.

1.1.5. Để nhận định túi mật và hệ thống dẫn mật: chúng ta có:

- **Chụp túi mật không thuốc cản quang:** thường không thấy được bóng túi mật, phương pháp này được chỉ định trong các trường hợp nghi ngờ sỏi mật. Ngay cả những trường hợp này, cũng ít khi thấy được hình sỏi vì phần lớn sỏi mật không cản quang. Trong một số ít trường

hợp sỏi sẽ xuất hiện hình một bóng, ít khi đơn độc vì thường có nhiều sỏi: những bóng sỏi này thường có hình một sỏi cần phân biệt với thận bằng chụp nghiêng: sỏi thận ở sau cột sống, sỏi mật sẽ ở trước cột sống.

Vì ít khi thấy được sỏi mật cản quang, cho nên cần phải chụp túi mật và hệ thống mật quản với thuốc cản quang.

- Chụp túi mật và đường mật với thuốc cản quang: thuốc cản quang có thể đưa vào bằng đường:

+ Uống hoặc tiêm vào tĩnh mạch: thông thường nhất. Thường chỉ hai loại kết quả:

+ Túi mật không xuất hiện, có thể do:

* thuốc dùng không đủ liều hoặc kém phẩm chất.

* Thuốc cho bằng đường uống không đưa về gan được vì đã bị thải tiết hết ra ngoài theo phân.

* Gan suy không thải hết chất cản quang cùng với túi mật được.

* Túi mật bị loại trừ: có cản quang cơ giới làm mật có thuốc cản quang không vào được túi mật hoặc túi mật bị teo hết không chứa mật nữa.

* Túi mật xuất hiện thành một bóng hình quả lê ở bờ sườn phải. nếu có sỏi trong túi mật sỏi xuất hiện thành một hình khuyết trong cái bóng hình quả lê đó. Dù có sỏi hay không có sỏi, khi xuất hiện bóng túi mật, bao giờ cũng phải làm thêm một nghiệm pháp thăm dò khả năng co bóp của túi mật; đó là nghiệm pháp Boyden: cho người bệnh ăn hai lòng đỏ trứng trộn đường cứ sau nửa giờ chụp một lần (cho được tất cả 4 lần trong 2 giờ): nếu co bóp của túi mật tốt sau khi ăn lòng đỏ trứng, túi mật co bóp ngay, bóng mật sẽ nhỏ lại dần và sau hai giờ không thấy bóng túi mật đâu nữa. Nếu túi mật co bóp kém thì sau hai giờ, có khi 4-5 giờ sau vẫn còn thấy túi bóng mật.

+ Đưa thẳng vào túi mật: bằng một kim chọc qua thành bụng vào túi mật (thường làm trong khi soi ổ bụng để chọc đúng vào túi) phương pháp này nguy hiểm vì dễ gây biến cố viêm màng bụng do rỉ mật qua lỗ chọc túi mật. Thường hay áp dụng phương pháp đặt một ống thông vào túi trong khi mổ túi mật rồi qua ống thông đó mà bơm thuốc cản quang vào đường mật và chụp trong hoặc sau khi mổ. Thuốc cản quang sẽ đi vào các ống mật trong và ngoài gan; nếu có cản quang cơ giới trên các ống mật thì hình ống mật sẽ bị cắt đoạn.

+ Đưa thẳng vào các mật quản trong gan qua da (cholangiographie transcutanée): dùng một kim chọc qua thành ngực trước gan trên đường nách trước để đi thẳng vào các mật quản trong gan, biết được bằng cách dùng tiêm hút thấy mật ra trong đốc kim. Qua kim đó sẽ bơm

chất cản quang vào mật quản trong gan chất cản quang sẽ đi đều vào các mật quản và xuống mật quản chủ về túi mật nếu có cản quang cơ giới chất cản quang sẽ bị nghẽn lại.

1.2. Phương pháp đồng vị phóng xạ:

Là một phương pháp hiện đại thăm dò hình thái gan nhưng cũng là một phương pháp thăm dò chức năng.

1.2.1. Nguyên tắc: dùng một loại thuốc thường được gan dự trữ lại và thải tiết ra bằng đường mật kết hợp với một đồng vị phóng xạ (thường là Rose Bangal đánh dấu với I 131), tiêm vào tĩnh mạch cho người bệnh rồi theo dõi sự xuất hiện các phóng xạ ở gan bằng một máy đếm phóng xạ có kèm thêm các bộ phận ghi biểu đồ di chuyển trên vùng gan; trong khi di chuyển trên diện gan, mỗi khi có phóng xạ, bút của bộ phận ghi biểu đồ sẽ chấm một vạch trên giấy và cứ như thế chúng ta sẽ vẽ được hình gan phóng xạ.

1.2.2. Giá trị chẩn đoán: có tác dụng:

- Đánh giá kích thước to nhỏ quả gan.
- Phát hiện các u trong gan biểu hiện bằng những vùng khuyết không có phóng xạ.
- Đánh giá chức năng gan: khi gan suy(ví dụ trong xơ gan), gan không giữ được Rose Bengal có phóng xạ cho nên trên gan đồ các dấu chấm phóng xạ rất thưa thớt . người ta thường kết hợp thêm với theo dõi phóng xạ ở máu: khi gan suy, phóng xạ rất thưa thớt trên gan đồ, trái lại vẫn tập trung rất cao ở máu.

2.3. Các phương pháp soi nội tạng: soi ổ bụng.

Bằng một ống soi đưa vào ổ bụng qua một lỗ rạch ở thành bụng, soi ổ bụng là một phương pháp rất có giá trị vì nó cho phép ta nhận định được cụ thể bằng mắt hình thái của mặt gan và túi mật. Tuy vậy giá trị của nó cũng ít nhiều bị hạn chế vì ống soi chỉ nhìn thấy mặt trên gan và một phần nào của mặt dưới cho nên có thể bỏ sót những tổn thương trong lòng gan (ví dụ: ung thư kiểu nhân chưa làm biến dạng mặt gan).

Phương pháp này được chỉ định trong hầu hết các bệnh gan mật (có gan to hay gan nhỏ, có hay không có hoàng đản, có sỏi hay không có sỏi).

Chống chỉ định trong:

- + Các viêm cấp ở bụng: Viêm túi mật cấp, viêm màng bụng cấp.
- + Các cơ địa chảy máu .
- + Các tình trạng đang khó thở.

Ngoài các tác dụng nhận xét tình trạng gan mật, soi ổ bụng, còn được áp dụng để nhận xét các phủ tạng khác trong ổ bụng (lách, mặt ngoài dạ dày, đại tràng, buồng trứng, mạc treo và các u trong ổ bụng).

2. THĂM DÒ GIẢI PHẪU BỆNH HỌC

2.1. Sinh thiết gan.

Có thể sinh thiết “ mù” hay sinh thiết dưới sự kiểm tra của mắt trong khi soi ổ bụng.

Là một phương pháp thăm dò hiện được áp dụng rộng rãi ở các nước; được chỉ định trong các trường hợp bệnh lý ở gan hoặc có liên quan đến gan mà bằng các phương pháp thăm dò khác, chẩn đoán chưa được rõ ràng.

2.1.1. Chống chỉ định.

- Các cơ địa chảy máu.
- Trong các trường hợp hoàng đản tắc mật.

2.1.2. *Biến chứng*: thông thường nhất là:

- Chảy máu.
- Viêm màng bụng do rỉ mật.

Riêng trường hợp apxe gan, nếu đã chẩn đoán thật chắc chắn thì không cần chọc dò tại một cơ sở nội khoa xa trung tâm phẫu thuật: nếu chẩn đoán chưa được chắc chắn hoặc điều trị như một áp xe mà không bớt thì cần phải chọc để xác định chẩn đoán: nếu đúng là apxe thì khi hút ra sẽ có mủ: trong trường hợp này cần để kim tại chỗ, không được rút khi ra (vì mủ sẽ rò ra theo lỗ kim chọc, gây viêm màng bụng mủ) và gửi ngay người bệnh đến một cơ sở phẫu thuật.

2.1.3. Giá trị chẩn đoán.

- Rất lớn trong các tổn thương lan toả (viêm gan, xơ gan...).
- Bị hạn chế trong các trường hợp tổn thương khu trú (ung thư gan, apxe gan): sinh thiết dương tính có giá trị quyết định chẩn đoán, nhưng sinh thiết âm tính không có giá trị loại trừ chẩn đoán vì có thể chọc không đúng chỗ tổn thương. Do đó sinh thiết kết hợp với khi soi ổ bụng hơn hẳn sinh thiết mù.

3. THĂM DÒ CHỨC NĂNG

Dựa vào các chức năng sinh lý của gan. Gan có rất nhiều chức năng, ở đây chỉ nêu các phương pháp thăm dò một số chức năng chính thường áp dụng trên lâm sàng:

- Chức năng tạo mật.
- Chức năng chống độc và thải chất máu.
- Chức năng chuyển hoá đường, đạm, mỡ.
- Chức năng đối với cơ chế đông máu.

3.1. Chức năng tạo mật.

3.1.1. Định lượng bilirubin máu: Bình thường 8-12mg/l. khi tăng lên sẽ có giá trị xác định chẩn đoán và đánh giá mức độ hoàng đản.

3.1.2. Tìm sắc tố mật, muối mật, urobilin, urobilinogen ở nước tiểu: bình thường chỉ có rất ít urobilinogen và không có sắc tố, muối mật, urobilin.

Urobilin dương tính nhiều chứng tỏ tổn thương nhu mô gan: trong viêm gan, xơ gan.

- Sắc tố mật dương tính chứng tỏ hoàng đản.
- Urobilinogen âm tính chứng tỏ tắc đường mật.

3.1.3. Tìm Stecobilin ở phân: Stecobilin âm tính ở phân chứng tỏ tắc mật hoàn toàn.

3.1.4. Thông tá tràng kết hợp kích thích túi mật bằng magie sun fat (Meize Lyôn). Để lấy 3 loại mật: A (mật ở ống mật chủ), B (mật ở túi mật), C (mật trong gan).

Có giá trị:

- Xác định tắc mật và địa điểm tắc mật.
- Ngoài ra còn là phương pháp dẫn lưu mật để điều trị các hoàng đản kéo dài.

Khi thông tá tràng, người ta còn lấy mật để xét nghiệm vi khuẩn, ký sinh vật và tế bào.

Ngoài thông tá tràng thường, người ta còn dùng Thông tá tràng định phút (lubage duodénal minuté) để đánh giá tình trạng trương lực của túi mật và khả năng co thắt của các cơ trơn đường mật.

3.2. Chức năng chống độc và thải chất màu.

3.2.1. *Định lượng amoniac trong máu*: bình thường 100%. Tong suy gan nặng, nhất là trong hôn mê gan sẽ tăng nhiều.

3.2.2. *Nghiệm pháp bài tiết axit hipurie*: gan giữ axit benzoic và nhờ tác dụng của một chất men (hipuricaza) tổng hợp axit benzoic với glyocol (do gan làm ra) thành axit hipuric bài tiết ra nước tiểu.

Trên cơ sở đó, phương pháp tiến hành như sau: cho người bệnh uống nabenzot (6g) pha với 200ml nước, sau đó lấy nước tiểu trong 4 giờ liền và định lượng axit hipuric.

Bình thường: axit hipuric bài tiết trong 4 giờ là 3g. số lượng đó ít đi rất nhiều trong gan suy.

3.2.3. *Nghiệm pháp Rose Bengal hoặc BSP (Bromo sufophtalein)*: tiêm tĩnh mạch cho người bệnh chất Rose bengal 2% với liều lượng 0,0015 g/kg cơ thể hoặc BSP 5% với liều lượng 0,005g/kg cơ thể. Sau 45 phút, lấy máu tĩnh mạch định lượng Rose bengal hoặc glucotoza

Bình thường sau 45 phút, tỷ lệ Rose bengal trong máu dưới 0,003g/l và BSP dưới 5%. Trong suy gan các tỷ lệ đó tăng cao.

Người ta còn áp dụng phương pháp:

3.2.4. *Nghiên cứu thời gian xuất hiện BSP hoặc Rose Bengal trong mật*: thông tá tràng cho người bệnh và kích thích túi mật bằng Magie sun fat (Metze Lyôn). Khi thấy mật C chảy, thì bắt đầu tiêm vào tĩnh mạch cho người bệnh với liều lượng như trên. Sau đó theo dõi mật C chảy từng phút vào ống nghiệm đã có sẵn dung dịch NaOH 10%: khi mật C có mang theo BSP xuất hiện chảy vào dung dịch NaOH sẽ chuyển sang màu đỏ tím.

Đối với Rose Bengal cũng vậy nhưng không cần có NaOH: Khi mật C có Rose Bengal xuất hiện ta dễ biết ngay vì mật đó sẽ có màu hồng.

Bình thường thời gian xuất hiện BSP ở mật: 15 phút đến 20 phút, của Rose Bengal là 30 phút.

Thời gian đó sẽ kéo dài trong tắc mật:

3.3. CHỨC NĂNG CHUYỂN HOÁ ĐƯỜNG.

Nghiệm pháp gây đái galactosa: 8 giờ sáng bảo người bệnh đái hết nước tiểu (bỏ chỗ nước tiểu này), rồi cho uống 40g galactosa + 20ml nước; sau đó lấy nước tiểu từ 8 giờ đến 10 giờ (mẫu 1) từ 10 đến 12 giờ (mẫu 2), từ 12 giờ đến 18 giờ (mẫu 3) từ 18 giờ đến 8 giờ sáng hôm sau (mẫu 4) để định lượng glucotoza.

Bình thường chỉ có glucotoza trong hai mẫu đầu với tỷ lệ 6% (mẫu 1) và 1,5% (mẫu 2).

Trong suy gan, glucotoza vẫn tiếp tục có trong cả hai mẫu 3 và 4 và tỷ lệ rất cao.

3.4. CHỨC NĂNG CHUYỂN HOÁ ĐẠM.

Gan có nhiệm vụ làm ra axitamin từ các chất axitamin bên ngoài đưa vào hoặc tổng hợp từ các chất khác sẵn có trong cơ thể. Trong tế bào gan các axit amin đó sẽ được biến hoá thành serin hoặc tiền sợi huyết. Người ta thăm dò chức năng tạo đạm bằng các phương pháp:

3.4.1. Điện di:

Để định chất và định lượng các thành phần chất đạm trong máu dựa vào tốc độ chuyển dịch, của từng thành phần trong một điện trường.

Về phương diện sinh lý học, và bệnh lý học, người ta biết rõ là serin do gan tạo ra, còn các globulin về căn bản do các tổ chức võng mạc tạo ra và mỗi loại globulin đáp ứng với một số quá trình nhất định của cơ thể: nhiễm khuẩn, huỷ hoại (a) . Chuyển hoá và vận chuyển mỡ (b), phát sinh kháng thể (g).

Bình thường trong một lít huyết tương có 80g albumin gồm 45 – 55g serin, và 25-35g globulin cho nên tỷ số serin/globulin trung bình là $S/G = 1,5$ đến $1,8$.

Trong suy gan, serin giảm nhiều nên tỷ số S/G sẽ hạ thấp, thường dưới 1.

3.4.2. Các phản ứng lên bông:

- Gros (với dung dịch Hayem): bình thường 1,7ml Hayem. Trong suy gan, số lượng dung dịch Hayem hạ nhiều.
- Mac Lagan (Với Thymol): bình thường 0 – 10 đơn vị MacLagan. Trong suy gan, kết quả sẽ trên 10 đơn vị và nếu trên 40 thì cũng chắc chắn là suy gan.
- Ngoài ra còn các phản ứng Hangơ (với xephalin cholesterol, Takata Ara (với biclorua thủy ngân), Weltmann (với Cl_2Ca), Kunken (với SO_4Zn), Wunderley (với Calmi Sunfat).

3.5. Chức năng chuyển hoá mỡ.

Cholesteron là một thành phần của mật và gan do tổng hợp, este hoá và thải trừ ra ngoài bằng đường mật, cho nên người ta thăm dò chức năng này bằng:

3.5.1. Định lượng Cholesteron máu: Bình thường $1,6 - 1,8g/l$. tăng lên trong hoàng đản tắc mật (có khi trên $4g$). giảm đi trong suy gan (có khi dưới $0,5g$).

3.5.2. Tỷ số Cholesteron este/cholesteron toàn phần: Bình thường tỷ số này là $0,50 - 0,70$.

Tỷ số đó sẽ giảm nhiều trong suy gan vì chất cholesteraza (một chất men để phân hoá cholesterol) do gan làm ra bị giảm sút nhiều và gan không este hoá cholesterol được nữa.

3.6. Chức năng gan đối với cơ chế đông máu.

Gan có ảnh hưởng rất nhiều đối với cơ chế đông máu vì gan sản xuất ra tiền sợi huyết Protrombin... chứa nhiều heparin. Ngoài ra muốn hấp thụ được Vitamin K để tổng hợp Protrombin, cũng cần phải có tác dụng của mật trong việc chuyển hoá các chất mỡ làm cho Vitamin K vào được cơ thể và tế bào gan phải tốt. Cho nên trong suy gan, cơ chế đông máu có thể có nhiều biến đổi quan trọng phát hiện bằng:

3.6.1. Thời gian đông máu:

Bình thường từ 8 đến 12 phút.

3.6.2. Định lượng tiền sợi huyết: Bình thường 4-5g/lít.

3.6.3. Định lượng Protrombin (thời gian Quick): Bình thường thời gian Quick là 12 giây và tương ứng với tỷ số Protrombin 10%. Thời gian Quick càng dài, tỷ lệ Protrombin càng thấp. Chính xác hơn nữa, nên làm phức đồ protrombin.

Cùng với định lượng protrombin người ta thêm nghiệm pháp Kohler để chẩn đoán phân biệt một hoàng đản do viêm gan hay do tắc mật ngoài gan.

Sau khi định lượng thấy protrombin đã bị giảm, tiêm cho người bệnh 5 ngày liền mỗi ngày 0,005g vitamin K dưới da sau đó kiểm tra lại protrombin máu:

+ Trong hoàng đản do viêm gan, mặc dù tiêm Vitamin K, protrombin máu vẫn không trở lại bình thường vì gan bị viêm không còn khả năng làm ra protrombin.

+ Trong hoàng đản do tắc mật ngoài gan, sau 5 ngày tiêm vitamin K protrombin trong máu sẽ lên lại 100% vì gan tắc mật đã bị thiếu nguyên liệu để làm ra protrombin: nguyên liệu

đó là vitamin K, một vitamin tan trong mỡ mà vì tắc mật, chất mỡ không được chuyển hoá tốt, không được hấp thụ qua ruột và đem theo chất vitamin K về gan, cho nên chỉ cần tiếp vitamin K cho gan bằng đường tiêm là gan lại có thể sản xuất ra protrombin làm cho protrombin máu trở lại đậm độ bình thường.

3.7. ĐỊNH LƯỢNG CÁC MEN.

Ngoài ra người ta còn định lượng các men để đánh giá sự chuyển hoá của tế bào gan. Các men đó rất nhiều nhưng thường chia thành ba nhóm:

3.7.1. Nhóm men khi tăng lên ở máu chứng tỏ có cản trở lưu thông trên đường dẫn mật: các men này do gan sản xuất ra và cũng do gan đưa ra ngoài theo với mật: photphataza kiềm áp dụng thông thường nhất (bình thường: dưới 8 đơn vị K. Amstrong).

3.7.2. Nhóm men khi tăng lên ở máu chứng tỏ có huỷ hoại tế bào gan: áp dụng thông thường nhất ở lâm sàng là các men:

- Transaminaza: SGOT (transaminaza glucomino oxaloaxetic seric) và SGPT (Transaminaza glutamino pyruvic seric). Bình thường dưới 1,5 mol/100ml, sẽ tăng lên rất nhiều khi có huỷ hoại tế bào gan, cụ thể và điển hình nhất là trong viêm gan do virus. Nhưng cũng phải cần nhớ rằng các men đó nhất là SGOT không đặc hiệu cho gan và cũng tăng khi có huỷ hoại tế bào ở các phủ tạng khác (ví dụ SGOT tăng trong nhồi máu cơ tim).

- Aldolaza.

- Glucoza 6 photphataza.

- Dehydrogenaza của các axit glutamic, actic, malic, của sobitol.

3.7.3. Nhóm men khi giảm chứng tỏ suy chức năng gan:

- Cholesterol esteraza.

- Cholinesteraza.

- Pyruvat kinaza.

3.8. CÁC GIÁ TRỊ CHẨN ĐOÁN CÁC PHƯƠNG PHÁP THĂM DÒ CHỨC NĂNG GAN.

Có tác dụng:

3.8.1. Đánh giá mức độ suy gan để định tiên lượng: muốn chính xác cần phải:

- Kiểm tra nhiều chức năng thì đánh giá mức độ suy gan mới chắc.

- Kiểm tra nhiều lần để theo dõi diễn biến thì đánh giá tiên lượng mới chắc.

- Ngoài ra trong các thăm dò chức năng gan mà cần phải xét nghiệm nước tiểu (nghiệm pháp gây galactosa niệu, hoặc nghiệm pháp natri benzoat), muốn các thăm dò đo phản ứng trung thực chức năng gan, cần phải bảo đảm khả năng bài tiết của thận còn tốt.

3.8.2. chẩn đoán phân biệt vàng da do viêm gan hay do tắc mật nguyên nhân ngoài gan: trong tắc mật ở chu kỳ đầu, chức năng gan còn bình thường, trong viêm gan chức năng gan bị suy. Ngoài ra còn các phương pháp thăm dò chức năng trên còn được sắp xếp theo hội chứng để chúng ta có thể căn cứ vào đó mà phân biệt hoàng đản do viêm hay do tắc.

3.8.3. Chẩn đoán phân biệt xơ gan to với ung thư hoặc apxe gan: trong ung thư và apxe gan, chức năng gan không bị rối loạn như trong xơ gan to.

Để tiện vận dụng trên lâm sàng, hiện nay người ta chia các thăm dò chức năng nói trên theo 4 hội chứng:

- Hội chứng tắc mật: bao gồm các yếu tố:

+ Bilirubin máu tăng.

+ Photphataza kiềm tăng.

+ Cholesterol toàn phần tăng.

+ Nghiệm pháp Kohler dương tính.

+ Thông tá tràng không ra đủ 3 thứ mật.

+ Thời gian xuất hiện BSP hoặc Rose Bengal ở mật kéo dài.

- Hội chứng suy tế bào gan: bao gồm các yếu tố:

+ Cholesterol este giảm và tỷ số Cholesterol este/ cholesterol toàn phần giảm.

+ Serin giảm và tỷ số serin/globulin <1.

+ Phức đồ protrobin giảm.

+ Amoniac máu tăng.

+ Nghiệm pháp natri benzoat: axit hipuric ít quá.

+ Nghiệm pháp gây đái galactosa bị kéo dài.

- Hội chứng viêm tổ chức liên kết.

+ Điện di: tăng globulin, nhất là g globulin.

+ Phản ứng lên bông dương tính.

- Hội chứng huỷ hoại tế bào gan:

+ Transaminaza, andolaza tăng nhiều.

+ Sắt huyết thanh và vitamin B12 ở máu tăng.

33. ĐAU BỤNG CẤP TÍNH VÀ MẠN TÍNH

I. ĐẠI CƯƠNG.

Đau bụng là một trong những dấu hiệu chức năng hay gặp nhất trong các bệnh về tiêu hoá: nhiều khi chỉ dựa vào triệu chứng đau, người thầy thuốc có thể sơ bộ chẩn đoán hay hướng về một bệnh nào đó. Tuy nhiên đau là một cảm giác chủ quan, phụ thuộc nhiều vào cá tính của từng người à không phản ánh hoàn toàn tình trạng của bệnh, không thể chỉ dựa vào tình trạng đau nhiều hay ít để đánh giá mức độ bệnh nặng hay nhẹ. Do đó triệu chứng đau chỉ có tính chất gợi ý đầu tiên khiến cho thầy thuốc dựa vào đó tiến hành hỏi bệnh và thăm khám chẩn đoán bệnh.

II. THĂM KHÁM MỘT NGƯỜI BỆNH ĐAU BỤNG.

Đứng trước một người bệnh đau bụng ta phải tiến hành thăm khám lần lượt.

1. Hỏi bệnh.

1.1. Hỏi về đặc tính của đau.

1.1.1. Vị trí đầu tiên của đau. Nhiều khi có giá trị quan trọng trong chẩn đoán. Thường vị trí của đau tương ứng với các cơ quan bên dưới, thí dụ:

- Vùng thượng vị: dạ dày, tá tràng, đại tràng ngang.
- Vùng hạ sườn phải: gan, túi mật...
- Vùng hố chậu phải: ruột thừa... (xem thêm phần phân khu bụng).

1.1.2. Hoàn cảnh xuất hiện đau: đau do thủng dạ dày thường đột ngột: đau quặn gan, quặn thận xuất hiện sau khi vận động nhiều...

1.1.3. Hướng lan: có thể lan ra sau lưng, lên ngực, lên vai, xuống dưới. Đau da dạ dày thường lan ra sau lưng và lên ngực: đau quặn gan lan lên ngực và lên vai: đau do niệu quản lan xuống bộ phận sinh dục và đùi...

1.1.4. Tính chất của đau: ta có thể chia thành 5 loại tính chất đau khác nhau:

- Cảm giác đầy bụng: là cảm giác đầy trướng, nặng bụng, ậm ạch, khó tiêu...

- Đau thực sự: tùy theo từng bệnh, tùy theo cảm giác của từng người bệnh, có thể đau như dao đâm (thủng dạ dày), đau xoắn vặn, đau nhói nhói, đau âm ỉ...

- Đau quặn: là cảm giác đặc biệt khi đau từng cơn, ở một vị trí nhất định, trỗi lên rồi dịu dần cho đến cơn sau. Ở ruột, cơn đau dịu đi sau khi trung tiện hoặc đại tiện và đau là do một đoạn ruột bị trướng hơi đột ngột; hội chứng Koenig: bán tắc ruột. Ở ống tiết như ống mật, túi mật, niệu quản, cơn đau quặn là do sự co bóp quá mạnh gây nên tăng áp lực đột ngột và tạo thành cơn đau quặn gan và quặn thận.

- Cảm giác rát bỏng: thường là cảm giác nóng bỏng, cồn cào ở dạ dày; cảm giác này gây nên do tình trạng quá cảm của niêm mạc dạ dày.

- Hội chứng đau đấm rối thái dương: đau dữ dội ở thượng vị, đột ngột rối loạn tiêu hóa, ảnh hưởng đến tình trạng toàn thân.

1.1.5. Các yếu tố ảnh hưởng đến đau: vận động, thời tiết, ăn uống, thuốc men...

1.2. Hỏi về các biểu hiện kèm theo:

- Các biểu hiện liên quan đến bộ phận có bệnh: nôn mửa, rối loạn đại tiện, vàng da, vàng mắt, đái máu, đái đục, kinh nguyệt...

- Các biểu hiện toàn thân: sốt, ngất, trụy tim mạch...

1.3. Hỏi về tiền sử: nghề nghiệp, thí dụ cơn đau bụng chì do ngộ độc chì. Các bệnh mắc từ trước, giang mai, kiết lỵ... đặc biệt chú ý tới tính chất tái phát nhiều lần của những cơn đau giống nhau: đau vùng thượng vị có chu kỳ thường do loét dạ dày hành tá tràng. Đau vùng hạ sườn phải kèm theo sốt và vàng da tái phát nhiều lần, gặp trong sỏi mật...

2. Khám.

2.1. Khám toàn thân (xem thêm bài khám toàn thân): theo dõi mạch, huyết áp, nhiệt độ, nhịp thở... khám các bộ phận có hệ thống.

Đặc biệt chú ý tới một số tình trạng toàn thân như:

- Tình trạng sốc: gặp trong một số bệnh có tính chất cấp cứu như thủng dạ dày, viêm tụy cấp chảy máu, chửa ngoài dạ con bị vỡ.

- Tình trạng trụy tim mạch: đối với nguyên nhân gây chảy máu trong.

- Vàng da, vàng mắt, trong những bệnh về gan mật.

- Tình trạng suy mòn trong những bệnh mạn tính (ung thư, lao...).

- Tình trạng nhiễm khuẩn: viêm màng bụng, áp xe gan...

2.2. Khám bụng (xem thêm bài khám bộ máy tiêu hoá): kết hợp nhìn, sờ, gõ nghe, và thăm trực tràng, âm đạo.

2.2.1. Đặc biệt chú ý đến một số điểm đau như: điểm ruột thừa (điểm Mac Burney điểm túi mật (làm nghiệm pháp Murphy). Điểm sườn lưng, điểm niệu quản...

2.2.2. Một số triệu chứng cấp cứu ở bụng như:

- Thành bụng không di động theo nhịp thở, cứng như gỗ, các cơ thành bụng nổi rõ, gõ vùng trước gan trong: thủng nội tạng rỗng (dạ dày, ruột).

- Dấu hiệu rắn bò: Hẹp môn vị, tắc ruột hay lồng ruột...

2.2.3. Thăm trực tràng và âm đạo: là động tác rất cần thiết và quan trọng có thể phát hiện một số tình trạng cấp cứu như: chửa ngoài dạ con bị vỡ có túi cùng Douglas phồng, rất đau (tiếng kêu Douglas), (viêm màng bụng: các túi cùng rất đau.

2.2.4. Xem phân, các chất nôn và nước tiểu...

3. XÉT NGHIỆM LÂM SÀNG.

Sau khi hỏi bệnh và thăm khám, tùy theo nguyên nhân ta làm một số xét nghiệm khác nhau. Về điện quang có thể cho biết một số tình trạng cấp cứu như hình lưỡi liềm hơi trong thủng dạ dày, thủng ruột, hình mức nước và hơi trong tắc ruột...

Sau khi kết hợp cả ba mặt hỏi bệnh, thăm khám và xét nghiệm, ta có thể và phải phân biệt ba loại tình trạng đau bụng khác nhau để có thể có thái độ quyết định xử trí khác nhau.

III. PHÂN BIỆT BA LOẠI DIỄN BIẾN CỦA ĐAU BỤNG.

1. Đau bụng có tính chất cấp cứu ngoại khoa.

Gồm những bệnh tiến triển rất nhanh chóng dẫn đến tử vong, cần phải chẩn đoán sớm và xử trí bằng phương pháp phẫu thuật kịp thời và nhanh chóng. Ví dụ: thủng dạ dày, viêm ruột, tắc ruột thừa...

2. Đau bụng cấp nội khoa.

Đó là những cơn đau bụng đột ngột hoặc cơn đau trỗi lên của một tình trạng đau bụng kéo dài, thường biểu hiện những bệnh cần xử trí kịp thời bằng phương pháp nội khoa, không dùng đến phẫu thuật. Ví dụ: giun chui ống mật, viêm ruột cấp, cơn đau của loét dạ dày hành tá tràng...

3. Đau bụng mạn tính.

Diễn biến kéo dài hàng tuần, hàng tháng, về phương diện điều trị cũng đòi hỏi thời gian lâu dài.

Nhiệm vụ của những người thầy thuốc đứng trước một người bệnh đau bụng là phải phân biệt được ba tình trạng đau bụng trên để có thái độ xử trí kịp thời nhất là phải phát hiện tất cả những trường hợp đau bụng có tính chất cấp cứu ngoại khoa. Nhưng thực tế nhiều khi rất khó: thí dụ bệnh loét dạ dày diễn biến kéo dài nhưng có những đợt đau cấp và ổ loét bị thủng sẽ gây nên những tình trạng cấp cứu ngoại khoa; vì vậy người thầy thuốc phải thăm khám kỹ lưỡng, theo dõi cẩn thận để phân biệt và phát hiện kịp thời.

Sau khi phân biệt các tình trạng đau bụng khác nhau, muốn quyết định thái độ xử trí cần tìm nguyên nhân đã gây nên đau bụng, vì đau chỉ là một triệu chứng mà bất kỳ tổn thương của một nội tạng nào trong ổ bụng cũng có thể gây nên, trước khi đi vào phần nguyên nhân ta cần biết hiện tượng đau được tạo thành do những cơ chế nào?.

IV. CƠ CHẾ SINH LÝ BỆNH CỦA HIỆN TƯỢNG ĐAU Ở BỤNG.

Dựa vào những thí nghiệm người ta thấy đau xuất hiện.

1. Một tạng rỗng ở trong ổ bụng bị căng giãn đột ngột: căng giãn dạ dày, căng giãn ruột đột ngột.
2. Nhu động co bóp tăng lên quá mức gây nên một áp lực cao hơn thường: tăng nhu động dạ dày, ruột; tăng co bóp túi mật (hẹp môn vị, tắc ruột, sỏi mật...).
3. Màng bụng bị đụng chạm kích thích: thủng dạ dày, viêm màng bụng, chấn thương ở bụng.
4. Những kích thích bệnh lý đối với các nội tạng: những kích thích này tác động lên các sợi dây thần kinh giao cảm ở nội tạng và gây nên đau: apxegan, viêm tụy tạng..

V. NGUYÊN NHÂN.

Dưới đây chỉ giới thiệu một số nguyên nhân chính gây nên đau bụng với những dấu hiệu chủ yếu để có một khái niệm rất chung, rất đại cương về một số bệnh thông thường vì đau bụng là một triệu chứng rất chung biểu hiện rất nhiều bệnh mà trong phạm vi bài này không có mục đích đi sâu vào từng bệnh.

1. Những nguyên nhân gây ra đau bụng cấp.

Để thuận lợi trong việc thăm khám và chẩn đoán, ta sẽ phân chia theo vị trí của vùng đau, vì tùy theo vị trí xuất phát của đau bụng ta sẽ có những gợi ý chẩn đoán khác nhau.

1.1. Đau ở vùng thượng vị và phần bụng trên.

1.1.1. Đau bụng có tính chất cấp cứu ngoại khoa

- Thủng dạ dày: đau ở đây đột ngột có đặc điểm:

+ Đau dữ dội vùng thượng vị như dao đâm.

+ Tình trạng toàn thân: sốc, mạch nhanh, hốt hoảng lo lắng, kèm theo rối loạn tiêu hoá: nôn, bí đại tiện và trung tiện.

+ Khám thành bụng có phản ứng cứng như gỗ, không di động theo nhịp thở. Gõ thấy mất vùng đục trước gan vì co hơi.

+ Soi Xquang thấy hình liềm hơi trên gan và trên dạ dày.

+ Thường có tiền sử đau dạ dày từ trước, nhưng cũng có khi không.

- Viêm tụy tạng cấp chảy máu.

+ Đau ở vùng thượng vị lan ra sau lưng, thường xuất hiện đột ngột sau bữa ăn.

+ Tình trạng sốc mạnh: mạch nhanh, huyết áp hạ...

+ Khám thấy bụng có phản ứng hơi căng, ấn vùng thượng vị và đặc biệt là điểm sườn lưng, rất đau.

+ Lượng amylaza trong máu tăng cao.

1.1.2. Đau bụng cấp nội khoa.

- Cơ đau dạ dày cấp do loét hoặc viêm: (kể cả hành tá tràng).

+ Đau nhiều ở vùng thượng vị, có thể kèm theo nôn ra nước chua và thức ăn.

+ Không có hiện tượng thành bụng co cứng và không mất vùng đục trước gan.

+ Trong tiền sử thường có những cơn đau theo chu kỳ, xuất hiện vào những giờ nhất định, liên quan đến bữa ăn trong ngày và vào những mùa nhất định trong năm.

- Rối loạn vận động túi mật và đường mật.

+ Do túi mật hoặc cơ tròn Lutchkens co bóp không đều, gây nên những cơn đau quặn gan điển hình tự hạ sườn phải lan lên vào phải (đau kiểu dây đeo quần) nhưng:

+ Không sốt, không vàng da, vàng mắt.

+ Thường xảy ra ở người trẻ.

- + Ta có thể gây lại cơn đau bằng cách ấn nhanh vào vùng túi mật.
- Cơn đau dạ dày trong bệnh tabét và giang mai thần kinh (giai đoạn III).
- + Đau dữ dội vùng thượng vị đột ngột.
- + Thường kèm theo nôn rất nhiều.
- + Cơn đau mất đi cũng rất đột ngột như lúc bắt đầu, ngoài cơn đau người bệnh hoàn toàn bình thường.
- + Bệnh này ngày nay rất hiếm gặp.

1.1.3. Những loại đau bụng cấp nội khoa có thể chuyển thành tình trạng ngoại khoa, cần phải theo dõi để phát hiện và xử trí kịp thời.

- Áp xe gan:

- + Đau ở vùng gan lan sang ngực, đau không giảm cử động mạnh và thở mạnh.
- + Toàn thân có dấu hiệu nhiễm khuẩn (sốt, mô khô, lưỡi bẩn, bạch cầu tăng...).
- + Khám thấy gan to và rất đau.
- + Khi áp xe tiến triển vỡ vào ổ bụng, sẽ gây tình trạng viêm màng bụng cấp: bụng cứng và phản ứng mạnh, bất động không theo nhịp thở, tình trạng nhiễm khuẩn nặng.

- Sỏi mật:

- + Gây những cơn đau quặn gan điển hình.
- + Tiếp theo là sốt, rồi vàng da.
- + Bệnh có thể có biến chứng gây lan rộng, vỡ vào màng bụng gây viêm màng bụng giống như áp xe gan.

- Viêm túi mật:

- + Đau vùng túi mật lan lên vai kèm hội chứng nhiễm khuẩn.
- + Khám, ấn vào điểm túi mật rất đau và làm nghiệm pháp Murphy thấy dương tính: người bệnh hít vào sâu, trong khi đó ta đè ngón tay sâu dần vào điểm túi mật đến một lúc nào đó, vì đau, người bệnh sẽ lại dừng đột ngột không dám hít vào nữa: trong viêm túi mật, nghiệm pháp này dương tính.

+ Viêm túi mật có thể vỡ vào ổ bụng gây nên tình trạng viêm màng bụng giống như áp-xe gan, hoặc mật có thể thấm qua vách túi mật, gây nên tình trạng nhiễm mật màng bụng và cũng có dấu hiệu viêm màng bụng.

- Giun chui ống mật:

+ Đau đột ngột, dữ dội và lẫn lộn, ở vùng thượng vị và hạ sườn phải (người bệnh thường phải nằm chống hông hoặc dựng hai chân lên tường cho bớt đau).

+ Khám thấy điểm sườn lưng và mũi ức rất đau.

+ Tiền sử người bệnh có nhiều giun (nôn và đại tiện ra giun).

Bệnh thường được theo dõi và điều trị nội khoa nhưng nếu có biến chứng (tắc mật, áp-xe, thủng...) thì trở thành cấp cứu ngoại khoa, cần phẫu thuật.

1.2. Đau ở vùng hố chậu và bụng dưới.

1.2.1. Đau bụng ngoại khoa:

- Viêm ruột thừa:

+ Đau âm ỉ ở vùng hố chậu phải.

+ Rối loạn tiêu hoá: buồn nôn, nôn bí đại và trung tiện, có khi ỉa lỏng..

+ Khám ấn vào điểm ruột thừa Mac Burney rất đau, có khi có phản ứng thành bụng vùng hố chậu phải.

+ Hội chứng nhiễm khuẩn: sốt và bạch cầu trong máu tăng.

Thăm trực tràng hay âm đạo, thấy đau ở vùng túi cùng bên phải.

- U nang buồng trứng bị xoắn:

+ Đau vùng hố chậu dữ dội và đột ngột.

+ Tình trạng sốc.

+ Khám bụng và thăm âm đạo thấy khối u ở một bên hố chậu.

Theo dõi thấy khối u to nhanh.

- Chứa ngoài dạ con bị vỡ:

+ Người bệnh tắt kinh hai, ba tháng, đột nhiên đau ở vùng hố chậu hoặc bụng dưới, ra máu ở âm đạo.

+ Đặc biệt là có tình trạng chảy máu trong: thiếu máu nhanh chóng, mạch nhỏ và nhanh, huyết áp hạ, người bệnh bị ngất mỗi lần ngồi lên hoặc thay đổi tư thế, hồng cầu giảm nhanh.

· Thăm âm đạo, thấy túi cùng sau phòng (túi cùng Douglas) và rất đau (tiếng kêu Douglas), đồng thời khi rút tay ra thấy có máu theo tay.

1.2.2. Đau bụng cấp nội khoa:

- Đau bụng kinh (thống kinh): đau ở vùng hạ vị hoặc hố chậu, cơn đau thường tương ứng với thời kỳ kinh nguyệt.

- Viêm đại tràng cấp do amip: thường đau ở hố chậu phải và trái (vùng hồi manh tràng và đại tràng sigmoidea). Có hội chứng kiết lỵ (đại tiện ra máu, mủ).

1.3. Đau toàn bụng hoặc đau không rõ vị trí gợi ý chẩn đoán.

1.3.1. Đau bụng cấp ngoại khoa:

- Thủng ruột do thương hàn:

+ Người bệnh đang điều trị hoặc theo dõi bệnh thương hàn, đột nhiên đau dữ dội ở bụng.

+ Tình trạng sốc: mạch nhanh, nhiệt độ hạ đột ngột (phân ly mạch nhiệt độ).

+ Khám bụng có phản ứng co cứng, gõ mất vùng đục trước gan; Xquang thấy hình liềm hơi.

Từ ngày có cloroxit biến chứng này ít gặp.

- Tắc ruột:

+ Đau quặn từng cơn ở bụng.

+ Bụng chướng to dần, nôn nhiều, bí đại và bí trung tiện.

+ Khám thấy các quai ruột nổi cuộn (triệu chứng rắn bò).

+ Xquang thấy mức nước và hơi ở các quai ruột.

Ngoài ra còn một số đau bụng ngoại khoa khác như lồng ruột xoắn ruột, nhồi máu mạc treo, viêm túi thừa Meckel viêm màng bụng cấp do lao, do vi khuẩn... nói chung các bệnh này thường ít gặp hơn trong phạm vi bài này không thể hết được.

1.3.2. Đau bụng cấp nội khoa.

- Đau bụng giun: các loại ký sinh vật tiêu hoá đều có thể gây đau bụng kèm theo rối loạn tiêu hoá, hay gặp nhất là đau bụng do giun đũa có đặc điểm là:

+ Đau quanh vùng rốn.

+ Buồn nôn và nôn.

+ Trong tiền sử người bệnh có nhiều giun.

+ Thử phân thấy nhiều trứng giun.

- Đau bụng do viêm ruột cấp: do ăn phải thức ăn bị nhiễm khuẩn, nhiễm độc.

+ Gây những cơn đau quặn bụng, nôn, ỉa nhiều lần.

+ Những dấu hiệu nhiễm khuẩn hoặc nhiễm độc kèm theo.

+ Tình trạng mất nước nhanh chóng có thể dẫn tới tình trạng suy tim mạch.

- Cơn đau quặn thận: hay gặp nhất là do sỏi thận, nhất là ở sỏi niệu quản.

+ Đau dữ dội ở vùng thận xuất hiện sau khi vận động nhiều.

+ Đau lan xuống dưới, đến bộ phận sinh dục hoặc bẹn.

+ Thường kèm theo các rối loạn tiết niệu khác như đái ra máu, đái buốt..

- Đau bụng do nhiễm độc chì: những người tiếp xúc với chì lâu ngày, bị nhiễm độc, có thể xuất hiện những cơn đau bụng kèm theo những dấu hiệu nhiễm độc khác (thiếu máu, viêm nhiều dây thần kinh...). Đau bụng ở đây có đặc điểm là:

+ Đau dữ dội lan toả khắp bụng nhưng bụng mềm, không có điểm đau rõ rệt.

+ Các rối loạn khác: táo bón kéo dài, quanh chân răng thấy nền xanh, tỷ lệ chì trong máu trong nước tiểu tăng cao.

- Đau bụng do dị ứng: thường gặp nhất là bệnh Schoelein Henoch, người bệnh thường trẻ tuổi (thiếu niên).

+ Đau bụng dữ dội và đột ngột, có khi đau rất nhiều, gây phản ứng thành bụng, chướng bụng khiến có thể nhầm với một tình trạng cấp cứu ngoại khoa.

+ Ỉa chảy: có khi ỉa phân đen.

+ Bao giờ cũng đau, sưng các khớp, chảy máu dưới da thành nhiều kiểu các nốt máu ở dưới chi dưới, nhất là quanh các khớp cổ chân và đầu gối.

- Đau bụng do thiếu canxi (suy cận giáp trạng, ăn thiếu canxi, mất nhiều canxi...).
- + Đau bụng dữ dội kèm theo ỉa lỏng do các cơ trơn của dạ dày và ruột bị co.
- + Bao giờ cũng có những biểu hiện ở các chi gây nên những cơn co cứng (bàn tay đờ đẫn, chân bàn đạp).
- + Khám thấy dấu hiệu Chvostek và thử máu thấy Ca^{+2} giảm.
- Đau bụng ở bệnh nhiễm khuẩn: một số bệnh nhiễm khuẩn có thể gây đau bụng như cảm, sốt rét, thương hàn. Thường phối hợp với triệu chứng toàn thân và các rối loạn tiêu hoá khác.

2. Những nguyên nhân gây nên đau bụng mạn tính.

Gồm những bệnh có cơn đau diễn biến kéo dài hàng tuần, hàng tháng. Ta sẽ không nhắc lại những bệnh có cơn đau kéo dài nhưng có những đợt đau cấp đã tả ở trên như đau do loét dạ dày, hành tá tràng, sỏi mật, nhiễm độc chì, giun.

2.1. Lao ruột.

- Thường đau âm ỉ ở vùng hồi manh tràng (hố chậu phải).
- Có hội chứng bán tắc ruột Koenig và rối loạn đại tiện.
- Kèm theo dấu hiệu nhiễm lao ở các bộ phận khác.

Muốn xác định cần chụp Xquang đại tràng.

2.2. Viêm đại tràng mạn tính.

- Đau quặn từng cơn dọc đại tràng.
- Kèm theo các rối loạn đại tiện: táo, lỏng, ra máu và mủ.

2.3. Viêm màng bụng do lao.

- Hoặc đau bụng âm ỉ, rối loạn tiêu hoá, khám bụng thấy màng bụng dính từng đám gõ chỗ đục chỗ trong (thể bã đậu).
- Hoặc đau quặn từng cơn, có dấu hiệu bán tắc ruột (thể xơ dính).

2.4. Viêm buồng trứng hay phần phụ sinh dục mạn tính.

- Đau âm ỉ ở vùng hố chậu hạ vị.
- Rối loạn kinh nguyệt, ra khí hư.

2.5. Các khối u ở bụng: ung thư dạ dày, ruột, gan, tụy tạng... đều có thể gây đau bụng, có khi là những khối u ở nơi khác di căn đến vùng bụng cũng gây đau. Phát hiện bằng khám lâm sàng và chụp Xquang.

Một số nguyên nhân khác như viêm trực tràng, viêm hồi tràng, viêm đại tràng đoạn cùng gây nên tình trạng đau bụng kéo dài giống như viêm đại tràng mạn tính và muốn xác định cần phải thăm khám kỹ kết hợp với những yếu tố Xquang và xét nghiệm khác.

Đau bụng là một triệu chứng chung, có rất nhiều nguyên nhân khác nhau gây nên, do đó đứng trước một người bệnh đau bụng, cần phải thăm khám kỹ lưỡng để phát hiện nhanh chóng những trường hợp ngoại khoa, kịp thời xử trí phẫu thuật, tránh những hậu quả nguy hiểm cho người bệnh. Trong những trường hợp nghi ngờ cần phải theo dõi cẩn thận và liên tục, làm thêm các xét nghiệm cận lâm sàng và tranh thủ ý kiến của những người làm công tác ngoại khoa chuyên môn.

Ngoài ra đối với những bệnh gây nên những cơn đau bụng cấp nội khoa, cũng cần phải chẩn đoán kịp thời để có thái độ xử trí, tránh tình trạng đau đớn kéo dài cho người bệnh.

34. ỈA CHẢY CẤP MẠN TÍNH

Ỉa chảy là hiện tượng ỉa nhiều lần trong ngày, nhưng chủ yếu là phân nhão, lỏng hay nước. Độ rắn mềm trong phân do độ nước trong phân quyết định.

Phân có 85% thành phần là nước thì nhão.

Phân có 88% thành phần là nước thì lỏng.

Và có 90% thành phần là nước thì phần lỏng như nước.

Ỉa chảy là một triệu chứng do rất nhiều nguyên nhân phức tạp gây nên, muốn nắm được các nguyên nhân đó, cần phải biết sự hoạt động bình thường của quá trình tiêu hoá và những rối loạn gây nên ỉa chảy.

I. NHỮNG CƠ SỞ SINH LÝ CỦA QUÁ TRÌNH TIÊU HOÁ.

1. Tiêu hoá bình thường.

Tiêu hoá bình thường gồm 4 quá trình:

1.1. Tiết dịch: dạ dày tiết dịch dạ dày, gan tiết mật, tụy tạng tiết dịch, tụy và ruột non tiết các men ruột.

1.2. Co bóp nhu động: sự co bóp của dạ dày, ruột nhằm trộn lẫn thức ăn với dịch tiêu hoá và đưa xuống dưới.

1.3. Tiêu hoá: là quá trình tác dụng của các dịch tiêu hoá, các men và vi khuẩn nhằm phân giải thức ăn: HCl và pepsin của dạ dày: trypsin, amylaza, lipaza của tụy tạng, sắc tố mật, muối mật của gan: các men enterokinaza, amino polipeptidaza, nucleaza, manfoza, sacaraza... của ruột non và vai trò của những loại vi khuẩn cộng sinh trong đại tràng, phân giải xenluloza thành glucoza.

1.4. Hấp thụ: sau khi tiêu hoá, thức ăn được phân giải sẽ được hấp thụ qua ruột: phần lớn các thành phần của protit, glucit, lipit, các chất điện giải vitamin được hấp thụ ở hồng tràng, còn được hấp thụ lại ở đại tràng và làm cho phân đóng khuôn lại.

Để điều hoà 4 quá trình trên, hệ thống phó giao cảm (giây thần kinh X) và giao cảm đóng vai trò quan trọng.

- Phó giao cảm: tăng nhu động và tiết dịch.

- Giao cảm: giảm nhu động và tiết dịch.

Khi các quá trình trên bị rối loạn sẽ gây nên ỉa chảy, vậy sự rối loạn đó như thế nào?

2. Những rối loạn tiêu hoá gây ỉa chảy.

2.1. Tăng tiết dịch. Khi sự tiết dịch tăng nhiều, vượt quá khả năng hấp thụ có thể gây nên ỉa chảy. Các yếu tố kích thích như nhiễm khuẩn, nhiễm độc thường gây nên tăng tiết dịch và đó là phản xạ tự vệ nhằm loại trừ kích thích ra ngoài.

2.2. Tăng nhu động: ỉa chảy có thể là hậu quả của việc tăng nhu động, co bóp: bởi vì tăng co bóp làm cho thức ăn qua ruột nhanh chóng không kịp tiêu hoá và hấp thụ. Các kích thích nhiễm khuẩn, nhiễm độc và rối loạn tâm thần thần kinh làm tăng co bóp.

2.3. Tiêu hoá kém. Khi tác dụng của các dịch tiêu hoá, các men, vi khuẩn giảm đi, thức ăn được hấp thụ sẽ kém đi và hậu quả dẫn đến ỉa chảy. Tiêu hoá kém có thể do:

- Thiếu dịch tiêu hoá, cắt dạ dày, ruột...

- Thiếu men, viêm tụy, tắc mật...

- Thiếu vi khuẩn (dùng quá nhiều kháng sinh diệt hết vi khuẩn cộng sinh ở ruột...).
- Tiêu hoá kém còn có thể do thức ăn được chuyển đi quá nhanh chưa kịp tiêu hoá (tăng nhu động) và ta gọi là sự thiếu thời gian tiêu hoá.

2.4. Hấp thụ kém: ỉa chảy có thể là hậu quả của thức ăn được hấp thụ ít hoặc không được hấp thụ. Kém hấp thụ có thể do:

- Thành của ruột bị tổn thương (viêm, ung thư...).
- Hoặc là hậu quả quá trình trên (tăng tiết dịch,tăng nhu động, tiêu hoá kém).

Có thể tóm tắt sự rối loạn của quá trình tiêu hoá trong sơ đồ sau:

Thiếu dịch men, vi khuẩn ® Tiêu hoá kém ® Hấp thụ kém ® Ỉa chảy

Thiêu thời gian (tăng co bóp, tăng tiết dịch)

Trên đây là cơ chế sinh bệnh của ỉa chảy, có rất nhiều nguyên nhân tác động lên các cơ chế đó, muốn tìm hiểu ta cần phải tiến hành hỏi bệnh, thăm khám và làm các xét nghiệm cần thiết.

II. KHÁM XÉT MỘT NGƯỜI BỆNH ỈA CHẢY.

1. Hỏi bệnh.

1.1. Hỏi về tính chất ỉa chảy.

1.1.1. Hoàn cảnh: xuất hiện của ỉa chảy: Rất quan trọng khi nguyên nhân là nhiễm khuẩn, nhiễm độc, dùng thuốc hoặc sau phẫu thuật về tiêu hoá...

1.1.2. Sự bắt đầu của ỉa chảy: đột ngột hay từ từ.

1.1.3. Số lần đại tiện: ỉa chảy cấp có khi tới hàng trăm lần trong ngày. Ỉa chảy mạn tính thường ít lần hơn.

1.1.4. Về tính chất của phân: cần kết hợp chặt chẽ giữa hỏi và xem trực tiếp phân.

1.2. Các rối loạn khác về tiêu hoá và toàn thân.

2.1.1 Buồn nôn, nôn.

2.1.2 Đau bụng, đau quặn, đau hậu môn, mót rặn.

2.1.3 Aên kém, sợ mỡ.

2.1.4 Sốt.

2.1.5 Các biểu hiện về nhiễm khuẩn, nhiễm độc, suy nhược...

2. Khám lâm sàng.

2.1. Khám phân. Là khâu quan trọng bậc nhất đối trong quá trình khám đối với người bệnh ỉa chảy.

2.2. Khám bộ máy tiêu hoá. Khám có hệ thống toàn bộ về tiêu, hoá không nên thăm trực tràng.

2.3. Khám toàn thân: chú ý đến một số triệu chứng có liên quan đến nguyên nhân và hậu quả của ỉa chảy.

2.3.1. Hội chứng nhiễm khuẩn: Sốt, lười ăn, mệt mỏi...

2.3.2. Hội chứng nhiễm độc: tùy theo từng chất độc gây ỉa chảy có những biểu hiện khác nhau.

2.3.3. Hội chứng mất nước và các chất điện giải: đây là hậu quả quan trọng nhất của ỉa chảy cấp, cần được xử trí kịp thời.

- Khát nước, khô miệng và niêm mạc.

- Mắt sâu, da nhăn nheo, chân tay lạnh.

- Đái ít rồi không đái, sẽ gây tình trạng urê máu cao.

- Chuột rút do thiếu Ca, toan máu do thiếu Na, rối loạn nhịp tim do thiếu K.

Nếu tình trạng mất nước trầm trọng hơn sẽ dẫn tới:

2.3.4. Hội chứng suy tim mạch:

- Vã mồ hôi, lạnh chân tay.

- Mạch nhỏ và nhanh.

- Huyết áp hạ có khi không còn.

Cần được xử trí kịp thời, nếu không thường dẫn tới tử vong.

2.3.5. Các hội chứng suy dinh dưỡng, thiếu máu, thiếu vitamin: thường là hậu quả của các loại ỉa chảy mạn tính.

- Gầy rất nhiều, có thể phù.

- Da khô hay bong vảy.

- Lòng tóc rụng nhiều...

3. CÁC XÉT NGHIỆM.

Ngoài các xét nghiệm thông thường, tùy theo mỗi nguyên nhân cần làm các xét nghiệm sau:

3.1. Xét nghiệm phân: về hoá học, vi khuẩn và ký sinh vật, tổ chức tế bào.

3.2. Các xét nghiệm thăm dò tiêu hoá: dịch dạ dày, dịch tụy, mật, sự hấp thụ của ruột.

3.3. Các xét nghiệm đánh giá hậu quả của ỉa chảy; urê, các chất điện giải, prôtit trong máu, thể tích hồng cầu...

3.4. Soi dạ dày, trực tràng, sinh thiết ruột non.

3.5. Chụp đại tràng, ruột non...

III. NGUYÊN NHÂN CỦA ỈA CHẢY.

Đứng về mặt lâm sàng ta chia làm hai loại ỉa chảy cấp và ỉa chảy mạn tính.

1. Các nguyên nhân gây ỉa chảy cấp tính.

đối với ỉa chảy cấp, các nguyên nhân thường rõ ràng, dễ phát hiện:

1.1. Nhiễm khuẩn.

- Các loại vi khuẩn đường ruột như: phẩy khuẩn tả, trực khuẩn lỵ, trực khuẩn thương hàn, phó thương hàn, tụ cầu khuẩn, một số virus đường ruột nói chung đều gây ỉa chảy kèm theo hội chứng nhiễm khuẩn, muốn chẩn đoán cần lấy phân.

- Các loại ký sinh vật đường ruột, nhất là amip, cũng có thể gây ỉa chảy cấp.

- Các bệnh nhiễm khuẩn khác cũng có thể gây ỉa chảy như cúm, sốt rét, viêm tai xương chũm.

1.2. Nhiễm độc:

- Thuỷ ngân: ỉa chảy kèm theo dấu hiệu viêm thận.

- Asen: ỉa chảy, nổi mẩn và chảy máu ngoài da.

- Nấm độc: dễ chẩn đoán vì người bệnh tự khai.

- Tình trạng toan máu hoặc urê máu cao: ỉa chảy là phản ứng của cơ thể nhằm phải trừ urê qua đường tiêu hoá.

1.3. Các nguyên nhân khác.

- Do dị ứng: đối với những thức ăn gây dị ứng (dứa).
- Do thuốc: do không chịu được thuốc, hoặc uống thuốc quá nhiều (Nasunfat, Mg sunfat...).
- Do tinh thần: lo lắng, sợ hãi quá mức.

2. CÁC NGUYÊN NHÂN GÂY ỈA CHẢY MẠN TÍNH.

Ngược lại với ỉa chảy cấp tính, ỉa chảy mạn tính tiến triển kéo dài và có rất nhiều nguyên nhân khác nhau, nhiều khi khó phát hiện.

2.1. Do nhiễm khuẩn và ký sinh vật:

- Lao đại, tiểu tràng: thường xuất hiện sau lao phổi, có dấu hiệu nhiễm lao, đồng thời đau bụng, đại tiện nhiều lần phân nhão, ít khi lỏng. Xác định bằng cấy phân và chụp Xquang ruột.
- Viêm đại tiểu tràng mạn tính: đau bụng, phân lúc lỏng, lúc táo, phân lẫn máu và mủ.
- Ỉa chảy do giun mỏ, sán Lambli: soi thấy trong phân.

2.2. Do rối loạn quá trình tiêu hoá và hấp thụ.

- Thiếu dịch dạ dày sau cắt đoạn dạ dày: phân nhão, sống và có mùi chua thử dịch dạ dày lượng HCl rất thấp.
- Thiếu dịch tụy (viêm tụy mạn tính): phân rất nhiều, bóng, láng mỡ soi kính còn nhiều hạt mỡ và thớ cơ trong phân.
- Thiếu mật (tắc mật, xơ gan): phân nhạt màu, có mỡ.
- Thiếu men tiêu hoá ở ruột non: sau phẫu thuật cắt bỏ một phần ruột non, lỗ rò của ruột non.
- Thiếu vi khuẩn phân giải xenluloza thường do dùng nhiều kháng sinh loại tác dụng rộng (biomycin, tetraxilin...) diệt hết vi khuẩn hoặc sau cắt bỏ đại tràng.

2.3. Những bệnh có tổn thương thực thể.

- Ung thư tiểu tràng, đại tràng: xác định bằng Xquang.
- Pôlip đại tràng: xác định bằng soi và chụp Xquang.
- Viêm trực tràng đại tràng, chảy máu và loét.
- Bệnh viêm cuối hồi tràng (Crohn): xác định bằng Xquang.
- Bệnh Sprue Whipple rất hiếm gặp.

2.4. Những nguyên nhân khác.

- Rối loạn nội tiết: Basedow, suy thượng thận.
- Rối loạn thần kinh, tâm thần.

Ỉa chảy là một triệu chứng do rất nhiều nguyên nhân gây nên, nó là kết quả của sự rối loạn các quá trình tiết dịch, co bóp, tiêu hoá và hấp thụ.

Ỉa chảy cấp tính nguyên nhân thường do nhiễm khuẩn và hậu quả thường dẫn đến tình trạng mất nước, trụy tim mạch, cần hết sức chú ý.

Ỉa chảy mạn tính do rất nhiều nguyên nhân phức tạp gây nên, đòi hỏi phải thăm khám kỹ lưỡng, làm xét nghiệm phối hợp để chẩn đoán. Hậu quả của ỉa chảy mạn tính thường dẫn đến tình trạng suy dinh dưỡng toàn thân.

35. TÁO BÓN VÀ KIẾT LỖ

I. TÁO BÓN.

Bình thường số lần đại tiện từ một đến hai lần trong một ngày, phân mềm đóng thành khuôn, lượng phân từ 200g đến 400g. khi bị táo bón thì quá hai ngày mới đại tiện, mỗi lần đại tiện rất khó hoặc lượng phân mỗi lần ra ít hơn bình thường hoặc khô cứng.

Bình thường thành phần nước có trong phân là 75%; phân khô không bón, thành phần nước $\leq 70\%$.

Táo bón do rất nhiều yếu tố khác nhau gây nên, có thể do những tổn thương thực thể, do phản xạ, do thói quen, do chế độ ăn uống... để giải thích các nguyên nhân, ta cần nhắc lại sơ bộ quá trình tạo thành phân và thải tiết phân:

1. Quá trình thải tiết phân bình thường.

Thức ăn sau khi được tiêu hoá và hấp thụ ở ruột non, tới đại tràng phần lớn nước được hấp thụ lại phân khô và đóng thành khuôn sẽ đi xuống đại tràng sigma, được tích chứa ở đó. Khi lượng phân nhiều đến một mức nào đó sẽ đi xuống trực tràng và kích thích niêm mạc trực tràng, gây nên phản xạ mót rặn: co cơ nâng hậu môn, mở cơ vòng hậu môn, đại tràng co bóp mạnh, đồng thời cơ hoành và các cơ thành bụng co, làm tăng áp lực trong ổ bụng; tất cả dẫn đến hiện tượng tổng phân ra ngoài.

Đại tiện vừa là một phản xạ tự động vừa là một phản xạ có ý thức; để điều hoà sự hoạt động của đại tiện, có sự tham gia của dây thần kinh X và của hệ giao cảm.

Như vậy, táo bón có thể do: những cản trở cơ giới ngăn sự lưu thông của phân (khối u,hen...; đại tràng hút lại quá nhiều nước làm phân khô; cơ ở đại tràng, trực tràng và hậu môn bị liệt hoặc quá tăng trương lực; rối loạn phản xạ và rối sự điều hoà thần kinh thực vật.

2. Triệu chứng.

2.1. Đi đại tiện khó khăn, nhiều ngày mới đi một lần, mỗi lần đại tiện phải rặn nhiều, phải vận dụng nhiều cơ thành bụng và cơ hoành để tổng phân ra ngoài. phân rắn thành cục, mật độ cứng có thể dính theo máu tươi do cọ xát vào niêm mạc hậu môn làm rách những mạch máu nhỏ, có khi dính theo những chất nhầy niêm dịch của đại tràng, trực tràng.

2.2. Nếu táo bón kéo dài có thể gây nên những biến loạn toàn thân như nhức đầu, đánh trống ngực, thay đổi tính nết (hay cáu gắt...).

2.3. khám người bệnh ta có thể thấy nhiều cục phân cứng lớn nhón ở vùng đại tràng xuống và đại tràng sigma, thăm trực tràng có khi sờ thấy phân rất cứng.

3. Nguyên nhân

Như trên ta đã biết, táo bón có thể do rất nhiều nguyên nhân gây nên, tùy theo mỗi loại nguyên nhân khác nhau, táo bón sẽ kết hợp với các triệu chứng khác nhau, do đó trước một người bị táo bón muốn tìm nguyên nhân cần phải:

- Hỏi kỹ người đó về tiền sử nghề nghiệp, thói quen, chế độ làm việc và ăn uống; rối loạn chức năng của tiêu hoá và toàn thân.

- Thăm khám bộ máy tiêu hoá và toàn thân, chú ý thăm trực tràng.

- Tùy theo nguyên nhân và điều kiện làm xét nghiệm cần thiết như: xét nghiệm phân, soi trực tràng chụp khung đại tràng có thuốc cản quang.

Ta có thể chia nguyên nhân táo bón làm hai loại chính.

3.1. Táo bón chức năng. Khi không có tổn thương ở đại tràng, trực tràng và hậu môn, loại nguyên nhân này rất hay gặp.

3.1.1. Táo bón trong thời gian ngắn:

- Những bệnh toàn thân: tình trạng nhiễm khuẩn sốt nhiều, sau phẫu thuật mất nhiều máu.. những nguyên nhân này gây mất nước trong cơ thể do đó phân khô và táo.

- Do thuốc: một số thuốc làm giảm nhu động của ruột hoặc làm phân khô lại như: thuốc phen tanin, thuốc an thần, thuốc có chất sắt.

- Do phản xạ: những cơn đau dữ dội ở bụng làm mất phản xạ đại tiện cơn đau quặn thận, quặn gan.

3.1.2. Táo bón mạn tính:

- Do chế độ ăn uống: ăn ít rau, uống ít nước, ăn sữa bò (trẻ còn ăn sữa), thiếu vitamin B1.

- Do nghề nghiệp và thói quen: những nghề phải ngồi nhiều ít hoạt động, nghề tiếp xúc với chì, ngộ độc chì mạn tính, ảnh hưởng đến sự hoạt động của ruột. Do thói quen không đại tiện đúng giờ giấc, quên đại tiện làm rối loạn phản xạ mót rặn.

- Do suy nhược: những người già, suy nhược, mắc bệnh mạn tính phải nằm lâu. Tất cả những nguyên nhân kể trên là nhu động ruột và trương lực các cơ thành bụng giảm gây nên táo bón.

- Rối loạn tâm thần: lo lắng, buồn rầu không để ý đến đại tiện, mất phản xạ mót rặn...

3.2. Táo bón do tổn thương thực thể:

3.2.1. Tổn thương ở trong ống tiêu hoá:

- Những cản trở đường đi của phân: những khối u của trực tràng, đại tràng... ngoài dấu hiệu táo bón có thể đại tiện ra máu, có hội chứng bán tắc ruột, thăm trực tràng, soi trực tràng và chụp đại tràng thấy khối u.

- Những tổn thương bẩm sinh của đại tràng: bệnh đại tràng dài, đại tràng lớn, phân tích chứa lại trong đại tràng nhiều và bị lộn nên bị hút nước lại nhiều làm cho phân khô và táo bón. Ta có thể xác định bằng cách chụp khung đại tràng.

- Viêm đại tràng mạn tính: nhất là có thể co thắt và đau quặn bụng từng cơn.

- Những tổn thương của trực tràng và hậu môn

- Trĩ và nứt hậu môn: mỗi lần đại tiện rất đau, người bệnh không dám đại tiện và gây nên táo bón.

· Hẹp trực tràng và hậu môn, di chứng của bệnh Nicolas Favre: Đại tiện rất khó, phân nhỏ.

3.2.2. Tổn thương ở ngoài ống tiêu hoá.

- Từ ngoài đề vào làm cản trở đại tiện:

+ Phụ nữ có thai, nhất là những tháng cuối, thai to đề vào trực tràng.

+ Khối u của cổ tử cung, khối u tiền liệt tuyến, khối u của các phần tiểu khung.

+ Các dây chằng dính sau mổ, hay sau viêm xung quanh đại, trực tràng làm co hẹp, đại trực tràng.

- Tổn thương ở não, màng não

+ Hội chứng màng não: táo bón do rối loạn thần kinh thực vật.

+ Tăng áp lực sọ não: cũng giống như hội chứng màng não.

+ Tổn thương ở tủy: táo bón do mất phản xạ mót rặn, người bệnh không đại tiện được.

II. HỘI CHỨNG KIẾT LỖ

Kiết lỵ là một thể đặc biệt của táo bón, một hội chứng tiêu hoá gồm những rối loạn gồm những rối loạn về đại tiện và những cơn đau đặc biệt. Nguyên nhân phần lớn là do những tổn thương thực thể ở đại tràng và trực tràng gây nên.

1. Triệu chứng

1.1. Rối loạn về đại tiện. Người bệnh đại tiện rất nhiều lần, mỗi lần ra rất ít phân, có khi không có phân, mót rặn nhiều nhưng rất khó đại tiện. Vì vậy, ta có thể coi kiết lỵ là một thể đặc biệt của táo bón.

1.2. Tính chất của phân. Phân thường rất ít, lẫn với chất nhầy niêm dịch mủ nhầy, máu tươi, máu lẫn niêm dịch, bọt và hơi; có khi chỉ có máu và niêm dịch không có phân.

1.3. Đau và mót rặn: một lần đại tiện thấy đau quặn từng cơn ở dọc theo khung đại tràng, nhất là vùng đại tràng, sigmoid và trực tràng, kèm theo đau có phản xạ mót rặn, đau buốt mót rặn ở hậu môn bắt người bệnh phải đại tiện ngay. Sau khi đại tiện thì đau và mót rặn hết, trong một ngày có rất nhiều cơn, gây nên đại tiện nhiều lần.

1.4. Các triệu chứng khác.

- Triệu chứng tiêu hoá: tùy theo nguyên nhân, có thể có những dấu hiệu như nôn, sôi bụng, bán tắc ruột...

- Về thăm khám: ta chú ý phải thăm trực tràng cho tất cả những người bệnh có hội chứng kiết lỵ, và coi như là một thủ thuật bắt buộc để phát hiện sớm nguyên nhân kiết lỵ do ung thư trực tràng. Ngoài ra thăm khám chung về tiêu hoá để phát hiện các nguyên nhân khác như khối u đại tràng, viêm đại tràng...

- Triệu chứng toàn thân: tùy theo nguyên nhân, có thể có dấu hiệu, nhiễm khuẩn, suy mòn...

1.5. Xét nghiệm: đứng trước một người bệnh có hội chứng kiết lỵ, ta cần làm các xét nghiệm sau:

- Các xét nghiệm về phân tìm ký sinh vật, vi khuẩn, tế bào.
- Soi trực tràng và nếu cần thì sinh thiết niêm mạc trực tràng.
- Chụp khung đại tràng, trực tràng có thuốc cản quang.

2. Nguyên nhân.

2.1. Lỵ do amip: là nguyên nhân thông thường nhất, do ký sinh vật amip gây nên những ổ loét ở đại, trực tràng, kích thích niêm mạc đại trực tràng nên có những dấu hiệu rất điển hình.

- Dấu hiệu nhiễm khuẩn nhẹ.
- Đau quặn và mót rặn, phân nhiều, lẫn nhiều niêm dịch.
- Trong phân có amip (soi tươi). Rất hay tái phát, kéo dài.

2.2. Lỵ trực khuẩn.

- Dấu hiệu nhiễm khuẩn rõ rệt.
- Đau quặn và mót rặn, phân nhiều, lẫn nhiều niêm dịch, ít khi có máu (đại tiện giống như khắc đờm).
- Phân có trực khuẩn lỵ (cấy).

2.3. Ung thư trực tràng: nên chú ý khi hội chứng kiết lỵ kéo dài những người bệnh già. Ung thư kích thích niêm mạc trực tràng gây nên:

Ít khi đau nhưng mót rặn nhiều.

- Phân có máu và niêm dịch, có khi ra máu tươi.

- Thăm trực tràng thấy khối u cứng, chảy máu; nếu nghi ngờ, nên sờ trực tràng và làm sinh thiết.

2.4. Ung thư đại tràng sigma.

- Mót rặn nhiều có khi đại tiện có máu và niêm dịch.
- Có dấu hiệu bán tắc hoặc tắc ruột.
- Khám thấy khối u, soi và chụp đại tràng sẽ phát hiện được chính xác.

2.5. Các khối u xung quanh trực tràng. U tiền liệt tuyến, u cổ tử cung... có thể kích thích niêm mạc trực tràng gây nên phản xạ mót rặn và tiết nhiều niêm dịch.

36. CHẢY MÁU ĐƯỜNG TIÊU HOÁ

Chảy máu đường tiêu hoá là một tình trạng rất hay gặp trong các bệnh về tiêu hoá, do rất nhiều nguyên nhân gây nên.

Chảy máu ở đây rất nhiều và nhanh có thể đe dọa đến tính mạng người bệnh, do đó đòi hỏi phải theo dõi kỹ càng xử trí kịp thời.

Chảy máu đường tiêu hoá là hiện tượng máu thoát ra khỏi mạch máu và chảy vào ống tiêu hoá. Máu được tống ra ngoài bằng cách nôn hay ỉa ra máu.

Ống tiêu hoá đi từ miệng đến hậu môn, nhưng những chảy máu ở miệng hay hậu môn không xếp vào đây, do đó nôn và ỉa ra máu là hiện tượng chủ yếu của chảy máu đường tiêu hoá.

I. TRIỆU CHỨNG.

1. Những triệu chứng trực tiếp.

Nôn ra máu và ỉa ra máu.

1.1. Nôn ra máu: máu từ thực quản, dạ dày và phần trên tá tràng được ra ngoài qua đường mồm.

1.1.1. Triệu chứng chức năng: Trước khi nôn, người bệnh thấy nôn nao. Khó chịu, lợm giọng, buồn nôn và nôn. Có khi nôn ra rất nhiều và nhanh chóng không dấu hiệu báo trước: nôn do vỡ tĩnh mạch thực quản.

1.1.2. Tính chất của máu:

- Máu có thể còn tươi như trong vỡ tĩnh mạch thực quản vì máu chảy ra được nôn ngay.
- Máu đen lẫn máu cục và thức ăn vì máu chảy ra còn đọng ở dạ dày một thời gian mới nôn ra.
- Nước màu nâu, hồng: khi máu chảy ít đọng lại lâu trong dạ dày, bị hoà loãng và thay đổi bởi dịch dạ dày và thức ăn.

1.1.3. Chẩn đoán phân biệt.

- Ho ra máu: máu ra ngay sau khi ho, máu đỏ tươi có lẫn bọt. Máu ra nhiều lần rải rác trong nhiều ngày có phản ứng kiềm.
- Chảy máu cam: máu chảy qua đường mũi đỏ tươi và khạc cả ra đường mũi.
- Người bệnh có thể nuốt vào và nôn ra máu cục: muốn phân biệt cần phải hỏi tiền sử bệnh, kết hợp thăm khám tại, mũi, họng.
- Uống những thuốc có màu đen (than) ăn tiết canh rồi nôn ra: muốn phân biệt cần xem kỹ chất nôn và hỏi người bệnh.

1.2. Iả ra máu. Là máu từ ống tiêu hoá tống ra ngoài qua đường hậu môn, máu chảy ra có thể từ thực quản trở xuống đến trực tràng và tùy theo từng vị trí khác nhau, tính chất của máu ỉa ra sẽ rất khác nhau.

1.2.1. Triệu chứng chức năng: người bệnh có thể thấy nôn nao, khó chịu, đau bụng, sôi bụng, mót đại tiện, cũng có khi không thấy gì đặc biệt.

1.2.2. Tính chất của máu:

- Máu đỏ tươi: có thể thành tia dính vào phân, chảy thành tia, chảy nhỏ giọt sau khi đại tiện, hoặc đại tiện hoàn toàn là máu không có phân.

Máu đỏ tươi thường là do chảy từ phần thấp của bộ máy tiêu hoá: trực tràng, đại tá tràng, hồi tràng.. nhưng cũng có khi ở phần cao như dạ dày, tá tràng vì chảy nhiều và ồ ạt nên qua ống tiêu hoá chưa kịp phân huỷ.

- Máu đen: do máu chảy từ phần trên của ống tiêu hoá: thực quản, dạ dày, tá tràng... có thời gian lưu lại lâu trong ống tiêu hoá và vi khuẩn phân huỷ trở nên đen. Phân đen có thể khô, đóng thành khuôn như bã cà phê, bồ hóng hoặc lỏng sền sệt như nhựa đường, thấm vào bông hoặc giấy thấy có ánh hồng hay tím, cho vào nước làm nước có màu hơi hồng.

Phân đen thường có mùi khắm vì quá trình lên men thối ở ruột. Khi máu chảy ít và từ từ làm cho phân không đen nhiều, ảnh hưởng ít đến toàn thể trạng người bệnh, khó nhận định. Muốn xác định cần xem kỹ phân và nếu cần thì làm phản ứng Weber-Meyer để tìm máu trong phân.

1.2.3. Chẩn đoán phân biệt: ỉa phân đen cần phân biệt với:

- Uống thuốc có bitmut, chất sắt, than thảo mộc...phân cũng đen nhưng có màu xám hoặc hơi xanh. Khi ngưng dùng thuốc phân trở nên vàng.

- Phân đen do ỉa ra nhiều mật: lúc đầu màu xanh sau biến thành màu xanh đen.

- Phân sẫm màu của người táo bón: phân rắn có màu sẫm nhưng không đen.

Nói chung trong những trường hợp nghi ngờ cần làm phản ứng Weber – Meyer.

2. Những triệu chứng gián tiếp của tình trạng chảy máu đường tiêu hoá.

Tùy theo số lượng máu và thời gian chảy máu mà ảnh hưởng đến toàn trạng người bệnh có khác nhau: tình trạng mất máu cấp tính hay kéo dài. Ta chia làm 3 loại.

2.1. Chảy máu nhẹ. Máu chảy ra ít, khoảng vài chục đến vài trăm phần khối. Người bệnh chỉ thấy hơi mệt mỏi, không có thay đổi rõ rệt về toàn trạng, mạch huyết áp; các xét nghiệm về máu chưa thay đổi.

Nói chung, không nên chỉ dựa vào số máu nôn hoặc ỉa ra ngoài mà đánh giá mức độ nặng nhẹ, cần phải dựa vào các dấu hiệu toàn thân, mạch huyết áp và các xét nghiệm về máu.

2.2. Chảy máu trung bình và nặng. Vì lượng máu ra nhiều trong một thời gian ngắn nên sẽ xuất hiện tình trạng mất máu cấp tính.

2.2.1. Tình trạng thiếu máu:

- Da, niêm mạc hơi nhợt.

- Chóng mặt, hoa mắt.

2.2.2. Tình trạng truy tìm mạch.

- Vã mồ hôi, lạnh chân tay.

- Mạch nhanh nhỏ, có khi không lấy được.

- Huyết áp hạ.

- Thở nhanh, có 1 khi sốt nhẹ.

- Đái ít, có khi vô niệu.

2.2.3. Làm các xét nghiệm thấy:

- Hồng cầu và lượng sắc tố giảm nhanh chóng.

- Thể tích hồng cầu giảm.

- Urê máu tăng.

- Amoniac máu tăng (nếu chảy máu do xơ gan).

2.2.4. Diễn biến nói chung: nếu máu chảy ra nhiều và nhanh, có khi nguy hiểm đến tính mạng người bệnh. Cần phải theo dõi kỹ để có thái độ xử lý kịp thời. Theo dõi chủ yếu dựa vào:

- Tình trạng toàn thân, mạch huyết áp.

- Lượng máu chảy ra.

- Các xét nghiệm về máu.

2.3. Chảy máu ít nhưng kéo dài: tuy không gây nên tình trạng mất máu cấp tính nhưng dẫn đến tình trạng thiếu máu: da niêm mạc nhợt nhạt, nhọc mệt, suy tim do thiếu máu... xét nghiệm máu sẽ thấy tình trạng thiếu máu rõ rệt.

3. Những triệu chứng có liên quan đến nguyên nhân gây chảy máu.

Tùy theo mỗi nguyên nhân khác nhau gây chảy máu, sẽ có những triệu chứng khác nhau:

3.1. Hội chứng dạ dày: chảy máu do loét dạ dày, hành tá tràng.

3.2. Hội chứng tăng áp lực tĩnh mạch cửa: chảy máu do vỡ tĩnh mạch, thực quản.

3.3. Hội chứng chảy máu: do các bệnh máu.

3.4. Hội chứng đại tràng: chảy máu do tổn thương ở đại tràng...

Do đó muốn tìm nguyên nhân chảy máu, cần phải hỏi kỹ bệnh nhân, thăm khám toàn diện và nếu cần, phải kết hợp với các phương pháp cận lâm sàng như Xquang, sinh hoá, soi trong....

II. NGUYÊN NHÂN.

Chảy máu từ hành tá tràng trở lên đều có thể gây nên nôn ra máu cũng như ỉa ra máu, trái lại chảy máu từ dưới hành tá tràng trở xuống chỉ gây ỉa ra máu.

1. Những nguyên nhân gây nôn ra máu.

Những nguyên nhân gây nôn ra máu, đồng thời cũng có thể gây nên ỉa ra máu. Ta chia làm ba loại chính:

1.1. Những nguyên nhân thường gặp:

1.1.1. Do loét dạ dày hành tá tràng: đó là nguyên nhân hay gặp nhất, máu chảy ra dưới hình thức: nôn ra máu, ỉa phân đen và ỉa phân đen tiềm tàng.

Loét hành tá tràng hay gây chảy máu hơn loét dạ dày.

Đặc tính của các loại chảy máu do loét dạ dày và hành tá tràng là:

- Khối lượng máu thường nhiều,
- Xảy ra nhiều lần có thể gây ra tình trạng thiếu máu trầm trọng.
- Kết hợp với các triệu chứng khác như đau ở vùng thượng vị có chu kỳ, hình ảnh xquang ăe xác định chẩn đoán. Nhưng cũng có khi chảy máu là dấu hiệu đầu tiên của bệnh.

1.1.2. Do tăng áp lực tĩnh mạch cửa: hiện tượng này gặp trong các bệnh xơ gan, hội chứng Bannti, hội chứng Budd- Chiari (tắc tĩnh mạch trên gan): máu ở hệ tĩnh mạch cửa bị cản trở sẽ qua những đường bàng hệ để trở về tĩnh mạch chủ dưới phần bàng hệ phình giãn và tăng áp lực. Đặc điểm của loại chảy máu này là:

- Máu tươi, màu hơi đen vì là máu tĩnh mạch.
- Khối lượng thường rất nhiều và không lẫn thức ăn.

Kết hợp với các triệu chứng khác như tuần hoàn bàng hệ dưới da bụng, cổ trướng, lách to. Về xét nghiệm, thấy lượng amonioc trong máu tăng cao (bình thường 100microgam%) và chụp Xquang thấy hiện tượng giãn tĩnh mạch thực quản.

1.2. Những nguyên nhân ít gặp hơn:

1.2.1. Do ung thư dạ dày: máu nôn ra thường là màu đen, khối lượng máu ra thường ít nhưng rất nhiều lần. Chảy máu ở đây thường tiềm tàng, là phân đen hay gặp hơn nôn ra máu.

1.2.2. Do viêm dạ dày: trong các bệnh viêm dạ dày thì loại viêm dạ dày chảy máu và loại viêm phì đại hay gây chảy máu. Thường là chảy máu nhiều nơi trong niêm mạc dạ dày, khối lượng máu ra có thể nhiều.

1.2.3. Do các bệnh máu: một số bệnh máu do những cơ chế khác nhau có thể chảy máu ở nhiều nơi: chân răng, mũi, dưới da, ruột, niêm mạc dạ dày...

- Bệnh bạch cầu đa sinh cấp và mạn: chảy máu do thiếu tiểu cầu, do đó gây chảy máu.
- Bệnh suy tuỷ xương: tuỷ xương không sản xuất đầy đủ tiểu cầu do đó gây chảy máu.

- Bệnh máu chậm đông (hémophilie): thiếu các yếu tố tạo nên protrombin, một thành phần làm đông máu.

- Bệnh máu chảy lâu (hémogénie): thiếu về chất hay về lượng tiểu cầu, làm máu chảy kéo dài.

1.2.4. Do suy tim: gan đóng vào trở quan trọng trong cơ chế đông máu vì góp phần tạo ra protrombin và gây chảy máu ở nhiều nơi, trong đó có niêm mạc của dạ dày.

1.2.5. Do dùng một số thuốc:

- Một số thuốc có tác dụng kích thích niêm mạc dạ dày gây chảy máu nhất là dạ dày đã bị viêm hoặc loét sẵn: những thuốc hay gây chảy máu dạ dày như aspirin và các loại axit salixylie, phenyl butazon...

- Những thuốc loại corticoit: đối với người viêm hoặc loét dạ dày, dùng thuốc này thì các ổ loét càng tiến triển thêm nặng và gây chảy máu.

- Những thuốc chống đông máu (heparin, dicumarol) cũng có thể gây chảy máu dạ dày, nếu dùng quá nhiều và nhất là đối với những người đã bị viêm loét từ trước.

Đối với những loại thuốc kể trên, chống chỉ định dùng cho những người bệnh bị viêm loét dạ dày và hành tá tràng.

1.3. Những nguyên nhân hiếm gặp:

1.3.1. Chảy máu dạ dày trong hội chứng Malôri-Oét: Nôn nhiều do bất kỳ nguyên nhân gì, khi nôn quá nhiều, niêm mạc dạ dày có thể nứt và trợt, gây chảy máu.

1.3.2. Do một số bệnh dạ dày: u lành tính, u mạch máu, thoát vị dạ dày.

1.3.3. Do các tổn thương viêm, loét và trợt của thực quản.

1.3.4. Do ngộ độc:

- Ngộ độc nội sinh: urê máu cao. Máu nôn ra thường dưới dạng nước đen.

- Ngộ độc ngoại sinh: ngộ độc chì, thủy ngân...

1.3.5. Những bệnh nhiễm khuẩn và dị ứng: có thể gây xung huyết và gây chảy máu ở niêm mạc của dạ dày (cúm ác tính, dị ứng nặng toàn thân, hội chứng Schonlein-Hénoc).

2. Những nguyên nhân gây ỉa ra máu.

Tất cả những nguyên nhân gây chảy máu từ thực quản xuống ruột non đều gây ỉa phân đen. Những tổn thương ở đại tràng, gây ỉa máu tươi, càng gần trực tràng máu càng tươi.

2.1. Những nguyên nhân gây ỉa ra máu: tất cả những nguyên nhân gây nôn ra máu kể trên đều dẫn tới ỉa máu đen. Ngoài ra có thể gặp các nguyên nhân khác.

2.1.1. Thương hàn. Do loét ở ruột cuối, thường xảy ra chậm sau một thời gian sốt kéo dài. Khối lượng máu thường nhiều và kéo dài, tiến triển theo bệnh, khi bệnh khỏi thì cũng hết ỉa ra máu. Máu cũng có thể đỏ, nếu chảy nhanh, nhiều và ồ ạt.

2.1.2. Những bệnh về gan mật: gan đứt, vỡ mạch máu ở gan và đường mật (apxe gan, ung thư gan, ung thư đường mật, ung thư bóng Vater), máu chảy qua đường mật xuống ruột và gây ỉa máu đen.

2.2. ỉa máu tươi:

2.2.1. Nguyên nhân thường gặp:

- Trĩ nội: máu tươi dính theo phân và nhỏ giọt sau khi đại tiện. Thăm trực tràng sẽ thấy tĩnh mạch trực tràng giãn và nổi ngoằn ngoèo thành từng búi, có máu ra theo tay
- Ung thư trực tràng: hay gặp ở người già, triệu chứng chủ yếu là ỉa máu tươi kéo dài, máu ra từng giọt hay từng tia. Thăm và soi trực tràng thấy khối u.
- Ung thư đại tràng: ỉa máu thường ít và dính theo phân. Có hội chứng bán tắc ruột và khám thấy khối u.
- Kiết lỵ: máu thường lẫn với phân, kèm theo có mủ, ỉa nhiều lần trong ngày, đau bụng, mót rặn và đau hậu môn khi đi ỉa.
- Lòng ruột: ngoài hội chứng tắc ruột, đại tiện ra những giọt má tươi, thăm trực tràng có máu theo tay.

2.2.2. Nguyên nhân hiếm gặp:

- Viêm đại trực tràng chảy máu: có thể rỉ máu theo phân có lẫn ít mủ thường chảy máu nhiều.
- Nhồi máu ruột non do tắc mạch mạc treo: đau quặn bụng dữ dội và ỉa ra máu, máu có thể đen hoặc tươi.
- Polip đại, trực tràng: ỉa ra máu tươi thành giọt, đôi khi thành tia. Soi và chụp đại tràng có thể thấy Pôlip.
- Tình trạng dị ứng: làm xung huyết niêm mạc trực tràng cũng có thể gây ra ỉa máu tươi.

Chảy máu đường tiêu hoá rất thường gặp ở các bệnh viện, đó là một trường hợp cấp cứu, đòi hỏi phải có thái độ xử trí nhanh chóng, kịp thời. Muốn cấp cứu tốt, điều trị tốt. Theo dõi là một khâu rất quan trọng đối với chảy máu đường tiêu hoá.

37. CHẨN ĐOÁN HOÀNG ĐẢN

Hoàng đản là một biểu hiện lâm sàng của tình trạng tăng nhiều bilirubin ở máu và là triệu chứng đặc hiệu chỉ điểm cho một bệnh lý ở hệ thống gan mật.

Chẩn đoán hoàng đản thường dễ nhưng phải chẩn đoán được nguyên nhân là do bệnh lý của gan hay của hệ thống đường mật, vì thái độ xử trí có khác nhau: phần lớn hoàng đản do gan phải điều trị nội khoa, trái lại phần lớn hoàng đản do hệ thống dẫn mật phải điều trị ngoại khoa. Các phương pháp thăm dò gan mật càng ngày càng tiến bộ, có những phát minh mới giúp cho sự chẩn đoán nguyên nhân hoàng đản được chắc chắn hơn, nhất là trong những trường hợp khó khăn mà chẩn đoán lâm sàng không thể làm được. trái lại trong những trường hợp điển hình, bằng lâm sàng đơn thuần, vận dụng đúng đắn một số quy luật kinh điển về chẩn đoán hoàng đản, chúng ta vẫn có thể chẩn đoán được đúng nguyên nhân hoàng đản.

I. CHẨN ĐOÁN HOÀNG ĐẢN.

1. Chẩn đoán dương tính.

1.1. Hoàng đản rõ: thường dễ chẩn đoán. Chỉ cần nhận xét:

- Màu da: vàng da, vàng nhiều hoặc ít, thường kết hợp với sạm bần.
- Nhưng chủ yếu là các niêm mạc, nhất là niêm mạc mắt, niêm mạc lưỡi.
- Nước tiểu: sẫm màu, vàng như nghệ.

1.2. Hoàng đản nhẹ: chẩn đoán thường khó khăn hơn, khó nhận định được dưới ánh sáng đèn vì các niêm mạc chỉ hơi phơn phớt vàng, phải nhận xét dưới ánh sáng mặt trời mới phát hiện được. Thường phải xác định bằng xét nghiệm.

1.3. Xét nghiệm:

- *Nước tiểu*: bằng phản ứng Gmelin với axit nitric nitơ, rỏ từ từ vào cốc nước tiểu. Nếu có sắc tố mật ở nước tiểu (nghĩa là có hoàng đản) sẽ xuất hiện một vòng xanh lá cây ngăn cách giữa hai chất lỏng.

- Máu: định lượng bilirubin máu: bình thường 8-12mg/l, sẽ tăng lên trong hoàng đản.

Việc xét nghiệm nước tiểu và máu rất cần thiết để xác định các trường hợp hoàng đản nhẹ. Đối với các hoàng đản rõ, việc định lượng bilirubin máu vẫn cần thiết, không phải để xác định chẩn đoán (vì lâm sàng đã rõ) mà để đánh giá mức độ hoàng đản nhiều hay ít vì có số liệu cụ thể như thế mới theo dõi được chính xác diễn biến của hoàng đản.

2. Chẩn đoán phân biệt.

Chỉ cần phân biệt với các trường hợp vàng da do:

2.1. Uống nhiều quinacrin: người bệnh cũng vàng do, có thể vàng cả gan bàn chân và gan bàn tay, mức độ nhiều hoặc ít. Da ít vàng hơn, màu sắc nước tiểu vẫn bình thường. Cũng như trường hợp trên, chẩn đoán phân biệt với hoàng đản dựa vào:

- Niêm mạc mắt, mồm, lưỡi không vàng.

- Nước tiểu không có sắc tố mật và bilirubin máu bình thường.

Sau khi xác định hoàng đản, chẩn đoán nguyên nhân cần phải đề ra vì chi phối thái độ xử trí: sự nhắc lại giải phẫu sinh lý và sinh bệnh của việc sản xuất và lưu thông mật sẽ làm cho ta hiểu rõ các nguyên nhân đó.

II. NHẮC LẠI GIẢI PHẪU SINH LÝ VÀ SINH LÝ BỆNH.

1. Sự sản xuất và chuyển biến sắc tố mật.

Sắc tố mật được cấu tạo từ huyết cầu tố của máu. Huyết cầu tố giải phóng từ các hồng cầu bị hỏng được tích trữ ở lách dưới dạng bilirubin gián tiếp (còn gọi là bilirubin tự do). Chất bilirubin này theo hệ thống cửa về gan và được gan chế biến thành bilirubin trực tiếp (còn gọi là bilirubin kết hợp), chất bilirubin kết hợp một phần ở lại máu, một phần được thải tiết theo hệ thống dẫn mật vào ống tiêu hoá. Trong quá trình ở ruột non, sắc tố mật được biến sang dạng urobilinogen. Urobilinogen sẽ đi theo hai đường.

- Một phần đi theo ống tiêu hoá xuống đại tràng và thải tiết ra ngoài dưới dạng stercobilinogen ở phân.

- Một phần theo hệ thống tĩnh mạch cửa trở về gan (vòng ruột gan) để phần lớn được gan sử dụng tái sản xuất ra bilirubin, số ít còn lại ở máu sẽ theo đại tuần hoàn đến thận để được thải ra ngoài theo nước tiểu dưới dạng urobilinogen và nếu nhiều sẽ oxy hoá thành urobilin.

Sự chuyển biến của sắc tố mật nói trên cho ta thấy ngay rằng bình thường:

- Ở nước tiểu: không có sắc tố mật, không có muối mật, không có urobilin, chỉ có ít urobilinogen.

- Ở phân: bao giờ cũng có Stecobilinogen (được oxy hoá thành stecobilin) làm cho phân có màu vàng hoặc xanh.

2. Hệ thống dan mật.

Mật được gan sản xuất sẽ theo các vi ti mật quản ở trong tiểu thụý đến các mật quản của khoảng cửa rồi ra ngoài theo ống gan, ống túi mật và dự trữ ở túi mật, đồng thời được cô đặc lại. Trong các bữa ăn, túi mật co bóp tổng mật trở lại ống túi mật chủ để vào tá tràng. Có 3 điểm cần chú ý:

2.1. Các vi ti mật quản trong tiểu thụý gan đi theo song song với các vi ti huyết quản, chỉ bị ngăn cách bởi cột tế bào (cột Remak).

2.2. Dọc theo các ống gan và ống mật chủ, có những chuỗi hạch chi phối gan, dạ dày và tụy tạng.

2.3. Đoạn cuối của ống mật chủ đi sát vào mật sau hoặc xuyên qua đầu tụy để vào đoạn hai của tá tràng tại bóng Vater, cùng với ống tụy.

3. Sinh lý bệnh, phân loại hoàng đản và nguyên nhân.

Hiện tượng tăng bilirubin ở máu, gây ra triệu chứng hoàng đản, có thể do:

3.1. Sản xuất quá nhiều sắc tố mật. Vì hồng cầu bị vỡ nhiều, giải phóng quá nhiều huyết cầu tố, tiền thân của sắc tố mật: đây là hoàng đản tan máu (còn gọi là hoàng đản trước gan). Nguyên nhân có thể là:

- Bẩm sinh: bệnh Minkowski Chauffard.

- Mắc phải: do sốt rét, nhiễm khuẩn, nhiễm độc (SH₂ và chì), có khi có huyết cầu tố lạ trong máu.

3.2. Tổn thương tế bào gan: làm cho mật ở các vi ti mật quản dễ thẩm thấu vào các vi ti huyết quản, mật khác song song với các tổn thương của tế bào gan, các vị trí mật quản cũng có thể bị tổn thương, tiết nhiều chất nhầy làm thành các nút nhầy, gây tắc các vi ti mật quản đó: đây là hoàng đản do tổn thương gan (còn gọi là hoàng đản trong gan). Nguyên nhân có thể là:

- Nhiễm virus: viêm gan do virus.

- Nhiễm vi khuẩn, nhất là xoắn khuẩn.

- Nhiễm khuẩn máu.

- Nhiễm độc: photpho, thủy ngân, plegomazin, atophan, DDS.

3.3. Cản trở cơ giới trên hệ thống dẫn mật trong hoặc ngoài gan: làm cho mật không xuống được ống tiêu hoá ứ lại trong gan và thẩm vào máu làm tăng bilirubin máu, gây hoàng đản: đây là hoàng đản tắc mật (còn gọi là hoàng đản sau gan). Nguyên nhân có thể là:

- Sỏi: thông thường nhất.
- Ung thư: ung thư ống mật chủ, ung thư ống Vater và nhất là ung thư đầu tụy.
- Viêm xơ cứng: viêm xơ cứng cơ ODDi.
- Hạch ở ngoài đè vào ống mật chủ: hạch quanh cuống gan, di căn của ung thư nơi khác đến hoặc khối u của chính bản thân gan đè vào đường dẫn mật.

Các nguyên nhân gây ra ba loại hoàng đản đó có khác nhau;

- Về đặc tính lâm sàng.
- Về các triệu chứng thực thể.
- Các triệu chứng toàn thân kèm theo.
- Cũng như về các xét nghiệm cận lâm sàng.

Cho nên trước một người bệnh hoàng đản, chúng ta cần phải tiến hành việc khám bệnh theo một trình tự nhất định.

III. CÁCH KHÁM LÂM SÀNG MỘT NGƯỜI BỆNH HOÀNG ĐẢN.

Cần chú ý tới một số yếu tố:

1. Tính chất của hoàng đản.

1.1. Mức độ hoàng đản. Nhiều hay ít: nhận định chắc chắn và cụ thể nhất bằng định lượng bilirubin máu. Mức độ hoàng đản không có giá trị phân biệt hoàng đản do tổn thương gan hay do cản trở cơ giới hệ thống dẫn mật. Cản trở cơ giới làm tắc hoàn toàn có thể gây hoàng đản nhiều, nếu chỉ tắc ít thì chỉ gây hoàng đản nhẹ, tổn thương gan cũng vậy. Tuy vậy mức hoàng đản có thể giúp phân biệt hai loại trên với hoàng đản tan máu: trong bệnh tan máu, hoàng đản thường rất kín đáo, người bệnh xanh xao nhiều hơn là vàng.

1.2. Màu sắc hoàng đản: có thể vàng sẫm hay vàng nhạt tùy theo mức độ hoàng đản, nhưng thường:

- Vàng rực, vàng đỏ trong viêm gan do xoắn khuẩn.
- Vàng nhạt kết hợp với xanh xao trong hoàng đản tan máu.

1.3. Diễn biến của hoàng đản. Nếu đã tái phát nhiều lần trong tiền sử, thường dễ làm nghĩ đến làm nghĩ đến hoàng đản tắc mật do sỏi.

Nhưng nếu người bệnh mới bị lần này là lần đầu tiên thì cần theo dõi diễn biến.:

- Trong hoàng đản do tổn thương gan (virut, xoắn khuẩn, hay nhiễm độc): hoàng đản xuất hiện, tăng lên dần dần trong một hai tuần, rồi bớt dần để khỏi hẳn trong một tháng, nếu không có biến chứng gì xảy ra trong quá trình diễn biến bệnh. Và tất nhiên không tái phát sau này.

- Nếu hoàng đản tắc mật: diễn biến có khác nhau tùy theo nguyên nhân gây tắc. Nếu tắc mật do sỏi, hoàng đản tăng lên rồi bớt dần, có thể khỏi hẳn để rồi tái phát lại sau này khi viên sỏi khác đi xuống gây tắc mật lại. Trái lại nếu tắc mật do u, hoàng đản cứ tăng lên mãi, không bao giờ bớt.

- Trong hoàng đản tan máu người bệnh thường có những đợt vàng nhợt kết hợp với xanh xao song song với những đợt tan máu.

2. Biểu hiện toàn thân kèm theo.

Hai yếu tố chính cần để ý hỏi hoặc tìm:

2.1. Sốt:

2.1.1. Thường không có trong:

- Tắc mật do u.
- Tổn thương gan do nhiễm độc.

2.1.2. Bao giờ cũng có mức độ và tính chất khác nhau tùy theo các nguyên nhân dưới đây:

- Viêm gan do virut: có thể chỉ sốt ít: (3705 – 380C), thậm chí có khi không sốt, người bệnh chỉ mệt mỏi, biếng ăn rồi hoàng đản. Nhưng cũng có thể sốt nhiều (390 – 400C). có khi kèm theo mê sảng trong các trường hợp viêm gan nặng do virut, thường tiên lượng rất xấu. Sốt có thể chỉ sốt nóng, hoặc gai gai rét, cũng có khi rét run nhưng nhiệt độ thường không giao động theo hình tháp. Trong công thức máu số lượng bạch cầu và đa nhân trung tính không tăng.

- Viêm gan do xoắn khuẩn: bao giờ cũng sốt và sốt rất cao (390 – 400C) kèm theo mê sảng. Đường nhiệt độ cũng thường theo hình cao nguyên và trong công thức máu số lượng bạch cầu và đa nhân trung tính rất tăng.

- Hoàng đản tắc mật do sỏi: phần nhiều đều kèm theo sốt do viêm mật quản. Đường biểu diễn nhiệt độ rất gợi ý: dao động theo hình tháp, mỗi ngày có thể vài ba cơn, hoặc một vài ngày lại một cơn rét run rồi nhiệt độ lên cao sau ba giờ lại xuống lại cho đến khi một cơn rét run và sốt

khác xảy đến (sốt nhiễm khuẩn đường mật). Tất nhiên số lượng bạch cầu và bạch cầu đa nhân trung tính cũng tăng nhiều.

- Hoàng đản tan máu: có thể kèm theo sốt ít hoặc nhiều do những cơn tan máu. Bạch cầu bình thường, nhưng hồng cầu giảm nhiều.

2.2. Đau hạ sườn phải: với tính chất một cơn đau quặn gan (đau hạ sườn phải dữ dội, xuyên qua vai hoặc lên sau lưng, có thể kéo dài vài giờ, tái phát nhiều lần trong ngày hoặc trong tiền sử đã có nhiều lần bị đau) là một yếu tố rất có giá trị để chẩn đoán tắc mật do sỏi. Trong trường hợp điển hình cơn đau quặn gan có đầy đủ tính chất trên, gợi ý ngay chẩn đoán, nhưng cũng có khi cơn đau không dữ dội, làm cho người bệnh ít chú ý đến, thầy thuốc cần phải hỏi kỹ người bệnh mới phát hiện được.

Tuy cơn đau quặn gan và sốt rét run là triệu chứng gần như đặc hiệu của sỏi mật, nhưng cũng có khi cả hai yếu tố này có trong viêm gan cho nên vấn đề quan trọng không phải ở chỗ có hay không có các yếu tố đó mà là sự tuần tự xuất hiện trong thời gian của chúng.

- Trong tắc mật do sỏi, thường có một trình tự nhất định: cơn đau quặn gan sau đó sốt rét run, rồi 1, 2 ngày sau xuất hiện hoàng đản.

- Trái lại trong viêm gan, thường khởi phát bằng sốt sau đó vài ba ngày hoặc một tuần mới xuất hiện hoàng đản. Thường không kèm theo cơn đau quặn gan, người bệnh chỉ thấy ở hạ sườn phải nhiều hay ít, có khi ngay từ lúc xuất hiện sốt nhưng cũng có khi sau ngày xuất hiện hoàng đản.

Ngoài hai yếu tố chính nói trên, cần phải phát hiện thêm các triệu chứng:

2.3. Ngứa: ngứa khá nhiều, người bệnh phải gãi luôn, có khi suốt đêm làm người bệnh mất ngủ, và thường để lại những vết gãi trên da. Ngứa là một triệu chứng thường có trong tắc mật, nhất là mật tắc lâu ngày.

2.4. Phân bạc màu trắng như cúrt cò: thầy thuốc cần trực tiếp xem phân người bệnh mới chắc chắn, không nên tin vào lời khuyên của họ, vì người bệnh bị hoàng đản nếu ỉa phân trắng cứ nghĩ là vàng, do mắt bị hoàng đản nên nhìn cái gì cũng vàng cả. Đây cũng là một triệu chứng đặc hiệu của tắc mật nhưng cần nhớ là:

- Nó chỉ có trong tắc mật hoàn toàn. Nếu tắc mật không hoàn toàn, phân vẫn có thể vàng, cho nên không thể loại được hoàng đản tắc mật nếu thiếu phân bạc màu.

- Nó chỉ có giá trị đặc hiệu cho tắc mật nếu kéo dài hoặc tái phát nhiều lần vì trong viêm gan giai đoạn đầu, phân người bệnh có thể bạc màu nhưng chỉ vài ngày là vàng trở lại.

2.5. Chảy máu dưới da và niêm mạc: là những triệu chứng thường có trong viêm gan nặng, nhất là viêm gan do xoắn khuẩn.

3. Triệu chứng thực thể kèm theo.

Hai yếu tố cần đặc biệt chú ý đến là gan và túi mật:

3.1. Gan: gan to là một triệu chứng thực thể rất có giá trị chẩn đoán hoàng đản tắc mật, thường to quá bờ sườn 4-5m, có khi nhiều hơn nữa, bờ tròn, mật độ mềm, ấn hơi tức, giống như gan tim: nếu tắc mật đã lâu ngày, mật độ gan có thể hơi chắc.

Trong viêm gan hoặc tan máu, gan thường không sờ thấy hay chỉ mấp mé ra khỏi bờ sườn một ít, mật độ lúc đầu mềm, sau trở nên hơi chắc, bờ thường sắc cạnh.

3.2. Túi mật: trong hoàng đản, túi mật to là một triệu chứng đặc hiệu của tắc mật, nhất là tắc mật do u. nó xuất hiện rất sớm trong các ung thư đầu tụy hoặc ung thư ống mật chính, có khi có trước cả hoàng đản. Theo Courvoisier Terria, túi mật to chỉ trong tắc mật do u, trái lại túi mật không sờ thấy hoặc teo lại trong tắc mật do sỏi; nhưng trên thực tế nhất là ở nước ta, định luật đó thường không đúng; chúng tôi vẫn gặp những trường hợp tắc mật do sỏi mà có túi mật to, nhất là ở những người bệnh mới bị tắc mật 1-2 lần đầu.

Trong viêm gan và tan máu, túi mật đều không to.

Trên đây là hai triệu chứng đặc biệt quan trọng bao giờ cũng phải tìm kỹ ngoài ra còn phải chú ý phát hiện thêm lách to.

3.3. Lách to: ở người bệnh hoàng đản, sự có mặt của lách to đề ra một số vấn đề, có thể là:

- Hoàng đản tan máu; cùng với hoàng đản nhẹ, người bệnh có thêm lách hơi to, mấp mé bờ sườn.
- Lách to do sốt rét, sờ có trên người bệnh bị hoàng đản do viêm gan hay do tắc mật, do sỏi hoặc u.
- Nhưng cũng có thể là lách to trong bệnh đặc biệt về gan, mật: bệnh Hanot còn gọi là bệnh xơ gan ứ mật tiền phát.

Khám lâm sàng người bệnh hoàng đản bao giờ cũng kết thúc bằng thông tá tràng.

3.4. Thông tá tràng: nếu có 3 loại mật A, B, C ta loại trừ tắc mật:

Nếu chỉ có một thứ mật chảy ra, cần kiểm tra kỹ hơn bằng thông tá tràng định phút để loại trừ các nguyên nhân do rối loạn vận động đường mật. Nếu bằng thông tá tràng định phút, mà ta vẫn không có đủ ba thứ mật, rất có khả năng là tắc mật.

Với cách khám lâm sàng nói trên, nhận định đúng đắn giá trị và nhất là trình tự xuất hiện của các triệu chứng, chúng ta có thể sơ bộ chẩn đoán được đúng nguyên nhân của hoàng đản. Vai trò của các thăm dò cận lâm sàng có tác dụng xác định thêm chẩn đoán lâm sàng, và trong những trường hợp gặp khó khăn sẽ cung cấp thêm một số yếu tố để cùng lâm sàng giải quyết chẩn đoán.

4. Các phương pháp cận lâm sàng cần làm ở một người bệnh hoàng đản.

Ngoài các xét nghiệm huyết học cần phải làm và cần phải làm khi nghĩ đến hoàng đản tan máu mà chúng tôi chỉ nêu ra chứ không nói kỹ ở đây như:

- Bilirubin máu trực tiếp và gián tiếp.
- Huyết và tuỷ đồ.
- Sức bền hồng cầu.
- Nghiệm pháp Coombs trực và gián tiếp.
- Trước một người bệnh bị hoàng đản do bệnh gan mật (viêm hoặc tắc) người ta thường tiến hành từng bước các thăm dò cận lâm sàng dưới đây:

4.1. Xét nghiệm sinh hoá học:

4.1.1. Trong hoàng đản do viêm gan, thường nổi bật các hội chứng sinh hoá:

- Suy tế bào gan.
- Viêm tổ chức liên kết.
- Hủy hoại tế bào gan.

4.1.2. trái lại trong hoàng đản do tắc mật, các hội chứng sinh hoá mới trên thường không có hoặc rất kín đáo, nhưng hội chứng sinh hoá về tắc mật lại rất rõ ràng.

Các hội chứng sinh hoá học rất có giá trị giúp ta phân loại hoàng đản như trên chúng tôi đã trình bày, nhưng giá trị đó chỉ rõ ràng trong thời gian đầu của hoàng đản; nếu hoàng đản đã kéo dài vài ba tháng, thường có thêm các tổn thương phổi (ví dụ: hoàng đản tắc mật sau một thời gian dài thường có thêm tổn thương nhu mô gan và phản ứng và phản ứng tổ liên kết) làm các hội chứng sinh hoá lẫn lộn nhau, cả hội chứng tắc mật lẫn các hội chứng khác, làm cho việc nhận định thêm khó khăn.

Chính trong những trường hợp khó khăn đó nghĩa là các hoàng đản kéo dài mà lâm sàng và sinh hoá chưa giải quyết được chẩn đoán, chúng ta cần sử dụng soi ổ bụng.

4.2. Soi ổ bụng:

4.2.1. Nhờ nhìn được màu sắc của gan, mà phân biệt được hoàng đản do viêm gan hay do tắc mật:

- Trong viêm gan, gan thường đỏ (thời kỳ đầu), sau nhợt dần và bao phủ bởi một lớp fibrin trắng, mỏng.
- Trong tắc mật, gan to có bờ tròn và nhất là có nhiều lốm đốm xanh mật trên gan.

4.2.2. Nhờ nhìn được bằng mắt, nên có thể nhận định được chắc chắn tình trạng túi mật: phát hiện túi mật to mà lâm sàng sờ có thể bỏ qua, sự phát hiện túi mật to ở một gan ứ mật có giá trị chẩn đoán địa điểm tắc:

- Túi mật to: tắc ở ống mật chủ.
- Túi mật xẹp: tắc ở ống gan hay tắc ở trong gan.

Có trường hợp hình ảnh soi ổ bụng không được rõ rệt để giúp ta phân biệt chắc chắn hoàng đản do viêm gan với tắc mật, cần phải bổ sung thêm bằng phương pháp giải phẫu bệnh học.

4.3. Xét nghiệm giải phẫu bệnh học

Bằng sinh thiết gan trong khi soi ổ bụng hoặc sinh thiết mù nếu không có điều kiện soi ổ bụng.

Tất nhiên việc sinh thiết gan phải tôn trọng các chống chỉ định đã nêu ra trong bài “ các phương pháp thăm dò cận lâm sàng về gan mật”, cụ thể ở đây là các trường hợp mà lâm sàng đã rõ là tắc mật hoặc khi soi ổ bụng đã thấy rõ gan to xanh ứ mật.

4.4. Phương pháp Xquang

Chỉ cần đến khi đã xác định là hoàng đản tắc mật vì chỉ có tác dụng chẩn đoán nguyên nhân tắc mật, cần kiểm tra:

- Hệ thống dẫn mật và túi mật: để phát hiện sỏi bằng chụp túi mật thường chụp túi mật có cản quang bằng uống hay tiêm tĩnh mạch.
- Hệ thống tá tràng tụy tạng: để phát hiện các u đầu tụy hoặc u nóng Vater bằng chụp dạ dày tá tràng (khung tá tràng) và nhất là chụp tá tràng giảm trương lực.

5. Các phương pháp khác cần tiến hành ở một người bệnh hoàng đản.

Trong hoàn cảnh thiếu phương tiện để sinh thiết gan soi ổ bụng hoặc thể trạng người bệnh suy kém, có rối loạn chảy máu nhiều không cho phép ta áp dụng hai phương pháp trên, chúng ta có thể áp dụng phương pháp;

Điều trị thử bằng: Coctizon là một loại chống viêm nhiễm. Coctizon áp dụng trên người bệnh hoàng đản thường làm bớt nhanh và nhiều hoặc hết hẳn hoàng đản nếu hoàng đản do viêm gan, trái lại ít kết quả trong hoàng đản tắc mật.

Mặc dù các phương pháp thăm dò gan mật ngày càng tiến bộ giúp cho sự chẩn đoán nguyên nhân hoàng đản được chắc chắn hơn, tuy vậy cũng còn những trường hợp mà chẩn đoán nguyên nhân chưa được rõ rệt và lúc đó bắt buộc phải phẫu thuật thăm dò, thường áp dụng nhất trong những trường hợp hoàng đản tắc mật rõ mà bằng các phương pháp trên chưa xác định được chắc chắn nguyên nhân gây tắc. Nhưng phẫu thuật thăm dò nếu không xác định ngay được nguyên nhân thì cần phải kết hợp với đo áp lực hệ thống dẫn mật và chụp hệ thống dẫn mật trong hoặc sau khi mổ để phát hiện các sỏi mật ẩn ở những nơi kín đáo trong gan và các tổn thương xơ cứng (viêm xơ cứng Oddi) có thể làm cản trở sự lưu thông mật.

6. Chẩn đoán nguyên nhân.

1. Trường hợp hoàng đản thiên nhiên, lách to do tan máu. Người bệnh thường đến với chúng ta không phải vì hoàng đản mà vì thiếu máu mà thường chúng ta cũng dễ nghĩ đến vì:

- Người bệnh xanh nhiều hơn là vàng.
- Lách to.
- Công thức máu chứng tỏ thiếu máu.
- Các thăm dò chức năng gan đều bình thường.
- Trái lại, các thăm dò huyết học về tan máu lại dương tính.

Còn trong các trường hợp hoàng đản do bệnh gan mật, người bệnh thường đến với chúng ta vì hoàng đản rõ hoặc lúc đầu hoàng đản kín đáo nhưng sẽ rõ dần sau 1-2 ngày. Chúng ta có thể vận dụng cách khám lâm sàng và các phương pháp thăm dò nói trên để chẩn đoán nguyên nhân mà dưới đây chúng tôi sắp xếp thành ba loại chính theo triệu chứng thực thể.

2. Hoàng đản không có gan to (hoặc gan chỉ mập mé bờ sườn): tất cả các loại viêm gan:

- Do virus.
- Do xoắn khuẩn: viêm gan thường kèm theo viêm thận biểu hiện bằng anbumin, trụ niệu và urê máu cao.
- Do nhiễm khuẩn huyết do bởi các vi khuẩn khác.
- Do nhiễm độc.

3. Hoàng đản có gan to không có túi mật to.

3.1. Không kèm lách to: hoàng đản tắc mật do:

- Sỏi (thông thường nhất).
- U trong gan (ung thư gan kiểu nhẵn) hoặc u ở rốn gan.

3.2. có kèm theo lách to (Hội chứng Hanot) có thể là:

- Các hoàng đản tắc mật nói trên nhưng xảy ra ở một người sẵn có lách to do sỏi rét.
- Bệnh Hanoi còn gọi là xơ gan ứ mật tiên phát: cần phải xác định chắc chắn bằng phẫu thuật thăm dò không thấy cản trở cơ giới trên hệ thống dẫn mật, nhất là không thấy sỏi mới được đặt chẩn đoán này.

4. Hoàng đản có gan to và túi mật to: chắc chắn là túi mật.

- Thông thường nhất do u: nên nghĩ ngay đến, nếu bệnh cảnh này xảy ra ở một người lớn tuổi, một cách lặng lẽ âm thầm, không kèm theo sốt, không kèm theo đau bụng gan.

- Cũng có khi do sỏi. Cần phải kiểm tra kỹ để xác định hoặc loại trừ sỏi mật nếu bệnh cảnh xảy đến rầm rộ với cơn đau bụng gan và hội chứng nhiễm khuẩn đường mật.

Trong cách sắp xếp chẩn đoán nguyên nhân nói trên, chúng tôi không đến tình huống “có hoặc không có cổ trướng” vì sự có mặt của cổ trướng trên căn bản không làm thay đổi chẩn đoán nguyên nhân mà chúng tôi đã nêu ra vì cổ trướng chỉ chứng tỏ:

- Một tình trạng suy gan và tăng áp lực cửa đều có thể gặp trong hoàng đản do viêm gan hoặc do tắc mật lâu ngày.
- Hoặc một phản ứng màng bụng do một khối u ở gan hay đầu tụy.

38. CHẨN ĐOÁN GAN TO

Gan nằm dưới cơ hoành phải, nắp sau xương sườn, bờ trên tương ứng với khoảng liên sườn thứ năm (trên đường giữa xương đòn kéo xuống) và bờ dưới thường không sờ thấy, hoặc chỉ sờ thấy một phần thuỳ trái ở vùng thượng vị. Ở người lớn, chiều cao của gan trung bình tính theo đường giữa xương đòn kéo xuống là 10-11cm.

Gan to khi chiều cao của gan tăng lên hoặc giới hạn của gan rộng ra. Gan to có thể là:

- Bờ trên của gan vượt quá liên sườn V và bờ dưới ló ra khỏi bờ sườn gan to cả hai chiều. Có thể gan chỉ to một chiều như:

- Bờ trên vẫn ở vị trí cũ nhưng bờ dưới xuống thấp.

- Bờ dưới không vượt khỏi bờ sườn nhưng bờ trên vượt qua liên sườn V.

Như vậy muốn xác định gan to cần phải xác định giới hạn của bờ trên và bờ dưới:

I. CÁCH KHÁM GAN.

1. Cách xác định bờ trên gan:

Có hai cách gõ và dùng Xquang:

1.1. Gõ gan: gõ để tìm vùng đục của gan và xác định bờ trên của gan.

Người bệnh nằm ngửa, hai chân co. thầy thuốc ngồi bên phải gõ từ trên xuống dưới, phía trước ngực và vùng nách.

1.2. Dùng Xquang: đối với những trường hợp gõ khó xác định như khi lồng ngực dày, gan đổ ra phía sau, tràn dịch màng phổi phải: lúc này cần dùng Xquang để xác định bờ trên của gan.

2. Xác định bờ dưới gan:

Kết hợp sờ và gõ, nhưng chủ yếu là sờ, còn gõ thì ít giá trị hơn. Khi sờ cần phải thật nhẹ nhàng, áp cả lòng bàn tay vào thành bụng, cần chú ý sờ theo nhịp thở của người bệnh. Nếu thành bụng cứng, hoặc người bệnh buồn (tăng cảm giá da bụng) có thể chườm lạnh cho mềm rồi sau đó khám.

Có nhiều phương pháp sờ, tùy theo tính chất của mỗi loại gan to, ta có các phương pháp khác nhau:

2.1. Người bệnh nằm ngửa, thầy thuốc dùng hai bàn tay áp sát vào thành bụng trước để sờ nắn. Đây là phương pháp hay dùng nhất.

2.2. Người bệnh nằm ngửa, thầy thuốc dùng tay đặt dưới hố thắt lưng nâng lên, tay phải sờ nắn ở phía trên. Thường dùng phương pháp này khi gan đổ ra phía sau khó sờ.

2.3. Người bệnh nằm ngửa thầy thuốc dùng tay trái, bốn ngón đặt dưới hố thắt lưng, còn ngón cái xoè ra ôm lấy vùng hạ sườn phải phía trước, tay phải sờ phía trước. Phương pháp này áp dụng khi cần xác định phân thùy phải của gan và gan đổ ra phía sau.

2.4. Để xác định bờ mép của gan khi gan không to nhiều, ta dùng phương pháp móc: thầy thuốc ngồi phía trên vùng gan dùng hai tay móc vào vùng hạ sườn phải.

2.5. Khám với tư thế người bệnh nằm nghiêng bên trái, thường dùng để khám thùy phải và tư thế gan đổ ra phía sau. Có hai phương pháp:

- Thầy thuốc ngồi phía sau lưng dưới vùng gan, tay trái ấn vào hố thắt lưng, tay phải sờ nắn phía bụng.

- Thầy thuốc ngồi phía sau lưng phía trên vùng gan, dùng hai tay móc vào vùng hạ sườn phải.

3. Một số vị trí đặc biệt của gan.

Trong phạm vi bình thường, tùy theo vị trí và tư thế của gan mà bờ dưới của gan có thể thay đổi.

3.1. Gan nằm chếch theo dọc bờ sườn, vậy bờ dưới của thùy phải gan có thể sờ thấy lấp ló bờ sườn.

3.2. Gan nằm đổ ra phía sau, bờ dưới sẽ lên cao, gõ sẽ thấy giới hạn chiều cao của gan gần hơn bình thường và có khi gan to mà bờ dưới vẫn không sờ thấy.

3.3. Gan nằm đổ ra phía trước, bờ dưới gan xuống thấp, như vậy bình thường cũng sờ thấy bờ gan lấp ló bờ sườn.

Do đó không chỉ dựa vào sờ thấy bờ dưới gan hay không để kết luận gan to hay không to.

4. Một số nghiệm pháp đặc biệt khám gan.

4.1. Nghiệm pháp rung gan: người bệnh nằm ngửa, bàn tay trái thầy thuốc đặt lên trên vùng gan, tay phải chụm nhẹ vào tay trái, nghiệm pháp dương tính khi người bệnh đau, có khi rất đau, thường gặp trong bệnh áp xe gan.

4.2. Nghiệm pháp ấn kẽ sườn: thầy thuốc dùng ngón tay ấn vào các kẽ sườn vùng trước gan. Nếu đau là nghiệm pháp dương tính, thường gặp trong áp xe gan.

4.3. Tìm phản hồi gan tĩnh mạch cổ: xem thêm phần khám tim mạch.

5. Những đặc điểm của gan:

Trong khi khám gan ta cần xác định các đặc điểm sau đây:

5.1. Bờ gan:

- Bờ gan cách bờ sườn bao nhiêu (tính bằng cm): cách tốt nhất là vẽ lại hình ảnh của gan trên giấy để đối chiếu theo dõi.
- Bờ tròn hay sắc.
- Bờ nhẵn hay gồ ghề có ụ lồi ra.

5.2. Hình thể và mặt gan:

- To đều hay không đều.
- Mặt nhẵn hay gồ ghề, lổn nhổn.

5.3. Mật độ và đau.

- Gan cứng chắc hay mềm.
- Gõ đục nhiều hay ít.
- Đau hay không? Các nghiệm pháp rung gan, gõ sườn, phản hồi gan tĩnh mạch cổ dương tính hay không?.

II. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT.

Có thể nhầm gan to với:

1. Gan sa:

- Bờ dưới gan xuống thấp, nhưng đồng thời bờ gan trên cũng xuống thấp tương ứng, cho nên chiều cao của gan vẫn không thay đổi.
- Gan to đều, không thay đổi mật độ và không đau.
- Có thể đẩy gan lên được.
- Gan sa thường do tràn khí, tràn dịch màng phổi phải, liệt cơ hoành phải hoặc do bẩm sinh .

2. Khối u dạ dày. Rất dễ nhầm với gan to nhất là thủy trái.

Khối u dạ dày có đặc điểm sau:

- Ít hoặc không di động theo nhịp thở.
- Gõ thường trong.

- Những biểu hiện chức năng: nôn, nôn ra máu, tắc môn vị.

- Hình ảnh Xquang.

3. Khối u góc đại tràng phải: ít gặp, khó lầm với gan to vì:

- Thường không có hội chứng bán tắc ruột.

- Khối u không dính liền với vùng gan và không di động theo nhịp thở.

4. Hạch mạc treo ruột

- Thường là một đám lổn nhổn ở nông, không có liên quan đến vùng gan, không di động theo nhịp thở.

- Ở nơi khác trong ổ bụng cũng có hạch.

5. U thận hoặc u thận phải to (ứ nước, ứ mủ, đa nang).

- Ở sau, khó xác định ranh giới.

- Có dấu hiệu chạm thành sau và bập bênh thận.

- Gõ trong (vì ở phía sau ruột).

6. U hoặc viêm cơ thành bụng vùng hạ sườn phải:

- Vị trí nông.

- Chạy dọc theo đường đi của thớ cơ (thẳng to, chéo lớn, chéo bé).

- Khi người bệnh lên gân bụng thì khối u rõ hơn.

II. THĂM KHÁM MỘT NGƯỜI BỆNH GAN TO.

Để chẩn đoán nguyên nhân gan to, ngoài việc xác định những đặc tính của gan, cần phải thăm khám một cách hệ thống các bộ phận liên quan đến gan và toàn thân đồng thời kết hợp các thăm dò cận lâm sàng.

1. Kiểm tra một số hội chứng của bệnh gan.

- Hội chứng ứ mật hoặc tắc mật: vàng da và niêm mạc, phân bạc màu, nước tiểu vàng.

- Hội chứng tăng áp lực tĩnh mạch cửa: cổ trướng, tuần hoàn bàng hệ, chảy máu đường tiêu hoá.

- Hội chứng suy gan: rối loạn tiêu hoá, chảy máu dưới da....

2. Kiểm tra những bộ phận liên quan đến gan.

2.1. Liên quan về phương diện giải phẫu:

- Túi mật: túi mật to cùng với gan to trong tắc mật (u đầu tụy...).
- Phổi và màng phổi phải: thường có tổn thương phổi hợp trong ung thư và áp xe gan.
- Tụy tạng: u đầu tụy gây ứ mật, gan to.

2.2. Liên quan về phương diện huyết động:

- Tim: suy tim phải, suy tim toàn bộ, viêm màng ngoài tim gây ứ máu ở gan và làm gan to.
- Lách và hệ thống tĩnh mạch cửa: lách to và tuần hoàn bàng hệ trong xơ gan, hội chứng Banti.

2.3. Liên quan về cấu tạo tổ chức học: Kiểm tra các bộ phận có cùng cấu tạo tổ chức học như gan (hệ thống liên võng nội mạc): hạch, lách, tuỷ xương. Trong một số bệnh bạch cầu đa sinh, Hodgkin ... đều có thể gan to, lách to và hạch to...

3. Kiểm tra toàn thân.

3.1. Toàn thể trạng.

- Phù: gặp trong gan to do suy tim, xơ gan, ung thư.
- Nhiễm khuẩn: gặp trong gan to, do áp xe gan.
- Suy môn: gặp trong ung thư gan.
- Thiếu máu: trong những bệnh máu ác tính.
- Tình trạng suy tim: khó thở, tim, phù...

3.2. Về tiền sử: chú ý đến một số bệnh như: kiết lỵ (gây áp xe gan), bệnh tim, bệnh về gan mật, vàng da.

4. Làm các xét nghiệm cận lâm sàng.

Sau khi khám lâm sàng tùy theo chẩn đoán hướng theo loại nguyên nhân nào, ta chọn lọc các xét nghiệm cận lâm sàng sau:

- Các xét nghiệm về mật.
- Các xét nghiệm thăm dò chức năng gan.
- Các xét nghiệm về máu, tuỷ xương.

- Chụp Xquang gan, hệ thống cửa, khung tá tràng...
- Sinh thiết gan, hạch, tuỷ xương...
- Soi ổ bụng và mổ thăm dò.

III. NGUYÊN NHÂN.

Một số dấu hiệu liên quan để phân loại nguyên nhân. Cách phân loại thuận lợi trong lâm sàng là dựa vào những dấu hiệu liên quan với gan to để phân chia: Gan to rất nhiều nguyên nhân khác nhau gây nên, ta có thể dựa vào một số đặc điểm của gan hoặc sự có mặt của

1. Gan to đơn thuần.

1.1. Gan to do amip:

- Gan to thường không đều.
- Mật độ mềm, mặt nhẵn.
- Đau: dấu hiệu rung gan, ấn kế sườn (+).
- Dấu hiệu nhiễm khuẩn.
- Tiền sử thường bị kiết lỵ (có khi không).

1.2. Gan to do suy tim:

- Gan to đều.
- Mật độ mềm, mặt nhẵn.
- Ấn vào tức, có phản hồi gan tĩnh mạch cổ.
- Có dấu hiệu khác của suy tim: khó thở, phù, huyết áp tĩnh mạch cao.

2. Gan to phối hợp với lách to.

2.1. Hội chứng Banti: lách to và cường lách, tăng áp lực tĩnh mạch cửa. Gan to kết hợp với tính chất:

To ít và đều.

Không đau.

2.2. Xơ gan to. Trước khi đi đến teo gan, có một giai đoạn gan xơ nhưng to.

- To đều.
- Chắc hoặc rắn.
- Lách to, cổ trướng, tuần hoàn bàng hệ.

2.3. Bệnh Hanot. Gan to, lách to, da vàng từng đợt ngày càng tăng.

- To đều.
- Chắc và không đau.

2.4. Gan to trong một số bệnh nhiễm khuẩn. Thương hàn, sốt rét, nhiễm khuẩn máu... gan to ở đây là thứ yếu, dấu hiệu chủ yếu là dấu hiệu của bệnh nguyên phát, mềm và hơi đau.

3. Gan to trong phối hợp với lách to và hạch to.

Một số bệnh thuộc hệ thống liên võng nội mạc hoặc hệ thống máu có thể làm cho gan, lách hoặc hạch to: bạch cầu đa sinh cấp và mạn, lymphosarcom Hodgkin.

Đặc điểm của gan ở đây là:

- To ít và đều.
- Mềm nhẵn và không đau.

Để tiện dụng trong thực tế lâm sàng, sau đây là bảng tóm tắt so sánh triệu chứng một số nguyên nhân gan to hay gặp nhất:

Nguyên nhân	Bờ và mặt gan	đau	Vàng da	Mật độ	Nhiễm khuẩn	Dấu hiệu đặc biệt
Ap xe gan do amip	Mặt nhẵn không đều	(++)	(-)	Mềm	(++)	- Tiền sử có kiết lỵ - Tác dụng đặc hiệu của emetin.
Ap xe gan do đường mật	Mặt nhẵn đều	(+++)	(+++)	Mềm	(+++)	- Tiền sử có nhiều đợt đau, sốt, vàng da. - Toàn trạng nhiễm khuẩn, suy sụp.
Gan to do suy tim	Mặt nhẵn đều	(+) tức	(-)	Mềm	(-)	- Phản hồi gan, tĩnh mạch cổ (+). - Dấu hiệu suy tim.
Ung thư gan nguyên phát	Lổn nhổn không đều	(-)	(-) hoặc (+)	Cứng	(-)	- Gan to nhanh. - Toàn thân suy sụp.
Xơ gan to	To đều bờ	(-)	(-)	Cứng	(-)	- Tăng áp lực tĩnh mạch

	sắc và nhân					cửa. - Dấu hiệu suy gan.

39. CHẨN ĐOÁN TÚI MẬT TO

Bình thường nằm sát ở mặt dưới gan, bị gan và bờ sườn che lấp không khám thấy được. Khi túi mật to sẽ vượt qua bờ dưới gan và bờ sườn, ta có thể sờ thấy, và nếu to nhiều có thể nhìn thấy được.

I. CHẨN ĐOÁN XÁC NHẬN TÚI MẬT TO.

Để khám túi mật, ta dùng các phương pháp lâm sàng; nhìn, sờ, gõ mà chủ yếu là sờ và trong những trường hợp cần thiết sử dụng phối hợp các phương pháp cận lâm sàng.

1. Nhìn. Nếu túi mật to, nhìn không thấy gì đặc biệt, nếu to nhiều, ta có thể thấy túi mật hình tròn đều dưới hạ sườn phải và di động theo nhịp thở.

2. Sờ.

Là phương pháp chủ yếu để xác định túi mật. Có nhiều cách khám:

2.1. Khám với tư thế nằm ngửa giống như khám bụng nói chung hay khám gan: ta dùng ngón tay tìm điểm đau túi mật và dùng cả bàn tay áp sát vào thành bụng day sờ nhẹ theo chiều ngang và vòng tròn để xác định các tính chất của túi mật.

2.2. Tư thế ngồi: người bệnh ngồi cúi đầu hơi ngả người về phía trước, thầy thuốc đứng bên phải người bệnh, dùng bàn tay áp sát vào sâu dưới bờ sườn để khám.

2.3. Tư thế nằm nghiêng. Người bệnh nằm nghiêng bên trái, tay vòng lên đầu, thầy thuốc đứng phía sau dùng bàn tay phải sờ nắn ở dưới sườn phải.

Tư thế nằm ngửa thường được dùng, còn hai tư thế sau chỉ dùng khi khó xác định, vì khi ngồi và nằm nghiêng túi mật sẽ sa xuống thấp hơn, dễ khám.

Bình thường không sờ nắn thấy túi mật. Khi túi mật to, ta sẽ sờ nắn thấy và xác định dựa vào các tính chất sau:

- Vị trí: ở bờ dưới sườn phải, thường ở phía ngoài cơ thẳng to.

- Hình dáng và kích thước: hình tròn đều, giống như một quả trứng một bóng đèn, có khi rất to.
- Mặt nhẵn, ranh giới dưới và hai bên rõ rệt, phía trên liên tục đến hạ sườn phải hoặc đến bờ dưới của gan nếu gan cũng to.
- Mật độ căng chắc, có khi chắc tùy theo nguyên nhân.
- Có thể đau hoặc không đau tùy theo nguyên nhân.
- Di động: bao giờ cũng di động theo nhịp thở và là đặc điểm rất có giá trị để chẩn đoán.

3. Gõ.

Ít khi dùng, chỉ gõ khi cần phân biệt với các khối u khác. Khi gõ sẽ thấy đục và đục liên tục lên đến hạ sườn phải hoặc bờ dưới gan.

4. Các phương pháp cận lâm sàng.

Để giúp cho chẩn đoán phân biệt trong những trường hợp khó xác định và chẩn đoán nguyên nhân, ta áp dụng các phương pháp cận lâm sàng.

- Xquang: chụp túi mật không thuốc cản quang; chụp túi mật có thuốc cản quang; chụp túi mật sau khi bơm hơi màng bụng.
- Thông tá tràng thường và thông tá tràng định phút.
- Soi ổ bụng.
- Các xét nghiệm khác tùy theo nguyên nhân.

II. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT.

Túi mật to cần phân biệt với các khối u ở vùng hạ sườn phải. Đi từ nông vào sâu ta phân biệt với:

1. Các khối u ở thành bụng.

1.1. U mỡ dưới da: Khối u rất mềm, rất nông.

1.2. Viêm, hoặc khối u của cơ thành bụng: ở nông, chạy dọc theo đường đi của thớ cơ, nổi to hơn khi người bệnh lên gân bụng hoặc rặn mạnh.

Các khối u này đều không di động theo nhịp thở.

2. Các khối u của gan hoặc vùng gan

2.1. Gan: khi gan to đều và toàn thể thì dễ chẩn đoán, khi gan to không đều hoặc chỉ to một thùy: thùy phải, thùy vuông thì có thể nhầm với túi mật to. Muốn phân biệt ta cần dựa vào hình dáng và kích thước, mật độ, sự tiến triển của khối u và dựa vào các dấu hiệu toàn thân khác.

2.2. Khối u của hạch vùng cuống gan.

- Thường không tròn đều mà lồi lõm.
- Gõ đục không liên tục, không di động theo nhịp thở hoặc di động rất ít.

3. Các khối u ở sâu hoặc ở bên:

3.1. Thận phải to: vị trí kích thước hình dáng gần giống với túi mật nhưng:

- Có dấu hiệu chạm thận và bập bênh thận.
- Gõ trong chứ không đục vì nằm sau màng bụng.
- ít di động theo nhịp thở.
- Có rối loạn tiết niệu.
- Chụp bơm hơi sau màng bụng để phân biệt.

3.2. U của tụy tạng nhất là u nang nước.

- Ở sâu không di động theo nhịp thở.
- Không liên tục với vùng hạ sườn phải và vùng gan.

3.3. U nang của góc đại tràng phải.

- Không di động theo nhịp thở.
- không liên tục với vùng hạ sườn phải và vùng gan.
- Có rối loạn đại tiện: bán tắc ruột và tắc ruột, hoặc ỉa máu.

3.4. U của dạ dày.

- Không di động theo nhịp thở.
- Ở lệch sang trái và không liên tục với vùng gan.
- Rối loạn tiêu hoá: nôn, hẹp môn vị...

III. CHẨN ĐOÁN NGUYÊN NHÂN.

Muốn tìm nguyên nhân của túi mật to, ta dựa vào các tính chất lâm sàng của túi mật: các triệu chứng khác, nhất là các triệu chứng toàn thân và tiêu hoá (gan lách, vàng da, nhiễm khuẩn, nước tiểu,...), đồng thời kết hợp với các xét nghiệm cận lâm sàng cần thiết.

Dựa vào tính chất của túi mật chia ra:

1. Túi mật to và đau:

1.1 Sỏi mật do tắc ống túi mật và ống mật chủ:

- Người bệnh có những cơn đau gan điển hình.
- Sốt cao, nhiễm khuẩn.
- Vàng da và niêm mạc.
- Gan có thể to và ứ mật.
- Tái phát nhiều lần, lúc đầu túi mật to, sau có thể teo vì viêm, gây xơ hoá.

1.2. Viêm túi mật không do sỏi.

- Túi mật to ít và rất đau.
- Dấu hiệu nhiễm khuẩn.

2. Túi mật to không đau.

2.1. Đường mật chủ bị chèn ép do ung thư đầu tụy, ung thư đường mật chính, ung thư hạch quanh đường mật.

- Gan to và túi mật to.
- Vàng da ngày càng tăng.
- Dấu hiệu tắc mật ngày càng tăng: phân bạc màu, nước tiểu vàng sẫm thông tá tràng không lấy đủ ba loại mật.
- Riêng ung thư đầu tụy, chụp khung tá tràng thất giãn rộng.

2.2. Túi mật ứ nước. Là hậu quả của túi mật bị tắc hoàn toàn.

- túi mật to đơn thuần không phát triển.
- Không vàng da không có dấu hiệu nhiễm khuẩn.

- Tiểu sử có những dấu hiệu sỏi mật.

3. Túi mật co cứng.

3.1. Ung thư túi mật.

- Túi mật to nhanh.

- Cứng rắn, mặt có thể gồ lồi lõm.

3.2. Túi mật xơ cứng sau ung nước nhiễm khuẩn, sỏi: ít gặp, vì phần lớn teo hơn là to.

40. CHẨN ĐOÁN CỔ TRƯỞNG

Bình thường, trong ổ bụng không có nước khi giữa lá thành và lá tạng của màng bụng, vì một nguyên nhân nào đó, xuất hiện nước, ta có hiện tượng cổ trướng. Nước có thể nhiều hoặc ít:

- Nếu chiếm toàn ổ bụng gọi là cổ trướng toàn thể (hay tự do).

- Nếu nước chỉ chiếm một phần ổ bụng, gọi là cổ trướng khu trú.

Nước cổ trướng, tùy theo nguyên nhân khác nhau, có thể là nước trong, nước vàng chanh, mủ, dưỡng chấp.

Cổ trướng không phải là một bệnh, mà chỉ là một hiện tượng, một triệu chứng do rất nhiều nguyên nhân khác nhau gây nên.

I. XÁC ĐỊNH CỔ TRƯỞNG.

1. Cổ trướng toàn thể, loại nhiều nước và trung bình.

1.1. Nhìn

1.1.1. Ngoài da:

- Da bụng căng bóng hoặc hơi nề, rốn lồi.

- Tùy theo loại nguyên nhân, có thể có tuần hoàn bàng hệ: đó là những tĩnh mạch dưới da bụng nổi to, căng, ngoằn ngoèo. Ta phân biệt hai loại tuần hoàn bàng hệ:

- Tuần hoàn bàng hệ cửa – chủ: tĩnh mạch nổi rõ từ rốn lên vùng sườn phải. Nguyên nhân thường do tăng áp lực tĩnh mạch cửa (xơ gan, tắc tĩnh mạch trên gan, tắc tĩnh mạch cửa).
- Tuần hoàn bàng hệ chủ – chủ: tĩnh mạch nổi rõ từ bụng qua hạ sườn phải lên ngực, hoặc từ bên qua bụng lên ngực. Nguyên nhân do tĩnh mạch chủ dưới.
- Bụng căng bè ra hai bên khi nằm. Bụng sệ ra phía trước và xuống dưới khi đứng hoặc ngồi.

1.1.2. Hình thái bụng.

- Nếu nước quá căng, có thể phình qua những chỗ cơ thành bụng yếu tạo thành những túi nước ở ngay dưới da (ổ bụng).

1.2. Sờ:

1.2.1. Sờ bằng hai tay sẽ thấy bụng căng nếu lượng nước nhiều.

1.2.2. Tìm dấu hiệu sóng vỗ để xác định lượng nước trong ổ bụng.

- Một bàn tay đặt ở giữa bụng (tay người phụ khám hay tay người bệnh).
- Một bàn tay bên này của thầy thuốc đặt vào một bên vùng mạn sườn của người bệnh:
- Còn một bên kia của thầy thuốc đập vỗ nhẹ vào mạn sườn bên kia của người bệnh.

Nếu trong ổ bụng có nước, tay đặt sẽ có cảm giác như những đợt sóng dội vào sau mỗi lần đập vỗ của tay kia. Dấu hiệu sóng vỗ chỉ có khi lượng nước trong ổ bụng nhiều hoặc trung bình, và là thể tự do.

1.2.3. Tìm dấu hiệu cục đá. Khi ổ bụng có nước mà một tạng đặc nào trong ổ bụng to ra (lách gan) nếu ta ấn nhẹ vào tạng đó thì sẽ chìm sâu xuống rồi từ từ nổi lên chạm vào tay, cảm giác như một cục đá lửng lơ trong một cốc nước.

1.3. Gõ: gõ là phương pháp xác định cổ trướng chắc chắn nhất. Người bệnh nằm ngửa, ta gõ từ vùng rốn ra xung quanh theo hình nan hoa, nếu có cổ trướng, ta thấy trong ở phần trên và đục ở hai bên đục ở vùng thấp. Giới hạn của vùng đục là một đường cong, mặt lõm quay lên trên. Tùy theo lượng nước nhiều hay ít, mà giới hạn vùng đục rộng hay hẹp (hình 62).



- ☐ Vùng gỗ trong
☐ Vùng gỗ đục

Hình 62

Giới hạn vùng đục và trong,
khi gỗ bụng cở trưởng toàn
thể.

2. Cổ trướng toàn thể loại ít nước.

Chẩn đoán khó hơn: loại nhiều nước. Bằng cách nhìn hoặc sờ tìm dấu hiệu sóng vỗ, khó phát hiện. Chẩn đoán xác định ở đây, chủ yếu bằng cách gõ phối hợp với thăm âm đạo trực tràng và nhất là chọc dò cổ trướng hút ra có nước.

2.1 . Gõ. Ngoài cách gõ tư thế nằm ngửa, ta để người bệnh nằm nghiêng sang hai bên, rồi gõ, ta sẽ thấy đục ở phía thấp vì khi nằm nghiêng nước sẽ đọng ở phần thấp.

2.2. Thăm âm đạo, trực tràng: ta thầy túi cùng căng, đè ấn ở phía trên bụng xuống có cảm giác nước chạm vào đầu ngón tay, nếu ở phụ nữ ta sẽ thấy tử cung dễ di động hơn bình thường.

2.3. Trong những trường hợp khó xác định, ta có thể chọc dò ổ bụng hút nước để chẩn đoán.

3. Cổ trướng khu trú.

Do màng bụng bị dính nhiều chỗ, khu trú nước ở một vùng mà không lan rộng toàn thể ổ bụng.

3.1. Gõ: thấy ổ bụng chỗ đục, chỗ trong xen kẽ nhau.

3.2. Sờ: thấy có những chỗ căng như có nước, chỗ cứng thành mảng hơi đau do màng bụng bị dính.

3.3. Chọc dò nhẹ nhàng những vùng nghi là có nước có thể hút ra nước.

II. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT.

- Đối với loại cổ trướng khu trú, cần phân biệt với một số khối u, hạch to ở ổ bụng.

- Đối với loại cổ trướng toàn thể, cần phân biệt với một số bệnh sau:

1. Bụng béo nhiều mỡ: da bụng dày, rỗm lõm, gõ không có hiện tượng đục ở vùng thấp và không có dấu hiệu sóng vỗ.

2. Bụng chướng hơi: Gõ trong toàn bộ, không có dấu hiệu đục vùng thấp, không có dấu hiệu sóng vỗ.

3. Bí đái bàng quang to: người bệnh tức đái, gõ thấy đục ở vùng hạ vị, giới hạn vùng đục cong lồi lên trên, thông đái bụng sẽ xẹp.

4. Phụ nữ có thai: Hỏi người bệnh thấy tắt kinh, thăm âm đạo thấy cổ tử cung mềm, thân tử cung to.

5. U nang, nhất là u nang nước ở buồng trứng:

- Gõ sẽ thấy đục ở giữa, xung quanh thấy trong, giới hạn vùng đục và trong là một đường cong lồi lên trên.

- Đối với trường hợp khó chẩn đoán, ta có thể chọc kim bơm một ít hơi vào ổ bụng rồi chụp Xquang.

Nếu cổ trướng toàn thể, hơi sẽ tụ lại dưới cơ hoành.

Nếu là u nang buồng trứng thì hơi sẽ tụ lại ở ranh giới trên u nang mà không có ở dưới cơ hoành.

Ta cũng có thể cho người bệnh uống ít barit rồi chiếu Xquang để xem vị trí của dạ dày: trong cổ trướng, dạ dày ở vị trí bình thường; trong u nang nước, dạ dày bị đẩy lên trên, ra phía trước, phía sau hoặc sang bên.

III. CHỌC DÒ VÀ XÉT NGHIỆM NƯỚC TRONG CỔ TRƯỚNG.

1. Mục đích.

Đứng trước một người bệnh cổ trướng, cần phải chọc dò để:

1.1. Giúp thêm lâm sàng xác định chẩn đoán trong trường hợp khó.

1.2. Nhận định nước cổ trướng và làm xét nghiệm để tìm nguyên nhân.

1.3. Tháo bớt nước để khám các bộ phận trong ổ bụng được dễ dàng hơn, chủ yếu là gan, lách, hạch mạc treo.

1.4. Chọn tháo bớt nước cho người bệnh dễ thở khi cổ trướng quá căng.

2. Nhận định nước cổ trướng.

Sau khi chọc dò hút nước, ta cần nhận định nước cổ trướng, sẽ có các loại sau đây:

2.1. Nước trong, trắng hoặc hơi vàng: thường là loại nước có lượng protein thấp, gặp trong các bệnh viêm thận, suy tim gây nên cổ trướng.

2.2. Nước vàng chanh, thường có lượng protein cao gặp trong các nguyên nhân viêm hoặc u.

2.3. Nước có máu: máu ở đây không đông, thường do các nguyên nhân u hoặc viêm.

2.4. Nước đục như mủ: do viêm có mủ trong ổ bụng, hiếm.

2.5. Nước đục như nước gạo (dưỡng chấp): rất hiếm.

3. Các xét nghiệm nước cổ trướng.

3.1. Làm phản ứng Rivalta: Mục đích làm phản ứng này để đánh giá lượng protein trong nước cổ trướng, do đó xác định nguyên nhân.

- Tiến hành: dùng một cốc thuỷ tinh cho vào 100ml nước cất, rỏ 4 giọt axit axetic, rồi rỏ dần từng giọt nước cổ trướng vào.

- Phản ứng dương tính: nước cổ trướng rỏ vào dần dần sẽ trở nên vẩn trắng đục lơ lửng trong cốc nước giống như khói thuốc lá. Như vậy là hiện tượng protein trong nước cổ trướng cao >30g/lít và nguyên nhân gây nên cổ trướng thường là viêm hay u. Ta gọi chung là nước rỉ viêm.

- Phản ứng âm tính: nước cổ trướng rỏ vào, không có hiện tượng vẩn đục trắng. Lượng protein ở đây thấp <30g/lít và nguyên nhân do nước từ mạch máu hay các khoảng gian bào thấm vào ổ bụng. Ta gọi là dịch thấm.

3.2. Các xét nghiệm khác.

- Định lượng protein.

- Tìm vi khuẩn (soi và cấy).

- Tìm tế bào: hồng cầu, bạch cầu, tế bào ung thư.

- Định tính và định lượng dưỡng chất.

- Tìm các thành phần hoá học khác (urê...).

IV. CHẨN ĐOÁN NGUYÊN NHÂN.

Để chẩn đoán nguyên nhân của cổ trướng, ta cần phải thăm khám các bộ phận khác, nhất là bộ máy tiêu hoá, tìm các triệu chứng khác ngoài cổ trướng, đồng thời làm các xét nghiệm cận lâm sàng, và nhất là cần phải chọc dò nước cổ trướng để nhân định. Về nguyên nhân, dựa vào phản ứng Rivalta có thể chia làm ba loại lớn sau đây:

1. Cổ trướng dịch thấm. (Phản ứng Rivalta âm tính).

Tất cả những nguyên nhân gây phù, ứ nước ở các tổ chức đều có thể gây nên cổ trướng, vì nước qua thành mạch và qua khoảng gian bào vào ổ bụng. Đặc tính chung của loại này là cổ trướng toàn thể, ngoài ổ bụng, các màng khác cũng có thể có nước (màng phổi), đồng thời có phù toàn thân.. nước cổ trướng trắng trong hoặc màu vàng nhạt.

1.1. Xơ gan: là nguyên nhân hay gặp nhất, cổ trướng toàn thân và nhiều nước. Ngoài dấu hiệu cổ trướng, ta còn thấy các dấu hiệu khác như:

- Tuần hoàn bàng hệ.

- Lách to
- Chảy máu đường tiêu hoá.
- Các dấu hiệu suy gan trên lâm sàng và cận lâm sàng.

1.2. Cổ trướng do các bệnh tim: một số bệnh tim gây suy thất phải, làm máu ứ ở ngoài biên, nước thoát ra ngoài gây phù và cổ trướng, đặc điểm cổ trướng ở đây, thường ít và xuất hiện muộn sau khi phù nhiều.

Đồng thời với cổ trướng, người bệnh có các dấu hiệu của suy tim phải như tím môi, khó thở, tĩnh mạch cổ nổi, gan to.

Các bệnh tim gây nên cổ trướng thường gặp là:

- Suy tim phải do bệnh van tim và bệnh phổi mạn tính.
- Viêm màng ngoài tim dày dính, cơ thắt: hội chứng Pick.

1.3. Cổ trướng do các bệnh thận. Những bệnh thận gây phù nhiều như viêm cầu thận bán cấp, thận nhiều mỡ, nước có thể thẩm vào ổ bụng gây cổ trướng.

Đặc điểm chung là cổ trướng ít, xuất hiện sau phù, người bệnh có những dấu hiệu khác về thận và bao giờ cổ trướng cũng kèm theo phù toàn thân.

1.4. Suy dinh dưỡng: do ăn uống kém, có bệnh mạn tính gây suy mòn. Lượng protein trong máu giảm, gây phù toàn thân và cổ trướng.

2. Cổ trướng dịch tiết.

Tất cả những nguyên nhân ở trong ổ bụng, kích thích màng bụng tiết dịch đều sinh ra cổ trướng loại này. Nước cổ trướng có thể vàng chanh, đỏ máu hoặc đục mủ.

2.1. Lao màng bụng.

- Thể cổ trướng toàn thể: nước thường ít, gặp ở người trẻ tuổi, có dấu hiệu nhiễm lao.
- Thể cổ trướng khu trú: do màng bụng xơ dính nhiều chỗ, gõ bụng chỗ đục chỗ trong, có dấu hiệu bán tắc ruột, có dấu hiệu nhiễm lao.
- Đặc điểm chung của cả hai thể là nước vàng chanh hoặc đỏ máu, trong có rất nhiều tân cầu.

2.2. Ung thư trong ổ bụng: ung thư các tạng trong ổ bụng như gan, dạ dày, hạch, mạc treo.. có thể kích thích màng bụng gây cổ trướng. Nước ở đây vàng chanh hay đỏ máu, trong nước có thể tìm thấy tế bào ung thư và khi chọc tháo thì nước tái phát nhanh chóng.

2.3. Viêm màng bụng do vi khuẩn sinh mủ: vi khuẩn có thể gây viêm màng bụng và tạo nên ổ trướng. Người bệnh có tình trạng nhiễm khuẩn nặng, nước chọc dò vàng chanh hoặc đục mủ, trong nước thấy vi khuẩn và nhiều bạch cầu đa nhân hoặc tế bào mủ (viêm màng bụng do thủng ruột thừa, thủng dạ dày, vỡ áp-xe gan).

3. Các nguyên nhân đặc biệt khác.

3.1. Nước ổ trướng dưỡng chấp: nước đục trắng như nước gạo, tìm thấy nhiều dưỡng chấp, có khi lẫn cả máu. Nguyên nhân thông thường là do ấu trùng giun chỉ làm tắc và vỡ hệ bạch mạch trong ổ bụng. Ngoài ra các khối u chèn vào đường bạch mạch chính của ổ bụng có thể gây nên vỡ và dưỡng chấp chảy vào ổ bụng.

3.2. Hội chứng (Demons Meigs): có u nang buồng trứng, tràn dịch màng phổi và ổ trướng. Khi cắt nang buồng trứng, hiện tượng tràn khí màng phổi và ổ trướng sẽ hết. Nguyên nhân và cơ chế hiện nay chưa rõ.

41. BỆNH HẬU MÔN TRỰC TRÀNG

I. ĐẠI CƯƠNG

Bệnh hậu môn trực tràng có thể là bệnh tại chỗ, nhưng cũng có thể là triệu chứng của một số bệnh ở nơi khác như: trĩ (trong tăng áp lực tĩnh mạch gánh), ngứa hậu môn (trong bệnh tăng đường máu).

1. Đặc điểm giải phẫu:

- Niêm mạc:

+ Niêm mạc trực tràng là liên bào trụ phủ đến đáy các cột Morgagni (các cột này nối nhau ở phần đáy tạo thành van Morgagni).

+ Niêm mạc phần van Morgagni là liên bào hình khối (lập phương)

+ Từ dưới van Morgagni liên bào hình vẩy, nhiều tầng

+ Dưới đường da

- hậu môn là liên bào da.

- Cơ trực tràng: cơ dọc ở ngoài, cơ vòng ở trong

- Mạch máu:

+ Động mạch gồm 3 nhánh: động mạch trực tràng trên, giữa và dưới

+ Tĩnh mạch: nối hai hệ cửa – chủ (trong hội chứng tăng áp lực tĩnh mạch cửa sẽ thấy giãn các vòng nối ở trực tràng).

2. Đặc điểm triệu chứng:

a. Triệu chứng cơ năng

- Mót đi ngoài giả, có khi chỉ có một ít phân kèm theo nhầy và máu, hoặc có cảm giác như có vật lạ trong hậu môn.

- Bài tiết nhầy, máu, dịch mủ theo phân

- Rát, tương tức hậu môn (cảm giác đau này xuất phát từ trực tràng và đại tràng xich-ma lan xuống “cơn quặn trực tràng”).

- Chảy máu trực tràng: tự chảy ra hoặc đi ngoài máu đỏ tươi, mức độ ít kèm theo với phân, hay tái phát, có khi chảy máu đơn độc không có phân.

- Rối loạn lưu thông:

+ Táo hoặc lỏng

+ Táo lỏng xen kẽ

+ Phân hình dẹt như lá lúa (gặp trong ung thư trực tràng)

b. Các triệu chứng thực thể

- Tư thế khám hậu môn trực tràng

+ Nằm sấp, chống hông, đùi gấp vào ngực - bụng

+ Nằm tư thế phụ khoa : Nằm nghiêng, chân trên co

- Nhìn toàn bộ vùng hậu môn xem

+ Có vết xước do gãi, lở rò, khối u, búi trĩ, sa trực tràng.

- + Nhìn hậu môn khi bảo bệnh nhân rặn từ nhẹ đến mạnh (như rặn ỉa).
- Thăm khám trực tràng để phát hiện:
 - + Tình trạng trương lực của cơ thắt hậu môn (thường thấy cảm giác ép chặt vào đầu ngón tay khi thăm hậu môn)
 - + Khám rãnh trực tràng (Sillon inter-hemorrhoidaire)
 - + Tình trạng trương lực của cơ mu trực tràng
 - + Các khối u, búi trĩ nội, polyp, cục phân rắn
 - + Tình trạng thành bên của trực tràng
 - + Cuối cùng là xem phân, chất nhầy, máu dính ở trên găng.
- Ở nữ: xem tình trạng tử cung và vách trực tràng âm đạo.
- Ở nam: xem tình trạng túi tinh và tiền liệt tuyến.
- . Ngoài ra còn thăm phối hợp với nắn bụng, để xem các u vùng tiểu khung.
- Soi trực tràng: qua soi trực tràng đưa máy soi vào sâu 25cm sẽ xác định được tình trạng viêm loét (từng đám xung huyết, niêm mạc thô nhợt màu, hoặc các ổ loét... lỗ rò (trực tràng- âm đạo, trực tràng-bàng quang), trạng thái mạch máu (búi trĩ nội...)
- Qua soi trực tràng kết hợp với sinh thiết để có chẩn đoán về tổ chức học
- Chụp khung đại tràng có baryt: để kiểm tra hình thái của đại tràng (to, dài, vừa to vừa dài) tình trạng lưu thông, hình các khối u.

42. TRÀO NGƯỢC DẠ DÀY THỰC QUẢN

Trào ngược dạ dày thực quản (Gastroesophageal reflux disease – GERD) là tình trạng thực quản trở nên viêm tấy dưới tác dụng của acid đi từ dạ dày lên. Thực quản là một ống kéo dài từ họng đến dạ dày. Khi thức ăn được nuốt vào miệng sẽ đi xuống thực quản.

Dạ dày sản xuất ra acid chlorhydric (HCl) sau bữa ăn để giúp tiêu hóa thức ăn.

- Lớp niêm mạc ở phía trong dạ dày có tác dụng chống lại sự ăn mòn của acid. Các tế bào của lớp này tiết ra một số lượng lớn chất nhầy có tính chất bảo vệ.

- Lớp niêm mạc của thực quản không có những tính chất này do đó có thể bị acid của dạ dày làm tổn thương.

Bình thường, vòng cơ ở dưới cùng của thực quản được gọi là cơ vòng thực quản dưới, có tác dụng ngăn sự trào ngược lên của acid.

- Cơ vòng này giãn ra trong khi nuốt để thức ăn đi qua. Sau đó nó sẽ xiết lại để ngăn không cho thức ăn quay ngược trở lại.
- Tuy nhiên trong bệnh GERD, cơ vòng thực quản giãn ra giữa các lần nuốt và làm cho các chất trong dạ dày và acid ăn mòn trào lên và gây tổn thương cho lớp niêm mạc của thực quản.

GERD ảnh hưởng gần 1/3 người trưởng thành ở Mỹ với nhiều mức độ khác nhau, ít nhất là 1 tháng 1 lần. Hầu hết 10% người trưởng thành bị GERD hằng tuần hay hằng ngày.

Không chỉ người lớn mà thậm chí trẻ nhỏ và trẻ lớn cũng đều có thể bị GERD.

NGUYÊN NHÂN

Nguyên nhân chính xác thì chưa được biết, nhưng người ta thấy rằng Những yếu tố sau góp phần làm yếu hoặc giãn cơ thắt thực quản dưới làm hiện tượng trào ngược trở nên nặng hơn:

- Lối sống – sử dụng rượu, bia, thuốc lá, béo phì, đi khom lưng.
- Thuốc – ức chế Calci, theophylline (Tedral, Hydrophed, Marax, Brochial, Quibron), nitrates, kháng histamine.
- Chế độ ăn – nhiều mỡ và thức ăn chiên, sô cô la, tỏi, hành và thức uống có chứa caffein, thức ăn chua như trái cây thuộc giống cam quýt, cà chua, thức ăn có nhiều gia vị, hương liệu bạc hà.
- Thói quen ăn uống – ăn một lượng lớn thức ăn cùng một lúc, ăn trước khi đi ngủ.
- Và một số tình trạng khác như thoát vị hoành, mang thai, đái tháo đường, tăng cân nhanh.

Thoát vị hoành là một tình trạng một phần trên của dạ dày chui lên trên cơ hoành (một cơ vững chắc ngăn lồng ngực với ổ bụng).

- Bình thường, cơ hoành hoạt động như một hàng rào hỗ trợ giúp cơ thắt thực quản dưới giữ acid ở trong dạ dày không bị trào ngược lên thực quản.
- Thoát vị hoành làm cho acid đi lên trên một cách dễ dàng.
- Thoát vị hoành có thể là do ho dai dẳng, ói, căng thẳng hoặc tăng áp lực (rặn) đột ngột. Béo phì và mang thai có thể làm cho tình trạng này xấu đi.

- Thoát vị hoành rất thường gặp ở những người trên 50 tuổi.
- Thoát vị hoành thường không cần điều trị, Trong trường hợp nặng, khi thoát vị hoành xoắn hoặc làm trào ngược nặng hơn thì cần phải phẫu thuật.

TRIỆU CHỨNG

Chứng ợ nóng dai dẳng là triệu chứng thường thấy nhất của GERD

- Ợ nóng là cảm giác đau rát ở giữa ngực, sau xương ức. Nó thường xuất hiện ở thượng vị và lan lên cổ.
- Đau có thể kéo dài đến khoảng 2 giờ.
- Ợ nóng thường nặng hơn sau khi ăn.
- Nằm xuống hoặc gập người xuống có thể gây ra ợ nóng hoặc làm cho nó nặng thêm.
- Đau thường không bắt đầu hoặc nặng hơn khi hoạt động thể lực.
- Chứng ợ nóng đôi khi được cho là do có sự tăng tiết quá mức của dạ dày.
- Không phải tất cả mọi người bị GERD đều bị ợ nóng.

Những triệu chứng khác của GERD là:

- Ợ ra acid đắng trong khi ngủ hoặc cuối gập người.
- Thấy vị đắng trong miệng
- Ho khan dai dẳng
- Khàn giọng (đặc biệt vào buổi sáng)
- Cảm thấy khó chịu trong cổ họng, như có một mẩu thức ăn nằm ở đó.
- Thở khò khè

Những triệu chứng thường gặp ở trẻ em là nôn nhiều lần, ho và những vấn đề về đường hô hấp.

43. HỘI CHỨNG LÁCH TO

1. Đại cương.

1.1. Một số đặc điểm giải phẫu của lách:

+ Lách là một tạng nhỏ, trọng lượng khoảng 120 - 150g, nằm sâu trong ổ bụng, núp dưới vòm hoành trái. Bình thường không thể sờ thấy được lách. Hình chiếu của lách trên thành ngực hay nói cách khác là diện đục sinh lý của lách có trục dọc theo xương sườn X bên trái. Giới hạn trên - dưới nằm trong khoảng xương sườn IX - XI. Cực sau của lách cách đường gai sống 3 - 4cm, cực trước gần sát đường nách sau.

+ Cuống lách được cấu tạo bởi các tĩnh mạch, động mạch lách, bạch mạch và thần kinh của lách xếp thành từng tầng từ trên xuống dưới. Tĩnh mạch lách đổ vào tĩnh mạch mạc treo tràng trên rồi về tĩnh mạch cửa.

+ Lách được bao bởi một vỏ liên kết và cơ trơn.

+ Lách liên quan với góc trái của đại tràng ngang ở phía dưới; với bờ cong lớn và túi hơi dạ dày, thùy trái của gan ở phía trước; với thận và tuyến thượng thận trái ở phía sau và với thân và đuôi tụy ở phía trong. Khi phát hiện lách to cần phân biệt với u của các tạng kể trên.

+ Lách có cấu trúc đặc biệt, kết hợp chặt chẽ giữa tổ chức lymphô, gọi là tủy trắng và tổ chức huyết quản, gọi là tủy đỏ. Như vậy lách là một cơ quan lymphô - huyết quản.

- Tổ chức lymphô (tủy trắng) bao bọc các nhánh động mạch (bao lymphoid) và phình lên từng chỗ thành các nốt (nodule) tạo nên tiểu thể Malpighi. Tại đây các lymphocyte nằm ở giữa các mắt lưới sợi reticulin, tại các nút lưới sợi có các tế bào liên võng bám vào. Động mạch trung tâm tiểu thể Malpighi chạy từ giữa trung tâm sáng toả ra các nhánh đổ vào tủy đỏ.

Tủy đỏ bao gồm các xoang mạch ngăn cách bởi dây Billroth, bao gồm các sợi reticulin dày đặc và nhiều tế bào liên võng, có cả hồng cầu, lymphocyte, tổ chức bào và đại thực bào. Các xoang này thực chất là các mao mạch rộng lòng, thành xoang mạch được cấu tạo bởi một lớp tế bào nội mạc không tiếp liền nhau tạo nên nhiều khe hở, các tế bào nội mạc nằm trên một lưới sợi reticulin chạy dọc và vòng tròn tạo các vách ngăn thưa thoáng.

1.2. Lách có những chức năng sinh lý chính sau:

+ Tham gia sản xuất tế bào lymphô. Ở giai đoạn bào thai lách còn sản xuất cả bạch cầu hạt, hồng cầu, tiểu cầu.

+ Phá hủy các tế bào máu già cỗi, giữ lại sắt, protein và các chất cần thiết để tạo tế bào máu mới.

- Dự trữ máu cho cơ thể. Khi lách co vào hoặc giãn ra tham gia điều hoà khối lượng máu cũng như khối lượng tế bào máu trong tuần hoàn.

+ Lách còn tham gia chống nhiễm trùng cho cơ thể bằng cách thanh lọc các vi khuẩn và vật lạ ở máu.

2. Thao tác khám lách.

2.1. Thao tác khám lách với tư thế bệnh nhân nằm ngửa:

2.1.1. Tư thế bệnh nhân và thầy thuốc:

+ Bệnh nhân nằm ngửa, hai tay duỗi thẳng, hai chân co 45°, đầu quay bên trái, thở sâu bằng bụng.

+ Thầy thuốc ngồi bên phải bệnh nhân, bộc lộ vùng khám: kéo áo của bệnh nhân lên sát đường vú, quần kéo sát xuống gai chậu trước trên.

2.1.2. Kiểm tra xem lách có to không và xác định giới hạn của lách:

+ Tay trái thầy thuốc để áp mạng sườn trái của bệnh nhân, tay phải áp cả lòng bàn tay vào bụng bệnh nhân sờ theo nhịp thở lần lượt:

- Từ hố chậu phải hướng lên hạ sườn trái.
- Tiếp theo từ hạ sườn phải sang hạ sườn trái.
- Cuối cùng từ hố chậu trái lên hạ sườn trái.
- + Sờ nhẹ nhàng, liên tục, chú ý không nhắc hẳn bàn tay khỏi thành bụng. Nếu lách to, bờ lách sẽ chạm vào ngón tay thầy thuốc theo nhịp thở, cần đánh dấu vị trí sờ thấy trên thành bụng.
- + Từ các điểm đã đánh dấu trên người ta vẽ được giới hạn của lách trên thành bụng. Thông thường lách to ra theo đường nách - rốn. Khi lách to ra theo hướng sang phải thì người ta gọi là lách ngang, trong trường hợp này cần phân biệt kỹ với thùy trái của gan. Một số trường hợp lách to theo hướng xuống hố chậu trái, nên người ta gọi là lách dọc.

2.1.3. Cách xác định độ lớn của lách:

Điểm xa nhất trên giới hạn của lách ở thành bụng so với bờ sườn trái chính là cực trước của lách. Từ cực trước kẻ một đường vuông góc với bờ sườn trái, chiều dài của đường này tính bằng cm chính là độ lớn của lách trên thành bụng. Sau đó gõ từ cực trước dọc ra sau theo xương sườn X hoặc liên sườn IX bên trái, giới hạn vùng đục của lách và vùng vang của phổi chính là cực sau của lách. Nối cực trước với cực sau thì sẽ được trục dọc của lách. Cần phải đo chiều dài của trục này tính bằng cm. Cuối cùng cần gõ theo các đường nách bên trái từ trên xuống dưới để xác định diện đục của lách trên thành ngực.

2.1.4. Xác định các tính chất của lách:

Dùng bàn tay sờ dọc theo giới hạn trong của lách, trong nhiều trường hợp nếu lách rất to và chắc sẽ sờ thấy bờ răng cưa của nó. Tiếp theo day nhẹ trên bề mặt lách xem có nhẵn hay sần sùi hoặc u cục. Đồng thời ấn nhẹ xem lách mềm hay chắc, rắn và có đau không. Sau đó kiểm tra lại tính chất di động theo nhịp thở của lách và dùng hai bàn tay kiểm tra xem có di động sang các phía không (để phân biệt với một số u trong ổ bụng). Cuối cùng kiểm tra dấu hiệu chạm thất lực để phân biệt với một u ngoài phúc mạc hoặc thận to.

2.2. Thao tác khám lách với tư thế bệnh nhân nằm nghiêng:

Khi thầy thuốc không sờ thấy lách ở tư thế nằm bệnh nhân ngửa thì phải khám với tư thế nằm nghiêng. Ở tư thế này lách sẽ đổ ra trước và xuống dưới nhiều hơn.

Bệnh nhân nằm nghiêng phải, chân phải duỗi, chân trái co tay để lên đầu.

2.2.1. Sờ lách:

Tay trái thầy thuốc để ở mạng sườn trái bệnh nhân và hơi ấn nhẹ, bàn tay phải áp sát vào thành bụng và bảo bệnh nhân thở sâu bằng bụng, sau đó thầy thuốc ấn các đầu ngón tay sâu dưới bờ sườn trái ở thì thở ra, ở thì thở vào nếu lách to sẽ chạm vào ngón tay thầy thuốc. Cũng có thể dùng tay phải móc sâu vào dưới bờ sườn trái để kiểm tra lách. Phải làm đi làm lại 2 - 3 lần để cảm giác chính xác được lách.

2.2.2. Gõ lách:

Gõ dọc theo xương sườn X và gian sườn IX - X trái, từ gai sống ra trước. Giao điểm vùng vang của phổi và vùng đục của lách là cực sau hoặc giới hạn sau của lách, cần đánh dấu lại. Tiếp theo,

giao điểm giữa vùng đục của lách và vùng vang của phổi là cực trước hoặc giới hạn trước của lách, cần đánh dấu lại. Nếu giới hạn trước của diện đục lách vượt qua đường nách sau thì xác định là lách có to.

2.3. Nghe lách:

Trường hợp đã xác định lách to, thì cần phải nghe lách; vùng nghe lách là toàn bộ diện đục của lách và phần lách to trên thành bụng. Khi nghe cần chú ý phát hiện: có tiếng thổi hay không? (trường hợp thông động- tĩnh mạch), có tiếng cọ màng lách hay không?. Tiếng cọ màng lách có thể xuất hiện khi viêm quanh lách (ta có thể nghe thấy sột soạt như xé vải).

3. Chẩn đoán lách to.

Qua thăm khám lâm sàng người thầy thuốc phải xác định được:

- + Có đúng là lách to không ? lách to thường có những đặc tính lâm sàng chính sau:
- Sờ thấy ở vùng hạ sườn trái.
- Sờ thấy bờ răng cưa (khi lách to nhiều).
- Di động theo nhịp thở, không di động tự do các phía.
- Gõ đục và vùng đục liên tục với vùng đục sinh lý của lách.
- Dấu hiệu chạm thắt lưng âm tính.
- Các tính chất khác của lách như: mật độ chắc hay mềm, bề mặt nhẵn hay có u cục, có đau hay không đau...

4. Chẩn đoán phân biệt.

Lách to cần phân biệt với:

- U góc đại tràng trái: khối u thường tròn, có thể di động các phía, không di động theo nhịp thở, gõ thường vang. Lâm sàng có hội chứng bán tắc ruột (Koenig). Cần chụp khung đại tràng cản quang để xác định.
- Thận trái to: khối u nằm sâu, dấu hiệu chạm thắt lưng (+), gõ có thể vang (do phía trước có ruột), không di động theo nhịp thở. Cần siêu âm để xác định, có thể chụp bơm hơi sau phúc mạc, chụp thận thuốc tĩnh mạch, CT...
- U tuyến thượng thận trái: lâm sàng có triệu chứng tăng huyết áp từng cơn. Sờ khối u giống như u thận. Cần siêu âm, chụp bơm hơi sau phúc mạc, CT để xác định.
- U dạ dày: thường nằm ở thượng vị, không di động theo nhịp thở. Lâm sàng có rối loạn tiêu hoá. Cần chụp dạ dày, soi và sinh thiết dạ dày để xác định.
- U thùy trái của gan: gõ đục liên tục với vùng đục của gan. Cần siêu âm và soi ổ bụng để xác định.

Ngoài ra còn cần phân biệt với u tụy, u mạc treo...

5. Các bệnh thường có lách to (chẩn đoán nguyên nhân).

5.1. Các bệnh truyền nhiễm, ký sinh trùng và viêm:

- Sốt rét: là bệnh phổ biến nhất gây lách to ở nước ta hiện nay. Nếu sốt rét tiên phát thường lách chỉ to vừa phải. Nếu sốt rét tái phát dai dẳng lách có thể rất to. Những người sống lâu ở

vùng sốt rét lưu hành nặng dù không có biểu hiện sốt rét nhưng lách cũng có thể to. Vì vậy những bệnh nhân có lách to lại có tiền sử sốt rét hoặc ở vùng sốt rét lưu hành thì nhất thiết phải kiểm tra kỹ ký sinh trùng sốt rét trong máu.

- Bệnh Kala - azar: do ký sinh trùng Leishmania, lách rất to, tăng bạch cầu đơn nhân trong máu. Cần phải chọc tủy, chọc lách để tìm ký sinh trùng.

- Lao lách: lách to vừa phải nhưng đau. Có hội chứng nhiễm độc lao. Có thể kết hợp lao gan, X quang ổ bụng có thể thấy nốt vôi hoá. Cần soi ổ bụng, siêu âm lách, gan và nếu có thể thì chọc sinh thiết gan, lách để có chẩn đoán xác định.

- Các trường hợp nhiễm khuẩn huyết, thương hàn, osler... lách thường to ít, mềm, đau. Lâm sàng thường có sốt kéo dài, suy kiệt, rối loạn tiêu hoá, tim mạch. Những trường hợp này nhất thiết phải cấy máu nhiều lần, làm phản ứng huyết thanh (thương hàn), siêu âm tim (osler)...

- Một số bệnh nhiễm virus cũng có thể có lách to. Đặc biệt, bệnh tăng bạch cầu đơn nhân truyền nhiễm lách to kèm theo hạch to và sốt, trong máu xuất hiện nhiều bạch cầu đơn nhân và lymphô kích thích. Cần làm phản ứng huyết thanh PBD (Paul Bunnell Davidsohn) để chẩn đoán xác định.

- Bệnh lý tự miễn có thể có lách to vừa phải:

 - + Lupus ban đỏ (LED): sốt kéo dài, tổn thương đa cơ quan, ban cánh bướm, tế bào hargraves (+), kháng thể kháng nhân (+)...

 - + Hội chứng Felty: viêm khớp dạng thấp ở trẻ em, có lách to.

5.2. Lách to trong bệnh máu và cơ quan tạo máu:

- Bệnh bạch cầu tủy mạn: lách rất to, thường quá rốn bạch cầu tăng rất cao, trong máu xuất hiện các giai đoạn phát triển của dòng bạch cầu hạt từ non đến trưởng thành, nhiễm sắc thể $Ph_1(+)$.

- Bệnh bạch cầu lymphô mạn: lách to trong 50% trường hợp. Hạch to toàn thân, đối xứng. Bạch cầu tăng vừa phải, tỷ lệ lymphocyte rất cao. Tình trạng thâm nhiễm lymphô ở tủy xương và các cơ quan phủ tạng. Thường chỉ gặp ở người trên 50 tuổi.

- Bệnh bạch cầu cấp: lách to rõ trong thể lymphô, to ít và có thể không to trong thể tủy, kèm theo gan to, đau xương ức, thiếu máu, chảy máu, sốt, nhiễm khuẩn, tỷ lệ blast trong tủy > 30%.

- Thiếu máu huyết tán:

 - . Huyết tán cấp tính hậu phát thường lách to ít và đau, kèm theo thiếu máu và vàng da nặng.

 - . Huyết tán mạn tính bẩm sinh thường lách khá to kèm theo gan to, biến đổi xương, thiếu máu có khi nhẹ hoặc vừa phải, vàng da ít.

- Bệnh đa hồng cầu: da hồng đỏ, đặc biệt da mặt, niêm mạc miệng, kết mạc mắt đỏ tươi, nhiều tia huyết quản, lách to vừa phải. Xét nghiệm hồng cầu tăng rất cao, hematocrit tăng, thể tích khối hồng cầu toàn thể tăng rõ.

- Cường lách: lách có thể to ít trong giai đoạn đầu, to vừa phải vào giai đoạn sau, thường không

đau, không sốt, không vàng da, xét nghiệm máu có thể giảm ba dòng: hồng cầu lưới ở máu ngoại vi tăng. Tủy giàu tế bào tăng sinh phản ứng mạnh hồng cầu. Trong trường hợp này cần làm thêm các xét nghiệm về đời sống hồng cầu, chỉ số lách/gan, lách/máu, lách/tim, để xác định.

5.3. Lách to trong các bệnh của hệ thống tĩnh mạch cửa:

- Xơ gan: lách thường to vừa phải, cũng có khi rất to kèm theo hội chứng suy chức năng gan.

Cần siêu âm, soi ổ bụng, sinh thiết gan để xác định.

- Bệnh Banti (xơ lách nguyên phát): lách to đơn độc kéo dài kèm theo các dấu hiệu cường chức năng lách (giảm các tế bào máu ngoại vi, hồng cầu lưới tăng, tủy xương giàu tế bào). Sau vài năm tiến triển mới có gan to và xơ gan.

- Các trường hợp tăng áp lực tĩnh mạch cửa khác có lách to:

Trên gan:

- + Viêm màng ngoài tim co thắt.

- + Hội chứng Budd Chiari (tắc tĩnh mạch trên gan).

Dưới gan:

- + Tắc tĩnh mạch cửa.

- + Hội chứng Banti (xơ tĩnh mạch lách, tĩnh mạch cửa trước, sau đó mới xơ lách).

5.4. U, nang lách:

- + U lành:

- U máu

- Nang sau chấn thương hoặc vỡ lách trong bao: có tiền sử chấn thương tại vùng lách, đau âm ỉ kéo dài ở mạng sườn trái lan lên nách, có thể sốt.

- + U ác:

Ung thư nguyên phát tại lách thường đau nhiều, lách sờ cứng chắc, xù xì..., sút cân nhanh.

5.5. Bệnh rối loạn chuyển hoá: như bệnh Gaucher (rối loạn chuyển hoá glycoylxeramid), bệnh Niemann-Pick (rối loạn chuyển hoá sphingomyelin) cũng thường có lách to hoặc rất to.

Tóm lại: lách to là một triệu chứng lâm sàng hay gặp trong nhiều bệnh nội - ngoại khoa. Muốn chẩn đoán chính xác lách to cũng như nguyên nhân của nó phải thăm khám lâm sàng kỹ lưỡng và phải kết hợp với các biện pháp cận lâm sàng thích hợp khác.

44. HỘI CHỨNG RỐI LOẠN TIÊU HOÁ

Hội chứng rối loạn tiêu hoá rất hay gặp ở các phòng khám đa khoa.

Nguyên nhân: do nhiều nguyên nhân: nhiễm trùng, nhiễm độc, thay đổi thời tiết hoặc do ăn những thức ăn lạ...

Biểu hiện lâm sàng của hội chứng rối loạn tiêu hoá thường gặp là: đau bụng, nôn mửa, đi ngoài

phân lỏng, táo hoặc táo lỏng xen kẽ.

1. Đau bụng.

1.1. Định nghĩa:

Đau bụng là triệu chứng cơ năng hay gặp nhất trong các bệnh về tiêu hoá và các tạng trong ổ bụng. Dấu hiệu đau có tính chất gợi ý đầu tiên khiến người thầy thuốc có hướng hỏi bệnh, thăm khám bệnh để chẩn đoán nguyên nhân gây đau bụng là gì, phân biệt đau bụng ngoại khoa hay nội khoa.

1.2. Cơ chế gây đau bụng:

- + Tạng rỗng trong ổ bụng bị căng giãn đột ngột (giãn dạ dày, ruột...).
- + Nhu động co bóp tăng lên quá mức gây lên một áp lực cao hơn bình thường (hẹp môn vị, tắc ruột, sỏi mật...).
- + Màng bụng bị đụng chạm, kích thích (thủng dạ dày, tá tràng, áp xe gan, viêm tụy...).

1.3. Phân loại đau bụng:

Căn cứ vào diễn biến thường chia 3 loại đau bụng:

- + Đau bụng có tính chất cấp cứu ngoại khoa: bệnh tiến triển nhanh chóng dẫn tới tử vong nếu không phẫu thuật kịp thời.

Ví dụ: thủng dạ dày, tắc ruột, viêm ruột thừa, túi mật căng to doạ vỡ.

- + Đau bụng cấp cứu nội khoa : đau dữ dội đột ngột hoặc đau trội lên của tình trạng đau bụng kéo dài cần xử lý cắt cơn đau không cần phẫu thuật.

Ví dụ: giun lên ống mật, cơn đau do loét dạ dày, tá tràng...

- + Đau bụng mạn tính: đau kéo dài hàng tuần, hàng tháng, điều trị cũng đòi hỏi lâu dài.

1.4. Đặc điểm đau bụng của các bệnh và theo phân vùng ổ bụng:

* Vùng thượng vị và phần bụng trên:

- + Cấp cứu ngoại khoa:

- Thủng dạ dày:

- . Đau đột ngột như dao đâm.

- . Shock, lo sợ.

- . Bụng cứng như gỗ, mất vùng đục trước gan.

- . X quang bụng: có liềm hơi.

- Viêm tụy cấp chảy máu:

- . Đau đột ngột dữ dội sau bữa ăn.

- . Shock nặng.

- . Đau bụng, căng vùng thượng vị, Mayo - Robson (+).

- . Amylaza máu, nước tiểu tăng.

- + Cấp cứu nội khoa:

- Cơn đau dạ dày (loét hoặc viêm):

- . Đau thượng vị (đói hoặc no) nôn, ợ chua.

- . Co cứng bụng, vùng đục gan còn.

- . Tiền sử có cơn đau thượng vị theo chu kỳ.
- Rối loạn vận động túi mật:
 - . Đau quặn gan.
 - . Không sốt, không vàng da.
 - . Hay gặp ở phụ nữ trẻ: lúc dậy thì, hành kinh, mang thai.
- + Đau bụng nội khoa có thể chuyển ngoại khoa, cần theo dõi tốt:
 - Áp xe gan:
 - . Tam chứng Fontan.
 - . Nếu vỡ lên phổi thì phải mổ.
 - Sỏi mật:
 - . Tam chứng Charcot + tắc mật.
 - . Khi túi mật căng to, shock mật thì cần phải mổ.
 - Giun chui ống mật:
 - . Đau bụng dữ dội, chống hông thì đỡ đau.
 - . Khi có biến chứng thủng gây viêm phúc mạc thì phải mổ.
- * Đau vùng hố chậu, bụng dưới:
 - + Viêm ruột thừa:
 - Đau HCP- sốt- bí trung đại tiện, MacBurney (+).
 - BC tăng, thăm trực tràng (+), Douglas (+).
 - + U nang buồng trứng xoắn:
 - Đau hố chậu đột ngột.
 - Shock, thăm âm đạo (+) có khối u.

1.5. Cách thăm khám bệnh nhân đau bụng:

- * Hỏi bệnh:
 - + Đặc điểm đau bụng:
 - Vị trí xuất phát đau: đau thượng vị (bệnh dạ dày), đau HSP (bệnh gan).
 - Hoàn cảnh xuất hiện: đau lúc đói (loét HTT), đau khi gắng sức (sỏi thận).
 - Hướng lan: lan lên vai phải (sỏi mật).
 - Tính chất mức độ đau:
 - . Cảm giác đầy bụng: trướng hơi, thức ăn không tiêu.
 - . Đau bụng như dao đâm, xoắn vặn: thủng, xoắn ruột.
 - . Đau quặn từng hồi: quặn thận, quặn gan.....
 - . Cảm giác rát bỏng: viêm dạ dày cấp...
 - . Đau dữ dội đột ngột, chống hông giảm đau: giun chui ống mật.
 - + Hỏi các biểu hiện kèm theo đau:
 - Liên quan tới tạng bị bệnh: nôn (dạ dày), ỉa lỏng (ĐT), đái máu (SN).
 - Toàn thân: sốt rét, nóng (sỏi mật), shock (viêm tụy cấp)...
 - + Hỏi tiền sử nghề nghiệp:

- Tiền sử: kiết lỵ (viêm đại tràng do lỵ amíp).
- Công nhân sắp chữ in: đau bụng do nhiễm chì...
- * Khám lâm sàng:
 - + Toàn thân: mạch, nhiệt độ, huyết áp, nhịp thở, niêm mạc, da, lông tóc móng, tri thức.
 - + Khám bụng: nhìn, sờ, gõ, nghe, thăm trực tràng (TR), thăm âm đạo (TV).
 - Một số điểm đau MacBurney, thượng vị, môn vị-hành tá tràng...
 - Phản ứng thành bụng: cứng như gỗ, căng, dấu hiệu “ rắn bò”
 - Thăm trực tràngTR (Touch rectum), thăm âm đạo TV (Touch Vagina) và túi cùng Douglas (+) khi có viêm phúc mạc.
 - Xem phân, nước tiểu (màu, mùi).
- + Xét nghiệm:
 - X quang bụng: xem liềm hơi, mức nước, mức hơi, nốt cản quang.
 - Máu: hồng cầu, bạch cầu, công thức bạch cầu, amylaza máu, nước tiểu, urê, bilirubin.

1.6. Nguyên nhân đau bụng:

- * Nguyên nhân đau bụng cấp:
 - + Chửa ngoài dạ con:
 - Tắt kinh 3 tháng, đau đột ngột bụng dưới, máu ra âm đạo.
 - Mất máu (shock, trụy tim mạch).
 - Douglas (+), máu theo tay.
 - * Đau toàn bụng hoặc đau không có vị trí cố định giúp chẩn đoán:
 - + Đau bụng ngoại khoa:
 - Thủng ruột do thương hàn.
 - . Người đang bị thương hàn đau bụng đột ngột.
 - . Shock mạch nhiệt độ phân ly.
 - . Có phản ứng phúc mạc.
 - . X quang có liềm hơi.
 - Tắc ruột.
 - . Đau quặn từng cơn.
 - . Buồn nôn và nôn, bụng to, bí trung đại tiện.
 - . Quai ruột nổi, X quang: mức nước, mức hơi.
 - + Đau bụng nội khoa:
 - + Đau bụng kinh: đau, khi hành kinh đỡ.
 - + Viêm đại tràng cấp do amíp: đau hố chậu trái, ỉa phân nhầy máu.
 - Đau bụng giun.
 - . Đau quanh rốn.
 - . Buồn nôn, nôn ra giun.
 - . Ỉa ra giun, xét nghiệm phân trứng giun (+).
 - Đau quặn thận.

. Đau dữ dội vùng thận lan xuống dưới tới sinh dục.

. Rối loạn bài niệu + X quang thấy sỏi niệu.

* Nguyên nhân đau bụng mạn tính: (kéo dài).

+ Lao ruột:

- Đau âm ỉ HCP- có hội chứng bán tắc, rối loạn đại tiện.

- Có dấu hiệu nhiễm lao.

+ Viêm đại tràng mạn tính:

Hội chứng ruột kích thích (IBS).

Trào ngược dạ dày, thực quản (GERD)

Đau bụng, phân nhày máu, soi trực tràng có tổn thương.

+ Lao màng bụng: nhiễm lao, ỉa lỏng, có dịch bụng, màng chầy.

+ Viêm phần phụ: đau hố chậu, rối loạn kinh, ra khí hư.

+ Các khối u ổ bụng: gan, lách, dạ dày, ruột.

Kết luận:

Chẩn đoán nguyên nhân đau bụng khó, trước hết cần loại ngay đau bụng ngoại khoa.

2. Táo, lỏng, ỉa, nôn mửa.

Định nghĩa:

Phân bình thường: ngày đi 1-2 lần, phân màu vàng, thành khuôn, khối lượng 200- 300g trong 24h chứa 75% nước.

Phân táo: phân khô, thành cục nhỏ, số lượng ít dưới 200g/ 24h, 2-3 ngày đi 1 lần, khó đại tiện.

Phân lỏng: phân nhão, lỏng nhiều nước ngày đi trên 2 lần số lượng nhiều hơn bình thường.

Kiết ỉa: thể đặc biệt của táo bón. Ngày đi nhiều lần, luôn có cảm giác mót rặn, mỗi lần đi lượng phân ít chủ yếu nhày máu, thậm chí mót đi ngoài mà ỉa không ra phân.

Nôn mửa: là sự tống ra khỏi dạ dày qua miệng một phần hoặc toàn bộ thức ăn, dịch chứa trong dạ dày.

Cơ chế: xem trong từng phần của bài này.

2.1.Ỉa lỏng:

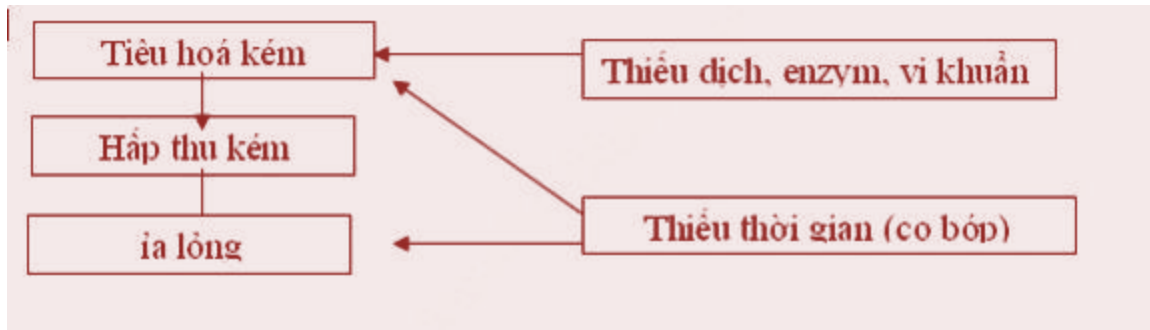
* Cơ chế gây ỉa lỏng:

+ Tăng tiết dịch: dịch tiết nhiều vượt quá khả năng hấp thu.

+ Tăng nhu động ruột: co bóp tăng làm thức ăn qua ruột nhanh chóng không kịp tiêu hoá, hấp thu gây ỉa lỏng.

+ Tiêu hoá kém: thiếu dịch tiêu hóa (HCl); thiếu enzym tiêu hoá: trypsin amylaza... Thiếu vi khuẩn cộng sinh (vi khuẩn tiêu cellulose). Thiếu thời gian tiêu hoá: tăng co bóp làm thức ăn chưa kịp tiêu.

+ Hấp thu kém: do thành ruột tổn thương (K, viêm, loét...) hoặc hậu quả của 3 yếu tố trên:



* Triệu chứng:

+ Lâm sàng:

- Hỏi bệnh: hoàn cảnh, số lần trong ngày, tính chất phân.

- Khám cơ quan tiêu hóa (thăm trực tràng), xem phân.

- Toàn thân xem có:

. Hội chứng mất nước: điện giải, khát, da khô lạnh, nhãn nheo, mắt trũng, đái ít, chuột rút.

. Hội chứng nhiễm khuẩn, nhiễm độc: sốt, môi khô, mạch nhanh nhỏ, huyết áp tụt hoặc mất mạch, xẹp mạch.

. Hội chứng suy dinh dưỡng: thiếu máu, gầy tọt nhanh, da khô, phù, tróc vẩy, lông tóc thưa, rụng.

+ Xét nghiệm:

- Xét nghiệm phân: sinh hoá, tế bào, vi trùng, ký sinh trùng.

- Thăm dò dịch dạ dày: ruột, mật, tụy.

- Thăm dò hậu quả ỉa lỏng: urê, hematocrit, protit, điện giải.

- Soi và sinh thiết dạ dày, đại tràng.

- Chụp khung đại tràng.

+ Nguyên nhân ỉa chảy:

- Ỉa chảy cấp:

. Nhiễm khuẩn: vi khuẩn, lỵ, thương hàn, tụ cầu...

KST: amip, giun, sán...

Nguyên nhân khác: cúm, sởi, sốt rét, viêm tai-mũi-họng.

. Nhiễm độc: Ag, Hg, nấm, urê máu tăng.

. Các yếu tố khác: dị ứng, thuốc quá liều, tinh thần căng thẳng.

- Ỉa chảy mạn tính:

. Nhiễm trùng: lao, giun mỏ, lamblia.

. Rối loạn hấp thu: HCl giảm, dịch tụy giảm, dịch mật, dịch ruột giảm...

. Bệnh thực tổn đường tiêu hóa: K, lao, viêm, polip...

. Nguyên nhân khác: nội tiết, Basedow, stress tâm lý.

Tóm lại: ỉa lỏng là triệu chứng của nhiều nguyên nhân. Hậu quả suy mòn dẫn tới tử vong.

2.2. Táo bón:

* Cơ chế:

- + Cản trở lưu thông: u, hẹp, liệt giảm thúc tính (già).
- + Tăng hấp thu: mất nước phân khô khó đi.
- + Rối loạn phản xạ đi ngoài: không nhạy cảm.
- + Dị tật đại tràng: to (megacolon), dài (dolichocolon) quá mức.

*** Triệu chứng:**

- + Đại tiện khó: 3- 4 ngày/ 1 lần, khó đại tiện, phân khô dính nhầy, máu.
 - + Táo bón kéo dài: nhức đầu, trống ngực, khó tính, chán ăn.
 - + Khám bụng: sờ thấy cục phân ở đại tràng xuống và Sigma.
- Thăm trực tràng: phân cứng, thụt tháo nước khó vào.

*** Nguyên nhân:**

+ Nguyên nhân cơ năng:

- Táo thời gian ngắn:
 - . Bệnh toàn thân: sốt cao, hậu phẫu vì mất nước nên phân khô.
 - . Do dùng thuốc: thuốc phiện, an thần, sắt kéo dài.
 - . Do phản xạ: đau quặn gan, thận... gây táo bón.
- Táo bón mạn tính:
 - . Do ăn thiếu rau, vitamin.
 - . Do nghề nghiệp, thói quen: chỉ ngồi nhiều, quen nhịn đi ỉa.
 - . Do suy nhược: người già, suy nhược nằm lâu.

. Rối loạn tinh thần: quá lo buồn.

+ Nguyên nhân thực tổn:

- Tổn thương ống tiêu hoá:
 - . Cản trở lưu thông: u.
 - . Dị dạng đại tràng: to, dài.
 - . Viêm đại tràng mạn thể co thắt.
 - . Tổn thương trực tràng-hậu môn: trĩ, hẹp trực tràng.
- Tác nhân ở ngoài ống tiêu hoá:
 - . Có thai vào tháng cuối.
 - . U tử cung, u tiền liệt tuyến, dính sau mổ.
 - . Tổn thương não màng não: viêm màng não, tăng áp lực sọ, tổn thương tủy sống, hội chứng màng não...

2.3. Kiết lỵ:

*** Triệu chứng:**

- + Rối loạn đại tiện: số lần trong ngày nhiều lần, phân ít, mót rặn, ỉa giả.
- + Tính chất phân: phân ít lẫn nhầy máu tươi, máu lẫn niêm dịch bọt, hơi có thể chỉ có máu, niêm dịch không có phân.
- + Đau mót rặn: mỗi lần đi ngoài đau quặn từng cơn dọc khung đại tràng nhất là đại tràng vùng Sigma. Cảm giác buốt hậu môn muốn đi ngoài, nhiều cơn trong ngày.

+ Các triệu chứng khác:

- Triệu chứng tiêu hoá: nôn, sôi bụng, bán tắc ruột.
- Thăm trực tràng: tìm u đại tràng, viêm trực tràng.
- Có thể có nhiễm khuẩn suy mòn toàn thân.

+ Xét nghiệm: phân (vi khuẩn, tế bào).

- Soi sinh thiết trực, đại tràng.

- Chụp khung đại tràng.

* Nguyên nhân:

+ Amip:

- Nhiễm khuẩn nhẹ, đau mót rặn phân có máu lẫn nhầy.
- Soi phân có thể thấy amip. Bệnh tái phát, kéo dài.

+ Ly trực khuẩn:

- Nhiễm khuẩn rõ...
- Đau quặn, mót rặn, phân nhiều lần niêm dịch, ít khi có máu “ỉa như khạc đờm”.
- Cấy phân: trực khuẩn lỵ (+).

+ Ung thư trực tràng:

- Ít khi đau nhưng mót rặn nhiều.
- Phân có máu và niêm dịch, có thể thấy máu tươi.
- TR: u cứng có máu theo tay.

+ K đại tràng:

- Mót rặn nhiều, ỉa máu, niêm dịch.
- Có dấu hiệu bán tắc.
- Sờ thấy khối u; soi và X quang thấy u.

+ Các u xung quanh trực tràng: u tiền liệt, tử cung...

Các tổn thương xung quanh kích thích niêm mạc trực tràng gây nên phản xạ mót rặn và tiết nhiều niêm dịch.

2.4. **Nôn mửa:**

* Cơ chế bệnh sinh:

+ Từ một điểm tổn thương nào đó phát ra một kích thích bất thường, luồng kích thích này tới 2 trung tâm:

- Trung tâm gây nôn (ở hành tủy nằm gần dây X và tổ chức lưới ở ngang dưới dây X) nhận kích thích từ ống tiêu hoá tới (1).

- Trung tâm thu nhận kích thích hoá học (bề mặt nền não thất 4) (2) nhạy cảm với apomocphin, đóng vai trò liên kết không hoạt động độc lập. Các xung từ trung tâm nôn mượn đường dây thần kinh hoành tới cơ hoành. Đường thần kinh tủy sống tới cơ liên sườn và cơ bụng; đường thần kinh X tới cơ vận động thanh quản họng. Khi xung động tới: lập tức cơ hoành, cơ bụng co thắt lại, tăng áp lực ổ bụng, co các cơ hô hấp, thanh môn đóng lại, môn vị đóng lại, tâm vị mở ra, cơ thực quản giãn ra tống các chất từ dạ dày ra ngoài.

+ Trong cơ chế nôn:

- Dạ dày thụ động.
- Chủ yếu tăng áp lực ổ bụng.
- Sóng phản nhu động của ruột đại tràng làm thức ăn lộn lại dạ dày.

* Hậu quả:

+ Mất nước:

- Khát, da khô, nhăn nheo Casper (+).
- Trụy tim mạch: HA tụt, mạch nhanh, nhiệt độ giảm.
- Máu cô, hematocrit trên 45%.

+ Rối loạn điện giải:

- K^+ hạ gây mệt, Ca^{++} giảm gây co quắp chân tay, rối loạn toan-kiềm máu.
- Do mất hydratcacbon nên đường máu giảm gây toan máu.
- Urê máu tăng do máu cô, giảm lọc cầu thận.

* Quan sát tính chất nôn, đặc điểm nôn:

+ Chất nôn:

- Thức ăn:

. Sớm: chưa tiêu.

. Muộn: tiêu dở, thức ăn cũ.

- Nhầy: quánh trắng.
- Mật: đắng, xanh, vàng.
- Máu: đỏ (thực quản), cục nâu (dạ dày).
- Nôn ra phân: tắc ruột cao.
- Nôn cục: buồn nôn nhưng không nôn.

+ Số lượng:

- Nôn nhiều: hẹp môn vị.
- Nôn ít: viêm dạ dày.

+ Màu sắc:

- Vàng: mật.
- Đỏ nâu: máu, thức ăn cũ, phân.

+ Giờ giấc nôn:

- Ăn vào nôn ngay: viêm dạ dày.
- Ăn sáng tối nôn: hẹp môn vị.

* Nguyên nhân nôn:

+ Bệnh ống tiêu hoá:

- Dạ dày-tá tràng: viêm, loét, hẹp môn vị.
- Ruột: tắc, lồng ruột.
- Mật tụy: sỏi, viêm tụy.

+ Nhiễm trùng, nhiễm độc:

- Cúm, sởi, viêm phổi...
- Ngộ độc: digital, nấm, urê, nghén...
- + Các yếu tố khác:
- Say nắng, nóng, tàu xe.
- Tia xạ.
- Tâm thần

45. HỘI CHỨNG ĐAU BỤNG

I- ĐỊNH NGHĨA :

Đau bụng là một dấu hiệu cơ năng hay gặp nhất trong các bệnh về tiêu hóa và các tạng trong ổ bụng. Dấu hiệu đau có tính chất gợi ý đầu tiên khiến người thầy thuốc có hướng hỏi bệnh, thăm khám bệnh để chẩn đoán nguyên nhân gây đau bụng là gì.

II- NỘI DUNG :

A) CƠ CHẾ GÂY ĐAU BỤNG :

- 1/ Tạng rỗng trong ổ bụng bị căng giãn đột ngột (giãn dạ dày, ruột ...)
- 2/ Nhu động co bóp tăng lên quá mức gây lên một áp lực cao hơn bình thường (hẹp môn vị, tắc ruột, sỏi mật ...)
- 3/ Màng bụng bị đụng chạm, kích thích (thủng dạ dày - tá tràng, áp xe gan, viêm tụy...)

B) PHÂN LOẠI ĐAU BỤNG :

Căn cứ vào diễn biến thường chia 3 loại đau bụng :

- 1/ Đau bụng có tính chất cấp cứu ngoại khoa : bệnh tiến triển nhanh chóng dẫn tới tử vong nếu không phẫu thuật kịp thời.

*** Ví dụ :** Thủng dạ dày, tắc ruột, viêm ruột thừa, túi mật căng to dọa vỡ.

- 2/ Đau bụng cấp cứu nội khoa : đau dữ dội đột ngột hoặc đau trội lên của tình trạng đau bụng kéo dài cần xử lý cắt cơn đau không cần phẫu thuật.

*** Ví dụ :** Giun chui ống mật, cơn đau do loét dạ dày, tá tràng ...

- 3/ Đau bụng mãn tính : Đau kéo dài hàng tuần, hàng tháng, điều trị cũng đòi hỏi lâu dài.

1- Vùng thương vị và phần bụng trên :

*** Cấp cứu ngoại khoa :**

- Thủng dạ dày : + Đau đột ngột như dao đâm .
 - + Shock , lo sợ .
 - + Bụng cứng như gỗ , mất vùng đục trước gan .
 - + X quang bụng : có liềm hơi .
- Viêm tụy cấp chảy máu :
 - + Đau đột ngột dữ dội sau bữa ăn .
 - + Shock nặng .
 - + Đau bụng , căng vùng thượng vị , Mayorobson (+) .
 - + Amylaza máu , nước tiểu tăng .

*** Cấp cứu nội khoa :**

- Cơ đau dạ dày (loét hoặc viêm)
 - . Đau thượng vị (đói hoặc no) nôn ợ chua .
 - . Co cứng bụng , vùng đục gan còn .
 - . Tiền sử có cơn đau thượng vị theo chu kỳ .
- Rối loạn vận động túi mật :
 - . Đau quặn gan . . Không sốt , không vàng da .
 - . Hay gặp ở nữ trẻ lúc dậy thì , hành kinh , mang thai .

*** Đau bụng nội cơ thể chuyển ngoại cần theo dõi tốt :**

- Áp xe gan : Tam chứng Fontam
Nếu vỡ lên phổi phải mổ .
- Sỏi mật : Tam chứng Charcot + tắc mật .
Khi túi mật căng to , shock mật cần mổ .
- Giun chui ống mật : Đau dữ dội chống hông đỡ đau
Khi có biến chứng thủng viêm phúc mạc phải mổ

2 - Đau vùng hố chậu , bụng dưới :

- Viêm ruột thừa : Đau HCP - sốt - bí trung đại tiện , Macburney (+)
BC tăng , TR (+) , Doulas (+) .
- U nang buồng trứng xoắn : Đau hố chậu đột ngột
Shock TV (+) có khối u .

*** Ví dụ :** Viêm đại tràng mạn , viêm dạ dày mạn ...

C) CÁCH KHÁM BỆNH NHÂN ĐAU BỤNG :

a) Hỏi bệnh :

1/ Đặc điểm đau bụng :

- Vị trí:Đau xuất phát:đau thượng vị(bệnh dạ dày),Đau HSP(bệnh gan)
- Hoàn cảnh xuất hiện:đau lúc đói (loét HTT),đau khi gắng sức(sỏi th.)
- Hướng lan : lan lên vai phải (sỏi mật) .
- Tính chất mức độ đau :
 - + Cảm giác đầy bụng : chướng hơi , thức ăn không tiêu .
 - + Như giao đâm , xoắn vặn : thủng , xoắn ruột .
 - + Đau quặn từng hồi : quặn thận , quặn gan ...
 - + Cảm giác rát bỏng : Viêm dạ dày cấp ...
 - + Đau dữ dội , đột ngột , chống hông giảm đau : GCOM...

2/ Hỏi các biểu hiện kèm theo đau :

- Liên quan tới tạng bị bệnh: Nôn (dạ dày),ỉa lỏng (ĐT) đái máu (SN) .
- Toàn thân : Sốt rét , nóng (sỏi mật) , shock (viêm tụy cấp) ...

3/ Hỏi tiền sử nghề nghiệp :

- Tiền sử : Kiết lị (viêm đại tràng do lỵ amíp)
- Công nhân sắp chữ in : Đau bụng do nhiễm chì ...

b) Khám lâm sàng :

1/ Toàn thân : Mạch , nhiệt độ , huyết áp , thở ,da niêm mạc , lông tóc móng , tri thức .

2/Khám bụng : Nhìn , sờ , gõ , nghe , TR ,TV.

- Một số điểm đau : Macburney, thượng vị , môn vị HTT ...
- Phản ứng thành bụng : cứng như gỗ , căng , dấu hiệu “ rắn bò “
- Thăm trực tràng TR (Touch rectum),thăm âm đạo TV(touch Vagina) và túi cùng Douglas (+) khi có viêm phúc mạc .
- Xem phân , nước tiểu (màu , mùi) .

c) Xét nghiệm :

- X quang bụng : xem liềm hơi , mức nước , mức hơi , nốt cản quang .
- Máu :HC ,BC ,CTBC , Amylaza máu , nước tiểu , urê , bilirubin .

D) NGUYÊN NHÂN ĐAU BỤNG :

a) Nguyên nhân đau bụng cấp :

- Chửa ngoài dạ con :
 - + Tắt kinh 3 tháng , đau đột ngột bụng dưới , máu ra âm đạo .
 - + Mất máu trong (shock , trụy tim mạch)
 - + Douglas (+) , máu theo tay .

b) Đau bụng nội khoa :

- Đau bụng kinh : đau khi hành kinh đỡ
- Viêm đại tràng cấp do amíp : Đau HCT , ỉa phân nhày máu .

c) Đau toàn bụng hoặc đau không có vị trí gợi ý chẩn đoán :

1/ Đau bụng ngoại khoa :

- Thủng ruột do thương hàn :
 - + Người đang bị thương hàn đau bụng đột ngột
 - + Shock mạch nhiệt độ phân ly
 - + Có phản ứng phúc mạc
 - + X quang có liềm hơi
- Tắc ruột :
 - + Đau quặn từng cơn
 - + Buồn nôn và nôn , bụng to bí trung đại tiện
 - + Quai ruột nổi , x quang : mức nước , mức hơi .

2/ Đau bụng nội :

- * Đau bụng giun :
 - + Đau quanh rốn
 - + Buồn nôn , nôn ra giun
 - + Ỉa ra giun , xét nghiệm phân trứng giun (+)
- * Đau quặn thận:
 - + Đau dữ vùng thận lan xuống dưới tới sinh dục
 - + Rối loạn bài niệu + x quang : thấy sỏi niệu .

E) Nguyên nhân đau bụng mạn : (kéo dài)

1/ Lao ruột :

- + Đau âm ỉ HCP - có hội chứng bán tắc , rối loạn đại tiện
- + Có dấu hiệu nhiễm lao

2/ Viêm đại tràng mạn: Đau bụng , phân nhày máu , soi trực tràng tổn thương .

3/ Lao màng bụng : nhiễm lao , ỉa lỏng , có dịch bụng , màng chắt .

4/ Viêm phần phụ : Đau hố chậu , rối loạn kinh , ra khí hư .

5/ Các khối u ổ bụng : gan , lách , dạ dày , ruột .

III- KẾT LUẬN :

Chẩn đoán nguyên nhân đau bụng khó. Trước hết cần loại ngay bụng ngoại khoa .

46. TRIỆU CHỨNG HỌC DẠ DÀY

1. Một số đặc điểm giải phẫu, sinh lý của dạ dày.

1.1. Giải phẫu:

Dạ dày là túi đựng thức ăn nối thực quản với tá tràng. Dung lượng dạ dày có thể chứa được 1-1,5 lít, gồm 2 phần: phần đứng là thân dạ dày, phần ngang là hang vị.

+ Cấu tạo thành dạ dày: gồm 4 lớp, kể từ ngoài vào trong gồm:

- Thanh mạc.

- Lớp cơ: gồm 3 lớp nhỏ (cơ dọc, cơ vòng và cơ chéo).

- Hạ niêm mạc.

- Niêm mạc: phân cách với lớp hạ niêm mạc bởi lớp cơ trơn.

+ Cấu tạo niêm mạc (3 phần):

- Lớp liên bào trụ phủ toàn bộ niêm mạc dạ dày, lớp này có những khe sâu gọi là khe dạ dày (crypte).

- 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.

- Lamina propria là lớp tổ chức đệm rất giàu mạch máu. Các ống tuyến nằm trong tổ chức đệm này.

+ Tế bào chế tiết (gồm 4 loại tế bào):

- Tế bào bìa: chiếm nhiều nhất, bài tiết HCl, nó thay đổi tùy 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 những hạt đó biến mất.

- Tế bào tiết pepsin hay tế bào chính.

- Tế bào bài tiết chất nhầy.

- Tế bào G:

Cấu tạo bởi các hạt và cũng thay đổi rất nhiều tùy theo giai đoạn kích thích. Ở thân dạ dày các crypte nhiều, ngắn và hẹp, tuyến dài thẳng sát nhau, cấu tạo chủ yếu bởi tế bào bìa và tế bào chính. 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.

+ 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.

+ Thần kinh chi phối dạ dày:

- . Đám rối Meissner và Auerbach.

- . Thần kinh phó giao cảm cholinergic (thần kinh X).

- . Thần kinh giao cảm adrenergic (thần kinh tạng).

1.2. Sinh lý dạ dày:

+ Chức năng vận động:

- Trương lực dạ dày: áp lực trong lòng dạ dày khoảng 8-10 cm H₂O. Có áp lực là nhờ sự co thường xuyên của lớp cơ dạ dày. Khi dạ dày đầy, trương lực giảm đi chút ít, khi dạ dày với trương lực tăng lên, tăng lên cao nhất khi dạ dày rỗng.

- Nhu động của dạ dày: khi thức ăn vào dạ dày thì 5-10 phút sau dạ dày 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 1 sóng nhu động. Nhu động của dạ dày chịu sự tác động của hệ thần kinh nhưng còn phụ thuộc vào các chất trong dạ dày, vào yếu tố thể dịch: gastrin, CCK, motiline làm tăng co bóp; secretin, glucagon, VIP, somatostatin làm giảm co bóp dạ dày. Kết quả co bóp của dạ dày là nhào trộn thức ăn với dịch vị, nghiền nhỏ thức ăn và tổng xuống ruột.

+ Chức năng bài tiết:

Dạ dày mỗi ngày bài tiết 1-1,5 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:

- Tác động của thần kinh phế vị: nó tác động trực tiếp đến vùng thân dạ dày, làm tăng tự miễn cảm của các tế bào dạ dày đối với gastrin; kết quả làm bài tiết dịch giàu pepsin.

- Yếu tố thể dịch: chủ yếu 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, GGRF (gastrin dạ dày giải phóng polypeptid), secretin, glucagon, calcitonin đều có tác dụng ức chế bài tiết dịch vị.

- Sự bài tiết dịch 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.

+ 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 sinh có tác dụng làm hấp thu vitamin B_{12} . Dạ dày cũng sản xuất secretin, một nội tiết tố kích thích bài tiết dịch tụy.

2. Triệu chứng học dạ dày.

2.1. Triệu chứng lâm sàng:

+ Triệu chứng cơ năng:

- Đau bụng vùng thượng vị:

. Đau có chu kỳ (loét dạ dày, loét tá tràng), đau không chu kỳ (đau do viêm dạ dày-tá tràng hoặc ung thư dạ dày).

. Đau có lan xuyên (loét dạ dày lan lên trên và sang trái), loét hành tá tràng (lan ra sau lưng và sang phải).

. Liên quan đến bữa ăn: loét dạ dày đau khi no, loét hành tá tràng đau khi đói, ăn vào hết đau.

- Kém ăn:

. Là một triệu chứng không đặc hiệu (ăn mất ngon, ăn ít hơn), cũng có thể do nguyên nhân khác (bệnh gan, bệnh thận ...).

. Lâm sàng chia 2 loại: loại kém ăn giảm lực (dyspepsie hyposthenique): cảm giác tiêu hoá chậm, bụng chướng, cảm giác nặng nề... Loại kém ăn tăng lực (dyspepsie hypersthenique): có cảm giác đau vùng thượng vị, rất bỏng, nôn...

-Ợ: ợ không phải là triệu chứng quan trọng, ợ là biểu hiện của:

. Rối loạn vận động dạ dày: lỗ tâm vị không đóng kín.

. Thức ăn lưu lại trong dạ dày quá lâu nên sinh hơi. Thức ăn và hơi có thể lên tận trên họng mà người có bệnh cảm thấy vị chua.

-Ợ có thể gặp ở các bệnh dạ dày:

. Viêm loét dạ dày tá tràng.

. Hẹp môn vị.

. Rối loạn chức năng cơ vòng tâm vị.

-Ợ có thể gặp ở các bệnh ngoài dạ dày:

. Suy gan do bất cứ nguyên nhân gì.

. Hội chứng bán tắc ruột.

- Nôn và buồn nôn: các bệnh của dạ dày gây nôn và buồn nôn:

. Bệnh viêm dạ dày.

. 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 (viêm não, u não...).

- Chảy máu: có thể là một triệu chứng, có thể là một biến chứng:

. Viêm dạ dày cấp do thuốc.

. Ung thư dạ dày.

. Loét dạ dày-tá tràng.

. U lành dạ dày (polip, u mạch).

. Hội chứng Mallory- Weiss.

. Tăng áp lực tĩnh mạch cửa.

+ Triệu chứng thực thể: trong cơn đau loét dạ dày-tá tràng thăm khám thấy:

- Điểm thượng vị ấn đau (loét dạ dày).

- Điểm môn vị-hành tá tràng ấn đau (loét hành tá tràng).

- Dấu hiệu óc ách lúc đói (+), Bouveret (+): gặp trong hẹp môn vị.

- Gõ thượng vị đau: gặp trong viêm dạ dày...

2.2. Triệu chứng xét nghiệm:

+ Chụp X quang dạ dày-tá tràng (hiện nay có nội soi, X quang ít sử dụng):

Một số hình ảnh bệnh lý:

- Thay đổi niêm mạc: to, nhỏ hoặc không đều.
- Thay đổi ở thành dạ dày: có ổ đọng thuốc ở bờ cong nhỏ, bờ cong lớn, có đoạn cứng, hành tá tràng biến dạng (quân bài nhép).

- Các dấu hiệu khác mà X quang phát hiện:

- . Rối loạn vận động: co thắt, xoắn.
- . Rối loạn trương lực: tăng hoặc giảm.
- . Thoát vị hoành.
- . Các khối u dạ dày (hình khuyết).

+ Nội soi dạ dày tá tràng: hiện là xét nghiệm đầu tiên giúp nhìn trực tiếp các tổn thương thực quản, dạ dày, tá tràng:

- Phát hiện được các tổn thương mà X quang bỏ sót: chẩn đoán sớm các tổn thương nhỏ.
- Biết số lượng tổn thương, vị trí tổn thương, mức độ tổn thương.
- Qua nội soi: sinh thiết, siêu âm nội soi làm chẩn đoán chính xác hơn.
- Nội soi cho ta biết có trào ngược dịch mật không hoặc trào ngược dạ dày-thực quản.
- Qua nội soi có thể điều trị bệnh: cầm máu, tiêu xơ, thắt...

+ Sinh thiết và xét nghiệm tế bào:

- Xét nghiệm tế bào: tìm tế bào trong dịch vị.
- Sinh thiết trong khi soi: chỗ nghi ngờ có tổn thương để làm mô bệnh học, tế bào học để giúp cho chẩn đoán chính xác.
- Giá trị của sinh thiết:
 - . Chẩn đoán viêm dạ dày cấp, mạn.
 - . Chẩn đoán các khối u.
 - . Tìm vi khuẩn *Helicobacter pylori* bằng các test Urease, xét nghiệm mô bệnh học...

+ Thăm dò chức năng dạ dày:

- Lấy dịch vị: bệnh nhân nhịn đói cho bệnh nhân nuốt ống thông Einhorn vào tới dạ dày (khoảng 45 cm) rồi hút dịch vị.
- 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.
- Thành phần hoá học của dịch vị:
 - . HCl: đậm độ tối đa 145 mmol/lít, tồn tại dưới 2 dạng HCl tự do và phối hợp với protein.
 - . Ion cacbonat: chỉ có khi dịch vị vô toan với đậm độ 1-10 mmol/l.
 - . Chlorua bao gồm Cl^- của HCl và Cl^- tự do, đậm độ 50-170 mmol/l.
 - . Các chất điện giải: Na: 10-120 mEq/l; 5-10mEq/l; Ca: 1-5mmol/l, ngoài ra còn: So_4 , Po_4 ...
 - . Chất nhầy bao gồm: mucoprotein: 30-700mg%; mucus.

- . Pepsin: do pepsinogen, pepsin được đào thải qua nước tiểu dưới dạng uropepsin.
- . Cathepsin: cũng là enzym phân giải protein nhưng bền vững hơn pepsin.
- . Lap- 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.
 - Mucin : 22,5 mEq/l.
- . Bài tiết acid tiên phát:
 - HCl: 143mEq/l.
 - Bài tiết dịch vị cơ bản [dịch vị lúc đói BAO (basal acid out put)]:
Đó là dịch vị lúc đói, dịch vị được tiết ra sau khi nhịn ăn ít nhất 12 giờ, nó đánh giá sự bài tiết tế bào thành khi nghỉ ngơi. Sự bài tiết này chịu ảnh hưởng của dây thần kinh phế vị.
 - Định lượng bài tiết acid ngay trong dạ dày:
Đây là một phương pháp sinh lý nhất, cho phép đánh giá các nội tiết tố và thời gian lưu thức ăn trong dạ dày.
Kỹ thuật: đặt ống thông dạ dày và hút liên tục từng phút một để định lượng hoặc đặt một điện cực đo pH bằng CIK vào dạ dày và định lượng HCl ngay trong dạ dày.
 - Ngoài ra còn xét nghiệm dịch vị dựa trên các phương pháp kích thích tiết acid với histamin, pentagastrin.
- . Đo pepsinogenes I và II trong máu.
- . Đo gastrin máu: trong hội chứng Zollinger – Ellison.
- . Test Schilling: dùng vitamin B_{12} đánh dấu, đo yếu tố nội sinh.

47. TRIỆU CHỨNG HỌC GAN MẬT

1. Đặc điểm giải phẫu, sinh lý gan mật.

1.1. Giải phẫu gan-mật:

1.1.1. Giải phẫu gan:

Gan là một tạng lớn nhất của cơ thể con người, giữ vai trò quan trọng trong tiêu hoá và trao đổi chất.

+ Gan ở người lớn nặng 1200g-1500g (trẻ sơ sinh 1 tháng tuổi gan chiếm 1/18 trọng lượng cơ thể).

- + Gan người lớn sống chứa 1lít máu, màu đỏ nâu, mặt nhẵn, mặt độ mềm.
- + Vị trí của gan so với xương:
 - Ranh giới phía trên của gan (đường cạnh ức) ở khoang liên sườn V.
 - Ranh giới phía dưới của gan: bờ trước của gan đi từ đường nách trước bên phải theo liên sườn X, hình chiếu của nó dọc theo bờ sườn không vượt quá bờ sườn.
- + Phân chia thùy gan: gan được 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).

1.1.2. Đường mật:

- + 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 (5cm) xuống sau đoạn 2 của tá tràng trong hố nhỏ gọi là bóng Vater (được bao quang bởi cơ tròn Oddi).
- + Túi mật: hình quả lê dài từ 6cm-8cm, rộng 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 với ống gan, dài khoảng 3cm, rộng từ 2mm-3mm.

1.2. Chức năng sinh lý của gan-mật:

1.2.1. Chức năng gan:

- + Chức năng sản xuất 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, B₆, B₂, B₁₂.
- + Một số chức năng khác:
 - Chức năng đông máu: tạo ra prothrompin, fibrinogen...
 - Dự trữ sắt.
 - Điều hoà hormon.
 - Tổng hợp enzym.
 - Chức năng chống độc: gan có chức năng giữ các chất độc có hại cho cơ thể để thải trừ ra ngoài, hoặc biến những chất độc thành chất không độc.

1.2.2. Chức năng đường mật:

Mật được sản xuất liên tục từ gan 1-2lít/24h, mật vận chuyển tới túi mật, mật có thể được cô đặc từ 5-10 lần, dịch mật vô khuẩn. Sau các bữa ăn thì túi mật, đường mật co bóp đẩy mật xuống tá tràng để tham gia vào quá trình tiêu hoá tại ruột.

2. Triệu chứng học gan-mật.

2.1. Lâm sàng:

2.1.1. Triệu chứng cơ năng:

- + Các triệu chứng rối loạn tiêu hoá:
 - Giảm (mất) cảm giác ăn ngon miệng, đắng miệng.
 - Trướng hơi, sôi bụng.
 - Buồn nôn, nôn.
- + Rối loạn phân: phân lỏng, sền sệt hay táo bón...
- + Đau khu trú vùng hạ sườn phải hoặc vùng thượng vị.
- Có cơn đau quặn gan: đau dữ dội từng cơn, lan lên ngực, lên vai phải, dễ tái phát (thường sỏi mật).
- Đau ê ẩm kéo dài, cảm giác nặng nề vùng hạ sườn phải: gặp trong viêm gan, ung thư gan, viêm túi mật...

2.1.2. Triệu chứng thực thể: có thể thấy:

- + Sốt cao dao động kèm theo rét run (gặp trong áp xe gan, viêm đường mật, ung thư gan...).
- + Ngứa da:
 - Ngứa có thể là một triệu chứng sớm của bệnh gan.
 - Ngứa đi kèm với vàng da.
 - Có thể vàng da nhưng không ngứa.
- + Vàng da và niêm mạc:
 - Vàng ít, mới đầu chỉ thấy ở niêm mạc mắt sau mới vàng da.
 - Vàng da bắt đầu sau đợt đau sốt (sỏi mật, sau giun chui ống mật).
 - Vàng da kéo dài ngày càng tăng (u đầu tụy, u bóng Vater...).
 - Vàng da kéo dài, giảm chút ít, tiến triển từng đợt, cùng với vàng da có thêm cổ trướng (xơ gan, hội chứng Hanot...).
- + Các dấu hiệu khác: cổ trướng, tuần hoàn bàng hệ, lách to, sao mạch (cổ, ngực, sống mũi, trán...), bàn tay son, ngón tay dùi trống, móng tay khum (thừa oestrogen serotonin).

2.2. Thăm khám cận lâm sàng gan-mật:

2.2.1. Chức năng tạo mật:

- + Xét nghiệm máu:
 - Định lượng bilirubin: bilirubin toàn phần của người Việt Nam từ 15,1-17,6mmol/l. Bilirubin gọi là bilirubin tự do không qua thận. Bilirubin trực tiếp gọi là bilirubin kết hợp (bilirubin kết hợp với acid glucuronic nhờ men glucoronin-trans ferase).
 - Phosphatase kiềm (bình thường 98-279 U/l ở 37°C).
- + Xét nghiệm dịch mật với mục đích:
 - Xem xét bài tiết của mật A, B, C.
 - Xét nghiệm albumin.
 - Xét nghiệm tế bào.
 - Cấy vi trùng nếu cần.

2.2.2. Chức năng chuyển hoá:

+ Chức năng tạo đường: nghiệm pháp galactose:

Cho bệnh nhân uống 40g galactose + 200 ml nước vào sáng sớm sau khi lấy hết nước tiểu. Lấy nước tiểu sau khi uống 2h, 8h, 24h. Bình thường: mẫu 1 còn một ít galactose, 2 mẫu sau không có galactose.

Nếu suy gan:

- Galactose ra nước tiểu nhiều.

- Viêm gan cấp: mẫu đầu có 30-70g/l mẫu sau ít hơn, hai mẫu sau (-) (không có galactose).

- Xơ gan: mẫu đầu hơi tăng, các mẫu sau đều có galactose.

+ Chức năng chuyển hoá đạm:

- Điện di protein: bình thường albumin 35-50g/l. Globulin a_1 : $5,3 \pm 1,7$.

a_2 : $7,8 \pm 3$.

Beta : $11,7 \pm 2,3$.

Gama: $18,8 \pm 4,7$.

A/G = 1,6 (từ 1,3-1,8).

- Điện di miễn dịch: 5 loại:

Bình thường: IgA 10%; IgG 85%, IgM 50%, còn IgD và IgE < 1%.

Khi có bệnh gan có thay đổi số lượng và tỷ lệ.

+ Các phản ứng lên bông:

- Gros: bình thường < 1,7ml dung dịch Hayem (1%).

- Maclagan dung dịch thymol, độ pH 7,8.

Bình thường: 0-10 đơn vị Vernes, hoặc 1-5 đơn vị Maclagan.

Suy gan: Maclagan 40 đơn vị Vernes, hoặc 10 đơn vị Maclagan.

+ Chức năng tạo urê:

Tỷ lệ: Nitơ niệu

----- = 0,81- 0,85

Nitơ toàn phần

Tỷ lệ này giảm nhiều do suy gan

Amoniac máu: 100ml máu động mạch 70-140g (phương pháp Selligson) (18,7-52,7mmol) tăng nhiều trong hôn mê gan.

+ Thăm dò chức năng chuyển hoá lipid:

Tỉ số: Cholesterol ester hoá

----- = 50-60%

Cholesterol toàn phần

Tỉ số này giảm khi suy gan.

Bình thường cholesterol toàn phần 156 ± 20 mg/100 ml huyết thanh

Cholesterol ester 103 ± 17 mg/100 ml huyết thanh.

+ Thăm dò chức năng với cơ chế đông máu:

- Máu đông bình thường 8-12 phút, suy gan > 14 phút.
- Fibrinogen: bình thường 10,2-13,5mmol/l, suy gan giảm.
- Tỷ lệ prothrombin: bình thường 80-100%, giảm: xơ gan, K gan...

Test Kohler: tiêm vitamin K 30mg, tính tỷ lệ prothrombin 24 giờ, nếu prothrombin tăng gấp trong tắc mật vàng da.

2.2.3. Chức năng chống độc và giữ chất màu:

- Nghiệm pháp hồng Bangan (rose de bengale): tiêm tĩnh mạch hồng Ban gan 2% liều 1,5mg/1kg cơ thể. Sau 45 phút lấy 10ml máu có sẵn kalioxalat, quay ly tâm máu trong 30 phút và so sánh với huyết tương mẫu.

Bình thường nồng độ chất màu có trong máu < 0,003g/l. Nếu suy gan nồng độ 0,005g/l, nếu 0,009 suy gan nặng.

- Nghiệm pháp B.S.P (Bromo-Sulfon-Phtalein):

Tiêm tĩnh mạch BSP dung dịch 5% với liều 5mg/1kg cơ thể, tiêm chậm lấy máu ở tay đối diện sau 15 phút, 45 phút.

Bình thường sau 15 phút BSP < 25%

Sau 45 phút BSP < 5%

Nếu suy gan nồng độ BSP trong máu tăng cao.

- Nghiên cứu thời gian xuất hiện BSP trong mật theo phương pháp Metzger-Lyon:

Thông tá tràng khi mật C chảy tiêm BSP vào tĩnh mạch như trên, hút mật C vào ống nghiệm theo từng phút (trong ống nghiệm đã có Na 10%). Khi mật C có BSP có màu tím đỏ.

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.

2.2.4. Thăm dò sự hủy hoại tế bào gan:

Khi tế bào gan bị hủy hoại thì một số enzym có nhiều trong gan đổ vào máu làm tăng nồng độ enzym trong máu.

+ Ocnicetin-cacbamyl-tranferase (OCT)

Là enzym tham gia tạo ure của khâu citrulin ocnitin của chu trình Krebs, enzym này chủ yếu có trong gan, có ít ở dạ dày, thận, tim.

Bình thường OCT: 168/100ml.

Viêm gan tăng rất cao.

Trong vàng da tắc mật không cao.

+ Transaminase là enzym giúp chuyển vận nhóm amin của những acide amin sang những a ceton tạo nên sự chuyển hoá giữa protein và glucid. Có hai loại được chú ý:

- SGOT (Serin Glutamo-Oxalo-Transaminase).
- SGPT (Serin Glutamo-pyruvic-Transaminase).

Bình thường SGOT: $1,31 \pm 0,38$ mmol/l; SGPT: $1,1 \pm 0,45$ mmol/l.

Viêm gan virus cấp SGPT tăng cao, có khi gấp hàng trăm lần, SGOT cũng tăng nhưng ít hơn, chỉ trong nhồi máu cơ tim SGOT tăng cao.

+ Người ta còn có thể thăm dò enzym socbiton dehydrogenase (SDH) là enzym xúc tác phản ứng. Enzym này cũng tăng lên trong tổn thương nhu mô gan, không tăng trong vàng da tắc mật.

2.2.5 Thăm dò miễn dịch học:

+ Anpha fetơ -protein (AFP) là loại protein tổng hợp tại gan giai đoạn bào thai được Peterson phát hiện năm 1944. Khi thai nhi ra đời thì gan không tổng hợp nữa. Người ta thấy AFP xuất hiện trở lại trong một số bệnh gan ở mức độ cao, nhất là ung thư gan nguyên phát. Phát hiện bằng hai phương pháp:

- Phương pháp điện di miễn dịch.
- Phương pháp phóng xạ miễn dịch: có mức độ chính xác cao hơn.

Bình thường nồng độ AFP từ 3,4ng/ml-10ng/ml.

. Ung thư gan nguyên phát có thể tăng lên từ 400-500ng/ml, có khi lớn hơn 100ng/ml.

. Xơ gan còn bù: 0,34ng/ml.

. Xơ gan mất bù: 18- 195ng/ml

. Viêm gan virus mạn tăng 10-138ng/ml.

+ Các kháng thể: trong viêm gan mạn 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 Australia (HBsAg), HBc, Hbe của virus nhóm B

Xét nghiệm kháng thể kháng virus A, C,D,E.

+ Xét nghiệm điện di miễn dịch:

- IgG, IgM tăng trong viêm gan mạn tiến triển.
- Trong xơ gan do rượu IgA tăng.
- Viêm gan mạn ổn định chỉ có IgG tăng.

2.2.6. Các phương pháp thăm dò hình thái gan-mật:

+ Phương pháp X quang:

- Chiếu chụp X quang không chuẩn bị gan và túi mật ít giá trị, một số trường hợp thấy bờ dưới gan (bệnh nhân gầy), thấy một số hình tăng lắng đọng calci ở đường mật, túi mật, kén sán...
- Chụp gan sau bơm hơi vào ổ bụng (khoảng 500-100ml) quan sát mặt trên gan sát cơ hoành qua hình ảnh liềm hơi nhận định mặt gan: phẳng, gồ ghề, mấp mô, viêm dính gan với cơ hoành không thấy liềm hơi trên cơ hoành.
- Chụp tĩnh mạch lách cửa có thuốc cản quang (dùng loại 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, 40 phút phát hiện sự di chuyển của máu trong tĩnh mạch cửa. Đánh giá bệnh lý tĩnh mạch cửa: tắc

hẹp, khối u, chèn ép...

- Chụp động mạch gan, động mạch thân tạng.

- Chụp túi mật và đường mật:

Chụp túi mật: uống viên cản quang có chứa iode (orxolic bilitrasta với liều 3-3,5g hoặc xôlevit 5-6g), uống vào tối hôm trước theo dõi sau 24giờ.

Bình thường: sau 10-15 giờ trên X quang đã nhìn rõ túi mật chứng tỏ chức năng cô đặc túi mật tốt.

- Tiêm tĩnh mạch các chất cản quang đào thải qua thận (visotrast) nồng độ từ 30-40 ml. Bình thường sau 5-10 phút thấy rõ ống mật trong gan, ngoài gan và túi mật.

- + Chụp mật-tụy ngược dòng qua nội soi dạ dày-tá tràng mềm nhìn bên, luồn catheter vào núm ruột tá bơm chất cản quang có iod qua ống mật chủ và ống tụy rồi chụp X quang phát hiện bệnh lý đường mật, tụy. Năm 1968 Mc. Cune là tác giả công bố kết quả phương pháp này lần đầu tiên.

- + Chụp đường mật qua da (Đỗ Xuân Hợp 1946).

- + Chụp cắt lớp vi tính (compute tomography: CT).

Phương pháp này cho biết kích thước gan, tình trạng nhu mô gan và đường mật, đặc biệt phát hiện khối u hoặc các vùng tổn thương qua sự khác nhau về tỷ trọng như áp xe gan, ung thư gan, u máu trong gan, xơ gan...

2.2.7. Đồng vị phóng xạ:

Chụp nhấp nháy phóng xạ gan được ghi bằng máy phóng xạ di chuyển trên diện tích của gan.

Sau tiêm chất đồng vị phóng xạ vào tĩnh mạch, dựa trên cơ sở tổ chức liên võng nội mô của gan hấp thu các đồng vị phóng xạ hồng bàngan, ^{131}I , ^{99}Tc . Hình 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 rõ, phân bố lan toả và đều đặn các chất đồng vị phóng xạ trong gan.

- + Trên xạ hình gan: đánh giá kích thước, 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 vùng này không có hấp thu phóng xạ do không có nhu mô gan.

- + Ngoài ra còn 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.

2.2.8. Siêu âm:

Nhờ 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 cấu trúc bất thường trong nhu mô gan; tổ chức đặc, nửa đặc nửa lỏng. Có thể phát hiện được u nang gan, áp xe gan và khối u ở gan từ 80-90% các trường hợp.
- + Chẩn đoán bệnh túi mật, vị trí, thành túi mật, đo kích thước túi mật.
- + Kích thích đường dẫn mật, ống mật chủ. Phát hiện đường dẫn mật trong gan giãn, sỏi mật, giun chui ống mật.
- + 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 ngoằn ngoèo, tắc hẹp...
- + 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 chẩn đoán xác định bệnh lý ở gan. Nhờ siêu âm dẫn đường điều trị: như chọc hút mũ áp xe, bơm ethanol vào điều trị ung thư gan...
- + Nhược điểm của phương pháp này: khi bụng có nhiều hơi, lớp mỡ dưới da quá dày thì cản trở sóng siêu âm làm cho kết quả dễ sai lệch.

2.2.9 Phương pháp nội soi:

+ Soi ổ bụng; là phương pháp rất có giá trị chẩn đoán, nhìn tận mắt tổn thương của gan, mật, màng bụng, ruột và bệnh phụ khoa. Là phương pháp thăm dò chảy máu nên phải có chỉ định, chống chỉ định:

- Chỉ định:

- . Soi ổ bụng cấp cứu trong trường hợp chấn thương ổ bụng quyết định phẫu thuật.
- . Bệnh lý gan-mật, lách, màng bụng, nghi ngờ do lao màng bụng, xơ gan, u gan, viêm gan mạn, bệnh lý túi mật, lách to...

- 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.

+ Kết hợp các thủ thuật trong soi ổ bụng:

- 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.
- Phẫu thuật nội soi: cắt ruột thừa, cắt túi mật (hồi phục nhanh), ngày nay người ta còn tiến hành cắt dạ dày khâu lỗ thủng...
- Nhược điểm: bỏ sót tổn thương trong lòng gan.

2.2.10. Phương pháp sinh thiết gan:

+ 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 chọc gây nguy hiểm như mạch máu lớn, túi mật.

- Tránh được các vị trí chọc gây nguy hiểm như mạch máu lớn, túi mật.
- + Sinh thiết gan mù:
 - Trong bệnh nhu mô gan lan toả như viêm gan mạn tính, thoái hoá mỡ gan, xơ gan.
 - Bệnh gan do rối loạn chuyển hoá.
- Nhược điểm khi tổn thương khu trú có thể chọc không đúng vị trí tổn thương.
- Sinh thiết gan gửi làm tế bào học và mô bệnh học có giá trị lớn trong chẩn đoán bệnh lý gan: viêm gan, xơ gan, ung thư gan...
- + Chọc dịch cổ trướng:
 - Chỉ định:
 - . Nghi ngờ có cổ trướng.
 - . Cổ trướng quá to cho thuốc lợi tiểu không kết quả.
 - . Có khó thở.
 - . Chọc tháo dịch cổ trướng để soi ổ bụng, thăm khám tạng.
 - Chống chỉ định:
 - . Bệnh nhân đang sốt cao.
 - . Suy tuần hoàn, suy hô hấp nặng.
 - . Đang xuất huyết tiêu hoá.
 - . Hoàng đản rõ rệt.
 - Tai biến:
 - . Xuất huyết nội tạng.
 - . Suy tim cấp.
 - . Phù phổi cấp.

48. TRIỀU CHỨNG HỌC RUỘT NON

1. Một số đặc điểm giải phẫu, sinh lý của ruột non:

1.1. Một số đặc điểm giải phẫu của ruột non:

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

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

Đoạn ruột non tự do đi từ ruột đầu, ruột giữa đến ruột cuối, đoạn này dài khoảng 6m xếp thành nhiều quai ruột gần như song song với nhau. Trung bình có khoảng 14-16 quai; mỗi quai dài khoảng 22-22cm tuy vậy 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 mỏng, một bờ dính với ruột đó là bờ tự do, một bờ dính với thành bụng sau.

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

+ Cấu tạo thành ruột non (kể từ ngoài vào) gồm 4 lớp:

- Ngoài cùng là thanh mạc.

- Lớp cơ: cơ vòng và cơ dọc.

- Lớp dưới niêm mạc (lớp liên kết giàu mạch máu), trong lớp này của tá tràng chứa các tuyến Brunner, đó là các tuyến chứa các chất keo nhầy để trung hoà dịch vị.

- Lớp niêm mạc nằm trên 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 Peyer.

- 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 tỉ 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 chất nhầy.

- Tế bào nội tiết tố: chiếm tỉ 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.

1.2. Chức năng sinh lý của ruột non:

+ Chức năng tiêu hoá và hấp thu:

Ruột có 5 triệu nhung mao do đó làm tăng diện tích hấp thu lên tới 200m^2 . Phương thức hấp thu (có thể là thụ động qua các lỗ hổng ở niêm mạc, theo cơ chế áp lực thẩm thấu hoặc hấp thu chủ động).

- Hấp thu các chất điện giải và nước:

- . Na^+ : hấp thu Na^+ thay đổi ở từng đoạn ruột, giảm dần từ tá tràng tới đại tràng.

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

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

- Tiêu hoá và hấp thu glucid:

Thực hiện chủ yếu là ở ruột đầu. Amidon bị amylase phân giải thành dextrin và maltose.

Maltase biến maltose thành glucose. Các diholosid khác cũng biến được các diastose 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.

- 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 3-4 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 1,5N/ ngày)

- 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, của ruột) phân giải triglycerid thành acid béo + micelle mật, một số các 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) cholesterol nằm 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 tạo 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. Những acid béo mạch ngắn và vừa lại vào hệ thống tuần hoàn dưới dạng ester hoá.

- Hấp thu vitamin:

Vitamin hoà tan trong mỡ 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 gặp với protein, được hấp thu chủ yếu ở ruột cuối và phối hợp với yếu tố nội của dạ dày.

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

+ Chức năng bài tiết:

- 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.

- Bài tiết nội tiết tố:

Do một số tế bào của ruột đảm nhiệm: gastrin, secretin, VIP, enteroglucagon, glicetin... có tới trên 10 nội tiết tố đến nay đã được xác định.

+ Chức năng miễn dịch:

Đóng vai trò quan trọng trong hệ thống miễn dịch cơ thể, chức năng này do lymphocyt, plasmocyt và histocyt nằm trong lớp chorion đảm nhiệm. Chúng bài tiết các globulin miễn dịch: quan trọng nhất là IgM và IgG. Mảng peyer là nguồn gốc sinh ra các tế bào bài

tiết globulin miễn dịch.

+ Chức năng vận động:

Tá 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^h 30 phút đến 6^h sau thức ăn sẽ đến manh tràng.

Có 3 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 vậy thức ăn được nhào trộn nhưng không đẩy xuống; áp lực do nó tạo nên trong lòng ruột 5-15 cm H₂O, 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 phía dưới giãn ra, cứ như thế thức ăn bị đẩy dần xuống dưới, tốc độ di chuyển của vận động làn sóng là khoảng 2 cm/phút; áp lực trong lòng ruột do nó tạo ra là 5- 53 cm nước.

2. Triệu chứng học ruột non.

2.1. Triệu chứng lâm sàng:

+ Đau bụng: là dấu hiệu hay gặp trong các bệnh về ruột (ruột non, đại tràng).

Đặc điểm:

- Vị trí đau: xung quanh rốn hoặc dọc khung đại tràng. Nghĩa là không có vùng đau rõ ràng. Tuy vậy một số trường hợp có điểm đau khu trú một vùng, ví dụ điểm đau vùng hố chậu phải (Mac-Burney): viêm ruột thừa. Nếu viêm túi Meckel thì có điểm đau ở hố chậu trái đối diện với điểm ruột thừa.

- 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 đau kéo dài: không có đặc điểm gì rõ rệt có thể 1-2 giờ, có khi kéo dài hàng tháng.

+ Trướng hơi: cũng là một dấu hiệu hay gặp ở bệnh nhân có bệnh dạ dày, tá tràng, ruột.

- Nguồn gốc của hơi trong ruột:

- . Do nuốt hơi vào cùng thức ăn.
- . Do hơi từ máu đào thải qua ruột.

Hai nguồn gốc này có tỉ lệ ít.

. Do tiêu hoá thức ăn (gluxid 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 1,3 lít, ở nữ 0,6 lít.

- Thành phần của hơi: thay đổi tùy người:

- . N₂: 23-80%.
- . O₂: 0,1-2,3%.
- . H₂: 0,06-47%.
- . CH₄: 0-26%.

. CO₂: 5-29%.

- Đào thải hơi: qua miệng, hậu môn, ngấm vào máu.

- Những yếu tố gây tăng nhiều hơi trong ruột:

. Tăng sản xuất hơi (viêm cấp do vi khuẩn-giảm tiết, giảm toan-hoặc tăng tiết, tăng toan dịch vị).

. Giảm đào thải hơi (hơi không được vận chuyển xuống phía dưới do tắc ruột, do ruột giảm trương lực, hơi không vào máu do có tổn thương ở thành ruột, ứ trệ tuần hoàn ruột).

+ Biểu hiện lâm sàng của trướng hơi:

- Trướng hơi toàn bộ: tăng lên sau khi ăn, giảm sau khi đi ngoài được hoặc trung tiện được.

Người bệnh có cảm giác căng bụng, khó thở hời hợt.

- Trướng cục bộ: chỉ một phần nào đó bị trướng hơi, hơi tập trung ở nơi đó (ví dụ trướng hơi chỉ ở đại tràng).

- Trướng 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.

+ Các biểu hiện khác:

- Nôn, buồn nôn.

- Táo bón, ỉa chảy.

- Hội chứng kiết lỵ.

- Chảy máu tiêu hoá.

2.2. Thăm dò cận lâm sàng ruột non:

+ Thăm dò khả năng hấp thu của ruột:

- Hấp thu đường (với điều kiện chức năng thận tốt, lượng nước tiểu 5h phải trên 400ml). Các nghiệm pháp: tăng đường huyết- test D-xylose, test lactase.

- Hấp thu protid (rất khó đánh giá khả năng hấp thu protid).

. Định lượng N trong phân (bình thường phải dưới 1,5g/24h).

. Định lượng protid máu toàn phần: cũng thiếu chính xác vì có nhiều nguyên nhân gây giảm protid máu.

- Hấp thu lipid:

. Định lượng mỡ trong phân: cho bệnh nhân ăn chế độ giàu lipid (60-100g/ngày) trong 6 ngày.

Thu thập phân của 3 ngày cuối cùng (bình thường) mỡ trong phân dưới 3,5g/24h với chế độ 60g mỡ/ngày và dưới 5g/24h chế độ ăn 100g mỡ/ngày.

. Dùng chất đồng vị phóng xạ: nghiệm pháp triolein và oleic đánh dấu ¹³¹I cho bệnh nhân uống hai axit béo này, sau đó định lượng nồng độ phóng xạ trong máu, nước tiểu và phân.

Kém hấp thu do ruột, cả hai axit béo trên đều kém hấp thu.

Kém hấp thu do tụy: chỉ riêng axit triolein bị kém hấp thu, axit oleic vẫn được hấp thu bình thường.

. Hấp thu vitamin:

Vitamin B₁₂ (test Schilling) cho uống 0,25mg vitamin B₁₂ đánh dấu bằng ⁵⁷Co, hai giờ sau tiêm thêm vitamin B₁₂ không đánh dấu để bão hoà B₁₂ trong cơ thể. Lấy nước tiểu 24h. 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.

+ 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 ^{51}Cr).

+ 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 H_2 :

Đo lượng H_2 trước khi làm test. Sau đó cho uống D- glucose, nếu lượng H_2 thở ra tăng lên chứng tỏ có sự nhiễm bẩn ở ruột non.

+ Đo thời gian vận chuyển của ruột:

- Uống baryte và theo dõi bằng X quang:

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

. Thời gian đến trực tràng trung bình: 24-36 giờ.

- Uống mucin carmin (0,5 - 2 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 dễ quan sát, nhưng không chính xác.

+ Chụp X quang ruột non:

- Mục đích:

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

. Xác định thay đổi nếp nhăn niêm mạc.

. Xác định chức năng vận động ruột.

- 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.

- Các dấu hiệu bệnh lý trên X quang ruột:

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

. Có hình ảnh 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.

+ Nội soi sinh thiết:

- Có thể soi từ trên xuống, qua dạ dày-tá tràng xuống ruột đầu, hoặc là từ dưới lên qua hậu môn tới manh tràng vào ruột cuối. Có thể sinh thiết trong khi soi, có thể sinh thiết mù.

- Sinh thiết mù: thực hiện bằng 2 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 ta chẩn đoán nguyên nhân của rối loạn tiêu hoá và hấp thu có phải do teo các nhung mao hay tổn thương ở hạ niêm mạc.

49. TRIỆU CHỨNG HỌC TỤY TẠNG

1. Một số đặc điểm giải phẫu, sinh lý của tụy tạng.

1.1. Một số đặc điểm giải phẫu sơ lược:

Tụy nằm 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 chếch lên trên từ phải sang trái đến rốn lách.

+ Phần đầu tụy và thân tụy được dính vào thành bụng sau bởi cân mạc Trddlitt, chỉ có đuôi tụy di động trong mạc nối tụy-lách.

+ Tụy nặng khoảng 70-80g, màu hồng nhạt, chiều dài từ 15-20cm, chiều ngang từ 4-5cm, chiều dày 2-3cm.

Tụy chia thành: đầu tụy, thân tụy, đuôi tụy.

+ Tụy có 2 ống bài xuất: ống Wirsung từ đuôi tụy đến đầu tụy, cùng với ống mật chủ đổ vào đoạn II của tá tràng. Chỗ đổ chung của ống mật chủ và ống Wirsung ở đoạn II tá tràng gọi là bóng Vater (núm ruột tá lớn). Ống Santorini ở đầu tụy phía trên ống Wirsung đổ vào đoạn II tá tràng (gọi là núm ruột 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 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.

1.2. Một số đặc điểm sinh lý của tụy tạng:

Tụy nội tiết: các tiểu đảo Langerhans nằm trong tiểu thùy, rải rác giữa các tuyến nang, bài tiết insulin và glucagon.

Tụy ngoại tiết: tuyến kiểu chùm nho được cấu tạo bởi tế bào hình tháp đỉnh qui tụ vào khoảng trung tâm, từ đây dịch tụy đổ vào các ống trong tiểu thùy, gian tiểu thùy vào ống tụy.

+ Tụy ngoại tiết giữ vai trò quan trọng trong quá trình tiêu hoá protein, cacbonhydrat và lipid.

+ Tiết nước và điện giải: dịch tụy được bài tiết ra khoảng 1-1,5lít/24h. Dịch tụy trong suốt, quánh, phản ứng kiềm pH khoảng 8,4. Dịch tụy chứa nhiều chất khoáng như: clo, natri...Tụy tiết các chất khoáng dưới ảnh hưởng của gastrin dạ dày, phức hợp cholecystokin-pancreozymin tá tràng, acetylcholin và thần kinh phế vị.

+ Tiết các enzym tụy:

- Các enzym tiêu hoá protein được tổng hợp dưới dạng 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; exopeptidase và endonuclease).

- Các enzym tiêu hoá cacbohydrat chủ yếu là amylase biến đổi amidon thành dextrin và maltose.

- Các enzym tiêu hoá lipid biến đổi mỡ trung tính thành glycerin và axid béo, ngoài ra còn có phospholipase và lecithinase, cholesterol-esterase.

2. Triệu chứng học tụy tạng.

2.1. Triệu chứng lâm sàng:

2.1.1. Các triệu chứng cơ năng:

+ Đau bụng: với các tính chất:

Đau từng cơn xuất hiện sau khi ăn 3-4h nhất là sau ăn mỡ (giống cơn đau sỏi mật), đau thường khu trú ở vùng thượng vị và hạ sườn trái lan ra sau lưng. Đau dữ dội chỉ có thể cắt cơn đau bằng thuốc giảm co thắt mạnh hoặc thuốc phen, gặp trong cơn đau sỏi tụy.

+ Đau có cơn dữ dội xuất hiện đột ngột kéo dài vài giờ đến vài ngày khu trú ở nửa bụng trên, gặp trong viêm tụy cấp. Đau được giải thích do 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 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 thân lại 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 mỡ, hay trướng 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 trạng thái suy nhược toàn thân rõ rệt.

+ Tìm hiểu các nhân tố liên quan đến viêm như: lạm dụng uống rượu, ăn quá nhiều mỡ, có bệnh lý bộ máy tiêu hoá như viêm túi mật, viêm ruột thừa...

+ Vàng da, tắc mật: tiến triển tăng dần, vàng da như nghệ có thể kèm theo ngứa, có thể xuất huyết gặp trong u đầu tụy.

2.1.2. Các triệu chứng thực thể:

+ Nhìn:

- Vàng da với vết gãi xước trên da, xuất huyết dưới da trong u đầu tụy.

- Viêm tụy cấp: da nhợt nhạt tím tái, rối loạn hô hấp, tuần hoàn do trạng thái nhiễm độc nặng.

- Viêm tụy mạn tính rối loạn tiêu hoá kéo dài đưa đến tình trạng toàn thân: da khô, nhăn nheo, gầy, suy kiệt toàn thân.

- Trong u nang nước tụy quá lớn có thể thấy vùng thượng vị gồ cao.

+ Sờ:

- Viêm tụy cấp: sờ vùng thượng vị đau, co cứng cơ bụng vùng 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 dạ dày 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.

- 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...

- Điểm tá-tụy, vùng tam giác tá-tụy-ống mật (tam giác Chauffard) đau trong viêm tụy cấp.

- Điểm Mayo- Robson (điểm sườn sống lưng bên trái) đau...

+ Gõ: bụng trướng hơi, gõ trong toàn bộ bụng thường gặp trong viêm tụy cấp hoặc đợt tiến triển của viêm tụy mạn.

Với bệnh lý viêm tụy cấp, mạn dấu hiệu cơ năng rầm rộ nhưng ngược lại dấu hiệu thực thể nghèo nàn.

2.2. Thăm khám cận lâm sàng tụy tạng:

2.2.1. Xét nghiệm dịch tụy:

+ Luồn sonde Einhorn vào đoạn II tá tràng hoặc thông 2 cần một ở trong dạ dày, một ở tá tràng giúp cho lấy dịch tụy tinh khiết, chất kích thích tiết dịch tụy là secretin hoặc pancreozymin.

Trong các enzym dịch tụy chú trọng nhất là: amylaza, lipase và trypsin.

- Amylase: ít dùng xét nghiệm vì có nhiều nguyên nhân làm sai lệch kết quả.

- Lipase: theo phương pháp Bondi, bình thường khả năng tiêu mỡ của lipase là 30-60 đơn vị.

- Tripsin: theo phương pháp Ganllier bình thường khả năng tiêu hoá gelatin của tripsin là 7,5-12,5 đơn vị.

+ Lấy dịch tụy: nghiệm pháp secretin: sáng sớm đặt sonde Einhorn vào tá tràng hút hết dịch (kiểm tra pH khoảng 8) thì tiêm secretin 3 đơn vị/kg 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 bicacbonat của mỗi mẫu.

Kết quả	Bình thường
Số lượng dịch	36,2 ± 0,2ml/10 phút
Nồng độ bicacbonat	98,1 ± 11mEq/l
Cung lượng bicacbonat	3,13 ± 1,91 mEq/l

+ Bệnh lý tụy tạng:

- Số lượng dịch giảm, nồng độ bicacbonat bình thường, cung lượng bicacbonat giảm, gặp trong u đầu tụy, sỏi ống tụy.

- Số lượng dịch giảm, nồng độ và cung lượng bicacbonat giảm gặp trong viêm tụy mạn tính.

2.2.2. Xét nghiệm máu:

+ Amylase huyết thanh:

- Bình thường hoạt độ amylase máu bằng 32 + 4 đơn vị Wohlgemuth/1ml, 130 + 4 đơn vị Somogyi/100ml huyết thanh,

Amylase < 220 U/l (37°C).

- Tăng cao trong viêm tụy cấp tính, nhất là trong những ngày đầu, ngoài ra còn tăng trong viêm tụy mạn, ung thư tụy.

+ Lipase huyết thanh:

- Phương pháp Comfort.M. hoạt độ tiêu mỡ theo ml NaOH, bình thường 0,2-1,5 ml NaOH N/20 (< 277UI/l).

- Hoạt độ tăng trong viêm tụy và trong ung thư tụy, loét dạ dày-tá tràng thủng vào tụy, tăng chậm hơn amylase nhưng giữ lại ở huyết thanh lâu hơn.

+ Nghiệm pháp glucose-amylase.

Chức năng ngoại tiết của tụy kích thích khi nồng độ Glucose máu tăng, cho bệnh nhân uống glucose 0,7g/kg cân nặng, sau đó cứ 30 phút định lượng glucose máu và amylase huyết thanh trong 2h, vẽ đường biểu diễn.

Bình thường nồng độ glucose máu và amylase huyết tương đều tăng. Nếu amylase huyết tương không tăng, không giảm trong khi glucose vẫn tăng, thường gặp trong ung thư tụy, viêm tụy mạn.

2.2.3. Xét nghiệm nước tiểu:

+ Amylase niệu trung bình 16-32 U/ml, tính theo phương pháp Wohlgemuth nhỏ hơn 1310U/l.

+ Amylase tăng cao trong viêm tụy cấp và kéo dài trong viêm tụy mạn hoặc u tụy có tăng nhưng ít hơn. Trong bệnh lý của tụy do ứ đọng của dịch tụy, men tụy đi vào máu rồi thải qua nước tiểu. Xét nghiệm men tụy ở trong máu và ở nước tiểu cùng thời gian nếu chúng tăng song song thì rất có giá trị trong chẩn đoán.

2.2.4. Xét nghiệm phân:

Rối loạn chức năng ngoại tiết liên quan tới hấp thu hợp phần thức ăn trong đó chủ yếu là protid và lipid.

Khối lượng phân nhiều, có màu nâu xám, mùi khắm, bóng mỡ:

+ Nếu lipase ít: cho phân vào nước thấy vẩn mỡ nổi lên trên mặt nước, xem trên kính hiển vi thấy rõ các hạt mỡ. Do thiếu lipase nên mỡ chưa tiêu hoá thành glycerol và acid béo để hấp thu.

+ Nếu tripsin ít: xem trên kính hiển vi thấy các sợi cơ chưa được tiêu hoá hết.

2.2.5. X quang:

+ Chụp bụng không chuẩn bị: chỉ phát hiện sỏi trong ống tụy hoặc các hình vôi hoá tổ chức tụy thường tương ứng với vị trí đoạn cột sống thắt lưng 2 và 3 gặp ở bệnh nhân viêm tụy mạn.

+ Chụp 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 II tá tràng cứng và thẳng. Vết ấn hình số 3 ngược ở đoạn II tá tràng gặp trong ung thư bóng Vater (dấu hiệu Prostberg).

- Trong u đầu tụy chụp X quang thấy khung tá tràng giãn rộng; u nang tụy ở thân hoặc đuôi tụy

thì vòng cung lớn của dạ dày bị kéo giãn ra.

+ Chụp các đường dẫn mật:

- Phát hiện sỏi túi mật.

- Ống mật chủ đoạn sau tụy hẹp kiểu đồng hồ cát gặp trong viêm tụy mạn tính.

- Hẹp ống mật chủ ở đoạn sát bóng Vater, đoạn trên giãn gặp trong viêm cơ tròn Oddi hoặc ung thư bóng Vater.

+ Chụp mật-tụy ngược dòng: qua máy nội soi.

Phương pháp này sử dụng tốt cho chẩn đoán bệnh lý gan-mật-tụy.

+ 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 tụy, đặc biệt ung thư tụy, xem xét sự xâm lấn đến các mạch máu lớn, di căn đến cơ quan lân cận như gan, dạ dày...

+ Chụp cắt lớp vi tính (CT):

Là phương pháp thăm dò hình thái học tụy tạng, nhu mô tụy, ống tụy, phát hiện các biến chứng của viêm tụy cấp như nang giả tụy, khối dịch cạnh tụy.

2.2.6. Đồng vị phóng xạ:

Dùng đồng vị phóng xạ ^{75}Se 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 nhấp nháy đồng. Nếu có khối u hoặc nang tụy thể hiện khoảng thiếu hụt của vùng không có nhu mô tụy.

2.2.7. Nội soi:

+ Soi ổ bụng:

- Do tụy nằm sâu trong ổ bụng nên hạn chế quan sát trực tiếp tụy. Nếu cho bệnh nhân nằm nghiêng có thể quan sát tụy qua mạc nối nhỏ cùng với sinh thiết tụy qua soi ổ bụng.

- Người ta nhìn thấy những dấu hiệu gián tiếp của viêm tụy cấp, do những vết hoại tử mỡ màu trắng xám, to nhỏ không đều trên mạc nối và màng bụng.

- Trong ung thư tụy có thể nhìn thấy di căn của ung thư vào màng bụng hoặc vào gan, thanh mạc của dạ dày...

- Hình ảnh gan ứ mật màu xanh, túi mật căng to (định luật Courvoisier Terrier): là trên lâm sàng khi thấy túi mật to phải nghĩ tới u tụy.

+ Soi tá tràng bằng ống soi mềm:

Luồn catheter qua núm ruột tá tràng để chụp ống mật chủ và ống Wirsung. Đây là phương pháp giúp quan sát trực tiếp hình ảnh của ống tụy qua vô tuyến X quang trong khi soi.

- Ống Wirsung khúc khuỷu, bị hẹp nhiều tầng, hình chuỗi hạt gặp trong viêm tụy mạn.

- Khối u của tụy làm ống tụy bị hẹp, bị găm nhăm hoặc bị cắt cụt do khối u đè ép.

2.2.8. 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 tụy một cách trực tiếp.

Để thăm dò tuyến tụy người ta dùng siêu âm 2 chiều có thể xác định vị trí của tụy, đo kích thước của đầu tụy, thân tụy, đuôi tụy, xem xét nhu mô tụy.

Theo Francio S. Weill (1989): nhờ có siêu âm đã phát hiện được u nang nước ở tụy có kích thước từ 1-2cm.

Tuy nhiên siêu âm tụy cũng bị hạn chế khi bụng trướng hơi, sẹo mổ lớn ở bụng hoặc bệnh nhân quá béo làm cản trở tia siêu âm.

50. TRIỆU CHỨNG HỌC THỰC QUẢN

1. Đặc điểm giải phẫu, sinh lý của thực quản.

1.1. Giải phẫu:

Thực quản là một ống dẫn thức ăn nối hầu với dạ dày. Nơi đổ vào dạ dày gọi là tâm vị. Thực quản dài khoảng 25 cm, chia làm 3 phần:

+ Thực quản trên:

Đoạn nối hầu và thực quản tạo bởi cơ vân, cơ nhẫn hầu, cơ này tạo cơ thắt trên (sphincter) của thực quản.

+ 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.

+ Thực quản dưới:

Thực quản dưới chui qua một khe của cơ hoành đổ vào dạ dày, ở đoạn này tạo thành một cơ thắt giả chỉ thể hiện qua áp lực mà không có về mặt giải phẫu.

+ 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 Meissner ở lớp hạ niêm mạc.

+ Mạch máu:

- Thực quản không có máu động mạch tưới riêng. Máu là do từ các động mạch ở nơi khác đến như: động mạch giáp lưỡi, động mạch phế quản, động mạch chủ, động mạch liên sườn và hoành, động mạch vành vị.

- Các tĩnh mạch đi ra cũng chạy về các tĩnh mạch giáp dưới, tĩnh mạch Azygos rồi đổ về tĩnh mạch chủ trên, tĩnh mạch vành, tĩnh mạch cửa. Như vậy tĩnh mạch thực quản là nơi gặp gỡ

giữa hệ thống cửa và tĩnh mạch chủ trên. Khi tắc tĩnh mạch cửa sẽ làm giãn tĩnh mạch thực quản thành ngoằn ngoèo, dễ vỡ gây chảy máu thực quản.

1.2. Sinh lý thực quản:

Chức năng thực quản là hoạt động co bóp. Hoạt động co bóp của thực quản chịu ảnh hưởng của 2 yếu tố:

+ Yếu tố thần kinh:

- 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.

- Đám rối thần kinh nội tạng Auerbach và Meissner.

+ Yếu tố thể dịch:

Axit làm tăng co bóp cơ thắt dưới (sphincter), kiềm có tác dụng ngược lại. Các chất: secretin, cholecystokinin, glucagon, chẹn anpha giao cảm kích thích beta giao cảm ... làm co thắt cơ thực quản. Các chất gastrin, pentagastrin, prostaglandin kích thích anpha giao cảm làm tăng co thắt.

2. Các triệu chứng bệnh thực quản.

2.1. Triệu chứng lâm sàng:

+ Triệu chứng cơ năng:

- Đau: đau dọc theo phía sau thực quản, tính chất rát bỏng tăng lên sau ăn, đau thường kèm theo ợ hơi hoặc thức ăn.

- Nuốt khó và đau: triệu chứng quan trọng nhất.

. Khó bắt đầu động tác nuốt, khi đã điều chỉnh được thì sự nuốt bình thường. Ví dụ: uống thuốc viên...

. Nuốt đau thường đi đôi với nuốt khó.

. Bệnh nhân có cảm giác như có cục thức ăn trong họng nhưng không có một khó khăn nào trong khi nuốt. Đó chỉ là rối loạn cảm giác.

. Sợ nuốt: thường gặp trong bệnh hysterie, uồn ván, liệt họng hầu.

- Ợ:

Là hiện tượng dịch và hơi trong thực quản trào 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 ở thực quản làm thực quản co lại nhưng không tống xuống phía dưới được mà phải trào lên miệng.

Người ta phân biệt:

. Ợ hơi không quan trọng.

. Ợ nước và thức ăn, nếu không có vị chua chứng tỏ thức ăn từ thực quản lên.

. Ợ cả hơi và thức ăn lên cùng một lúc.

- Tăng bài tiết nước bọt:

Triệu chứng này kém quan trọng. Có thể tăng bài tiết nước bọt thực sự, hoặc nước bọt không nuốt vào được vì thực quản bị tắc nên trào ngược lên.

+ Triệu chứng thực thể:

Nghèo nàn, có chăng khi cho bệnh nhân uống nước, đặt ống nghe phía sau vùng liên bả, vùng

cổ thì có thể nghe thấy tiếng lọc bọc của nước đi qua vùng hẹp của thực quản.

Muốn biết chắc chắn cần thăm khám thực quản: X quang, nội soi...

2.2. Triệu chứng cận lâm sàng:

+ X quang: (hiện nay ít dùng vì nội soi thực quản thay thế); tuy vậy người ta vẫn dùng khi cần thiết. Sau khi làm đầy thực quản bằng nhũ dịch Baryte, chụp thực quản ở nhiều tư thế (đứng, nằm, thẳng và chụp nghiêng, nếu cần phải chụp cả tư thế đầu thấp).

Chụp thực quản nhằm 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 Achalasie), co thắt tâm vị.
- Giãn tĩnh mạch thực quản.
- Viêm thực quản.
- Thoát vị (Hernie) cơ hoành.
- Lỗ rò thực quản-khí quản.
- Túi thừa...

+ Nội soi và sinh thiết: có 2 loại đèn soi (ống soi cứng và loại mềm).

- Phát hiện dị vật trong thực quản, trong họng.
- Kết hợp điều trị (nếu có giãn, vỡ tĩnh mạch thực quản).
- Nội soi sinh thiết khẳng định mô bệnh là ung thư hay bình thường.
- Chú ý:
 - Chống chỉ định soi thực quản khi bỏng do hoá chất.
 - Các tai biến: thủng, chảy máu (nhất là ống soi cứng).

+ Siêu âm và nội soi:

- Chẩn đoán được ung thư thực quản và xác định có di căn chưa.
- Qua nội soi siêu âm thực quản còn giúp chẩn đoán sớm ung thư phổi và các bệnh tim mạch.

+ Đo áp lực trong thực quản:

Dùng một ống thông đặc biệt đưa vào lòng thực quản. áp lực thực quản vùng thân thay đổi từ 5- 6,5 cm nước, nó thay đổi theo nhịp thở. Thở ra áp lực giảm, hít vào áp lực tăng. áp lực vùng cơ thắt dưới là cao nhất.

+ Đo pH trong lòng thực quản:

Dùng một điện cực bằng thủy tinh, đầu ngoài nối với một galvanometre. Đây là phương pháp tốt nhất, quan trọng nhất để chẩn đoán trào ngược dịch mật.

Chụp nhấp nháy (scintigraphy) với ^{99m}Tc Technitium: để chẩn đoán trào ngược dạ dày, thực quản.

51. TRIỆU CHỨNG HỌC ĐẠI TRÀNG

1. Những đặc điểm giải phẫu, sinh lý của đại tràng.

1.1. Đặc điểm giải phẫu:

+ Hình thể:

Đại tràng: bắt đầu từ phần tận cùng của ruột cuối đến hậu môn. Đại tràng gồm nhiều đoạn khác nhau:

- Manh tràng là một túi cùng, phình to, nằm ở hố chậu phải; ở đây có ruột thừa, lỗ của ruột cuối đổ vào đó là van Bauhin.
- Đại tràng lên: đi dọc mạng mỡ phải lên sát tận mặt dưới gan.
- Đại tràng ngang: đi ngang từ phía sau gan sang phía lách; ở đây có một mảng mỡ rộng dính vào gọi là mạc nối lớn.
- 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.
- Đại tràng sigma: di động không đi thẳng mà tạo thành cuộn vòng.
- 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 3-4cm, nhẵn gọi là ống trực tràng. Ở đoạn này có các cơ vòng và cơ hậu môn, là nơi tiếp giáp phần da của mông với niêm mạc ống trực tràng.

+ Cấu trúc giải phẫu:

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

- Thành đại tràng cũng có 4 lớp nhưng lớp cơ dọc không phân chia đều mà tập trung thành 3 dải dọc nhìn bên 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 đài hoa ngược lại rất nhiều, tế bào ruột cũng có viền bàn chải ở phía đỉnh nhưng cấu tạo màng không đầy đủ để bài tiết enzym. Do đó vai trò tiêu hoá và hấp thu của đại tràng bị hạn chế nhiều so với ruột non.

1.2. Một số đặc điểm sinh lý học của đại tràng:

+ Chức năng vận động:

Van Bauhin là nếp gấp cấu tạo bởi một lớp cơ vòng nổi ghồ 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 nhu 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/ phút. Mỗi loạt sóng co bóp kéo dài 4-5 phút. Ở đại tràng ngang trái các sóng nhu động rất chậm 2-3 lần/24h. Manh tràng rất ít có sóng nhu động. Sóng nhu động toàn bộ chỉ xảy ra 2h sau khi ăn, trước khi thức ăn đến được manh tràng. Ban đêm nhu động đại tràng gần như biến mất

hoàn toàn và 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.

+ 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. Na cũng được hấp thu gần hết theo cơ chế chủ động. Khả năng tái hấp thu nước, điện giải của đại tràng rất lớn: tới 4-5 lít nước, 816 mmol Na, 44mmol 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.

+ 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 hủy nốt thức ăn chưa tiêu hoá ở ruột non, kết quả là tạo thành hơi và phân.

+ Phân bình thường:

- Khối lượng trung bình: 100-160g/24h nếu thức ăn ít bã, xơ.
- Màu: nâu do có stercobilin và stercobilinogen. Tuy nhiên màu có thể thay đổi tùy theo thức ăn.

- Lượng nước: cân trước và cân sau khi làm lượng phân khô sẽ biết được lượng nước.

Bình thường 100g phân tươi cho 22g phân khô.

- pH trung tính hoặc hơi acid.

- Acid organic 15 mEq/100g phân, acid organic là biểu hiện sự lên men chua.

- Amoniac 3 mEq/100g phân, biểu hiện của sự lên men thối.

- Mỡ dưới 5g/24h.

- Protid dưới 1,5g/24h.

2. Triệu chứng học đại tràng:

2.1. Biểu hiện lâm sàng đại tràng (xem bài triệu chứng học của ruột non).

2.2. Thăm dò cận lâm sàng đại tràng:

+ Xét nghiệm phân:

- Hoá học: xác định các thành phần nước, điện giải, các axit, thành phần khí, pH, các sợi cellulose, các thức ăn chưa tiêu.

- Ký sinh trùng: bệnh phẩm có thể là phân, dịch tá tràng, tùy loại bệnh phẩm mà có các loại ký sinh trùng khác nhau.

- Vi trùng: vi khuẩn, virus; bình thường có 60% Escherichia coli, 40% Enterococci, loại vi khuẩn ưa iod rất ít. Hiện tượng lên men làm tăng vi khuẩn coli, lên men thối làm tăng vi khuẩn Cocci gram (-)

+ Tìm máu trong phân:

- Trong trường hợp nghi ngờ chảy máu rỉ rả.

- Điều tra để phát hiện sớm ung thư đại tràng

+ Đo thời gian vận chuyển của ruột (xem bài triệu chứng học của ruột non).

+ Chụp X quang đại tràng:

Cho bệnh nhân ăn chế độ không bã trong 3 ngày, thực 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 0,5 cm do đó có thể phát hiện được sớm ung thư đại tràng.

- Chỉ định:

. Ung thư đại tràng.

. Polyp.

. Túi phình.

. Viêm loét đại-trực tràng.

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

- Hình ảnh bình thường: bờ đều đặn, các múi đại tràng đều đặn xếp chồng lên nhau như chồng đĩa.

- Hình ảnh bất thường:

- Khối lượng: đường kính ngang to ra, có khi gấp 2-3 lần trong bệnh to đại tràng (megacolon).

. Đại tràng quá dài (dolichocolon).

. Hình cứng: thành đại tràng cứng một đoạn.

. Hình hẹp một đoạn: cần phân biệt với co thắt sinh lý bình thường.

. Hình 2 bờ các múi không đều, chứng tỏ có phù nề, xuất tiết.

. Hình đọng thuốc.

+ Nội soi sinh thiết:

- Soi trực tràng: dùng ống soi cứng hoặc mềm. Cần chuẩn bị bệnh nhân chu đáo trước khi soi, giống như chuẩn bị để chụp X quang đại tràng.

Chỉ định (khi nghi ngờ):

. Khi ung thư trực tràng hoặc đại tràng sigma.

. Nghi polyp trực tràng.

. Trĩ hậu môn.

. Viêm hậu môn.

. Nứt hậu môn.

. Các bệnh lý nghi ngờ do tổn thương hậu môn-trực tràng: ỉa máu tươi, đau hậu môn, hội chứng lỵ... Khi soi trực tràng có tiến hành sinh thiết, làm mô bệnh học, tế bào học chẩn đoán.

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

. Cần chuẩn bị bệnh nhân thật kỹ, làm sạch đại tràng trước soi.

. Chỉ định: giống như X quang và soi trực tràng.

. Soi đại tràng có ưu điểm tốt hơn chụp X quang dù là 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 mao mạch cũng phát hiện được. Trong khi soi có thể sinh thiết.

- Giá trị của sinh thiết trực tràng và đại tràng.

- . Nó giúp cho khẳng định bản chất khối u: lành hay ác tính
- . Nó giúp cho chẩn đoán các bệnh như: viêm loét đại-trực tràng chảy máu, bệnh Crohn, bệnh lao... mà khi soi trực-đại tràng hoặc chụp X quang chưa xác định, phân biệt dễ nhầm với nhau.
- Chống chỉ định soi trực tràng tuyệt đối:
 - . Khi có cản trở không đưa ống soi vào được.
 - . Người quá sợ hãi.
 - . Đang suy tim, suy hô hấp nặng.
- Chống chỉ định tương đối:
 - Đang bị viêm, tổn thương cấp nặng.

52. XUẤT HUYẾT TIÊU HÓA

1. Đại cương.

1.1. Định nghĩa:

Xuất huyết tiêu hoá là hiện tượng máu thoát ra khỏi lòng mạch chảy vào ống tiêu hoá, biểu hiện lâm sàng là nôn ra máu đi ngoài ra máu.

1.2. Hoàn cảnh xuất huyết tiêu hoá:

- + Giới tính: gặp cả ở nam và nữ nhưng gặp ở nam nhiều hơn ở nữ.
- + Tuổi: gặp ở mọi lứa tuổi, nhưng hay gặp từ 20-50 tuổi.
- + Một số yếu tố thuận lợi đưa đến xuất huyết tiêu hoá:
 - Thay đổi thời tiết: xuân-hè, thu-đông.
 - Căng thẳng quá mức.
 - Sau dùng thuốc chống viêm, giảm đau (NSAIDS), corticoid...

2. Triệu chứng.

2.1. Triệu chứng lâm sàng:

2.1.1. Tiền triệu (dấu hiệu báo trước):

- + Đau vùng thượng vị dữ dội hơn mọi ngày ở người có loét dạ dày hoặc loét hành tá tràng.
- + Cảm giác cồn cào, nóng bỏng vùng thượng vị, mệt lả sau uống NSAIDS hoặc corticoid.
- + Nhân lúc thay đổi thời tiết, sau gắng sức quá mức hoặc chẳng có lý do gì tự nhiên thấy chóng mặt, hoa mắt, mệt mỏi, thoáng ngất, lợm giọng, buồn nôn và nôn.
- + Có khi không có dấu hiệu báo trước nôn ộc ra nhiều máu đỏ tươi, gặp do vỡ tĩnh mạch thực quản.

2.1.2. Triệu chứng lâm sàng (thường gặp, tùy từng tạng chảy máu):

- * Nôn ra máu:
 - + Nôn ra máu do giãn vỡ tĩnh mạch thực quản:
 - Không có dấu hiệu báo trước.

- Tự nhiên nôn ộc ra máu đỏ tươi, không có thức ăn, máu nôn ra có thể đông lại.
- + Do loét dạ dày, hành tá tràng:
- Số lượng ít nhiều tùy mức độ.
- Máu thành cục như hạt ngô, hạt đậu.
- Màu nâu sẫm hoặc đỏ nhạt.
- Lẫn với thức ăn, dịch nhầy loãng.
- + Chảy máu đường mật: nôn máu đông có hình thỏi nhỏ dài giống ruột bút chì.
- * Ỉa phân có máu:
- + Đen sệt, nát như nhựa đường, hoặc sệt lỏng như bã cà phê.
- + Mùi thối khắm (như cóc chết).
- + Số lần đi ngoài: tùy mức độ có thể 2-3 lần trong 24h hoặc nhiều hơn.
- * Dấu hiệu mất máu cấp (sau nôn ra máu, ỉa ra máu) có thể thấy:
- + Ngất xỉu, vã mồ hôi, chân tay lạnh, nổi da gà, da niêm mạc nhợt; có khi vật vã, giãy dụa.
- + Mạch quay (nhịp tim) nhanh 120 lần/phút, nhỏ khó bắt.
- + Huyết áp động mạch tối đa giảm 100-90-80mmHg, có khi không đo được huyết áp.
- + Đái ít hoặc vô niệu.

2.2. Xét nghiệm:

- * Xét nghiệm máu:
- + Hồng cầu giảm (tùy mức độ).
- + Huyết sắc tố giảm.
- + Hematocrit giảm.
- + Hồng cầu lưới tăng (bình thường 0,8-1,2%).
- * Xét nghiệm phân:
- Phản ứng Weber- Meyer (+).
- * Nội soi dạ dày, thực quản:
- Thấy được ổ máu chảy ở vị trí nào, số lượng một hay nhiều ổ, máu chảy thành tia hay rỉ rả.

3. Chẩn đoán xuất huyết tiêu hoá.

3.1. Chẩn đoán xác định:

- * Trường hợp dễ:
- Nhìn được chất nôn có máu hoặc phân là máu của bệnh nhân.
- * Trường hợp khó:
- Nếu không chứng kiến, dựa vào hỏi bệnh:
- + Hỏi kỹ các chất nôn và phân.
- + Hỏi tiền triệu.
- + Hỏi tiền sử có bệnh dạ dày, có dùng thuốc NSAIDs, corticoid...
- + Khám da, niêm mạc nhợt, mạch nhanh nhỏ khó bắt. Đo huyết áp: huyết áp tối đa thấp 100-90-80mmHg.
- + Xét nghiệm: hồng cầu giảm, huyết sắc tố giảm, hematocrit giảm, hồng cầu lưới tăng.

+ Nội soi dạ dày-thực quản: thấy vị trí mức độ chảy máu.

+ Xét nghiệm phân: Weber- Meyer (+).

3.2. Chẩn đoán mức độ xuất huyết tiêu hoá:

3.2.1. Ý nghĩa của chẩn đoán mức độ xuất huyết tiêu hoá:

+ Chẩn đoán đúng mức độ có phác đồ điều trị phù hợp, kết quả cầm máu nhanh, bệnh nhân hồi phục nhanh.

+ Để tiên lượng, có phương pháp điều trị hợp lý, hiệu quả (phẫu thuật, tiêm cầm máu qua nội soi...).

3.2.2. Bảng phân loại mức độ xuất huyết tiêu hoá:

Chỉ tiêu/Mức độ	Nặng	Vừa	Nhẹ
Mạch quay (nhịp/phút)	>120	100-200	<100
Huyết áp tối đa (mmHg)	<90	90-100	>100
Hồng cầu (triệu/mm ³)	<2	2-3	>3
Huyết sắc tố (%)	<40	41-60	>60
Hematocrit (%)	<20	30	>30

3.3. Chẩn đoán phân biệt:

3.3.1. Nôn ra máu cần phân biệt:

+ Ho ra máu: máu ra sau cơn ho, máu đỏ tươi có bọt, máu ra kéo dài ít dần nên được ví là đuôi khải huyết.

+ Chảy máu cam: thăm khám mũi sẽ thấy tổn thương niêm mạc mũi, có mạch máu tổn thương.

+ Ăn tiết canh; sau ăn tiết canh nôn ra, toàn trạng tốt, da niêm mạc vẫn hồng hào.

3.3.2. Ía phân đen cần phân biệt:

+ Sau uống bismuth, than hoạt, phân có màu đen nhưng không thối khắm, hỏi trước đây có dùng các thuốc trên.

+ Phân đen do mật nhiều: phân nhìn kỹ có màu xanh không thối.

+ Phân đen do táo bón lâu ngày, phân cứng, sẫm, không đen.

4. Nguyên nhân xuất huyết tiêu hóa:

4.1. Nguyên nhân chảy máu tiêu hoá cao (từ dây chằng Treitz trở lên):

4.1.1. Những nguyên nhân nằm ở bộ máy tiêu hoá:

+ Viêm thực quản trào ngược dịch vị, hoá chất.

+ Ở thực quản:

- U thực quản, polip thực quản.

- Giãn tĩnh mạch thực quản.
 - Dị vật: hóc xương, hạt hồng, hạt mít...
 - + Ở dạ dày:
 - Loét dạ dày-tá tràng.
 - Ung thư dạ dày.
 - Viêm dạ dày.
 - Thoát vị hoành.
 - Dị dạng mạch máu.
 - + Tăng áp lực tĩnh mạch cửa: làm cho tĩnh mạch nông thực quản, dạ dày giãn to và có thể vỡ.
Nguyên nhân của tăng áp lực tĩnh mạch cửa thường gặp là:
 - Xơ gan.
 - Ung thư gan.
 - Huyết khối tĩnh mạch cửa.
 - Viêm tụy mạn.
 - Bloc ngoài gan:
 - . Đè ép vào tĩnh mạch cửa (ung thư tụy, dạ dày hiếm khi viêm tụy mạn, hạch lao cuống gan, viêm xơ cuống gan sau viêm đường mật, nang đè vào).
 - . Ung thư gan.
 - . Tắc tĩnh mạch cửa do nhiều nguyên nhân.
 - Bloc trong gan: xơ gan, gan xơ bẩm sinh, ung thư gan thứ phát.
 - Bloc trên gan: tắc tĩnh mạch trung tâm tiểu thụ (bệnh tắc tĩnh mạch) hoặc tắc các thân tĩnh mạch to trên gan (hội chứng Budd-Chiari).
 - + Chảy máu đường mật: máu từ trong gan đổ vào đường mật xuống tá tràng. Nguyên nhân chảy máu đường mật thường là:
 - Ung thư gan.
 - Sỏi mật hoặc giun lên ống mật.
 - Áp xe đường mật.
 - Dị dạng động mạch gan.
- 4.1.2. Những nguyên nhân nằm ngoài hệ tiêu hóa:**
- + Một số bệnh máu:
 - Bệnh bạch cầu cấp, bạch cầu mạn.
 - Bệnh suy tủy xương: tiểu cầu giảm dẫn đến chảy máu.
 - Bệnh máu chậm đông: thiếu các yếu tố tạo nên prothrompin.
 - Bệnh ưa chảy máu: thiếu về số lượng, chất lượng tiểu cầu.
 - + Suy gan; xơ gan, viêm gan làm tỉ lệ prothrombin giảm gây chảy máu.
 - + Do dùng một số thuốc:
 - Một số thuốc có biến chứng ở dạ dày: corticoid, thuốc chống viêm giảm đau không steroid (NSAIDS)...

- Thuốc chống đông: heparin, dicoumarol.

4.2. Nguyên nhân gây chảy máu tiêu hoá thấp (ỉa máu tươi hoặc đen):

4.2.1. Những nguyên nhân ở hệ tiêu hoá:

+ Ở ruột non: ít gặp

- Khối u ruột non

- Polyp.

- Lòng ruột.

- Bệnh Crohn trực tràng.

- Viêm túi thừa Meckel.

+ Ở đại tràng: hay gặp hơn.

- Khối u đại tràng nhất là hồi-mạnh tràng...

- Polyp.

- Lòng ruột.

- Viêm loét hồi-mạnh tràng do thương hàn.

- Bệnh viêm loét trực-đại tràng chảy máu.

- Lao đại tràng hay gặp ở hồi-mạnh tràng.

- Bệnh Crohn.

- Dị dạng mạch máu.

- Loét không đặc hiệu (không rõ nguyên nhân).

- Túi thừa (diverticule).

+ Nguyên nhân ở hậu môn-trực tràng:

- Gồm phần lớn các nguyên nhân như ở ruột non, đại tràng; ngoài ra có thể thêm các nguyên nhân sau:

- Trĩ hậu môn (nội và ngoại).

- Sa niêm mạc hậu môn.

- Táo bón.

- Kiết lỵ (amip 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.

4.2.2. Những nguyên nhân nằm ngoài hệ tiêu hoá:

Gồm các nguyên nhân đã nêu ở phần tiêu hoá cao. Ngoài ra có thể gặp các nguyên nhân khác hiếm hơn:

+ Tụ huyết chỗ.

+ Niêm mạc tử cung lạc chỗ chảy máu trùng với kỳ kinh, dị ứng: niêm mạc ống tiêu hoá phù nề chảy máu. Đặc biệt hội chứng Schonlein hay gây chảy máu tiêu hoá, dễ nhầm với viêm ruột hoại tử.

+ Cao huyết áp biến chứng chảy máu tiêu hoá.

Để chẩn đoán được nguyên nhân xuất huyết tiêu hoá không dễ. Ngày nay có sự trợ giúp của siêu âm, nội soi, X quang, xét nghiệm, sinh hoá gan-mật, việc chẩn đoán nguyên nhân xuất huyết tiêu hoá nhanh và chính xác hơn.

5. Một số nguyên tắc điều trị cấp cứu xuất huyết tiêu hoá.

5.1. Nhanh chóng tìm cách cầm máu cho bệnh nhân:

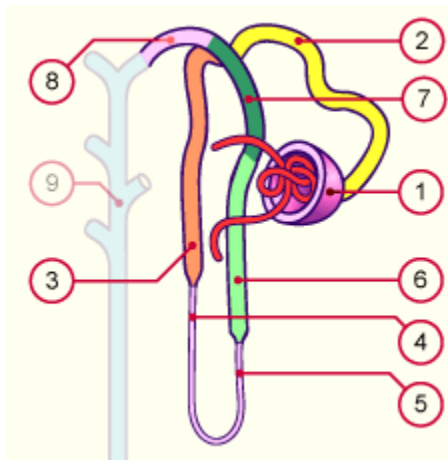
- + Cho bệnh nhân nằm bất động tuyệt đối tại giường:
- Mùa đông nằm nơi ấm, mùa hè nằm nơi thoáng nhưng không lộng gió.
- Xét nghiệm ngay: HC, Hb, hematocrit, nhóm máu.
- + Cho bệnh nhân truyền dịch, truyền máu, thuốc cầm máu.
- + Chống choáng nếu có.

5.2. Xác định mức độ xuất huyết tiêu hoá để có thái độ xử lý tích cực thích hợp (điều trị nội, ngoại, hoặc tiêm cầm máu qua nội soi...).

5.3. Theo dõi mạch, huyết áp, các chất bài tiết thật sát sao từng giờ.

5.4. Nếu xác định rõ nguyên nhân, có thể kết hợp điều trị nguyên nhân.

CHƯƠNG 5. TRIỆU CHỨNG HỌC THẬN TIẾT NIỆU



53. TRIỆU CHỨNG CƠ NĂNG THẬN – TIẾT NIỆU

Để hiểu rõ chức năng của hệ thống thận – tiết niệu, cần phải nhắc lại một số chức phận của thận.

I. NHIỆM VỤ CỦA THẬN

1. Nhiệm vụ thải tiết một số chất trong cơ thể.

1.1. Thải một số chất như:

Urê, creatinin, indol... một số thuốc sau khi vào cơ thể cũng được loại trừ qua đường thận như sunfamid, penixilin, vitamin B1. Khi nhiệm vụ này bị rối loạn, một số chất đó sẽ bị ứ đọng lại trong máu nhất là urê mà trong lâm sàng thường biểu hiện dưới hình thái “hội chứng urê máu cao”.

1.2. Thải nước tiết.

Thận tham gia trong quá trình chuyển hoá nước để giữ thăng bằng khối lượng nước trong cơ thể ở một tỷ lệ nhất định (76% trọng lượng cơ thể). Bài tiết nước giảm đi sẽ gây phù, một triệu chứng thường gặp của bệnh thận.

1.3. Bằng cách thải tiết các chất điện giải (Na, K, Cl, Ca, Mg...),

Thận tham gia vào quá trình chuyển hoá các chất đó, để giữ chúng ở một tỷ lệ nhất định ở trong máu. Khi bài tiết các chất điện giải bị rối loạn như Na đào thải ít đi và gây ứ đọng trong máu và gây phù, K đào thải tăng lên sẽ gây hội chứng giảm K máu ảnh hưởng tới quá trình chuyển hoá của tế bào..

1.4. Nhờ việc thải tiết các chất điện giải,

Thận tham gia vào vai trò điều hoà áp lực thẩm thấu thành mạch, áp lực thẩm thấu tăng sẽ gây phù.

1.5. Thận còn đóng vai trò giữ thăng bằng axit kiềm trong máu.

Thực hiện các nhiệm vụ trên là nhờ hai quá trình: quá trình lọc của thận và quá trình tái hấp thu của các ống thận. Quá trình lọc cầu thận là một quá trình có chọn lọc, cũng như quá trình tái hấp thu của ống thận cũng là một quá trình có chọn lọc, cho nên bình thường trong nước tiểu không có anbumin, đường... trái lại một số chất khác lại có nhiều như urê, axit uric...

Khi cầu thận và ống thận bị tổn thương, các nhiệm vụ trên bị rối loạn.

2. Nhiệm vụ nội tiết.

2.1. Thận bài tiết hormone làm tăng huyết áp:

Renin. Khi thận bị thiếu máu (hẹp động mạch thận, xơ tiểu động mạch thận...) chất này sẽ tăng lên. Bệnh thận và tăng huyết áp có quan hệ chặt chẽ với nhau.

2.2. Thận sản xuất ra yếu tố sinh hồng cầu

(facteur érythropoïétique) có tác dụng làm tuỷ xương hoạt động bình thường. Khi suy thận yếu tố này giảm đi và gây hiện tượng thiếu máu.

Những rối loạn trên đây là những rối loạn về mặt sinh hoá, muốn phát hiện phải xét nghiệm sinh hoá mới biết được, khi có những biểu hiện lâm sàng thường đã muộn.

II. CÁC RỐI LOẠN THẬN – TIẾT NIỆU LÂM SÀNG

1. Những rối loạn bài tiết nước tiểu do tổn thương cầu thận và ống thận. Đái nhiều, đái ít vô niệu.

2. Những rối loạn thải tiết nước tiểu: đái khô, đái rất, đái buốt, bí đái, đái dầm... nước tiểu được bài tiết phải đi qua hệ thống dẫn nước tiểu để ra ngoài từ đài thận đến bể thận, niệu quản, bàng quang và niệu đạo. Khi hệ thống dẫn nước tiểu đó có tổn thương như viêm, tắc, sẽ gây rối loạn trên.

3. Những rối loạn không ảnh hưởng đến quá trình bài tiết và thải tiết nước tiểu nhưng làm thay đổi tính chất nước tiểu: đái mù, đái máu, đái đường chấp...

4. Những rối loạn do nhiệm vụ nội tiết bị tổn thương: những biểu hiện của tăng huyết áp, thiếu máu.

5. Những biểu hiện do rối loạn quá trình chuyển hoá: nôn, nhức đầu, khó thở... do urê máu cao, thay đổi thăng bằng axit kiềm.

6. Những dấu hiệu chức năng: đau vùng thắt lưng và cơn đau quặn thận.

Năm rối loạn trên, sẽ nói tới trong các bài riêng. Dưới đây chỉ nói đến những dấu hiệu chức năng:

6.1. Đau vùng thắt lưng:

Người bệnh có cảm giác khó chịu đau âm ỉ ngang thắt lưng cùng L² – L₃, đau một bên hay cả hai bên. Khi làm việc nặng, mệt nhọc, thay đổi thời tiết thì đau nhiều hơn. Triệu chứng này chỉ có tính chất gợi ý mà thôi, không có giá trị đặc hiệu. Có nhiều nguyên nhân khác cũng gây đau vùng thắt lưng. Triệu chứng đặc hiệu có giá trị là cơn đau quặn thận.

6.2. Cơn đau quặn thận:

Có là cơn đau bụng cấp tính xảy ra rất đột ngột, sau một cử động mạnh, sau khi làm việc, bị mệt mỏi khi đang uống thuốc lợi niệu, nước suối...

6.2.1. Triệu chứng:

- *Giai đoạn trước cơn đau*: thường xảy ra rất đột ngột, nhưng đôi khi có những triệu chứng báo hiệu trước như đau ngang vùng thắt lưng, đái khó hoặc đái ra máu.

- *Giai đoạn cơn đau*: đau rất dữ dội, đau quặn quại, hướng lan của cơn đau là lan xuống dưới, xuống bìu hoặc bộ phận sinh dục ngoài. Các loại thuốc giảm đau thông thường không có tác dụng.

Người bệnh lúc đó vã mồ hôi, mặt tái đi, lo lắng, sợ sệt, sốt, nôn mửa, có cảm giác buồn đái (ténésme vésicale). Khi khám thấy mạch nhanh, ấn vùng thận phía sau lưng rất đau, ấn các điểm đau niệu quản phía bụng rất đau.

Cơn đau có thể kéo dài từ 1-2 giờ đến một ngày.

- *Giai đoạn sau cơn đau*: người bệnh đi đái rất nhiều hoặc đái khó, có thể kèm theo đái máu hoặc đái mủ.

6.2.2. Thể lâm sàng:

Trên đây là cơn đau điển hình, nhưng cũng có trường hợp cơn đau quặn thận mà đau nhẹ thoáng qua, hoặc ngược lại rất đau kéo dài từ 1 ngày đến 2,3 ngày.

6.2.3. Chẩn đoán:

Dựa vào mấy đặc tính sau:

- Cơn đau đột ngột, dữ dội, lan xuống bìu hoặc bộ phận sinh dục ngoài.
- Có đái ra máu, đái thể hoặc vi thể.

- Các điểm đau vùng thận và niệu quản dương tính (+).

- Tiền sử đã có những cơn đau quặn thận.

6.2.4. Chẩn đoán phân biệt.

Rất dễ nhầm cơn đau quặn thận với những cơn đau bụng cấp tính khác.

6.2.5. Bên phải hay nhầm với:

- Cơn đau quặn gan: đau vùng hạ sườn phải, lan lên vai, sau khi đau có sốt và vàng da. Khám ấn vùng gan túi mật đau. Dấu hiệu Murphy (+).

- Đau ruột thừa: đau vùng hố chậu phải, ấn điểm Mac-Burney (+) người bệnh có sốt, bạch cầu cao trong máu cùng với tăng đa nhân trung tính.

6.2.6. Bên trái có thể nhầm với:

- Cơn đau thắt ngực: những trường hợp không điển hình, cơn đau thắt ngực không lan lên trên cánh tay mà lan xuống bẹn. Hay ngược lại, có cơn đau quặn thận không lan xuống dưới mà lan lên ngực, vùng trước tim. Trường hợp này hiếm.

6.2.7. Chung cho cả hai bên có thể nhầm với:

- Cơn đau do loét dạ dày thủng dạ dày: đau vùng thượng vị không lan xuống bìu. Nếu thủng dạ dày, ấn vùng thượng vị có phản ứng. Tiền sử có hội chứng loét dạ dày tá tràng.

- Viêm tụy tạng chảy máu hoại tử: đau rất dữ dội vùng thượng vị, nôn mửa, ấn vùng thượng vị và điểm sườn lưng đau. Người bệnh trong tình trạng sốc, vã mồ hôi, tái mặt, huyết áp hạ. Thử Amylaza trong máu rất cao.

- Cơn đau dạ dày trong bệnh tabét: đau dữ dội và đột ngột vùng thượng vị, mất đi cũng đột ngột, có tiền sử giang mai, thử BW (+). Hết cơn đau người bệnh khỏe như thường.

- Tắc ruột: đau bụng, nôn, bí ỉa, bí trung tiện. Bụng có triệu chứng rắn bò.

- Đau bụng chì: những người nhiễm độc chì có thể có những cơn đau bụng, đau toàn bụng, táo bón, tăng huyết áp, chân răng có viền đen. Thử máu tỉ lệ chì cao.

6.2.8. Cơ chế:

Cơn đau thận là do hiện tượng giãn đột ngột các đài thận và bể thận gây nên. Khi chụp thận ngược dòng (UPR) nếu bơm nhanh, mạnh thì cũng gây nên cơn đau quặn thận nhân tạo.

Đôi khi do các phản xạ thần kinh. Ví dụ nguyên nhân ở bên này nhưng lại gây đau ở bên kia.

6.2.9. Nguyên nhân:

- Sỏi thận niệu quản: là nguyên nhân thường gặp. Có thể làm tắc ở bể thận hoặc niệu quản. Những sỏi nhỏ hay gây nên cơn đau thận hơn những sỏi to, vì sỏi nhỏ dễ di chuyển hơn. Triệu chứng thông thường của sỏi thận là: cơn đau quặn thận và đái ra máu. Chụp Xquang sẽ thấy hình sỏi.
- Lao thận: đôi khi cũng gây nên cơn đau thận, nhưng ít hơn. Triệu chứng chủ yếu của lao thận là đái ra máu và viêm bàng quang. Thử nước tiểu có những thay đổi bất thường, cấy nước tiểu có thể tìm thấy vi khuẩn lao. Chụp Xquang thận tĩnh mạch, có những thay đổi điển hình.
- Ung thư thận: cũng có thể gây cơn đau quặn thận, nhưng ít hơn. Triệu chứng chủ yếu của ung thư thận là đái ra máu. Khám thấy thận to, giãn tĩnh mạch bìu. Chụp Xquang thận, thấy thận to và những thay đổi đặc hiệu ở đài thận.

III. KẾT LUẬN.

Những rối loạn chức năng của hệ thống thận tiết niệu có rất nhiều, cần phải hỏi bệnh một cách tỷ mỉ mới phát hiện được, đặc biệt phải chú ý tới những rối loạn của quá trình bài tiết và thải tiết, đến tính chất của nước tiểu (màu sắc, khối lượng) và đến cơn đau quặn thận. Tổng hợp các triệu chứng đó lại sẽ giúp thầy thuốc hướng được vào một số hội chứng và một số bệnh.

54. KHÁM LÂM SÀNG THẬN – TIẾT NIỆU

Khám lâm sàng hệ thống thận tiết niệu gồm có: khám thận, niệu quản, bàng quang, niệu đạo. Ở đàn ông có thêm tuyến tiền liệt nằm ở vùng cổ bàng quang. Hệ thống thận tiết niệu không thể tách rời khỏi cơ thể, cho nên khi khám có hệ thống với hệ thống thận tiết niệu phải thăm khám toàn thân.

I. KHÁM HỆ THỐNG THẬN TIẾT NIỆU.

1. Nhắc lại giải phẫu

Mỗi người có hai thận nằm hai bên cột sống, trong hố thận, bờ trong là bờ ngoài cơ đài chậu, cực trên ngang mỏm ngang đốt sống lưng 11, cực dưới ngang mỏm ngang đốt sống lưng 3, thận phải thấp hơn thận trái. Trong trường hợp dị dạng có người chỉ có một thận, hoặc 3 thận, hoặc không nằm trong hố thận mà nằm ngoài hố thận, ở bất cứ nơi nào trong ổ bụng. Đối chiếu thận lên thành bụng, ở phía trước là vùng mạn sườn, phía sau là vùng hố thắt lưng. Hố thận là một mô liên kết rất lỏng lẻo. Có thể vi thận nằm trong hố thận như quả trứng lửng lơ trong nước muối. Cho nên đặc tính giải phẫu học của thận là rất di động và bình thường ta không sờ

thất được thận vì nhỏ và bị các cơ quan khác trong ổ bụng che lấp. Nhưng khi thận to lên ta có thể sờ được.

Từ thận đi xuống có hai niệu quản chạy dọc hai bên cột sống. Sỏi khi nằm ở niệu quản hoặc đi qua có thể gây cơn đau. Hai niệu quản đổ vào bàng quang. Nước tiểu từ bàng quang đi ra ngoài qua niệu đạo. Riêng ở nam giới có tiền liệt tuyến, tuy nằm ngoài đường tiết niệu và thuộc về bộ máy sinh dục nhưng có liên quan mật thiết với bộ máy tiết niệu vì nó nằm ngang ở vùng bàng quang bao quanh niệu đạo ở phía sau. Khi tiền liệt tuyến bị viêm hoặc có u sẽ có những biểu hiện về rối loạn tiểu tiện.

Do đó khám bộ máy tiết niệu cần khám có hệ thống từ trên xuống dưới theo thứ tự giải phẫu đó.

2. Cách khám thận

2.1. Nhìn:

Nhìn vùng hố thắt lưng xem có sưng không, nhìn bụng có thấy khối u nổi lên không.

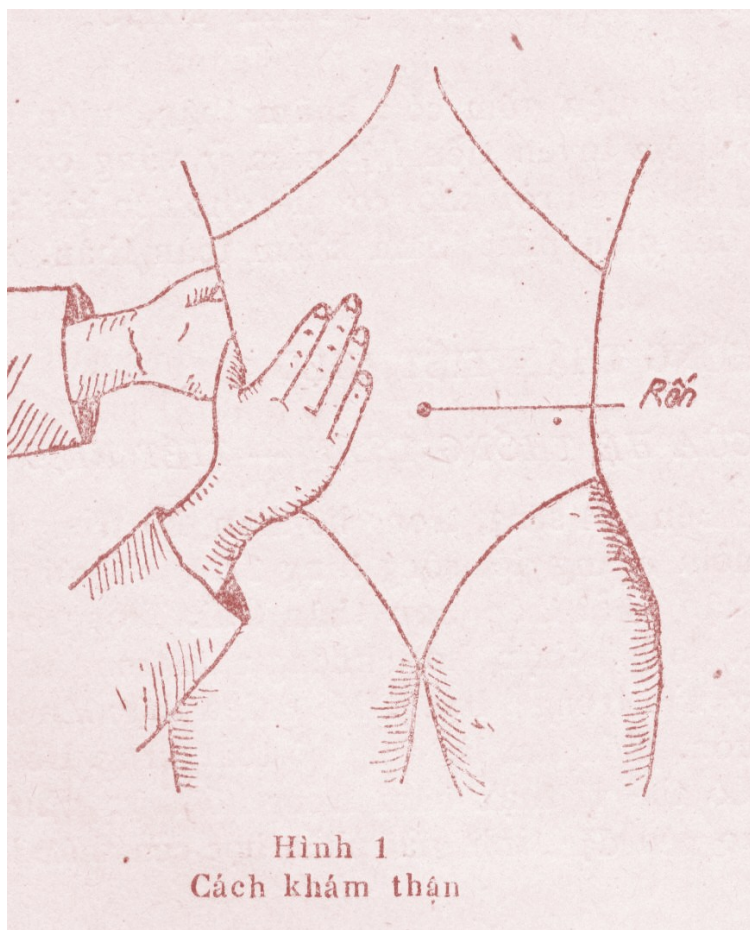
2.2. Sờ:

Là phương pháp quan trọng nhất để khám thận to

2.2.1. Tư thế người bệnh nằm ngửa, hai chân duỗi thẳng:

Thầy thuốc ngồi bên phải hay bên trái tùy theo khám thận phải hay thận trái. Hai người cần ngồi gần nhau để tránh phải gắng sức. Người bệnh nằm yên lặng, thở đều, mềm bụng, sờ lúc người bệnh thở ra vì khi đó các cơ mềm, dễ sờ. Các phương pháp sờ:

- Dùng một bàn tay hay hai bàn ấn thật sâu ra phía sau để tìm khối u ở sâu còn nhỏ. Ấn nhẹ phía trên: khi khối u to, ở nông.
- Dùng hai tay, một tay luồn xuống phía dưới, vùng hố thắt lưng, một tay đặt trên bụng phía đối diện, hai tay ép dần sát vào nhau (hình 1).



Trong khi sờ, chú ý cảm giác đau của người bệnh và phản ứng bụng.

- Tìm dấu hiệu chạm thắt lưng (contact lombaire): dùng một bàn tay đặt phía sau vùng hố thắt lưng, còn bàn tay kia sờ nhẹ và ấn lên khối u. Nếu thận to, sẽ thấy có cảm giác chắc chắn ở bàn tay. Dấu hiệu này rất quan trọng để chẩn đoán thận to.

- Tìm dấu hiệu bập bênh thận: người bệnh nằm ngửa, chân duỗi thẳng, một tay đặt phía hố thắt lưng, một tay để trên bụng, vùng mạn sườn. Tay trên để yên, tay dưới dùng ngón tay ấn và hất mạnh lên, rồi làm ngược lại, tay dưới để yên, dùng đầu ngón tay trên đẩy xuống, làm khi người bệnh bắt đầu thở ra. Cần đẩy nhanh và hơi mạnh nếu đẩy chậm sẽ không có kết quả. Khi có thận to, tay trên có cảm giác như có một cục đá chạm vào rồi mất đi.

2.2.2. Tư thế người bệnh nằm nghiêng:

Người bệnh nằm nghiêng, một chân duỗi. Muốn khám thận bên nào thì nằm nghiêng bên đối diện, thầy thuốc ngồi phía sau lưng. Ví dụ muốn khám thận bên phải, người bệnh nằm nghiêng về bên trái, thầy thuốc ngồi sau lưng, dùng tay trái đặt ở hố thắt lưng, tay phải đặt ở phía bụng.

Ngón trỏ cách xương sườn thứ 10 khoảng 2 khoát ngón tay. Khi người bệnh hít vào sâu, thận được đẩy xuống, ta sờ thấy thận.

Người bệnh có thể nằm nghiêng như trên nhưng nằm hơi cong để các cơ được chùng hơn, kê một gối vào mạn sườn phía trên, thăm khám được dễ hơn. Phương pháp này rất tốt trong trường hợp thận thay đổi chỗ hoặc khối u thận quá to.

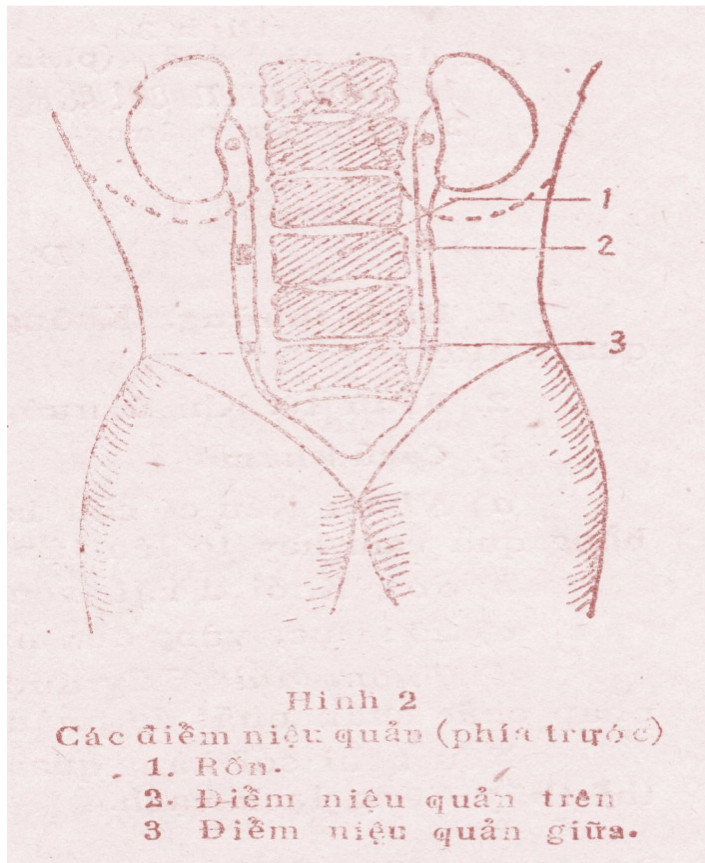
Trong các phương pháp sờ nắn trên, phương pháp thu bập bênh thận là phương pháp tốt nhất để khám thận to vì nó đơn giản và chính xác, khi có dấu hiệu bập bênh, thường khối u đó là thận to. Tuy nhiên có trường hợp bập bênh thận không có hoặc không chắc chắn, phương pháp nằm nghiêng sẽ bổ sung thêm.

Bằng các phương pháp sờ trên đây, nếu có thận to hay sa thận, ta sẽ sờ thấy. Nếu thận không to, ở vị trí bình thường không sờ thấy được.

3. Tìm điểm đau của thận và niệu quản.

Bình thường thận và niệu quản không đau. Trong bệnh lý có thể đau ở các điểm:

3.1. Phía trước có các điểm đau (Hình 2)

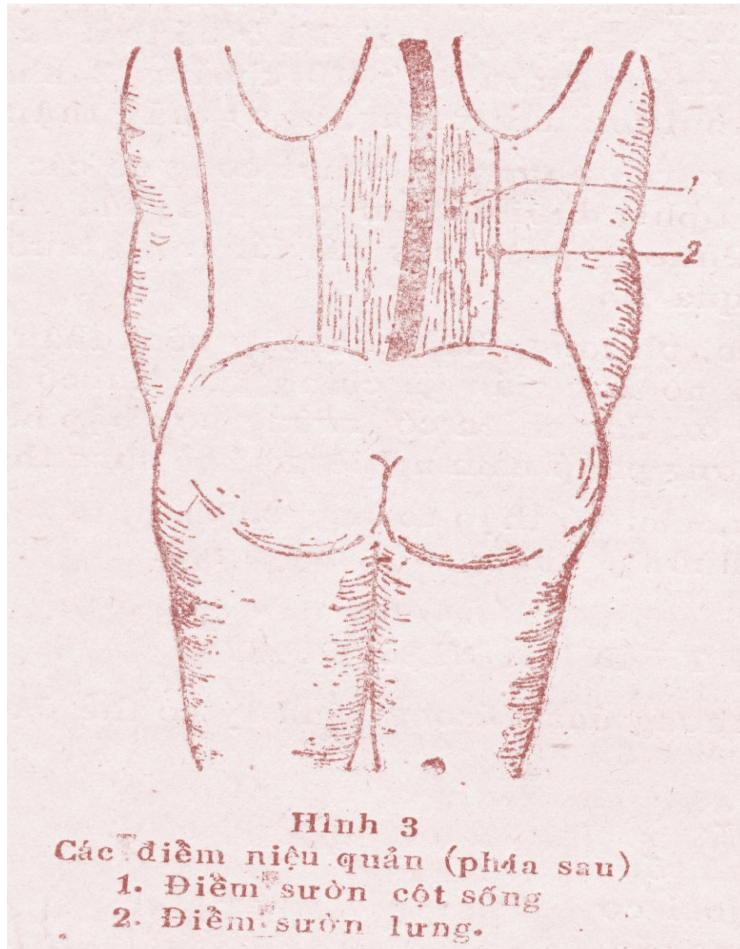


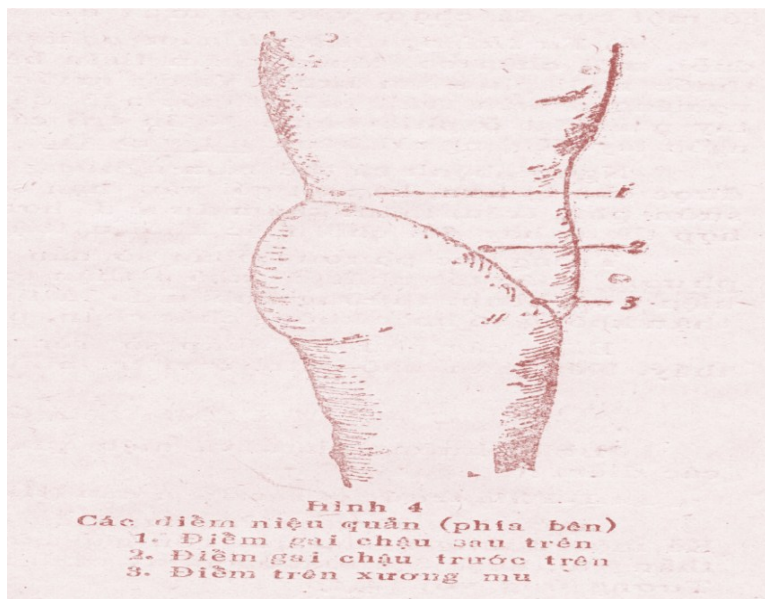
3.1.1. *Điểm niệu quản trên hay điểm cạnh rốn*: kẻ một đường ngang qua rốn gấp bờ ngoài cơ thẳng to, hoặc 3 khoát ngón tay cách ngang rốn. Tương ứng với L2 (1)

3.1.2. *Điểm niệu quản giữa*: Kẻ đường ngang qua hai gai chậu trước trên. Chia làm 3 phần: hai đầu của đoạn 1/3 giữa là điểm niệu quản giữa tương ứng với khớp L4 – L5.

3.1.3. *Điểm niệu quản dưới*: phải thăm trực tràng và âm đạo mới thấy.

3.2. Phía sau có các điểm (Hình 3,4).





3.2.1. **Điểm sườn lưng:** điểm gặp nhau của bờ dưới xương sườn 12 và bờ ngoài khối cơ lưng to.

3.2.2. **Điểm sườn cột sống:** góc xương sườn 12 và cột sống. Ngoài ra người ta còn làm thêm phương pháp vỗ thận để tìm dấu hiệu rung thận (Patenôpxki) giống như dấu hiệu rung gan; để một bàn tay lên vùng thận rồi dùng mép bàn tay kia vỗ lên trên. Bình thường, khi làm nghiệm pháp này, người bệnh không đau, nhưng nếu có bệnh lý ở thận, nhất là ứ nước và ứ mủ thận làm nghiệm pháp này rất đau.

4. Khám bàng quang.

4.1. Bình thường. không có cầu bàng quang nên không khám thấy bàng quang được.

4.2. Bệnh lý: khi ứ nước tiểu bàng quang. Khám sẽ thấy cầu bàng quang.

4.3. Cách khám:

4.3.1. **Nhìn:** nếu có cầu bàng quang, vùng hạ vị nổi lên một khối u tròn nhỏ bằng quả cam hay to hơn tận rốn.

4.3.2. **Sờ:** khối u rất tròn nhẵn, có cảm giác căng căng, không di động.

4.3.3. **Gõ:** đục, vùng đục hình tròn đỉnh lồi lên phía trên.

4.3.4. **Thông đái:** lấy được nhiều nước tiểu, khối u xẹp ngay. Đó là phương pháp chắc chắn nhất để phân biệt với các khối u khác.

Nếu nghi sỏi bàng quang, thông bàng quang bằng ống thông kim loại, có thể thấy tiếng lạch cạch.

4.3.5. *Thăm âm đạo trực tràng*: cũng thấy u tròn, nhẵn căng. Khác hẳn một số khối u tiểu khung. Nếu có sỏi to ở bàng quang hoặc sỏi nhỏ ở “niệu đạo thành” cũng có thể sờ thấy được.

Thăm trực tràng âm đạo còn giúp cho biết các lỗ rò trực tràng bàng quang âm đạo.

4.4. Chẩn đoán phân biệt.

Các khối u tiền khung: có thai, u xơ tử cung, u nang buồng trứng,... bằng cách thăm trực tràng, âm đạo và thông đái.

5. Khám niệu đạo.

Nâng quy đầu lên, lấy tay nặn từ phía trong ra, bình thường không thấy gì chảy ra cả. Ở phụ nữ, vạch hai môi to và nhỏ, sẽ thấy lỗ niệu đạo nằm ở trên, dưới âm vật. Ở cả đàn ông lẫn đàn bà, có thể thấy các tổn thương: viêm tấy đỏ lỗ niệu đạo, loét miệng sào, hoặc có mủ chảy ra. Nếu có mủ, phải lấy mủ để soi và cấy vi khuẩn.

6. Khám tiền liệt tuyến.

Phải thăm trực tràng mới thấy được. Nếu người bệnh nằm ngửa, ta quay đầu ngón tay lên phía trên, khoảng 12 giờ nếu người bệnh nằm sấp, chống hông quay mặt trước ngón tay phía xuống dưới, khoảng 6 giờ, thì đầu ngón tay sẽ có cảm giác chạm vào một khối u nhỏ hơi lồi lên trên mặt của trực tràng. Đó là tiền liệt tuyến.

Bình thường tiền liệt tuyến là một khối u nhỏ, không sờ thấy hoặc chỉ hơi nổi lên, có hai thùy, ở giữa có một rãnh. Vị trí nằm ở vùng cổ bàng quang ôm lấy niệu đạo màng, ngang dưới khớp vệ. Ở người già tuyến này bị xơ nên có thể hơi cứng và to hơn một chút so với người trẻ.

Tiền liệt tuyến có thể to lên trong trường hợp:

6.1. *Ung thư tiền liệt tuyến*: thăm trực tràng thấy tiền liệt tuyến to, rất cứng có khi sờ thấy nhân ung thư rất cứng, lồi hẳn lên. Án có thể đau. Có thể to một thùy hoặc cả hai thùy.

Vì tiền liệt tuyến nằm ngang ở cổ bàng quang nên khi to sẽ đội cổ bàng quang lên và đè bẹp niệu đạo, gây rối loạn về “đi tiểu”.

6.2. *Viêm tiền liệt tuyến*: tiền liệt tuyến to, mềm hơn và rất đau. Khi thăm trực tràng có thể nặn mủ chảy ra. Lấy mủ đó đem cấy và đem soi vi khuẩn. Viêm tiền liệt tuyến có thể lan vào bàng quang.

II. THĂM KHÁM MỘT NGƯỜI CÓ BỆNH THẬN – TIẾT NIỆU

Ngoài khám bộ máy tiết niệu ra còn phải thăm khám toàn thân. Cần chú ý đến những triệu chứng sau:

1. Phù.

Phù trong bệnh thận là do protein bị mất đồng thời một số chất điện giải nhất là Na bị ứ lại trong máu do thận không lọc được; chất andosteron được bài tiết ra (tù thượng thận) nhiều hơn, lại càng Na lại, kết quả là áp lực keo giảm xuống, áp lực thẩm thấu tăng lên và nước lại bị ứ lại trong tổ chức, gây phù. Đó là loại phù mềm, trắng, ấn ngón tay lên mặt trước xương chày sẽ để lại vết lõm “lọ mực”. Nếu lâu, phù trở nên “cứng”. Đặc tính của phù thận là phù trước tiên ở mặt rồi mới tới chân và cuối cùng là phù toàn thể, kể cả bụng, màng tim, màng phổi... nghỉ ngơi không hết phù.

Phù có thể xuất hiện chậm và nhẹ nhàng nhưng có trường hợp xuất hiện nhanh và nặng như trong hư thận nhiễm mỡ, phù tiến triển nhanh và nhiều.

Muốn phát hiện phù sớm ta chú ý đến những tổ chức mềm, lỏng lẻo như hố mắt, bình thường lõm nếu có phù sẽ đầy lên, mí mắt cũng “nặng” ra, phần dưới mắt cá chân trong nếu có phù, ấn vào sẽ lõm.

Trong trường hợp nghi ngờ, ta làm nghiệm pháp Aldrich và Mac Clure: tiêm trong da 210ml nước muối sinh lý ở mặt trong cẳng tay: bình thường sau 50 phút – 90 phút sẽ tan hoàn toàn. Nếu có hiện tượng ứ nước và muối trong cơ thể thì nốt phồng tan nhanh hơn, càng phù nhiều tan càng nhanh.

Muốn theo dõi sự tăng giảm của phù, phải cân người bệnh hàng ngày.

2. Tim mạch

2.1. Tim: khi urê máu cao, có thể gây tình trạng viêm cơ tim và màng ngoài tim; nghe tim sẽ nghe thấy tiếng tim nhỏ, nhanh, có thể có tiếng cọ màng ngoài tim.

2.2. Huyết áp: như ta đã biết, bệnh thận và tăng huyết áp có liên quan khăng khít với nhau. Trong viêm thận mạn cũng như viêm thận cấp, tăng huyết áp là một triệu chứng thường có. Trong viêm thận mạn, tăng huyết áp là một trong 4 triệu chứng mà Widal đã nói tới từ lâu. Trong hẹp động mạch thận cũng gây nên tăng huyết áp tiên phát.

Ngược lại từ lâu ngày cũng sẽ có biến chứng vào thận gây xơ tiểu động mạch thận. Theo dõi huyết áp còn giúp cho ta tiên lượng tiến triển bệnh tốt hay xấu.

3. Thiếu máu.

Hiện nay người ta cho rằng thận sản xuất yếu tố sinh hồng cầu giúp cho tủy xương hoạt động bình thường. Khi bị suy thận, yếu tố đó giảm bớt đi, đưa đến thiếu máu. Thường thiếu máu nhẹ, hồng cầu 2.5 đến 3 triệu. Cho nên những người viêm thận mạn thường có màu da tái tái. Đôi khi có thể gây thiếu máu nặng, hồng cầu dưới 2 triệu.

4. Soi đáy mắt.

Những người viêm thận tăng huyết áp, đáy mắt có thể bị tổn thương:

- Phù gai mắt.
- Vỡng mạc bị chảy máu thành từng chấm nhỏ, từng mảng. Hay gặp nhất là chảy máu hình ngọn nến, đôi khi chảy máu thành mảng rộng. Nếu điểm vàng bị chảy máu thì thị lực sẽ giảm.
- Chảy máu võng mạc: võng mạc như một đám mây trên nền đỏ tập trung vùng gai mắt và điểm vàng.

Người ta cũng cần chú ý đến tình trạng toàn thân gày yếu, mệt mỏi, ăn, uống, ngủ, tình trạng mạch, nhiệt độ.

55. CẬN LÂM SÀNG HỆ THẬN – TIẾT NIỆU

Những phương pháp khám xét cận lâm sàng hệ thống thận- tiết niệu có rất nhiều và rất khó phức tạp. Cơ bản có thể chia làm 4 loại khám xét lớn.

1. Những khám xét cận lâm sàng để phát hiện những tổn thương giải phẫu bệnh học.
2. Những xét nghiệm tìm nguyên nhân.

3. Khám xét về hình thái học: nhằm mục đích phát hiện tổn thương hình thái.

4. Những phương pháp thăm dò chức năng thận: đứng trước mỗi người bệnh thận đều phải biết chức năng thận còn hoạt động tốt hay không và hoạt động ở mức độ nào để đánh giá mức độ suy thận. Thận càng suy thì càng nguy hiểm.

tuy nhiên 4 loại khám xét cận lâm sàng đó không phải là hoàn toàn tách rời nhau mà một phương thuộc loại này có thể tác dụng cả loại kia. Ví dụ: chụp thận có chất cản quang đường tĩnh mạch mục đích chủ yếu là để thăm dò hình thái học nhưng đồng thời cũng có thể biết chức năng thận.

Để thực hiện các khám xét đó, người ta thường dùng những phương pháp kỹ thuật khác nhau:

- Đơn giản nhất là soi kính hiển vi tìm thay đổi các yếu tố hữu hình trong nước tiểu.

- Nuôi cấy vi khuẩn, virút, tìm ký sinh vật.
- Phân tích phân hoá, tìm những thay đổi các chất trong nước tiểu, máu kể cả việc dùng các nghiệm pháp để thử.
- Xquang với các chất cản quang. chụp xinê bộ máy thận – tiết niệu.
- Phương pháp dùng các chất phóng xạ.
- Sinh thiết thận.
- Soi trực tiếp.

Trong thực tế lâm sàng thường phải dùng ít nhất hai trong 4 loại phương pháp đó, có khi cả 3 hoặc 4 loại phương pháp mới có thể phát hiện được bệnh, đánh giá được tổn thương và chức năng của thận một cách chính xác và đầy đủ. Tất nhiên trong mỗi loại phương pháp đó có thể chỉ dùng 1, 2 hoặc 3, 4 phương pháp mà không dùng tất cả, tùy theo điều kiện cụ thể.

PHÁT HIỆN TỔN THƯƠNG CƠ THỂ BỆNH HỌC

Những khám xét cận lâm sàng thuộc loại này có rất nhiều, nhưng đều nhằm một mục đích chủ yếu là phát hiện những tổn thương về mặt giải phẫu bệnh học của bộ máy thận – tiết niệu hiện đang gây ra những triệu chứng cơ năng và thực thể mà ta khám xét thấy trên lâm sàng. Ta có thể biết được những tổn thương giải phẫu bệnh học đó qua những biểu hiện gián tiếp bằng xét nghiệm nước tiểu hoặc qua những biểu hiện trực tiếp bằng sinh thiết thận.

I. KHÁM NƯỚC TIỂU

1. Tính chất lý học.

1.1. Khối lượng:

Thay đổi từ 1,1 lít đến 1,8 lít. Đàn ông đái nhiều hơn đàn bà.

Trong suy thận, bệnh tim, xơ gan, mất nước, mồ hôi nhiều, huyết áp hạ, ăn uống ít nước, khối lượng giảm.

Trong đái tháo đường, đái tháo nhạt, tăng huyết áp, uống nhiều nước dùng các chất lợi niệu như đường, rau cải, râu ngô, chè, cà phê, thời kỳ lại sức sau viêm phổi, viêm gan do virút, thương hàn: khối lượng nước tiểu tăng.

1.2. Màu sắc:

Thường trong, không màu hoặc có màu vàng. Màu sắc nước tiểu thay đổi rất nhiều, do sinh lý hay bệnh lý.

1.2.1. Thay đổi sinh lý:

- Lúc mệt nhọc, sốt nhiễm khuẩn, ăn uống thái quá: nước tiểu màu nâu sẫm.
- Uống quinin, axit picric, santonin,: nước tiểu màu vàng.
- Ăn nhiều rau, thịt, nước tiểu đục do có nhiều photphat.

1.2.2. Thay đổi bệnh lý:

- Màu đỏ: có máu.
- Màu nâu: đái ra Hemoglobin, porphyrin.
- Đục: đái ra photphat, urat; nước tiểu có mủ hoặc dưỡng chấp.

1.3. pH:

Dùng pH kế để đo. Bình thường nước tiểu hơi axit ($\text{pH} = 5,8 - 6,2$)

ăn nhiều rau, uống thuốc kiềm, pH trở nên kiềm

Suy thận, nôn nhiều, mất nước: pH axit.

1.4. Tỷ trọng:

Bình thường tỷ trọng nước tiểu: $1,018 - 1,020$.

Giảm trong suy thận, đái tháo nhạt..

Tăng trong ăn nhiều protit, rau, đái tháo đường,

2. Phân tích về sinh hoá.

2.1. Các chất bình thường không có trong nước tiểu:

Protein, đường, dưỡng chấp, hemoglobin, muối mật, sắc tố mật (nói kỹ ở phần sau), bình thường nước tiểu không có hoặc có rất ít, không đáng kể, các chất này. Nếu nước tiểu có các chất này, chứng tỏ có tổn thương của hệ thống thận hoặc tiết niệu.

2.2. Các chất bình thường cũng có trong nước tiểu:

Các chất này luôn ở trong một giới hạn nhất định, ra ngoài giới hạn đó là bệnh lý:

- Urê: bình thường có 20 đến 30g/lít nước tiểu: giảm trong suy thận, tăng trong ăn nhiều thịt, một số bệnh nhiễm khuẩn cấp tính.

- Axit uric: bình thường 0,5g/lít tăng trong bệnh gút.

3. Tìm tế bào và các thành phần hữu hình qua kính hiển vi.

3.1. Tìm hồng cầu, bạch cầu: phải lấy nước tiểu còn mới. Bình thường có rất ít hồng cầu, bạch cầu, 2,3 vi trường mới có một, hai hồng cầu, bạch cầu.

3.2. Các loại tế bào: tế bào biểu mô của bàng quang, niệu đạo thường không có dấu hiệu bệnh lý. Các tế bào của ống thận thường có trong viêm thận. Các tế bào ung thư rất to, gặp trong ung thư thận – đường tiết niệu nhưng rất khó tìm.

3.3. Tìm trụ hình: có rất nhiều loại trụ hình:

3.3.1. *Trụ hình đơn:* do protein, các hạt mỡ, các sợi huyết bị đọng lại tạo thành.

3.3.2. *Trụ hình tế bào:* là những trụ hình protein và một số tế bào tạo nên như: trụ hình hạt, trụ hình hồng cầu, bạch cầu. Trụ hình hạt rất quan trọng nó chứng tỏ có tổn thương viêm thận...

3.3.3. *Tìm thể chiết quang:* phải soi trên kính hiển vi nền đen. Đó là những giọt mỡ rất nhỏ đứng riêng lẻ hoặc thành từng đám, óng ánh có một đường chữ thập ở giữa cắt làm 4. nó do các este của cholesterol tạo nên. Thường gặp trong hư thận nhiễm mỡ.

3.3.4. *Tìm cặn kết tủa:* photphat, axit uric, lờxin, axalat... ít có giá trị.

3.4. Để tìm hồng cầu và bạch cầu, trụ hình được chính xác, ta áp dụng phương pháp đếm cặn của Addis. Sáng, người bệnh đi đái thật hết nước tiểu, nằm nghỉ trên giường, uống một cốc nước (200ml), 3 giờ sau, đái hết vào cốc thuỷ tinh có vạch. Ghi số lượng nước tiểu trong 3 giờ rồi tính khối lượng trong một phút (vml). lấy 10ml nước tiểu quay ly tâm hút bỏ 9ml phần trên, còn lại 1ml cặn, lắc đều cho lên buồng đếm như đếm máu. Kết đếm được phải chia cho 10 rồi nhân với v ml nước tiểu trong một phút. Do đó tính được số lượng hồng cầu, bạch cầu, trụ hình trong một phút.

Phương pháp này rất chính xác và rất có giá trị:

3.4.1. *Bình thường:* mỗi phút đái ra: 1000 hồng cầu; 2000 bạch cầu.

3.4.2. *Bệnh lý:*

- 2000-3000 hồng cầu, bạch cầu, 20-30 trụ hạt; chắc chắn có viêm thận nhưng ổn định. Nếu số lượng hồng cầu, bạch cầu, trụ hình nhiều, thì viêm thận đang tiến triển.

- Trên 100.000 hồng cầu và bạch cầu: nghi sỏi thận, ung thư.

- Bạch cầu tăng nhiều (200.000), hồng cầu tăng ít (5.000): viêm bể thận hay bàng quang.

Phương pháp này chỉ có giá trị khi khối lượng nước tiểu tương đối nhiều trên 80 ml trong 3 giờ.

Tất cả những kết quả của các xét nghiệm nước tiểu trên đây, để đánh giá đúng tình trạng bệnh lý ở thận, thì bàng quang phải bình thường. Nếu bàng quang cũng có tổn thương (viêm, u...) sẽ làm sai kết quả. Lúc đó phải lấy nước tiểu từ trên thận xuống cách thông niệu quản trong khi soi bàng quang) thì xét nghiệm mới có giá trị.

3.5. Tìm vi khuẩn, ký sinh vật.

Phải thông nước tiểu vô khuẩn và đem cấy ngay, có thể quay ly tâm soi tươi. Cần tìm các loại vi khuẩn như tụ cầu khuẩn, liên cầu khuẩn, trực khuẩn coli, lậu cầu khuẩn, vi khuẩn lao... (xem phần các xét nghiệm tìm nguyên nhân).

II. SINH THIẾT THẬN

Là một phương pháp mới có giá trị chẩn đoán cao, chủ yếu cho bệnh thận, nó bổ sung cho những phương pháp xét nghiệm thông thường không phát hiện được tổn thương thì sinh thiết thận phát hiện được. Do đó mà ngày càng được áp dụng rộng rãi.

1. Kỹ thuật.

Hiện nay có hai phương pháp:

1.1. Sinh thiết kín: sau khi đã nhận định được chính xác vị trí của thận bằng chụp Xquang thận không thuốc cản quang, dùng kim Vim –Silverman chọc ngang đốt TL₁ bờ ngoài khối cơ lưng.

1.2. Sinh thiết mở: rạch một vết mổ nhỏ tương ứng bờ ngoài thận, dùng kim Ducrot Montera cắt một miếng thận.

Mảnh sinh thiết tối thiểu phải lấy được ở cầu thận vùng trung gian và nhu mô thận mới có kết quả. Mảnh sinh thiết sẽ được xét nghiệm tấ bào học sinh hoá tế bào và kính hiển vi điện tử.

2. Chỉ định.

- Trong bệnh thận: là chỉ định chủ yếu. Thường được áp dụng trong các bệnh; bột thận, bệnh chất tạo keo, viêm thận do đái đường, tăng huyết áp thận cấp, lao thận, u thận.

- Bệnh của đường tiết niệu: viêm thận, bể thận.

3. Chống chỉ định.

Bệnh chảy máu.

4. Tai biến.

Tai biến nguy hiểm nhất là chảy máu nặng, nhưng ít gặp. Một số tai biến khác thường gặp hơn, nhưng ít nguy hiểm hơn: đái ra máu vi thể, cục máu quanh thận, cơn đau thận, đau hố chậu. Nếu sinh thiết mở theo Hamberger thì ít tai biến hơn.

XÉT NGHIỆM TÌM VI KHUẨN VÀ KÝ SINH VẬT

I. TÌM VI KHUẨN.

Muốn tìm vi khuẩn hoặc ký sinh vật, phải lấy nước tiểu vô khuẩn, nghĩa là phải thông đái, để tránh các tạp khuẩn bên ngoài lẫn vào nước tiểu đó đem cấy vào môi trường thường như canh thang, hoặc Lowenstein nếu muốn tìm trực khuẩn lao. Cũng có thể đem tiêm truyền nước tiểu cho súc vật để tìm trực khuẩn lao.

Vi khuẩn gặp trong nước tiểu thường là: trực khuẩn coli, cầu khuẩn ruột, các loại tụ cầu, liên cầu, trực khuẩn lao.

Tìm thấy vi khuẩn có giá trị chẩn đoán các bệnh nhiễm khuẩn đường tiết niệu. Nhưng không phải cứ có vi khuẩn đều là có nhiễm khuẩn đường tiết niệu, vì ở người lành trong nước tiểu cũng có một số vi khuẩn (trừ trực khuẩn lao) như tụ cầu trắng, proteus. Theo Brod thấy 71% nam giới và 16,67% nữ giới mang vi khuẩn này trong nước tiểu. Nhưng chỉ giới hạn ở một mức nhất định, khi có nhiều vi khuẩn vượt quá giới hạn bình thường thì trở thành bệnh lý. Do đó cách tốt nhất là đếm vi khuẩn trong vòng 24 giờ thì coi như bệnh lý.

Ngược lại khi thấy nước tiểu hoàn toàn vô khuẩn thì phải coi chừng lao đường tiết niệu. Ở giai đoạn sớm của lao đường tiết niệu, nước tiểu thường không có tạp khuẩn.

II. TÌM KÝ SINH VẬT.

Trong trường hợp đái ra đường chấp, có thể lấy nước tiểu quay ly tâm và tìm thấy giun chỉ. Bệnh này ở nước ta có nhiều.

Nếu đái ra máu, có thể tìm Schistosoma, nhưng ở nước ta rất thiếu.

THĂM DÒ HÌNH THÁI QUANG HỌC

I. X QUANG THẬN.

Xquang thận là một loại phương pháp được áp dụng phổ biến nhất và có giá trị lớn để thăm dò hình thái của thận. Ngày nay có nhiều phương pháp khác nhau. Có những phương pháp như chụp xinê thận bằng xquang, chụp tĩnh mạch thận, còn ít được áp dụng và ít có giá trị thực tế, nên không nói tới trong bài này.

Dưới đây là những phương pháp thông thường được áp dụng nhiều trong thực tế.

1. Chụp thận không có thuốc cản quang.

1.1. Phương pháp: hút tháo trước hai lần cho sạch phân và hết hơi. Chụp phim thẳng, nghiêng, và chếch. Chụp tốt có thể rõ được hình thận với bờ của nó.

1.2. Kết quả:

1.2.1. Bình thường:

- Vị trí và khối lượng: thận nằm hai bên cột sống, cực trên ngang móm ngang L11, cực dưới ngang móm ngang TL3. thận phải thấp hơn thận trái một chút. Bờ trong của thận nằm sát bờ ngoài cơ thắt lưng chậu, chiều ngang khoảng 5cm (qua giữa thận).

- Hình thái: hình bầu dục, bờ ngoài lồi, bờ trong lõm.

1.2.2. Bệnh lý: chụp thận theo phương pháp này có thể thấy hai dấu hiệu bất thường:

- Hình thận to hơn bình thường: cần chụp thận có thuốc cản quang để xác định chắc chắn.

- Sỏi: chụp thận không có thuốc cản quang chủ yếu là để tìm sỏi.

Sỏi Canxi photphat, canxi cacbonat, oxalat, amoni photphat, magie thấy được hình cản quang, còn sỏi axit uric, xantin, xystin, không thấy được vì không cản quang.

Sỏi có thể hình tròn, bầu dục, hình ngón tay đi găng, bờ tròn hoặc nhẵn nhám nhỏ, có thể nhăm sỏi với:

- + Mỏm ngang cột sống, cục vôi hoá, hạch bụng vôi hoá, điểm xương quá đậm của xương chậu.
- + Cục phân.
- + Sỏi túi mật: chụp nghiêng, sỏi túi mật ở trước cột sống, sỏi thận ở sau cột sống.

2. Chụp thận có thuốc cản quang qua đường tĩnh mạch.

2.1. Mục đích:

- Để thăm dò thay đổi hình thái của thận.
- Để thăm dò chức năng thận.

Do đó giúp cho chẩn đoán xác định, chẩn đoán nguyên nhân.

2.2. Chỉ định.

- Trong tất cả những trường hợp bệnh lý của thận, tiết niệu như: sỏi thận, lao thận, ung thư thận, đái ra máu chưa rõ nguyên nhân, đái đường chấp...
- Để chẩn đoán phân biệt thận với một khối u ổ bụng.

2.3. Chống chỉ định:

- Khi có suy thận: trước khi chụp phải thử urê máu, nếu trên 1g/lít không được làm.
- Khi có dị ứng với iot: trước khi làm cũng phải thử phản ứng với iot trước: tiêm $\frac{1}{2}$ - 1ml thuốc cản quang có iot vào tĩnh mạch xem có phản ứng gì không.
- Khi đang đái ra máu đại thể.
- Đang có suy tim.
- Có thai hoặc bụng có cổ trướng: làm cản trở việc ép bụng trong khi chụp thận.

2.4. Phương pháp: cần phải thụt tháo phân trước.

- Giai đoạn đầu: chụp 1 phim thường trước, sau đó tiêm thuốc cản quang rồi ép bụng để ép một niệu quản không cho nước tiểu có thuốc cản quang chảy ngay xuống bàng quang.
- Giai đoạn ép: 2-3 phút sau khi tiêm, chụp một phim rồi sau đó cứ 15 phút chụp một phim. Chụp 2-3 phim.

- Giai đoạn bóp ép: sau khi bóp ép, chụp ngay một phim để xem niệu quản và bàng quang.

2.5. Kết quả (Hình 5).

2.5.1. Bình thường:

- Hình thái, vị trí, khối lượng thận: đã nói ở trên.

- Thời gian hiện hình.

+ Thận: 5-6 phút đã thấy được hiện hình.

+ Đài và bể thận: phải sau 15 phút mới hiện hình rõ.

- Hình đài và bể thận: bể thận chia làm ba nhóm đài thận, mỗi đài thận to lại chia thành 2-3 đài nhỏ. Mỗi đài nhỏ tận cùng bằng hình cựa cua. Hướng đi của các đài thận có khác nhau: nhóm trên đi lên trên, nhóm giữa đi ngang ra ngoài, nhóm dưới đi chếch xuống dưới và ra ngoài.

- Niệu quản: có chỗ phình, chỗ thắt do co bóp, nhưng không to, đường kính khoảng 0,5 đến 0,7 cm, niệu quản có thể bị cong.

2.5.2. Thay đổi bệnh lý: chủ yếu là ở thận và đài bể thận với những biến đổi sau:

- Về vị trí: thận sa, chụp khi đứng và nhảy vài cái trước khi chụp, thận sẽ nằm ở thấp hơn, có khi ở hố chậu.

- Về hình thái và khối lượng:

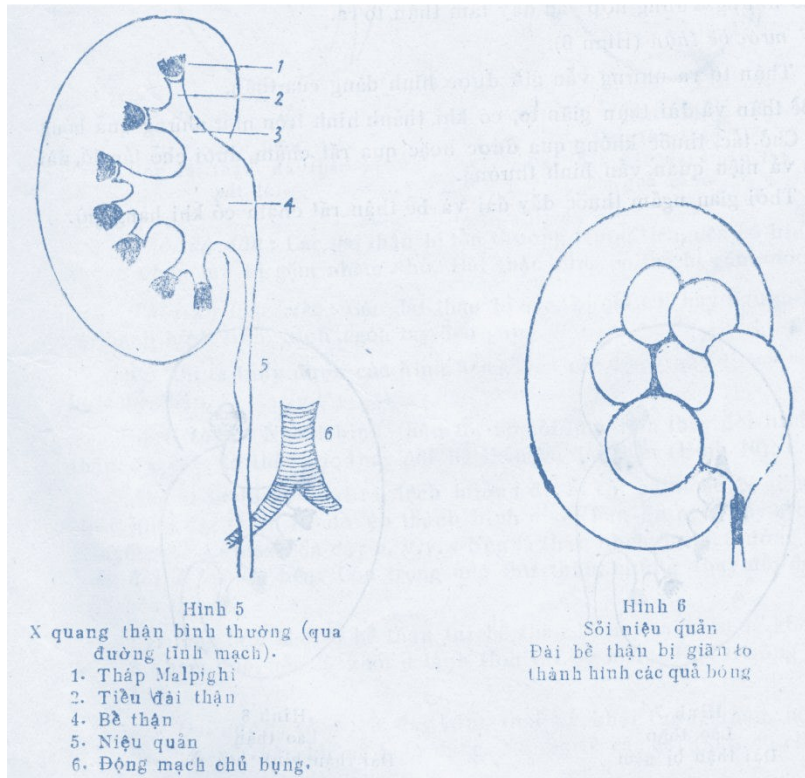
· Thận nhỏ lại.

o Trong trường hợp bệnh kéo dài như lao thận vôi hoá (thận mátít), thận không hoạt động sẽ nhỏ lại.

· Viêm thận mạn tính.

o Thận to ra: có những trường hợp sau đây làm thận to ra:

o Ứ nước bể thận (hình 6).



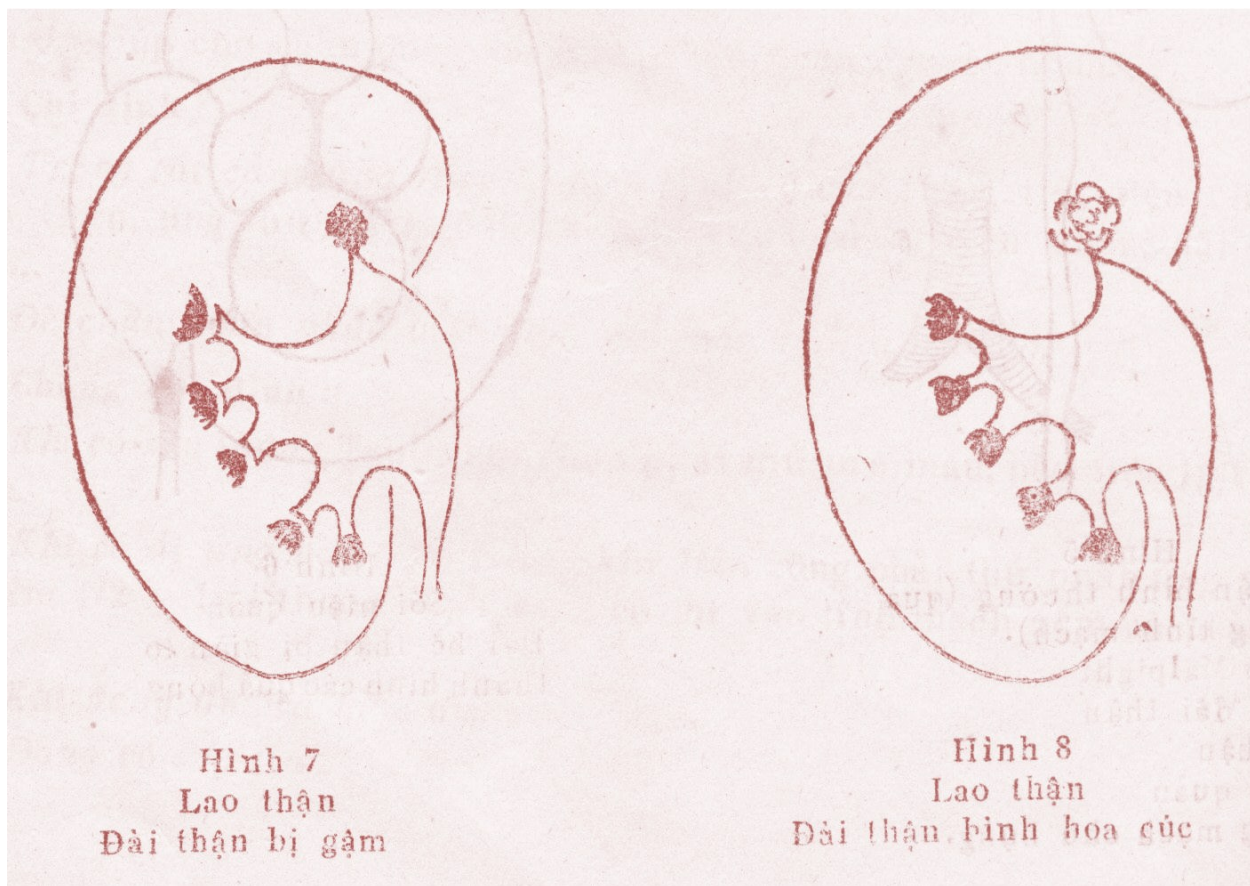
+ Thận to ra nhưng vẫn giữ được hình dáng của thận: bể thận và đài thận giãn to, có khi thành hình tròn như những quả bóng.

+ Chỗ tắc, thuốc không qua được hoặc qua rất chậm, dưới chỗ tắc đó, đài bể thận và niệu quản vẫn bình thường.

+ Thời gian ngấm thuốc đầy đài và bể thận rất chậm có khi hàng giờ.

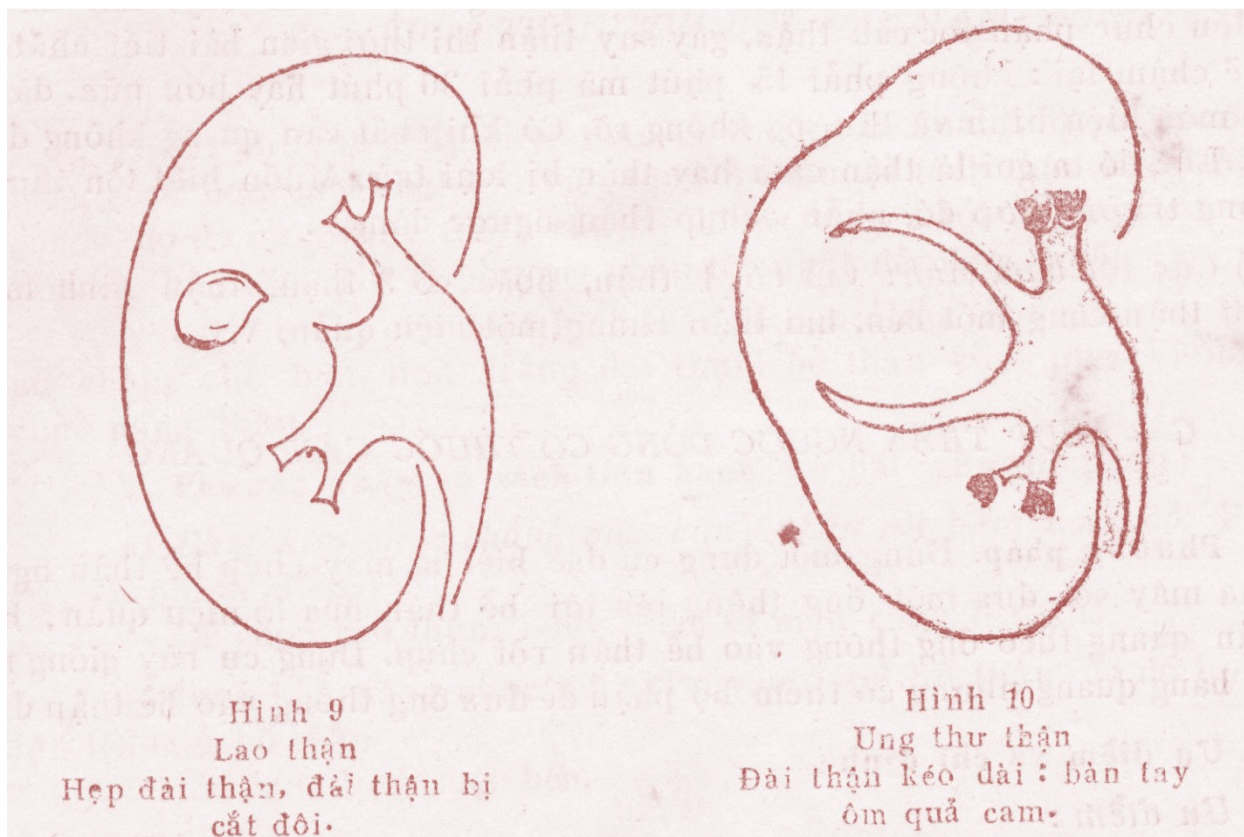
Nguyên nhân chủ yếu của ứ nước bể thận là sỏi. Bằng phương pháp chụp này có thể nhìn thấy được hình thái của sỏi, có khi tròn, có khi hình san hô, khối lượng có thể bằng hạt đỗ hoặc to hơn, có khi nằm ở đài thận, bể thận hoặc niệu đạo. Ngoài ra có các nguyên nhân khác như dây chằng hoặc nhánh động mạch chủ vắt ngang quan niệu quản, có thai..

· Lao thận (hình 7,8,9).



Hình 7
Lao thận
Đài thận bị gậm

Hình 8
Lao thận
Đài thận bình hoa cúc



o Thời kỳ đầu: các gai thận bị tổn thương trước tiên, nên có hình cày cua không nhọn mà bị gặm dang dở. Đài thận cũng có thể bị gặm mòn.

o Thời kỳ tiến triển: các đài thận bị tắc, bị cắt cụt hay ngược lại, bị giãn ra thành hình tròn hình ngón tay đeo găng.

Có khi ta thấy được các hình hang, nếu các hang này thông với đài thận hoặc bể thận.

· U thận: ngoài hình thận to, bờ lồi lõm làm thay đổi hình dáng của thận, đặc biệt ta thấy các thay đổi bể thận và đài thận (Hình 10).

Đài thận bị kéo dài ra, lệch hướng đi, bị cắt cụt hoặc bị giãn co. có khi thấy hình đài thận bị đè bẹp thành hình “ vết lõm ăn ngón tay” hoặc “hình khuyết như bờ cong dạ dày”, ... nếu là thận nhiều nang, thường thấy những thay đổi ở cả hai bên. Còn trong ung thư thận, những thay đổi đó thường ở một bên thận.

Trường hợp khối u bể thận thì bể thận bị hẹp lại, nếu là khối u ác tính thì bờ nhám nhở, nếu là khối lành tính thì bờ nhẵn. 50% trường hợp này là lành tính.

· Đái dưỡng chấp: ở đây hình thái và khối lượng thận, hệ thống các đài thận và bể thận không biến dạng. Nhưng từ các đài thận có chỗ thông với hạch mạch tạo thành một đám rối xung quanh thận: chụp “thận ngược dòng” sẽ thấy rất rõ chỗ thông và đám rối này.

· Các hình bất thường ở niệu quản và bàng quang: ngoài những thay đổi bệnh lý ở thận, có thể thấy thay đổi ở:

Niệu quản: sỏi niệu quản, niệu quản bị giãn, bị hẹp hoặc bị đè bẹp làm phần trên niệu quản bị giãn, niệu quản dị dạng (hai niệu quản).

Bàng quang: sỏi bàng quang, u bàng quang.

2.5.3. Thay đổi về chức năng: các tổn thương thận trên đây, khi đã ảnh hưởng đến chức phận lọc cầu thận, gây suy thận thì thời gian bài tiết chất cản quang sẽ chậm lại: không phải là 15 phút mà phải 30 phút hay hơn nữa, đài và bể thận mới hiện hình và thường không rõ. Có khi chất cản quang không được bài tiết. Lúc đó ta gọi là thận cầm hay thận bị loại trừ. Muốn biết tổn thương thận trong trường hợp đó, phải “chụp thận ngược dòng”.

2.5.4. Các tật bẩm sinh: chỉ có một thận hoặc có 3 thận, thận hình móng ngựa, hai thận cùng bên, hai thận chung một niệu quản...

3. Chụp thận ngược dòng có thuốc cản quang.

3.1. Phương pháp: dùng một dụng cụ đặc biệt là máy chụp bể thận ngược dòng, qua máy soi đưa một ống thông lên tới bể thận qua lỗ niệu quản; bơm thuốc cản quang theo ống thông vào bể thận rồi chụp. dụng cụ này giống như máy soi bàng quang nhưng có thêm bộ phận để đưa ống thông vào bể thận được.

3.2. Ưu điểm và chỉ định.

3.2.1. Ưu điểm:

- Đưa thuốc thẳng vào bể thận, thuốc không bị pha loãng. Do đó hình đài và bể thận rất rõ, rõ hơn chụp thận qua đường tĩnh mạch.

- Ngoài việc để chụp Xquang, còn có tác dụng:

+ Rửa bể thận, đưa thuốc kháng sinh vào bể thận.

+ lấy nước tiểu thẳng từ trên thận xuống thử, và lấy được nước tiểu riêng rẽ từng bên.

3.2.2. Chỉ định: vì có những ưu điểm trên, nên có các chỉ định:

- Tất cả những trường hợp mà không thể thực hiện được chụp thận bằng đường tĩnh mạch như: dị ứng với iot, không ép được bụng vì người bệnh có thai hoặc cổ trướng.
- Chụp thận qua đường tĩnh mạch kết quả không rõ ràng.
- Đái dướng chấp: chụp ngược dòng bơm với áp lực mạnh hơn nên thấy đám rối bạch mạch rõ hơn trong chụp thận bằng đường tĩnh mạch.

3.3. Nhược điểm và chống chỉ định.

3.3.1. Nhược điểm.

- Chỉ biết được hình đài, bể thận, mà không biết được khối lượng thận, hình dáng thận, không biết được chức năng thận.
- Dễ bị nhiễm khuẩn từ dưới đưa lên: do đó trong khi làm phải thực hiện vô khuẩn. Nếu bơm mạch dễ gây vỡ đài thận làm chảy máu thận.
- Phức tạp hơn chụp đường tĩnh mạch.

3.3.2. Do đó có chống chỉ định.

Có nhiễm khuẩn ở phần dưới: niệu đạo, bàng quang.

3.4. Kết quả: thấy đài, bể thận như chụp thận bằng đường tĩnh mạch nhưng rõ hơn.

4. Chụp thân bơm hơi sau màng bụng.

Ngoài phương pháp chụp thận có thuốc cản quang, người ta còn chụp thận bằng cách bơm một chất khí vào vùng ổ thận để tách thận khỏi tổ chức chung quanh, do đó nhìn thấy rất rõ hình dáng, khối lượng thận và cả tuyến thượng thận nữa. Nó là phương pháp tốt nhất để chụp tuyến thượng thận.

Nhưng nó chỉ cho biết hình thái bề ngoài của thận, thượng thận mà thôi nó không cho biết tình trạng đài thận, bể thận cũng như không biết được chức năng thận.

4.1. Phương pháp và cách tiến hành. Có hai phương pháp:

4.1.1. Dùng kim chọc thẳng vào vùng thận rồi bơm hơi vào. Phương pháp này có nhược điểm:

- Dễ chọc vào thận, nguy hiểm vì dễ chảy máu ở thận.
- Ít có khả năng chọc mũi kim vào đúng hố thận, do đó hơi vào không tập trung ở hố thận.
- Chỉ làm được một bên.

- Đau.

Do đó phương pháp này ít tác dụng:

4.1.2. Bơm hơi từ dưới xương cụt lên qua một kim chọc ở vùng đó sát mặt trước xương cụt: hơi sẽ theo tổ chức lỏng lẻo sau màng bụng đi lên tập trung ở vùng thận. Phương pháp này có kết quả tốt nên hay áp dụng. Cách tiến hành chụp như sau:

- Tư thế người bệnh: nằm sấp quỳ hai đầu gối để mông cao, nếu chụp cả hai bên. Hoặc nằm nghiêng co hai chân nếu chụp một bên. Dùng một kim dài chọc ở móm xương cụt lên phía trước, rồi đi sát mặt trước xương cụt hoặc sát bờ trước xương cụt đi lên, sâu khoảng 6-7 cm. cần thăm trực tràng để kiểm tra kim khỏi chọc vào trực tràng. Sau đó bơm hơi:

+ Hơi có thể là không khí, oxy, nitơ hoặc cacbogen.

+ Khối lượng bơm: chụp hai bên, bơm 1,5 đến 1,7 lít, chụp một bên, bơm 1 lít.

Bơm xong, để người bệnh ngồi dậy 5-10 phút cho hơi đi lên hố chậu. Sau đó chụp. Tốt nhất là bơm hơi dưới sự kiểm tra của Xquang để biết hơi có vào hố chậu thận hay không và có vào đều hai bên hay không đều.

4.2. Chỉ định.

- Chụp tuyến thượng thận thăm dò hình thái.

- Để phân biệt khối u thận với tuyến thượng thận.

- Để phân biệt các khối u trong ổ bụng với khối khối u thận hay thượng thận.

- Những trường hợp không chụp thận được bằng đường tĩnh mạch, đường ngược dòng hoặc làm được nhưng kết quả không rõ ràng.

- Phối hợp với chụp thận ngược dòng: sẽ thấy được rất rõ hình thể thận và đài bể thận.

4.3. Tai biến.

- Gây đau: đau lưng, đau bụng.

- Gây tràn khí.

+ Ở dưới da: sờ sẽ lép búp.

+ Ở trung thất: người bệnh khó thở. Cần cho người bệnh nằm sấp và đầu thấp, mông cao.

- Tắc mạch do hơi: rất hiếm, gây liệt, hôn mê.

- Chọc kim vào trực tràng: gây chảy máu trực tràng.

4.4. *Kết quả*: như chụp thận không thuốc cản quang, ngoài ra còn thấy thêm cả tuyến thượng thận. Tuyến thượng thận to ra, trong các khối u của vỏ hay tuỷ thượng thận. Có thể thấy các nốt vôi hoá của thượng thận.

5. Chụp thận qua đường động mạch.

5.1. Phương pháp: đưa một ống thông qua động mạch đùi lên động mạch chủ, tới sát động mạch thận (TL1). Bơm chất cản quang vào chụp thật mạnh. Hoặc dùng một kim chọc thẳng vào vùng thắt lưng tới động mạch chủ ngang TL1, rồi bơm chất cản quang vào như trên và chụp.

Trong thì đầu: 3 giây chụp một phim, chụp 2 phim, sau đó 12 giây chụp 1 phim nữa.

5.2. Kết quả và giá trị.

5.2.1. Về thời gian bình thường:

- Giây 1 đến 4 (thì động mạch): thấy động mạch thận và các nhánh.

- Giây 3 đến 6 (thì thận): thấy hình thận.

- Giây 12 (thì tĩnh mạch).

- Giây thứ 60 (thì bài tiết): hình đài bể thận.

5.2.2. *Bệnh lý*: thì động mạch kéo dài, chứng tỏ hẹp động mạch thận.

- Thì tĩnh mạch kéo dài: có viêm tắc tĩnh mạch thận.

- Thì bài tiết kéo dài: chứng tỏ khả năng lọc của thận giảm vì suy thận hoặc do có chèn ép ở đường tiết niệu.

5.3. Chỉ định:

- Tăng huyết áp do bệnh động mạch thận.

- Khối u thận: nơi có khối u có nhiều huyết quản mới sinh. Ở đây sẽ thấy một mạng lưới dày đặc huyết quản.

- Bệnh thận bẩm sinh.

5.4. Chống chỉ định tuyệt đối. Khi có triệu chứng suy thận.

II. CHỤP THẬN BẰNG PHÓNG XẠ.

Dùng chất lợi niệu thuy ngân mà thủy ngân là Hg203 phóng xạ, hoặc biclorua Hg mà Hg107. Tiêm 1-1,5milicuri vào tĩnh mạch. Dùng máy phát hiện phóng xạ di động trên vùng thận để tìm vị trí giới hạn hình thù của thận, và phát hiện những bóng khuyết của nang thận, u thận, teo thận. Đây còn là một phương pháp thăm dò chức năng thận nhờ vào việc đo độ phóng xạ của thận. Phương pháp này hiện nay chưa được áp dụng rộng rãi và chưa có kết quả thực tế.

III. SOI BÀNG QUANG.

1. Phương pháp.

Dùng máy soi đưa vào bàng quang để soi trực tiếp niêm mạc bàng quang và dị vật.

Phương pháp này phải thực hiện vô khuẩn: rửa sạch lỗ niệu đạo quy đầu, âm hộ trước khi đưa máy soi vào. Máy soi phải tiệt khuẩn bằng trioxymetylen, phải sát khuẩn tay trước khi làm.

2. Kết quả:

2.1. Bình thường: niêm mạc vùng tam giác cổ bàng quang màu hồng. Các nơi khác màu trắng nhạt.

Có một vài mạch máu nhỏ, thỉnh thoảng có nước tiểu phụt từ trên niệu quản xuống.

2.2. Giá trị bệnh lý:

- Khối lượng bàng quang nhỏ: chỉ đưa được một khối lượng rất ít (50-60ml) khi bơm nước vào bàng quang. khối lượng bàng quang nhỏ chứng tỏ viêm bàng quang mạn tính, lao bàng quang.

- Sỏi bàng quang:

- Tình trạng niêm mạc bàng quang:

+ Đỏ xung huyết, trong viêm bàng quang cấp.

+ Có những dải xơ xoáy cuộn như cơ xoắn, trong viêm bàng quang mạn.

+ Có những ổ loét ở dưới hai lỗ niệu quản, vùng đỉnh bàng quang, trong lao bàng quang.

+ Các loại khối u bàng quang.

+ Giãn tĩnh mạch bàng quang.

- Ngoài những tổn thương ở bàng quang ra, còn có thể nhìn thấy nước tiểu không bình thường ở thận chảy xuống: mủ, máu.

Trong nghiệm pháp bài tiết chất màu, soi bằng quang giúp cho ta biết thời gian thận bài tiết chất màu, thận nào bài tiết nhanh hay chậm.

2.3. Chống chỉ định: niệu đạo đang có mủ.

THĂM DÒ CHỨC NĂNG THẬN

Những xét nghiệm thuộc loại này cũng có rất nhiều và có nhiều cách sắp xếp. Có cách sắp xếp theo phương pháp làm xét nghiệm. Ví dụ: các xét nghiệm cần lấy máu và các xét nghiệm không cần lấy máu. Có cách sắp xếp theo chức năng sinh lý của thận. Ví dụ: các xét nghiệm thăm dò bài tiết urê, các xét nghiệm thăm dò chức phận chuyển hoá nước và muối, v.v....

Dù sắp xếp theo cách nào thì qua các xét nghiệm đó chúng ta cũng cần phải biết tổn thương ở cầu thận, ống thận không, hay tổn thương ở cả hai. Cho nên trong bài này sẽ sắp xếp các xét nghiệm thành 3 nhóm:

- Các xét nghiệm thăm dò chức năng toàn bộ.
- Các xét nghiệm thăm dò chức năng lọc của thận.
- Các xét nghiệm thăm dò chức năng ngoại tiết (excretion) và tái hấp thu của ống thận.

Các xét nghiệm đó không phải hoàn toàn tách rời hẳn nhau. Những xét nghiệm này khá phức tạp và kết quả chỉ có giá trị tương đối vì nó chịu ảnh hưởng của rất nhiều yếu tố: bản thân quá trình sinh lý học của thận cũng đã khá phức tạp, mà còn nhiều vấn đề y học chưa biết tới, chưa lý giải được. Mặt khác những xét nghiệm đó chịu ảnh hưởng của nhiều yếu tố ngoại lai như kỹ thuật sinh hoá, cách lấy nước tiểu, lấy máu, v.v... cho nên phải thực hiện các xét nghiệm hết sức thận trọng, chính xác.

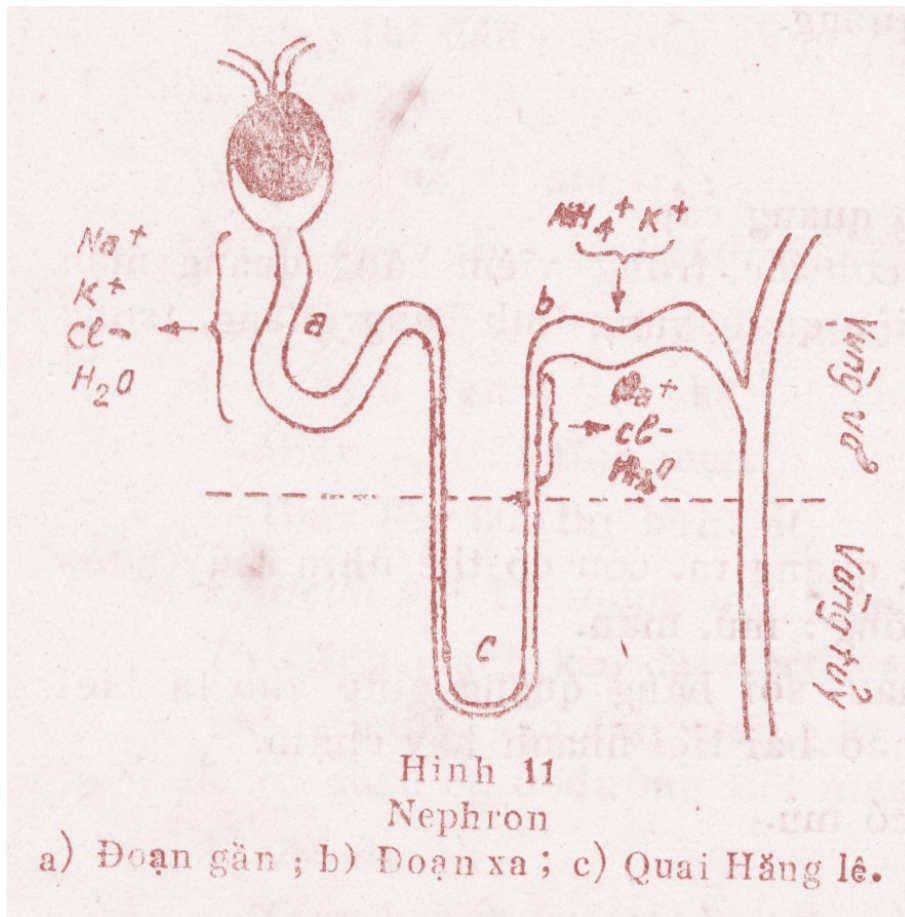
Cần nói thêm rằng, những xét nghiệm dưới đây là thăm dò cả hai thận. Trong thực tế có thể chỉ một thận tổn thương, hoặc một bên nặng một bên nhẹ. Muốn thăm dò từng thận phải lấy nước tiểu từng bên qua ống thông đưa lên bể thận.

I. QUÁ TRÌNH HÌNH THÀNH NƯỚC TIỂU.

Để hiểu rõ nguyên lý của các phương pháp thăm dò, cần nhắc lại quá trình hình thành nước tiểu như sau:

Theo Ludwig, Cushny thì cầu thận là một màng lọc bán thấm thấu, lọc các chất có trọng huyết tương, trừ protein và mỡ. Oang thận sẽ tái hấp thu một số lớn nước để thành nước tiểu thực

sự. Gần đây người ta thấy ống thận còn ngoại tiết một số chất. Như vậy sự hình thành nước tiểu có 3 quá trình: lọc ở cầu thận, tái hấp thụ và ngoại tiết của ống thận (Hình 11).



1. Hiện tượng lọc ở cầu thận.

Cầu thận lọc khoảng 20% huyết tương đi qua nghĩa là 120 – 130 ml phút của cả hai thận.

Richarras, Arthur, Walker,... lấy nước tiểu ở cầu thận của súc vật, thấy không có protein, mỡ và có Glucoza. Đo độ glucoza, Cl, urê, photphat, creatinin, axitsunfuric,... giống hệt như trong huyết tương và có cùng áp lực thẩm thấu, cùng tính chất dẫn điện cùng pH. Có một số chất chỉ lọc bởi cầu thận mà không bị tái hấp thụ bởi ống thận như: creatinin nội sinh, insulin, mannitol, Na hyposunfit, sucroza, xyloza.

Cho nên có thể dùng các chất này để tính khối lượng lọc của cầu thận dựa trên khái niệm về độ lọc (cléarence): nếu gọi D là lưu lượng của một chất được đào thải hết vào nước tiểu trong một phút, P là độ đậm của chất đó trong huyết tương ở cùng thời gian đó thì tỷ số D/P là lượng huyết tương mang chất đó đi qua cầu thận trong một phút và được cầu thận lọc hết. Tỷ số D/P gọi là “độ lọc” D và P đều là con số biết được. Độ lọc cầu thận của các chất trên gần giống như nhau đều bằng 130 ml/phút.

2. Tái hấp thu ở ống thận.

Hầu hết các chất hữu cơ được tái hấp thu ở ống thận. Glucoza được hấp thu hoàn toàn ở ống thận. Urê, axit, uric, axit amin được tái hấp thu 1 phần còn photphat, Cl, Na, được tái hấp thu quá nhiều, cứ mỗi phút 130ml nước tiểu đầu tiên, chỉ còn lại 1-2ml nước tiểu thực sự.

3. Hiện tượng ngoại tiết của ống thận.

Oáng thận còn ngoại tiết ra một số chất. Hiện tượng này trước hết là đối với các chất như là iot cản quang. PAH, PSP, pennixilin, streptomycin và cả K nữa, cho nên cũng dựa vào nguyên lý trên, người ta tính được “ độ lọc” các chất đó của ống thận căn cứ vào khả năng ngoại tiết của ống thận. Những chất nào có độ lọc lớn hơn độ lọc cầu thận là có thêm hiện tượng tiết của ống thận. Ví dụ:

PAH 600-700ml/phút.

lot 600 – 700ml/phút.

PSP 400ml/phút.

Có một số yếu tố ảnh hưởng đến “ độ lọc” của ống thận.

3.1. Sự cố định của protein huyết thanh.

Ví dụ PAH có độ lọc 600. phần cầu thận là 120. phần ống thận là 480. nhưng PAH – cũng giống như một số các chất khác – không hoàn toàn tự do trong huyết tương mà một phần nhỏ gắn vào protein (đối với PAH = 20%), điều đó không gây cản trở cho sự ngoại tiết của ống thận nhưng gây cản trở cho việc lọc ở cầu thận, do đó độ lọc ở cầu thận của PAH bị giảm 20%.

3.2. Giới hạn trên hay thêm ngoại tiết của ống thận:

Độ lọc ống thận của các chất trên chỉ có giá trị khi độ đậm của nó trong huyết tương đối thấp. Nếu cao qua một giới hạn nào đó thì ống thận thải tiết giảm đi. Đối với PAH giới hạn trên “Tm” là 76mg/phút.

3.3. sự cạnh tranh của các chất.

Hai chất cùng ngoại tiết bởi ống thận sẽ cạnh tranh lẫn nhau. Ví dụ khi bài tiết PAH, độ lọc của PSP giảm. Ở cầu thận không bao giờ có hiện tượng này.

3.4. Có những chất vừa tái hấp thu vừa bị ngoại tiết.

Ví dụ kali. Do đó những kết quả thăm dò chức năng ống thận chỉ có giá trị tương đối so với những thăm dò chức năng cầu thận.

Khái niệm về “ độ lọc” có một tầm quan trọng đặc biệt trong các phương pháp thăm dò chức năng thận dưới đây:

II. THĂM DÒ CHỨC NĂNG TOÀN BỘ.

có 4 phương pháp:

- nghiên cứu đậm độ một số chất trong máu: urê và creatinin, các chất điện giải.
- Nghiên cứu khả năng bài tiết urê.
- Nghiên cứu khả năng bài tiết một số chất màu: phenol sunfolphatalein (PSP), bleu methylen.
- Nghiên cứu khả năng cô đặc của thận: do tỷ trọng nước tiểu.

1. Định lượng một số chất trong máu.

Có một số chất khi suy thận sẽ bị ứ lại trong máu như: axit uric, một số chất điện giải, N cận bã...

1.1. Định lượng creatinin:

Lượng creatinin mà ta thu được là tổng số creatinin chuyển từ creatin ra. Bình thường có 0,8 – 1,2 mg/%. Bệnh lý: 1,5mg/%. Khi creatinin tăng lên > 7mg/% thì tiên lượng xấu. Ngược lại, nồng độ creatinin trong nước tiểu giảm đi (bình thường creatinin trong nước tiểu là 80 -100mg/%).

1.2. Định lượng urê máu:

Bình thường 20 – 30 mg/% không quá 50mg/%. Trong viêm thận cấp, mạn, ứ nước bể thận... tăng lên cao, có khi tới 300 -400mg/%, trong nước tiểu urê lại giảm xuống (bình thường: 26 - 30g/lít).

1.3. Định lượng nitơ toàn phần và nitơ cận bã:

Tỷ số giữa N toàn phần phi protein và Nurê:

Bình thường Nurê/N toàn phần = 50%. Trong suy thận, tỷ số này tăng lên đến 90 -96%.

1.4. Định lượng các chất điện giải.

1.4.1. Bình thường: tổng các chất điện giải trong máu bình thường là:

Trong đó:

Na = 140 mEq.

Ca = 5 mEq.

Mg = 2 mEq.

K = 4 mEq.

Cl = 103 mEq.

PO₄ = 2 mEq.

1.4.2. Bệnh lý:

- Suy thận: Cl⁻, Na⁺, có thể tăng do rối loạn chức năng lọc của cầu thận, tái hấp thu của ống thận. Cl⁻ có thể giảm do nôn nhiều (trong hội chứng urê máu tăng), K⁺, Mg⁺⁺, thường tăng; PO⁻ tăng; SO₄⁻. PO⁻ tăng và Ca⁺⁺ giảm.

- Ngoài suy thận, còn một số trường hợp khác cũng có thay đổi điện giải máu.:

+ Aên nhạt lâu ngày (do suy tim, xơ gan...): tổng lượng các chất điện giải giảm Cl, Na, K đều giảm.

+ Mất nước cấp diễn: Cl, Na, K, Ca giảm.

+ Dùng Coctison lâu ngày: Cl, Na tăng, K giảm.

+ Hội chứng Conn: Cl, Na, tăng, K giảm.

+ Bệnh Addison: K tăng, Na, Cl giảm.

2. Nghiên cứu khả năng bài tiết urê của thận.

2.1. Tỷ số: urê trong máu lúc đói/urê nước tiểu 24 giờ.

Phương pháp Jules Cottes:

Bình thường $R = \text{Urê máu} \times 100 / \text{Urê nước tiểu 24 giờ} = 2$.

Suy thận sẽ tăng quá 2. tỷ số này ít có giá trị.

2.2. Hằng số:

Trước đây có làm nhưng hiện nay không áp dụng nữa vì thiếu chính xác.

2.3. Độ lọc Vanslyke (cléarance de Purée).

Người bệnh nằm nghỉ hoàn toàn trong thời gian làm xét nghiệm. Sáng sớm đi tiểu hết bỏ đi.

Nằm nghỉ và uống 100ml nước, 1 giờ sau đi đái lấy nước tiểu, đồng thời lấy máu đem thử urê.

Lại uống 100ml nước nữa, 1 giờ sau lấy nước tiểu. Trộn nước tiểu hai lần và đem thử urê. Có thể cho người bệnh uống $\frac{1}{2}$ đến 1 lít nước để lấy số lượng nước tiểu được nhiều.

2.3.1. Cách tính độ lọc:

Có hai cách:

- Lượng nước tiểu $>2 \text{ ml/phút}$: độ lọc tối đa (Ltđ). Nếu K là khối lượng nước tiểu /phút. Ut là độ đậm urê trong nước tiểu thì lưu lượng urê/phút = $K \times Ut$. Độ đậm của urê huyết tương là Um thì lượng huyết tương mà thận lọc hết urê trong một phút (độ lọc urê/phút) sẽ là:

$$K \times Ut / Um.$$

Đó là độ lọc tối đa. Nếu tính ra phần trăm thì độ lọc tối đa %:

$$\text{Ltđ\%} = \text{Ltđ} \times 100 / 75 = \text{Ltđ} \times 1,33.$$

- Lượng nước tiểu $< 2 \text{ ml/phút}$: độ lọc mẫu (Lm):

Đó là độ lọc tối đa. Nếu tính ra phần trăm thì độ lọc tối đa phần

trăm:

Lượng nước tiểu $< 2 \text{ ml/phút}$: độ lọc mẫu (Lm).

Hoặc tính %:

2.3.2. Kết quả:

- Bình thường: Ltđ % = 75% ; Lmẫu = 54%

- Bệnh lý: Nếu Ltđ $< 75\%$ là suy thận. Trong đó

50 – 75% là nghi ngờ.

50 – 30% suy thận rõ.

10 – 30% suy thận rõ.

10 – 30% suy thận nặng.

10% trở xuống: sắp chết, nguy kịch.

Đối với độ lọc mẫu dưới 50% là suy thận.

Theo Hamburger nghiệm pháp này chỉ có giá trị khi không bị sai sót lúc lấy máu, urê máu dưới 80mg%. phương pháp này đánh giá trình độ suy thận tốt hơn bằng số Ambard.

Đối với người bệnh gầy yếu, không lấy nước tiểu 2 giờ, mà lấy nước tiểu 24 giờ thật đúng, thật hết và tìm lưu lượng urê /phút. Lấy máu nhiều giờ trong ngày tìm urê (có thể lấy 2,3 lần rồi chia trung bình), chia urê nước tiểu /phút cho urê máu. Với phương pháp này, độ lọc dưới 40ml/phút mới coi là suy thận.

3. Nghiệm cứu khả năng bài tiết chất màu và tỷ trọng nước tiểu.

Chủ yếu là để thăm dò ống thận, sẽ nói ở phần sau:

III. THĂM DÒ CHỨC NĂNG LỌC CẦU THẬN.

1. Độ lọc inulin Manitol Na hyposunfit

Người ta thường dùng inulin, manitol, Na Hyposunfit để đo độ lọc cầu thận vì các chất này không bị biến hoá đi trong cơ thể, chúng có độ lọc hằng định dù độ đậm của nó trong huyết tương cao hay thấp, không bị tái hấp thu, không bị ống thận bài tiết.

1.1. Cách làm:

Chất định dùng cần tiêm rõ giọt tĩnh mạch để giữ độ đậm trong huyết tương luôn luôn hằng định. Nước tiểu đi từ cầu thận tới bàng quang mất 6 – 8 phút nên độ đậm trong nước tiểu sẽ tương ứng với độ đậm trong máu trước đó 6- 8 phút.

Inulin: dùng dung dịch 10% để đạt tới độ đậm trong huyết tương là 200 – 350g/lít. Hyposunfit: dùng dung dịch 10%, với liều lượng 20g/kg thể trọng, Mannitol dùng dung dịch 20%, 50ml, 30 phút sau khi tiêm các chất đó, đái hết bỏ nước tiểu đi, uống 300ml nước.

Phút 40 lấy 15ml máu (có fluorua để bảo quản).

Phút 50 lấy nước tiểu thật hết.

Phút 60 lại lấy 15ml máu.

Phút 70 lấy nước tiểu.

Định lượng các chất đó trong máu và nước tiểu, áp dụng công thức $U \times V / P$ để tính độ lọc (U và P là đậm độ chất thí nghiệm trong nước tiểu và trong máu. V là lượng nước tiểu trong 1 phút). Nếu so sánh với diện tích cơ thể (1,73m²).

1.2. Kết quả:

- Bình thường: độ lọc của các chất trên gần giống nhau và bằng 130ml/phút $\pm$ 30.
- Bệnh lý: khi dưới 100ml/phút là suy thận.

Theo Hamburger thì các phương pháp này chỉ có giá trị khi lấy nước tiểu đúng, liều lượng nước tiểu phải trên 1,5 ml/phút.

Inulin là một polyosit, dùng nó có gây khó khăn là dễ gây tai biến, đắt tiền và định lượng khó nhưng chính xác nên còn hiện được sử dụng rộng rãi ở nơi có đủ điều kiện và phương tiện. Manitol là chất đa rượu dễ dùng, rẻ tiền, dễ định lượng. Nhưng trong trường hợp ống thận có tổn thương thì nó bị hấp thu lại từ 5 – 15% do đó kết quả bị sai lệch. Na hyposunfit cũng vậy. Do đó được áp dụng ở nơi thiếu phương tiện và không có điều kiện.

2. Độ lọc Creatinin.

2.1. Cách làm:

Sáng nhịn đói, uống 2g creatinin và 50ml nước, nằm nghỉ 1 giờ sau lấy nước tiểu và máu, 40 phút sau lấy máu và nước tiểu lần 2.

Máu hai lần trộn lẫn, nước tiểu cũng trộn lẫn và đem định lượng creatinin rồi áp dụng công thức chung để tính độ lọc creatinin ngoại sinh: hoặc tính theo công thức:

Độ đậm creatinin nước tiểu / độ đậm creatinin máu = chỉ số đậm độ.

Lưu lượng nước tiểu/phút = L.

Độ lọc creatinin C = chỉ số đậm độ x L.

2.2. Kết quả:

- Bình thường: 110ml/phút.
- Bệnh lý: suy thận, suy tim < 100ml/phút.

Gần đây người ta lợi dụng ngay creatinin nội sinh . phương pháp tiến hành cũng như đối với “ độ lọc” urê 24 giờ đã nói ở trên. Bình thường là 120. phương pháp này tiện lợi hơn vì không phải tiêm thuốc gì thêm. Lấy máu chỉ có một lần. Lấy nước tiểu 24 giờ ít bị sai lầm.

IV. THĂM DÒ CHỨC NĂNG ỐNG THẬN.

Oáng thận có nhiều chức năng: tái hấp thu nước để cô đặc nước tiểu, tái hấp thu chất điện giải và một số chất như glucoza, photphat. Ngoại tiết một số chất lạ như PAH, tham gia điều

chính độ axit, bazơ trong máu... dưới đây là một số phương pháp chủ yếu thăm dò chức năng ống thận.

1. Thăm dò chức năng chuyển hoá nước.

Chủ yếu là các phương pháp đo tỷ trọng nước tiểu, qua đó biết được khả năng tái hấp thu nước, làm cô đặc nước tiểu của ống thận.

1.1. So sánh lượng nước tiểu trong ngày và đêm.

Lấy nước tiểu 9 giờ sáng đến 9 giờ tối và từ 9 giờ tối đến 9 giờ sáng ngày hôm sau. Bình thường lượng nước tiểu ban ngày gấp hai lần ban đêm. Nếu ban đêm nhiều hơn thường là do ứ nước và suy thận.

1.2. Đo tỷ trọng nước tiểu 3 giờ 1 lần (phương pháp Zimmiski).

Bình thường tỷ trọng thay đổi tùy theo lượng nước uống vào. Trong suy thận tỷ trọng ít thay đổi và thấp.

1.3. Nghiệm pháp gây đái nhiều của Vaquez Cottet.

Cho uống một lượng nước 600ml trong vòng 4 giờ. Lượng nước tiểu bài tiết ra bằng hoặc lớn hơn lượng nước uống vào, tỷ trọng thay đổi từng lúc. Trong suy thận, lượng nước tiểu ít hơn và tỷ trọng giảm, không thay đổi.

1.4. Nghiệm pháp pha loãng của Volhard.

Người bệnh nhịn đói, thông bàng quang, lấy hết nước tiểu. Sau đó cho uống 1,5 lít nước trong vòng nửa giờ. Người bệnh nằm ngửa trên giường trong thời gian làm nghiệm pháp. Cứ nửa giờ lấy nước tiểu 1 lần để định số lượng và tỷ trọng, làm trong 4 giờ liền.

Kết quả:

- Bình thường: tỷ trọng lúc thấp nhất dưới 1,002. lượng nước tiểu bài tiết trong 4 giờ bằng hoặc lớn hơn lượng nước uống vào.

- Suy thận: số lượng nước bài tiết ra ít hơn lượng nước uống vào. Tỷ trọng lúc thấp nhất trên 1,002. phương pháp này chịu ảnh hưởng của nhiều yếu tố ngoại thận như gan, tim...

Chống chỉ định khi có phù hoặc suy hoàn toàn.

1.5. Nghiệm pháp cô đặc của Vohard.

Người bệnh nằm nghỉ trên giường suốt 24 giờ, ăn khô không uống nước. Tổng số nước đưa vào cơ thể trong 24 giờ tối đa là 500ml. cứ 3 giờ lấy nước tiểu một lần, định tỷ trọng và số lượng, làm trong 24 giờ.

Kết quả: Bình thường: thận bài tiết từ 300 – 700ml nước tiểu. Tỷ trọng 1,025 đến 1,035. tỷ trọng lúc cao nhất tối thiểu phải 1,025.

- Suy thận: tỷ trọng giảm dưới 1,025.

Phương pháp này bị ảnh hưởng của các yếu tố: ra mồ hôi nhiều, ỉa chảy, nôn.

Các bệnh ảnh hưởng đến chuyển hoá nước và điện giải như suy tim, suy gan, phù niêm (myxoedème), thoái hoá thận dạng tinh bột, Basedow, Addison. Ngoài các trường hợp trên nó có giá trị đánh giá suy thận, nhất là urê máu bình thường, Pastuer Vallery Radot cho rằng trong hai phương pháp trên, phương pháp cô đặc có giá trị hơn. Nhưng nó không ảnh hưởng trực tiếp đến thận. Nhịn uống sẽ kích thích bài tiết nhiều hormone chống đói nhiều của tuyến yên làm tăng tái hấp thu của ống thận.

1.6. Nghiệm pháp làm thay đổi tỷ trọng nước tiểu bằng tinh chất thùy sau tuyến yên.

Tinh chất thùy sau tuyến yên có tác dụng làm tăng hấp thu của ống thận do đó đói ít đi.

1.6.1. *Cách làm:* uống 750 ml nước trong 45 phút. Sau đó đói hết bỏ đi. Một giờ sau đói hết, lấy nước tiểu tỷ trọng nước tiểu này là a. tiêm ngay 10 đơn vị thùy sau tuyến yên (tiêm dưới da) 1 giờ, 2 giờ sau khi tiêm lại lấy nước tiểu, tỷ trọng nước tiểu này là D (lấy mẫu nước tiểu nào có tỷ trọng cao nhất).

Hiệu số

Nếu tính ra % =

1.6.2. *Kết quả:*

- Bình thường: $d = 100\%$ dao động trong 80 – 130%; a càng cao, d càng thấp thì càng gần tỷ trọng giới hạn.

- Bệnh lý: dưới 80% = ống thận tổn thương; càng thấp, tổn thương càng nặng.

Trên 130% trong suy gan. Gan không phá huỷ tinh chất thùy trong tuyến yên.

Phương pháp này rất có giá trị để thăm dò chức năng ống thận. Nếu chỉ có cầu thận tổn thương mà ống thận không tổn thương thì nghiệm pháp này bình thường.

Chống chỉ định: có thai, tăng huyết áp, có cơn đau thắt ngực.

2. Thăm dò chức năng bài tiết chất màu PSP và xanh Metylen.

2.1. Phương pháp PSP:

Uống 200ml nước làm hai lần, cách nhau 30 phút. Sau đó 15 phút lấy nước tiểu, rồi tiêm tĩnh mạch 1ml dung dịch PSP 6%, 15 phút và 70 phút sau khi tiêm, thông bàng quang lấy nước tiểu vào hai cốc khác nhau. Làm kiểm tính nước tiểu bằng vài giọt Na, thêm cho đủ 1000ml bằng nước cất. Dem so sánh với mẫu PSP.

Kết quả:

- Bình thường: PSP bài tiết sau 15 phút ít nhất là 15% và sau 70 phút ít nhất là 55%.
- Suy thận: PSP bài tiết giảm đi. Nếu bài tiết giảm $\frac{1}{2}$ thì urê máu tăng cao, nếu bài tiết rất ít, urê máu thường quá cao, trên 2g/lít. Khi đường tiết niệu bị tắc thì thời gian bài tiết PSP bị chậm hoặc không bài tiết ra được.

Phương pháp này hay áp dụng vì dễ thực hiện và ít độc.

2.2. Phương pháp xanh Metylen.

Trong phương pháp thăm dò bài tiết chất màu, có thể dùng xanh metylen 1/120 tiêm 1ml vào tĩnh mạch. Sau đó soi bàng quang để quan sát thời gian bài tiết xanh metylen ra nước tiểu của từng bên thận. Nếu không soi được thì thông bàng quang lấy nước tiểu, nước tiểu có xanh metylen sẽ có màu xanh.

Kết quả:

- Bình thường: 30 phút sau nước tiểu có màu xanh. Giờ thứ 3-4 xanh nhất. Sau 48 giờ xanh hết.
- Bệnh lý: bài tiết kéo dài và chậm: viêm thận kẽ.

Bài tiết sớm và nhiều: viêm thận bán cấp.

Ưu nước tiểu bể thận: thời gian bài tiết cũng chậm hoặc bị tắc hẳn.

Hai phương pháp này có thể bị sai lạc kết quả vì liều lượng không đúng, nhất là trong trường hợp có cản trở trong đường tiết niệu làm cho các chất đó bài tiết chậm và ít đi: sỏi thận niệu quản, tiền liệt tuyến to...

3. Độ lọc PAH.

Diodrast và PAG là hai chất người ta thấy hầu như biến mất trong máu tĩnh mạch sau khi đã qua thận. Ở tĩnh mạch thận, chúng chỉ còn tối đa 10% so với trong máu động mạch thận.

3.1. Cách làm:

Dùng dung dịch PAH 20% tiêm nhỏ giọt tĩnh mạch để giữ cho đậm độ trong huyết tương được hằng định, không cao quá 50mg/l. có thể cho uống 6g PAH trong 300ml nước, nhưng không tốt bằng.

30 phút sau khi đái hết nước tiểu, bỏ đi, uống 300ml nước, phút 40 lấy 15 ml máu. Phút 50 lấy nước tiểu, phút 60 lấy 15ml máu và phút 70 lấy nước tiểu. Định lượng PAH trong máu và nước tiểu. Áp dụng công thức chung để tính ra độ lọc.

Cách tính lưu lượng máu qua thận: từ độ lọc trên căn cứ vào hematocrit để tính lưu lượng máu qua thận. Ví dụ độ lọc PAH là 600ml/phút hematocrit để tính lưu lượng máu qua thận. Ví dụ độ lọc PAH là 600 ml/phút hematocrit là 45/100. lưu lượng máu qua thận/ phút sẽ là:

$$600 \times 100 / 45 = 1333\text{ml/phút.}$$

3.2. Kết quả:

- Bình thường: độ lọc PAH là 600ml/phút $\pm$ 200. lưu lượng máu qua thận 1200ml/phút, bằng $\frac{1}{4}$ lượng tim.

- Bệnh lý: nếu độ lọc dưới 400ml/phút là suy thận hoặc tốc độ tuần hoàn giảm. Muốn đánh giá tốc độ tuần hoàn thận thì ống thận phải hoàn toàn bình thường mới có giá trị.

Lưu lượng máu qua thận giảm: hẹp động mạch thận, suy tuần hoàn, viêm thận mạn...

V. THĂM DÒ TỪNG THÂN RIÊNG RẺ

Trên đây là những phương pháp thăm dò chung cho cả hai thận. Nhưng trong thực tế có khi chỉ có một bên thận bị tổn thương mà thôi, hoặc một bên tổn thương nặng còn bên kia rất nhẹ. Muốn có thái độ xử trí đúng đắn phải thăm dò từng bên. Thường áp dụng mấy phương pháp sau đây:

1. Bài tiết chất màu:

2. Lấy nước tiểu riêng từng thận:

Phải đưa ống thông vào từng thận qua máy soi bàng quang.

3. Chụp thân có chất cản quang qua đường tĩnh mạch.

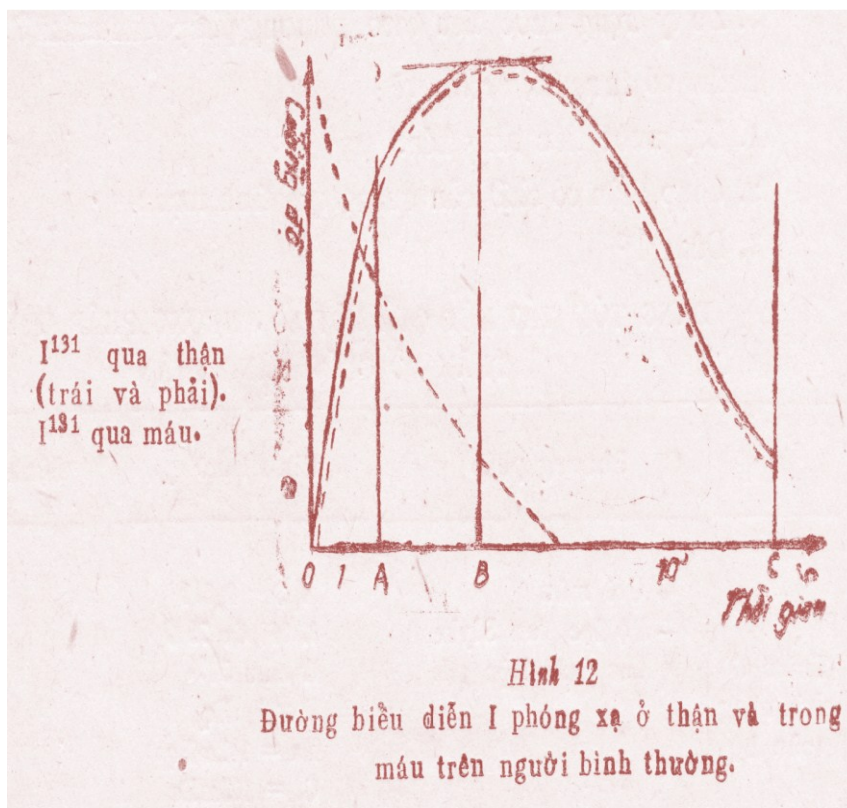
4. Dùng iot phóng xạ (I^{123}).

Hai phương pháp trên đã nói tới. Dưới đây chỉ nói đến phương pháp dùng I^{123} . Đó là phương pháp có giá trị nhất, áp dụng phổ biến ở nhiều nước. Ở nước ta hiện nay chưa áp dụng.

4.1. *Cách làm*: tiêm 20 milicuri I^{123} , loại hipurat vào tĩnh mạch. Dùng máy đếm hai cực đặt ở thận trái và phải, một cực đặt ở trước tim để đo độ tập trung của I^{123} . thời gian nghiên cứu từ 15 – 30 phút.

4.2. *Kết quả*: kết quả được biểu diễn bằng một đường cong parabol.

- Bình thường: đường biểu diễn của thận có 3 giai đoạn (Hình 12).



OA: giai đoạn vào động mạch thận: 2-4 phút.

AB: giai đoạn vào nhu mô thận: 3 phút.

BC: giai đoạn bài tiết: 5-8 phút.

Đường biểu diễn của máu là đường cong hypecbon, thời gian 5-7 phút

- Bệnh lý:

AB kéo dài: các bệnh về mạch thận như hẹp, tắc động mạch thận.

AB kéo dài: các bệnh suy thận như viêm cầu thận, viêm đài bể thận mạn tính làm suy thận.

BC kéo dài: các bệnh làm tắc đường tiết niệu như sỏi, lao.

KẾT LUẬN.

Vấn đề chọn lọc các phương pháp, khó mà đề ra được một công thức nhất định. Tùy theo tình hình thực tế, tùy theo điều kiện hoàn cảnh mà áp dụng phương pháp nào cho thích hợp.

Những nơi có phương tiện và điều kiện nên áp dụng phương pháp nào chính xác và trung thành nhất. Những nơi không có đủ điều kiện phương tiện nên áp dụng những phương pháp đơn giản. Dưới đây là những phương pháp thăm dò chức năng thận xếp theo thứ tự quan trọng từ trên xuống:

Thăm dò chức năng toàn bộ:

- Đo urê máu và độ lọc Vanslyke.
- Tỷ lệ các chất điện giải trong máu.

Thăm dò chức năng cầu thận:

- Độ lọc inulin.
- Độ lọc manitol.
- Độ lọc creatin nội sinh

Thăm dò chức năng ống thận:

- Tính chất thủy sau tuyến yên.
- Độ lọc PAH.
- Bài tiết PSP.
- Nghiệm pháp Vohard có đặc.
- Đo tỷ trọng nước tiểu theo phương pháp Zimmiski 3 giờ đo một lần.

Thăm dò từng thận riêng rẽ.

- Lấy nước tiểu từng bên.
- Chụp thận có chất cản quang qua tĩnh mạch.
- Dùng I12³

BẢNG TÓM TẮT KẾT QUẢ MỘT SỐ PHƯƠNG PHÁP CHỦ YẾU THĂM DÒ CHỨC NĂNG THẬN.

	Phương pháp	Bình thường	Bệnh lý: suy thận
Thăm dò chức năng toàn bộ	- Urê máu. - Độ lọc Van Styke. - Các chất điện giải	0g3 – 0g5/l L tối đa 75% L mẫu 54% K = 5mEq Na = 142 mEq. Cl = 103 mEq Tổng số = 310mEq	< 0,5 < 75% < 50% < 5mEq <142 mEq < 103mEq < 310mEq
Thăm dò cầu thận	Độ lọc inulin. Độ lọc mannitol Độ lọc creatinin nội sinh	130ml/phút 130ml/phút 120ml/phút	< 100 < 100 < 100
Thăm dò ống thận	Tỷ trọng nước tiểu sau khi tiêm tinh chất thủy sau tuyến yên. Độ lọc PAH PSP Nghiệm pháp Vohard cô đặc. Phương pháp Zimmiski.	80-130% 500 ± 200 sau 15 phút = 15% sau 70 phút = 55% d cao nhất > 1,025 d thay đổi theo lượng nước uống vào	Suy thận < 80% Suy gan > 130% < 400ml/phút < 50% < 1,025 d ít thay đổi (d: tỷ trọng)
Thăm dò từng thận	Lấy nước tiểu từng	Thi mạch thận 2 - 4 phút	Hẹp động mạch

riêng rẽ	bên I ₁₃₁	Thi nhu mô thận: 3 phút Thi bài tiết: 5-7 phút	thận >4'. Suy thận >3'. Tắc đường dẫn nước tiểu >7'.

56. CHẨN ĐOÁN THẬN TO

Thận to là một triệu chứng quan trọng của bệnh lý về thận, do hai cơ chế chính:

- Hoặc bản thân tổ chức tế bào của thận có hiện tượng quá sản làm cho thận to lên. Ví dụ: ung thư thận...
- Hoặc thận bị ứ nước tiểu do tắc ở phía dưới như sỏi niệu quản, hẹp niệu quản...

Bằng các phương pháp khám lâm sàng và cận lâm sàng dưới đây có thể chẩn đoán được thận to và nguyên nhân của nó.

I. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH THẬN TO.

Đứng trước một khối u ở bụng, muốn biết có phải là thận to hay không về lâm sàng, cần dựa vào đặc tính sau đây của khối u đó:

1. Vị trí.

Nằm ở vùng thận, ngang với từ L11 đến TL3, đối chiếu lên thành bụng là vùng mạn sườn. Nếu thận nằm lạc chỗ sẽ rất khó chẩn đoán.

2. Tính chất di động.

Đặc tính quan trọng của thận là rất di động. Dấu hiệu chạm thắt lưng và bập bênh thận là biểu hiện của tính di động đó, nên nó là những dấu hiệu quan trọng để chẩn đoán thận to. Thận có thể di động theo các chiều lên xuống, sang phải trái. Nhưng không di động theo nhịp thở.

3. Trục thận

Nhìn theo chiều dọc.

4. Gõ

Thường trong, vì thận nằm ở phía sau:

Ngoài ra để chẩn đoán xác định và chẩn đoán phân biệt được chắc chắn hơn, và góp phần chẩn đoán nguyên nhân, còn cần phải biết thêm.

- Hình dáng và khối lượng.
- Bề mặt nhẵn và gồ ghề.
- Mật độ: chắc, cứng hoặc mềm.
- Đau hay không đau.

II. KHÁM CẬN LÂM SÀNG TRƯỚC MỘT NGƯỜI BỆNH THẬN TO.

1. Chụp Xquang.

1.1. Chụp thận không có chất cản quang. đôi khi có thể thấy được thận to nhưng không rõ.

1.2. Chụp thận có chất cản quang qua tĩnh mạch thấy được hình thận, đài thận, bể thận, giúp cho chẩn đoán xác định, chẩn đoán nguyên nhân và chẩn đoán phân biệt thận to với các khối khác.

1.3. Bơm hơi sau màng bụng: thấy rõ hình dáng thận. Đặc biệt phân biệt được khối u tuyến thượng thận.

1.4. Chụp thận ngược dòng: khi nghi ứ nước bể thận.

1.5. Chụp động mạch thận. Trong trường hợp nghi ung thư thận.

2. Xét nghiệm để tìm nguyên nhân.

Xquang cũng giúp cho chẩn đoán nguyên nhân. Nhưng chưa đủ, còn phải làm một số xét nghiệm.

2.1. Xét nghiệm nước tiểu:

- Tìm protein, hồng cầu, bạch cầu.
- Cấy nước tiểu tìm vi khuẩn.

2.2. Xét nghiệm urê máu.

Ngoài ra tùy nguyên nhân mà làm các xét nghiệm đặc trưng riêng.

III. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT THẬN TO.

1. Thận phải to.

Có thể nhầm với:

1.1. Khối u của gan:

- Di động theo nhịp thở theo chiều lên xuống.
- Liên với bờ sườn, không có hố hay rãnh ngăn cách nào giữa gan và bờ sườn.

1.2. Khối u đại tràng lên

- Khối u tròn, nhẵn, mềm, căng.
- Rất đau: dấu hiệu Murphy dương tính.
- Có triệu chứng vàng da, vàng mắt và sốt.
- Di động lên xuống theo nhịp thở.

1.3. Khối u đại tràng lên:

- Ở sát phía ngoài mạn sườn.
- Có hội chứng bán tắc ruột.
- Ít di động, có tính chất dính.
- Chụp khung đại tràng, thấy hình khuyết manh tràng.

1.4. Khối u đầu tụy.

- Ở trên cao vùng thượng vị và ở sâu phía sau.
- Không di động.
- Có triệu chứng tắc mật, vàng da, túi mật to.
- Chụp khung tá tràng thấy rộng.

2. Thận trái to.

Có thể nhầm với:

2.1. Lách to.

- Liên với bờ sườn giữa bờ sườn và khối u không có hố ngăn cách.
- Di động theo nhịp thở.

- Có bờ răng cưa.

Phân biệt giữa lách to và thận to đôi khi rất khó. Muốn phân biệt ta có thể dựa vào các nghiệm pháp:

- Nghiệm pháp co lách: tiêm 1mg adrenalin dưới da, nếu lách to, sau 15 phút sẽ co lại.
- Bơm hơi màng bụng rồi chụp Xquang sẽ thấy được lách.

2.2. Khối u đại tràng trái.

- Ở sát phía ngoài xa đường giữa.
- Có hội chứng đại tràng và bán tắc ruột.
- Chụp khung đại tràng sẽ thấy khối u đại tràng.

2.3. Khối u đuôi tụy (u nang, ung thư...).

- Ở sâu phía sau.
- Không di động.
- Rất to.

3. Chung cho cả hai thận to.

Có thể nhầm với

3.1. Hạch mạc treo đại tràng, tiểu tràng:

- Không di động.
- Có rất nhiều hạch dính với nhau nên mạch lổn nhổn, bờ lồi lõm.

3.2. U tuyến thượng thận:

Tuyến thượng thận nằm ngay trên thận, dính liền vào thận, nên có đầy đủ tính chất của khối u thận (về vị trí, tính di động...) do đó rất khó phân biệt. Muốn phân biệt, tốt nhất là bơm hơi sau màng bụng rồi chụp Xquang: sẽ thấy rõ khối u thượng thận hay thận.

về mặt lâm sàng, khối u thượng thận sẽ thể hiện ra ngoài bằng hội chứng crushing hay hội chứng Conn.

3.3. U nang buồng trứng phải và trái.

- Khối u rất tròn, nhẵn.

- Nằm ở hai bên hố chậu.

- Cũng rất di động.

3.4. Khối u phần phụ sinh dục:

- Khối u ở dưới thấp, thăm âm đạo thấy được.

- Không di động.

- Mềm.

3.5. Khối u tử cung (u xơ, ung thư).

- Nằm ở thấp, vùng hạ vị.

- Thăm âm đạo, trực tràng thấy liền với tử cung.

3.6. Thận sa:

Thận không to nhưng nằm ở thấp, có thể sờ thấy được, nhầm là thận to. Thường gặp ở phụ nữ nhiều hơn đàn ông, bên thận phải nhiều hơn thận trái. Ở đây thường là do tình cờ mà phát hiện ra, bản thân người bệnh không thấy triệu chứng gì về tiết niệu, sờ nắn khối u thấy khối lượng không to.

Muốn chắc chắn, cho chụp thận qua đường tĩnh mạch ở tư thế đứng, sau khi đã nhảy vài cái.

3.7. Thận dị dạng:

Việc chẩn đoán sẽ rất khó khăn, phải áp dụng nhiều biện pháp cận lâm sàng, nhất là điện quang mới chẩn đoán được.

Vậy muốn xác định chẩn đoán chắc chắn là thận to, phải dựa vào tính chất khối u, vào Xquang thận, và cả các triệu chứng lâm sàng nữa.

IV. NHỮNG NGUYÊN NHÂN CỦA THẬN TO.

Thận to có thể do các nguyên nhân sau đây:

1. Ứ nước, ứ mủ bể thận.

Vì một nguyên nhân nào đó, đường dẫn nước tiểu bị tắc (hoàn toàn hoặc không hoàn toàn). Nước tiểu bị ứ lại ở bể thận, làm bể thận to ra sau đó thận to ra, ứ lâu ngày, vi khuẩn sẽ phát triển, lúc đó từ ứ nước tiểu trở thành ứ mủ bể thận, người bệnh sẽ sốt, đái ra mủ, đau vùng thận.

Nguyên nhân gây ứ nước ứ mủ bể thận có nhiều:

1.1. Sỏi thận, sỏi niệu quản.

1.2. Thai các khối u trong ổ bụng đè vào niệu quản hoặc do có một nhánh của động mạch chủ dị dạng vắt ngang qua niệu quản...

1.3. Lao bể thận niệu quản gây hẹp: lao thận thường kèm lao đường tiết niệu gây hẹp niệu quản, đài, bể thận.

1.4. Bí đái lâu ngày do u tiền liệt tuyến, chấn thương sọ não, viêm tuỷ. Nước tiểu ứ bàng quang sẽ ứ ở niệu quản, bể thận.

2. Ung thư thận.

2.1. Nguyên phát.

Hay gặp ở người già, ở đàn ông nhiều hơn ở phụ nữ. Triệu chứng:

- Thận to, cứng, mặt lổn nhổn.

- Đái ra máu tự nhiên.

- Giảm tĩnh mạch thờng tĩnh.

- Thử nước tiểu có rất nhiều hồng cầu.

- Chụp thận tĩnh mạch hay ngược dòng: thấy thận một bên to, đài thận bị kéo dài, cắt cụt, hay chệch hướng.

2.2. Hậu phát.

Sau ung thư tử cung, ung thư rau... ít khi di căn vào thận đến mức làm thận to ra mà ta sờ thấy được. Trên lâm sàng thể hiện bằng triệu chứng:

- Đau vùng thắt lưng.

- Đái ra máu.

- Nước tiểu có nhiều hồng cầu (đếm cận theo Addis).

- Chụp thận, qua tĩnh mạch có thể thấy thận to hơn bình thường.

3. Thận nhiều nang.

Là một dị dạng bẩm sinh, người bệnh có thể chịu đựng được lâu không có triệu chứng, nên thường khi có triệu chứng mới đi khám bệnh, hoặc do tình cờ mà phát hiện ra. Triệu chứng chủ yếu:

- Thận to: thường to cả hai bên, đôi khi chỉ to một bên, mặt lồi lõm, bờ cũng lồi lõm.
- Đau ngang thắt lưng. Đôi khi gây cơn đau quặn thận.
- Khi có bội nhiễm vi khuẩn, sẽ sốt, lúc đó có thể đái đục.
- Nước tiểu: không có bội nhiễm, nước tiểu hầu như bình thường. nếu như có bội nhiễm nước tiểu sẽ thay đổi: có protein, có nhiều hồng cầu, bạch cầu.
- Urê máu cao mạn tính.
- Chụp thận qua tĩnh mạch hay ngược dòng, thấy các đài thận bị kéo dài và thấy hình ảnh gián tiếp của các “ nang thận”.
- Bệnh tiến triển rất chậm người bệnh có thể sống được nhiều năm. Cuối cùng chết vì bội nhiễm vi khuẩn, suy thận và urê máu cao.

4. Thận to bù

Nếu cắt mất một thận chỉ còn lại một thận làm việc, vì nó phải làm việc nhiều hơn nên nó to ra, có khi gấp rưỡi bình thường. hoặc bẩm sinh chỉ có một thận thì thận đó cũng to hơn bình thường. Ta có thể nhầm thận to này là bệnh lý. Nhưng thử nước tiểu không có protein, hồng cầu, bạch cầu, urê máu không cao.

57. ĐÁI RA PROTEIN

I. ĐẠI CƯƠNG

Trước đây vẫn quen gọi là anbumin niệu, vì nó là thành phần chủ yếu trong đái ra protein. Nhưng thực ra danh từ đó không đúng, vì không có đái ra anbumin đơn thuần, riêng rẽ, mà bao giờ cũng đái ra protein. Muốn biết có bao nhiêu anbumin thực sự có trong nước tiểu, phải làm điện di nước tiểu để phân lập các thành phần protein mới biết được. Protein tìm thấy trong nước tiểu hoàn toàn giống protein trong máu về trọng lượng phân tử, về tính dẫn điện, v.v... ngày nay với phương pháp miễn dịch điện di, người ta còn phát hiện thấy có anbumin tổ chức thận bài tiết ra (ngoài anbumin của máu).

Nếu đại ra protein nhiều, thường kèm theo cả đại ra lipid với thể chiết quang. đại protein kéo dài và nhiều, sẽ làm thay đổi thành phần protein trong máu., protein trong máu sẽ giảm, anbumin giảm, globulin tăng, có trường hợp bù được có trường hợp không bù được gây ra phù.

Đại ra protein nói lên tổn thương chủ yếu là ở cầu thận. Bình thường cầu thận để cho tất cả thành phần của huyết tương đi qua, trừ protein có trọng lượng phân tử ≤ 68.000 (trọng lượng hemoglobin) vẫn được bài tiết qua nước tiểu. Khi cầu thận bị tổn thương nó để cho những protein có trọng lượng phân tử trên 70.000 đi qua.

II. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH ĐẠI RA PROTEIN.

Chẩn đoán bằng sinh hoá:

1. Cách lấy nước tiểu.

Protein không phải lúc nào cũng có trong nước tiểu, mà lúc có lúc không, lúc nhiều, lúc ít. Cho nên không nên chỉ lấy nước tiểu một lần, mà phải lấy nước tiểu nhiều lần để thử, phải lấy ở giữa bãi. Đối với phụ nữ, phải rửa sạch âm hộ khi lấy nước tiểu, phải thông đại để tránh nhầm lẫn với protein của máu kinh nguyệt, bạch đới, chất tiết của âm đạo. Tốt nhất lấy nước tiểu trong 24 giờ và tính kết quả đại ra trong 24 giờ hoặc quy thành phút.

2. Cách thử protein.

2.1. Đặc tính. có hai cách:

- Dùng nhiệt độ và axit axetic để kết tủa protein.
- Dùng axit nitric, axit sunfosalixylic để kết tủa protein.

2.2. Phân biệt protein thật (do cầu thận) với protein giả (do có máu, tế bào bị huỷ hoại) và protein nhiệt tán.

- Phân biệt với protein giả: dùng axit nitric và axit xitric. Nếu axit nitric có kết tủa, axit xitric không kết tủa: protein thật. Nếu ngược lại là protein giả.
- Phân biệt với protein nhiệt tán (Bence Zone): protein này kết tủa ở 50 – 60°C, nhiệt độ cao hơn sẽ tan.
- Định lượng protein: dùng axit trichloraxetic hay axit nitric làm kết tủa protein rồi soi độ đục so với bảng mẫu đã có sẵn. Có thể đem lọc rồi cân, chính xác hơn nhưng phức tạp nên ít dùng.

III. NGUYÊN NHÂN.

Chia làm 2 loại: protein thoáng qua và protein thường xuyên.

1. Protein thoát qua.

1.1. Do sốt:

Bất cứ sốt do nhiễm khuẩn gì, nước tiểu cũng có thể có ít protein. Hết sốt cũng hết protein trong nước tiểu, không có tổn thương chức năng thận.

1.2. Trong các bệnh:

Chấn thương sọ não, chảy máu não, màng não co gập cũng thấy xuất hiện protein ở nước tiểu.

1.3. Trong bệnh tim.

Suy tim phải, gây hiện tượng ứ đọng máu ở thận, áp lực máu trong vi quản cầu thận tăng lên, máu ở lại cầu thận lâu hơn, do đó xuất hiện protein niệu. Khi suy giảm thì cũng hết protein niệu.

Đặc điểm chung của các protein nước tiểu nói trên là ít, chỉ thoát qua, ngoài protein ra, nước tiểu không có hồng cầu, bạch cầu, trụ hình hạt, urê máu không cao. Thăm dò chức năng thận, thấy bình thường, người bệnh không cảm thấy có triệu chứng lâm sàng gì. Do đó việc kết luận protein nước tiểu thoát qua cần phải thận trọng.

Trước đây cho rằng protein nước tiểu xuất hiện khi đứng, khi gắng sức là những protein nước tiểu sinh lý. Nhưng ngày nay, nhờ sinh thiết thận cho biết đó là protein nước tiểu bệnh lý, trong viêm cầu thận tiềm năng.

2. Protein thường xuyên.

Chứng tỏ tình trạng bệnh lý thực sự ở thận. Do nhiều nguyên nhân khác nhau:

2.1. Viêm thận:

2.1.1. Viêm cầu thận cấp:

Thường gặp ở trẻ em hơn là người lớn. Thường bắt đầu bằng đau họng, sốt rồi đái ít và phù. Nước tiểu có protein, nhiều hồng cầu và bạch cầu, trụ hình hạt, urê máu cao.

2.1.2. Viêm cầu thận mạn:

Thường do biến chứng của viêm cầu thận cấp hay gặp ở người lớn tuổi. Có 4 triệu chứng chính:

- nước tiểu có protein, hồng cầu và bạch cầu, có trụ hình hạt.
- Urê máu cao.
- Huyết áp cao

- Phù.

2.2. Viêm ống thận cấp:

Do ngộ độc chì, thuỷ ngân, sunfamit: người bệnh không đái được, urê máu cao, nước tiểu có protein, nhiều hồng cầu, bạch cầu trụ hình hạt. Một số chất khác gây viêm ống thận nhiễm độc như esen, photphocacbon, tetraclorua, axit oxalic, axit clohydric, axit nitric, cantarit, pyramydon naptol, clorofoc, vitamin D2.

2.3. Thận nhiễm mỡ:

Protein nước tiểu rất nhiều, thường trên 25g/l. nước tiểu có thể chiết quang (corps bipefringents), không có hồng cầu, bạch cầu, trụ hình hạt. Urê máu bình thường. Cholesterol và lipit máu cao. Protit máu hạ. Người bệnh phù rất nhanh.

2.4. Bột thận:

Do viêm hoặc ngưng mủ lâu ngày như cốt tuỷ viêm, lao, apxe phổi... người bệnh phù to, gan, lách to. Nước tiểu có nhiều protein, không có trụ hạt, hồng cầu, bạch cầu. Nghiệm pháp đỏ Côngô (+).

2.5. Ung thư:

Protein do đái ra máu. Thận to. Xquang có hình ảnh đặc biệt.

2.6. Viêm mủ bể thận:

Người bệnh đái ra mủ. Protein ở đây là do huỷ hoại tế bào. Nước tiểu có nhiều hồng cầu, nhất là bạch cầu thoái hoá.

2.7. Protein nước tiểu trong khi có thai:

Khi có thai cơ thể trong tình trạng nhiễm độc, và thường xuất hiện protein ở nước tiểu vào tháng thứ 3 do “viêm thận nhiễm độc”. Những người có protein nước tiểu, phù và huyết áp cao xuất hiện từ tháng thứ 6, phải đề phòng “sản giật” khi đẻ.

58. HỘI CHỨNG TĂNG NITƠ MÁU

I. ĐẠI CƯƠNG.

Nitơ trong huyết tương là do các nguồn protein sinh ra, các nguồn đó do từ ngoài vào (ăn, uống, tiêm thuốc...) và do sự huỷ hoại các tổ chức trong cơ thể, rồi qua gan tổng hợp thành urê. Urê được thận thải tiết ra để giữ cho nó ở máu dưới 1 tỷ lệ nhất định là 0,3g/lít, và không bao giờ quá 0,5g/l ở người bình thường. Khi suy thận thì urê máu tăng cao. Nhưng thực ra trong suy thận không phải chỉ có N urê tăng mà urê máu tăng cao. Nhưng thực ra trong suy thận không phải chỉ có N urê máu tăng mà N của nhiều chất khác cũng tăng:

Ta đã biết N toàn phần protein trong máu gồm:

50% N urê; 50% N cặn bã (axit uric, NH₃, Creatinin, Axit amin, Polypeptit, Indoxyl).

- N toàn phần phi protein tăng lên trong suy thận nhưng chậm hơn so với urê.

- N cặn bã: giảm trong suy thận.

- Creatinin: trong suy thận tăng lên. Người ta đã hy vọng định lượng creatinin để đánh giá thận suy thay cho urê máu. Nhưng ngày nay người ta thấy có một số yếu tố ngoại vi ảnh hưởng đến tỷ lệ creatinin máu. Có trường hợp urê máu tăng mà creatinin máu vẫn bình thường.

- Axit uric, NH₃, Polypeptit cũng không phản ánh trung thành suy thận.

- Indoxyl từ ruột vào, bài tiết qua thận. Trong suy thận indoxyl tăng lên nhưng trong rối loạn tiêu hoá cũng tăng lên, nên cũng không trung thành.

Urê, creatinin, N phi Protein là chất tương đối trung thành hơn cả để đánh giá tình trạng suy thận, ở nước ta lấy urê làm chất đại diện và muốn biết Nitơ máu có cao hay không, ta thử urê máu.

II. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG.

Nitơ máu tăng ít thường không có triệu chứng lâm sàng, chỉ có thể chẩn đoán được qua xét nghiệm nitơ máu. Nếu nitơ tăng nhiều, sẽ có một số rối loạn có thể chẩn đoán được trên lâm sàng. Tuy nhiên các dấu hiệu lâm sàng không nhất thiết đi đôi với tỷ lệ nitơ trong máu. Có trường hợp urê máu trên 1g/lít) mà vẫn không có triệu chứng lâm sàng, ngược lại có khi urê máu mới 1g/lít đã có triệu chứng lâm sàng. Các triệu chứng thường gặp là:

1. Hội chứng thần kinh.

1.1. Nhẹ:

Người bệnh thấy mệt mỏi, chóng mặt, nhức đầu, hoa mắt, trước mặt thấy có “ruồi bay”, mất ngủ.

1.2. Nặng vừa:

Người bệnh lơ mơ, nói mê sảng, vật vã.

1.3. Rất nặng:

Đi vào hôn mê, co giật do phù não, đồng tử co lại, phản ứng với ánh sáng kém. Khám không thấy có dấu hiệu thần kinh khu trú, không có hội chứng màng não.

2. Hội chứng tiêu hoá.

Nhẹ: ăn mất ngon, đầy bụng, chướng hơi. Nặng hơn sẽ buồn nôn. Ỉa chảy, lưỡi đen, niêm mạc miệng và họng bị loét, và có những mảng giả màu xám.

3. Hội chứng hô hấp.

Hơi thở có mùi amoniac. Rối loạn nhịp thở Cheyne Stokes hoặc Kussmaul khi hôn mê thở chậm và yếu. Khám phổi thấy có tiếng cọ màng phổi do nitơ thoát ra ngoài màng phổi gây nên.

4. Hội chứng tim mạch.

Mạch nhanh, nhỏ. Huyết áp cao. Nếu ở giai đoạn cuối của viêm thận, có thể gây trụy tim mạch. Có thể có dày tâm thất trái, do huyết áp cao. Nghe tim có thể thấy tiếng cọ màng ngoài tim do nitơ thoát ra màng ngoài tim.

5. Hội chứng chảy máu.

Đặc tính của nitơ là rất dễ thấm vào các mô và gây chảy máu, vì khi nitơ thoát ra ngoài mạch máu và các tổ chức, kéo theo cả hồng cầu, huyết tương cùng ra.

- Ở võng mạc: gây viêm võng mạc và chảy máu võng mạc.
- Chảy máu dưới da và niêm mạc: thành những mảng máu.
- Chảy máu tiêu hoá: gây nôn ra má, ỉa ra máu.
- Chảy máu màng não, não.
- Chảy máu màng phổi, màng tim.

6. Nhiệt độ,

Nếu nhiệt độ thấy giảm. Không phải tất cả mọi trường hợp nitơ máu cao đều có đầy đủ các triệu chứng trên, mà có khi chỉ có 1,2 hoặc 3 triệu chứng mà thôi, các triệu chứng sớm là các triệu chứng tiêu hoá và thần kinh. Thường nitơ máu cao cấp, không bù nên dễ có các triệu chứng lâm sàng, còn nitơ máu cao mạn, nếu thấp thì ít có triệu chứng lâm sàng, khi đã có thể hiện lâm sàng, ở giai đoạn cuối của suy thận.

III. TRIỆU CHỨNG SINH HOÁ.

1. Urê, creatinin và N phi protein trong máu đều tăng.

Trong nước màng bụng, nước não tủy urê cũng tăng.

2. Dự trữ kiềm giảm.

Do hiện tượng axit máu. Axit máu là do: một số axit không bay hơi (axit photphoric, axit sunfuric...) từ sự chuyển hoá protit sinh ra bị ứ lại. Mặt khác bình thường cơ thể tạo ra nhiều NH_3 để trung hoà axit thải ra, các chất kiềm cố định (Na) được giữ lại trong cơ thể, còn có các chất bazơ hay hơi (NH_3) sẽ trung hoà các chất thải ra. Trong suy thận. NH_3 tạo ra không đủ, các chất kiềm cố định (Na) phải thay chỗ cho NH_3 . do đó gây axit máu.

3. Rối loạn các chất điện giải:

PO_4 tăng, Ca giảm, K tăng (nhất là Nitơ máu cấp và giai đoạn cuối của nitơ máu mạn).

Cl, Na thường giảm: có thể do ứ nước khoảng gian bào hoặc vì ăn nhạt lâu ngày, và do nôn, ỉa chảy. Giảm Cl, Na có khi là nguyên nhân gây Nitơ máu cao.

Khi Nitơ máu cao đến một mức nào đó sẽ đi đến hôn mê.

IV. HÔN MÊ DO NITƠ MÁU CAO

1. Triệu chứng.

1.1. Giai đoạn bắt đầu:

Nitơ máu còn thấp, chỉ thấy những triệu chứng như nhức đầu, chân tay lạnh, tê tê, hoa mắt, đau ngực, chán ăn, ngễnh ngãng.

1.2. Giai đoạn tiền hôn mê:

Các triệu chứng trên nặng hơn. Người bệnh lúc tỉnh, lúc lơ mơ, vật vã, co giật các cơ, sợ hãi, hồi hộp. Buồn nôn, nôn, ỉa lỏng. Có thể nôn ra máu, ỉa ra máu, người rất mệt, khó thở, xanh xám, nhiệt độ giảm.

Khám lúc đó thấy: không có liệt khu trú, tim có tiếng cọ màng ngoài tim phổi có rên ứ đọng, tiếng cọ màng phổi, đồng tử co, huyết áp cao.

1.3. Giai đoạn hôn mê hoàn toàn:

Người bệnh mê man không biết gì, các phản xạ đều mất hoặc giảm, khó thở, khô khè kiểu Cheynes – Stokes hoặc Kusmaul hoặc thở yếu chậm, hơi thở có mùi amoniac. Khám thấy có viêm phổi, phù phổi cấp. Thử urê máu thấy cao, dự trữ kiềm giảm, Cl, Na giảm, K tăng.

Người bệnh sẽ chết trong vòng vài giờ hoặc vài ngày, ít khi sống quá 5 ngày. Nhưng cũng có trường hợp khỏi được: nếu được điều trị kịp thời (truyền huyết thanh, thẩm phân ruột hoặc màng bụng) và thường là tăng nitơ máu cấp mới khỏi hẳn.

2. Chẩn đoán xác định hôn mê do nitơ máu cao.

2.1. Lâm sàng:

- Hôn mê xảy ra từ từ.
- Không có triệu chứng thần kinh khu trú, có co đồng tử.
- Khó thở kiểu Cheyne – Stokes, hơi thở có mùi amoniac.
- Có tiền sử viêm thận mạn, lao thận, sỏi thận hoặc đang điều trị một bệnh thận cấp (viêm cầu thận cấp).

2.2. Xét nghiệm,

- Urê máu cao, nước tiểu có protein, nhiều hồng cầu, nhiều bạch cầu, trụ hình hạt.
- Dự trữ kiềm giảm, Cl, Na giảm, K tăng.

V. NGUYÊN NHÂN NITƠ MÁU CAO.

Có hai loại nguyên nhân chính: có tổn thương thực thể ở thận và tổn thương ở giai đoạn thận.

1. Nguyên nhân tại thận.

1.1. Cấp tính:

1.1.1. Viêm cầu thận cấp do nhiễm khuẩn.

1.1.2. Viêm ống thận cấp:

Do nhiễm độc, do hủy hoại tổ chức trong cơ thể. Người bệnh đái ít hoặc vô niệu, do đó nitơ máu tăng. Cần phải chống lại hiện tượng nitơ máu tăng để đề phòng hôn mê bằng truyền huyết thanh, thẩm phân ruột hoặc màng bụng. Người bệnh đái được, urê máu giảm là tiên lượng tốt của bệnh.

1.1.3. Sốt vàng da chảy máu do Leptospira:

Gây nên hội chứng gan thận cấp tính.

1.1.4. Nhiễm khuẩn máu gây những ổ áp xe nhỏ ở thận.

Bệnh thận mạn tính.

- Viêm thận mạn.
- Ú nước bể thận (do sỏi, lao..)
- Thận nhiều nang.
- Viêm thận bể thận mạn.
- Xơ cứng tiểu động mạch thận ở người già.

Tất cả những nguyên nhân trên có thể gây nitơ máu cao mạn tính, ít thể hiện triệu chứng lâm sàng, nhưng vì một nguyên nhân thuận lợi nào đó làm bệnh nặng lên đều có thể gây nitơ máu tăng cấp tính. ví dụ thận nhiều nang gây tăng nitơ máu mạn tính, nhưng vì nguyên nhân bội nhiễm, có thể làm nitơ máu tăng vọt lên và hôn mê. Lao thận, sỏi thận ... cũng vậy.

2. Nguyên nhân ngoài thận.

2.1. Do ăn uống nhiều protein quá.

2.2. Do mất nước và muối:

Vì nôn và ỉa chảy cấp tính, Nitơ máu cũng tăng. Ngược lại nếu đưa dung dịch mặn vào quá nhiều, cũng làm Nitơ máu tăng (ở những người viêm thận mạn).

Muốn phân biệt được nitơ tại thận và ngoài thận, cần thử protein nước tiểu thăm dò chức năng thận. Nếu nitơ ngoài thận thì không có protein nước tiểu và chức năng thận vẫn bình thường.

VI. KẾT LUẬN.

1. Nitơ cao:

Là một hội chứng cấp cứu nội khoa, có nguy cơ hôn mê cần phải chẩn đoán kịp thời.

- Đứng trước một người bị hôn mê mà lâm sàng chưa rõ nguyên nhân phải nghĩ đến một trong những nguyên nhân của nó là nitơ máu cao, phải cho thử urê máu ngay.
- Đứng trước một người bị khó thở và chảy máu dưới da mà lâm sàng chưa rõ nguyên nhân, cũng phải nghĩ đến nitơ máu cao.

- Đứng trước một người có tiền sử viêm thận mạn, có những triệu chứng trên, phải nghĩ ngay đến nitơ máu cao và đo áp hân mê, cần xử trí ngăn chặn hân mê kịp thời.

2. Trong các nguyên nhân gây nitơ máu cao, cần đặc biệt chú ý đến các nguyên nhân tại thận, nhất là:

- Viêm thận cấp và mạn.
- Lao thận.
- Ứ nước bể thận do sỏi thận.
- Hội chứng gan thận do leptospira.
- Thận nhiều nang.

59. ĐÁI NHIỀU, ĐÁI ÍT, VÔ NIÊU

I. ĐẠI CƯƠNG VỀ BỆNH LÝ HỌC.

Sự hình thành nước tiểu là một quá trình lọc ở cầu thận và tái hấp thu ở ống thận. Hai quá trình ấy chịu ảnh hưởng của nhiều yếu tố:

1. Yếu tố trước thận.

Cầu thận muốn lọc được nước tiểu bình thường thì áp lực máu ở động mạch thận phải vừa đủ, khối lượng máu đến thận cũng phải đủ. Hai yếu tố này tăng hay giảm sẽ ảnh hưởng đến sự lọc của cầu thận, ví dụ tăng huyết áp dùng thuốc trợ tim sẽ gây đái nhiều, suy tim mạch, suy tim, chảy máu sẽ gây đái ít.

2. Yếu tố tại thận.

2.1. Quá trình lọc của cầu thận chịu ảnh hưởng của ba yếu tố:

- A_c = Áp lực máu ở cầu thận.
- A_t = Áp lực thẩm thấu của protein huyết tương.

- A_b = áp lực trong vỏ (Bowmann) phía bên đối diện với màng lọc cầu thận.

$$A_h = A_c - A_t - A_b.$$

(A_h = áp lực có hiệu lực để thận lọc được nước tiểu).

Như vậy A_c rất cao, phải lớn hơn $A_t + A_b$ muốn cao thì áp lực ở động mạch thận cũng phải cao. Mặt khác A_b phải thấp. Nếu cầu thận bị tổn thương thì các yếu tố trên bị thay đổi sẽ gây đái ít hoặc vô niệu.

2.2. Quá trình tái hấp thu của ống thận:

Đoạn đầu ống thận tái hấp thu Na^+ , K^+ , Cl^- và H_2O (clorothiarit chống lại tái hấp thu Na^+ , K^+ , và H_2O ở đoạn này do đó gây đái nhiều). Đoạn ống thận xa hấp thu tại Na^+ , Cl^- và H_2O đồng thời thải ra K^+ , và NH_4^+ (đoạn này hoạt động dưới tác dụng của andosteron và hocmon chống đái nhiều của thùy sau tuyến yên). Cứ mỗi phút, 130ml nước tiểu ở cầu thận xuống ống thận thì bị tái hấp thu gần hết, chỉ còn 1 – 2ml nước tiểu thực sự.

Spirolacton có tác dụng chống lại andosteron, do đó gây đái nhiều. Suy thùy sau tuyến yên cũng gây đái nhiều. Viêm ống thận cấp do truyền máu, do ngộ độc Hg, sunfamit... sẽ gây vô niệu vì tắc ống thận.

3. Yếu tố sau thận.

Do chướng ngại ở đường tiết niệu gây nên. Ví dụ sỏi thận gây ứ nước bể thận, làm cho A_b tăng lên, do đó cầu thận lọc kém, gây đái ít hoặc vô niệu.

II. ĐÁI NHIỀU.

1. Định nghĩa.

Bình thường mỗi người đái mỗi ngày từ 1,2 – 1,7 lít nếu là đàn ông, 1,1 lít đến 1,5 lít nếu là đàn bà. Khi đái trên 2 lít mỗi ngày với điều kiện: nghỉ ngơi trên giường lượng nước đưa vào trong 24 giờ không nhiều quá (trung bình 1,5 lít không dùng các thuốc lợi tiểu, ăn bình thường) là đái nhiều.

2. Chẩn đoán xác định.

Rất dễ. Chỉ cần đo lưu lượng nước tiểu 24 giờ. Có khi người bệnh tự kể cho thầy thuốc. Muốn chắc chắn, phải tuân theo những điều kiện kể trên để tránh những yếu tố sinh lý.

3. Nguyên nhân.

3.1. Đái nhiều sinh lý:

- *Do uống nhiều nước*: lưu lượng máu đến thận nhiều hơn. Ac sẽ tăng lên.
- Dùng các chất lợi tiểu: như cà phê, chè, các thuốc lợi tiểu loại thuỷ ngân, sunfamid lợi tiểu, spiroacton, v.v... tác dụng chung của các thầy thuốc này là chống lại tái hấp thu của ống thận.
- Dùng các thuốc trợ tim: Digitalin, ubain, long não. Các thuốc này làm tăng lưu lượng tim/phút, do đó AC tăng, gây đái nhiều.
- Giai đoạn lui bệnh của một số bệnh: thương hàn, viêm phổi, viêm gan do virus, cúm...
- Mùa rét: việc thoát nước qua da kém đi, do đó thận phải bài tiết nhiều hơn.

3.2. Đái nhiều bệnh lý.

- *Tại thận*: viêm thận mạn, một số trường hợp đái nhiều hơn bình thường một chút. Ban đêm đái nhiều hơn ban ngày.
- Ngoài thận: hai nguyên nhân thông thường và quan trọng là
 - + Đái tháo đường: người bệnh ăn uống rất nhiều, đái cũng rất nhiều hàng chục lít, hơn chục lít một ngày. Nước tiểu có glucoza, glucoza máu cao.
 - + Đái tháo *nhọt*: suy thùy sau tuyến yên, hormon chống đái nhiều được bài tiết ra ít, do đó tái hấp thu ở ống thận giảm đi. Người bệnh cũng uống nhiều, đái rất nhiều nhưng nước tiểu không có protein, không có glucoza. Glucoza máu không cao. Tỷ trọng nước tiểu giảm (tới 1,003).

III. ĐÁI ÍT VÀ VÔ NIỆU.

1. Định nghĩa.

- Đái ít: lượng nước tiểu 24 giờ được từ 300 – 500ml.
- Vô niệu: không có nước tiểu trong bàng quang khi thông đái, hoặc nước tiểu 24 giờ thấp dưới 300ml. hậu quả nguy hiểm của nó là tăng nitơ máu và rối loạn thăng bằng nước, điện giải, kiềm toan. Cần phải chống lại nguy cơ này một cách tích cực.

2. Chẩn đoán xác định.

Đo lượng nước tiểu 24 giờ hoặc thông đái lấy nước tiểu trong 24 giờ nếu quá ít.

Cần phải phân biệt với bí đái, vì bí đái là hiện tượng nước tiểu có đầy trong bàng quang mà không tự đái được, như vậy chứng tỏ thận vẫn còn làm việc tốt. Còn đái ít và vô niệu chứng tỏ thận bị tổn thương.

3. Nguyên nhân của đái ít, vô niệu.

3.1. Sinh lý:

Nếu vô niệu thì chắc chắn là yếu tố bệnh lý (chỉ có đái ít nhẹ) mới có yếu tố sinh lý.

- Do ăn nhạt.
- Do ăn khô, uống ít nước: khối lượng máu đến thận ít, Ab sẽ giảm xuống.
- Ra mồ hôi nhiều: thành phần mồ hôi gần giống nước tiểu, mồ hôi ra nhiều gây mất nước, mất muối, do đó thận bài tiết ít.
- Do nằm nhiều, ít vận động (liệt, bệnh mạn tính...) lưu lượng máu đến thận giảm, Ac giảm gây đái ít.

3.2. Bệnh lý:

3.2.1. Tại thận:

- Viêm thận:
 - + Viêm ống thận cấp: do ngộ độc Hg, ngộ độc mật cá trắm, tai biến truyền máu khác loại, sunfomit... thường gây vô niệu.
 - + Viêm cầu thận cấp: thường gây đái ít, nặng cũng có thể gây vô niệu nhưng ít gặp hơn.
 - + Viêm cầu thận mạn: đái ít vừa.
 - + Viêm thận do leptospira.
- Sỏi thận: gây ứ nước ở ống thận và cầu thận, Ab tăng do đó nước tiểu bị giảm. Nếu bị một bên thận, thận lành sẽ làm việc bù. Cơn đau quặn thận thường gây vô niệu nhất thời do phản xạ.
- Lao thận: khi đã ảnh hưởng đến chức năng thận sẽ gây đái ít hoặc không có nước tiểu.
- Ung thư thận: giai đoạn cuối cùng gây vô niệu hoặc đái ít.
- Biến chứng của nhiễm khuẩn nặng như thương hàn, bạch cầu (gây viêm cầu thận).

3.2.2. Ngoại thận:

- Sốt cao: sốt cao nên ra mồ hôi nhiều, thờ nhiều, gây mất nước, mất muối.
- Suy tim: lưu lượng máu đến thận giảm, áp lực động mạch thận cũng giảm.

- Xơ gan: vì ứ Na trong cơ thể, andosteron bài tiết tăng lên hậu phát, lại càng giữ Na⁺ lại.
- Những nguyên nhân trên đây ít khi gây vô niệu, dù nặng. Nhưng những nguyên nhân dưới đây, nếu nặng, có thể gây vô niệu, nếu nhẹ thì gây đái ít.
- Nôn nhiều, ỉa chảy do mất nước nhiều, Ac giảm, ây ít đái, vô niệu.
- Truy tim mạch, mất máu nặng: do Ac và cung lượng máu đến thận giảm.

IV. KẾT LUẬN.

Vô niệu bao giờ cũng có nguyên nhân bệnh lý và phải coi như là một trường hợp cấp cứu, phải xét kịp thời tìm nguyên nhân, xử trí kịp thời.

60. RỐI LOẠN TIỂU TIỆN

I. ĐÁI BUỐT, ĐÁI RẮT

1. Định nghĩa.

1.1. Đái buốt:

Là cảm giác đau ở niệu đạo, bàng quang, mỗi khi đi tiểu. Vì co buốt nên người bệnh không giám đái mạnh thành tia mà chỉ thành từng giọt rơi xuống đầu ngón chân. Ở trẻ em, mỗi khi đái phải kêu khóc nhăn nhó, và thường phải xoa quy đầu ở trong lòng hai bàn tay.

1.2. Đái rắt:

Là tình trạng đi đái nhiều lần trong một ngày. Mỗi lần số lượng nước tiểu rất ít, mỗi khi chỉ có vài giọt hoặc không có giọt nào. Người bệnh mới đi đái xong lại muốn đi nữa. Mỗi lần đi tiểu có cảm giác khó đi. Cần phải phân biệt với đi đái nhiều lần như trong bệnh đái tháo đường, đái tháo nhạt cũng đi đái nhiều lần nhưng số lượng nước tiểu mỗi lần nhiều, người bệnh dễ đái.

2. Nguyên nhân.

Để hiểu rõ nguyên nhân của đái buốt, đái rắt cần nhắc lại cơ chế của việc đi đái bình thường, khi nước tiểu đầy bàng quang (250 – 300ml) thì một phản xạ làm co bóp bàng quang đồng thời mở cơ thắt cổ bàng quang và nước tiểu được phóng ra ngoài. Khi bàng quang có tổn thương,

nhất là vùng cổ bàng quang dễ bị kích thích, khối lượng nước tiểu rất ít cũng đủ gây phản xạ đó. Hậu quả là làm cho người bệnh phải đi đái luôn và đái buốt.

Những nguyên nhân thông thường của đái buốt và đái rắt là:

2.1. Đái buốt:

2.1.1. Viêm bàng quang, niệu đạo:

- Ở phụ nữ: thường do tạp khuẩn thường (Coli, Enterococcus, Doderlein...), do lậu cầu, hoặc do Trichomonas. Nguyên nhân chủ yếu là do thiếu vệ sinh bộ máy sinh dục, nhất là khi giao hợp, thường xảy ra cho phụ nữ mới lấy chồng.

+ Triệu chứng chủ yếu là đái buốt, đái rắt, đái ra máu. Nếu do lậu cầu sẽ đái ra mủ, nếu có mủ cần lấy mủ soi tươi và cấy tìm vi khuẩn.

+ Soi bàng quang, thấy hiện tượng chảy máu ở niêm mạc thành những chấm chảy máu, hoặc những ổ loét có mủ.

- Ở nam giới: thường do lậu cầu (lây ở phụ nữ sang) và do sỏi bàng quang.

- Chung cho cả nam lẫn nữ: lao bàng quang.

2.1.2. Ung thư bàng quang:

Rất hiếm. Triệu chứng chủ yếu là đái ra máu, đái buốt, đái rắt.

2.1.3. Viêm niệu đạo:

- Ở đàn ông chủ yếu là do vi khuẩn lậu.

- Ở phụ nữ, thường cũng do vi khuẩn lậu, ngoài ra còn do những vi khuẩn sống ở âm đạo: Doderlein, Coli... hoặc do ký sinh vật như Trichomonas.

Triệu chứng chủ yếu là đái buốt và đái ra mủ lúc đầu. Khám buổi sáng, lúc chưa đi đái, sẽ thấy mủ chảy ra ở lỗ niệu đạo ngoài, cần lấy mủ đó cấy tìm vi khuẩn ngay.

2.1.4. Viêm tiền liệt tuyến:

Thường gây triệu chứng viêm bàng quang... đôi khi có thể gây bí đái. Người bệnh sẽ đái ra mủ. Thăm trực tràng, thấy tiền liệt tuyến to, mềm, đau, có thể nặn ra mủ.

2.2. Đái rắt:

Đái buốt thường kèm theo đái rắt. Ngoài những nguyên nhân trên, đái rắt còn có thêm những nguyên nhân ngoài bàng quang, niệu đạo.

2.2.1. Tổn thương ở trực tràng:

Viêm trực tràng, giun kim (hay gặp ở trẻ con), ung thư trực tràng... cũng có thể gây đái rắt, vì trung tâm điều chỉnh hoạt động của bàng quang và trực tràng ở cạnh nhau trong tuỷ sống.

2.2.2. Tổn thương ở bộ phận sinh dục nữ:

U xơ tử cung, ung thư cổ tử cung, thân tử cung, viêm phần phụ sinh dục.. cũng có gây đái rắt vì nó nằm sát ngay bàng quang, trực tiếp gây những kích thích đối với bàng quang.

II. BÍ ĐÁI.

1. Định nghĩa.

Khi bí đái, thận vẫn làm việc được, bàng quang đầy nước tiểu nhưng người bệnh không đi đái được. Khác hẳn với vô niệu, người bệnh không đi đái vì thận không lọc được nước tiểu, bàng quang trống rỗng.

Bí đái, nếu kéo dài, nước tiểu ở bàng quang sẽ đi ngược lên bể thận đem theo vi khuẩn và gây viêm thận ngược dòng rất nguy hiểm.

2. Chẩn đoán xác định.

- Hỏi: người bệnh sẽ cho biết một ngày hay hai ba ngày không đái, có cảm giác căng tức vùng hạ vị. Muốn đi đái nhưng không đi đái được.

- Khám lâm sàng:

+ Thấy có cầu bàng quang.

+ Thông đái: lấy được nhiều nước tiểu, cầu bàng quang xẹp xuống ngay.

3. Nguyên nhân.

3.1. Tại bàng quang niệu đạo:

3.1.1. Dị vật ở bàng quang: sỏi hay cục máu.

Có thể từ trên thân xuống, hoặc sinh ngay tại bàng quang, lúc đó không đi đái được.

3.1.2. Ung thư bàng quang:

Rất hiếm gặp. Nếu khối u to có thể làm tắc lỗ niệu đạo, nếu hẹp nhiều có thể gây bí đái. Soi bàng quang sẽ thấy khối u hay nằm ở vùng cổ bàng quang.

3.1.3. Hẹp niệu đạo:

Trong bệnh lậu, hay gây hẹp niệu đạo, nếu hẹp nhiều có thể gây bí đái.

3.2. Ngoài bàng quang.

3.2.1. Do tiền tuyến:

Là nguyên nhân thường gặp ở nam giới. Tiền liệt tuyến to lên sẽ đè bẹp niệu đạo, gây bí đái. Tiền liệt tuyến to hơn do hai nguyên nhân:

- Ung thư tiền liệt tuyến: rất hay gặp ở người già, là nguyên nhân bí đái chủ yếu của những người già. Thăm trực tràng thấy tiền liệt tuyến to và cứng.
- Viêm tiền liệt tuyến: có triệu chứng viêm bàng quang, đái ra mủ, đôi khi có thể gây bí đái. Thăm trực tràng có tiền liệt tuyến cũng to nhưng mềm, đau có thể nặn ra mủ.

3.2.2. Do các khối u ở tiểu khung:

Ung thư trực tràng, ung thư cổ tử cung, ung thư thận tử cung, v.v...khi di căn vào tiểu khung, có thể đè vào vùng cổ bàng quang gây bí đái.

3.2.3. Do các tổn thương thần kinh trung ương:

- Bệnh ở tuỷ sống: chấn thương, gãy cột sống, đứt ngang tuỷ, lao cột sống, u tuỷ viêm tuỷ,... đều có thể gây bí đái.
- Bệnh ở não và màng não: viêm não, apxe não, chảy máu não, nhũn não, viêm màng não,... đều có thể gây bí đái.

Bí đái ở đây chỉ cho thầy thuốc biết tổn thương nằm ở phần thần kinh trung ương mà không phải nằm ở các dây thần kinh ngoại biên.

Bí đái trong trường hợp tổn thương thần kinh trung ương rất nguy hiểm vì rất khó hồi phục, phải thông đái luôn, do đó dễ gây nhiễm khuẩn bàng quang và từ đó gây viêm bể thận ngược dòng.

61. ĐÁI RA MÁU

I. ĐỊNH NGHĨA.

Đái ra máu là hiện tượng có nhiều hồng cầu hơn bình thường trong nước tiểu. Làm cận Addis người ta thấy bình thường mỗi phút đái không quá 1000 hồng cầu. Đái ra máu có thể nhiều, mắt thường cũng thấy được, gọi là đái ra máu đại thể. Nhưng cũng có thể ít, mắt thường không thấy được, gọi là đái ra máu vi thể. Đái ra máu có thể đơn thuần, có thể kèm với đái ra mủ, đái ra dưỡng chấp, v.v..

II. CHẨN ĐOÁN.

1. Chẩn đoán xác định.

- Vi thể: chắc chắn nhất, soi kính hiển vi tìm thấy nhiều hồng cầu. Muốn chính xác, cần làm cận Addis đếm hồng cầu. Ở phụ nữ cần phải thông đái lấy nước tiểu thử, để tránh lẫn máu do kinh nguyệt.

- Đại thể: nước tiểu đỏ, đục, có khi có cục máu. Để lâu có lắng cận hồng cầu.

2. Chẩn đoán phân biệt.

Cần phân biệt đái ra máu với:

2.1. Đái ra huyết cầu tố:

Nước tiểu màu đỏ, có khi sẫm như nước vối, để lâu biến thành màu bia đen. Tuy đỏ nhưng nước tiểu vẫn trong, để không có lắng cận hồng cầu. Soi kính hiển vi không thấy hồng cầu. Bằng các phản ứng sinh hoá như Weber Meyer, bonzidin, pyramidon sẽ tìm thấy huyết cầu tố.

2.2. Đái ra Porphyrin:

Porphyrin là sản phẩm nửa chừng của hemoglobin, myoglobin, cytochrom... bình thường có độ 10 - 100g trong nước tiểu trong 24 giờ, với số lượng đó không đủ cho nước tiểu có màu. Trong trường hợp bẩm sinh di truyền, uống sunfamid, pyramidon, xơ gan, thiếu vitamin PP, B12, porphyrin sẽ tăng lên và nước tiểu có màu đỏ rượu cam nhưng trong, không có lắng cận. Soi kính hiển vi, không có hồng cầu.

2.3. Nước tiểu những người bị bệnh gan:

Viêm gan do virus, tắc mật... cũng có màu nâu sẫm như nước vối. Nếu dầy ra quần áo trắng, có màu vàng, để lâu không có lắng cận, xét nghiệm nước tiểu có sắc tố mật.

2.4. Nước tiểu có màu đỏ: do uống đại hoàng, phenol sunfon phtalein.

3. Chẩn đoán vị trí.

Cần làm nghiệm pháp 3 cốc để xem đái ra máu xuất phát từ đâu: lần lượt đái vào 3 cốc bằng nhau xem cốc nào có máu, hay đúng hơn là cốc nào có nhiều máu nhất.

Đái ra máu đầu bãi: cốc 1 có nhiều máu: đái ra máu do tổn thương niệu đạo.

Đái ra máu cuối bãi: cốc 3 có nhiều máu: đái ra máu do tổn thương bàng quang.

Đái ra máu toàn bộ: cả ba cốc cùng có máu như nhau: đái ra máu do tổn thương thận hoặc do bàng quang.

Nghiệm pháp này chỉ có giá trị rất tương đối để chẩn đoán sơ bộ. Muốn phân biệt chính xác đái ra máu từ thận hay bàng quang, phải phân lập nước tiểu từ niệu quản xuống.

III. KHÁM XÉT NGƯỜI BỆNH ĐÁI RA MÁU.

Cần đặc biệt chú ý:

1. Hỏi bệnh:

Hỏi tiền sử đái ra máu, thời gian, khối lượng, hoàn cảnh xảy ra đái ra máu đang nghỉ ngơi hay đang lao động nặng, các triệu chứng kèm theo như cơn đau quặn thận, đái buốt, đái rắt, đái đục.

2. Xét nghiệm cận lâm sàng.

- Làm công thức máu để biết tốc độ máu chảy.

- Thử urê máu..

- Xét nghiệm nước tiểu: tìm hồng cầu, bạch cầu...

- Xquang: chụp thận có cản quang qua tĩnh mạch hay ngược dòng để tìm nguyên nhân.

- Soi bàng quang: để tìm nguyên nhân chảy máu bàng quang. nếu cần có thể phân lập nước tiểu từ thận xuống.

IV. NGUYÊN NHÂN.

1. Đái ra máu đại thể.

Tổn thương có thể nằm ở ba nơi:

1.1. Ở niệu đạo:

- Giập niệu đạo do chấn thương.
- Ung thư tiến liệt tuyến.
- Polip niệu đạo: chỉ gặp ở phụ nữ.

1.2. Ở bàng quang.

1.2.1. Viêm bàng quang:

- Do lao: có triệu chứng viêm bàng quang kéo dài, phải soi bàng quang mới chẩn đoán được.
- Do sỏi bàng quang: hay gặp ở nam giới nhiều hơn nữ giới. Cần phải soi bàng quang hoặc chụp Xquang bàng quang.

1.2.2. Khối u bàng quang.

- Ung thư bàng quang: hay gặp loại ung thư cổ bàng quang. rất hiếm thường gặp ở người già.
- Polip bàng quang: chỉ có đái ra máu đơn thuần, nhiều lần. Phải soi bàng quang mới thấy được.

1.2.3. Schistosoma bàng quang:

Schistosoma có thể đi đến tĩnh mạch bàng quang, để ở đó rồi làm tắc tĩnh mạch bàng quang và gây vỡ tĩnh mạch niêm mạc bàng quang. Phải soi bàng quang và tìm Schistosoma trong máu. Ở nước ta bệnh này rất hiếm.

1.3. Ở thận.

- Sỏi thận: Những sỏi nhỏ dễ gây đái ra máu hơn sỏi to, thường hay xảy ra khi làm việc mệt mỏi, lao động nặng, sau cơn đau quặn thận. Sỏi thận có thể gây ứ nước bể thận và gây viêm mủ bể thận. Do đó có thể gây đái ra máu phối hợp với đái ra mủ.
- Lao thận: thời kỳ đầu, gây đái ra máu vit thể, nếu nặng, thành hang sẽ gây đái ra máu đại thể. Đái ra máu ở đây xảy ra bất kỳ lúc nào, lúc đang làm việc hay nghỉ ngơi.
- Ung thư thận: triệu chứng chủ yếu là đái ra máu tự nhiên, nhiều lần. Khám thấy thận to, giãn tĩnh mạch thường tinh. Hay gặp ở nam giới, người già.
- Thận nhiều nang: cũng có thể gây đái ra máu đại thể, nhưng ít gặp. Thường hay gây đái ra máu vi thể. Khám thấy cả hai thận đều to.

- Do giun chỉ: giun chỉ có thể làm tắc và gây vỡ bạch mạch đồng thời gây vỡ cả mạch máu đi kèm, gây nên hiện tượng đái ra đường chấp và đái ra máu đồng thời. Thường hay tái phát nhiều lần.
- Cục máu động mạch thận, tĩnh mạch thận: nếu to sẽ gây đái ra máu đại thể, nhỏ sẽ gây ra máu vi thể. Hay gặp trong bệnh tim, do cục máu trong tim vỡ ra, đi tới thận (maladie thromboembolique).
- Do ngộ độc: Axetanilit, nitrotoluen, cantarit, axit picric, Na salixylat phatalein, lá cây đại hoàng, photpho.
- Do truyền máu không cùng loại: gây viêm ống thận cấp, dẫn đến vô niệu hoặc đái ra máu.

1.4. Do bệnh toàn thân.

- Các bệnh máu ác tính: bạch cầu cấp và mạn, bệnh máu chảy lâu, bệnh máu chậm đông cũng có thể gây đái ra máu. Nhưng ngoài đái ra máu còn có những triệu chứng chảy máu ở nơi khác như dưới da, chân răng... làm công thức máu, huyết đồ, tuỷ đồ, thời gian máu chảy, máu đông sẽ chẩn đoán được.
- Dùng thuốc chống đông: Heparin, dicoumarol... nếu dùng quá liều sẽ gây chảy máu (đái ra máu, ỉa ra máu, máu cam...) cần theo dõi tỷ lệ protrombin ở những người bệnh dùng thuốc này, khi xuống quá 40% phải ngừng thuốc.

2. Đái ra máu vi thể.

Những nguyên nhân trên thường gây đái ra máu đại thể nhưng cũng có khi gây đái ra máu vi thể, vậy nó cũng là những nguyên nhân của đái ra máu vi thể. Ngoài ra đái ra máu vi thể còn có những nguyên nhân khác.

2.1. Viêm thận cấp và mạn:

Gây đái ra máu vi thể kéo dài. Theo dõi số lượng hồng cầu, bạch cầu trong nước tiểu giúp cho tiên lượng bệnh đã ổn định hay còn tiến triển.

2.2. Bệnh tim:

Hay gây nhồi máu nhỏ ở thận, và nước tiểu có nhiều hồng cầu, bạch cầu.

2.3. Osler nhiễm khuẩn máu(do tụ cầu):

Gây những apxe nhỏ ở thận, và cũng gây đái ra máu vi thể. Ở đây, ngoài đái ra hồng cầu, còn đái ra bạch cầu.

Tuy nhiên, những nguyên nhân đái ra máu vì thể trên đây đôi khi cũng gây đái ra máu đại thể rất nguy hiểm.

V. TÓM LẠI.

1. Muốn chẩn đoán đái ra máu chính xác phải làm cận Addis.

2. Việc chẩn đoán nguyên nhân đái ra máu:

Ở niệu đạo thường dễ. Còn lại hai nguyên nhân gây đái ra máu chủ yếu là thận và bàng quang.

2.1. Đái ra máu ở bàng quang:

Thường kèm theo các triệu chứng đái buốt, đái rắt. Cần phải soi bàng quang để chẩn đoán chắc chắn. Gồm các nguyên nhân chủ yếu:

- Nữ giới: viêm bàng quang không do lao.
- Nam giới: sỏi bàng quang.
- Người già: ung thư cổ bàng quang, ung thư tiền liệt tuyến.
- Chung cho cả nam và nữ: lao bàng quang.

2.2. Nếu loại trừ nguyên nhân đái ra máu do bàng quang

cần nghĩ đến nguyên nhân ở thận, và nguyên nhân này hay gặp nhất, gặp 9 – 10 lần so với nguyên nhân đái ra máu ở bàng quang.

- Viêm thận cấp và mạn: chiếm vai trò chủ yếu của đái ra máu vì thể.
- Sỏi thận: chiếm vai trò chủ yếu của đái ra máu vì thể.
- Lao thận.
- Ung thư thận.

Ba bệnh sau thường gây đái ra máu đại thể.

62. ĐÁI RA MŨ

Là hiện tượng có mủ trong nước tiểu. Bình thường nước tiểu có rất ít hồng cầu (không quá 2000 bạch cầu/phút); trong trường hợp đái ra mủ, nước tiểu có rất nhiều bạch cầu đa nhân thoái hoá, đái ra mủ có thể đơn thuần, có thể kèm theo đái ra máu.

Đái ra mủ nhiều, mắt thường có thể thấy nước tiểu đục, đái ra mủ nhẹ, nước tiểu vẫn trong, phải nhìn qua kính hiển vi mới thấy được.

I. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH.

1. Đại thể:

Nước tiểu có nhiều mủ sẽ đục, để sẽ có lắng cặn, nước tiểu ở trên mủ ở dưới.

Cặn mủ gồm: các sợi, các hạt lấm tấm, các đám mây và chất nhầy. Các sợi cấu tạo của các tế bào bị thoái hoá như bạch cầu, tế bào niêm mạc hình đa giác, hình gạch lát, tơ huyết, chất nhầy và vi khuẩn. Các đám mây, các bụi mủ cấu tạo bởi các tế bào niêm mạc, các căn kết tinh...

2. Vi thể.

Chắc chắn là soi qua kính hiển vi, thấy các sợi, tế bào huỷ hoại bạch cầu bị thoái hoá, có thể thấy cả vi khuẩn Coli, tụ cầu...nước tiểu lấy phải thử ngay mới có giá trị: nếu để lâu, các tế bào và bạch cầu tự huỷ hoại.

II. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT.

Ngoài đái ra mủ, nước tiểu đục có thể là:

1. Dưỡng chấp.

Nước tiểu đục, hoặc trắng như nước vo gạo. Nếu nhiều có thể đông lại như cục thạch. Thử có nhiều dưỡng chấp. Soi kính, không có tế bào niêm mạc bị huỷ hoại, ít bạch cầu.

2. Đái ra Photphat urat.

Nước tiểu trắng như nước vo gạo, để có lắng cặn ở dưới, nhưng không có các sợi hay đám mây... đun nóng sẽ kết tủa, nhưng rỏ axit axetic 1/10 tủa sẽ tan, và nước tiểu trong trở lại.

3. Đái ra tinh dịch:

Cuối bãi, nước tiểu đục như nước vo gạo. Soi kính có nhiều tinh trùng.

4. Nước tiểu có lẫn khí hư:

Phân biệt bằng cách lấy nước tiểu bằng ống thông.

5. Nước tiểu có nhiều vi khuẩn:

Đục, không có mủ, có mùi amoniac. Số lượng nước tiểu trong bạch cầu vẫn bình thường.

III. NGUYÊN NHÂN.

Cũng như đái ra máu, đái ra mủ có thể do tổn thương của ba nơi:

1. Mủ ở niệu đạo

1.1. Viêm niệu đạo:

Do lậu, loét hạ cam (Nicolas Favre). Triệu chứng: đái buốt, đái rắt, đái ra mủ đầu bãi. Lấy mủ ở quy đầu hay niệu đạo soi và cấy sẽ thấy lậu cầu hình hạt cà phê hay trực khuẩn hạ cam (Ducreyi). Hiện nay rất hiếm. Thường bao giờ cũng hậu phát do lây trực tiếp sau khi giao hợp.

1.2. Viêm hoặc apxe tiền liệt tuyến:

Người bệnh có triệu chứng như trên. Thăm trực tràng thấy tiền liệt tuyến to, đau. Có thể gây bí đái. Đây là nguyên nhân thường gặp ở những người già.

2. Mủ ở bàng quang.

- Do viêm bàng quang. triệu chứng cũng là đái buốt, đái rắt, đái ra mủ cuối bãi. Viêm bàng quang do vi khuẩn thường, vi khuẩn lậu, lao: tiên phát hay hậu phát sau bí đái lâu ngày, thông đái lâu ngày gây bội nhiễm.

- Do sỏi bàng quang: cần phải soi bàng quang để chẩn đoán chắc chắn. Viêm mủ bàng quang lâu ngày sẽ gây viêm thận ngược dòng.

3. Mủ ở thận.

3.1. Viêm mủ bể thận.

- Do vi khuẩn.

- Do sỏi và các nguyên nhân khác gây ứ nước bể thận rồi bội nhiễm gây viêm mủ thận bể thận hậu phát.

3.2. Lao thận.

Khi đã thành hang, bã đậu hoá sẽ có thể đái ra mủ. Nhưng thực ra đó là chất bã đậu. Có thể tìm thấy trực khuẩn lao trong đó.

3.3. Thận nhiều nang:

Khi bị bội nhiễm, các nang biến thành mủ: đột nhiễm sốt cao, đau vùng thận và đái mủ.

3.4. Ung thư thận:

Đôi khi có bội nhiễm vi khuẩn, nhưng rất hiếm.

IV. KẾT LUẬN.

Tóm lại, đứng trước một trường hợp lao mủ:

1. Nếu có đái buốt, đái rắt:

Nghĩ tới nguyên nhân ở bàng quang niệu đạo.

Nam giới, người già: viêm tiền liệt tuyến.

Nữ giới: viêm bàng quang có mủ do vi khuẩn.

2. Nếu không có đái buốt, đái rắt:

Nghĩ tới nguyên nhân ở thận:

Lao thận khi đã thành hang.

Viêm mủ bể thận: do sỏi, có thai.

63. ĐÁI RA HUYẾT CẦU TỐ

I. ĐỊNH NGHĨA.

Bình thường trong nước tiểu không có huyết cầu tố. Nhưng vì một nguyên nhân nào đó làm cho hồng cầu vỡ nhiều quá, huyết cầu tố được giải phóng vào trong huyết tương không kịp biến hết thành bilirubin gián tiếp. Sẽ được bài tiết nguyên dạng ra nước tiểu, gây đái ra huyết cầu tố. Trước đây người ta cho rằng đái ra huyết cầu tố, nguyên nhân chủ yếu là do sốt rét làm tan vỡ nhiều hồng cầu. Nhưng ngày nay, người ta thấy ngược lại, sốt rét chỉ là nguyên nhân rất thứ yếu. Với sự tiến bộ của khoa học, nhất là ngành miễn dịch huyết học người ta tìm thấy có nhiều nguyên nhân đái ra huyết cầu tố, trong đó vai trò của kháng thể tự sinh chiếm địa vị quan trọng nhất.

II. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG.

Hầu hết gặp ở nam giới, ở nữ giới rất ít gặp. Hay xảy ra ở những người trẻ tuổi từ 20 – 30.

Đầu tiên, người bệnh có cảm giác khó chịu, ớn lạnh hoặc sốt, đặc biệt sốt có rét run từng cơn. Sau đó một hai giờ hay một ngày, người bệnh thấy đi đái đỏ, nước tiểu đỏ như nước vối, người rất mệt, vã mồ hôi, đau xương nhất là vùng thắt lưng, đau mỗi các cơ. Sau đó xuất hiện vàng da và niêm mạc, phân lỏng sẫm màu.

Bệnh diễn biến qua ba giai đoạn chính:

1. Giai đoạn đái ra huyết cầu:

Người bệnh rất mệt, giai đoạn này kéo dài 4-5 ngày.

2. Giai đoạn nitơ máu cao: urê máu mỗi ngày một cao vì viêm ống thận cấp.

Người bệnh đi đái ít hoặc vô niệu.

3. Giai đoạn hồi phục:

Người bệnh đi đái trở lại được, nước tiểu trong, urê máu xuống dần, người bệnh đỡ mệt ăn uống được, toàn trạng trở lại dần.

Nhưng có thể bệnh càng ngày càng nặng hơn, vẫn đái ít hoặc vô niệu urê máu tăng dần, cuối cùng chết vì thiếu máu hoặc vô niệu. Cho nên cần theo dõi lượng nước tiểu hàng ngày và urê máu để đánh giá tiên lượng.

III. CHẨN ĐOÁN.

1. Chẩn đoán xác định.

Nước tiểu màu đỏ hoặc nâu sẫm giống như nước vối đặc, nhưng vẫn trong để lâu không lắng cặn và sẽ biến thành bia đen. Nếu soi kính hiển vi sẽ không thấy hồng cầu. Muốn xác định chắc chắn sẽ dùng quang phổ kế hoặc định lượng huyết cầu tố trong nước tiểu bằng các phản ứng pyramidon, benzindin hoặc dung dịch gaiac 10% trong pyridin.

2. Chẩn đoán phân biệt.

Trên lâm sàng, cần phân biệt:

2.1. Đái ra máu:

Nước tiểu vũng đỏ, nhưng đục, để có lắng cặn hồng cầu soi kính hiển vi, có nhiều hồng cầu bạch cầu.

2.2. Đái ra Myoglobin.

Những người bị vùi lấp (hội chứng Baioato), giập nát cơ nhiều do chấn thương, cũng có thể đái ra nước tiểu đỏ như đái ra huyết cầu tố. Nhưng dùng quang phổ để phân biệt, thấy đó là myoglobin do các cơ bị giập nát bài phóng ra. Myoglobin có thể gây viêm ống thận cấp.

2.3. Đái ra pocphyrin:

Pocphyrin là sắc tố màu đỏ, nước tiểu đỏ như màu rượu cam. Người bệnh thường có sốt, nổi mụn phỏng ở da, đau bụng, liệt mềm các chi. Dùng quang phổ kế thường, quang phổ kế có huỳnh quang với tia cực tím để phân biệt với huyết cầu tố.

IV. KHÁM XÉT NGƯỜI BỊ ĐÁI RA HUYẾT CẦU TỐ.

1. Hỏi.

Cần chú ý điều kiện, hoàn cảnh bị đái ra huyết cầu tố, xảy ra do bị lạnh hay không bị lạnh, thời gian đái huyết cầu tố: ba ngày hay ban đêm. Khi mệt nhọc hay khoẻ mạnh. Tiền sử đã bị lần nào chưa? Có bị sốt rét bao giờ không? Hiện có đang bị sốt rét không: có sống ở vùng sốt rét không?

Trong gia đình có ai mắc bệnh này không, có ai mắc bệnh máu bẩm sinh không?, trước khi đái ra huyết cầu tố có dùng thuốc gì không, xảy ra bao nhiêu lần sau khi dùng thuốc. Trước khi đái ra huyết cầu tố, có bị mắc bệnh gì không: cúm, viêm phổi?.

2. Khám lâm sàng.

Cần chú ý đến tình trạng mất máu, da, niêm mạc, gan, lách và hạch. Triệu chứng toàn thân, nhiệt độ, mạch huyết áp.

3. Khám xét cận lâm sàng.

3.1. Những xét nghiệm cơ bản:

Công thức máu, nhóm máu, bilirubin trực tiếp, gián tiếp trong máu và bilirubin trực tiếp trong nước tiểu, urê máu.

3.2. Những xét nghiệm để chẩn đoán nguyên nhân.

- Sức bền hồng cầu: giảm trong bệnh tan máu nguyên phát.

- Điện di huyết cầu tố: để phát hiện những bệnh về huyết cầu tố bất thường như huyết cầu tố F, C, S, E...

- Các xét nghiệm để phát hiện các loại kháng thể tự sinh: như Donath landssteiner coombs, ngưng kết tố lạnh, v.v... (xem phần huyết học).

V. NGUYÊN NHÂN.

Trước đây người ta cho rằng đái ra huyết cầu tố là do ký sinh vật sốt rét làm ta nhiều hồng cầu, sau này người ta tìm thấy những nguyên nhân như do lạnh, nhiễm độc. Nhưng mãi tới những năm gần đây, nhờ có sự phát triển của ngành huyết học miễn dịch, người ta mới tìm được nhiều nguyên nhân bên trong của sự tan hồng cầu. Muốn có huyết cầu tố bài tiết qua nước tiểu thì phải có sự tan hồng cầu. Hồng cầu dễ vỡ là do những nguyên nhân sau đây:

1. Tan máu do rối loạn tiên phát ngay hồng cầu.

1.1. Bệnh Minkowsky Chauffardz.

Là một bệnh bẩm sinh có tính chất gia truyền, hay gặp ở trẻ em. Đầu to, xương đầu dày, gan lách to. Hồng cầu bị thay đổi rất nhiều: trở nên tròn, rất dễ vỡ, sức bền hồng cầu giảm nhiều, đời sống hồng cầu ngắn. Dùng crom phóng xạ để theo dõi đời sống hồng cầu thấy giảm đi, và bị huỷ rất nhiều ở lách. Tan máu do nguyên nhân khác vì ít bị huỷ ở lách. Hồng cầu ở 37°C trong 24 giờ sẽ bị tan. Nếu cho thêm glucoza thì hồng cầu chậm tan. Nếu không phải là bệnh Chauffardz này thì, glucoza không có tác dụng mà adenosin triphosphat mới có tác dụng đó.

1.2. Bệnh huyết cầu tố.

Bệnh của huyết cầu tố sẽ làm cho hồng cầu dễ vỡ. Ở người bình thường có 3 loại huyết cầu tố: A₂ chiếm 75 – 97%, A₁ chiếm không quá 1-3% và F có rất ít, nên huyết cầu tố F nhiều quá sẽ thành bệnh lý.

Làm miễn dịch điện di huyết cầu tố, người ta phát hiện ra các loại huyết cầu tố bệnh lý như S, C, E, F, G... các bệnh huyết cầu tố S, C, E, G, H...hiếm; huyết cầu tố S chỉ gặp ở Ý, Thổ. Bệnh huyết cầu tố phổ biến nhất là bệnh huyết cầu tố F hay bệnh Cooley: đó là bệnh bẩm sinh, hay gặp ở trẻ em, gan lách rất to. Hồng cầu bị thay đổi, trở nên không đều nhau, nhiều hình dạng khác nhau, có nhiều thể jolly. Sức bền hồng cầu giảm. Làm điện di huyết cầu tố kháng kiểm có nhiều huyết cầu tố F (100%).

2. Tan máu do yếu tố ngoài hồng cầu.

2.1. Do kháng thể tự sinh.

Ngày càng chiếm vai trò quan trọng trong tan máu. Trong một số bệnh như cúm, viêm phổi, trong máu có nhiều ngưng kết tố lạnh. Nhưng có trường hợp tiên phát như trong bệnh Buill – Lederer. Ngưng kết tố lạnh 0 – 40 cũng là loại kháng thể tự sinh. Bệnh hay gặp nhất do ngưng kết tố lạnh là bệnh “đái huyết cầu tố kích phát do lạnh”. Thường xảy ra sau khi bị nhiễm lạnh.

2.2. Do ngộ độc.

Có nhiều loại ngộ độc:

- Ngộ độc hoá chất và thuốc: Hydrogen asenic dùng trong bệnh hủi, benzol, nitrobenzene, nitroluen axetalinit, aniline, phenaxetin, những chất đó đóng vai trò là độc chất. Có một số thuốc gây dị ứng làm tan máu: quinin quinidin, PAS, pamaquin, primaquin, sunfamit, antipyrin, axetanilit, axit axetysalixylic, pyramidon... có độc tố nọc rắn, nấm cũng gây được tan máu.
- Chẩn đoán đái ra huyết cầu tố trong trường hợp này dựa vào: lần đầu tiên bị, liều lượng nhiều, hình thể hồng cầu trở nên tròn nhỏ (microspherocytose) hoặc hồng cầu to đa sắc (macropolychgomatophile) có thể Heinz (corps de Heinz) trong hồng cầu.
- Ngộ độc chì cũng có thể gây tan máu, các hồng cầu có chấm, hồng cầu nhân, thể joly, nước tiểu có copropocphyrin 3.

2.3. Do nhiễm khuẩn, ký sinh vật.

- Do vi khuẩn: perfringens, sau sẩy thai, là loại vi khuẩn yếm khí hay gây tan máu. Bệnh rất nặng.
- Ký sinh vật sốt rét.

2.4. Do lách:

Trường hợp cường lách, lách tiêu huỷ nhiều hồng cầu cũng gây đái ra huyết cầu tố.

2.5. Không rõ nguyên nhân:

Bệnh Marchialava và Michaeli chỉ đái ra huyết cầu tố vào ban đêm hoặc sau khi ngủ dậy.

Tóm lại: trong các nguyên nhân trên một khi vì lý do nào đó làm hồng cầu tan vỡ quá nhiều sẽ đái ra huyết cầu tố. nguyên nhân thường gặp nhất là:

Do kháng thể tự sinh: bệnh thường gặp nhất là đái ra huyết hồng tố kích phát do lạnh.

- Do dùng một số thuốc, do nhiễm độc.
- Do ký sinh vật sốt rét, nhiễm khuẩn.

64. KHÁM VÀ CHẨN ĐOÁN PHÙ

Phù là hiện tượng ứ nước ở trong các tổ chức dưới da hoặc phủ tạng. Sự ứ nước đó có thể gây bởi nhiều cơ chế, cho nên phù là triệu chứng của rất nhiều bệnh, nhiều khi dễ, chẩn đoán được ngay, nhưng cũng có khi rất khó.

Trong phạm vi bài này, chúng tôi không nói đến chẩn đoán phù ở phủ tạng (phù não, phù phổi) có những tính chất riêng biệt về lâm sàng, mà chỉ nói đến phù dưới da.

CÁCH KHÁM MỘT NGƯỜI BỆNH PHÙ.

Phát hiện phù thường dễ, vì:

1. Trong trường hợp rõ: sự ứ nước trong tổ chức dưới da thường làm cho:

- Những bệnh có cảm giác nặng nề.
- Những vùng bị sưng phù to, căng mọng, làm che lấp các chỗ lõm bình thường (mắt cá, nếp răn, đầu xương).
- Màu da vùng đó nhợt nhạt.

2. Trong trường hợp kín đáo. Sự ứ nước có thể chưa nhiều để biểu hiện thành những triệu chứng lâm sàng rõ rệt, nhưng thường đủ để làm thay đổi cân nặng của người bệnh một cách nhanh chóng, cho nên những trường hợp kín đáo, cần phải cân người bệnh hằng ngày: tăng lên 1 -2,5kg trong vài ngày chỉ nó để giải thích được bằng hiện tượng phù.

Sau khi đã xác định được phù, muốn tìm nguyên nhân cần phải:

- Nhận định kỹ tính chất phù.
- Phát hiện các triệu chứng kèm theo.

I. NHẬN ĐỊNH TÍNH CHẤT PHÙ.

- Mức độ (nhiều hay ít) và tiến triển hình (nhanh hay chậm): tốt nhất nên theo dõi cân nặng để được chính xác và cụ thể.

- Vị trí: phù toàn thân hay khu trú một vùng và xuất hiện đầu tiên ở đâu?

- An lõm hay không?

- Sự liên quan với thời gian (buổi sáng ngủ dậy thì không thấy phù, mà chỉ xuất hiện về chiều: phù do suy tim ở thời kỳ đầu) hoặc với tư thế người bệnh (phù xuất hiện khi đứng lâu) phù tim trong thời kỳ đầu, phù tĩnh mạch).

- Tác dụng của chế độ ăn nhạt: thường khá rõ rệt trong phù do suy tim, do xơ gan và nhất là trong phù do viêm cầu thận cấp.

II. PHÁT HIỆN CÁC TRIỆU CHỨNG KÈM THEO.

1. Phản ứng mức độ nước.

- Tình trạng các màng phổi màng bụng: thường có tràn dịch trong các trường hợp phù to, nước dịch có thể trong hoặc hơi vàng chanh nhưng bao giờ cũng có ít protein và Rivalta (-) vì là dịch thẩm.

- Số lượng nước tiểu thải tiết trong 24 giờ: nói chung tất cả các trường hợp phù (trừ phù do viêm tĩnh mạch và phù do bệnh bạch mạch) đều làm cho người bệnh đái ít. Mức độ giảm số lượng nước tiểu thường tỷ lệ với tình trạng phù: phù càng nhiều, người bệnh càng đái ít.

2. Chỉ điểm cho một cản trở cơ giới trên hệ tuần hoàn.

- Tuần hoàn bàng hệ: ở ngực(chỉ điểm cho một cản trở cơ giới ở hệ tĩnh mạch chủ trên, thường có trong hội chứng trung thất); ở hạ sườn phải và thượng vị (chỉ điểm cho một cản trở cơ giới ở hệ thống cửa chủ, thường có trong phù xơ gan); ở bẹn và hạ vị (chỉ điểm cho một cản trở cơ giới ở tĩnh mạch chủ dưới, thường có trong các trường hợp tắc hoặc chèn ép các tĩnh mạch chi dưới).

- Xanh tím: ở môi, ở mặt, chỉ điểm cho một cản trở cơ giới ở tĩnh mạch chủ trên hoặc tuần hoàn hoàn lớn, hoặc ở các chi tương ứng với tĩnh mạch có bệnh

Gan to mềm, tĩnh mạch cổ nổi, phản hồi gan tĩnh mạch cổ (+): chỉ điểm cho phù do suy tim phải.

- Khó thở: nhiều hoặc ít, thường có trong phù do suy tim.

3. Chỉ điểm cho một viêm nhiễm địa phương.

- Tình trạng nóng, đỏ, đau ở vùng đó.

- Sưng các hạch tương ứng với vùng đó.

- Sốt nhiều hoặc ít.

CHẨN ĐOÁN PHÙ

I. CHẨN ĐOÁN PHÙ.

Thường không khó khăn trong trường hợp rõ ràng và cả trong các trường hợp kín đáo: căn cứ vào các biểu hiện hoặc các biện pháp dẫn nêu ở trên.

Những vấn đề chủ yếu và quan trọng trong chẩn đoán phù là tìm ra nguyên nhân.

Chúng ta đều biết sự ứ nước trong các tổ chức gian bào dễ gây ra hiện tượng phù, thường xảy ra khi có các yếu tố.

1. Ứ trệ tuần hoàn. Ví dụ phù trong:

- Suy tim.
- Chèn ép tĩnh mạch hoặc tắc tĩnh mạch.

2. Hạ tỷ lệ protein ở huyết tương: làm thay đổi áp lực thẩm thấu, nước dễ thoát ra ngoài huyết quản, như phù trong:

- Thận nhiễm mỡ.
- Thiếu dinh dưỡng.
- Xơ gan.

3. Ứ ClNa: điển hình là phù do viêm thận.

Ba yếu tố nói trên thường có thể kết hợp với nhau và đều là những yếu tố tiên phát. Nhưng dần dần, sau một thời gian, thường có thêm một yếu tố hậu phát, đó là:

4. Cường adosteron hậu phát: ví dụ trong suy tim, thận nhiễm mỡ, xơ gan. Yếu tố này thường củng cố thêm hiện tượng phù, làm cho việc điều trị thêm khó khăn.

Ngoài 4 yếu tố nói trên, thường chỉ phối một số lớn các trường hợp phù, còn có trường hợp phù do:

5. Tổn thương các thành bạch mạch hoặc tĩnh mạch. Đây là các trường hợp phù do:

- Viêm tĩnh mạch.
- Viêm hạch mạch.
- Dị ứng.

Các biểu hiện phù trong những nguyên nhân nói trên thường thể hiện dưới hai hình thái lâm sàng giúp cho ta hướng chẩn đoán nguyên nhân:

- phù toàn thân.

- Phù khu trú từng vùng.

II. CHẨN ĐOÁN NGUYÊN NHÂN.

1. Phù toàn thân.

Nghĩa là phù cả mặt, thân, chân tay và thường kèm thêm cả tràn dịch màng phổi, tràn dịch màng bụng.

1.1. Nguyên nhân thông thường nhất là các bệnh thận, trong đó chủ yếu là:

- Nhận nhiễm mỡ.
- Viêm cầu thận (cấp, bán cấp, hoặc kinh).

Phù trong hai loại bệnh thận đó đều có những tính chất chung của một phù thận là:

- bao giờ cũng xuất hiện đầu tiên của mi mắt, ở mặt, rồi mới đến các nơi khác.
- Không có liên quan với thời gian trong ngày hoặc với tư thế người bệnh (dù sao nếu người bệnh phải nằm lâu, phù thường nhất ở vùng lưng, mặt sau đùi, tuy các vùng khác vẫn phù).
- Phù trắng, mềm, ấn lõm.
- Bao giờ ở nước tiểu cũng có protein; mức độ nhiều ít có thể khác nhau tùy theo loại bệnh thận.

Ngoài những tính chất chung đó của phù thận, bệnh nhân nhiễm mỡ và viêm cầu thận có một số yếu tố khác nhau về lâm sàng và cận lâm sàng, mà chúng tôi trình bày trong bảng dưới đây để căn cứ vào đó, chúng ta có thể phát hiện được.

	Thận nhiễm mỡ	Viêm cầu thận
Lâm sàng - mức độ phù. - An nhạt. - Huyết áp	- Rất nhiều - Không giảm phù. - Bình thường	- Nhiều hoặc ít - Giảm phù rõ rệt - Tăng hoặc bình thường
Nước tiểu - Protein - Trụ niệu, hồng cầu. - Thể chiết quang.	- Rất nhiều: 30 -40g/lít. - Không có. - Có.	- Nhiều hoặc ít (không quá 15g/lít) - Có (nếu là căn Addis). - Không có.
Máu - Urê. - Cholesterol toàn phần. - Protit toàn phần. - Globulin α_2	- Bình thường. - Tăng - Giảm - Tăng	- Tăng hoặc bình thường. - Bình thường. - Bình thường - Bình thường.

Thăm dò chức năng	Bình thường	Rối loạn

Ngoài nguyên nhân thông thường nhất nói trên, phù toàn thân còn có thể gặp trong:

1.2. Suy dinh dưỡng:

- Chủ yếu phù chi dưới, nhưng cũng có khi phù cả mặt, thân và tay.
- Cũng không có liên quan đến thời gian trong ngày hoặc với tư thế người bệnh.
- Cũng mềm và ấn lõm.
- Nhưng không bao giờ có protein ở nước tiểu, xác định bằng protein máu giảm, tỷ lệ serin/globulin giảm nhiều.

Phát hiện được bệnh tiên phát gây suy dinh dưỡng, thông thường nhất là các bệnh gây suy dinh dưỡng, thông thường nhất là các bệnh đường ruột mạn tính, các nhiễm khuẩn mạn tính (lao) hoặc các bệnh ác tính (ung thư, nhất là ung thư ống tiêu hoá).

1.3. Phù nội tiết: được đề cập đến những năm gần đây:

- Phù có thể ở chi dưới và cả ở mặt, nhưng rất kín đáo: người bệnh cảm thấy mặt hơi nặng và ấn hơi lõm: phải theo dõi cẩn thận mới biết chắc là phù.
- Thường xảy ra ở phụ nữ và có liên quan đến chu kỳ kinh nguyệt.

2. Phù khu trú.

2.1. Phù ngực: đây là phù “áo khoác”, triệu chứng cổ điển của triệu chứng trung thất (xem bài hội chứng trung thất trong chương hô hấp).

2.2. phù hai chi dưới. Nhiều bệnh có thể gây ra phù hai chi dưới:

2.2.1. Phù do suy tim phải:

- lúc đầu ít và kín đáo, chỉ có ở mắt cá chân; và chỉ xuất hiện về chiều, sau khi người bệnh đứng lâu, và mất đi lúc sáng sớm khi người bệnh ngủ dậy, về sau phù sẽ thường xuyên và rõ rệt.
- Chế độ nghỉ ngơi, chế độ ăn nhạt có thể làm bớt phù.
- Phù mềm, ấn lõm.
- Bao giờ cũng kèm theo gan to, mềm, tức, có tính chất gan đàn xẹp, tĩnh mạch cổ nổi hoặc phản hồi gan tĩnh mạch cổ (+) và khó thở ít hoặc nhiều.
- Nếu suy tim phải kéo dài hoặc không hồi phục, có thể xuất hiện thêm cổ trướng thẩm thấu.

- Xác định chẩn đoán bằng đo áp lực tĩnh mạch: rất cao.

2.2.2. Phù do xơ gan:

- Mức độ có thể nhiều hoặc ít, ẩn lờm.

- Aên nhạt có thể bớt phù.

- Thường kèm theo cổ trướng thẩm thấu và tuần hoàn bàng hệ cửa – chủ bằng soi ổ bụng và sinh thiết gan, nếu nghi ngờ.

2.2.3. Phù do suy dinh dưỡng (đã nói ở trên).

2.2.4. Phù do bệnh tê phù ướt (bêribêri).

- Chủ yếu ở bắp chân, làm bắp chân người bệnh căng, to.

- Có thể ẩn lờm.

- Không có liên quan với thời gian, với tư thế người bệnh cũng như với chế độ ăn nhạt.

- Bao giờ cũng kèm theo rối loạn cảm giác chủ quan (tê bì, kiến bò, chuột rút) và mất phản xạ gân gối.

2.2.5. Phù thai nghén: ở những sản phụ trong những tháng cuối của thời kỳ có thai.

2.3. Phù một chi. Thông thường nhất ở một chi dưới. Cần chú ý đến hai trường hợp:

2.3.1. Viêm tắc tĩnh mạch (phù tĩnh mạch).

- Phù mềm, ấn không lõm, trắng nhưng rất đau: đau tự phát lâu ngày làm người bệnh không dám cử động chân, đau càng tăng lên khi sờ nắn chi, nhất là đoạn chi gần chỗ viêm tắc.

- Nằm nghỉ và nhất là gác chân lên cao, sẽ làm giảm bớt phù.

- Thường kèm theo sốt và mạch nhanh, nhưng không tương xứng vì sốt ít.

2.3.2. Viêm mạch bạch huyết: lúc đầu cũng giống như phù trong phù tĩnh mạch.

- Mềm, ấn không lõm, trắng nhưng cũng rất đau nhưng không nổi rõ đường đi của mạch bạch huyết thành những đường đỏ, nóng và đau.

- Các hạch bạch huyết tương ứng với các mạch đó sưng to và đau.

Về sau các tổn thương đã ổn định, các tổ chức dưới da và da trở nên rất dày và cứng: đây là “phù chân voi”, di chứng của viêm bạch mạch.

Cần tìm nguyên nhân thông thường nhất ở nước ta là giun chỉ.

2.4. Phù do dị ứng. Thường xuất hiện đột ngột ở xung quanh mắt, mồm và thường mất đi rất nhanh.

CHƯƠNG 6. TRIỆU CHỨNG HỌC VỀ MÁU

Trên lâm sàng, càng ngày người ta càng gặp nhiều những bệnh về máu. Đa số những bệnh này thường có tiên lượng xấu. Vì vậy, mặc dù gần đây, người ta đã coi nó như một chuyên khoa: chuyên khoa huyết học, nhưng chúng vẫn chiếm một vị trí đặc biệt quan trọng trong bệnh học nội khoa nói chung.

Triệu chứng lâm sàng của bệnh về máu rất thay đổi: sốt, mệt nhọc, viêm họng, xanh xao, xuất huyết, ngứa, rối loạn tiêu hoá, đau trong xương khớp.

Thăm khám thực thể cần chú ý phát hiện hạch và lách to. Thực ra nhiều khi có phương tiện lâm sàng ít có giá trị chẩn đoán, nhất là ở giai đoạn bắt đầu của bệnh.. vì vậy cần phải có những thăm khám cận lâm sàng.

Trong những năm gần đây do việc phát hiện ra kính hiển vi điện tử và đặc biệt là những thăm dò sinh hoá trong miễn dịch huyết học, việc chẩn đoán những bệnh về máu được đẩy mạnh rất nhiều. Phương pháp điều trị cũng có nhiều tiến bộ.

Ở Việt Nam, cùng với những tiến bộ của các bộ môn cận lâm sàng, các bệnh về máu càng ngày càng được chẩn đoán sớm và đã tìm ra một số loại bệnh máu mà trước đây tưởng không có.

Một vài con số tỷ lệ qua các năm, theo thống kê của khoa nội bệnh viện Bạch Mai: 1959 bệnh máu chiếm 3% tổng số các bệnh trong khoa.

1960 bệnh máu chiếm 3,4% tổng số các bệnh trong khoa.

1961 bệnh máu chiếm 4,5% tổng số các bệnh trong khoa.

1962 bệnh máu chiếm 7% tổng số các bệnh trong khoa.

1963 bệnh máu chiếm 6,4% tổng số các bệnh trong khoa.

1964 bệnh máu chiếm 7% tổng số các bệnh trong khoa.

Một vài con số về một số bệnh máu thường gặp trong năm 1964

Thiếu máu 141 trường hợp.

Bạch huyết cấp 40 trường hợp.

Bạch huyết kinh 33 trường hợp.

Suy tủy 28 trường hợp.

Hội chứng chảy máu 40 trường hợp.

Hodgkin 5 trường hợp.

Bệnh thiếu máu vung biển 1 trường hợp.

Những con số nói trên chứng tỏ một phần là các bệnh về máu càng ngày càng có nhiều, nhưng một số phần cũng chứng tỏ là nhờ các phương pháp thăm dò hiện đại mà chúng ta đã tìm ra được bệnh, không bỏ qua như trước đây.

Tuỳ theo lâm sàng mà những nghiệm pháp thăm dò khác nhau được tiến hành. Nhưng thường đứng trước những bệnh nghi về máu, người ta cho làm nhất loạt huyết đồ, tủy đồ và nếu có hạch to, làm sinh thiết hạch.

65. GIẢI PHẪU - SINH LÝ TẠO MÁU

1.1. Cơ quan tạo máu:

Cơ quan tạo máu bao gồm: tủy xương, tổ chức lymphô (lách, hạch, tuyến ức) và tổ chức võng mô. Vị trí tạo máu thay đổi theo tuổi:

* Trước khi đẻ: tạo máu qua 3 giai đoạn:

+ Giai đoạn bào thai (khoảng 2 tháng đầu): chủ yếu tạo máu từ nội mạc huyết quản trong

những đảo Pander. Các hồng cầu non nguyên thủy đều thuộc dòng megaloblast (đại hồng cầu).

+ Giai đoạn gan lách (từ tháng thứ 3): các hồng cầu non chủ yếu được tạo ra từ gan, lách và đều thuộc dòng normoblaste (giống như hồng cầu non ở người trưởng thành).

- Sinh máu ở gan:

Từ tuần thứ 4 sinh máu ở gan, bắt đầu từ tế bào trung mô vạn năng chưa biệt hoá. Các tế bào máu được tạo ra trong các bè gan, các khoang liên kết xung quanh và trong các huyết quản.

Gan sinh chủ yếu là hồng cầu (HC), bạch cầu hạt (BC) và có thể cả mẫu tiểu cầu (TC), chưa sinh lymphô và mônô. Cao điểm sinh máu ở gan là vào tháng thứ 4 của thai kỳ, sau đó giảm dần.

- Sinh máu ở lách:

Từ tuần thứ 10 của thai, lách bắt đầu sinh máu và sinh chủ yếu là hồng cầu rồi bạch cầu hạt, đến tuần thứ 23 sinh lymphô. Đến tháng thứ 5 chỉ sinh lymphô.

Từ tháng thứ 5 trở đi lách, gan hết chức năng tạo hồng cầu, từ đây cho đến trưởng thành tủy là cơ quan duy nhất sinh hồng cầu, bạch cầu hạt và mẫu tiểu cầu (trừ trường hợp bệnh lý tạo máu ngoài tủy) ví dụ: bệnh lách to sinh tủy.

+ Giai đoạn tủy: từ tháng thứ 5 gan lách hết chức năng tạo hồng cầu, và từ đây cho đến trưởng thành tủy xương là cơ quan duy nhất tạo hồng cầu (trừ trường hợp bệnh lý tạo máu ngoại tủy).

* Sau khi đẻ: vị trí tạo máu nằm ở trong 3 tổ chức :

+ Tủy xương (tủy đỏ) tạo hồng cầu, bạch cầu hạt và tiểu cầu, nhưng cũng tham gia tạo những tế bào lymphô gốc tủy.

+ Tổ chức lymphô như: tuyến ức, hạch, lách, mảng Payer tham gia tạo và trưởng thành các tế bào lymphô.

+ Tổ chức võng (ở lách, tủy xương là chính) tạo các tế bào mônô.

Tuy nhiên, trong đời sống, tầm quan trọng của các tổ chức tạo máu đó cũng thay đổi: ở trẻ em tủy xương và tổ chức lymphô rất phát triển và hoạt động mạnh, ở tuổi trưởng thành tủy tạo máu (tủy đỏ) giảm thể tích, tuyến ức teo đi.

1.2. Cấu trúc của cơ quan tạo máu:

1.2.1. Tủy xương:

Tủy xương sinh ra hồng cầu, bạch cầu hạt và tiểu cầu. Ở trẻ mới sinh, tủy đỏ chiếm hầu hết tủy xương của toàn bộ hệ thống xương của cơ thể. Nhưng dần dần tủy đỏ thu hẹp lại chuyển phần lớn thành tủy vàng (tủy mỡ). Từ tuổi 18 tủy hoạt động khu trú lại ở các xương sống, sườn, xương sọ, xương chậu và đầu trên các xương đùi, xương cánh tay.

Tủy hoạt động trong những khoảng trống của tổ chức xương xốp, tổ chức thành những đảo tạo máu được bao quanh bởi các xoang mạch và giới hạn bởi các tế bào liên võng nội mạc. Các đảo tạo máu được tạo thành từ hai loại tế bào chính:

+ Các tế bào tạo máu: chiếm hơn 95%. Các tế bào non ở ngoại vi, các tế bào trưởng thành hơn nằm ở giữa.

+ Các tế bào đệm, bao gồm: các tế bào liên võng nội mạc, nguyên bào sợi, tế bào mỡ, đại thực bào.

Tổ chức tủy được nuôi dưỡng bởi những động mạch nhỏ phát sinh ra từ các động mạch nuôi của xương. Từ các động mạch nhỏ ấy tạo ra một hệ thống mao quản đổ vào các xoang mạch mà thành là các tế bào nội mạc tựa lên một màng nền.

1.2.2. Cơ quan lymphô:

Cơ quan lymphô nằm rải rác khắp cơ thể, chiếm khoảng 1% trọng lượng cơ thể, hợp thành những khu khác nhau không cùng một chức năng sinh lý. Về phương diện chức phận có thể chia thành 3 khu: khu tủy, cơ quan lymphô trung ương và cơ quan lymphô ngoại vi.

+ Lymphô ở tủy xương: tủy xương sinh ra các lymphô nguyên thủy.

+ Cơ quan lymphô trung ương: tuyến ức có nhiều tiểu thùy, được chia ra vùng vỏ và tủy, ở giữa có một trục gồm các tổ chức liên kết và huyết quản, các tế bào tương tự như lymphocyte nhỏ gọi là thymocyte. Các thymocyte đặc biệt nhiều ở vùng vỏ. Tuyến ức thoái biến dần từ lúc sinh ra tới lúc già nhưng vẫn luôn tồn tại một số múi chức phận.

+ Cơ quan lymphô ngoại vi: gồm các hạch lymphô, lách, các tổ chức lymphô ở ống tiêu hoá, họng... cấu tạo của các hạch lymphô cũng có một vùng vỏ và tủy. Các tế bào lymphô được sinh sản chủ yếu ở các nang lymphô với trung tâm mầm ở giữa.

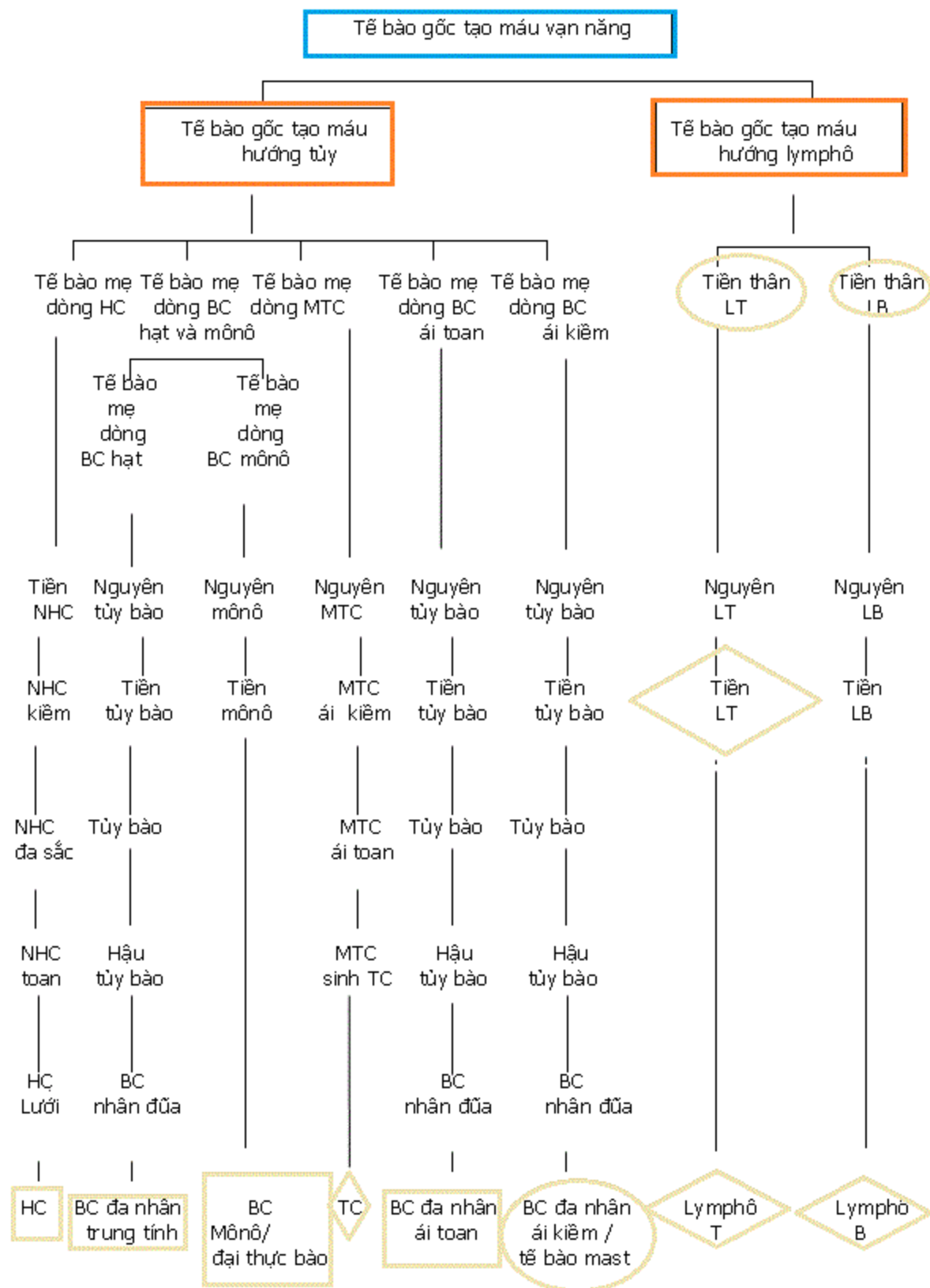
1.3. Quá trình tạo máu:

Có nhiều lý thuyết về nguồn gốc tế bào máu, nhưng có hai thuyết sinh máu chính được đề cập nhiều hơn cả là:

+ Thuyết nhiều nguồn: một số tác giả cho rằng: nguồn gốc tế bào máu là do từ hai, ba hoặc nhiều loại tế bào khác nhau sinh ra.

+ Thuyết một nguồn: thuyết này được nhiều người thừa nhận.

Thuyết này cho rằng các tế bào máu đều được sinh ra từ tế bào gốc vạn năng, tùy theo sự kích thích đặc hiệu mà tế bào gốc vạn năng này sẽ biệt hoá để tạo thành những tế bào có chức năng cần thiết. Quá trình tạo máu này được thể hiện theo sơ đồ sau:



Chú thích: NHC: nguyên hồng cầu; MTC: mẫu tiểu cầu; LT: lymphô-T; LB: lymphô-B

1.4. Chức năng sinh lý của máu:

Máu là một chất dịch lưu thông khắp cơ thể có các chức năng rất quan trọng và phức tạp, bao gồm:

- + Hô hấp: chuyên chở oxy và khí carbonic (oxy từ phổi tới các tổ chức và carbonic từ tổ chức tới phổi).
- + Dinh dưỡng: vận chuyển các chất dinh dưỡng cơ bản: chất đạm, chất béo, đường, vitamin... từ ruột tới tổ chức, tế bào.
- + Đào thải: vận chuyển các chất cặn bã của chuyển hoá tại các tổ chức tới các cơ quan bài tiết (thận, phổi, tuyến mồ hôi...).
- + Điều hoà hoạt động các cơ quan thông qua vận chuyển các hormon và các yếu tố điều hoà thể dịch khác.
- + Điều hoà thân nhiệt.

+ Bảo vệ cơ thể: thông qua chức năng của bạch cầu, kháng thể và các chất khác.

Khối lượng máu trong cơ thể chỉ chiếm 7-9% tổng trọng lượng cơ thể, ở người trưởng thành có khoảng 75ml máu trong mỗi kg trọng lượng cơ thể.

1.5. Hình thái và chức năng của các tế bào máu:

1.5.1. Hồng cầu:

Hồng cầu được sinh ra ở tủy xương và phát triển qua nhiều giai đoạn: từ tiền nguyên HC[®] nguyên HC ái kiềm[®] nguyên HC đa sắc[®] nguyên HC ái toan[®] HC mạng lưới và cuối cùng là hồng cầu trưởng thành hoạt động ở máu ngoại vi.

+ Hồng cầu trưởng thành là tế bào không nhân, hình đĩa lõm hai mặt, đường kính khoảng 7 µm. Nhuộm giemsa thấy hồng cầu màu hồng, ở giữa nhạt hơn. Hồng cầu chứa huyết sắc tố là thành phần chức năng chính trong hồng cầu.

+ Huyết sắc tố là một protein màu, gồm hai thành phần chính là:

- Heme (có chứa sắt)

- Globine gồm 4 chuỗi polypeptid giống nhau từng đôi một:

Huyết sắc tố A : 2 chuỗi α và 2 chuỗi β.

Huyết sắc tố A2 : 2 chuỗi α và 2 chuỗi δ.

Huyết sắc tố F : 2 chuỗi α và 2 chuỗi γ.

Ở người trưởng thành : HST A chiếm 95 - 99%.

HST A2 chiếm 1,5 - 3%.

HST F chiếm 1 - 2%.

Chức năng chủ yếu của hồng cầu là vận chuyển oxy và khí carbonic. Đời sống trung bình hồng cầu khoảng 120 ngày. Hồng cầu già được tiêu hủy tại hệ thống liên võng nội mạc của cơ thể mà chủ yếu tại lách và tủy xương. Sau khi bị tiêu hủy, các thành phần của hồng cầu như sắt được giữ lại và về tủy xương tạo hồng cầu mới, heme được thoái biến thành bilirubin gián tiếp rồi về gan chuyển thành bilirubin trực tiếp.

Một số yếu tố có tác dụng kích thích tạo hồng cầu như: erythropoietin, androgen, kích tố sinh trưởng của tuyến yên và một số yếu tố khác: acid folic, vitamin B12, B6, sắt, protein cần thiết để tạo hồng cầu và huyết sắc tố.

1.5.2. Bạch cầu hạt:

Dòng bạch cầu hạt được sinh ra từ tủy xương và phát triển qua nhiều giai đoạn: từ nguyên tủy bào (myeloblaste) ® tiền tủy bào (promyelocyte) ® tủy bào (myelocyte) ® hậu tủy bào (metamyelocyte) ® BC đũa (segment) và cuối cùng là bạch cầu đa nhân (là loại tế bào trưởng thành đảm nhiệm chức năng bảo vệ cơ thể). Bạch cầu hạt trưởng thành có đời sống khoảng 5-7 ngày. Bạch cầu già được tiêu hủy tại hệ liên võng của lách. Nhân của bạch cầu hạt trưởng thành có nhiều múi, bào tương có các hạt đặc hiệu và được chia ra làm 3 loại:

- + Bạch cầu đa nhân trung tính (N): bào tương có chứa các hạt bụi màu hồng (khi nhuộm giemsa). Chức năng chủ yếu là thực bào vi khuẩn và các vật lạ, bảo vệ cơ thể (gọi là tiểu thực bào).
- + Bạch cầu đa nhân toan tính (E): bào tương có chứa các hạt to, tròn đều, bắt màu da cam, nhân thường chỉ có hai múi. Chức năng của chúng hiện nay chưa biết đầy đủ, nhưng sự tăng bạch cầu ái toan có liên quan mật thiết tới dị ứng và nhiễm ký sinh trùng.
- + Bạch cầu đa nhân kiềm tính (B): bào tương có chứa các hạt bắt màu đen sẫm, thô, to không đều nhau, chồng đè lên cả nhân. Chức năng của chúng cũng chưa rõ ràng.

1.5.3. Bạch cầu lymphô:

Bạch cầu lymphô được tạo ra từ tổ chức lymphô (hạch, lách, tuyến ức) và một phần từ tủy xương. Đời sống của các lymphocyte rất khác nhau: có loại đời sống ngắn chỉ 1 - 3 ngày, có loại đời sống dài vài tháng, vài năm, có khi cả đời người. Bạch cầu lymphô già bị tiêu hủy ở lách và các tổ chức võng mô.

Về hình thái chia ra:

- + Bạch cầu lymphô nhỏ: đường kính chỉ khoảng 8-9 micromet, bào tương rất ít chỉ là một viền nhỏ quanh nhân.
- + Bạch cầu lymphô to: bào tương rộng hơn.

Chức năng chủ yếu của bạch cầu lymphô là tham gia vào đáp ứng miễn dịch của cơ thể. Người ta chia: lymphô T đảm nhiệm chức năng miễn dịch tế bào, lymphô B đảm nhiệm chức năng miễn dịch dịch thể tức là sản xuất ra các kháng thể lưu hành.

1.5.4. Bạch cầu mônô:

Bạch cầu mônô là những tế bào to, bào tương rộng, bắt màu xanh khói, không hạt, có thể có không bào (vacuol). Nhân cuộn khúc, cấu trúc chất nhân như mái tóc uốn. Bạch cầu mônô được sản sinh ra từ tủy xương cùng nguồn gốc với bạch cầu hạt. Chức năng quan trọng nhất của chúng là thực bào vi khuẩn và vật lạ (do vậy còn gọi là đại thực bào) và chính thông qua đó bạch cầu mônô tham gia truyền đạt thông tin miễn dịch.

1.5.5. Tương bào (plasmocyte):

Tương bào chiếm tỷ lệ rất thấp ở máu ngoại vi (0,5-1%). Tương bào được sinh ra từ lymphô B

Ghi chú: glu: glucose ; gal: galactose ; gnac: N-acetylglucosamine

galnac: N-acetylgalactosamine ; fuc: fucose

+ Kháng thể hệ ABO: là các kháng thể tự nhiên, bản chất là các IgM nên không qua được màng nhau thai, hoạt động mạnh ở cả nhiệt độ 4°C và 37°C. Gọi là kháng thể tự nhiên vì chúng hình thành và tồn tại một cách tự nhiên ngoài tất cả các cơ chế gây miễn dịch đã biết. Tất cả mọi cá nhân đều có trong huyết thanh của mình những kháng thể tương ứng với kháng nguyên mà hồng cầu của họ không có.

- Nhóm máu A: HC có kháng nguyên A, huyết thanh có kháng thể anti B.
- Nhóm máu B: HC có kháng nguyên B, huyết thanh có kháng thể anti A.
- Nhóm máu AB: HC có kháng nguyên A và B, huyết thanh không có anti A và anti B.
- Nhóm máu O: HC không có kháng nguyên A và B, huyết thanh có cả anti A và anti B.

Cho đến nay người ta thấy nhóm A có 2 loại kháng nguyên hơi khác nhau : A₁ và A₂ cho nên nhóm A cũng chia ra làm 2 nhóm phụ : A₁ và A₂ và nhóm AB cũng chia ra 2 nhóm phụ : A₁ B và A₂ B.

Ở Việt Nam:

Nhóm A chiếm	19,8%
Nhóm B chiếm	26,6%
Nhóm AB chiếm	4,2%
Nhóm O chiếm	47,3%

Ngoài các kháng thể tự nhiên kể trên còn có các kháng thể miễn dịch sinh ra do truyền máu, sinh đẻ... Bản chất các kháng thể miễn dịch này là IgG, có khả năng qua được màng nhau thai nên có thể gây nên những tai biến sinh sản.

1.6.2. Hệ thống Rhesus:

Người ta thấy trong HC người có kháng nguyên tương tự HC của khỉ Macacus Rhesus. Đây là hệ kháng nguyên chỉ có trên HC (hệ ABO có trên tất cả các tế bào của người - hệ nhóm mô).

Nhóm Rhesus (Rh) được xác định bởi kháng nguyên D là chính và còn có kháng nguyên C, c, E, e. Hồng cầu có kháng nguyên D: nhóm máu Rh (+).

Hồng cầu không có kháng nguyên D: nhóm máu Rh (-).

Ở Việt Nam nhóm Rh (-) rất hiếm, khác với người Âu, Mỹ.

Khác với hệ ABO, người Rh (-) bình thường không có kháng thể tự nhiên chống Rh, các kháng thể này chỉ được sinh ra khi truyền máu khác nhóm, sau chữa đẻ...

1.6.3. Các hệ nhóm máu khác :

Còn có nhiều hệ nhóm máu khác như :

+ Kell(K), MNSs, Duffy, Kidd: các kháng thể miễn dịch của các hệ nhóm máu này là nguyên nhân gây huyết tán ở người truyền máu nhiều lần và ở trẻ sơ sinh.

+ Hệ Lewis, hệ P: các kháng thể thường gây huyết tán sau truyền máu nhiều lần, không gây huyết tán ở trẻ sơ sinh. Các anti P gặp trong đái huyết sắc tố do lạnh.

1.6.4. Hệ thống kháng nguyên BC người - HLA:

Là hệ kháng nguyên mô không những có trên bạch cầu mà có trên tất cả các tế bào trừ HC. Gen

chi phối hệ kháng nguyên này nằm ở NST số 6. Số lượng các kháng nguyên hệ HLA rất lớn và được chia làm 4 nhóm :

HLA - A có 17 kháng nguyên.

HLA - B có 31 kháng nguyên.

HLA - C có 8 kháng nguyên.

HLA - D có 20 kháng nguyên, trong đó HLA - DR có 10 kháng nguyên.

Không có các kháng thể tự nhiên chống HLA, chỉ có các kháng thể miễn dịch xuất hiện sau truyền máu, thai nghén, sau ghép.

1.6.5. Hệ thống kháng nguyên tiểu cầu:

Tiểu cầu có các hệ kháng nguyên như của hồng cầu và bạch cầu và còn có các kháng nguyên riêng như PLA1, KO4... không có kháng thể tự nhiên, kháng thể miễn dịch hình thành sau truyền máu, sinh đẻ ...

66. KHÁM LÂM SÀNG HUYẾT HỌC

I. BỆNH SỬ VÀ TIỀN SỬ.

Cũng giống như các bệnh án thuộc các loại bệnh khác, nhưng ở đây chúng ta cần chú ý những điểm sau đây:

1. Nghề nghiệp:

- Đặc biệt hỏi những nghề nghiệp tiếp xúc nhiều với những hoá chất như chì, benzen, toluen... hoặc tiếp xúc với các chất phóng xạ, quang tuyến X như các nhân viên phòng điện quang, công nhân các viện nghiên cứu phòng xạ là một trong những nguyên nhân chủ yếu của các bệnh máu ác tính: các bệnh bạch huyết, bệnh thiếu máu không hồi phục.

- Nghề nghiệp tiếp xúc với phân tươi như trồng rau bón bằng phân bắc, rất dễ mắc giun móc câu, là một trong những nguyên nhân gây thiếu máu nhiều.

2. Các loại thuốc đã dùng.

Một số thuốc như cloroxit, quinin, sedocmit, các thuốc an thần, các thuốc chống ung thư, các hócmon, do cơ chế ngộ độc hoặc dị ứng, có thể gây ra các bệnh về máu như chảy máu dưới da hay nội tạng, suy tủy... nhiều khi trong quá trình điều trị một bệnh về máu bằng các thuốc kể trên có những biến chứng làm ta rất khó phân biệt đó là biến chứng của bản thân bệnh hay do thuốc. Thí dụ đang điều trị bệnh bạch huyết kinh bằng các thuốc hoá học, người bệnh bị chảy

máu nhiều. Lúc đó rất khó phân biệt là chảy máu do thuốc hay chỉ là đợt cấp diễn của bệnh huyết kinh. Do đó cần hỏi tỉ mỉ các thuốc đã dùng hoặc đang dùng, liều lượng và nhất là cố gắng tìm mối liên quan giữa dùng thuốc với sự xuất hiện các triệu chứng.

3. Tiền sử:

- Bản thân: chú ý đến tiền sử chảy máu như chảy máu cam, máu lợi, máu chảy lâu cầm mỗi khi va chạm nhỏ hoặc khi tiêm, chích, nhổ răng, cắt amidan... Hỏi những rối loạn kinh nguyệt ở phụ nữ, đặc biệt hiện tượng rong kinh, băng huyết, tiền sử chữa đẻ, nhất là những lần sảy thai liên tiếp làm nghĩ đến sự không hợp yếu tố Rh trong máu.

- Gia đình: trước một người bệnh mắc bệnh về máu, phải hỏi tình trạng sức khỏe, bệnh tật của anh chị em ruột, cô dì chú bác. Hỏi xem trong gia đình, họ hàng gần, có người nào mắc những bệnh tương tự như người bệnh.

- Trong một số trường hợp nghi ngờ, hỏi người bệnh chưa đủ mà phải mời gia đình người bệnh đến để thăm khám và làm các xét nghiệm cần thiết. Có như vậy mới phát hiện được một số bệnh về máu có tính chất gia truyền có thể đặt vấn đề điều trị và nhất là hướng dẫn cách phòng bệnh cho cả gia đình đó.

II. KHÁM THỰC THỂ

Cũng như các bệnh nói chung ở đây cần chú ý đến:

1. Màu sắc da và niêm mạc.

2. Phát hiện các nốt chảy máu dưới da dưới mọi hình thái:

Chấm, mảng, cục máu. Chú ý đến điều kiện xuất hiện, địa điểm và mối liên hệ của chảy máu với các triệu chứng toàn thân như sốt, nổi hạch.

3. Tìm các biểu hiện khác ngoài da:

Như ngứa, ban đỏ, rối loạn sắc tố, tìm các u nhỏ hoặc lớn, các hạt nổi dưới da. Nếu cần có thể làm sinh thiết các hạt và u này để xem vi thể.

4. Thăm khám kỹ các cơ quan có tổ chức gần giống như máu:

Hạch, gan, lách. Amidan. Chú ý phát hiện các hạch ở sau như trung thất, trong ổ bụng.

Khám lâm sàng các bệnh nói chung hay trong các bệnh về máu nói riêng phải toàn diện và rất thận trọng. Nó cho ta những triệu chứng đáng tin cậy, ít phụ thuộc vào sự sai lạc do kỹ thuật tiến hành. Tuy nhiên, khám lâm sàng chưa đầy đủ và còn nhiều nhược điểm, vì không phát hiện

những tổn thương của các tế bào máu về hình thể, chức phận, không thăm khám được cơ quan tạo huyết chủ yếu là tủy xương, nguồn của hầu hết các bệnh về máu.

Vì những lý do trên, các thăm khám cận lâm sàng trong các bệnh về máu đóng một vai trò rất quan trọng, nhiều khi có tính chất quyết định.

67. CÁC XÉT NGHIỆM MÁU

I. Hồng cầu.

1. Tế bào học.

1.1. Số lượng hồng cầu:

Là xét nghiệm cơ bản nhất. Lấy máu đầu ngón tay người bệnh lúc đói.

Bình thường ở người lớn, trong một mm^3 máu có từ 3,7 – 4 triệu hồng cầu. Những thay đổi trong khoảng 400.000 là những giới hạn của nhằm lẫn không có giá trị bệnh lý.

Dưới 3.500.000 hồng cầu, coi như thiếu máu. Trên 5.000.000 hồng cầu, coi như đa hồng cầu, một bệnh tiên phát hoặc thứ phát sau các bệnh tiên thiên, thiếu oxy kinh điển, ở trên cao.

1.2. Hình thái hồng cầu:

Bằng phương pháp đàn máu và nhuộm May-Grun-Wald-Giemsa, bình thường hồng cầu tròn, màu hồng giữa hơi sáng hơn.

Bệnh lý: trong một số bệnh thiếu máu, hồng cầu thay đổi, nhiều hình thể khác nhau (đa hình thể) như hình vệt, hình dấu phẩy, hình quả lê.

1.3. Kích thước:

Đường kính trung bình của hồng cầu là 7 mm, dày 2 mm, thể tích là 88 mm^3

Kích thước hồng cầu có thể thay đổi:

- Không đồng đều: hồng cầu to nhỏ khác nhau.
- Hồng cầu bé: $d=4-6 \text{ mm}$. thể tích dưới 80 mm^3
- Hồng cầu to: $d=9-12 \text{ mm}$, thể tích trên 100 mm .

- Hồng cầu đại: $d > 12 \text{ mm}$.

- Hồng cầu bé bình bi: đường kính có giảm nhưng thể tích bình thường do hồng cầu hình cầu, dày lên.

1.4. Màu sắc:

Bình thường, hồng cầu trưởng thành nhuộm màu hồng bởi eosin (ura axit). Trong máu ngoại vi, có một số hồng cầu mạng lưới (chiếm 0.5 – 1.5% hồng cầu trưởng thành): khi nhuộm sống, hồng cầu chứa một mạng lưới không đồng đều những hạt nhỏ.

Bệnh lý: trong một số bệnh thiếu máu, hồng cầu có thể đa sắc do nguyên sinh chất chứa những phần ura axit, ura bazơ, hồng cầu lấm tấm chấm do chứa những hạt độc (hạt ura bazơ) thường là do ngộ độc chì kinh điển. Hồng cầu mạng lưới tăng trong một số các bệnh thiếu máu còn hồi phục tốt, trong thiếu máu huyết tán.

1.5. Hồng cầu có hạt:

Bình thường không có trong máu ngoại vi. Chỉ có bệnh lý mới xuất hiện trong máu.

2. Huyết cầu tố (Hb).

2.1. Huyết cầu tố:

Theo quy ước, huyết cầu tố thường tính theo tỷ lệ % so với một người coi là bình thường (một người bệnh có n% huyết cầu tố có nghĩa là trong 100ml máu của người bệnh chỉ có n% số lượng huyết cầu tố của 100ml máu người thường). Thí dụ khi nói người bệnh có 80% huyết cầu tố nghĩa là số lượng huyết cầu tố trong 100ml của người bệnh chỉ bằng 80% huyết cầu tố trong 100ml của một người coi là bình thường. Tỷ lệ 100% tương đương với 14,5 - 15g huyết cầu tố trong 100ml máu.

Kỹ thuật đo huyết cầu tố có nhiều:

- Phương pháp hoá học. Chính xác nhưng rất phức tạp. Người ta đo chất sắt trong chứa trong huyết cầu tố và biết rằng có 0,34g sắt trong 100g huyết cầu tố.

- Phương pháp quang học: so màu, ít chính xác, nhưng thông dụng. Kết quả tính theo % như trên.

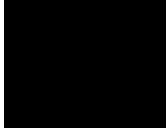
- Tỷ lệ % huyết cầu tố đo bằng phương pháp quang học không cho ta những kết luận thực dụng vì chưa nói lên được mối liên hệ với số lượng hồng cầu trên một người bệnh. Do đó người ta thường tính số lượng huyết cầu tố chứa trong hồng cầu. Có nhiều cách tính, kết quả cũng giống nhau.

2.1.1. Tính giá trị hồng cầu:

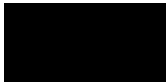
Máu bình thường có 5×10^6 hồng cầu trong 1mm^3 và Gg Hb (100%). Như vậy 1 hồng cầu chứa: 

Tỷ lệ này gọi là giá trị hồng cầu và theo quy ước là 1.

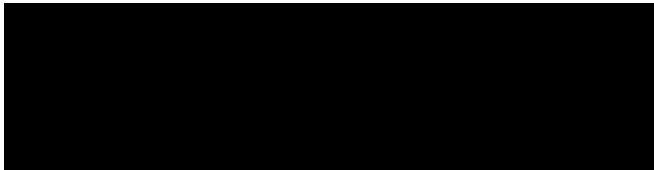
2.1.2. Nếu máu người bệnh chứa n hồng cầu/ mm^3 và tỷ lệ huyết cầu tố là H% thì 1mm^3 có



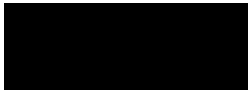
và lúc đó 1 hồng cầu có:



Giá trị hồng cầu của máu người bệnh sẽ là:



Thí dụ một người bệnh có 3 triệu hồng cầu và huyết cầu tố là 30% thì giá trị hồng cầu sẽ là:



Như vậy số lượng huyết cầu tố trong một hồng cầu của người bệnh chỉ bằng $\frac{1}{2}$ số Hb trong một hồng cầu của người bình thường.

2.1.3. Tính sức chứa Hb trung bình của một hồng cầu. Bình thường 1mm^3 máu có:



vậy 1 hồng cầu chứa



2.1.4. Tính nồng độ trung bình Hb của hồng cầu tức là tính số lượng Hb chứa trong 100ml hồng cầu. Bình thường 100ml máu có 14,5g Hb và có 44ml hồng cầu (hematocrit). Như vậy trong 100ml hồng cầu có:



Đối với một người bệnh, nồng độ trung bình tính theo công thức: $NĐTB = \frac{\text{Số Hb trong 100ml} \times 100}{\text{Hematocrit}}$.

2.2. Bệnh lý có thể thấy:

2.2.1. Hồng cầu nhược sắc:

- Thường giá trị hồng cầu bé hơn 1 hồng cầu người bệnh chứa ít huyết cầu tố hơn hồng cầu bình thường. Tuy nhiên cần chú ý là sự giảm số lượng Hb này là do giảm thể tích của hồng cầu (hồng cầu bé) chứ không phải giảm nồng độ trung bình về Hb của hồng cầu (nghĩa là hồng cầu vẫn bão hoà Hb như các hồng cầu bình thường).

- Hồng cầu nhược sắc thực sự: giảm nồng độ trung bình Hb của hồng cầu bất kỳ thể tích của hồng cầu to hay nhỏ. Hiện tượng mất bão hoà này là do thiếu chất sắt.

2.2.2. Hồng cầu ưu sắc:

Giá trị hồng cầu lớn hơn 1. hồng cầu người bệnh chứa nhiều HB hơn hồng cầu bình thường. Đó là do hồng cầu tăng thể tích chứ không bao giờ có hiện tượng quá bão hoà huyết cầu tố trong một hồng cầu được. Do vậy ưu sắc thực sự là không có.

2.2.3. Trong một vài bệnh về máu,

Ngoài loại huyết cầu tố bình thường là Hb A, người ta còn tìm được các loại huyết cầu tố bất bình thường như Hb E, Hb S bằng phương pháp điện di huyết cầu tố.

3. Sức bền hồng cầu.

3.1. Bình thường:

Hồng cầu để trong một dung dịch nhược trương sẽ bị vỡ giải phóng huyết cầu tố: đó là hiện tượng tan máu toàn phần hay hồng cầu rửa sạch huyết tương vào trong những dung dịch giảm dần nồng độ ion.

Kết quả: tan máu bắt đầu ở nồng độ 4,4 – 4,6% và tan hoàn toàn ở nồng độ 3,4%.

3.2. Bệnh lý.

- Sức bền hồng cầu tăng trong một số bệnh, đặc biệt trong vàng da tắc mật.

- Sức bền hồng cầu giảm, gặp trong một số bệnh nhân thiếu máu do tan máu thường hồng cầu bắt đầu tan ở nồng độ 60% và tan hoàn toàn ở 4%.

II. BẠCH CẦU.

1. Số lượng bạch cầu.

1.1. Bình thường trong 1mm³ máu có 4000 – 8000 bạch cầu.

Ở trẻ con, có thể 10.000. trẻ sơ sinh, lên đến 15.000.

1.2. Bệnh lý:

- Số lượng bạch cầu giảm xuống quá 4.000. gặp trong các bệnh nhiễm virus, thương hàn, cường lách, suy tuỷ.

- Số lượng bạch cầu tăng trong đa số các bệnh nhiễm khuẩn, các bệnh bạch cầu.

2. Công thức bạch cầu.

2.1. Bình thường, công thức bạch cầu như sau:

- Bạch cầu đa nhân trung tính. 55 - 70%

- Bạch cầu đa nhân ưa axit 2 – 4%

- Bạch cầu đa nhân ưa bazơ 0 – 1%

- Lâm ba cầu 12 – 33%

Gồm có: Lâm ba bé: 5 – 12%; Lâm ba lớn: 12 – 30%. Monosit 4 – 8%

Ở trẻ con có 35% bạch cầu đa nhân, 60% lâm ba và 5% monosit.

2.2. Bệnh lý:

Sự thay đổi công thức bạch cầu cho ta nhiều ý nghĩa quan trọng. Có hai loại thay đổi bệnh lý: thay đổi tỷ lệ các loại bạch cầu và thay đổi hình thái các bạch cầu (xuất hiện các tế bào bất thường của bạch cầu), có các bạch cầu non...

2.2.1. Thay đổi tỷ lệ bạch cầu đa nhân trung tính:

- Tăng: thường kèm theo tăng toàn bộ số lượng bạch cầu, gặp trong đa số các bệnh nhiễm khuẩn.

- Giảm: nếu có kèm thêm giảm số lượng bạch cầu, nghĩ đến suy tuỷ.

2.2.2. Thay đổi tỷ lệ bạch cầu đa nhân ưa axit.

- Tăng: tăng nhất thời và tăng nhẹ trong một số bệnh nhiễm khuẩn ở giai đoạn cấp tính như bệnh tinh hồng nhiệt, mủ vờn.

Tăng kinh diễn trong các bệnh nhiễm ký sinh vật, các bệnh ngoài da, bệnh hen và một số bệnh dị ứng, bệnh Hodgkin, bệnh bạch cầu thể tuỷ. Nhiều khi không tìm thấy nguyên nhân và có tính cách gia đình.

- Giảm: không có giá trị chẩn đoán. Thường gặp trong các bệnh nhiễm khuẩn cấp tính và làm mủ.

2.2.3. Thay đổi tỷ lệ bạch cầu ưa bazơ:

Tăng trong một số bệnh ngoài da, đặc biệt tăng sau khi điều trị bằng quang tuyến các bệnh bạch cầu thể tuỷ, bệnh Hodgkin.

2.2.4. Thay đổi tỷ lệ bạch cầu lymphô:

Thường tăng trong các bệnh kinh diễn như lao phổi. Tăng rất cao trong bệnh bạch cầu kinh thể tân.

2.2.5. Thay đổi tỷ lệ bạch cầu đơn nhân to:

Tăng trong các bệnh có tổn thương ở hệ thống tổ chức liên võng nội mạc: bệnh Hodgkin, viêm màng trong thu bán cấp osler.

3. Tiểu cầu.

3.1. Bình thường có từ 150.000 đến 300.000 tiểu cầu trong 1mm³ máu người lớn. Trẻ con có độ 400.000.

3.2. Bệnh lý:

- Tăng: khi số lượng xuống dưới 80.000, gặp trong một số hội chứng chảy máu, (tiền phát hoặc hậu phát).

- Giảm: không có giá trị và ý nghĩa lâm sàng.

- Thay đổi về chất: có khi số lượng tiểu cầu vẫn bình thường, nhưng kích thước to. Độ tập trung kém.

Trong một số trường hợp bệnh lý, ta thấy cả hồng cầu, bạch cầu và tiểu cầu ở máu ngoại biên đều giảm: hội chứng giảm toàn bộ huyết cầu.

68. XÉT NGHIỆM TUY

I. HÌNH THÁI HỌC TẾ BÀO.

Tủy xương sinh sản ra các tế bào thuộc ba dòng: hồng cầu, bạch cầu có hạt và tiểu cầu. Dòng bạch cầu đơn nhân to có nguồn gốc tổ chức liên võng nội mạc. Các tế bào dòng này cũng có tạo thành trong tủy xương, nhưng chủ yếu là ở lách và hạch.

1. Dòng hồng cầu.

Đi từ non đến già, ta có:

- Tiền hồng cầu non,
- Hồng cầu non ưa bazơ.
- Hồng cầu non đa sắc.
- Hồng cầu non ưa axit.
- Hồng cầu trưởng thành không nhân.

Giữa loại hồng cầu trưởng thành với hồng cầu non ưa axit có một loạt những loại hồng cầu còn di tích của nhân: hồng cầu màng lưới thể Jolly, vòng Cabot.

2. Dòng bạch cầu có hạt.

Từ non đến già:

- Tủy bào non.
- Tiền tủy bào.
- Tủy bào.
- Hậu tủy bào.
- Stab.
- Bạch cầu đa nhân (giống như bạch cầu ngoại vi, nhưng nhân ít có mùi hơn), loại ưa bazơ, ưa axit, trung tính.

3. Dòng tiểu cầu.

Theo đa số các tác giả, dòng này có:

- Mẫu tiểu cầu non.
- Tiền mẫu tiểu cầu.
- Mẫu tiểu cầu.

II. TUYẾT ĐỒ.

Trong nhiều trường hợp xét nghiệm công thức máu ngoại biên không biết được tình trạng tổn thương của các tế bào máu (như trong bệnh bạch cầu thể ẩn). Lúc đó phải lấy máu trong tủy xương (tuyết đồ) để xem. Đa số là chọc ở trong tủy xương chậu hoặc xương ức. Cũng có khi chọc ở xương chày hoặc nơi khác.

1. Kết quả bình thường.

Giới hạn sinh lý của tuyết đồ rất thay đổi. Đây chỉ nêu một tuyết đồ bình thường:

Dòng hồng cầu	
Tiền hồng cầu non.	6
Hồng cầu non ưa bazơ.	
Hồng cầu non ưa axit.	10
Hồng cầu bình sắc (già)	

Dòng bạch cầu	
Dòng tuyết	
Tuyết bào non	2,5
Tiền tuyết bào	1,5
Tuyết bào trung tính	17,5
- Ưa Axit	2,5
- Ưa Bazơ	0

Hậu tuỷ bào trung tính	12
- U'a Axit	0,5
- U'a Bazơ	0
Bạch cầu đa trung tính	32,5
- U'a Axit	2
- U'a Bazơ	0,04
Dòng tân	
Bạch cầu Lymphô	9,5
Bạch cầu đơn nhân to	2,5
Dòng một nhân	
Tương bào và tế bào Turck	0,9
Dòng tiểu cầu	
Mẫu tiểu cầu	0,06
Tỷ lệ: dòng bạch cầu có hạt/ Dòng hồng cầu = 3,4 – 4,5	

2. Bệnh lý:

Có bốn trường hợp thay đổi bệnh lý:

2.1. Quá sản:

còn gọi là phản ứng tuỷ xương) gặp trong các bệnh thiếu máu do mất máu cấp. Đặc biệt là quá sản dòng hồng cầu.

2.2. Quá sản các tế bào ác tính:

Có thể là:

- Quá sản tế bào ác tính dòng bạch cầu: các bệnh bạch cầu.
- Quá sản tế bào ác tính dòng bạch cầu: bệnh Vaquez (érythremie).

- Quá sản cả hai dòng: lúc đó gọi là bệnh hồng bạch cầu cấp (érythroleucemic).

2.3. Thiếu sản tuỷ:

Tế bào tuỷ rất nghèo nàn. Có thể thiếu sản một trong ba dòng hoặc cả ba dòng: hồng cầu, bạch cầu và tiểu cầu: bệnh suy tuỷ.

2.4. Xuất hiện các hồng cầu khổng lồ (mégalo-blaste):

Bình thường loại này không có trong tuỷ xương. Ngoài sự tăng thể tích rất lớn, người ta còn thấy trong hồng cầu này, có sự thay đổi trong cấu trúc của tế bào.

Ngoài các xét nghiệm về công thức máu và tuỷ đồ, trong một số trường hợp người ta còn chọc hạch làm hạch đồ, chọc lách làm lách đồ hay làm nghiệm pháp co lách. Những xét nghiệm này ít có tác dụng thực tế.

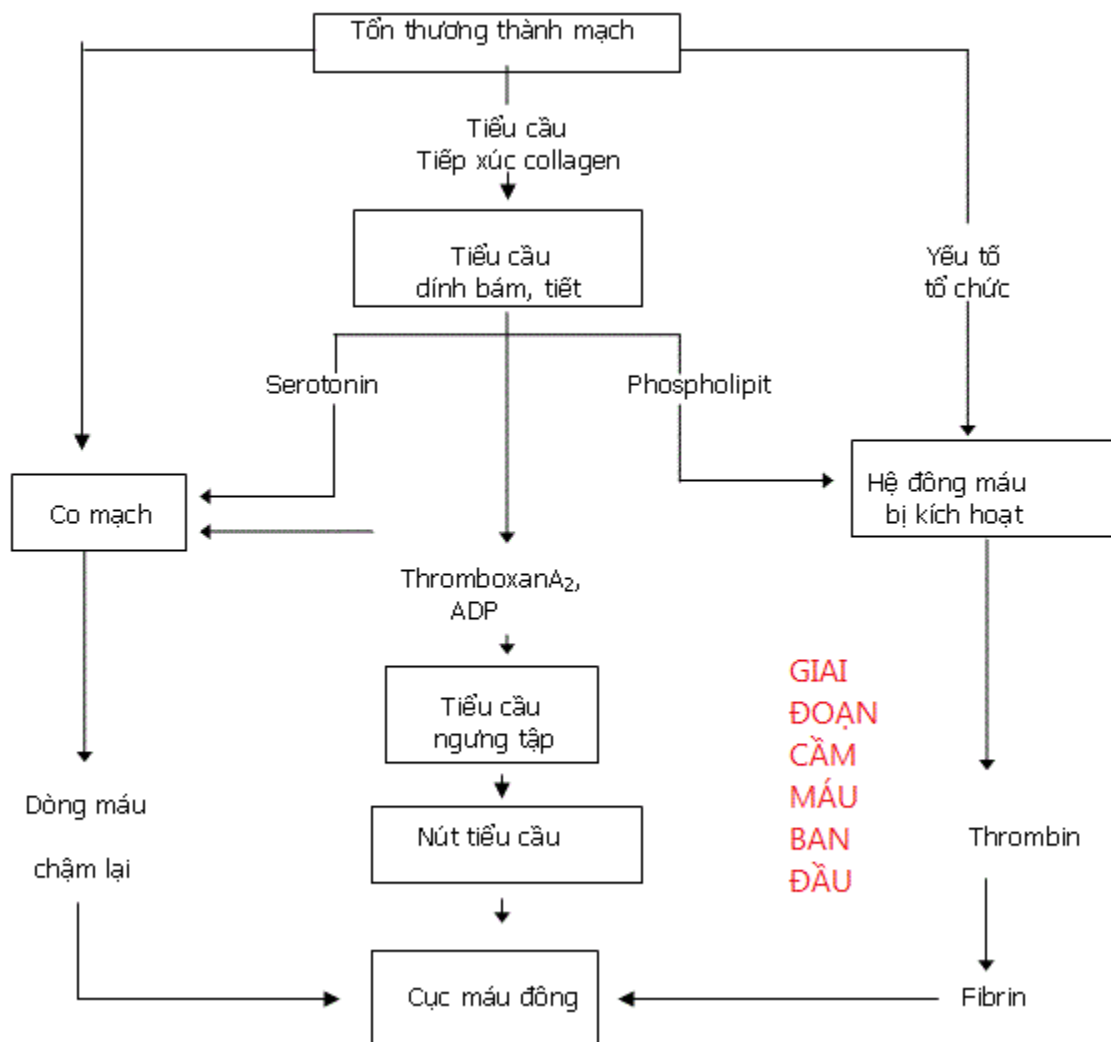
69. CƠ CHẾ ĐÔNG - CẦM MÁU

Cầm máu (hemostatis) là một quá trình sinh lý phức tạp bao gồm toàn bộ những phản ứng xảy ra sau khi có tổn thương mạch máu. Các phản ứng này nối tiếp nhau một cách nhanh chóng nhằm tạo ra một nút cầm máu tại chỗ mạch máu bị tổn thương nhằm ngăn ngừa chảy máu, hàn gắn vết thương, sau cùng là lập lại sự lưu thông bình thường của mạch máu. Quá trình trên là sự tương tác rất phức tạp của nhiều yếu tố: thành mạch, TC, các yếu tố đông máu của huyết tương.

Người ta chia quá trình cầm máu thành 3 giai đoạn:

2.1. Giai đoạn cầm máu ban đầu (giai đoạn một):

Giai đoạn này tạo ra nút TC tại nơi thành mạch bị tổn thương mà TC có vai trò trung tâm, ngoài ra có sự tham gia của thành mạch và một số yếu tố của huyết tương. Có thể khái quát theo sơ đồ sau đây:



Trong giai đoạn này:

- + Khi mạch máu bị tổn thương sẽ xảy ra hiện tượng co mạch cục bộ nhờ các phản xạ thần kinh nhằm làm giảm tốc độ dòng chảy qua, ngăn ngừa mất máu.
- + Tiểu cầu dính kết vào các sợi collagen của tổ chức liên kết dưới nội mạc và kết dính vào nhau (ngưng tập TC) tạo ra nút cầm máu cơ học tại nơi mạch máu bị tổn thương.

Khi kết dính(ngưng kết), TC giải phóng ra nhiều yếu tố:

- Yếu tố TC 1: có tác dụng làm tăng tốc độ hình thành thrombin.
- Yếu tố TC 2: có tác dụng làm tăng tốc độ hình thành fibrin.
- Yếu tố TC 3: tham gia quá trình hình thành thromboplastin.
- Yếu tố TC 4: kháng heparin .

- Yếu tố TC 5: tác dụng làm ngưng kết TC.
- Yếu tố TC 6: hay serotonin làm co mạch máu.
- Yếu tố TC 7: tác dụng kháng fibrinolysin.
- Yếu tố TC 8: hay retractozym làm co cục máu.
- Yếu tố TC 9: (còn gọi là S-protein) làm giảm khả năng thấm thấu của mao mạch.

Các yếu tố 1,5,7 thực chất là các yếu tố của huyết tương bám trên TC, những yếu tố còn lại là có trong TC.

Như vậy giai đoạn cầm máu ban đầu gồm sự hình thành nhanh nút TC nơi thành mạch bị tổn thương. Giai đoạn này TC giữ vai trò trung tâm và có sự tham gia của thành mạch máu và một số yếu tố của huyết tương như: fibrinogen, fibronectin.

2.2. Giai đoạn đông máu huyết tương (giai đoạn hai):

+ Các yếu tố đông máu:

Tham gia vào giai đoạn đông máu này, chủ yếu là các yếu tố của huyết tương.

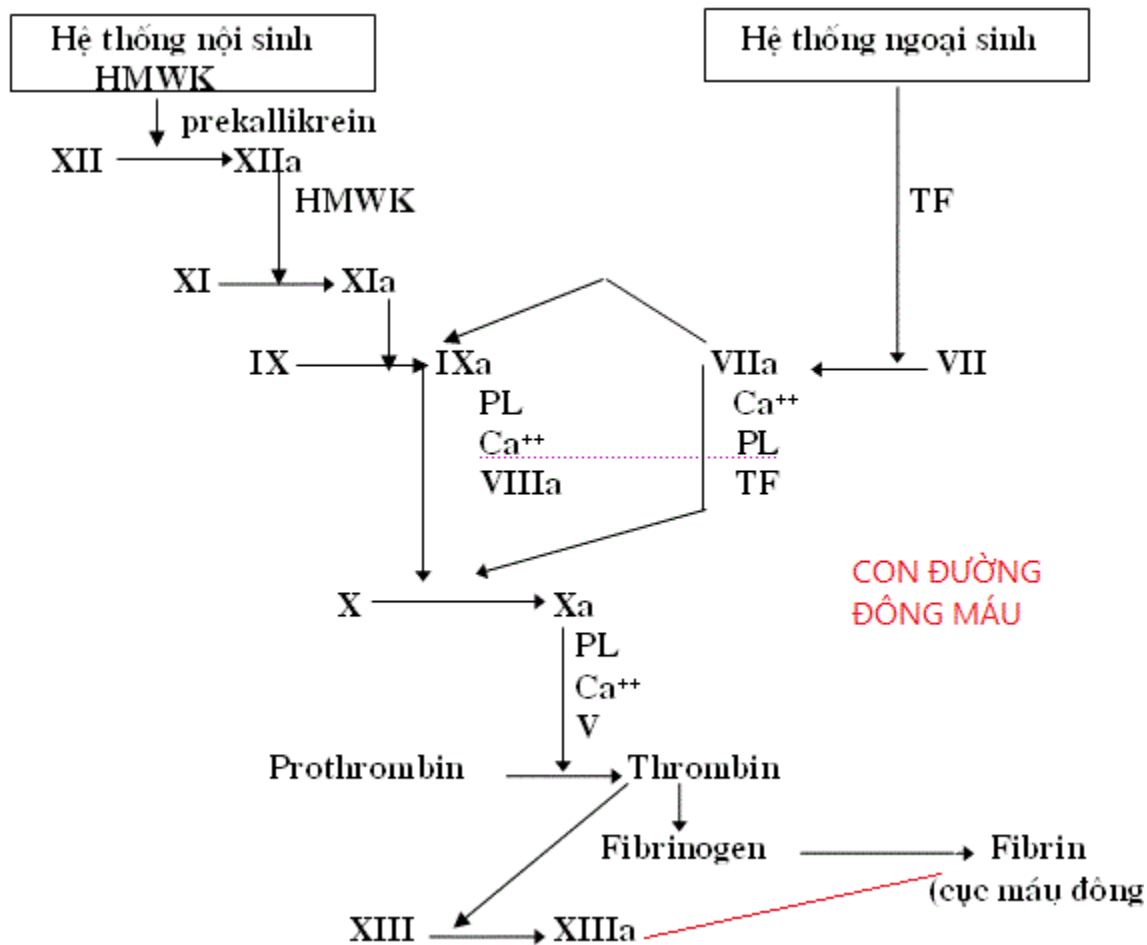
Có 13 yếu tố đông máu được ký hiệu bằng chữ số La Mã. Tuy nhiên hiện nay ký hiệu chữ số La Mã của các yếu tố III, IV, VI cũ không sử dụng nữa và phát hiện thêm một số yếu tố tham gia vào giai đoạn đông máu như: prekallikrein, kininogen-trọng lượng phân tử cao. Các yếu tố được hoạt hoá trong quá trình đông máu được ký hiệu bằng chữ số La Mã có thêm tiếp vị a, ví dụ: Xa...

Các yếu tố đông máu.

Yếu tố	Tên gọi	Nơi tổng hợp	Nửa đời sống trong huyết tương	Dạng hoạt động
I	Fibrinogen	Gan	3-5 ngày	Fibrin subunit
II	Prothrombin	Gan	2,5 ngày	Serine protease
V	Proaccelerin	Gan Mẫu tiểu cầu	0,5	Cofactor
VII	Proconvertin	Gan	0,25	Serine protease
VIII	Antihæmophilic factor	Gan, lách	0,3-0,5	Cofactor
IX	Christmas factor	Gan	1	Serine protease
X	Stuart-Power factor	Gan	1,25	Serine protease
XI	Rosenthal factor	Gan	2,5-3,3	Serine protease
XII	Hageman factor	-		Serine protease
XIII	Fibrin stabilizing factor	Gan	9-10 ngày	Transglutaminase
*	Prekallikrein	-		Serine protease
*	High Molecular Weight Kininogen (HMWK hoặc HK)	-		Cofactor

Ghi chú: Các yếu tố III cũ (thromboplastin); yếu tố IV (canxi); yếu tố VI (accelerin).

Cơ chế đông máu: quá trình đông máu xảy ra theo hai đường: nội sinh và ngoại sinh. Hai con đường này chỉ khác nhau ở giai đoạn hình thành yếu tố X hoạt hoá. (xem sơ đồ đông máu).



- HMWK: High-Molecular-Weight-Kininogen (Kininogen phân tử lượng cao).
- PL: Phospholipid tiểu cầu.
- TF: Tissue factor (yếu tố tổ chức).
- a : Hoạt hoá

2.3. Giai đoạn tiêu fibrin (giai đoạn ba):

Quá trình tiêu fibrin (tiêu sợi huyết) xảy ra ngay khi hình thành nút cầm máu. ở giai đoạn này, plasminogen (dạng không hoạt động) trong huyết tương được hoạt hoá để trở thành dạng hoạt động (plasmin).

Có ba chất hoạt hoá plasminogen chính của hệ thống tiêu sợi huyết, đó là:

+ tPA(chất hoạt hoá plasminogen tổ chức).

+ Urokinase.

+ Yếu tố XIIa.

Plasmin hình thành có khả năng phân hủy fibrinogen, fibrin và một số yếu tố đông máu khác như: VI, VII...

Phản ứng tiêu sợi huyết sinh lý được khư trú tại nơi có nút cầm máu và hệ quả là nút cầm máu tạo nên bởi mạng fibrin của quá trình đông máu huyết tương được tiêu hủy để trả lại sự lưu thông của mạch máu tại vị trí mạch máu bị tổn thương .

Quá trình tiêu sợi huyết được kiểm soát bởi những chất có tính ức chế các yếu tố hoạt hoá plasminogen và những chất làm bất hoạt plasmin. Nhờ đó mà ngăn ngừa được sự mất fibrinogen và những yếu tố đông máu khác.

70. XÉT NGHIỆM ĐÔNG MÁU, CẦM MÁU

Ta biết rằng hiện tượng máu cầm chảy là tổng hợp các quá trình sinh lý làm cho máu ngừng chảy. Có ba giai đoạn:

Giai đoạn 1: giai đoạn thành mạch, có hiện tượng co mạch, làm hẹp chỗ đứt mạch.

Giai đoạn 2: giai đoạn tiểu cầu: tiểu cầu tập trung ở chỗ vết thương tạo thành một cái nút cầm máu. Nút này không bền vững, dễ bị vỡ, gây chảy máu lại.

Giai đoạn 3: giai đoạn huyết tương. Fibrin tạo thành một lưới làm cho các tiểu cầu tập trung được vững chắc. Do vậy, sự hình thành cục máu đông nối liền với hiện tượng tạo thành chất Fibrin. Theo Bordet, sự tạo thành Fibrin có hai thì:

- Thì đầu: dưới tác dụng của Tromboplastin, với sự hiện diện của các protrombin trong huyết tương biến thành trombin.

- Thì hai: trombin tạo thành biến fibrinogen thành fibrin.

I. NGHIỆM CỨU GIAI ĐOẠN THÀNH MẠCH.

1. Đo sức bền của thành mạch.

Làm nghiệm pháp dây thắt, ống giác, kim châm (xem bài thiếu máu).

2. Đo thời gian máu chảy:

Thời gian này không những chỉ phát hiện yếu tố thành mạch, mà còn phát hiện cả yếu tố tiểu cầu.

Bình thường là 2-5 phút. Thời gian kéo dài: khi quá 15 phút máu còn chảy.

II. NGHIÊN CỨU GIAI ĐOẠN TIỂU CẦU.

1. Xét nghiệm tiểu cầu:

Số lượng, hình thể, độ tập trung (xem phần trên).

2. Đo thời gian đo cục huyết:

Bình thường từ 2- 4 giờ, trong ống nghiệm, cục huyết đo lại rõ rệt. Sau 8 giờ, thể tích cục cục huyết chỉ còn bằng 1/3 thể tích lúc đầu. Trong bệnh thiếu tiểu cầu, cục huyết không co lại được.

III. NGHIÊN CỨU GIAI ĐOẠN HUYẾT TƯƠNG.

1. Nghiên cứu sự đông máu toàn bộ:

1.1. Đo thời gian đông máu:

Bình thường từ 8-15 phút . trên 25 phút là bệnh lý rõ rệt. Từ 15 – 25 phút là nghi ngờ, cần làm lại hoặc theo dõi thêm.

1.2. Đo thời gian Howel (thời gian đông huyết tương).

Cho xitrat vào máu để chống đông (xitrat làm kết tủa Ca trong máu). Sau đó lại cho Ca vào chỗ huyết tương này. Thời gian làm huyết tương đông lại là thời gian Howel. Bình thường từ 2-4 phút (xét nghiệm tiến hành ở nhiệt độ 37°C. Kéo dài trong bệnh máu không đông (hémophilie).

1.3. Nghiệm pháp chịu đựng heparin:

Để kiểm tra tình trạng máu dễ đông hay khó đông. Thường áp dụng trong các bệnh hay gây huyết khối như viêm tĩnh mạch, nhồi máu cơ tim.

Phương pháp tiến hành theo Oulier: dựa trên nguyên tắc lấy huyết tương cho vào các dung dịch heparin – canxi ở đậm độ khác nhau trong nhiều ống rồi tính thời gian Howel (thời gian đông huyết tương). Phải làm song song với huyết tương người bình thường để làm chứng.

Kết quả: bình thường, huyết tương ở ống nghiệm thứ tư (có 2 đơn vị heparin) đông từ 8-15 phút. Nếu đông nhanh là tình trạng dễ đông (đề phòng có huyết khối xảy ra).

2. Nghiên cứu từng yếu tố huyết tương trong đông máu.

1.1. Thời gian Quick.

Protrombin rất cần thiết cho việc đông máu để cấu tạo thành trombin. Hiện tại ta chưa định lượng được chất này, mà chỉ biết giá trị của nó qua phương pháp tính thời gian quick.

Phương pháp này dựa trên nguyên tắc tính thời gian đông của huyết tương đã được kháng đông bằng Na xitrat hay Oxalat, nay lại được đặt trong môi trường có Ca đồng thời có thừa Tromboplastin.

Kết quả: bình thường thời gian Quick là 12 giây với tỷ giá protrombin là 100% (phải so sánh với một người được chọn làm chứng).

Thời gian Quick dài và tỷ giá protrombin hạ trong các bệnh về gan: vàng da, xơ gan... do thiếu vitamin K và nhiễm độc thuốc chống đông dicumarol.

1.2. Nghiệm pháp tiêu thụ protrombin:

Để đo gián tiếp lượng tromboplastin trong huyết tương.

Dựa trên nguyên tắc: trong quá trình đông máu, toàn bộ số lượng trombinoplastin trong huyết tương được sử dụng để chuyển một phần protrombin thành trombin. Phần protrom còn lại gọi là protrombin cặn. bình thường tỷ lệ protrombin cặn từ 10 đến 20% (như vậy là đã có từ 80 – 85% protrombin chuyển thành trombin dưới tác dụng của tromboplastin). Khi tỷ lệ protrombin cặn tăng cao (có khi đến 60% - 80%) chứng tỏ là số lượng tromboplastin huyết tương bị giảm sút.

Do vậy, qua nghiệm pháp tiêu thụ protrombin, ta tính được gián tiếp số lượng tromboplastin huyết tương.

1.3. Nghiệm pháp sinh tromboplastin.

Còn gọi là nghiệm pháp Biggs. Douglas. Nghiệm pháp cho biết trực tiếp số lượng tromboplastin và phân tích hệ thống của chất này cùng các rối loạn của nó.

1.4. Định lượng fibrinogen.

Bình thường là 3-5g trong một lít huyết tương .

Dưới 3g có thể ảnh hưởng đến việc đông máu, gặp về các bệnh tổn thương tế bào gan.

1.5. Chi đàn tính máu đông thromboélastographie.

Đây là một xét nghiệm rất mới do Harter phát hiện, xét nghiệm cho biết toàn bộ về quá trình đông máu để bổ sung các xét nghiệm đã kể trên, nhưng không thể thay thế được biểu đồ đàn tính máu đông (thromboélastogramme) bình thường biểu diễn với hình thức một âm thoa. Các hằng số chiều dài biểu hiện thời gian đông máu. Hằng số chiều dọc hay còn gọi là biên độ cực đại cho biết hoạt động tiêu cầu – fibrinogen.

71. XÉT NGHIỆM MIỄN DỊCH HUYẾT HỌC

Miễn dịch huyết học là sự nghiên cứu kháng nguyên ở trên các tế bào máu và các kháng thể phản ứng với các kháng nguyên này.

Người ta dùng các phản ứng của miễn dịch huyết học để phát hiện các kháng thể có trong cơ thể. Trong các loại kháng thể với hồng cầu, ngưng kết tố là loại thường gặp nhất. Ở đây ta chỉ nghiên cứu loại kháng thể này.

Ngưng kết tố có hoàn toàn hay không hoàn toàn.

1. Ngưng kết tố hoàn toàn.

Bằng tiếp xúc đơn thuần, loại kháng thể này có thể trực tiếp làm ngưng kết các hồng cầu mang kháng nguyên tương ứng bất kỳ trong môi trường pha loãng nào (môi trường muối cũng như môi trường keo).

2. Ngưng kết tố hoàn toàn:

Không có khả năng trực tiếp gây ngưng kết hồng cầu hồng mang kháng nguyên tương ứng ở trong môi trường muối. Có nhiều nghiệm pháp để phát hiện hiện tượng này. Nghiệm pháp thường dùng là nghiệm pháp Coombs.

Nguyên tắc của nghiệm pháp Coombs.

Trong môi trường muối, ngưng kết tố không hoàn toàn bám vào các hồng cầu, nhưng không làm ngưng tụ chúng (hồng cầu được “mặc” bởi các kháng thể này). Nhưng vì các ngưng kết tố là những globulin nên chúng tự ngưng kết với nhau dưới tác dụng của một loại huyết thanh chống globulin điều chế từ huyết thanh thỏ vào môi trường, các ngưng kết tố ngưng tụ kéo các hồng cầu ngưng tụ theo.

Có hai loại nghiệm pháp Coombs:

2.1. Nghiệm pháp Coombs trực tiếp:

Cốt để tìm các ngưng kết tổ không hoàn toàn bám vào các hồng cầu.

Rửa sạch hồng cầu để loại bỏ huyết thanh. Cho hồng cầu rửa này vào dung dịch huyết thanh sinh lý. Sau đó cho thêm huyết thanh chống globulin lấy từ thỏ. Nếu các hồng cầu rửa trên có ngưng kết tổ không hoàn toàn bám vào bề mặt thì sẽ bị ngưng kết (xem trên kính). Lúc đó là nghiệm pháp Coombs (+).

2.2. Nghiệm pháp Coombs gián tiếp:

Để phát hiện ngưng kết tổ không hoàn toàn từ tự do trong huyết thanh.

Bước đầu, cho huyết thanh người bệnh tiếp xúc với hồng cầu người bình thường (cùng nhóm máu) trong 1 giờ ở 37°C. nếu huyết thanh người bệnh có ngưng kết tổ không hoàn toàn, nó sẽ bám vào hồng cầu người bình thường. Dùng hồng cầu này (đã có ngưng kết tổ không hoàn toàn bám trên bề mặt) để tiến hành nghiệm pháp Coombs trực tiếp như trên.

Ngoài nghiệm pháp Coombs thường dùng, người ta còn làm nghiệm pháp ngưng kết trong môi trường keo.

Nguyên tắc: Ngưng kết tổ không hoàn toàn làm ngưng kết các hồng cầu trong môi trường keo (huyết thanh huyết tương) vì môi trường này chứa một chất protein gọi là chất kết dính (coaglutinine) có tính chất làm ngưng kết hồng cầu.

- Nghiệm pháp trực tiếp: lấy hồng cầu rửa của người bệnh (giả thử có bao bọc bởi kháng thể không hoàn toàn) cho vào huyết thanh người bình thường cùng nhóm máu. Cộng thêm anbulmin sẽ thấy có hiện tượng ngưng kết hồng cầu.

- Nghiệm pháp gián tiếp: để tìm ngưng kết tổ không hoàn toàn có huyết thanh. Bước đầu lấy huyết thanh người bệnh (giả thử có ngưng kết tổ không hoàn toàn) cho tiếp xúc với hồng cầu người bình thường cùng nhóm máu: kháng thể sẽ bám vào mặt các hồng cầu này. Sang bước hai, tiến hành nghiệm pháp trực tiếp như trên.

KẾT LUẬN

Hơn bất cứ trong triệu chứng học của bộ máy nào, khi khám một người bệnh mắc bệnh máu, ngoài phương pháp thăm khám lâm sàng là cơ bản, chúng ta cần phải biết tiến hành các xét nghiệm cận lâm sàng vì đây là những tài liệu rất quan trọng, nhiều khi có tính chất quyết định để chẩn đoán bệnh. Các xét nghiệm có nhiều, chúng ta cần nắm vững các giá trị triệu chứng của mỗi xét nghiệm, để tùy trường hợp mà cho tiến hành, tránh xu hướng trên một người bệnh cho làm tràn lan xét nghiệm gây lãng phí sức người ảnh hưởng.

72. CHẨN ĐOÁN THIẾU MÁU

I. ĐỊNH NGHĨA.

Thiếu máu là hiện tượng giảm số lượng hồng cầu, hoặc giảm nồng độ huyết cầu trong máu ngoại biên. Đây không nói đến các trường hợp mất máu cấp làm giảm khối lượng trong cơ thể.

Thiếu máu là một hội chứng gặp trong rất nhiều bệnh, có khi rất dễ tìm, nhưng cũng có khi rất khó xác định, mặc dù hiện nay các phương pháp dùng để chẩn đoán rất nhiều tiến bộ như dùng các loại kính hiển vi điện tử để nghiên cứu hình thái tế bào máu hay các xét nghiệm miễn dịch huyết học để xác định rối loạn chức phận máu.

II. NHẮC LẠI SINH LÝ VÀ SINH HOÁ.

1. Hồng cầu.

Là một tế bào rất biệt hoá, hình tròn, lõm giữa. Đường kính vào khoảng từ 7 μ m đến 7,5 μ m, dày 2mm, ưa axit. Khối lượng trung bình trong một 1mm³ máu từ 3,5 triệu đến 4 triệu . tối thiểu cũng phải là 3,5 triệu.

2. Huyết cầu tố.

Là một protein có máu (hromoprotéine) trong gồm có:

2.1. Globin:

Là khung của hồng cầu, cấu tạo bởi 4 chuỗi đa pepit giống nhau từng đôi một. Sự khác biệt của một axit amin trong những đa pepit này làm thành những loại huyết cầu tố khác nhau mà bằng phương pháp điện di huyết cầu tố người ta có thể phân biệt được. Ngày nay ngoài loại huyết cầu tố bình thường của người lớn (gọi là huyết cầu tố A=HbA) và huyết cầu tố bào thai (huyết cầu tố F) người ta đã tìm ra hơn 20 loại huyết cầu tố khác mang những tên khác nhau như HbS hay B, HbC, HbD, ... là nguyên nhân của những bệnh thiếu máu do tan máu tiên thiên.

2.2. Hem:

Có mang nguyên tử sắt hai. Mỗi một pepit của globin liên hệ với một phân tử Hem.

Sử tổng hợp nên globin trong huyết cầu tố cần phải có protein, vitamin B₁₂ và axit folic. Cấu tạo của Hem cần vitamin B₆ và sắt. Thiếu một trong những chất trên sẽ là nguyên nhân thiếu máu.

3. Yếu tố cần thiết cho sự sinh sản hồng cầu.

3.1. Chất sắt:

Cần thiết cho sự tạo thành Hem. Sắt này ở hai nguồn:

- Trong thức ăn hàng ngày.
- Do sự phá huỷ 0,8 hồng cầu hằng ngày.

3.1.1. Sắt thức ăn hấp thụ dưới dạng sắt hai (Fe⁺⁺), HCl trong dịch vị rất cần cho sự hấp thụ sắt.

Bất kỳ số lượng sắt ăn vào là bao nhiêu, mỗi ngày sự hấp thụ sắt không quá 3mg. số lượng này được điều chỉnh bởi nhu cầu của cơ thể, chủ yếu nồng độ transferrin tự do trong máu.

Số lượng sắt thải trừ qua phân và nước tiểu không đáng kể (250mg trong 1 năm). Kinh nguyệt của phụ nữ làm mất nhiều sắt hơn.

Hàng ngày có 0,8% hồng cầu bị phá huỷ và thực bào bởi hệ thống nội mô: gan lách, tuỷ xương... sắt được phóng thích do sự phá huỷ này (và khoảng 20mg/ngày) sẽ dùng:

- Hoặc là cấu tạo lại hồng cầu ngay.
- Hoặc là ngấm lại vào máu thành transferin và đi theo con đường chuyển hoá của sắt trong thức ăn.

Tóm lại sắt trong cơ thể gồm có: sắt trong các hồng cầu (3g), sắt dự trữ ở gan, lách, tuỷ xương (2g) và sắt huyết thanh (transferin, siderophilin) có khoảng độ 3mg.

3.1.2. Vitamin B₁₂ và axit folic.

Rất cần thiết cho sự tạo máu và trưởng thành của hồng cầu.

Vitamin B₁₂ còn gọi là yếu tố chống thiếu màu ngoại sinh, được hấp thụ 2/3 dưới hồng tràng và cần có sự tham gia của một chất mucoprotein trong dịch vị, chất này còn gọi là yếu tố chống thiếu máu nội sinh. Nhu cầu bình thường hằng ngày của vitamin B₁₂ rất ít: 1mg/ ngày.

Vitamin B₁₂ dự trữ chủ yếu ở gan đủ nhu cầu cho cơ thể bình thường trong 5 năm. Tiêm liều cao, vitamin B₁₂ thải trừ qua thận.

4. Sự sinh sản và tiêu huỷ hồng cầu.

4.1 Hồng cầu do tuỷ xương sinh sản từ một tế bào nguyên thuỷ:

Tế bào nguyên thuỷ này lần lượt đi qua các giai đoạn từ non đến già. Chỉ có hồng cầu trưởng thành và một số rất ít hồng cầu lưới có trong máu ngoại vi. Các loại hồng cầu khác bình thường chỉ ở tuỷ, trong máu ngoại vi nhiệm vụ chính của hồng cầu là mang oxy.

4.2. Đời sống hồng cầu trung bình là 12 ngày:

Như vậy hàng ngày có lượng hồng cầu trung bình bị tiêu diệt là $1/120=0,83\%$ tổng số hồng cầu trong máu (vào khoảng 25ml) và phóng thích ra 25mg sắt.

Hồng cầu bị tiêu diệt trong hệ lưới nội mô: gan, lách, tuỷ, chủ yếu là lách. Hồng cầu già được thực bào bởi mô võng mạc. Sắt phóng thích ra dùng để tái tạo lại hồng cầu, một phần dự trữ. Hem thoái đáng thành biliverdin rồi bilirubin tự do. Bilirubin tự do qua gan, phối hợp với axit glucuronic thành bilirubin liên hợp hay trực tiếp, thải trừ qua mật và phân. Trong ruột, bilirubin bị oxy hoá thành urobilin, hay stercobilin một phần được tái hấp thu (chu trình ruột – gan) một phần thải trừ ra ngoài.

III. SINH LÝ BỆNH .

Theo định nghĩa, thiếu máu có hiện tượng giảm số lượng hồng cầu và số lượng huyết cầu tố gây giảm nồng độ oxy trong máu. Nhưng thiếu máu không làm giảm mức độ tiêu thụ oxy trong cơ thể. Vì vậy để bù đắp lại hiện tượng thiếu oxy, cơ thể đã điều chỉnh lại bằng cách.

1. Tăng cung lượng tim.

Tim đập nhanh hơn. Sự bù đắp này có thể đủ khi nghỉ ngơi, nhưng khi gắng sức, người bệnh sẽ thất thối ngực đập mạnh hơn, khó thở và rất mệt. Chính sự thích nghi của cơ thể do tăng cung lượng tim. Nên với một mức độ thiếu máu nhẹ, người bệnh và thầy thuốc nhiều khi không phát hiện được nếu không có xét nghiệm máu.

2. Tuỷ xương phản ứng tăng cường tạo hồng cầu:

Quá trình tái tạo biểu hiện bởi sự xuất hiện nhiều hồng cầu lưới trong máu ngoại biên: nếu phản ứng quá mạnh (thí dụ trong bệnh thiếu máu Biermer được điều trị sớm bằng vitamin B12) ta có thể thấy cả những hồng cầu có nhân trong máu cùng với các bạch cầu non.

Ngoài hai cơ chế điều chỉnh trên, cơ thể còn tăng cường khả năng sử dụng tốt nhất oxy trong máu của tổ chức khi có thiếu máu.

Nhắc lại sinh lý, sinh hoá tế bào máu và sinh lý bệnh tế bào máu cho phép ta có một phương pháp khám người bệnh thiếu màu đúng đắn, hiểu các dấu hiệu lâm sàng, xét nghiệm và nhất là có thể suy luận để tìm nguyên nhân thiếu máu.

IV. TRIỆU CHỨNG THIẾU MÁU.

Có một số triệu chứng chung cho mọi loại thiếu máu, bất kỳ do nguyên nhân nào:

- Xanh xao ở da và niêm mạc. Thường rõ nhất ở lòng bàn tay, mô móng các ngón, niêm mạc mắt, mồm, họng...
- Các rối loạn thần kinh: dễ bị ngất, thoáng ngất. Thường ù tai, hoa mắt, chóng mặt, nhất là khi đang ngồi mà đứng lên, người rất hay mệt.
- Cảm giác trống ngực đập mạnh, nhất là khi hơi gắng sức. Khám thấy tim đập nhanh, có thể nghe tiếng thổi tâm thu chức năng. Tùy theo mức độ và thời gian thiếu máu, diện tích tim to ra và có bệnh cảnh suy tim rõ rệt nhưng cần nhớ là ở đây ít khi thấy tim tái do tỷ lệ huyết cầu tố thấp.
- Rối loạn tiêu hoá: chán ăn, nôn, ỉa chảy, hoặc táo bón.
- Ở phụ nữ còn thấy bế kinh, nam giới bất lực.
- Chuyển hoá cơ bản hơi tăng và nhiều khi người bệnh thấy sốt nhẹ.

Trường hợp thiếu máu do tan máu hoặc do chảy máu trong nhiều lần ngoài các dấu hiệu trên, còn có thể thấy vàng da rõ hoặc nhẹ. Khi thăm khám lâm sàng cần chú ý đến hệ thống gan, lách và hạch.

V. CÁC XÉT NGHIỆM CẦN LÀM.

Lâm sàng khó quyết định được thiếu máu, nhất là xác định mức độ thiếu máu. Do vậy cần phải tiến hành đếm hồng cầu và làm một số xét nghiệm để xác nhận chẩn đoán, nhất là chẩn đoán căn nguyên.

1. Làm công thức máu:

Cho biết mức độ chính xác của thiếu máu, ngoài ra còn biết được hình dáng, kích thước, màu sắc hồng cầu. Công thức màu còn cho biết số lượng bạch cầu, tỷ lệ bạch cầu các loại, tiểu cầu.

2. Đo số lượng huyết cầu tố:

Phương pháp Sabli thường dùng tính tỷ lệ phần trăm đơn giản, nhưng ít chính xác. Nếu có thể được đo số lượng (bình thường trong 100ml máu có 12-18 gHb).

3. Giá trị hồng cầu:

Bình thường là 1. lúc đó gọi là thiếu máu đẳng sắc. Khi lớn hơn 1 gọi là thiếu máu ưu sắc, bé hơn 1 gọi là thiếu máu nhược sắc.

4. Hematocrit.

Đó là thể tích hồng cầu. Bình thường là 43,5%.

5. Với các con số kết quả trên, ta có thể tính thêm được những chỉ số sau đây:

5.1. Thể tích trung bình của 1 hồng cầu:

Bình thường thể tích của một hồng cầu là 88 mm³.

- Khi thể tích từ 80 đến 100 mm³ ta có thiếu máu hồng cầu trung bình (normocytaire).
- Khi dưới 80 mm³: thiếu máu hồng cầu nhỏ (microcytaire).
- Khi trên 100 mm³: thiếu máu hồng cầu to (macrocytaire).

Thường thường trong thiếu máu, các kết quả giá trị hồng cầu và thể tích hồng cầu ăn khớp với nhau:

- Thiếu máu hồng cầu to thường ưu sắc.
- Thiếu máu hồng cầu trung bình thường đẳng sắc.
- Thiếu máu hồng cầu nhỏ thường nhược sắc.

5.2. Nồng độ trung bình về huyết cầu tố của hồng cầu

Tức là tính số lượng huyết cầu tố chứa trong 100ml hồng cầu. Bình thường là 33-35g. ki tỷ lệ này thấp, chứng tỏ bệnh thiếu máu nhược sắc thực sự và lúc đó nguyên nhân chủ yếu là thiếu sắt.

6. Tuỷ đỏ:

Cho biết phản ứng của tuỷ về sự sinh sản hồng cầu và phát hiện được các tế bào lạ.

7. Xét nghiệm phân:

Tìm ký sinh vật ruột, đặc biệt chú ý tới giun móc. Thường người ta làm phản ứng Weber Meyer để tìm hồng cầu trong phân.

VI. CHẨN ĐOÁN NGUYÊN NHÂN THIẾU MÁU.

Rất phức tạp, có rất nhiều phương pháp sắp xếp các loại nguyên nhân thiếu máu, cho đến nay chưa có cách sắp xếp loại này hoàn hảo. Dựa vào các kết quả các xét nghiệm đã làm và dựa vào các phần sinh lý, sinh hoá tế bào máu chúng tôi xin giới thiệu hai cách sắp xếp phân loại thiếu máu:

- Dựa vào hình thái.
- Dựa vào nguyên nhân.

1. Dựa vào hình thái, màu sắc hồng cầu.

1.1. Thiếu máu hồng cầu bình thường huyết cầu tố bình thường (đẳng sắc).

Tất cả mọi tính chất của hồng cầu bình thường, hoặc hơi kém một ít. Chỉ có số lượng hồng cầu giảm nhiều.

1.2. Thiếu máu hồng cầu to, huyết cầu tố nhiều (ưu sắc).

Đặc điểm của loại này là:

- Hồng cầu to ($d = 10-12 \text{ mm}$)
- Thể tích hồng cầu tăng nhiều: $110 - 140 \text{ mm}^3$
- Giá trị hồng cầu lớn hơn 1.

1.3. Thiếu máu hồng cầu nhỏ và huyết cầu tố ít (nhược sắc).

Đặc điểm:

- Hồng cầu nhỏ ($d = 5 - 6 \text{ mm}$).
- Thể tích hồng cầu bé: 70 mm^3
- Giá trị hồng cầu bé hơn 1.

2. Theo nguyên nhân.

Cách sắp xếp trên hoàn toàn phù hợp với việc sắp xếp theo nguyên nhân.

2.1. Loại thiếu máu hồng cầu to (ưu sắc).

Căn bản loại này là thiếu vitamin B12 hay axit Folic. Trong loại này có:

- Bệnh thiếu máu ác tính Biermer.

- Các bệnh thiếu máu bàng Biermer (para-biermérience) do cắt đoạn dạ dày (mất yếu tố nội tại do vùng đáy dạ dày tiết ra nên có thể không hấp thụ được vitamin B₁₂ là yếu tố ngoại).

- Bệnh Spru: tiêu hoá bị rối loạn, làm cơ thể không hấp thụ được vitamin B₁₂.

2.2. Loại thiếu máu hồng cầu nhỏ nhược sắc.

Đa số loại này là do thiếu chất sắt. Trong loại này có:

- Mất máu kinh điển: mỗi ngày mất một ít nhưng rỉ rả nhiều năm như trong trĩ, ung thư dạ dày, ung thư trực tràng, u xơ tử cung, loét dạ dày tá tràng.

- Các bệnh về dạ dày, ruột. Khả năng hấp thu sắt ở ruột kém.

- Bệnh xanh lợt của thiếu nữ. Thường là những thiếu nữ trẻ, nguyên nhân có lẽ do nội tiết.

2.3. Thiếu máu hồng cầu bình thường, đẳng sắc: loại này chia làm ba nhóm:

- Thiếu máu do thiếu năng cơ quan huyết trung ương: bệnh suy tuỷ, xơ tuỷ.

- *Thiếu máu do huỷ hoại quá mức hồng cầu của ngoại biên*: các bệnh thiếu máu tan máu có thể do tiên thiên hay hậu phát: sốt rét, sốt vàng da có đái ra huyết cầu tố, nhiễm khuẩn, nhiễm độc, (H₂S và chì). Khi có huyết cầu tố bất thường trong máu.

- Thiếu máu do sau khi mất máu cấp.

2.4. Cuối cùng, còn một loại thiếu máu mà nguyên nhân rất khác nhau:

Có mang, bệnh nội tiết như phù niêm, xơ gan, viêm thận mạn tính, hội chứng nhiễm khuẩn, ung thư và các bệnh máu ác tính. Loại thiếu máu này có thể đẳng sắc, ưu sắc, hoặc nhược sắc. Cũng thuộc trong loại này có loại thiếu máu với hồng cầu non: bệnh tăng nguyên hồng cầu (érythroblastose) hoặc cả bạch cầu non: bệnh tăng hồng tuỷ cầu cấp (érythromyélose) hoặc cả bạch cầu non: bệnh tăng hồng tuỷ cầu cấp (érythromyélose aigue).

VII. KẾT LUẬN.

Thiếu máu là một hội chứng gặp trong rất nhiều bệnh. Trong một số các trường hợp, nguyên nhân của thiếu máu rất dễ nhận thấy (mất máu kinh điển, các bệnh máu ác tính...). Lúc đó thiếu máu chỉ là một triệu chứng nhỏ trong một bệnh cảnh khá rõ rệt của nguyên nhân. Nhưng nhiều khi thiếu máu là triệu chứng duy nhất đưa người bệnh đến khám. Cần dựa vào những hiểu biết về cơ sở sinh lý, sinh hoá tế bào máu mà phân tích để tìm nguyên nhân, nhiều khi phải tiến hành một số xét nghiệm tương đối hiện đại mới phát hiện được.

73. HỘI CHỨNG CHẢY MÁU

I. ĐẠI CƯƠNG VÀ ĐỊNH NGHĨA.

Chảy máu là hiện tượng máu ra khỏi thành mạch vì vỡ mạch hay không vỡ mạch.

Là một hội chứng rất hay gặp, có ở mọi khoa: người bệnh đến khoa sản vì rong kinh hay băng huyết, đến khoa tai mũi, họng vì chảy máu cam, đến khoa răng vì chảy máu chân răng. Có khi chảy máu kết hợp với các triệu chứng khác, nhưng cũng có khi chảy máu đơn thuần.

II. CƠ CHẾ CẦM MÁU.

Muốn phân loại các trường hợp chảy máu, do đó tìm nguyên do và hướng điều trị, cần nhắc lại quá trình cầm máu.

Khi một mạch máu bị đứt, quá trình cầm máu sẽ qua 3 giai đoạn:

1. Giai đoạn 1:

Vai trò của các mạch máu: mạch máu co lại làm hẹp chỗ bị đứt.

2. Giai đoạn 2:

Vai trò tiểu cầu. Tiểu cầu dồn vào chỗ đứt, ngưng tụ lại thành một cái nút làm như cái đinh cầm máu. Nút này không bền, dễ vỡ gây chảy máu lại nên phải được củng cố.

3. Giai đoạn 3:

Vai trò của huyết tương: huyết đông lại trên nút tiểu cầu và fibin trong huyết tương làm thành một mạng lưới đan cho nút tiểu cầu được vững chắc hơn.

III. CHẨN ĐOÁN CHẢY MÁU.

1. Các hình thái chảy máu.

1.1. Chảy máu dưới da:

Thường gặp nhất trong các người bệnh chảy máu:

1.1.1. Hình thái:

Có những vết chấm đỏ dưới da. Có hai đặc tính:

- Nổi lên một cách đột ngột, hoặc sau những va chạm rất nhẹ như gãi, cọ xát.
- Lấy ngón tay hoặc miếng kính ấn vào không mất.

Tùy theo kích thước các nốt ta có:

- Vết máu: là những vết chảy máu ở các nếp gấp của da như ở khuỷu tay, khoeo chân.
- Nốt chấm máu: đường kính 1 – 10mm.
- Đám máu do nhiều chấm hợp lại.
- Mảng máu: đường kính từ 1 – 10cm.
- Cục máu: to, nổi cục dưới da, ấn vào đau.

1.1.2. Chỗ mọc:

Mọc bất cứ chỗ nào trong cơ thể, nhưng nhiều hơn ở các chi dưới và các nếp gấp.

1.1.3. Số lượng:

Nhiều ít, tùy theo bệnh.

1.1.4. Màu sắc:

Lúc đầu khi mới xuất hiện màu đỏ, sau chuyển dần thành tím, xanh đến vàng rồi biến mất. Trên cùng một vùng da, ta có thể thấy những nốt màu sắc khác nhau do xuất hiện thời gian khác nhau.

1.2. Chảy máu niêm mạc:

- Rong huyết tử cung: kinh kéo dài ngày hoặc một tháng thấy kinh nhiều lần.
- Chảy máu đường tiêu hoá gây nôn máu, ỉa ra phân đen hoặc máu tươi ít có.

Ngoài ra còn có thể chảy máu đường tiết niệu (thận, bàng quang), lách, màng tim, màng phổi, màng bụng...

1.3. Chảy máu các khớp xương.

Thường nhất ở khớp gối.

2. Chẩn đoán phân biệt.

Các nốt chảy máu trên, có thể nhầm với:

2.1. Nốt muỗi đốt:

Thường là những chỗ hở, không có quần áo che như mặt, cánh tay, đầu gối. Hơi nổi lên mặt da và khi ấn vào, nốt mất đi.

2.2. Phát ban:

Trong một số bệnh như sởi, rubêôn hoặc dị ứng. Aán tay hoặc miếng kính, các nốt phát ban sẽ mất. Trong cùng một vùng, các màu sắc thường đồng đều.

IV. MỘT SỐ XÉT NGHIỆM CẦN LÀM.

Đứng trước một người bệnh bị chảy máu, để tìm được nguyên nhân, cần tiến hành một số xét nghiệm sau đây:

1. Công thức máu:

Đặc biệt chú ý tới tiểu cầu: số lượng hìn thái, kích thước. Cần nhớ là có rất nhiều nguyên nhân làm sai lạc kết quả đếm tiểu cầu do hiện tượng ngưng tụ hoặc tan của tiểu cầu. Bình thường số tiểu cầu là 200.000 đến 300.000, nhưng chỉ khi hạ xuống dưới 80.000 mới coi là thiếu.

2. Các xét nghiệm về thành mạch.

- Dấu hiệu dây thắt: lấy dây cao su buộc chặt một đoạn chi hoặc lấy băng của máy đo huyết áp quấn vào một đoạn chi rồi bơm hơi cho gần đến số tối đa. Để trong 10 phút rồi tháo hơi ra thật nhanh. Dấu hiệu dương tính khi thấy xuất hiện phía dưới chỗ quấn dây nhiều chấm chảy máu (trên 20 chấm).

- Dấu hiệu giác: dùng ống giác có nối với một áp kế . áp ống giác vào một phần da chi. Bình thường khi bơm đến áp lực 35 cm Hg thì mới thấy các chấm máu xuất hiện. Bệnh lý: khi chấm máu xuất hiện dưới 35cm/Hg.

- Dùng kim châm: ít làm, vì người bệnh đau: kim châm vào một chỗ da nào thì chỗ đó tím quầng to, lâu mới mất. Thường theo dõi các chỗ tiêm ở da.

Ba xét nghiệm trên, khi dương tính chứng tỏ thành mạch dễ vỡ.

3. Các xét nghiệm về tính chất của máu (xem phần trên).

V. CHẨN ĐOÁN NGUYÊN NHÂN CHẢY MÁU.

Vì cơ chế cầm máu nói trên, chảy máu có thể do một trong ba nguyên nhân lớn sau đây;

- Do tổn thương tiểu cầu: Hay gặp nhất.

- Do tổn thương thành mạch: ít gặp hơn.
- Do huyết tương: không có tác dụng làm đông máu: càng ít gặp hơn hai loại trên.

1. Bệnh do tổn thương tiểu cầu:

Cần phân biệt hai loại:

- Số lượng tiểu cầu giảm: hay gặp nhất, có thể chỉ dòng tiểu cầu giảm nhưng có thể toàn bộ tế bào máu giảm.
- Số lượng tiểu cầu bình thường, nhưng chất lượng hay đúng hơn, chức phận tiểu cầu giảm. Loại này ít gặp.

1.1. Tiểu cầu thiếu số lượng.

1.1.1. Lâm sàng,

Dựa vào máu chảy tự phát ở da với tất cả các hình thái kích thước. Đôi khi có thấy những mụn máu ở niêm mạc mềm hoặc chảy máu nội tạng.

1.1.2. Xét nghiệm thấy:

- Thời gian chảy máu kéo dài.
- Thời gian đông máu bình thường.
- Cục huyết không co.
- Số lượng tiểu cầu giảm.
- Mức độ tiêu thụ protrombin bị giảm (chứng tỏ số lượng protrombin còn lại trong huyết thanh nhiều vì không được sử dụng hết).

1.1.3. Nguyên nhân gây thiếu tiểu cầu:

Muốn phát hiện nguyên nhân chảy máu do thiếu tiểu cầu, cần chú ý thăm khám lâm sàng kỹ các bệnh về máu như hạch, lách, gan, đau xương, sốt, loét họng. Trong tiền sử, cần hỏi thêm có bị ngộ độc thuốc, hoá chất... ngoài các xét nghiệm chung cho một người bệnh chảy máu kể trên, cần còn làm thêm tuỷ đồ (cần chú ý tai biến chảy máu nặng), và nếu có điều kiện, làm các xét nghiệm về miễn dịch huyết học. Các nguyên nhân chảy máu do thiếu tiểu cầu thường gặp là:

Các bệnh bạch cầu:

- Bệnh bạch cầu cấp: chảy máu dưới da và thiếu máu thường là hai triệu chứng khởi đầu của bệnh, nhất là ở trẻ em. Ngoài ra cần xem lách, hạch to. Có sốt, loét họng, đau các xương. Về máu số lượng hồng cầu giảm nhiều, bạch cầu tăng hoặc bình thường nhưng bao giờ cũng có các loại bạch cầu non trong máu.

- Bệnh bạch cầu kinh: ít khi có chảy máu dưới da hoặc nội tạng. Nếu có là tiên lượng xấu. Trong bệnh bạch cầu kinh thể tuỷ, chảy máu và sốt thường báo hiệu bệnh chuyển sang thể cấp. Trong bệnh bạch cầu kinh thể tân, chảy máu gặp trong các trường hợp nặng và có thể kèm theo cả thiếu máu tan máu.

Tuy nhiên, cần chú ý là chảy máu trong các bệnh bạch cầu kinh có khi là do tai biến điều trị. Cần phải ngừng thuốc ngay.

Chảy máu cũng còn gặp trong các bệnh ác tính khác, như ung thư di căn vào tuỷ xương, bệnh Hodgkin, ung thư hạch... cũng có thể là do dùng các thuốc chống ung thư để điều trị các bệnh trên gây suy tuỷ.

- Suy tuỷ: suy tuỷ nhiều khi khởi phát bằng chảy máu đơn thuần hoặc đi kèm theo sốt, viêm họng và các dấu hiệu nhiễm khuẩn khác. Trong máu cả ba dòng tế bào đều giảm. Tuỷ đồ quyết định chẩn đoán. Tuỷ nghèo tế bào, cả ba dòng đều giảm. Có khi phải làm tuỷ đồ nhiều nơi hay làm sinh thiết tuỷ để theo dõi tiến triển bệnh.

Cần phải chú ý hỏi kỹ về tiền sử để phát hiện nguyên nhân ngộ độc thường hay gây suy tuỷ sau nguyên nhân của các bệnh máu ác tính. Có thể ngộ độc do nghề nghiệp, các hoá chất, thuốc, các loại quang tuyến, phóng xạ... nhiều khi cũng không tìm được nguyên nhân gây suy tuỷ.

Tiến triển suy tuỷ thường rất xấu. Tiên lượng phụ thuộc vào mức độ suy tuỷ và nhất là khả năng phục hồi của tuỷ. Tuy nhiên một đôi khi bệnh có thể được hẳn.

- Ngộ độc dị ứng: nhiều khi chỉ cần một liều lượng thuốc rất nhỏ cũng có thể gây chảy máu do cơ chế bị dị ứng. Bệnh cảnh thường là thiếu tiểu cầu đơn thuần, các dòng bình thường. Tiểu cầu có thể xuống dưới 10.000, gây nên những mụn chảy máu ở niêm mạc rất đặc hiệu. Có thể làm thêm xét nghiệm làm kháng thể kháng tiểu cầu...

Các loại thuốc dễ gây dị ứng là sedocmit, quinin, các loại sunfamit, phenobacbitan... tiến triển thường tốt, khỏi sau 5 đến 10 ngày.

- Cường lách: lách thường to do các nguyên nhân khác nhau, nhưng cũng có khi lách bình thường nhưng tăng cường chức phận. Xét nghiệm máu có thể chỉ có tiểu cầu giảm, nhưng có khi giảm cả bạch cầu, hồng cầu. Tuỷ đồ bình thường.

Điều trị cắt lách có thể hết được chảy máu.

- Thiếu tiểu cầu nguyên nhân chưa biết.

Trong nhóm bệnh này, có hai thể:

- Chảy máu cấp tính: có thể chảy máu là triệu chứng duy nhất: những đám chảy máu dưới da kèm theo chảy máu cam, chảy máu lợi. Có khi chảy máu hội tạng, rong kinh... thăm khám lâm sàng không phát hiện gì ngoài dấu hiệu thiếu máu tùy theo mức độ chảy máu, tiền sử cũng không thấy gì đặc biệt.

Tuỷ đồ bình thường: mẫu tiểu cầu có nhiều nhưng không trưởng thành được để thành tiểu cầu.

Trong một số trường hợp tìm thấy nguyên nhân do miễn dịch huyết học những cũng nhiều khi không thấy được.

Điều trị, rất phức tạp vì không lường trước được tiên lượng. Có thể khỏi sau vài tuần hoặc vài tháng, có khi chuyển sang bán cấp hoặc kinh điển.

- Chảy máu mạn tính: còn gọi là bệnh sinh chảy máu hay bệnh Veclốp. Bệnh có tính cách gia đình nhưng nhiều khi cũng không được rõ rệt. Nữ bị nhiều hơn nam (5/3). Bệnh thường phát hiện khi 5 – 6 tuổi, có khi ở tuổi dậy thì.

Lâm sàng khám thấy các đám chảy máu, chảy máu cam, máu lợi. Ở tuổi dậy thì thường kèm theo rong kinh. Không lường trước được tiến triển của chảy máu.

Xét nghiệm thấy: thời gian chảy máu kéo dài, cục huyết không co, thành mạch dễ vỡ (dấu dây thắt +), mức độ tiêu thụ protrombin giảm. Tuỷ đồ thấy mẫu tiểu cầu nhiều nhưng đa số không trưởng thành.

Tiên lượng bệnh, dựa vào mức độ và địa điểm chảy máu. Rất nguy hiểm khi chảy máu não hoặc màng não.

Điều trị bằng cắt lách, nhưng cần cân nhắc chỉ định.

- Thiếu tiểu cầu ở trẻ sơ sinh: có thể gặp chảy máu ở trẻ sơ sinh do thiếu tiểu cầu tiên thiên hoặc ở con những người mẹ đã bị thiếu tiểu cầu không rõ nguyên nhân.

1.2. Tiểu cầu chất lượng giảm:

Trong trường hợp này, số lượng tiểu cầu bình thường, nhưng chất lượng giảm, kích thước tiểu cầu to. Bệnh cảnh giống hệt như chảy máu do thiếu số lượng tiểu cầu. Nguyên nhân giảm chất lượng tiểu cầu có thể là do tiên thiên hay hậu phát, có thể có nhiều bệnh:

- Thể cục huyết không đông, rối loạn tập trung tiểu cầu: bệnh giảm chất lượng tiểu cầu của Glanzman.

- Thể thời gian chảy máu kéo dài, nhưng cục huyết co bình thường; hội chứng Willebrand.

2. Bệnh do tổn thương thành mạch.

2.1. Do các bệnh nhiễm khuẩn huyết:

Chảy máu khắp người, nhiều khi thành mụn hay hoại tử gây loét to. Có thể tìm thấy vi khuẩn gây bệnh ở các nốt loét lở đó. Các loại vi khuẩn thường là:

- Trẻ con có thể chảy máu ác tính (fulminans) còn gọi là hội chứng Waterhouse –Friederichsen: chảy máu từng đám có khi hoại tử, sốt cao 40°C khó thở, rối loạn tim mạch, rối loạn tâm thần, thường do não cầu khuẩn. Tiên lượng rất xấu. Khi kiểm tra tử thi thấy chảy máu hai bên thượng thận và những tổn thương thành mạch khắp nơi.

- Não cầu khuẩn: người bệnh sốt cao, đau khớp, lở môi có dấu hiệu màng não. Quyết định chẩn đoán bằng cấy máu và chọc dò não tủy.

- Các vi khuẩn khác như tụ cầu, liên cầu khuẩn, phế cầu khuẩn *Teptospira*...

- Trong một số trường hợp bệnh osler, lao cấp tính cũng có thể gây chảy máu.

- Một số các bệnh nhiễm khuẩn khác như sởi, bạch cầu, tinh hồng nhiệt cũng có thể gây ra chảy máu.

Một số bệnh nhiễm khuẩn khác như sởi, bạch hầu, tinh hồng nhiệt cũng có thể gây ra chảy máu.

2.2. Chảy máu thấp khớp Schoenlein Hênôch.

Thường gặp ở trẻ con và người trẻ tuổi. Bắt đầu bằng sốt nhẹ, đau khớp di chuyển ở gối và mắt cá chân chảy máu thường ở chi dưới, đôi khi ở tay và mông. Người và mặt không bị. Tất cả mọi xét nghiệm về đông máu đều bình thường. Chỉ có dấu hiệu thành mạch dễ vỡ (dấu hiệu dây thắt, ống giác đều +).

Bệnh tiến triển thành từng đợt, lành tính, khỏi hẳn sau 10 ngày.

2.3. Do thành mạch dễ vỡ:

Thành mạch dễ vỡ, gặp ở người già, tăng huyết áp, đái tháo đường, suy gan nặng. Cơ chế của chảy máu trong các bệnh này rất phức tạp. Một số bệnh thiếu vitamin C, PP cũng làm thành mạch dễ vỡ.

3. Bệnh do huyết tương.

Làm cho huyết chậm đông.

Ta đã biết, trong tiểu cầu hoặc trong các tổ chức có chất tromboplastin với những nhân tố chống hemophili A, B, C rất cần thiết cho việc chuyển prothrombin thành trombin. Trong protrombin cũng phải có các nhân tố kích động như proaccelerin, proconvectin. Trombin, khi tạo thành, sẽ chuyển thành fibrinogen thành fibrin làm máu đông lại (xem sơ đồ đông máu).

Khi thiếu một trong những chất trên, máu sẽ chậm đông và có thể gây chảy máu.

3.1. Thiếu tromboplastin:

Bệnh ưa chảy máu. Các triệu chứng chính về xét nghiệm:

- Thời gian đông máu kéo dài.
- Thời gian Quick bình thường.
- Thời gian chảy máu bình thường hay hơi tăng.
- Dấu hiệu dây thắt âm tính.
- Số lượng tiểu cầu bình thường.

Chảy máu thường xảy ra sau khi va chạm, hoặc sau khi nhổ răng, cắt amidan, gãi... máu thường chảy lâu, khó cầm. Không khi nào có nốt chảy máu mà thường là các mảng tím to hoặc thành cục máu trong cơ, trong khớp.

Bệnh có tính cách gia đình, gặp ở con trai do mẹ truyền.

Có hai thể bệnh: ưa chảy máu A, B, thường phát triển bằng nghiệm pháp điều chỉnh chéo; huyết tương của người bệnh bị bệnh ưa chảy máu A làm cho huyết tương của người bệnh ưa chảy máu B trở thành bình thường và ngược lại.

3.2. Thiếu prothrombin.

- Tiên thiên, do thiếu proconvectin hay proaccelerin. Triệu chứng, giống như bệnh ưa chảy máu, nhưng thời gian đông máu không dài bằng.
- Hậu phát sau: suy gan; vàng da do tắc mật (gan không có vitamin K để tổng hợp thành protrombin).
- Dùng các thuốc chống đông máu loại dicumarol.

3.3. Thiếu fibrinogen hay fibrin:

Thường xảy ra sau khi phẫu thuật phổi các phẫu thuật sản phụ khoa.

Ngoài ba nguyên nhân của chảy máu là do tiểu cầu, thành mạch và huyết, tương kể trên, trong thực tế lâm sàng, nhiều khi còn gặp các bệnh chảy máu do các rối loạn phối hợp. Lúc đó có rối loạn về huyết học sẽ phối hợp nhau.

4. KẾT LUẬN

Chảy máu là một hội chứng thường gặp dưới mọi hình thái. Do đó, cần phải thăm khám toàn diện, làm một số xét nghiệm tối thiểu cần thiết để tìm nguyên do bệnh, điều trị hợp lý. Cần hết sức tránh quan niệm chuyên khoa đơn thuần rồi đi tới điều trị đối phó như thấy chảy máu cam là chuyên khoa tai mũi họng để cầm máu mà không tìm xem có thể là một bệnh toàn thân cần điều trị tích cực, toàn diện...

74. CHẨN ĐOÁN HẠCH TO

I. ĐẠI CƯƠNG.

Thường mọi bệnh lý của hệ thống tổ chức tân đều biểu hiện trên lâm sàng bằng những hạch to. Do đó chẩn đoán hạch to cho ta một ý niệm rõ ràng về những bệnh của hệ thống này.

Chẩn đoán nguyên nhân hạch to thường dễ, nếu chỉ là một triệu chứng nằm trong một bệnh cảnh có nhiều hội chứng cấp tính hơn. Nhưng nếu hạch to là một triệu chứng duy nhất hoặc nổi bật thì chẩn đoán thường khó khăn. Lúc đó cần phải tiến hành xét nghiệm chọc hạch hoặc sinh thiết hạch để có chẩn đoán quyết định.

II. CÁCH KHÁM MỘT NGƯỜI CÓ HẠCH TO.

1. Khám hạch.

1.1. Vị trí hạch:

Thường hạch to ở dưới hàm, hai bên cổ phía sau cơ ức đòn chũm, hố thượng đòn, nách, bẹn, khoeo chân, khuỷu tay. Hạch nửa người trên thường là hạch lao, hạch ung thư hay hạch trong bệnh Hodgkin: hạch bẹn thường nghĩ đến bệnh hoa liễu, ung thư hạch...

Cần xem hạch ở một bên hoặc hai bên, và nếu có cả hai bên, cần xem có đều nhau không?

1.2. Thể tích và mật độ:

Cần xem hạch to hay nhỏ. Hạch lao, hạch viêm thường, hạch di căn ung thư, hạch trong các bệnh bạch huyết thường nhỏ. Ung thư hạch hoặc hạch trong bệnh Hodgkin thường to hơn.

Chú ý xem mật độ hạch rắn hay mềm. Hạch lao trong giai đoạn đầu hoặc giai đoạn bã đậu hoá, hạch viêm thường mềm. Hạch ung thư, Hodgkin thường rắn. Hạch trong các bệnh bạch cầu, mật độ thường chắc.

1.3. Hình thể:

Hạch tròn đều nhẵn, bờ rõ rệt gặp trong bệnh bạch cầu. Hạch lao ung thư thường dính vào nhau làm thành từng đám hoặc dính vào mô xung quanh nên lổn nhổn không đều, khó giới hạn rõ rệt.

1.4. Độ di động.

Trong bệnh bạch cầu hoặc hạch di căn ung thư, thường hạch nọ tách rời hạch kia nên di động dễ dàng. Trái với hạch ung thư, hạch lao di động dễ dàng trong giai đoạn đầu nhưng sau thường dính vào da hoặc mô xung quanh nhưng cũng khó di động.

1.5. Đau, nóng:

Hạch viêm cấp thường đau, nóng, đỏ. Còn hạch ung thư lao, hạch trong bệnh bạch cầu thường không đau. Tuy nhiên, khi hạch phát triển, chèn ép vào các dây thần kinh bên cạnh, gây đau một vùng đó. Hạch bội nhiễm, hạch có thể đỏ lên và đau.

1.6. Tiến triển:

Hạch của bệnh Hodgkin xuất hiện từng đợt. Hạch lao tiến triển chậm hơn hạch ung thư. Cần chú ý đến các vết sẹo trên các hạch to. Hạch có lỗ rò hoặc sẹo cũ rúm làm ta nghĩ nhiều đến hạch lao, nhất là nếu lại mọc ở cổ (tràng nhạc).

Trên đây là những yêu cầu kiểm tra khi có hạch to ở ngoại biên, tay ta có thể sờ nắn được. Trường hợp hạch to trong nội tạng như hạch trung thất, hạch mạc treo... lúc đó phương pháp lâm sàng không thể phát hiện hoặc rất khó phát hiện (hạch mạc treo). Cần phải dùng Xquang soi hoặc chụp cắt lớp. Có khi phải soi ổ bụng hoặc nếu cần, mổ bụng thăm dò mới phát hiện ra được hạch to.

2. Chẩn đoán phân biệt.

- Các u nang, u mỡ dưới da: thường mềm hơn và nhiều khi không ở trong những vùng của hạch bạch huyết.

- U nang bươu giáp trạng đơn thuần hoặc nhân giáp trạng: di động theo nhịp nuốt, mật độ thường mềm hơn, nhất là u nang.

- Thoát vị bẹn: có thể đẩy lên được.

- U trung thất: rất khó phân biệt định, cần chụp cắt lớp.

- U mạc treo: rất khó phân biệt với hạch. Soi ổ bụng, có khi phải mổ thăm dò ổ bụng.

III. KHÁM XÉT CÁC BỘ PHẬN KHÁC

Sau khi đã xác định hạch to, cần chú ý kiểm tra gan lách, phát hiện các bệnh về máu.

1. Chẩn đoán nguyên nhân hạch to.

1.1. Hạch viêm cấp tính.

1.1.1. Viêm nhiễm gây sưng tấy một vùng.

Thường ở những vùng có hạch bạch huyết chi phối, khi bị viêm nhiễm hạch này sẽ sưng lên. Thí dụ viêm họng gây hạch to ở dưới hàm. Nhọt dưới đùi có nhọt ở bẹn, bỏng chuối: zona ở ngực có hạch ở nách... hạch ở đây cũng có tính chất của một viêm nhiễm: sưng, nóng, đỏ, đau. Mật độ thường chắc. Số lượng ít, chỉ một hai hạch, di động được và không dính vào nhau. Hạch có thể tiến triển làm mủ gây loét, nhất là khi bị bắn, ở những chỗ bị cọ xát nhiều như nách (ổ gà).

1.1.2. Một số bệnh sốt phát ban thành dịch:

Như bệnh đặng gờ, bệnh rubêôn. Hạch nổi ban đỏ khắp người, đau các đầu xương, sốt. Bệnh gây thành dịch, lành tính. Khi khỏi bệnh hạch cũng lặn, nhưng thường sau một thời gian lâu mới hết.

1.1.3. Bệnh nhiễm khuẩn có tăng bạch cầu đơn nhân:

Hạch nổi lên ở nhiều nơi, không đau, dễ di động mật độ chắc. Người bệnh có sốt cao, cũng phát ban khắp người như rubêôn, nhưng khi thử máu thấy bạch cầu đơn nhân tăng nhiều bệnh lành tính.

1.2. Bệnh viêm mạn tính.

1.2.1. Hạch do cơ địa:

Thường thấy ở một số người gầy yếu, sức khỏe toàn thân kém. Hạch thường ở bẹn, nhỏ, di động dễ, không đau. Mật độ chắc. Hạch sẽ hết khi sức khỏe toàn thân khá hơn, không cần điều trị gì.

1.2.2. Hạch trong bệnh hoa liễu.

- Hạch trong bệnh giang mai: trong giai đoạn đầu của bệnh (mới mắc) hạch nổi to gần chỗ xâm nhập của xoắn trùng (bẹn). Thường có 4 -5 hạch nhỏ. Hơi rắn, di động dễ, không đau. Sang giai đoạn II, hạch có thể gặp ở tất cả mọi nơi trong cơ thể và to hơn.

- Bệnh Nicolas Favre: Hạch khá to ở bẹn (quả soài). Thường nhiều hạch dính vào nhau thành một đám, không dính vào tổ chức xung quanh. Dễ làm mũ từng điểm nhỏ trên mặt hạch và khi rò có nhiều lỗ trông như một cái hương sen.

1.2.3. Hạch lao:

Lúc đầu, thường hạch ở hai bên cổ, trước và sau cơ ức đòn chũm, sau mới lên hạch sau gáy, hố thượng đòn, ít khi gặp hạch to ở nách và bẹn. Hạch nổi thành từng chuỗi (tràng nhạc). Cũng có khi chỉ có một hạch to nổi lên một bên cổ.

Xuất hiện và tiến triển từ từ. Lúc đầu thường chắc nhẵn, dễ di động không đau. Về sau có nhiều hạch dính vào nhau hoặc dính vào da phía trên nên di động khó khăn hơn. Lúc này hạch đã có thể bã đậu hoá nên mềm và to nhanh hơn. Hạch bã đậu có thể thủng ra ngoài da gây một lỗ rò rất lâu lành làm miệng lỗ rò nham nhở, màu hơi tím, luôn chảy ra một thứ nước vàng xanh, lờn nhớt trắng như bã đậu. Khi lỗ rò gần miệng, để lại một vết sẹo nhân dùm rất xấu.

Cũng có thể hạch không bã đậu hoá mà vôi hoá nên bé lại và mật độ rắn.

Trên cùng một đám hạch lao, ta có thấy những hạch có mật độ khác nhau, tùy theo thời gian xuất hiện của mỗi hạch. Yếu tố này quan trọng cho chẩn đoán bệnh lao.

Lao thường gặp ở trẻ con và người trẻ tuổi. Cần kiểm tra kỹ hệ thống hạch sâu ở phổi và màng bụng.

1.3. Hạch ung thư:

1.3.1. Ung thư hạch:

Thường hạch to, mật độ rắn, ít di động vì dính vào tổ chức ở sâu. Có thể là những hạch riêng lẻ nhưng cũng có khi dính vào nhau thành từng đám. Có thể có những triệu chứng đi kèm theo như phù, đau chung quanh chỗ hạch to do thần kinh, mạch máu bị chèn ép.

Chẩn đoán quyết định bằng sinh thiết hạch thấy tế bào ung thư.

1.3.2. Ung thư di căn.

Thường ung thư vú có di căn hạch nách, ung thư tử cung, dương vật di căn hạch bẹn, ung thư dạ dày di căn hạch cổ... chẩn đoán bằng tìm thấy ổ ung thư tiên phát hoặc sinh thiết hạch thấy có tế bào ung thư di căn.

1.4. Hạch to trong các bệnh về máu.

1.4.1. Bệnh bạch cầu.

- Bệnh bạch cầu kinh thể lymphô. Hạch to nhiều nơi, cả hai bên. Thể tích thay đổi, có thể to bằng quả quýt. Bề mặt đều, nhẵn, mật độ chắc, độc lập đối với nhau và di động dễ dàng. Giới hạn hạch rõ rệt vì không dính vào nhau và các mô xung quanh. Chẩn đoán bằng xét nghiệm máu và nếu cần, chọc dò tủy. Không cần sinh thiết hạch.

- Bạch cầu cấp: hạch ít và nhỏ hơn, thường nổi nhiều ở dưới hàm và cổ. Cũng di động dễ dàng, mật độ chắc, kèm theo sốt, thiếu máu chảy máu nhiều nơi. Chẩn đoán bằng xét nghiệm máu thấy bạch cầu tăng cao và có nhiều bạch cầu non. Có khi phải chọc dò tủy xương để quyết định chẩn đoán. Không cần sinh thiết hạch.

1.4.2. Bệnh Hodgkin.

Hạch thường nổi đầu tiên ở hố thượng đòn bên trái (6 lần nhiều hơn bên phải), kích thước có thể nhỏ như hạt táo cũng có thể to như quả cam. Lúc đầu các hạch mọc riêng rẽ nên dễ nắn, giới hạn rõ rệt. Về sau các hạch có thể dính vào nhau thành đám. Ít khi bị loét gây lỗ rò ngoài da. Không đau hơi rần.

Bệnh thường gặp ở người lớn, tiến triển thành từng đợt. Mỗi đợt người bệnh thường sốt, ngứa và hạch mọc nhiều hơn. Thử máu có thể thấy bạch cầu ưa axit tăng cao.

Cần chú ý tìm hạch ở nội tạng như trung thất, mạc treo. Trường hợp bệnh bắt đầu bằng hạch to trong trung thất thì chẩn đoán rất khó khăn, có khi phải chờ những đợt tiến triển hạch mọc ra ngoài vi.

Chẩn đoán xác định bằng sinh thiết hạch, thấy có hình thái đa dạng tế bào và nhất là thấy loại tế bào Sternberg.

IV. ÁP DỤNG THỰC TẾ.

Đứng trước một người có hạch to cần phải:

1. Kiểm tra kỹ những bộ phận có cùng một loại mô như hạch: gan, lách, amidan...

2. Theo dõi tính chất nơi khu trú và tiến triển của hạch, tình trạng toàn thân: sốt, xanh xao, chảy máu...

3. Làm một số xét nghiệm

- Công thức máu.

- Sinh thiết hạch. Trừ những bệnh về máu gây hạch to như các bệnh bạch cầu hoặc các bệnh sốt phát ban trong đó hạch to chỉ là một triệu chứng không quan trọng lắm, còn nói chung nếu hạch to là triệu chứng nổi bật thì phải tiến hành sinh thiết hạch để chẩn đoán chính xác.

Để hệ thống hoá những bệnh gây hạch to thường gặp, chúng tôi tóm tắt vào bảng sau đây:

Bệnh	Tính chất hạch	Triệu chứng kèm	Xét nghiệm cần làm
Lao	- Thường bắt đầu ở cổ rồi lan xuống dưới. - Bao giờ cũng có hạch cứng, hạch mềm. Có thể có lỗ rò. - Tiến triển chậm.	- Gặp ở người trẻ tuổi. - Sức khoẻ toàn thân tương đối tốt trong thời gian dài.	- Phản ứng bì (+). - Sinh thiết hạch thấy tế bào khổng lồ, hang lao và bã đậu.
Ung thư hạch	- To cả hai bên - Rất rắn, dễ bị loét - Dính vào nhau hoặc vào các mô xung quanh - Chèn ép bó mạch thần kinh bên cạnh. - Tiến triển nhanh	- Gặp nhiều ở người có tuổi - Sức khoẻ toàn thân suy sụp nhanh. - Bệnh tiến triển liên tục.	Sinh thiết hạch thấy tế bào ung thư.
Hodgkin	- Hạch nhiều, cái to, cái nhỏ, thường ở hố thượng đòn trước. - Hơi rắn, lúc đầu di động dễ, hạch riêng rẽ. - Không bao giờ rò.	- Gặp nhiều ở người có tuổi - Tiến triển từng đợt: sốt ngứa. - Tình trạng toàn thân suy sụp dần. - Có thể có hạch ở nội tạng, trung thất, ở bụng.	Sinh thiết hạch thấy hình thức đa dạng tế bào, có nhiều Sternberg.
Bệnh bạch cầu	- Hạch to đều hai bên nhiều nơi. - Di động dễ dàng, bờ tròn nhẵn, dễ giới hạn. - Không bao giờ rò.	Bạch cầu kinh: - Người có tuổi. - Có thể thêm lách to. - Thiếu máu ít. Bạch cầu cấp: - Trẻ tuổi - Sốt. Chảy máu nhiều nơi. - Thiếu máu nhiều	- Bạch cầu tuỷ tăng cao. - Không cần làm sinh thiết hạch.

75. CHẨN ĐOÁN LÁCH TO

Lách to là một triệu chứng gặp trong nhiều bệnh, nhưng thường nhất là các bệnh về máu và những bệnh của hệ thống tĩnh mạch cửa, các bệnh của gan. Vì là một dấu hiệu thực thể rất có giá trị trong các loại bệnh kể trên, nên khi thăm khám lâm sàng cần hết sức chú ý phát hiện lách to.

I. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định.

1.1. Bình thường:

Lách nằm lẫn trong lồng ngực, không sờ thấy được, trừ các trẻ nhỏ, thành bụng nhẽo. Chỉ gõ được vùng đục của lách ở đường nách sau, cao độ 2-3cm trong khoảng từ D9 – D10 và D11.

1.2. Kỹ thuật khám lách.

- Nhìn: khi lách to nhiều có thể thấy một vòm nổi lên dưới bờ sườn trái. Trường hợp này ít thấy và không được chính xác.

- Sờ nắn: để xác định của lách ở phía dưới bờ sườn. Người bệnh nằm ngửa hoặc hơi nghiêng về bên phải, tay trái giơ cao lên đầu. Thầy thuốc ngồi bên phải người bệnh. Dùng tay phải đặt nằm lên hạ sườn trái người bệnh ở giữa đường nách trước và đường thẳng dọc kẻ qua giữa xương đòn, vì lách di động theo nhịp thở, nên người bệnh hít vào thật sâu, lách sẽ đụng vào các ngón tay ta.

Cũng có thể ngồi bên trái người bệnh. Khi đó người bệnh nằm nghiêng hẳn về bên phải. Dùng các đầu ngón tay làm móc móc nhẹ về bờ dưới xương sườn vùng lách. Người bệnh hít vào thật sâu, có thể thấy được cực dưới của lách.

Trường hợp lách to nhiều xuống phía dưới thì dùng hai bàn tay: một phía trên bụng, một phía dưới lưng để giới hạn vị trí của lách và nhận thấy rõ chỗ eo vào của lách. Đồng thời với cách khám này ta sẽ không thấy dấu hiệu bập bênh thận hoặc dấu hiệu chạm thắt lưng.

- Gõ: để biết vùng đục của lách ở phía trong lồng ngực, cần gõ mạnh từ trên xuống dưới theo đường nách. Ranh giới giữa vùng trong của phổi với vùng đục của lách cho biết cực trên của lách. Trường hợp lách to có thể chẩn đoán một phần vùng Traube của dạ dày, lúc đó gõ vùng này cũng thấy đục.

Lách to thường theo hai chiều: chiều thẳng đứng đi xuống hố chậu và đường nằm ngang đi ra giữa bụng. Tuy nhiên có thể chỉ to theo đường thẳng đứng (lách đứng) hoặc chỉ to theo đường

nằm ngang (lách nằm) không có giá trị về phương diện chẩn đoán xác định lách to cũng như chẩn đoán nguyên nhân bệnh. Có khi người ta chia lách to theo số:

Lách số 1: quá bờ sườn 2cm.

Lách số 2: quá bờ sườn 4cm.

Lách số 3: đến rốn.

Lách số 4: quá rốn.

1.3. Nghiệm pháp co lách.

Lách có thể thay đổi thể tích do co lại vì nhiều nguyên nhân khác nhau như khi gắng sức, cảm động, ngạt thở, chảy máu nhiều... ta có thể xác định mức độ co lại của lách bằng cách tiêm phòng 1mg adrenalin vào dưới da, sau đó theo dõi:

- 15 phút sau khi tiêm, thể tích lách co lại.
- Số lượng hồng cầu máu ngoại biên từng 5 phút một. Thường số lượng hồng cầu tăng nhiều nhất sau 10 phút, số lượng tiểu cầu tăng cũng nhanh. Số lượng bạch cầu tăng chậm hơn.
- Nghiệm pháp co lách, ngoài tác dụng chẩn đoán xác định còn giúp cho biết tình trạng xơ hoá của lách.

1.4. Chọc dò lách:

Rất ít khi áp dụng vì tai biến chảy máu. Có thể hạn chế được một phần tai biến, nếu người bệnh nằm bất động tuyệt đối trên giường 24 giờ sau khi tiến hành phẫu thuật. Phương pháp này có chỉ định khi bằng các phương tiện khác mà chưa tìm được nguyên nhân lách to.

chống chỉ định tuyệt đối chọc lách khi thể trạng dễ chảy máu, nhiễm khuẩn, lách to đau, người bệnh dễ xúc động.

Cuối cùng sau khi đã xác định được lách to, cần theo dõi tiến triển hằng ngày thể tích của nó bằng vẽ trên da bụng hoặc vẽ trên giấy.

Xquang ít giúp cho chẩn đoán xác định lách to. Thường chỉ dùng để chẩn đoán phân biệt với các khối u khác ở hạ sườn trái.

2. Chẩn đoán phân biệt.

Trường hợp lách to trung bình, thường dễ chẩn đoán bằng phương pháp kể trên.

Khi lách to ít, hoặc ngược lại lách quá to, choán hết hố chậu trái, có khi cả hố chậu phải. Lúc đó cần chẩn đoán phân biệt với:

2.1. Thận trái to:

- Khối u của thận tròn hơn, ở sâu hơn, bờ trong của thận không có chỗ lõm vào.
- Có thể thấy dấu hiệu bập bênh thận hoặc chạm thắt lưng.
- Gõ phía trước thường trong vì có đại tràng đi ngang qua, khác với lách to, nằm phía trong đại tràng ngang.

Trường hợp khó phân biệt, cần chụp thận với thuốc cản quang để biết rõ hình dáng, kích thước thận và bể thận. Dù sao nhiều trường hợp vẫn có thể nhầm.

2.2. Khối u đại tràng ngang góc lách.

- Khối u tròn, nắn thấy giới hạn, di động dễ hơn.
- Có những rối loạn tiêu hoá, đặc biệt là hội chứng Koenig.

Muốn phân biệt chắc chắn thì dùng Xquang: bơm thuốc cản quang vào đường hậu môn (lavemantharyté), nếu khối u của đại tràng thấy rõ hình khuyết.

2.3. Khối u dạ dày.

- Ở sâu.
- Có rối loạn về tiêu hoá.

Dùng xquang phân định: chụp dạ dày có thuốc cản quang thấy hình khuyết của dạ dày hoặc chụp dạ dày sau khi uống nước sinh hơi, bờ cong lớn của dạ dày bị đẩy vào trong bởi bờ rang cửa của lách. Phương pháp sau này rất có giá trị nếu khi lách to phát triển dưới cơ hoành rất khó sờ nắn.

2.4. Thủy trái gan to:

Trong một số trường hợp, thủy trái của gan lấn hẳn sang bờ sườn trái, khó hơn nữa là vừa gan to vừa lách to. Lúc đó gõ ta sẽ thấy một đường phân biệt giữa vùng đục của gan với vùng đục của lách khác với vùng đục liên tục trong thủy trái gan to.

2.5. Khối u thượng thận:

Thường có kèm theo các rối loạn nội tiết. Cụ thể phân định bằng chụp bụng sau khi bơm hơi màng bụng.

Ngoài ra có thể nhầm lách to với khối u mạc treo, khối u tuy tạng, viêm cơ hạ sườn trái, lao hạch màng bụng.

Dù sao, trong tất cả các trường hợp trên, nếu khám xét kỹ, đúng kỹ thuật, hỏi tiền sử bệnh tỷ mỉ, ta cũng có thể phát hiện được bằng lâm sàng hoặc bằng các phương pháp cận lâm sàng kể trên.

II. CHẨN ĐOÁN NGUYÊN NHÂN LÁCH TO.

Lách có hai nhiệm vụ chính:

- Là một cơ quan tạo máu tan máu và điều chỉnh các chức phận tạo máu.
- Giữ một vai trò tuần hoà: đặc biệt trong hệ thống tĩnh mạch cửa, do đó có liên quan mật thiết đến bệnh lý gan.

Như vậy, đứng trước một người bệnh có lách to, cần phải hỏi kỹ, thăm khám lâm sàng tỷ mỉ và tiến hành một số xét nghiệm hướng về bệnh lý của máu và các cơ quan tạo máu khác, các bệnh lý về gan và tuần hoàn tĩnh mạch cửa vì tuy nguyên nhân lách to có rất nhiều nhưng quan trọng nhất vẫn là hai nguyên nhân: các bệnh máu và các bệnh gan, hệ tĩnh mạch cửa.

Thường người ta chia làm hai loại lách to: lách to mạn tính và lách to cấp tính do nhiễm khuẩn.

1. Lách to mạn tính.

Loại này thường gặp nhất và chẩn đoán nguyên nhân cũng khó hơn:

1.1. Lách to trong các bệnh máu.

1.1.1. Bệnh bạch cầu kinh thể tân:

- Thường là người có tuổi.
- Hạch to đều thành chuỗi hai bên.
- Trong một thời gian dài, thể trạng tương đối khá.
- Lách to ít, xét nghiệm huyết đồ thấy tăng bạch cầu, đặc biệt loại tân cầu, màu sắc tiêu bản đồng đều, không có khoảng trống tế bào.
- Tuổi đời: tăng bạch cầu thể tân cả loại non lẫn loại già.
- Người bệnh tử vong sau 5 đến 10 năm.

1.1.2. Bệnh Hodgkin:

- Gặp ở người trẻ hơn.
- Hạch thường ở cổ, ở nách, không đối xứng.
- Có khi kh trú trung thất.
- Người bệnh sốt lên xuống dao động.
- Bị ngứa nhiều.
- Huyết đồ: tăng nhẹ bạch cầu đa nhân, tân cầu giảm, đa nhân ưa axit tăng nhiều.
- Chọc dò hoặc sinh thiết hạch thấy có cấu trúc hạch bị đảo lộn, có tế bào Sternberg và những u tế bào ưa axit (granulome éosinophilique). Tử vong sau 2-3 năm tiến triển.

Ngoài ra lách và hạch đều to trong các bệnh:

- Besnier – Baeck Schaumannn.
- Bệnh Sacom lan rộng.

1.2. Lách to kèm theo tăng hồng cầu.

1.2.1. Bệnh Vaquez:

Da, niêm mạc tím sẫm, gan hơi to. Số lượng hồng cầu trong máu tăng rất cao.

1.2.2. Lao lách:

Có thể tăng hồng cầu.

1.3. Lách to kèm theo tăng tuỷ bào:

Bạch cầu tinh thể tuỷ. Lách to nhiều có khi xuống tới hố chậu. Huyết đồ thấy bạch cầu tăng rất cao, 200.000 đến 300.000/mm³, đặc biệt đa số là loại tuỷ bào, tăng từ non đến già không có khoảng trống bạch cầu. Cần chú ý phát hiện những biểu hiện khác của bệnh ở gan, tĩnh mạch, võng mạc, màng phổi.

Tiến triển đến tử vong vài năm, thường là tiến triển sang bệnh bạch cầu cấp.

1.4. Lách to kèm theo hội chứng thiếu máu do tan máu:

Hội chứng thiếu máu do tan máu gồm có:

- Thiếu máu, vàng da nhẹ.
- Bilirubin máu tăng, đặc biệt loại gián tiếp. Stecobilin trong phân tăng.

- Số lượng hồng cầu lưới trong máu tăng cao (trung bình là 1-2%), có khi tới 60- 70%.
- Tuỷ đồ: tuỷ rất giàu hồng cầu, đặc biệt là hồng cầu non.

Có thể là:

1.4.1. Thiếu máu do tan máu tiên thiên (bệnh Minkowski, chauffard):

Em bé xanh xao vàng da nhẹ, lách to vừa. Huyết đồ thấy hồng cầu nhỏ hình bí. Sức bền hồng cầu giảm.

1.4.2. Thiếu máu do tan máu do các bệnh máu của huyết cầu tố:

Bệnh có tính cách di truyền. Trong hồng cầu có những huyết cầu tố bất thường có thể phát hiện được bằng phương pháp điện di đặc biệt. Trong nhóm này có hai bệnh: bệnh thiếu máu do tan máu với hồng cầu hình bia bắn (cible) thiếu máu vùng biển và thiếu máu do tan máu hồng cầu hình liềm (drépanocytose).

1.4.3. Bệnh thiếu máu do tan máu mắc phải:

Nguyên do nhiễm độc, nhiễm khuẩn, ký sinh vật, các bệnh ác tính.. trong máu thấy có những kháng thể kháng hồng cầu (phản ứng comb trực tiếp và gián tiếp dương tính).

1.5. Lách to kèm theo làm giảm các tế bào máu:

Đó là hội chứng thiếu toàn bộ tế bào máu tiên phát hoặc thứ phát.

III. LÁCH TO TRONG CÁC BỆNH GAN TĨNH MẠCH CỬA

Thường là lách to xơ hoá và xung huyết nhiều, làm cho người bệnh rất dễ có nguy cơ bị chảy máu đường tiêu hoá do vỡ phòng tĩnh mạch thực quản. Đa số là lách to xơ hoá hậu phát sinh sau khi ứ trệ tuần hoàn tĩnh mạch cửa có tăng áp lực, rất ít khi lách to trước khi tăng áp lực tĩnh mạch cửa. Sau khi chảy máu lách thường bé lại.

Trong những trường hợp này thường tiến hành làm thêm các xét nghiệm:

- Chụp thực quản với barit để tìm chỗ phòng tĩnh mạch thực quản.
- Làm huyết đồ, tuỷ đồ.
- Thăm dò chức năng gan.
- Chụp hệ thống tĩnh mạch lách – cửa, đồng thời đo áp lực tĩnh mạch lách (trung bình 10 cm – 15 cm nước).

IV. LÁCH TO TRONG CÁC NGUYÊN NHÂN KHÁC.

Thường là chẩn đoán khó.

- Nhiễm lý sinh vật:

+ Sốt rét kinh điển: cần chú ý tìm nguyên do này trong hoàn cảnh hiện tại của nước ta. Da thường xanh xám. Cần tìm ký sinh vật sốt rét bằng giọt đặc hoặc có thể sau khi làm nghiệm pháp co lách.

+ Ngoài ra một số ký sinh vật có thể gây lách to đơn độc ít gặp ở Takala Azar. Bệnh sán máng (bilharziose...).

- Có thể là một bệnh của máu (bệnh bạch cầu thể ẩn),

- Bệnh banti giai đoạn đầu.

- Bệnh nhiễm khuẩn kinh điển như lao, lách.

- U nang nước lách (kyste hydatique), các u ác hoặc lành.

- Rối loạn mỡ (dyslipidose) gây ứ trệ ở lách.

Lách to cấp tính.

Trong những trường hợp này, lách to chỉ là một dấu hiệu tức thời hoặc rất phụ, nằm trong một bệnh cảnh có nhiều đặc điểm.

Thường gặp lách to trong:

- Nhiễm khuẩn máu do các loại vi khuẩn mủ thường.

- Thương hàn hoặc phó thương hàn.

- Viêm màng trong tim cấp hoặc bán cấp, lao kê, xoắn khuẩn Rickettsi...

Cần nhớ có ba bệnh cấp tính, trong đó lách to là một dấu hiệu quan trọng.

- Bệnh bạch cầu cấp: Trẻ tuổi, sốt cao, chảy máu dưới da, lách to có viêm họng. huyết đồ thấy bạch cầu tăng cao, đa số là non. Có khoảng trống tế bào.

- Bệnh viêm màng trong tim Osler: người bệnh thường có bệnh tim cũ, sốt dai dẳng, cấy máu có thể (+).

- Bệnh tăng bạch cầu đơn nhân nhiễm khuẩn: người bệnh sốt, viêm họng, nổi hạch ở cổ. Huyết đồ thấy tăng monoxit nhiều trong máu. Làm phản ứng Paul Burne thấy (+).

V. KẾT LUẬN

Lách to là một dấu hiệu thường gặp trên lâm sàng, chẩn đoán xác định thường là dễ, nhưng chẩn đoán nguyên nhân thường nhiều khi rất khó khăn.

Trừ nguyên nhân sốt rét kinh điển gây lách to là một bệnh còn nhiều ở xứ ta, đứng trước một người có lách to, ta cần nghĩ đến các bệnh về máu và về gan, đặc biệt là bệnh xơ gan có gặp nhiều trong nhân dân do đời sống khổ cực trước đây.

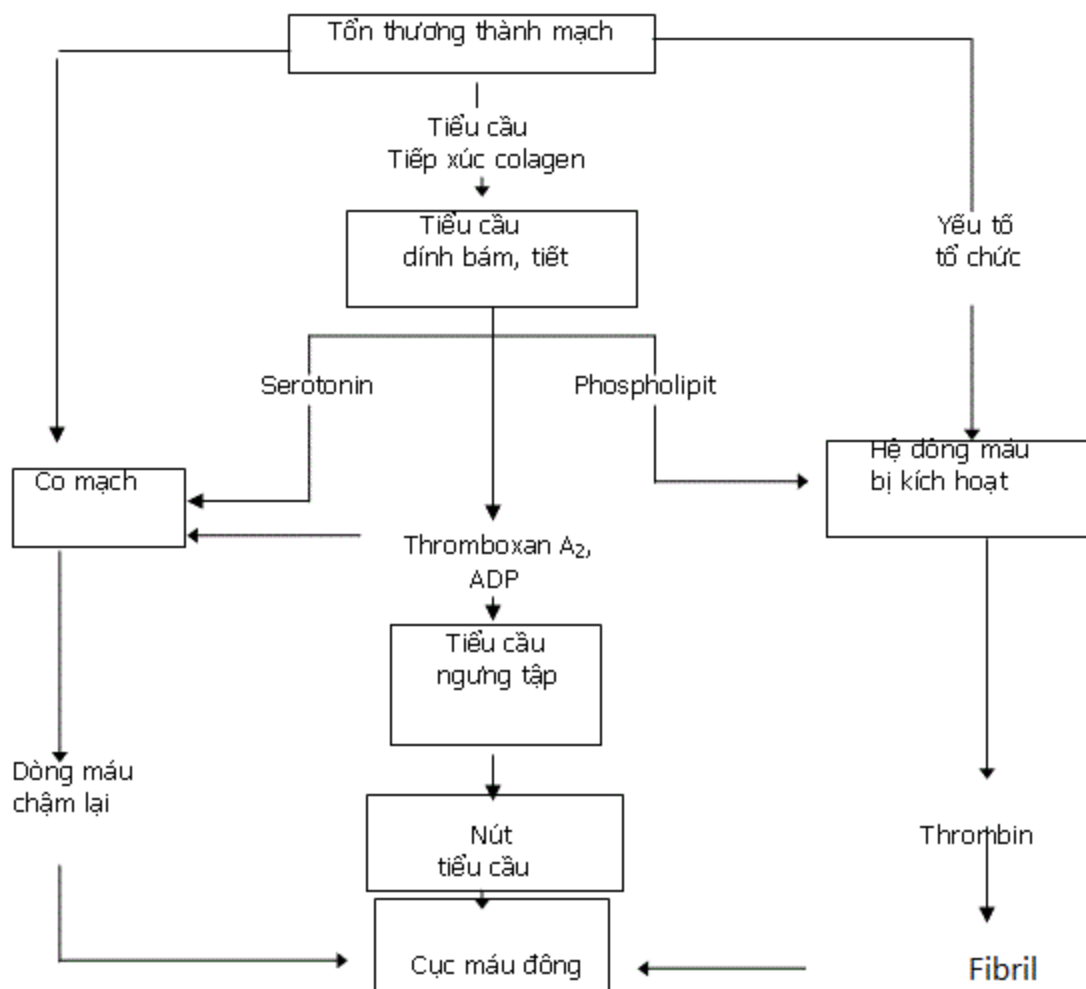
76. HỘI CHỨNG XUẤT HUYẾT

Bình thường máu tuần hoàn trong cơ thể ở trong lòng các mạch máu. Khi máu (chủ yếu là HC) thoát ra khỏi thành mạch do mạch máu bị tổn thương (vỡ, đứt hoặc do tăng tính thấm thành mạch) sẽ gây nên xuất huyết.

Xuất huyết là một hội chứng bệnh lý gặp ở nhiều chuyên khoa như: xuất huyết dưới da hay gặp ở nội khoa, truyền nhiễm; xuất huyết dạ dày gặp ở khoa tiêu hoá; rong kinh: khoa sản ; chảy máu cam: khoa tai -mũi - họng; chảy máu răng lợi: khoa răng- hàm - mặt...

Bình thường khi mạch máu bị tổn thương thì lập tức có phản ứng của cơ chế cầm máu - đông máu (hemostasis) để bịt ngay vết thương lại và máu ngừng chảy. Khi có bất cứ rối loạn nào của cơ chế này (chủ yếu là rối loạn về thành mạch, tiểu cầu hoặc đông máu) đều có thể dẫn đến xuất huyết.

1. Cơ chế đông máu- cầm máu.



2. Những điều cần lưu ý trong khi hỏi bệnh sử.

- + Thời gian xuất hiện xuất huyết (XH): lâu rồi hay mới bị ? Có triệu chứng xuất huyết từ tuổi nào ? Lần đầu tiên hay đã nhiều lần xuất huyết ?
- + Xuất huyết ở những đâu?: da, niêm mạc (mắt, mũi, lợi), chú ý hỏi kỹ tình trạng rong kinh, đẻ, sảy thai bị băng huyết, đái ra máu, ỉa phân đen... Nếu là xuất huyết dưới da thì dưới dạng nốt tím hay mảng tím hay hỗn hợp ? Có nổi cục phồng lên không ? Có đau không ?...
- + Xuất huyết tự nhiên hay sau một va chạm ?
- + Xuất huyết xuất hiện khi thay đổi thời tiết? Sau quá trình viêm nhiễm (viêm họng, viêm khớp, sốt...) ? Sau tiếp xúc với chất độc?
- + Có hay không có các triệu chứng kèm theo: sốt, sưng đau khớp, ban mề đay, thiếu máu, hạch to, lách to, gan to...?
- + Hay dùng những thuốc gì ? Đã dùng thuốc gì để điều trị xuất huyết ? Chú ý các thuốc ức chế miễn dịch, chống ung thư, chống viêm, chống đông...
- + Tiền sử các bệnh mạn tính khác: chú ý các bệnh gan mật, bệnh hệ thống, dị ứng ...
- + Tiền sử về gia đình: có ai mắc bệnh tương tự không? (bố, mẹ, anh chị em ruột).

3. Triệu chứng xuất huyết.

3.1. Xuất huyết dưới da:

3.1.1. Các hình thái xuất huyết dưới da:

Có 3 hình thái XH dưới da chính là:

+ Nốt xuất huyết: thường có đường kính khoảng một vài milimet, có thể to hơn nhưng đường kính không quá 1cm, màu đỏ, phẳng với mặt da, ấn phiến kính hoặc căng da không mất và biến mất trong 2-5 ngày.

Nốt xuất huyết dưới da cần phân biệt với:

- Nốt muỗi đốt hoặc côn trùng đốt: các nốt này thường nổi gờ trên mặt da, ngứa, căng da hoặc ấn phiến kính thì mất.

- Nốt ruồi son: thường có màu đỏ, tồn tại lâu, không mất đi theo thời gian.

- Mảng xuất huyết: có đường kính lớn hơn 1cm, màu sắc của mảng xuất huyết biến đổi theo thời gian: lúc mới đầu có màu đỏ sẫm, sau trở thành tím, rồi chuyển thành màu xanh và cuối cùng chuyển thành màu vàng rồi mất hẳn. Mảng xuất huyết không nổi gờ trên mặt da, không ngứa, không đau, ấn phiến kính và căng da không mất.

Nếu nhiều nốt xuất huyết tập trung tại một vị trí còn gọi là đám xuất huyết; những nốt xuất huyết tập trung ở nếp gấp khuỷu tay, kheo chân còn gọi là vệt xuất huyết.

Mảng xuất huyết dưới da phân biệt với:

- Ban dị ứng: màu hồng đỏ, thường ngứa và có thể gờ trên mặt da, căng da hoặc ấn phiến kính thì mất màu (vì đây là tình trạng xung huyết).

- Ban nhiễm sắc cố định: có màu sắc sẫm đen hoặc hồng, thường phẳng với mặt da, không ngứa, không đau, ấn phiến kính hoặc căng da không mất màu và tồn tại lâu nhiều tháng hoặc nhiều năm.

- U mạch máu thể phẳng: màu đỏ, tồn tại lâu nếu không được xử lý, không ngứa, không đau, ấn phiến kính hoặc căng da có thể làm giảm hoặc mất màu.

- Ổ máu tụ dưới da: làm da nổi phồng lên thành cục chắc và đau, bên trong chứa đầy máu.

3.1.2. Xác định vị trí xuất huyết dưới da:

+ Xuất huyết dưới da chỉ có ở tứ chi đặc biệt là ở cẳng chân thường gặp trong viêm thành mạch dị ứng; gặp cả ở tứ chi, thân mình và cả ở đầu, mặt, thường gặp trong bệnh lý tiểu cầu hoặc rối loạn đông máu.

+ Ổ máu tụ trong cơ (cơ tứ đầu đùi, cơ đùi chày...) xuất huyết trong khớp thường gặp trong rối loạn đông máu.

+ Xuất huyết niêm mạc mắt, mũi, răng, lợi, tử cung, tiêu hoá, não và các tổ chức cơ quan khác.

3.1.3. Tính chất xuất huyết dưới da:

+ Xuất huyết đối xứng hai bên là đặc điểm của viêm thành mạch dị ứng.

+ Màu sắc các nốt, mảng xuất huyết đồng đều nói lên tính chất cấp tính hoặc mới mắc, màu sắc không đồng đều nói lên tính chất mạn tính.

3.1.4. Kiểm tra sức bền thành mạch:

Nghiệm pháp dây thắt (áp lực dương):

- Mục đích: đánh giá sức bền thành mạch (chủ yếu thành mao mạch).
- Nguyên lý: làm tăng áp lực trong lòng tĩnh mạch ® làm tăng áp lực mao mạch bằng cách cản trở tuần hoàn về tim và thay đổi áp lực một cách đột ngột, nếu thành mạch kém bền vững thì HC sẽ bị đẩy ra khỏi thành mạch gây nên xuất huyết dưới da với hình thái những nốt nhỏ .
- Phương pháp tiến hành: dùng huyết áp kế đặt trên cánh tay với áp lực trung bình (huyết áp tối đa + huyết áp tối thiểu) chia đôi, duy trì áp lực này trong 10 phút sau đó tháo hơi nhanh và bỏ huyết áp kế ra, quan sát cánh tay và cẳng tay phần dưới dây thắt.
- Đánh giá kết quả: nếu xuất hiện một số nốt xuất huyết mới phần dưới dây là nghiệm pháp (dương tính) và tùy số lượng các nốt xuất huyết (và cả thời gian xuất hiện cũng như vị trí nốt xuất huyết) mà người ta đánh giá (dương tính +), dương tính(++) hoặc dương tính (+++).
- + Nghiệm pháp giác hút (áp lực âm): phải có máy chuyên dụng. Đặt giác hút vào vùng da mỏng ở cánh tay, cẳng tay với áp lực tăng dần đến khi nào bắt đầu xuất hiện nốt xuất huyết thì ngừng. Cường độ áp lực ở thời điểm đó tương ứng với sức bền thành mạch. Bình thường sức bền thành mạch bằng khoảng 20cm Hg. Nếu dưới 15cm Hg là sức bền thành mạch giảm.

3.2. Xuất huyết niêm mạc - nội tạng và tổ chức:

Hỏi và quan sát tình trạng xuất huyết ở:

- + Xuất huyết niêm mạc: mắt, mũi, miệng, lưỡi; hỏi và quan sát màu sắc phân, nước tiểu hoặc chất nôn, để đánh giá.
- + Xuất huyết nội tạng: dựa vào các triệu chứng lâm sàng để xác định tình trạng có xuất huyết cơ quan nội tạng hay không? Ví dụ: tình trạng mờ mắt, nhức đầu, liệt nửa người hoặc hôn mê xuất hiện nhanh hoặc đột ngột (thường do chảy máu não), ho ra máu.
- + Xuất huyết trong tổ chức: trong cơ, trong bao khớp...

4. Nguyên nhân và bệnh sinh gây xuất huyết.

- + Cơ chế gây xuất huyết thuộc ba loại sau đây:
 - Do tổn thương thành mạch bẩm sinh hoặc mắc phải
 - Do giảm số lượng hoặc chất lượng tiểu cầu.
 - Do rối loạn đông máu.
- + Những nguyên nhân gây xuất huyết:
 - Do các bệnh nhiễm khuẩn: nhiễm khuẩn huyết do não mô, bệnh bạch hầu, thương hàn, bệnh sởi, sốt xuất huyết...
 - Do thiếu vitamin C, PP.
 - Do bệnh miễn dịch, dị ứng, ví dụ: viêm thành mạch dị ứng.
 - Một số bệnh nội khoa như: lao, đái tháo đường, xơ gan, suy thận...
 - Các bệnh do thiếu hụt các yếu tố đông máu của huyết tương, ví dụ: hemophilie A, B, C, ...giảm prothrombin, proconvertin...
 - Bệnh tiểu cầu: giảm tiểu cầu nguyên phát, suy nhược tiểu cầu (Glanzmann).
 - Do xuất hiện hội chứng đông máu rải rác trong lòng mạch (do nhiều nguyên nhân khác nhau).

- Còn gặp trong ngoại khoa, sản khoa, chuyên khoa khác.

5. Xét nghiệm cần làm.

5.1. Thời gian máu chảy (MC):

Theo phương pháp Duke: rạch ở da tai 1 vết dài 0,5cm sâu 1mm. Thời gian máu chảy là thời gian từ khi bắt đầu rạch da cho đến khi máu tự ngừng chảy.

Bình thường thời gian MC = 3 - 4 phút, nếu trên hoặc bằng 6 phút là kéo dài.

Máu chảy kéo dài gặp trong bệnh của thành mạch, của tiểu cầu và bệnh Willerbrand.

5.2. Số lượng tiểu cầu:

Bình thường người ta có số lượng tiểu cầu: 150 - 300 G/l

+ Nếu TC < 150 G/l là giảm.

Giảm tiểu cầu gặp trong nhiều bệnh khác nhau: giảm tiểu cầu miễn dịch, cường lách, bệnh suy tủy, bệnh bạch cầu...

+ Tăng tiểu cầu thường gặp trong hội chứng tăng sinh tủy ác tính, sau chảy máu...

5.3. Chất lượng tiểu cầu:

Có rất nhiều xét nghiệm để đánh giá chất lượng tiểu cầu từ đơn giản đến rất phức tạp. Trong lâm sàng chỉ sử dụng một số xét nghiệm sau:

+ Hình thái tiểu cầu: bình thường tiểu cầu là những mảnh tế bào nhỏ hình tròn, tam giác, hình sao... có chứa những hạt bắt màu tím khi nhuộm giemsa, đường kính khoảng 2 - 3 m. Trong bệnh lý có thể gặp các tiểu cầu khổng lồ to bằng hoặc hơn HC, TC không có hạt... Khi có trên 10% TC có hình thái bất thường như trên là chắc chắn có bệnh lý.

+ Độ tập trung tiểu cầu: bình thường trên phiến kính nhuộm giemsa thấy tiểu cầu đứng tập trung thành từng đám to nhỏ khác nhau, nói chung một vi trường nhìn thấy trên 10 tiểu cầu. Khi bệnh lý thì tiểu cầu nằm rời rạc, dưới 10 tiểu cầu một vi trường.

+ Thời gian co cục máu: Bình thường máu để đông ở bể ấm 37°C sau 1-3 thì giờ cục máu co lại hoàn toàn (dưới tác động của men retractozyme của tiểu cầu); trong bệnh lý tiểu cầu thì cục máu không co hoặc co không hoàn toàn. Ngoài ra cục máu co không hoàn toàn còn gặp trong bệnh đa hồng cầu; co sần sùi gặp trong nhiễm độc hay bệnh gan, co nát vụn trong giảm fibrinogen; co nhanh, mạnh trong thiếu máu, tắc mạch, sau mổ lách...

Ngoài ra còn nhiều xét nghiệm chức năng tiểu cầu khác như: chuyển dạng nhót, kết dính, ngưng tập (dưới tác dụng của ADP, collagen, epinephrin...) nhưng những xét nghiệm này hiện nay còn chưa áp dụng thường quy ở đa số các bệnh viện.

5.4. Thời gian máu đông (MĐ):

Là thời gian tính từ khi máu lấy ra khỏi cơ thể không chống đông cho đến khi đông hoàn toàn.

Phương pháp Milian: dùng 2 phiến kính, mỗi phiến một giọt máu để ở nhiệt độ phòng.

Phương pháp Lee-White: dùng hai ống nghiệm, mỗi ống 2ml máu không chống đông để trong bể ấm 37°C.

Bình thường MĐ = 7 - 10 phút.

Thời gian máu đông dùng để thăm dò tất cả các yếu tố đông máu.

5.5. Thời gian Howell:

Là thời gian đông của huyết tương đã lấy mất canxi nay canxi hoá trở lại.

Bình thường thời gian Howell = 1phút 30giây - 2phút 15giây. Người ta có thể so sánh với chứng là huyết tương người bình thường (được gọi là bệnh lý khi thời gian Howell kéo dài quá 15% so với chứng).

Thời gian Howell cũng thăm dò tất cả các yếu tố đông máu .

5.6. Thời gian Quick và tỷ lệ prothrombin:

Thời gian Quick là thời gian đông của huyết tương đã lấy mất canxi nay canxi hoá trở lại trong môi trường dư thừa thromboplastin. Vì phụ thuộc vào mẫu thromboplastin mỗi đợt xét nghiệm một khác nên kết quả phải so sánh với chứng người bình thường có thời gian Quick nằm trong khoảng từ 11-16 giây.

Bình thường tỷ lệ prothrombin = 80 - 100%, dưới 75% là giảm.

Thời gian Quick hoặc tỷ lệ prothrombin dùng để thăm dò các yếu tố đông máu II, V, VII và X (đánh giá đông máu ngoại sinh).

5.7. Thời gian aPTT (activative partial thromboplastin time):

Là test để thăm dò yếu tố XI, IX và XIII tức là thăm dò các yếu tố đông máu nội sinh.

Bình thường thời gian aPTT khoảng 50-55 giây. Có thể so sánh với chứng người khoẻ (được gọi là bệnh lý khi thời gian aPTT kéo dài so với chứng quá 15%).

Thời gian aPTT kéo dài gặp trong các bệnh hemophilie. Còn có thể kéo dài khi thiếu hụt yếu tố XII, prekallikrein, HMWK, nhưng sự thiếu hụt các yếu tố này không gây bệnh lý xuất huyết.

5.8. Định lượng fibrinogen:

Bình thường fibrinogen = 2 - 4g/l. Dưới 2g/l là giảm, thường gặp trong các bệnh giảm fibrinogen bẩm sinh, xơ gan nặng, tan fibrin tiên phát, đông máu rải rác lòng mạch ...

5.9. Nghiệm pháp rượu:

Nguyên lý: huyết thanh cho thêm cồn ethylic 70° và đặt ở 4°C thì phức hợp fibrinmonomer và các sản phẩm thoái biến fibrin/fibrinogen đang ở trạng thái hoà tan sẽ trở nên không hoà tan nữa (bị gel hoá).

Nghiệm pháp rượu (+) trong đông máu rải rác trong lòng mạch.

77. HỘI CHỨNG HEMOGLOBIN

Hemoglobin là thành phần quan trọng của hồng cầu, có nhiệm vụ vận chuyển O₂ từ phổi đến tổ chức và nhận CO₂ đưa về phổi để khuếch tán ra không khí. Hemoglobin là một hệ thống đệm tham gia vào quá trình thăng bằng kiềm-toan của cơ thể. Khi tan máu, hemoglobin xuất hiện trong máu và được thải trong nước tiểu.

1. Biểu hiện lâm sàng.

Đái huyết sắc tố (hemoglobin) do bệnh huyết tán. Nguyên nhân của đái huyết sắc tố rất phức tạp. Biểu hiện lâm sàng chủ yếu của đái huyết sắc tố:

- Nước tiểu màu nâu đen nhưng khi ly tâm không có hồng cầu. Đái huyết sắc tố diễn biến thành từng đợt.
- Bệnh nhân cảm giác mệt mỏi chóng mặt, đau cơ, đau lưng, đau bụng, sốt cao rét run.
- Thiếu máu cấp tính hoặc thiếu máu mãn tính: da xanh, niêm mạc nhợt.
- Mắt vàng, da vàng.
 - Lách to, đau.
 - Mạch nhanh, huyết áp giảm.

Ngoài những triệu chứng trên, đái huyết sắc tố có thể dẫn đến suy thận cấp tính do tắc ống thận, gây toan hoá trong ống thận, tổn thương tế bào biểu mô ống thận.

- Thiếu máu đẳng sắc, tăng hồng cầu lưới ở máu ngoại vi.
- Tăng bilirubin máu, chủ yếu là tăng bilirubin gián tiếp.

2. Nguyên nhân đái huyết sắc tố.

2.1. Bệnh lý hồng cầu:

- Bệnh hồng cầu hình bi (bệnh Minkowski - Chauffard).
- Thiếu men glucose- 6 phosphat dehydrogenase.
- Thiếu men pyruvatkinase.
- Bệnh thalassemie.
- Thiếu men glutathion reductase.

2.2. Bệnh lý miễn dịch:

- Truyền nhầm nhóm máu.

- Đái huyết sắc tố kích phát ban đêm: Phosphatidylinositol của màng hồng cầu có tác dụng liên kết với các protein màng. Bệnh sinh của đái huyết sắc tố kích phát ban đêm là do thiếu hụt phosphatidylinositol ở trên màng hồng cầu dẫn đến giảm số lượng protein gắn trên màng hồng cầu, đặc biệt thiếu các protein ức chế bổ thể của màng hồng cầu (như MRL: membrante inhibitor of reactive lysis). Do thiếu hụt yếu tố ức chế bổ thể, thúc đẩy hoạt động của bổ thể làm tăng phân giải hồng cầu.

- Đái huyết sắc tố do lạnh:

Đái huyết sắc tố do lạnh có thể bẩm sinh hoặc mắc phải, dưới tác động của yếu tố bệnh lý (nhiễm khuẩn, nhiễm virus) cơ thể sẽ hình thành một loại kháng thể đặc biệt gọi là Donath-Landsteiner. Khi hồng cầu ra máu ngoại vi tiếp xúc với khí lạnh, màng hồng cầu sẽ gắn với kháng thể Donath-Landsteiner và bổ thể. Khi hồng cầu vào trong mạch máu lớn ở nhiệt độ 37° C sẽ bị bổ thể phá hủy và sẽ xuất hiện đái huyết sắc tố do lạnh.

- Bệnh lý miễn dịch: bệnh lý tự miễn, xuất hiện kháng thể kháng hồng cầu, phản ứng Coomb (+) ở nhiệt độ 4°C.

2.3. Do nhiễm khuẩn và nhiễm độc:

- Nhiễm khuẩn yếm khí (*Bacille perfringens*), nhiễm *Salmonella typhi*, Cytomegalo virus, ký sinh

trùng sốt rét.

- Nhiễm độc hoá chất: bezen, nhiễm độc chì, hydrocarbon, quinin, nọc rắn.

78. HỘI CHỨNG THIẾU MÁU

1. Đại cương.

1.1. Định nghĩa:

Thiếu máu là hiện tượng giảm lượng huyết sắc tố (HST) và số lượng hồng cầu (HC) trong máu ngoại vi dẫn đến thiếu oxy cung cấp cho các mô tế bào trong cơ thể, trong đó giảm huyết sắc tố có ý nghĩa quan trọng nhất.

Tổ chức Y tế Thế giới đã định nghĩa: thiếu máu xảy ra khi mức độ huyết sắc tố lưu hành của một người nào đó thấp hơn mức độ của một người khoẻ mạnh cùng giới, cùng tuổi, cùng một môi trường sống. Bởi vậy, thực chất thiếu máu là sự thiếu hụt lượng huyết sắc tố trong máu lưu hành. Số lượng hồng cầu và hematocrit là một chỉ số phản ánh không trung thành của thiếu máu vì nồng độ huyết sắc tố trung bình của mỗi hồng cầu, thể tích trung bình của hồng cầu dễ thay đổi theo tính chất thiếu máu và do những tác động của những yếu tố khác, ví dụ: tình trạng cô đặc máu (trong mất nước do ỉa lỏng, nôn, bỏng), hoặc máu bị hoà loãng...

Thiếu máu là một hội chứng hay gặp trong nhiều bệnh, nhất là các bệnh về máu. Chẩn đoán hội chứng thiếu máu, phân loại và tìm nguyên nhân phải dựa vào các triệu chứng lâm sàng và xét nghiệm, nhưng chủ yếu và quyết định phải dựa vào các xét nghiệm.

1.2. Một số đặc điểm về sinh lý hồng cầu và huyết sắc tố:

Hồng cầu là những tế bào không nhân, xem tươi như những chiếc đĩa lõm hai mặt, màu vàng rạ. Trên phiến kính nhuộm giemsa thấy hồng cầu hình tròn, màu hồng, ở giữa nhạt hơn.

Kích thước: đường kính 7-7,5 **micromet**, dày 2,3 **micromet**.

Thể tích 90-100 μm^3 .

Đời sống trung bình: 100-120 ngày.

Nơi sinh sản: tủy xương.

Nơi phân hủy: hồng cầu già bị phân hủy chủ yếu tại lách, tủy xương, gan. Hàng ngày có khoảng 0,85-1% tổng số hồng cầu (HC già) bị phân hủy (huyết tán sinh lý) và một tỷ lệ tương tự hồng cầu trẻ được sinh ra để thay thế.

Nhiệm vụ cơ bản của hồng cầu là vận chuyển oxy tới các tổ chức thông qua vai trò của huyết sắc tố chứa trong hồng cầu.

Huyết sắc tố được cấu tạo bởi heme có chứa sắt và 4 chuỗi globine giống nhau từng đôi một (2

chuỗi alpha và 2 chuỗi beta). Tính chất hoá học chủ yếu của nó là có khả năng kết hợp hai chiều với phân tử oxy, vì thế nó đóng vai trò vận chuyển oxy tới tổ chức.

2. Triệu chứng lâm sàng.

2.1. Triệu chứng cơ năng:

- + Ò tai, hoa mắt, chóng mặt thường xuyên hay khi thay đổi tư thế hoặc khi gắng sức. Có thể ngất lịm nhất là khi thiếu máu nhiều.
- + Nhức đầu, giảm trí nhớ, mất ngủ hoặc ngủ gà, thay đổi tính tình (hay cáu gắt), tê tay chân, giảm sút sức lao động trí óc và chân tay.
- + Hồi hộp đánh trống ngực, khó thở, có thể đau vùng trước tim do thiếu máu cơ tim.
- + Chán ăn, đầy bụng, đau bụng, ỉa lỏng hoặc táo bón.

2.2. Triệu chứng thực thể:

- + Da xanh xao, niêm mạc nhợt nhạt; có thể kèm theo vàng da, niêm mạc nếu thiếu máu huyết tán; có thể kèm theo xạm da, niêm mạc, nếu thiếu máu do rối loạn chuyển hoá sắt. Chú ý khám da ở vị trí da mỏng, trắng như mặt, lòng bàn tay...khám niêm mạc mắt, môi, lưỡi, vòm miệng....màu sắc của niêm mạc phản ánh trung thành hơn màu sắc của da.
- + Lưỡi : màu nhợt, có thể nhợt vàng trong huyết tán, bự bần trong thiếu máu do nhiễm khuẩn, lưỡi đỏ lừ và dày lên trong thiếu máu Biermer.
- Gai lưỡi mòn hay mất làm lưỡi nhẵn bóng, có thể có vết ấn răng, (thường gặp trong thiếu máu mạn và nhược sắc). Ngoài ra cần chú ý các nốt chảy máu ở lưỡi trong các bệnh xuất huyết, vết nứt, rộp loét, rách hãm lưỡi trong các trường hợp thiếu vitamin (B₂, PP...).
- + Tóc rụng, móng tay giòn dễ gãy, chân móng bẹt hoặc lõm, màu đục, có khía, bờ, dễ gãy, đặc biệt hay gặp trong thiếu máu thiếu sắt mạn tính.
- + Mạch nhanh, tim có tiếng thổi tâm thu thiếu máu, thường nghe rõ ở giữa tim, có thể nghe thấy ở mỏm tim, là tiếng thổi cơ năng do máu loãng gây ra. Thiếu máu lâu có thể dẫn đến suy tim.

3. Triệu chứng xét nghiệm.

3.1. Xét nghiệm máu:

- + Số lượng HC: người Việt Nam bình thường có số lượng hồng cầu trong khoảng 3,8 - 4,5 T/l. ở Nữ thấp hơn ở nam.

Nếu HC dưới 3,8 T/l là thiếu máu.

Nếu HC trên 5,5 T/l là đa hoặc.

- + Hình thái hồng cầu: thường người ta quan sát hình thái HC trên phiến kính nhuộm giemsa, tại những vị trí HC trải đều không chồng chất lên nhau. Bình thường HC hình tròn màu hồng, ở giữa hơi nhạt hơn.

Trong bệnh lý thiếu máu có thể thấy :

- Hồng cầu nhợt màu, hình nhẵn, HC bóng ma trong thiếu máu nhược sắc nặng.
- Hồng cầu đa hình thể: hình quả lê, hình bầu dục, quả chùy, răng cưa... trong thiếu máu nặng.
- Hồng cầu hình bia bắn, hình lưỡi liềm, hình bi... trong thiếu máu huyết tán bẩm sinh di truyền.

- Có những thể bất thường trong hồng cầu : như thể Jolly, vòng Cabott là những di sót của nhân do quá trình chuyển hoá quá vội vàng của HC non trong tủy xương, gặp trong thiếu máu huyết tán hoặc thể Heinz, hạt kiềm... gặp trong thiếu máu do nhiễm độc một số hoá chất (nhiễm độc TNT, chì vô cơ...).

- Có thể thấy nguyên hồng cầu trong máu ngoại vi, gặp trong thiếu máu huyết tán, thiếu máu sau chảy máu cấp, bệnh lách sinh tủy...

+ Kích thước HC: hồng cầu bình thường có đường kính khoảng **7micromet** . Trong thiếu máu có thể thấy :

. Hồng cầu bé (microcyte) $d = 5 - 6 \text{ micromet}$, gặp trong thiếu máu thiếu sắt

. Hồng cầu to (macrocyte) $d = 9 - 12 \text{ micromet}$, gặp trong thiếu máu do thiếu acid folic, vitamin B₁₂.

- Hồng cầu khổng lồ (megalocyte): $d > 12 \text{ micromet}$, gặp trong bệnh Biermer.

Nếu đường kính HC $< 5 \text{ micromet}$ thì thường là các mảnh HC vỡ.

- Định lượng huyết sắc tố: người Việt Nam trưởng thành có lượng huyết sắc tố bình thường từ 140g/l - 160g/l, ở trẻ sơ sinh có nhiều hơn (195g/l), ở trẻ em ít có hơn (1 tuổi: 112g/l ; 10 tuổi: 120g/l). Nếu tính theo nồng độ phân tử thì bình thường HST = 8,1 - 9,3mmol/l .

Thiếu máu là khi HST ở nam $< 130\text{g/l}$; ở nữ $< 120\text{g/l}$; ở phụ nữ có mang $< 110\text{g/l}$.

Đây là chỉ số quan trọng nhất để đánh giá thiếu máu.

+ Hematocrit: là thể tích khối HC chiếm chỗ so với lượng máu đã biết, biểu thị bằng l/l hoặc bằng tỷ lệ % giữa khối HC và máu toàn phần.

Bình thường ở nam : 0,45 - 0,50 l/l hoặc 45 - 50%.

Ở nữ : 0,40 - 0,45 l/l hoặc 40 - 45%.

Trong thiếu máu hematocrit thường giảm.

+ HC lưới: là hồng cầu trẻ vừa trưởng thành từ nguyên hồng cầu ái toan trong quá trình sinh HC, là dạng chuyển tiếp giữa HC non trong tủy xương và HC trưởng thành ở ngoại vi; thời gian tồn tại ở dạng chuyển tiếp (đời sống HC lưới) khoảng 24 - 48 giờ.

Hồng cầu lưới được nhận ra bằng phương pháp nhuộm tươi new methylen blu hoặc xanh sáng crezyl: hồng cầu lưới là những HC có chứa các hạt màu xanh sẫm nằm thành hình dây lưới. Đếm số lượng HC lưới cho phép đánh giá trạng thái và khả năng sinh HC của tủy xương.

Bình thường hồng cầu lưới = 0,5 - 1% hoặc 0,025 - 0,050 T/l.

HC lưới giảm trong suy tủy..., tăng trong huyết tán, trong giai đoạn phục hồi của thiếu máu...

+ Tính toán các chỉ số HC:

Tính toán các chỉ số hồng cầu rất quan trọng, vì từ đó người ta có thể xác định được tính chất thiếu máu (nhược sắc, đẳng sắc, ưu sắc), qua đó sẽ giúp tìm hiểu nguyên nhân thiếu máu một cách dễ dàng hơn.

- Thể tích trung bình HC (MCV: mean corpuscular volume):

Đơn vị tính là femtolit hoặc micromet khối (1 femtolit = 10^{-15} lít).

Hematocrit(l/l)

Công thức tính : $MCV = \frac{H}{R} \cdot 10^3$

HC(Tera /l)

Bình thường $MCV = 90 \pm 5$ femtolit.

Thể tích trung bình HC trên 100 femtolit là thiếu máu hồng cầu to, gặp trong thiếu máu do thiếu B_{12} , acid folic, thiếu máu trong ung thư.

Thể tích trung bình HC dưới 80 femtolit là thiếu máu HC nhỏ gặp trong thiếu máu do huyết tán HC hình bi, thiếu máu do thiếu sắt...

- Lượng HST trung bình HC (MCH: mean corpuscular hemoglobin): là lượng HST trung bình chứa trong một HC tính bằng picogram ($1pg = 10^{-12} g$).

HST (g/l)

Công thức tính: $MCH = \frac{H}{R}$

HC(Tera/l)

Bình thường $MCH = 30 \pm 3pg$. Tăng trong thiếu máu ưu sắc(thiếu B_{12} , acid folic), giảm trong thiếu máu nhược sắc.

- Nồng độ HST trung bình HC (MCHC: mean corpuscular hemoglobin concentration): là lượng HST bão hoà trong một thể tích HC.

HST(g/l)

Công thức tính : $MCHC = \frac{H}{Hct}$

Hematocrit l/l)

Bình thường $MCHC = 290 - 360g/l$. Thực tế không bao giờ có tăng trên 360g/l vì đó là lượng HST đã bão hoà, do vậy người ta nói: không có ưu sắc tuyệt đối.

Nếu giảm dưới 290g/l là thiếu máu nhược sắc.

- Xác định mức độ thiếu máu: người ta dựa vào lượng HST để xác định mức độ thiếu máu: có 3 mức độ thiếu máu:

. Thiếu máu mức độ nặng : $HST \leq 60g/l$.

. Thiếu máu mức độ trung bình : $HST: 70- 90g/l$.

. Thiếu máu mức độ nhẹ : $90 g/l < HST < \text{bình thường}$.

+ Sức bền HC (trong môi trường nước muối nhược trương):

Bình thường : HC bắt đầu vỡ ở nồng độ : 0,46%

HC vỡ hoàn toàn ở nồng độ: 0,34%

Nếu vỡ sớm hơn (ở nồng độ nước muối cao hơn) là sức bền HC giảm , thường gặp trong bệnh HC hình bi.

Nếu vỡ muộn hơn (ở nồng độ nước muối thấp hơn) là tăng sức bền HC thường gặp trong bệnh thalassemie.

+ Sắt huyết thanh:

Bình thường: Nam: 15 - 27 mcmol/l.

Nữ : 11 - 22 mcmol/l.

Sắt huyết thanh giảm trong thiếu máu nhược sắc do thiếu sắt, tăng trong thiếu máu do huyết tán, suy tủy, rối loạn chuyển hoá sắt ...

+ Nghiệm pháp Coombs (Coombs HC): để phát hiện kháng thể không hoàn toàn kháng HC. Coombs trực tiếp phát hiện kháng thể đã bám vào HC, Coombs gián tiếp phát hiện kháng thể còn tự do trong huyết thanh.

Nghiệm pháp Coombs dương tính rõ trong thiếu máu huyết tán tự miễn.

3.2. Tủy đồ:

+ Chỉ định chọc tủy:

- Các thiếu máu không thấy nguyên nhân cụ thể.
- Thiếu máu dai dẳng khó hồi phục.
- Các trạng thái giảm BC, tăng BC không do nguyên nhân vi khuẩn hoặc virus.
- Các bệnh máu ác tính, hạch ác tính, các trạng thái rối loạn globulin máu (paraprotein), một số trường hợp ung thư...
- Xuất huyết do giảm tiểu cầu.

+ Chống chỉ định: Tuyệt đối: không có.

Tương đối: các trạng thái đe dọa chảy máu nặng, suy tim nặng, quá sợ hãi...

- Tủy đồ bình thường ở người Việt Nam:

Trong mọi trường hợp thiếu máu, xét nghiệm tủy đồ là rất cần thiết để tìm hiểu nguyên gây thiếu máu và đánh giá khả năng phục hồi trong và sau điều trị (xem phần tủy đồ bình thường trong phần: một số xét nghiệm huyết học sử dụng trong lâm sàng).

4. Phân loại thiếu máu.

* Có rất nhiều cách phân loại thiếu máu như:

- + Phân loại theo tính chất tiến triển: thiếu máu cấp tính, thiếu máu mạn tính.
- + Theo kích thước HC: thiếu máu HC to, nhỏ, trung bình.
- + Theo tính chất thiếu máu: ta có: thiếu máu nhược sắc, đẳng sắc, ưu sắc)...

Tuy nhiên cách phân loại như trên là đơn giản, dễ ứng dụng trong lâm sàng nhưng không đầy đủ.

* Cách phân loại khoa học và đầy đủ hơn cả là phân loại theo nguyên nhân và cơ chế bệnh sinh.

Theo cách này người ta chia thiếu máu làm 4 loại sau:

+ Thiếu máu do chảy máu:

- Cấp tính: sau chấn thương, chảy máu dạ dày- tá tràng...
- Mạn tính: do giun móc, trĩ chảy máu...

+ Thiếu máu do thiếu yếu tố tạo máu:

Các chất cần thiết cho tạo máu hay bị thiếu thường là: sắt, vitamin B₁₂, acid folic, vitamin C, protein, nội tiết... thường hay gặp nhất là thiếu máu dinh dưỡng.

+ Thiếu máu do rối loạn tạo máu:

- Suy nhược tủy xương.
- Loạn sản tủy xương .

- Tủy xương bị lấn át, chèn ép do các tổ chức ác tính hoặc di căn ung thư vào tủy xương.
- + Thiếu máu do huyết tán:
- Nguyên nhân tại HC: như bất thường cấu trúc màng HC (bệnh HC hình bi...), thiếu hụt men (G6PD...), rối loạn HST (thalasemie, bệnh HC hình lưỡi liềm..).
- Nguyên nhân ngoài HC : như miễn dịch, nhiễm độc, nhiễm trùng, bỏng...
- * Người ta cũng có thể chia thiếu máu làm 3 loại :
- + Do chảy máu
- + Do rối loạn tạo HC:
- Do thiếu yếu tố tạo hoặc.
- Do rối loạn tạo HC ở tủy xương.
- + Do huyết tán.

5. Những điểm cần lưu ý khi hỏi và khám bệnh nhân có thiếu máu.

Thiếu máu là một hội chứng gặp nhiều trong các bệnh lý nội khoa, ngoại khoa, sản khoa và chuyên khoa, vì nguyên nhân thiếu máu là rất đa dạng không chỉ gặp trong bệnh lý của máu và cơ quan tạo máu, bởi vậy khi hỏi và khám bệnh nhân bị thiếu máu cần lưu ý mấy điểm sau đây:

* Hỏi bệnh:

- + Nghề nghiệp bệnh nhân: làm ruộng? (dùng phân tươi dễ bị nhiễm giun móc); tiếp xúc các yếu tố độc hại như: benzen, chì, các bức xạ ion hoá (tia X, gama)...
- + Chế độ ăn uống.
- + Những hoá chất, thuốc đã sử dụng?: clorocid, các thuốc chống ung thư...
- + Gia đình có ai mắc bệnh tương tự hay không?
- + Các bệnh lý đã mắc: bệnh thận, các bệnh gây tình trạng chảy máu, dạ dày- tá tràng, các bệnh phụ khoa...

* Khám bệnh cần lưu ý:

Khám một cách toàn diện có hệ thống đối với tất cả các cơ quan, nhưng đặc biệt lưu ý tới:

- + Cơ quan tạo máu.
- + Gan, lách (hay gặp thiếu máu do cường lách hoặc huyết tán).
- + Bệnh lý của thận.
- + Bệnh lý dạ dày- tá tràng (liên quan đến tình trạng chảy máu).
- + Bệnh lý phụ khoa (liên quan đến tình trạng mất máu do kinh nguyệt kéo dài)...

Tóm lại: hội chứng thiếu máu bao gồm nhiều triệu chứng lâm sàng chủ yếu do thiếu oxy tổ chức gây nên. Muốn điều trị khỏi thiếu máu phải xác định được cơ chế và nguyên nhân của nó bằng nhiều thử nghiệm lâm sàng và cận lâm sàng khác nhau từ đơn giản đến phức tạp.

79. XÉT NGHIỆM TẾ BÀO HẠCH

3.1. Hạch đồ:

Hạch đồ là một xét nghiệm thường được sử dụng trong lâm sàng, dễ làm, cho kết quả nhanh và tương đối chính xác. Hạn chế của hạch đồ là không thấy được toàn bộ cấu trúc của hạch mà chỉ thấy được hình thái của những tế bào đứng riêng rẽ, vì vậy trong một số trường hợp, khi không thấy tế bào bệnh lý, cần thiết phải tiến hành sinh thiết hạch để xác định.

* Công thức tế bào hạch bình thường:

Một số tác giả đề nghị công thức tế bào hạch bình thường như sau:

+ Tế bào lưới (reticulocyte) : 0,2-1,0%

+ Tế bào dòng lymphô : 90-99%

- Nguyên bào lymphô (lymphoblaste): 0,5-3%

- Lymphô (lymphocyte) : 90-98%

+ Tế bào đơn nhân (monocyte) : 0,5 - 2%

+ Tương bào (plasmocyte) : 0,2 - 0,5%

+ Đại thực bào : 0,5 - 1%

* Kết quả hạch đồ trong một số bệnh lý:

+ Hạch viêm cấp do nhiễm khuẩn: xuất hiện nhiều bạch cầu đa nhân trung tính xen lẫn với lymphocyte và đại thực bào. Bạch cầu đa nhân thường là dạng thoái hoá (người ta gọi là tế bào mũ).

+ Bệnh bạch cầu dòng lymphô:

Hạch đồ giàu tế bào, tăng sinh dòng lymphô, đơn dạng tế bào: hầu hết các tế bào giống nhau; phần lớn là lymphocyte, một ít là lymphoblaste (nếu là bạch cầu lymphô mạn), ngược lại trong bệnh bạch cầu lymphô cấp thì tỷ lệ lymphoblaste chiếm ưu thế, lymphocyte chiếm tỷ lệ thấp.

+ Bệnh Hodgkin:

Hình ảnh hạch đồ: đa dạng tế bào bao gồm: lymphoblaste và lymphocyte, bạch cầu đa nhân trung tính, ái toan, tương bào...đặc biệt có tế bào đặc hiệu của bệnh Hodgkin đó là tế bào Sternberg. Tế bào Sternberg là tế bào có kích thước lớn, đường kính từ 30-100m, nhân to, méo mó và chia múi, trong nhân có hạt nhân, có thể có khoảng sáng quanh nhân; nguyên sinh chất rộng bắt màu kiềm

+ U Lymphô ác tính non- Hodgkin:

- Tăng sinh mạnh tế bào dòng lymphô, hầu hết tế bào cùng tuổi hoặc là lymphoblaste hoặc lymphocyte.. tùy theo thể bệnh.

- Hình thái tế bào có thay đổi rõ rệt mang đặc điểm của tế bào ung thư (tế bào kích thước không đều, chất nhiễm sắc thô, nhiều tế bào nhân chia, có hạt nhân hoặc không bào trong nhân)...

+ Di căn ung thư:

Trên tiêu bản thấy nhiều tế bào ung thư, đứng thành từng đám, kích thước khổng lồ; nhiều tế bào nhân quái, nhân chia. Đây là những tế bào không thuộc hạch mà từ nơi khác di căn đến hạch.

+ Lao hạch:

- Nhiều chất bẩn (chất bã đậu).
- Thấy nhiều tế bào dạng biểu mô (tế bào bán liên). Đây là tế bào có hình bánh mỳ, hình đế giày, có khi hình tròn, nhân cấu tạo xoắn.
- Có thể thấy tế bào Langhans: nhiều tế bào bán liên liên kết lại, bào tương hoà vào nhau rộng.
- Có thể thấy trực khuẩn lao.
- Tăng sản hạch lành tính, trong các bệnh nhiễm virus:

Trên hạch đồ thấy tăng sinh mạnh các lymphoblaste và lymphocyte các tế bào này có hình thái bình thường.

3.2. Sinh thiết hạch:

Sinh thiết hạch là một xét nghiệm rất có giá trị để chẩn đoán các bệnh lý của hạch. Sinh thiết hạch cho biết được toàn bộ sự biến đổi cấu trúc cũng như hình thái tế bào của hạch, vì vậy có ý nghĩa quyết định chẩn đoán.

4. Lách đồ.

Trong một số bệnh có lách to, khi cần có thể chọc hút lách để làm lách đồ. Tuy nhiên lách đồ ít làm vì có thể xảy ra chảy máu nguy hiểm.

+ Lách đồ bình thường:

- Khoảng 60% tế bào dòng lymphô
- 30% tế bào dòng mônô.
- 20% tế bào dòng bạch cầu hạt.

+ Trong thực tế, giá trị của lách đồ không phải dựa vào công thức đã nêu trên mà chủ yếu đánh giá có hay không có tình trạng sau:

- Dị sản tế bào:

- . Dòng hồng cầu (trong bệnh tăng nguyên HC).
- . Dòng bạch cầu hạt (trong bệnh BC dòng tủy).
- . Dòng lymphô (trong bệnh BC lymphô).

- Xuất hiện các tế bào bất thường:

- . Tế bào Sternberg (bệnh Hodgkin).
- . Tế bào Gaucher (trong bệnh Gaucher).
- . Tế bào ung thư (trong bệnh sarcom lách).
- . Vi khuẩn.
- . Ký sinh trùng sốt rét (trong bệnh sốt rét).

CHƯƠNG 7 : TRIỆU CHỨNG HỌC CƠ XƯƠNG KHỚP

80. THĂM KHÁM BỘ MÁY VẬN ĐỘNG

KHÁM CƠ

KHÁM CƠ LÂM SÀNG

Các bệnh về cơ tuy hiếm gặp so với các bệnh nội khoa khác, nhưng cũng không phải là hoàn toàn không gặp trong lâm sàng. Thực tế ở Việt Nam, hầu hết các bệnh về cơ đã được gặp với một số lượng không phải là ít. Nhưng cũng vì do không được chú ý đến nên hay nhầm với các bệnh về thần kinh (bệnh nhược cơ, liệt chu kỳ) hoặc bị bỏ qua. Mặt khác những biểu hiện về cơ cũng hay gặp trong một số bệnh của bộ máy khác; giảm cơ lực, trong suy tuyến thượng thận, trong liệt... do đó quá trình thăm khám cơ là cần thiết không thể bỏ qua khi thăm khám người bệnh nói chung.

I. TRIỆU CHỨNG CHỨC NĂNG.

Thường nghèo nàn, chỉ có giá trị gợi ý cho thăm khám thực thể.

1. Yếu cơ: người bệnh tự cảm thấy vận động yếu, dấu hiệu yếu cơ sẽ thể hiện tùy theo vị trí tổn thương: ở chi dưới, làm cho đi lại kém; ở chi trên làm giảm khả năng mang, vác... nhưng thường là toàn thân, gây giảm mọi động tác.
2. Đau cơ: những bệnh của cơ ít gây đau, trừ bệnh viêm cơ. Đau cơ hay gặp trong các bệnh thần kinh hay toàn thân.
3. Chuột rút: là hiện tượng co cứng và đau một cơ hay một nhóm cơ. Là triệu chứng không phải ở cơ, như thiếu Ca, Na, làm việc quá sức và kéo dài.

II. TRIỆU CHỨNG THỰC THỂ.

1. Teo cơ: teo cơ là triệu chứng hay gặp trong các bệnh cơ, nhưng những bệnh khác cũng có thể gây teo cơ liệt thần kinh vận động ngoại biên, bất động quá lâu...

Thăm khám bằng cách quan sát, chú ý các vùng cơ nổi rõ như cơ denta ở vai, cơ mông, cơ cẳng chân sau, cơ ở bàn tay...khi teo, ta thấy những phần cơ đó xẹp lõm xuống. Tốt nhất là dùng thước đo so sánh hai bên, so sánh với sự cân đối của toàn thân và so sánh với người bình thường. Cũng có khi teo cơ nhưng lại thể hiện ra ngoài bằng hiện tượng phì đại, đó là trường hợp teo cơ kèm theo rối loạn tổ chức liên kết và mỡ gây nên triệu chứng giả phì đại, (bệnh cơ teo giả phì đại hay bệnh Thomsen).

Teo cơ trong các bệnh cơ, nói chung là cả hai bên và đối xứng, có thể toàn thân cũng có thể chỉ ở vùng như mặt, thắt lưng. Teo cơ do các bệnh cơ, bệnh teo cơ Duchenne, bệnh Landouzy, bệnh Steiner: không có hiện tượng run các thớ cơ, ngược lại teo cơ do tổn thương thần kinh (liệt thần kinh ngoại biên, bệnh bại liệt) thường có hiện tượng này (xem bảng so sánh).

2. Giảm cơ lực. Trong phần lớn các bệnh cơ, có teo cơ, thường có giảm cơ lực. Nói chung, hiện tượng giảm cơ lực là đồng đều ở mỗi lần làm động tác nhưng có một thể đặc biệt là giảm dần qua mỗi lần làm động tác, thí dụ như trong bệnh nhược cơ, người bệnh làm động tác lần đầu có thể mạnh như bình thường nhưng lần thứ hai giảm nhiều, lần ba càng giảm đến một vài lần tiếp theo thì không làm được nữa (chóng mỏi), hiện tượng này còn gặp trong bệnh suy vỏ thượng thận (Addison).

Thăm khám cơ lực, ta có thể quan sát các động tác của người bệnh khi đi lại, mang, vác, nằm, ngồi, làm nghiệm pháp chống đối hoặc sử dụng các dụng cụ đo cơ lực. Ta sẽ khám từng cơ, từng vùng, từng nhóm cơ, từng đoạn. Sau đó chia làm nhiều mức độ.

- Cơ lực mất hoàn toàn.
- Nặng: khi có thể cử động nhẹ nhưng không làm được động tác.
- Vừa: làm được động tác nhưng yếu.
- Nhẹ: làm động tác nhưng không kéo dài được...

Hiện tượng giảm cơ lực có thể toàn thân, có thể từng vùng: nếu ở từng vùng, nên gây những thay đổi, những rối loạn về vận động, biểu hiện nét mặt...

- Giảm cơ lực vùng chậu đùi: người bệnh đi khó khăn, nghiêng về từng bên khi đặt chân, bước lên bậc cao khó và chậm, ngồi xuống không bình thường mà để rơi xuống ghế, đang ngồi đứng dậy phải chống cả hai tay.

- Giảm cơ lực vùng chậu đùi và thắt lưng: với tư thế nằm ngửa muốn đứng lên phải quay nghiêng, chống cả hai tay xuống giường, rồi chống lần lượt vào cẳng chân, gối và đùi mới ngồi lên được.

- Giảm cơ lực vùng lưng, vai ảnh hưởng đến các động tác của cánh tay: chải đầu, mặc áo.

- Giảm cơ lực vùng bàn tay: cầm nắm kém, có thể cụ thể hoá bằng cách dùng lực kế để đo sức bóp của bàn tay, so sánh với bên kia, so sánh giữa các lần bóp và so sánh với ngưỡng thường (cơ lực bàn tay của người Việt Nam bình thường: Nam = 34kg, Nữ = 20kg).

- Giảm cơ lực các cơ quanh cột sống, làm thay đổi độ cong của cột sống (ưỡn, gù, vẹo).

- Giảm cơ lực ở mặt và mắt: gây sụp mi, nét mặt không thay đổi, khi nói, cười, nhai khó.

- Giảm cơ lực các cơ ở nội tạng: ở hầu, thực quản, gây nuốt khó.

3. Mật độ của cơ: bình thường cơ chắc và chun. Cơ có thể mềm nhẽo do các thớ cơ lỏng, hoặc rắn, cứng, do xơ hoặc viêm (giả phì đại).

4. Co rút cơ: hiện tượng này có thể kèm theo teo cơ, làm giới hạn vận động và gây biến dạng khớp vĩnh viễn. Tổn thương cơ cẳng chân có thể gây duỗi bàn chân liên tục: bàn chân ngựa.

5. Khám phản xạ cơ: bình thường khi dùng búa phản xạ gõ vào thân cơ ta thấy cơ co nhẹ, đôi khi gây một động tác nhỏ, đó là phản xạ cơ hay phản xạ tự cơ. Trong các bệnh cơ có teo cơ, phản xạ ở vùng teo giảm và mất nhưng phản xạ gân xương vẫn còn.

Ngược lại trong teo cơ tổn thương thần kinh, phản xạ cơ tồn tại khá lâu trong khi phản xạ gân xương thay đổi rất sớm.

6. Hiện tượng rút co cơ: trong một số bệnh cơ, nhất là trong teo cơ lan rộng, khi ta gõ phản xạ có thể gây nên hiện tượng một số sợi cơ co nhanh và khu trú tạo nên một u nổi lên, tồn tại trong vài giây ta gọi là nút co cơ.

7. Hiện tượng cứng cơ (myotone). Là hiện tượng đặc biệt của một số bệnh có teo cơ (Steiner). Giãn cơ khó và chậm sau khi co, khác với chuột rút là chỉ xuất hiện sau khi co và không đau, cứng cơ có thể toàn thân với mọi động tác, nhưng thường khu trú nhất ở bàn tay như bình thường nhưng khi mở ra thì khó và chậm.

- Hiện tượng cứng cơ có thể mất đi sau khi làm nhiều lần, nhưng lại thể hiện khi làm động tác mới sau một thời gian nghỉ.

- Về mức độ: với những động tác nhẹ (viết chữ) không biểu hiện, mà chỉ thấy khi làm động tác mạnh hơn (nắm chặt).

- Cứng cơ còn thể hiện khi ta kích thích: thí dụ khi gõ vào mô cái bàn tay, các ngón khép vào nhanh nhưng khi giãn ra ở vị trí cũ rất chậm và từ từ.

THĂM DÒ CƠ CẬN LÂM SÀNG

I. SINH HOÁ

1. Thay đổi một số chất. Các bệnh về cơ sở có teo cơ thường có hiện tượng tăng creatin niệu (bình thường 100 mg/ 24 giờ) và giảm creatinin niệu (bình thường 15 -25 mg/kg/24 giờ).

Myoglobin niệu (+) trong một số bệnh cơ và chấn thương gặp nát nhiều cơ.

2. Các men trong máu: như andolaza, transaminaza, photpho hexoiso,eraza acticodehydrazaza, creatinkinaza... thường tăng trong các bệnh cơ có teo cơ, ngược lại không tăng khi teo cơ do tổn thương thần kinh.

II. SINH THIẾT.

Để chẩn đoán một số bệnh cơ, người ta tiến hành sinh thiết để nhận định về giải phẫu bệnh học. Có thể dùng kim chọc qua da vào cơ, nhưng mở lớp cơ cắt một mẫu cơ thì chính xác hơn.

Những thay đổi về Giải phẫu bệnh học giúp cho chẩn đoán rất tốt và đặc hiệu, thí dụ bệnh nhược cơ, thấy thâm nhập nhiều lâm ba cầu, tạo thành từng đám giữa các thớ cơ, bệnh viêm cơ thấy tổ chức viêm...

III. THĂM DÒ VỀ ĐIỆN.

Những thăm dò về điện trong bệnh cơ có một giá trị chẩn đoán tốt, ta chia ra làm hai loại thăm dò:

1. Thăm dò phản ứng điện. Bằng cách dùng các dòng điện xoay chiều, kích thích trực tiếp lên cơ hoặc kích thích trên các dây thần kinh chi phối cơ, sau đó ghi lại những phản ứng kích thích, tính cường độ cơ sở (rhéobase) và thời trị (chronaxie). Nói chung các phản ứng điện thay đổi nhiều trong teo cơ do tổn thương thần kinh vận động (phản ứng chậm). Riêng trong bệnh nhược cơ, khi kích thích nhiều lần thì cơ trả lời chậm dần, biên độ thấp dần rồi ngưng hẳn không trả lời.

2. Điện cơ đồ: giống như nguyên tắc của điện tâm đồ, khi cơ hoạt động do hiện tượng khử cực và tái cực, sẽ sinh ra một thay đổi về điện, bằng cách chọc kim trực tiếp vào cơ, ta có thể ghi lại những thay đổi điện đó sau khi đã phóng đại lên nhiều lần và chuyển thành những tín hiệu bằng

quang học và âm thanh, ta được những kết quả có thể ghi lại trên màn huỳnh quang và trên giấy ghi để nhận định, so sánh. Đó là nguyên tắc chính của phương pháp ghi điện cơ (hình 16).



Như vậy bằng cách dựa vào những thay đổi của điện cơ, ta thăm dò:

- Thần kinh ngoại biên chi phối cơ (liệt).
- Khoảng nối liền thần kinh và cơ (bệnh nhược cơ).
- Bản thân cơ (bệnh cơ).

2.1. Bình thường: ta nhận định ba trạng thái của cơ được thăm dò.

o Khi nghỉ ngơi không hoạt động: không có điện, đường ghi chạy thẳng.

o Khi hoạt động nhẹ: đường ghi xuất hiện những làn sóng, mỗi làn sóng là một đơn vị co bóp, thường là một pha hoặc hai pha, rất ít khi nhiều pha.

Biên độ của mỗi sóng thường từ 300 microvôn đến 2 milivôn, độ dài của mỗi sóng không quá 8 phần nghìn giây, tần số từ 16 đến 25 sóng trong một giây.

o Khi hoạt động mạnh: nói chung, đường ghi cũng như trên, nhưng tần số biên độ tăng lên khi hoạt động nhẹ. (hình 16).

BẢNG SO SÁNH ĐẶC ĐIỂM TEO CƠ DO BỆNH CƠ VÀ DO THẦN KINH.

Đặc điểm	Teo cơ do bệnh cơ	Teo cơ do tổn thương thần kinh
Hiện tượng phì đại	$\pm$	-
Run thớ cơ	-	+
Phản xạ cơ	-	+
Phản xạ gân xương	Thay đổi chậm +	Thay đổi sớm -
Nút co cơ	Phản ứng bình thường	Phản ứng chậm (nếu tổn thương thần kinh ngoại biên sẽ có phản ứng thoái hoá điện).
Kích thích điện	Thay đổi về tần số, biên độ và hình dạng	Ít thay đổi, phản ứng chậm khi kích thích.
Ghi điện cơ		

Creatin niệu	Tăng	Bình thường
Các men trong máu	Tăng	Bình thường
Sinh thiết cơ	Có những thay đổi đặc hiệu tùy theo từng bệnh	Thay đổi theo đặc hiệu, teo cơ đồng đều.

2.2. Một số thay đổi bệnh lý:

- o Teo cơ do bệnh cơ: tần số rất tăng, biên độ giảm, song có nhiều pha. Ngay cả khi nghỉ ngơi cũng xuất hiện sóng từng đợt.
- o Viêm cơ: sóng đa dạng, tăng tần số.
- o Nhược cơ: khi hoạt động, nhiều lần thấy sóng có biên độ và tần số giảm dần rồi cuối cùng không còn nữa.

THĂM KHÁM XƯƠNG

THĂM KHÁM LÂM SÀNG

I. TRIỆU CHỨNG CHỨC NĂNG

1. Đau xương: đau xương có thể gặp trong bệnh xương nhưng cũng gặp trong các bệnh khác. Tính chất đau ở đây là:

- Đau sâu.
- Lan dọc theo chiều dài của xương.
- Đau tăng lên khi hoạt động, khi ấn hoặc bóp vào.

2. Gãy xương tự nhiên: trong một số bệnh, đồ bền chắc của xương giảm nhiều (bệnh mềm xương, rỗng xương..), xương có thể gãy tự nhiên qua một va chạm, chấn thương nhỏ và có khi chỉ vận động mạnh hơn bình thường cũng làm gãy.

II. TRIỆU CHỨNG THỰC THỂ.

Kết hợp quan sát sờ nắn, ta phát hiện các triệu chứng:

1. Những thay đổi về hình dáng và kích thước: xương có thể thay đổi hình dạng như cong, gập...hoặc thay đổi kích thước như dày mỏng, dài, ngắn hơn bình thường... khi khám nên đối chiếu so sánh hai bên, so sánh từng đoạn và so sánh với người bình thường.

2. Phát hiện những khối u của xương: ta có thể thấy một hay nhiều khối u. đặc điểm của các khối u xương là:

- Cố định trên thân xương không có di động.

- Mật độ thường rắn như xương, nhưng đôi khi có thể chắc hoặc mềm (bệnh đau tuỷ xương Kahler).

- Những u ở nông và có nhiều mạch máu, có thể làm cho vùng da ở ngoài nóng khi sờ.

- Trong một số khối u xương (ác tính) khi khám có thể tìm thấy một dấu hiệu đặc biệt là lép bép dưới tay khi nắn, do các thớ xương ở đó ròn và mỏng.

3. Phát hiện các vùng xương bị phá huỷ: nói chung khó phát hiện trên lâm sàng, trừ trường hợp vùng phá huỷ rộng và nông(vòm sọ, trong bệnh đau tuỷ xương), ta có thể sờ thấy một vùng xương bị khuyết.

Gãy xương ở các chi dễ phát hiện trên lâm sàng, ngược lại gãy các xương ở sâu (sườn, lún cột sống...) thường kín đáo khó thấy.

Tóm lại các triệu chứng lâm sàng của xương nói chung không phong phú, không đầy đủ, chỉ có tính chất gợi ý chẩn đoán, muốn đánh giá tình trạng tổn thương, nguyên nhân tổn thương của bệnh xương, nhất định phải dựa vào các phương pháp cận lâm sàng, trong đó Xquang đóng một vai trò rất quan trọng.

CÁC PHƯƠNG PHÁP THĂM DÒ CẬN LÂM SÀNG

I. TRIỆU CHỨNG XQUANG

1. Bình thường.

Thăm dò Xquang đối với xương, chủ yếu dựa vào chụp:

1.1. Chụp với nhiều tư thế khác nhau: thẳng, nghiêng, chéo.

1.2. Chụp cắt lớp: tìm các tổn thương sâu.

1.3. chụp với tư thế đặc biệt: chụp sọ, xương bánh chè.

Nói chung sau khi chụp, ta đánh giá về mặt: hình dáng kích thước, độ thấu quang, cấu trúc.

2. Những thay đổi bệnh lý.

2.1. Kích thước, hình dáng: ta chú ý đến các tổn thương dị hình, cong, lồi, khuyết, tiền xương...

2.2. Độ đậm của quang: độ đậm của quang đo lượng vôi và tổ chức xơ của xương quyết định, xương dày quang nhiều, xương mỏng quang ít. Ta chia hai loại thay đổi quang là tăng thấu quang và giảm thấu quang.

2.2.1. Tăng thấu quang: do mất vôi hoặc tiêu xương, khi nào người ta thấy lượng vôi trong xương giảm > 25% mới gây dấu hiệu tăng thấu quang thấy trên phim được.

- Toàn thân (trên tất cả các xương): thấy rõ nhất ở thân đốt sống. Gặp trong các bệnh rối loạn chuyển hóa xương do cận giáp trạng.

- Khu trú: u xương, viêm xương, rối loạn sinh dưỡng, các bệnh khớp mạn tính gây tăng thấu quang ở phần xương gần khớp.

- Nhiều nơi: bệnh đau tuỷ xương, ung thư xương thứ phát, viêm xương nhiều nơi.

2.2.2. Giảm thấu quang: xương đặc hơn, chủ yếu là tăng hiện tượng xơ xương.

- Toàn thân: ngộ độc Fluo mạn tính, suy thận.

- Khu trú: U lành hoặc u ác tính thể đặc xương, viêm nhồi máu.

- Nhiều nơi: di căn ung thư (tiền liệt tuyến).

2.3. Thay đổi về cấu trúc. Bình thường ta phân biệt dễ dàng phần màng ngoài, vỏ xương, sụn nổi... trong một số vùng có thể thấy cả những thớ xương (cổ xương đùi, xương sên), trong các bệnh u xương, bệnh Paget, cấu trúc thường đảo lộn và thay đổi.

2.4. Gãy và nứt xương. Nhiều khi trên lâm sàng không thấy, mà chỉ dựa vào xquang mới phát hiện được. Bệnh mềm xương thường thấy xương nứt có tính chất đối xứng.

II. SINH THIẾT XƯƠNG.

Dùng để chẩn đoán bệnh xương. Đối với u lành hoặc ác tính. sinh thiết thường tiến hành ngay khi phẫu thuật. Trong các bệnh về rối loạn chuyển hoá sinh thiết ở vùng mào chậu.

III. SINH HOÁ.

1. Thăm dò chuyển hoá Ca và P.

Can xi và Photpho là những yếu tố quan trọng để cấu tạo xương vì vậy trong các bệnh về xương, thăm dò chuyển hoá Ca/P là rất cần thiết. Rất nhiều bệnh xương có rối loạn chuyển hoá Ca/P.

1.1. Ca máu:

- Bình thường: Ca trong máu 85 – 100mg/lít hay 5mEq/lít.
- Tăng: khi có hiện tượng phá huỷ xương (ung thư xương, u tuỷ xương, cường cận giáp trạng) hoặc dùng quá liều Ca (tiêm, uống).
- Giảm: thiếu Vitamin D, suy cận giáp trạng.

1.2. Ca niệu: bình thường 80 – 250mg/24 giờ. Thay đổi phụ thuộc vào Ca máu.

1.3. P Máu:

- Bình thường: 28 – 45 mg/lít hay 3mEq/lít.
- Tăng: suy cận giáp trạng, suy thận.
- Giảm: cường cận giáp trạng, mềm xương, còi xương.

1.4. P niệu: lượng P trong nước tiểu thay đổi nhiều, trong lâm sàng ít được sử dụng để chẩn đoán.

1.5. Men photphatasa kiềm và axit trong máu:

- Photphatasa kiềm: bình thường 8 -10 đơn vị King Armstrong trong 1 lít máu. Tăng trong các bệnh còi xương, mềm xương, bệnh Paget...
- Photphatasa axit: bình thường 1 -5 đơn vị Plummel. Tăng trong ung thư tiền liệt tuyến di căn vào xương.

2. Một số thăm dò đặc biệt về chuyển hoá Ca, P.

2.1. Truyền Ca: Ta tiến hành truyền tĩnh mạch Ca Gluconat với liều lượng 12mg/kg, lấy nước tiểu 24 giờ sau định lượng Ca thải ra. Bình thường lượng Ca thải ra bằng 30% lượng Ca cho vào. Đối với những bệnh thiếu Ca ở xương (còi xương, mềm xương), lượng Ca bị giữ lại chỉ còn thải ra ít < 10%.

2.2. Nghiệm pháp vitamin D, dựa vào dự thay đổi Ca, P trong máu nước tiểu, trước và sau khi dùng một lượng vitamin D nhất định, ta chẩn đoán tình trạng thiếu Ca hay do thiếu Vitamin D.

2.3. Thăng bằng Ca: đối với một cơ thể bình thường, lượng Ca hấp thụ bằng lượng Ca thải ra. Trong phần lớn bệnh xương (ung thư, mềm xương, rối xương, cường giáp trạng), người ta thấy lượng Ca thải ra lớn hơn lượng Ca hấp thụ vào, trung bình mỗi ngày 300mg).

3. Các xét nghiệm pháp khác:

Những xét nghiệm sau đây là tùy theo từng loại bệnh của xương, thí dụ trong viêm xương làm công thức máu, máu lắng, trong u tuỷ xương làm máu lắng điện di huyết tương, chọc dò tuỷ xương.

THĂM KHÁM KHỚP

Triệu chứng học về khớp chiếm một phần khá quan trọng, trong bộ máy vận động nói riêng và triệu chứng học nội khoa nói chung, một mặt vì những bệnh về khớp rất hay gặp, mặt khác có biểu hiện ở khớp như tim mạch, phổi nội tiết, thần kinh... do đó trong quá trình khám bệnh phải chú ý đầy đủ thăm khám một cách có hệ thống các khớp.

THĂM KHÁM LÂM SÀNG

I. TRIỆU CHỨNG CHỨC NĂNG

1. Đau khớp: là dấu hiệu hay dùng nhất. Vị trí, tính chất và mức độ thay đổi theo từng loại bệnh; hướng lan, có thể dọc theo các xương dài. Về phân loại, ta chia ra.

- Đau có tính chất cơ giới: tăng khi hoạt động, bớt khi nghỉ ngơi: thoái khớp, đau sau chấn thương.
- Đau có tính chất viêm: đau liên tục ngay cả lúc nghỉ ngơi, tăng nhiều về đêm và sáng sớm. Hầu hết các loại viêm khớp đau kiểu này.

2. Những rối loạn trong vận động. Người bệnh cảm thấy khó vận động khớp, có thể do đau hoặc không đau. Hoặc có cảm giác vướng, làm cho động tác phải dừng lại một lát sau rồi sau đó mới tiếp tục được (tổn thương đĩa đệm ở diện khớp). Hoặc cảm thấy không làm được một số

động tác thông thường hàng ngày. Đôi khi người bệnh thấy tiếng lắc rắc trong khớp (thoái khớp).

II. TRIỆU CHỨNG THỰC THỂ:

Trong khi đi vào thăm khám thực thể, ta cần xem xét vị trí của khớp bị tổn thương: một khớp, hai khớp hay nhiều khớp, khớp lớn hay nhỏ, có đối xứng hay không? Vị trí của khớp bị tổn thương có một giá trị chẩn đoán không nhỏ, thí dụ trong thấp khớp cấp hoặc viêm đa khớp, bao giờ cũng nhiều khớp bị, trong thoái khớp, viêm khớp do vi khuẩn thường chỉ thấy ở một vài khớp.

1. Sưng khớp: trừ một số khớp ở sâu khó thấy hiện tượng sưng như khớp háng, vai. Còn nói chung các khớp khác sưng đều có thể quan sát được. Ta chia hai loại sưng khớp do viêm và sưng khớp không viêm.

- Sưng khớp cho viêm: thường có dấu hiệu nóng, đỏ, đau tổ chức quanh khớp thường có phù mềm, các túi thanh dịch và bao hoạt dịch và bap hoạt dịch có thể cũng bị viêm và đau. Trong một số trường hợp trong ổ khớp có nước (hay gập ở khớp gối).

- Sưng khớp không viêm: thường do thay đổi ở đầu xương của khớp (mọc thêm) hoặc loạn sản xương, sụn, ở cơ quanh khớp, có khi do mô xơ và mỡ phát triển. Khám thấy khớp to không đều, không cân đối, mật độ chắc hoặc cứng không nóng, không đỏ, ít đau.

2. Dị dạng khớp. Dị dạng khớp do nhiều cơ chế khác nhau gây nên.

- Những nguyên nhân bẩm sinh hay mắc phải, làm thay đổi đầu xương và diện khớp, dẫn đến các thay đổi về trục khớp.

- Những thay đổi về vỏ xơ, dây chằng, gân và các cơ quanh khớp (liệt cơ, xơ, sẹo) có thể kéo lệch khớp, gây nên sai khớp hoặc bán sai khớp.

- Khớp quá lỏng lẻo (giãn các dây chằng) cũng có thể có những thay đổi dạng khớp.

3. Giới hạn động tác. Là phần khám quan trọng, vì để đánh giá chức năng chính của khớp. Cần thăm khám lần lượt từng khớp, mọi động tác(gấp, duỗi dạng, khép, quay...) so sánh hai bên.

Khi khám động tác của một khớp, bao giờ ta cũng để phần trên hay phần gốc của khớp cố định, còn phần kia di động, thí dụ khám khớp háng: cố định phần xương hông và di động phần xương đùi, khớp khuỷu cố định phần xương cánh tay.

Tốt nhất khi khám động tác, nên dùng những dụng cụ đặc biệt để đo (dùng compa, giác độ kế).

Mỗi khớp bình thường sẽ có một giới hạn hoạt động nhất định (thí dụ, khớp háng gấp được 130 độ, dạng 80 độ, khớp gối gấp 130 độ, dạng 50 độ...) (xem thêm bảng các động tác).

Hiện tượng giới hạn động tác khi người bệnh chủ động cử động, hoặc thụ động do thầy thuốc tác động vào, thường như nhau, nhưng cũng có trường hợp động tác chủ động bị giới hạn nhưng thụ động lại bình thường (thí dụ người bệnh tự gấp háng chỉ được 100 độ, trong khi thầy thuốc khám đẩy đùi gấp vào thì vẫn được 130 độ) nguyên nhân của hiện tượng này là không có tổn thương ở khớp mà tổn thương ở cơ, gân.

4. Khớp lỏng lẻo: bệnh về khớp ít khi gây lỏng khớp. Thường gặp khi tổn thương các dây chằng quanh khớp hoặc bao khớp. Hiện tượng lỏng khớp hay được phát hiện ở khớp gối và cổ chân (xem thêm khám khớp gối).

5. Đau khi khám: nói chung trong các bệnh khớp, đau khi tăng vận động nên người bệnh có xu hướng bất động. Ta có thể gây đau khi thăm khám, làm những động tác thụ động, hoặc tìm những điểm đau nhất định (diện khớp, túi thanh dịch, bao hoạt dịch, dây chằng, đầu xương...).

6. Tiếng lắc rắc khi khám: không có giá trị đặc hiệu, vì ở một số người bình thường cũng có thể có. Nếu kết hợp với đau thì nghĩ đến tổn thương sụn khớp.

7. Teo cơ: trong một số bệnh khớp, nhất là bệnh viêm khớp, thường phối hợp với teo cơ quanh khớp, có teo nhanh và nhiều, các bệnh về khớp không có viêm cũng gây teo cơ nhưng rất chậm và ít. Teo cơ có thể phối hợp với co cứng cơ phản ứng.

8. Một số biểu hiện khác: một số triệu chứng kèm theo của một số bệnh khớp nên chú ý khi khám.

- Hạch: hạch vùng gần khớp.

- Các hạt ở quanh khớp: hạt Meynel, Haydenberg.

- Các biểu hiện ngoài da: ban đỏ, vẩy nến, xơ cứng bì.

- Mắt: viêm kết mạc, viêm mống mắt.

- Tim mạch: tổn thương van tim.

- Thần kinh: múa vờn, hội chứng chèn ép.

THĂM DÒ CÂN LÂM SÀNG

I. XQUANG.

Có nhiều phương pháp chụp khớp:

- Chụp thường.
- Chụp cắt lớp.
- Chụp sau khi bơm thuốc cản quang hay khí vào khớp (thường dùng cho khớp vai).

Những tổn thương cơ bản về Xquang của khớp gồm có:

1. Những thay đổi về xương.

Ta chú ý thay đổi ở đầu xương.

- Biến dạng đầu xương dẫn đến lệch trục khớp.
- Đầu xương mất chất vôi: gặp trong viêm đa khớp tiến triển.
- Đầu xương quá đặc: thoái khớp.
- Hình khuyết do xương bị phá hủy, hoại tử.
- Lún xương: hay ở cổ xương đùi.

2. Thay đổi của khoang khớp và diện khớp.

- Khoang khớp hẹp lại: trong các bệnh viêm khớp mạn tính.
- Khoang khớp dẫn rộng: tràn dịch ở khớp.
- Khoang khớp dính lại: di chứng của một số viêm khớp, lao khớp.
- Diện khớp không đều, nham nhở: lao khớp, viêm mủ.

3. Những thay đổi của phần mềm quanh khớp:

Đôi khi thấy hiện tượng vôi hoá của gân, cơ và dây chằng.

II. CHỌC DÒ DỊCH KHỚP.

Bình thường trong ổ khớp có một lượng dịch rất ít. Trong một số bệnh về khớp, lượng dịch này tăng lên rất nhiều và thay đổi tính chất. Bằng cách chọc dò dịch khớp và làm xét nghiệm, ta có thể chẩn đoán nguyên nhân một số bệnh khớp.

Ta thường tiến hành chọc dò ở khớp gối (khớp to, nóng, lượng dịch nhiều) sau khi chọc dò cần nhận định về màu sắc, độ quánh làm các xét nghiệm về tế bào, vi khuẩn và sinh hoá.

- Dịch có máu (không đông) gặp trong chảy máu khớp của bệnh máu chậm đông (hémophilie).
- Dịch có mủ (nhiều bạch cầu đa nhân): viêm khớp do vi khuẩn.
- Dịch trong: thấp khớp cấp, viêm đa khớp, thoái khớp...

Bình thường dịch khớp trong có chứa từ 10 đến 200 tế bào trong 1mm³ trong đó thành phần đa nhân khoảng 1%, lượng protein từ 10 đến 20 g/lít.

Trong tất cả mọi loại viêm khớp, lượng tế bào và lượng protein tăng nhiều nhưng sự thay đổi này không có tính chất đặc hiệu cho mỗi loại bệnh khớp, riêng trong bệnh thống phong (goute) có thể nhiều tinh thể axit uric.

III. SINH THIẾT KHỚP.

Ít được sử dụng trong các bệnh khớp cấp tính, thường dùng để chẩn đoán một số bệnh khớp mạn tính (viêm đa khớp tiến triển, thoái khớp,, lao khớp..). sinh thiết thường được tiến hành ở khớp gối bằng cách mở ra (sinh thiết mở) hoặc dùng kim đặc biệt (sinh thiết mủ). Phần tổ chức lấy ra là bao hoạt dịch của khớp. Những thay đổi về tổ chức học thường sớm và đặc hiệu, nên sinh thiết bao hoạt dịch có giá trị chẩn đoán sớm và chính xác.

IV. NHỮNG XÉT NGHIỆM VỀ MÁU VÀ SINH HOÁ.

1. Những xét nghiệm đánh giá hiện tượng viêm nhiễm:

- Công thức máu: bạch cầu tăng và tỷ lệ đa nhân trung tính tăng.
- Máu lắng: tăng trong hầu hết các bệnh khớp có viêm.
- Fibrin máu: Tăng trong viêm khớp.
- Điện di huyết tương: tăng a₂ và g globulin.

2. Những xét nghiệm đặc hiệu.

- yếu tố chống Streptolysin O tăng trong thấp khớp cấp.
- Các xét nghiệm phát hiện yếu tố thấp: Waaler Rose và Latex (+) trong 80% viêm đa khớp tiến triển quá một năm.
- Axit uric trong máu tăng trong bệnh thống phong (>70mg/lít).

- Tế bào (Hargrave) trong máu (+) trong bệnh khớp, nguyên nhân tổn thương chất tạo keo...
- Một số các xét nghiệm khác như haptoglobin, serummucoit, α_1 , protein reactive C thường tăng trong một số bệnh viêm khớp.

81. TRIỆU CHỨNG CƠ NĂNG BỆNH KHỚP

Triệu chứng cơ năng bệnh khớp thu được nhờ hỏi bệnh nhân một cách tỉ mỉ trước khi tiến hành khám để phát hiện các triệu chứng thực thể. Khi điều kiện cho phép, việc hỏi bệnh cần cởi mở, không có sự cách biệt giữa bệnh nhân và thầy thuốc. Nếu bệnh nhân đau hoặc khó khăn khi đi lại, ngồi, đứng...có thể cho bệnh nhân ngồi nghỉ hoặc tự tạo tư thế thoải mái nhất. Khi chú ý đến bệnh nhân ngay từ đầu có thể tạo được mối quan hệ thân thiện giữa bệnh nhân và thầy thuốc. Tránh cho bệnh nhân những điều sợ hãi và làm cho bệnh nhân tin tưởng ở thầy thuốc. Khi hỏi bệnh nên mở đầu bằng câu hỏi mở như: “vì sao anh (chị) phải đi khám bệnh”, câu hỏi kiểu như vậy sẽ giúp bệnh nhân kể những triệu chứng chính. Lắng nghe lời kể chính xác của bệnh nhân và những từ mô tả các triệu chứng cũng như thu nhận bất kỳ thông tin nào từ bệnh nhân là rất quan trọng. Thầy thuốc cũng biết cách hạn chế những tình trạng kể dài dòng. Nếu bệnh nhân miễn cưỡng trả lời các thông tin hoặc khó mô tả các triệu chứng, thầy thuốc cần đặt các câu hỏi cụ thể hơn. Khi bệnh nhân là trẻ em thì cần hỏi cả trẻ, bố mẹ hoặc những người trông trẻ về những triệu chứng chính mà trẻ thường hay kêu và những triệu chứng khám xét trước đây.

1.1. Những triệu chứng cơ năng chủ yếu:

Hỏi toàn diện là rất cần thiết để thu thập những thông tin về những triệu chứng chính của bệnh nhân. Đánh giá tỉ mỉ các đặc điểm của triệu chứng có ý nghĩa quan trọng gợi ý chẩn đoán, bao gồm:

- Vị trí, tính chất, mức độ, diễn biến, các yếu tố làm tăng lên hoặc giảm đi của các triệu chứng, mối liên quan với các triệu chứng khác.
- Đau thường là triệu chứng hay gặp nhất ở bệnh nhân bị bệnh khớp và là lý do buộc bệnh nhân phải đi khám bệnh. Xác định chính xác vị trí đau tại khớp hay cạnh khớp. Đau sâu hoặc rất khó chỉ chính xác một điểm đau thường là đau tại khớp; ngược lại, đau nông và hoặc có thể dễ dàng chỉ rõ điểm đau dọc theo gân hoặc dây chằng thường là tổn thương cạnh khớp. Tính chất hay mức độ đau do bệnh nhân kể khi so sánh với các kiểu đau khác, nguồn gốc của đau thường được xác định nhờ cảm giác của bệnh nhân: đau cơ thường được mô tả đau căng cứng, ngược lại đau do thần kinh thường được mô tả đau như kim châm hoặc đau như điện giật.
- Mức độ đau đôi khi khó xác định vì các bệnh nhân có ngưỡng đau khác nhau. Một số bệnh nhân vì lý do muốn được quan tâm nhiều hơn có thể cường điệu mức độ đau. Trẻ em có thể

đánh giá mức độ đau bằng cách hình tượng hoá bằng các hình vẽ tương ứng với các mức độ đau để trẻ nhận xét qua đó có thể nhận biết mức độ đau của trẻ.

- Diễn biến của đau: bao gồm thời điểm khởi phát, cách khởi phát (từ từ hay đột ngột), thời gian đau, sự tiến triển của đau có ý nghĩa quan trọng cho chẩn đoán. Ví dụ: đau có thể cấp tính (thời gian < 6 tuần) trong các bệnh như Gút, viêm khớp nhiễm khuẩn đau mãn tính (thời gian kéo dài > 6 tuần) trong các bệnh thoái hoá khớp, viêm khớp dạng thấp. Đau khớp có thể từng đợt (như trong bệnh Gút), đau tăng dần, di chuyển (viêm khớp dạng thấp). Đau khớp di chuyển là tình trạng xuất hiện đau ở một khớp mới trong khi các khớp đau trước đó có thể còn đau hoặc hết đau. Đau khớp di chuyển nhanh (< 1 tuần) gặp trong viêm khớp do thấp tim, do virus hoặc do lậu cầu. Đau khớp di chuyển chậm (< 3 tháng) gặp trong viêm khớp dạng thấp, đau tăng về đêm và sáng sớm thường đau do viêm, đau tăng về đêm và sáng sớm ở trẻ em có thể là đau do đang tuổi phát triển, viêm xương, u xương.

- Các yếu tố làm tăng hoặc giảm cảm giác đau như: khi nghỉ ngơi hay hoạt động, khi nóng hay lạnh cũng cần khai thác kỹ. Đau xuất hiện trong những điều kiện đó có thể là gợi ý để tìm nguyên nhân như: đau có liên quan đến việc lập đi lập lại một động tác cử động trong công việc gặp ở những bệnh nhân bị đau cổ tay, đau cơ-xương ở trẻ em chỉ xuất hiện ở nhà trường có thể do những hoạt động quá mức của trẻ. Các triệu chứng liên quan như sút cân, căng thẳng tinh thần có thể giúp xác định bản chất của quá trình bệnh.

- Sưng khớp: là một trong những triệu chứng hay gặp trong các bệnh khớp. Sưng khớp vừa có thể là triệu chứng chủ quan của bệnh nhân (như bệnh nhân tự nhận thấy) vừa là triệu chứng khách quan. Cũng như triệu chứng đau, sưng khớp cần được hỏi kỹ về vị trí, cách khởi phát, các yếu tố làm tăng hoặc giảm sưng khớp. Xác định vị trí sưng liên quan đến các cấu trúc riêng biệt của khớp như dạng túi hay cả một vùng rộng. Sưng khớp có thể do viêm bao hoạt dịch hoặc phần mềm cạnh khớp hoặc do tràn dịch trong ổ khớp, sưng khớp trong các bệnh viêm khớp mạn tính do tăng sinh màng hoạt dịch, xơ hoá các tổ chức cạnh khớp có thể dẫn đến sự biến dạng của khớp. Vị trí các khớp sưng có ý nghĩa quan trọng trong việc xác định chẩn đoán, ví dụ viêm khớp dạng thấp sưng các khớp nhỏ, nhiều khớp có tính chất đối xứng ở bàn ngón tay và bàn ngón chân, có thể kèm theo teo cơ và biến dạng khớp; trong viêm khớp vảy nến thường sưng ở các khớp đốt xa của ngón tay; trong bệnh Gút thường sưng ở khớp đốt bàn ngón cái của bàn chân một hoặc hai bên. Sưng khớp cũng có thể là bệnh của tổ chức cạnh khớp như viêm gân, viêm bao cân mà không có biểu hiện tổn thương ở khớp. Cách khởi phát của sưng khớp cũng gợi ý tìm nguyên nhân như sưng khớp sau chấn thương. Các yếu tố làm tăng hay giảm sưng khớp có thể liên quan như vận động, nghỉ ngơi, đáp ứng với thuốc điều trị...

- Hạn chế cử động khớp là triệu chứng thường được bệnh nhân mô tả những khó khăn trong sinh hoạt hàng ngày. Các động tác, làm các công việc hàng ngày cần được hỏi kỹ như: tắm, đi ngoài, mặc quần áo, đi bằng gót. Thời gian kéo dài và mức độ hạn chế cử động khớp cũng rất quan trọng, bệnh nhân thích nghi với trạng thái đó như thế nào? Các dụng cụ cần thiết hỗ trợ như ghế đẩu, nạng chống, người dìu có thể xác định mức độ hạn chế vận động.

Cách khởi phát triệu chứng có thể giúp định hướng chẩn đoán: mất cử động đột ngột có thể liên quan đến đứt, rách gân; ngược lại, hạn chế cử động tăng dần do sự co cơ có thể do tình trạng viêm mãn tính.

Hiện tượng cứng khớp là cảm giác không thoải mái và/hoặc hạn chế cử động sau một thời gian không cử động (còn gọi hiện tượng phá rở khớp): cứng khớp buổi sáng kéo dài trên 1 giờ là triệu chứng quan trọng trong viêm khớp dạng thấp và thường gặp ở nhiều khớp. Cứng khớp xuất hiện sau thời gian khoảng 60 phút không cử động thường gặp trong thoái hoá khớp.

Cảm giác cứng khớp thường liên quan khá chặt chẽ với vị trí khớp bị tổn thương. Bệnh nhân thường khó diễn tả mức độ cứng khớp. Nhiều bệnh nhân không hiểu khái niệm cứng khớp. Họ có thể hình dung như cảm giác đau, khó chịu, yếu hoặc mệt. Cách hỏi bệnh nhân về thời gian cứng khớp đó là khi bệnh nhân bắt đầu tỉnh giấc lúc buổi sáng và thời gian cứng khớp mà bệnh nhân tự nhận thấy. Xác định khi nào bệnh nhân cảm thấy khớp trở lại mềm mại, dễ chịu nhất. Thời gian cứng khớp được tính cho đến khi bệnh nhân dễ chịu nhất. Bệnh nhân có thể thấy thời gian cứng khớp thay đổi theo ngày. Tốt nhất là bệnh nhân tự ước lượng thời gian cứng khớp trung bình trong tuần vừa qua hơn là trong ngày hỏi-khám bệnh.

Triệu chứng giảm hoặc mất trương lực cơ có thể đi kèm với các triệu chứng khác như cứng khớp, mệt, do đó đôi khi làm cho bệnh nhân khó tách biệt với các triệu chứng đi kèm khác. Yếu cơ thực sự được phát hiện bằng việc không làm được các động tác trong sinh hoạt hàng ngày như đi lại, cầm nắm, nhai, nuốt, đi vệ sinh. Yếu cơ thường xuất hiện trong các biểu hiện viêm cơ các nhóm cơ gốc chi, ngược lại trong bệnh thần kinh thì gây yếu cơ ở ngọn chi.

Những bệnh nhân bị bệnh cơ thật sự khó phân biệt được yếu cơ với mệt mỏi chung.

Mệt mỏi là một trong những triệu chứng bệnh nhân than phiền nhiều nhất liên quan đến các bệnh khớp. Đó là cảm giác mệt mỏi, tình trạng uể oải và thường kèm theo việc giảm khả năng làm việc. Sự mệt mỏi được đánh giá bằng thời gian xuất hiện, tần suất, mức độ và khả năng thực hiện các công việc hàng ngày. Cần hỏi thêm về các căng thẳng tâm lý, chế độ ăn, ngủ và các hoạt động. Mệt mỏi thường xuất hiện trong tình trạng viêm như viêm khớp dạng thấp, viêm cột sống dính khớp...

1.2. Các triệu chứng cơ năng khác:

- Cần hỏi bệnh nhân về các biện pháp điều trị đã dùng trước khi vào viện như: các biện pháp không dùng thuốc, điều trị vật lý, các thuốc đã dùng, liều lượng và thời gian, hiệu quả của các biện pháp đó có thể giúp do việc cân nhắc chỉ định các biện pháp điều trị tiếp theo. Ngoài ra, tất cả các thuốc thường dùng cũng cần hỏi kỹ nhằm phát hiện các tương tác thuốc hoặc các triệu chứng tại khớp do các thuốc gây ra như luput ban đỏ do thuốc...

Tiền sử về quan hệ tình dục có thể xác định được nguyên nhân gây bệnh. Ví dụ: viêm niệu đạo xuất hiện trước khi khởi phát đau gót chân hoặc sưng khớp là cơ sở để chẩn đoán hội chứng Reiter.

Tiền sử gia đình cũng có ý nghĩa quan trọng trong chẩn đoán. Một số bệnh khớp có liên quan đến yếu tố di truyền như bệnh viêm cột sống dính khớp có kháng nguyên HLA B27 (+), hội

chứng Reiter, viêm khớp vẩy nến, viêm khớp do bệnh đại tràng, có thể xảy ra ở nhiều thành viên trong cùng gia đình. Tiền sử gia đình ở bệnh nhân luput ban đỏ ở trẻ em cũng thường gặp. Các yếu tố môi trường, nghề nghiệp, nhiễm virus, vi khuẩn cũng cần hỏi kỹ. Cần hỏi về tiền sử bệnh loét dạ dày-tá tràng vì có liên quan đến sự lựa chọn các biện pháp điều trị: các thuốc chống viêm giảm đau dùng trong các bệnh khớp thường có tác dụng phụ gây viêm, loét, chảy máu, thậm trí thủng dạ dày có thể dẫn đến tử vong.

Tóm lại: khai thác bệnh sử của bệnh nhân phải hết sức tỷ mỉ và toàn diện.

82. TRIỆU CHỨNG THỰC THỂ BỆNH XƯƠNG KHỚP

Các triệu chứng thực thể có vai trò rất quan trọng trong chẩn đoán.

1. Khám toàn thân:

- Khám bệnh nhân khớp không chỉ khu trú ở hệ thống cơ xương mà phải chú ý đến các cơ quan khác.
- Khám có thể bắt đầu bằng các dấu hiệu sinh tồn: nhiệt độ, nhịp thở, mạch, huyết áp, cân nặng. Sự sút cân tự nhiên không rõ nguyên nhân thường là dấu hiệu của viêm mãn tính, hoặc nhiễm khuẩn mãn tính hoặc của bệnh ác tính. Sút cân có thể xảy ra từ từ ở giai đoạn sớm của bệnh chỉ có thể nhận biết được qua theo dõi cân nặng thường xuyên.
- Bệnh nhân người lớn cần bộc lộ đủ để khám da, lông, tóc, móng và các chi. Ở trẻ em bộc lộ từng vùng định khám tránh cho trẻ không sợ hãi hoặc bị cảm lạnh.
- Nên khám da, tóc, da đầu, móng tay, móng chân. Cần chú ý phát hiện các hạt dưới da:
 - . Hạt Tophi thường thấy ở vành tai, ở cạnh các khớp khuỷu, khớp đốt bàn ngón cái, mắt cá ngoài, kích thước có thể từ vài milimet đến vài centimet, đôi khi các hạt Tophi có thể bị loét rơi các tinh thể nhỏ như các hạt mì chính và tổ chức da ở đó có thể bị viêm tấy. Hạt Tophi là dấu hiệu đặc trưng của bệnh Gút mãn tính.
 - . Hạt thấp dưới da thường phát hiện được ở mặt dưới của các khớp nhất là ở khớp khuỷu, kích thước to nhỏ khác nhau, chắc, ít di động, không đau. Đây là triệu chứng có giá trị trong bệnh viêm khớp dạng thấp.
 - . Hạt dưới da (hạt Maynertt) có kích thước tương tự như hạt thấp dưới da ở bệnh viêm khớp dạng thấp nhưng xuất hiện và mất đi sớm trong vòng một đến hai tuần đầu của bệnh, đây là triệu chứng có giá trị trong bệnh thấp khớp cấp.
 - . Ban đỏ có nhiều hình dạng khác nhau, ban đỏ hình cánh bướm ở gò má, môi trên, ban đỏ rải rác toàn thân gặp trong bệnh Luput ban đỏ. Ban đỏ vòng thường thấy ở phần ngực, bụng, xuất hiện sớm và mất nhanh gặp trong bệnh thấp khớp cấp.

- . Loét niêm mạc, rụng tóc hoặc hội chứng Raynaud gặp trong các bệnh hệ thống.
- Khám tim-phổi rất cần thiết và đặc biệt quan trọng khi bệnh nhân bị bệnh xơ cứng bì hệ thống đợt tiến triển, luput ban đỏ hệ thống, viêm mạch. Khám các triệu chứng thần kinh, tâm thần để đánh giá tình trạng bệnh luput ban đỏ, viêm mạch hệ thống, hội chứng chèn ép rễ thần kinh trong bệnh thoát vị đĩa đệm...

2. Khám hệ cơ-xương:

Khám hệ cơ-xương cần tiến hành một cách có hệ thống thứ tự từ đầu xuống dưới chân, bệnh nhân ở trạng thái càng thoải mái càng tốt. Các động tác khám cần làm từ từ, không nên làm đột ngột và quá mạnh. Bệnh nhân phối hợp tốt với thầy thuốc khi khám sẽ giúp cho việc đánh giá triệu chứng chính xác hơn.

Thao tác cơ bản khám cơ-xương khớp gồm: nhìn, sờ, khám vận động và đánh giá chức năng khớp. Nhìn và sờ thường tiến hành đồng thời, khám vận động và đánh giá chức năng khớp tiến hành cùng lúc. Ví dụ: khi bệnh nhân làm động tác của khớp vai, thầy thuốc có thể yêu cầu bệnh nhân làm động tác chải tóc...

2.1. Các triệu chứng tại khớp:

Các triệu chứng thường gặp nhất là sưng, tăng cảm, nóng, tiếng lạo xạo, hạn chế vận động và biến dạng, lệch trục của khớp.

- Sưng khớp có thể do một số nguyên nhân như: phù đại xương, tràn dịch trong ổ khớp, tăng sinh màng hoạt dịch. Phát hiện sưng bằng nhìn và sờ trực tiếp tại khớp, so sánh hai bên và so với người bình thường để nhận biết sưng và mức độ sưng các khớp.
- Tăng cảm được phát hiện bằng cách sờ nhẹ nhàng, ấn tại vùng khớp tổn thương bệnh nhân có cảm giác đau tăng hơn so với người bình thường.
- Thầy thuốc có thể dùng 2 tay sờ các phía trước, sau và bên của khớp. Ấn với áp lực đủ mạnh khi các móng tay của thầy thuốc, hoặc móng tay cái trắng ra là vừa.
- Cảm giác đau khi khám cần được cân nhắc cẩn thận. Quan sát bệnh nhân cả khi họ thể hiện trên nét mặt và bằng lời nói.
- Nóng vùng khớp được xác định bằng cách sờ bằng cảm giác của mu bàn tay và các ngón tay sánh với vùng đối diện hoặc vùng trên và dưới khớp tổn thương. Màu sắc da có thể biến đổi đỏ, tím, dẫn các mạch máu dưới da.
- Tiếng lạo xạo có thể nghe thấy hoặc sờ thấy được do mặt khớp hoặc tổ chức cạnh khớp bị thô ráp trượt lên nhau. Đôi khi, tiếng lạo xạo có thể thấy ở khớp bình thường, nhưng tiếng lạo xạo thường gặp trong thoái hoá khớp.
- Phạm vi cử động khớp bình thường là cơ sở để đánh giá mức độ hạn chế cử động khớp.
- Phạm vi cử động khớp được đánh giá khi vận động chủ động và thụ động. Hạn chế cử động có thể cả chủ động lẫn thụ động, vì đau nên bệnh nhân thường tự hạn chế phạm vi cử động khớp, do đó khám vận động thụ động phạm vi cử động khớp lớn hơn, khi vận động thụ động bị hạn chế là do bị cứng hoặc dính khớp, nếu chỉ hạn chế vận động chủ động là do tổn thương cơ hoặc thần kinh chi phối các cơ.

- Biến dạng khớp là sự thay đổi hình dạng của khớp so với khớp bên đối diện hoặc so với người bình thường. Biến dạng khớp do nhiều nguyên nhân: phì đại đầu xương, bán trật khớp, co cứng, hoặc do tổn thương các dây chằng cạnh khớp.

2.2. Khám một số khớp:

- Khám các khớp nhỏ:

. Khớp thái dương-hàm: khớp này cũng có sưng, đau và có tiếng lạo xạo khi cử động. Sờ trực tiếp tại khớp để đánh giá tình trạng đau, sưng, nóng. Tiếng lạo xạo có thể thấy khi dùng ngón trỏ ấn vào phía trong ống tai ngoài, đẩy nhẹ về phía trước khi bệnh nhân làm động tác nhai. Phạm vi cử động khớp thái dương-hàm bình thường khi há miệng có khả năng dút lọt 2 ngón tay vào miệng.

. Khớp quạ-đòn nối giữa đầu ngoài xương đòn và mỏm quạ. Khớp ức-đòn nối giữa đầu trong xương đòn và xương ức. Khám các khớp này có thể phát hiện các triệu chứng sưng, nóng, đau và tiếng lạo xạo. Cử động của khớp quạ-đòn trong phạm vi có thể đưa cánh tay xuống dưới. Khớp ức-đòn rất ít cử động nhưng có thể đánh giá động tác nhún vai.

- Khớp vai:

Khớp vai được tạo thành từ chỏm xương cánh tay và ổ chảo xương bả vai. Tổn thương bệnh lý có thể xuất hiện ở khớp giữa xương cánh tay và ổ chảo xương bả, cơ quay, bao hoạt dịch dưới mỏm quạ, gân cơ nhị đầu, nách.

Khám khớp vai ở tư thế thẳng, hai vai cân bằng nhau thả lỏng, vừa nhìn vừa sờ để phát hiện triệu chứng sưng, nóng, đau khi sờ nắn, co cứng hay teo cơ.

Đánh giá phạm vi cử động khớp vai qua các động tác: đưa tay ra trước, dang rộng, lòng bàn tay chạm vào nhau và để cao trên đầu, khuỷu tay ở tư thế gấp, đưa cánh tay ra sau.

Dang rộng cánh tay sang 2 bên, đưa tay ra sau và bàn tay đỡ mỏm xương bả vai bên đối diện.

Phạm vi cử động bình thường: đưa tay ra trước 90° , đưa tay ra sau 45° , dang tay 180° , khép 45° , xoay 55° , đưa ra sau 45° .

- Khớp khuỷu: là khớp bản lề được tạo thành bởi sự tiếp nối của 3 xương: xương cánh tay-trụ, xương cánh tay-quay-khớp trụ quay. Khớp khuỷu được bao quanh bởi một vài túi hoạt dịch nhỏ, cạnh khớp khuỷu có thể thấy các hạt thấp dưới da, hạt Tophi và các túi thoát vị. Sờ ở tư thế gấp khuỷu khoảng 70° . Bình thường khớp khuỷu duỗi được $0 - 5^{\circ}$, gấp 135° hoặc lớn hơn. Viêm bao hoạt dịch có thể gây hạn chế vận động làm khớp khuỷu không duỗi tối đa, viêm mãn tính dẫn đến khớp ở tư thế gấp, cứng (không duỗi đến 0° được).

2.3. Khớp cổ tay-bàn tay:

- Khối xương cổ tay bao gồm 8 xương nhỏ, xếp thành 2 hàng. Hàng đầu tiên tiếp với xương cẳng tay, khớp cổ tay. Bình thường khớp cổ tay có thể gấp 90° , duỗi từ $60 - 70^{\circ}$, nghiêng về phía xương quay 30° , nghiêng về phía xương trụ 20° .

- Nhìn, sờ khớp cổ tay có thể phát hiện các triệu chứng: sưng, nóng, các gân bị dày lên, các túi thoát vị ở cổ tay và sự biến dạng khớp trong trường hợp viêm bao hoạt dịch. Viêm màng hoạt dịch mức độ vừa biểu hiện bằng triệu chứng đau khi cử động.

- Dấu hiệu chèn ép dây thần kinh giữa trong hội chứng đường hầm cổ tay phát hiện bằng cách cổ tay duỗi tối đa (60°) giữ nguyên trong vòng ít nhất là một phút. Khi xuất hiện tê, hoặc bại nhẹ các ngón tay thuộc phạm vi chi phối của dây thần kinh giữa (ngón 1, 2, 3 và một nửa của ngón 4). Khi viêm màng hoạt dịch cấp tính thì cách phát hiện triệu chứng này khó thực hiện, mà phải gõ nhiều lần vào phía ngoài cổ tay ở mặt gan tay. Khi xuất hiện cảm giác kiến bò, hoặc cảm giác điện giật là gợi ý có dấu hiệu đường hầm cổ tay.

Di chứng của việc chèn ép lâu dài dây thần kinh giữa trong hội chứng đường hầm cổ tay là teo các cơ lòng bàn tay, teo cơ ô mô cái, cơ cơ kiểu Dupuytren mà nguyên nhân là hiện tượng dày và co cứng gan tay do gấp quá mức của ngón 4 và ngón 5.

- Viêm cân bao hoạt dịch kiểu De Guervain là nguyên nhân hay gặp gây đau cổ tay do viêm và do hẹp bao gân ở nền của ngón cái gần chỗ mỏm châm quay. Dấu hiệu này được đánh giá bằng cách gấp ngón cái vào lòng bàn tay, các ngón khác bóp chặt ngón cái, để tay xuôi xuống. Nếu có viêm gân-bao hoạt dịch sẽ gây tăng tính nhạy cảm đau ở vùng xương cổ tay.

- Các khớp nhỏ bàn tay gồm: khớp đốt bàn ngón, khớp đốt gần, khớp đốt xa. Đây là những khớp bản lề được giữ bởi dây chằng và các gân. Phạm vi cử động các khớp này đánh giá dễ dàng bằng cách bảo bệnh nhân gấp các ngón tay từ từ và nắm chặt tay. Mất động tác duỗi ở bất kỳ ngón nào cũng là bằng chứng về mức độ giảm khả năng duỗi của các ngón tay. Khi khám bàn tay có thể thấy sưng, biến dạng và thay đổi của móng tay. Trong bệnh viêm khớp dạng thấp, tổn thương chủ yếu ở khớp đốt bàn ngón và khớp đốt gần. Biến dạng khớp hình “cổ ngỗng” gồm duỗi quá mức của khớp đốt gần và gấp khớp đốt xa, hoặc biến dạng theo kiểu: đốt gần co cứng, gấp và duỗi quá mức của đốt xa.

Thoái hoá khớp thường thấy ở các khớp đốt xa và khớp đốt bàn ngón 1. Các hạt ở cạnh khớp đốt gần, khớp đốt xa do thoái khớp được gọi là hạt Bouchard và hạt Herberden.

- Bệnh xơ cứng bì gây ra biến đổi da ở ngón tay: căng, bóng, dạng bào mòn. Móng tay bị rỗ và biến đổi thoái hoá thấy trong bệnh vẩy nến.

- Khớp háng: khớp háng là khớp chịu lực lớn, được tạo bởi chỏm xương đùi và ổ cối, khớp háng được bao bọc bởi hệ thống dây chằng và bao khớp rất chắc. Quan sát dáng đi của bệnh nhân để đánh giá tổn thương khớp háng. Trước khi thăm khám cần hỏi bệnh nhân vị trí đau, thường bệnh nhân chỉ điểm đau ở giữa nếp gấp bẹn hoặc giữa nếp lằn mông. Khi đau khớp háng thực sự, bệnh nhân thường đau ở nếp bẹn phía trước hoặc chỉ ở điểm túi cùng mấu chuyển lớn. Khớp háng có phạm vi cử động lớn, duỗi bình thường tới 30° . Có thể đo độ duỗi của khớp háng bằng nhiều cách khác nhau: bệnh nhân nằm ngửa trên bàn thả chân xuống hoặc ở tư thế đứng và một chân duỗi ra phía sau, hoặc nhấc chân khỏi mặt bàn khi bệnh nhân ở tư thế nằm sấp. Khớp háng gấp bình thường là 120° . Khi đo bảo bệnh nhân nằm ngửa, co đùi vào bụng, lưng thẳng, ở tư thế này có thể kiểm tra khớp bên đối diện.

. Dạng bình thường khoảng 45° , khám bằng cách đưa chân dạng ra bên xa đường giữa.

. Khép bình thường khoảng $20 - 30^\circ$, khám bằng cách khép chân qua đường giữa.

. Xoay trong hoặc xoay ngoài được tiến hành bằng cách khớp háng và khớp gối đều gấp 90° ,

xoay gót chân, xoay ngoài bình thường khoảng 45° , xoay trong 35° .

. Có thể khám nhanh cử động bằng cách đặt gót chân lên gối bên đối diện, từ từ đưa gót sát mặt giường (dấu hiệu Partrick).

2.4. Khớp gối:

Khớp gối là khớp lớn được bảo đảm bằng hệ thống dây chằng chắc chắn. Khớp gối được bao bọc bởi những túi hoạt dịch. Bình thường, khớp gối duỗi 0° , gấp 135° . Khám khớp gối phát hiện sưng, biến dạng như vòng kiềng (genu varum) hoặc chữ bát (genu valgum) hạn chế gấp, kẹt khớp, túi phình baker ở nếp gấp khoeo.

Khám khớp gối ở tư thế bệnh nhân nằm ngửa, chân duỗi thẳng, xương bánh chè có thể di chuyển dễ dàng vào trong hoặc sang bên và khớp gối có thể sưng to nếu tràn dịch nhiều. Tràn dịch ít cách tốt nhất để phát hiện là dồn dịch xuống túi bao thanh dịch dùng tay bên đối diện ấn nhẹ xuống bánh chè thấy có dấu hiệu bập bênh xương bánh chè.

- Khám dây chằng bên: bệnh nhân nằm ngửa, chân duỗi thẳng. Một tay cố định xuống đùi, tay kia giữ phần gót hoặc cẳng chân, đưa cẳng chân vào trong hoặc ra ngoài, khi có tổn thương dây chằng bên trong hay bên ngoài sẽ có dấu hiệu há khớp ra ngoài hoặc vào trong.

- Tổn thương dây chằng chéo: bệnh nhân ở tư thế nằm, háng gấp 45° , gối gấp 90° . Thầy thuốc cố định bàn chân của bệnh nhân, hai tay nắm chặt phần trên của cẳng chân chỗ khoeo. Dùng hai tay đẩy ra sau, sau đó kéo ra phía trước. Khi tăng cử động ra trước chứng tỏ có tổn thương dây chằng chéo trước. Khi tăng cử động ra sau chứng tỏ có tổn thương dây chằng chéo sau. Dấu hiệu này còn gọi là dấu hiệu “rút ngắn kéo”.

- Các triệu chứng khác liên quan đến khớp gối như: teo cơ tứ đầu, tiếng lắc rắc khi cử động khớp do thoái hoá sụn khớp gần vùng lồi cầu trong xương chày, điểm bám gân cơ chân ngỗng...

2.5. Khám khớp cổ chân-bàn chân:

Khớp cổ chân được tạo bởi khớp giữa đầu xa của xương chày, xương mác và xương sên. Khớp này có phạm vi cử động là gấp về phía bàn chân 50° , gấp về phía mu chân 20° . Khớp sên-gót có thể nghiêng vào trong hoặc ra ngoài khoảng 5° về mỗi phía. Bàn chân gồm các tụ cốt, khớp bàn ngón chân, khớp giữa ngón chân. Xương bàn chân và xương gót là phần chịu lực của bàn chân. Đánh giá cử động khớp bàn chân bằng cách cố định xương gót, sau đó bàn chân gấp vào trong hoặc ra ngoài. Có thể đánh giá cử động của bàn chân trước bằng cách bảo bệnh nhân gấp hoặc duỗi các ngón chân.

- Quan sát bàn chân và cổ chân khi có chịu lực hoặc không chịu lực, hoặc cả hai, có hoặc không đi giày.

- Khám khớp cổ chân, bàn chân phát hiện các triệu chứng: sưng, biến dạng, các hạt dưới da, hạt Tophi, biến đổi của móng chân, chai chân. Sưng khớp cổ chân đôi khi khó phân biệt với phù lan toả. Tràn dịch khớp cổ chân phát hiện được do lấp đầy các hố lõm ở phía trước hoặc phía sau mắt cá. Viêm màng hoạt dịch gây đau khi cử động. Bàn chân và ngón chân thường bị tổn thương khi bị viêm khớp dạng thấp, thoái hoá khớp hoặc Gút, biến dạng ngón cái thường ngả ra phía ngoài, khớp đốt bàn ngón duỗi quá mức, bán trật khớp về phía mu chân của khớp đốt-bàn-

ngón. Chai chân hoặc các bất thường khác khi đi giày có thể giúp đánh giá tình trạng của bàn chân.

2.6. Khám cột sống:

Cột sống giúp cho tư thế đứng thẳng của cơ thể. Phạm vi cử động của cột sống đảm bảo động tác cúi của thân người. Cột sống có thể gấp tối đa 90° . Thân người (trừ đoạn cột sống cổ) ưỡn 30° , nghiêng phải hoặc nghiêng trái 50° . Với cột sống cổ: cúi được 45° , ngửa $50 - 60^\circ$, xoay $60 - 80^\circ$ và nghiêng phải 40° , nghiêng trái 40° .

- Khám cột sống cần phải quan sát toàn thể, sau đó khám từng đoạn. Khi khám toàn diện, yêu cầu bệnh nhân ở tư thế đứng, bộc lộ lưng, vai, khớp háng và chân. Quan sát sự cân đối của cột sống, những bất thường về các đường cong sinh lý (gù, vẹo, ưỡn quá mức) và co các cơ cạnh sống. Sờ lần lượt từ trên xuống, từ bên phải qua bên trái có so sánh đối chiếu 2 bên. Viêm cột sống dính khớp thường bị tổn thương đoạn cột sống lưng và cột sống thắt lưng gây tình trạng đầu cúi về phía trước, giảm độ giãn lồng ngực, gù lưng, mất đường cong sinh lý đoạn cột sống thắt lưng.

- Nghiệm pháp Wright-Schober đo độ dẫn cột sống thắt lưng: mốc thứ nhất là đường ngang gai chậu sau trên, mốc thứ 2 đo lên 10 cm kể từ đường ngang mốc thứ nhất, khoảng cách giữa 2 mốc tăng lên > 3 cm trong tình trạng bình thường. Khi $< 2,5$ cm là giảm độ dẫn cột sống [nghiệm pháp (+)].

Xương cùng được tạo bởi 5 đốt sống cùng, 2 bên tạo bởi xương cánh chậu. Khám khớp cùng chậu tư thế bệnh nhân nằm nghiêng, ép mạnh vào mào chậu (dấu hiệu ép khung chậu), khi bệnh nhân nằm ngửa hai tay đặt trên gai chậu trước trên ấn mạnh (dấu hiệu bửa khung chậu), bệnh nhân đau khu trú tại vùng khớp cùng chậu chứng tỏ có viêm khớp cùng chậu hay gặp trong bệnh viêm cột sống dính khớp.

Dấu hiệu Lasègue (+) là biểu hiện của tổn thương thần kinh và cơ ở cột sống thắt lưng. Khám bệnh nhân ở tư thế nằm ngửa chân duỗi thẳng, nâng dần lên cho đến khi xuất hiện đau dọc mặt sau đùi. Đau thường tăng lên khi gấp mu chân và giảm đi khi gấp gối.

*** Tóm lại:**

Hỏi và khám tỉ mỉ hệ cơ xương và một số cơ quan khác là rất quan trọng trong việc đánh giá tình trạng bệnh khớp, cần kết hợp phân tích các kết quả xét nghiệm, X quang và các kỹ thuật thăm dò khác để giúp cho chẩn đoán bệnh khớp một cách chính xác, đôi khi lâm sàng và kết quả xét nghiệm có thể không phù hợp làm cho chẩn đoán bệnh trở nên khó khăn, khi đó cần phải kỹ các triệu chứng chủ quan, kiểm tra lại các triệu chứng khách quan và các kết quả xét nghiệm để có thể đưa ra chẩn đoán phù hợp.

83. TRIỆU CHỨNG HỌC BỆNH KHỚP

TS. ĐOÀN VĂN ĐỆ

Bệnh khớp có các biểu hiện không chỉ ở khớp mà còn ở các cơ quan khác, do vậy việc thăm khám phải toàn diện bao gồm hỏi bệnh, khám thực thể, X quang và các xét nghiệm.

1. Khám lâm sàng bệnh nhân bị bệnh khớp.

1.1. Các triệu chứng cơ năng:

+ **Đau khớp:** là triệu chứng chủ yếu, và quan trọng nhất, thường là lý do chính buộc bệnh nhân phải đi khám bệnh và điều trị.

Đau khớp có 2 kiểu khác nhau:

- Đau kiểu viêm (hay đau do viêm), thường đau liên tục trong ngày, đau tăng lên về

đêm và sáng, khi nghỉ ngơi không hết đau, mà chỉ giảm đau ít. Đau kiểu viêm gặp trong các bệnh khớp do viêm: thấp khớp cấp, viêm khớp dạng thấp, viêm cột sống dính khớp, viêm khớp nhiễm khuẩn, các bệnh của tổ chức liên kết...

- Đau không do viêm hay đau kiểu cơ học: đau tăng khi bệnh nhân cử động, giảm đau nhiều hoặc hết đau khi bệnh nhân nghỉ ngơi, thường gặp trong thoái hoá khớp, các dị tật bẩm sinh...

+ Các rối loạn vận động khớp:

- Dấu hiệu cứng khớp buổi sáng: là hiện tượng cứng các khớp, khó cử động khớp khi mới ngủ dậy, phải sau một thời gian hoặc sau nhiều lần cử động khớp thì mới trở lại cảm giác các khớp mềm mại. Thời gian cứng khớp buổi sáng có thể kéo dài một giờ đến nhiều giờ. Vị trí hay gặp là các khớp cổ tay, bàn ngón tay, đôi khi ở khớp gối và khớp cổ chân.

Dấu hiệu này tương đối đặc trưng cho viêm khớp dạng thấp. Cứng khớp buổi sáng ở khớp đốt sống thắt lưng và lưng hay gặp trong viêm cột sống dính khớp ở giai đoạn sớm.

- Hạn chế các động tác cử động khớp: tùy theo từng vị trí và mức độ tổn thương khớp mà có thể biểu hiện bằng khó cầm nắm, hạn chế đi lại, ngồi xổm... Hạn chế vận động có

thể do nhiều nguyên nhân như: tổn thương khớp, tổn thương cơ, tổn thương thần kinh... Hạn chế vận động có thể kéo dài trong thời gian ngắn có hồi phục hoặc diễn biến kéo dài không hồi phục.

+ Khai thác các yếu tố bệnh lý trong tiền sử:

- Tiền sử bản thân: chấn thương nghề nghiệp, các bệnh trước khi có biểu hiện ở khớp như nhiễm khuẩn, nhiễm độc...

- Yếu tố gia đình: trong nhiều bệnh khớp có liên quan đến yếu tố gia đình như viêm cột sống dính khớp, viêm khớp dạng thấp, bệnh Gút...

1.2. Các triệu chứng thực thể:

1.2.1. Nguyên tắc chung khám bệnh nhân bị bệnh khớp:

+ Cần bộc lộ các khu vực cần khám đủ để quan sát, sờ, nắn và khám ở các tư thế khác nhau.

+ Khám phải tuân theo trình tự để tiện cho việc nhận xét đánh giá. Phải chú ý so sánh 2 bên với nhau và so sánh với người lành.

+ Cần liệt kê các khớp cần khám và nếu có thể được nên sử dụng các sơ đồ hệ thống các khớp.

1.2.2. Các triệu chứng hay gặp:

+ Sưng khớp: là triệu chứng quan trọng. Sưng khớp là biểu hiện của viêm ở màng hoạt dịch khớp, tổ chức phần mềm cạnh khớp, tràn dịch trong ổ khớp hoặc tăng sinh màng hoạt dịch và xơ hoá tổ chức cạnh khớp dẫn đến biến đổi hình thể của khớp hoặc biến dạng khớp.

Sưng khớp dễ phát hiện ở các khớp nông ngoại vi của chi trên hoặc chi dưới, còn các khớp cột sống, khớp háng, khớp vai nằm ở sâu khó phát hiện chính xác triệu chứng sưng khớp.

-

Vị trí, số lượng: có thể sưng một khớp, sưng vài khớp và sưng nhiều khớp. Sưng khớp có thể đối xứng 2 bên hoặc không đối xứng (sưng các khớp nhỏ đối xứng 2 bên hay gặp trong bệnh viêm khớp dạng thấp, sưng khớp lớn, khớp vừa, ở một hoặc vài khớp không đối xứng hay gặp trong bệnh thấp khớp cấp).

- Sưng khớp đốt bàn-ngón cái bàn chân một bên hoặc hai bên hay gặp trong bệnh Gút cấp tính.

- Tính chất sưng khớp: sưng kèm nóng, đỏ, đau, đối xứng hay không đối xứng.

- Diễn biến của sưng khớp:

. Di chuyển từ khớp này sang khớp khác-khớp cũ khỏi hoàn toàn trong thời gian ngắn

< 1 tuần (hay gặp trong bệnh thấp khớp cấp).

. Tăng dần: sưng khớp xuất hiện thêm ở các khớp mới, trong khi các khớp cũ vẫn sưng, đau kéo dài (hay gặp trong bệnh viêm khớp dạng thấp, Gút mạn tính...).

. Không di chuyển, cố định: chỉ tổn thương ở một khớp hay vài khớp không chuyển sang các khớp khác.

. Hay tái phát: sưng khớp tái đi tái lại nhiều lần ở cùng vị trí.

+ Biến dạng: là do hậu quả của những biến đổi đầu xương, dây chằng bao khớp làm lệch trục của khớp.

Biến dạng thường đi kèm: hiện tượng dính, hạn chế vận động hoặc dính hoàn toàn các khớp.

- Cột sống biến dạng có thể dẫn đến gù, vẹo, mất đường cong sinh lý (gặp trong bệnh viêm cột sống dính khớp, thoát vị đĩa đệm, thoái hoá cột sống và một số bệnh cột sống khác).

- Biến dạng bàn tay hình lưng dĩa, bàn tay gío thổi gặp trong bệnh viêm khớp dạng thấp.

+ Hạn chế vận động:

- Chú ý quan sát dáng đi, tư thế đứng của bệnh nhân, khả năng cúi, động tác ngồi xổm, các cử động của chi...

- Có 2 loại hạn chế vận động:

. Hạn chế vận động chủ động: bệnh nhân không tự làm được động tác theo yêu cầu của thầy thuốc nhưng dưới tác động của thầy thuốc thì các động tác thụ động vẫn làm được. Triệu chứng này là do tổn thương cơ, thần kinh hoặc phối hợp cả hai.

. Hạn chế vận động thụ động: bệnh nhân không làm được các động tác theo yêu cầu, dưới tác động của thầy thuốc các động tác đó cũng không làm được. Triệu chứng này là do tổn thương tại khớp (do dính khớp, do tổn thương dây chằng hoặc sụn khớp...).

- Tại mỗi khớp cần khám tất cả các động tác để phát hiện sự hạn chế cử động ở các tư thế: gấp, duỗi, dạng, khép, xoay...

- Tầm hoạt động của khớp bị tổn thương cần so sánh với tầm hoạt động ở khớp lành bên đối diện của bệnh nhân, hoặc với tầm hoạt động khớp ở người bình thường để đánh giá mức độ hạn chế vận động khớp. Hoặc đo tầm vận động khớp bằng thước đo góc.

+ Các dấu hiệu thực thể khác:

- Tràn dịch ổ khớp: rõ nhất ở khớp gối (có dấu hiệu bập bênh xương bánh chè), tràn dịch ổ khớp các khớp khác khó phát hiện hơn.

- Lỏng lẻo khớp: cử động khớp vượt quá mức bình thường (ở khớp gối có dấu hiệu há khớp khi đứt dây chằng bên trong, hay bên ngoài, dấu hiệu rút ngắn kéo khi đứt dây chằng chéo).

- Tiếng lắc rắc: khi cử động có thể nghe tiếng lạo xạo hoặc tiếng lắc rắc trong ổ khớp (hay gặp trong thoái hoá khớp).

- Các biến đổi ngoài da và phần mềm:

. Ban đỏ vòng: ban đỏ nổi gờ trên mặt da hình tròn hoặc bầu dục có viền xung quanh, da ở vùng trung tâm bình thường, xuất hiện và mất đi nhanh, không ngứa và không bong vảy. Vị trí ban đỏ vòng gặp ở phần ngực, bụng là chủ yếu. Ban đỏ vòng gặp trong bệnh thấp khớp cấp.

. Ban đỏ hình cánh bướm nổi trên mặt da ở gò má 2 bên và vùng môi trên không bong vảy, không ngứa.

. Ban đỏ rải rác, ban đỏ dạng đĩa gặp ở thận hoặc các chi; các ban có hình tròn hoặc có thể có loét, hoại tử ở trung tâm. Ban đỏ hình cánh bướm và ban đỏ dạng đĩa hay gặp trong bệnh luput ban đỏ hệ thống.

. Ban đỏ kèm theo có bong vảy trắng hình giọt hoặc mảng gặp trong bệnh viêm khớp vảy nến.

. Các hạt dưới da: hay gặp ở mặt dưới của khớp, kích thước từ vài milimét đến vài xăng-ti-mét, không đau, không đỏ, không di động gặp trong bệnh viêm khớp dạng thấp gọi là hạt thấp dưới da. Những hạt có tính chất gần giống như hạt thấp dưới da nhưng xuất hiện và mất đi nhanh chóng trong giai đoạn đầu của bệnh thấp khớp cấp được gọi là hạt mây-ne

(Meynet). Trong bệnh Gút mạn tính có các hạt lắng đọng a. uric ở vành tai, ở gần các khớp; kích thước to nhỏ khác nhau (gọi là hạt tophi).

. Sẹo co kéo, hoặc vết rò mủ do lao.

. Khối áp xe lạnh hay gập ở vùng thắt lưng.

. Teo cơ đùi, cơ mông.

. Teo khối cơ chung thắt lưng, cột sống thắt lưng thẳng và phẳng tạo thành hình ảnh thắt lưng hình “cánh phản” gập trong viêm cột sống dính khớp giai đoạn muộn.

. Đau các điểm bám gân cơ khi thăm khám...

1.3. Các triệu chứng toàn thân:

+ Sốt, gầy sút, mệt mỏi: gặp trong nhiều bệnh khớp khác nhau, sốt cao kéo dài hay gặp trong bệnh luput ban đỏ hệthống.

+ Các tổn thương ở các tạng có liên quan:

- Tim mạch: thấp khớp cấp (TKC) có viêm tim biểu hiện bằng nhịp nhanh, tiếng tim mờ, nhịp ngựa phi, tràn dịchmàng ngoài tim...

- Phổi: khối u ở đỉnh phổi, kèm triệu chứng sưng đau khớp điển hình, ngón tay dùi trống (hội chứng Pierre-Marie).

- Thần kinh: hội chứng chèn ép tủy gặp trong VCSDK có biến dạng cột sống mức độ nặng.

- Tổn thương các bộ phận khác của cơ thể (viêm móng mắt và viêm móng mắt thể mi hay gặp trong VCSDK).

2. X-quang trong chẩn đoán bệnh về khớp.

X-

quang khớp có ý nghĩa lớn trong chẩn đoán các bệnh khớp, nhưng những thay đổi về hình ảnh X-quang thườngxuất hiện muộn và có một số bệnh khớp không có biến đổi hình ảnh X-quang của khớp. Do vậy về nguyên tắc baogìờ cũng phải kết hợp giữa lâm sàng, X-quang và các xét nghiệm mới có giá trị chẩn đoán bệnh một cách chính xác.

+ Hình ảnh X-quang cho thấy các hình thái chung của xương-khớp, trục của khớp, đầu xương, vỏ xương và các bèxương.

+ Những thay đổi ở đầu xương gồm: thừa xương, các ổ khuyết xương, hiện tượng xơ, dày màng xương.

+ Thay đổi của khe khớp:

- Hẹp khe khớp, thay đổi hình ảnh của bờ khớp, không đều, nhám nhở.
- Dính khớp: mất hình khe khớp, có các dải xơ, có thể có phá hủy đầu xương, lệch trục.
- Khe khớp rộng ra khi có tràn dịch khớp.
- + Trật khớp một phần hay trật khớp hoàn toàn.
- + Các hình ảnh dị vật trong khe khớp gặp trong trường hợp vô hiệu hoá sụn khớp.
- + Thay đổi của cột sống:
 - Thay đổi về các đường cong của cột sống, hình thái và kích thước của thân đốt như: xẹp thân đốt sống, dính các đốt sống do lao, sự hình thành các cầu xương cột sống trong VCSDK, hình các mỏ xương trong thoái hoá khớp.
 - Hình ảnh vô hiệu hoá các dây chằng cột sống.
 - Thay đổi hình thái kích thước của các khớp liên đốt sống và đĩa đệm.
- + Thay đổi của khe khớp cùng chậu trong VCSDK.
 - Mờ, hẹp khe khớp, hình ảnh các dải xơ hoặc dính toàn bộ khe khớp tùy theo mức độ viêm khớp cùng chậu.

3. Các xét nghiệm dùng trong các bệnh khớp.

3.1. Các xét nghiệm về phản ứng viêm:

Phản ánh tình trạng viêm trong cơ thể, có giá trị theo dõi, điều trị các bệnh khớp do viêm, nhưng không có giá trị trong chẩn đoán nguyên nhân.

+ Tốc độ lắng hồng cầu:

Tăng trong nhiều bệnh: TKC, VKDT, các bệnh của tổ chức liên kết, viêm khớp nhiễm khuẩn, Gút cấp tính.

+ Fibrinogen: tăng trong các bệnh khớp có viêm.

+ CPR (+).

+ Điện di protein có thể thấy α_2 -globulin tăng cao, γ -globulin tăng trong các bệnh viêm mạn tính.

3.2. Các xét nghiệm miễn dịch:

+ Các kháng thể kháng liên cầu khuẩn: Gồm: ASLO (anti streptolysin O).

ASK (anti streptokinase).

ASH (anti strepto hyaluronidase).

Thường dùng hơn cả là ASLO. Khi các phản ứng (+) chứng tỏ trong cơ thể đã có nhiễm liên cầu khuẩn β tanhuyết nhóm A. ASLO (+) khi >200đv; test thường (+) trong TKC, có khi dương tính trong các bệnh khác có nhiễm liên cầu khuẩn như viêm cầu thận cấp, viêm mủ da.

+ Yếu tố thấp (rheumatoid factor):

Là một kháng thể kháng IgG, có khả năng ngưng kết với γ -globulin. Về bản chất nó là IgM, IgG hay IgA nhưng chủ yếu là IgM.

Có 2 cách phát hiện:

- Phản ứng waaler-rose: dùng hồng cầu người nhóm O, rh (-) gắn với γ -globulin cho phản ứng với huyết thanh của bệnh nhân. Nếu có yếu tố thấp (+) sẽ có hiện tượng ngưng kết hồng cầu. Phản ứng (+) khi độ pha loãng là 1/16.

- Phản ứng γ -latex: dùng các hạt nhựa latex gắn với γ -globulin người, sau đó cho phản ứng với huyết thanh bệnh nhân sẽ có hiện tượng ngưng kết. Phản ứng (+) khi độ pha loãng là 1/32.

Yếu tố thấp (+) trong 70% các trường hợp VKDT, thường (+) muộn sau khi bị bệnh > 6 tháng. Có thể thấy yếu tố thấp trong một số bệnh khác như luput ban đỏ, viêm gan mạn tính công ...

+ Tìm tế bào Hargraves (LE) trong máu và tủy:

Tế bào LE là những bạch cầu đa nhân thực bào những mảnh nhân của tế bào bị huỷ hoại do yếu tố kháng nhân lưu hành trong huyết thanh. LE (+) ở 85% các trường hợp luput ban đỏ hệ thống, và có (+) trong 10% VKDT.

Khi ủ huyết thanh bệnh nhân (có yếu tố kháng nhân) với tế bào bạch cầu người thì nhân tế bào bị thoát ra ngoài, và được các tế bào bạch cầu khác thực bào tạo ra tế bào LE gọi là hiện tượng Hargraves

+ Các xét nghiệm kháng thể kháng nhân:

Thường dùng xét nghiệm tìm kháng thể kháng nhân bằng phương pháp miễn dịch huỳnh quang, hay dùng các tế bào nuôi cấy WIL2, HEP2 ủ với huyết thanh bệnh nhân, nếu có kháng thể kháng nhân nó sẽ gắn với nhân tế bào và dùng hệ thống phát hiện bằng kháng thể huỳnh quang.

Kháng thể kháng nhân (+) 90-95% ở các trường hợp luput ban đỏ.

+ Các xét nghiệm miễn dịch khác:

Định lượng bổ thể CH50- C3, C4, định lượng các phức hợp miễn dịch...

3.3. Những xét nghiệm tìm nguyên nhân:

+ Cấy nhầy họng tìm streptococcus, chọc hút dịch tìm vi khuẩn, tìm tế bào ác tính, cấy máu khi nghi ngờ nhiễm khuẩn huyết.

+ Phản ứng Mantoux.

+ Định lượng a.uric máu trong bệnh Gút.

+ Sinh thiết màng hoạt dịch để xét nghiệm giải phẫu bệnh.

3.4. Các xét nghiệm đặc biệt:

+ Xét nghiệm dịch khớp:

- Dịch khớp bình thường trong, không màu, nhớt, tế bào < 500/ mm³, đa số là

bạch cầu đơn nhân và tế bào màng hoạt dịch, albumin khoảng 2 g%, mucin 800 mg%.

- Mucin test: dùng a.axetic 7N, có hiện tượng đông kết của mucin ở mức độ khác nhau.

+ Các xét nghiệm khác:

Cấy khuẩn, tìm các tinh thể trong dịch khớp, tế bào hình chùm nho (VKDT). XN yếu tố thấp trong dịch khớp.

+ Xét nghiệm HLA:

- HLA B27(+) 80-90% các trường hợp VCSDK, hoặc với tỉ lệ thấp hơn (30%) trong các bệnh cột sống khác.

- HLADR4 : (+) trong 70% các trường hợp VKDT.

- HLADR3: trong luput ban đỏ...

+ Soi ổ khớp: có thể quan sát hình ảnh đại thể, sinh thiết màng hoạt dịch, lấy bỏ các dị vật trong ổ khớp, và một số thủ thuật khác. Soi ổ khớp chỉ được tiến hành ở các cơ sở chuyên khoa phải đảm bảo vô trùng tuyệt đối.

84. HỘI CHỨNG ĐAU THẮT LƯNG

1. Khái niệm chung.

Hội chứng đau thắt lưng là biểu hiện lâm sàng thường gặp nhất, là nguyên nhân đứng hàng thứ hai sau cảm cúm, làm mất ngày công lao động. Mặc dù hội chứng đau thắt lưng là các biểu hiện đau có nguồn gốc từ cột sống, nhưng còn nhiều nguyên nhân khác cũng gây đau thắt lưng (như: bệnh tiết niệu, sinh dục, bệnh dạ dày, ruột, bệnh tim mạch, các khối u trong ổ bụng) cũng có thể gây đau thắt lưng, ở phụ nữ mang thai những tháng cuối cũng có thể là nguyên nhân gây đau thắt lưng, ngoài ra những căng thẳng về tâm lý cũng gây đau thắt lưng.

- Sự khởi phát, vị trí, hướng lan của triệu chứng đau thắt lưng và sự tăng hoặc giảm đau liên quan đến các hoạt động hay nghỉ ngơi là những căn cứ gợi ý để chẩn đoán nguyên nhân.

- Đau thắt lưng có thể cấp tính hoặc mãn tính, đau kéo dài hay từng đợt.

- Đau có thể khu trú ở thắt lưng hay lan dọc theo cột sống, hoặc lan xuống một hoặc hai chân. Đau có thể tăng lên do động tác như: cúi, nghiêng, hoặc nâng vác, giảm đau khi nghỉ hoặc đau liên tục không liên quan đến động tác vận động của cột sống.

Đau thắt lưng có thể do co cứng cơ, do kích thích thần kinh, do gãy xương, hoặc kết hợp các cơ chế nêu trên.

Đau thắt lưng cũng có thể do các nguyên nhân từ ổ bụng, mạn sườn, có khi là dấu hiệu nguy hiểm đến tính mạng như thủng ổ loét, viêm tụy cấp, phình bóc tách động mạch chủ bụng.

2. Hỏi và khám bệnh nhân.

2.1. Hỏi bệnh:

Cần phải hỏi tỉ mỉ bệnh nhân về các thông tin: tuổi, giới, nghề nghiệp, trình độ văn hoá, điều kiện kinh tế và những hiểu biết về xã hội, những thông tin này rất cần thiết để đánh giá ý nghĩa của triệu chứng đau thắt lưng vì ở mỗi bệnh nhân có những yếu tố ảnh hưởng đến việc khởi phát mức độ và tính chất của đau thắt lưng.

Hỏi bệnh nhân về triệu chứng đau thắt lưng gồm: thời gian khởi phát, các yếu tố ảnh hưởng làm xuất hiện, tái phát hoặc tăng mức độ đau (chấn thương, động tác bất thường, các triệu chứng như sốt, cảm cúm, thay đổi thời tiết...).

Hỏi vị trí đau, hướng lan, thời gian đau trong ngày, cách khởi phát, đau từ từ hay đột ngột, tính chất đau: đau âm ỉ liên tục, đau tăng dần, đau dữ dội, đau như điện giật hoặc cảm giác đau

nhức buốt.

Hỏi các yếu tố làm tăng hoặc giảm triệu chứng đau như: động tác cúi, nghiêng, ho hắt hơi hoặc giảm đau khi nghỉ, tư thế làm giảm triệu chứng đau...?

Các triệu chứng liên quan: mệt mỏi, cảm giác tê bì, rối loạn chức năng đại tràng, hoặc rối loạn đại, mức độ ảnh hưởng vận động cột sống.

Các bệnh nhân đau thắt lưng thường mô tả tính chất đau kiểu rề: đau sâu khó xác định vị trí, đau khu trú rõ ràng, đau một bên, lan xuống mông, đùi và cẳng chân. Đau kiểu rề lan xuống chân chứng tỏ có chèn ép hoặc tổn thương các rễ thần kinh vùng thắt lưng. Tính chất đau đặc biệt kiểu rề thần kinh có thể giúp định khu rễ thần kinh bị tổn thương. Khi các rễ thần kinh hông to bị tổn thương được gọi là hội chứng đau thần kinh hông to (sciatica). Mặc dù đau thần kinh hông to do tổn thương các rễ thần kinh do thoát vị đĩa đệm hoặc rách, nhưng cũng có thể do tổn thương trong bệnh đái tháo đường, viêm mạch hoặc do hình thành mô xương trong thoái hoá cột sống, trượt thân đốt ra trước, hẹp ống sống hoặc do các khối phát triển bên trong ống sống.

Đau thắt lưng khó xác định vị trí, đau lan toả đi kèm với co cứng khối cơ chung thắt lưng, đau sâu trong ổ bụng thường do các căn nguyên nội tạng ở trong ổ bụng hoặc trong hố chậu.

Đau thắt lưng khu trú bệnh nhân có thể chỉ chính xác vị trí đau, thường do tổn thương cột sống, đĩa đệm, hoặc thân đốt bị gãy, xẹp, viêm hoặc đứt rách cơ dây chằng cột sống thắt lưng.

Cách khởi phát và diễn biến của đau có giá trị gợi ý chẩn đoán: đau cấp tính dữ dội có thể do phình bóc tách động mạch chủ bụng, gãy xẹp thân đốt sống do loãng xương, căng dãn cơ, dây chằng cạnh cột sống hoặc thoát vị đĩa đệm.

Đau do thoái hoá cột sống hoặc viêm cột sống có xuất hiện từ từ, diễn biến mãn tính.

Thời gian đau trong ngày có thể giúp chẩn đoán phân biệt. Đau liên quan đến cơ chế cơ học như: dẫn dây chằng, gãy, xẹp thân đốt do loãng xương, thoát vị đĩa đệm, giảm đau sau khi nghỉ hoặc sau ngủ dậy và đau tăng dần liên quan đến hoạt động trong ngày. Ngược lại đau do viêm cột sống liên quan đến các bệnh: đại tràng, hội chứng Reiter thường đau tăng về đêm và sáng sớm, kèm theo dấu hiệu cứng khớp buổi sáng.

Mối liên quan giữa mức độ đau và vận động có ý nghĩa quan trọng trong chẩn đoán. Đau thắt lưng do hẹp ống sống thường tăng lên khi cúi hoặc nghiêng, khi đi lại làm tăng cảm giác khó chịu một cách đặc biệt. Khối u trong ống sống thường đau tăng ở tư thế nằm, thoái hoá cột sống đau tăng ở tư thế ưỡn.

Xác định các triệu chứng liên quan có ý nghĩa quan trọng: đau thắt lưng liên quan đến sút cân, ra mồ hôi vào ban đêm, ớn lạnh, sốt, ngón tay dùi trống, các ban mủ dưới da (nốt Osler) có thể do viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn bán cấp tính. Đau thắt lưng có đau kèm viêm kết mạc, viêm niệu đạo, đau gót chân, ngón chân-ngón tay hình "khúc dồi" có thể liên quan đến viêm cột sống trong hội chứng Reiter hoặc viêm khớp phản ứng. Đau lưng kèm với nôn, buồn nôn, đau bụng ở người có thói quen uống rượu, có thể do viêm tụy cấp.

2.2. Khám thực thể:

Khám bệnh nhân đau thắt lưng cần khám toàn diện:

- Khám toàn thân chú ý tư thế, dáng đi của bệnh nhân.
- Khám bụng, khám hố chậu và trực tràng giúp tìm nguồn gốc đau thắt lưng từ nơi khác không phải do cột sống như: do phình bóc tách động mạch chủ, viêm bàng quang, bệnh ở các cơ quan trong hố chậu và bệnh ác tính.
- Khám cột sống: tìm điểm đau cột sống và cạnh sống, trương lực cơ thắt lưng, co cứng cơ, biến dạng cột sống (mất đường cong sinh lý, gù, vẹo hoặc uốn quá mức), phạm vi cử động cột sống ở các tư thế: cúi, ngửa, nghiêng. Khám dấu hiệu Lasegue khi nghi ngờ có tổn thương dây thần kinh hông to. Đau cột sống khi gõ các mấu gai sau có thể do viêm xương, tủy xương hoặc do di căn ung thư đến đốt sống.

Khám cột sống cần phải thăm khám tỉ mỉ khớp háng: khám dấu hiệu đấm gót, dấu hiệu Patrick, phạm vi cử động khớp háng và viêm khớp háng, gãy cổ xương đùi có thể biểu hiện bằng đau thắt lưng.

- Khám thần kinh một cách tỉ mỉ vì trong giai đoạn sớm của bệnh các dấu hiệu tổn thương thường kín đáo.

Khám phản xạ gân xương, khám sức cơ của các nhóm cơ, khám cảm giác để định khu các rễ thần kinh bị tổn thương.

Khám cảm giác vùng xương cụt, vùng quanh hậu môn và trương lực cơ thắt hậu môn để phát hiện hội chứng đuôi ngựa. Mức độ tổn thương thần kinh có thể dự đoán dựa trên các dấu hiệu lâm sàng, nhưng các kỹ thuật chẩn đoán hình ảnh như: chụp cắt lớp vi tính, chụp cộng hưởng từ, chụp tủy cản quang và phẫu thuật có thể phát hiện các rễ thần kinh bị chèn ép ở các mức độ khác nhau chính xác hơn so với dự đoán lâm sàng.

3. Chẩn đoán hình ảnh.

3.1. Chụp X quang quy ước cột sống-thắt lưng:

Chụp X quang chuẩn tư thế thẳng, nghiêng, chếch cột sống thắt lưng và khớp cùng chậu có giá trị chẩn đoán trong hội chứng đau thắt lưng.

Chụp X quang thẳng vùng xương chậu với bóng chiếu trực tiếp 30-40° phía trên đường ngang có thể giúp đánh giá khớp cùng chậu. Chụp chếch có giá trị trong việc đánh giá mặt khớp cùng chậu. Chụp cắt lớp hoặc chụp cắt lớp vi tính có thể áp dụng cho những vùng nghi ngờ hoặc bị che khuất bởi cấu trúc khác. Giảm mật độ xương hay thoái hoá khớp là dấu hiệu X quang thường gặp ở người lớn tuổi. Những biến đổi cấu trúc của cột sống đĩa đệm có thể gây đau thắt lưng, nhưng những hình ảnh biến đổi trên phim X quang không phải là bằng chứng giải thích nguyên nhân gây đau thắt lưng do vậy cần phải phối hợp triệu chứng lâm sàng và hình ảnh X quang để chẩn đoán nguyên nhân đau thắt lưng.

Đĩa liên đốt sống không cản quang, do đó thoái hoá đĩa đệm chỉ có thể đánh giá trên phim X quang qui ước bằng hình ảnh hẹp khe giữa các thân đốt hoặc biến đổi thoái hoá, hình ảnh này không cho phép chẩn đoán rách hoặc lồi đĩa đệm.

3.2. Chụp tủy cản quang:

Có giá trị trong chẩn đoán lồi, thoát vị, rách đĩa đệm. Chụp tủy cản quang thường có khả năng xác định u trong ống sống hoặc viêm màng nhện tủy.

3.3. Chụp đồng vị phóng xạ:

Kỹ thuật chụp đồng vị phóng xạ dùng technetium 99 có độ nhạy cao nhưng không đặc hiệu có giá trị chẩn đoán sớm tình trạng viêm, khối u và rối loạn chuyển hoá xương trước khi các dấu hiệu X quang qui ước có thể phát hiện được. Trong một số bệnh lý như đau thắt lưng do nguyên nhân cơ học, chấn thương và thậm trí trong đa u tủy hình ảnh chụp đồng vị phóng xạ có thể bình thường.

3.4. Chụp cắt lớp vi tính: là kỹ thuật thăm dò không chảy máu có giá trị bổ xung cho chụp tủy cản quang trong việc xác định thể tích và hình dạng của ống sống và tình trạng thoát vị đĩa đệm. Chụp cắt lớp vi tính có thể phân biệt tổn thương do khối u ở cột sống, khung chậu hoặc vùng sau phúc mạc.

3.5. Chụp cộng hưởng từ: là kỹ thuật không sử dụng tia bức xạ ion hoá, có độ phân giải cao, là kỹ thuật thăm dò không chảy máu, rất có giá trị trong chẩn đoán thoát vị đĩa đệm, các khối u trong tủy, viêm màng nhện và sự thâm nhiễm, phá hủy của đốt sống chèn ép các rễ thần kinh, sự biến đổi của các dây chằng.

3.6. Siêu âm hố chậu và ổ bụng: cũng có thể giúp tìm nguyên nhân đau đối chiếu ra vùng thắt lưng.

4. Các xét nghiệm.

Một số xét nghiệm có giá trị giúp chẩn đoán nguyên nhân đau thắt lưng: phosphatase kiềm tăng trong một số bệnh xương (bệnh Paget, nhuyễn xương, đa u tủy, u xương, bệnh rối loạn chuyển hoá xương. Nhưng phosphatase kiềm trong giới hạn bình thường ở bệnh nhân loãng xương sau mãn kinh và loãng xương ở người già.

Phosphatase axit và kháng nguyên đặc hiệu kháng tuyến tiền liệt (Prostate specific-antigen: PSA) tăng trong bệnh ung thư tuyến tiền liệt di căn và cột sống. Tốc độ máu lắng tăng tuy không đặc hiệu, nhưng xét nghiệm này giúp phân biệt đau thắt lưng do nguyên nhân cơ học với đau thắt lưng do viêm và u xương.

Bạch cầu tăng cao, công thức bạch cầu chuyển trái gợi ý trạng thái nhiễm khuẩn, nhiễm khuẩn huyết hoặc áp xe cơ đái chậu có biểu hiện lâm sàng đau thắt lưng.

Xét nghiệm phân và nước tiểu cần được làm để phát hiện các bệnh: viêm đại tràng, viêm đường tiết niệu, sinh dục, bệnh thận. Các bệnh này có liên quan đến bệnh cột sống thể huyết thanh âm tính có biểu hiện đau thắt lưng.

Xét nghiệm HLAB₂₇ dương tính với tỷ lệ cao trong các bệnh cột sống thể huyết thanh âm tính (viêm cột sống dính khớp, viêm khớp vẩy nến, viêm khớp phản ứng...). HLA B₂₇ có giá trị gợi ý chẩn đoán nhưng không đặc hiệu vì có nhiều người bình thường cũng có HLA B₂₇ dương tính nhưng với tỷ lệ thấp hơn, do đó cần phải phối hợp lâm sàng, X quang và các xét nghiệm để chẩn đoán bệnh một cách chính xác.

5. Một số nguyên nhân gây đau thắt lưng.

5.1. Các nguyên nhân gây đau thắt lưng thường gặp.

+ Cơ học:

- Chấn thương, rách dây chằng, căng cơ, rách đĩa đệm, tụ máu sau phúc mạc.
- Căng, co cơ cấp tính hoặc mãn tính.
- Hội chứng “lưng mềm”.
- Bệnh thoái hoá đĩa đệm .
- Thoát vị đĩa liên đốt sống hoặc rách.
- Viêm màng nhện.
- Hẹp ống sống hoặc hẹp lỗ bên.
- Trật đốt sống.
- Khớp giả của điểm tiếp hợp cột sống.

+ Viêm khớp:

- Viêm cột sống dính khớp.
- Viêm cột sống do bệnh vẩy nến và hội chứng Reiter. Bệnh viêm đại tràng, nhiễm khuẩn yersinia histolytica.
- Thoái hoá mặt khớp hoặc các khớp liên đốt sống.
- Viêm đĩa đệm vô khuẩn.
- Gút.
- Viêm khớp dạng thấp.

+ Nhiễm khuẩn:

- Áp xe ngoài màng cứng.
- Nhiễm khuẩn đĩa liên đốt.
- Viêm xương-tủy xương.
- Đau cơ thắt lưng liên quan đến viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn.

+ Các bệnh xương có ảnh hưởng đến cột sống:

- Loãng xương có gãy xẹp đốt sống.
- Nhuyễn xương (osteomalacia).
- Bệnh paget.
- Bệnh ác tính di căn đến cột sống.
- Bệnh đa u tủy.

+ Bệnh u nguyên phát cột sống:

- Lipoma.
- Keratoma.
- U dạng biểu mô.
- U sụn.
- U máu.
- U màng tủy.
- U xơ thần kinh (schwannomas).

+ Đau thắt lưng do các nguyên nhân nội tạng:

- Phình bóc tách động mạch chủ.
- Viêm tụy, carcinoma tụy.
- Viêm túi mật.
- Thủng ổ loét dạ dày-hành tá tràng.
- U lympho.
- Sỏi thận.
- Viêm mủ thận.

+ Bệnh các cơ quan trong hố chậu:

- Ung thư đại-trực tràng.
- Ung thư tuyến tiền liệt.
- + Đau lưng do căn nguyên tâm lý.

5.2. Một số biểu hiện lâm sàng hội chứng đau thắt lưng do các nguyên nhân đặc biệt:

+ Hội chứng "lưng mềm" là nguyên nhân thường gặp nhất gây đau thắt lưng, biểu hiện bằng đau cơ chung thắt lưng, cảm giác khó chịu, mệt mỏi do giảm trương lực cơ, ít hoạt động, béo phì, bệnh thần kinh cơ, tư thế không thuận lợi. Bệnh nhân không có tiền sử chấn thương. Đau thắt lưng thường diễn biến mãn tính và có đợt diễn biến cấp tính, khám thấy giảm vận động cột sống, đau khi sờ nắn khối cơ chung thắt lưng, không có dấu hiệu tổn thương cột sống hoặc rễ thần kinh.

+ Đau thắt lưng do viêm bao gân, cân cơ, viêm xơ lan toả:

Đau thắt lưng thường xuất hiện ở vùng trên xương chậu và cơ cạnh sống, cơ mông. Đau các điểm bám gân cơ vào xương như các điểm gai chậu sau trên, trên mào chậu. Các thuốc chống viêm không steroid và aspirin ít có tác dụng giảm đau với liều thông thường. Thuốc dẫn cơ có thể có tác dụng giảm đau chung tại vùng cơ tổn thương nhưng ít tác dụng giảm đau tại các điểm bám của gân cơ. Khi thay đổi thời tiết có thể làm tăng triệu chứng đau. Bệnh nhân thường than phiền "có ngày đau, có ngày không đau". Tiền sử chấn thương thường được gặp ở những bệnh nhân đau các điểm bám gân. Các xét nghiệm trong giới hạn bình thường. Sự đáp ứng tức thời và mạnh với biện pháp trên gây tê tại chỗ và tiêm corticoid tại chỗ có tác dụng giảm đau mạnh.

+ Đau thắt lưng do thoát vị đĩa đệm:

Đau thắt lưng thường xuất hiện đột ngột dữ dội ở cột sống thắt lưng thường có liên quan với chấn thương. Đau dữ dội và mất khả năng vận động, lan xuống mặt sau đùi và cẳng chân theo vùng phân bố cảm giác của các rễ thần kinh. Bệnh nhân thường nghiêng về phía bên không bị tổn thương, hạn chế cử động như đi bộ, ngồi xổm, cúi, nghiêng, đau tăng khi thay đổi tư thế, khi ho, hắt hơi hoặc rặn khi đại tiện. Khi bệnh nhân ngồi làm tăng cảm giác đau thắt lưng và lan xuống theo rễ thần kinh. Các dấu hiệu thần kinh đặc biệt có liên quan đến vị trí tương ứng với mức đĩa đệm bị thoát vị.

+ Đau thắt lưng do viêm cột sống dính khớp: thường đau vùng cột sống thắt lưng tăng về đêm

và sáng sớm, có dấu hiệu cứng khớp buổi sáng, đau thắt lưng kèm theo sưng, đau các khớp chi dưới, giai đoạn muộn có hạn chế cử động cột sống thắt lưng, teo khối cơ chung thắt lưng, cột sống thắt lưng thẳng, mất đường cong sinh lý, tạo hình ảnh cột sống thắt lưng hình "cánh phản", dấu hiệu Schoberth (+), X quang viêm khớp vùng chậu, hình ảnh cầu xương giữa các thân đốt sống, hoặc cột sống hình "cây tre", hình "đường ray" khi chụp cột sống.

+ Đau thắt lưng do bệnh xương thường triệu chứng đau lan toả và mơ hồ. Bệnh nhuyễn xương gây đau thắt lưng khó xác định vị trí chính xác, tăng phosphatase kiềm và giảm nồng độ phosphat huyết thanh, hình ảnh giả gãy xương trên phim X quang có thể giúp chẩn đoán bệnh. Ngược lại trong bệnh loãng xương thường không có đau trừ khi có gãy xẹp thân đốt sống hoặc vẹo cột sống do quá tải cơ học vùng cột sống thắt lưng. Bệnh Paget thường đau thắt lưng và vùng chậu do tổn thương xương, gãy xương bệnh lý, hoặc thoái hoá khớp sớm do xương không được tái tạo. Hình ảnh X quang của bệnh Paget là tăng cản quang vỏ xương và các bè xương, phì đại xương, kèm theo tăng nồng độ phosphatase kiềm.

+ Đau thắt lưng do các nguyên nhân khác: khối u ác tính di căn xương. Ung thư tuyến tiền liệt thường di căn vào cột sống thắt lưng và xương chậu, kèm theo có tăng phosphatase axit, tăng nồng độ PSA (Prostate-specific antigen). Các bệnh ác tính khác di căn cột sống như: ung thư vú, ung thư thận, ung thư phế quản-phổi, ung thư tuyến giáp, ung thư buồng trứng di căn cột sống gây ra triệu chứng đau thắt lưng, đau rễ thần kinh và các rối loạn thần kinh khác. Đau khi gõ gai sống là dấu hiệu chỉ điểm tương ứng với vùng thân đốt sống bị tổn thương. Bệnh đa u tủy có thể biểu hiện bằng đau lưng. Hình ảnh X quang có thể là các ổ tiêu xương hình bóng bay, hoặc mất chất vôi lan toả ở xương chậu hoặc xương sọ.

+ Đau thắt lưng do viêm xương-tủy xương của thân đốt sống biểu hiện bằng triệu chứng đau thắt lưng, sốt và rét run. Khám thực thể thấy có đau co cứng các cơ cạnh sống, đau khi gõ và hạn chế cử động cột sống. X quang thường không phát hiện được, nhất là giai đoạn sớm của bệnh. Chụp nhấp nháy bằng technetium cũng như gallium thường cho kết quả dương tính.

+ Đau thắt lưng do áp xe ngoài màng cứng: thường gây đau lưng trước khi xuất hiện hội chứng tổn thương rễ thần kinh. Hội chứng tổn thương rễ thần kinh thường xuất hiện sau viêm động mạch nhỏ do nhiễm khuẩn khu trú.

+ Đau thắt lưng đôi khi lan từ các vị trí khác do nhiều nguyên nhân gây ra như: nguyên nhân trong lồng ngực, trong ổ bụng, sau phúc mạc hoặc hố chậu.

CHƯƠNG 8. TRIỆU CHỨNG HỌC NỘI TIẾT

85. CÁCH KHÁM MỘT NGƯỜI BỆNH NỘI TIẾT

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, nhưng nhất là nhờ vào phương pháp thăm dò hiện đại về Xquang, phóng xạ, sinh hoá và miễn dịch.

Tuyến nội tiết là những tuyến tiết ra Hocmon, các chất này đổ vào các mạch máu đi của tuyến. Chính ngay cả ở tế bào của tuyến, các tĩnh mạch nằm trong tuyến, ở các tân mạch từ tuyến đi ra, người ta cũng thấy có những chất mang tính chất hoá học của một chất nội tiết đặc hiệu tiết ra từ các tuyến nội tiết.

Mỗi tuyến nội tiết ra một số hocmon đặc hiệu mang tính chất hoá học và có một chức năng đặc hiệu riêng cho tuyến đó.

Bệnh nội tiết có thể do rối loạn của một hay nhiều tuyến. Về lâm sàng ngoài sự thay đổi ngay ở trên tuyến (thay đổi về hình thể, kích thước, mật độ...), bao giờ hocmon cũng có ảnh hưởng đến toàn thể trạng người bệnh.

Bệnh nội tiết là bệnh toàn thân.

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. Vả lại 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.

Do đó thăm khám tuyến “nội tiết” đòi hỏi phải tỷ 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?

I. 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 chung để biết.

- 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 đầu chi trong bệnh to đầu chi; bướu giáp trạng có lồi mắt trong bệnh Basedow....

1.2. Chiều cao. Dùng thước 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 ứ nước não hay đầu quá nhỏ, đo vòng ngực... để đánh giá sự cân đối giữa các bộ phận.

Việc cân đo này rất cần thiết, nhất là đối với những người bệnh chưa đến tuổi trưởng thành.

1.3. Cân nặng. Theo dõi cân nặng người bệnh, hỏi kỹ xem 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.

1.3.1. *Gầy:* có thể gầy tự nhiên, ở đây lớp cơ phát triển cân đối, nhưng lớp mỡ dưới da thì không có. Trái với gầy bệnh lý, lớp cơ và mỡ đều rất kém phát triển. Trong bệnh Simmonds, người bệnh gầy hoàn toàn.

1.3.2. *Béo:* có thể béo toàn thân hay khu trú một số bộ phận mà đặc biệt là hông, đùi, mặt, bụng và ngực. Như béo mặt, thân trong bệnh phì sinh dục.

1.4. Da, lông, tóc, móng.

1.4.1. *Da:*

- 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, bẹn.

- Nhiệt độ của da như lạnh, ra mồ hôi nhiều, trong bệnh suy giáp trạng và ngược lại trong Basedow.

1.4.2. *Lông tóc mỏng:*

- Tóc, lông mi, lông mày khô và dễ gãy trong bệnh phù niêm (myxoedeme), thưa thớt trong suy sinh dục, rụng trong bệnh Simmonds.

- râu, mọc râu ở nữ trong bệnh Cushing,

- nam không có râu trong bệnh suy sinh dục.

- Móng dễ gãy trong bệnh phù niêm.

- Răng mọc kém, sâu trong suy cân giáp trạng. Dễ gãy, có mủ lợi, dễ rụng trong đái tháo đường. Răng mọc thừa trong bệnh to đầu chi.

Dựa vào hình dáng chung, vào hình thức tóc mọc ở vùng gáy và trán ta đánh giá những biểu hiện nam tính và nữ tính.

Việc thăm khám hình dáng quan trọng đến nỗi có tác giả đã cho bệnh nội tiết là bệnh về hình dạng. Ngoài thay đổi về hình dạng còn có ảnh hưởng đến các bộ phận.

2. Khám các bộ phận.

2.1. Bộ máy sinh dục.

2.1.1. Về chức năng, phải hỏi kỹ về kinh nguyệt.

- Ngày bắt đầu có kinh.

- Số ngày của vòng kinh.

- Ngày thất kinh, tình trạng kinh ra sao?

Đồng thời phải hỏi kỹ về sinh đẻ, số lần sẩy.

2.1.2. Thăm khám bộ phận sinh dục.

- Ở đàn bà:

- + 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 đàn ông.

- + Kích thước của dương vật, bìu.

- + Vị trí, độ lớn, cảm giác, số lượng tinh hoàn.

Hầu hết các bệnh nội tiết đều gây rối loạn sinh dục.

2.2. Bộ máy tuần hoàn: trong các rối loạn của bộ máy tuần hoàn cần chú ý:

2.2.1. *Huyết áp:* xem 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 vỏ thượng thận, bệnh Basedow.

- *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 trong bệnh Basedow.

- Nhịp tim chậm trong suy giáp trạng và suy tuyến yên.

- Có thể thấy rối loạn nhịp tim, suy tim trong bệnh Basedow.

- Động mạch vành bị viêm, xơ trong bệnh đái tháo đường.

- Tim to hay tràn dịch màng ngoài

- Tim trong bệnh phù niêm.

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 thần kinh thực vật dạ dày.

- Tiêu hoá kém, táo bón trong bệnh phù niêm.

- Ỉa chảy trong bệnh Basedow.

- Đau bụng, nôn mửa trong hạ canxi 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 σ trogen, và androgen và coctison. Rối xương trong bệnh Crushing; thoái khớp trong 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 phù niêm.

- Cơ lực lúc đầu khoẻ, nhưng giảm rất mau trong Addison.

2.5.2. Tinh thần.

- Trí nhớ, trí thông minh kém phát triển trong bệnh phù niêm.

- Dễ xúc động, hay sợ, trong bệnh Basedow.

Với các biểu hiện lâm sàng trên, giúp ta rất nhiều để hướng tới chẩn đoán. Nhưng muốn chắc chắn, phải tiến hành các phương pháp thăm dò tuyến.

II. CÁC PHƯƠNG PHÁP THĂM DÒ TUYẾN.

1. Thăm dò về hình thái.

Chủ yếu dựa vào Xquang, chụp phóng xạ. Tùy từng tuyến, có thể áp dụng các phương pháp áp Xquang khác nhau, nhằm tìm và đánh giá thể tích tuyến mà không đo được khi khám lâm sàng.

- Trong bệnh Addison, chụp thường có thể thấy các nốt vôi hoá ở tuyến thượng thận.

- Trong bướu giáp trạng, chụp thường có thể hình tuyến to ra, có khi đè vào khí, thực quản, quan sát rất rõ khi người bệnh uống Baryt.

- Chụp nghiêng sọ, để biết tuyến yên có rộng ra không, trong u tuyến yên.

- Chụp bơm hơi sau màng bụng, cắt lớp để phát hiện u thượng thận.

- Chụp thận qua đường tĩnh mạch (U.I.V) để xem đài, bể thận bị đi lệch trong u thượng thận.

- Chụp phóng xạ đồ uống I131 để biết hình thái và mật độ thu nạp ion của tuyến giáp trạng.

- Chụp tử cung sau khi bơm thuốc để biết hình thể tử cung,

- sự thông của vòi trứng.

- Chụp các vòi 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 phù niêm, sớm trong cường tuyến giáp trạng ở trẻ em.

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.

Phương pháp chủ yếu để thăm dò chức năng tuyến nội tiết là:

2.1. Định lượng một số chất trong máu như:

- Định lượng Na, Cl, glucoza máu, K... để nghiên cứu chức năng vỏ tuyến thượng thận.

- Định lượng lot trong bệnh tuyến giáp trạng.

- Định lượng glucoza máu trong bệnh tuyến tụy tạng.
- Định lượng P, Ca trong bệnh tuyến cận giáp trạng....

2.2. Định lượng một số Hocmon và dẫn xuất của chúng thải ra trong nước tiểu như:

- Định lượng 17 xetosieroit, andosteron, 17 hydroxycorticosteroid, trong bệnh vỏ thượng thận.
- Định lượng adrenalin, noadrenalin trong bệnh tuỷ thượng thận.
- Định lượng glucoza trong nước tiểu, trong đái tháo đường.
- Định lượng iot trong nước tiểu, trong bệnh tuyến giáp trạng...

2.3. Một số nghiệm pháp thăm dò chức năng tuyến. Trong đó chủ yếu là áp dụng các phương pháp kích thích và kìm hãm dựa trên vai trò điều chỉnh của các tuyến, thí dụ:

- 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 thân não và tuyến yên đối với các tuyến nội tiết khác.
- Nghiệm pháp Wetner và Qúerido, trong bệnh tuyến giáp.

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.

Cuối cùng chúng ta phải tổng hợp xem các biểu hiện ấy thuộc hội chứng suy hay cường của tuyến nào?

III. 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 đo sự phát triển (lành hay ác tính) của tổ chức tuyến gây ra. Người ta có thể gây ra hội chứng này trên súc vật hoặc trên người bằng cách dùng Hocmon kéo dài (ví dụ bộ mặt kiềm Cushing, khi dùng quá lâu thuốc Corticoid).

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. 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 phù niêm, sau khi phẫu thuật cắt bỏ giáp, chứng tatani sau khi cắt tất cả các tuyến cận giáp trạng).

2. Hội chứng phối hợp các rối loạn của nhiều tuyến.

Rất phức tạp, ở đây chỉ nêu lên hai loại.

2.1. Thuỳ trước tuyến yên: coi như “nhạc trưởng” chỉ huy tất cả các tiết ra kích giáp tố, kích tố vỏ thượng thận, kích sinh dục tố. Trong trường hợp suy thuỳ trước tuyến yên, người ta thấy suy giáp trạng, vỏ thượng thận, sinh dục: đó là trường hợp điển hình của suy nhiều tuyến.

2.2. Trong rất nhiều bệnh nội tiết: (cường giáp trạng, suy giáp trạng, cường vỏ thượng thận...) thấy có suy sinh dục.

3. Các hội chứng phối hợp rối loạn thần kinh và rối loạn nội tiết.

Còn phức tạp hơn nữa. 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 cường kích tố giáp trạng của tuyến yên. Sự quá tiết kích giáp tố này dẫn tới cường chức năng giáp trạng và các rối loạn về thần kinh trong bệnh Basedow.

IV. KẾT LUẬN.

Các tuyến nội tiết tham gia vào các quá trình hoạt động rất quan trọng của cơ thể. Thiếu chúng cơ thể không thể sống được.

Các biểu hiện lâm sàng của các bệnh nội tiết cũng muôn màu muôn vẻ 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.

86. TRIỆU CHỨNG HỌC TUYẾN GIÁP

Tuyến giáp trạng là một tuyến nằm nóng nhất trong tuyến nội tiết. Đó là thuận lợi khi khám lâm sàng.

I. GIẢI PHẪU VÀ SINH LÝ TUYẾN GIÁP TRẠNG.

1. Giải phẫu.

Tuyến giáp trạng là một tuyến đơn, nằm sát khí quản, nặng chừng 30-35g. tuyến có hai thuỳ hai bên, cao 6cm, rộng 3cm, dày 2 cm, nối với nhau bằng một eo giáp trạng. Eo giáp trạng này hình bán nguyệt, áp sát vào mặt trước của vòng thứ 2, 3, 4 của khí quản.

Bình thường tuyến giáp bị cơ ức, đòn, chũm che lấp, không sờ thấy được. Nhưng vì ở nông nên khi hơi to đã có thể sờ và nhìn thấy được.

Mạch máu nuôi dưỡng tuyến gồm hai động mạch giáp trên và hai động mạch giáp dưới. Những động mạch này tạo ra xung quanh tuyến một màng lưới mạch máu khá dày. 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 khi đặt ống nghe vào vùng động mạch tuyến.

2. Sinh lý.

Là một tuyến nội tiết, tiết chủ yếu ra thyroxin (tetraiodotyrisin và triiod tyrosin), Hocmon này có hai tác dụng:

2.1. Kích thích sự phát triển tế bào và tổ chức tế bào, tác dụng này đặc biệt quan trọng trên sự phát triển chung của toàn cơ thể.

2.2. Tác dụng chuyển hoá ở khắp các bộ phận.

Biết sơ bộ về giải phẫu và sinh lý bệnh tuyến giáp trạng, sẽ giúp ta khám lâm sàng và cận lâm sàng tuyến.

II. CÁC PHƯƠNG PHÁP KHÁM LÂM SÀNG TUYẾN.

1. Nhìn:

Bình thường không nhìn thấy tuyến giáp. Nhưng khi tuyến to lên có thể nhìn thấy và khi người bệnh nuốt có thể thấy di động theo nhịp nuốt.

Nhìn có thể đánh giá sơ bộ về hình thể, kích thước, loại to toàn bộ hay một phần.... Để bổ sung cho phương pháp này, phải sờ và đo tuyến.

2. Sờ và đo tuyến giáp.

Là một bước quan trọng và cần thiết, giúp ta xác định các loại tuyến. Người bệnh ngồi, tư thế thoải mái, ở nơi đủ ánh sáng. Đầu hơi nghiêng ra trước để làm chùng cơ phía trước giáp trạng. Hơi nâng cằm để mở rộng vùng giáp trạng cho dễ sờ.

Ngón trỏ và ngón cái đè vào giữa thanh quản và cơ – ức – chũm, sau đó bảo người bệnh nuốt, sẽ thấy tuyến di động theo nhịp nuốt và đẩy ngón tay theo (Hình 13).



Hoặc dùng hai tay, một tay để ở thanh quản, một tay ở ngoài cơ – ức – đòn chũm, tay ngoài đẩy vào, tay trong sờ nắn từng thùy của tuyến.

Khi sờ nắn có thể xác định.

- thể tích và giới hạn của tuyến.
- Mật độ tuyến cứng hay mềm.
- Mật tuyến nhẵn hay gồ ghề.
- Tuyến to toàn bộ, một phần hay nhiều nhân.

Nếu là một bướu mạch (goitre vasculaire) khi sờ có thể thấy rung miu tâm thu hay liên tục.

Để theo dõi sự tiến triển của tuyến, người ta thường đo tuyến giáp trạng. Dùng một thước dây đo vòng qua chỗ to nhất của tuyến, ta đo khoảng nửa tháng hoặc một tháng đo lại một lần để biết tuyến to hay nhỏ đi một cách chính xác.

3. Nghe:

Chỉ trong trường hợp bướu mạch, nghe mới có thể thấy tiếng thổi tâm thu hay tiếng thổi liên tục. Tiếng thổi nghe thấy rõ ở thùy trên phải và trái, là nơi mạch máu to đi vào tuyến. Khi nằm tiếng thổi nghe rõ hơn khi ngồi.

Như Hocmon của các tuyến nội tiết khác, hocmon tuyến giáp trạng có ảnh hưởng đến toàn thân người. Vì vậy, sau khi khám tuyến, chúng ta phải khám các biến đổi về toàn thân do rối loạn hocmon tuyến giáp trạng gây ra.

III. HỘI CHỨNG LÂM SÀNG SUY VÀ CƯỜNG TUYẾN GIÁP TRẠNG.

1. Hội chứng suy giáp trạng – bệnh phù niêm.

Suy giáp trạng là một bệnh nội tiết ít gặp thường thấy ở trẻ em hơn người lớn.

Bệnh suy giáp trạng có thể do thiếu năng tuyến giáp trạng bẩm sinh hoặc sau phẫu thuật cắt bỏ tuyến, sau khi dùng kéo dài thuốc kháng giáp trạng tổng hợp, hoặc sau khi tuyến giáp trạng bị nhiễm độc hay nhiễm khuẩn, sau điều trị bằng I¹³¹.

1.1. Sự thâm nhiễm nhầy ở các tổ chức.

- Ở da:

+ Da có màu vàng sáp, khô, tuyến bã và tuyến mồ hôi teo đi, móng tay, móng chân có gãy dễ gãy.

+ Mặt người bệnh béo tròn như mặt trăng mắt hí lại môi dày xù, môi dưới trễ xuống.

+ Ngón tay, ngón chân mập mạp.

+ Hệ thống lông thưa thớt và rụng dần. Người bệnh ở trong tình trạng phù mà không có dấu hiệu lõm lõ mực.

- Ở niêm mạc:

+ Lưỡi dày xù, cử động khó khăn.

+ Họng có khi bị phù, làm người bệnh khó nuốt, nói khàn.

+ Niêm mạc nhạt màu.

- Ở nội tạng: có thể gây tràn dịch nhiều bộ phận, thông thường nhất là tràn dịch màng tim loại nước vàng chanh, protein 30 – 40%.

1.2. Các bộ phận chậm phát triển.

- Rối loạn thần kinh và trí tuệ:

+ Lười bệnh chậm chạp, buồn ngủ, có khi ban ngày buồn ngủ, đêm lại không ngủ được.

+ Lười suy nghĩ, suy nghĩ chậm.

- + Trí nhớ kém.
- + Nói ít, nói tiếng một, cận kệt không hoàn chỉnh.
- Rối loạn về sinh dục:
- + Đàn ông: tinh hoàn và dương vật bị teo.
- + Đàn bà: thường bị tắt kinh, tử cung, buồng trứng bị teo lại.
- + Biếng ăn, sợ thịt và mỡ.
- + Táo bón thường xuyên.
- Rối loạn tim mạch.
- + Tim mạch đập chậm và yếu.
- + Huyết áp hạ.
- + Tim có khi to toàn bộ.

Trên đây là bệnh phù niêm, suy giáp trạng điển hình, nhưng nhiều khi suy ở mức độ nhẹ, trên lâm sàng chỉ có một vài dấu hiệu không điển hình như da khô, táo bón, mạch chậm, tinh thần chậm chạp..

2. Hội chứng cường giáp: bệnh BASEDOW.

Trong thể điển hình, các triệu chứng giáp trạng phối hợp hai loại:

2.1. Triệu chứng cường giáp trạng.

- *Nhịp tim* nhanh: là triệu chứng trung thành nhất, bao giờ cũng có. Thường là nhịp xoang nhanh từ 90-140 /phút, đều và liên tục. Đôi khi có ngoại tâm thu và loạn nhịp hoàn toàn.
- Bướu giáp trạng: bướu thường nhỏ. Đây là bướu mạch, sờ đôi khi thấy rung miu tâm thu hoặc liên tục. Bướu bao giờ cũng di động theo nhịp nuốt, không đau, hơi căng. Bướu thường to lên trong các đợt tiến triển. Cũng có khi bướu có một hay nhiều nhân. Rất ít khi không sờ thấy bướu, có thể do bướu, phát triển vào sâu trong lồng ngực nên không sờ thấy.
- Nghe bướu có thể thấy tiếng thổi tâm thu hay tiếng thổi liên tục.
- Gầy, sút nhanh: Gầy nhanh, và gầy toàn thể, nhất là trong các đợt tiến triển, mặc dù người bệnh ăn rất nhiều. Vì vậy phải thường xuyên theo dõi cân nặng người bệnh.

2.2. Triệu chứng rối loạn hạ khâu não – yên:

- *Mắt lồi*: thường lồi cả hai bên. Có khi lồi to làm mắt không nhắm kín được. Mắt sáng long lanh, mi mắt thường co giật, người bệnh không làm được động tác hội tụ hai nhãn cầu.

Đáy mắt và nhãn áp bình thường. thị lực có khi hơi kém, làm người bệnh nhìn mờ dần.

- *Run tay*: run ở đầu ngón tay và bàn tay, run đều, biên độ nhỏ, run tăng lên khi bị xúc động hay lo sợ.

Có khi nhìn ngoài đã thấy tay run rõ rệt, nhưng cũng có khi bảo người bệnh duỗi thẳng tay, để tờ giấy lên mu bàn tay, thấy tờ giấy rung động nhiều do run tay.

IV. CÁC PHƯƠNG PHÁP THĂM DÒ CẬN LÂM SÀNG TUYẾN GIÁP TRẠNG.

1. Thăm dò hình thái.

1.1. Soi và chụp tuyến giáp: cần thiết trong chẩn đoán loại bướu giáp trạng ngằm (goitre plogenant); khi soi Xquang tuyến giáp, kết hợp cho uống Baryt có thể thấy thực quản bị đẩy ra sau do tuyến to đè vào thực quản.

Trong những bướu mạch ngằm, không sờ thấy tuyến giáp, khi chụp có thể thấy hình tuyến.

1.2. Phóng xạ đồ. Cho người bệnh uống 10- 22 microcuries I^{131} , 24 giờ sau chụp tuyến cận giáp trạng, lúc này I^{131} đã tập trung nhiều ở tuyến. Vì thế khi đo hoặc ghi phóng xạ đồ (scintillogramme)(hình 14) có thể biết:



Hình 14.

Hình ghi phóng xạ đồ tuyến giáp trạng sau khi uống I^{131} .

A. Tuyến giáp trạng bình thường: Giới hạn xung quanh tuyến và sự giữ I đều nhau ở tổ chức tuyến.

B. Cường giáp trạng (Bệnh Basedow). Sự giữ I quá nhiều ở hai thùy của tuyến.

C. U độc tuyến: Sự giữ I rất nhiều ở một nhân của chùy phải, chỗ còn lại giữ ít hơn nhiều.

D. Hạt ung thư: Một u không giữ I ở thùy phải, trái với sự giữ bình thường ở phần còn lại của tuyến.

- Sự giữ iot của tuyến nhiều hay ít (cường thì giữ nhiều, suy thì giữ ít, đo bằng máy đếm phóng xạ).
- Sự phân bố iot của tuyến, nơi nào có nhân, nóng, chỗ ấy giữ nhiều iot hơn. Các nhân này nhiều khi nằm sâu không phát hiện ra.
- Biết rõ số lượng, hình thể, kích thước các nhân đó, giúp ta trong việc phẫu thuật tuyến.
- Cho biết phần sót lại sau khi phẫu thuật tuyến, vì còn lại quá nhỏ, lâm sàng không phát hiện được.

2. Thăm dò chức năng.

1.1. Đo chuyển hoá cơ bản.

Bình thường từ - 10% + 10%.

Tăng trong cường giáp trạng: +20%.

Hạ trong suy giáp trạng: < -10%

1.2. Định lượng Cholesterolon máu.

Bình thường: 1,8g – 2,3g%.

Giảm trong cường giáp trạng.

Tăng trong suy giáp trạng.

1.3. Định lượng glucoza máu.

Bình thường: 0,8 – 1,2g%.

Tăng trong cường giáp trạng.

Giảm trong suy giáp trạng – Nghiệm pháp tăng đường huyết bằng đường uống Glucoza có thể rối loạn kiểu đái đường.

1.4. Định lượng iot huyết tương.

Bình thường 6 - 8mg%.

Cường giáp trạng, tăng từ 12 - 50mg%.

Suy giáp trạng hạ dưới 3,5 mg%.

1.5. Iot phóng xạ: xét nghiệm quan trọng và chính xác nhất, là nghiên cứu khả năng giữ I131 của tuyến giáp trạng.

I131, ngoài tia β hoàn toàn bị hấp thụ bởi các mô, phần lớn các tia phóng xạ có thể đếm được bằng máy đếm Geiger – Muller.

Một tháng trước khi làm nghiệm pháp, người bệnh không được dùng thuốc kháng giáp trạng hay bất cứ một loại thuốc nào có iot (lugol), diiodotyrosin, cả iot dùng chụp Xquang như lipiodol... Cho người bệnh uống khoảng 100 Micro-curies I131 dưới dạng Natri Iodua pha loãng với nước, uống sáng sớm, lúc đói. Sau đó uống tiếp 25ml dung dịch sinh lý để kéo iot còn dính lại ở niêm mạc mồm và thực quản.

Bình thường: đường biểu diễn dự giữ iot tăng cao nhất ở giờ thứ 6 - 8 rồi hạ thấp dần ở giờ thứ 24.

Giờ thứ 2 giữ khoảng 8%

Giờ thứ 4 giữ khoảng 12%

Giờ thứ 6 giữ khoảng 30%

Giờ thứ 24 giữ khoảng 38%

Trong cường giáp trạng iot được giữ nhiều.

Giờ thứ 6: giữ trên 50%

Giờ thứ 24 giảm xuống thấp.

Trong suy giáp trạng: giờ thứ 6 giữ dưới 20%; giờ thứ 24 gần như không còn mấy;

Nếu đồng thời định lượng iot thải ra trong nước tiểu, sẽ thấy:

Bình thường sau 24 giờ, 60% iot được thải ra.

Cường giáp trạng: loại ra chừng 15 -20%.

Suy giáp trạng loại ra 90%.

Nói chung trong cường giáp trạng, ở giờ thứ 2 và thứ 4 rất nhiều iot đến giờ 24 giảm thấp so với lúc đầu.

Trog suy giáp trạng, sự thu nạp iot từ giờ thứ 2 đến giờ thứ 24 đều rất thấp.

V. CHẨN ĐOÁN.

1. Chẩn đoán bướu giáp trạng.

Nếu thấy một khối u nằm ở vùng giáp trạng di động theo nhịp nuốt thì có thể gần 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 chẩn đoán xác định một bướu giáp trạng tương đối dễ thì việc chẩn đoán nguyên nhân nhiều khi khó và phức tạp hơn.

2. Chẩn đoán nguyên nhân.

2.1. Cường giáp trạng Basedow.

2.2. *Suy giáp trạng*: phù niêm (Myxoedème).

2.3. Bướu giáp trạng đơn thuần: là loại u giáp trạng lành tính, do quá sản tổ chức tuyến, bệnh do hai trường hợp gây nên:

- *Do thiếu iot* tương đối so với yêu cầu tăng lên của cơ thể: bướu ở tuổi dậy thì (goitre pulitaire), bướu trong thời kỳ thai nghén hoặc cho con bú.

- *Do thiếu iot thường xuyên*: đây là loại bướu giáp trạng địa phương (goitre endémique), thường gặp ở một số dân miền núi. Ở đó nước ăn nghèo iot hoặc các chất làm rối loạn chuyển hoá iot.

2.4. Viêm giáp trạng.

- *Viêm cấp* và *bán cấp*: bướu sưng to đau, có triệu chứng nhiễm khuẩn kèm theo. Thường khỏi tự nhiên sau vài ngày đến vài tuần, hoặc sau điều trị Cocticoit và kháng sinh.

- Viêm mạn tính không đặc hiệu:

- + Bệnh Hashimoto: viêm giáp trạng thâm nhập limpho. Bướu to vừa lan toả, lúc đầu mềm mềm hơi chắc (như cao su). Về giải phẫu bệnh học: nhiều tế bào limphô xâm nhập trong tuyến. Không bao giờ khỏi tự nhiên.

- + Bệnh Riedel: vì giáp trạng mộc hoá. Tuyến giáp trạng bị xâm nhập bởi tế bào nan hoa (plasmocyte) và tế bào limphô, xơ hoá nhiều hơn, làm chức năng tuyến giảm nhiều.

- Bướu to, có nhân, cứng như gỗ.

- Thường gây triệu chứng như chèn ép khí phế quản, có khi chẩn đoán nhầm ung thư.

87. TRIỆU CHỨNG HỌC TUYẾN CẬN GIÁP

Tuyến cận giáp trạng là một tuyến nội tiết đóng vai trò chủ yếu trong việc chuyển hoá canxi photpho.

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.

I. SINH LÝ TUYẾN CẬN GIÁP TRẠNG.

Vì tuyến cận giáp trạng đóng vai trò chủ yếu trong việc chuyển hoá canxi photpho, nên nghiên cứu sinh lý tuyến cũng tức là nghiên cứu chuyển hoá canxi photpho.

1. Chuyển hoá canxi.

Canxi 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% canxi ăn vào được thải ra theo phân.

Canxi ở phân nhiều hơn ở nước tiểu. Trái lại trong cường cận giáp trạng, canxi ở nước tiểu nhiều hơn ở phân.

Dưới tác dụng điều chỉnh của tuyến cận giáp trạng, canxi máu luôn luôn giữ mức hằng định, khoảng 80 – 100mg% (4-5mEq%). Phần lớn số canxi 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:

- Canxi siêu lọc (hay canxi khuếch tán) chiếm 50-60%.
- Canxi không siêu lọc (canxi không khuếch tán): 40-50%.

Loại canxi siêu lọc phần lớn là loại canxi ion hoá. Lượng canxi này có tác dụng sinh hoá đối với cơ thể các mặt:

- Tham gia vào chức năng của tim: cơ tim mẫn cảm với sự thay đổi canxi máu, hạ canxi 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 photpho.

Photpho 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.

Ở đây chúng tôi không nói tới tác dụng sinh lý của loại photpho nằm trong phần lớn các hợp chất hữu cơ. Loại này đóng vai trò quan trọng trong quá trình photphoryl hoá và trong sự điều chỉnh thăng bằng axit – bazơ nhờ hệ thống đệm photphat.

Ở đây chỉ nói tới vai trò sinh lý trong máu, loại này gồm hai phần:

- Photpho hữu cơ: khoảng 90mg%.
- Photpho vô cơ: khoảng 30-35mg% (1,7 – 2,6 mEq%).

Trong giai đoạn phát triển của cơ thể, photpho kết hợp với canxi tham gia vào việc tạo cốt.

Trong huyết tương, lượng canxi ion hoá và photpho, ion hoá liên hệ rất mật thiết với nhau. Sự liên hệ này được biểu diễn bằng một công thức:

$Ca \times P = K$ (K là hằng số).

Khi canxi tăng thì photpho giảm và ngược lại.

Sự hiểu biết về vai trò sinh lý của canxi và photpho, và sự liên quan giữa chúng sẽ giúp ta trong việc nghiên cứu chứng cường và suy cận giáp trạng.

II. BIỂU HIỆN LÂM SÀNG.

1. Suy cận giáp trạng chứng TETANI.

Khi canxi máu hạ xuống dưới 70mg% thì có thể thấy các triệu chứng Tetani.

Nhưng sự xuất hiện cơn tê-tani còn phụ thuộc vào các yếu tố khác: tình trạng kiềm trong máu dễ gây ra Tê-tani, trái lại tình trạng axit trong máu ít gây tê-tani hơn. Vì khi máu bị kiềm thì tỷ lệ canxi ion hoá bị hạ thấp, khi máu axit thì ngược lại.

Về các biểu hiện của tê-tani, có thể chia làm 2 loại:

1.1. Cơn Tê-tani rõ rệt. Biểu hiện lâm sàng:

1.1.1. 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. Rồi 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 đỡ. 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.

1.1.2. Co thắt các tạng: thường thấy nhất ở trẻ con. Có thể gây co thắt thanh môn trong thì thở vào, làm người bệnh ngạt thở. Cũng có thể gây co thắt dạ dày, làm đau vùng thượng vị.

1.1.3. Các phản xạ gân xương: Hơi tăng, nhưng không bao giờ có Bakinski.

1.2. Tê-tani tiềm tàng: trường hợp này bình thường không thấy Tê-tani xuất hiện. Người ta phát hiện các trường hợp tê-tani tiềm tàng bằng các cách sau đây:

1.2.1. Hiện tượng kích thích điện quá mức: khi người ta thăm dò các dây thần kinh bằng dòng Galvanic trên người bị tê-tani tiềm tàng, người ta thấy ở cực âm, thêm kích thích bị hạ thấp khi đóng dòng điện, và ở cực dương, thêm kích thích hạ thấp khi mở dòng điện (dấu hiệu Enb).

Mặt khác, lúc mở dòng điện gây co cứng mạnh hơn lúc đóng (ngược lại với bình thường). Ở người bình thường, khi dùng dòng điện galvanic 2 miliampe sẽ gây co cơ, ở người tetani, chỉ cần một dòng điện 1mA.

Các dấu hiệu này thường có sớm. Nếu các dấu hiệu này không rõ rệt; người ta có thể làm chúng xuất hiện bằng nghiệm pháp thở sâu.

1.2.2. 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 tê-tani tiềm tàng sẽ lên cơn tê-tani rõ rệt hoặc gây co cứng bàn tay giống như khi lên cơn tê-tani.

Trên người bình thường, nếu thở sâu quá lâu, gây tình trạng kiềm nhiều cũng có thể xuất hiện cơn tê-tani. Vì thế nghiệm pháp chỉ có giá trị khi cơn tê-tani xuất hiện (ngay ở 2-3 phút đầu hoặc sau 35 nhịp thở sâu).

1.2.3. Dấu hiệu Chvostek: gõ nhẹ vào giữa đường nối nhân trung gò má, trong trường hợp bị tê-tani tiềm tàng, gây ra co cứng cơ quanh mép, làm cơ môi mép bên đó bị giật.

1.2.4. 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.

2. Bệnh cường giáp trạng: bệnh phôn rếchlinhaoden.

Bệnh này thường gặp ở tuổi 30- 60. là một bệnh trường diễn. Lúc bắt đầu, các biểu hiện thường âm thầm. Có thể thấy các rối loạn tiêu hoá (buồn nôn, nôn mửa, đau bụng sau khi ăn, táo bón); các rối loạn tiết niệu (đái nhiều, ăn nhiều).

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

2.2. Suy nhược. Có thể gây suy nhược toàn thân nặng, dẫn tới bại hai chi dưới, các phản xạ gân xương giảm. Cũng có thể thấy rối loạn tinh thần như hoang tưởng hoặc sầu uất.

2.3. Hội chứng thận. Có thể gây đái ra máu do sỏi thận hai bên. Có khi gây suy thận nặng.

2.4. Hội chứng tiêu hoá: biếng ăn, nôn mửa, đôi khi có cơn đau bụng cấp.

2.5. 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 đỗ nằm sát sau giáp trạng, tưởng là u giáp trạng, nhưng chính là u 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, song muốn chắc chắn, và nhất là muốn biết rõ mức độ, cần phải thăm dò chức năng tuyến.

III. THĂM DÒ TUYẾN CẬN GIÁP TRẠNG.

Chủ yếu là thăm dò chức năng tuyến và kiểm tra Xquang hệ thống xương để biết tình trạng mất chất vôi do cường tuyến gây ra.

1. Dấu hiệu về Xquang.

1.1. 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.

1.2. 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 ngoại cốt thường không bị.

1.3. Hình sỏi ở nhiều bộ phận. Thường nhất là sỏi thận hai bên. Có khi thấy vôi hoá ở phổi, tuy. Trong một số trường hợp, chụp Xquang vùng cổ có thể thấy vôi hoá tuyến cận giáp trạng.

2. Thăm dò chức năng.

2.1. Định lượng canxi máu:

- Bình thường: 80 – 100 mg% (4-45mEq%).
- Giảm nhiều trong suy cận giáp trạng: 40-70%0
- Tăng nhiều trong cường cận giáp trạng: 150 – 200mg%0

2.2. Định lượng photpho máu.

- Bình thường 30-45%
- Giảm trong cường cận giáp trạng: 10-25mg%0.
- Tăng trong suy cận giáp trạng: 60 – 80 mg %0.

2.3. Định lượng canxi niệu.

- Bình thường đào thải ra nước tiểu trong 24 giờ: 200mg.
- Giảm nhiều trong suy cận giáp trạng, có thể giảm xuống 1 – 2 mg.
- Tăng nhiều trong cường cận giáp trạng: từ 3 -5 lần hơn bình thường.

2.4. Định lượng photphotaza kiềm trong máu.

- Bình thường 2- 4 đơn vị Bodalski.
- Tăng trong cường cận giáp trạng: 10-20 đơn vị Bodalski.

2.5. Định lượng Kali máu: Ion Kali có nhiệm vụ sinh lý tương kị với ion canxi, khi canxi máu tăng, kali máu giảm, và ngược lại. Khi có hạ canxi máu dễ bị lên cơn tetani.

- Bình thường 200mg% (5mEq%).

- Có thể tăng trong suy cận giáp trạng.

Trong xét nghiệm trên, định lượng canxi máu có giá trị hơn cả.

Trong trường hợp các xét nghiệm ấy còn chưa rõ rệt, người ta làm thêm nghiệm pháp:

- Nghiệm pháp Hoccord gây đái ra photpho. Tiêm chậm trong 4 giờ, 1 lít dung dịch sinh chứa 1,5g canxi cho mỗi cân nặng người bệnh.

Bình thường canxi máu tăng làm giảm hoạt động của cận giáp trạng và kéo theo việc giảm nhiều photphat trong nước tiểu ở giờ thứ 6, photpho máu giảm từ 10-15mg.

Khi cường cận giáp trạng, chỉ thấy photphat nước tiểu giảm nhẹ, lượng photpho máu không thay đổi.

Khi suy giáp trạng, trái lại, photphat nước tiểu rất tăng.

- Nghiệm pháp với AT.110: Trên người bình thường, sau khi uống 7 ngày, mỗi người 40 giọt AT.10. canxi máu tăng từ 10 - 20mg.

Ở người bị tetani, canxi máu ít thay đổi.

88. TRIỀU CHỨNG HỌC TUYẾN THƯỢNG THẬN

Tuyến thượng thận nằm trong ổ bụng, sau màng bụng, nằm rất cao, rất sâu và ở phía trong. Là những tuyến bé, bẹt cao 2 -5cm rộng 3-5 cm, nặng khoảng 6g.

Tuyến thượng thận gồm 2 phần: tuỷ và vỏ.

Mỗi phần tiết ra nhiều loại Hocmon, mỗi thứ có nhiệm vụ sinh lý đặc biệt mỗi khi tiết nhiều lên hoặc đái ít sẽ gây ra các bệnh khác nhau.

Do đó, trước khi vào biểu hiện bệnh lý, cần biết sinh lý bình thường của tuyến.

I. SINH LÝ TUYẾN THƯỢNG THẬN

1. Sinh lý vỏ thượng thận.

Gồm 3 nhóm chính:

1.1. Nhóm điện giải. Có tác dụng giữ muối (ClNa) và thải trừ K. chất chủ yếu trong nhóm này androteron và cocticoesteron. Hocmon này tiết ra dưới sự kích thích của hạ khâu não, nhưng phụ thuộc vào máu tuần hoàn. Khối lượng máu tuần hoàn tăng, sẽ làm giảm sự bài tiết andosteron và ngược lại.

1.2. Nhóm điều chỉnh đường. Chất chủ yếu trong nhóm này là hydrococtizon. Các tác dụng:

- Kích thích quá trình biến glycogen thành glucoza.
- Tăng dự trữ mỡ.
- Chống viêm
- Giữ muối (ClNa).

Sự tiết ra hydrococtizon phụ thuộc chặt chẽ vào tuyến yên do một chất trung gian là A.C.T.H. Tỷ lệ A.C.T.H. cao sẽ gây tiết nhiều hydrococtizon, đậm độ hydrococtizon tăng sẽ kìm hãm trở lại làm tuyến yên tiết ra ít A.C.T.H.

1.3. Nhóm kích tố sinh dục. Chất chủ yếu trong nhóm này là androgen. Adrogen của thượng thận, chủ yếu là dehydroandrosteron. Ở đàn ông Adrogen này gồm 2/3 là của tuyến thượng thận, 1/3 là của tinh hoàn. Ở đàn bà, adrogen hoàn toàn là do thượng thận tiết ra.

Adrogen bài tiết ra nước tiểu dưới dạng 17 xetosteroid.

2. Sinh lý tuỷ thượng thận.

Tuỷ thượng thận tiết ra hai hocmon cường giao cảm: đó là andrenalin và noaddrenalin. Chúng có tác dụng.

- ở hệ tuần hoàn: làm co thắt mạch trên toàn bộ hệ thống mạch, gây tăng huyết áp.
- Ở bộ máy hô hấp: làm giãn phế quản, giảm biên độ và tần số thở.
- Điều hoà chuyển hoá đường: làm tăng glucoza máu bằng cách tăng quá trình chuyển hoá glycogen thành glucoza.

II. HỘI CHỨNG TUYẾN THƯỢNG THẬN

Qua trên, chúng ta thấy vỏ và tuỷ thượng thận có nhiều chức năng sinh lý khác hẳn nhau. Khi cường tuyến hay suy tuyến sẽ gây ra những bệnh cảnh lâm sàng và những rối loạn sinh hoá riêng biệt.

Có thể sắp xếp các hội chứng tuyến thượng thận vào một bảng sau đây:

Bộ phận	Suy	Cường
Vỏ	Addison	- Cường vỏ thượng thận loại chuyển hoá: bệnh Cushing. Cường adosteron: bệnh Conn. - Cường hocmon sinh dục nam của vỏ thượng thận (hypercorlicisme androénique)
Tuỷ	Không có	Phrocromocytom.

III. BIỂU HIỆN LÂM SÀNG

1. Suy vỏ thượng thận kinh điển: bệnh Addison.

Có 4 triệu chứng chính:

1.1. Da xám đen: giống màu chì, da thường thâm ở các vùng:

- Lúc bình thường da đã thâm (như đầu vú, bẹn).
- Chỗ da không được che kín.
- Nơi da thường bị cọ xát (cùi tay, đầu gối, vai, nơi cọ xát, dải rút và thắt lưng).
- Niêm mạc cũng bị xám đen (niêm mạc môi, lưỡi).

1.2. Mệt nhọc: cơ lực giảm đi nhanh chóng. Dùng lực kể để thử cơ lực người bệnh bóp lần đầu, sức bóp có thể bình thường, các lần bóp kế tiếp, sức bóp giảm đi nhanh. Khi làm việc, người bệnh chóng bị mệt mỏi, sự mệt mỏi tăng lên trong đợt tiến triển.

1.3. Huyết áp hạ. Hạ cả số tối đa và tối thiểu, nhất là trong đợt tiến triển. Người bệnh bị nhức đầu hoa mắt, có xu hướng xỉu đi.

1.4. Gầy, sút nhanh. Trong vài tháng có thể sút 3-4 kg.

2. Cường vỏ thượng thận.

2.1. Cường vỏ thượng thận loại chuyển hoá: bệnh Cushing. Bệnh Cushing do cường tế bào ưa Bazơ của thùy trước tuyến yên kích thích vỏ thượng thận và hội chứng Cushing do u vỏ thượng thận. Bệnh hay hội chứng đều có triệu chứng giống nhau. Triệu chứng nổi bật nhất là sự biến dạng của người bệnh, người bệnh trở nên béo một cách đặc biệt.

- *Mặt béo tròn*, húp cả mắt, má phình, cằm đôi, cổ cũng béo tròn. Thân cũng béo, bụng to phệ, vú to, lưng có từng cục mỡ.

- Trong khi đó, trái lại các chi trên và chi dưới nhỏ đi, gầy khẳng khiu.

- Da mặt đỏ hồng, hơi tím ở má, nhưng đặc biệt là các nếp răn dài, đỏ thẫm hơn da bình thường, các nếp răn dài này thường thấy ở bụng dưới, lưng, vú.

- Xuất hiện những nếp rạn da ở hai bên bẹn và dưới vú.

- Lông mọc nhiều, ngay cả nơi không có nay cũng thấy như: đàn bà mọc râu mép như đàn ông.

- Huyết áp tăng cao: số tối đa có thể tới 15-20cmHg, tối thiểu từ 10-14cm Hg.

- Mệt nhọc, làm người bệnh không muốn vận động.

- Rối loạn tình dục: đàn ông có thể liệt dương, đàn bà mất kinh.

2.2. Cường Adrosteron tiên phát: Bệnh Conn.

- Tăng huyết áp thường xuyên, cả tối đa lẫn tối thiểu.

- Cơ kiểu Tê-tani: cơn xảy ra từng đợt.

- Rối loạn cơ, cơn mệt mỏi cơ, có khi gây bại liệt, có khi bị liệt kiểu liệt chu kỳ gia đình. Cơn liệt kéo dài một giờ, một vài ngày và khỏi không để lại triệu chứng.

- *Hội chứng uống nhiều, đái nhiều*: tỷ trọng nước tiểu khoảng 1,01 cho tính chất thùy sau tuyến yên không có tác dụng.

2.3. Cường kích tố sinh dục nam. Bệnh cảnh lâm sàng tùy theo giới, tùy theo tuổi lúc người bệnh bắt đầu bị, tùy theo sự bất thường nhiều hay ít hocmon. Tuy nhiên ta có thể gặp mấy triệu chứng sau:

- Triệu chứng rậm lông (Hirsulisme): là yếu tố thường thấy nhất, lông mọc nhiều ở 4 chi, xung quanh núm vú, vùng xương vệ, cằm, môi trên và má.

- Thay đổi tính chất sinh dục: ở phụ nữ: nam hoá: có khi bộ máy sinh dục nữ phì đại làm cho nhìn giống như bộ phận sinh dục của trẻ sơ sinh nam và tinh hoàn ẩn (cryptochide), và lỗ đái ở thấp.

- Ở con trai: thấ bệnh cảnh của chứng sinh dục tảo pháp (macrogenito-somie).

3. Cường tuỷ thượng thận: bệnh Pheocromoxytom.

Triệu chứng chủ yếu là tăng huyết áp. Có thể thấy hai loại triệu chứng:

3.1. Cơn kịch phát: xảy ra do người bệnh làm gắng sức. Kéo dài từ một vài phút đến một vài giờ. Người ta quan sát thấy:

- Người bệnh xanh nhợt: ra mồ hôi, buồn nôn và nôn mửa, nước bọt tiết nhiều.

- Người bệnh có cảm giác ù tai: kiến bò các đầu chi, các bắp thịt bị chuột rút, mờ mắt, mất tiếng, xuất hiện cơn co giật hoặc liệt thoáng qua.

- Thường thấy trống ngực đánh mạnh: huyết áp tăng cao và nhanh, nhất là huyết áp tối thiểu. Cơn huyết áp cao có thể gây ra phù phổi chảy máu não hoặc màng não.

3.2. Các triệu chứng thường xuyên. Giữa các kịch phát, có thể thấy:

- *Thỉnh thoảng* có sốt nhẹ: chuyển hoá cơ bản tăng nhẹ từ +20 đến +30%.

- Tăng huyết thường xuyên.

Cho đến nay chưa thấy ai nói tới suy tuỷ thượng thận cả.

Với các triệu chứng lâm sàng đó, ta chỉ có thể hướng tới một bệnh nào đó, muốn chắc chắn cần phải tiến hành các phương pháp thăm dò tuyến.

IV. CÁC PHƯƠNG PHÁP THĂM DÒ TUYẾN

1. Thăm dò về hình thể.

1.1. Chụp thận và thượng thận không thuốc cản quang. để phát hiện các nốt vôi hoá: có thể gặp trong bệnh Addison do lao thượng thận gây nên. Trong trường hợp u tuyến thượng thận, cũng có thể thấy sơ bộ hình u đó.

1.2. Bơm hơi sau màng bụng, rồi chụp cắt lớp thận và thượng thận để xác định vị trí, kích thước khối u thượng thận.

1.3. Chụp thận đường tĩnh mạch (UIV) Xác định thêm vị trí khối u và ảnh hưởng của nó tới đài, bể thận.

1.4. Chụp động mạch thận và thượng thận: hình ảnh thuốc phân bố trong mạch máu giúp ta xác định rõ vị trí, kích thước, khối u thượng thận. Vì thường khối u không để cho thuốc vào đó. Đồng thời phát hiện những hạch giao cảm sát thận và động mạch chủ (u những hạch này gây nên bệnh pheocromoxytom).

2. Thăm dò chức năng.

Các phương pháp thăm dò chức năng thượng thận có rất nhiều và phức tạp. Ở đây chỉ nói tới các phương pháp chính:

2.1. Định lượng một số chất trong thể dịch:

- *Natri máu:* bình thường từ 133 – 142 mEq%; Giảm trong suy vỏ thượng thận. Tăng trong cường vỏ thượng thận.

- *Clo máu:* bình thường từ 103 – 108 mEq%. Giảm trong suy vỏ thượng thận. Tăng trong cường vỏ thượng thận.

- *Glucosa máu:* bình thường từ 0,8 – 12%. Giảm trong suy vỏ thượng thận. Tăng trong cường vỏ thượng thận.

- *Kali máu:* bình thường từ 4 – 5 mEq%. Giảm trong cường vỏ thượng thận. Tăng trong suy vỏ thượng thận.

- *Dự trữ kiềm:* Bình thường 60 thể tích CO₂. Tăng trong bệnh Conn và bệnh Cushing.

2.2. Định lượng một số Hocmon trong nước tiểu 24 giờ.

- 17 Xetostroit: Bình thường đàn ông: 13mg ± 3; Bình thường đàn bà: 8 mg ± 2.

- 17 Hydroxycorticosteroid: Bình thường đàn ông: 5mg ± 2. Bình thường đàn bà: 4mg ± 1,5.

- Andosteron: bình thường từ 4 – 10 mg ± 20%.

Cả ba chất trên đều hạ trong suy vỏ thượng thận và tăng trong cường vỏ thượng thận.

- Adrenalin: bình thường 1mg/ nước tiểu 24 giờ.

- Noadrenalin: bình thường 20 mg/nước tiểu 24 giờ.

Trong bệnh pheocromoxytom (u tuỷ thượng thận), số lượng adrenalin và noadrenalin tăng lên rất cao từ 10-100 lần hơn bình thường.

2.3. Thử nghiệm với regitin: tiêm 5mg regitin là chất拮抗 a adrênegic sẽ dẫn đến hạ nhanh chóng huyết áp động mạch, huyết áp tối đa hạ khoảng 30mmHg, huyết áp tối thiểu hạ khoảng 25mmHg.

Thử nghiệm này âm tính trong bệnh pheocromoxytom.

2.4. Nghiệm pháp Thorn: còn gọi là nghiệm pháp kích thích vỏ thượng thận.

- Nguyên tắc: Hormon vỏ thượng thận có tính chất làm hạ bạch cầu ưa axit và tế bào limphô trong máu. Tiêm A.C.T.H cho người bình thường gây trong những giờ sau đó, hạ trên 50% số lượng bạch cầu ưa axit.

- Thủ thuật: có hai cách: nghiệm pháp 4 giờ (hay nghiệm pháp nhanh): kết quả không chắc chắn lắm. Nghiệm pháp 24 giờ, kết quả chắc chắn hơn. Ở đây trình bày nghiệm pháp 24 giờ:

+ Định lượng 17 xetosteroid và 17 hydroxycorticosteroid trong nước tiểu 24 giờ.

+ Sáng hôm sau, lúc đói, bắt đầu làm nghiệm pháp, đếm số lượng tuyệt đối bạch cầu ưa axit (bình thường 100 -300 trong 1 mm³).

+ Rồi nhỏ giọt tĩnh mạch chậm (trong 8 giờ) 25mg A.C.T.H pha trong 500ml dung dịch mặn ClNa 9% (tránh dùng loại đường).

+ Sau khi dùng hết thuốc, đếm lại bạch cầu ưa axit.

+ Lấy nước tiểu 24 giờ hôm sau để định lượng lại 17 xetosteroid và 17 hydroxycorticosteroid.

- Đánh giá kết quả:

+ Bình thường tế bào ưa axit giảm từ 70 -90% sau khi truyền hết thuốc. Loại ra nước tiểu 17 xetosteroid tăng 50 -100 %, 17 hydroxycorticosteroid tăng 200- 400%.

+ Trong bệnh Addison tế bào ưa axit và các chất steroid trong nước tiểu không thay đổi.

89. RỐI LOẠN GLUCOZA MÁU

I. ĐẠI CƯƠNG.

Bình thường glucoza máu trong cơ thể được cố định trong khoảng 0,8 - 1,5g%.

Khi Glucoza máu tăng lên quá mức đó, thì insulin được tiết ra một lượng tương ứng để điều chỉnh glucoza máu về mức bình thường.

Khi glucoza máu hạ thấp hơn mức đó, dự trữ đường trong cơ thể (chủ yếu ở gan và bắp thịt) được đưa ra máu để bù đắp lại.

Sự điều chỉnh glucoza máu để giữ ở mức độ cố định ấy trong cơ thể nhờ hai hệ thống.

1. Hệ thống làm tăng glucoza bao gồm:

- Tuyến yên.
- Tuyến thượng thận.
- Tuyến giáp trạng.

Khi hoạt động của các tuyến này cường lên, sẽ gây một biểu hiện riêng biệt về lâm sàng đối với từng tuyến, đồng thời có thể gây tăng glucoza máu. Ngược lại, khi các tuyến ấy thiếu năng sẽ gây ra một số biểu hiện khác về lâm sàng và có thể gây hạ glucoza máu.

2. Hệ thống hạ glucoza máu:

Chủ yếu do tụy tạng. Tế bào trong đảo Langerhans của tụy tạng tiết ra insulin là chất làm hạ glucoza máu là chủ yếu. Glucoza tiết ra từ tế bào trong đảo Langerhans cũng có tác dụng trong việc tăng glucoza máu nhưng rất phụ.

khi suy tụy tạng, sẽ gây tăng glucoza máu, khi tụy tạng hoạt động cường lên sẽ gây hạ glucoza máu.

Glucoza máu được coi là cao khi quá 1,4% và coi là hạ khi thấp dưới 0,7%.

Chúng ta sẽ lần lượt nghiên cứu các hội chứng tăng và hạ glucoza máu.

HỘI CHỨNG TĂNG GLUCOZA MÁU

1. Biểu hiện lâm sàng.

Dù nguyên do gì, biểu hiện lâm sàng có thể chia làm hai giai đoạn:

· **Giai đoạn khởi phát.** Thường chưa thấy biểu hiện lâm sàng rõ rệt. Khi có các triệu chứng, ăn nhiều, khát nhiều, uống nhiều và gầy nhiều biểu hiện thì sự rối loạn chuyển hoá đường đã nặng rồi. Trong giai đoạn này, nhiều khi tình cờ mà phát hiện, nhân làm xét nghiệm đường, nước tiểu, glucoza máu hàng loạt và thấy có glucoza trong nước tiểu, glucoza máu tăng cao.

Một thời gian sau, nếu không được điều trị đúng cách người bệnh có đầy đủ các triệu chứng của đái tháo đường, bệnh chuyển sang giai đoạn toàn phát.

· **Giai đoạn toàn phát:** lúc này, có thể thấy hội chứng 4 nhiều:

- Ăn nhiều: mỗi ngày ăn hai suất, vẫn thèm ăn.

- Uống nhiều: mỗi ngày uống tới 3 – 4 lít.

- Đái nhiều: mỗi ngày đái tới 3-4 lít.

- Gầy nhiều: ăn nhiều nhưng glucoza không được chuyển hoá hết: loại trừ qua nước tiểu quá nhiều, do đó người bệnh ngày một gầy rạc đi. Có khi sút từ 6 -7 kg so với trước khi bị bệnh, trong một thời gian ngắn.

Trong giai đoạn này, người bệnh thường đến khám do các biến chứng của đái tháo đường.

Các biến chứng này rất nhiều, xảy ra cho nhiều cơ quan, nhưng có thể chia ra hai loại chính:

1.1. Thoái hoá ở nhiều bộ phận:

Trong bệnh này, chẳng những có rối loạn về chuyển hoá đường, mà còn rối loạn cả chuyển hoá mỡ, gây thoái hoá ở nhiều bộ phận.

- Ở mắt: gây viêm động mạch võng mạc, làm đục nhân mắt.

- Ở tim: viêm hoặc xơ vữa động mạch vành. Có thể gây cơn đau thắt ngực.

- Ở chi: chủ yếu là chi dưới, gây viêm tắc động mạch chi dưới.

- Ở thận: gây viêm thận mạn.

- Ở gan: gây thoái hoá mỡ.

- Ở khớp: gây thấp khớp mạn.

1.2. Các biến chứng khác.

- Ngoài da: gây chàm, ngứa âm hộ, hàu môn, mụn quí đầu. Có khi gây mụn nhọt nhiều nơi.

- Ở răng lợi: gây mụn răng lợi. Có khi làm rụng cả hai hàm răng.

- Ở phổi: thể tạng tháo đường rất dễ bị lao phổi. Có thể gây viêm phổi và học mủ phổi.
- Về thần kinh: có thể gây viêm nhiều dây thần kinh.

Những biến chứng nặng nhất, yêu cầu phát hiện và điều trị kịp thời là hôn mê glucoza niệu.

Hôn mê glucoza niệu thường qua hai giai đoạn:

- Giai đoạn tiền hôn mê: người bệnh tự nhiên trở nên mệt mỏi rồi đang ăn uống nhiều thì lại biếng ăn, uống cũng ít đi. Thường kèm theo các rối loạn tiêu hoá như đau vùng thượng vị, nôn mửa hoặc ỉa chảy.

Lúc này xét nghiệm cấp cứu sẽ thấy:

- Trong nước tiểu: đường rất nhiều, có thêm thể xeton.
- Trong máu: glucoza máu cao, có khi tới 3-4%0. Dự trữ kiềm hạ dưới 30 thể tích CO_2 .
- Giai đoạn hôn mê: đây là giai đoạn hôn mê sâu, không có triệu chứng thần kinh khu trú. Người bệnh nằm im, mềm nhũn, mất hết trí giác, vận động và phản xạ. Đồng tử giãn, nhưng phản xạ giác mạc còn tốt.

Người bệnh trong tình trạng mất nước nặng: da nhăn nheo, môi và lưỡi khô, thở sâu, thô ráp, nhịp thở Kussaul, hơi thở có mùi axeton.

Huyết áp hạ thấp, mạch nhanh. Thân nhiệt giảm dưới 36°C .

Lúc này xét nghiệm cấp cứu sẽ thấy:

- Trong nước tiểu: glucoza niệu rất nhiều, định lượng có thể tới hàng 100g%. thể xeton rõ rệt (+++).
- Trong máu: glucoza máu rất cao, tới 4-5%0.

Bệnh đái tháo đường là một bệnh về sinh hoá, một bệnh thể dịch, muốn chắc chắn phải tiến hành xét nghiệm cận lâm sàng.

2. CẬN LÂM SÀNG.

2.1. Glucoza niệu:

Thường xuất hiện khoảng 1-2 giờ sau bữa ăn. Có glucoza niệu cũng chưa khẳng định chẩn đoán (vì có thể đái tháo đường do thềm thận thấp), không thấy glucoza niệu cũng chưa loại bỏ chẩn đoán vì có thể tiến hành xét nghiệm lúc đói, sẽ không có glucoza niệu. mặt khác ở một số người

bệnh đái tháo đường, nhất là người có tuổi, thêm thận về glucoza cao hơn bình thường và glucoza niệu chỉ xuất hiện khi glucoza máu tăng quá 250mg%.

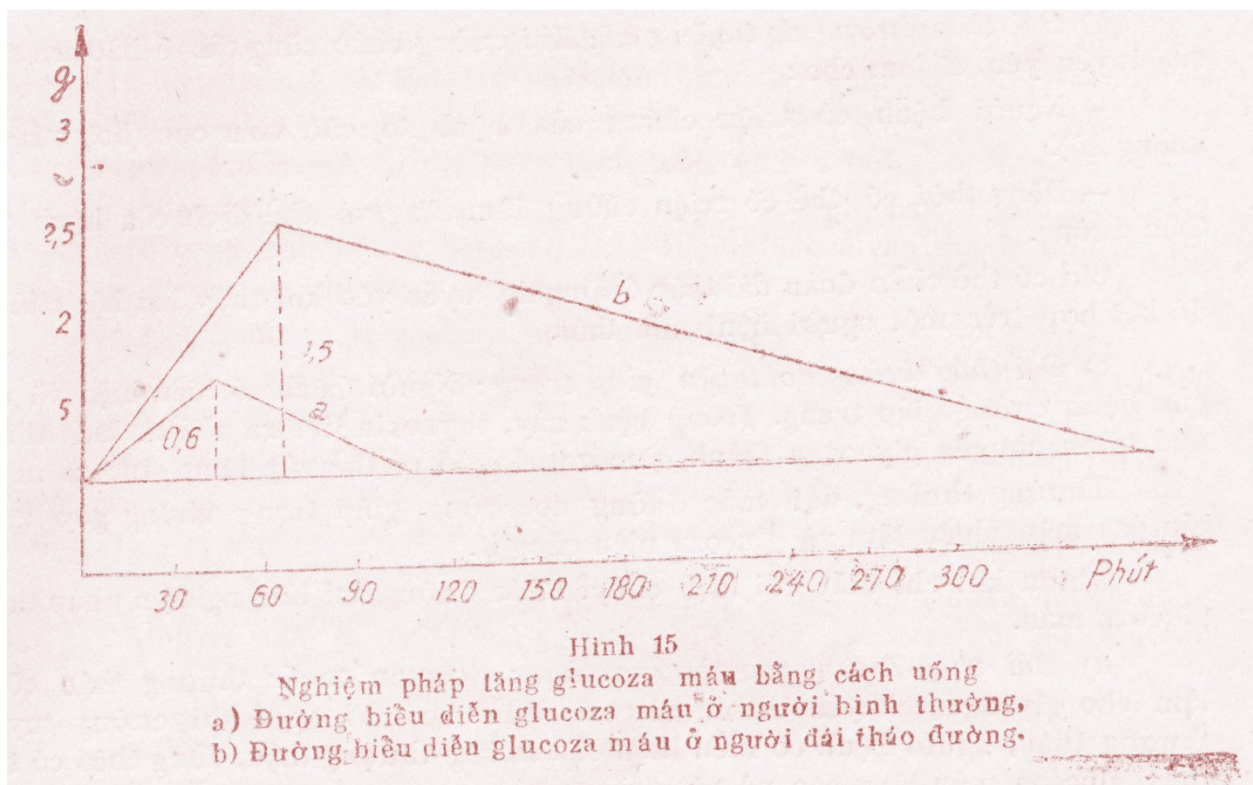
Tốt nhất nên xét nghiệm nhiều lần và lấy nước tiểu 24 giờ.

2.2. Glucoza máu lúc đói:

Nếu trên 140mg%, phải nghi ngờ và tiến hành làm nghiệm pháp tăng glucoza máu bằng uống glucoza.

Nếu glucoza máu bằng 180 – 185mg%, chắc chắn đái tháo đường.

2.3. Nghiệm pháp tăng glucoza máu bằng uống glucoza (Hình 15).



Uống 50g glucoza với 200ml nước. Xét nghiệm glucoza máu lúc đói, rồi cứ nửa giờ sau khi uống đường, lại xét nghiệm glucoza máu một lần trong 2 giờ rưỡi hoặc 3 giờ.

Bình thường: sau 30 đến 45 phút, máu tăng cao thêm khoảng 60 – 70mg% và hạ xuống bình thường sau 2 giờ.

Nói chung, glucoza máu không quá 160mg% trong giờ đầu và không có glucoza niệu.

Trong bệnh đái tháo đường: glucoza máu không quá 160mg% và kéo dài.

2.4. Nghiệm pháp gây hạ glucoza máu sau tiêm tolbutamit:

Tiêm tĩnh mạch chậm 1g Tolbutamit dung dịch 10% cho một người đã được chuẩn bị như trong nghiệm pháp gây tăng glucoza máu bằng uống glucoza. Bình thường sau 30 phút, glucoza máu hạ thấp 20% hay hơn nữa.

Trong đái tháo đường: sau 30 phút, glucoza máu chỉ hạ thấp dưới 12%. Nghiệm pháp này để do dự trữ insulin của tụy.

2.5. Nghiệm pháp mẫn cảm Coctison:

Người ta tiến hành hai nghiệm pháp gây tăng glucoza: một nghiệm pháp trong điều kiện bình thường, một nghiệm pháp sau khi uống 50mg coctison mỗi lần vào 8 giờ và 2 giờ trước khi làm nghiệm pháp lần thứ 2. sau đó đem so sánh kết quả.

Nếu sau khi uống coctison, đường biểu diễn chỉ sự bất thường, có thể coi người bệnh bị đái tháo đường loại tiềm thể (diabète potentiet).

Chính loại này cần được phát hiện sớm, vì lúc này rối loạn chuyển hoá đường còn nhẹ, ngay cả nghiệm pháp gây tăng glucoza máu cũng vẫn thấy bình thường. Glucoza máu chỉ rối loạn sau khi uống coctison mà thôi.

3. Chẩn đoán.

3.1. Chẩn đoán xác định.

Khi thấy Glucoza máu luôn luôn tăng cao quá 140mg% có thể chắc chắn là bị đái tháo đường. Xét nghiệm glucoza máu niệu còn giúp ta theo dõi điều trị. Trong điều kiện không làm được glucoza máu, nếu thấy glucoza niệu nhiều và thường xuyên thì trên thực tế cũng có thể coi là bị đái tháo đường.

3.2. Chẩn đoán nguyên nhân:

3.2.1. Đái tháo đường do suy tụy tạng: khoảng 90% đái tháo đường do suy tụy tạng.

3.2.2. Đái tháo đường do tuyến yên: khi cường chức năng các tế bào ưa axit của tuyến yên, sẽ làm cho:

- Người bệnh có triệu chứng của bệnh to các viển cực (hoặc bệnh khổng lồ).
- Đồng thời có thể có triệu chứng lâm sàng và thể dịch của bệnh đái tháo đường.

Chỉ có thể chẩn đoán đái tháo đường do tuyến yên khi thấy hai hội chứng đó kết hợp trên một người bệnh mà thôi.

3.2.3. Đái tháo đường do tuyến giáp trạng: người bệnh có biểu hiện rõ rệt của bệnh cường tuyến giáp trạng. Trong bệnh này, thyroxin tiết ra nhiều, kích thích quá trình chuyển hoá glycogen thành glucoza, do đó có thể gây tăng glucoza máu.

Thường thường, đái tháo đường do cường tuyến giáp trạng không gây tăng glucoza máu nhiều lắm và glucoza niệu cũng ít.

Nhiều khi chỉ thấy rối loạn chuyển hoá đường khi làm nghiệm pháp tăng glucoza máu.

3.2.4. Đái tháo đường do thượng thận: Hormon tuyến thượng thận cũng làm cho glycogen chuyển thành glucoza nhiều hơn. Vì vậy, khi cường tuyến thượng thận, người bệnh có biểu hiện của cường thượng thận, đồng thời có thể thấy glucoza máu tăng cao và có glucoza niệu.

Có thể nói rằng 90% người bệnh đái tháo đường là do suy tuyến tụy. Ở đây, các triệu chứng lâm sàng và thể dịch thường điển hình và đầy đủ, các biến chứng cũng nhiều và nặng hơn.

Trong đái tháo đường do tuyến yên giáp trạng và thượng thận, việc chẩn đoán nguyên do phải kết hợp hội chứng cường các tuyến đó và hội chứng đái tháo đường, việc điều trị đái tháo đường ở đây chủ yếu là điều trị các nguyên nhân sinh ra nó, còn insulin thì rất ít có kết quả.

HỘI CHỨNG HẠ GLUCOZA MÁU

1. Lâm sàng.

Các triệu chứng thường xuất hiện khi glucoza máu thường dưới 60mg%.

1.1. Thể nhẹ: người bệnh có triệu chứng của người đói ăn, bủn rủn chân tay, mạch nhanh, trống ngực đập nhanh, lo âu, rối loạn vận mạch, vã mồ hôi.

1.2. Thể nặng hơn: các triệu chứng trên nặng hơn, kèm theo buồn nôn, đôi khi đau bụng, ngất, mắt nhìn đôi, co giật một nhóm cơ, gần giống như trong cơn động kinh nhẹ.

1.3. Thể nặng: rối loạn tinh thần, đôi khi có tình trạng thao cuồng (manie) mắt nhìn đôi, giật nhãn cầu (nyctegmus), mất tiếng, có khi bị co giật (giống như trong cơn động kinh nặng).

Các triệu chứng trên xảy ra khi xa bữa ăn khỏi hẳn khi uống hoặc tiêm đường vào mạch máu.

Nếu không được xử trí kịp thời, có khi người bệnh bị hôn mê do hạ glucoza máu.

1.4. Hôn mê hạ glucoza máu: đây là loại hôn mê sâu, xảy ra đột ngột, đôi khi có dấu hiệu thần kinh khu trú như dấu hiệu Babinski hoặc liệt $\frac{1}{2}$ người, từng nhóm cơ bị co giật, có khi co cả người, hoặc lên cơn co giật.

Trong cơn hôn mê, người bệnh lạnh toát, vã mồ hôi.

Tự nhiên người bệnh tỉnh lại dần trong 1-2 giờ hay 1-2 ngày sau. Nếu biết rõ bệnh, cho người bệnh ăn hoặc tiêm glucoza vào mạch máu, người bệnh tỉnh nhanh, có khi đang tiêm đã tỉnh lại.

Đặc điểm chung của các cơn hôn mê này là:

- xảy ra lúc đói (khoảng 4 giờ sáng, 16 giờ hoặc về đêm) xảy ra đúng giờ cho mỗi người bệnh.
- Tự nhiên khỏi cũng được, nhưng được ăn hoặc tiêm glucoza thì khỏi nhanh hơn.
- Hay tái phát.

Các triệu chứng lâm sàng trên, chỉ gợi ý cho chẩn đoán, muốn chẩn đoán xác định và nhất là muốn tìm nguyên nhân, phải làm các xét nghiệm cận lâm sàng.

2. Cận lâm sàng.

2.1. Glucoza máu: Glucoza máu thấp, ngay cả sau bữa ăn. Trong các cơn hôn mê có thể xuống tới 20mg%.

Người ta nhận thấy nói chung glucoza máu từ 60mg%, trở xuống chắc chắn có triệu chứng, glucoza máu càng hạ, triệu chứng càng nặng. Nhưng không nhất thiết có sự hạ glucoza máu và sự nặng nhẹ của các biểu hiện lâm sàng. Mỗi người bệnh có sự chịu đựng riêng.

2.2. Nghiệm pháp tăng glucoza máu bằng uống glucoza. Mặc dù được uống đường, glucoza máu của người bệnh không tăng mấy, nhưng sau đấy lại xuống rất thấp và kéo dài.

Tình trạng bệnh lý này, gặp trong cường insulin, suy vỏ thượng thận, suy tuyến yên, suy giáp trạng, suy gan nặng.

2.3. Nghiệm pháp tăng glucoza máu bằng adrenalin. Tiêm 1ml adrenalin dung dịch 1/1000 dưới da.

Bình thường: glucoza máu tăng từ 30-40 mg%, 1 giờ sau khi tiêm, và hạ xuống bình thường sau hai giờ.

Trong suy gan nặng, dự trữ glycogen kém, nên sau khi tiêm adrenalin cũng không làm cho glucoza máu tăng lên.

2.4. Nghiệm pháp chịu đựng insulin: tiêm tĩnh mạch 0,1 đơn vị insulin cho mỗi cân nặng cơ thể.

Bình thường sau 30 phút, glucoza máu hạ 50% so với lúc đầu và trở lại bình thường sau 90 phút hoặc 120 phút (nghiệm pháp này chỉ được tiến hành ở bệnh viện một cách thận trọng), vì có thể gây tai biến hạ glucoza máu). Chỉ tiến hành nghiệm pháp này khi đã loại trừ các nguyên nhân hạ glucoza máu do gan, thượng thận, tuyến yên... vì có thể gây tai biến hạ glucoza máu nặng.

Trong cường insulin, insulin đã quá nhiều trong máu nên có tiêm thêm chút ít cũng không có tác dụng hạ glucoza máu nhiều, song cũng có trường hợp, sau khi tiêm insulin, người bệnh bị hôn mê glucoza máu.

2.5. Nghiệm pháp đo Glucoza máu 24 giờ: đo glucoza máu 2,3 hay 4 giờ một lần trong 24 giờ, ta có thể phát hiện tình trạng tăng hay giảm glucoza máu từng lúc.

3. Chẩn đoán.

3.1. Chẩn đoán xác định. Dựa vào glucoza máu luôn luôn thấp dưới 70mg%.

3.2. Chẩn đoán nguyên nhân:

3.2.1. Hạ glucoza máu thực tổn:

- Cường insulin (do u đuôi tụy hoặc quá sản lan toả đảo Langerhans). Muốn xác định hạ glucoza máu do cường insulin, cần tiến hành đầy đủ các xét nghiệm kể trên, trong đó nghiệm pháp chịu đựng insulin có giá trị hơn cả.

Việc chẩn đoán cường insulin rất cần thiết và ích lợi, vì sau phẫu thuật, cắt bỏ u, người bệnh lại trở lại bình thường.

- Suy tuyến yên: bệnh Simmonds, phì sinh dục...

- Suy thượng thận (bệnh Addison).

- Suy giáp trạng.

- Suy gan nặng.

Chẩn đoán nguyên nhân dựa vào triệu chứng hạ glucoza máu xảy ra cho các người bệnh bị bệnh đó.

3.2.2. Hạ glucoza máu chức năng:

- Do đói ăn lâu ngày.

- Do phản ứng quá tiết insulin sau một bữa ăn nhiều đường.
- Do tái hấp thu đường quá nhanh (sau cắt đoạn dạ dày).
- Do điều trị insulin không đúng cách (dùng quá liều), ở đây hạ glucoza máu có thể gây ra hôn mê ngay sau khi tiêm.

Nguyên do không tìm thấy: 70% các trường hợp. Triệu chứng thường nhẹ. Người ta cho là do dễ mất thăng bằng thần kinh, thần kinh phế vị dễ cường tính.

90. TRIỆU CHỨNG HỌC TUYẾN YÊN

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.

Tuyến yên là một tuyến rất nhỏ, nặng khoảng 0,50g, nằm ở đáy não, trong một hố gọi là hố yên, hố này dài từ 8 -10mm, tiếp giáp:

- Ở trước, với hố xương bướm.
- Ở sau, với mảnh vuông.
- Ở hai bên, với xoang hang.
- Ở dưới, với thân xương bướm.
- Ở trên, với chéo thị giác, nơi tập trung của hai dây thần kinh mắt. Vì thế khi tuyến yên to ra, có thể đè vào chéo thị giác làm mất hẳn thị trường phía thái dương của người bệnh.

Tuyến yên gồm hai thùy chính: thùy trước và thùy sau:

1.1. Thùy trước gồm 3 loại tế bào:

- Tế bào không bắt màu, chiếm 52%.
- Tế bào ưa axit, chiếm 37%.
- Tế bào ưa bazơ, chiếm 11%.

Ở người bình thường, tỷ lệ các tế bào ấy không thay đổi. Nếu có sự thay đổi vượt quá giới hạn này sẽ phát sinh ra các triệu chứng bệnh đặc biệt tùy từng loại tế bào.

1.2. Thùy sau: có cấu trúc giống như tổ chức thần kinh hạ khâu não.

2. Sinh lý.

2.1. Thùy trước có ba nhiệm vụ:

2.1.1. *Điều chỉnh sự phát dục*: của cơ thể do kích thích phát dục tố tiết ra từ tế bào ưa axit.

2.1.2. điều chỉnh các tuyến khác nhờ vai trò của các hormone đặc biệt:

- Kích giáp trạng tố, cho tuyến giáp trạng.
- Kích cận giáp trạng tố, cho tuyến cận giáp trạng.
- Kích vỏ thượng thận tố, cho vỏ thượng thận.
- Kích sinh dục, cho tuyến sinh dục.

2.1.3. *Tác dụng đến sự chuyển hoá cơ bản*: nhất là chuyển hoá đường, tác dụng của nó ngược lại với insulin.

2.2. Thùy 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 thùy sau tuyến yên có ba tác dụng khác nhau:

- Tới tuyến giáp: do vasopressin.
- Tới bài tiết nước tiểu: do tố 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	Cường	Suy
Thùy trước (có u)	Tế bào ưa axit	Bệnh to các viễn cực Bệnh khổng lồ	
	Tế bào ưa kiềm	Bệnh Cushing	
	Tế bào không nhiễm màu		Bệnh nhi tính Bệnh phì sinh dục Bệnh Simmodda
Thùy sau		Chưa biết	Đái nhạt

A. HỘI CHỨNG CƯỜNG THUYỀN TRƯỚC

BỆNH TO ĐẦU CHI

I. SINH LÝ BỆNH.

Trong 90% các trường hợp bệnh này do một khối u tế bào ưa axit của tuyến yên gây ra.

Khối u thường rất nhỏ (vài mm đến 1 cm), 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 axit tiết ra kích phát dục tố, tác dụng tới sự phát dục của cơ thể. Kích tố ấy phát ra quá mức sẽ đưa tới hậu quả là:

- Ở trẻ em: đang tuổi lớn, các sụn liên kết vẫn còn, nên kích tố đã làm xương dài và to quá mức, phát sinh bệnh khổng lồ.
- Ở người lớn: sụn liên kết không còn nữa, nên kích tố đó tác dụng lên xương và nhất là ngoại cốt làm cho xương to ra, phát sinh bệnh to các viễn cực.

II. TRIỆU CHỨNG HỌC.

Có ba loại triệu chứng lâm sàng:

- Triệu chứng về hình dáng.

- Triệu chứng về hormone: do rối loạn nội tiết.
- Triệu chứng khối u não: do vị trí và sức ép của khối u.

1. Triệu chứng về hình dáng.

Rất đặc biệt, hướng cho sự chẩn đoán:

1.1. Ở mặt:

- Trán thấp, nhưng cung lông mày nhô và to ra.
- Mi mắt dày.
- Hai gò má nhô lên.
- Mũi bé 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.

1.2. Ở các chi:

Bàn chân, bàn tay to và dày, mâu thuẫn với cẳng tay, cẳng chân, vẫn bình thường.

1.3. 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.

1.4. Nội tạng:

- Thanh quản cũng dày ra, nên tiếng nói không được thanh nữa.
- Bộ phận sinh dục ngoài to ra, trái lại các bộ phận sinh dục trong (tinh hoàn, buồng trứng) bị teo lại.

2. Triệu chứng về nội tiết.

2.1. Rối loạn chuyển hoá đường:

Có khi người bệnh chỉ có glucoza niệu. Cũng có khi glucoza máu tăng, với tất cả các triệu chứng của bệnh tăng glucoza máu do tuyến yên.

2.2. Lồi mắt:

Giống như trong bệnh Basedow, nhưng lồi mắt ở đây do tuyến yên.

2.3. Rối loạn sinh dục:

- Đàn ông: bị liệt dương.
- Đàn bà: giảm tình dục, mất kinh.

3. Triệu chứng khối u não.

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.

3.1. Nhãn trường:

Nhãn trường bị hẹp, có khi mất hẳn ở cung ngoài, phía thái dương. Sự thay đổi về nhãn trường lúc đầu còn thất thường, về sau bị vĩnh viễn.

3.2. Đáy mắt và thị lực: không có gì đặc biệt.

Đứng trước các triệu chứng lâm sàng đó, ta phải nghĩ đến việc to các viễn cực và phải quyết định chẩn đoán bằng chụp Xquang sọ.

3.3. Chụp Xquang 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.

- Tổn 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.

Trên đây là các triệu chứng của bệnh to các viễn cực điển hình, ngoài ra còn có thể có một vài triệu chứng nổi bật từng phần, đó là tùy theo vị trí của khối u.

III. CHẨN ĐOÁN.

Chẩn đoán xác định: thường rất dễ. Sự thay đổi đặc biệt của các viễn cực kêu gọi ngay cho ta chẩn đoán. Dù sao, cũng phải chụp hố yên cho chắc chắn hơn.

Chẩn đoán nguyên nhân:

- 90% do u của tế bào ưa axit của tuyến yên.

- Có khi là phản ứng của tế bào ưa axit do một trong những nguyên nhân sau: u thần kinh đệm chéo thị giác (gliome du chiasma), u màng não quặng xương bướm, u của túi Rathke.

BỆNH KHỔNG LỒ

Bệnh khổng lồ là biểu hiện của bệnh to các viễn cực ở trẻ em.

Bệnh cảnh lâm sàng của bệnh khổng lồ gần giống to các viễn cực. Có ba loại triệu chứng:

- 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 các viễn cực.

- Triệu chứng về hình dáng: Do khối u phát triển đang tuổi lớn, các sụn liên kết vẫn còn, nên kích thích 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.

Bệnh ít khi đứng một mình, thường phối hợp với bệnh to các viễn cực. Cũng có khi phối hợp với bệnh nhi tính. Cơ thể to, nhưng tinh thần và tình dục còn như trẻ con.

B. HỘI CHỨNG SUY THUYỀN TRƯỚC

BỆNH NHI TÍNH

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.

Người ta có thể gặp bệnh nhi tính trong các trường hợp: suy tuyến giáp trạng, viêm gan mạn, bệnh tim, thận...

HỘI CHỨNG PHÌ SINH DỤC

Bệnh thường do u tế bào không bắt màu của thùy trước tuyến yên.

Bệnh thường bắt đầu ở tuổi dậy thì về lâm sàng có thể gặp các triệu chứng sau:

- Béo phì: thường thấy ở mặt trước cổ (gây không bị), ngực, bụng và các gốc chi, da mịn và mềm.
- Hội chứng sinh dục: ở đàn bà: mất kinh; ở đàn ông: 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 ẩn tinh hoàn.
- Dấu hiệu khối u tuyến yên: các biểu hiện giống như trong mọi khối u của thùy tuyến yên

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 lành 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 đàn bà: mất kinh, teo nhỏ các bộ phận sinh dục, lông nách và lông mu thưa thớt. Ở người vừa đẻ, có khi không thấy lên 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.

C. HỘI CHỨNG SUY THUY SAU

BỆNH ĐÁI NHẠT

I. ĐỊNH NGHĨA

Trong bệnh đái nhạt, người bệnh đái nhiều và uống nhiều kéo dài.

Số lượng nước tiểu khá 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.

II. TRIỆU CHỨNG.

Xảy ra từ từ hoặc đột ngột, nhưng bao giờ cũng có hai triệu chứng chủ yếu.

1. Lâm sàng.

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. Nhưng lại chịu ảnh hưởng của tính chất thủy sau tuyến yên: tiêm tinh chất thủy sau tuyến yên cho người bệnh, sẽ giảm số lượng nước tiểu.

- Xét nghiệm nước tiểu, chúng ta thấy:

Nước tiểu rất trong.

Tỷ trọng thấp.

Có rất ít các chất thường gặp trong nước tiểu người thường như canxi, urai...

Không có trụ niệu, protein và đường. Chức năng thận bình thường.

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.

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.

Với hai triệu chứng lâm sàng ấy, chỉ có thể gợi ý bệnh, muốn chắc chắn cần tiến hành các xét nghiệm cận lâm sàng.

2. Cận lâm sàng.

Các nghiệm pháp thăm dò thủy sau tuyến yên có nhiều, ở đây chỉ giới thiệu hai nghiệm pháp chính:

2.1. Nghiệm pháp tiêm dung dịch muối ưu trương: Nghiệm pháp Carter và Robins: dựa trên nhận xét: nếu tiêm dung dịch muối ưu trương vào tĩnh mạch, sẽ làm thay đổi áp lực thẩm thấu của mạch máu, kích thích thủy sau tuyến yên, làm tiết ra nhiều Hormon chống đái nhiều.

Tiến hành: ngày trước, người bệnh không được dùng tinh chất thủy 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. Rỏ giọt tĩnh mạch một lượng dung dịch NaCl ưu trương 25% với tốc độ 0,25 ml đối với mỗi kg cân nặng cơ thể trong 1 phút, tiêm liên 45 phút.

- Trong khi tiêm và sau khi tiêm thuốc hoặc sau nửa giờ, lưu lượng nước tiểu hạ từ 70 – 90%.

Trong bệnh đái nhạt, lưu lượng nước tiểu không thay đổi đáng kể.

2.2. Nghiệm pháp tiêm nicotin: nghiệm pháp Cartesgarod: Nicotin có tác dụng kích thích trên trục hạ khâu não yên, làm tiết nhiều Hócmon chống đái nhiều nhưng tác dụng này không có khi bị suy thùy 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.

III. CHẨN ĐOÁN.

1. Chẩn đoán xác định.

Dựa vào hai triệu chứng đái nhiều, uống nhiều hai nghiệm pháp thăm dò tuyến yên.

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 bị chạm vào tuyến yên.
- Di truyền.

CHƯƠNG 9 : TRIỆU CHỨNG HỌC THẦN KINH

91. KHÁM VẬN ĐỘNG

I. KHÁM VẬN ĐỘNG TỰ CHỦ.

1. Một số nghiệm pháp khác:

Người bệnh có thể ở nhiều tư thế: ngồi, đứng, nằm... ở đây ta chỉ thăm khám khi người bệnh ở tư thế nằm.

1.1. Hướng dẫn người bệnh làm một số nghiệm pháp thông thường, đồng thời hai bên, để so sánh.

- Chi trên: nắm xoè bàn tay; gấp duỗi cẳng tay; gơ cánh tay lên trên, sang ngang.

- Chi dưới: Co duỗi ngón chân; Gấp duỗi cẳng chân; Nhấc chân lên khỏi giường.

1.2. Tìm cơ lực:

Trong khi người bệnh làm những động tác thông thường kể trên, thầy thuốc lần lượt chống lại từng loại. Như vậy có thể đánh giá được cơ lực của từng nhóm cơ.

1.3. Nghiệm pháp Barré:

- Chi trên: người bệnh nằm ngửa, gơ thẳng hai tay tạo một góc 60 độ với mặt giường. Bên nào liệt sẽ rơi xuống trước.

- Chi dưới: người bệnh nằm sấp. Cẳng chân người bệnh để 45 độ với mặt giường. Bên nào liệt sẽ rơi xuống trước.

1.4. Nghiệm pháp Mingazzini:

Áp dụng cho chi dưới. Người bệnh nằm ngửa hai chân gơ lên, cẳng chân thẳng góc với đùi, đùi thẳng góc với mặt giường. Bên nào liệt chân đó rơi xuống trước.

2. Đánh giá kết quả:

Việc thăm khám vận động và cơ lực của từng đoạn chỉ cho phép phát hiện tình trạng liệt, không những về cường độ liệt, mà còn ở địa điểm liệt.

2.1. Cường độ:

Có thể liệt hoàn toàn, không làm được những động tác thông thường. Có thể chỉ liệt nhẹ, vẫn làm được những động tác nhưng không lâu và yếu. Lúc đó cần phải so sánh kỹ hai bên và loại trừ nguyên nhân của động tác yếu là do teo cơ hay khớp làm hạn chế cử động.

2.2. Khu trú địa điểm:

Tùy theo địa điểm tổn thương thần kinh, liệt có thể khu trú hay lan tỏa. Do vậy xác định được địa điểm liệt cũng có nghĩa là xác định được vị trí tổn thương thần kinh. Ví dụ:

- Địa điểm thân thần kinh: khi liệt vận động cả một nhóm cơ chi phối bởi một dây thần kinh sọ não hay thần kinh tuỷ, nói chung ta có thể cho là tổn thương ở thần kinh ngoại biên. Đó là trường hợp của liệt mặt thể ngoại biên, liệt thần kinh quay, thần kinh giữa...
- Địa điểm rễ thần kinh: khi liệt vận động một nhóm cơ ở đúng vùng chi phối bởi một hay nhiều rễ tuỷ trước, ta có thể kết luận là tổn thương hoặc ở rễ, hoặc ở thần kinh tuỷ, hoặc ở sừng trước tuỷ sống. Thí dụ ở chi trên, khi liệt rễ trên do tổn thương ở C5 – C6, các cơ delta, nhị đầu, cánh tay trước và cơ sấp dài sẽ không vận động được (liệt kiểu Duchenne).
- Liệt một chi: liệt toàn bộ một chi thường do tổn thương các rễ tuỷ hay là sừng trước, rất ít khi do tổn thương do tổn thương một vùng giới hạn của vỏ não.
- Liệt nửa thân: do tổn thương não bên đối diện với liệt (sẽ có bài riêng).
- Liệt hai chi dưới: thường do tổn thương ở tuỷ, do tổn thương hai bên rễ tuỷ hay do tổn thương thần kinh ngoại biên, rất ít khi do tổn thương cả hai bên bán cầu não (có bài riêng).

Trong mọi trường hợp liệt, điều quan trọng bậc nhất là cần xác định nguyên nhân là ở trung ương hay ngoại biên.

Nhiều khi xác định tương đối dễ: liệt thân hay rễ thần kinh là do tổn thương ngoại biên, liệt nửa thân chắc chắn là do tổn thương trung ương. Trường hợp nghi ngờ như khi liệt hai chi, người ta thường dựa vào những tiêu chuẩn sau đây để phân biệt:

- Liệt ngoại biên thường là liệt mềm, phản xạ xương giảm, có teo cơ và có phản ứng thoái hoá điện.
- Liệt trung ương có thể là liệt nằm, nhưng về sau thường tiến triển đến liệt cứng, phản xạ gân xương tăng và thường kèm theo dấu hiệu Babinski.

II. KHÁM TRƯỞNG LỰC.

1. Một số nghiệm pháp khám.

- Thường làm ở các chi. Người bệnh để chi được thăm khám hoàn toàn thụ động, không lên gân.
- Chi trên: người bệnh vòng tay qua cổ và đặt lòng bàn tay vào vùng xương bả vai cùng bên.
- Chi dưới: lấy gót chân đặt vào mông cùng bên.
- Thầy thuốc cầm cổ chân, cổ tay người bệnh, lắc mạnh để tìm độ ve vẩy của bàn chân, bàn tay người bệnh.
- Hoặc thầy thuốc lắc cả thân người bệnh quay phải quay trái và xem biên độ vung hai tay người bệnh.

2. Đánh giá kết quả.

Ở người bình thường có một sự đề kháng nhỏ khi người bệnh làm những động tác thụ động trên.

- Khi đề kháng của các cơ tăng, các động tác trên bị hạn chế, ta gọi là tăng trương lực cơ. Lúc đó các cơ thường rắn hơn bình thường, mặc dù lúc nghỉ ngơi không hoạt động.
- Khi đề kháng giảm, bàn tay có thể với tới vùng xương bả vai cùng bên hoặc gót chân chạm mông cùng bên, ta gọi là trương lực cơ giảm. Lúc đó các cơ thường nhẽo.
- Ta lần lượt nghiên cứu giá trị triệu chứng cả hai trường hợp bệnh lý trên.

2.1. Trương lực cơ tăng:

Có thể kèm theo hoặc không kèm theo liệt.

- trương lực cơ tăng không kèm theo liệt là một triệu chứng của liệt trung ương, nghĩa là có tổn thương bó tháp. Trường hợp này còn gọi là co cứng tháp, điển hình nhất là khi liệt cứng nửa người.
- Trương lực cơ tăng không kèm theo liệt: là một triệu chứng của tổn thương ngoài bó tháp. Đó là co cứng ngoài tháp mà tiêu biểu là bệnh Parkinson.

2.2. Trương lực cơ giảm:

Cũng như trường hợp trương lực cơ tăng, ở đây cũng có hai loại: có hoặc không kèm theo liệt.

- Trương lực cơ giảm có kèm theo liệt, gọi là liệt mềm. Đó là tất cả các trường hợp liệt ngoại biên và một số trường hợp liệt trung ương.

- Trương lực cơ giảm không kèm theo liệt: đặc biệt gặp trong các tổn thương các đường cảm giác sâu: tổn thương thần kinh cảm giác, các rễ sau, các sừng sau tuỷ sống (bệnh tebet). Cũng gặp trong các hội chứng tiểu não.

III. KHÁM PHỐI HỢP ĐỘNG TÁC VÀ THĂNG BẰNG.

Tất cả các động tác của người ta, dù là động tác đơn giản, phải qua một quá trình phân tích và tổng hợp của các động tác nhỏ và yếu tố tâm trí.

Sự mất thăng bằng và phối hợp động tác gọi là loạn choạng (ataxie) đặc biệt thường gặp trong những rối loạn cảm giác sâu bệnh tabet, hội chứng tiểu não và hội chứng tiền đình.

Nghiệm pháp phát hiện loạn choạng:

1. Ngón tay chỉ mũi:

2. Gót chân đầu gối.

Qua hai nghiệm pháp trên, có thể thấy ba khả năng.

- Người bệnh chỉ chỉ đúng, không run tay.

- Chỉ quá mức: ngón tay hoặc ngón chân đi đúng hướng nhưng đi quá lên trên: quá tầm. Gặp trong tổn thương tiểu não.

- Chỉ không đúng đích: ngay lúc làm động tác, ngón tay người bệnh run rẩy, hướng chỉ không đúng: rối tầm. Gặp trong tổn thương cảm giác sâu và trong bệnh tabet.

3. Lật úp liên tiếp bàn tay:

Bảo người bệnh lật úp liên tiếp bàn tay. Bình thường có thể làm một cách nhịp nhàng, nhanh nhẹn. Khi thực hiện động tác này một cách khó khăn, ngược lại là bất thường và gọi là mất liên động, thường gặp trong hội chứng tiểu não. Cần chú ý là các nghiệm pháp trên chỉ có giá trị không có liệt và không có tăng trương lực cơ gây vận động khó khăn.

4. Dấu hiệu Romberg:

Người bệnh đứng chụm chân (hai ngón cái liền nhau, nhắm mắt và giơ hai tay ra phía trước).

Trường hợp dấu hiệu Romberg (+), người bệnh sẽ nghiêng ngã đảo rồi ngã:

- Trong bệnh tabet: người bệnh ngã bất cứ theo hướng nào.

- Trong hội chứng tiền đình, người bệnh luôn ngã về một hướng. Hướng này phụ thuộc vào tư thế đầu người bệnh.

Có thể tóm tắt các rối loạn loạn choạng trong bảng dưới đây:

Loạn choạng	tabét	Tiểu não	Tiền đình
Rối tầm.	+ +	0	0
Quá tầm	0	+	0
Mất liên động (adiadococinésie)	0	+ +	0
Romberg	+	0	+
			(kiểu tiền đình).

IV. VẬN ĐỘNG BẤT THƯỜNG

Có nhiều loại vận động bất thường không tự chủ, cần chú ý phát hiện.

1. Nguyên nhân khám.

- Quan sát kỹ người bệnh lúc nghỉ. Nhiều khi phải kích thích bằng búa phản xạ hoặc kim châm, nhất là những loại vận động có biên độ thấp.

- Nghiên cứu kỹ tính chất của vận động bất thường: địa điểm, nhịp điệu cường độ, thời gian xuất hiện và ảnh hưởng của bên ngoài

2. Các loại động tác bất thường chủ yếu.

2.1. Run:

Là những cử động bất thường có biên độ đều, thường khu trú ở các đầu chi.

Có nhiều kiểu run: bệnh Parkinson, bệnh về tiểu não, Basedow, tuổi già, uống rượu.

2.2. Co giật:

Là hiện tượng giật cơ khu trú hay toàn thể, biên độ lớn. Tần số thấp (chậm) hơi run. Thường gặp trong động kinh, uốn ván, urê máu cao, bệnh sản giật, sốt cao ở trẻ em.

2.3. Múa nhanh:

Là những cử động hỗn độn, vô nghĩa, biên độ lớn nhanh. Điển hình là cơn múa nhanh Sydenham.

2.4. Múa vờn:

Là những cử động chậm hơn, uốn lượn. Thường khu trú ở ngọn chi trên.

V. NGHIÊN CỨU MỘT VÀI DÁNG ĐI.

Nghiên cứu dáng đi giúp ta biết thêm hướng chẩn đoán. Có nhiều loại dáng đi tùy theo địa điểm tổn thương thần kinh:

1. Trong liệt nửa thân.

Thường liệt cứng thì mới quan sát được.

- trường hợp co cứng nhiều: có dáng đi vòng kiềng: người bệnh không thể gập đùi lại được (co cứng duỗi) và đi vát thành nửa vòng (như kiểu phát cỏ).

- Trường hợp co cứng trung bình, người bệnh đi kiểu quét đất.

2. Trong liệt cứng hai chi dưới:

Người bệnh có thể đi được, nhưng hai đùi đi sát vào nhau, đầu gối va vào nhau, bàn chân khó nhấc lên khỏi mặt đất. Trường hợp co cứng quá phải dùng nạng, hai chân lủng lẳng như quả lắc đồng hồ.

3. trong bệnh Parkinson.

Dáng đi chậm, hai cánh tay dán sát vào thân không vung vẩy.

92. KHÁM HỆ VẬN ĐỘNG, TIỀN ĐÌNH, TIỂU NÃO

1. Phương pháp khám hệ vận động.

Mục đích khám chức năng vận động nhằm phát hiện: bệnh nhân có liệt không? liệt tay, chân hay mặt? liệt trung ương hay ngoại vi? liệt độ mấy (từ độ 1-5)? trương lực cơ có thay đổi không? bệnh nhân có các động tác vận động không chủ ý (co giật, múa vờn, múa giật, run, tics...)?

Khám vận động bao gồm: nhận xét tư thế và vận động của bệnh nhân, khám sức cơ, khám trương lực cơ và nhận xét về các động tác không chủ ý.

1.1. Khám sức cơ:

1.1.1. Quan sát:

- + Quan sát tư thế của bệnh nhân: xem nét mặt và vận động các cơ mặt của bệnh nhân, tư thế ngồi, đứng, nằm của bệnh nhân có gì đặc biệt không?
- + Quan sát dáng đi: thường gặp các dáng đi sau trong lâm sàng:
 - Dáng đi lết vòng (dáng đi như gà) còn được gọi là dáng đi vạc cỏ gặp trong liệt cứng nửa người, thường thấy ở bệnh nhân liệt nửa người do đột quỵ não.
 - Dáng đi chân rữ: khi đi bàn chân rử thông, hơi quay vào trong, các ngón hơi gấp. Để khỏi quệt mũi bàn chân xuống đất khi đi, bệnh nhân thường nâng cao chân, khi đặt bàn chân liệt xuống thì mũi bàn chân tiếp đất trước, sau đó là cạnh ngoài bàn chân và gót chân.
 - Dáng đi kiểu con ngỗng: lưng uốn ra trước, mông cong ra sau, đùi ở phía trước, cẳng chân phía sau do teo cơ vùng thắt lưng, đùi, mông, thường gặp trong bệnh loạn dưỡng cơ tiến triển.
 - Dáng đi hysteria: dáng đi kéo gối, bệnh nhân lê hai bàn chân trên mặt đất một cách nặng nhọc.
 - Dáng đi Parkinson: bệnh nhân đi không vung vẩy tay, toàn bộ cơ thể của bệnh nhân di chuyển như một khối, ngập ngừng, cứng nhắc, nửa người trên có xu hướng lao về trước, bước đi ngắn và nhanh dần như chạy đuổi theo trọng tâm của chính mình.
 - Các dáng đi khác (dáng đi tiểu não): bệnh nhân đi lảo đảo như say rượu, hai chân dang rộng, có khi nghiêng về một bên, nếu nặng bệnh nhân ngã về bên tổn thương.

1.1.2. Thao tác khám sức cơ:

Thầy thuốc yêu cầu bệnh nhân co, duỗi, dạng, khép, xoay... chân, tay. Mục đích nhằm phát hiện những trường hợp liệt nặng, không vận động được các chi thể.

+ Các nghiệm pháp khám sức cơ:

Nhằm phát hiện những trường hợp liệt vừa.

- Nghiệm pháp Barré:

. Barré chi trên: bệnh nhân có thể nằm hoặc ngồi, giơ thẳng hai tay ra trước, xòe các ngón tay và giữ nguyên tư thế, nghiệm pháp dương tính khi tay yếu hơn rơi xuống trước.

. Barré chi dưới: bệnh nhân nằm sấp, cẳng chân để vuông góc với đùi và giữ nguyên tư thế, nghiệm pháp dương tính khi chân yếu rơi xuống trước.

+ Nghiệm pháp Raimiste: bệnh nhân nằm ngửa, cánh tay đặt trên mặt giường, cẳng tay đặt vuông góc với cánh tay, bàn tay duỗi thẳng và giữ nguyên tư thế; nghiệm pháp dương tính khi tay yếu rơi xuống bụng trước.

- Nghiệm pháp Mingazzini: bệnh nhân nằm ngửa, cẳng chân đặt vuông góc với đùi, đùi vuông góc với mặt giường và giữ nguyên tư thế, nghiệm pháp dương tính khi chân yếu hơn rơi xuống trước.

+ Yêu cầu bệnh nhân thực hiện các động tác vận động chủ động chống lại sức cản do thầy thuốc gây ra để phát hiện những trường hợp liệt rất kín đáo, chú ý so sánh sức cơ tương ứng của hai bên cơ thể.

1.1.3. Đánh giá kết quả khám sức cơ:

+ Độ 1: bệnh nhân vẫn tự đi lại, tự phục vụ được nhưng chi bị bệnh yếu hơn chi đối diện.

+ Độ 2: bệnh nhân có thể nâng chân tay lên khỏi mặt giường, nhưng không giữ được lâu.

- + Độ 3: bệnh nhân chỉ co duỗi được chân tay trên mặt giường một cách chậm chạp.
- + Độ 4: nhìn, sờ thấy co cơ khi bệnh nhân vận động chủ động nhưng không gây co duỗi khúc chi (co cơ đẳng kế).
- + Độ 5: hoàn toàn không có biểu hiện co cơ khi bệnh nhân vận động chủ động.

1.2. Khám trương lực cơ:

Khi khám trương lực cơ bệnh nhân cần để chi được khám mềm mại hoàn toàn.

- + Sờ nắn các chi và so sánh mật độ của cơ cần khám với bên đối diện và với các cơ khác.
- + Vận động thụ động các chi của bệnh nhân:
 - Nghiệm pháp ve vẩy ngón chi: thầy thuốc cầm cổ tay bệnh nhân và lắc nhẹ, bàn tay bệnh nhân bị mất trương lực sẽ ve vẩy mềm mại, không có độ bật lại.
 - Dấu hiệu gấp dao díp: thầy thuốc thực hiện động tác vận động thụ động tay và chân bệnh nhân ở khớp gối và khớp khuỷu. Khi mới gấp thấy cứng sau đó tiếp tục gấp vào sẽ thấy dễ dàng như gấp dao díp, tương tự như vậy khi duỗi ra đầu tiên thấy khó duỗi, sau đó chi duỗi ra một cách dễ dàng.
 - Dấu hiệu bánh xe răng cưa: thầy thuốc thực hiện động tác gấp và duỗi thụ động tay, chân của bệnh nhân ở khớp gối, khớp khuỷu và khớp cổ tay sẽ thấy các vận động gấp duỗi được thực hiện theo từng nấc.
 - + Khám phát hiện dấu hiệu rung giật bàn chân, rung giật bánh chè (gặp trong liệt trung ương)
 - Rung giật bàn chân: bệnh nhân nằm ngửa, thầy thuốc đặt chân bệnh nhân ở tư thế gấp gối 120° , một tay đỡ dưới khoeo và giữ chân cho ngay ngắn, tay còn lại cầm bàn chân bệnh nhân gấp mạnh, đột ngột về phía mu và duy trì lực gấp. Dấu hiệu dương tính khi bàn chân bệnh nhân có các động tác giật mạnh liên tục ngược lại lực ấn của thầy thuốc.
 - Rung giật bánh chè: bệnh nhân nằm ngửa hai chân duỗi thẳng trên mặt giường. Thầy thuốc dùng một bàn tay giữ cẳng chân bệnh nhân, bàn tay còn lại đặt phía bờ trên xương bánh chè, đẩy mạnh, đột ngột xuống dưới và duy trì lực đẩy. Dấu hiệu dương tính khi xương bánh chè của bệnh nhân có các cử động giật ngược lại lực đẩy của thầy thuốc.
 - + Đánh giá kết quả khám trương lực cơ: trương lực cơ có thể giảm hoặc tăng (trường hợp tăng mạnh có thể biểu hiện bằng co cứng cơ tương ứng).

1.3. Khám các vận động không chủ ý:

- + Nguyên tắc khám: quan sát bệnh nhân lúc nghỉ và lúc vận động. Nhận xét đặc điểm của các vận động bất thường (như tần số, biên độ, vị trí và các yếu tố ảnh hưởng).
 - + Các vận động bất thường hay gặp:
 - Run (tremor): là cử động nhịp nhàng luân phiên gấp duỗi của các nhóm cơ (hay gặp ở ngón chi), tần số nhanh, biên độ nhỏ.
- Cách khám: bệnh nhân nhắm mắt, giơ hai tay ra trước. Thầy thuốc quan sát đầu ngón tay xem có run không? Trong trường hợp nghi ngờ, có thể đặt một tờ giấy phẳng lên bàn tay của bệnh nhân và quan sát đầu ngoài của tờ giấy (biên độ run được khuếch đại) xem có run không.
- Thường gặp trong bệnh Parkinson, tiểu não, nghiện rượu, Basedow...

- Rung giật bó cơ (fasciculation), rung giật sợi cơ (fibrillation) là hiện tượng co giật nhẹ các bó cơ mà mắt thường có thể quan sát được (hoặc các sợi cơ).

Cách khám: bệnh nhân ở trạng thái yên tĩnh, thầy thuốc quan sát các bắp cơ của bệnh nhân xem có hiện tượng các bó cơ co giật tự phát không. Có thể gọi ra hiện tượng co giật bó cơ bằng cách dùng ngón tay gõ nhẹ vào bắp cơ của bệnh nhân.

Nguyên nhân là các quá trình bệnh lý gây mất phân bố thần kinh (xơ cột bên, teo cơ).

- Co giật cơ (myoclonus): là sự co cơ đột ngột ở một hay nhiều nhóm cơ làm vận động các khúc chi như trong cơn động kinh, sản giật (eclampsia), hạ can xi máu, hạ đường máu...

- Múa giật (chorea): là những cử động hỗn độn không tùy ý, đột ngột, nhanh, biên độ lớn; thường thấy ở gốc chi, mặt, thay đổi nhanh vị trí, tăng khi vận động, giảm khi nghỉ ngơi.

Cách khám: yêu cầu bệnh nhân giơ hai tay lên đầu hoặc ra trước, hai bàn tay để sấp và giữ nguyên tư thế.

. Múa giật Sydenham do thấp khớp cấp ở trẻ em.

. Múa giật Huntington: có tính chất di truyền, kèm theo mất trí, thường gặp ở người lớn.

. Múa giật triệu chứng nửa người kèm theo các triệu chứng khác: thường do tổn thương mạch máu não hoặc do bệnh não trẻ em.

- Múa vờn (athetose): là các động tác diễn ra rất chậm chạp, uốn éo, các động tác luôn thay đổi, nối tiếp nhau hầu như không ngừng. Các động tác múa vờn thường gặp ở ngón chi (do tổn thương nhân đuôi). Múa vờn kép gặp ở hai tay kết hợp với thiếu năng tâm thần (do tổn thương thể vân, nhân đỏ).

- Múa vung nửa thân (hemiballism): là các động tác vung tay như ném, hoặc các động tác đá gót, gập chân đột ngột về phía sau (do tổn thương thể Luys bên đối diện).

- Loạn trương lực xoắn vặn (dystorsion): là các cử động như múa vờn nhưng xảy ra ở gốc chi hay ở thân gây cử động xoắn vặn chi hoặc thân, thường xuất hiện khi đi nên bệnh nhân đi lại rất khó khăn (do tổn thương nhân đuôi, vỏ hén, đồi thị, nhân răng).

- Máy cơ (tics): là các vận động theo thói quen của các nhóm cơ ở mặt cổ, tăng khi mệt mỏi.

1.4. Đánh giá kết quả:

Kết hợp kết quả khám trương lực cơ và sức cơ, có thể phân biệt giữa liệt trung ương và liệt ngoại vi theo bảng sau:

Triệu chứng	Liệt trung ương	Liệt ngoại vi
Định khu	Trung khu vận động và đường tháp	Nhân dây thần kinh sọ não, tế bào vận động ở tủy sống, dây, rễ thần kinh
Trương lực cơ	Tăng	Giảm

Phản xạ gân xương	Tăng	Giảm
Phản xạ bệnh lý bó tháp	Có	Không
Teo cơ	Teo muộn	Teo sớm
Phản ứng thoái hoá điện	Không	Có

2. Phương pháp khám tiền đình - tiểu não.

2.1. Một số đặc điểm giải phẫu - sinh lý tiểu não:

- + Tiểu não nằm ở hố sọ sau, gắn với thân não bởi 3 cuống tiểu não: trên, giữa, dưới.
- + Tiểu não gồm có thùy nhộng ở giữa và hai bán cầu tiểu não, có các nhân xám như nhân răng, nhân mái...
- + Chức năng sinh lý: thùy nhộng có chức năng thăng bằng, bán cầu tiểu não có chức năng phối hợp vận động.

2.2. Phương pháp khám:

2.2.1. Khám hội chứng tiền đình:

- + Triệu chứng chủ quan:
 - Chóng mặt: bệnh nhân có cảm giác nhà cửa quay xung quanh bệnh nhân hoặc bệnh nhân quay xung quanh nhà cửa, triệu chứng tăng lên khi thay đổi tư thế của đầu.
 - Nôn và buồn nôn.
- + Triệu chứng khách quan:
 - Rung giật nhãn cầu (nystagmus): khi liếc mắt tối đa về một phía (sang phải, sang trái, lên trên, xuống dưới), nhãn cầu giật 2-3 cái theo chiều ngược lại.
 - Dấu hiệu Romberg: người bệnh đứng thẳng, chụm hai chân, mắt nhìn thẳng, hai tay vuông góc với thân mình, bệnh nhân ngã về bên tổn thương.
 - Dấu hiệu Romberg phức tạp: bệnh nhân đứng, hai chân nối tiếp nhau tạo một đường thẳng, giơ tay ra phía trước, mắt nhắm, bệnh nhân ngã về bên tổn thương. Cần phân biệt các bệnh sau: bệnh Tabes (bệnh nhân ngã khi nhắm mắt), hội chứng tiểu não (bệnh nhân chỉ đảo tăng lên).
 - Nghiệm pháp đi hình sao: bệnh nhân nhắm mắt, đi thẳng 6 bước, sau đó lùi lại 6 bước, làm 4-5 lần, kết quả bệnh nhân đi tạo thành hình sao.

2.2.2. Khám hội chứng tiểu não:

- + Quan sát: khuynh hướng ngã khi đứng, dáng đi lảo đảo, dạng chân; run khi cử động hữu ý, hết run khi nghỉ ngơi.
- + Rối loạn lời nói, chữ viết: nói chậm, dẫn tiếng, viết chậm, to và không đều.
- + Mất phối hợp vận động: sai tầm, quá tầm.
- + Nghiệm pháp ngón tay-trở mũi: người bệnh giang hai tay, sau đó đưa ngón tay trở vào mũi mình (bệnh nhân nhắm mắt); bên tổn thương, ngón tay trở sai tầm, sai đích.

- + Nghiệm pháp ngón-ngón: hai tay giang rộng, sau đó đưa hai ngón trỏ vào gần nhau cách 0,5cm; bên tổn thương ngón tay sẽ trở quá tầm, quá đích.
 - + Đối chiếu các ngón tay: dùng ngón cái đếm các ngón tay còn lại.
 - + Nghiệm pháp gót chân-đầu gối: bệnh nhân nằm ngửa, hai chân duỗi thẳng, sau đó một chân giơ lên cao rồi hạ dần, gót chân chạm gối bên đối diện, vuốt dọc xương chày đến cổ chân.
 - + Nghiệm pháp sắp-ngửa bàn tay (nghiệm pháp con rối): bệnh nhân ngồi, hai tay giơ ra trước, sau đó cùng một lúc hai tay thực hiện các động tác sắp rồi ngửa liên tục với tốc độ nhanh nhất. Nếu các động tác thực hiện vụng về, chậm chạp, thậm chí không thực hiện được là do tổn thương tiểu não cùng bên.
 - + Giảm trương lực cơ.
- 2.2.3. Nguyên nhân:**
- + Xơ não rải rác.
 - + U góc cầu tiểu não, u tiểu não.
 - + Rối loạn tuần hoàn não.
 - + Teo não.

93. KHÁM PHẢN XẠ

Hình thức cơ bản của hoạt động thần kinh là hoạt động phản xạ. Phản xạ là sự đáp ứng của bộ máy thần kinh đối với kích thích bên ngoài hoặc bên trong thông qua thần kinh trung ương.

Có nhiều loại phản xạ:

- Phản xạ thông thường đi qua tủy như phản xạ gân, xương da, niêm mạc.
- Phản xạ phức tạp đi qua não: phản xạ có điều kiện của Paphó.

Ở đây chúng ta chỉ nghiên cứu các phản xạ qua tủy, chủ yếu đi sâu vào cách khám và đánh giá triệu chứng trên lâm sàng.

I. Ý NGHĨA MỤC ĐÍCH CỦA KHÁM PHẢN XẠ.

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 các phản xạ với khu trú của phản xạ bị rối loạn, ta có thể biết được địa điểm của tổn thương (xem bảng).

Ở trên người bình thường:

- Mỗi phản xạ đều có một địa điểm cố định (vùng gây phản xạ) và hầu hết là đối xứng hai bên với nhau.

- Đối với mỗi phản xạ, hai bên sẽ trả lời đều nhau, khi cường độ kích thích bằng nhau.

- Mỗi phản xạ tương ứng với ba khoanh tuỷ. Theo qui ước, ta chỉ dùng khoanh giữa để chỉ. Ví dụ phản xạ bánh chè tương ứng ở tuỷ lưng L3.

Khoanh tuỷ: TL2, TL3 (Theo qui ước lấy LT3), TL4.

Chúng ta lần lượt nghiên cứu các loại phản xạ gân xương, phản xạ da niêm mạc, phản xạ tự động tuỷ.

II. CÁC LOẠI PHẢN XẠ THÔNG THƯỜNG.

1. Phản xạ gân xương.

1.1. Nguyên tắc chung:

- Người bệnh ở tư thế thoải mái cho mỗi loại chi.

- Dùng búa phản xạ trong lượng đã qui định (không dùng bất cứ một vật gì trên tay như ống nghe, tay không, cán dao...), gõ đúng vào gân cơ và màng xương. Không gõ vào thân cơ, vì như thế là phản xạ cơ, chứ không phải phản xạ thần kinh.

- Gõ từng cặp phản xạ hai bên đối xứng nhau, từ trên xuống dưới theo một trình tự nhất định, để tránh bỏ sót.

- Trước một người bệnh mất phản xạ, phải chắc chắn người đó không có sự co cơ chủ động (“lên gân”) mới có giá trị. Phải giải thích để người bệnh không lên gân. Nhiều trường hợp phải dùng:

- + Nói chuyện với người bệnh.

- + Nghiệm pháp Jendrassin: người bệnh móc hai ngón tay với nhau, cố sức kéo dãn hai ngón ra trong khi đó ta tìm phản xạ gân xương bánh chè.

- + Gõ vào thân cơ trước khi tìm phản xạ thần kinh, nếu co giật tức là người bệnh không có sự co cơ chủ động.

1.2. Cách khám một số phản xạ chính.

- 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.

- Khi ở tư thế nằm, thầy thuốc đứng bên phải người bệnh, cầm búa bằng ngón cái và ngón trỏ.
- Gõ nhẹ nhàng, chủ yếu dùng trọng lượng búa rơi xuống, không dùng sức mình để gõ.

1.2.1. Phản xạ gân xương chi trên.

· Phản xạ gân xương quay:

- Tư thế: có hai cách.

+ Người bệnh nằm, cẳng 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: mỏm chên quay.

- Phản xạ xuất hiện: gấp cẳng tay do cơ ngửa dài.

· Phản xạ tạm 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 cẳng tay.

- Địa điểm gõ: gân cơ tam đầu cánh tay.

- Phản xạ xuất hiện: duỗi cẳng tay

· Phản xạ cơ nhị đầu.

- Tư thế: như khi tìm phản xạ xương quay.

- Địa điểm gõ: thầy thuốc đếm ngón tay trỏ hoặc ngón cái trên gân cơ nhị đầu, rồi gõ vào trên ngón tay đệm của mình.

1.2.2. Phản xạ gân xương chi dưới.

· Phản xạ gân bánh chè:

- Tư thế: người bệnh nằm ngửa, chống cẳng chân cho đầu gối gấp lại một góc 45 độ, thầy thuốc luồn cẳng 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: hất cẳng chân ra phía trước.

· Phản xạ gân gót.

- Tư thế: người bệnh nằm ngửa, ngả đầu 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 Achilles.

- Phản xạ xuất hiện: gật cơ tam đầu căng chân, mũi bàn chân như đập xuống vào tay thầy thuốc.

1.3. Thay đổi bệnh lý của phản xạ gân xương.

1.3.1. Tăng phản xạ.

· Tiêu chuẩn.

- Co gật đoạn chi mạch, đột ngột.

- Biên độ gật của chi rộng.

- Ở mức độ tăng phản xạ cao hơn, có thể:

+ Phản xạ lan truyền: Gõ không đúng chỗ quy định cũng có phản xạ. Thí dụ trong tăng phản xạ bánh chè, gõ vào xương chày cũng gật mạnh cẳng chân.

+ Phản xạ đa động: gõ một cái, chi gật 3-4 lần.

+ Gật liên tục bàn chân và xương bánh chè (clonus): nắm bàn chân người bệnh kéo mạnh mấy cái theo chiều dọc từ dưới lên rồi giữ nguyên tư thế gấp tối đa của bàn chân, bàn chân sẽ gật liên tục (clonus đu piet) hoặc nắm ngang xương bánh chè, đẩy mạnh xuống vài ba cái, rồi giữ nguyên ở tư thế đẩy xuống, xương bánh chè sẽ co gật liên tục (clonus de la rotule).

· Giá trị triệu chứng của tăng phản xạ.

- Có tổn thương bó tháp nghĩa là có tổn thương tế bào thần kinh trung ương.

- Thường tăng phản xạ đi đôi với tăng trương lực cơ. Nhưng cũng có trường hợp trương lực cơ giảm mà phản xạ gân xương lại tăng (trường hợp liệt mềm chuyển sang liệt cứng).

1.3.2. Giảm phản xạ hoặc mất phản xạ.

· Tiêu chuẩn:

- Mất phản xạ: cơ không gật tí nào (khi tìm phản xạ nên chú ý nhìn và sờ vào các cơ chứ không phải chỉ chú ý đến có gật chi hay không).

- Giảm phản xạ: Cơ giật yếu, phải nhìn kỹ mới thấy.

- Giá trị triệu chứng: Giảm hoặc mất phản xạ gân xương có giá trị triệu chứng như nhau, chứng tỏ có tổn thương một điểm nào đó trên cung phản xạ.

Ví dụ: tổn thương tế bào thần kinh cảm giác, rễ sau, sừng trước tuỷ sống.

Còn gặp trong một số tổn thương đột ngột bó tháp ở giai đoạn đầu: chảy máu não, đứt ngang tuỷ.

- Phản xạ đảo ngược: khi ta gõ đúng quy định, nhưng chi lại giật ngược lại. Giá trị triệu chứng coi như mất hay giảm phản xạ.

2. Phản xạ, da niêm mạc.

2.1. Phản xạ da:

Người bệnh ở tư thế doãi cơ thoải mái. Dùng vật đầu nhọn nhưng không quá sắc, rạch vào những vùng quy định trên da, sẽ phát sinh phản xạ.

2.1.1. Phản xạ da bụng.

- Tư thế: người bệnh nằm ngửa hai chân chống lên để cơ bụng mềm.

- Địa điểm kích thích: có 3 trung tâm khác nhau:

- + Da bụng trên: kích thích phía trên rốn.

- + Da bụng giữa: kích thích ngang rốn.

- + Da bụng dưới: kích thích phía dưới rốn.

- Phản xạ xuất hiện: cơ bụng co giật, nhìn rốn như rúm lại.

2.1.2. Phản xạ da bìu:

- Tư thế: người bệnh nằm ngửa, đùi hơi ngửa ra ngoài.

- Địa điểm kích thích: kích thích 1/3 trên của mặt trên đùi.

- Phản xạ xuất hiện: Da bìu co dúm lại, tinh hoàn đi lên phía trên.

2.1.3. Giá trị triệu chứng:

- Khi phản xạ da mất hoặc giảm tức là bệnh lý chứng tỏ có tổn thương thần kinh.

- Trong trường hợp liệt $\frac{1}{2}$ thân 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 (nghĩa là liệt bên đó).

2.2. Phản xạ da lòng bàn chân và dấu Babinski.

- *Tư thế*: người bệnh nằm ngửa, chân hơi duỗi ra ngoài.

- Địa điểm kích thích: kích thích dọc bờ ngoài bàn chân, vòng xuống phía lòng bàn chân gần nếp gấp các ngón chân.

- Phản xạ xuất hiện: bình thường phản xạ sẽ trả lời bằng ngón cái và các ngón khác cụp xuống.

Trường hợp bệnh lý, ngón cái sẽ duỗi ra và các ngón con xò ra như nan quạt (dấu Babinski+).

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.

- 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 (tức là duỗi) ngón cái cũng duỗi theo.

Do đó 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:

+ Dấu Oppenheim: vuốt dọc theo xương chày.

+ Dấu Gordon: bóp mạnh vào cơ căng chân sau.

+ Dấu Schaeffer: bóp mạnh vào gân Achilles.

Các nghiệm pháp trên cấu dương tính (có tổn thương bó tháp) thì ngón cái cũng duỗi ra và các ngón con xò ra như nan quạt.

Ở chi trên, có một dấu hiệu có ý nghĩa như dấu Babinski: đó là dấu Hoffmann.

Bàn tay người bệnh để sấp, cầm đầu ngón tay giữa bật vài cái. Dấu hiệu Hoffmann dương tính (bệnh lý) khi mỗi lần bật như vậy, ngón cái và ngón trỏ người bệnh sẽ có động tác khép lại như gọng kìm.

3. Các phản xạ chống đỡ:

Giống như dấu Babinski, phản xạ chống đỡ chỉ xuất hiện trong trạng thái bệnh lý.

Thường biểu hiện ở chi dưới, xuất hiện khi dùng vật kích thích ở đầu chi (véo da, châm kim). Có 3 loại:

- Phản xạ thu ngắn.
- Phản xạ duỗi dài.
- Phản xạ duỗi dài chéo.

Hay gặp nhất là phản xạ thu ngắn: khi kích thích, sẽ xuất hiện hiện tượng ba co: bàn chân co vào cẳng chân, cẳng chân co vào đùi, đùi co vào mình.

Ở chi trên rất ít khi gặp phản xạ chống đỡ.

Giá trị triệu chứng: phản xạ chống đỡ là hiện tượng tự động tuỷ (nên còn gọi là phản xạ tự động tuỷ) gặp trong tổn thương tế bào thần kinh trung ương, đặc biệt gặp trong liệt cứng do ép tuỷ). 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. Nếu bị kích thích (bấu, véo) từ dưới lên trên, chỗ nào hết xuất hiện hiện tượng ba co, tức là giới hạn giữa tuỷ bị ép và chỗ tuỷ lành.

BẢNG KHU TRÚ NHƯNG PHẢN XẠ GÂN, XƯƠNG, DA CHỦ YẾU

Tên phản xạ gân xương	Tia phản xạ da	Vùng tuỷ tương ứng
xương quay		C6
Tam đầu cánh tay		C7
Nhị đầu	Bụng trên Bụng dưới Bụng giữa Co biu'	C5 D8 D14 D10
Bánh chè		TL1 TL3
Gân Asin		S1

94. KHÁM CẢM GIÁC

Nơron cảm giác ngoại biên tiếp thu những biến đổi của ngoại cảnh và báo hiệu lên cấp trung ương dưới hình thức cảm giác.

Có nhiều loại cảm giác: cảm giác chủ quan và cảm giác khách quan:

- Cảm giác chủ quan là do người bệnh cảm thấy như cảm thấy kim châm, tê bì, kiến bò.
- Cảm giác khách quan là do người bệnh thấy khi ta kích thích vào một vùng cơ thể. tùy theo vật kích thích (kim châm, lông, 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 do bó Déjerine phụ trách.
- + Cảm giác sâu gồm có cảm giác tư thế, vị trí, cảm giác rung xương, nhận thức đồ vật, do các bó Goll, Burdach và các bó tiểu não chéo phụ trách.

I. 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. Để người bệnh nhìn đi chỗ khác hoặc nếu cần, che mắt người bệnh.

Cần nắm vững sơ đồ vùng cảm giác, đặc biệt phải nhớ những mốc điểm sau đây: D₅ ở ngang vú, D₁₀ ở ngang rốn.

2. Kỹ thuật khám.

2.1. Cảm giác nóng;

- *Cảm giác sờ*: dùng bút lông hoặc một vật mềm như đầu que quẩn bông quệt vào từng da của người bệnh.
- *Cảm giác đau*: dùng đầu kim châm vào da.
- *Cảm giác nóng lạnh*: dùng hai ống nghiệm, một ống đựng nước nóng, một ống đựng nước đá đang tan, áp vào da người bệnh. Trong khi tiến hành thăm khám cảm giác nóng để người bệnh nhìn đi chỗ khác, hoặc đề nghị che mắt người bệnh, tránh có ấn tượng sẵn. 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.

2.2. Cảm giác sâu.

- *Cảm giác rung*: dùng âm thoa (diapason) gõ mạnh cho rung rồi để vào các xương sít da như xương bánh chè, xương chày, gai xương chậu, xương khuỷu... hỏi người bệnh cảm giác rung của các vùng xương đó.

- *Cảm giác tư thế vị trí*: 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 của tư thế, vị trí đối xứng.

Nhận biết đồ vật: khả năng phân tích một vật để biết đó là vật gì (trong khi nhắm mắt) gồm có hai phần:

+ Phần xác định sơ cấp (sờ).

+ phần xác định cao cấp: qua hồi ức, con người biết đó là vật gì?.

Người bệnh nhắm mắt, đưa những đồ dùng hàng ngày như bao diêm, bật lửa, bút máy, đồng hồ... và để cho người bệnh biết đó là vật gì.

Có thể có hai khả năng:

+ Người bệnh không biết được vật đó tròn hay vuông, nặng hay nhẹ.

+ Người bệnh biết được vật vuông tròn, nặng, nhẹ, dày, mỏng... nhưng không tổng hợp được đó là vật gì, mặc dù trước đây là những vật dùng quen thuộc hàng ngày. Khi mở mắt, lúc đó người bệnh mới nhận biết được. Rối loạn này thường do tổn thương vỏ não hoặc do thể chai.

- *Cảm giác đau sâu*.

II. GIÁ TRỊ TRIỆU CHỨNG.

1. Cảm giác nông:

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. Thường thì cả ba cảm giác nông: sờ, đau, nóng lạnh đều mất. Nhưng có một trường hợp chỉ có cảm giác đau, nóng lạnh là mất, cảm giác sờ vẫn còn đó: đó là hiện tượng phân ly cảm giác, gặp trong bệnh ống sáo tuỷ.

2. Cảm giác sâu.

- Cảm giác tư thế, vị trí: 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 Tabét và các tổn thương khác ở sừng sâu tuỷ sống hội chứng đồi thị (Syndromes thalamiques).

- Nhận biết đồ vật:

+ Người bệnh không biết được hình thù, nặng nhẹ của vật: tổn thương vỏ não vùng thái dương bên đối diện.

Người bệnh không nhận biết được vật gì (xác định cao cấp) gặp trong tổn thương vỏ não hay tổn thương thể trãi.

95. KHÁM DINH DƯỠNG VÀ CƠ TRÒN

I. RỐI LOẠN DINH DƯỠNG.

Các bệnh về thần kinh có thể gây rất nhiều rối loạn dinh dưỡng khác nhau: ở da, xương, khớp, cơ. Trong nhiều trường hợp các rối loạn đó có giá trị chẩn đoán quyết định và xuất hiện rất sớm trước các triệu chứng khác.

Quan trọng nhất là rối loạn dinh dưỡng ở cơ, vì hay gặp và khó chẩn đoán nguyên nhân, nếu không biết cách khám xét.

1. Rối loạn dinh dưỡng ở cơ: teo cơ.

1.1. Cách khám:

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.
- Mức độ teo đo bằng thước dây vòng quanh chi (để tiện theo dõi và đánh giá kết quả điều trị).
- Khu trú của teo cơ (bàn, ngón, vai, thắt lưng).
- 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, phản xạ của cơ (gõ vào thân cơ) cảm giác.
- + 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.

Teo cơ do bệnh cơ

- 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”.
- Không bao giờ có thở cơ co giật.
- Tiến triển rất chậm có khi hàng năm.
- Mất phản xạ của cơ (gõ cơ không giật).
- Không bao giờ có rối loạn cảm giác.
- 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.

Teo cơ do thần kinh

- Teo cơ ở ngọn chi.
- Rất hay có thở cơ co giật.
- Tiến triển nhanh, hoặc chậm tùy theo nguyên nhân
- Có rối loạn phản xạ gân xương.
- 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.
- Có phản xạ thoái hoá điện.

1.2. Giá trị triệu chứng của teo cơ do thần kinh:

Teo cơ do thần kinh gặp trong các bệnh làm tổn thương tế bào thần kinh ngoại biên. Ta chia ra hai nhóm:

- Teo cơ do tuỷ tổn thương ở sừng trước.
- Teo cơ do rễ và dây thần kinh.

Teo cơ do tuỷ:

- *Tiến triển* nhanh: Gặp trong.

- + Bệnh bại liệt trẻ em.

- + Viêm não dịch khu trú ở thấp.

- + Chảy máu trong tuỷ.

- Tiến triển chậm:

- + 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 khỉ.

- + Teo cơ phối hợp: phối hợp với hội chứng tháp, gặp trong bệnh xơ cột bên teo của cơ Charcot.

Bệnh xơ cứng từng đám (sclérose en plaque) (thể điển hình xơ cứng từng đám không có teo cơ, chỉ có hội chứng tháp với hội chứng tiểu não).

- + *Teo cơ phối hợp với hội chứng tiểu não*: chủ yếu gặp trong bệnh ống sáo tuỷ (Syrigomyélie) với đặc điểm cảm giác nóng, đau mất, còn cảm giác sờ) phân ly cảm giác. Trong khu vực teo cơ phản xạ gân xương mất.

1.3. Teo cơ do rễ và dây thần kinh:

Ngoài tính cách của teo cơ do thần kinh nói chung, còn có một số đặc điểm:

- Teo đối xứng hai bên ở ngón 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 tuỷ: nếu có sự thay đổi của nước não tuỷ: thì chắc chắn có sự tổn thương của rễ thần kinh.

2. Rối loạn dinh dưỡng ở da:

Có rất nhiều, ta chỉ kể một số trường hợp có giá trị chẩn đoán hoặc tiên lượng:

2.1. Rối loạn có giá trị chẩn đoán.

- Loét ổ gà ở lòng bàn chân hoặc bàn tay (mal perforant plantaire ou palmaire).

- Đầu ngón tay, chân bị cụt.

Các rối loạn này có giá trị chẩn đoán đặc biệt với bệnh hủ hoặc bệnh ống sáo tuỷ.

2.2. Rối loạn có giá trị tiên lượng.

Loét hay xuất hiện ở mông, gặp trong các người bị liệt nửa người, liệt hai chân thể mềm hoặc trong tình trạng hôn mê, ỉa đái tại chỗ. Lúc đầu chỉ có một đám nhỏ vùng xương cùng, đầu xương đùi, sau lan rộng, có khi khắp cả mông đít, lòi xương ra ngoài.

Rối loạn này do người bệnh nằm lâu ngày trong một tư thế, làm máu không lưu thông tốt và do vệ sinh kém...

Tiên lượng xấu, thường chết vì gầy rộc và nhiễm khuẩn.

II. RỐI LOẠN CƠ TRÒN.

Rất hay gặp trong các bệnh thần kinh. Thường xuất hiện ở giai đoạn bệnh đã rõ ràng. Tuy nhiên có một số trường hợp xuất hiện như những triệu chứng đầu tiên và có giá trị chẩn đoán lớn.

Rối loạn cơ tròn thường gây các biến chứng nguy hiểm nhiễm khuẩn nhiễm độc, cho nên nó còn là một yếu tố để tiên lượng bệnh.

1. Rối loạn cơ tròn bàng quang.

1.1. Rối loạn kín đái.

Có khi phải hỏi kỹ người bệnh mới phát hiện được.

- Đái khó: mỗi lần đi tiểu phải rặn, trong khi đái cũng phải rặn.
- Đái rất: buồn đi tiểu luôn, mỗi lần đi nước tiểu rất ít.
- *Đái không nhin được*: cảm thấy muốn đái, phải đi ngay, có khi không nhin được, xón ra quần.

1.2. Rối loạn rõ rệt.

- Bí đái: người bệnh không buồn đái, bàng quang không bóp khi đầy nước tiểu và cơ tròn không mở.

+ Nếu bí đái không hoàn toàn, người bệnh còn đái được, nhưng không đái hết, nước tiểu bị ứ đọng lại một số lượng.

+ Nếu bí đái hoàn toàn. Hoàn toàn không buồn đái, nước tiểu ứ lại, sờ thấy bàng quang căng phình (cầu bàng quang).+

- Đái vãi: nước tiểu chảy ra không chủ động và người bệnh không có cảm giác lúc nước tiểu chảy ra.

- Đái tự động: đái được, nhưng không chủ động đái và không chủ động ngừng. Không biết mình đái và không buồn đái.

Đó là trường hợp đái không nhận được trên một bàng quang mất cảm giác.

2. Rối loạn đại tiện.

Hai trường hợp hay gặp:

- Bí đại tiện. Ruột đầy phân, nhưng không đại tiện được.

- Đại tiện vãi, người ỉa dầm dề, không chủ động và không có cảm giác khi phân ra.

3. Giá trị triệu chứng.

Ở trẻ em, hoạt động cơ tròn bàng quang, hậu môn có tính chất tự động theo cơ chế phản xạ.

Trung tâm phản xạ của tiểu tiện là S3 – S4.

Trung tâm phản của đại tiện là S4.

Từ 2-3 tuổi, người ta đã điều khiển được đại tiện nhờ sự chỉ huy của não, chủ yếu là vỏ não.

Trên lâm sàng, rối loạn cơ tròn bàng quang, hậu môn hay gặp trong các bệnh:

3.1. Tổn thương não:

Thường là do tổn thương hai bên não.

- Hôn mê các loại.

- Hôn mê sau động kinh.

- Xơ cứng động mạch não.

- Các u não: đặc biệt là tiểu thùy giữa rất hay có rối loạn tiểu tiện; u thùy trên trước, u não thất bên.

3.2. Tổn thương tuỷ:

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.

- Đứt ngang tuỷ.

- Viêm ngang tuỷ cấp.
- Ép tuỷ cấp do u độc.
- Ép tuỷ tiến triển chậm: u tuỷ trên vùng lưng cùng và ngay vùng lưng cùng.

Đặc biệt:

- *Đối với liệt hai chi dưới*: nếu có rối loạn cơ tròn thì chắc chắn do tổn thương trung ương. Các liệt ngoại biên không có rối loạn cơ tròn, là biểu hiện đầu tiên, nếu khám xét không kỹ, dễ bỏ qua.
- Bệnh *tabet*: rất nhiều trường hợp rối loạn cơ tròn, là biểu hiện đầu tiên, nếu khám xét không kỹ, dễ bỏ qua.
- *Các bệnh loạn thần kinh*: do yếu tố xúc cảm và sự mất thăng bằng thần kinh có thể gây ra đái rắt, đái khó, hoặc có khi bí đái trong bệnh hysteria.

III. RỐI LOẠN SINH DỤC.

- Rất phức tạp, vì thuộc nhiều chuyên khoa: tiết niệu, nội tiết, thần kinh, tinh thần. Ở đây chỉ kể một vài biểu hiện của bệnh thần kinh hay gặp và không đi sâu vào lĩnh vực chuyên khoa khác.
- *Liệt dương*: dương vật không cương nên không giao cấu 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.
- *Lạnh khí (frigidity) ở đàn bà*: không kích thích khi gần đàn ông, giao cấu không có cảm giác thích thú.

Giá trị triệu chứng:

- Gặp trong một số hội chứng có tổn thương xâm phạm các trung tâm cường dương và xuất tinh ở vùng tuỷ cùng, cụ thể trong liệt tiến triển, bệnh Tabet và hội chứng liệt hai chân.
- Về tinh thần, rất hay gặp trong các bệnh loạn thần kinh, như thần kinh suy nhược, hysteria. Rối loạn sinh dục, đối với loại bệnh này, gây cho người bệnh một sự 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.

96. KHÁM 12 DÂY THẦN KINH SỌ NÃO

I. THẦN KINH KHUỚU GIÁC (Dây I)

1. Giải phẫu chức năng.

Các sợi thần kinh khứu giác từ niêm mạc mũi qua sàng xương bướm, tạo thành hành khứu giác, rồi 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.

2. Cách khám.

Dùng một hai chai chứa loại dầu có mùi thơm như dầu bạc hà chẳng hạn, để người bệnh ngửi. Tránh dùng các chất kích thích như Amoniac, dấm kích thích dây tam thoa (dây V). rối loạn về ngửi có thể thuộc 3 loại:

- Mất hẳn cảm giác ngửi (anosmie).
- Giảm cảm giác ngửi (hysosmie)
- Lẫn mùi (parosmie).

3. Nguyên nhân.

Rối loạn về ngửi có thể do nguyên nhân địa phương viêm mạn tính niêm mạc mũi, thịt thừa, (polypes nasaux), v.v... 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.

Mất hẳn cảm giác ngửi có thể do chèn ép thần kinh khứu giác bởi khối u của phần dưới thùy trán hoặc u ở rãnh khứu giác hoặc các sợi thần kinh khứu giác bị đứt do bị chấn thương sọ não.

II. THẦN KINH THỊ GIÁC (Dây II)

1. Giải phẫu chức năng.

Các sợi thị giác đi từ võng mạc vào chèo 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 Gratio et 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 nằm trên bán cầu đại não phải, nửa phải nằm trên bán cầu đại não trái.

2. Cách khám.

2.1. Khám thị lực.

Bảo người bệnh nhìn các ngón tay ở khoảng cách khác nhau để đánh giá sơ bộ về 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.

2.2. Khám thị trường:

Nghiên cứu sơ bộ thị trường có thể dùng phương pháp sau đây: thầy thuốc ngồi đối diện cách người bệnh 1m. nếu muốn kiểm tra mắt phải, bảo người bệnh nhắm mắt trái (hoặc che mắt trái bằng một tấm bìa). Thầy thuốc cũng phải bịt mắt phải và bảo người bệnh nhìn thẳng vào mắt trái mình, mắt trái thầy thuốc cũng phải nhìn vào mắt phải người bệnh. Sau đó dùng ngón tay trái xê dịch dần về phía bên trái cho tới khi không nhìn thấy nữa. Trong lúc xê dịch như thế, cần luôn luôn hỏi người bệnh xem có nhìn thấy nữa không và so sánh với thị trường của thầy thuốc để đánh giá xem người bệnh có bị thu hẹp không? Làm như vậy về mọi phía có thể biết toàn bộ thị trường người bệnh.

Muốn thật chính xác phải dùng dụng cụ đo thị trường (champimètre).

Rối loạn thị trường có thể gặp mấy loại như sau:

- *Thu hẹp* mọi phía của thị trường (rétrécissement concentrique du champvisuel): thường gặp trong teo thần kinh thị giác.

- *Ám điểm trung tâm*: không nhìn thấy được giữa thị trường.

- *Bán manh*: có thể gặp trong các bán manh sau đây:

- + *Bán manh khác bên*: trong đó có loại bán manh thái dương bên này và phía mũi bên kia.

- + *Bán manh cùng bên*: nghĩa là không nhìn được ở phía thái dương bên này và phía mũi bên kia.

Hiện tượng bán manh là do tổn thương ở chéo thị giác; thường do u đè vào chéo thị giác gây nên.

2.3. Khám đáy mắt:

Phải có máy riêng để soi đáy mắt. Soi đáy mắt sẽ giúp ta xem: tình trạng động mạch và tĩnh mạch võng mạc, tình trạng gai mắt hoàng điểm...

III. DÂY VẬN NHỜN CHUNG (Dây III)

1. Giải phẫu và chức năng.

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.

2. Cách khám:

Khi liệt dây III, có thể thấy:

- Sụp mi, do liệt cơ nâng mi trên.
- Mắt chỉ có thể đưa ra ngoài và đưa nhẹ xuống thấp.
- Mắt lác ngoài (cơ thẳng ngoài do dây VI chi phối sẽ kéo mắt ra ngoài).
- Đồng tử giãn rộng và liệt.
- Mất khả năng điều tiết.

3. Nguyên nhân:

Dây III từ cuống não qua mặt ngoài của xoang hang, qua khe ổ mắt đi vào ổ mắt. Khi có viêm màng não (ổ viêm nhỏ), nhũn não hoặc chảy máu ở cuống não, chấn thương nền sọ, tắc tĩnh mạch của xoang hang có thể gây liệt dây vận nhỡn chung.

IV. DÂY CẢM ĐỘNG (Dây IV)

1. Giải phẫu và chức năng:

Dây cảm động đi từ cuống não bên đối diện ngay sát dưới nhân dây 3. dây 4 chi phối cơ kéo lớn (đưa mắt nhìn xuống dưới và ra ngoài).

2. Cách khám.

Bảo người bệnh nhìn ngón tay thầy thuốc, đưa đầu ngón tay xuống thấp, mắt không đưa xuống thấp được.

3. Nguyên nhân.

Dây IV nằm gần sát dây III nên nguyên nhân gây tổn thương dây III cũng gây tổn thương dây IV.

V. DÂY VẬN NHÃN NGOÀI (VI)

1. Giải phẫu và chức năng.

Dây vận nhãn ngoài nằm giữa giới hạn cầu và hành não cùng bên. Dây VI chi phối dây thẳng ngoài (đưa mắt ra ngoài).

2. Cách khám:

Khi liệt dây VI người bệnh không thể đưa mắt ra ngoài. Người bệnh nhìn đôi khi nhìn ra ngoài.

3. Nguyên nhân:

Dây VI có thể bị liệt 1 hoặc 2 bên trong tăng áp lực sọ não. Những nguyên nhân gây liệt dây III, dây IV cũng có thể gây liệt dây VI.

3.1. Một số phương pháp thăm khám đặc biệt dây III, IV, VI.

3.1.1. Giật nhãn cầu (nystagmus).

Là hiện tượng rung nhãn cầu vô ý thức và không tự chủ. Có khi nhìn ngoài đã thấy (giật nhãn cầu tự phát), có khi giật nhãn cầu chỉ xảy ra khi người bệnh nhìn cố định vào một vật hoặc đưa mắt sang ngang. Có thể gặp loại giật nhãn cầu ngang, dọc hoặc vòng tròn.

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.

3.1.2. Cách khám 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, rượu, 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 tuỷ hoặc thần kinh giao cảm cổ, trong bệnh tabet hoặc do ngộ độc pilocacpin, nha phiến và các dẫn xuất của phiến.

3.1.3. 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.

3.1.4. Khám vận động của đồng tử:

- Xem phản xạ với ánh sáng: nên nghiên cứu từng mắt riêng biệt. Người bệnh đứng trước cửa sổ, nhắm hai mắt trong vòng một phút, rồi mở một mắt của người bệnh xem đồng tử có thu lại do ánh sáng bên ngoài chiếu vào không?

- Xem phản xạ điều tiết: đồng tử sẽ co lại khi phải điều tiết để nhìn một vật từ xa lại. Bảo người bệnh nhìn ngón tay để từ xa lại gần, sẽ thấy đồng tử thu hẹp lại.

3.1.5. 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 tabet, 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 trợn của cơ nâng mí.

+ Mắt lồm (Enoptalmie): do liệt cơ ổ mắt.

+ đôi khi có hiện tượng giãn mạch và không tiết mồ hôi sau khi tiêm pilocacpin vào da cổ.

VI. DÂY THẦN KINH SINH BA (Dây V)

1. Giải phẫu và chức năng.

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 sờ mó và vận động (kinesthésie) tận cùng trong một nhân lớn ở cầu não, gần thềm 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 Gatzke và nối với nhánh hàm dưới. Hạch Gatzke cho ra ba nhánh:

- Nhánh mắt: đi vào ổ mắt bởi lỗ sàng (Trou sphénoïdal) chi phối cảm giác màng tiếp hợp (trừ mi dưới) tuyến lệ, da của phần giữa mũi, niêm mạc phần trước hốc mũi, da mi trên, trán và da đầu cho tới đỉnh đầu. Nhánh này cũng bao gồm các sợi giao cảm nhỏ làm giãn đồng tử và các sợi cảm giác của màng cứng.
- Nhánh hàm trên: chi phối cảm giác ở má, vùng thái dương trước, mi dưới và niêm mạc mũi, phần trên hầu, khẩu cái và các tuyến hạnh nhân.
- Nhánh hàm dưới: chi phối phần dưới của mặt môi dưới, phần bên đầu, tai 2/3 trước lưỡi và răng dưới, tuyến nước bọt, các sợi vận động của nó chi phối ở thái dương, cơ nhai.

2. Cách khám:

- Khám vận động dây V: bảo người bệnh cắn chặt răng, rồi sơ cơ nhai, và cơ thái dương, bình thường các cơ đó hai bên đều rắn như nhau. Nếu bên nào liệt, cơ bên ấy nhão hơn bên kia, khi há mồm, hàm đưa sang bên liệt, do cơ bên lành đẩy hàm sang bên liệt.
- Khám cảm giác dây V:
 - + Về cảm giác da, thì khám như ở nơi khác.
 - + Khám vị giác của 2/3 trước lưỡi: bảo người bệnh thè lưỡi, để ít đường rồi sau để muối vào phần trước lưỡi, nói người bệnh ghi cảm giác nhận được ra giấy.
 - + Khám phản xạ giác mạc: quệt một đầu bông mềm vào giác mạc sẽ làm người bệnh nhắm mắt. Tránh quệt bông vào đồng tử, vì sẽ làm người bệnh nheo mắt lại.

3. Nguyên nhân:

Nói chung tổn thương dây V có thể do các bệnh sau đây:

- Bệnh hành tuỷ.
- Tổn thương nền sọ, nhất là do chấn thương.
- Chèn ép một nhánh đi từ sọ ra.
- Zona, hay bị nhất là nhánh mắt.
- Viêm da dây thần kinh.

VII. DÂY THẦN KINH MẮT. (Dây VII)

Xem bài khám dây VII.

VIII. DÂY THẦN KINH THÍNH GIÁC. (Dây VIII)

1. Giải phẫu và chức năng.

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. Cách khám:

Trước khi khám nên chắc chắn rằng ống tai ngoài còn tối.

Dùng một đồng hồ để phía sau người bệnh, đưa lại gần tai cho đến khi người bệnh nghe thấy tiếng tích tắc . rồi so sánh khoảng cách nghe được ấy với khoảng cách của người bình thường với cùng một đồng hồ. Phải khám ở cả hai bên tai.

Muốn thật chính xác, phải dùng một thính lực kế (audiomètre).

3. Nguyên nhân.

Liệt dây VIII có thể do chèn ép bởi khối u, viêm dây thần kinh do độc, viêm thận mạn, viêm màng não.

IX. DÂY THẦN KINH LƯỠI CẦU (Dây IX)

1. Giải phẫu và chức năng:

Dây IX đi từ một nhân của hành tuỷ, nằm sau trán hành.

Dây lưỡi hầu chi phối cảm giác 1/3 sau của lưỡi và niêm mạc hầu, chi phối vận động cơ thắt trên hầu, cơ trên hầu và tiết của tuyến nước bọt.

2. Cách khám:

- Kiểm tra vị giác của 1/3 sau lưỡi.
- Gây phản xạ hầu: bằng cách kích thích phần sau hầu.

3. Nguyên nhân.

Thần kinh IX không bao giờ chỉ liệt một mình. Nguyên do gây liệt sẽ kể ở mục sau.

X. DÂY THẦN KINH PHẾ VI (Dây X)

1. Giải phẫu và chức năng.

Nằm sát dây IX ở hành tuỷ. Dây IX là dây vận động vòm hầu, hầu và phần trên thực quản, thanh quản. Nhánh cảm giác chi phối đường khí đạo, tim và hạch giao cảm, chi phối một số tạng ở bụng.

2. Cách khám.

Khám hầu: hỏi xem người bệnh có bị sặc lỏng không?

- Quan sát vòm họng bằng cách đèn lưỡi người bệnh và bảo kêu “a,a”. bình thường màn hầu nâng lên cân đối hai bên. Nếu liệt một bên, bên đó không nâng lên được: ta có dấu hiệu kéo màn. Nếu liệt hai bên vòm hầu không cử động.

- Nhánh thanh hầu trên chi phối thanh hầu và vận động cơ giáp nhẫn. Liệt thần kinh quặt ngược một bên sẽ gây giọng nói đôi và đôi khi khó thở gắng sức. Liệt hai bên sẽ gây mất sức hoàn toàn, khó thở nặng gây tiếng rít.

3. Nguyên nhân:

Liệt quặt ngược có thể sau phẫu thuật ở cổ (nhất là sau mổ giáp trạng), phình động mạch chủ, u trung thất).

XI. DÂY THẦN KINH GAI (Dây XI)

1. Giải phẫu và chức năng.

Người ta phân làm hai loại: dây gai trong đi từ nhân mơ hồ (noyau ambigu) và dây gai ngoài, đi từ 6 đốt sống cổ đầu tiên của tuỷ sống.

Dây gai hoàn toàn là dây vận động, đi dưới xương chũm và chi phối cơ ức đòn chũm, cơ thang. Cơ thang còn nhận sự chi phối của đám rối cổ.

2. Cách khám.

- Khám liệt cơ thang: bảo người bệnh nâng cao hai vai, quan sát xem phần trên cơ vai có gì thay đổi hai bên không. Bên liệt cơ mềm hơn.

- Khám liệt cơ ức đòn chũm: khi liệt người bệnh sẽ quay đầu khó khăn. Nếu ta lấy tay chống lại động tác quay đầu của người bệnh, nếu không liệt sẽ thấy nổi rõ thừng cơ ức đòn chũm, khi liệt sẽ không thấy rõ.

3. Nguyên nhân.

Do các bệnh ở hành tuỷ, phần trên của tuỷ. Liệt cả ba dây (IX, X, XI) gặp trong hội chứng của lỗ rách sau.

XII. DÂY THẦN KINH HẠ NHIỆT (Dây XII)

1. Giải phẫu và chức năng.

Dây XII đi từ hai nhân (chính và phụ) nằm trong phần dưới của thềm 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.

Là một dây hoàn toàn vận động, chi phối vận động lưỡi và cơ dưới móng (sous hyoidien).

2. Cách khám.

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.

3. Nguyên nhân:

Tổn thương dây XII gặp trong u não: viêm màng não ở nền sọ, chảy máu hay phình động mạch cột sống, gãy xương nền sọ.

97. THĂM KHÁM CHUYÊN KHOA

Như mọi trường hợp thăm khám một người bệnh, bao giờ ta cũng phải thăm khám toàn diện: mạch, huyết áp, toàn trạng, tim, phổi, gan, lách... kết hợp với các dấu hiệu thần kinh phát hiện được, lúc đó đã có thể có một kết luận bước đầu về bệnh tật, nhất là các hội chứng thần kinh chủ yếu của người bệnh. Tuy nhiên tùy theo tầm quan trọng và tình hình của triệu chứng mà phải tiến hành thêm các loại khám nghiệm chuyên khoa khác, ở đây chỉ kể những chuyên khoa cần tiến hành khám trước một người bệnh có triệu chứng thần kinh mà không đi vào chi tiết.

1. Soi đáy mắt:

Cần tiến hành ngay cả khi người bệnh vẫn nhìn rõ.

2. Thăm khám tai mũi họng

Để phát hiện tổn thương dây I, VIII, IX, X, XI.

3. Chụp sọ não cột sống:

- Chụp thẳng, chụp nghiêng, chụp cắt lớp, chụp dưới các góc đặc biệt, tùy theo vùng sọ não muốn phát hiện.

- Chụp cột sống sau khi bơm hơi hay thuốc cản quang vào não tủy để phát hiện và xác định vị trí khối u.

4. 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 tủy sống có thể phát hiện được các hình thù của não thất, khoang xung quanh não.

5. Chụp động mạch não sau khi bơm thuốc cản quang để phát hiện:

- Tắc mạch não.

- Dị dạng động mạch não.

- Cục máu.

- U não.

6. Điện não đồ:

Ghi những dòng điện phát ra do hoạt động tế bào thần kinh ở não. Rất có giá trị trong chẩn đoán tổn thương thực tế ở não như: động kinh, u não, còn khu trú được vị trí tổn thương.

7. Phản ứng điện cơ và thần kinh:

Cho biết hoạt động của cơ và tế bào thần kinh ngoại biên trong các bệnh teo cơ, liệt cơ

98. HỘI CHỨNG LIỆT NỬA NGƯỜI

Theo Dèjerine, liệt nửa người là liệt tay chân cùng một bên của cơ thể do tổn thương từ các tế bào tháp đến xináp của chúng với tế bào sừng trước tủy sống.

1. Đặc điểm lâm sàng liệt nửa người.

1.1. Khởi phát và tiến triển:

+ Đột ngột: thường do đột quỵ não. Cũng có khi liệt được khởi đầu bởi một sự kiện rất đơn giản (sau khi tắm, nhận được một thông tin buồn phiền...). Mức độ liệt khi bắt đầu rất khác nhau, có bệnh nhân liệt hoàn toàn ngay từ đầu nhưng cũng có bệnh nhân chỉ bị liệt nhẹ. Mức độ liệt ban đầu có thể chỉ dừng lại như vậy sau giảm dần (thường trong chảy máu não, tắc mạch) nhưng cũng có khi tiến triển tuần tiến nặng dần lên hoặc nặng lên theo từng nấc trong những giờ, những ngày sau (thường do huyết khối động mạch não).

+ Liệt xuất hiện từ từ và tăng dần một cách chậm chạp thường gặp trong các trường hợp khối phát triển, liệt xuất hiện từ từ, tiến triển tăng dần theo kiểu bậc thang thường do các bệnh thoái hoá (xơ cột bên teo cơ...).

1.2. Các thể liệt:

+ Liệt mềm nửa người (tổn thương tháp hủy hoại).

+ Liệt cứng nửa người (tổn thương tháp kích thích) thường kèm theo các triệu chứng co cứng, tăng phản xạ gân xương, có phản xạ bệnh lý bó tháp, rung giật bàn chân, rung giật bánh chè.

1.3. Các triệu chứng kèm theo:

Có thể quan sát thấy các dấu hiệu sau:

+ Dấu hiệu quay đầu – mắt phối hợp (déviation conjugée).

+ Phồng má bên liệt khi thở ra do liệt dây VII trung ương (dấu hiệu hút điếu).

+ Những trường hợp nặng nề có thể còn thấy các kiểu rối loạn nhịp thở.

+ Rối loạn phản xạ gân xương và phản xạ da, có thể có phản xạ bệnh lý bó tháp.

+ Các động tác đồng vận (syncinésie): khi chi bên lành vận động tùy ý thì bên liệt có động tác

vận động không tùy ý theo.

+ Rối loạn cảm giác, giác quan.

+ Rối loạn tâm thần.

+ Rối loạn thực vật.

2. Khám bệnh nhân liệt nửa người.

2.1. Quan sát:

+ Đối với bệnh nhân tỉnh táo: quan sát các vận động chủ động của bệnh nhân,

+ Đối với bệnh nhân hôn mê: quan sát thấy bàn chân bên liệt đổ sát mặt giường hơn, nửa người bên liệt có rất ít các cử động tự phát, hoặc ít vận động trong khi vật vã kích thích, quan sát dấu hiệu hút điều...

2.2. Cách khám bệnh nhân phát hiện liệt nửa người:

+ Khám bệnh nhân tỉnh: thực hiện tuần tự các bước sau:

- Yêu cầu bệnh nhân thực hiện các vận động chủ động các chi như co, duỗi tay, chân hay nâng tay, chân khỏi mặt giường.

- Kiểm tra các nghiệm pháp khám vận động: Barré (chân và tay), Mingazzini (chân), Raimiste (tay).

- Những trường hợp liệt nhẹ, sức cơ của bệnh nhân còn tương đối tốt nên bệnh nhân có thể duy trì tư thế của chi tương đối lâu. Trong trường hợp đó có thể nhanh chóng xác định liệt nửa người bằng cách yêu cầu bệnh nhân thực hiện các động tác vận động chủ động chống lại sức cản do thầy thuốc gây ra.

+ Khám triệu chứng liệt nửa người ở bệnh nhân hôn mê: kích thích đau ở từng chi của bệnh nhân xem mức độ co duỗi các khúc chi nhanh, mạnh, dứt khoát hay chậm chạp, yếu đuối để đánh giá xem sức cơ bên nào yếu hơn, nghiệm pháp thả rơi (nâng chi của bệnh nhân lên sau đó thả cho rơi tự do, bên liệt rơi xuống giường nặng nề như một khúc gỗ), dựng bàn chân hoặc chân bệnh nhân (gấp ở khớp gối) cho đứng trên giường, bàn chân hoặc chân bên liệt không giữ được tư thế nên sẽ đổ xuống sát mặt giường.

3. Chẩn đoán.

3.1. Chẩn đoán triệu chứng liệt nửa người:

Căn cứ vào những quan sát và các triệu chứng được xác định qua thăm khám.

3.2. Chẩn đoán định khu liệt nửa người:

Nói chung khi có tổn thương đường tháp một bên (từ vỏ não đến hành tủy cổ) sẽ gây triệu chứng liệt nửa người trên lâm sàng. Tuy nhiên do đặc điểm giải phẫu từng vị trí, mật độ các sợi của đường tháp ở mỗi vị trí rất khác nhau, hơn nữa tại mỗi vị trí ngoài đường tháp còn có các cấu trúc thần kinh khác nên khi tổn thương ở mỗi vị trí sẽ có những đặc điểm lâm sàng riêng. Sau đây ta xét các vị trí chính khi tổn thương gây liệt nửa người như tổn thương vỏ não, bao trong, thân não (gồm có cuống não, cầu não và hành não) và tủy cổ.

+ Liệt nửa người do tổn thương vỏ não:

- Liệt nửa người có tính chất khu trú rõ, có thể không đồng đều (tay liệt nặng hơn chân hoặc chân nặng hơn tay).

- Các triệu chứng kèm theo:

- . Thường có liệt dây VII trung ương cùng bên với liệt.
- . Rối loạn cảm giác nửa người.
- . Co giật.
- . Có thể có bán manh đồng danh bên liệt.
- . Tổn thương bán cầu trội có thêm rối loạn vận động ngôn ngữ, trầm cảm và thất điều.
- . Tổn thương bán cầu không trội còn có thêm triệu chứng rối loạn cảm giác không gian, vô tình cảm (apathia).

+ Liệt nửa người do tổn thương bao trong:

- Liệt nửa người mức độ nặng nề (thường liệt độ IV, V), liệt chân, tay đồng đều nhau.

- Các triệu chứng kèm theo:

- . Liệt mặt: có thể có hoặc không.
- . Có thể có giảm cảm giác rõ.

+ Liệt nửa người do tổn thương một bên của thân não:

Khi tổn thương một bên của thân não, trên lâm sàng sẽ thấy bệnh cảnh điển hình đó là các hội chứng giao bên, cụ thể như sau:

- Bên đối diện với ổ tổn thương có rối loạn vận động nửa người trong đó chân tay bị nặng nề như nhau (hoặc rối loạn cảm giác nửa người).

- Bên tổn thương có liệt dây thần kinh sọ não kiểu ngoại vi.

- Một số ví dụ hội chứng giao bên:

. Khi tổn thương một bên cuống não có hội chứng Weber (bên tổn thương có liệt dây III, bên đối diện có liệt nửa người kiểu trung ương).

. Khi tổn thương một bên cầu não có hội chứng Millard – Gubler (bên tổn thương có liệt dây VII ngoại vi, bên đối diện có liệt nửa người kiểu trung ương).

. Khi tổn thương một bên hành não gây hội chứng Schmidt (bên tổn thương liệt dây IX, X, XI kiểu ngoại vi, bên đối diện liệt nửa người kiểu trung ương).

+ Liệt nửa người do tổn thương một bên tủy cổ gây hội chứng Brown – Séquard:

- Bên tổn thương: liệt trung ương dưới mức tổn thương, mất cảm giác sâu (cảm giác rung, cảm giác tư thế) dưới mức tổn thương, mất cảm giác một dải da hẹp trên vùng liệt, trên dải da mất cảm giác là một dải da tăng cảm.

- Bên đối diện: mất cảm giác đau và nhiệt dưới mức tổn thương.

3.3. Chẩn đoán mức độ liệt:

Trong khẩu ngữ dân gian hai từ "bại" và "liệt" (tương đương hai từ paresis và plegia trong Anh ngữ) thường được dùng để gọi tên triệu chứng giảm và mất hoàn toàn sức cơ trong vận động chủ động của bệnh nhân. Trong lâm sàng chuyên ngành Thần kinh học chỉ tồn tại một thuật ngữ đó là liệt, có điều tùy theo mức độ liệt mà bệnh nhân còn có khả năng vận động ở mức độ nhất

định hoặc mất hoàn toàn vận động chủ động. Trên lâm sàng bảng phân loại mức độ liệt sau được sử dụng rộng rãi:

- + Độ I (liệt nhẹ, bại): giảm sức cơ nhưng bệnh nhân vẫn còn vận động chủ động được chân tay, bệnh nhân vẫn còn đi lại được.
- + Độ II (liệt vừa): bệnh nhân không đi lại được, không thực hiện hoàn chỉnh động tác được, còn nâng được tay chân lên khỏi mặt giường.
- + Độ III (liệt nặng): bệnh nhân không nâng được tay lên khỏi mặt giường, nhưng tỳ tay chân xuống giường còn co duỗi được.
- + Độ IV (liệt rất nặng): bệnh nhân không co duỗi được chi nữa, nhưng còn thấy có biểu hiện co cơ khi bệnh nhân gắng sức.
- + Độ V: hoàn toàn không có biểu hiện co cơ khi bệnh nhân cố gắng vận động chủ động.

3.4. Chẩn đoán nguyên nhân liệt nửa người:

+ Những nguyên nhân gây liệt nửa người có thể phục hồi hoàn toàn:

- Hạ đường huyết.
- Chấn động não.
- Migraine.
- Viêm động mạch.
- Máu tụ dưới màng cứng.
- Liệt Todd sau cơn động kinh.
- Huyết khối đang hình thành.
- Xơ não tủy rải rác.
- Dị dạng mạch máu não.
- Rối loạn phân ly...

+ Những nguyên nhân gây liệt nửa người có thể phục hồi còn để lại di chứng:

- Ổ máu tụ nội sọ.
- Lymphom não.
- Bệnh Moyamoya.
- Các dị dạng đặc biệt của vỏ não.
- U thần kinh.
- Bệnh hồng cầu lưỡi liềm.

4. Điều trị và chăm sóc bệnh nhân liệt nửa người.

Hội chứng liệt nửa người được gây nên bởi những tổn thương với bản chất khác nhau của não và tủy sống cổ. Bên cạnh liệt những tổn thương này còn gây nhiều các triệu chứng lâm sàng nặng nề khác kèm theo.

Việc điều trị hội chứng liệt nửa người bao gồm:

+ Điều trị nguyên nhân

+ Chăm sóc phần cơ thể bị liệt:

- Luôn đặt chi ở tư thế sinh lý.
- Xoa bóp, tập vận động sớm.
- Đề phòng bị loét, mục (decubitus) bằng cách thay đổi liên tục tư thế nằm, nằm đệm nước hoặc đệm không khí có ngăn.
- + Đề phòng nhiễm khuẩn thứ phát (đường hô hấp, tiết niệu...).
- + Chế độ dinh dưỡng đầy đủ.

HỘI CHỨNG LIỆT HAI CHI DƯỚI

1. Mở đầu.

1.1. Khái niệm:

Hội chứng liệt hai chi dưới (hạ liệt) là biểu hiện giảm hay mất khả năng vận động chủ động của hai chi dưới, thường kèm theo rối loạn cảm giác.

1.2. Cơ chế bệnh sinh:

+ Tổn thương neuron vận động trung ương (bó tháp):

- Tổn thương tế bào tháp ở vùng xuất chiếu vận động chi dưới ở cả hai bên, do quá trình bệnh lý ở rãnh liên bán cầu gần tiểu thùy cạnh trung tâm.

- Tổn thương đường tháp ở đoạn từ dưới phình tủy cổ trở xuống, do các quá trình bệnh lý cả hai bên tủy.

+ Hạ liệt do tổn thương neuron vận động ngoại vi:

- Tổn thương neuron vận động ngoại vi ở sừng trước tủy sống (như trong viêm tủy xám: poliomyelitis).

- Tổn thương dây thần kinh đồng đều ở hai bên cơ thể (như trong viêm đa dây thần kinh: polyneuropathy).

+ Liệt hai chi dưới do bệnh cơ.

2. Các thể lâm sàng.

2.1. Hạ liệt mềm:

2.1.1. Đặc điểm:

+ Khởi đầu đột ngột hoặc cấp tính.

+ Nếu tổn thương hoàn toàn mặt cắt ngang tủy sống, bệnh nhân mất hoàn toàn vận động, cảm giác dưới mức tổn thương kèm theo rối loạn cơ vòng-sinh dục và loét điểm tỳ sớm.

+ Nếu tổn thương ưu thế một bên tủy sống sẽ có hội chứng Brown-Séquard.

+ Nếu tổn thương chọn lọc sừng trước tủy sống sẽ có liệt vận động nhưng không rối loạn cảm giác.

2.1.2. Lâm sàng:

Trong hội chứng hạ liệt mềm, bên cạnh rối loạn vận động nặng nề, giảm trương lực cơ, còn có rối loạn phản xạ, rối loạn cảm giác và rối loạn cơ vòng.

+ Rối loạn vận động: liệt hai chân mức độ khác nhau, nếu do viêm tủy ngang hoặc do choáng tủy thường có liệt nặng nề đồng đều ở ngón chi và gốc chi, nếu liệt do viêm đa dây thần kinh thường liệt ngón chi nặng hơn gốc chi.

+ Rối loạn trương lực cơ: trương lực cơ giảm rõ rệt, các chi mềm nhũn, không duy trì được tư thế.

+ Rối loạn phản xạ: phản xạ gân xương chi dưới, phản xạ da bụng, da đùi-bìu giảm hay mất, không có phản xạ bệnh lý bó tháp.

+ Rối loạn cảm giác: cảm giác có thể giảm, mất hoặc rối loạn kiểu phân ly.

+ Rối loạn cơ vòng-sinh dục: bí đại tiểu tiện, nếu tổn thương chóp tủy sẽ rối loạn cơ vòng kiểu ngoại vi.

+ Rối loạn thực vật-dinh dưỡng: da tím tái, lạnh, mất căng, loét điểm tỳ, teo cơ...

+ Phản ứng thoái hoá điện thường dương tính.

2.1.3. Nguyên nhân:

Hạ liệt mềm có thể có nhiều nguyên nhân gây nên nhưng thường gặp các nguyên nhân sau:

- + Chấn thương, vết thương gây cắt ngang tủy sống.
- + Chấn động tủy, choáng tủy sau chấn thương: tiên lượng tốt, có thể tự phục hồi sau 2-3 tuần.
- + Chảy máu tủy: thường khởi phát đột ngột, có rối loạn phân ly cảm giác kiểu rỗng tủy, chọc sống thắt lưng thấy dịch não tủy có máu.
- + Viêm tủy ngang cấp: liệt vận động và rối loạn cảm giác, rối loạn thực vật, dinh dưỡng, cơ vòng rất nặng nề.
- + Viêm tủy thị thần kinh: tổn thương dây thần kinh thị giác kết hợp với triệu chứng viêm tủy.
- + Viêm tủy xám hay viêm sừng trước tủy sống, bệnh bại liệt (bệnh Heine-Medine).
- + Hạ liệt gia đình kiểu Werdnig-Hoffmann: bệnh giống bại liệt nhưng tiến triển mạn tính, khởi phát ở tuổi trẻ em, liệt bắt đầu ở gốc chi kèm theo teo cơ rất nặng, mất phản xạ gân xương.

2.2. Hạ liệt cứng:

2.2.1. Đặc điểm:

- + Hạ liệt cứng có thể nguyên phát nhưng cũng có thứ phát (đi sau liệt mềm).
- + Từ liệt mềm chuyển sang liệt cứng là tiên lượng tốt, tủy có hồi phục.
- + Từ liệt cứng chuyển sang liệt mềm là tiên lượng xấu, tủy bị hủy hoại.

2.2.2. Lâm sàng:

- + Vận động: sức cơ giảm, ngón chi nặng hơn gốc chi.
- + Trương lực cơ tăng kiểu co cứng thấp.
- + Phản xạ gân xương tăng, lan toả, có thể có rung giật bàn chân và rung giật bánh chè.
- + Có thể có phản xạ tự động tủy: 3 co hay 3 duỗi.
- + Có phản xạ bệnh lý bó tháp 1 bên hay cả 2 bên.
- + Rối loạn cảm giác nông và sâu theo kiểu đường dẫn truyền.
- + Rối loạn cơ vòng: bí đại tiểu tiện.
- + Teo cơ muộn do không vận động.
- + Không có phản ứng thoái hoá điện.

2.2.3. Nguyên nhân:

Hạ liệt cứng có thể do nhiều nguyên nhân gây nên nhưng thường gặp những nguyên nhân sau:

- + Các nguyên nhân gây liệt mềm nhưng ở giai đoạn muộn.
- + Những trường hợp liệt cứng ngay từ đầu thường là do chèn ép tủy.
- + Liệt tủy do giang mai cũng là một dạng chèn ép tủy.
- + Xơ não tủy rải rác cũng có khi có biểu hiện hạ liệt cứng kèm theo rối loạn thị lực, hội chứng tiền đình - tiểu não. Bệnh tiến triển thành đợt, mức độ lâm sàng nặng dần sau các đợt.
- + Rỗng tủy: có thể có hạ liệt cứng không hoàn toàn bên cạnh rối loạn cảm giác kiểu phân ly (mất cảm giác đau và nhiệt độ, còn cảm giác sâu), rối loạn dinh dưỡng da, cơ xương, khớp.
- + Xơ cột bên teo cơ: các triệu chứng nổi bật là teo cơ và hội chứng tháp. Bệnh tiến triển tăng nặng dần, bệnh nhân tử vong do bệnh tiến triển gây tổn thương và liệt hành tủy.

3. Điều trị.

+ Điều trị nguyên nhân, điều trị bệnh gốc là liệu pháp cơ bản. Tuy nhiên các bệnh thoái hoá di truyền không có phương pháp điều trị đặc hiệu mà điều trị triệu chứng là chính.

+ Điều trị triệu chứng:

- Liệt mềm có thể cho các thuốc làm tăng trương lực cơ, châm cứu, thủy châm, tập vận động...
- Liệt cứng cần được xoa bóp, bấm huyệt, và tập vận động thích hợp.

99. HỘI CHỨNG RỐI LOẠN CẢM GIÁC

1. Mở đầu.

+ Cảm giác một mặt là chủ quan nhưng đồng thời cũng phản ánh mối quan hệ khách quan của cơ thể và môi trường.

+ Nếu bệnh nhân hợp tác với thầy thuốc trong quá trình khám bệnh thì các triệu chứng rối loạn cảm giác có ý nghĩa to lớn trong chẩn đoán định khu bệnh lý thần kinh.

+ Khi khám cảm giác cần xác định:

- Rối loạn cảm giác ở khu vực nào?
- Những loại cảm giác nào bị rối loạn?
- Ngoài rối loạn cảm giác, có đau và dị cảm không?

1.1. Một số đặc điểm giải phẫu các đường dẫn truyền cảm giác:

Nơron cảm giác ngoại vi nằm ở hạch gai gian đốt sống, sợi trục của nó tạo thành những sợi cảm giác của dây thần kinh ngoại vi, nhận cảm giác dẫn truyền vào rễ sau, sừng sau tủy sống. Ở tủy sống, những sợi cảm giác khác nhau đi theo hướng khác nhau:

- + Các đường dẫn truyền cảm giác cơ-khớp, cảm giác rung và một phần xúc giác đi vào cột sau cùng bên tạo thành bó Goll và Burdach, tới hành não đến trám hành bắt chéo sang bên đối diện nhập vào bó gai-thị.
- + Các đường dẫn truyền cảm giác đau, nhiệt và một phần xúc giác đi vào sừng sau tủy sống, chạy qua mép xám trước sang bên đối diện đến cột bên tạo thành bó gai-thị, đến nhân bên của đồi thị, qua 1/3 sau của đồi sau bao trong, qua vành tia tới vỏ não cảm giác (hồi đỉnh lên).

1.2. Phân loại cảm giác theo lâm sàng:

- + Cảm giác nông: cảm giác đau, nóng, lạnh và cảm giác xúc giác (sờ).
- + Cảm giác sâu: cảm giác cơ-khớp, cảm giác rung, cảm giác áp lực và cảm giác trọng lượng.
- + Cảm giác phức tạp: cảm giác không gian 3 chiều, cảm giác nhận thức vật.

2. Các hội chứng rối loạn cảm giác.

2.1. Hội chứng tổn thương dây thần kinh ngoại vi:

- + Rối loạn tất cả các loại cảm giác ở vùng da do dây thần kinh chi phối (chân, tay rối loạn theo dải dây thần kinh chi phối; thân mình rối loạn cảm giác theo khoanh đoạn).
- + Thường kèm theo đau và dị cảm.

2.2. Hội chứng tổn thương đám rối thần kinh:

- + Tùy vị trí: đám rối thần kinh cổ, thần kinh cánh tay, thần kinh thắt lưng-cùng.
- + Giảm hay mất tất cả các loại cảm giác theo sự chi phối của dây thần kinh.
- + Thường kèm theo cảm giác đau.

2.3. Hội chứng rễ sau cảm giác của tủy sống:

- + Giảm hay mất tất cả các loại cảm giác (theo khoanh đoạn ở thân, theo dải ở chi).
- + Tổn thương các rễ cũng có rối loạn cảm giác đau.
- + Nếu tổn thương ở hạch gian đốt sống, có thể thấy vết rộp Zona ở vùng da tương ứng.

2.4. Hội chứng tổn thương sừng sau tủy sống:

- + Rối loạn cảm giác kiểu khoanh đoạn như tổn thương rễ sau.
- + Rối loạn cảm giác kiểu phân ly: mất cảm giác đau và nhiệt, còn cảm giác sờ.
- + Cũng có rối loạn cảm giác đau

2.5. Tổn thương cột sau tủy sống:

- Mất cảm giác cơ-khớp và cảm giác rung bên tổn thương kiểu đường dẫn truyền.
- + Rối loạn cảm giác tư thế.
- + Loạn cảm đau khi kích thích đau và nhiệt.

2.6. Tổn thương cột bên tủy sống:

- Mất cảm giác đau và nhiệt kiểu đường dẫn truyền ở bên đối diện với tổn thương.

2.7. Tổn thương nửa tủy sống (hội chứng Brown-Sequard):

- + Bên bệnh: liệt chi kiểu trung ương; rối loạn cảm giác cơ - khớp, cảm giác rung dưới mức tổn thương.
- + Bên đối diện: mất cảm giác đau kiểu đường dẫn truyền.
- + Hay gặp trong u ngoại tủy.

2.8. Hội chứng cắt ngang nửa tủy:

- + Mất tất cả các loại cảm giác dưới chỗ tổn thương.
- + Liệt trung ương các chi dưới chỗ tổn thương.
- + Rối loạn cơ vòng nặng nề.
- + Hay gặp trong u nội tủy, viêm tủy ngang, lao cột sống, chấn thương, vết thương tủy.

2.9. Hội chứng tổn thương đồi thị (hội chứng 3 nửa bên đối diện):

- + Mất tất cả các loại cảm giác nửa người kiểu dẫn truyền.
- + Mất phối hợp vận động.
- + Bán manh nửa thị trường cả hai mắt.
- + Khi kích thích đồi thị, bệnh nhân đau dữ dội, nóng rát.

2.10. Hội chứng tổn thương hồi cảm giác (hồi đỉnh lên):

- + Mất tất cả các loại cảm giác nửa người đối bên hoặc một chi thể (vì ít khi tổn thương toàn bộ

hồi đỉnh lên mà chỉ khu trú ở một vài nơi).

+ Nếu kích thích hồi đỉnh lên gây cơn dị cảm nửa người bên đối diện, có thể có cơn co giật hay cơn động kinh toàn thể.

100. HỘI CHỨNG RỐI LOẠN THẦN KINH TỰ CHỦ

1. Đại cương.

Hệ thần kinh tự chủ làm nhiệm vụ thiết lập các tác động giữa cơ thể và môi trường, đặc biệt là điều hoà các quá trình hoạt động bên trong cơ thể.

Hệ thần kinh tự chủ có hệ thần kinh giao cảm và phó giao cảm, gồm có các trung khu thực vật nằm ở:

+ Não và tủy sống.

+ Các hệ thống hạch cạnh sống và hạch ngoại vi.

+ Các đường dẫn truyền của hệ thần kinh giao cảm và phó giao cảm nằm trong thành phần các dây thần kinh sọ não, tủy sống và các dây thần kinh tự chủ.

+ Sự phân bố khoanh đoạn của thần kinh tự chủ không tương ứng với sự phân bố của thần kinh cảm giác: từ C₈ đến D₃ phân bố cho mặt, cổ; từ D₄-D₇ phân bố cho tay; từ D₈-L₃ phân bố cho chân.

+ Đối với nội tạng, sự phân bố thần kinh ít mang tính chất khoanh đoạn.

+ Sự dẫn truyền xung động của hệ thần kinh tự chủ chậm, vì hầu hết các sợi không có bao myelin hay bao myelin rất mỏng (sợi tiền hạch có bao myelin, sợi hậu hạch không có bao myelin).

+ Hoạt động của hệ thần kinh giao cảm và phó giao cảm cân đối nhau, khi mất sự cân đối này sẽ gây rối loạn.

+ Đối với một số cơ quan, tổ chức, nếu xét riêng rẽ sẽ thấy có sự khác nhau về chức năng của hệ giao cảm và phó giao cảm, nhưng thực tế trong cơ thể đó là một sự hoạt động thống nhất được thể hiện ở bảng dưới đây:

Cơ quan đích	Hệ giao cảm	Hệ phó giao cảm
Mắt.	Giãn đồng tử, lồi mắt, rộng khe mi.	Co đồng tử, thắt nhãn cầu, hẹp khe mi.
Tuyến nước bọt.	Tiết nước bọt đặc, ít.	Loãng, nhiều.
Tim.	Tăng nhịp tim, tăng huyết áp.	Giảm nhịp tim, giảm huyết áp.

Phế quản.	Giãn.	Co.
Ruột, dạ dày.	Giảm nhu động, giảm tiết dịch	Tăng nhu động, tăng tiết dịch
Mạch máu.	Co mạch.	Giãn mạch.
Da.	Co mạch, tái nhợt.	Giãn mạch, đỏ.
Chất gây hưng phấn.	Adrenalin, ephedrin, canxi...	Achetylcholin, eserine, kali...
Chất gây ức chế.	Chlohydrat, bromua.	Atropin, scopolamin.

2. Các hội chứng rối loạn thần kinh tự chủ.

2.1. Triệu chứng rối loạn thần kinh tự chủ:

- + Rối loạn tiết mồ hôi, thay đổi màu da, xanh tím đầu chi, màu da đá vân.
- + Rối loạn huyết áp, tim mạch.
- + Khó thở, nhịp thở nhanh, nông hoặc chậm.
- + Rối loạn chức năng ruột, bàng quang, sinh dục.
- + Có các phản xạ thực vật ngoài da: dấu hiệu vẽ da nổi, vẽ da phản xạ, phản xạ dựng lông ở da.
- + Phản xạ tim mạch: phản xạ mắt-tim (phản xạ Aschner), nghiệm pháp đứng nằm.

2.2. Hội chứng rối loạn thần kinh tự chủ ở vỏ não:

Vỏ não có vai trò đặc biệt trong điều hoà hoạt động của thần kinh tự chủ, nếu chức năng của vỏ não bị suy nhược thì hoạt động của thần kinh tự chủ mất cân đối như trong bệnh suy nhược thần kinh, có các triệu chứng sau:

- + Chân tay lạnh, mạch nhanh, đau ngực, khó thở.
- + Giảm tiết nước bọt, di tinh, táo bón...

2.3. Hội chứng gian não (điển hình là cơn động kinh gian não):

Vùng gian não có nhiều trung khu thần kinh tự chủ quan trọng như: tim mạch, hô hấp, tiêu hoá, tiết niệu, sinh dục, nội tiết và giấc ngủ.

Nếu tổn thương gian não, biểu hiện lâm sàng bằng cơn động kinh gian não:

- + Tiền triệu: đau đầu, thay đổi tính tình, dễ kích thích, chán ăn, xuất hiện một vài giờ đến một vài ngày trước đó.
- + Khởi đầu: sợ hãi, lo âu, cảm giác khó chịu ở vùng thượng vị và ngáp vặt.
- + Toàn phát: thời gian kéo dài từ vài phút đến hàng giờ, rét run, nổi gai ốc, mặt tái nhợt hay đỏ bừng, khó thở, tăng huyết áp, mạch nhanh, giãn đồng tử, chóng mặt, ù tai và mệt mỏi.
- + Cuối cơn vã mồ hôi, rối loạn tiểu tiện, đôi khi rối loạn tiêu hoá...
- + Ghi điện não có sóng chậm, nhọn. Điều trị thuốc chống động kinh cắt được cơn.

2.4. Tổn thương các nhân dây thần kinh tự chủ:

- + Nếu tổn thương dây X gây rối loạn nghiêm trọng về tim mạch, hô hấp.

- + Nếu tổn thương dây III (nhân thực vật) gây giãn đồng tử.
- + Nếu tổn thương dây VII phụ gây giảm tiết nước mắt và nước bọt.

2.5. Tổn thương sừng bên tử sống vùng lưng và thắt lưng:

- + Gây rối loạn dinh dưỡng nặng, rối loạn vận mạch và bài tiết theo kiểu khoanh đoạn.
- + Tổn thương tế bào thần kinh phó giao cảm vùng S2-S4 gây rối loạn cơ vòng và rối loạn sinh dục, đái dầm kiểu ngoại vi, đại tiện không chủ động, liệt dương.

2.6. Tổn thương các hạch giao cảm cạnh sống:

- + Tổn thương hạch giao cảm cổ trên gây hội chứng Claude-Bernard-Horner: co đồng tử, hẹp khe mi, hẹp nhãn cầu.
- + Tổn thương hạch giao cảm cổ dưới-hạch ngực trên gây rối loạn hoạt động tim.
- + Tổn thương các hạch giao cảm cạnh sống khác có triệu chứng đau bỏng buốt rối loạn vận mạch và dinh dưỡng ở da co cứng cơ đau và co thắt nội tạng.
- + Tổn thương các dây thần kinh ngoại vi như dây trụ, dây giữa, dây quay, dây thần kinh hông to gây hội chứng bỏng buốt.

2.7. Cường thần kinh giao cảm:

- + Mắt lồi long lanh, giãn đồng tử, huyết áp tăng, miệng khô, giãn dạ dày, táo bón, trướng ruột, tăng chuyển hoá, gầy sút.
- + Cường thần kinh phó giao cảm thì các triệu chứng biểu hiện ngược lại.

2.8. Hội chứng Raynaud:

- + Do cường hoạt động thần kinh giao cảm gây co thắt động mạch ở đầu chi, nhất là khi bị lạnh.
- + Đau ở đầu ngón tay, ngón chân.
- + Gặp lạnh màu da nhợt, tê bì ngón chi, nặng thì gây hoại tử ở đầu ngón, ủ ấm triệu chứng trên đỡ.

2.9. Đau và ban đỏ ngón chi:

Đau ở ngón chi kèm theo nề và ban đỏ ở da, có khi nổi ban màu tím, ấn mất đi, bỏ tay ra lại xuất hiện ngay, nề và rối loạn dinh dưỡng.
Sờ mạch đập mạnh, tay nóng do tăng nhiệt độ tại chỗ.

2.10. Phù Quinke:

Do rối loạn vận mạch cục bộ gây giãn mạch và phù cục bộ, phù xuất hiện đột ngột, hay gặp ở mặt, môi, mí mắt, lưỡi và da đầu, thời gian kéo dài 1-2 ngày rồi tự hết, sốt nhẹ, buồn nôn chảy nước mũi, có thể khó thở do phù niêm mạc họng.

101. HỘI CHỨNG RỐI LOẠN VẬN ĐỘNG

1. Đặc điểm sinh lý, giải phẫu hệ vận động.

Mỗi hoạt động của con người đều có sự chi phối của hệ thần kinh từ vỏ não, hệ thống dưới vỏ,

tủy sống, đến rễ dây thần kinh-cơ, với sự kết hợp hài hoà của hệ xương, khớp, gân, cơ.
Vận động không chủ ý phần lớn do tổn thương khu vực dưới vỏ não.
Vận động phức tạp (vận động chủ ý) là do sự chỉ huy từ vỏ não, các xung động được truyền qua thân não, tủy sống đến rễ, dây thần kinh-cơ.

+ Nơron vận động trung ương:

- Ở hồi vận động, các tế bào thần kinh được sắp xếp theo một trình tự nhất định (đầu ở dưới, chân ở trên).
- Các sợi trục của tế bào Betz tạo thành bó tháp, đi qua 2/3 trước cánh tay sau của bao trong xuống cuống não, cầu não, hành não, sau đó 90% số sợi bắt chéo sang bên đối diện đi xuống tiếp xúc với tế bào vận động sừng trước tủy sống để chỉ huy cơ thân đối bên (bó tháp chéo), 10% số sợi đi thẳng tiếp xúc với tế bào vận động sừng trước tủy sống cùng bên (bó tháp thẳng). Còn các sợi của bó vỏ-nhân (bó gối), đi qua gối của bao trong, sau đó tiếp tục đi xuống bắt chéo ở cuống cầu, hành não để tiếp xúc với nhân các dây thần kinh sọ não: dây III, IV, V, VI, VII, IX, X, XI, XII.
- + Nơron vận động ngoại vi: từ nhân các dây thần kinh sọ não và từ tế bào sừng trước tủy sống đến các rễ, dây thần kinh-cơ.

2. Lâm sàng.

2.1. Liệt ngoại vi:

- + Định khu: tổn thương từ nhân các dây thần kinh sọ não, từ tế bào sừng trước tủy sống đến rễ, dây thần kinh.
- + Giảm trương lực cơ (liệt mềm): các động tác thụ động quá mức, tăng độ ve vẩy đầu chi.
- + Giảm hoặc mất phản xạ gân xương.
- + Teo cơ sớm.
- + Không có phản xạ bệnh lý bó tháp.
- + Rối loạn cơ vòng kiểu ngoại vi: khi tổn thương chóp tủy hoặc hội chứng đuôi ngựa.
- + Có phản ứng thoái hoá điện.

2.2. Liệt trung ương:

- + Định khu: tổn thương hệ tháp (hồi trước trung tâm hay bó tháp).
- + Tăng trương lực cơ (liệt cứng).
- + Tăng phản xạ gân xương, có thể có phản xạ đa động hoặc lan toả, có dấu hiệu rung giật bàn chân, rung giật bánh chè.
- + Có phản xạ bệnh lý bó tháp: Babinski, Hoffmann, Rossolimo...
- + Teo cơ xảy ra muộn do bệnh nhân bị bất động nằm liệt lâu.
 - + Rối loạn cơ vòng kiểu trung ương: bí tiểu, đại tiện.
- + Không có phản ứng thoái hoá điện.

2.3. Một số hội chứng rối loạn vận động:

- + Tổn thương ở bán cầu đại não: liệt nửa người trung ương đối bên.
- + Tổn thương ở cuống cầu, hành não: có hội chứng giao bên, liệt dây thần kinh sọ não bên tổn thương kiểu ngoại vi, liệt nửa người trung ương bên đối diện như hội chứng Weber, Millard-Gubler...
- + Tổn thương cắt ngang tủy: liệt trung ương, mất cảm giác kiểu dẫn truyền dưới chỗ tổn thương, rối loạn cơ vòng.
- + Tổn thương nửa tủy: hội chứng Brown-Sequard (bên tổn thương liệt chi thể, mất cảm giác sâu; bên đối diện mất cảm giác nông).
- + Tổn thương sừng trước tủy sống: liệt vận động kiểu ngoại vi, không rối loạn cảm giác.
- + Tổn thương đám rối thần kinh: cổ, thắt lưng, thắt lưng-cùng gây liệt các dây thần kinh ngoại vi.
- + Tổn thương rễ dây thần kinh: hội chứng Guillain-Baré.
- + Tổn thương nhiều dây thần kinh hay một dây thần kinh.

2.4. Đánh giá mức độ liệt:

Chia theo 5 độ:

- + Độ I: bệnh nhân còn đi lại được (chi bên liệt yếu liệt chi bên lành).
- + Độ II: không đi lại được, còn giơ được chân, tay lên khỏi mặt giường nhưng không giữ được lâu.
- + Độ III: chỉ co được chân, tay trên mặt giường.
- + Độ IV: chỉ thấy động đập chi thể hoặc nhìn thấy dấu hiệu co cơ.
- + Độ V: chi thể bất động hoàn toàn, không có biểu hiện của co cơ.

2.5. Các vận động không chủ ý:

- + Nguyên tắc: quan sát bệnh nhân lúc nghỉ ngơi hoặc lúc vận động.
- + Các vận động bất thường hay gặp:
 - Run (tremor): là cử động nhịp nhàng luân phiên của các nhóm cơ, hay gặp ở ngón chi, tần số nhanh như bệnh Parkinson, hội chứng tiểu não, Basedow, nghiện rượu, tuổi già, thoái hoá gan-bè...
 - Rung giật bó cơ (fasciculation), sợi cơ (fibrillation): nguyên nhân do sự mất phân bố thân kinh hay gặp trong bệnh xơ cột bên teo cơ.
 - Múa giật (chorea): là cử động hỗn độn không chủ ý, đột ngột, nhanh, biên độ lớn.
 - Múa giật Sydenham :do tổn thương não trong bệnh thấp khớp cấp, hay gặp ở trẻ em.
 - Múa giật Huntington: có tính chất di truyền kèm theo mất trí, thường gặp ở người lớn.
 - Múa vờn (athetose): là các động tác diễn ra chậm, uốn éo, các động tác luôn thay đổi nối tiếp nhau hầu như không ngừng do tổn thương nhân đuôi.
 - Múa vung nửa thân (hemiballism): là các động tác vung tay như ném, các động tác đá gót, gấp chân đột ngột về sau do tổn thương thể Luys bên đối diện.
 - Loạn trương lực cơ xoắn vặn: là các động tác cử động như múa vờn nhưng xảy ra ở gốc chi hay ở thân; gây cử động xoắn vặn ở chi hoặc thân, nên bệnh nhân đi lại rất khó khăn, do tổn thương

nhân đuôi, vỏ hén, đòi thị, nhân răng.

- Máy cơ (tics): là các vận động theo thói quen của các nhóm cơ ở mặt, cổ, tăng lên khi mệt mỏi và xúc động.

- Co giật trong bệnh rối loạn phân ly, cần phân biệt với bệnh co giật động kinh.

102. HỘI CHỨNG TIỀN ĐÌNH TIỂU NÃO

1. Mở đầu.

+ Tiểu não nằm ở hố sọ sau, dưới lều tiểu não, trên hành não và cầu não, gắn với thân não bởi 3 cuống tiểu não: trên, giữa, dưới.

+ Tiểu não gồm phần giữa hay thùy nhộng và 2 bán cầu tiểu não. Thùy nhộng có chức năng giữ thăng bằng, bán cầu tiểu não có chức năng phối hợp vận động và duy trì phản xạ trương lực cơ.

+ Hạch tiền đình nằm ở đáy ống tai trong, đuôi gai có liên quan đến các ống bán khuyên và tạo thành dây thần kinh tiền đình (dây thần kinh số VIII) tới nhân tiền đình ở nền não thất 4, từ các nhân tiền đình liên hệ với các phần khác nhau của hệ thần kinh như: nhân má, tiểu não, thùy thái dương, các nhân dây thần kinh vận động qua bó dọc sau, với thể lưới, nhân dây X với tủy sống qua bó tiền đình-gai. Vì vậy tổn thương tiền đình gây rối loạn thăng bằng, rung giật nhãn cầu, chóng mặt và nôn.

+ Bán cầu tiểu não có nhiều nhân xám (nhân má, nhân răng...), có các đường liên hệ với tủy sống và hành não, liên hệ với vỏ đại não chủ yếu ở thùy thái dương. Các đường ly tâm từ tiểu não tới nhân đỏ bên đối diện và tủy sống (bó hồng gai).

+ Tiểu não qua nhân tiền đình và bó dọc sau liên hệ tới các nhân dây thần kinh vận nhãn.

2. Hội chứng tiền đình.

Khi tổn thương tiền đình sẽ gây rối loạn thăng bằng, rung giật nhãn cầu, chóng mặt và buồn nôn.

2.1. Hội chứng tiền đình ngoại vi (hội chứng tiền đình hoà hợp):

+ Chóng mặt có hệ thống: các vật quay xung quanh người bệnh nhân hay ngược lại.

+ Rối loạn thần kinh thực vật: da mặt tím tái, vã mồ hôi, nhịp tim nhanh, khó thở, nôn và buồn nôn nhất là khi thay đổi tư thế.

- + Rối loạn thăng bằng: nếu nặng bệnh nhân không thể ngồi dậy được, không xoay đầu được.
- + Rung giật nhãn cầu ngang, xoay; không có rung giật nhãn cầu dọc.
- + Chiều lệch chi, chiều ngã và chiều chậm của rung giật nhãn cầu phù hợp nhau, thường kèm theo điếc.
- + Diễn biến từng cơn, điều trị thường có chuyển biến nhanh.
- + Nguyên nhân: do viêm tai xương chũm, vỡ xương đá, mất máu, nhiễm độc streptomycine, quinine, u góc cầu tiểu não, tổn thương dây thần kinh tiền đình.

2.2. Hội chứng tiền đình trung ương (hội chứng tiền đình không hoà hợp):

Thường do tổn thương nhân tiền đình hoặc trên nhân.

- + Chóng mặt không hệ thống, cảm giác bồng bênh như trên sóng.
- + Rung giật nhãn cầu nhiều hướng, có cả rung giật nhãn cầu dọc.
- + Chiều lệch chi, chiều ngã, chiều chậm của rung giật nhãn cầu không phù hợp với nhau.
- + Diễn biến kéo dài, khó điều trị.
- + Thường có tổn thương thần kinh khu trú.
- + Nguyên nhân: do vỡ xơ động mạch, do thiếu máu, nhồi máu, thiếu năng sống-nền, hội chứng tăng áp nội sọ gây phù nề hệ thống ống tai trong, xơ cứng rải rác, rối loạn hành não.

3. Hội chứng tiểu não.

Hội chứng tổn thương bán cầu tiểu não có đặc điểm rối loạn vận động cùng bên, ít khi rối loạn thăng bằng.

- + Lâm sàng:- Dáng đi tiểu não: loạng choạng, khuynh hướng ngã khi đứng, lão đảo phải đứng dạng chân.
- Run khi cử động hữu ý, hết khi nghỉ ngơi, run khi chạm đích.
- Rối loạn lời nói: nói chậm, ngập ngừng, dần từng tiếng và tiếng nói nổ bùng.
- Giảm trương lực cơ: cơ nhẽo.
- Mất điều hoà, không tăng khi nhắm mắt.

- Mất phối hợp vận động, sai tầm, quá tầm: nghiệm pháp ngón tay trở mũi, ngón chân-đầu gối dương tính.
- Chữ viết rối loạn (chậm, to nhỏ không đều).
- Rung giật nhãn cầu: khi có tổn thương đồng thời tới nhân tiền đình mới có rung giật nhãn cầu.
- + Nguyên nhân: rối loạn tuần hoàn tiểu não như: chảy máu, nhồi máu, xơ cứng rải rác, u tiểu não, u góc cầu-tiểu não, teo tiểu não...

103. HỘI CHỨNG TĂNG ÁP LỰC NỘI SỌ

1. Mở đầu.

Hộp sọ là một cấu trúc cứng có một thể tích hữu hạn và hằng định, trong hộp sọ có tổ chức não, máu và dịch não tủy, các thành phần này có vai trò trong việc tạo nên áp lực nội sọ. Các quá trình bệnh lý gây tăng thể tích các thành phần kể trên đều gây nên tăng áp lực nội sọ (TALNS).

2. Lâm sàng tăng áp lực nội sọ.

- + Đau đầu: là triệu chứng quan trọng. Tính chất đau như vỡ đầu, thường đau tăng lúc nửa đêm và sáng sớm. Khu trú của đau thường ở vùng trán, mắt. Triệu chứng đau đầu không có giá trị chẩn đoán định khu.
- + Buồn nôn, nôn: thường nôn vào buổi sáng, nôn dễ dàng, nôn vọt và nôn khi đói.
- + Phù nề gai thị thần kinh: hầu hết bệnh nhân TALNS có phù nề gai thị, tuy nhiên phù gai không phải là triệu chứng sớm của TALNS. Có thể nói rằng phù gai là triệu chứng đến sau và thuyên giảm sau. Nếu TALNS mức độ nặng nề và tồn tại lâu có thể gây giảm hoặc mất thị lực và teo gai thị thứ phát.
- + Các triệu chứng khác:
 - Các triệu chứng về mắt: rối loạn vận nhãn do tổn thương các dây thần kinh sọ não III, IV, VI một hoặc hai bên. Thường gặp tổn thương dây VI, sau đó là dây III, ít khi gặp tổn thương dây IV đơn độc, lồi mắt hay gặp ở trẻ em, rối loạn thị lực, thị trường.

Khối choán chỗ trên lều

- Tổn thương các dây thần kinh sọ não khác: dây I, V, VII, VIII và dây XI có thể bị tổn thương kèm theo.
- Rối loạn ý thức: ý thức có thể rối loạn ở các mức độ khác nhau. Có thể bệnh nhân ngủ nhiều nhưng khi gọi bệnh nhân luôn tỉnh và đáp ứng đúng, tính tình thay đổi. TALNS nặng nề sẽ gây

hôn mê.

- Rối loạn các chức năng sống:

Lều tiểu não

. Rối loạn nhịp thở: với bệnh nhân còn tỉnh táo thì thường ngáp nhiều. Các trường hợp nặng nề có thể thấy các kiểu rối loạn nhịp thở do tổn thương trung khu hô hấp ở cầu - hành não.

Thường gặp là các kiểu thở sau: thở máy hay thở Kussmaul), thở Cheyne – Stokes, thở Biot, thở thất điều (ataxic) và thở ngáp (gasping). Ngoài ra người ta còn thấy khoảng 30% số bệnh nhân TALNS có phù phổi do thần kinh.

+ Rối loạn tim mạch do tổn thương ngoại vi, thân não, đồi thị, vỏ não. Tăng huyết áp trong giai đoạn đầu của TALNS, nếu TALNS lâu ngày thì huyết áp tối thiểu sẽ giảm trước sau đó là giảm huyết áp tối đa, mạch chậm.

- Rối loạn thân nhiệt: khi u nằm gần đồi thị hoặc làm thay đổi não thất IV sẽ gây dao động thân nhiệt, đó là những biểu hiện TALNS đã ở giai đoạn mất bù, xu hướng diễn biến xấu với tiên lượng gần là trục hô hấp và trục tim mạch. Thân nhiệt cao tăng nhanh hoặc hạ thân nhiệt xuống dưới 34⁰ là những dấu hiệu nguy hiểm cho biết tổn thương rất ít có khả năng phục hồi.

- Rối loạn chức năng tiêu hoá: nôn, tắc ruột, bí, đau bụng.

- Rối loạn chức năng bàng quang: đây có thể là triệu chứng tổn thương thần kinh khu trú khi có u vùng cạnh trung tâm, u vùng trán. Tuy nhiên TALNS cũng có thể gây rối loạn cơ vòng.

3. Biểu chứng của tăng áp lực nội sọ.

+ Biểu chứng chuyển dịch tổ chức não biểu hiện là thoát vị não (cerebral herniations), thường gặp các dạng thoát vị não sau:

- Thoát vị hồi lưỡi (cingulate herniation) vào bể liên bán cầu.
- Thoát vị qua lều hay thoát vị trung tâm (tentorial or central herniation).
- Thoát vị hồi móc qua góc trên của lều tiểu não (uncal herniation).
- Thoát vị hạnh nhân tiểu não vào lỗ chằm (cerebellar tonsillar herniation).
- Biểu chứng xoắn vặn thân não gây tổn thương thứ phát và những triệu chứng nặng nề trên lâm sàng, đe dọa tử vong.

4. Nguyên nhân của tăng áp lực nội sọ.

+ Tổn thương lan toả trong khoang sọ - ống sống: ổ máu tụ, tân sản, áp xe, và phù não. Hiếm khi thấy TALNS do tăng sinh DNT.

+ Trạng thái động kinh hoặc thiếu oxy kéo dài (gây phù não).

Não thất bên

+ Bệnh não do chuyển hoá: bệnh gan, bệnh thận, hội chứng Rey hội chứng giả u não (pseudotumor cerebri hay tăng áp lực nội sọ lạnh tính), các bệnh nội tiết.

+ Nhiễm khuẩn trung ương thần kinh: viêm màng não, viêm não có thể gây phù não nặng nề và làm tăng áp lực nội sọ.

+ Các tổn thương gây tắc đường DNT từ não thất tới khoang dưới nhện .

5. Điều trị tăng áp lực nội sọ.

Biện pháp tức thì: bất động bệnh nhân.

+ Điều trị nguyên nhân:

Nhằm mục đích loại bỏ nguyên nhân gây TALNS như phẫu thuật cắt bỏ u, điều trị u bằng quang tuyến, dùng các thuốc phá hủy tổ chức tân sản, phẫu thuật lấy ổ máu tụ...

+ Các biện pháp tạm thời nhằm điều trị triệu chứng:

- Tác động vào hệ dịch não tủy:

Làm giảm áp lực nội sọ thông qua con đường giảm thể tích dịch não tủy trong các não thất như đặt dẫn lưu não thất – bể lớn hoặc não thất – ổ bụng.

- Tác động vào tuần hoàn máu trong nội sọ

- Tác động vào tổ chức não làm giảm thể tích thông qua con đường chống phù não.

Điều trị chống phù não là việc làm có tính nguyên tắc và có vai trò rất quan trọng trong điều trị TALNS. Nói chung điều trị TALNS tùy từng nguyên nhân, mức độ và mục đích mà sử dụng các biện pháp thích hợp.

. Urea: được dùng với nồng độ 25 - 30%, thuốc có tác dụng nhanh và hay được dùng trong khi mổ. Liều lượng thường dùng 1g/kg cân nặng/24giờ. Nhược điểm của thuốc là tác dụng phản hồi (rebound effect) mạnh (khi thuốc hết tác dụng thì phù não tái lập lại nặng nề hơn)

. Mannitol 25%: có trọng lượng phân tử cao, thuốc ít tham gia chuyển hóa và được đào thải nhanh qua thận, ít có tác dụng phản hồi. Khoảng 1/3 số bệnh nhân được sử dụng thấy có tác dụng rõ từ giờ thứ nhất đến giờ thứ tư sau khi truyền. Các lần truyền sau thì hiệu quả điều trị có khác nhau. Liều dùng tùy theo mục đích sử dụng nhưng thường dùng 0,5g/kg cân nặng, có thể truyền 2 - 3 lần trong ngày nếu cần thiết. Lưu ý khi sử dụng, thận của bệnh nhân phải bình thường. Tác dụng phụ thường gặp là lợm giọng, buồn nôn, nôn và chóng mặt.

. Glycerol: thuốc được đào thải một phần qua thận, một phần tham gia chuyển hoá. Glycerol thường được sử dụng bằng đường uống hoặc tiêm bắp. Thuốc có tác dụng thẩm thấu rõ nhưng chậm và không mạnh. Liều thường dùng 4-5g/kg cân nặng/24giờ, cứ 4-5 giờ tiêm một lần. Lưu ý: khi sử dụng thuốc chức năng thận của bệnh nhân phải bình thường. Tác dụng phụ thường gặp là làm mềm cơ.

. Steroid: tác dụng chống phù não trong u não cơ chế còn chưa được rõ, có thể thuốc làm giảm tiết dịch não tủy.

. Lợi tiểu: furosemid liều dùng 20mg/24giờ và thường được dùng phối hợp với mannitol.

. Các thuốc khác: có thể thay mannitol bằng sorbitol 40%, cũng có thể dùng phối hợp dextrans 10% với mannitol. Tác dụng chống phù não của aldosteron antagonist (spiro lacton) còn đang được bàn cãi. Ngoài ra trong điều trị chống phù não có thể cho thêm THAM để chống toan máu.

104. HỘI CHỨNG ĐAU ĐẦU

Đau đầu là một trong những chứng bệnh thần kinh mà loài người sớm biết tới nhất. Bản thân đau đầu có thể là một căn bệnh, nhưng cũng có thể là triệu chứng của nhiều bệnh nội khoa cũng như bệnh thần kinh khác nhau. Nó liên quan tới công tác chẩn đoán và điều trị của hầu hết các bác sỹ. Tuy nhiên, chứng đau đầu luôn luôn ẩn chứa nguy cơ tồn tại của các bệnh lý nội sọ. Chính vì vậy, để chẩn đoán và điều trị đau đầu tốt người thầy thuốc không thể thiếu kiến thức về chuyên ngành Thần kinh.

1. Nguyên nhân và cơ chế.

1.1. Nguyên nhân:

Năm 1988, Hiệp hội đau đầu Quốc tế (International Headache Society hay IHS) đã nhóm họp và cho ra đời bảng phân loại đau đầu quốc tế. Bảng phân loại đau đầu này đã hàm chứa những nguyên nhân đau đầu cần được xác định trên lâm sàng.

Bảng 1: Bảng phân loại đau đầu của IHS.

1. Migraine: 1.1. Migraine thông thường. 1.2. Migraine cổ điển. 1.3. Migraine liệt vận nhãn. 1.4. Migraine võng mạc. 1.5. Các hội chứng chu kỳ ở trẻ em. 1.6. Migraine phức tạp hoá. 1.7. Migraine không đáp ứng các tiêu chuẩn trên. 2. Đau đầu do căng thẳng: 2.1. Đau đầu do căng thẳng có chu kỳ. 2.2. Đau đầu do căng thẳng mạn tính. 2.3. Đau đầu do căng thẳng không đáp ứng các tiêu chuẩn trên. 3. Đau đầu chuỗi và các cơn đau nửa đầu mạn tính: 3.1. Đau đầu chuỗi. 3.2. Các cơn đau nửa đầu mạn tính. 3.3. Các chứng đau đầu giống đau đầu chuỗi không đáp ứng các tiêu chuẩn trên. 4. Các chứng đau đầu khác không do tổn thương cấu trúc:	7.6. U nội sọ. 7.7. Đau đầu kèm theo bệnh nội sọ khác. 8. Đau đầu liên quan với hoá chất: 8.1. Đau đầu do sử dụng hoặc tiếp xúc cấp tính với hoá chất. 8.2. Đau đầu do sử dụng hoặc tiếp xúc mạn tính với hoá chất. 8.3. Đau đầu do ngừng sử dụng hoá chất (cấp tính). 8.4. Đau đầu do ngừng sử dụng hoá chất (mạn tính). 8.5. Đau đầu có liên quan tới hoá chất nhưng cơ chế không xác định. 9. Đau đầu kèm theo nhiễm khuẩn ngoài não: 9.1. Nhiễm virus. 9.2. Nhiễm khuẩn. 9.3. Đau đầu liên quan tới bệnh truyền nhiễm khác. 10. Đau đầu do rối loạn chuyển hoá: 10.1. Thiếu oxy. 10.2. Tăng phân áp CO ₂ trong máu.

4.1. Đau đầu kiểu dao đâm nguyên phát. 4.2. Đau đầu do chèn ép ngoài sọ. 4.3. Đau đầu do lạnh. 4.4. Đau đầu lành tính do ho. 4.5. Đau đầu lành tính do gắng sức. 4.6. Đau đầu kèm theo hoạt động sinh dục. 5. Đau đầu kèm theo chấn thương sọ: 5.1. Đau đầu cấp tính sau chấn thương. 5.2. Đau đầu mạn tính sau chấn thương. 6. Đau đầu kèm theo các bệnh mạch máu: 6.1. Bệnh thiếu máu não cấp tính. 6.2. Ổ máu tụ trong sọ. 6.3. Chảy máu dưới nhện. 6.4. Dị dạng mạch máu não không vỡ. 6.5. Viêm động mạch. 6.6. Đau động mạch cảnh hoặc động mạch đốt sống. 6.7. Huyết khối tĩnh mạch. 6.8. Tăng huyết áp động mạch. 6.9. Đau đầu kèm theo các bệnh mạch máu khác. 7. Đau đầu kèm theo các bệnh nội sọ không do mạch máu: 7.1. Tăng áp lực dịch não tủy. 7.2. Giảm áp lực dịch não tủy. 7.3. Nhiễm khuẩn nội sọ. 7.4. Sarcoidosis và các bệnh viêm vô khuẩn nội sọ khác. 7.5. Đau đầu liên quan với tiêm vào khoang dịch não tủy.	10.3. Thiếu O₂ và tăng phân áp CO₂ hỗn hợp. 10.4. Hạ đường huyết. 10.5. Lọc máu. 10.6. Đau đầu liên quan tới rối loạn chuyển hoá khác. 11. Đau đầu hoặc đau mặt kèm theo các bệnh xương sọ, gáy, mắt, tai, mũi, xoang, răng, miệng hoặc các cấu trúc sọ, mặt khác: 11.1. Xương sọ. 11.2. Gáy. 11.3. Mắt. 11.4. Tai. 11.5. Mũi và xoang. 11.6. Răng, hàm và các cấu trúc liên quan. 11.7. Bệnh khớp thái dương – hàm. 12. Các chứng đau dây thần kinh sọ, thân dây TK và đau do mất dẫn truyền ly tâm: 12.1. Đau dai dẳng các dây thần kinh sọ. 12.2. Đau dây thần kinh sinh ba. 12.3. Đau dây thần kinh lười – hầu. 12.4. Đau dây thần kinh số VII phụ. 12.5. Đau dây thần kinh hầu trên. 12.6. Đau dây thần kinh cằm. 12.7. Nguyên nhân trung ương của đau đầu mặt và TIC. 12.8. Đau mặt không đáp ứng các tiêu chuẩn trong nhóm 11 hoặc 12. 13. Đau đầu không được phân loại trong các nhóm trên.

1.2. Cơ chế gây các loại đau đầu triệu chứng:

Tất cả các cấu trúc cảm giác của hệ thần kinh trong hoặc ngoài sọ đều có thể sinh đau khi bị kích thích. Nguyên nhân các kích thích có thể là những quá trình viêm nhiễm, sự xâm lấn của khối u, thiếu máu, các quá trình bệnh lý gây xoắn vặn, giãn căng hoặc phù nề quanh các mạch

máu... Cơ chế sinh đau của các thương tổn thực thể nêu trên thường qua hai con đường: hoặc là chúng kích thích cơ học lên các thụ cảm thể đau ở các mạch máu cũng như các tổ chức khác), hoặc chúng sinh ra các chất trung gian hoá học (chất P, serotonin, kinin, prostaglandin...), các chất này tác động lên các thụ cảm thể hóa học và gây diễn biến đau trên lâm sàng.

2. Chẩn đoán đau đầu.

Chẩn đoán các chứng đau đầu nguyên phát cơ bản dựa vào tiêu chuẩn chẩn đoán lâm sàng, các phương pháp chẩn đoán cận lâm sàng được chỉ định nhằm mục đích xác định nguyên nhân các chứng đau đầu do thực tổn.

2.1. Khai thác bệnh sử :

Trong phần khai thác bệnh sử cần tập trung làm rõ các điểm sau:

+ Cách khởi phát: thông thường mỗi loại đau đầu có một cách khởi phát tương đối đặc trưng. Ví dụ:

- Kích phát, đột ngột: thường do chảy máu nội sọ.
 - Đột ngột, dữ dội, phụ thuộc vào tư thế : thường do u não thất.
 - Cường độ tiến triển tăng dần trong 1 thời gian dài: thường do khối phát triển nội sọ.
 - Đau đầu tái diễn, thành cơn, khởi phát ở tuổi thiếu niên và người trẻ, hay gặp ở nữ giới, kèm theo buồn nôn, nôn, sợ ánh sáng, sợ tiếng động, thường là Migraine...
- + Vị trí đau: vị trí đau đầu của bệnh nhân cần được xác định rõ ràng. Nó có vai trò tương đối quan trọng trong việc xác định nguyên nhân.
- Đau một bên thay đổi khi bên phải, khi bên trái thường là Migraine. Migraine có thể khu trú mọi vị trí trên sọ nhưng thường ở vùng thái dương.
 - Đau một bên hốc mắt cố định, thời gian của cơn ngắn thường là đau đầu chuỗi
 - U hố sau giai đoạn sớm thường đau ở vùng chẩm.
 - Đau đầu do căng thẳng (tension typ headache) khu trú một hoặc hai bên, đau nhất vùng cổ-vai và chẩm, cũng có khi đau cả vùng trán.
 - Đau đầu do suy nhược thần kinh thường lan toả, kiểu đội mũ chật...

+ Tần số và chu kỳ của đau đầu tái diễn:

- Cơn Migraine; không đau hàng ngày hoặc tồn tại lâu dài. Tần số thường từ 1- 2 cơn/ tuần.
 - Đau đầu chuỗi (cluster headache); xảy ra hàng ngày và kéo dài hàng tuần hoặc vài tháng, sau đó là thời gian ổn định tương đối dài. Tuy nhiên đau đầu chuỗi mạn tính có thể kéo dài hàng năm.
 - Chứng đau nửa đầu thành cơn mãn tính; thường xảy ra nhiều lần trong ngày và kéo dài hàng năm.
- + Thời gian kéo dài của cơn:
- Bệnh Migraine chỉ có cơn kéo dài từ 4 - 72 giờ, thường đạt cường độ đau dữ dội sau khi khởi phát 1- 2 giờ.
 - Đau đầu chuỗi: cơn kéo dài 20 - 60 phút, đặc trưng của chứng đau này là đạt cường độ cực đại ngay lập tức,.

- Đau đầu tension: cơn đau tăng trong vài giờ, cường độ ít khi dữ dội nhưng cơn thường tồn tại lâu ngày, có khi hàng năm.
- Cũng có bệnh nhân có đau đầu hỗn hợp (mixed or tension- vascular headache), khi đó thời gian cơn đau sẽ thay đổi.
- Trong chảy máu nội sọ, đau đầu đạt cực đại ngay lập tức và tồn tại thường xuyên liên tục trong thời gian tương đối dài.
- + Thời gian xuất hiện:
 - Đau đầu chuỗi: thường xuất hiện khi ngủ và có thiên hướng lặp lại đúng thời gian đó.
 - Migraine xuất hiện bất kỳ nhưng có thiên hướng xuất hiện vào các buổi sáng.
 - Tăng áp lực nội sọ: đau nhiều khi đêm về sáng làm bệnh nhân tỉnh dậy, cường độ đau tăng khi đi lại.
 - Đau đầu tension: thường đau ban ngày và tăng về cuối ngày.
- + Các yếu tố gây cơn:
 - Migraine: nhiều bệnh nhân có cơn đau khi thay đổi thời tiết, mất ngủ hoặc ngủ dài (hoặc ngắn) hơn bình thường, khi ăn một số thức ăn nhất định (chocolate, tôm...), sau khi uống rượu (nhất là rượu vang đỏ), bia, nhìn ánh sáng chói. Các bệnh nhân nữ thường có cơn đau vào chu kỳ kinh nguyệt hàng tháng...
 - Bệnh lý nội sọ, đặc biệt bệnh lý hố sau: đau tăng khi cúi, ho, khi làm nghiệm pháp Valsava.
 - Giảm DNT: ngồi, đứng đau nhiều nhưng khi nằm đỡ đau nhanh.
- + Tính chất và cường độ:
 - Migraine: tính chất mạch đập, cường độ vừa đến dữ dội.
 - Đau đầu chuỗi: đau nhức, nặng nề như khoan, ổn định về cường độ.
 - Đau đầu do căng thẳng: cảm giác căng, chặt, đầy, ép.
 - Đau đầu do bệnh lý màng não: cường độ rất dữ dội, nặng nề, kéo dài liên miên.
- + Tiền triệu, các triệu chứng thoáng qua và các triệu chứng kèm theo:
 - Muốn chẩn đoán chính xác đau đầu cần phải kết hợp với các triệu chứng kèm theo cơn đau.
 - Aura: triệu chứng não khu trú thoáng qua thường xảy ra trước cơn Migraine dưới 1giờ.
 - Co đồng tử, sụp mi, tăng tiết nước mắt, xung huyết kết mạc, ngạt mũi, nề mắt, quanh hốc mắt, đỏ mắt bên đau là các triệu chứng kèm theo trong cơn đau đầu chuỗi.
 - Do tổn thương cấu trúc nội sọ: đau đầu dai dẳng, tiến triển tăng dần.
- + Yếu tố tăng đau:
 - Đau tăng khi ho: tổn thương nội sọ, tăng áp lực nội sọ.
 - Vận động tăng đau: bệnh cơ, xương, khớp hoặc bệnh chèn ép các dây thần kinh ngoại vi cảm giác hoặc hỗn hợp.
 - Hoạt động, vận động cơ thể: Migraine, đau đầu do căng thẳng.
 - Đau tăng khi cúi: đau đầu chuỗi ...
- + Yếu tố dịu đau:
 - Cơn đau Migraine dịu đi khi: nghỉ ngơi, buồn tối.

- Đau đầu typ tension: xoa bóp, chườm nóng.
- Đau đầu chuỗi: ấn trên chỗ đau, chườm nóng trên chỗ đau, đi lại, vận động sẽ làm dịu đau.
- + Tiền sử gia đình:
- Migraine và đau đầu typ tension: có tiền sử gia đình.

2.2. Khám bệnh nhân đau đầu:

Triệu chứng đau đầu là cảm giác chủ quan và phụ thuộc vào rất nhiều yếu tố khác nhau cho nên việc thăm khám bệnh nhân đau đầu không phải để khẳng định triệu chứng đau và các tính chất của nó. Khám bệnh nhân đau đầu nhằm mục đích phát hiện các triệu chứng kèm theo, tránh bỏ sót triệu chứng của những bệnh thực thể và để tìm nguyên nhân đau đầu. Việc khám bệnh phải được tiến hành toàn diện, đầy đủ và kỹ càng. Các cơ quan; sọ, cột sống cổ, các đôi dây thần kinh sọ não, điểm xuất chiếu của các dây thần kinh vùng sọ mặt, các động mạch lớn cần được quan tâm khám kỹ.

2.3. Cận lâm sàng:

Các phương pháp chẩn đoán cận lâm sàng nói chung không cho thấy những thay đổi đặc hiệu đối với các chứng đau đầu nguyên phát (như Migraine, đau đầu chuỗi, đau đầu do căng thẳng...), đối với đau đầu triệu chứng chúng có vai trò trong việc phát hiện ra nguyên nhân. Điện não đồ có thể phát hiện được chứng đau đầu do động kinh cục bộ cảm giác.

105. KHÁM HỘI CHỨNG MÀNG NÃO

1. Một số đặc điểm về cấu tạo và chức năng của màng não.

+ Cấu tạo màng não:

Màng não (meninx) gồm có 3 lớp:

- Màng cứng (dura mater): là một màng xơ dày, dính chặt vào mặt trong xương sọ và gồm có hai lá. Trong khoang sọ hai lá này dính với nhau, chúng chỉ tách ra ở những chỗ tạo thành xoang tĩnh mạch.
- Màng nhện (arachnoidea) là một màng mỏng, gồm những sợi lỏng lẻo. Màng nhện nằm sát mặt trong của màng cứng.
- Màng nuôi, hay còn gọi là màng mềm (pia mater): dính sát tổ chức não, có nhiều mạch máu. Giữa màng nhện và màng nuôi có khoang dưới nhện chứa dịch não tủy.

+ Chức năng của màng não là bao quanh và bảo vệ não bộ, tủy sống và phần đầu của các dây thần kinh sọ não.

Khi màng não bị tổn thương do nhiều nguyên nhân khác nhau, trên lâm sàng sẽ thấy biểu hiện của hội chứng màng não (meningismus). Cần chú ý phân biệt với triệu chứng của đau cột sống cổ; ở người già, trẻ em và bệnh nhân hôn mê mặc dù có kích thích màng não nhưng các dấu hiệu thường biểu hiện không rõ hoặc thậm chí không có.

2. Phương pháp khám hội chứng màng não.

2.1. Triệu chứng chức năng:

- + Người bệnh mệt mỏi, vẻ mặt bơ phờ, môi khô, lưỡi bẩn, tăng cảm toàn thân, khát nước, đại ít.
- + Thân nhiệt thay đổi, mạch chậm, không đều, da và niêm mạc khô nóng, ăn uống kém.
- + Quan sát: các trường hợp có hội chứng màng não điển hình sẽ thấy bệnh nhân nằm “tư thế cò súng” (nằm nghiêng, đầu ngửa ra sau, hai tay co, hai đầu gối co sát bụng, lưng cong ra sau).
- + Đau đầu là triệu chứng hay gặp nhất, thường đau ở trán và sau gáy, đau tăng khi có tiếng động và ánh sáng, có lúc đau dữ dội. Đôi khi người bệnh hôn mê nhưng vẫn rên rỉ vì nhức đầu, trẻ em đang ngủ bỗng kêu thét lên.
- + Nôn dễ dàng, nôn vọt đột ngột không liên quan tới bữa ăn.
- + Táo bón thường xuất hiện từ ngày thứ 3-4 trở đi.

2.2. Triệu chứng thực thể:

- + Dấu hiệu cứng gáy:
 - Người bệnh nằm ngửa.
 - Thầy thuốc đặt tay vào vùng chẩm của người bệnh và gấp đầu bệnh nhân về phía trước.
 - Bình thường cằm của bệnh nhân đưa sát được vào ngực, dấu hiệu dương tính khi cằm bệnh nhân không đưa sát được vào ngực, do các cơ ở gáy bị cứng nên gấp cổ hạn chế và gây đau.
 - Chú ý: ở trẻ nhỏ bình thường trương lực cơ cũng tăng nên khi khám cứng gáy, dấu hiệu cứng gáy ít có giá trị; mà người ta nhắc nhở đưa bé lên, bình thường trẻ co hai chân và đập chân tay nhưng trẻ viêm màng não thì cứ co chân mãi.
- + Dấu hiệu Kernig:
 - Người bệnh nằm ngửa, đặt cẳng chân vuông góc với đùi, đùi vuông góc với thân mình.
 - Thầy thuốc nâng từ từ cẳng chân bệnh nhân lên thẳng trục với đùi.
 - Trường hợp tổn thương màng não, các cơ sau đùi và cẳng chân co cứng, không nâng cẳng chân lên được hoặc nâng lên được rất ít, hay bệnh nhân nhăn mặt kêu đau. Đó là dấu hiệu Kernig dương tính, được tính bằng góc tạo bởi cẳng chân và đùi.
- + Dấu hiệu Brudzinski trên hay Brudzinski chẩm:
 - Bệnh nhân nằm ngửa, hai chân duỗi thẳng.
 - Thầy thuốc đặt tay trái vào ngực bệnh nhân, tay phải nâng đầu bệnh nhân.
 - Dấu hiệu dương tính khi bệnh nhân đau gáy và hai chân co lại.
- + Dấu hiệu Brudzinski đối bên:
 - Bệnh nhân nằm ngửa, hai chân duỗi thẳng.
 - Thầy thuốc gấp cẳng chân một bên của bệnh nhân vào đùi, gấp đùi vào bụng.
 - Bình thường chân duỗi thẳng vẫn giữ nguyên tư thế, dấu hiệu dương tính khi chân đó cũng co lại.
- + Dấu hiệu Brudzinski mu:

- Bệnh nhân nằm ngửa, hai chân duỗi thẳng.
 - Thầy thuốc ấn mạnh lên bờ trên xương mu của bệnh nhân.
 - Dấu hiệu dương tính khi bệnh nhân khép và co chi dưới vào bụng.
 - + Tăng cảm giác đau: gãi vào da hay châm nhẹ kim vào da, người bệnh kêu đau và phản ứng lại rất mạnh. Ấn vào các điểm xuất chiếu của dây thần kinh V, dây thần kinh chẩm bệnh nhân đau tăng lên.
 - + Sợ ánh sáng nên người bệnh thích quay mặt vào phía tối, tiếng động mạnh làm bệnh nhân khó chịu.
 - + Khám phản xạ gân xương: tăng đều ở tứ chi.
 - + Rối loạn thần kinh giao cảm: mặt khi đỏ, khi tái, đôi khi vã mồ hôi lạnh.
 - + Dấu hiệu vạch màng não (dấu hiệu Trousseau):
 - Bệnh nhân nằm ngửa, hai chân duỗi thẳng, bộc lộ vùng ngực, bụng.
 - Thầy thuốc dùng kim đầu tù vạch các đường trên da ngực, bụng bệnh nhân ở cả hai bên.
 - Dấu hiệu dương tính khi vạch đỏ thẫm hơn, thời gian tồn tại lâu hơn so với người bình thường. Cần chú ý phân biệt với những người có tạng dị ứng, có “dấu hiệu vẽ da nổi” gần tương tự như dấu hiệu vạch màng não.
- Ở giai đoạn cuối các triệu chứng kích thích sẽ giảm đi, bệnh nhân đi vào trạng thái vật vã, co giật, rối loạn thần kinh thực vật và hôn mê.

106. KHÁM THẮT LƯNG – HÔNG

Hội chứng thắt lưng - hông gồm có hai hội chứng thành phần là hội chứng cột sống và hội chứng dây rễ thần kinh. Khám lâm sàng hội chứng thắt lưng-hông nhằm mục đích phát hiện các triệu chứng của các hội chứng trên.

1. Khám hội chứng cột sống.

1.1. Nhận xét hình dáng cột sống:

- + Cột sống của bệnh nhân có bị lệch, bị vẹo (scoliose) về bên phải hay bên trái không?
- + Cong sinh lý (ưỡn thắt lưng) có bình thường không hay bị giảm, mất hoặc bị đảo ngược.

1.2. Đánh giá trương lực cơ cạnh sống:

Quan sát từ phía sau xem khối cơ cạnh sống hai bên có cân đối không, sau đó nắn xem trương lực hai khối cơ đó có đều nhau không, nếu không đều thì trương lực cơ bên nào tăng.

1.3. Tìm điểm đau cột sống:

Ấn hoặc gõ trên mỏm gai các đốt sống để tìm điểm đau cột sống (đốt sống bị tổn thương sẽ đau hơn các đốt sống khác).

1.4. Khám khả năng vận động cột sống:

Kiểm tra các chức năng vận động của cột sống (cúi, ngửa, nghiêng và xoay).

+ Cúi:

- Khoảng cách ngón tay - đất: cho bệnh nhân đứng thẳng sau đó yêu cầu bệnh nhân cúi tối đa, chân thẳng, hai tay giơ thẳng ra trước (hướng xuống đất) sau đó đo khoảng cách từ giữa ngón tay giữa của bệnh nhân tới mặt đất. Nhìn chung, người có cột sống khoẻ mạnh khi cúi thì khoảng cách ngón tay - đất thường bằng không (đầu ngón tay giữa chạm được xuống đất), hoặc là một số âm. Bệnh nhân thoát vị đĩa đệm có kích thích rễ thì ngón tay không thể chạm được xuống đất.

- Chỉ số Schober: Đầu tiên cho bệnh nhân đứng thẳng, thầy thuốc xác định mỏm gai của đốt S₁ và đánh dấu lại (điểm P₁). Từ điểm này đo lên trên 10cm (đo lần một) và đánh dấu tiếp điểm thứ 2 (P₂), như vậy điểm P và P₂ cách nhau 10 cm. Sau đó cho bệnh nhân cúi tối đa, hai chân duỗi thẳng tại khớp gối. Thầy thuốc đo lại khoảng cách giữa hai điểm P₁ và P₂ (ở tư thế cúi của bệnh nhân), ví dụ đo lần hai được 14 cm.

Số đo lần 1

Chỉ số Schober = -----

Số đo lần 2

Người bình thường ở tuổi thanh niên có chỉ số Schober khoảng từ 14/10 đến 15/10. Ở các bệnh nhân có hội chứng thắt lưng hông chỉ số này giảm.

+ Uỡn cột sống thắt lưng: dùng thước đo độ cong của cột sống thắt lưng, độ ưỡn thắt lưng ở người bình thường là 18mm, khi ưỡn tối đa là 30mm.

+ Xoay và nghiêng cột sống: dùng thước đo độ xoay và nghiêng, bình thường cột sống nghiêng được 29 -31° về hai bên và xoay được từ 30 - 32°.

2. Khám hội chứng rễ thần kinh.

2.1. Các dấu hiệu căng rễ:

+ Điểm đau cạnh sống:

- Cách khám: bệnh nhân nằm hoặc đứng, tư thế thoải mái. Thầy thuốc ấn trên đường cạnh sống (cách trục cột sống khoảng 2cm về hai phía phải và trái) ngang mức điểm giữa khoảng cách liên gai. Các rễ thần kinh bị tổn thương sẽ có cảm giác đau khi thầy thuốc thăm khám tại các điểm tương ứng.

- Cách gọi tên: một điểm đau cạnh sống được gọi tên theo đốt sống trên, đốt sống dưới và bên cơ thể tương ứng (phải hoặc trái), ví dụ điểm đau cạnh sống L₄ – L₅ bên trái (+).

+ Dấu hiệu chuông bấm:

- Cách khám:

. Bệnh nhân nằm hoặc đứng, tư thế thoải mái.

. Thầy thuốc ấn trên các điểm như khi khám tìm điểm đau cạnh sống.

- Dấu hiệu chuông bấm dương tính khi bệnh nhân có cảm giác đau lan dọc theo đường đi của dây thần kinh hông to cùng bên xuống dưới chân.

- Cách gọi tên và ghi trong bệnh án như gọi tên điểm đau cạnh sống. Ví dụ dấu hiệu chuông bấm (+) tại L₄ – L₅ bên trái.

+ Dấu hiệu Lasègue:

- Cách khám:

. Tư thế bệnh nhân nằm ngửa, hai chân duỗi thẳng, tư thế thoải mái.

. Thầy thuốc dùng một tay của mình cầm cổ chân, tay còn lại đặt ở đầu gối bệnh nhân giữ cho chân thẳng và thao tác khám theo hai thì:

Thì 1: nâng cao chân bệnh nhân (luôn ở tư thế duỗi thẳng) lên khỏi mặt giường (hướng tới 90°), tới khi bệnh nhân kêu đau, căng dọc mặt sau chân thì dừng lại. Xác định góc giữa chân bệnh nhân và mặt giường (ví dụ nâng chân tới 45° thì bệnh nhân kêu đau thì góc Lasègue là 45°).

Thì 2: giữ nguyên góc đó (theo ví dụ trên là 45°) và gấp chân bệnh nhân lại tại khớp gối. Bệnh nhân không còn đau dọc mặt sau chân nữa. Khám lần lượt hai chân của bệnh nhân.

- Cách đánh giá kết quả: người bình thường có góc Lasègue 90°.

Dấu hiệu Lasègue dương tính phải biểu hiện đồng thời 2 yếu tố:

Thì 1: bệnh nhân thấy đau khi chân chưa vuông góc với mặt giường.

Thì 2: khi gấp chân lại bệnh nhân thấy hết đau.

- Dấu hiệu Lasègue chéo: khi thao tác khám tìm dấu hiệu Lasègue bên lành chân bên bị bệnh đau tăng.

+ Hệ thống các điểm Valleix: đây là những điểm mà dây thần kinh hông to đi qua và gồm có:

- Điểm giữa ụ ngồi và mấu chuyển.

- Điểm giữa nếp lằn mông.

- Điểm giữa mặt sau đùi.

- Điểm giữa nếp khoeo chân.

Khi khám thầy thuốc dùng ngón tay ấn lên các điểm trên. Trường hợp dây thần kinh hông to bị tổn thương, bệnh nhân thấy đau chói tại các điểm đó khi thăm khám.

+ Dấu hiệu Neri:

- Cách khám: bệnh nhân đứng thẳng, sau đó cúi gập người, hai tay giơ ra trước (hướng cho tay chạm xuống đất), hai gối giữ thẳng thẳng.

- Nghiệm pháp dương tính khi bệnh nhân thấy đau dọc chân bị bệnh và chân bên đó co lại tại khớp gối.

+ Dấu hiệu Déjerine: khi ho, hắt hơi bệnh nhân thấy đau tăng vùng thắt lưng.

+ Dấu hiệu Siccar:

- Cách khám:

. Bệnh nhân nằm ngửa thoải mái, hai chân duỗi thẳng.

. Thầy thuốc thao tác khám (như kiểm tra dấu hiệu Lasègue thì 1), nâng chân bệnh nhân lên khỏi mặt giường, khi bệnh nhân thấy đau thì dừng lại và gấp bàn chân bên đó về phía mu.

- Nghiệm pháp dương tính khi bệnh nhân thấy đau tăng dọc mặt sau chân đang được khám.

+ Dấu hiệu Bonnet:

- Bệnh nhân nằm ngửa, hai chân duỗi thẳng tư thế thoải mái.
- Thầy thuốc gấp cẳng chân bệnh nhân vào đùi và gấp đùi vào bụng.
- Nghiệm pháp dương tính khi bệnh nhân thấy đau sau đùi và vùng mông bên được khám.

+ Dấu hiệu Wassermann:

- Bệnh nhân nằm sấp, hai chân duỗi thẳng, tư thế thoải mái.
- Thầy thuốc nâng đùi bệnh nhân khỏi mặt giường từ từ và nhẹ nhàng.
- Nghiệm pháp dương tính khi bệnh nhân thấy đau, căng ở mặt trước đùi. Nghiệm pháp Wassermann dương tính trong tổn thương dây thần kinh đùi.

2.2. Tổn thương chức năng các rễ thần kinh:

+ Rối loạn vận động: khám chức năng vận động các nhóm cơ đích do các rễ thần kinh của đám rối thắt lưng cùng phân bố. Trong hội chứng thắt lưng hông lưu ý khám chức năng vận động của rễ L₅ và rễ S₁ vì hai rễ này rất hay bị tổn thương trong thoát vị đĩa đệm.

+ Rễ L₅: chi phối vận động cho nhóm cơ chày trước, chức năng gấp bàn chân và gấp ngón 1, 2 về phía mu.

Cách khám: kiểm tra sức cơ gấp bàn chân và gấp ngón 1 – 2 về phía mu ở cả hai bên. Cho bệnh nhân đứng trên gót chân. Khi có tổn thương L₅, bệnh nhân rất khó hoặc không đứng được trên gót chân bên tổn thương.

- Rễ S₁: chi phối vận động cho cơ dép (sau cẳng chân), chức năng duỗi bàn chân.

Cách khám: kiểm tra sức cơ duỗi bàn chân, cho bệnh nhân đứng trên mũi bàn chân. Nếu có tổn thương rễ S₁ bệnh nhân rất khó hoặc không đứng được trên mũi bàn chân bên tổn thương.

+ Rối loạn cảm giác: kiểm tra chức năng cảm giác của các rễ thần kinh thắt lưng cùng. Sơ đồ phân bố cảm giác của các rễ thần kinh thắt lưng cùng, trong đó quan trọng trong bệnh lý thoát vị đĩa đệm là các rễ L₄, L₅ và rễ S₁.

+ Rối loạn phản xạ: kiểm tra chức năng phản xạ của các rễ thần kinh, đáng lưu ý là các phản xạ sau:

- Phản xạ da đùi –bìu: rễ L₁, L₂.
- Phản xạ gân cơ tứ đầu đùi: rễ L₃, L₄.
- Phản xạ gân gót: rễ S₁.

+ Rối loạn thần kinh thực vật – dinh dưỡng: kiểm tra chức năng điều hoà nhiệt độ, tình trạng tiết mồ hôi và vận mạch dinh dưỡng...của các dải da. Xem có teo cơ không, nếu có thì teo cơ nào từ đó suy ra rễ thần kinh bị tổn thương.

107. KHÁM VÀ CHẨN ĐOÁN HÔN MÊ

Hôn mê bao giờ cũng là một biểu hiện nặng, là triệu chứng hoặc biến chứng cuối cùng của rất nhiều bệnh. Tùy theo nguyên nhân mà hôn mê có thể xảy ra đột ngột hay dần dần. Chẩn đoán

nguyên nhân nhiều khi rất khó, nhất là khi người bệnh chỉ đến có một mình, không có người nhà đi kèm để phản ánh tình trạng trước khi hôn mê. Mặc dù những khó khăn đó, người thầy thuốc cần cố gắng phát hiện nguyên nhân, vì trong khá nhiều trường hợp người ta thường thấy công hiệu rất rõ và rất chắc chắn của các loại thuốc dùng đúng lúc, đúng nguyên nhân của hôn mê, ví dụ: quinin đối với hôn mê do sốt rét cơn ác liệt, các loại thuốc kháng sinh đối với hôn mê do viêm màng não hoặc viêm não, insulin đối với hôn mê do đái tháo đường, dung dịch ngọt ưu trương đối với hôn mê hạ glucoza máu, v.v....

Phát hiện hôn mê thường dễ vì đó là một trạng thái bệnh lý, trong đó người bệnh mất hẳn liên hệ ngoại giới, nhưng sự sống dinh dưỡng vẫn tồn tại cho nên chẩn đoán hôn mê có thể dựa trên:

1. Ba yếu tố mất:

- Mất vận động tự chủ.
- Mất trí tuệ.
- Mất cảm giác.

2. Ba yếu tố còn:

- Phổi vẫn còn thở.
- Tim vẫn còn đập.
- Bài tiết vẫn còn.

Trái lại, chẩn đoán nguyên nhân hôn mê có khi dễ biết ngay, nhưng nhiều khi rất khó, cần phải có một cách khám có hệ thống mới phát hiện được hướng chẩn đoán lâm sàng.

KHÁM MỘT BỆNH NHÂN HÔN MÊ

I. CÁC TÍNH CHẤT CỦA HÔN MÊ.

1. Cách xuất hiện: dần dần hay đột ngột. Hôn mê xuất hiện ở người lớn tuổi thường là do chảy máu não.
2. Lần đầu hay đã tái phát nhiều lần: hôn mê sau những cơn động kinh hôn mê do hạ glucoza máu bởi một u tụy tạng, là những ví dụ của hôn mê tái phát nhiều lần.

3. Mức độ: có thể căn cứ vào ba yếu tố:

- Tình trạng tiếp xúc của người bệnh: gọi xem người bệnh có biết và thưa không; hỏi xem người bệnh có trả lời đúng hay lơ mơ, không chính xác.
- Phản ứng của người bệnh: cấu, véo nhẹ để xem người bệnh có biết và phản ứng lại không.
- Các phản xạ: phản xạ nuốt, phản xạ giác mạc.

Dựa vào 3 yếu tố đó, chúng ta có thể phân chia ba mức độ hôn mê:

- hôn mê nhẹ: người bệnh chỉ lơ mơ, gọi có thể biết, cấu véo biết đau và phản ứng lại, nhưng trả lời các câu hỏi không được chính xác.
- Hôn mê vừa: không thể tiếp xúc được với những người bệnh khi gọi người bệnh không biết, cấu véo không còn phản ứng hoặc phản ứng lại rất ít nhưng vẫn còn phản xạ nuốt và phản xạ giác mạc.
- Hôn mê sâu: tình trạng trên nặng hơn, mất phản xạ nuốt và phản xạ giác mạc.

II. HOÀN CẢNH XUẤT HIỆN HÔN MÊ.

Cần chú ý đến một số hoàn cảnh đặc biệt khi hôn mê xuất hiện:

- Sau một thời gian sốt: hôn mê do viêm màng não, do viêm não, do sốt rét cơn ác liệt.
- Sau một chấn thương sọ não.
- Sau khi dùng một số thuốc có thể gây tai biến hôn mê như: thuốc ngủ nha phiến, insulin...
- Trên một cơ địa xấu sẵn có như: xơ gan, viêm thận, đái tháo đường, bệnh van tim, tăng huyết áp, người lớn tuổi có xơ vữa động mạch...
- Khi đói, xa bữa ăn: hôn mê hạ glucoza máu do u tụy tạng.
- Trong khi đang có những vướng mắc về tình cảm, tư tưởng.

III. CÁC BIỂU HIỆN KÈM THEO.

Các biểu hiện này có thể kèm theo: cả trước và trong khi hôn mê. Nhưng cũng có khi chỉ trước hoặc trong lúc hôn mê. Các biểu hiện đáng chú ý là:

1. Sốt: có ngay từ trước khi hôn mê, như trong hôn mê do viêm não, viêm màng não. Sốt không những là một yếu tố giúp cho chẩn đoán nguyên nhân, mà còn là một yếu tố tiên lượng bệnh:

sốt xuất hiện ở một người bệnh hôn mê do ngộ độc thuốc ngủ, do chảy máu não, thường có một giá trị tiên lượng xấu.

2. Các triệu chứng thực thể về thần kinh:

- Rối loạn tinh thần (mê sảng nói lảm nhảm như người mất trí có khi la hét om sòm hoặc vùng vẫy chạy, đập phá lung tung):thường xảy ra trước khi hôn mê do sốt rét cơn ác liệt.
- Các tác động bất thường: tay “ bắt chuồn chuồn” trong hôn mê do những cơn sốt rét cơn ác liệt; và nhất là cơn co giật bao giờ cũng xảy ra trước giai đoạn hôn mê của cơn động kinh, cơn hạ glucoza máu, của sản giật, của phù não và một số viêm não, viêm màng não.
- Liệt (một hoặc nhiều dây thần kinh sọ não, liệt một chi hoặc liệt nửa thân): thường có trong hôn mê do viêm não, viêm màng não, u não, áp-xe não hoặc chảy máu não.
- Hội chứng màng não: chỉ điểm cho một bệnh tích ở màng não (viêm hoặc chảy máu).

3. Một số biểu hiện khác:

- Hơi thở: mùi axeton trong hôn mê glucoza niệu, mùi chua chua trong hôn mê gan.
- Nhịp thở: kiểu Cheyne – stokes trong hôn mê do urê máu cao, kiểu Kussmaul trong hôn mê do axit máu (hôn mê glucoza niệu).
- Đồng tử: thường co lại trong hôn mê do urê máu cao.

Ngoài các yếu tố nói trên có giá trị chẩn đoán nguyên nhân, chúng ta còn cần phải chú ý đến một số yếu tố khác có giá trị chỉ định mệnh lệnh phục vụ để ngăn ngừa tai biến.

- Loét móng: báo hiệu bằng những vùng đỏ tại những nơi bị các đầu xương tỳ xuống giường, thông thường nhất là móng và gót chân, cho nằm trên nệm cao su, rắc bột tal và xoa nhiều lần trong ngày với cồn. Nếu đã loét, cần có biện pháp để ngăn ngừa loét tiến triển và nhiễm khuẩn.

- Đờm khò khè ỡ cổ: gây cản trở hô hấp, cần được móc hoặc hút ra.

- Nhiễm khuẩn thứ phát ở phổi: viêm phế quản – phổi khá thông thường ở các người bệnh hôn mê lâu.

các yếu tố khách quan nói trên sẽ giúp ta trong chẩn đoán, chủ yếu trong chẩn đoán nguyên nhân.

CHẨN ĐOÁN HÔN MÊ

1. Chẩn đoán dương tính. Dựa trên ba yếu tố còn, hai yếu tố mất nói trên:
2. Chẩn đoán phân biệt

2.1. Ngất:

- Không những mất liên hệ với ngoại giới mà còn mất cả sự sống dinh dưỡng, cho nên người bệnh ngừng thở tạm thời và tim ngừng đập tạm thời.
- Thường thường không được lâu: chỉ sau 10 – 15 phút, hoặc là người bệnh tỉnh lại hoặc là người bệnh chết hẳn.

2.2. Cơ hysteri: bệnh cảnh có thể giống một cơn hôn mê vừa, nhưng có một vài yếu tố có thể giúp ta phân biệt được như:

- Có thể tái phát nhiều lần trong tiểu sử.
- Nhấn cầu vận chuyển trong hố mắt.

Dựng người bệnh ngồi dậy rồi bỏ ra đột ngột cho người bệnh ngã xuống giường: người hysteri cũng ngã nhưng bao giờ cũng có phản ứng tự vệ, ngã từ từ, tránh gây đau và thường tích cho mình.

Nhưng cần thận trọng khi đặt chẩn đoán này, chỉ nên nghĩ đến sau khi đã loại trừ tất cả các chẩn đoán khác một cách chắc chắn.

Quan trọng nhất là chẩn đoán nguyên nhân.

CHẨN ĐOÁN NGUYÊN NHÂN HÔN MÊ

Trong phần này, chúng tôi không đề cập đến các trường hợp hôn mê mà nguyên nhân đã rõ ràng, dễ biết như:

- Hôn mê sau chấn thương sọ não.
- Hôn mê tận cùng, trước khi hấp hối của tất cả các trường hợp nặng do bất cứ bệnh gì.

Những trường hợp hôn mê còn lại có thể chia thành ba nhóm:

- Hôn mê có triệu chứng thần kinh chỉ điểm.
- Hôn mê có sốt nhưng không có triệu chứng thần kinh chỉ điểm.
- Hôn mê không có sốt, không có triệu chứng thần kinh chỉ điểm.

I. HÔN MÊ CÓ TRIỆU CHỨNG THẦN KINH CHỈ ĐIỂM.

Triệu chứng thần kinh chỉ điểm có thể là: liệt nửa thân, hội chứng màng não, cơn co giật.

1. Có liệt nửa người.

1.1. Chảy máu não:

- Hôn mê xuất hiện đột ngột, thường xảy ra sau những bữa ăn thịnh soạn, sau những tiệc rượu, hoặc khi thay đổi khí hậu đột ngột (về mùa rét ở trong nhà đang ấm ra ngoài sân bị nhiễm lạnh).
- Trong một số lớn trường hợp, hôn mê tiến triển ngày càng sâu, một số ít trường hợp may mắn sau một thời gian ngắn người bệnh có thể hồi tỉnh lại.
- Liệt nửa người bao giờ cũng cùng bên với liệt mặt và liệt hoàn toàn dễ phát hiện.
- Xảy ra ở một người lớn tuổi có huyết áp cao hoặc xơ vữa động mạch nếu xảy ra ở người trẻ không có bệnh tim mạch, nên nghĩ đến dị dạng bẩm sinh của động mạch não.

1.2. Tắc động mạch não: bệnh cảnh giống như chảy máu não nhưng:

- Khởi phát không đột ngột bằng chảy máu não.
- Hôn mê không sâu và cũng không lâu bằng, chỉ vài ba giờ hoặc vài ba ngày sau người bệnh có thể hồi tỉnh.
- Xảy ra ở một người có sẵn bệnh dễ gây tắc động mạch như hẹp van hai lá, nhất là khi có loạn nhịp tuần hoàn, hoặc các bệnh van tim khác khi có biến chứng Osler.

2. Hội chứng màng não

2.1. Chảy máu màng não:

- Tính chất của hôn mê (xuất hiện, mức độ, tiến triển) giống như trong chảy máu não và cũng thường xảy ra ở người lớn tuổi có huyết áp cao và xơ vữa động mạch.
- Nhưng có hội chứng màng não (kín đáo hoặc rõ rệt) chứ không có liệt nửa người. Cũng có trường hợp có cả hội chứng màng não và cả liệt nửa người đấy là chảy máu não và màng não.

Chọc dò nước não tủy màu hồng hoặc đỏ như máu, và khi để ra ngoài không khí, nước máu đó không đông lại.

Cũng như trong chảy máu não và tắc động mạch não, nếu bệnh cảnh xảy ra:

- Ở một người lớn tuổi: nên nghĩ đến nguyên nhân tăng huyết áp hoặc xơ vữa động mạch.
- Ở một người trẻ không có bệnh tim, nên nghĩ đến nguyên nhân dị dạng bẩm sinh của động mạch não.
- Ở một người có bệnh van tim: nên nghĩ đến nguyên nhân tắc mạch não do hẹp van hai lá hay do Osler.

2.2. Viêm màng não:

- Hôn mê xảy đến dần dần sau một thời gian mắc bệnh dài hoặc ngắn kèm theo.
- Sốt nhiều, hoặc ít tùy theo nguyên nhân.
- Hội chứng màng não thường rõ ràng với đầy đủ các triệu chứng: nhức đầu, nôn, táo bón, cổ cứng và Kernig. Tính chất nước não tủy tùy theo loại viêm.
- Có thể thêm co giật.

3. Có co giật và có sốt.

3.1. Viêm màng não (đã nói ở trên).

3.2. Viêm não:

- Hôn mê xảy ra dần dần sau một thời gian mắc bệnh dài hoặc ngắn kèm theo:
- Sốt nhiều hoặc ít tùy theo bệnh nguyên phát đưa đến biến chứng viêm não (nhưng cũng có viêm não tiên phát).
- Co giật có thể xảy ra từng cơn và cho toàn thân, nhưng cũng có khi khu trú ở một cơ hoặc vài cơ (chỉ co giật một tay, có khi chỉ một cơ ở mặt).
- Nước não tủy có thể bình thường hoặc có những biến đổi như trong viêm màng não nước trong.

4. Có co giật nhưng không sốt.

4.1. Động kinh.

- Hôn mê chỉ là giai đoạn cuối cùng của cơn động kinh. Giai đoạn hôn mê thường ngắn, chỉ độ vài ba phút hoặc 5- 10 phút là nhiều.
- Thường đã tái phát nhiều lần trong tiền sử.

- Bệnh cảnh trước lúc hôn mê thường khá điển hình, gợi ý ngay chẩn đoán: đang bình thường, đột nhiên người bệnh ngã ra, co giật chân tay và cả mặt, sùi bọt mép, có thể ỉa đái ra quần.
- Sau hôn mê người bệnh tỉnh lại, có thể làm việc lại bình thường nhưng còn nhức đầu nhiều.

4.2. Hôn mê do hạ glucoza máu:

Hôn mê xảy ra đột ngột, báo hiệu bằng những cảm giá bủn rủn chân tay mệt mỏi, cồn cào trong bụng.

- Bao giờ cũng kèm theo những cơn co giật giống như những cơn co giật của động kinh, sau đó toát mồ hôi.
- Tác dụng khá rõ rệt và nhanh chóng của điều trị thử bằng tiêm tĩnh mạch dung dịch ngọt ưu trương.
- Định lượng glucoza trong lúc hôn mê, bao giờ cũng thấy hạ.

Sau khi đã xác định bằng định lượng glucoza máu, cần tìm nguyên nhân gây hạ glucoza máu:

- Do insulin, nếu người bệnh mới được tiêm loại thuốc này cách đây vài giờ (quá liều insulin).
- Do thực đơn quá hạn chế glucit ở một người bệnh đái tháo đường.
- Do ung thư gan hoặc do u tụy tạng (một đặc tính làm nghĩ đến hôn mê hạ glucoza máu do u tụy: hôn mê đã tái phát nhiều lần trong tiền sử và lần nào cũng xảy ra một thời gian nhất định xa bữa ăn vào lúc đói).

4.3. Sản giật:

- Hôn mê và cơn co giật rất giống như cơn động kinh.

Lần này là lần đầu tiên, trong tiền sử không có những cơn như vậy.

- xảy ra ở một phụ nữ có thai trong các tháng cuối.
- Bao giờ cũng có thêm tăng huyết áp và protein nước tiểu.
- Hôn mê xảy đến dần dần sau một thời gian ngắn bị nhức đầu

4.4. Phù não

- Hôn mê xảy đến dần dần sau một thời gian ngắn bị nhức đầu
- Cơn co giật xảy ra cho toàn thân hoặc chỉ ở mặt, ở chi, có thể kèm theo rối loạn phản xạ gân và Babinski (+).

- Xảy ra trên một cơ địa dễ đưa đến phù não như: urê máu cao do bất cứ nguyên nhân gì, viêm thận có phù to, tăng huyết áp...

Ngoài những bệnh nói trên, trong đó hôn mê thường kèm theo những triệu chứng hoặc hội chứng thần kinh khá đặc hiệu cho từng loại bệnh, cần để ý thêm đến:

4.5. Hôn mê do u não:

Hôn mê bao giờ cũng xảy ra dần dần sau một thời gian có triệu chứng tăng áp lực sọ não (nhức đầu dữ dội, nôn dễ dàng).

Phần lớn đều kèm theo các triệu chứng hoặc hội chứng thần kinh nhưng không nhất thiết phải là những triệu chứng nhất định nào vì tùy theo vị trí của khối u trong não.

II. HÔN Mê CÓ SỐT NHƯNG KHÔNG CÓ TRIỆU CHỨNG THẦN KINH CHỈ ĐIỂM.

Ngoài những trường hợp hôn mê tận cùng của bất cứ tình trạng nhiễm khuẩn nặng nào, dễ biết vì bệnh cảnh nhiễm khuẩn thường nổi bật lên, trong loại này cần chú ý đến một bệnh khá nặng thường có ở nước ta, đó là sốt rét cơn ác liệt.

Sốt rét cơn ác liệt.

- Hôn mê xảy đến dần dần sau một thời gian ngắn (vài ba ngày, có khi chỉ một ngày), sốt với những cơn rét run xuất hiện theo một chu kỳ đều đặn thường vào một giờ nhất định, tiếp theo là giai đoạn sốt nóng ra mồ hôi, rồi tạm thời khỏi cho đến khi xuất hiện cơn sốt rét khác.

- Trước khi hôn mê, người bệnh thường qua giai đoạn mê sảng đập phá, có khi nói lảm nhảm như người mất trí.

- Lách thường hơi to mấp mé bờ sườn.

Nên nghĩ đến chẩn đoán này nếu người bệnh mới ở một vùng còn sốt rét về, để xác định chẩn đoán, chủ yếu phải tìm ký sinh vật sốt rét ở máu, làm nhiều lần và tìm kỹ, lấy máu trong cơn sốt.

Ngoài ra những trường hợp hôn mê khác cũng có sốt nhưng không có triệu chứng thần kinh chỉ điểm như:

- hôn mê do suy thận cấp trong viêm cầu thận hoặc trong viêm ống thận cấp.

- Hôn mê do suy gan cấp trong viêm gan cấp diễn, teo gan vàng bản cấp.

Bệnh cảnh hôn mê của các trường hợp này, chúng tôi sẽ trình bày ở dưới: hôn mê do urê máu cao, hôn mê gan.

III. HÔN MÊ KHÔNG CÓ SỐT, KHÔNG CÓ TRIỆU CHỨNG THẦN KINH CHỈ ĐIỂM.

1. Hôn mê đái tháo đường.

- Hôn mê xảy đến dần dần sau một thời gian ngắn (vài ba ngày, có khi chỉ một ngày), chán ăn, đái ít, uống ít (trái với bệnh cảnh hằng ngày: ăn nhiều, đái nhiều, uống nhiều).
- Báo hiệu bởi những biểu hiện nhiễm độc cơ thể: nhức đầu, nôn mửa, ỉa lỏng.
- Thường kèm theo hơi thở có mùi axeton và nhịp thở kiểu Kussmaul.
- Glucoza máu tăng nhiều và ở nước tiểu có nhiều glucoza, chứng tỏ một cơ địa đái tháo đường, nhưng hôn mê trên cơ địa đái tháo đường đó chỉ có thể chắc chắn là hôn mê nhiễm axit máu, nếu có các thể xeton ở nước tiểu và dự trữ kiềm ở máu hạ nhiều (dưới 30 thể tích CO_2).

2. Hôn mê do urê máu cao.

- Hôn mê cũng xảy ra dần dần, lặng lẽ.
 - Cũng báo hiệu bởi những biểu hiện nhiễm độc cơ thể đã có trước đây một vài ngày: rúc đầu, nôn, ỉa lỏng.
 - Thường kèm theo triệu chứng co đồng tử cả hai bên: lười và lợi có thể đen sạm.
- Dần dần sẽ có thêm loạn nhịp thở kiểu Cheyne- stokes, và có thể có tiếng cọ màng ngoài tim biểu thị một tiên lượng rất xấu.
- Xác định chẩn đoán bằng định lượng urê máu thấy tăng cao.

3. Hôn mê gan.

- Hôn mê cũng xảy ra dần dần, nhưng phần nhiều sau một thời gian mê sảng, trong đó người bệnh nói lảm nhảm, vùng vẫy có thể la hét om sòm hoặc chạy đập phá lung tung.
 - Thường kèm thêm các biểu hiện khác của suy gan: vàng da nhiều hoặc chảy máu dưới da và niêm mạc.
- Xét nghiệm thường thấy amoniac máu tăng nhiều và các phương pháp thăm dò chức năng gan bị rối loạn.

4. Hôn mê do bị ngộ độc thuốc ngủ.

- Hôn mê xảy ra rất nhanh ở một người trước đây vài giờ, nửa ngày, vẫn còn khoẻ mạnh bình thường.

- Hôn mê rất sâu, như một người ngủ say, hơi thở phì phò.
- Bao giờ cũng kèm theo hiện tượng mất phản xạ gân.
- Cần tìm các tang vật, chứng tỏ người bệnh đã uống thuốc ngủ: viên thuốc, vỏ hộp thuốc hoặc các giấy tờ để lại.
- Nhưng chủ yếu phải bằng xét nghiệm độc chất: tìm chất thuốc ngủ ở nước dạ dày (nếu người bệnh được đưa đến sớm cần rửa dạ dày ngay để điều trị cấp cứu, đồng thời lấy nước dạ dày để tìm độc chất), ở nước tiểu và máu.

Vì kết quả xét nghiệm trả lời thường muộn và yêu cầu thực tế lại phải xử trí cấp cứu ngay cho nên người với người bệnh cảnh lâm sàng nói trên, chúng ta có thể nghi ngờ được là hôn mê do thuốc ngủ và tiến hành xử trí cấp cứu theo hướng đó, nhất là khi biết người bệnh có những vướng mắc về tư tưởng, tình cảm.

Ngoài ngộ độc thuốc ngủ là một nguyên nhân gây hôn mê mà bệnh cảnh lâm sàng có thể khá gợi ý, có nhiều loại thuốc hoặc hoá chất khác khi ngộ độc cũng có thể gây hôn mê, nhưng bệnh cảnh lâm sàng ít có triệu chứng đặc hiệu, gợi ý như trong hôn mê thuốc ngủ, cho nên chúng tôi không trình bày ở đây. Trong những trường hợp này, nghi ngờ hôn mê do ngộ độc thuốc hay hoá chất chỉ là một chẩn đoán loại trừ, sau khi bằng lâm sàng và xét nghiệm nhiều mặt đã loại bỏ tất cả các nguyên nhân khác của hôn mê: việc nghi ngờ chỉ được xác định sau khi tìm thấy chất độc ở nước tiểu hoặc máu.

KẾT LUẬN.

Như trên chúng ta đã thấy hôn mê là một triệu chứng hay biến chứng của rất nhiều bệnh. Chẩn đoán nguyên nhân chỉ có thể làm được đúng sau khi khám kỹ toàn thân và hỏi kỹ (nếu có người nhà người bệnh đi theo) để nắm rõ sự xuất hiện của hôn mê và các diễn biến trước khi hôn mê.

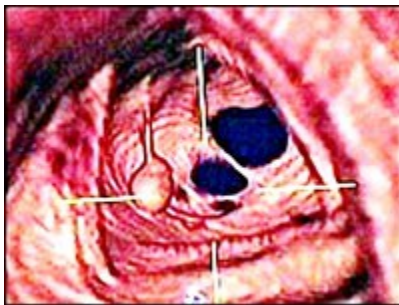
Trong khi chờ đợi chẩn đoán nguyên nhân chính xác để áp dụng một phương pháp điều trị tích cực và có hiệu lực, cần nhớ là trong hôn mê:

- Đời sống dinh dưỡng của người bệnh vẫn còn, cho nên đảm bảo được cho tốt, cụ thể: đảm bảo ăn uống (ăn bằng ống thông nếu người bệnh mất hẳn phản xạ nuốt), đảm bảo hô hấp (hút đờm rãi nếu có nhiều), đảm bảo tuần hoàn (cho thuốc để đề phòng truy tim mạch).
- Người bệnh rất dễ bị bội nhiễm, nhất là bội nhiễm ở phổi, cho nên cần ngăn ngừa bằng kháng sinh.

108. HỘI CHỨNG GUILLAIN – BARRE

Hội chứng Guillain – Barre nằm trong nhóm viêm đa rễ dây thần kinh, là một hội chứng với các biểu hiện:

- + Tổn thương lan toả neuron thần kinh ngoại vi cả vận động và cảm giác.
- + Giảm vận động, cảm giác ở ngoại vi, thường biểu hiện cả hai bên, có tính chất đối xứng, ở gốc chi nhiều hơn ngọn chi, tổn thương có tính chất lan lên.
- + Phân ly prôtein – tế bào trong dịch não tủy.



I Viêm đa rễ dây thần kinh tiên phát: được chia làm nhiều loại

- + Cấp tính: hội chứng Guillain – Barre, Porphyrie cấp
- + Bán cấp hay mạn: hội chứng Guillain – Barre.
- + Tái phát: Hội chứng Porphyrie
- Viêm nhiều rễ dây thần kinh thứ phát:
- + Nhiễm khuẩn các loại vi rút.
- + Rối loạn chuyển hoá: Berri- Berri(Thiếu vitamin B1), ung thư, sau tiêm chủng vắc xin
- + Ngộ độc cấp: Thuốc trừ sâu hữu cơ

II Sinh lý bệnh học

- Thường xảy ra sau một nhiễm khuẩn, tiêm chủng vắc xin.
- Tổn thương cơ bản về mặt giải phẫu bệnh: Mất myeline cấp, có tính chất rải rác trên các neuron thần kinh ngoại vi, hậu quả dẫn đến bloc dẫn truyền thần kinh- cơ (có thể chẩn đoán bằng điện cơ đồ), các đại thực bào ăn myeline quanh sợi trục của tế bào thần kinh.

Trên các dây thần kinh có bám IgG, IgM, bổ thể

- Phản ứng lympho mạnh ở thời kỳ cấp tính, mất đi khi khỏi bệnh.
- Tóm lại: quá trình mất myeline gây ra do phản ứng miễn dịch(tế bào và dịch thể)
- Có thể thấy 50% các trường hợp hội chứng Guillain – barre có kháng thể kháng dây thần kinh với nồng độ tối đa ở giai đoạn cấp.

III. Triệu chứng lâm sàng: có 4 giai đoạn

1. Giai đoạn tiền triệu: 5-6 tuần

- 60% bệnh nhân có biểu hiện nhiễm trùng kiểu vi rút: viêm phế quản, họng, tiêu hoá
- 10% xuất hiện sau một can thiệp ngoại khoa, tiêm phòng vắc xin, tiêm huyết thanh
- Một số khác có thể không sốt, có biểu hiện rối loạn cảm giác chủ quan, nhức đầu, đau mình.
- Một số tác nhân gây bệnh (được kể đến trong y văn): cytomegalovirus, mycoplasma pneumoniae, Epstein-bar virus, Campylobacter Jejuni, chẩn đoán xác định khó, các xét nghiệm đắt tiền.
- Thường bệnh nhân chỉ để ý khi có: rối loạn vận động kín đáo (như khó đi, khó leo cầu thang) khám kỹ, thấy có triệu chứng bắt đầu chi dưới, có tính chất cân xứng.

2. Giai đoạn tiến triển: thời gian trung bình khoảng 10-12 ngày

- Thể cấp tính, dữ dội: liệt lan lên, liệt hô hấp trong vòng 48 giờ
- Thường liệt lan dần, có thể liệt tứ chi ngay, liệt gốc chi nhiều hơn ngọn chi, mất hoặc giảm phản xạ gân xương, hiếm bắt đầu từ chi trên
- Liệt cơ hô hấp: cơ hoành, các cơ liên sườn, dẫn đến giảm thể tích khí lưu thông, giảm Vt tự thở, dễ dẫn đến xẹp phổi.
- Một số bệnh nhân có thể bắt đầu bằng liệt dây thần kinh sọ:
 - Liệt mặt 2 bên
 - Liệt dây IX X: Liệt màn hầu, nuốt sặc
 - Liệt dây XII: không lè được lưỡi
 - Liệt dây V: không cắn chặt hàm được.
- Rối loạn cảm giác: cảm giác sâu như cảm nhận vận động khớp, rung âm thoa(-), cảm giác nông như loạn cảm, dị cảm đầu chi
- Rối loạn ý thức: ít khi xảy ra nếu thông khí nhân tạo tốt.
- Rối loạn thần kinh tự chủ:
 - + Nhịp chậm, dễ ngừng tim khi hút đờm
 - + HA có thể tăng vọt
 - + RL vận mạch và bài tiết: vã mồ hôi, tăng tiết
 - + RL tiêu hoá: dẫn dạ dày, liệt ruột
 - + RL cơ tròn: táo, bí đái, bí ỉa
 - + Tăng ADH: hậu quả tiểu ít, ứ nước.
- * Dịch não tủy: Protein tăng tới 10g/lít. Tế bào ít, dưới 10-20/ ml
- * Dấu hiệu tiên lượng nặng:
 - Sớm: RL nuốt dễ dẫn đến sặc, cơ hoành, liên sườn yếu dẫn đến giảm Vt , hậu quả có thể xẹp phải TKNT
 - Thời gian tiến triển nhanh, cấp tính, liệt vận động toàn bộ, đòi hỏi cần phải hô hấp nhân tạo, giai đoạn này để lại nhiều di chứng.
- * Chẩn đoán phân biệt giai đoạn này với:

- Tổn thương tuỷ: Viêm tuỷ lan lên (bại liệt, sau tiêm phòng vắc xin...), viêm màng nhện tuỷ, chèn ép tuỷ(lao, ung thư, thoát vị, xuất huyết...)
- Hội chứng đuôi ngựa: chỉ khi có biểu hiện liệt hai chân
- Bệnh lý thần kinh ngoại vi do rượu, đái tháo đường.
- Bệnh lý sợi trục của bệnh hệ thống
- Porphyrie
- Giảm kali máu (West phall)

3. Giai đoạn cao nguyên: vài ngày, vài tuần

- Là giai đoạn tồn tại các triệu chứng rối loạn vận động, cảm giác, thần kinh thực vật, thần kinh tự động cho tới khi bắt đầu xuất hiện dấu hiệu hồi phục vận động.

- Các chú ý:

+ Rối loạn thần kinh thực vật nặng: tăng huyết áp, nhịp nhanh, nhịp chậm, rối loạn tái cực, có thể nhìn thấy trên điện tâm đồ

+ Các biến chứng hô hấp: xẹp phổi, viêm phổi do hít

4. Giai đoạn hồi phục: 20, 40 ngày, có thể tới vài tháng

- Hồi phục vận động của cơ hô hấp, của cơ các chi

- Các rối loạn chậm hồi phục: vận động ngón chi, rối loạn cảm giác (dị cảm, cảm giác sâu khi đi lại, liệt dây thần kinh sọ...)

- Tái phát lại trong giai đoạn này hoặc về sau: ít, xấp xỉ 5%

IV. Xử trí (tham khảo thêm)

1. Về hồi sức: chú ý ba nguy cơ chính

- Liệt vận động lan toả: loét mục, tắc mạch phổi, viêm phổi

- Liệt hô hấp, tử vong nhanh

- RLTK thực vật, thần kinh tự chủ

Vì vậy cần:

- Thông khí nhân tạo: qua NKQ, qua canun mở khí quản, thở máy, hút đờm phương thức thông khí nhân tạo điều khiển, kết hợp Vt cao (chỉ định khi Vt tự thở < 50% lí thuyết)

- Vận động trị liệu: vỗ rung, tập khớp, xoa bóp

- Khám phổi- X quang thường xuyên: phát hiện viêm phổi, xẹp phổi

- Tập thở khi Vt tự thở của bệnh nhân > 75% lý thuyết, cơ hô hấp có dấu hiệu hồi phục

- Dinh dưỡng: phải đảm bảo calo khoảng ≥ 2000 kcalo/ ngày

- Điều trị: Hạ Na⁺ máu, hội chứng ADH

2. Điều trị đặc hiệu:

- Lọc huyết tương (plasmapheresis): nên thực hiện sớm, nhưng giá thành đắt,

+ 2 lần / mỗi 48 giờ: chưa có liệt vớ chân

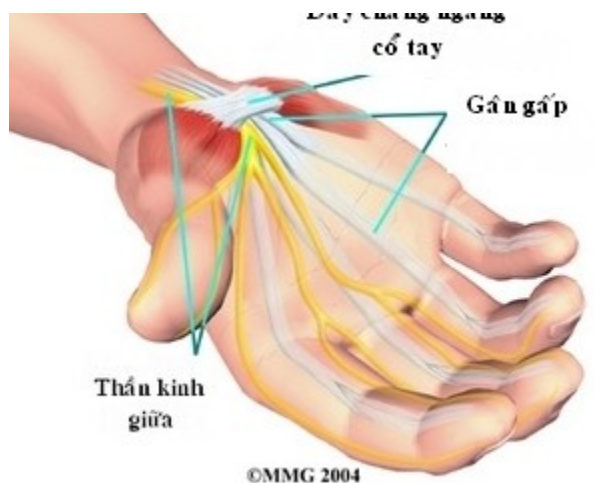
+ 4 lần / mỗi 48 giờ: có liệt vớ chân.

- + Chẩn chỉ định: bệnh nhân có biến chứng nhiễm trùng, không có đường vào.
- Corticoid: không có hiệu quả rõ ràng
- Các globulin miễn dịch(Ig) 0.4g/kg/ngày x 5 ngày.
- + Chẩn chỉ định: Suy thận, dị ứng
- + Đất tiền
- + Có thể vẫn thất bại, đặc biệt là điều trị mụn.
- Điều trị nguyên nhân vi rút: khó vì chưa xác định được rõ loại vi rút nào
- Phòng ngừa tái phát

109. HỘI CHỨNG ỐNG CỔ TAY

1. Tổng quan:

Hội chứng ống cổ tay được James Paget mô tả từ giữa thế kỷ 18. Đây là một rối loạn thần kinh ngoại vi thường gặp nhất, khoảng 3% người trưởng thành ở Mỹ có biểu hiện hội chứng này. Đa số bệnh nhân hay than phiền về việc các ngón tay bị đau, tê rần xuất hiện sau một chấn thương vùng cổ tay hay cơn đau thấp khớp. Đặc biệt người ta thấy hội chứng này xuất hiện vào giữa hay cuối thai kỳ của nhiều sản phụ. Nhiều tác nhân tại chỗ và toàn thân có liên quan đến sự phát triển hội chứng ống cổ tay. Những tác nhân này có thể gây chèn ép thần kinh giữa từ bên ngoài như chấn thương, hoặc từ bên trong như viêm bao hoạt dịch thứ phát từ các bệnh hệ thống như thấp khớp.



12. Cơ chế sinh bệnh:

Về giải phẫu học, thần kinh giữa đi chung với những gân cơ gấp của các ngón tay trong ống cổ tay. Ống cổ tay được tạo bởi mạc giữ gân gấp và các vách chung quanh là bờ của các xương cổ tay. Chính vì nằm trong một cấu trúc không co giãn được nên khi có sự tăng thể tích của các gân

gấp bị viêm (hay các tư thế gấp duỗi cổ tay quá mức và thường xuyên) thì sẽ tạo một lực chèn ép lên các mạch máu nuôi nhỏ đi sát bên dây thần kinh, gây ra tình trạng thiếu dưỡng. Lúc này sẽ xuất hiện triệu chứng tê bàn tay vì các sợi thần kinh cảm giác bị ảnh hưởng trước. Sau đó các nhánh vận động sẽ bị tác động tạo ra sự yếu hay liệt cơ mà nó chi phối. Với thần kinh giữa thì gây teo cơ mô cái do yếu liệt cơ đối ngón, cơ gấp ngón cái ngắn. Người bệnh cầm nắm đồ vật trong lòng bàn tay bị yếu, dễ rớt là vì thế. Nếu tình trạng chèn ép kéo dài sẽ làm tổn thương thần kinh không hồi phục. Điều này có nghĩa là dù có giải ép thì các cử động cầm nắm cũng không phục hồi trở lại được như ban đầu. Chính vì thế chỉ định phẫu thuật là tuyệt đối nếu bệnh nhân có tình trạng yếu liệt cơ gò cái để tránh tình trạng quá trễ không phục hồi hay tổn thương thêm của dây thần kinh giữa.

Với hội chứng ống cổ tay sau chấn thương, nguyên nhân có thể là sự hẹp lòng ống cổ tay do gãy lệch xương, như gãy đầu dưới xương quay; Trật khớp như trật xương bán nguyệt ra trước. Thể tích và chu vi ống cổ tay nhỏ lại khiến thần kinh giữa bị chèn ép. Lúc này không chỉ cắt mạc giữ gân gấp mà còn phải điều chỉnh lại khối can xương lệch hay bị trật thì mới hết chèn ép.

3. Nguyên nhân và các yếu tố thúc đẩy:

Bất thường giải phẫu Các gân gấp bất thường	
Ống cổ tay nhỏ bẩm sinh	Bệnh chuyển hóa
Những nang hạch	Acromegaly
Bướu mỡ	Amyloidosis
Nơi bám tận của các cơ giun	Tiểu đường
Huyết khối động mạch	Nhược giáp
Nhiễm trùng	Tăng thể tích
Bệnh Lyme	Suy tim xung huyết
Nhiễm Mycobacterium	Phù
Nhiễm trùng khớp	Béo phì
Các bệnh viêm	Mang thai
Bệnh mô liên kết	
Gout hoặc giả gout	

Viêm bao gân gấp không đặc hiệu*	
Viêm khớp dạng thấp	

*Nguyên nhân thường gặp nhất của hội chứng ống cổ tay

4. Triệu chứng lâm sàng:

Triệu chứng cơ năng:

Bệnh nhân thường đau, dị cảm, tê cứng ở ba ngón rưỡi do thần kinh giữa chi phối, nhưng cũng có lúc tê cả bàn tay. Chứng tê này thường xuất hiện về đêm, có thể đánh thức bệnh nhân dậy, và giảm đi khi nâng tay cao hoặc vẫy cổ tay như vẫy nhiệt kế. Đau và tê tay có thể lan lên cẳng tay, khuỷu hoặc vai. Trong ngày, khi phải vận động cổ tay, ngón tay nhiều như lái xe máy, xách giỏ đi chợ, làm việc bàn giấy... thì tê xuất hiện lại. Lúc đầu tê có cơn và tự hết mà không cần điều trị. Sau đó cơn tê ngày càng kéo dài. Có những bệnh nhân bị tê rần suốt cả ngày. Sau một thời gian tê, người bệnh có thể đột nhiên bớt tê nhưng bắt đầu thấy việc cầm nắm yếu dần hoặc bị run tay, viết khó, dễ làm rớt đồ vật. Những triệu chứng kể trên là điển hình cho tình trạng dây thần kinh giữa bị chèn ép trong ống cổ tay. Thường thì triệu chứng điển hình gặp ở một tay, nhưng cũng có thể gặp ở cả 2 tay.

Triệu chứng thực thể:

Dấu hiệu lâm sàng cổ điển của hội chứng ống cổ tay là: dấu hiệu Tinel, và nghiệm pháp Phalen.

Dấu hiệu Tinel dương tính: gõ trên ống cổ tay ở tư thế duỗi cổ tay tối đa gây cảm giác đau hay tê giật lên các ngón tay.

Nghiệm pháp Phalen dương tính: khi gấp cổ tay tối đa (đến 90°) trong thời gian ít nhất là 1 phút gây cảm giác tê tới các đầu ngón tay

Giảm hoặc mất cảm giác châm chích vùng da do thần kinh giữa chi phối

Những triệu chứng như teo cơ mô cái, cử động đối ngón yếu, cầm nắm yếu là những dấu hiệu muộn đã có tổn thương thần kinh.

5. Cận lâm sàng:

Phần lớn hội chứng ống cổ tay đều được chẩn đoán dựa vào lâm sàng, nhất là khi có cả 2 triệu chứng cơ năng và thực thể. Nhưng để chẩn đoán chính xác, và biết được bệnh đang ở giai đoạn nào, thì theo y văn, chẩn đoán điện là phương pháp cận lâm sàng có giá trị. Chẩn đoán điện là phương pháp khám nghiệm chức năng dẫn truyền dây thần kinh về cảm giác và vận động ở vùng da và cơ mà nó chi phối. Người ta dùng dòng điện cường độ nhỏ kích thích và đo thời gian

đáp ứng về cảm giác hoặc vận động ở vùng thần kinh giữa chi phối. Phương pháp này còn giúp ta biết được khả năng phục hồi diễn tiến như thế nào sau thời gian phẫu thuật, và tiên lượng trước được tổn thương có thể xảy ra ở chi khác khi chưa có biểu hiện lâm sàng.

Ở Việt nam, từ những năm cuối của thập niên 90, chúng ta đã áp dụng chẩn đoán hội chứng ống cổ tay bằng phương pháp điện và cho kết quả khá tốt.

Ngoài ra, hiện nay người ta đã và đang nghiên cứu siêu âm với đầu dò phẳng tần số cao 7-13-MHz có khả năng chẩn đoán khá chính xác hội chứng ống cổ tay . Siêu âm là một kỹ thuật đơn giản có thể giúp đánh giá thần kinh giữa và các thành phần trong ống cổ tay. Giải phẫu thần kinh giữa và đường kính của nó được thấy khá rõ trên siêu âm. Những bất thường của thần kinh giữa, như phù nề, biến dạng, to ra của thần kinh giữa ở ngang ống cổ tay đều có thể đo được.

Chẩn đoán:

Tiêu chuẩn chẩn đoán: theo đề nghị mới đây của Viện quốc gia Hoa Kỳ về sức khỏe và an toàn nghề nghiệp (National Institute of Occupational Safety and Health) để chẩn đoán hội chứng ống cổ tay phải có hai hoặc nhiều hơn những tiêu chuẩn sau đây (một hoặc nhiều hơn một triệu chứng cơ năng và một hoặc nhiều hơn một triệu chứng thực thể):

- Triệu chứng cơ năng gồm những triệu chứng về cảm giác vùng da do thần kinh giữa chi phối ở bàn tay: dị cảm, giảm cảm giác, đau, tê cứng.
- Triệu chứng thực thể gồm: dấu hiệu Tinel dương tính, nghiệm pháp Phalen dương tính, giảm hoặc mất cảm giác châm chích vùng da thần kinh giữa chi phối, hoặc test dẫn truyền thần kinh cho thấy có sự rối loạn chức năng thần kinh giữa vùng ống cổ tay.

7. Điều trị:

Bệnh nhân cần tránh các cử động lặp đi lặp lại nhiều lần của cổ tay và bàn tay và tránh dùng các dụng cụ gây rung lắc như búa khoan, dụng cụ chà sàn nhà bởi vì chúng có thể làm cho triệu chứng nặng hơn. Những bệnh nhân làm việc với máy tính nên chú ý cải thiện vị trí cổ tay hoặc nâng đỡ cổ tay dù vấn đề này còn đang bàn cãi. Dùng nẹp cổ tay có thể có ích cho những bệnh nhân có nghề nghiệp phải cử động cổ tay lặp đi lặp lại.

7.1 Nguyên tắc điều trị:

Cần điều trị các bệnh lý nguyên nhân hoặc các yếu tố thuận lợi gây ra hội chứng ống cổ tay. Đối với phụ nữ có thai, không cần điều trị vì triệu chứng sẽ tự cải thiện sau khi sanh.

Ống cổ tay là cấu trúc không co giãn được vì thành sau là xương, thành trước là mạc giữ gân gấp – là mô xơ dày và chắc. Chính vì thế có hai cách để điều trị:

- Giảm áp lực trong ống cổ tay bằng cách giảm hiện tượng viêm, phù nề của các gân gấp hoặc dịch viêm do khớp hay máu tụ do chấn thương.
- Mở rộng ống cổ tay bằng cách xẻ mạc giữ gân gấp. Điều chỉnh các khối can xương hay xương trật để ống cổ tay không bị hẹp và không gây đè ép trực tiếp vào sợi thần kinh giữa.

Trước đây, người ta có khuynh hướng điều trị bảo tồn bằng các thuốc kháng viêm NSAID hay chích corticoide tại chỗ với mong muốn làm giảm hiện tượng viêm của các gân gấp trong ống cổ tay và các loại thuốc bổ thần kinh như B6. Tuy nhiên, kết quả còn hạn chế và tỷ lệ tái phát cao, đó là chưa kể các tác dụng phụ của thuốc nếu sử dụng kéo dài.

Hiện nay nhiều nghiên cứu cho thấy phẫu thuật xẻ ống cổ tay là cách điều trị được đánh giá tốt nhất vì nhẹ nhàng, đơn giản, tỷ lệ tái phát rất thấp và không bị các tác dụng phụ của thuốc kháng viêm. Tuy nhiên, những trường hợp nặng và kéo dài đã bị liệt cơ gò cái thì phẫu thuật giải ép cũng chỉ giúp tổn thương không bị nặng hơn.

7.2 Điều trị bảo tồn:

- Uống hay chích thuốc kháng viêm NSAID.
- Chích corticoide vào ống cổ tay để tạo hiệu quả giảm đau tốt nhưng phải lưu ý chống chỉ định sử dụng ở phụ nữ có thai hay cho con bú (6 tháng tuổi).
- Nẹp cổ tay.
- Thuốc bổ thần kinh như vitamin nhóm B hoặc các chế xuất từ B6.

7.3 Điều trị phẫu thuật:

Khuyết điểm:

- Chi phí cao hơn điều trị nội khoa.
- Gây thương tích trên cơ thể bệnh nhân.
- Cần theo dõi và chăm sóc vết mổ
- Có thể có các biến chứng của phẫu thuật như: nhiễm trùng vết mổ, chảy máu, sẹo lồi, tổn thương nhánh vận động của thần kinh giữa hoặc triệu chứng sẽ tái phát nếu ống cổ tay không được giải phóng đủ.

Ưu điểm:

- Phẫu thuật nhẹ nhàng, nhanh chóng và ít đau.
- Có thể vô cảm bằng gây tê tại chỗ hay tê vùng thần kinh ở nách.

- Người bệnh có thể về ngay sau mổ.
- Sẹo mổ nhỏ khoảng 3-4cm, nếu mổ nội soi thì càng ngắn hơn (khoảng 0,5cm).
- Ngay sau mổ có thể có hiệu quả giảm tê ngay.
- Độ an toàn cao hơn và tỷ lệ tái phát rất thấp

8. Kết luận:

Điều trị sớm giúp thần kinh phục hồi nhanh chóng. Nếu chức năng vận động của thần kinh giữa đã bị tổn thương thì phẫu thuật cũng chỉ giúp các sợi thần kinh còn lại trong bó thần kinh.

Hội chứng ống cổ tay hiện nay được điều trị hiệu quả bằng phẫu thuật xẻ ống cổ tay. Đây là một phẫu thuật nhẹ nhàng và ít tổn kém. Sau mổ người bệnh có thể điều trị ngoại trú chứ không cần phải nằm viện. Chính vì thế đây là phương pháp điều trị được nhiều bác sĩ chuyên khoa lựa chọn.

110. X QUANG SỌ NÃO

1. Mở đầu.

- + Sọ là một hộp xương cứng bao bọc xung quanh và có chức năng bảo vệ não bộ. Những thay đổi cấu trúc của hộp sọ có thể gây tổn thương não và ngược lại những quá trình bệnh lý của não có thể ảnh hưởng đến hình thái của hộp sọ. Trên lâm sàng chụp X quang sọ có ý nghĩa rất lớn trong chẩn đoán các bệnh của bản thân hộp sọ (như chấn thương, u, bệnh lý các xoang...) và của não bộ (u não, tăng áp lực nội sọ...).
- + Chụp sọ có nhiều tư thế khác nhau, ngoài hai tư thế thẳng, nghiêng thông thường còn có những tư thế đặc biệt (Blondeau, Hirtz, Stenvers, Schueller...). Ở đây chỉ đề cập đến tư thế chụp sọ thẳng và nghiêng. Các xương mặt không được bàn đến ở đây.

2. Chỉ định chụp X quang sọ.

- + Các quá trình bệnh lý xương sọ như dị dạng sọ não, chấn thương, vết thương sọ - não, viêm các xoang...
- + Một số quá trình bệnh lý nội sọ như u não, tăng áp lực nội sọ...

3. Cách đọc phim X quang sọ thẳng và nghiêng.

3.1. Hình dáng của vòm sọ:

- + Bình thường:
- Vòm sọ được cấu tạo bởi hai lớp xương dẹt, mỏng (bản sọ trong và bản sọ ngoài), ở giữa là lớp xương xốp có chứa các tĩnh mạch và được gọi là diploe.
- Chiều cao và chiều dài của hộp sọ có tỷ lệ nhất định với nhau, mối liên quan này được biểu

hiện bằng công thức Retjius sau:

$$I = \frac{\text{Chiều rộng của hộp sọ}}{\text{Chiều dài nhất của hộp sọ}} \times 100$$

Chiều cao được tính từ bờ trước lỗ chẩm tới chỗ cao nhất của xương đỉnh.

Chiều dài tính từ bờ trước xương chẩm đến bờ sau xương trán.

Sọ bình thường có chỉ số I từ 70-80.

+ Bệnh lý:

- Sọ dài có chỉ số $I < 70$, sọ hình tháp có chỉ số $I > 80$.

- Các bản sọ có thể bị lún bị gãy do chấn thương, hoặc bị phá hủy do u.

3.2. Các khớp của xương sọ:

+ Đặc điểm giải phẫu: các đường khớp sọ là chỗ tiếp nối giữa các xương với nhau (xương đỉnh, xương trán, xương chẩm, xương thái dương, xương đá). Trên lâm sàng có hai khớp quan trọng là khớp trán-đỉnh hay còn gọi là khớp vành (sutura coronalis) và khớp đỉnh-chẩm hay khớp lam-đa (sutura lambdoidea).

Ở trẻ em các khớp còn chưa đóng kín và tạo thành các thóp (fonticulus) và gồm có thóp trước, trước bên, sau và sau bên.

+ Bình thường ở người trưởng thành các khớp sọ có hình răng cưa, các xương sọ tiếp xúc với nhau chặt chẽ.

+ Trong trường hợp có tăng áp lực nội sọ các khớp sọ có thể bị giãn, các xương không còn tiếp xúc với nhau. Chấn thương sọ não cũng có thể làm giãn các khớp sọ.

3.3. Hố yên:

Để nhận xét được hố yên cần có phim chụp sọ ở tư thế nghiêng.

+ Cấu trúc hố yên gồm có mấu yên trước, mấu yên sau, miệng hố yên và lòng hố yên. Bình thường kích thước trong lòng hố yên trung bình từ 0,8 đến 1,2 cm², mấu yên trước và mấu yên sau không dính với nhau.

+ Trong trường hợp bệnh lý, hố yên có thể thay đổi như sau:

- Dính mấu yên trước và sau với nhau do đóng vôi dây chằng liên mấu.

- Giãn hố yên, lòng hố yên rộng ra (có thể rộng lan tỏa làm hố yên có hình lòng chảo hoặc lòng hố yên giãn chọn lọc do các khối u của bản thân hố yên gây nên).

- Miệng hố yên giãn rộng.

3.4. Vết ấn điểm chỉ:

+ Vết ấn điểm chỉ là các hình giống như các vết ngón tay được quan sát thấy trên phim X quang của hộp sọ. Ở người bình thường vết ấn điểm chỉ bắt đầu thấy ở tuổi thứ 8, rõ nhất vào tuổi 20 đến 25, sau đó sẽ kém rõ dần ở các tuổi cao hơn. Trên phim chụp X quang sọ thẳng, nghiêng, vết ấn điểm chỉ thường thấy rõ ở vùng thái dương. Người ta cho rằng các dấu ấn điểm chỉ thực chất là các vết do áp lực của các cuộn não tác động lên bản sọ trong gây ra.

+ Trường hợp bệnh lý, dấu ấn điểm chỉ thấy ở các bệnh nhân có tăng áp lực nội sọ.

3.4. Các đường mạch máu:

Trên vòm sọ của phim chụp thông thường còn thấy các đường sáng nhỏ có phân nhánh, đó là hình dáng các mạch máu nội sọ. Hình ảnh các tĩnh mạch thấy rõ ở phim sọ của các người già.

4. Hình ảnh X quang sọ thường trong một số trường hợp bệnh lý.

4.1. Hội chứng tăng áp lực nội sọ:

+ Giãn các khớp sọ.

+ Vết ấn điểm chỉ.

+ Thay đổi hố yên:

- Giãn hố yên: diện tích lòng hố yên trên phim sọ nghiêng lớn hơn 120 mm^2 .

- Mất mấu yên: các u não gây tăng áp lực nội sọ và tăng áp lực lên mấu yên lâu ngày làm phá hủy mấu yên...

- Miệng hố yên giãn rộng.

- Để chẩn đoán tăng áp lực nội sọ cần phải có đầy đủ 3 dấu hiệu trên.

4.2. U tuyến yên:

+ Giãn hố yên chọn lọc: chỉ có lòng hố yên giãn, mấu yên trước và sau thường không bị phá hủy, miệng hố yên không giãn rộng (trừ trường hợp u tế bào không ưa màu, loại u này phá hủy hố yên về phía sau làm mất lưng yên và mấu yên sau, gây rộng miệng yên).

+ Trong trường hợp u lớn sẽ thấy hố yên bị phá hủy rộng và có thể thấy biểu hiện của hội chứng tăng áp lực nội sọ.

4.3. Khuyết và tiêu xương sọ:

+ Khuyết xương sọ thường do vết thương, phẫu thuật, tiêu xương sọ là do các quá trình bệnh lý gây nên.

+ Tiêu xương trong bệnh đa u tủy xương còn gọi là bệnh Kahler (Multiple myeloma) biểu hiện nhiều ổ tiêu xương tròn nhỏ (đường kính 1-2 mm) rải rác khắp xương sọ. Ngoài ra còn thấy tiêu các xương dẹt khác như xương sườn, xương cánh chậu.

+ Tiêu xương sọ còn gặp trong viêm tủy xương, lao xương, di bào ung thư xương...

111. ĐIỆN NÃO ĐỒ

Điện não đồ (electro encephalo gram - EEG) có giá trị lớn trong chẩn đoán một số bệnh thần kinh, đặc biệt là chẩn đoán và theo dõi những cơn co giật. Đó là phương pháp thăm dò chức năng khách quan, không chảy máu.

Sơ đồ đặt điện cực trên da đầu thông dụng hiện nay là sơ đồ quốc tế 10-20% do Jasperr đề xuất năm 1958.

1. Một số khái niệm cơ bản.

1.1. Tần số nhịp sóng điện não:

Là số lượng chu kỳ sóng được tính trong 1 giây (ck/gy), dải tần số thường thấy là từ 1-50 ck/gy, dải tần số này được chia thành các dải nhỏ và ký hiệu bằng chữ cái Hy Lạp gọi là nhịp cơ bản của não:

- + Nhịp delta: tần số từ 0,5-3 ck/gy, biên độ khoảng 20 microvolt (mV),
- + Nhịp theta: tần số từ 4-7 ck/gy, biên độ khoảng 20 mV.
 - + Nhịp alpha: tần số từ 8-13 ck/gy, biên độ từ 10-110 mV, trung bình từ 50-70 mV.
- + Nhịp beta: tần số trên 14-30 ck/gy, biên độ nhỏ hơn 15 mV.
- + Nhịp beta: còn được chia thành beta tần số thấp (14-25 ck/gy), tần số cao (trên 25 ck/gy).

1.2. Biên độ của sóng điện não:

Là đại lượng tính từ đỉnh dưới tới đỉnh trên của sóng, tính bằng microvolt. Dựa vào biên độ của sóng điện não để xác định giá trị bình thường hay bệnh lý.

1.3. Chỉ số sóng điện não:

Là số lượng sóng của nhịp điện não chiếm trên điện não đồ chia cho toàn bộ thời gian ghi và tính bằng tỷ lệ %.

Riêng nhịp alpha người ta tính sóng alpha ở vùng chẩm trên bản giấy ghi dài 1m so với tổng số các sóng có mặt ở vùng này.

1.4. Các dạng sóng điện não khác:

Ngoài các nhịp cơ bản của sóng điện não, chúng ta còn quan sát được một số dạng sóng như sóng chậm đa hình, điện não đồ dẹt, đa nhịp, loạn nhịp, sóng nhanh và mất đồng bộ.

- + Sóng chậm đa hình: là những nhịp chậm trong dải tần số của nhịp theta và delta, sóng có nhiều nhịp nhanh xen kẽ ở sườn lên và sườn xuống, tạo nhiều đỉnh trên một sóng.
- + Điện não đồ dẹt: là bản ghi sóng điện não có biên độ nhỏ hơn 5 mV.
- + Đa nhịp hay loạn nhịp khi trên bản ghi điện não đồ tất cả các nhịp từ delta đến beta tần số nằm lộn xộn, biên độ gần giống nhau không phân biệt được nhịp ưu thế.
- + Sóng nhanh mất đồng bộ gồm các gai nhọn (pic) biên độ thấp hay các sóng mảnh, nhọn nhỏ hơn 15 miligiây (spike) biên độ có khi tới hàng trăm microvolt hay tạo thành nhóm.
- + Những thoi ngủ (nhịp sigma): là những dao động nhịp từ 14-16 ck/gy xuất hiện trong giai đoạn nhất định của giấc ngủ.
- + Chớp sóng: là dạng sóng biên độ không vượt khỏi biên độ của sóng cơ sở.
- + Cơ kích phát: là sự xuất hiện đột ngột, mạnh mẽ của một loại nhịp, tần số khác với tần số của nhịp sóng nền nhưng biên độ cao hơn nhiều biên độ của sóng cơ sở. Đây là quá trình bệnh lý.
- + Tăng đồng bộ: là sự tăng biên độ rất mạnh của quá trình điện sinh học vượt hẳn biên độ của các sóng bình thường.
- + Biến đổi khu trú: là những biến đổi cùng loại trên EEG, xuất hiện tại một vùng nào đó của não.

2. Đặc điểm một số nhịp sóng cơ bản.

2.1. Nhịp alpha (α):

- + Hình sin tạo thoi đều đặn từ 8-13 ck/gy, biên độ khoảng 50 mV.

- + Xuất hiện ở vùng chẩm, chẩm trung tâm, chẩm thái dương.
- + Khi mở mắt, nhịp alpha biến mất (phản ứng Berger).
- + Biến đổi nhịp alpha: kích thích ánh sáng, lao động trí óc, mở mắt, tổn thương võng mạc không có nhịp alpha.
- + Ý nghĩa nhịp alpha: do kích thích tế bào thần kinh ở vỏ não gặp ở trạng thái cân bằng thần kinh.
- + Bệnh lý: mất đối xứng về tần số giữa 2 bán cầu, mất phản ứng Berger, tính đối xứng 2 bán cầu, mất dạng thoi hoặc biến dạng nhọn.

2.2. Nhịp beta (b):

- + Tần số dao động từ 14-30 ck/gy, biên độ khoảng 20 mV.
- + Thường thấy ở vùng trước não.
- + Sự tăng cường nhịp beta được đánh giá như sự tăng hưng phấn của vỏ não.
- + Nhịp beta chiếm ưu thế khi căng thẳng thần kinh, hưng phấn hoặc lo âu; giảm khi kích thích xúc giác.

2.3. Nhịp Rolando (m):

- + Có hình vòm, thường xuất hiện ở vùng trung tâm não.
- + Tần số 9-12 ck/gy.
- + Xuất hiện khi xúc cảm lo âu, cơn động kinh hay do quá trình hưng phấn của vỏ não ở vùng Rolando hoặc gặp ở bệnh nhân rối loạn tâm thần.

2.4. Nhịp theta (q):

- + Có tần số từ 4-7 ck/gy.
- + Thường thấy ở trẻ em, sau 10 tuổi nhịp theta giảm.
 - + Người lớn chỉ thấy ở vùng trán, trung tâm, thái dương thấy khi vỏ não bị ức chế.
- + Nếu khu trú cần theo dõi ổ tổn thương bệnh lý ở vỏ não.

2.5. Nhịp delta (d):

- + Tần số từ 0,5-3 ck/gy, biên độ khoảng 20 mV.
- + Xuất hiện ở một số trẻ nhỏ, người lớn chỉ gặp khi gây mê.
- + Nhịp delta tăng biên độ và tần số là dấu hiệu thiếu oxy não và tổn thương thực thể như u não, đột quỵ, giập não, áp xe não.
- + Nhịp delta kích phát xuất hiện thành nhịp, đồng bộ cả hai bán cầu khi tổn thương cấu trúc dưới vỏ.

112. CHẨN ĐOÁN ĐỊNH KHU HỆ THẦN KINH

1. Mở đầu.

Hệ thần kinh có cấu trúc giải phẫu rất phức tạp và phong phú, nhưng tính biệt hóa và phân định

chức năng rất cao. Từ các triệu chứng lâm sàng có thể xác định vị trí tổn thương của hệ thần kinh một cách chính xác, phép suy luận như vậy trong chuyên ngành thần kinh học được gọi là chẩn đoán định khu. Đây là công việc có tính logic và chuẩn xác rất cao.

2. Tổn thương bán cầu đại não.

2.1. Tổn thương vỏ não:

2.1.1. Tổn thương thùy trán:

- + Tổn thương hồi trán lên: liệt nửa người (mức độ nặng của tay và chân có thể không đồng đều) và liệt nửa mặt kiểu trung ương ở bên đối diện với ổ tổn thương.
- + Tổn thương sau hồi trán III, vùng Broca của bán cầu trội: mất ngôn ngữ vận động.
- + Tổn thương khu vực giáp ranh giữa hồi trán II và hồi trán lên của bán cầu trội: mất viết.
- + Tổn thương phía sau hồi trán II: liệt liếc và quay đầu sang bên phía đối diện với bán cầu bị tổn thương.

2.1.2. Tổn thương thùy thái dương:

- + Tổn thương phía sau hồi thái dương trên của bán cầu trội, vùng Wernicke: mất ngôn ngữ giác quan.
- + Tổn thương phía sau hồi thái dương giữa và dưới của bán cầu bên trái: rối loạn ngôn ngữ quên.

2.1.3. Tổn thương thùy đỉnh:

- + Mất nhận thức cảm giác nửa người bên đối diện.
- + Tổn thương phía sau dưới thùy đỉnh (hồi góc) bán cầu trội: mất sử dụng động tác.

2.1.4. Tổn thương thùy chẩm:

- + Tổn thương phía trước thùy chẩm bán cầu trội: mất đọc.
- + Tổn thương thùy chẩm bán cầu trái: mất nhận thức thị giác, bán manh cùng tên bên phải.

2.2. Tổn thương dưới vỏ:

- + Tổn thương bao trong: liệt nửa người (tay và chân nặng như nhau) và liệt nửa mặt kiểu trung ương ở bên đối diện với ổ tổn thương.
- + Tổn thương đồi thị: mất cảm giác nửa người đối diện, bán manh cùng tên bên đối diện với ổ tổn thương, mất phối hợp vận động căn nguyên cảm giác.
- + Tổn thương liềm đen: hội chứng Parkinson.
- + Tổn thương cự thể vân: múa vờn.
- + Tổn thương tân thể vân: múa giật.

3. Tổn thương thân não.

3.1. Tổn thương một nửa cuống não:

- Tổn thương chân cuống não: hội chứng Weber (liệt dây III cùng bên với ổ tổn thương, liệt nửa người kiểu trung ương bên đối diện).
- + Tổn thương giữa cuống não: hội chứng Benedikt (liệt dây III cùng bên với ổ tổn thương, hội chứng ngoại tháp và mất cảm giác nửa người bên đối diện).
- + Tổn thương phía trên cuống não: hội chứng Foville (liệt nửa người và liệt mặt kiểu trung ương

bên đối diện với ổ tổn thương, bệnh nhân quay mắt, quay đầu về bên tổn thương).

3.2. Tổn thương một nửa cầu não:

+ Tổn thương phần trước cầu não: hội chứng Millard – Gubler (liệt mặt ngoại vi cùng bên với ổ tổn thương, liệt nửa người kiểu trung ương bên đối diện).

+ Tổn thương phía trên cầu não: hội chứng Foville cầu não trên (liệt mặt và nửa người kiểu trung ương bên đối diện với ổ tổn thương, bệnh nhân quay mắt, quay đầu về bên nửa người liệt).

+ Tổn thương phía trước dưới của cầu não: hội chứng Foville cầu não dưới (liệt nửa người bên đối diện với ổ tổn thương, liệt mặt ngoại vi bên tổn thương, bệnh nhân quay mắt, quay đầu về bên liệt).

+ Tổn thương góc cầu tiểu não: hội chứng góc cầu tiểu não (tổn thương dây V, VI, VII ngoại vi và VIII, hội chứng tiểu não ở cùng bên với ổ tổn thương, liệt nửa người kiểu trung ương và rối loạn cảm giác bên đối diện với ổ tổn thương).

3.3. Tổn thương nửa hành não:

+ Tổn thương phía bên của hành não: hội chứng Schmidt (tổn thương dây IX, X, XI cùng bên với ổ tổn thương, liệt nửa người bên đối diện).

+ Tổn thương phần trước hành não: hội chứng Jackson (tổn thương dây IX, X, XII kiểu ngoại vi cùng bên với ổ tổn thương, liệt nửa người kiểu trung ương bên đối diện).

+ Tổn thương sau bên hành não: hội chứng Wallenberg:

- Cùng bên với tổn thương: tổn thương dây V, IX, X, hội chứng Claude-Bernard-Horner, hội chứng tiểu não.

- Mất cảm giác đau và nhiệt nửa người bên đối diện.

4. Tổn thương tủy cổ.

4.1. Tổn thương cắt ngang hoàn toàn tủy cổ:

+ Tổn thương tủy cổ cao, bên trên C₄: liệt tứ chi kiểu trung ương, mất cảm giác từ cổ xuống theo kiểu đường dẫn truyền, rối loạn cơ vòng.

+ Tổn thương tủy cổ đoạn C₅-C₆: liệt ngoại vi hai tay, liệt trung ương hai chân, mất cảm giác từ vai xuống, rối loạn cơ vòng.

+ Tổn thương tủy lưng: liệt trung ương hai chân, mất các loại cảm giác từ ngực hoặc bụng trở xuống, rối loạn cơ vòng.

+ Tổn thương tủy vùng phình thắt lưng: liệt ngoại vi hai chân, mất cảm giác từ nếp bẹn trở xuống, rối loạn cơ vòng.

4.2. Tổn thương tủy sống không hoàn toàn:

+ Tổn thương cắt ngang nửa tủy: hội chứng Brown-Séquard (bên tủy tổn thương sẽ bị liệt kiểu trung ương và mất cảm giác sâu dưới mức tổn thương, bên đối diện mất cảm giác nông).

+ Tổn thương sừng trước tủy sống: liệt ngoại vi các cơ do khoanh tủy tổn thương phân bố vận động, không có rối loạn cảm giác.

+ Tổn thương mép xám trước: rối loạn cảm giác đau và nhiệt đối xứng giữa hai bên cơ thể (rối

loạn cảm giác kiểu rối loạn tủy), rối loạn dinh dưỡng.

+ Tổn thương cột sau tủy sống: mất cảm giác sâu dưới mức tổn thương.

5. Tổn thương đuôi ngựa.

+ Tổn thương đuôi ngựa cao: liệt ngoại vi 2 chi dưới, giảm hoặc mất cảm giác nông 2 chi dưới (có thể kèm theo đau và dị cảm), rối loạn cơ vòng kiểu ngoại vi.

+ Tổn thương phần giữa đuôi ngựa, từ rễ L₄ xuống: liệt từ cẳng chân xuống kiểu ngoại vi, giảm hoặc mất cảm giác ở mông, mặt sau đùi, cẳng và bàn chân rối loạn cơ vòng kiểu ngoại vi.

+ Tổn thương đuôi ngựa thấp, từ rễ S₃ trở xuống: giảm cảm giác kiểu yên ngựa, rối loạn cơ vòng kiểu ngoại vi.

6. Tổn thương các rễ và dây thần kinh ngoại vi.

Gồm có tổn thương các dây, rễ thần kinh sọ não và tủy sống (xem các phần tổn thương các dây thần kinh sọ và các đám rối thần kinh tủy sống).

113. XÉT NGHIỆM DỊCH NÃO TỦY

1. Mở đầu.

+ Người lớn bình thường có khoảng 150 - 180 ml dịch não tủy (DNT) được chứa trong các não thất, khoang dưới nhện và các bể não.

+ Dịch não tủy có ba chức năng chính:

- Bảo vệ hệ thần kinh trung ương trước các sang chấn cơ học.
- Đảm bảo sự tuần hoàn của các dịch thần kinh, các hormon, các kháng thể và các bạch cầu.
- Tham gia điều chỉnh độ pH và cân bằng điện giải của hệ thần kinh trung ương.

+ Khi hệ thần kinh trung ương bị tổn thương dịch não tủy sẽ có những thay đổi tương ứng.

2. Phương pháp chọc ống sống thắt lưng (lumbal puncture).

2.1. Chỉ định:

+ Trong chẩn đoán:

- Nghiên cứu về áp lực DNT, sự lưu thông DNT.
- Xét nghiệm DNT (sinh hoá, tế bào, vi sinh vật, độ pH, định lượng các men, các chất dẫn truyền thần kinh, các marker...).

- Chụp tủy, chụp bao rễ thần kinh có bơm thuốc cản quang.

+ Trong điều trị (đưa thuốc vào khoang dưới nhện tủy sống):

- Các thuốc gây tê cục bộ phục vụ mục đích phẫu thuật.
- Các thuốc kháng sinh, các thuốc chống ung thư, corticoid ...để điều trị các bệnh của hệ thần kinh trung ương hoặc các bệnh dây-rễ thần kinh.
- Theo dõi kết quả điều trị.

2.2. Chống chỉ định:

- + Tăng áp lực trong sọ.
- + U não.
- + Nhiễm khuẩn ở vùng chọc kim.
- + Phù nề não nặng.
- + Tổn thương tủy cổ.
- + Rối loạn đông máu...

3. Quy trình kỹ thuật chọc ống sống thắt lưng.

3.1. Công tác chuẩn bị:

- + Chuẩn bị các dụng cụ cần thiết (các loại thuốc cấp cứu và gây tê, xăng, gạc, bông cotton, găng tay, kim chuyên dùng, các ống nghiệm đựng dịch não tủy...).
- + Chuẩn bị bệnh nhân:
 - Cho bệnh nhân soi đáy mắt, ghi điện tim, xét nghiệm máu đông, máu chảy, thử phản ứng thuốc gây tê, theo dõi mạch, huyết áp.
 - Chuẩn bị tư tưởng (giải thích mục đích thủ thuật, động viên khích lệ, có thể cho dùng thuốc trấn tĩnh vào tối hôm trước nếu xét thấy cần thiết).
 - Khi tiến hành thủ thuật để bệnh nhân nằm ở tư thế co, đầu gối sát bụng, đầu gấp vào ngực, hai tay ôm đầu gối. Bộc lộ vùng thắt lưng, sát trùng rộng vùng chọc kim (lần đầu bằng cồn iod sau đó sát trùng lại bằng cồn trắng 2 lần). Phủ xăng lỏ, để hở vùng chọc.
- + Nhân viên (2 hoặc 3 người tùy theo khả năng phối hợp của bệnh nhân). Mang mũ, mạng, khẩu trang, móng tay cắt ngắn, vô trùng tay, mang găng tay.

3.2. Xác định vị trí và đường chọc:

- Vị trí chọc là các khoang gian đốt sống thắt lưng, thường chọc qua các khe gian đốt sống $L_3 - L_4$; $L_4 - L_5$ hoặc khe $L_5 - S_1$.
- + Đường chọc thường được chọn là đường giữa (đường nối các móm gai). Trong trường hợp không thể sử dụng được đường giữa (các bệnh nhân bị thoái hoá cột sống nặng nề, các bệnh nhân không thể nằm co được...) người ta có thể chọc theo đường bên.

3.3. Các bước tiến hành:

- + Gây tê điểm chọc kim (điểm giữa các khoang gian đốt kể trên) theo 2 thì: thì đầu gây tê trong da, sau đó gây tê theo đường chọc kim, có thể bơm thuốc liên tục trong khi đưa kim gây tê vào và khi rút kim ra.
- + Dùng kim chuyên dụng thực hiện thao tác chọc ống sống lấy dịch não tủy. Thao tác chọc được tiến hành theo 2 thì: thì qua da và thì đưa kim vào khoang dưới nhện.
- + Khi đầu kim đã nằm trong khoang dưới nhện thì rút từ từ thông nòng (mandrin) của kim, dịch não tủy sẽ chảy thành giọt, tiến hành lấy dịch não tủy. Thông thường các xét nghiệm cần làm là định lượng tế bào, xét nghiệm sinh hoá và xét nghiệm vi khuẩn.
- + Trong khi lấy dịch cần kết hợp kiểm tra, đánh giá tình trạng lưu thông dịch não tủy bằng hai nghiệm pháp (Queckenstedt và Stockey).
 - Nghiệm pháp Queckenstedt: ép hai bên tĩnh mạch cổ trong thời gian 20-30 giây, áp lực DNT tăng nhanh, sau khi dừng ép thì áp lực sẽ nhanh chóng trở về giá trị ban đầu.
 - Nghiệm pháp Stockey: ép tĩnh mạch chủ bụng của bệnh nhân, áp lực dịch não tủy sẽ tăng nhanh, khi ngừng ép thì áp lực trở lại bình thường.

4. Các tai biến có thể gặp.

- + Đau đầu sau chọc ống sống thất lưng.
- + Tụt kẹt não.
- + Nhiễm khuẩn (áp xe vị trí chọc, viêm màng não mủ...).
- + Chảy máu (gây ổ máu tụ ngoài màng cứng hoặc chảy máu dưới nhện)...

5. Đánh giá kết quả dịch não tủy.

5.1. Dịch não tủy bình thường (lấy bằng phương pháp chọc sống thất lưng):

- + Bình thường DNT không có màu, trong suốt.
- + Tỷ trọng của DNT bình thường là 1,006-1,009, độ nhớt của DNT là 1,01- 1,06, độ pH là 7,4 - 7,6.
- + Số lượng tế bào (đếm trong buồng Fuchs – Rosenthal trong điều kiện sinh lý): 0-3 tế bào trong 1 mm³ dịch.
- + Áp lực dịch não tủy (80 –100) 70-120mm cột nước.
- + Đạm : 15 - 45 mg%.
- + Đường: 55 - 65 mg%.
- + Muối chlorua: 680 -760mg%.
- + Các phản ứng về protein
 - Phản ứng Nonne - Appelt: âm tính.
 - Phản ứng Pandy: âm tính.
 - Phản ứng bệnh giang mai: VDRL (venereal disease research laboratory).

5.2. Những thay đổi của dịch não tủy trong một số bệnh:

- + Trong viêm màng não mủ: DNT đục, số lượng tế bào tăng (500-1000 bạch cầu/mm³), đa số là bạch cầu đa nhân trung tính; protein toàn phần tăng (100-300 mg%), glucose giảm rõ (thậm chí còn vết), NaCl bình thường. Cấy DNT có vi khuẩn mọc (màng não cầu, phế cầu...).
- + Trong viêm màng não lao: DNT có màu vàng chanh, trong suốt, áp lực tăng, tế bào tăng (từ vài chục đến vài trăm tế bào/mm³), lúc đầu cả bạch cầu trung tính và lympho, về sau lympho chiếm ưu thế (70-90%). Nếu để dịch lắng trong ống nghiệm 24 giờ sẽ thấy có nổi váng dù. Protein tăng nhẹ, đường, glucose và muối giảm, cấy DNT có thể thấy BK (+).
- + Trong viêm màng não do virus: màu sắc DNT vẫn trong suốt, protein tăng nhẹ; tế bào tăng chủ yếu lympho; các phản ứng viêm như Pandy và Nonne-Appelt dương tính (+).
- + Trong tai biến mạch máu não:
 - Ở bệnh nhân xuất huyết nội sọ: DNT có thể lẫn máu không đông trong cả 3 ống nghiệm, do máu chảy vào khoang dưới nhện nên protein tăng và tỷ lệ các thành phần tế bào trong DNT tương tự như ở máu.
 - Ở bệnh nhân xuất huyết trong nhu mô não và ở sát khoang dưới nhện hoặc sát não thất thì DNT cũng có thể lẫn máu, tuy nhiên lượng máu ít nên dịch não tủy thường chỉ có hồng nhạt hoặc phải xét nghiệm vi thể mới thấy hồng cầu. Nếu máu chảy đã nhiều ngày, xét nghiệm chỉ còn thấy có bilirubin.

- Ở bệnh nhân nhồi máu não (huyết khối, tắc động mạch não) có thể thấy áp lực DNT tăng nhẹ, protein tăng nhẹ, tế bào bình thường, các xét nghiệm khác hầu hết bình thường.
- + Trong u não: áp lực DNT tăng cao, có phân ly protein - tế bào, biểu hiện là protein tăng (thường là trên 100mg% trong khi số lượng tế bào vẫn bình thường).

114. GHI ĐIỆN CƠ VÀ ĐIỆN THẦN KINH

1. Mở đầu.

- + Từ lâu người ta đã phát hiện ra rằng, cơ có thể co đ ược là do quá trình khử cực của màng sợi cơ. Để có đ ược sự khử cực màng đó, ngư ời ta có thể dùng 2 ph ương pháp:
 - Dùng một dòng điện ngoại lai (dòng Galvanic hoặc dòng Faradic) kích thích lên điểm vận động của một cơ, hoặc kích thích lên dây thần kinh phân bố cho cơ đó.
 - Hoặc yêu cầu bệnh nhân co cơ chủ động (phân bố thần kinh cho cơ).
- + Tư ơng ứng với 2 kỹ thuật gây co cơ đó, người ta có 2 ph ương pháp tìm hiểu chức năng của thần kinh và cơ:
 - Ph ương pháp nghiên cứu phản ứng điện của thần kinh và cơ, đây là ph ương pháp sử dụng kích thích điện ngoại lai.
 - Ph ương pháp ghi điện cơ, trong đó hoạt động điện cơ đ ược gây ra do co cơ chủ động.

2. Các phương pháp nghiên cứu chức năng của thần kinh và cơ.

2.1. Ph ương pháp nghiên cứu phản ứng điện của thần kinh và cơ:

- + Trong ph ương pháp nghiên cứu này ngư ời ta dùng 1 trong 2 loại dòng điện kích thích sau:
 - Dòng Galvanic với thời khoảng tối thiểu là 100 ms, hoặc
 - Dòng Faradic là các dòng xung điện với thời khoảng từ 0,3 ms đến dài nhất là 1 ms và thời gian nghỉ giữa các xung tối thiểu là 10 ms.
- + Trong thực tế ngư ời ta phân biệt hai kiểu kích thích:
 - Kích thích trực tiếp lên cơ nghĩa là kích thích lên điểm vận động của cơ đó.
 - Kích thích gián tiếp là kích thích cơ thông qua dây thần kinh phân bố cho cơ.
- + Khi nghiên cứu phản ứng của cơ đối với các dòng điện khác nhau, ngư ời ta thấy để gây co cơ thì cần những c ường độ khác nhau, cụ thể như sau:
 - Khi đóng cực âm thì chỉ cần một dòng điện nhỏ cũng gây co cơ rất nhanh ở một cơ bình thường (CĐA = co cơ khi đóng cực âm).
 - Khi đóng điện cực d ương phải cần một dòng điện lớn hơn mới gây co cơ (CĐD = co cơ khi đóng cực d ương).
 - Sau đó để gây co cơ khi mở cực âm ngư ời ta phải dùng dòng điện lớn hơn về c ường độ (CMA = co cơ khi mở cực âm).
 - Gây co cơ khi mở cực d ương (CMD = co cơ khi mở cực d ương) còn cần một dòng điện lớn

hơn nữa.

Nói tóm lại quá trình gây co cơ do cực âm cần dùng dòng điện cực ờng độ nhỏ hơn gây co cơ do cực d ường.

Kết quả trên đ ược khái quát trong công thức co cơ của Pflýger như sau:

$$CĐA < CDD < CMA < CMD$$

+ Khi dây thần kinh bị cắt đứt hoàn toàn (neurotmesis) hoặc khi sợi trục bị đứt (axonotmesis) sẽ gây ra phản ứng thoái hoá điện hoàn toàn với các đặc điểm sau:

- Mất khả năng kích thích điện gián tiếp với dòng Faradic sau 3-4 ngày.
- Mất khả năng kích thích điện gián tiếp với dòng Galvanic sau 14 ngày.
- Thay đổi đặc tính co cơ khi kích thích trực tiếp bằng dòng Galvanic và khi đó mức độ co cơ không mạnh và nhanh nữa mà chỉ chậm chạp như kiểu giun bò.
- Bắt đầu giảm ngưỡng kích thích đối với kích thích Galvanic trực tiếp.
- Cực ờng độ cơ sở (rheobase): rheobase là cường độ dòng điện tối thiểu có thể gây co cơ khi kích thích lên điểm vận động bằng dòng Galvanic (trên 300 ms thời khoảng).
- Thời trị (chronaxie): là thời gian kích thích tối thiểu để một kích thích lớn gấp đôi rheobase vừa đủ để gây co cơ (đ ược đo bằng một máy riêng). Giá trị bình thư ờng của chronaxie khi dùng máy đo có điện trở đầu ra lớn (dòng điện kích thích không đổi) là 0,15 và 0,8 ms, còn đối với máy đo có điện trở đầu ra nhỏ (điện thế kích thích không đổi) là 0,03 và 0,08 ms.
- Khi thời gian cần thiết để gây co cơ cho những cường độ dòng điện khác nhau đ ược biểu hiện bằng đồ thị ta sẽ có đồ thị cường độ thời gian kích thích (I/t – Curve). Hình dạng của đồ thị cho phép ta nhận xét một quá trình tái phân bố thần kinh đang tiến triển hay một quá trình mất phân bố thần kinh đang nặng nề thêm.

2.2. Phương pháp ghi điện cơ (EMG = Electromyography):

2.2.1. Điện cơ thông thường:

+ Chỉ định:

- Chẩn đoán các tổn thương cơ do thần kinh, do cơ hoặc các bệnh lý khác.
- Xác định các cơ tổn thương để điều trị chứng co cứng cơ.

+ Ý nghĩa:

- Điện cơ cho người ta biết những hoạt động điện xảy ra tại cơ vân khi chúng nghỉ ngơi hoặc ở trạng co cơ với các mức độ khác nhau.
- Điện cơ không cho biết những thông tin về quá trình co cơ cũng như sức co của cơ.
- Ngươi ta có thể dùng điện cực lá hoặc điện cực kim để ghi điện cơ. Ngày nay điện cực kim đồng tâm (concentric needel) thường đ ược sử dụng trong khi ghi điện cơ.

+ Quy trình ghi:

- Bước 1: chuẩn bị bệnh nhân: (thăm khám lâm sàng, làm các xét nghiệm thường quy, chuẩn bị tư tư ờng, hướng dẫn bệnh nhân phối hợp trong khi ghi điện cơ, sát trùng vị trí chọc kim), chuẩn bị máy (đã đ ược cài đặt sẵn các thông số như tốc độ quét, độ phóng đại, giới hạn tần số cao và thấp).

- Bước 2: đâm kim qua da và dừng lại ở lớp bề mặt nông của cơ (ngay sau khi đâm thấy xuất hiện điện thế đâm kim tồn tại trong khoảng thời gian không dài hơn 1 giây). Vừa đâm kim vừa đánh giá mật độ cơ sau đó chờ xem có điện thế tự phát không.

- Bước 3: ghi các điện thế đơn vị vận động riêng rẽ, bệnh nhân co nhẹ cơ cần khám (bệnh nhân cần phối hợp tốt khi thầy thuốc yêu cầu co cơ chủ động) trong khi bệnh nhân co cơ thầy thuốc đâm kim về nhiều hướng khác nhau để lưu ghi càng nhiều càng tốt các điện thế đơn vị vận động (Motorunit potential = MUPs). Tiếp theo yêu cầu bệnh nhân co cơ tăng dần đến co cơ tối đa để quan sát quá trình tập cộng các MUPs và hoạt động điện cơ giao thoa.

+ Nhận xét kết quả: có 2 tiêu chí để nhận xét kết quả là hình dáng điện thế EMG và tín hiệu âm thanh khi cơ co.

- EMG bình thường:

. Có điện thế chọc kim (không có điện thế chọc kim là biểu hiện bệnh lý).

. Điện thế tự phát (thông thường không có điện thế tự phát).

. Khi cho bệnh nhân co cơ nhẹ ghi được các MUPS đơn lẻ.

Các MUPS sẽ được phân tích định lượng (khi cần) theo các tiêu chí: hình dáng, thời khoảng, biên độ và điện thế tập cộng.

- EMG bệnh lý: EMG không cho một chẩn đoán cụ thể về một bệnh nhất định mà chỉ phản ánh các hiện tượng sau:

. Điện thế tự phát: co giật sợi cơ (bao giờ cũng bắt đầu bằng pha dương), sóng nhọn dương, co giật bó cơ.

. Khi co cơ nhẹ:

Những thay đổi do cơ (myogen): biên độ giảm rõ rệt, thời khoảng ngắn đi, tỷ lệ điện thế đa pha tăng. Gặp trong bệnh cơ, thiếu máu cơ, chấn thương cơ gây hoại tử, như cơ, hội chứng Lambert – Eaton, Botulism.

Những thay đổi do thần kinh (neurogen) là quá trình tái phân bố thần kinh và được biểu hiện dưới 2 dạng: tái phân bố sợi trục biểu hiện là đa pha, thời khoảng rộng. Tái phân bố sợi trục qua các sợi bên biểu hiện đa pha, bao giờ cũng đi theo sau một đơn vị vận động bình thường (điện thế mẹ). Thay đổi neurogen thường gặp trong các bệnh thần kinh gây tổn thương cơ.

. Khi co cơ tăng dần tới cực đại: nguyên tắc cơ mẫu bị phá vỡ, các đơn vị vận động lớn hơn xuất hiện sớm, có hiện tượng tăng tốc, có khoảng trống điện cơ.

2.2.2. Các phương pháp ghi điện cơ đặc biệt:

+ Ghi điện sợi cơ (SFEMG = single fiber electromyography): là hình thức ghi điện thế hoạt động chỉ của một số sợi cơ, có ý nghĩa trong đánh giá chức năng tằm cùng vận động.

+ Ghi điện cơ lớn (Macro-electromyography): khảo sát một số lượng lớn các đơn vị vận động.

CHƯƠNG 10. RỐI LOẠN CHUYỂN HÓA

115. RỐI LOẠN CHUYỂN HÓA NATRI

A. TĂNG NATRI MÁU

Được gọi là tăng natri máu khi natri huyết tương vượt quá 145 mmol/l. Tất cả các trường hợp tăng natri máu đều kèm theo tăng áp lực thẩm thấu của huyết tương. Sự tăng áp lực thẩm thấu sẽ kích thích thụ thể sau của tuyến yên tiết ADH. ADH có tác dụng tăng hấp thu nước ở ống lượn xa và ống góp để bình ổn lại áp lực thẩm thấu đưa nồng độ natri máu về giới hạn bình thường (135 - 145 mmol/l). Sự tăng hấp thu nước sẽ làm giảm lượng nước tiểu, tăng độ thẩm thấu của nước tiểu.

1. Triệu chứng của tăng natri máu.

- Khát nhiều.
- Run tay, rung chân.
- Trạng thái kích thích vật vã, khó chịu, thao cuồng.
- Thất điều vận động, mất thăng bằng, mất phối hợp động tác, ý thức lẫn lộn, lú lẫn, co giật và hôn mê.
- Tăng natri máu nguy cơ chảy máu màng não và xuất huyết não.
- Nguy cơ tử vong cao khi natri máu > 180 mmol/l (hoặc >180 mEq/l).

Các triệu chứng trên xuất hiện khi tăng natri máu. Sự tăng natri máu, tăng áp lực thẩm thấu sẽ làm nước từ tế bào khuếch tán ra dịch kẽ, gây mất nước tế bào. Tăng natri máu mãn tính, tế bào thần kinh sẽ điều chỉnh lại áp lực thẩm thấu. Tăng áp lực thẩm thấu nội bào được gọi là tích lũy thẩm thấu tự phát, bắt đầu từ lúc 4 giờ sau khi tăng natri máu và duy trì 4 - 7 ngày. Việc tăng áp lực thẩm thấu trong tế bào thần kinh nhằm ngăn cản tình trạng mất nước do nước di chuyển từ tế bào vào khoảng kẽ. Điều này cần chú ý khi điều trị giảm natri máu, phải làm giảm natri máu từ từ.

2. Căn nguyên.

2.1. Do bù dịch ưu trương:

- Truyền nhiều dung dịch mặn ưu trương hoặc dung dịch natri bicarbonat.
- Cường aldosteron tiên phát (hội chứng Conn): tăng huyết áp, uống nhiều, đái nhiều, tetani, giảm K^+ , tăng natri máu.
- Hội chứng Cushing (u vỏ thượng thận tiết glucocorticoid) và bệnh Cushing (u tuyến yên tiết ACTH).
 - Điều trị: lợi tiểu thải muối, truyền dung dịch glucose 5%.

2.2. Tăng natri máu kết hợp với ứ dịch ngoại bào:

- Xuất hiện tăng natri máu khi mất dịch nhược trương, dịch bị mất do ra mồ hôi, do đi lỏng, nôn, mất dịch qua hơi thở, do viêm phúc mạc, tắc ruột đều là dịch có độ thẩm thấu thấp và nồng độ natri thấp so với natri huyết tương.
- Khối lượng dịch ngoại bào tăng do tăng natri máu kết hợp ứ dịch ngoại bào, giảm khối lượng nước tiểu < 500ml/ngày, độ thẩm thấu niệu tăng > 1000 mOsmol.

2.3. Tăng natri máu và mất dịch ngoại bào thứ phát:

- + Đái tháo nhạt do hậu yên:
 - Đái tháo nhạt do căn nguyên tổn thương não gọi là đái tháo nhạt do thần kinh (NDI: neurogenic diabetes insipidus).
 - Rối loạn chức năng vùng dưới đồi.
 - Do chấn thương, do phẫu thuật sọ não.
 - Các bệnh u hạt (granulomatous diseases).
 - U tuyến yên.
 - Di căn ung thư vào não.
 - Viêm não-màng não.
 - Đái tháo nhạt do nguyên nhân thần kinh (NDI) có thể do di truyền thể lặn, do đột biến của gen giới tính gây thiếu hụt gen chứa thụ cảm thể V_2 .
- + Đái tháo nhạt do thận không phụ thuộc ADH.
 - Di chứng cuối cùng của một tổn thương thực thể ở thận (xơ hoá vùng nhú thận, tổn thương ống lượn xa, tổn thương ống lượn gần).
 - Đái tháo nhạt do mất thụ cảm thể ADH ở ống thận còn gọi đái tháo nhạt trung tâm (CDI: central diabetes insipidus). Ngoài những nguyên nhân tổn thương ống thận do mắc phải, CDI có thể do bẩm sinh.

Điều trị: để đưa nồng độ natri máu trở về bình thường cần bổ sung bằng truyền dung dịch glucose 5% (hoặc dung dịch natriclorua 0,45%). Lượng nước cần bổ sung (LNBS) tính theo công thức sau:

$$LNBS = \frac{Na^+ \text{ hiện có} - Na^+ \text{ bình thường}}{Na^+ \text{ bình thường}}$$

B. GIẢM NATRI MÁU

Natri máu có vai trò quan trọng trong điều hoà khối lượng dịch ngoại bào và áp lực thẩm thấu của dịch ngoại bào. Trong điều kiện bình thường, nồng độ natri máu trung bình là 140 mmol/l (135 - 145 mmol/l), áp lực thẩm thấu máu là 290 mOsm/1kg H₂O. Khi nồng độ natri máu tăng bắt buộc khối lượng dịch ngoại bào tăng để duy trì áp lực thẩm thấu huyết tương ổn định. Ngược lại, khi nồng độ natri máu giảm, khối lượng dịch ngoại bào giảm. Chính vì vậy, khi đánh giá tình trạng giảm natri máu phải dựa trên áp lực thẩm thấu (ALTT) của huyết tương. Công thức tính áp lực thẩm thấu huyết tương như sau:

$$\text{ALTT} = 2 [\text{Na}^+(\text{mEq}) + \text{K}^+(\text{mEq})] + \text{Urê máu}(\text{mg\%})/2,8 + \text{Glucose}(\text{mg})/18$$

$$\text{Hoặc ALTT} = 2\text{Na}^+ (\text{mmol/l}) + \text{Glucose} (\text{mmol/l}) + \text{Urê} (\text{mmol/l})$$

Dựa vào áp lực thẩm thấu huyết tương, người ta chia 3 loại giảm natri máu chủ yếu:

1. Giảm natri máu giả tạo.

1.1. Giảm natri máu kết hợp tăng áp lực thẩm thấu:

Một số chất có tác dụng làm tăng áp lực thẩm thấu của huyết tương như glucose, manitol. Tăng glucose máu thường xuyên do đái đường týp 1 và đái đường týp 2 là nguyên nhân làm giảm natri máu thường gặp. Glucose huyết tương tăng thêm 100 mg% sẽ làm giảm 1,6 mEq natri. Khi tăng áp lực thẩm thấu ngoại bào, nước từ nội bào khuếch tán vào khoảng kẽ, pha loãng nồng độ natri huyết tương dẫn đến giảm natri huyết tương.

1. Giảm natri huyết tương với áp lực thẩm thấu bình thường:

- Tăng protein máu.
- Tăng lipid máu.

Protein máu và lipid máu là những chất không chứa natri. Bình thường lipid huyết tương toàn phần là 7g%, protein huyết tương trung bình là 70g/l. Khi nồng độ của protein > 10g/l và lipid > 8g/l sẽ làm thành phần không chứa natri và nước dẫn đến giảm khối lượng natri máu của cơ thể nhưng nồng độ natri và áp lực thẩm thấu huyết tương không giảm. Những trường hợp giảm natri máu do tăng nồng độ protein máu và lipid máu người ta gọi là giảm natri máu giả tạo.

Giảm natri máu nhược trương.

Giảm natri máu nhược trương hay còn gọi giảm natri máu với áp lực thẩm thấu huyết tương thấp hơn bình thường. Dịch ngoại bào nhược trương do natri huyết tương giảm. Một khối lượng nước của dịch kẽ sẽ khuếch tán vào tế bào, làm ứ nước trong tế bào và phù nề tế bào.

Tế bào rơi vào trạng thái ngộ độc nước làm rối loạn chức năng và tổn thương tế bào, đặc biệt là tế bào thần kinh trung ương. Tình trạng phù nề não gây tổn thương tế bào thần kinh trung ương không hồi phục.

Giảm natri nhược trương

à Tăng vận chuyển nước vào nội bào

à Ứ nước nội bào, phù nề não, tăng áp lực nội sọ

à Tổn thương tế bào thần kinh không hồi phục

Hầu hết các trường hợp giảm natri máu đều không xuất hiện triệu chứng lâm sàng, trừ trường hợp natri máu giảm dưới 120 mEq/l. Nếu giảm natri nhanh dù nồng độ natri huyết tương > 120 mEq/l vẫn xuất hiện các triệu chứng tổn thương thần kinh trung ương với triệu chứng:

- Đau đầu.
- Buồn nôn, nôn.
- Cảm giác mệt mỏi khó chịu, kích thích vật vã.
- Đi dần vào trạng thái li bì, lú lẫn, sững sờ.
- Chuột rút .
- Rối loạn tâm thần.
- Co giật, hôn mê.

Tổn thương thần kinh vĩnh viễn nếu hạ natri máu kéo dài. Vì vậy, tình trạng hạ natri máu là một cấp cứu nội khoa. Cần điều chỉnh natri máu nhưng phải thận trọng, tăng natri máu quá nhanh sẽ gây thoái hoá myelin ở vùng cầu não dẫn đến tổn thương thần kinh vĩnh viễn không hồi phục. Cả hai tình huống giảm natri máu và điều trị làm tăng nhanh natri máu đều gây tổn thương tế bào thần kinh. Tốc độ tăng natri máu trong điều trị nên ở mức 2,5 mEq/l/giờ hoặc 20 mEq/l/ngày.

1. Nguyên nhân giảm natri ngoại bào:

* Giảm natri máu kết hợp ứ dịch ngoại bào:

- Giảm natri máu kết hợp với ứ dịch ngoại bào, natri niệu >20 mmol/l thường gặp trong suy thận cấp tính.

- Giảm natri máu kết hợp với ứ dịch ngoại bào, natri niệu < 20mmol/l thường gặp trong các bệnh sau:

- . Phù do suy tim.
- . Phù do xơ gan cổ trướng.
- . Phù do hội chứng thận hư.

- * Giảm natri máu nhược trương kết hợp với mất dịch ngoại bào:
 - Mất natri và mất nước do nguyên nhân ngoài thận: nôn, ỉa chảy, dẫn lưu dịch ruột, dịch mật. Natri niệu < 20 mmol/l.
 - Mất nước do thận:
 - . Do thuốc lợi tiểu.
 - . Bệnh thận mất muối.
 - . Nhiễm toan ống thận týp I và nhiễm toan ống thận týp 2 (nhiễm toan ống lượn xa và nhiễm toan ống lượn gần).
 - . Suy tuyến thượng thận (Addison).
 - . Mất natri do thận, natri niệu > 20 mmol/l
- * Giảm natri máu nhược trương với khối lượng dịch ngoại bào bình thường:
 - + Hội chứng tăng tiết ADH không phù hợp (SIADH: syndrome of inappropriate ADH):
 - **Triệu chứng của SIADH:**

Tăng tiết ADH của thùy sau tuyến yên. ADH được tăng tiết khi tăng natri máu và tăng áp lực thẩm thấu huyết tương và giảm tiết khi natri máu giảm, áp lực thẩm thấu giảm. Trong những trường hợp tăng tiết ADH không phụ thuộc vào áp lực thẩm thấu huyết tương và nồng độ natri máu người ta gọi là tăng tiết ADH không phù hợp. Do tăng ADH dẫn đến tăng hấp thu nước ở ống lượn xa và ống góp, pha loãng nồng độ natri huyết tương gây nên hậu quả:

- . Giảm natri máu, giảm áp lực thẩm thấu máu.
- . Tăng áp lực thẩm thấu niệu.
- . Tăng natri niệu > 20 mEq/l.
- . Thể tích dịch ngoại bào bình thường.

Giảm natri máu và giảm áp lực thẩm thấu huyết tương gây rối loạn dịch trong tế bào, dịch ngoại bào sẽ khuếch tán qua màng vào nội bào gây ứ nước nội bào, rối loạn chức năng tế bào, đặc biệt nếu là tế bào thần kinh trung ương sẽ xuất hiện triệu chứng phù nề não: vật vã, buồn nôn, nôn, li bì, lú lẫn, co giật, hôn mê.

- Nguyên nhân của SIADH:
- . **U tuyến yên và u vùng dưới đồi tăng tiết ADH.**
 - . Hội chứng cận u: các u ác tính ở phổi, ở não.
- Điều trị SIADH:
 - . Hạn chế uống nước.
 - . Demeclocyclin: 300-600 mg/ngày
- + Suy tuyến giáp trạng:

Biểu hiện của suy tuyến giáp trạng là trạng thái sa sút tri tri, mất khả năng tập trung, tăng cân, huyết áp giảm, mạch chậm, T_3 và T_4 giảm, TSH tăng. Suy tuyến giáp trạng có thể gây giảm

natri máu nhược trương. Giảm natri máu sẽ kích thích vùng tuyến yên và dưới đồi tăng tiết ADH, lưu lượng tuần hoàn thận giảm, mức lọc cầu thận giảm.

Điều trị: thyroxin, hạn chế nước uống.

+ Giảm natri máu nhược trương do thuốc:

Một số thuốc có tác dụng kích thích tăng tiết ADH, hoặc làm tăng tác dụng ngoại biên của ADH, hoặc cả 2 cơ chế: vừa tác dụng kích thích vùng dưới đồi tiết ADH vừa tăng tác dụng ngoại vi của ADH trên ống lượn xa và ống góp. Những thuốc thường gặp là:

- Cyclophosphamid: thuốc độc tế bào nhóm alkyl.
- Antitryptiline.
- Carbamazepine.
- Clofibrate.
- Morphin.
- Vincristine.

+ Trạng thái tâm-thần kinh:

- Rối loạn tâm thần: khát, uống nhiều.

- Tổn thương trung khu khát.

- Trạng thái trầm cảm, buồn nôn, nôn, sang chấn tâm thần, xúc cảm. Những trạng thái này có thể gây tăng tiết ADH.

+ Giảm tiết ACTH: hạ natri máu do thiếu glucocorticoid. Bản thân glucocorticoid có khả năng ức chế tác dụng của ADH trên ống thận.

Điều trị: Bổ sung lượng natri thiếu theo công thức sau:

Khối lượng natri cần bổ sung = $(Na^+ \text{ bình thường } (140 \text{ mmo/l}) - (Na^+ \text{ hiện có}) \times 0,2 \times \text{TLCT}$

116. RỐI LOẠN CHUYỂN HÓA CANXI

Số lượng canxi trong cơ thể là 1 - 2g, trong đó > 98% trong tổ chức xương, số còn lại chủ yếu ở ngoại bào, 46% canxi liên kết với protein máu, chủ yếu là albumin (80%). Tỷ lệ % canxi gắn với protein = $0,8 \times \text{albumin (g/l)} + 0,2 \times \text{globulin (g/l)} + 3$. 44% canxi ở dạng tự do. Nồng độ canxi máu toàn phần là 2,2 - 2,6 mmol/l (8,8-10,4 mg%), nồng độ canxi ion hoá là 1,3 mmol/l (4,8mg%). Nồng độ canxi ngoại bào cao gấp 10.000 lần canxi nội bào.

1. GIẢM CANXI MÁU

1.1. Triệu chứng giảm canxi máu:

Giảm canxi máu khi nồng độ canxi ion hoá < 0,9 mmol/l hoặc canxi toàn phần < 1,9 mmol /l. Khi giảm canxi sẽ có các triệu chứng:

- Rối loạn thị giác: ảo ảnh, nhìn đôi, trạng thái kích thích, sợ sệt.
- Co cứng các ngón tay, bàn tay đỡ đỡ, dấu hiệu Chvostek (+), dấu hiệu Trousseau (+), khi những dấu hiệu này xuất hiện báo hiệu khởi đầu của cơn tetani.
- Co giật xuất hiện đột ngột có thể không có dấu hiệu báo trước, nhiều trường hợp co giật cần phải lười. Cơn giật diễn ra nhanh chóng, sau cơn tỉnh hoàn toàn.
- Co thắt cơ trơn gây đau bụng, buồn nôn
- Giảm canxi máu mãn tính dẫn đến thưa xương, nhuyễn xương, gãy xương tự phát.

1.2. Nguyên nhân giảm canxi máu:

+ Suy chức năng cận giáp:

- Suy tuyến cận giáp trạng mắc phải: do phẫu thuật cắt bỏ tuyến giáp trạng.
- Suy chức năng tuyến giáp bẩm sinh.

+ Bệnh lý thận:

- Suy thận mãn tính.
- Nhiễm toan ống thận týp I, nhiễm toan ống thận týp II và hội chứng Fanconi.
- Hội chứng thận hư: mất canxi liên kết với protein.

+ Thiếu hụt vitamin D.

- Bệnh lý xương phụ thuộc vitamin D týp I: 1,25 (HO)₂ vitamin D huyết tương thấp, 25 hydroxy vitamin D bình thường, điều trị đáp ứng với rocalcrol.

- Bệnh lý xương phụ thuộc vitamin D týp II: 1,25 (HO)₂ vitamin D huyết tương tăng, giảm canxi, phosphat, cường cận giáp thứ phát. Điều trị kháng với rocalcrol.

+ Truyền các dung dịch kiềm (bicarbonat), truyền citrat.

1.3. Điều trị:

$$\text{Số lượng canxi ion hoá bổ sung} = 878 \times \frac{\text{Canxi toàn phần (mmol/l)}}{15,04 \text{ albumin (g/l)} + 1052}$$

$$\text{Canxi toàn phần (mmol/l)}$$

$$\text{Số lượng canxi bổ sung} = 97,2 \times \text{-----}$$

$$\text{Protein toàn phần (g/l)} + 116,7$$

2. TĂNG CANXI MÁU

2.1. Triệu chứng tăng canxi máu:

Khi nồng độ canxi máu toàn phần vượt quá 2,5 mmol/l hoặc canxi ion hoá vượt quá 1,55 mmol/l. Triệu chứng chủ yếu của tăng canxi máu là:

- Đa niệu, khối lượng nước tiểu vượt quá 2000 ml/ngày.
- Chán ăn, táo bón, buồn nôn.
- Đau bụng, đầy bụng do tăng tiết axit dạ dày, tăng tiết pepsin.
- Mệt mỏi, suy nhược.
- Sỏi thận, nhiễm canxi thận và các cơ quan khác.

2.2. Nguyên nhân:

* Bệnh tuyến cận giáp:

+ Bệnh tuyến cận giáp tiên phát:

- U tuyến cận giáp.
- Tăng sản tuyến cận giáp lan toả.

+ Điều trị bằng lithium.

+ Tăng canxi và giảm axit uric di truyền.

* Tăng kali máu do bệnh ác tính:

- Ung thư di căn (ung thư vú).
- Các loại ung thư bài tiết các hormon gây tăng canxi máu (ung thư phổi, ung thư thận).
- Bệnh lý huyết học ác tính (đa u tủy, u lympho, bạch cầu tủy).

* Tăng canxi máu do vitamin D:

- Nhiễm độc vitamin D.
- Tăng $1,25(\text{OH})_2$ vitamin D, sarcoidosis và các bệnh u hạt (granulomatous diseases).
- Tăng kali máu không rõ căn nguyên ở trẻ em.

* Tăng canxi máu do suy thận:

- Cường chức năng cận giáp thứ phát.
- Nhiễm độc nhôm trong quá trình chạy thận nhân tạo.
- Nhiễm kiềm mức độ nhẹ do bổ sung dư thừa kiềm.

117. RỐI LOẠN CHUYỂN HÓA KALI

Nồng độ kali dịch ngoại bào và huyết tương là 3,5 - 5,5 mmol/l và nồng độ kali trong tế bào là 150mmol/l; tỷ lệ kali huyết tương/kali nội bào là 1/38. Số lượng kali trong cơ thể 2500 - 4500 mmol, đại bộ phận kali nằm trong tế bào, kali ngoại bào < 2%. Kali được trao đổi qua màng nhờ men $\text{Na}^+ - \text{K}^+ - \text{ATPase}$. Men này có tác dụng như một cái “bơm”, cứ “bơm” đưa 2 ion kali vào nội bào thì đẩy 3 ion natri ra ngoài tế bào. “Bơm” giúp cho quá trình cân bằng thẩm thấu trong và

ngoài tế bào, quá trình vận chuyển vật chất qua màng, khử cực màng tế bào. Nhu cầu kali hàng ngày là 1 - 1,5 mmol/l. Thận là cơ quan đào thải kali: 90% kali được đào thải qua thận, 10% kali được đào thải qua phân và qua da. Nồng độ kali máu liên quan đến nhiều yếu tố như: kiềm-toan của máu, độ thẩm thấu dịch ngoại bào, thiếu insulin. Giảm nồng độ kali máu không phản ánh thực chất của giảm kali trong toàn bộ cơ thể. Với nồng độ kali máu bình thường, lượng kali máu có thể giảm 200 mmol. Khi kali máu giảm 0,1 mmol/l thì số lượng kali trong cơ thể thiếu hụt khoảng 350 mmol, giảm 0,2 mmol /l thì lượng kali thiếu hụt toàn bộ cơ thể 1000 mmol.

4.1. GIẢM KALI MÁU

4.1.1. Triệu chứng:

Giảm kali máu khi kali máu < 3,5 mmol/l. Kali giảm dưới 2,5mmol/l sẽ xuất hiện triệu chứng giảm kali máu. Nếu giảm kali nhanh mặc dù nồng độ kali máu cao hơn 2,5mmol/l vẫn xuất hiện triệu chứng giảm kali máu.

Triệu chứng chủ yếu:

- Cảm giác khó chịu, bứt dứt trong người.
- Mệt mỏi, yếu cơ, mỗi cơ bắp, giảm phản xạ gân xương, rối loạn cảm giác, dị cảm: tê bì, kiến bò, chuột rút.
- Hội chứng căng cứng cơ giống như cơn tetani nhưng co cứng là chủ yếu, không co giật, đi lại khó và cảm giác đau các cơ không đi được, đau khi sờ nắn.
 - Liệt ruột: bụng chướng, mất hoặc giảm nhu động ruột và có thể tắc ruột.
 - Rối loạn tuần hoàn: hạ huyết áp tư thế đứng hoặc trạng thái tăng huyết áp không ổn định, ngoại tâm thu thất, nhịp nhanh thất, nhịp xoắn đỉnh, rung thất và ngừng tim ở thời kỳ tâm thu.
 - Trên điện tim: dấu hiệu giảm kali máu với sự xuất hiện sóng U làm cho khoảng QT dài hơn bình thường, T dẹt, ST chênh xuống và tăng nguy cơ ngừng tim.
 - Làm tăng các dấu hiệu tổn thương thần kinh trung ương trong bệnh lý gan mật.
 - Giảm kali máu kéo dài thường gây tổn thương tế bào ống thận, bọt hoá tế bào ống thận, teo cầu thận, dần dần xơ hoá ống thận, xơ hoá cầu thận.

4.1.2. Nguyên nhân giảm kali máu:

- + Do tăng vận chuyển kali qua màng vào trong tế bào:
 - Nhiễm kiềm chuyển hoá.
 - Dùng insulin liều cao.
 - Tăng glucose cấp tính.
 - Sử dụng các thuốc ức chế β_2 adrenergic.
 - Loạn thần do rượu.
 - Liệt cơ chu kỳ.

+ Giảm kali máu, pH máu bình thường:

- Lợi tiểu thẩm thấu.

- Ỉa chảy kéo dài.

- Bạch cầu tuỷ cấp.

- Giảm Mg^{++} máu.

- Chế độ ăn thiếu kali.

+ Giảm kali kèm nhiễm toan chuyển hoá:

- Tổn thương ống lượn gần: nhiễm toan ống thận týp I và týp II, hội chứng Fanconi.

- Nhiễm ceton máu (hôn mê do đái tháo đường).

- Dùng thuốc nhuận tràng polystyrene (kayexalate).

- Dẫn lưu mật, dẫn lưu dịch ruột.

- Tăng tiết aldosteron.

- Lạm dụng corticoid.

- Hội chứng Lidde.

- Lợi tiểu.

- Hội chứng Bartter (tăng renin do tăng sản tế bào cạnh cầu thận).

Điều trị: bổ sung kali bằng đường uống hoặc bằng đường tĩnh mạch và chữa căn nguyên.

Bổ sung lượng kali theo công thức sau:

Lượng kali bổ sung = [Nồng độ kali bình thường - Nồng độ kali hiện có] $\times 0,4 \times$ TLCT (kg).

4. 2. TĂNG KALI MÁU.

4.2.1. Triệu chứng của tăng kali máu:

Nồng độ kali máu bình thường là 3,5 - 5,0 mmol/l, khi vượt quá 6,5 mmol/l sẽ xuất hiện các triệu chứng của tăng kali máu. Những triệu chứng chủ yếu của tăng kali máu là:

+ Triệu chứng thần kinh cơ: mỏi cơ, yếu cơ, đi lại khó, rối loạn cảm giác, mất phản xạ, liệt cơ xu hướng tăng dần: bắt đầu liệt 2 chân, lan dần lên và xuất hiện liệt cơ hô hấp biểu hiện: khó thở và tình trạng suy hô hấp, tím tái.

+ Rối loạn nhịp tim :

- Nhịp tim chậm.

- Rung thất,

- Nhịp tự thất.

- Vô tâm thu, ngừng tim ở thời kỳ tâm trương.

Tăng kali máu là nguyên nhân đột tử chủ yếu ở bệnh nhân suy thận mãn tính mất bù và suy

thận cấp tính.

- Điện tim: sóng T cao nhọn, ST chênh xuống, block nhĩ-thất với QRS giãn rộng và cuối cùng là một sóng hai pha dạng hình sin biểu hiện của QRS giãn rộng với sóng T trái chiều với QRS báo hiệu sắp ngừng tim. Sự thay đổi trên điện tâm đồ càng trầm trọng khi phối hợp với giảm natri máu, giảm canxi máu, tăng magie và nhiễm toan.

4.2.2. Căn nguyên:

* Suy thận cấp tính giai đoạn vô niệu, suy thận mãn mất bù.

* Giảm đào thải qua thận:

+ Giảm khả năng hấp thu natri của ống thận:

- Giảm aldosteron tiết phát:

. Suy chức năng tuyến thượng thận tiết phát.

. Do thiếu hụt men: 21-hydroxylase, 3 β -hydroxysteroid dehydrogenase, corticosteron methyl oxidase là những men tham gia tổng hợp aldosteron.

- Giảm aldosteron tiết phát do: heparin, các thuốc ức chế men chuyển, các thuốc non-steroid.

- Nhiễm toan ống thận týp IV.

- Thuốc lợi tiểu giữ kali máu.

+ Tăng hấp thu clorua ở ống thận:

- Cyclosporin.

- Hội chứng Gordon: nhiễm toan, tăng kali máu, không có suy thận.

* Phân bố lại kali:

- Trong trường hợp nhiễm toan chuyển hoá, thường gặp trong suy thận mãn giai đoạn mất bù; giai đoạn vô niệu và thiếu niệu của suy thận cấp tính sẽ làm hiện tượng kali từ nội bào khuếch tán ra ngoại bào dẫn đến tăng kali máu.

- Giảm tiết insulin: insulin làm tăng vận chuyển kali vào nội bào, khi thiếu insulin sẽ làm tăng kali máu.

* Do tăng cung cấp:

- Truyền kali tĩnh mạch.

- Dùng penicilline liều cao kéo dài (1 triệu đơn vị penicilline chứa 1,7 mmol kali).

- Tan máu nặng.

- Phẫu thuật lớn.

- Bỏng nặng.

4.2.3. Điều trị:

- Canxi gluconate 10% ' 20 ml tiêm tĩnh mạch.

- Bicarbonat 8,4% ' 20 ml tiêm tĩnh mạch.

- Glucose 50% + 10 đơn vị insulin tĩnh mạch.

- Polystyren sulfat 60g/ngày chia làm 2-3 lần uống, kết hợp uống 200 ml dung dịch sorbitol 20% hoặc thực hậu môn.

118. RỐI LOẠN CHUYỂN HÓA MAGIÊ

Khối lượng magiê của cơ thể khoảng 12,4 mmol/kg cân nặng (0,3g/kg). Magiê là cation chủ yếu trong tế bào chiếm 31%, magiê ngoại bào: 1% và 67% liên kết trong mô xương. Nồng độ magiê huyết tương 0,7 - 1,0 mmol/l (1,8 - 2,5 mg%). Magiê có tác dụng điều hoà chuyển hoá ATP nội bào. Nhu cầu magiê 15 - 20 mmol/ngày (36 - 48 mg%/ngày).

6.1. GIẢM MAGIÊ MÁU

6.1.1. Triệu chứng của giảm magiê máu:

Khi magiê huyết tương < 0,7mmol/l được gọi là giảm magiê máu, chỉ cần ăn chế độ nghèo magiê trong thời gian 3 - 7 ngày sẽ xuất hiện triệu chứng của giảm magiê máu với biểu hiện:

- + Chán ăn, buồn nôn, nôn, ngủ li bì, tình trạng yếu mệt kéo dài hàng tuần.
- + Nặng hơn nữa xuất hiện trạng thái dị cảm: tê bì, kiến bò, trạng thái chuột rút, mất khả năng tập trung, ý thức lẫn lộn kéo dài hàng tháng.
- + Giảm magiê máu thường kèm theo giảm canxi máu, thường xuất hiện dấu hiệu Chvostek (+), dấu hiệu Trousseau (+) và một số triệu chứng khác:
 - Co cứng cơ bắp chân.
 - Rung sợi cơ, múa vờn, co cứng các ngón tay.
 - Những cơn co giật toàn thân trầm trọng xuất hiện đột ngột.
- + 1/2 những trường hợp giảm magiê kết hợp với giảm kali máu không rõ căn nguyên và sự điều chỉnh magiê trở nên khó khăn. Điều chỉnh magiê sẽ làm giảm kali trầm trọng hơn và ngược lại.
- + Rối loạn nhịp tim: giảm magiê gây rối loạn nhịp tim giống như giảm kali máu.
 - Nhịp tim nhanh.
 - Rối loạn dẫn truyền.
 - Nhịp xoắn đỉnh.
 - Rung thất, cuồng thất, ngừng tim.

Các rối loạn nhịp tim thường xuất hiện ở những bệnh nhân vừa giảm magiê vừa giảm kali máu. Những biểu hiện trên điện tim giống với giảm kali máu: ST chênh, QT dài, T dẹt, xuất hiện sóng U. Sự thiếu hụt magiê làm giảm men ATP-ase phụ thuộc Na^+ , K^+ , Mg^{++} trong cơ tim, tăng tính nhạy cảm của cơ tim với các kích thích. Magiê có vai trò duy trì nồng độ kali nội bào, làm tăng vận chuyển kali vào cơ tim.

6.1.2. Nguyên nhân giảm magiê máu:

- * Giảm magiê di truyền xuất hiện từ lúc sơ sinh:
- * Bệnh lý đường tiêu hoá:
 - Viêm ruột non, dẫn lưu đường mật.
 - Bệnh Whipple: đau khớp, đau bụng, đi lỏng, sút cân, sốt nhẹ, hạch ngoại vi, suy tim, viêm nội tâm mạc, tổn thương thần kinh khu trú, rung giật nhãn cầu, liệt thần kinh vận nhãn, thiếu máu, giảm albumin máu.
 - Tổn thương ruột do lymphoma.
 - Suy tụy mãn tính, viêm tụy mãn tính
 - Đi lỏng kéo dài
 - Hội chứng ruột ngắn.
- * Nguyên nhân nội tiết:
 - Cường aldosteron tiên phát.
 - Hội chứng Bartter: tăng sản tế bào cạnh cầu thận, tăng renin, tăng tiết aldosteron, tăng angiotensin nhưng không tăng huyết áp, giảm kali máu, giảm magiê máu, tăng magiê niệu.
 - Hội chứng Gitelman: giảm magiê máu, giảm kali máu, nhiễm kiềm máu mức độ nhẹ, tăng magiê niệu, giảm bài tiết canxi niệu, triệu chứng lâm sàng tương tự như hội chứng Bartter.
 - Nhiễm toan do đái đường, nhiễm toan do rượu.
- * Giảm magiê do thuốc:
 - Cyclosporine A.
 - Kháng sinh nhóm aminoglycoside.
 - Cisplatin.
 - Các thuốc lợi tiểu.
 - Một số nguyên nhân khác: bệnh lý ống thận, thai nghén.

6.2. TĂNG MAGIÊ MÁU.

6.2.1. Căn nguyên của tăng magiê:

- Suy thận mãn tính giai đoạn cuối.
- Suy tuyến thượng thận.
- Tăng magiê di truyền: tăng magiê, tăng canxi máu, giảm canxi niệu.
- Sử dụng nguồn nước có nồng độ magiê cao.

6.2.2. Triệu chứng:

Tăng magiê thường không có triệu chứng; thường xuất hiện trong bệnh cảnh của giảm canxi máu, tăng kali máu và tăng urê máu. Biểu hiện chủ yếu của tăng magiê máu là giảm dẫn

truyền thần kinh-cơ, giảm hoạt động của hệ thống thần kinh trung ương.

- Buồn nôn, nôn, dị cảm cục bộ khi magiê trong khoảng 2 - 4 mmol/l (2 - 4 mg%).
- Giảm thông khí, giảm dung tích sống, yếu cơ, giảm phản xạ gân xương khi magiê >

5mmol/l (> 12 mg%).

- Giảm huyết áp, nhịp tim chậm, giãn mạch lan toả khi magiê > 7,5 mmol/l.
- Khi magiê > 8 mmol/l sẽ dẫn đến mất phản xạ, hôn mê, liệt cơ hô hấp, ngừng thở, rối loạn nhịp tim trầm trọng: nhanh thất, rung thất, nhịp tự thất, vô tâm thu.

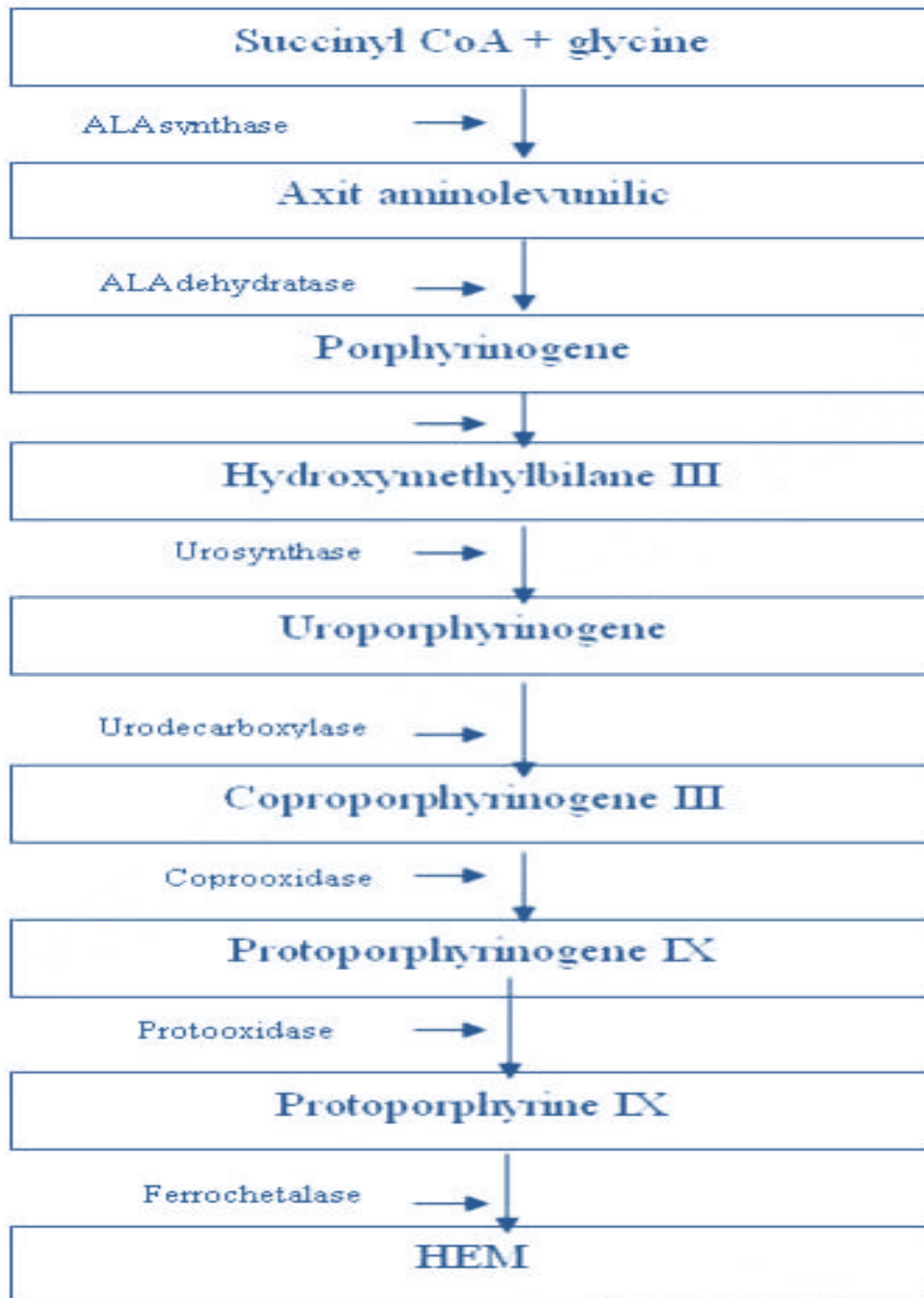
Khi xuất hiện triệu chứng nhiễm độc magiê mức độ nặng cần tiến hành chạy thận nhân tạo.

119. HỘI CHỨNG PORPHYRIN NIỆU

Porphyrin niệu là bệnh bẩm sinh do sự thiếu hụt các men trong quá trình tổng hợp Hem, Hem được tổng hợp từ succinyl CoA và glycine. Quá trình tổng hợp như sau:

Sự thiếu hụt một trong những men trên sẽ dẫn đến porphyrin niệu, bệnh có tính chất di truyền, thường hay thiếu men proto-oxidase. Biểu hiện của chứng porphyrin niệu: nước tiểu màu đỏ, xuất hiện thành từng đợt, quay ly tâm không có hồng cầu lắng ở đáy ống nghiệm. Đái porphyrin thường gây tổn thương ở nhiều cơ quan:

- Tổn thương gan: viêm gan cấp tính (tăng bilirubin máu, tăng SGOT, SGPT).
- Đau bụng dữ dội thành từng cơn không rõ căn nguyên.
- Tổn thương não gây liệt vận động, liệt cơ hô hấp.
- Tổn thương da, chủ yếu tình trạng da dễ nhạy cảm với ánh sáng, sạm da.
- Một số trường hợp thiếu máu.



Sơ đồ 16. Quá trình tổng hợp Hem và hệ thống men tham gia tổng hợp Hem
(ALA: d- aminolevulinate, HMB: hydroxymethylbilane, URO: uroporphyrinogen)

120. HỘI CHỨNG PROTEIN NIỆU

Bình thường, protein niệu không có hoặc protein niệu dưới 0,2g/24giờ. Protein niệu (+) khi lượng protein niệu vượt quá 0,2g/ngày. Protein niệu không màu, kết tủa khi đun nóng, hoặc tủa khi nhỏ axit sulfosalicylic, axit nitric, axit acetic. Khi protein niệu vượt quá 3 g/24 giờ sẽ xuất hiện hội chứng thận hư.

Có 3 loại protein niệu:

- Protein niệu nguồn gốc là protein của huyết tương.
 - Bence-Jones protein là chuỗi nhẹ của immunoglobulin do tương bào sản xuất.
 - Tamm-Horsfall protein là những muco protein do tế bào biểu mô ống thận sản xuất.

1. Thành phần của protein niệu và căn nguyên.

Thành phần chủ yếu của protein niệu thông thường là albumin và globulin. Dựa vào kết quả điện di protein, người ta chia protein niệu chọn lọc và không chọn lọc.

1.1. Protein niệu chọn lọc:

Khi albumin niệu chiếm > 80% lượng protein niệu được gọi là protein niệu chọn lọc, nếu albumin niệu > 90% được gọi protein niệu rất chọn lọc. Protein niệu chọn lọc gặp trong hội chứng biến đổi tối thiểu (bệnh thận hư nhiễm mỡ). Protein niệu chọn lọc thường có tiên lượng tốt, đáp ứng tốt với điều trị bằng corticoid.

1.2. Protein niệu không chọn lọc:

Khi albumin niệu < 80% lượng protein niệu. Protein niệu không chọn lọc gặp trong các bệnh sau:

- + Viêm cầu thận cấp do liên cầu khuẩn.
- + Viêm cầu thận mãn tính không rõ căn nguyên:
 - Viêm cầu thận tăng sinh gian mạch.
- Viêm cầu thận màng
- Viêm cầu thận màng tăng sinh.
- Viêm cầu thận tăng sinh ngoài mao mạch.
- Viêm cầu thận ổ đoạn.
- Xơ hoá cầu thận ổ đoạn
 - + Viêm cầu thận thứ phát:
 - Viêm cầu thận do luput ban đỏ hệ thống.
 - Viêm cầu thận do viêm đa cơ.
 - Tổn thương thận do xơ cứng bì toàn thể.
- Hội chứng Goodpasture.
- Bệnh u hạt Wegener.
 - + Tổn thương thận do đái đường: protein niệu xuất hiện là dấu hiệu xấu, thường kèm theo xơ hoá tiểu động mạch thận lành tính hoặc xơ hoá tiểu động mạch thận ác tính, hội chứng thận

hư, suy thận xuất hiện sớm.

+ Tổn thương thận do thai nghén: protein niệu > 3 g/ngày, hội chứng thận hư, tăng axit uric, tăng creatinin và tăng huyết áp. Đó là những dấu hiệu của tiền sản giật.

1.3. Cơ chế bệnh sinh của protein niệu:

1.3.1. Mất điện thế âm tính màng nền:

Màng lọc lọc của cầu thận được cấu tạo rất phức tạp gồm 3 lớp:

- Lớp trong cùng là tế bào biểu mô láng không hoàn toàn trên bề mặt màng nền tạo nên những lỗ nhỏ có kích thước $160\text{\AA}$. Màng nền cầu thận được cấu tạo bởi các sợi glycoprotein đan chéo nhau và tạo nên các lỗ có kích thước $110\text{\AA}$. Lớp ngoài cùng là tế bào biểu mô có giả túc bám chi chít trên màng nền, giữa các chân có các lỗ nhỏ kích thước $70\text{\AA}$. Các lỗ nhỏ màng lọc có hình dáng, kích thước khác nhau. Trên các lỗ nhỏ phía trong và ngoài màng nền đều có điện tích âm tính tạo bởi các anion của axit sialic. Các lỗ nhỏ ở màng nền cho phép các phân tử protein trung hoà hoặc mang điện tích (+) có kích thước phân tử < $42\text{\AA}$ vượt qua màng lọc dễ dàng, nhưng không cho phép tất cả protein máu có kích thước phân tử từ $22\text{\AA}$ trở lên mang điện tích (-) vượt qua màng lọc vào khoang Bowman. Trong một ngày đêm có gần 60 kg protein máu đi qua cầu thận nhưng chỉ thải ra ngoài 0,20g/ngày. Ngày nay, người ta đã xác định chắc chắn vai trò các điện tích (-) trong việc ngăn cản, đẩy tất cả những protein máu mang điện tích âm có từ $22\text{\AA}$ trở lên quay trở lại máu, không cho phép vượt qua màng nền vào khoang Bowman. Trên thực nghiệm, khi tiêm puromycin cho động vật thực nghiệm sẽ làm mất điện thế (-) của màng nền cầu thận làm xuất hiện protein niệu. Hình ảnh mô bệnh học thận do puromycin tương tự như tổn thương mô bệnh học của hội chứng thận hư biến đổi tối thiểu. Người ta cho rằng chính các cytokin, interleukin đã triệt tiêu điện thế (-) màng nền cầu thận.

1.3.2. Rối loạn huyết động:

Tăng áp lực thủy tĩnh trong cuộn mạch cầu thận làm tăng tính thấm của màng nền cầu thận đối với protein máu, làm tăng protein niệu. Albumin có kích thước phân tử $36\text{\AA}$ dễ dàng vượt qua màng nền vào khoang Bowman. Bệnh sinh của tăng áp lực thủy tĩnh là do hoạt động angiotensin tổ chức, làm co thắt động mạch đi hoặc do hoạt động của hệ thống giãn mạch làm tăng lượng máu đến cầu thận. Dựa trên cơ sở của giả thuyết này, người ta đã sử dụng thuốc ức chế men chuyển và thuốc chống viêm không steroid trong điều trị giảm protein niệu. Các thuốc ức chế men chuyển làm giãn động mạch đi, giảm áp lực lọc làm giảm protein niệu. Các thuốc không steroid ức chế tổng hợp prostaglandin giãn mạch làm giảm lượng máu đến cầu thận, giảm áp lực lọc, giảm protein niệu. Sự triệt tiêu mạng điện thế âm tính và tăng áp lực thủy tĩnh trong cuộn mạch cầu thận hình thành protein niệu chọn lọc.

1.3.3. Biến đổi cấu trúc màng nền cầu thận:

Sự biến đổi cấu trúc màng nền do tác động của các yếu tố viêm, sự tác động của phức hợp bổ thể C_7 , C_8 và C_9 ; sự hoạt động của đại thực bào, các tế bào Tc và NK tiết các cytokin gây độc đã biến đổi tính chất sinh học của màng nền cho phép protein có phân tử lượng lớn vượt qua màng lọc vào hệ thống dẫn niệu, tạo nên protein không chọn lọc.

1.3.4. Tăng tính thấm màng nền do các yếu tố viêm:

Hoạt động của cytokin, bradykinin, histamin, leucotrien, C3a và C5a có tác dụng tăng tính thấm màng nền.

2. Paraprotein.

2.1. Bence-Jones protein:

Bence-Jones protein là chuỗi nhẹ globulin miễn dịch gặp ở bệnh huyết học ác tính, chủ yếu bệnh ác tính dòng tương bào (bệnh đa u tủy). Đặc điểm của Bence-Jones protein là sẽ đông vón ở nhiệt độ 60-70°C, tan ở nhiệt độ 100°C nên còn gọi protein niệu nhiệt tán. Bence-Jones protein có thể kết tủa trong lòng ống thận gây suy thận cấp tính. Thuốc cản quang đường tĩnh mạch có khả năng gây kết tủa Bence-Jones protein. Protein niệu nhiệt tán lắng đọng trong màng nền cầu thận và màng nền ống thận gây tổn thương ống thận, cầu thận dẫn đến suy thận mãn tính. Suy thận mãn tính là một trong những nguyên nhân tử vong của đa u tủy.

2.2. Tamm-Horsfall protein:

Tamm-Horsfall protein thực chất là những mucin do tế bào ống thận bài tiết, có tác dụng bảo vệ tế bào biểu mô tránh những tác động độc hại của nước tiểu. Tamm-Horsfall protein tăng bệnh lý ống kẽ thận và rất dễ đông vón khi tương tác với các thuốc cản quang đường tĩnh mạch làm tắc ống thận và dẫn đến suy thận cấp tính.

121. RỐI LOẠN CHUYỂN HÓA PHOSPHO

Phospho là một anion chủ yếu của nội bào, tham gia vào cấu trúc màng tế bào, vận chuyển các chất, dự trữ năng lượng. Với pH = 7,4, phospho tồn tại dưới dạng ion hữu cơ: HPO_4^{2-} và H_2PO_4^- , $\text{HPO}_4^{2-}/\text{H}_2\text{PO}_4^- = 4/1$. Tổng số lượng phospho trong cơ thể khoảng 700g, trong đó 85% ở xương, 15% ở tổ chức, 0,1% ở ngoại bào. Phospho ngoại bào ở dạng tự do tham gia đào thải ion H^+ , thẩm lậu qua màng để cân bằng với nồng độ các ion hữu cơ của phospho nội bào. Nhu cầu phospho của cơ thể là 1g phospho/ngày. Sự hấp thu phospho chịu ảnh hưởng của vitamin D và bài tiết phospho chịu sự chi phối của PTH.

1. Giảm phospho máu

1.1. Triệu chứng giảm phospho máu: khi nồng độ phospho < 0,3 mmol/l (1g%) sẽ xuất hiện các triệu chứng của giảm canxi máu với các triệu chứng chủ yếu:

* Tổn thương cơ tim:

- Giảm cung lượng tim.

- Giảm huyết áp.
- Giảm tính nhạy cảm của cơ tim đối với catecholamin.
- Giảm ngưỡng kích thích của cơ tim gây rối loạn nhịp thất.

* Tiêu sợi cơ:

Tiêu sợi cơ xuất hiện ở bệnh nhân giảm phospho kịch phát với ngộ độc rượu.

* Tổn thương phổi:

- Cảm giác yếu cơ, giảm vận động cơ hoành gây cảm giác mệt, khó thở.
- Trạng thái thiếu oxy: khó thở, tím tái.
- Nhiễm toan hô hấp.

* Rối loạn chức năng hồng cầu và bạch cầu:

Khi giảm phospho máu thường giảm làm 2,3 biphosphat và ATP. 2,3 biphosphat là tác nhân cần thiết cho sự phân ly oxy từ hemoglobin. Giảm 2,3 biphosphat làm giảm khả năng phân ly của oxy dẫn đến thiếu oxy tổ chức. Giảm phospho máu làm giảm khả năng thực bào của bạch cầu dẫn đến tình trạng dễ bị nhiễm khuẩn hoặc nhiễm khuẩn cơ hội.

* Nhiễm toan chuyển hoá:

Nhiễm toan chuyển hoá do thiếu hụt phospho xuất hiện ở trẻ em và người lớn thiếu vitamin D. Sự giảm phospho máu sẽ tăng giải phóng hydroxyapatite để duy trì nồng độ phospho máu ở giới hạn bình thường. Sự giảm phospho tác động đến điều hoà kiềm-toan của thận theo 3 cơ chế:

- Giảm đào thải NaH_2PO_4 gây ứ trệ ion H^+ .
- Giảm sự trao đổi giữa ion H^+ và ion Na^+ ống thận, dẫn đến giảm đào thải ion H^+ , giảm khả năng hấp thu bicarbonat trong ống lượn gần.
- Giảm phospho làm giảm khả năng tổng hợp NH_4^+ trong ống lượn xa.

* Tổn thương thần kinh:

- Trạng thái kích thích vật vã, sợ hãi, hốt hoảng, thở nhanh, dị cảm.
 - Yếu cơ, rối loạn ngôn ngữ, trạng thái thần thờ.
 - Nhìn đôi, liệt vận nhãn, loạn màu (mù màu), khó nuốt, xuất hiện hội chứng Guillain – Barré nhưng dịch não tủy bình thường.
- Co giật, hôn mê, tử vong.

1.2. Nguyên nhân giảm phospho máu.

- + Chế độ ăn thiếu phospho.
- + Hội chứng kém hấp thu: bệnh lý thực thể của ruột non.
 - + Nhiễm kiềm hô hấp:
 - Sau cai rượu.
 - Nhiễm khuẩn huyết.
 - Bệnh Gút.
 - Trạng thái sợ hãi.
 - Hôn mê gan.

+ Bệnh ống thận:

- Nhiễm toan ống thận týp I, nhiễm toan ống thận týp II.
- Hội chứng Fanconi.

- Giảm phospho máu di truyền:

. Bệnh còi xương phụ thuộc vitamin D týp I (giảm $1,25(\text{OH})_2$; $25(\text{OH})$ vitamin D bình thường): giảm hoạt tính men 1 α hydroxylase, phospho và canxi máu thấp, phosphatase kiềm tăng.

. Bệnh còi xương phụ thuộc canxi týp II (kháng với $1,25(\text{OH})_2$ vitamin D): phospho, canxi máu thấp, cường cận giáp thứ phát; $1,25(\text{OH})_2$ vitamin D tăng.

. Bệnh nhuyễn xương do u (oncogenic osteomalacia): bệnh thường gặp ở người lớn với triệu chứng đau xương và yếu cơ, 90% u lành xuất hiện ở các xương chi, xương hàm; giảm phosphat do tăng đào thải phosphat qua thận. U giải phóng hormon ức chế tái hấp thu phosphat ở ống thận, ức chế men 1 α hydroxylase, giảm $1,25(\text{OH})_2$ vitamin D.

+ Nhiễm toan chuyển hoá do ngộ độc rượu và nhiễm toan do tăng đường máu.

2. Căn nguyên tăng phospho máu

+ Suy thận mãn tính mất bù là nguyên nhân thường gặp nhất.

+ Giảm bài tiết phospho qua thận:

- Suy tuyến cận giáp.
- Cường chức năng tuyến giáp.
- Hoạt hoá hormon tăng trưởng.
- Suy tuyến thượng thận.

+ Tăng hấp thu phospho ở ruột:

- Thức ăn chứa nhiều vitamin D
- Các bệnh u hạt tăng sản xuất vitamin D: lao, sarcoidosis.

+ Rối loạn kiềm toan:

- Nhiễm toan chuyển hoá cấp tính.
- Nhiễm toan do tăng axit lactic.
- Nhiễm toan hô hấp cấp tính.

+ Do hủy hoại tổ chức:

Tan máu cấp tính, phân hủy khối u, ung thư tế bào nhỏ di căn.

Tăng phospho máu ít xuất hiện triệu chứng. Tăng phospho kết hợp với giảm canxi máu gây lắng đọng phức hợp phospho-canxi trong các nội tạng: phổi, màng phổi, dưới da và mạch máu.

122. RỐI LOẠN CHUYỂN HOÁ GLUXIT

I. CHUYỂN HOÁ GLUXIT

A - ĐẠI CƯƠNG

Gluxit là thành phần chính của thức ăn và là nguồn năng lượng chính của cơ thể người. Dưới dạng glucoprotein và mucopolysaccarit, gluxit tham gia tạo thành chất cơ bản của tổ chức liên kết, màng tế bào, vv... Hàng loạt chất sinh vật học (hormon, men, vitamin, kháng nguyên, kháng thể, vv...) đều có chứa gluxit.

Trong gluxit, glucoza là loại đường quan trọng nhất về mặt sinh lý. Trong tế bào, glucoza có thể biến đổi theo nhiều chiều hướng khác nhau sau đây : (H1)

- Chuyển thành glucogen dự trữ.
- Thoái biến để cung cấp năng lượng cho cơ thể.
- Tổng hợp lipid và protein.
- Tổng hợp một số đường cần thiết cho cơ thể (riboza, desoxyriboza, vv...)

Những sự biến đổi kể trên chỉ có thể thực hiện được sau khi gluxit đã vào bên trong tế bào và được photphoryl hoá dưới tác dụng của men hexokinaza để trở thành glucoza -6- photphat. Do đó glucoza -6- photphat là một hợp chất cơ bản trong chuyển hoá của glucoza.

B - ĐIỀU HOÀ ĐƯỜNG MÁU

Gồm nhiều cơ chế phức tạp, nổi bật lên là vai trò của gan và hệ thống nội tiết, ngoài ra còn có các yếu tố lý hoá và vai trò của hệ thống thần kinh.

1. Vai trò của gan.

Gan có vai trò rất quan trọng trong điều hoà đường máu vì gan tổng hợp glycogen dự trữ, tân tạo glucoza, đồng thời thoái biến glycogen để giữ cho nồng độ đường máu luôn luôn hằng định. Động vật sau khi cắt bỏ gan thấy đường máu giảm không phục hồi. (H2)

2. vai trò của hệ nội tiết :

Bao gồm 2 hệ thống đối lập nhau

- Hệ thống làm giảm đường máu : insulin.
- hệ thống làm tăng đường máu, phức tạp hơn, bao gồm nhiều hormon (H3).

- Insulin : hormon duy nhất làm giảm đường máu , do tế bào beta tụy đảo tiết ra, có tác động trên :

- chuyển hoá glucit : insulin làm cho glucoza qua màng tế bào dễ dàng, hoạt hoá men hexokinase (biến glucoza thành glucoza-6-phosphat) và một số men tiêu đường khác (phosphofructokinaza, pyruvatkinaza,vv...) ức chế men glucoza-6-phosphataza (do đó hạn chế glucoza-6-phosphat biến thành glucoza), hoạt hoá men glycogen synthetaza (tăng tổng hợp glycogen).

- Chuyển hoá lipid : tăng tổng hợp triglycerit từ glucit , đồng thời giảm thoái biến triglycerit .

- chuyển hoá protein : làm cho axit amin từ máu qua màng tế bào dễ dàng và tăng tổng hợp protein (cung cấp năng lượng và hoạt hoá men tổng hợp protein).

Cơ chế giảm đường máu của insulin có thể như sau :

- giảm glucoza từ gan vào máu, do giảm thoái biến glycogen (ức chế men glucoza-6-phosphataza), đồng thời giảm tân tạo glycogen từ protein.

b) hệ thống tăng đường máu : bao gồm nhiều hormon.

- Adrenalin : hoạt hoá men phosphorylaza ở gan và cơ do đó biến glycogen thành glucoza, gây tăng đường máu.

- Glucagon : do tế bào alpha tụy đảo tiết ra, cơ chế tác dụng như adrenalin (song không có tác dụng với men phosphorylaza ở cơ).

- ACTH và glucocorticoid ; tăng tạo glycogen từ axit lactic, tăng tân tạo glycogen từ protein (do hoạt hoá men fructoza-1,6-diphosphataza), ức chế men hexokinaza (do đó hạn chế phản ứng phosphoryl hoá glucôza nội bào) hoạt hoá men glucôza -6- phosphataza (do đó tăng tạo glucôza từ glucôza -6-phosphat).

- Ngoài ra ,còn phải kể tới tác dụng tăng đường máu của S T H và thyroxin mà cơ chế chưa thật sáng tỏ .

3 .Vai trò của hệ thần kinh :

- Kích thích gây phó giao cảm thấy đường máu giảm (do tăng tiết insulin),trái lại kích thích dây giao cảm thấy đường máu tăng (do tăng tiết catêcholamin). Khi xúc cảm mạnh thấy đường máu tăng và tiết sinh đường niệu .

II. RỐI LOẠN CHUYỂN HOÁ GLUXIT .

Có thể xếp thành 7 loại :

- Rối loại tiêu hoá và hấp thụ glucit .
- Rối loạn tổng hợp và thoái biến glycôgen .
- Rối loạn chuyển hoá trung gian glucit .
- Tăng đường máu .
- Bệnh đái tháo đường .

-Giảm đường máu .

-Các rối loạn khác : pentôza niệu ,fructôza niệu, galactôza niệu .

A- RỐI LOẠN TIÊU HOÁ VÀ HẤP THU GLUXIT

Do thiếu men tiêu hoá glucit (đặc biệt là amylaza tụy), nên đa đường không biến thành đơn đường , do đó không hấp thụ được và phát sinh đói glucit.

Rối loạn hấp thu glucit còn gặp trong rối loạn photphoryl hoá glucôza ở thành ruột : trường hợp này gặp trong viêm niêm mạc ruột , nhiễm độc phloridzin , monoiodoacetat (có tác dụng ức chế men hexokinaza). Glucoza không biến thành glucoza -6- photphat nên không hấp thu vào máu được .

B - RỐI LOẠN TỔNG HỢP VÀ THOÁI BIẾN GLYCOGEN .

a)Tăng thoái biến glycôgen do hưng phấn hệ thần kinh trung ương : xung động thần kinh theo đường giao cảm , được dẫn tới kho dự trữ glycogen và kích thích thoái biến glycogen. Ngoài ra , hưng phấn hệ thần kinh trung ương còn tăng cường chức năng tuỷ thượng thận, tiền yên, tuyến giáp, kết quả là tăng thoái biến glycogen.

Trong lao động nặng, cơ tiêu thụ nhiều glucoza , cũng thấy glycogen tăng cường thoái biến.

b) Giảm thoái biến glycogen : loạn chuyển hoá glycogen . Do thiếu men thoái biến glycogen (glucoza -6 - photphataza , amylo -1 , 6- glucozidaza , photphorylaza vv...) , nên phát sinh ứ đọng glycogen ở một số cơ quan (gan , thận , cơ) . Bệnh di truyền , ít gặp .

c) Giảm tổng hợp glycogen : gặp trong thiếu oxy, do giảm năng lượng dự trữ ATP, cần thiết cho tổng hợp glycogen. Khi thiếu glycogen, cơ thể phải sử dụng tới lipit dự trữ, thậm chí cả protein tổ chức , để bảo đảm năng lượng cần thiết cho sự hoạt động bình thường của cơ thể.

C – RỐI LOẠN CHUYỂN HOÁ TRUNG GIAN GLUXIT

Nhiều nguyên nhân dẫn tới rối loạn chuyển hoá trung gian glucit.

1.Thiếu oxy, gặp trong suy hô hấp, suy tuần hoàn, thiếu máu, vv... Thoái biến kỵ khí chiếm ưu thế so với thoái biến ưa khí, do đó axit pyruvic và lactic tăng, gây nhiễm toan chuyển hoá đồng thời giảm ATP.

2.rối loạn chức năng gan. Do đó axit lactic không tái tổng hợp được glucoza hoặc glycogen, gây tăng axit lactic trong máu (nhiễm toan).

3.thiếu vitamin B1 : gây rối loạn oxy hoá pyruvic vì sinh tố này là một thành phần của coenzym

TPP tham gia vào quá trình khử cacboxyl, biến axit pyruvic thành axetyl CoA, do đó gây ứ đọng axit pyruvic và lactic. Rối loạn oxy hoá axit pyruvic gây giảm tổng hợp axetylcholin, mà hậu quả là rối loạn dẫn truyền xung động thần kinh, axetyl CoA giảm đã hạn chế quá trình thoái biến ưa khí của glucoza. Như đã biết, glucoza là nguồn cung cấp năng lượng chủ yếu đối với tổ chức thần kinh, do đó rối loạn chuyển hoá glucit gây rối loạn chức năng hệ thần kinh: mất cảm giác, viêm dây thần kinh, liệt, vv... Ngoài ra ứ đọng axit pyruvic gây nhiễm độc đối với hệ thần kinh.

Khi thiếu sinh tố B, còn thấy phát sinh rối loạn vòng pentoza photphat, đặc biệt là sự hình thành riboza: rối loạn này là do thiếu men transetolaza chi phối sự hình thành riboza, coenzym của men này là TPP (B1).

D – TĂNG ĐƯỜNG MÁU

Tăng đường máu phát sinh khi nồng độ đường máu trên 120 mg%. tăng đường máu có thể do nhiều nguyên nhân gây ra.

1. Tăng đường máu do ăn: xảy ra khi ăn nhiều đường. Loại tăng đường máu này thường được ứng dụng để đánh giá trạng thái chuyển hoá glucit. Người bình thường sau khi uống một lần 100 đến 150 g đường, thấy nồng độ đường máu tăng, đạt mức tối đa 150 – 170 mg% sau 30 – 45 phút. Sau đó, đường máu bắt đầu giảm và sau 2 giờ thì trở về bình thường, sau 3 giờ thì có hơi giảm so với bình thường.
2. Tăng đường máu do xúc cảm. Dưới tác động của yếu tố cảm xúc, luồng xung động theo đường giao cảm được dẫn tới tuyến thượng thận và tuyến giáp, gây tăng tiết adrenalin và thyroxin có tác dụng tăng thoái biến glycogen.
3. Tăng đường máu do hormon. phát sinh do rối loạn chức năng các tuyến nội tiết. Cụ thể do tăng tiết các hormon tăng đường (adrenalin và glycogen, ACTH và glucocorticoid, STH, thyroxin, vv...).
4. tăng đường máu do gây mê. Đặc biệt gây mê et và morphin gây kích thích trung khu giao cảm, làm cho tuyến thượng thận tăng tiết adrenalin.
5. tăng đường máu do thiếu insulin. Loại này ổn định nhất và biểu hiện rõ nhất. Trong thực nghiệm có thể gây thiếu insulin bằng cách cắt bỏ tụy (tuy nhiên trong trường hợp này thiếu insulin lại kết hợp với rối loạn tiêu hoá), hoặc tiêm alloxan cho con vật (chất này chỉ gây tổn thương cho tế bào tụy đảo).

E – BỆNH SINH ĐÁI THÁO ĐƯỜNG

Bệnh đái tháo đường là một bệnh mà đặc điểm chủ yếu là tăng đường máu và đường niệu mãn tính do thiếu insulin tuyệt đối hoặc tương đối.

1. Nguyên nhân gây bệnh.

Trước đây, người ta đinh ninh rằng đái tháo đường là do tụy đảo. song trong thực tế lâm sàng, ở những người bị bệnh này, không phải bao giờ cũng thấy tổn thương tại tụy. Thống kê 998 trường hợp đái tháo đường có mổ xác, Ben nhận thấy bệnh mắc lúc cao tuổi thì tỉ lệ tổn thương ở tụy rất thấp, thí dụ bệnh nhân dưới 20 tuổi thì 100% có tổn thương ở tụy, từ 20 – 46 tuổi : 79%, từ 40 – 60 tuổi : 48%, còn bệnh nhân 60 tuổi trở lên chỉ có 33,5% có tổn thương ở tụy.

Một thống kê khác cho thấy đái tháo đường đơn thuần tương đối ít gặp mà hay thấy kết hợp với các rối loạn nội tiết khác. thường cứ thấy một trường hợp đái tháo đường đơn thuần thì thấy đến 2 trường hợp đái tháo đường có kèm theo ưu năng tuyến giáp., 5 kèm theo ưu năng thượng thận và 20 kèm theo ưu năng tuyến yên. Mổ xác bệnh nhân đái tháo đường thì tổn thương thực sự ở tụy chỉ chiếm 25% tổng số bệnh nhân . ở 50% lai thấy tế bào beta tăng tiết, còn lại 25% thì hoàn toàn không thấy tổn thương gì (Hôpman).

Trong thực tế, bệnh sinh đái tháo đường rất phức tạp . hai trường hợp có thể xảy ra là :

- a) bệnh phát sinh do nguyên nhân tụy : thiếu nguyên liệu tổng hợp insulin, tổn thương mạch máu tuyến tụy, nhiễm trùng, nhiễm độc, u, viêm tuyến tụy, vv... Đó là thiếu insulin tuyệt đối.
- b) bệnh phát sinh tụy tế bào beta hoạt động bình thường, đôi khi còn tăng tiết insulin và do nhiều nguyên nhân ngoài tụy gây ra , đã hạn chế tác dụng của insulin. Đó là thiếu insulin tương đối.

Thiếu insulin tương đối có thể do tăng tiết các hormon tăng đường máu , chủ yếu là STH, ACTH, và gluco corticoid. Những hormon này gây bệnh đái tháo đường không những ở động vật mà còn gặp trong điều trị khi tiêm ACTH và cortisol (đặc biệt khi chức năng tế bào beta đã giảm sẵn). bệnh này xảy ra khi tiền yên và vỏ thượng thận tăng cường hoạt động (chiếm tỉ lệ 33 – 40% trong tổng số bệnh nhân bị bệnh to cực). Khi chức năng tiền yên giảm hoặc khi cắt bỏ tiền yên, thấy những triệu chứng của bệnh đái tháo đường giảm rõ rệt. bệnh nhân có u vỏ thượng thận, sau khi cắt bỏ u, thấy bệnh đái tháo đường chấm dứt. U tuỷ thượng thận cũng gây đái tháo đường, và sau khi cắt bỏ u này cũng thấy hết bệnh.

Những sự kiện trên đây chứng tỏ là bệnh đái tháo đường không chỉ do thiếu insulin mà còn do tăng tiết hormon tiền yên, thượng thận, đặc biệt khi chức năng tế bào beta giảm sẵn. Do đó có thể quan niệm bệnh đái tháo đường là một bệnh do rối loạn cân bằng nội tiết. Với khái niệm này, có thể đưa ra những biện pháp điều trị bệnh sinh thích hợp : cắt bỏ u tiền yên, vỏ hoặc lõi thượng thận, ức chế chức năng các tuyến nội tiết, vv...

Bệnh đái tháo đường còn do insulin tăng cường phân huỷ dưới tác dụng của các men insulinaza.

Ngoài ra, phải kể tới kháng thể kháng insulin, có tác dụng trung hoà, kết hợp và phong bế insulin . Người tiêm insulin dài ngày thấy trong máu có kháng thể kháng insulin; ở những bệnh nhân này phải dùng liều insulin rất cao so với những bệnh nhân khác. Đó là bệnh đái tháo đường kháng insulin.

Nói tóm lại , nguyên nhân gây đái tháo đường rất phức tạp, cho nên cần quan niệm đái tháo

đường là một hội chứng chứ không phải một bệnh.

2. Bệnh sinh đái tháo đường

Trong bệnh đái tháo đường, các loại chuyển hoá đều phát sinh rối loạn, đặc biệt là chuyển hoá glucit và lipit, tạo ra một bảng lâm sàng khá phong phú.

Đáng chú ý là những triệu chứng chủ yếu của bệnh đái tháo đường (đường máu tăng, lipit máu tăng, nhiễm toan) không phải là hậu quả trực tiếp của thiếu insulin mà do tăng, tuyệt đối hay tương đối, các hormon kháng insulin, khi thiếu insulin: khi cắt bỏ tuyến yên hoặc tuyến thượng thận, thấy thiếu insulin không gây ra các triệu chứng kể trên, hoặc rối loạn chuyển hoá trong bệnh đái tháo đường có thể phát sinh tuy lượng insulin vẫn bình thường, có khi còn tăng nếu các hormon kháng insulin tăng.

a) rối loạn chuyển hoá glucit. Khi thiếu insulin, tốc độ vận chuyển glucoza máu vào tế bào giảm. (H4)

Trong tế bào, hoạt tính men hexokinaza giảm đã kìm hãm phản ứng phosphoryl hoá glucoza nội bào, gây giảm glucoza-6-phosphat. hoạt tính men hexokinaza giảm do thiếu insulin và chính cũng do thiếu insulin, glucocorticoid tăng tiết đã ức chế men này. glucoza-6-phosphat giảm đã hạn chế sử dụng glucoza nội bào; cụ thể: giảm tổng hợp glycogen (từ glucoza), giảm oxy hoá trực tiếp glucoza vào vòng pentoza photphat., giảm thoái biến kỵ khí và ưa khí glucoza, giảm tổng hợp axit béo, protein và một số đường cần thiết cho cơ thể.

Giảm glucoza-6-phosphat được bù đắp bằng tăng tân tạo glucoza và glycogen (từ axit amin) do tác dụng của glucocorticoid, khi thiếu insulin, glucocorticoid tăng tiết có tác dụng hoạt hoá men fructoza-1,6- diphosphataza, kết quả là tăng thoái biến glycogen.

Tiêu glycogen viêm ưu thế so với tân tạo, làm cho glucoza từ gan vào máu nhiều, gây tăng đường máu, một trong những triệu chứng chính của bệnh đái tháo đường. khi đường máu vượt ngưỡng thận sẽ phát sinh glucoza niệu, kéo theo cả nước (đa niệu thẩm thấu); bệnh nhân khát do cơ thể mất nước nghiêm trọng (có thể tới 5 – 10 lit trong 24 giờ, thậm chí hơn nữa), do đó uống nhiều. Tế bào không sử dụng được glucoza nên trung khu đói bị kích thích, bệnh nhân ăn nhiều, nhưng vẫn không bù được năng lượng bị mất, nên gầy.

Ngoài ra khi thiếu insulin, men pyruvic kinaza không được hoạt hoá đã hạn chế tổng hợp axit pyruvic (từ axit photphoenoinpyruvic), dẫn tới giảm axit oxaloaxetic, làm cho axetyl CoA không vào vòng Krebs được: giảm tổng hợp năng lượng, đặc biệt ATP, dẫn tới giảm tổng hợp axit béo, protein, vv... Không vào vòng Krebs, và không được tổng hợp thành axit béo, axetyl CoA không còn con đường nào khác là tăng tổng hợp cholesterol và các thể xetonic. (H5)

Glucoza máu là nguồn cung cấp năng lượng duy nhất đối với tổ chức não, đặc biệt là vỏ não, nên khi thiếu insulin, não ở trong trạng thái đói glucit, ngoài ra, tổ chức não hấp thu oxy cùng với glucoza, do đó khi giảm hấp thu glucoza, oxy vào tổ chức não cũng ít đi, kết quả là tổ chức não vừa thiếu glucit, vừa thiếu oxy, khiến cho vỏ não bị ức chế sâu sắc.

b) rối loạn chuyển hoá lipit. Khi thiếu insulin thấy:

- Giảm tổng hợp axit béo do thiếu năng lượng (vòng Krebs bị hạn chế) và thiếu NADPH₂ (do

vòng pentoza photphat bị hạn chế)

- giảm tổng hợp triglycerit do thiếu axit béo và thiếu alpha glyxerophotphat, một sản vật photphoryl hoá của chuyển hoá glucit.

- Ngoài ra khi thiếu insulin, quá trình lipid phân tăng cường, do tăng tiết các hormon kháng insulin (có tác dụng hoạt hoá men triglyxerit-lipaza tổ chức), khiến cho nhiều axit béo từ tổ chức mỡ vào máu để được oxy hoá ở các tổ chức, nhằm cung cấp năng lượng bù đắp cho glucoza. Tăng lipid phân đã làm cho cơ thể gầy sút, tăng lượng axit béo tự do huyết tương, tới gan các axit béo tự do huyết tương tái tổng hợp glyxerit gây nhiễm mỡ gan.

- Như đã phân tích ở trên, khi thiếu insulin, axit oxaloaxetic giảm nên axetyl CoA – sản vật oxy hoá của axit béo – không vào vòng Krebs được để cung cấp năng lượng, buộc phải tăng tổng hợp thể xetonic và cholesterol. Thể xetonic tăng cao gây nhiễm độc tế bào , ức chế các men, ức chế chức năng hệ thần kinh trung ương, thậm chí gây hôn mê đái tháo đường . tăng tổng hợp cholesterol dẫn tới xơ cứng mạch, có thể gây nhồi máu cơ tim, viêm xơ thận, chảy máu đáy mắt,vv...

c) rối loạn chuyển hoá protein

Trong bệnh đái tháo đường, tổng hợp protein giảm do :

- Thiếu insulin , các axit amin từ máu qua màng tế bào khó.
- Thiếu năng lượng do vòng Krebs bị hạn chế, đã kìm hãm tổng hợp protein.
- Ngoài ra, thiếu insulin đã không hoạt hoá được hệ men tổng hợp protein.
- Khi thiếu insulin, glucocorticoid tăng tiết đã tăng thoái biến protein , tăng tân tạo glycogen (từ axit amin).

Như vậy, tăng thoái biến đồng thời giảm tổng hợp protein đã gây ra cân bằng N âm. Tiêm insulin sẽ nhanh chóng phục hồi chuyển hoá bình thường của protein. (H6)

Rối loạn chuyển hoá protein trong bệnh đái tháo đường đã ức chế quá trình tạo hình, lâu lành vết thương, kháng thể giảm, hạn chế sức chống đỡ của cơ thể với nhiễm trùng,vv...

d) Hôn mê đái tháo đường , chủ yếu do thể xetonic tăng mạnh. Tuy nhiên trong một số trường hợp, thể xetonic máu tăng nhiều song vẫn không phát sinh hôn mê đái tháo đường . Do đó ngoài vai trò tăng thể xetonic còn phải kể đến một số yếu tố khác.

- thiếu insulin đã giảm mức sử dụng glucoza, do đó hạn chế năng lượng giải phóng, ảnh hưởng sâu sắc tới hoạt động bình thường của vỏ não. Ngoài ra như đã phân tích ở trên, tổ chức não hấp thu oxy cùng glucoza, do đó khi giảm hấp thu glucoza, oxy vào tổ chức não cũng ít đi, kết quả là tổ chức não thiếu oxy , góp phần gây ra trạng thái hôn mê.

- Ngoài ra, trạng thái mất nước và điện giải nghiêm trọng (do đa niệu) cũng là một yếu tố đáng kể trong bệnh sinh hôn mê đái tháo đường.

F – GIẢM ĐƯỜNG MÁU

Phát sinh khi đường máu dưới 80 mg%. có rất nhiều nguyên nhân dẫn tới giảm đường máu .

1. Lao động thể lực với cường độ cao, đã huy động được một lượng lớn glycogen dự trữ ở gan và cơ, đồng thời không được tiếp tế lương thực đầy đủ, kịp thời (trường hợp chiến đấu ác liệt).
2. cung cấp glucit thiếu hoặc rối loạn tiêu hoá và hấp thu glucit.
3. Tổn thương tế bào gan (viêm gan, xơ gan, vv...) hạn chế chức năng tạo glycogen dự trữ.
4. tiêm một lượng lớn insulin, với mục đích điều trị (sốc insulin trong điều trị bệnh tâm thần.)
5. u tụy (tăng sản tế bào beta tụy đảo) gây tăng tiết insulin mà hậu quả là giảm đường máu.
6. giảm tiết các hormon tăng đường máu như thyroxin, adrenalin, glucocorticoid (bệnh Addison). Trong bệnh Addison, đường máu giảm kèm theo tăng K⁺ máu, giảm Na⁺ máu do thiếu năng vỏ thượng thận. Chư ý bệnh nặng rất nhạy cảm với nghiệm pháp cảm thụ insulin.
7. giảm thoái biến glycogen. Gặp trong rối loạn chuyển hoá glycogen (đã trình bày ở trên).
8. đái tháo đường do thận. Do nhiễm độc phloridzin, monoiodoxetat, đã ức chế men hexokinazakhiens cho glucoza không được tái hấp thu và đào thải theo nước tiểu, gây giảm đường máu .

Đặc biệt mẫn cảm đối với thiếu glucoza là hệ thần kinh trung ương mà tế bào không có dự trữ glycogen. Thiếu glucoza dẫn tới thiếu oxy . khi giảm glucoza máu kéo dài, ở tế bào thần kinh thấy phát sinh những tổn thương không hồi phục, , bắt đầu là rối loạn chức năng vỏ não, sau đó là não giữa .

Khi đường máu giảm, cơ thể cố gắng bù đắp bằng cách tăng tiết hormon tăng đường máu (adrenalin, glucocorticoid, vv...)

Khi đường máu giảm 80 – 50 mg%, thấy tim đập nhanh (do tăng tiết adrenalin), cảm giác đói (do hưng phấn trung khu ăn ở vùng dưới thị khi đường máu giảm), rối loạn hệ thần kinh trung ương (mệt mỏi, dễ bị kích thích, vv...).

Khi đường máu giảm dưới 50 mg%, vỏ não phát sinh ức chế, đồng thời dưới vỏ phát sinh hưng phấn, gây ra nhiều rối loạn : rối loạn thị giác, buồn ngủ, liệt nhẹ, ra mồ hôi nhiều , bất tỉnh, hô hấp chu kỳ, co cứng rồi co giật, phát sinh trạng thái hôn mê.

G – FRUCTOZA NIÊU – GALACTOZA NIÊU – PENTOZA NIÊU

Đây là những rối loạn chuyển hoá glucit bẩm sinh, do thiếu men đặc hiệu nên một số glucit không được chuyển hoá theo bình thường và được đào thải theo nước tiểu.

Bệnh fructoza niêu do thiếu men fructokinaza (làm cho fructoza không biến thành fructoza photphat) hoặc fructoza-1-phosphoaldolaza (làm cho chuyển hoá fructoza dừng lại ở giai đoạn glucoza -1-phosphat).

Bệnh galactozơ niêu do thiếu men galactozơ-1-phosphat uridin transferaza khiến cho

galactosa-1-phosphat không chuyển hoá được , galactosa máu tăng, gây ra galactosa niệu.

Bệnh pentosa niệu do thiếu men L. NADP-xylitol dehydrogenaza (làm cho L. xyluloza không biến thành xylitol được).

123. RỐI LOẠN CHUYỂN HOÁ LIPIT

Lipit là nguồn dự trữ năng lượng lớn nhất của cơ thể (ở người bình thường, lipit có thể chiếm tới 40% thể trọng). lipit còn tham gia vào cấu trúc tế bào (màng bào tương), đặc biệt là tổ chức thành kinh và nội tiết. Gần đây người ta đã thấy rõ tổ chức mỡ không phải chỉ là nơi dự trữ mỡ, một kho dự trữ năng lượng thụ động : mỡ thực sự là một tổ chức sống, một “cơ quan” có hoạt động rất mạnh, có thời gian bán thoái hoá chỉ vào khoảng 5 – 9 ngày, trong tổ chức mỡ các quá trình chuyển hoá (gluxit, lipit , protein, vv...) diễn biến mạnh mẽ.

Trong cơ thể có nhiều loại lipit khác nhau song chủ yếu là 3 nhóm :glyxerit, photpholipit, steroid.

I. CHUYỂN HOÁ LIPIT

A – TIÊU HOÁ VÀ HẤP THU LIPIT

lipit do thức ăn cung cấp được tiêu hoá và hấp thu chủ yếu tại phần trên của ruột non. (Hình 1)

triglyxerit lưu thông trong máu dưới dạng chylomicron, làm cho huyết thanh sau khi ăn mỡ trông “đục như sữa”, trạng thái này kéo dài vài giờ, sau đó men lipoprotein lipaza trong máu (được heparin hoá) “làm trong” dần huyết tương bằng cách thuỷ phân triglyxerit của chylomicron thành axit béo và glyxerol.

B – LIPIT TRONG MÁU

Lipit máu do nhiều nguồn tới : lipit mới hấp thu từ ống tiêu hoá vào, lipit điều từ kho dự trữ ra, lipit mới được tổng hợp đưa về kho dự trữ, lipit đem đi sử dụng, vv...

Lipit lưu thông trong máu ở dạng kết hợp : triglyxerit dưới dạng chylomicron, axit béo tự do huyết tương (ABTDHT) kết hợp với albumin .

C – CHUYỂN HOÁ LIPIT

1. Tại gan. ABTDHT chuyển hoá theo 3 đường khác nhau :

- Một phần nhỏ được oxy hoá hoàn toàn thành CO₂.
- Một phần nhỏ khác biến thành thể xeton, rồi được máu vận chuyển tới một số tổ chức để oxy hoá và giải phóng năng lượng.
- Phần lớn còn lại được este hoá thành triglyxerit (60 – 70%) và phần nhỏ (10 – 20%) thành photpholipit và các steroid (chủ yếu là cholesterol). Triglyxerit sau khi tạo ra được dự trữ một phần ở trong gan, phần còn lại kết hợp với protein, cholesterol và photpholipit nội sinh để tạo ra beta lipoprotein đổ vào máu . Như vậy triglyxerit thức ăn vận chuyển trong máu dưới dạng chylomicron còn triglyxerit nội sinh – dưới dạng beta lipoprotein.

2. Các ABTDHT vào cơ vận chuyển hoá theo hai đường :

Oxy hoá để cung cấp một phần năng lượng cho cơ.

3. Trong tổ chức mỡ, ABTDHT chủ yếu đi theo con đường este hoá thành triglyxerit và dự trữ ở đó, còn con đường o hoá ABTDHT chỉ là thứ yếu. Những nguyên liệu cần thiết để tổng hợp axit béo và triglyxerit chủ yếu do chuyển hoá glucoza cung cấp, ATP, NADPH, pentoza, vv... (H2). Trong những tổ chức mà vòng pentoza diễn biến mạnh (tổ chức mỡ) quá trình tổng hợp mỡ từ gluxit thể hiện rõ hơn so với những tổ chức mà vòng này diễn biến yếu (tổ chức gan).

Tổng hợp và thoái biến triglyxerit trong tổ chức mỡ chịu ảnh hưởng sâu sắc của đường máu ; khi đường máu tăng thấy tổng hợp triglyxerit tăng và thuỷ phân triglyxerit giảm (dẫn tới giảm ABTDHT). Trái lại, khi đường máu giảm hoặc glucoza không được sử dụng đầy đủ (trong bệnh đái tháo đường), thấy tổng hợp triglyxerit giảm và thuỷ phân triglyxerit tăng (gây tăng ABTDHT). Từ đó thấy rõ là ăn nhiều gluxit sẽ gây béo phì (thí dụ vồ động vật bằng ngũ cốc) và khi thiếu gluxit cơ thể sẽ huy động mỡ, gây giảm dự trữ mỡ, cơ thể gầy sút.

Đó là kết quả của một cân bằng giữa hai hệ thống sinh mỡ và tiêu mỡ (Hình 3).

1. hệ thống sinh mỡ.

Bao gồm : glucoza, insulin, prostagladin, axit nicotinic. Vai trò của glucoza đã trình bày ở trên, insulin là hormon chủ yếu chi phối tăng sinh mỡ :

- tăng sinh mỡ từ gluxit cung cấp nguyên liệu cần thiết cho tổng hợp axit béo và triglyxerit (axetyl CoA, alpha glyxerophotphat, ATP, NADPH₂, vv...).
- ngoài ra insulin còn tác dụng trực tiếp giúp ABTDHT thẩm qua màng tế bào.

Đồng thời, insulin (và cả prostagladin, axit nicotinic) có tác dụng hạn chế tiêu mỡ bằng cách hạn chế men tiêu mỡ triglyxerit lipaza tổ chức (xem sơ đồ).

2. hệ thống tiêu mỡ :

Bao gồm nhiều hormon : catecholamin, ACTH, glucocorticoid, STH, glucagon, hormon tuyến giáp, vv... Cơ chế tác dụng tiêu mỡ phức tạp, chủ yếu là gián tiếp hoạt hoá men tiêu mỡ triglyxerit lipaza tổ chức : các hormon này hoạt hoá men adenylcyclaza tổ chức có tác dụng biến ATP thành AMP vòng là yếu tố cần thiết để hoạt hoá men triglyxerit lipaza có tác dụng thuỷ

phân mỡ, giải phóng ra các axit béo tự do. (H4)

Ngoài ra, khi hoạt động của hệ giao cảm tăng (lao động nặng, giảm đường máu, rét, xúc cảm mạnh, vv...) catecholamin (chủ yếu là noradrenalin) sẽ tăng tiết có tác dụng tăng cường tiêu mỡ.

II. RỐI LOẠN CHUYỂN HOÁ LIPIT

Bao gồm nhiều loại :

- Rối loạn tiêu hoá và hấp thu lipit
- Rối loạn vận chuyển lipit trong máu – tăng lipit máu
- Rối loạn chuyển hoá lipit trong tổ chức
- Nhiễm mỡ và thoái hoá mỡ
- Rối loạn chuyển hoá trung gian lipit
- Rối loạn chuyển hoá cholesterol

A – RỐI LOẠN TIÊU HOÁ VÀ HẤP THU LIPIT

Thiếu mật và lipaza tụy gây rối loạn tiêu hoá và hấp thu lipit, lượng mỡ trong phân tăng gây chứng phân mỡ.

Rối loạn hấp thu axit béo còn do trong có nhiều muối Ca và Mg vì các axit béo kết hợp với các muối này tạo thành những chất không hoà tan.

Quá trình tổng hợp triglyxerit trong niêm mạc ruột cần có sự tham gia của alpha glyxerophosphat một sản vật photphoryl hoá của chuyển hoá glucit. Do đó thiếu corticoid khoáng (đặc biệt là aldosterol, như trong bệnh Addison) làm cho cơ thể mất Na^+ nên đã ảnh hưởng tới quá trình photphoryl hoá và hấp thu mỡ.

Tổn thương biểu mô ruột non (do nhiễm trùng, nhiễm độc, vv...) thiếu vitamin A (đảm bảo hoạt động bình thường của biểu mô ruột), thiếu vitamin nhóm B (tham gia vào quá trình photphoryl hoá), thiếu vitamin nhóm C (liên quan tới chức năng vỏ thượng thận) đều gây rối loạn hoạt động men tham gia quá trình tổng hợp triglyxerit trong niêm mạc ruột, do đó hạn chế hấp thu lipit.

thiếu lipit kéo dài (trên 3 – 4 tháng) gây ra nhiều triệu chứng bệnh lý : viêm da, rụng tóc, chậm lớn, mất khả năng sinh sản, vv... Đó là do cơ thể thiếu những axit không no cần thiết đối với hoạt động bình thường cả cơ thể mà tổ chức không tự tổng hợp được (tình hình tương tự như khi cơ thể thiếu những axit amin cần thiết), đặc biệt là axit linolenic, axit linoleic, axit arachidonic. Những axit này có nhiều trong dầu thực vật. tiêm hoặc cho ăn những axit này thấy các rối loạn kể trên mất : những axit béo này có vai trò quan trọng trong quá trình oxy hoá khử,

có tác dụng giảm cholesterol máu, cần thiết cho tổng hợp cholesterol este.

B –TĂNG LIPIT MÁU

Thành phần lipit trong máu rất phức tạp, chủ yếu là triglyxerit , photpholipit và cholesterol . lipit máu ở mức tương đối hằng định (800 – 850 mg%) là nhờ sự cân bằng giữa cung cấp (do ăn, tổng hợp từ glucit, điều từ tổ chức mỡ vào), và tiêu thụ (do sử dụng và vận chuyển). Có thể tóm tắt trong sơ đồ sau :

Dựa theo sơ đồ này, thấy rõ lipit máu có thể phát sinh trong những trường hợp sinh lý và bệnh lý sau :

- Tăng lipit máu do ăn
- Tăng lipit máu do ứ
- Tăng lipit máu do huy động

1. tăng lipit máu do ăn:

Tăng lipit máu bắt đầu 2 – 3giờ sau khi ăn nhiều mỡ, đạt mức cao nhất sau 4 -6 giờ và tới giờ thứ 9 thì trở về mức bình thường.

Mức độ và thời gian tăng lipit máu phụ thuộc vào nhiều yếu tố : loại mỡ (dầu thực vật hấp thu nhanh hơn mỡ động vật), thời gian mỡ thoát khỏi dạ dày, cường độ nhu động ruột, lượng mật bài tiết, hoạt tính men lipaza tụy và ruột, lượng lipit máu lúc đầu,vv...

Khi lipit máu đã tăng, dù có ăn thêm mỡ lipit máu cũng không tăng bao nhiêu, hiện tượng tự điều chỉnh lipit máu là do lipit máu tăng đã ức chế hấp thu lipit ở ruột, hoạt hoá chức năng cố định mỡ của tổ chức phổi, kích thích hệ lưới nội mô gây tăng tiết các hormon (tiền yên) và heparin – Chỉ cần một khâu trong dây chuyền đó có vấn đề là đủ để gây rối loạn quá trình tự điều chỉnh lipit máu .

2. tăng lipit máu do ứ :

Khi giảm hoạt tính men lipoprotein lipaza do tăng chất ức chế men này (protamin, axit mật, NaCl) hoặc do giảm tiết heparin (như trong bệnh xơ vữa động mạch) thấy giảm thủy phân triglyxerit (dưới dạng chylomicron) gây tăng lipit máu .

Trong bệnh thận hư, tăng lipit máu là do các chất ức chế tiêu mỡ ; ngoài ra trong bệnh này albumin huyết tương giảm (do protein niệu nghiêm trọng) do đó giảm khả năng kết hợp với ABTDHT, kết quả là quá trình tiêu mỡ bị ức chế và tăng lipit máu . tăng lipit máu sau khi chảy máu cũng phát sinh theo cơ chế này. tiêm albumin cho bệnh nhân thận hư thấy hiện tượng tăng lipit máu chấm dứt.

3. tăng lipit máu do huy động

Do triglyxerit ở tổ chức mỡ được huy động nhiều khiến cho ABTDHT tăng.

Tăng lipit máu do huy động có thể do những nguyên nhân sau gây ra : dự trữ glycogen giảm (đói ăn), trạng thái căng thẳng (stress), lao động nặng, giao cảm hưng phấn, tăng tiết hormon

(catecholamin, ACTH, STH, thyroxin, vv...), đái tháo đường (glucoza không được sử dụng, lipit tăng thoái biến, lipit máu tăng tới 1000 – 2800 mg/100ml).

Tiêm glucoza gây tăng đường máu có tác dụng tăng tổng hợp triglyxerit ở tổ chức mỡ do đó đã hạn chế tiêu mỡ và chấm dứt hiện tượng tăng lipit máu do huy động.

4. hậu quả của tăng lipit máu :

Tăng lipit máu dẫn tới tăng tổng hợp photpho lipit beta lipoprotein và cholesterol trong gan, khiến cho các chất này tăng trong máu.

Tăng lipit máu làm tăng đông máu vì photpholipit trong beta lipoprotein có tác dụng tương tự thromboplastin tổ chức.

C – BÉO PHÌ, GẦY.

Tổ chức mỡ không phải chỉ là nơi dự trữ mỡ. thật thế, trong tổ chức mỡ các quá trình chuyển hoá khác (gluxit, protein, vv...) diễn biến mạnh mẽ.

Những nguyên liệu cần thiết để tổng hợp axit béo, và triglyxerit chủ yếu do thoái biến glucoza cung cấp : ATP, NADPH, axetyl CoA, alpha glyxerophotphat, vv...

Tổng hợp và thoái biến triglyxerit trong tổ chức mỡ chịu ảnh hưởng sâu sắc của đường máu.

Cơ chế tự điều chỉnh quá trình tổng hợp và thoái biến triglyxerit chỉ là một khâu trong hệ thống phức tạp điều chỉnh chuyển hoá lipit. như đã biết, hệ thần kinh và hệ nội tiết ảnh hưởng sâu sắc tới chuyển hoá lipit. rối loạn các hệ thống đó dẫn tới 2 hậu quả : tích mỡ quá nhiều (béo phì) hoặc trái lại : gầy.

1. Béo phì : có thể do

- ăn nhiều (gluxit, lipit) lại ít vận động
- Giảm sử dụng mỡ
- Tăng tổng hợp mỡ từ gluxit

a) béo phì do ăn :

Ở vùng dưới thị sau, có trung khu ăn khư trú ở nhân bụng bên, chi phối cảm giác thèm ăn : phá huỷ trung khu này, con vật không chịu ăn và sẽ chết đói. Cũng ở vùng dưới thị sau có trung khu no khư trú ở nhân bụng giữa, xung động có tính chất ức chế được dẫn tới nhân bụng bên, phá huỷ nhân bụng bên thấy con vật ăn rất dữ, nhanh chóng béo phì. Loại béo phì thực nghiệm được gây ra ở chuột cống, chuột nhắt, mèo và khỉ. 24 giờ sau khi phá huỷ trung khu no, cân nặng của chuột cống tăng 15% và sau vài tuần, tăng gấp 10 lần so với lô đối chứng.

ở người cũng có thể gây trạng thái béo này sau viêm não, chấn thương vùng dưới thị, vv... bệnh nhân sau khi khỏi bệnh ăn rất nhiều, tăng cân nhanh, tích mỡ khắp cơ thể nhưng thần kinh, trí tuệ lại giảm sút.

Trung khu no có thụ thể đối với glucoza : khi glucoza máu giảm sẽ ức chế trung khu no, do đó

trung khu ăn hưng phấn; trái lại khi glucoza máu tăng trung khu no hưng phấn sẽ ức chế trung khu ăn. tất cả các yếu tố gây giảm đường máu ổn định (như khi chức năng tụy đảo tăng) đều gây hưng phấn trung khu ăn, dẫn tới béo phì (nếu ít vận động cơ).

Hoạt động của trung khu ăn còn chịu nhiều ảnh hưởng của các xung động hướng tâm từ các thụ thể ngoài và trong tới, báo hiệu những thay đổi trong chuyển hoá. Những thụ thể của ống tiêu hoá có một tầm quan trọng đặc biệt : kích thích vị giác (gia vị) có thể gây hưng phấn trung khu ăn. hưng phấn trung khu ăn còn phát sinh theo cơ chế phản xạ có điều kiện.

b) béo phì do giảm sử dụng mỡ. Như đã nêu trên, vùng dưới thị tác động đến huy động mỡ thông qua thần kinh giao cảm và một số hormon . loại béo phì này có thể do rối loạn chức năng vùng dưới thị sau (gây trong đục, chấn thương, viêm não) hoặc do giảm hưng phấn thần kinh giao cảm. trong lâm sàng, sau chấn thương vùng tuỷ sống có thể phát sinh tích mỡ ở vùng do giao cảm bị tổn thương chi phối. ở chó, cắt đứt rễ trước thần kinh tuỷ (trong có sợi giao cảm) và huỷ chuỗi hạch giao cảm một bên thấy phát sinh béo phì cùng bên.

nhoài ra khi giảm chức năng một số tuyến nội tiết (tiền yên, thượng thận, tuyến giáp,vv...) cũng thấy phát sinh béo phì. Hội chứng béo phì sinh dục do tổn thương vùng dưới thị đã ức chế tuyến yên, giảm chức năng tuyến sinh dục. Trong bệnh này mỡ tích ở phần dưới bụng, ở khung chậu, mông, ở mặt trong và phần trên đùi. Người bị hoạn cụt có thể bị béo tương tự. Riêng người bị suy tuyến giáp thì béo cân đối hơn. Nếu dùng mỡ đánh dấu thì thấy, ở những người này hoạt động của tổ chức mỡ giảm, thời gian bán thoái hoá có thể kéo dài tới 90 ngày (bình thường là 5 – 9 ngày).

c) béo phì do tăng trưởng hợp mỡ từ glucit : như đã nêu trên, insulin làm tăng xâm nhập và sử dụng glucoza trong tế bào. Do đó tăng tổng hợp mỡ . Đồng thời insulin còn giảm thủy phân mỡ bằng cách ức chế men adenylcyclaza . ngoài ra insulin còn làm cho ABTDHT qua màng tế bào dễ dàng để vào tổ chức mỡ. Như vậy insulin tăng tiết sẽ gây béo phì.trong hội chứng giảm đường máu , (do u tụy đảo) thấy béo phì phát sinh nhanh chóng.

Ngoài insulin , quá trình tổng hợp mỡ từ glucit còn chịu tác dụng của prolactin, trạng thái béo ở phụ nữ trong thời kì cho con bú có thể do tăng tiết prolactin.

d) Hậu quả của béo phì

khả năng lao động sẽ giảm, mỡ bọc quanh các phủ tạng , nhất là tim, làm suy yếu các cơ quan : bệnh nhân dễ bị xơ vữa động mạch, đái tháo đường, vv... Cho nên mới có câu : “thắt lưng càng dài thì đời càng ngắn” !

2. Gày.

Do nhiều nguyên nhân gây ra :

- Thiếu cung cấp
- Tăng sử dụng

- Rối loạn thần kinh, nội tiết.

a) gầy do thiếu cung cấp.

Chủ yếu là do đói ăn trong thời kì chiến tranh, phụ nữ trong thời kì chữa đẻ hay nuôi con, ở giai cấp bị bóc lột trong xã hội TBCN, thuộc địa. Trong bệnh lý, gầy còn gặp trong rối loạn tiêu hoá như nôn, đi lỏng, cắt đoạn dạ dày, ruột, vv...

b) do tăng sử dụng như trong nhiễm trùng kéo dài, u độc, lao động nặng nhọc (bộ đội chiến đấu căng thẳng, hành quân vất vả, vv...) gầy cũng có thể do hai nguyên nhân trên kết hợp: lao động thể lực nặng song thiếu bồi dưỡng thích đáng, trường hợp này khá phổ biến trong tác chiến.

c) do rối loạn thần kinh, nội tiết

như trên đã nói, vùng dưới đồi thị chi phối cảm giác chán ăn hay thèm ăn, do đó khi vùng này bị tổn thương, có thể gây cảm giác chán ăn và cơ thể gầy đi. rối loạn thần kinh cao cấp cũng có tác dụng ức chế trung khu ăn: bệnh loạn thần, bệnh tâm thần, xúc cảm âm tính (buồn bã, thất vọng, chán nản, lo lắng, vv...) có thể làm cho bệnh nhân chán ăn và gầy đi.

trong bệnh Basedow, cơ thể gầy nhanh do chuyển hoá cơ bản tăng; trong bệnh đái tháo đường mỡ dự trữ được đem ra sử dụng nên bệnh nhân cũng gầy sút nhanh chóng. bệnh nhân thiếu năng tuyến yên chỉ còn da bọc xương, cơ teo và yếu, sợ thức ăn, cam chịu đói, cơ thể suy kiệt dần rồi chết.

Đôi khi có thể gây trạng thái gầy tại một khu vực nhất định do cường giao cảm tại chỗ: thí dụ có người chỉ gầy ở đầu, còn thân bình thường. Trong thực nghiệm kích thích dây giao cảm một bên cổ gây tiêu mỡ khu vực mặt cùng bên (teo nửa mặt).

d) Hậu quả của gầy: không kể trường hợp gầy do một bệnh thực thể thì trạng thái gầy làm giảm năng lượng dự trữ của cơ thể, người gầy kém chịu đựng, kém bền bỉ và dễ lâm vào tình trạng tự thực (tự tiêu protein của bản thân) khi cơ thể cần nhiều năng lượng.

D – NHIỄM MỠ VÀ THOÁI HOÁ MỠ

Nếu mỡ được máu dẫn tới cơ quan, tổ chức không được tiêu thụ, ứ lại ở tế bào, sẽ phát sinh nhiễm mỡ: nhiễm mỡ kết hợp với thay đổi cấu trúc bào tương và thành phần protein bào tương gây thoái hoá mỡ.

Nhiễm mỡ thường gặp ở gan và khi có tổn thương gan sẽ phát sinh thoái hoá mỡ.

Mặc dù hiện nay đã phát hiện rằng hầu hết các tổ chức đều có khả năng oxy hoá hoàn toàn axit béo và tổ chức mỡ là một tổ chức hoạt động rất mạnh, song vai trò của gan trong chuyển hoá lipid vẫn giữ vai trò quá trình bậc nhất. Cụ thể trong tổng hợp và oxy hoá các axit béo, tổng hợp triglycerit, photpholipit, cholesterol, các lipoprotein và sản xuất thể xeton.

Các lipid do ăn, hoặc ở tổ chức điều tới hoặc được tân tạo từ glucit đều qua gan để được oxy hoá, hoặc được chuyển vận tới dự trữ. (H5) theo sơ đồ này thì lượng mỡ trong gan là kết quả của sự cân bằng giữa lượng mỡ đến và đi.

Khi mỡ tồn tại lâu trong tế bào gan, song chưa ảnh hưởng đến chức năng gan thì cơ thể có tình trạng nhiễm mỡ gan.

Nhiễm mỡ gan có thể do những nguyên nhân sau gây ra : (hình 6)

1. Do ăn nhiều mỡ : khi ăn nhiều mỡ , các chylomicron dễ bị các tế bào gan giữ lại, dẫn tới nhiễm mỡ gan.
2. Do tăng huy động mỡ . axit béo tới gan nhiều để tái tổng hợp triglyxerit, gây nhiễm mỡ gan, tương tự trường hợp ăn nhiều mỡ . tất cả các trạng thái kích thích kéo dài hệ thần kinh giao cảm hoặc tăng tiết catecholamin (Stress, thiếu máu, thiếu oxy ,vv...) đều dẫn tới nhiễm mỡ gan, vì đều gây giảm glycogen gan và tăng huy động mỡ . trường hợp cơ thể đói ăn, đái tháo đường tuy (do thiếu insulin , glucoza không được sử dụng) trạng thái thiếu năng lượng đã tăng huy động mỡ tới gan và dẫn tới nhiễm mỡ gan. Tăng tiết hormon tiền yên (STH, FMS) thượng thận (cocticoit) thúc đẩy quá trình huy động mỡ cũng là nguyên nhân gây nhiễm mỡ gan.
3. Do mỡ không ra khỏi gan : triglyxerit ra khỏi gan dưới dạng beta lipoprotein hoà tan trong nước (H7). Các thành phần ưa nước của beta lipoprotein như protein và photpholipit được xếp ở ngoài, tiếp xúc với nước, còn các thành phần không ưa nước như triglyxerit , cholesterol thì được xếp ở trong, tránh va chạm với nước. Do đó mà beta lipoprotein hoà tan được trong nước. Qua sự phân tích trên đây, thấy rõ khi cơ thể thiếu photpholipit, triglyxerit không ra khỏi gan được và gây nhiễm mỡ gan. Thành phần của photpholipit chủ yếu ở gan (lecithin) là cholin sẽ kìm hãm tổng hợp lecithin, gây nhiễm mỡ gan . thức ăn thiếu methionin cũng như thiếu các chất hướng mỡ khác (inositol, axit nhân, lipocain,vv...) sẽ ức chế tạo photpholipit, cũng dẫn tới nhiễm mỡ gan.
4. Do nhiễm độc gan. Cần nhấn mạnh rằng các yếu tố như ăn nhiều mỡ , tăng huy động mỡ chỉ gây nhiễm mỡ ổn định và kéo dài khi đồng thời phát sinh rối loạn mỡ ra khỏi gan , tiêu mỡ và axit béo. Đó là trường hợp tổn thương tế bào gan , kèm theo rối loạn men (đặc biệt là CoA, cytochromoxydaza, succinoydaza), bấy giờ, nhiễm mỡ gan chuyển thành thoái hoá mỡ gan. Đó là cơ chế bệnh sinh thoái hoá mỡ gan do nhiễm độc rượu, clorofoc, CCl₄,vv... trong thoái hoá mỡ gan do nhiễm độc , không những mỡ gan nhiều mà còn phát sinh rối loạn vận chuyển mỡ ra khỏi gan . hô hấp tổ chức gan giảm là yếu tố bệnh sinh quá trình gây thoái hoá mỡ gan do nhiễm độc.

thoái hoá mỡ gan gây rối loạn chức năng gan và khi diễn biến cấp có thể dẫn tới bệnh teo gan vàng cấp, diễn biến kinh có thể dẫn tới xơ gan teo. Nghiện rượu là nguyên nhân chủ yếu gây nhiễm mỡ gan , dẫn tới xơ gan, sau nghiện rượu là đái tháo đường.

E – RỐI LOẠN CHUYỂN HOÁ TRUNG GIAN LIPIT . TĂNG XETON MÁU

Gan là cơ quan chủ yếu tạo ra thể xetonic. Từ gan vào máu, thể cetonic được oxy hoá kịp thời trong vòng Krebs ở tổ chức cơ vân, thận, phổi để cung cấp năng lượng nên xeton máu bình

thường không quá 2 – 4 mg% và thường không thấy trong nước tiểu. Ngoài ra, một phần thể xetonc (axit axetoaxetic) có thể tái tổng hợp axit béo với sự có mặt của NADPH₂.

Lượng xetonc hình thành trong cơ thể phụ thuộc vào nhiều yếu tố.

- Cường độ tổng hợp thể xetonc ở gan, cường độ này lại lệ thuộc vào lượng mỡ và axit béo tới gan, tốc độ oxy của axit béo,
- Hoạt tính của men deacylaza ở gan.
- Cường độ tái tổng hợp axit béo.
- Cường độ oxy hoá axetoaxetyl CoA vào vòng Krebs lệ thuộc vào diễn biến bình thường và tốc độ của chuyển hoá glucit. Do đó mới có câu “mỡ cháy trong ngọn lửa của đường”.

Qua sự phân tích trên thấy rõ rối loạn chuyển hoá trung gian lipid dẫn tới tăng thể xetonc máu và xeton niệu (có thể tới 40 mg%).

Khâu bệnh sinh chủ yếu gây tăng xeton máu là tăng axetyl CoA có thể do tăng tổng hợp chất này hoặc do quá trình oxy hoá chất này trong vòng Krebs bị hạn chế. (do đó ứ lại trong máu).

Tăng axetyl CoA có thể do những nguyên nhân sau gây ra :

a) Trong thức ăn có những chất tạo xeton như mỡ, axit amin tạo xeton (phenylalanin, leuxin, isoleuxin) Đáng chú ý là muốn tránh xeton máu nên dùng các thức ăn chống xeton : glucoza là chất chống xeton chủ yếu, tiếp tế glucoza sẽ hạn chế huy động mỡ tới gan, đảm bảo (với sự có mặt của insulin) oxy hoá các thể xetonc. một số chất khác cũng có tác dụng chống xeton, những chất này có thể chuyển thành glycogen dự trữ ở gan (như glyxeryl) một số axit trong vòng Krebs, một số axit amin vv...

tổ chức thiếu glucit (đói ăn, lao động thể lực nặng, sốt, thời kì sau mổ, nhiễm độc tuyến giáp, vv...) trong các trạng thái bệnh lý này, cơ thể thiếu glucit đã huy động mỡ dự trữ tới gan, gây tăng thoái biến axit béo, mà hậu quả là tăng tổng hợp axetyl CoA và thể xetonc.

b) Rối loạn chuyển hoá axit pyruvic thành axit oxaloaxetic. Như trong bệnh đái tháo đường hầu như toàn bộ axit pyruvic biến thành axetyl CoA.

c) Rối loạn vào vòng Krebs của axetyl CoA. như khi cơ thể tích nhiều kim loại kiềm và amoniac : những chất này tách axit oxaloaxetic ra khỏi vòng Krebs bằng cách biến axit này thành axit asparaginic. Ngoài ra các chất kể trên còn có thể tách axit alpha xetoglutaric ra khỏi vòng Krebs bằng cách biến axit này thành axit glutamic. Trong trường hợp này, axetyl CoA không vào được vòng Krebs do đó tăng tổng hợp thể xetonc.

d) Rối loạn tổng hợp axit béo từ axetyl CoA khi cơ thể thiếu biotin hoặc đái tháo đường. Tăng axetyl CoA từ axit pyruvic, rối loạn vào vòng Krebs của axetyl CoA và rối loạn tổng hợp axit béo từ axetyl CoA đều dẫn tới hậu quả : tăng tổng hợp thể xetonc.

E – RỐI LOAN CHUYỂN HOÁ CHOLESTEROL

2 trường hợp có thể xảy ra :

- Giảm cholesterol máu
- Tăng cholesterol máu

1. giảm cholesterol máu : có thể do những nguyên nhân sau gây ra

- Thức ăn thiếu cholesterol
- Nhiễm khuẩn và nhiễm độc gây tổn thương gan , hậu quả là giảm tổng hợp cholesterol, đặc biệt là cholesterol este.
- Tăng phân huỷ cholesterol trong cơ thể.(nhiễm độc tuyến giáp) hoặc tăng đào thải qua đường tiêu hoá (đi lỏng).

Giảm cholesterol máu gây rối loạn dẫn truyền xung động thần kinh vì cholesterol là một thành phần cấu tạo màng tế bào. ngoài ra còn phát sinh thiếu năng nội tiết vì cholesterol là nguyên liệu để tổng hợp các hormon steroid của tuyến thượng thận và sinh dục.

2. tăng cholesterol máu : gặp trong những trường hợp sau :

- Do ăn : trước kia người ta cho rằng ăn nhiều thức ăn có hàm lượng cholesterol cao (trứng, não, gan,vv...) sẽ dẫn tới tăng cholesterol máu . song thực tế lại rất khó gây tăng cholesterol máu do ăn. có thể là cholesterol trong thức ăn đã kích thích tế bào mast tiết ra heparin và chất này đã hoạt hoá men lipaza có tác dụng phân giải cholesterol.
- Những yếu tố nội sinh : có thể là axit axetic leuxin, valin, cồn etylic,vv... những chất này cũng như glucit, protein, mỡ chuyển hoá thành axetyl CoA để trở thành cholesterol.
- Tăng huyết động mỡ dự trữ (đồng thời cholesterol cũng ra theo) gây trong hưng phấn thần kinh giao cảm, xúc cảm mạnh, trạng thái Stress. thần kinh giao cảm hưng phấn đã biến dehydro cholesterol thành cholesterol. Cũng có thể do những xung động thần kinh đã tác động tới sự tổng hợp cholesterol ở gan.
- Rối loạn tổng hợp axit béo và thể xetonik từ axit axetoaxetic. Trong trường hợp này thấy tăng hoạt tính men tham gia vào tổng hợp cholesterol beta – oxy beta- methyl glutaryl CoA.
- Giảm oxy hoá gặp trong thiếu oxy các loại, thiếu năng tuyến giáp, vv... đã kìm hãm oxy hoá cholesterol.

Tăng cholesterol máu kéo dài có thể gây ra một số rối loạn sau :

- bệnh nhiễm sắc vàng mà đặc điểm là ứ đọng cholesterol và cholesterol este ở tổ chức (da, gân,vv...) gây tăng sinh tế bào liên kết, màu vàng ở đây là do trong thành phần cấu tạo có sắc tố lipocrom cholesterol có thể ứ đọng ở xương sọ, hàm dưới, xương chậu (bệnh Schuler Chistian). ở ngừ già, đục giác mạc là do bệnh nhiễm sắc vàng.
- cholesteatose :ứ đọng cholesterol và cholesterol este ở các cơ quan nhu mô, đặc biệt ở gan . trong trường hợp này ,beta lipoprotein và cholesterol tự do xâm nhập vào tế bào gan gây xơ gan.
- Xơ vữa động mạch : trong bệnh này , cholesterol ứ đọng trong lớp dưới nội mô của động mạch chủ, các động mạch lớn, động mạch vành.

Ngay từ 1913, N. Ahitcop đã nêu vai trò chủ yếu của cholesterol trong bệnh xơ vữa động mạch. Trong thực nghiệm cho động vật (chó, thỏ, gà,vv...) ăn nhiều cholesterol thấy có thể gây

được vữa xơ động mạch. Trong lâm sàng những bệnh có cholesterol máu cao (đái tháo đường , béo phì, thận hư nhiễm mỡ,vv...) thường hay bị xơ vữa động mạch kèm theo. Nhận xét chung là dân tộc nào ăn nhiều mỡ động vật thì hay bị xơ vữa động mạch.

Tuy nhiên, cholesterol máu tăng không phải là nguyên nhân tất yếu và duy nhất gây ra vữa xơ động mạch, có nhiều trường hợp cholesterol máu tăng song không bị xơ vữa động mạch , trái lại, cholesterol máu bình thường song vẫn bị xơ vữa động mạch.

Rất nhiều yếu tố có thể gây xơ vữa động mạch :

- Trạng thái căng thẳng thần kinh kéo dài: đây là yếu tố gây bệnh quá trình nhất. Xơ vữa động mạch gây nhiều nhất ở những người làm việc trí óc và ít gây nhất ở công nhân và nông dân. rối loạn chuyển hoá lipid phụ thuộc vào mức độ căng thẳng của hệ thần kinh trung ương. nghiên cứu nồng độ cholesterol máu ở các nghệ sĩ trước và sau khi biểu diễn, thấy tăng 100% so với bình thường. ở học viên khi thi cũng thấy như vậy. Đồng thời thấy giảm nồng độ lipoprotein alpha và tăng beta lipoprotein. Mỗi xác 300 lính Mỹ chết trong cuộc chiến tranh xâm lược Triều Tiên thấy có 70% bị xơ vữa động mạch sau một năm chiến đấu căng thẳng.
- Rối loạn chuyển hoá lipid, ăn nhiều lipid (đặc biệt là cholesterol, các axit béo no,vv...)
- ít lao động chân tay, làm cho vữa xơ động mạch dễ phát sinh, dưới ảnh hưởng của các yếu tố thần kinh và ăn nhiều.
- yếu tố thành mạch. Trạng thái thành mạch chủ yếu phụ thuộc vào chức năng của hệ tổ chức liên kết, với tuổi hoạt tính của tổ chức liên kết giảm và xơ vữa động mạch dễ phát sinh. Có thể nói trạng thái thành mạch là một yếu tố gây bệnh quan trọng .
- nghiện thuốc lá : những người nghiện nặng thấy bị xơ vữa động mạch nhiều gấp 3 lần so với những người không nghiện.
- yếu tố tuổi : xơ vữa động mạch thường gặp ở người có tuổi.vv...

Về bệnh sinh của xơ vữa động mạch, có 3 điểm cần chú ý :

- lipid máu bình thường và thành động mạch bình thường không bị xơ vữa động mạch.
- Lipid máu bình thường song thành động mạch bị tổn thương : bị xơ vữa động mạch

Tóm lại nhiều yếu tố có thể gây xơ vữa động mạch , chủ yếu là :

- Tổn thương thành động mạch. (xảy ra trước khi có lắng đọng lipid)
- ăn quá nhiều lipid (đặc biệt là cholesterol) lại ít vận động.
- Rối loạn chuyển hoá lipid.

124. RỐI LOẠN CHUYỂN HOÁ NƯỚC, ĐIỆN GIẢI

I. CHUYỂN HOÁ NƯỚC, ĐIỆN GIẢI

Nước có vai trò rất quan trọng trong việc tham gia cấu tạo tế bào và tổ chức, kể cả việc duy trì

hoạt động bình thường của cơ thể. Trong thực nghiệm thấy chuột chết khát nhanh hơn chết đói : có thể nhịn đói hoàn toàn trên 30 ngày nhưng không có nước , cơ thể sẽ chết sau vài ngày. Cơ thể mất 10% nước đã lâm vào tình trạng bệnh lý, mất 20 – 25% nước đã có thể chết.

Trong cơ thể, các chất điện giải có một vai trò vô cùng quan trọng : duy trì áp lực thẩm thấu, cân bằng axit-bazơ , chi phối tính chịu kích thích thần kinh – cơ,vv... rối loạn điện giải ảnh hưởng nghiêm trọng tới hoạt động của cơ thể, thậm chí có thể gây chết.

A – PHÂN BỐ NƯỚC VÀ CÁC CHẤT ĐIỆN GIẢI TRONG CƠ THỂ.

Nước chiếm 70% thể trọng và phân bố không đồng đều trong các cơ quan, tổ chức. Nhìn toàn bộ cơ thể, người ta chia thành 2 khu vực chứa nước:

Khu vực trong tế bào chiếm 50% thể trọng.

Khu vực ngoài tế bào chiếm 20% thể trọng. Khu vực này lại chia thành 2 phần : huyết tương (chiếm 5% thể trọng) và dịch gian bào (15%).

Giữa 2 khu vực trong và ngoài tế bào có màng tế bào ngăn cách. Màng tế bào có *tính thẩm lựa chọn* : cho nước và các chất hữu cơ phân tử nhỏ (axit amin, glucoza,vv...) đi qua, và không cho các chất có phân tử lớn (protein, SO_4^{2-} , PO_4^{3-} , vv...) đi qua. Do đặc điểm đó, sự phân bố các chất trong và ngoài màng tế bào rất khác nhau.

dịch gian bào và huyết tương bị ngăn cách với nhau bởi thành mao mạch. Đặc tính của màng này là không cho qua protein nhưng cho qua tất cả các chất điện giải.

thành phần các chất hữu cơ trong các dịch gian bào, dịch gian bào và huyết tương có những điểm khác nhau :(H1)

dịch gian bào và huyết tương không có những khác biệt quan trọng về thành phần điện giải, chúng chứa phần lớn NaCl. Lượng Na^+ ở dịch gian bào và huyết tương lớn hơn lượng Na^+ trong tế bào nhiều. Trái lại chúng chứa ít K^+ hơn tế bào nhiều. huyết tương chứa nhiều Na^+ , K^+ hơn dịch gian bào, nhưng ít Cl^- hơn. huyết tương chứa 70g protein /lit, trong khi đó dịch gian bào chỉ chứa rất ít.

dịch tế bào chứa rất ít Cl^- , Na^+ , trái lại chứa nhiều ion K^+ , photphat và protein .

B – TRAO ĐỔI NƯỚC VÀ ĐIỆN GIẢI QUA MÀNG TẾ BÀO

Màng tế bào có vai trò vô cùng quan trọng trong hoạt động của tế bào, tham gia trực tiếp vào mọi quá trình chuyển hoá của tế bào.

Màng tế bào được cấu tạo bởi lipoprotein, trên màng tế bào có lỗ nhỏ (đường kính 5,5 – 8,0 Å) để cho các chất có thể qua màng theo cách khuếch tán thông thường. ở mặt trong của màng tế bào có *hệ thống men* và có thể có *các chất vận chuyển trung gian* (bản chất chưa rõ) để

vận chuyển tích cực các chất đi ngược bậc thang nồng độ (đó là hệ thống bao gồm ATPaza, ATP và chất chuyển trung gian).

Sự trao đổi nước và điện giải qua màng tế bào rất phức tạp, còn nhiều điểm chưa rõ. (H2)

Tổng quát mà nói, bình thường mặt trong tế bào tích điện âm, nên có để các ion trái dấu qua và đẩy các ion cùng dấu, các ion nhiều hoá trị như protein, HPO_4^{--} , SO_4^{--} là những ion không khuếch tán được và bị giữ trong tế bào. các ion Cl^- , HCO_3^- không vào được bên trong vì chúng cùng dấu với màng tế bào. tuy nhiên riêng với Cl^- thì trong điều kiện hoạt động điện tích của màng tế bào thay đổi thì lúc đó Cl^- có thể vào trong tế bào cùng với Na^+ . Ion K^+ trong tế bào có thể ra dịch gian bào dễ dàng (vận chuyển thụ động); còn khi từ ngoài vào trong tế bào do ngược với bậc thang nồng độ nên sự xâm nhập có khó khăn và phải vận chuyển tích cực (trong quá trình này có tiêu thụ ATP). Về ion Na^+ , màng tế bào không chỉ thấm riêng đối với K^+ mà còn cả đối với Na^+ (đồng thời kèm theo cả vận chuyển đường, axit amin vào trong tế bào) còn khi từ trong tế bào ra ngoài ngược với bậc thang nồng độ, Na^+ cũng như K^+ được vận chuyển tích cực nhờ “bơm Na – K”

Bơm Na K khi hoạt động tế bào tăng thì ATPaza sẽ được hoạt hoá. Nhờ tác dụng của một loại men kinaza đặc biệt diglyxerit (có trong thành phần của màng) sẽ được photphoryl hoá cho axit photphatidic. Axit này được tạo thành ở mặt trong màng tế bào, sẽ kết hợp với Na thành Na photphatidic. Hợp chất này sau khi tan trong lipid của màng tế bào sẽ khuếch tán ra ngoài màng, ở đó nó bị men photphataza (của màng) thuỷ phân giải phóng ra Na và photphat vô cơ (H_3PO_4). Như vậy Na^+ được vận chuyển ra khỏi tế bào.

Tóm lại ,các ion qua màng tế bào tương đối khó khăn , phức tạp , chậm chạp và tiêu hao năng lượng. Còn nước thì qua lại rất dễ dàng, cho nên *sự trao đổi nước và điện giải ở đây chủ yếu và thực chất là quá trình di chuyển nước giữa trong và ngoài tế bào*. nước vận chuyển qua màng tế bào là do sự chênh lệch áp lực thẩm thấu giữa 2 khu vực : bên nào áp lực thẩm thấu cao (chủ yếu là do nồng độ Na^+ quyết định) thì nước sẽ di chuyển về bên đó : ưu trương ngoại bào gây mất nước tế bào, trái lại nhược trương ngoại bào gây ngấm nước tế bào.

C – TRAO ĐỔI NƯỚC VÀ ĐIỆN GIẢI QUA THÀNH MAO MẠCH

Cân bằng huyết tương và dịch gian bào phụ thuộc vào những yếu tố sau :

1. Tính thấm thành mạch

đó là màng ngăn cách cho phép mọi phân tử nhỏ qua, trừ những phân tử như protein (không tuyệt đối và tùy chỗ, do đó dịch gian bào vẫn có một ít protein). Vì vậy mà các chất điện giải ở hai bên thành mạch không chênh lệch nhau nhiều.

Tính thấm thành mạch chịu ảnh hưởng của nhiều yếu tố : thần kinh vận mạch, trạng thái dinh dưỡng thành mao mạch,vv... Trong bệnh lý thiếu oxy , thiếu vitamin, nhiễm toan ảnh hưởng tới nội tiết và các chất trung gian hoá học, vv... có thể thay đổi tính thấm thành mạch .

2. áp lực thẩm thấu và áp lực keo trong máu và dịch gian bào

Sự vận chuyển nước trong và ngoài lòng mạch là do cân bằng giữa áp lực thẩm thấu có xu hướng đẩy nước ra ngoài và áp lực keo (chủ yếu do albumin chi phối) hút nước từ ngoài vào. Có thể tóm tắt hoạt động của hai lực đó như sau : (H3) nước ra khỏi lòng mạch ở phần mao động mạch và vào ở phần mao tĩnh mạch.

Ngoài ra có một số nước gian bào về theo đường bạch huyết. vai trò của thành mạch được coi như màng bán thấm mà hoạt động có thể minh hoạ trong hình.

3. yếu tố thần kinh – thể dịch.

Chủ yếu do ADH và aldosterol.

ADH do nhân trên thị và nhân gần não thất ở vùng dưới thị tiết ra và được dự trữ ở hậu yên. Sự tiết ADH chịu ảnh hưởng của áp lực thẩm thấu của máu : tăng áp lực thẩm thấu huyết tương , thông qua các thụ cảm thể vùng dưới thị (chỗ phân chia của động mạch cảnh trong) và một số cơ quan, tổ chức khác (gan, phổi , tụy, vv...) gây tăng tiết ADH , do đó tăng hấp thu nước có tác dụng phục hồi áp lực thẩm thấu huyết tương (như khi uống nhiều nước , truyền nhiều dịch,vv...). Cũng thông qua các thụ thể thẩm thấu , gây giảm tiết ADH do đó tái hấp thu nước giảm có tác dụng phục hồi áp lực thẩm thấu huyết tương.

Ngoài các thụ thể thẩm thấu còn có các thụ thể thể tích (ở nhĩ phải) có tác dụng chi phối sự tiết ADH : dẫn nhĩ trái, thông qua dây X gây ức chế tiết ADH, trái lại máu tới nhĩ trái giảm sẽ gây tăng tiết ADH. Ngoài ra tăng tiết ADH còn gặp trong một số trường hợp : đau, sợ, vận cơ, tiêm morphin, chảy máu,vv... Sự tiết ADH còn thực hiện thông qua cơ chế phản xạ có điều kiện, nói lên vai trò của não bộ.

Aldosterol . Đây là hormon chính của cân bằng nước, điện giải., có tác dụng tái hấp thu Na (mạnh gấp 30 lần so với DOCA) và thải K (mạnh gấp 5 lần so với DOCA) ở đoạn xa ống thận.

Khi Na máu tăng , aldosterol giảm tiết có tác dụng tăng đào thải Na. trái lại khi Na máu giảm , aldosterol sẽ tăng tiết, có tác dụng tăng tái hấp thu Na.(hình 4)

Những yếu tố ảnh hưởng tới sự tiết aldosterol :

Tăng tiết :

Thiếu Na

Thừa K

Giảm khối lượng máu lưu thông

Chấn thương

Xúc cảm

ACTH

STH

Hormon hậu yên

Giảm tiết :

Thừa Na

Thiếu K

Tăng khối lượng máu lưu thông
kích thích dây X
dẫn nhĩ phải
tăng catecholamin
những chất kháng aldosterol

Hiện đã rõ là renin có tác dụng kích thích tiết aldosterol : khi huyết áp giảm, renin tăng tiết dẫn tới tăng angiotensin có tác dụng kích thích vỏ thượng thận tăng tiết aldosterol. Trái lại khi huyết áp tăng, renin giảm dẫn tới giảm tiết aldosterol. Trong một số hội chứng lâm sàng thấy renin tiết, kết hợp với tăng tiết aldosterol (mất máu, suy tuần hoàn do ứ, xơ gan, vv...).

Việc điều tiết aldosterol còn nhờ những thụ thể thể tích ở thành động mạch cảnh, động mạch lớn gần tim, tâm nhĩ, vv...

Trung tâm khát là nhân bụng giữa vùng dưới thị : trong thực nghiệm nếu phá huỷ nhân này thấy con vật không chịu uống nước và chịu chết khát.

II. RỐI LOẠN CHUYỂN HOÁ NƯỚC, ĐIỆN GIẢI

Trong lâm sàng, hai loại rối loạn chuyển hoá nước và điện giải thường kết hợp với nhau, vì rối loạn chuyển hoá nước gây ra những thay đổi về nồng độ các chất điện giải trong các dịch của cơ thể, và trái lại những rối loạn chuyển hoá điện giải gây ra sự phân phối lại nước trong cơ thể để phục hồi cân bằng thẩm thấu. Song để tiện phân tích, ta sẽ đề cập riêng rẽ 2 loại rối loạn này.

A – RỐI LOẠN CHUYỂN HOÁ NƯỚC

Những thay đổi về nước trong cơ thể được chia làm 2 loại lớn :

a) Mất cân bằng nước đơn thuần : bao gồm 4 hội chứng

mất nước khu vực ngoại bào

tăng ngấm nước ngoại bào

mất nước khu vực tế bào

tăng ngấm nước tế bào

b) Mất cân bằng nước kết hợp (còn gọi là loạn ngấm nước) bao gồm 4 hội chứng:

mất nước toàn bộ

tăng ngấm nước toàn bộ

mất nước ngoại bào kết hợp tăng ngấm nước tế bào

mất nước tế bào kết hợp tăng ngấm nước ngoại bào

1. *Mất nước ngoại bào* : trong trường hợp này cơ thể mất điện giải và mất nước ngoại bào , gây

giảm thể tích nước ngoại bào .

a) *nguyên nhân gây mất nước ngoại bào :*

Mất nước ưu trương (mất nước nhiều hơn mất muối) gặp trong :

Ra mồ hôi nhiều (trời nóng, sốt cao, lao động nặng, vv...) có thể mất tới 14 lit/24 giờ (với 35 g NaCl).

Trong bệnh đái tháo nhạt , bệnh nhân đào thải một lượng nước tiểu rất loãng (có khi tới 10 – 14 lit trong 24 giờ).

Khi tiếp tế nước không đủ trong khi cơ thể vẫn tiếp tục mất nước (qua da, phổi thận, vv...) đó là trường hợp bệnh nhân bất tỉnh , suy mòn, không uống được nước hoặc không giữ được nước uống vào, vv...

Trong các trường hợp kể trên, cơ thể mất nước nhiều hơn mất muối gây ra trạng thái ưu trương ngoại bào, gọi nước tế bào ra ngoại bào (gây mất nước tế bào) cho tới khi cân bằng thẩm thấu giữa 2 khu vực được tái lập.

Mất nước đẳng trương (mất nước và mất muối tương xứng với nhau) gặp trong rối loạn tiêu hoá, nôn mửa (chủ yếu mất Cl), đi lỏng (chủ yếu mất Na), dò ống tiêu hoá, vv... trong nôn mửa và đi lỏng nặng có thể mất đi 15% tổng lượng Na, 28% tổng lượng Cl, 22% tổng lượng dịch ngoại bào. Trừ nước bọt và mồ hôi là những dung dịch nhược trương, còn các dịch tiêu hoá khác có tính chất đẳng trương, nên không có di chuyển nước giữa hai khu vực.

Mất nước nhược trương khi mất muối nhiều hơn mất nước. Đó là trường hợp suy thượng thận (bệnh Addison, mất nước và muối nhưng chỉ tiếp tế nước đồng thời không bổ xung muối , vv...). Trong loại mất nước này , do nhược trương ngoại bào, nước từ khu vực ngoại bào vào trong tế bào (gây tăng ngấm nước tế bào) nhằm lập lại cân bằng thẩm thấu.

dấu hiệu lâm sàng và cận lâm sàng : mất nước ngoại bào dẫn tới *giảm khối lượng máu lưu thông*, ảnh hưởng sâu sắc tới toàn bộ các chức năng của cơ thể.

Rối loạn huyết động học : huyết áp giảm, mạch nhanh, yếu, lưu lượng tim phút giảm, vv...

Rối loạn tiết niệu : thiếu niệu, vô niệu (suy thận cấp).

Rối loạn thần kinh : thiếu máu não dẫn tới nhiều hậu quả nghiêm trọng (tổ chức não thiếu oxy , thiếu các chất dinh dưỡng, vv...)

Rối loạn tiêu hoá : giảm tiết dịch , giảm co bóp, giảm hấp thu, vv...

Tuỳ mức độ nặng nhẹ ,mất nước ngoại bào có thể chia làm 3 độ :

Độ 1 : (khi mất không quá 4 lit nước đối với một người nặng 70 kg) bệnh nhân cảm thấy mệt mỏi, da khô, nhãn nheo, thiếu niệu , huyết áp giảm.

Độ 2 : (khi mất 4 -6 lit nước) các triệu chứng kể trên nặng hơn, ngoài ra còn phát sinh rối loạn thần kinh (giảm lao động trí óc và chân tay, đau đầu, chóng mặt, vv...)

Độ 3 : (khi mất 6 – 10 lit nước) bệnh nhân sắc mặt xám lại, mũi hin, mắt hõm lại, ở trong trạng thái vô tình cảm và sững sờ. Huyết áp dưới 90 mmHg, thường có nôn làm cho trạng thái mất nước thêm nặng.

Điều trị : trong mất nước ngoại bào , cơ thể vừa mất điện giải vừa mất nước. Do đó nguyên tắc

điều trị là tiếp tế dung dịch NaCl (uống hoặc tiêm) đẳng trương hoặc ưu trương (khi mất muối nhiều) để phục hồi thể tích nước ngoại bào và áp lực thẩm thấu ngoại bào. Thôi truyền dịch khi thấy hết các triệu chứng kể trên (da khô, huyết áp giảm, mạch nhanh, thiếu niệu, vv...).

2. Mất nước tế bào :

Mất nước tế bào phát sinh do mất nước (khác với mất nước ngoại bào vừa mất nước, vừa mất điện giải) hoặc do tụ muối trong cơ thể. Cả hai nguyên nhân này đều gây *tăng áp lực thẩm thấu ngoại bào* (ưu trương ngoại bào), làm cho nước di chuyển từ khu vực tế bào ra ngoại bào gây mất nước tế bào.

Mất nước tế bào thường kết hợp với mất nước ngoại bào.

a) nguyên nhân gây mất nước tế bào :

Cung cấp nước thiếu (sốt cao, sau khi mổ ống tiêu hoá, vv...)

Chức năng thận giảm, không đào thải đầy đủ các chất điện giải, đặc biệt là Na (viêm cầu thận, suy tim mất bù, vv...)

Ưu năng thượng thận (tăng tiết aldosterol và DOCA) có tác dụng giữ Na trong cơ thể, có thể gặp trong vài ngày đầu sau khi mổ lớn.

Đái nhạt (do thiếu ADH) gây mất nước tế bào điển hình.

Tất cả các nguyên nhân kể trên đều dẫn tới hậu quả là tăng Na ngoại bào (ưu trương ngoại bào) làm cho nước di chuyển ra ngoài gây mất nước tế bào.

b) Dấu hiệu lâm sàng và cận lâm sàng :

Tùy mức độ nặng nhẹ, mất nước tế bào có thể chia làm 3 độ :

Độ 1 : mất khoảng 75 lit đối với người nặng 70 kg. Ngoài cảm giác khát – dấu hiệu sớm nhất và quan trọng nhất của mất nước tế bào – không có dấu hiệu nào khác.

Độ 2 : mất 4 – 4,5 lit nước. Khát nhiều, suy nhược, miệng và lưỡi khô, khó nuốt do thiếu nước bọt, thiếu niệu, khả năng lao động vẫn còn. Sốt là dấu hiệu toàn thân quan trọng nhất và đặc biệt là của mất nước tế bào, tiếp tế đầy đủ nước thấy sốt lui ngay.

Độ 3 : mất 5 – 10 lit nước. Các triệu chứng kể trên nặng hơn, khả năng lao động (trí óc và chân tay) giảm sút, phát sinh nhiều rối loạn thần kinh và tâm thần (ngủ gà, vật vã, vô cảm, chuột rút, ngủ lịm, ảo giác, hôn mê, vv...). Tất cả các triệu chứng này là do mất nước tế bào, đặc biệt là tế bào hệ thần kinh trung ương nhạy cảm nhất đối với rối loạn chuyển hoá nước.

c) Điều trị

Mất nước tế bào là do ưu trương ngoại bào, do đó nguyên tắc điều trị là giải quyết trạng thái này. hợp lý nhất và đơn giản nhất là cho bệnh nhân uống dung dịch glucoza đẳng trương (hoặc tiêm), tuyệt đối không được dùng NaCl, ngay cả dung dịch đẳng trương vì gây mất nước tế bào (do dịch tiêm vào chứa nhiều Na – 154 mEq/l nhiều hơn dịch ngoại bào – 142 mEq/l).

Thôi điều trị khi hết khát, hết sốt, hết các triệu chứng rối loạn thần kinh, vv...

3. Mất nước toàn bộ :

a) nguyên nhân :

Ra mồ hôi nhiều : có thể mất tới 14 lit / 24giờ khi trời rất nóng, lại lao động nặng (bộ đội hành

quân, chiến đấu mùa hè).

Trong bệnh đái nhạt , bệnh nhân đào thải một lượng lớn nước tiểu.

Tiếp tế nước không đủ trong khi cơ thể vẫn mất nước qua da, phổi, thận (trường hợp bệnh nhân bất tỉnh, suy mòn , không uống được nước ,vv...).

Trong các trường hợp trên, cơ thể mất nước nhiều hơn mất muối, gây ra trạng thái ưu trương ngoại bào , gọi nước tế bào ra ngoại bào, gây mất nước tế bào, và phát sinh mất nước toàn bộ.

b) *Dấu hiệu lâm sàng và cận lâm sàng* : trong mất nước toàn bộ, các triệu chứng của mất nước ngoại bào (huyết áp giảm, mạch nhanh, yếu, thiếu niệu , da khô,vv...) kết hợp với những triệu chứng của mất nước tế bào (khát, sốt, rối loạn tâm thần , thần kinh,vv...)

c) *Điều trị* : trước tiên phải giải quyết mất nước tế bào, tốt nhất là dùng dung dịch glucoza đẳng trương (uống hoặc tiêm) nhằm cung cấp nước , phục hồi áp lực thẩm thấu ngoại bào để nước trở lại tế bào, đảm bảo hoạt động bình thường của tế bào. khi hết khát và hết các triệu chứng khác, sẽ dần dần bổ xung dung dịch NaCl đẳng trương nhằm giải quyết mất nước ngoại bào.

4. *Tăng ngấm nước tế bào* :

Hội chứng này nói lên trạng thái “nhiễm độc nước” của cơ thể. Tăng ngấm nước tế bào đơn thuần rất ít gặp trong thực tế lâm sàng, thường kết hợp với tăng ngấm nước ngoại bào, gây tăng ngấm nước toàn bộ.

a) *nguyên nhân* :

Suy thượng thận gây mất Na, do đó phát sinh nhược trương ngoại bào gây ngấm nước tế bào. chính trạng thái này đã gây ra những rối loạn tiêu hoá và thần kinh trong bệnh Addison : tiếp tế NaCl thấy bệnh nhân đỡ hẳn.

Tất cả các trường hợp mất nước và mất muối nếu chỉ tiếp tế nước mà không đồng thời bổ xung muối đều gây ra nhược trương ngoại bào mà hậu quả là tăng ngấm nước tế bào.

Nước nội sinh tăng : trong một số bệnh cấp tính nặng , nhất là khi có sốt , thoái biến ở tế bào tăng mạnh, do đó nước nội sinh tăng (bình thường là 300 ml/24giờ), có khi tăng đến 10 – 16 lit, làm cho tế bào tràn ngập nước .

b) *Dấu hiệu lâm sàng và cận lâm sàng* :

Rối loạn tiêu hoá thường nổi bật lên hàng đầu. Lúc đầu bệnh nhân chỉ thấy chán ăn và buồn nôn, chán ăn hoàn toàn , có thể chán uống. Nếu tăng ngấm nước tế bào nặng, có thể bệnh nhân sẽ nôn mửa (dấu hiệu có giá trị).

Rối loạn thần kinh . từ nhẹ tới nặng có chuột rút, đau dây thần kinh, đau đầu , rối loạn tâm thần, co giật, hôn mê, vv...

vv...

c) *Điều trị* :

nếu do tiếp tế quá nhiều nước (hoặc glucoza đẳng trương) thì thôi tiếp tế nước trong vài ngày cho tới khi xuất hiện cảm giác khát, bấy giờ lại tiếp tế nước, ít một.

Nếu do mất muối nhiều , tiếp tế NaCl ưu trương để phục hồi áp lực thẩm thấu.

Nếu do nước nội sinh tăng, dùng hormon sinh dục nam để hạn chế thoái biến protein, đồng thời tăng tổng hợp protein.

5. *Tăng ngấm nước ngoại bào* : ứ nước ở khoảng gian bào gây phù và tràn dịch (ứ nước ở các hố thanh mạc)

a) nguyên nhân gây phù : cơ chế gây phù khá nhiều, có thể xếp vào 2 loại lớn

Cơ chế thận

Cơ chế mao quản

a) *cơ chế thận* :

Chức năng lọc của cầu thận giảm song tái hấp thu của ống thận vẫn bình thường, thí dụ trong viêm cầu thận, rối loạn tuần hoàn (suy tim mất bù).

hoặc tăng tái hấp thu do tăng tiết aldosterol sau mổ, điều trị dùng nhiều hormon hậu yên, hormon vỏ thượng thận.

b) *Cơ chế mao quản* :

tăng áp lực thẩm thấu : huyết áp mao mạch tăng và tốc độ máu chảy giảm làm cho nước dễ thẩm qua thành mao mạch vào khoảng gian bào. thường gặp trong xung huyết tĩnh mạch (suy tim mất bù, xơ gan tăng huyết áp gánh, vv...) (hình 3)

giảm áp lực keo huyết tương : khi protein huyết tương giảm nhiều (củ yếu là giảm albumin) thấy phù xuất hiện , thường gặp trong thận hư nhiễm mỡ (protein niệu nghiêm trọng), đói ăn, các bệnh tiêu hao, xơ gan, vv...

tăng tính thấm thành mao mạch : gặp trong viêm , thiếu oxy, nhiễm toan, nhiễm độc, tăng histamin máu ,vv... Đặc điểm của loại phù này là dịch phù chứa nhiều protein (4 – 5 g% và hơn nữa). ngoài ra còn phải kể tới :

giảm sức kháng tổ chức : trong một cơ thể bình thường, mỗi tổ chức có một sức kháng (đối áp) nhất định . trong những điều kiện giống nhau, dịch thẩm vào tổ chức lỏng lẻo dễ dàng hơn là thẩm vào tổ chức đặc. Khi sức kháng của tổ chức giảm (trường hợp teo tổ chức, giảm chất tạo keo của tổ chức khi đói ăn, vv...) thấy phát sinh phù.

Rối loạn tuần hoàn bạch huyết : một phần dịch gian bào trở về máu qua đường bạch huyết, nên khi tắc mạch bạch huyết sẽ phát sinh phù (phù chân voi).

Trong thực tế lâm sàng phù thường do nhiều yếu tố kết hợp gây ra, trong đó có một yếu tố là chủ yếu. thí dụ trong phù tim, yếu tố bệnh sinh chủ yếu là tăng áp lực thủy tĩnh (do giảm sức co bóp cơ tim), phục hồi được sức co bóp của tim, thấy phù giảm hoặc mất. Phân loại phù thường dựa vào nguyên nhân : phù tim, phù gan, phù thận, phù do viêm, phù do đói, phù dị ứng, vv...

Hiện nay, *vai trò của aldosterol trong phù đã được khẳng định* : trong tất cả các loại phù, khi phù tăng thì nồng độ aldosterol máu và nước tiểu tăng. khi phù giảm, nồng độ aldosterol giảm. Do đó trong điều trị, cần hạn chế muối nghiêm ngặt hơn hạn chế nước.

b) *Dấu hiệu lâm sàng và cận lâm sàng* : khi lượng nước ứ ở khoảng gian bào không quá 1 – 2 lit, biểu hiện lâm sàng của phù không rõ, đó là trạng thái trước phù , với những dấu hiệu như tăng

cân nặng, khuynh hướng máu loãng, giảm nồng độ protein huyết tương ,vv... Khi ứ nước nhiều, phù thể hiện rõ. Đáng chú ý là khi phù toàn thân, theo dõi cân nặng cho ta biết mức độ của phù một cách chính xác.

Phù và tràn dịch ảnh hưởng không tốt tới hoạt động của tổ chức : dịch phù chèn ép tổ chức, gây rối loạn tuần hoàn tại chỗ, do đó ảnh hưởng không tốt tới chuyển hoá của tế bào. tổ chức phù kém dinh dưỡng nên dễ bị nhiễm trùng. Phù kéo dài gây tăng sinh tổ chức liên kết . Nếu dịch phù ưu trương sẽ phát sinh mất nước tế bào (khát, sốt). Nếu dịch phù nhược trương sẽ phát sinh nhiễm độc nước . rối loạn cân bằng điện giải trong phù có thể gây ra rối loạn cân bằng axit-bazơ. Tùy theo vị trí, phù có thể gây nguy hiểm chết người (phù phổi cấp, phù thanh quản, vv...).

c) *Điều trị phù* . *Chủ yếu là phải điều trị nguyên nhân gây phù*. Ngoài ra có thể kết hợp một số biện pháp nhằm giải quyết trạng thái ứ nước, kiêng muối, rút dịch phù, lợi tiểu, vv...

6. *Tăng ngấm nước toàn bộ*

Cả hai khu vực tế bào và ngoại bào đều ứ nước, chủ yếu do tiếp tế nước quá nhiều đồng thời thải trừ nước bị hạn chế gây ra nhược trương ngoại bào và tăng ngấm nước toàn bộ.

a) *nguyên nhân* :

Trong vô niệu, bệnh nhân cố uống thật nhiều để đái được , kết quả là nhược trương ngoại bào.

Trong một số bệnh , bệnh nhân uống nhiều nước song đi giải ít, hoặc ăn ít muối (viêm thận, suy tim mất bù) hoặc mất muối nhiều (bệnh Addison), hoặc trong nôn mửa và đi lỏng ở trẻ em gây mất muối (và mất nước) nghiêm trọng, song bệnh nhân chỉ uống nước nhiều. Kết quả là phát sinh nhược trương ngoại bào, gây tăng ngấm nước toàn bộ.

Truyền dịch quá nhiều sau khi mổ (có khi tới 7 – 10 lit sau 24 giờ) để gây lợi tiểu cũng dẫn tới ngấm nước toàn bộ.

b) *Dấu hiệu lâm sàng và cận lâm sàng* : những dấu hiệu tăng ngấm nước tế bào (rối loạn tiêu hoá, thần kinh , vv...) kết hợp những dấu hiệu tăng ngấm nước ngoại bào (phù, tràn dịch, tăng khối lượng máu lưu thông, phù phổi, vv...)

c) *Điều trị* : chủ yếu là thôi uống nước hoặc uống rất ít trong vài ngày. tiên lượng tốt nếu các triệu chứng kể trên giảm, đặc biệt nếu xuất hiện cảm giác khát.

7. *Mất cân bằng nước kết hợp* :

Thông thường, rối loạn cân bằng nước xảy ra ở cả hai khu vực : tế bào và ngoại bào. 4 trường hợp có thể xảy ra :

Mất nước toàn bộ (đã trình bày ở trên).

Tăng ngấm nước toàn bộ (đã trình bày ở trên).

Tăng ngấm nước ngoại bào kết hợp với mất nước tế bào : trường hợp này có thể gặp ở bệnh nhân suy tim không kiêng muối ; ứ muối đã gây ưu trương ngoại bào làm cho tế bào mất nước. Trong điều trị, cần hạn chế muối.

Mất nước ngoại bào kết hợp tăng ngấm nước tế bào. Trong trường hợp này, cơ thể mất muối nhiều hơn mất nước, do đó phát sinh nhược trương ngoại bào, gây tăng ngấm nước tế bào.

Gặp trong suy thượng thận (cơ cấp tính), nôn mửa, đi lỏng, vv... bệnh nhân chỉ uống nước không tiếp tế muối kèm theo. Điều trị bằng NaCl thường đem lại kết quả tốt.

B – RỐI LOẠN CHUYỂN HOÁ ĐIỆN GIẢI

Như đã nêu trên, rối loạn chuyển hoá nước và điện giải liên quan chặt chẽ với nhau. Cân bằng điện giải là do các ion Na^+ , K^+ , Cl^- và HCO_3^- đảm nhiệm chính. Ở đây chỉ đề cập đến 2 ion Natri và Kali, còn 2 ion kia sẽ nói tới trong bài rối loạn cân bằng axit-bazơ.

1. Rối loạn chuyển hoá Na :

Na là ion chủ yếu của dịch ngoại bào . Na có một vai trò vô cùng quan trọng đối với hoạt động bình thường của cơ thể, quyết định áp lực thẩm thấu , chi phối cân bằng axit-bazơ, vv... Yêu cầu hàng ngày của cơ thể là khoảng 5 – 10g NaCl đối với người lớn. chuyển hoá Na chịu sự điều hoà của hormon vỏ thượng thận (aldosterol và DOCA).

Đáng chú ý là khi Na máu giảm , tổng lượng Na của cơ thể có thể giảm, không đổi hoặc tăng.

a) Na máu giảm :

Nguyên nhân gây giảm Na máu có thể xếp thành 3 loại :

Na máu giảm do cơ thể mất Na : trường hợp này , tổng lượng Na trong cơ thể giảm thực sự.

Gặp trong :

+ mất nước ngoại bào : ra mồ hôi nhiều , nôn mửa, đi lỏng nặng, vv... Trong tất cả các trường hợp này, cơ thể mất nước đồng thời mất muối, song do uống nhiều nước nên Na máu giảm.

+ chế độ kiêng muối kéo dài.

+ suy thượng thận gây giảm tiết aldosterol, mà hậu quả là Na ra theo nước tiểu

Na máu giảm do máu loãng : trong trường hợp này tổng lượng Na của cơ thể về cơ bản không thay đổi, gặp trong

+ bệnh nhân vô niệu hoặc thiếu niệu lại uống nước nhiều nên Na máu giảm .

+ suy tim mất bù. Chức năng lọc của cầu thận giảm đồng thời chế độ kiêng muối cũng làm cho Na máu giảm.

Na vào trong tế bào do nhược trương nội bào. Gặp trong trường hợp tế bào mất K

Dấu hiệu lâm sàng và cận lâm sàng :

nhiều Na máu giảm do máu loãng : ngoài hội chứng tăng ngấm nước tế bào còn ghép thêm hội chứng tăng ngấm nước ngoại bào, gây tăng ngấm nước toàn bộ.

Nếu Na máu giảm do mất muối, ngoài hội chứng tăng ngấm nước tế bào còn ghép thêm hội chứng mất nước ngoại bào.

b) *Na máu tăng* gây mất nước tế bào . trong trường hợp này , cũng như giảm Na máu , tổng lượng Na của cơ thể có thể giảm, không đổi hoặc tăng.

Nguyên nhân gây tăng Na máu có thể xếp thành 4 loại :

Cơ thể mất nước nhiều hơn mất muối. Gặp trong mất nước ưu trương (ra mồ hôi nhiều, đái

nhật, đái tháo đường , vv...)

Tiếp tế nhiều muối.

Giảm đào thải muối qua thận do giảm lọc hoặc tăng hấp thu Na. Một trong những nguyên nhân phổ biến nhất và quan trọng nhất gây tăng Na máu là tăng tái hấp thu do tăng tiết aldosterol tiên phát (bệnh Cushing) hoặc thứ phát (do suy tim, suy gan)

Nước ngoại bào vào trong tế bào do rối loạn chuyển hoá trong tế bào đã gây ra trạng thái ưu trương nội bào , kết quả là gọi nước ngoại bào vào trong tế bào, gây tăng Na máu.

Dấu hiệu lâm sàng và cận lâm sàng :

Nếu Na máu tăng do mất nước, ngoài hội chứng mất nước tế bào còn ghép thêm hội chứng mất nước ngoại bào, gây mất nước toàn bộ.

Nếu Na máu tăng do tiếp tế nhiều muối, ngoài hội chứng mất nước tế bào còn ghép thêm hội chứng tăng ngấm nước ngoại bào.

2. Rối loạn chuyển hoá Kali :

K là chất điện giải chủ yếu của tế bào, 98% tổng lượng K của cơ thể ở trong tế bào, dịch ngoại bào chỉ chứa 2%. Mỗi ngày khoảng 4g K vào trong cơ thể và được đào thải chủ yếu qua thận (sự đào thải phụ thuộc vào quá trình tái hấp thu Na và hoạt động tạo H^+ của ống thận)

K có một vai trò quan trọng trong việc duy trì áp lực thẩm thấu , trong các loại chuyển hoá, duy trì tính chịu kích thích của sợi cơ , nhất là cơ tim, vv... Do đó thiếu K sẽ ảnh hưởng sâu sắc tới cấu tạo và chức năng của tế bào.

Muốn cho cơ thể hoạt động bình thường cần 2 điều kiện :

Nồng độ tế bào bình thường, nói lên tổng lượng K của cơ thể đầy đủ.

Nồng độ ung thư máu (tức K ngoại bào) bình thường.

Lượng K máu nói lên lượng K trong khu vực ngoại bào, nghĩa là một phần rất nhỏ (2%) của tổng lượng K trong cơ thể . tuy nhiên, giá trị triệu chứng học của nó lại rất lớn. Ytức tte là mọi thay đổi (tăng và giảm) K máu đều ảnh hưởng sâu sắc tới dẫn truyền xung động thần kinh và cơ. Đáng chú ý là nồng độ K máu không cho ta biết một cách chính xác tình hình chuyển hoá K trong cơ thể. Nồng độ K máu phụ thuộc và thể tích nước ngoại bào (máu cô, máu loãng). Thông thường người ta cho rằng nồng độ K máu giảm giảm 1 mEq/l tương ứng với mất 100 – 400 mEq lượng K toàn phần. Trái lại, nồng độ K máu tăng 1 mEq/l tương ứng với mất 100 – 200 mEq lượng K toàn phần. Trên đây chỉ là một cách ước lượng đại khái.

a) K máu giảm :

Nguyên nhân gây giảm K máu chủ yếu là do cơ thể mất K, ngoài ra còn do tiếp tế thiếu K.

Mất theo đường tiêu hoá : nôn mửa, đi lỏng, hút dạ dày, rửa dạ dày liên tiếp, vv...

Mất K theo đường thận : tất cả các trường hợp đa niệu đều có thể gây mất K (truyền quá nhiều dung dịch mặn , ngọt, dung dịch lợi tiểu, vv...)

Tăng tiết aldosterol tiên phát hoặc thứ phát đều gây giảm K máu

Tiếp tế K thiếu

Đáng chú ý cơ thể thiếu K có thể không gây giảm K máu, có khi K máu bình thường , thậm chí

còn tăng, còn K máu giảm bao giờ cũng do thiếu K.

Dấu hiệu lâm sàng và cận lâm sàng :

Chủ yếu là rối loạn thần kinh cơ : như đã biết, K chi phối khả năng hưng phấn thần kinh cơ, tác động trên dẫn truyền xung động thần kinh (tham gia tổng hợp axetylcholin và huỷ cholinesteraza) và tham gia tổng hợp ATP.

Cơ vân : dấu hiệu đầu tiên là cảm giác mệt mỏi và giảm trương lực cơ. Nếu thiếu K nghiêm trọng có thể phát sinh liệt toàn bộ cơ vân : cơ tứ chi và cơ thân bị liệt đầu tiên, có thể liệt hô hấp, liệt nhẽo kèm theo giảm hoặc mất phản xạ gân.

Cơ tiêu hoá : thiếu K nghiêm trọng có thể gây tắc ruột do liệt, căng dạ dày, ảnh hưởng sâu sắc tới vận chuyển thức ăn.

Hệ tim mạch : điện tim có những thay đổi đáng chú ý như ST hạ thấp ; T thấp, dẹt điện, hai pha hoặc âm tính ; làn sóng U lớn hẳn ra (có thể gấp 7 lần bình thường).

Định lượng K máu giúp ích nhiều cho chẩn đoán và tiên lượng.

b) *K máu tăng :*

trong lâm sàng, K máu tăng ít gặp hơn K máu giảm. Nếu K máu giảm thường không phải là trường hợp cấp cứu thì K máu tăng có tính chất cấp cứu vì có nguy cơ ngừng tim.

Nguyên nhân gây tăng K máu

Tiếp tế nhiều K : ở bệnh nhân suy thận, tiếp tế thức ăn có nhiều K thường gây tăng K máu. Truyền máu dự trữ nhiều, đặc biệt máu để lâu trên 10 ngày, cũng dẫn tới tăng K máu do trong huyết tương của máu dự trữ có nhiều K từ hồng cầu thoát ra.

Giảm đào thải K : suy thận (vô niệu hoặc thiếu niệu rõ rệt) và suy tim gây ứ K trong máu. do đó dùng muối K cho những bệnh nhân này có thể gây nguy hiểm ngay cả với liều vừa phải. suy thượng thận (bệnh Addison) mỗi khi phát sinh một đợt cấp tính lại thấy K máu tăng.

K từ tế bào thoát ra : gặp trong nhiều trường hợp như nhiễm toan, bỏng rộng, vết thương có huỷ hoại cơ nghiêm trọng, tan máu ồ ạt, nhiễm độc cấp nặng, vv... Đáng chú ý là K máu tăng thể hiện rõ nếu đồng thời phát sinh thiếu niệu hoặc vô niệu, thí dụ trong sốc (chấn thương, bỏng) K máu tăng rõ rệt do K từ tế bào thoát ra kết hợp với thiếu niệu do giảm khối lượng máu lưu thông.

Dấu hiệu lâm sàng và cận lâm sàng :

Nổi bật lên hàng đầu là rối loạn hoạt động tim. *Điện tâm đồ có tầm quan trọng đặc biệt trong chẩn đoán tăng K máu :* dấu hiệu đầu tiên của tăng K máu vừa phải (6 – 7 mEq/l) là sự thay đổi làn sóng T (T cao, cân đối, tương đối hẹp, nhọn) ; về sau PQ kéo dài, QRS tăng, biên độ của P và R có thể giảm đôi chút, ST hạ thấp, tiếp theo đó dẫn truyền trong tâm nhĩ và nhĩ thất rối loạn thêm nghiêm trọng : P rộng và dẹt, P lẫn với T đằng trước. PR và QRS kéo dài. Tăng K máu nghiêm trọng (13mEq/l) gây chẹn tâm thất dẫn tới rung thất và ngừng tim (ở thì tâm trương).

125. RỐI LOẠN CHUYỂN HOÁ PROTEIN

I. ĐẠI CƯƠNG VỀ CHUYỂN HOÁ

Chuyển hoá protein có ý nghĩa vô cùng quan trọng đối với cơ thể sinh vật : protein là thành phần chủ yếu của mọi tế bào tổ chức người và động vật. Các men, các hormon cần thiết cho sự sống cũng như các chất cần cho vận chuyển các chất khác (vitamin, hormon, sắt, đồng, vv...) hay các chất bảo vệ cơ thể (kháng thể) cũng đều là protein.

Bất cứ protein nào cũng đều do trình tự kết hợp khác nhau của 22 loại axit amin cơ bản, mà đối với con người thì 7 thứ hoàn toàn phụ thuộc vào tự nhiên , nghĩa là cơ thể không tự tổng hợp được : isoleuxin, leuxin, lysin, methionin, treonin, tryptophan, và valin.

Protein của thức ăn được tiêu hoá ở ruột thành các axit amin, axit amin qua tĩnh mạch gánh tới gan, để vào hệ thống tuần hoàn chung. Mặt khác, các protein của các tổ chức cũng không ngừng thoái biến, đưa các axit amin vào máu. Tất cả các axit amin do tiêu hoá thức ăn (nguồn gốc ngoại sinh) và do thoái biến protein tổ chức (nguồn gốc nội sinh) hợp lại thành một nguồn axit amin để sử dụng chung cho mọi nhu cầu của cơ thể. Mọi tổ chức của cơ thể lấy trong nguồn axit amin trên những axit amin thích hợp để tổng hợp thành các protein riêng của mình (hình 1).

Đáng chú ý là protein với cấu trúc vô cùng phức tạp có đặc điểm là mang theo tính chất đặc biệt của từng loài, từng giống và thậm chí từng cá thể.

1. Cân bằng Nitơ

Với người cũng như động vật cao cấp, nguồn cung cấp N duy nhất là protein của thức ăn, nhằm đáp ứng hai nhu cầu :

- Tái tạo lại những chất đã thoái biến xảy ra trong quá trình chuyển hoá của cơ thể.
- Tạo ra những phân tử protein mới cho cơ thể trong thời kỳ cơ thể đang phát triển , có thai, hoặc cho con bú.

Bình thường, lượng N ăn vào bằng lượng N đào thải ra (chủ yếu qua nước tiểu) : hiện tượng này gọi là cân bằng N. Cân bằng dương hay âm phụ thuộc vào lượng N đào thải ít hơn hay nhiều hơn lượng ăn vào.

a) Cân bằng N dương. Trong trường hợp này, N đào thải ít hơn so với N ăn vào. cân bằng N dương gặp trong những trường hợp cơ thể đang lớn, có thai, thời kỳ lại sức sau khi ốm. Ngoài ra còn gặp khi tăng tiết các hormon tiến biến (STH, hormon nam, vv...) hoặc dùng nhiều các hormon này trong điều trị. Những hormon này có tác dụng tăng cường tổng hợp protein so với thoái biến. Insulin giúp cho axit amin thấm qua màng tế bào dễ dàng, đồng thời hoạt hoá men tổng hợp protein, ngoài ra insulin còn hạn chế tân tạo glucose từ protein , do đó giảm thoái biến protein.

b) Cân bằng N âm. trong trường hợp này, N đào thải nhiều hơn so với N ăn vào. cân bằng N âm phát sinh khi đói ăn, protein niệu, bệnh nhiễm trùng, chấn thương, bỏng, mổ lớn, vv... Ngoài ra còn gặp khi tăng tiết các hormon thoái biến (ACTH, cortisol, thyroxin, vv...) hoặc khi dùng nhiều hormon này trong điều trị.

2.Chuyển hoá axit amin :

a) Khử amin : ở động vật, quá trình khử amin bao giờ cũng là khử amin oxy hoá, tạo thành axit alpha xêtonic và NH_3 . Đây là một phản ứng hai chiều : ngược với phản ứng khử amin là phản ứng amin hoá, nghĩa là tổng hợp axit amin từ axit alpha xêtonic và NH_3 .

Phản ứng khử amin chịu ảnh hưởng của một số yếu tố : men aminooxydaza, oxy, vitamin C, PP, B₂,) thấy phản ứng khử amin bị kìm hãm, gây tăng đào thải axit amin theo nước tiểu, giảm tổng hợp ure.

b) Trao đổi amin : trong phản ứng này, một axit amin chuyển gốc amin của nó cho một axit alpha xêtonic, biến axit này thành một axit amin và axit amin đó mất gốc amin trở thành một axit alpha xêtonic. Sự trao đổi amin được thực hiện nhờ tác dụng xúc tác của các men trao đổi amin (transaminase) mà coenzym là pyridoxal photphat (vitamin B₆), phổ biến nhất và hoạt động mạnh nhất là men GOT và GPT. Hiện nay, được biết là tất cả các axit amin trong thiên nhiên đều có thể trao đổi amin được, tuy nhiên với mức độ khác nhau. Mạnh nhất là axit glutamic và axit aspartic, alanin, vv... Thiếu vitamin B₆ gây rối loạn trao đổi amin.

c) Khử Cacboxyl : đây là một phản ứng khá phổ biến ở các tổ chức động vật tạo ra những amin tương ứng. Men xúc tác phản ứng này là decarboxylaza cũng có coenzym là pyridoxal photphat. Men decarboxylaza của axit amin rất phổ biến ở các vi khuẩn đường ruột. Do đó ở ruột có nhiều sản phẩm khử cacboxyl : histamin từ histidin, tyramin từ tyrosin, serotonin từ 5-hydroxytryptophan, vv... Một phần các sản phẩm này được hấp thu qua màng ruột. Các amin là những chất rất độc.

Trong điều kiện bình thường, các amin tạo thành được kịp thời khử amin oxy hoá, nhờ men aminooxydaza đủ tạo thành NH_3 và aldehyt. Ngoài ra các amin còn bị trung hoà bằng cách kết hợp với protein.

Tăng lượng amin trong tổ chức và trong máu xảy ra trong trường hợp tăng hoạt tính men decarboxylaza, giảm hoạt tính men aminooxydaza hoặc rối loạn kết hợp amin với protein. Ngoài ra, tăng amin còn gặp trong thiếu oxy và huỷ hoại tổ chức. Trong các quá trình bệnh lý, có ức chế phản ứng khử amin oxy hoá, chuyển thành axit amin chủ yếu được thực hiện bằng con đường khử cacboxyl dẫn tới tăng amin.

3.Sản vật cuối cùng của quá trình thoái biến protein.

a) Số phận của NH_3 . NH_3 tự do rất độc đối với cơ thể, có rất ít trong máu. NH_3 tạo thành được kịp thời kết hợp với axit glutamic để trở thành glutamin. Glutamin không độc mà là dạng vận chuyển NH_3 trong máu. glutamin được tạo thành ở hầu hết các tổ chức, cần sự xúc tác của men tổng hợp glutamic và ATP. Glutamin được máu vận chuyển tới gan và thận, ở đó glutamin thủy phân thành axit glutamic và NH_3 với sự có mặt của men glutaminaza, NH_3 được giải phóng biến

thành ure hoặc đào thải qua nước tiểu dưới dạng muối amoni.

Ure được tạo thành ở gan, từ NH_3 , rồi vào máu, được vận chuyển tới thận để đào thải ra ngoài. Do gan là cơ quan chủ yếu để tạo thành ure, thận là cơ quan đào thải ure nên trong lâm sàng thường định lượng ure trong các bệnh gan và thận. Quá trình tạo ure qua 3 giai đoạn. quá trình này có thể bị đảo lộn do rối loạn hoạt động men có tính chất di truyền.

- Acgiosucxinat niệu mà đặc điểm là tăng axit amin niệu và tinh thần thiếu năng do thiếu men acgiosucxinaza.
- Amoniac máu tăng do thiếu men tổng hợp cacbonyl photphat mà men OCT (ocnitin cacbamyl transferaza); trong bệnh này thấy glutamin tăng đào thải theo nước tiểu.
- Xitrunin niệu : trong trường hợp này xitrunin máu có thể tăng gấp 50 lần so với bình thường sau 24 giờ. Cơ thể có thể đào thải tới 15 g xitrunin. Nguyên nhân là do thiếu men tổng hợp axit acgino succinic.

Hoạt tính của các men tổng hợp ure phát sinh rối loạn trong bệnh gan (viêm gan, xơ gan), giảm protein huyết tương, ức chế phản ứng photphoryl oxy hoá. Trong máu, NH_3 tăng gây nhiễm độc. Mẫn cảm nhất với NH_3 là tổ chức thần kinh.

b) Số phận của axit uric. Axit uric là sản phẩm thoái biến duy nhất của bazơ purin. Phần lớn axit uric ở người được đào thải qua thận. Nước tiểu và các dung dịch của cơ thể người lúc nào cũng có axit uric mặc dù không có purin trong thức ăn hoặc khi đói ăn. mặt khác, chế độ ăn nhiều purin (như các phủ tạng gan, thận, vv...) làm tăng bài xuất axit uric trong nước tiểu. Do đó, có thể cho rằng axit uric có 2 nguồn gốc : nội sinh và ngoại sinh.

Trong bệnh lý, axit uric máu tăng trong viêm thận , bệnh bạch cầu, đặc biệt trong bệnh Gút (Goutte). Trong bệnh này axit uric đọng lại trong sụn, bao khớp, gân, đôi khi gặp cả ở da, cơ, thận, gây đau đớn, viêm các khớp bị méo mó, mất chức năng và cuối cùng bệnh nhân chết vì xơ thận. Muối urat có thể lắng đọng ở đường tiết niệu và tạo thành sỏi.

Về cơ chế bệnh sinh, có thể kể đến mấy nguyên nhân sau :

- Tổng hợp quá nhiều axit uric do
Tăng cường tổng hợp trực tiếp qua inosin, hypoxanthin tới axit uric (trong gút thông thường).
Tăng cường tổng hợp qua axit inosinic, axit guanilic, guanin, rồi xanthin. Con đường này thấy trong bệnh gút thứ phát với các bệnh về máu (hạ bạch cầu cấp).
Rối loạn men như rối loạn cơ chế phản hồi ức chế của các nucleotit, được hình thành đối với men amido transferaza trong khâu chuyển PRPP thành PRA, hay khi thiếu men bẩm sinh để chuyển hypoxanthin thành axit inosilic (men hypoxanthin guanin photphoribozyl transferaza).
- Ăn nhiều purin quá (các chất có nhiều axit nhân).
- Rối loạn thận không đào thải được urat. (xơ thận).

Hiện nay trong điều trị, người ta sử dụng những thuốc làm giảm tái hấp thu axit uric tại ống thận nhưng tốt hơn cả là dùng thuốc ức chế men xanthin oxydaza không cho chuyển thành axit uric nữa. Xanthin trong máu tăng nhưng nó dễ dàng được đào thải do nó dễ hoà tan hơn.

4. Tổng hợp protein :

Nhờ những công trình của Watson và Crick (giải thưởng Nobel năm 1962) mà vai trò của axit nucleic trong sinh tổng hợp protein đã được xác định. ADN trong nhân tế bào đóng vai trò cái khuôn sẵn có và di truyền về sau mà thứ tự các axit amin của mỗi protein riêng biệt đã được kí hiệu bằng thứ tự các bộ ba nucleotit trong mỗi gen ADN. Kí hiệu này sẽ được ARN thông tin (hay mARN) sao chép lại, đưa đến nơi tổng hợp là các ribosom ở trong bào tương. nguyên liệu xây dựng là các axit amin được một loại ARN khác (ARN hoà tan hay sARN) vận chuyển tới ribosom và xếp theo đúng trình tự đã quy định, sau đó chúng được nối với nhau bằng các dây nối peptit. Như vậy mỗi gen quyết định cấu trúc của một loại protein và điều kiện cần thiết để quá trình tổng hợp protein diễn biến bình thường là sự cung cấp đầy đủ và cân xứng các loại axit amin cũng như sự toàn vẹn của hệ thống thông tin, tức là ADN và ARN (hình 2). Những công trình nghiên cứu của Jacob và Monod (1968) cho thấy là gen cấu trúc còn bị chi phối bởi gen điều hoà nữa. Theo khái niệm về operon mà các tác giả tìm thấy trên vi khuẩn, thì người ta có thể kết luận rằng, nhiều gen cấu trúc có liên quan với nhau nằm cạnh nhau và chỉ khi hoạt động khi được một gen khởi động (Gen operateur) nằm kề trên cùng một thể nhiễm sắc khởi phát. Gen khởi động cùng với các gen cấu trúc trực thuộc hình thành một operon. Sự hoạt động của đơn vị này lại tùy thuộc vào một gen điều hoà, có nhiệm vụ thúc đẩy việc tổng hợp một chất ức chế (repressur). Chất này, khi kết hợp với gen khởi động, sẽ ức chế cả đơn vị operon không hoạt động. Dưới tác dụng của một cơ chất hay một sản phẩm chuyển hoá, chất ức chế mất tác dụng và operon được giải ức chế sẽ hoạt động và các chất do các gen cấu trúc chỉ huy sẽ được tổng hợp. Đến lượt các sản phẩm mới được tổng hợp sẽ làm giảm cơ chất hay sẽ làm mất tác dụng giải ức chế là operon lại bị gen điều hoà ức chế trở lại. Quá trình cứ như vậy diễn đi diễn lại và các protein được hình thành theo nhu cầu của cơ thể sống.

5. Vai trò của protein huyết tương rất quan trọng :

- Giữ độ nhớt của huyết tương, cần thiết đối với máu, với sự hoạt động của bạch cầu, với tính thấm mao mạch, vv...
- Giữ vững áp lực keo, rất cần cho việc đảm bảo chuyển hoá nước, điện giải được bình thường.
- Vận chuyển các chất không tan trong nước với chức năng như các chất dễ hoà tan.
- vai trò đối với miễn dịch và sức đề kháng không đặc hiệu (kháng thể ..).
- Đông máu : trong huyết tương có nhiều yếu tố đông máu.
- vận chuyển các hormon và các men. Mặt khác cần biết là các men có bản chất là protein và bản thân các hormon là dẫn xuất của protein.
- Là các chất đệm có vai trò quan trọng trong duy trì pH máu. vv...

II. RỐI LOẠN CHUYỂN HOÁ PROTEIN

Bao gồm :

- Rối loạn tiêu hoá và hấp thu protein.
- Rối loạn thành phần protein huyết tương.
- Rối loạn tổng hợp protein ở tế bào và tổ chức.
- Rối loạn chuyển hoá trung gian axit amin.
- Rối loạn giai đoạn cuối của chuyển hoá protein.

A - RỐI LOẠN TIÊU HOÁ VÀ HẤP THU PROTEIN

Rối loạn tiết dịch của dạ dày, nói chung không ảnh hưởng sâu sắc tới quá trình chuyển hoá protein. Quá trình tách các axit amin ở ống tiêu hoá diễn biến có khác, tùy thuộc loại axit amin. Ví dụ : tyrosin và tryptophan bình thường đã được tách ngay trong dạ dày, còn các axit amin khác phải vào tới ruột non mới được tách ra. Rối loạn tách tyrosin và tryptophan phát sinh trong trường hợp thiếu dịch vị và cắt đoạn dạ dày.

Rối loạn hấp thu axit amin phát sinh trong viêm và phù niêm mạc ruột non.

Trong tế bào, dù chỉ thiếu một loại axit amin cần thiết cũng đủ gây rối loạn tổng hợp protein, đồng thời gây tăng tương đối các axit amin khác với hậu quả là ứ các sản vật trung gian của các axit amin này.

Tổng hợp axit amin phát sinh rối loạn không những do thiếu axit amin cần thiết mà còn do rối loạn tỉ lệ giữa lượng các axit amin cần thiết đưa vào cơ thể. Các axit amin đó cần thiết cho việc tổng hợp các hormone, các chất trung gian hoá học, các chất có hoạt tính sinh vật.

Có thể thiếu các axit amin cần thiết không những gây ra rối loạn chuyển hoá protein nói chung mà còn ảnh hưởng sâu sắc tới tổng hợp những protein nói riêng, gây ra những rối loạn đặc hiệu.

Thí dụ :

- Thiếu tryptophan kéo dài gây đục tuỷ tinh thể ở chuột nhắt, giảm nồng độ protein huyết tương ở trẻ em.
- Thiếu lysin gây buồn nôn, chóng mặt, đau đầu, và đã bị tiếng động kích thích.
- Thiếu arginin gây ức chế tạo tinh trùng.
- Thiếu histidin gây giảm nồng độ hemoglobin.
- Thiếu methionin gây thoái hoá mỡ ở gan, do thiếu nguyên liệu để tổng hợp lecithin v.v...

B – THAY ĐỔI CỦA PROTEIN HUYẾT TƯƠNG

Trong bệnh lý, thường phát sinh những thay đổi của protein toàn phần cũng như của từng loại protein nói riêng.

1.Thay đổi của protein toàn phần.

Danh từ protein toàn phần bao gồm tất cả các loại protein có trong máu, không kể các protein của huyết cầu đã bị loại bỏ. Protein toàn phần bình thường từ 7,1 – 8,3 % (phương pháp Gornall).

Trong những trường hợp bệnh lý khác nhau, tùy thuộc vào thể bệnh, giai đoạn bệnh mà có thể thấy protein tăng, giảm, hoặc không thay đổi.

Đứng trước một trường hợp tăng hoặc giảm protein máu, cần xác định có tình trạng mất nước hoặc tăng ngấm nước ở máu, do đó gây sai lệch kết quả hay không ? Khi tăng lượng nước ở máu, protein máu sẽ giảm giảm tương đối, còn khi mất nước thì thấy tăng tương đối. Trong cả hai trường hợp này, lượng protein tuyệt đối không thay đổi.

Giảm protein máu thường bao giờ cùng gắn liền với giảm albumin máu và tăng protein máu thường kèm theo tăng globulin máu. tăng tuyệt đối albumin đến nay chưa gặp. Giảm albumin máu thường được bù đắp bằng tăng globulin máu (nếu hệ võng nội mô hoạt động tốt) để giữ vững áp lực keo. Trái lại, tăng globulin máu thường được bù đắp bằng giảm albumin.

a) giảm protein toàn phần.

Giảm protein huyết tương có thể là dấu hiệu giảm protein toàn cơ thể vì protein huyết tương phản ánh tổng lượng protein của cơ thể. Người ta đã tính được rằng giảm 1g protein huyết tương là giảm độ 30g protein tổ chức. Tuy nhiên, có trường hợp cơ thể mất protein nghiêm trọng song protein huyết tương vẫn bình thường.

Giảm protein huyết tương chủ yếu là giảm albumin. Những nguyên nhân gây giảm protein huyết tương có thể là rối loạn tổng hợp protein, tăng thoái biến protein, cơ thể mất protein.

- Rối loạn tổng hợp protein : do cung cấp thiếu, rối loạn tiêu hoá và hấp thu (bệnh đường ruột), không tổng hợp được (thiếu vitamin, cơ thể suy kiệt do nhiễm trùng, nhiễm độc kéo dài, vv...). Tổng hợp protein giảm khi phát sinh rối loạn chức năng các cơ quan tạo protein, đặc biệt là trong bệnh gan (viêm gan, xơ gan). Thấy giảm nồng độ albumin, fibrinogen, prothrombin huyết tương. ngoài ra, giảm tổng hợp protein huyết tương còn gặp trong những bệnh di truyền (rất hiếm) như giảm albumin máu, giảm fibrinogen máu, giảm globulin máu, vv...

- Tăng thoái biến protein. Trong tất cả các bệnh có tăng thoái biến protein như sốt, nhiễm trùng, đái tháo đường, ưu năng tuyến giáp, u độc, vv... đều thấy giảm protein huyết tương. Đáng chú ý là ở bệnh nhân gãy xương , phải bất động thường phát sinh cân bằng N âm.

- Tăng mất ra ngoài, gặp trong chảy máu, vết thương, rối loạn tiêu hoá : nôn mửa , đi lỏng; protein niệu (trong thận hư nhiễm mỡ) ; tăng thẩm thành mao mạch, viêm, xung huyết tĩnh mạch (báng nước trong suy tim, tăng huyết áp gan) ; vết thương chảy mủ lâu ngày, đặc biệt là apxe phổi (bệnh nhân có thể mất tới 200g mỗi ngày và bệnh nhân không thể nào khỏi được chừng nào trạng thái mất protein không được phát hiện ra và giải quyết tốt.)

- Thoát huyết tương rộng lớn , đặc biệt trong bỏng rộng : trong bỏng (diện độ sâu, lớn), nổi lên hàng đầu là hiện tượng giảm protein rõ rệt, tốc độ và mức độ giảm protein lệ thuộc vào diện bỏng. Trong bỏng nặng, protein có thể giảm tới 3,38 g% và ngay cả khi vết bỏng đã lành, ovr đa số bệnh nhân bỏng nặng, protein huyết tương cũng chưa hồi phục. Một trong những nguyên nhân chủ yếu gây giảm protein huyết tương là mất protein qua vết bỏng, do tăng thẩm thành mạch, thoát huyết tương ra ngoài (trong 24 giờ có thể thoát ra 3 lít huyết tương hoặc hơn), albumin thoát ra ngoài nhiều hơn globulin do phân tử lượng nhỏ hơn.

- Giảm protein huyết tương thể hiện rõ trong trạng thái suy mòn do thương tích. Trong chiến tranh, giảm protein huyết tương ở thương binh thường do nhiều yếu tố kết hợp gây ra : trạng

thái căng thẳng và mệt mỏi khi hành quân chiến đấu (gây tiêu hao protein), thức ăn tiếp tế không đều, chảy máu nhiều, lạnh kéo dài, nhiễm trùng ,vv... dẫn tới giảm protein huyết tương, ảnh hưởng sâu sắc tới diễn biến của vết thương.

Giảm protein huyết tương gây ra nhiều hậu quả :

- Giảm protein huyết tương dẫn tới giảm áp lực keo của máu, gây ra phù. Phù chỉ xuất hiện khi lượng protein huyết tương giảm rõ rệt (có khi dưới 2,4 g%), vì trong bệnh sinh của phù, ngoài tác dụng của áp lực keo do protein huyết tương đảm nhiệm, còn nhiều yếu tố khác tham gia. Trong thực tế, cho ăn theo một chế độ thiếu protein thấy nồng độ protein huyết tương vẫn bình thường tuy có phù xuất hiện ; trái lại có trường hợp protein huyết tương giảm song không có phù kèm theo, hoặc protein huyết tương giảm rất thấp song mức độ phù lại vừa phải.
- Giảm protein huyết tương gây rối loạn vận chuyển nhiều chất : cation (Ca^{++} , Mg^{++} , vv...), hormon (thyroxin...) vitamin (đặc biệt nhóm B), bilirubin và nhiều chất khác, do đó gây ra một loạt các rối loạn chức năng : nổi bật lên hàng đầu là thiếu vitamin. Những biểu hiện sớm của giảm protein huyết tương là rối loạn hoạt động men chuyển hoá glucid, lipid, và protein; trước tiên là giảm hoạt tính men khử amin, chuyển amin, và tổng hợp axit amin (đặc biệt rõ ở gan), ảnh hưởng tới tổng hợp protein ở gan và các cơ quan khác. hoạt tính men tạo ure giảm, nên ure máu giảm, NH_3 máu tăng.
- Khi thiếu haptoglobin – một loại alpha 2-globulin – gây rối loạn kết hợp và vận chuyển hemoglobin (do hồng cầu bị huỷ, giải phóng ra) , khiến cho hemoglobin bị huỷ, giải phóng theo nước tiểu.
- Giảm tổng hợp các yếu tố đông máu (fibrinogen, prothrombin, vv...) gây rối loạn đông máu.
- Thiếu transferrin – một loại beta 1-globulin – gây rối loạn vận chuyển sắt.
- Giảm tổng hợp gamma globulin (kháng thể) dễ gây nhiễm trùng và nhiễm trùng nặng.

b) Tăng protein toàn phần

thường là tăng tương đối (số lượng tuyệt đối không tăng) do máu cô, hậu quả của mất nước nghiêm trọng (nôn mửa, đi lỏng ra mồ hôi, vv...), trong trường hợp này tăng không nhiều lắm, khoảng 10% và cao nhất là 12%.

Tăng tuyệt đối thường do tăng gamma globulin (kháng thể), gặp trong các bệnh nhiễm trùng. Chú ý là tăng globulin máu có thể phát sinh nhằm bù đắp thiếu albumin , như trong xơ gan,. Tăng globulin máu đồng thời giảm albumin dẫn tới giảm hệ số albumin / globulin của máu (bình thường là 2 đến 2,5).

2. Thay đổi các thành phần protein huyết tương.

Bình thường, thành phần protein huyết tương ở người Việt Nam có thể tóm tắt trong bảng sau :

Trong bệnh lý, tỉ lệ các thành phần protein huyết tương có thể thay đổi.

- a) Albumin giảm trong tất cả các trường hợp giảm protein huyết tương như giảm tổng hợp do cung cấp không đủ (đói ăn), do tổn thương cơ quan (xơ gan), tăng thoái biến (nhiễm trùng), mất ra ngoài (bệnh thận, rối loạn tiêu hoá, vv...).

b) Alpha globulin tăng trong tất cả các trường hợp viêm cấp cũng như mạn, trong hoại tử tổ chức (nhồi máu) hay trong một số bệnh chuyển hoá (thận hư nhiễm mỡ, nhiễm bột). Thành phần này làm tăng độ nhớt của máu và tăng tốc độ lắng máu.

c) Beta globulin ít thay đổi mà chỉ thấy tăng khi tăng mỡ trong máu như bệnh xơ mạch, tắc mật, thận hư nhiễm mỡ, vv... Cần tránh nhầm lẫn tăng beta globulin thực sự với tăng giả do tăng gamma globulin có tốc độ được đi sát beta globulin (IgA và IgM) (hình 3).

d) Gamma globulin tăng trong tất cả các trường hợp có tăng kháng thể như nhiễm trùng, miễn dịch, mẫn cảm, xơ gan, u tương bào, vv...

Cần chú ý bên cạnh sự tăng giảm tuyệt đối còn có sự tăng giảm tương đối. Một thành phần tăng hay giảm thực sự sẽ làm cho các thành phần khác có vẻ giảm hay tăng về tỉ lệ phần trăm.

Bình thường có một tỉ lệ cân đối giữa các thành phần protein huyết tương làm cho chúng khó tự kết tủa: đó là cân bằng keo. Khi tỉ lệ này mất cân bằng, huyết tương dễ bị tủa, thí dụ như khi thêm muối kim loại nặng chẳng hạn. Đó là nguyên lý của nhiều phản ứng huyết thanh (Takata-Ara, Mac Lagan Weltmann, Wunderley, vv...) thường dùng để thăm dò bệnh gan, tuy không đặc hiệu.

C – RỐI LOẠN TỔNG HỢP PROTEIN.

Như đã nêu trên, những điều kiện cần thiết để quá trình tổng hợp protein diễn biến bình thường là sự cung cấp đầy đủ và cân xứng các loại axit amin cũng như sự toàn vẹn của hệ thống tin tức là ADN và ARN. Nếu thiếu một trong hai điều kiện đó thì sẽ phát sinh rối loạn tổng hợp protein về số lượng hoặc chất lượng.

Rối loạn tổng hợp protein đã được trình bày ở trên. sau đây đề cập tới những rối loạn về chất lượng. Tất cả các rối loạn tổng hợp protein về chất lượng đều liên quan tới sự thiếu sót của ADN trong nhân tế bào, do đó thường gặp trong những bệnh bẩm sinh và di truyền.

Qua tóm tắt rất đơn giản quá trình sinh tổng hợp protein trên đây, thấy rõ một đột biến có thể xảy ra: (hình 4)

- ở gen cấu trúc làm cho cấu trúc của chuỗi polypeptit, của phân tử protein, của men tổng hợp ra bị thay đổi.
- ở gen điều hoà làm cho cấu trúc của khoá hãm bị thay đổi, hoặc không hãm, hoặc không mở dù dưới tác dụng của chất cảm ứng.
- ở gen khởi động làm cho gen này không chịu ảnh hưởng của khoá hãm, dẫn tới tổng hợp men không điều hoà, vô tổ chức.

Trường hợp cấu trúc của protein bị thay đổi, có thể nói rằng đột biến ở gen cấu trúc là nguyên nhân gây ra bệnh. Nếu cấu trúc của phân tử protein không thay đổi song số lượng protein giảm rõ rệt có thể nghĩ tới đột biến ở gen điều hoà.

Rối loạn tổng hợp về chất lượng có thể phát sinh:

- Do sai sót của một gen gây thiếu một men tương ứng khiến cho có thể thiếu hẳn một sản phẩm, đồng thời ứ đọng một sản phẩm chuyển hoá trong cơ thể.
- Do sai sót của gen khiến cho cơ thể tổng hợp một sản phẩm khác thường. Điển hình cho loại

bệnh này là bệnh loạn hemoglobin và loạn globulin (paraprotein).

1. Rối loạn tổng hợp protein do thiếu men gây ứ đọng một sản phẩm , đồng thời thiếu hẳn một sản phẩm khác :

Như đã biết, tất cả các quá trình chuyển hoá trong cơ thể đều chịu sự chi phối của yếu tố di truyền. Mỗi quá trình chuyển hoá gồm một chuỗi phản ứng , mỗi phản ứng thực hiện được do hoạt động xúc tác của một men nhất định. Cấu tạo và chức năng của men lại do các gen nhất định chi phối. Đột biến ở một gen gây ra rối loạn tổng hợp protein men, do đó kìm hãm một phản ứng hoá học nhất định, có thể ảnh hưởng tới một loạt các quá trình sinh hoá khác. Đó là cơ chế di truyền của nhiều bệnh di truyền được xếp vào loại bệnh lý men.

Các chặng của một quá trình chuyển hoá có thể mô tả đơn giản như sau : chất A biến thành chất D sau khi qua các chặng B và C. những phản ứng hoá học đó thực hiện được là nhờ các men a, b, g, hình thành dưới tác dụng của các gen a, b, g. Nếu một trong những gen đó bị đột biến, thì men tương ứng sẽ thay đổi về cấu trúc và chức năng, hoặc men đó không được tổng hợp và bấy giờ phản ứng do men đó chi phối bị kìm hãm, bị chặn lại. Chẹn có thể phát sinh ở bất kì chặng nào của quá trình chuyển hoá . thí dụ chẹn xảy ra ở chặng B --> C kết quả là :

- Giảm hình thành sản vật của phản ứng đó (C) và những sản vật tiếp theo (D).
- Cơ chất của phản ứng bị kìm hãm (B) và tiền thân của nó (A) ứ lại trong cơ thể.
- Thay đổi hướng chủ yếu của phản ứng là tăng sản vật bình thường có rất ít (x, y, z).

Giảm hoạt tính men là cơ sở bệnh sinh của các bệnh về men, có tính chất di truyền. Sự phát sinh chẹn trong quá trình chuyển hoá axit amin là yếu tố gây ra một số bệnh di truyền. thí dụ chẹn trên đường chuyển hoá của phenylalanin và tyroxin .

2. Rối loạn tổng hợp protein do sai sót của gen điều khiển khiến cho cơ thể tổng hợp một sản phẩm .

Điển hình cho loại bệnh này là bệnh loạn hemoglobin và loạn globulin.

a) bệnh loạn hemoglobin (Hb)

Trong phân tử Hb của người bình thường có 4 chuỗi polypeptit và 4 phân tử hem (H5). Các chuỗi polypeptit khác nhau về thành phần axit amin , chuỗi a (có 141 axit amin), các chuỗi b, g, và d mỗi chuỗi có 146 axit amin . mỗi phân tử Hb gồm 2 đôi polypeptit giống nhau. Tùy thuộc vào sự kết hợp của các chuỗi polypeptit, Hb của người được chia thành 3 loại :

- Hb A1 (kí hiệu là $\alpha_2\beta_2$) gồm 98% Hb của người trưởng thành.
- Hb A2 (kí hiệu là $\alpha_2\delta_2$) chỉ chiếm 2% toàn bộ Hb của người lớn.
- Hb F (kí hiệu là $\alpha_2\gamma_2$) chỉ thấy ở trẻ sơ sinh và bình thường mất đi khi đứa trẻ lớn lên.

Tất cả các loại Hb đều chứa 2 chuỗi alpha và chỉ khác nhau ở đôi thứ 2 (H5).

Hiện nay đã rõ là trong nhiều bệnh thiếu máu di truyền có sự thay đổi về cấu tạo của phân tử Hb , trong đó một axit amin nhất định trong một chuỗi polypeptit được thay thế bằng một axit amin khác . thí dụ trong bệnh thiếu máu hồng cầu hình liềm , có đột biến gen quyết định cấu tạo chuỗi của phân tử Hb , GAG bị thay thế bởi GUG, dẫn tới sự thay đổi của axit glutamic mang điện âm ở vị trí 6 bằng valin trung tính. Kết quả tạo ra HbS bất thường.

Không phải tất cả các bệnh loạn di truyền đều do sự thay đổi vị trí của một axit amin trong phân tử Hb, như khi HbF tồn tại quá lâu, sẽ phát sinh thiếu máu hồng cầu bìa. Trong bệnh này, tỉ lệ HbF có thể chiếm tới 15 – 100%.

Trong bệnh loạn Hb hồng cầu rất dễ bị vỡ, do cấu trúc thay đổi nên khả năng kết hợp oxy càng giảm và hồng cầu thường biến hình như hồng cầu hình lưỡi liềm với HbS.

Hiện nay người ta đã phát hiện ra trên 40 thể loạn Hb khác nhau (bảng

Tên Hb bất thường	vị trí axit amin	đáng lẽ là	bị thay bởi
M boston	a 58	Histidin	Tyrosin
M norfork	a 57	glyxin	Axit asparaginic
I	a 16	Lyxin	Axit asparaginic
G. Chinese	a 30	Axit glutamic	Glutamin
S	b 6	Axit glutamic	Valin
C	b 6	Axit glutamic	Lysin
E	b 26	Axit glutamic	Lysin
D	b 121	Axit glutamic	Glutamin

b) các protein bất thường:

Như đã biết, cấu trúc của kháng thể (globulin miễn dịch) giống nhau ở chỗ chúng đều có đơn vị cuối cùng gồm 4 chuỗi polypeptit : 2 chuỗi nặng và 2 chuỗi nhẹ nối với nhau bằng nhiều cầu nối disulfua.

Trong một số trường hợp bệnh lý rất ít gặp, cơ thể tổng hợp những globulin bất thường, (gọi

là loạn globulin) hoặc chỉ gồm những chuỗi nhẹ, hoặc chỉ gồm các chuỗi nặng (của IgG hoặc IgA), hoặc tổng hợp những globulin phân tử lượng rất lớn (gọi là macroglobulin).

126. RỐI LOẠN CÂN BẰNG AXIT-BAZƠ

NGUYỄN HỮU MÔ

Vấn đề cân bằng axit-bazơ khái quát mà nói là vấn đề của ion H^+ .

Bình thường các quá trình chuyển hoá trong cơ thể sinh ra các axit, chủ yếu là axit cacbonic, axit sulfuric, axit photphoric, vv... Khi phân ly, các axit này giải phóng ra các ion H^+ tự do (quyết định pH của nội mô) trong cơ thể luôn có xu hướng tăng lên, có thể gây ra trạng thái nhiễm toan. Để duy trì nồng độ H^+ ở các khu vực nội và ngoại bào trong phạm vi phù hợp với điều kiện sống và hoạt động của tế bào, các axit này luôn luôn được trung hoà, thải trừ bằng nhiều cơ chế linh hoạt, phức tạp. Kết quả là pH máu ở người bình thường luôn được duy trì ở trong một phạm vi ổn định rất hẹp : 7,35 – 7,45.

Khi pH dưới 7,35 phát sinh nhiễm toan và khi pH trên 7,45 phát sinh nhiễm kiềm. Khi pH tới dưới 6,8 và trên 7,8 thì cuộc sống đình chỉ.

I. ĐIỀU TIẾT CÂN BẰNG AXIT-BAZƠ

Như đã nêu ở trên , pH máu rất ổn định , do có một hệ thống điều tiết rất chính xác , rất nhạy , bao gồm : các hệ thống đệm của máu , thông khí phổi , chức năng thận .

A - CÁC HỆ THỐNG ĐỆM CỦA MÁU .

Hệ thống đệm phổ biến nhất bao gồm một axit yếu với muối của axit đó với một bazơ mạnh .

Thí dụ H_2CO_3 và $NaHCO_3$

$HCl + NaHCO_3 \rightarrow NaCl + H_2CO_3$

(axit mạnh) (axit yếu)

$NaOH + H_2CO_3 \rightarrow NaHCO_3 + H_2O$

(kiềm mạnh) (kiềm yếu)

Nhờ có hệ thống đệm , pH không thay đổi hoặc thay đổi rất ít, so với lượng axit hay bazơ thêm

vào. Hệ thống đệm của máu bao gồm :

<!--[if !supportLineBreakNewLine]-->

Hệ thống đệm quan trọng nhất là hệ thống bicacbonat – axit cacbonic , vì các quá trình chuyển hoá trong cơ thể tạo ra một lượng lớn CO_2 , do đó nhiều bicacbonat được tạo ra , làm cho hệ thống này có tầm quan trọng đặc biệt .

$\text{pH máu} = \text{pK H}_2\text{CO}_3 + \log \left[\frac{\text{bicacbonat}}{\text{axit cacbonic}} \right] = 7,4$

Nếu $[\text{HCO}_3^-]$ giảm hoặc [axit cacbonic] tăng pH sẽ giảm và phát sinh nhiễm toan . Trái lại , nếu $[\text{HCO}_3^-]$ tăng hoặc [axit cacbonic] giảm , pH sẽ tăng và phát sinh nhiễm kiềm . khi phát sinh nhiễm toan hoặc nhiễm kiềm , thấy pH được phục hồi nhanh chóng do sự thay đổi kịp thời của vế kia của tỉ lệ : đó là *nhiễm toan hoặc nhiễm kiềm có bù đắp* . nếu sự thay đổi quá lớn , vượt khả năng bù đắp của cơ thể , sẽ phát sinh *nhiễm toan mất bù* (pH giảm) hoặc *nhiễm kiềm mất bù* (pH tăng) .

Ion bicacbonat luôn luôn được hồng cầu và thận bổ sung theo cơ chế :

Anhidraza cacbonic



H^+ sinh ra trong phản ứng được các đệm khác trung hoà .

Các axit sinh ra trong quá trình chuyển hoá các chất trong cơ thể đều bị trung hoà theo phản ứng :



(axit mạnh) (thải qua thận) (axit yếu) (thải qua phổi)

B – THÔNG KHÍ PHỔI

Thông khí phổi chịu sự điều tiết của pH , pCO_2 và pO_2 , trong đó pH và pCO_2 có tác dụng mạnh nhất . Cả hai yếu tố này đều ảnh hưởng tới cân bằng axit – bazơ . Thông khí phổi duy trì cân bằng axit – bazơ bằng cách điều áp lực CO_2 phế bào , do đó điều hoà được nồng độ H_2CO_3 hoà tan trong máu (hình 1) . Trung khu hô hấp rất nhạy cảm đối với những sự thay đổi rất nhỏ của pH huyết tương và đáp ứng bằng cách tăng thông khí phổi mỗi khi phát sinh khuynh hướng nhiễm toan . Như vậy , axit cacbonic thừa được đào thải và pH được ổn định . Trái lại , khi nồng độ axit cacbonic máu giảm , thông khí sẽ giảm , có tác dụng giữ CO_2 lại , nhằm tái lập cân bằng axit - bazơ . Trung khu hô hấp rất nhạy cảm đối với sự thay đổi của pCO_2 .

Bản chất hoá học của điều tiết hô hấp cân bằng axit – bazơ trong máu có thể tóm tắt như sau :



Khi nhiễm toan chuyển hoá , bù đắp bằng tăng thông khí phổi , phản ứng sẽ đi từ phải sang trái và khi nhiễm kiềm chuyển hoá , bù đắp bằng giảm thông khí phổi , phản ứng sẽ đi từ trái sang phải .

C - VAI TRÒ CỦA THẬN

Trong nước tiểu, có tất cả các axit (và bazơ) có trong huyết tương. Do đó mỗi khi chức năng lọc ở cầu thận giảm nghiêm trọng, đều phát sinh nhiễm toan.

Tới ống thận, Na^+ được tái hấp thu dưới dạng bicacbonat nhờ có men anhydrasa cacbonic (có trong tế bào ống thận) men này có tác dụng tổng hợp axit cacbonic từ CO_2 và H_2O . Trong lúc Na được tái hấp thu dưới dạng bicacbonat, các axit được đào thải, hoặc nguyên vẹn (1ion H^+ trao đổi với một ion Na^+) hoặc dưới dạng muối amôn sau khi kết hợp với một phân tử NH_3 do tế bào thận tổng hợp.

Máu tới thận có phản ứng kiềm nhẹ (pH 7,4) còn nước tiểu cuối cùng có phản ứng toan (pH 6), do photphat dibazic Na_2HPO_4 (có tác dụng kiềm) đã biến thành photphat mônbazic NaH_2PO_4 (có tác dụng toan).

Qua sự phân tích trên đây, thấy rõ *thận loại trừ tối đa axit, đồng thời tiết kiệm tối đa dự trữ bazơ*, do đó thận đã chống lại trạng thái nhiễm toan rất có hiệu quả (Hình 2 và hình 3).

Tóm lại, quá trình chuyển hoá các chất trong cơ thể sản sinh ra CO_2 , các axit (photphoric, sunfuric v.v...), làm cho nồng độ ion H^+ tự do luôn luôn tăng lên trong cơ thể, có thể gây rối loạn cân bằng axit – bazơ nếu có axit sinh ra không kịp thời được trung hoà và thải trừ.

Nhờ các hệ thống đệm của máu (đặc biệt là hệ bicacbonat / axit cacbonic) tác dụng tức thì và đạt hiệu quả tối đa sau 10- 15 phút, pH của máu không thay đổi hoặc thay đổi rất ít.

Sự phản ứng của phổi (tăng hoặc giảm thải trừ CO_2) xảy ra lập tức ngay sau khi pH máu thay đổi và đạt hiệu quả tối đa sau 12- 24 giờ.

Các axit này sau khi bị các đệm trung hoà được thải qua thận (bằng các cơ chế thải axit và tạo amoniac) Khi rối loạn cân bằng axit-bazơ kéo dài, bù đắp chủ yếu do thận đảm nhiệm. Trạng thái bù đắp này chậm xuất hiện song *có hiệu quả cơ bản và lâu dài*.

II. RỐI LOẠN CÂN BẰNG AXIT-BAZƠ

Có thể xếp thành 4 loại :

nhiễm toan hô hấp

nhiễm kiềm hô hấp

nhiễm toan chuyển hoá

nhiễm kiềm chuyển hoá

Ngoài những rối loạn đơn thuần kể trên, trong bệnh lý phổ biến hơn nhiều là những rối loạn kết hợp.

Các rối loạn cân bằng axit-bazơ về mặt triệu chứng học, nói chung nghèo nàn, không đặc hiệu và phần lớn các biểu hiện lâm sàng lại là rối loạn của cân bằng nước, điện giải và của những hội chứng dịch thể khác.

Chẩn đoán chủ yếu dựa vào xét nghiệm sinh hoá (pH và dự trữ kiềm) (hình 4)

Điều trị chủ yếu là trừ bỏ những nguyên nhân gây rối loạn.

A – NHIỄM TOAN HÔ HẤP

nhiễm toan hô hấp (còn gọi là nhiễm toan hơi) là hậu quả của trạng thái ứ CO_2 trong máu.

1. *Nguyên nhân gây nhiễm toan hô hấp* :

ức chế trung khu hô hấp do gây mê sâu, ngủ quá nhiều CO_2 , tiêm morphin, thuốc ngủ.

Liệt cơ hô hấp : bệnh bại liệt, cơ máu giảm, vv...

Tắc đường hô hấp do dị vật, vật lạ, co thắt u.

Giảm diện tích hô hấp, viêm phổi, phế quản phế viêm, xơ phổi, khí thũng phổi, hen, tràn khí và tràn dịch màng phổi, vv...

2. *Cơ chế bù đắp trong nhiễm toan hô hấp* :

- *Vai trò của hệ đệm* : tăng nồng độ bicarbonat ngoại bào nhằm phục hồi giá trị bình thường của tỉ lệ $[\text{HCO}_3^-] / [\text{H}_2\text{CO}_3]$.

- *Vai trò của phổi* : CO_2 máu tăng và pH máu giảm đã kích thích trung khu hô hấp gây tăng thông khí phổi, có tác dụng tăng cường đào thải CO_2 , nhằm phục hồi lại tỉ lệ $[\text{HCO}_3^-] / [\text{H}_2\text{CO}_3]$.

- *Vai trò của thận* : tế bào ống thận tăng đào thải ion H^+ đồng thời tăng tái hấp thu bicarbonat, ngoài ra thận còn tăng đào thải Cl^- , tăng tổng hợp NH_3 để bài xuất NH_3 và Cl^- dưới dạng NH_4Cl . Nhờ vai trò của thận nhiễm toan chấm dứt và cân bằng axit-bazơ được tái lập.

3. *Lâm sàng* : biểu hiện lâm sàng duy nhất là hô hấp tăng.

B – NHIỄM KIỀM HÔ HẤP

Nhiễm kiềm hô hấp (còn gọi là nhiễm kiềm hơi) là hậu quả đào thải quá nhiều CO_2 do tăng thông khí phổi.

1. *Nguyên nhân gây nhiễm kiềm hô hấp*

Trung khu hô hấp hưng phấn mạnh, cảm xúc mạnh, nhiễm độc các dẫn xuất của axit salicylic, vv...

Trạng thái sốt gây tăng cường thông khí phổi, có tác dụng tăng thải nhiệt.

Nhiệt độ bên ngoài tăng gây tăng thông khí phổi.

Lên cao gây tăng thông khí phổi để đảm bảo lượng oxy cho cơ thể.

2. Cơ chế bù đắp trong nhiễm kiềm hô hấp :

Vai trò của phổi : thở nông do CO_2 máu giảm và pH máu tăng nhằm phục hồi CO_2 , trường hợp nhiễm kiềm hô hấp nặng có thể phát sinh ngừng thở.

Vai trò của hệ thống đệm : ion H^+ từ tế bào vào máu có tác dụng ngăn cản pH máu ngả sang phía kiềm. Cơ chế bù đắp quan trọng tiếp theo là hệ thống đệm protein – proteinat huyết tương . trong môi trường kiềm , protein tác động như một chất toan sẽ phân ly , tách ion H^+ đồng thời hấp thu ion Na^+ do đó càng hạn chế trạng thái kiềm hoá máu.

Vai trò của thận : thận giảm đào thải ion H^+ đồng thời tăng đào thải HCO_3^- cùng với Na^+ (do đó nước tiểu có phản ứng kiềm) Kết quả là $[\text{HCO}_3^-]$ máu giảm đồng thời $[\text{H}_2\text{CO}_3]$ tăng, và pH được phục hồi. Ion Cl^- đào thải theo nước tiểu giảm rõ rệt vì bị giữ lại trong máu , thay thế cho ion HCO_3^- bị đào thải ra ngoài.

3. Lâm sàng

Lúc đầu, hô hấp tăng (gây nhiễm kiềm), về sau khi nhiễm kiềm, hô hấp giảm, thậm chí đình chỉ . phản ứng kiềm gây giảm ion hoá Ca ngoại bào , có thể phát sinh co giật.

Nếu dịch ngoại bào kiềm tính, oxy kết hợp với Hb dễ dàng song tách khỏi Hb chậm hơn so với bình thường, do đó trong nhiễm kiềm nặng có thể phát sinh thiếu oxy tổ chức (gây nhiễm toan chuyển hoá). Ngoài ra khi pCO_2 máu giảm, các mạch máu giãn ra gây giảm khối lượng máu lưu thông (do ứ máu và giảm huyết áp), gây thiếu oxy tổ chức, dẫn tới nhiễm toan chuyển hoá, trạng thái này có thể coi như một phản ứng bù đắp của cơ thể đối với nhiễm kiềm hô hấp.

C – NHIỄM TOAN CHUYỂN HOÁ

Còn gọi là nhiễm toan cố định. Đây là loại rối loạn cân bằng axit-bazơ phổ biến nhất, và nghiêm trọng nhất . chủ yếu do thừa axit, đôi khi do mất bazơ.

1. Nguyên nhân gây nhiễm toan chuyển hoá

Tăng sinh axit (thể xetonic , axit lactic, axit pyruvic, vv...), gặp trong :

Đói ăn, đái tháo đường, vv... Trong những trường hợp này, cơ thể thiếu glucit hoặc không sử dụng được glucit (do thiếu insulin) nên acetyl CoA không vào vòng Krebs được, do đó tăng sinh thể xetonic, cơ thể thiếu năng lượng mỡ dự trữ được huy động , tăng cường thoái biến cũn dẫn tới tăng sinh thể xetonic.

Thiếu oxy (mổ lớn, sốt, thiếu máu nặng, chảy máu nghiêm trọng, trụy tim mạch, suy tim, suy hô hấp, mất nước nghiêm trọng, vv...)

b) *ứ axit*. Gặp trong bệnh thận (suy thận cấp, suy thận kinh).

Suy thận kinh : giảm số lượng tiểu cầu thận hoạt động gây ứ axit trong máu.

Suy chức năng thải H^+ của ống lượn xa.

Suy chức năng tái hấp thu HCO_3^- của ống lượn gần.

nhiễm toan chuyển hoá còn có thể do mất nước nghiêm trọng hoặc rối loạn huyết động học

nặng nề đã gây suy thận cấp (thiếu niệu, vô niệu) dẫn tới ứ đọng các sản vật axit.

c) *Mất Na^+* : thường gặp trong rối loạn tiêu hoá, đặc biệt là đi lỏng, tắc ruột, lồng ruột và tụy, vv... Mất dịch tiêu hoá gây mất nước và điện giải khu vực ngoại bào mà hậu quả là thiếu niệu, làm cho nhiễm toan thêm nặng, mặt khác rối loạn tiêu hoá gây trạng thái thiếu dinh dưỡng dẫn tới tăng xeton máu.

Ngoài ra nhiễm toan chuyển hoá còn do lạm dụng thuốc lợi niệu, thuốc tẩy, vv... gây ra, chủ yếu do mất Na^+ và mất nước.

Trong bóng rỗng, nhiễm toan chuyển hoá còn do do mất Na nghiêm trọng ở vết bỏng.

d) *Thuốc “axit hoá”* : dùng nhiều thuốc “axit hoá” như NH_4Cl , CaCl_2 , KCl , ngay cả huyết thanh mặn đẳng trương (dịch truyền vào chứa 154 mEq/l Cl) gây ứ đọng Cl^- trong dịch ngoại bào (nhiễm toan tăng Cl^- máu , đặc biệt khi có suy thận).

2. Cơ chế bù đắp trong nhiễm toan chuyển hoá :

a) *Vai trò của hệ thống đệm* . Các ion H^+ tăng trong máu được trung hoà bằng cách kết hợp với các ion HCO_3^- để tạo ra H_2CO_3 , một axit yếu – do đó có tác dụng phục hồi pH.

H^+ ngoại bào tăng vào trong tế bào thay thế Na^+ và K^+ tế bào ra ngoài , đồng thời HCO_3^- từ tế bào ra huyết tương để kết hợp với H^+ mới tăng. Như vậy tăng $[\text{HCO}_3^-]$ đã dẫn tới tăng tỉ lệ $[\text{HCO}_3^-] / [\text{H}_2\text{CO}_3]$ khiến cho pH huyết tương ngả sang phía kiềm.

b) *Vai trò của phổi* : pH máu giảm đã kích thích trung khu hô hấp gây tăng thông khí phổi, dẫn tới tăng đào thải CO_2 : $\text{H}_2\text{CO}_3 \rightarrow \text{H}_2\text{O} + \text{CO}_2$, kết quả là H_2CO_3 huyết tương giảm, khiến cho HCO_3^- kết hợp với H^+ để tạo H_2CO_3 và axit này phân ly , CO_2 lại được đào thải qua phổi, vv...

c) *Vai trò của thận* : thận tăng đào thải H^+ đồng thời tăng hấp thu HCO_3^- .

3. Dấu hiệu lâm sàng và cận lâm sàng :

Phản ứng toan hạn chế sự phân ly HbO_2 ở tổ chức và gây trở ngại cho sự hình thành HbO_2 ở phổi, dẫn tới giảm oxy máu và thiếu oxy tổ chức.

Trong nhiễm toan hô hấp, lúc đầu thấy tăng hoạt động của tim (mạch nhanh, tăng lưu lượng máu, tăng huyết áp). song khi có nhiễm toan chuyển hoá kết hợp thấy hoạt động của tim giảm.

Dưới ảnh hưởng của nhiễm toan chuyển hoá, chức năng của cơ tim bị ức chế sớm hơn. Đáng chú ý là rối loạn nhịp tim rất phổ biến trong nhiễm toan chuyển hoá : tim đập nhanh, P-Q kéo dài, tắc nhĩ thất, ngoại tâm thu, thậm chí rung thất, vv...

Trong nhiễm toan chuyển hoá, thấy lượng nước tiểu giảm do tuần hoàn thận giảm : dưới ảnh hưởng của nhiễm toan thấy mạch thận co lại, đồng thời huyết áp động mạch giảm , hoạt động của cơ tim giảm đã hạn chế tuần hoàn thận. Giải quyết được trạng thái nhiễm toan thấy lượng nước tiểu hồi phục.

D – NHIỄM KIỀM CHUYỂN HOÁ

Còn gọi là nhiễm kiềm cố định. Do cơ chế mất ion H^+ hoặc do tăng (tuyệt đối hoặc tương đối)

các bazơ của cơ thể.

1. Nguyên nhân gây nhiễm kiềm chuyển hoá :

Truyền nhiều dịch kiềm (Natri lactat, natri xitrat, natri bicacbonat, vv...) gây tăng nồng độ bicacbonat ngoại bào.

Mất một lượng lớn dịch vị : dịch vị chứa nhiều ion H^+ và Cl^- ; Do đó nhiễm kiềm chuyển hoá gặp trong nôn mửa, hút dịch dạ dày, hoặc rửa dạ dày nhiều lần.

Mất nhiều K^+ (nhịn ăn lâu ngày, không được tiếp tế đầy đủ K^+ , ưu năng vỏ thượng thận, vv...) : khi cơ thể thiếu K^+ , các tế bào của ống lượn xa sẽ đào thải nhiều H^+ để thay thế K^+ theo cơ chế :



Do đó mỗi khi 1 ion H^+ được thải trừ thì lại có một phân tử HCO_3^- được tạo ở ống thận và khuếch tán vào máu, do đó phát sinh nhiều kiềm hoá học.

- *Tăng tiết glucocorticoid hoặc điều trị bằng corticoid*, thấy K^+ tế bào thoát ra ngoài, đồng thời H^+ từ ngoài vào trong tế bào, như vậy nồng độ H^+ máu giảm, gây tăng pH máu.

2. Cơ chế bù đắp trong nhiễm kiềm hoá học:

a) Vai trò của hệ thống đệm. Cơ chế bù đắp đầu tiên nhằm phục hồi pH diễn biến như sau:



Tiếp theo là tác dụng của hệ thống đệm protein huyết tương: trong môi trường kiềm, các protein phân ly như các axit, tách các ion H^+ .

H^+ tế bào vào trong huyết tương, đồng thời Na^+ và K^+ ngoại bào vào trong tế bào, khiến cho pH máu không ngã sang phía kiềm.

b) Vai trò của phổi : Nhiễm kiềm chuyển hoá gây thở nông, nhằm khôi phục tỷ lệ cơ chế bù đắp này ít quan trọng vì pCO_2 tăng lại kích thích trung khu hô hấp, gây tăng thông khí phổi, dẫn tới tăng đào thải CO_2 .

3. Dấu hiệu lâm sàng và cận lâm sàng:

Nhiễm kiềm chuyển hoá ít được nghi ngờ vì ít gặp và không nguy hiểm lắm đối với cơ thể do được bù đắp tốt. Nhiễm kiềm chuyển hoá thường gây thở nông, co giật do Ca^{++} mạnh, rối loạn tâm thần (mất định hướng, thậm chí mê sảng).

D – RỐI LOẠN KẾT HỢP CÂN BẰNG AXIT – BAZƠ

Những rối loạn kết hợp cân bằng axit – bazơ phổ biến hơn các rối loạn đơn thuần rất nhiều và thường là đối kháng, do đó khó chuẩn đoán hơn nhiều, chủ yếu phải dựa vào hỏi bệnh chính xác và theo dõi kỹ bệnh nhân vì các xét nghiệm lâm sàng ít giúp ích hoặc không giúp ích gì cả. Thí dụ, trong nôn mửa kéo dài, thấy nhiễm kiềm chuyển hoá (do nôn mửa làm mất H^+ và Cl^- máu) kết hợp với nhiễm toan chuyển hoá (do nôn mửa gây thiếu dinh dưỡng dẫn tới tăng xêton máu).



Tài liệu tham khảo :

1. Triệu chứng học Nội Khoa , ĐH Y Dược TP.Hồ Chí Minh, ĐH Y Hà Nội, HVQY
2. **Handbook of Signs & Symptoms** Summary: Publisher: Lippincott Williams & Wilkins | 2009
3. Nursing Diagnosis Handbook: An Evidence-Based Guide to Planning Care
4. Blackwell Medicine 7th edition , Publisher: Lippincott Williams & Wilkins | 2009
5. Oxford **Handbook Of Clinical** Medicine 7edition
6. Bách Khoa thư bệnh học , 2003, Tập 1 + tập 2, NXBYH
7. Từ điển Bách Khoa Y Học, GS.Ngô Gia Hy, NXBYH 2005
8. website : benhhoc.com, yhocquany.com, ungoup.com, ykhoanet.com, khamchuabenh.com, emedicine.com, webmd.com, medicinenet.com, wrongdiagnosis.com,...



Mọi lý thuyết chỉ là màu xám, chỉ có cây đời mãi mãi xanh tươi...