

# Cơ Chế Triệu Chứng Học

Mark Dennis  
William Talbot Bowen  
Lucy Cho



**CHURCHILL  
LIVINGSTONE**



**ELSEVIER**



# Cơ Chế

# Triệu Chứng Học

**Biên Dịch: Nhóm Chia Sẻ Ca Lâm Sàng**

**Facebook: <https://www.facebook.com/calamsanghay/>**

Mark Dennis

Giám Đốc Bệnh Viện Wollongong, Australia

William Talbot Bowen

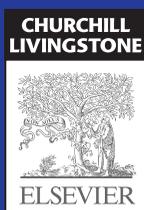
Trưởng Khoa Cấp Cứu

Bệnh Viện Đại Học Y Khoa

Bang Louisiana, Hoa Kỳ

Lucy Cho

Giám Đốc Bệnh Viện Hoàng Gia Newcastle, Úc



# Mục Lục

## Chương 1

<b>Triệu Chứng Cơ Xương Khớp</b> . . . . .	1
Dấu hiệu ngăn kéo trước . . . . .	2
Nghiệm pháp Apley. . . . .	3
Nghiệm pháp cào lưng Apley. . . . .	4
Bất bình đẳng chiều dài. . . . .	5
Nghiệm pháp e sợ. . . . .	6
Nghiệm pháp e sợ - đặt lại vị trí . . . . .	7
Hạt Bouchard và hạt Heberden.....	8
Dị dạng Boutonnière. . . . .	9
Dồn dịch khớp gối. . . . .	11
Ban cánh bướm. . . . .	12
Ngấm vôi da. . . . .	14
Bàn chân Charcot . . . . .	16
Lao xạo khớp . . . . .	18
Nghiệm pháp cánh tay rơi . . . . .	19
Nghiệm pháp Finkelstein . . . . .	20
Sân Gottron. . . . .	21
Nghiệm pháp Hawkins. . . . .	22
Dấu hiệu Heliotrope. . . . .	24
Tật gù. . . . .	25
Nghiệm pháp Lachman. . . . .	26
Viêm mạch mạng xanh tím. . . . .	27
Nghiệm pháp McMurray. . . . .	29
Dấu hiệu Neer . . . . .	30
Nghiệm pháp e sợ xương bánh chè. . . . .	31
Bập bênh xương bánh chè. . . . .	32
Nghiệm pháp Patrick. . . . .	33
Nghiệm pháp Phalen. . . . .	34
Yếu cơ gốc chi . . . . .	35
Loạn dưỡng móng do vẩy nến . . . . .	36
Hội chứng Raynaud. . . . .	38
Mũi hình yên ngựa. . . . .	40
Viêm ngón. . . . .	41
Xơ cứng da đầu chi. . . . .	43
Dấu hiệu khăn quàng. . . . .	44
Nghiệm pháp Thompson. . . . .	45
Nghiệm pháp bàn tay ngựa . . . . .	46
Hạt thấp dưới da. . . . .	47
Dấu hiệu đường rãnh (Sulcus sign). . . . .	48
Khám cơ trên gai. . . . .	49
Ngón tay cổ ngỗng. . . . .	50
Dãn mao mạch. . . . .	52

Nghiệm pháp Thomas. . . . .	54
Nghiệm pháp Tinel.....	55
Dấu hiệu Trendelenburg.....	56
Sự khác biệt độ dài 2 chân thực sự. . . . .	57
Bàn tay gió thổi . . . . .	58
Dấu hiệu chữ V . . . . .	59
Veo ngoài. . . . .	60
Veo trong. . . . .	63
Nghiệm pháp Yergason . . . . .	65

## Chương 2

<b>Triệu Chứng Hô Hấp</b> . . . . .	71
Co kéo cơ hô hấp phụ. . . . .	73
Thở ngáp cá. . . . .	74
Kiểu thở ức chế.....	75
Ngừng thở. . . . .	76
Flapping tremor.....	78
Lồng ngực nở không đều.....	79
Hô hấp nghịch thường.....	81
Thở thất điều.....	82
Lồng ngực hình thùng. . . . .	83
Thở chậm. . . . .	84
Tiếng thở phè quản. . . . .	85
Phản xạ ho . . . . .	86
Rale phổi. . . . .	88
Khó thở. . . . .	89
Lồng ngực lõm. . . . .	92
Thở rên . . . . .	93
Ho máu. . . . .	94
Rãnh Harrison.....	95
Dấu hiệu Hoover . . . . .	96
Bệnh xương phì đại có tổn thương phổi (HPOA).....	97
Tăng thông khí.....	98
Co kéo khoang gian sườn . . . . .	100
Thở Kussmaul.....	101
Khó thở khi nằm . . . . .	102
Di động bụng nghịch thường . . . . .	104
Hô hấp đảo ngược.....	105
Khó thở kịch phát về đêm(PND). . . . .	106
Khám phổi: GỒ. . . . .	107
GỒ: Đục . . . . .	108
GỒ: Trong/ Vàng.....	109
Thở ngắt quãng . . . . .	110
Ngực ức gà. . . . .	111
Khó thở khi đứng. . . . .	112
Tiếng cọ màng phổi. . . . .	114
Thở tím môi.....	115
Đòm . . . . .	116
Tiếng thở rống (Stertor).....	117
Thở rít (Stridor).....	118

Tràn khí dưới da .....	119
Thở nhanh .....	120
Co kéo khí quản.....	121
Khó thở khi nằm nghiêng (Trepopnoea). .....	122
Rì rào phế nang .....	123
Rung thanh .....	124
Tiếng vang thanh âm.....	125
Tiếng khò khè .....	126

### Chương 3

#### Triệu Chứng Tim Mạch . . . . . 131

Mòm tim đập: bình thường .....	132
Mòm tim đập: lệch vị trí.....	133
Mòm tim đập: quá mạnh.....	134
Mòm tim đập: ô đập bất thường thất trái/ tăng gánh .....	135
Mạch động mạch.....	136
Mạch động mạch: mạch lên đội .....	138
Mạch động mạch: mạch nhịp đôi .....	139
Mạch động mạch: mạch đôi .....	140
Mạch động mạch: mạch so le.....	141
Mạch động mạch: mạch đội đội .....	142
Mạch động mạch: mạch nảy yếu .....	143
Mạch động mạch: mạch chậm .....	144
Mạch động mạch: loạn nhịp xoang .....	145
Nhịp tim chậm .....	146
Dấu hiệu Buerger.....	147
Suy mòn tim .....	148
Tiếng thổi động mạch cảnh .....	149
Thở Cheyne–Stokes .....	150
Ngón tay dùi trống.....	152
Rales .....	154
Xanh tím .....	155
Xanh tím: trung tâm .....	156
Xanh tím: ngoại vi .....	157
Dấu hiệu Ewart .....	158
Phản hồi Gan - tĩnh mạch cảnh.....	159
Gan to.....	160
Bệnh võng mạc do tăng huyết áp .....	161
Bệnh võng mạc do tăng huyết áp: Bất chéo động - tĩnh mạch(AV nicking).....	162
Bệnh võng mạc do THA: copper and silver wiring .....	163
Bệnh võng mạc do THA: vệt bông.....	164
Bệnh võng mạc do THA: vi phình mạch.....	165
Bệnh võng mạc do THA: xuất huyết võng mạch .....	166
Tổn thương Janeway.....	167

Áp lực tĩnh mạch cảnh (JVP).....	168
JVP: Dấu hiệu Kussmaul.....	169
JVP: Tăng.....	170
JVP: Dạng sóng bình thường .....	171
JVP Sóng a - đại bác.....	172
JVP Sóng a nhô cao .....	173
JVP Sóng v nhô cao.....	174
JVP Sóng x - xuống .....	175
JVP Sóng x - xuống lõm sâu.....	176
JVP Mất sóng y xuống.....	177
JVP Sóng y xuống lõm sâu (Dấu hiệu Friedrich).....	179
Click giữa tâm thu.....	180
Bộ mặt “2 lá” .....	181
Âm thổi .....	182
Âm thổi – tâm thu: Hẹp van ĐM chủ.....	183
Âm thổi – tâm thu: Hở van 2 lá.....	185
Âm thổi – tâm thu: Hẹp van ĐM phổi.....	187
Âm thổi – tâm thu: Hở van 3 lá.....	188
Âm thổi – tâm thu: Thông liên thất .....	190
Âm thổi – tâm trương: Hở van ĐM chủ.....	191
Âm thổi – tâm trương: Triệu chứng hở van ĐM chủ mang tên Người .....	192
Âm thổi – tâm trương: Tiếng thổi Graham Steell .....	195
Âm thổi – tâm trương: Hẹp van 2 lá.....	196
Âm thổi – tâm trương: Clack mở van. . .	197
Âm thổi – tâm trương: Hở van ĐM phổi.....	198
Âm thổi – tâm trương: Hẹp van 3 lá.....	199
Âm thổi – liên tục: Còn ống ĐM.....	200
Nốt Osler .....	201
Tiếng gõ màng ngoài tim .....	202
Tiếng cọ màng ngoài tim .....	203
Phù ngoại vi.....	204
Huyết áp mạch (HA hiệu số) .....	207
Huyết áp kẹt .....	208
Hiệu áp rộng .....	209
Mạch nghịch thường.....	212
Khoảng ngừng quay - quay.....	215
Khoảng ngừng quay - ùi .....	216
Dấu hiệu này thất phải .....	217
Đốm Roth .....	218
Tiếng T1: mạnh .....	220
Tiếng T1: mờ .....	221
Tiếng T3.....	222
Tiếng T4.....	223
Xuất huyết Splinter.....	224
Tiếng tim tách đôi .....	225
Tiếng tim tách đôi: Tách đôi nghịch thường. .....	226

Tiếng tím tách đôi: tách đôi sinh lý . . . . .	227
Tiếng tím tách đôi: tách đôi rộng . . . . .	228
Tiếng tím tách đôi: tách đôi cố định . . . . .	229
Nhịp nhanh xoang . . . . .	230
U vàng mí mắt . . . . .	231

#### Chương 4

##### Triệu Chứng Huyết Học - Ung Thư . . . 237

Viêm góc miệng . . . . .	238
Viêm teo lưỡi . . . . .	239
Đau xương . . . . .	240
Bộ mắt Thalassemia . . . . .	242
Niêm mạc mắt nhợt . . . . .	243
Châm, Nốt và Mảng xuất huyết . . . . .	244
Phi đại lợi . . . . .	246
Vàng da tan máu . . . . .	247
Móng lõm hình thìa . . . . .	249
Dấu hiệu Leser-Trélat . . . . .	250
Bạch sản . . . . .	251
Hạch to . . . . .	252
Sốt do ung thư . . . . .	255
Sàn da cam . . . . .	256
Tuyến tiền liệt bất thường . . . . .	258
Khối ở trực tràng . . . . .	259
Dấu hiệu Trousseau trong ung thư . . . . .	260

#### Chương 5

##### Triệu Chứng Thần Kinh . . . . . 265

Liệt thần kinh vận nhãn ngoài VI . . . . .	267
Động tử không đều . . . . .	271
Mất khứu giác . . . . .	276
Động tử Arygll Robertson . . . . .	278
Dáng đi thất điều . . . . .	280
Teo cơ . . . . .	282
Phản xạ Babinski . . . . .	285
Vận động chậm . . . . .	287
Thất ngôn Broca . . . . .	289
Hội chứng Brown-Séquard . . . . .	291
Hội chứng xoang hang . . . . .	293
Dấu hiệu lưỡi dao nhíp . . . . .	296
Dấu hiệu rung giật . . . . .	297
Dấu bánh xe răng cưa . . . . .	298
Phản xạ giác mạc . . . . .	299
Phản xạ cơ khớp chéo . . . . .	302
Rối loạn vận ngôn . . . . .	303
Mất liên động . . . . .	305
Rối tầm . . . . .	307
Chứng khó phát âm . . . . .	309
Run vô căn . . . . .	311
Liệt mặt một bên . . . . .	312
Rung giật bó cơ . . . . .	316
Mất phản xạ nôn . . . . .	318
Hội chứng Gerstmann . . . . .	320
Phản xạ mũi mí . . . . .	321
Thất ngôn toàn bộ . . . . .	322

Phản xạ nắm . . . . .	324
Sự thuận tay . . . . .	325
Giảm thính lực . . . . .	326
Hội chứng quên không gian bên bệnh . . . . .	328
Dáng đi bước cao . . . . .	330
Khàn giọng . . . . .	332
Dấu hiệu Hoffman . . . . .	335
Hội chứng Horner . . . . .	336
Động tử Hutchinson . . . . .	339
Dấu hiệu Hutchinson . . . . .	340
Tăng phản xạ . . . . .	341
Giảm và mất phản xạ . . . . .	343
Giảm trương lực cơ . . . . .	347
Run khi vận động chủ ý . . . . .	349
Liệt vận nhãn liên nhãn (INO) . . . . .	351
Phản xạ cầm . . . . .	353
Phân ly ánh sáng nhìn gần . . . . .	354
Tăng TLC khi gõ . . . . .	356
Liệt TK vận nhãn chung III . . . . .	358
Teo gai thị . . . . .	364
Hội chứng đình hốc mắt . . . . .	365
Phản xạ da gan tay - cầm . . . . .	367
Phù gai thị . . . . .	368
Dáng đi Parkinson . . . . .	370
Run Parkinson . . . . .	371
Sợ ánh sáng . . . . .	372
Run sinh lí . . . . .	373
Cơ đồng tử 2 bên . . . . .	374
Barre Chi Trên . . . . .	378
Sụp Mí . . . . .	380
Tôn thương phản xạ hướng tâm đồng tử . . . . .	383
Xơ cứng . . . . .	385
Nghiệm Pháp Romberg . . . . .	387
Mức Cảm Giác . . . . .	388
Mất Cảm Giác . . . . .	389
Cơ Cứng . . . . .	397
Liệt Thần Kinh XI . . . . .	399
Liệt Thần Kinh XII . . . . .	400
Liệt Thần Kinh IV . . . . .	402
Thất Điều . . . . .	406
Lệch lưỡi gà . . . . .	408
Liệt liếc dọc . . . . .	410
Thị lực . . . . .	412
Tôn thương thị trường . . . . .	415
Dáng đi Trendelenburg 2 bên . . . . .	420
Hội chứng tùy bên . . . . .	421
Yếu Cơ . . . . .	423
Thất Ngôn Wernicke . . . . .	434

#### Chương 6

##### Triệu Chứng Tiêu Hóa . . . . . 443

Bụng Chứng . . . . .	444
Flapping Tremor . . . . .	447
Nhu động ruột . . . . .	448

Mắt nhu động ruột.....	449
Tăng nhu động ruột.....	450
Nhu động ruột: tiếng róc.....	451
Tuần hoàn bàng hệ.....	452
U Hạt Môi.....	454
Nộ máu.....	455
Dấu Hiệu Courvoisier.....	457
Dấu Hiệu Cullen.....	458
Hội Bàn Nút.....	459
Dấu Hiệu Grey Turner.....	460
Phản Ứng Thành Bụng.....	461
Vú To Ở Nam Giới.....	462
Hội Chứng Não Gan.....	465
Mũi Hôi Trong Bệnh Gan.....	467
Tiếng Thổi TM Gan.....	468
Gan To.....	469
Vàng Da.....	470
Vòng Kayser–Fleischer.....	473
Đốm Trắng Trên Móng Tay.....	475
Đi Ngoài Phân Đen.....	476
Loét Miệng.....	477
Đường Muehrcke.....	478
Dấu Hiệu Murphy.....	479
Dấu Hiệu Cơ Bịt.....	480
Bàn Tay Sơn.....	482
Dấu Gãi Ngứa.....	484
Dấu Cơ Thất Lung Chậu.....	487
Viêm Da Mủ Hoại Thụ.....	488
Phản Ứng Dội.....	489
Cọ Cứng Thành Bụng.....	490
Dấu Hiệu Rovsing.....	491
Vàng Cứng Mạc.....	492
Phi Đại Tuyến Mang Tai.....	493
Nốt Sister Mary Joseph.....	494
Sao Mạch.....	495
Lách To.....	496
Đi Ngoài Phân Mỡ.....	498
Vết Dạn Da.....	499
Viêm Màng Bò Đào.....	500

### Chương 7

<b>Triệu Chứng Nội Tiết.....</b>	<b>505</b>
----------------------------------	------------

Hội Chứng Gai Đen.....	506
Vết Giả Mạch.....	508

Teo Tinh Hoàn.....	509
Bập Bệnh Thân.....	510
Bầm Máu.....	511
Dấu Hiệu Chvostek.....	513
Thế Tạng Cushing.....	515
Teo Cơ Do ĐTĐ.....	516
Bệnh Vòng Mạc ĐTĐ.....	517
Bướu Trán.....	520
Chảy Sữa.....	521
Bướu Giáp.....	523
U Hạt Vòng.....	525
Bệnh Mắt BaseDow.....	526
Lỗi Mắt BaseDow.....	530
Chứng Râm Lông.....	531
Lắng Động caroten ở Da.....	532
Tăng Sắc Tố và Sạm Da.....	533
Tăng Phản Xạ.....	535
Run Do Cường Giáp.....	536
Giảm Phản Xạ (Dấu Woltman).....	537
Hạ Huyết Áp.....	538
Phi Đại Lưỡi.....	539
Hoại Tử Mỡ Do ĐTĐ (NLD).....	541
Lý Móng(Móng tay Plummer).....	542
Dấu Hiệu Pemberton.....	543
Liệt Chu Kỳ.....	544
Ứ Huyết.....	545
Khát Nhiều.....	546
Tiểu Nhiều.....	547
Tiểu Nhiều: Hội Chứng Cushing.....	549
Phù Niêm Trước Xương Chày.....	550
Hàm Nhô.....	551
Yếu Cơ Góc Chi.....	552
Mụn Cơm Có Cuồng.....	553
Mụn Do Corticoid.....	554
Dấu Trousseau.....	555
Băng Ure.....	556
Bạch Biến.....	557
Cô Có Màng.....	558

## Mục Lục Theo Bệnh

### Toan Ceton Do ĐTD

Thở Kussmaul . . . . . 101

### To Đầu Chi

Bướu Trán . . . . . 520

Hội Chứng Gai Đen . . . . . 506

Hàm Nhô . . . . . 551

Mụn Com Có Cuống . . . . . 553

### Bệnh Addison

Tăng Sắc Tố Da . . . . . 533

Hạ Huyết Áp . . . . . 538

Bạch Biến . . . . . 557

### Tắc Ngẽn Đường Thở

Tiếng Thở Rỗng . . . . . 117

Thở Khò Khè . . . . . 118

### Thiếu Máu Và Suy Dinh Dưỡng

Khó Thở . . . . . 89

Tăng Thông Khí . . . . . 98

Cơ Kéo Khoang Liên Sườn . . . . . 100

Viêm Mũi Bong Vảy . . . . . 238

Viêm Teo Lưỡi . . . . . 239

Móng Tay Hình Thìa . . . . . 249

Kết Mạc Mắt Nhợt . . . . . 243

Vàng Da . . . . . 470

Xanh Tim . . . . . 155

Mạch Nhanh . . . . . 230

Nhịp đập mờ mờ tim: mạnh/ tăng gánh thể tích . . . . . 134

Tiếng Thổi ĐM Cảnh . . . . . 149

Hiệu Áp Rộng . . . . . 209

Tl Ngắn . . . . . 221

### Dấu Hiệu Bàn Chân

Bàn Chân Charcot . . . . . 16

Nghiệm Pháp Simmonds–Thompson . . . . . 45

Vẹo Trong . . . . . 60

Vẹo Ngoài . . . . . 63

### Hở Van ĐM Chủ

Mạch Dội Đôi . . . . . 142

Thổi Tâm Trương . . . . . 191

Tiếng Thổi Austin Flint . . . . . 193

Dấu Hiệu Becker . . . . . 193

Dấu Hiệu Corrigan . . . . . 193

Dấu Hiệu De Musset . . . . . 193

Dấu Hiệu Duroziez . . . . . 193

Dấu Hiệu Gerhardt . . . . . 193

Dấu Hiệu Hill . . . . . 194

Dấu Hiệu Mayne . . . . . 194

Dấu Hiệu Müller . . . . . 194

Dấu Hiệu Quincke . . . . . 194

Dấu Hiệu Traube . . . . . 194

Hiệu Áp Rộng . . . . . 209

### Hẹp Van ĐM Chủ

Nhịp đập mờ mờ tim: ô đập bất thường thất trái/tăng gánh áp lực . . . . . 135

Mờ mờ Tim Lệnh . . . . . 133

Mạch Lên Dội . . . . . 138

Mạch Nhỏ Chậm . . . . . 143

Mạch Chậm . . . . . 144

Tiếng Thổi Tổng Máu . . . . . 182

Huyết Áp Kẹt . . . . . 208

Tiếng T4 . . . . . 223

Tiếng Tim Tách Đôi Nghịch Thường . . . . . 226

### Thất Ngôn

Thất Ngôn Wernicke . . . . . 434

Thất Ngôn Broca . . . . . 289

Thất Ngôn Toàn Thể . . . . . 322

### Thông Liên Nhĩ/Thông Liên Thất

Khó thở khi đứng . . . . . 112

Hyperdynamic/volume-loaded beat . . . . . 134

Mờ mờ Tim Lệnh . . . . . 133

Tiếng Thổi Toàn Tâm Thu . . . . . 182,190

### Hen Phế Quản

Thở Nhanh . . . . . 120

Triệu Chứng SHH . . . . . 93,100,105,106,112,121

Ho . . . . . 86

Khò Khè . . . . . 126

Mạch Nghịch Thường . . . . . 212

Khó Thở . . . . . 89

Cơ Kéo Khoang Liên Sườn . . . . . 100

Hô Hấp Nghịch Thường . . . . . 105

### Giãn Phế Quản

Ho . . . . . 86

Rale . . . . . 88

Khó Thở . . . . . 89

Tăng Thông Khí . . . . . 98

Cơ Kéo Khoang Liên Sườn . . . . . 100

Hô Hấp Nghịch Thường . . . . . 105

Đờm . . . . . 116

### Chèn Ép Tim/Tràn Dịch Màng Tim

Mạch Nhịp Đôi . . . . . 139

Dấu Hiệu Ewart . . . . . 158

Tăng Áp Lực TM Cảnh (ALTMC) . . . . . 170

ALTMC – sóng x-xuống lõm sâu . . . . . 176

ALTMC – mắt song y-xuống . . . . . 177

Mạch Nghịch Thường . . . . . 212

**Triệu Chứng Tiểu Não**

Loạn Liên Động . . . . .	305
Rối Tâm . . . . .	307
Khó Nói . . . . .	303
Giảm Trương Lực Cơ . . . . .	347
Thất Điều . . . . .	406
Nghiệm Pháp Romberg . . . . .	387
Barre Chi Trên . . . . .	378

**Suy Thận Mạn**

Bầm Máu . . . . .	511
Băng Ure . . . . .	556
Vết Rạn Da . . . . .	484
Phù Ngoại Vi . . . . .	204

**Suy Tim Mạn**

Ho . . . . .	86
Khò Khè . . . . .	126
Rale . . . . .	88
Thở Nhanh . . . . .	120
Tăng Thông Khí . . . . .	98
Cơ Kéo Khoang Liên Sườn . . . . .	100
Khó Thở Khi Nằm . . . . .	102
Khó Thở Kịch Phát Về Đêm . . . . .	106
Mạch So Le . . . . .	141
Tiếng Tim T3 . . . . .	222
Cổ Trướng . . . . .	444
Tuần Hoàn Bàng Hệ . . . . .	452
Lách To . . . . .	496
Mòm Tim Lệch . . . . .	133
Mạch Nhịp Đồi . . . . .	139
Mạch Đồi . . . . .	140
Mạch So Le . . . . .	141
Suy Mòn Tim . . . . .	148
Thở Cheyne–Stoke . . . . .	150
Xanh Tim . . . . .	155
Phản Hồi Gan - TM Cảnh . . . . .	159
Gan To . . . . .	160
Tăng Áp Lực TM Cảnh . . . . .	170
Dấu Hiệu Kussmaul . . . . .	101
Phù Ngoại Vi . . . . .	204
Huyết Áp Kẹt . . . . .	208
Mạch Nhanh . . . . .	230

**Bệnh Phổi Tắc Nghẽn Mạn (COPD)**

Khó Thở . . . . .	89
Rãnh Harrison . . . . .	95
Thở Nhanh . . . . .	120
Thở Mím Môi . . . . .	115
Lồng Ngực Hình Thùng . . . . .	83
Rale . . . . .	88
Khò Khè . . . . .	126
Tăng Thông Khí . . . . .	98
Ngón Tay Dùi Trống . . . . .	152
Cơ Kéo Khoang Liên Sườn . . . . .	100
Hô Hấp Nghịch Thường . . . . .	105
Gõ Vang . . . . .	109

Rung Thanh . . . . .	124
Tiếng Vang Thanh Âm . . . . .	125

**Triệu Chứng Dây Thần Kinh Sọ**

Thị Lực . . . . .	412
Liệt Dây III . . . . .	358
Liệt Dây IV . . . . .	402
Liệt Dây VI . . . . .	267
Liệt Mặt Một Bên . . . . .	312
Phản Xạ Nôn . . . . .	318
Đồng Tử Marcus Gunn . . . . .	383
Phản Xạ Cầm . . . . .	353
Phản Xạ Giác Mạc . . . . .	299
Lệch Lưỡi . . . . .	400
Liệt Dây XI . . . . .	399
Lệch Lưỡi Gà . . . . .	408
Khản Giọng . . . . .	332
Khó Nói . . . . .	303
Nghe kém . . . . .	326

**Hội Chứng Cushing**

Bầm Máu . . . . .	511
Thê Tạng Cushing . . . . .	515
Bướu Lạc Đà . . . . .	515
Mặt “Mặt Trăng” . . . . .	515
Vết Dạn Da . . . . .	515,559
Chứng Dậm Lông . . . . .	531
Ứ Máu . . . . .	545
Đái Nhiều . . . . .	549
Yếu Cơ Góc Chi . . . . .	552
Mụn Do Steroid . . . . .	554
Vú To Ở Nam Giới . . . . .	462

**Bệnh Xơ Nang**

Rãnh Harrison . . . . .	95
Cơ Kéo Khoang Liên Sườn . . . . .	100
Đờm . . . . .	116

**Viêm Da Cơ**

Dấu Hiệu Vành Khăn . . . . .	44
Sân Gottron . . . . .	21
Dấu Chữ V . . . . .	59
Yếu Cơ Góc Chi . . . . .	552
Lắng Động Calci . . . . .	14
Dấu Hiệu Heliotrope . . . . .	24
Giãn Mao Mạch . . . . .	52

**Đái Tháo Đường**

Hội Chứng Gai Đen . . . . .	506
Bàn Chân Charcot . . . . .	16
Teo Cơ Do ĐTĐ . . . . .	516
Bệnh Vồng Mạc Do ĐTĐ . . . . .	517
U Hạt Vòng . . . . .	525
Hoại Tử Mỡ Do ĐTĐ . . . . .	541
Đái Nhiều . . . . .	547
Khát Nhiều . . . . .	546
Mụn Cơm Có Cuồng . . . . .	553
Mụn Do Steroid . . . . .	554

Xuất Huyết Dạng Cục Bông . . . . .	164
U Mỡ Vàng . . . . .	231

**Viêm Nội Tâm Mạc**

Ngón Tay Dùi Trống . . . . .	152
Tổn Thương Janeway . . . . .	167
Đốm Roth . . . . .	218
Nốt Osler . . . . .	201
Xuất Huyết Splinter . . . . .	224

**Dáng Đi Bất Thường**

Dáng Thất Điều . . . . .	280
Bước Đi Chân Cao . . . . .	330
Dáng Parkinson . . . . .	370
Co Cứng . . . . .	397
Dáng Đi Núng Nính . . . . .	420

**Bệnh Quá Tải Sắt**

Tăng Sắc Tố . . . . .	533
-----------------------	-----

**Block Nhĩ Thất**

Nhịp Tim Chậm . . . . .	146
Sóng a đại bác . . . . .	172

**Triệu Chứng Khớp Háng**

Bất bình đẳng chiều dài hai chân (cơ năng) . 5	
Nghiệm pháp Patrick . . . . .	33
Nghiệm pháp Thomas . . . . .	54
Dấu hiệu Trendelenburg . . . . .	56
Bất bình đẳng chiều dài hai chân thực sự . 57	
Veo ngoài . . . . .	60
Veo trong . . . . .	63

**Tăng Huyết Áp**

Ó đập bất thường thất trái/tăng gánh áp lực . 135	
Móm tim đập: lệch chỗ . . . . .	133
Bệnh võng mạch: bất chéo ĐM - TM . . . 162	
Bệnh võng mạch: dấu hiệu dây đồng . . . 163	
Bệnh võng mạch: đầu dây bạc . . . . .	163
Bệnh võng mạch: vi phình mạch . . . . .	165
Bệnh võng mạch: xuất huyết võng mạc . . 166	
Bệnh võng mạch: vệt bông . . . . .	164
Tiếng tim T4 . . . . .	223

**Cường Giáp**

Vú to ở nam . . . . .	462
Bàn tay son . . . . .	482
Bướu giáp . . . . .	523
Lồi mắt . . . . .	526
Dấu hiệu Lid lag . . . . .	526
Dấu hiệu Von Grafe . . . . .	528
Phù kết mạc mắt . . . . .	529
Mắt nhắm không kín . . . . .	528
Dấu hiệu Abadie . . . . .	528
Dấu hiệu Dalrymple . . . . .	528
Dấu hiệu Griffith . . . . .	528
Song thị . . . . .	529
Dấu hiệu Ballet . . . . .	529

Sụp mí . . . . .	529
Dấu hiệu Riesman . . . . .	529
Tăng phản xạ . . . . .	341
Run do cường giáp . . . . .	536
Ly móng . . . . .	542
Dấu hiệu Pemberton . . . . .	543
Liệt chu kì . . . . .	544
Phù niêm trước xương chày . . . . .	550
Yếu cơ gốc chi . . . . .	552
Bệnh bạch biến . . . . .	557

**Bệnh Cơ Tim Phi Đại Tắc Nghẽn**

Ó đập thất trái bất thường/tăng gánh áp lực 135	
Mạch dội đôi . . . . .	142
Huyết áp kẹt . . . . .	208
Tiếng Tim T4 . . . . .	223

**Hạ Calci Máu**

Dấu hiệu Chvostek . . . . .	513
Dấu hiệu Trousseau . . . . .	555

**Suy Giáp**

Bướu Giáp . . . . .	523
Giảm phản xạ: phản xạ cầm . . . . .	537
Hạ huyết áp . . . . .	538
Phi đại lưỡi . . . . .	539
Dấu hiệu Pemberton . . . . .	543
Yếu cơ gốc chi . . . . .	552

**Giảm Thể Tích Máu**

Huyết áp kẹt . . . . .	208
Mạch nhanh . . . . .	230

**Bệnh Viêm Ruột**

Viêm màng bồ đào . . . . .	500
Hồng ban nút . . . . .	459
Loét miệng . . . . .	477
Viêm da mù hoại thư . . . . .	488

**Triệu Chứng Khớp Gối**

Dấu hiệu ngăn kéo trước . . . . .	2
Nghiệm pháp Apley . . . . .	3
Nghiệm pháp đôn dịch . . . . .	11
Lạo xạo khớp . . . . .	18
Nghiệm pháp Lachman . . . . .	26
Nghiệm pháp McMurray . . . . .	29
Nghiệm pháp “e sơ” xương bánh chè . . 31	
Bập bênh xương bánh chè . . . . .	32
Veo ngoài . . . . .	60
Veo trong . . . . .	63

**Block Nhánh Trái**

Tiếng tim tách đôi nghịch thường . . . . .	226
--	-----

**Bệnh Lơ Xơ Mí/ U LimPho**

Hạch to . . . . .	252
Phi đại lợi . . . . .	246
Lách to . . . . .	496

**Bệnh Gan/Xơ Gan**

Cổ trướng . . . . .	444
Teo tinh hoàn . . . . .	509
Flapping tremor . . . . .	447
Tuần hoàn bàng hệ . . . . .	452
Ngón tay rùi trổng . . . . .	152
Vú to ở nam giới . . . . .	462
Hội chứng não gan . . . . .	465
Mùi hôi trong bệnh gan . . . . .	467
Vàng da . . . . .	470
Gan to . . . . .	469
Đốm trắng trên móng tay . . . . .	475
Đường Muerhcke . . . . .	478
Bàn tay son . . . . .	482
Khó thở khi đứng . . . . .	112
Dấu hiệu gãi ngứa . . . . .	484
Vàng củng mạc . . . . .	492
Sao mạch . . . . .	495
Lách to . . . . .	496
Phù ngoại vi . . . . .	204

**Ung Thư Phôi – Nguyên phát và Thứ phát**

Bệnh xương khớp phì đại - tổn thương phổi . . . . .	97
Ho . . . . .	86
Họ máu . . . . .	94
Tiếng thở phè quản . . . . .	85
Rales . . . . .	88
Tăng thông khí . . . . .	98
Cơ kéo khoang liên sườn . . . . .	100
Dấu hiệu Pemberton . . . . .	543
Đờm . . . . .	116
Rung thanh . . . . .	124
Tiếng vang thanh âm . . . . .	125

**Ung Thư Khác**

Đau xương . . . . .	240
Hạch to . . . . .	252
Dấu hiệu Leser-Trélat . . . . .	250
Hạch Virchow . . . . .	254
Sốt do ung thư . . . . .	255
Dấu hiệu Trousseau trong ung thư . . . . .	260
Gan to . . . . .	469
Hạch Sister Mary Joseph . . . . .	494

**Hở Van Hai Lá**

Mòm tim đập: mạnh/tăng gánh thể tích . . . . .	134
Mòm tim đập: lệch chỗ . . . . .	133
Tiếng thổi toàn tâm thu . . . . .	182,185
Dấu hiệu này thất phải . . . . .	217
Tiếng T1 mờ . . . . .	221

**Hẹp Van Hai Lá**

Bộ mặt “2 lá” . . . . .	181
Tiếng thổi tâm trương . . . . .	196
Tiếng clack mở van . . . . .	197
Huyết áp kẹt . . . . .	208

Dấu hiệu này thất phải . . . . .	217
Tiếng T1 mạnh . . . . .	220
Tiếng T1 mờ . . . . .	221
Ứ máu . . . . .	545

**Thoái Hóa Khớp**

Lạo xạo khớp . . . . .	18
Biến dạng Boutonnière . . . . .	9
Hạt Heberden . . . . .	8
Hạt Bouchard . . . . .	8

**Bệnh Parkinson**

Dấu hiệu lưỡi dao nhịp . . . . .	296
Dấu hiệu bánh xe răng cưa . . . . .	298
Run Parkinsonian . . . . .	371
Phản xạ mũi mi . . . . .	321
Vận động chậm . . . . .	287

**Còn Ống Động Mạch**

Mòm tim đập: mạnh/tăng gánh thể tích . . . . .	134
Mòm tim đập: lệch chỗ . . . . .	133
Mạch dội đôi . . . . .	142
Tiếng thổi liên tục . . . . .	200

**Viêm Màng Ngoài Tim**

Dấu hiệu Kussmaul . . . . .	101
Tiếng gõ màng ngoài tim . . . . .	202
Tiếng cọ màng ngoài tim . . . . .	203

**Tràn Dịch Màng Phổi**

Lồng ngực nở không đều . . . . .	79
Tiếng thở phè quản . . . . .	85
Khó thở . . . . .	89
Cơ kéo khoang liên sườn . . . . .	100
Gõ đục . . . . .	108

**Viêm Phổi**

Lồng ngực nở không đều . . . . .	79
Tiếng thở phè quản . . . . .	85
Ho . . . . .	96
Khò khè . . . . .	126
Rale . . . . .	88
Khó thở . . . . .	89
Tăng thông khí . . . . .	98
Cơ kéo khoang liên sườn . . . . .	100
Hô hấp nghịch thường . . . . .	105
Gõ đục . . . . .	108
Tiếng cọ màng phổi . . . . .	114
Đờm . . . . .	116
Rung thanh . . . . .	124
Tiếng vang thanh âm . . . . .	125

**Tràn Khí Màng Phổi**

Gõ vang . . . . .	109
Rung thanh . . . . .	124
Thở nhanh . . . . .	120
Khó thở . . . . .	89
Lồng ngực nở không đều . . . . .	79

**Sức Cơ**

Yếu cơ . . . . .	423
Teo cơ . . . . .	282

**Viêm Khớp Vẩy Nén**

Ly móng . . . . .	542
Tổn thương móng do vẩy nến . . . . .	36
Viêm ngón . . . . .	41

**Tắc Mạch Phổi**

Thở nhanh . . . . .	120
Ho . . . . .	86
Khó thở . . . . .	89
Ho ra máu . . . . .	94
Tăng thông khí . . . . .	98
Cơ kéo khoang liên sườn . . . . .	100
Hô hấp nghịch thường . . . . .	105
Tiếng cọ màng phổi . . . . .	114
Dấu hiệu này thất bại . . . . .	217
Mạch nhanh . . . . .	230

**Xơ Phổi**

Rale . . . . .	88
Khó thở . . . . .	89
Thở nhanh . . . . .	120
Ho . . . . .	86
Rãnh Harrison . . . . .	95
Tăng thông khí . . . . .	98
Cơ kéo khoang liên sườn . . . . .	100

**Tăng Áp Lực ĐM Phổi**

ALTCM tăng . . . . .	170
Dấu hiệu này thất bại . . . . .	217
Dấu hiệu Kussmaul . . . . .	101
Sóng a nhô cao . . . . .	173
Sóng v nhô cao . . . . .	174
Tiếng thổi Graham Steell . . . . .	195
Tiếng T1 tách đôi . . . . .	225

**Hở Van Động Mạch Phổi**

Tiếng thổi tâm trương . . . . .	198
---------------------------------	-----

**Hẹp Van Động Mạch Phổi**

Tiếng thổi tâm thu tổng máu . . . . .	187
Dấu hiệu này thất bại . . . . .	217
Tiếng T1 tách đôi . . . . .	225

**Phản Xạ**

Phản xạ cảm . . . . .	353
Phản xạ nôn . . . . .	318
Phản xạ cơ khép chéo . . . . .	302
Phản xạ giật mặt . . . . .	299
Phản xạ nắm . . . . .	324
Phản xạ gan tay - cảm . . . . .	367
Phản xạ mũi - mi . . . . .	321
Tăng phản xạ . . . . .	341
Giảm và mất phản xạ . . . . .	343

**Suy Thận**

Vú to ở nam . . . . .	462
Đốm trắng trên móng tay . . . . .	475
Dấu hiệu gãi ngứa . . . . .	484

**Viêm Khớp Dạng Thấp**

Hạt thấp dưới da . . . . .	47
Biến dạng ngón tay củ ngón . . . . .	50
Bàn tay gió thổi . . . . .	58
Tiếng cọ màng phổi . . . . .	114

**Block Nhánh Phải**

Tiếng T1 tách đôi . . . . .	225
-----------------------------	-----

**Xơ Cứng Bì**

Xơ cứng da đầu chi . . . . .	43
Giãn mao mạch . . . . .	52
Xuất huyết Splinter . . . . .	224

**Cảm Giác**

Mức cảm giác . . . . .	388
Mất cảm giác . . . . .	389

**Nhiễm Trùng Huyết**

Mạch nhịp đôi . . . . .	139
Mạch đôi . . . . .	140
Hiệu áp rộng . . . . .	209

**Triệu Chứng Khớp Vai**

Nghiệm pháp Apley . . . . .	4
Nghiệm pháp “e sơ” . . . . .	6
Dấu hiệu Fowler . . . . .	7
Nghiệm pháp cánh tay rơi . . . . .	19
Nghiệm pháp Hawkin . . . . .	22
Dấu hiệu Neer . . . . .	30
Nghiệm pháp bàn tay ngửa . . . . .	46
Dấu hiệu đường rãnh . . . . .	48
Khám cơ trên gai . . . . .	49
Dấu hiệu Yergason . . . . .	65

**Lupus Ban Đỏ Hệ Thống**

Loét miệng . . . . .	477
Ban cánh bướm . . . . .	12
Giãn mao mạch . . . . .	52
Ngầm vôi da . . . . .	14
Viêm mạch mạng xanh tím . . . . .	27
Tiếng cọ màng phổi . . . . .	114
Hội chứng Raynaud . . . . .	38

**Ung Thư Tạng Đặc**

Đau xương . . . . .	240
Hạch to . . . . .	252
Dấu hiệu Leser-Trélat . . . . .	250
Hạch Virchow . . . . .	254
Sốt do ung thư . . . . .	255
Dấu hiệu Trousseau trong ung thư . . . . .	260
Gan to . . . . .	469

**Giảm Tiểu Cầu**

Chấm xuất huyết . . . . .	244
Nốt xuất huyết. . . . .	244
Màng xuất huyết . . . . .	244

**Trương Lực Cơ**

Dấu hiệu lưỡi dao nhíp . . . . .	296
Giảm trương lực cơ . . . . .	347
Tăng TLC khi nằm . . . . .	356
Cơ cứng cơ. . . . .	397

**Run**

Run vô căn . . . . .	311
Run khi vận động chủ ý. . . . .	349
Run Parkinson . . . . .	371
Run sinh lí . . . . .	373

**Hở Van Ba Lá**

Sóng v nhô cao. . . . .	174
ALTMC tăng . . . . .	170
ALTMC mắt sóng x-xuống . . . . .	175
Tiếng thổi toàn tâm thu . . . . .	182,188
Mạch nhanh . . . . .	230

**Hẹp Van Ba Lá**

Tiếng thổi tâm trương . . . . .	199
---------------------------------	-----

**Triệu Chứng Mắt - Thần Kinh**

Thị lực . . . . .	412
Ám điểm cao . . . . .	416,418
Bán manh thái dương 2 bên. . . . .	416
Ám điểm trung tâm. . . . .	416,418
Thị trường cọ nhỏ . . . . .	416,418
Bán manh đồng danh không ảnh hưởng tới điểm vàng . . . . .	417,419
Bán manh đồng danh nửa thị trường . . . . .	417
Bán manh đồng danh 1/4 thị trường. . . . .	417
Hội chứng Horner . . . . .	336
Sụp mí . . . . .	380
Phù gai thị . . . . .	368
Sợ ánh sáng. . . . .	372
Hội chứng dính hốc mắt . . . . .	365
Teo gai thị. . . . .	364
Liệt vận nhãn liên nhân . . . . .	351
Đồng tử Marcus Gunn pupil . . . . .	383
Cọ đồng tử 2 bên . . . . .	374
Đồng tử Argyll Robertson . . . . .	278
Đồng tử không đều . . . . .	271

## Lời nói đầu của tác giả

Trong vô vàn cuốn sách về Y Học, hiếm có cuốn sách nào thực sự là một cuốn sách “độc nhất vô nhị”. Trong khi có rất nhiều cuốn sách nói về triệu chứng học lâm sàng, đặc biệt là chẩn đoán bệnh, thì có rất ít sách nói về cơ chế sinh lý bệnh của những triệu chứng đó. như Tại sao lại có triệu chứng đó? Triệu chứng đó có ý nghĩa gì?.

Cuốn sách **Cơ Chế Triệu Chứng Học** (Mechanisms of Clinical Signs) là một cuốn sách tuyệt vời, toàn diện, dễ hiểu về triệu chứng học của tất cả các chuyên ngành Nội Khoa, Ngoại Khoa. Cuốn sách được thiết kế thuận lợi cho việc tra cứu từng triệu chứng một cách có hệ thống.

Trong từng Triệu Chứng, các Tiêu Đề được thiết kế một cách đồng bộ: **MÔ TẢ, NGUYÊN NHÂN, CƠ CHẾ, Ý NGHĨA** rất dễ dàng cho việc tra cứu. Cơ chế của từng triệu chứng được giải thích ngắn gọn nhưng chính xác, đầy đủ, giúp cho người đọc dễ hiểu

Cuốn sách này thực sự là cuốn sách giá trị đối với tất cả các học viên ở bất kì trình độ nào, từ sinh viên Y khoa năm nhất tới các bác sĩ trẻ mới tốt nghiệp.

**Giáo Sư Chris Semsarian**

# Lời Nói Đầu Nhóm Dịch

Cuốn sách “**Cơ Chế Triệu Chứng Học**” được biên dịch từ cuốn Mechanism of Clinical Signs 1st. Nội dung cuốn sách gồm 7 chương:

- Chương 1 Triệu Chứng Cơ Xương Khớp
- Chương 2 Triệu Chứng Hô Hấp
- Chương 3 Triệu Chứng Tim Mạch
- Chương 4 Triệu Chứng Huyết Học/Ung Thư
- Chương 5 Triệu Chứng Thần Kinh
- Chương 6 Triệu Chứng Tiêu Hóa
- Chương 7 Triệu Chứng Nội Tiết

Trong từng Triệu Chứng, các Tiêu Đề được thiết kế một cách đồng bộ: **MÔ TẢ, NGUYÊN NHÂN, CƠ CHẾ, Ý NGHĨA** rất dễ dàng cho việc tra cứu. Cơ chế của từng triệu chứng được giải thích ngắn gọn nhưng chính xác, đầy đủ, giúp cho người đọc dễ hiểu

Cuốn sách được hoàn thành là nhờ sự cố gắng rất lớn của nhóm dịch “Chia sẻ Ca Lâm Sàng” với trưởng nhóm là Admin Fanpage : **Chia Sẻ Ca Lâm Sàng**.

Cuối cùng, dù đã rất cố gắng nhưng quá trình dịch và soạn không thể tránh khỏi những sai sót. Mọi kiến đóng góp xin gửi về:

**Facebook:**  <<https://www.facebook.com/calamsanghay/>>

**Email:**  [chiasecalamsang@gmail.com](mailto:chiasecalamsang@gmail.com)

Xin trân trọng cảm ơn!  
Ngày 15/06/2016

## Nhóm Dịch

**Trưởng nhóm:** □ Admin Page **Chia sẻ Ca lâm sàng**

**Facebook:** □ <https://www.facebook.com/calamsanghay>

### Tham gia biên dịch:

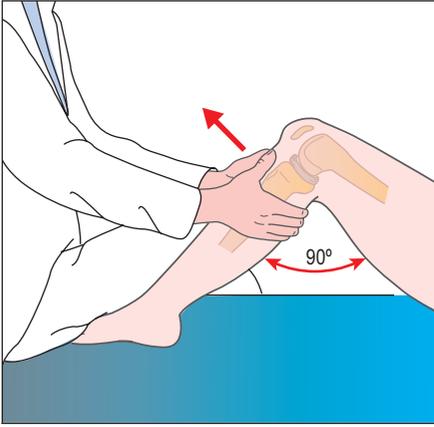
- |                          |                                      |
|--------------------------|--------------------------------------|
| 1. Nguyễn Mạnh Thế       | Đại học Y Hà Nội - Bệnh Viện Phổi TW |
| 2. Võ Thị Diễm Hà        | Đại Học Y Phạm Ngọc Thạch            |
| 3. Trần Thị Dung         | Đại Học Y Hà Nội                     |
| 4. Nguyễn Văn Thạch      | Đại Học Y Phạm Ngọc Thạch            |
| 5. Vương Thị Hương       | Đại Học Y Hà Nội                     |
| 6. Nguyễn Phúc Tân       | Đại Học Y Dược TPHCM                 |
| 7. Phạm Thanh Mai        | Đại Học Võ Trường Toản               |
| 8. Phạm Ngọc Trâm        | Đại Học Y Dược TPHCM                 |
| 9. Lâm Minh Khoa         | Đại học Y Dược Cần Thơ               |
| 10. Nguyễn Hưng Trường   | Đại Học Y Dược TP HCM                |
| 11. Đào Thị Mai Ngọc     | Đại Học Y Hà Nội                     |
| 12. Trần Thị Diễm Phương | Đại Học Y Dược TPHCM                 |
| 13. Nguyễn Thanh Sơn     | HV Y Dược Cổ Truyền Việt Nam         |
| 14. Bùi Thế Thắng        | Học Viện Quân Y                      |
| 15. Nguyễn Quang Anh     | Đại Học Y Dược Thái Bình             |
| 16. Trịnh Thị Hồng Nhung | Đại Học Y Hà Nội                     |
| 17. Vũ Phương Tiến       | Đại Học Y Dược Hải Phòng             |

CHƯƠNG

1

# TRIỆU CHỨNG CƠ XƯƠNG KHỚP

## Dấu hiệu ngăn kéo trước



**HÌNH 1.1** Dấu hiệu ngăn kéo trước trong trường hợp tổn thương dây chằng chéo trước

### MÔ TẢ

Nắm chặt một phần ba trên xương chày và kéo về phía trước, chú ý tình trạng lỏng lẻo và chuyển động ra phía trước của xương chày so với xương đùi

### NGUYÊN NHÂN

- Đứt hoặc chấn thương dây chằng chéo trước (ACL)

### CƠ CHẾ

Dây chằng chéo trước có chức năng chính là hạn chế sự di chuyển ra phía trước của xương chày trên xương đùi, do vậy khi dây chằng bị đứt rách, sự hạn chế sẽ mất và xương chày có thể di chuyển về phía trước

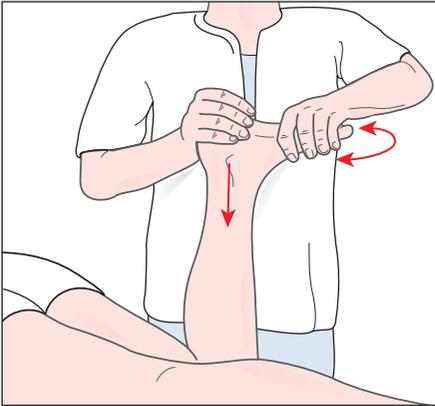
### Ý NGHĨA

Test ngăn kéo trước là một phép kiểm tra khi nghi ngờ có tổn thương dây chằng chéo trước.

Về mặt y học bằng chứng, có sự khác biệt lớn về kết quả trong các nghiên cứu đã thực hiện. Kết quả trong một thử nghiệm cho thấy độ nhạy của dấu hiệu là 27-88%, tuy nhiên độ đặc hiệu chỉ trong khoảng 91-99%, và tỷ lệ dương tính thật (positive LR\*) là 11.5 do vậy, có khả năng (gợi ý) chẩn đoán khi dương tính. Trong kết quả của một nghiên cứu phân tích gộp (meta analysis) khác, tỷ lệ dương tính thật là 3.8, độ nhạy là 9-93% và độ đặc hiệu là 23-100%. Tuy nhiên các nghiên cứu bao gồm những thử nghiệm nhỏ có thể gây sai lệch kết quả.

Dựa vào các kết quả trên, ta có thể thấy rằng test này tương đối đặc hiệu nhưng không nhạy.

## Nghiệm pháp Apley



**HÌNH 1.2** Nghiệm pháp Apley

### MÔ TẢ

Bệnh nhân nằm sấp, đầu gối gấp  $90^\circ$ , tiến hành ép mạnh vào gót chân từ trên xuống dưới, ép xương chày xuống xương đùi. Sau đó người thực hiện tiến hành xoay xương chày vào trong hoặc ra ngoài.

Nếu đau tại khớp gối, nghiệm pháp được xác định dương tính

### NGUYÊN NHÂN

- Chấn thương sụn chêm

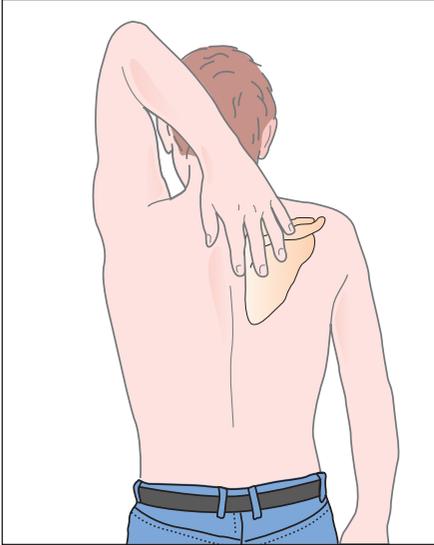
### CƠ CHẾ

Áp lực lớn từ xương chày lên xương đùi sẽ được nhằm vào khe khớp tại vị trí gây tổn thương sụn chêm. Nếu có tổn thương trực tiếp có thể gây nên đau.

### Ý NGHĨA

Một vài nghiên cứu không đồng nhất đã được hoàn thành. Kết quả tổng hợp của hệ thống bảy nghiên cứu cho thấy độ nhạy của nghiệm pháp là 60.7% và độ đặc hiệu là 70,2% với một tỷ lệ không đồng đều 3.4, Làm nghiệm pháp xoay của Apley không phải là một nghiệm pháp chẩn đoán đặc biệt hữu ích của chấn thương sụn chêm. Nhưng những phát hiện đã được nảy sinh trong kết quả của một nghiên cứu gộp. Ngoài ra, nhiều người khám cũng không thực hiện được nghiệm pháp xoay của Apley do có thể gây đau dữ dội nếu xuất hiện kèm theo một chấn thương.

## Nghiệm pháp cào lưng của Apley



**Hình 1.3** Nghiệm pháp cào lưng của Apley

Based on Woodward T, Best TM, Am Fam Phys 2000; 61(10): 3079–3088.

### MÔ TẢ

Thực hiện bằng cách yêu cầu bệnh nhân xác định và ‘cào’ vào xương bả vai đối diện, cả hai phía từ phía trên và phía dưới. Đau, hạn chế hoặc không đối xứng khi thực hiện các động tác này có thể được coi là ‘dương tính’.

### NGUYÊN NHÂN

#### Phổ biến

Nhiều thể của sai khớp vai sẽ gây đau trong quá trình làm nghiệm pháp cào lưng này

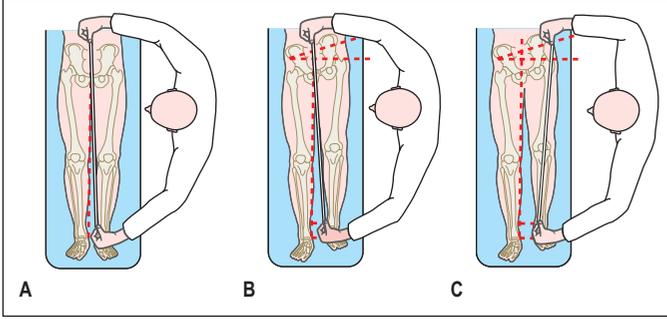
#### CƠ CHẾ

Nghiệm pháp được thực hiện để đánh giá phạm vi hoạt động của khớp vai, cụ thể, phạm vi di chuyển của cánh tay, tầm hoạt động vào trong hay ra ngoài của khớp vai. Mặc dù nó gợi ý đến bệnh lý về dây chằng khớp vai, tổn thương cơ trên vai, nhưng hầu hết tổn thương bao khớp, dây chằng, cơ hay xương tại khớp vai đều có kết quả dương tính

#### Ý NGHĨA

Nghiệm pháp cào lưng của Apley là nghiệm pháp tốt đánh giá tổng thể chức năng của khớp vai. Tuy nhiên không đánh giá chức năng cụ thể về mặt giải phẫu của khớp vai mà đánh giá về phạm vi hoạt động của khớp vai là nhiều hơn

## Bất bình đẳng chiều dài chân (chiều dài chức năng)



**HÌNH 1.4** Đo chiều dài chân

A Chiều dài của chân rõ ràng là khoảng cách từ rốn đến mắt cá trong. B Nghiêng chậu gây ra một sự chênh lệch chân dài rõ ràng. C Chiều dài chân thật là khoảng cách từ cột sống chậu vượt qua trước đến mắt cá trong.

Dựa trên Firestein GS, Budd RC, Harris ED et al, Kelley's Textbook of Rheumatology, 8th edn, Philadelphia: WB Saunders, 2008: Fig 42-24.

### MÔ TẢ

Khi đo từ rốn đến mắt cá trong mỗi chân, có sự chênh lệch giữa hai chân. Kỹ thuật đo mô tả sự bất đối xứng đơn phương của chi dưới mà không có bất kỳ sự co ngắn đồng thời (xương) hay các thành phần của xương chi dưới.

### NGUYÊN NHÂN

- Biến dạng cơ chân
- Co ngắn thích ứng của các mô mềm
- Co ngắn từng đoạn
- Lòng leo dây chằng
- Lệch trục

### CƠ CHẾ

Một chân dài hơn rõ ràng hoặc chức năng bất bình đẳng có thể xảy ra ở bất kỳ điểm nào từ hồi tràng đến mép thấp nhất của bàn chân cho một số lý do.

#### Lòng leo dây chằng

Trong tình huống này, các xương có chiều dài tương tự. Tuy nhiên, các dây chằng ở một bên (ví dụ: trong khớp hông) có thể kéo dài hơn hoặc lâu hơn các dây chằng còn lại của họ trên

phía đối diện, làm cho xương đùi thấp hơn trong các động tác ngồi gập và xuất hiện còn về đo lường.

#### Co khe khớp

Co khe khớp tạo độ cứng và không cho phép hoạt động đầy đủ. Nếu khớp gối được giữ ở vị trí gập, các bên bị ảnh hưởng sẽ không bị kéo dài như là phía đối diện ngay cả khi ở một vị trí hoàn toàn mở rộng.

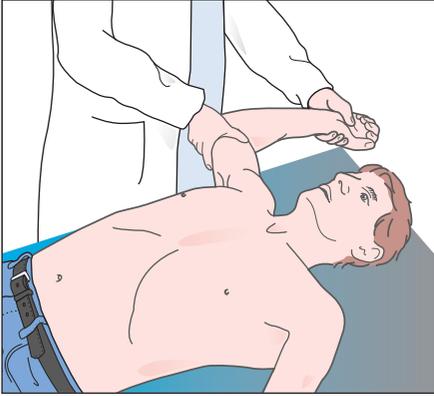
#### Thay đổi bàn chân cơ học

Quay sấp quá mức của các chân về phía trong và / hoặc có thể được kèm theo một chiều cao vòm giảm so với chân 'bình thường', kết quả một trong hay chân chiều dài chức năng ngắn hơn

### Ý NGHĨA

Trong bất bình đẳng chiều dài thực của chân, thay đổi đáng kể trong chủ yếu lâm sàng không đặc hiệu khác biệt và độ chính xác trong đo lường lâm sàng đã được báo cáo. Do đó, nó có giá trị giới hạn như một xét nghiệm chẩn đoán hoặc tiên lượng. Nếu có là trọng yếu không thể thay đổi trong chiều dài chân (> 2 cm) cùng với các dấu hiệu lâm sàng, củng cố thêm việc kiểm tra.

## Nghiệm pháp e sợ (nghiệm pháp cánh tay quay)



**HÌNH 1.5** Nghiệm pháp e sợ

Cánh tay cố định ở tư thế xoay ngoài. Lưu ý cánh tay phải của người khám được thực hiện lực kéo ra phía trước trên xương cánh tay, kéo phần sau của đầu xương cánh tay về phía trước. Các nghiệm pháp tương tự có thể được thực hiện từ phía sau, với bệnh nhân ngồi và người khám đẩy về phía trước đầu sau trên của xương cánh tay.

### MÔ TẢ

Các nghiệm pháp e sợ cố gắng xác định xem khớp vai có bất ổn hiện thời hay không. Với các bệnh nhân ngồi hoặc nằm ngửa, vai được di chuyển một cách thụ động vào một vị trí dạng hoàn toàn và xoay ngoài. Thực hiện một lực từ sau ra phía trước cho các phần sau của đầu xương cánh tay (xem hình 1.5). Nghiệm pháp là dương tính nếu bệnh nhân cảm thấy lo sợ rằng vai có thể bị tháo rời ra. Âm tính nếu nghiệm pháp tạo ra chỉ đau.

### NGUYÊN NHÂN

#### Thường gặp – chấn thương

- Trật nhẹ khớp vai hoặc trật khớp
- Tổn thương dây chằng vai
- Tổn thương bờ trước ổ chảo
- Tách rời bao hoạt dịch từ dây chằng

#### Hiếm gặp – không do chấn thương

- Hội chứng Ehlers–Danlos
- Hội chứng Marfan’s

- Thiếu ổ chảo bẩm sinh
- Di tật khớp vai hoặc đầu xương cánh tay

### CƠ CHẾ

Nguyên nhân chính của nghiệm pháp e sợ dương tính là tổn thương hoặc rối loạn chức năng của bao khớp, sụn viên, dây chằng hoặc cơ bắp mà duy trì sự ổn định ở khớp vai. Sai khớp ra trước xảy ra ở 95% các sai khớp.

Người bình thường có một mức độ lỏng lẻo khớp vai nhất định hoặc không ổn định, cho phép khớp vai hoạt động với tầm hoạt động rộng. Yếu tố chính để duy trì sự ổn định của khớp vai là:

- Dây chằng khớp vai - yếu tố ổn định chính
- Cơ vai - cơ dưới vai có vai trò ổn định quan trọng
- Ổ chảo và sụn viên

Sự xáo trộn bất kỳ của các cấu trúc mờ đường cho nghiệm pháp e sợ trên bệnh nhân dương tính và bất ổn chung.

Trong nghiệm pháp e sợ, ‘mức’ xoay chòm xương cánh tay về phía trước ngoài và được sự hỗ trợ của người khám đẩy đầu của xương cánh tay về phía trước. Nếu có bất kỳ (hoặc nhiều) các khiếm khuyết trong các phương tiện giữ ổn định chung, chòm xương cánh tay sẽ di dời về phía trước - hoặc có khả năng thậm chí rời khỏi ổ chảo. Điều này gây ra sự khó chịu và ‘lo sợ’ sai khớp sắp xảy ra.

### Ý NGHĨA

Một thử nghiệm hợp lý cho sự mất ổn định khớp vai, với độ đặc hiệu cao cụ thể nhưng chỉ có độ nhạy vừa phải.

Ban đầu báo cáo của Rowe có 100% độ đặc hiệu dự đoán bất ổn chung của khớp vai. Một nghiên cứu tiếp theo trên 46 bệnh nhân tìm thấy độ nhạy cảm chỉ khiêm tốn 52,78% nhưng độ đặc hiệu 98,91%. Độ đặc hiệu được cải thiện hơn nữa khi nghiệm pháp được kết hợp với các nghiệm pháp khác bao gồm cả nghiệm pháp ‘e sợ đặt lại’ (xem ‘nghiệm pháp e sợ đặt lại’ trong chương này).

# Nghiệm pháp e sợ - đặt lại vị trí (Dấu hiệu Fowler)



**FIGURE 1.6** Nghiệm pháp e sợ - đặt lại vị trí (dấu hiệu Fowler)

Lưu ý lực tác động lên đầu gân xương cánh tay từ phía trước

## MÔ TẢ

Nghiệm pháp gây e sợ-đặt lại vị trí thường được sử dụng cùng với (sử dụng ngay sau khi làm xong) nghiệm pháp gây e sợ (xem nghiệm pháp gây e sợ trong chương này). Trong khi bệnh nhân đang ngồi hoặc nằm giữa, di chuyển thụ động cánh tay sang tư thế dạng và xoay ngoài. Tuy nhiên, trong thử nghiệm này tay phải của người khám đặt ở trên mặt trước của đầu gân xương cánh tay để đẩy đầu của xương cánh tay về phía sau. Nghiệm pháp được dương tính nếu bệnh nhân giảm các triệu chứng gây ra bởi nghiệm pháp gây e sợ trước đó. Nói ngắn gọn, nếu người khám gây ra e sợ cho bệnh nhân bằng cách đẩy đầu gân xương cánh tay về phía trước và giảm lo sợ đó bằng cách đẩy nó về phía sau trong cùng một mặt phẳng, nghiệm pháp là dương tính

## NGUYÊN NHÂN

- Mất vững phần trước của khớp – xem các rối loạn ở ‘Nghiệm pháp gây e sợ’

## CƠ CHẾ

Giải phẫu và nguyên nhân gây mất vững phần trước của khớp đã được trình bày ở “nghiệm pháp gây e sợ”.

Sự khác biệt chính giữa hai nghiệm pháp là việc làm giảm triệu chứng khi đẩy đầu gân xương cánh tay về phía sau. Điều này được cho là do một trong các nguyên nhân sau đây:

- 1 Đầu xương cánh tay đang nằm ở vị trí đỉnh của vùng tổn thương ở phía trước được đẩy ngược trở lại và do đó trở về vị trí giải phẫu bình thường của nó.
- 2 Lực đẩy về phía sau như một “cấu trúc hỗ trợ” cho khớp vai, cho bệnh nhân thêm niềm tin rằng trật khớp sẽ không xảy ra và do đó làm giảm lo sợ.

## Ý NGHĨA □

Nghiệm pháp đặt lại vị trí được xem là tiêu chuẩn vàng với mất vững phía trước khớp vai bởi một số tác giả. Khi sự giảm lo sợ và KHÔNG đau được coi là nghiệm pháp dương tính, nó có độ đặc hiệu và giá trị dự đoán dương tính (PPV) rất cao.

Các nghiên cứu của Speer và CS; Lo và CS cho thấy đây là một nghiệm pháp rất đặc hiệu trong việc chẩn đoán mất vững phía trước khớp vai với độ nhạy 68%, độ đặc hiệu 100% và PPV 100% cũng như độ nhạy 31,94%, độ đặc hiệu 100% và PPV 100% trong các nghiên cứu.

Tuy nhiên, khi sử dụng tiêu chí đau hoặc lo sợ, Lo và CS thấy rằng các kết quả ít đặc hiệu hơn với độ nhạy 45,83%, độ đặc hiệu 54,36% và PPV 56,26%.

Tóm lại, nếu có sự giảm lo sợ trong làm nghiệm pháp gây e sợ – đặt lại vị trí, mất vững phía trước của khớp vai gần như chắc chắn có. Tính hữu dụng của nó được tăng thêm nếu sử dụng kết hợp với nghiệm pháp gây e sợ

## Hạt Bouchard và hạt Heberden



**HÌNH 1.7** Hạt Heberden nổi bật  
Dựa trên Ferri FF, Ferri's Clinical  
Advisor, Philadelphia: Elsevier, 2011:  
Fig 1-223.

### MÔ TẢ

Hạt Bouchard là sự phì đại của xương hoặc những hạt được tìm thấy ở các đốt gần của xương bàn tay.

Hạt Heberden được tìm thấy ở các đốt xa của bàn tay

### NGUYÊN NHÂN

- Viêm khớp
- Có tính di truyền

### CƠ CHẾ

Cơ chế không rõ ràng

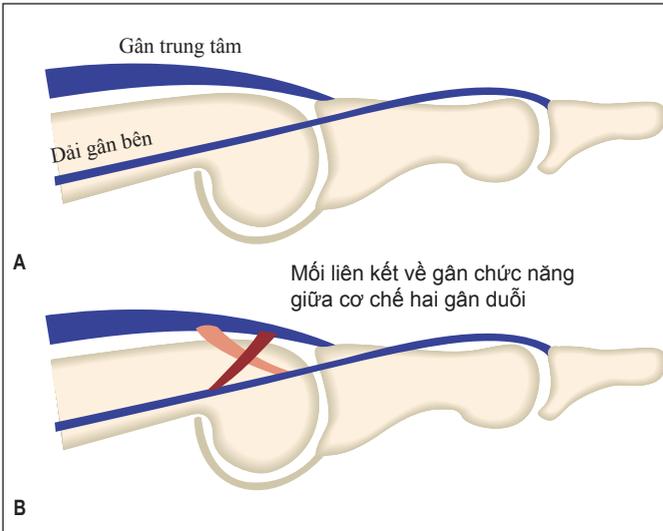
Một số nghiên cứu có liên quan đến tăng trưởng chồi xương là nguyên nhân chính của hạt Heberden và Bouchard. Yếu tố khác hay lý thuyết bao gồm:

- Xu hướng di truyền
- Sự cốt hoá sụn của sụn phì đại là kết quả của những thay đổi kéo dài từ quá trình thoái hoá khớp
- Lực kéo thúc đẩy tăng dần trong gân để đáp ứng với sự căng thẳng quá mức, căng thẳng lặp đi lặp lại hoặc co cứng.

### Ý NGHĨA

Sự hiện diện của các hạt Bouchard hoặc Heberden là một dấu hiệu có giá trị là bằng chứng cho dấu hiệu chắc chắn có viêm khớp khe gian đốt và có thể là một khuynh hướng thoái hoá khớp. Có bằng chứng cho thấy có sự tương quan giữa sự hiện diện của các hạt và thay đổi X quang thực tế của viêm xương khớp.

## Biến dạng Boutonnière □



**HÌNH 1.8** Cơ chế duỗi ngón

A Khớp đốt gần được mở rộng bởi gân trung tâm (một phần mở rộng của cơ duỗi gân phía sau của bàn tay). B X là một đại diện chức năng của các mối liên kết thớ gân giữa hai hệ thống.

Based on DeLee JC, Drez D, Miller MD, DeLee and Drez's Orthopaedic Sports Medicine, 3rd edn, Philadelphia: Saunders, 2009: Fig 20B2-27.

### MÔ TẢ

Được sử dụng để mô tả một biến dạng của các ngón tay trong đó khớp đốt gần (PIP) là vĩnh viễn gập về phía lòng bàn tay, trong khi khớp đốt xa (DIP) được bẻ cong ra khỏi lòng bàn tay.

### NGUYÊN NHÂN

- Chấn thương
- Rách, xé
- Nhiễm trùng
- Tình trạng viêm

### CƠ CHẾ

Trọng tâm của cơ chế này là sự gián đoạn hoặc sự nhỏ lén của trượt gân trung tâm. Trọng thực tế, dấu hiệu này có nguồn gốc tên của nó từ sự xuất hiện của trượt gân trung tâm, được cho là giống với một khay áo (boutonniere trong tiếng Pháp) khi bị xé rách.

Các gân trung gắn với các gốc của đốt giữa các ngón và công việc chính của nó là để hoạt động khớp đốt gần PIP với sự hỗ trợ của một số dải gân khác.

Nếu gân trung tâm bị phá vỡ hoặc nhấc (kéo ra khỏi gốc của đốt giữa các ngón), các hành động của các dây chằng gân gập (kéo đốt giữa về phía lòng bàn tay) sẽ không mấy khó khăn.

Các khớp đốt xa được duỗi quá mức do gân trung tâm đàn hồi co lại và kéo trở lại trên băng ngang.

### Chấn thương

Gập tối đa của việc gia tăng gập khớp đốt gần có thể gây tách rời trượt gân trung tâm. Ngoài ra, chấn thương nghiền hoặc bất kỳ chấn thương khác mà thiệt hại gân trung tâm có thể gây ra một biến dạng boutonniere.

### Rách, xé

Vết rách trực tiếp của gân trung tâm sẽ gây ra các biến dạng thông qua các cơ chế trên.

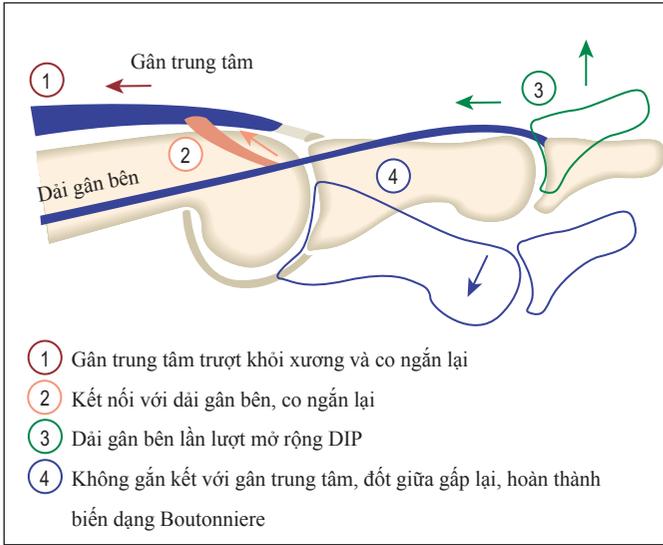
### Nhiễm trùng

Nhiễm trùng khớp và / hoặc da có thể dẫn đến viêm bên trong và làm gián đoạn của gân trung tâm.

### Viêm

Bao hoạt dịch ở khớp PIP (như được thấy trong bệnh viêm khớp dạng thấp) có thể chèn vào gân trung tâm và phá vỡ nó, do đó, dẫn đến những thay đổi đặc trưng.

Ngoài ra, viêm mãn tính và viêm màng hoạt dịch của khớp có thể đẩy nó gập, kéo dài gân trung tâm và cuối cùng dẫn đến vỡ.



**HÌNH 1.9** Sinh lý bệnh của biến dạng boutonniere

Các trình tự là: võ trượt gân ở giữa, sau đó đồng thời kéo trên mặt phẳng ngang, kéo DIP mở rộng như đốt nối giữa, không có kết nối gân trung tâm, sụp đổ vào một số gấp

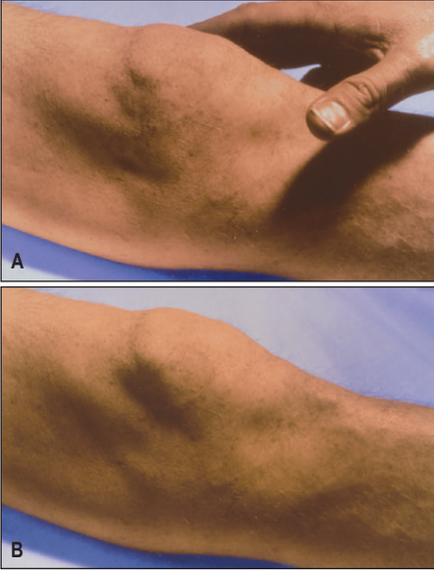
Based on DeLee JC, Drez D, Miller MD, DeLee and Drez's Orthopaedic Sports Medicine, 3rd edn, Philadelphia: Saunders, 2009; Fig 20B2-28.

Như một kết quả của việc này, các dải gân bên gần PIP được di dời. Những nơi này tăng căng gân trên các cơ chế DIP duỗi, dẫn đến duỗi quá mức và hạn chế gấp của DIP

### Ý NGHĨA

Biến dạng Boutonniere do không có ý nghĩa đặc trưng, mặc dù nó rõ ràng là luôn bệnh lý. Nó được cho là xảy ra trong 50% bệnh nhân bị viêm khớp dạng thấp

# Phình/miết/dồn dịch



**HÌNH 1.10** Biểu hiện của dấu hiệu phình trong tràn dịch khớp gối nhỏ

Các khe giữa của đầu gối đã được vuốt ve để di chuyển dịch trong bao hoạt dịch từ khu vực này (bóng mờ vùng viền trong A). B cho thấy một phình trong khu vực bị tác động trước độ sau khi các khe bên của đầu gối đã được ấn.

Based on Firestein GS, Budd RC, Harris ED et al, Kelley's Textbook of Rheumatology, 8th edn, Philadelphia: WB Saunders, 2008: Figs 35-9A and B.

## MÔ TẢ

Nghiệm pháp phình, miết hoặc dồn dịch được sử dụng để tìm kiếm tràn dịch trong khớp gối. Bệnh nhân nằm ngửa tại chỗ và người khám dồn dịch trở lên với các cạnh của bàn tay ở phía giữa của đầu gối để 'dịch' chảy vào khoang bên, và tiếp tục đẩy dịch này xuống ở phía bên. Nghiệm pháp là dương tính nếu người khám có thể nhìn thấy một làn sóng dịch quay trở lại hướng về phía giữa của đầu gối.

## NGUYÊN NHÂN

Bất kỳ điều kiện gây tràn dịch khớp gối, bao gồm:

## Phổ biến

- Hội chứng lạm dụng xương khớp
- Chấn thương
- Rối loạn viêm khớp
- Nhiễm trùng
- Gout

## Hiếm gặp

- Giả gout (lắng đọng calci pyrophosphate)
- U

## CƠ CHẾ

Cơ chế gây ra dấu hiệu này đơn giản là thao tác cơ học của sung hoặc tràn dịch đầu gối. tràn dịch khớp gối có thể phát sinh từ chấn thương, lạm dụng hoặc bệnh hệ thống nhưng, bất kể nguyên nhân, xảy ra do trong viêm và xung quanh không gian chung. Việc miết hoặc kiểm tra phình chỉ đơn giản là cố gắng để dồn dịch vào một khu vực và di chuyển nó xung quanh, làm cho nó dễ dàng hơn để xem và định lượng những gì nếu không có thể đẩy lên trên và xung quanh khớp gối.

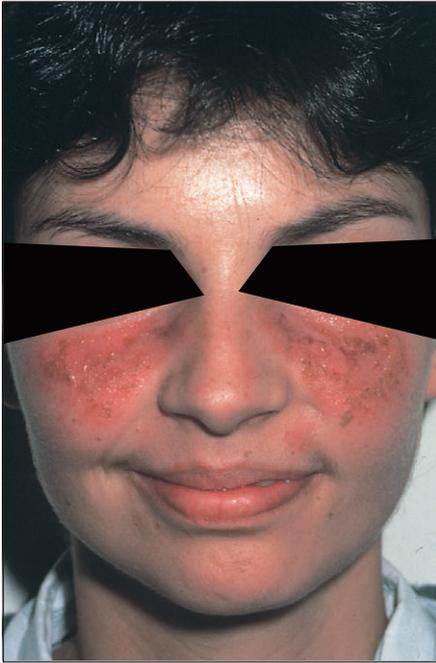
## Ý NGHĨA

Bằng chứng hạn chế đã được thu thập trên giá trị của thử nghiệm này là một dấu hiệu cá nhân. Nó đã được gợi ý rằng thử nghiệm này có thể có ý nghĩa lên trên ít nhất là 4-8 ml dịch khi sung và nhạy cảm hơn trong việc xác định tràn dịch nhỏ hơn bập bềnh xương bánh chè.

Một nghiên cứu nhỏ cho thấy độ nhạy thấp 11-33% và độ đặc hiệu cao hơn 66-92% (tùy thuộc vào người khám) để xác định sự hiện diện của tràn dịch đầu gối. Nghiên cứu này cho thấy nghiệm pháp miết được sử dụng nhiều hơn đặc hiệu hơn bập bềnh xương bánh chè.

Sự hiện diện của tràn dịch đã được xem xét với các dấu hiệu khác liên quan đến chẩn đoán gãy xương và viêm xương khớp. Một tràn trong sự vắng mặt của chấn thương do chấn thương cấp tính hoặc bệnh hệ thống là một chỉ số đáng tin cậy của viêm xương khớp. Tuy nhiên, trong các nhận biết của một gãy xương đầu gối trong yếu trên lâm sàng, tràn dịch khớp chỉ có tiện ích vừa phải với độ nhạy 54-79% và độ đặc hiệu chỉ có 71-81% .

## Ban cánh bướm (Ban gò má)



**HÌNH 1.11** Ban cánh bướm trong SLE  
Reproduced, with permission, from Goldman L, Ausiello D, Cecil Medicine, 23rd edn, Philadelphia: Saunders, 2007: Fig 287-3.

### MÔ TẢ

Một điểm đỏ vàng hoặc tím, nhẹ nhàng phát ban có vảy, nhìn thấy trên sống mũi và trên cả hai má trong hình dạng của một con bướm. Phát ban chừa ra nếp mũi má, giúp phân biệt nó với phát ban khác (ví dụ bệnh Rosacea). Đó cũng là cảm quan người khám.

### NGUYÊN NHÂN

#### Thường gặp

- Lupus ban đỏ hệ thống
- Viêm bì cơ

### CƠ CHẾ

Cơ chế chính xác là không rõ ràng. Tuy nhiên, giống như các bệnh tiềm ẩn trong bệnh lupus ban đỏ, nó được cho là kết quả từ một phản ứng tự miễn do yếu tố di truyền, môi trường và miễn dịch.

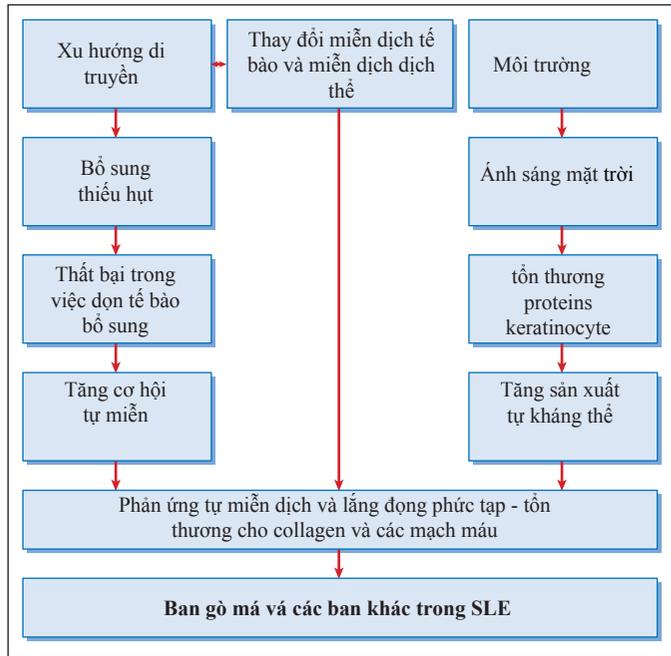
Một số trong những yếu tố thể hiện được tham gia bao gồm:

- Một khuynh hướng di truyền không hiệu quả hay thiếu hụt dẫn đến một thất bại rõ ràng phức hợp miễn dịch của các tế bào tự hủy hoại, do đó làm tăng cơ hội của sự phát triển tự miễn dịch.
- Ánh sáng mặt trời đã được chứng minh để làm hồng và / hoặc gây ra tự chết theo chu kỳ của các protein keratinocyte ở lớp biểu bì và có thể kích thích sản xuất tự kháng thể. Ánh sáng mặt trời có thể làm tăng khả năng tế bào sừng bị phá hủy bởi sự bổ sung và các cơ chế kháng thể phụ thuộc.
- Phản ứng miễn dịch tế bào đặc trưng và dịch thể đã được nhìn thấy trong các nghiên cứu xem xét biểu hiện da của bệnh lupus.

Có khả năng là một sự kết hợp của các yếu tố dẫn đến lắng đọng miễn dịch ở da, tổn thương, phù và nổi mẩn ở gò má đặc trưng.

### Ý NGHĨA

Phát ban gò má có giá trị trong chẩn đoán lupus khi đặt vào bối cảnh có dấu hiệu hoặc triệu chứng khác. Nó được nhìn thấy ở khoảng 40% bệnh nhân SLE. Do đó, sự vắng mặt của nó không có ý nghĩa là loại trừ một chẩn đoán của bệnh.



**HÌNH 1.12** Cơ chế của ban gò má

## Ngâm vôi/Ngâm vôi da

### MÔ TẢ

Ngâm vôi đề cập đến sự hình / lắng đọng canxi trong các mô mềm.

Ngâm vôi da cụ thể hơn đề cập đến tình trạng canxi được tìm thấy trong da.

### NGUYÊN NHÂN

Điều kiện để kết hợp với ngâm vôi có thể được phân loại là loạn dưỡng, di căn, khối u có liên quan, do điều trị hoặc tự phát.

- Vôi hoá do loạn dưỡng
  - Xơ cứng bì
  - Viêm bì cơ
  - SLE
  - Xơ cứng toàn thân
  - Bông
- Di căn
  - Do tăng canxi huyết hoặc tăng phosphatase máu do bất kỳ nguyên nhân
  - Suy thận mạn - phổ biến nhất



**HÌNH 1.13** Ngâm vôi  
Cứng, nốt trắng trên đầu ngón đại diện ngâm vôi ở bệnh nhân này với viêm bì cơ.

Reproduced, with permission, from James WD, Berger T, Elston D, Andrews' Diseases of the Skin: Clinical Dermatology, 11th edn, Philadelphia: Saunders, 2011: Fig 26-12.

- Thừa vitamin D
- Cường tuyến cận giáp - hiếm gặp
- Tăng calci máu cận u
- Bệnh phá huỷ xương – VD: Bệnh Paget
- Do thầy thuốc
  - Tiêm calcium gluconate
  - Ung thư thứ phát với hoá trị liệu

### CƠ CHẾ

Các cơ chế này là không rõ ràng trong hầu hết các dạng ngâm vôi. Hợp chất tiền canxi (hydroxyapatite hoặc canxi phosphat) trong mô là con đường phổ biến đến các tổn thương đặc trưng. Tuy nhiên, làm thế nào và tại sao chúng được hình thành không phải là luôn luôn rõ ràng.

#### Rối loạn calci máu

Rối loạn calci máu được cho là xảy ra khi các tinh thể canxi phosphat hoặc hydroxyapatite được lắng đọng vào da thứ phát trong viêm, tổn thương mô và mức độ thoái biến canxi và phosphate thường bình thường. Cơ chế đề xuất bao gồm

- Nồng độ cao của phosphatase kiềm giải phóng một pyrophosphate thường ức chế lắng đọng calci.
- Phân hủy mô có thể dẫn đến các protein biến tính gắn với gốc phosphate. Những hợp chất phosphate-protein có thể phản ứng với canxi và do đó xuất hiện một ô vôi hoá.

#### Ngâm vôi di căn

Chìa khóa để ngâm vôi di căn là canxi bất thường hoặc sự trao đổi chất phosphate với nồng độ cao của một trong hai hoặc cả hai. Lượng canxi dư thừa và / hoặc phosphate cho phép sự hình thành và kết tủa của các muối canxi.

Trong một số cơ chế suy thận mạn tính, dẫn đến phosphate bị thay đổi và chuyển hóa canxi:

- Giảm bài tiết qua thận của phosphate dẫn đến tăng phosphate trong máu.
- Kết quả tăng phosphate trong máu do gia tăng đền bù trong hormone tuyến cận giáp (PTH) trong một nỗ lực để đào thải phosphate. Sự gia tăng trong các kết quả PTH làm tăng sự hấp thu phosphate từ ruột và cũng

huy động nhiều canxi từ xương, dẫn đến canxi nhiều hơn là có sẵn để kết tủa với phosphate.

- Vitamin D thiếu hụt do suy thận nặng hơn hạ calci máu ban đầu, do đó, tiếp tục kích thích cường cận giáp thứ phát.

### **Do thầy thuốc**

tiêm tĩnh mạch calcium và phosphate có thể gây thoát nước trong lòng mạch và lượng nước của hydroxyapatite trong các mô xung quanh. Trong viêm mô xung quanh

tiêm cũng có thể gây giải phóng canxi và protein, góp phần vào thoát nước.

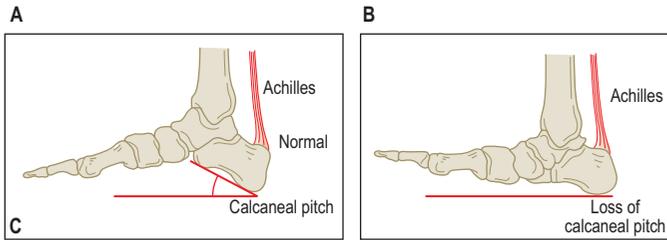
### **Vô căn**

Xảy ra do sự thiếu hụt của tổn thương mô hoặc rối loạn chuyển hoá hệ thống.

### **Ý NGHĨA**

Có bằng chứng rất hạn chế về dấu hiệu này và nó là hiếm thấy trong khi đứng riêng. Tuy nhiên, nếu để nhận biết, điều tra được các nguyên nhân bệnh lý gây ra nó.

## Bàn chân Charcot



**HÌNH 1.14** Bàn chân Charcot

A, B Bàn chân Charcot với gan bàn chân kiểu cổ điển, do sự sụp đổ và sau đó đảo chiều của các kiến trúc theo chiều dọc. C Mật độ lệch xương gót bình thường, hoặc mật góc tương đối so với nền nhà, ở những bệnh nhân với bàn chân Charcot do sụp đổ của các cấu trúc. Điều này dẫn đến một bất lợi cho cơ gân Achilles.

Reproduced, with permission, from Mann JA, Ross SD, Chou LB, Chapter 9: Foot and ankle surgery. In: Skinner HB, Current Diagnosis & Treatment in Orthopedics, 4th edn, Fig 9-8. Available: <http://proxy14.use.hcn.com.au/content.aspx?aID=2321540> [10 Mar 2011].

### MÔ TẢ

Một bệnh khớp phá hoại tiến triển với trật khớp, gãy xương bệnh lý và tiêu hủy các kiến trúc bàn chân.

Trong giai đoạn đầu, nó có thể biểu hiện cho học sinh hoặc bác sĩ như một bệnh nhân bị phù nề chân đơn độc và nhiệt độ tăng lên sau một chấn thương nhỏ.

Trong khi bệnh tiến triển, chủ yếu không thể phá hủy xương và phá hủy các khớp có thể xảy ra (đặc biệt là trong giữa bàn chân), kết quả trong sự sụp đổ của các kiến trúc trong lòng bàn chân và tiến triển của ‘bàn chân bệt’.

### NGUYÊN NHÂN

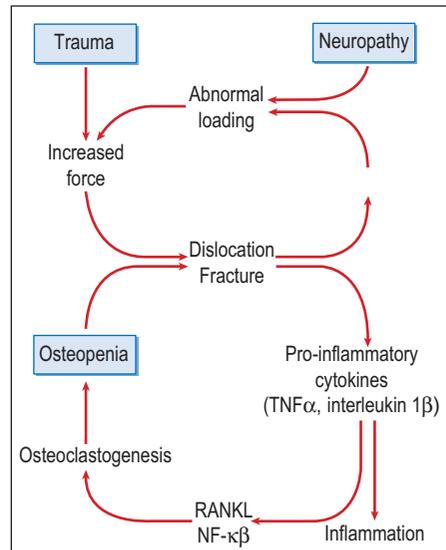
- Đái tháo đường

### CƠ CHẾ

Các cơ chế này là không rõ ràng. Suy nghĩ hiện tại là một sự kết hợp thuyết ‘thần kinh’ và gân dây hơn, ít gặp là thuyết ‘viêm’.

Trong thuyết thần kinh, bệnh thần kinh ngoại vi do bệnh tiểu đường dẫn đến cảm giác đau giảm. Nếu một chấn thương cấp tính xảy ra, cho dù đó là một gãy xương nhỏ, trật khớp nhẹ hoặc gãy xương, do các bệnh thần kinh, bệnh nhân cảm thấy ít hoặc không đau từ những thiệt hại và do đó không ‘hỗ trợ’ chân khi vận động. Điều này dẫn đến một chu kỳ phá hoại tiếp tục quá tải trên chân bị thương và tiếp tục xấu đi và gây tổn thương.

Theo thuyết viêm, khi tổn thương xảy ra cùng vị trí (gãy xương nhỏ, trật khớp nhẹ hoặc gãy xương), giải phóng cytokine gây viêm, bao gồm cả TNF- $\alpha$  và interleukin 1 $\beta$ .



**HÌNH 1.15** Cơ chế viêm và cơ chế thần kinh

trong bàn chân Charcot  
Based on Jeffcoate WJ, Game F, Cavanagh PR, Lancet 2005; 366: 2058–2061.

Hai cytokine đã được giải phóng xuất hiện để kích hoạt của liên kết RANK, do đó làm tăng yếu tố phiên mã NF- $\kappa$ B. Kết quả của điều này là kích thích sự trưởng thành của hủy cốt bào, trong đó tiếp tục ăn mòn xương. Đây là cơ chế mở đường cho vòng xoắn bệnh lý

của gãy xương, viêm, tải trọng bất thường và tiêu xương.

- Yếu tố góp phần khác bao gồm:
- Thần kinh giao cảm ở ngoại vi dẫn đến tăng lưu lượng máu ngoại vi- sung huyết và nhiều hơn nữa gặp trong viêm.
  - Loãng xương từ trước đã được thấy trong bệnh tiểu đường loại 1 và loại 2 thông qua một số cơ chế, và điều này dẫn đến các bệnh nhân tiểu đường dễ bị gãy các xương nhỏ.
  - Quá tải cơ học bất thường

## Ý NGHĨA

Sự biểu hiện của chính triệu chứng là không đặc hiệu. Tuy nhiên, mới khởi phát đau, nóng và sưng ở một bệnh nhân tiểu đường được biết đến với bệnh thần kinh là một chẩn đoán không thể bỏ qua. Mặc dù ít hơn 1% bệnh nhân tiểu đường sẽ tiến triển triển chân Charcot, hậu quả trọng yếu là không thể bỏ qua có loét thứ phát ảnh hưởng đến trên 50% bệnh nhân và một nguy cơ thực sự phải cắt cụt hoặc thậm chí tử vong.

## Lạo xạo khớp

### MÔ TẢ

Lục cục, lạo xạo hoặc âm thanh tanh tách có thể được lắng nghe và cảm nhận trong khớp khi đi chuyển.

### NGUYÊN NHÂN

- Viêm khớp
- Viêm khớp dạng thấp
- Bất kì chấn thương khớp được kiểm tra
- Gãy

### CƠ CHẾ

Lạo xạo của các khớp xảy ra khi hai diện tiếp xúc thô ráp chà hoặc trượt với nhau.

### Viêm khớp dạng thấp/Viêm khớp

Trong cả hai bệnh viêm xương khớp và viêm khớp dạng thấp, thoái hóa sụn khớp ở các bề mặt khớp xảy ra (nhưng không phải do quá trình tương tự - xem dưới đây), gây ra việc bề mặt trở nên thô và / hoặc bị mòn. Hai bề mặt thô đi chuyên cọ xát nhau gây tiếng lạo xạo.

Trong bệnh viêm khớp dạng thấp, các phản ứng tự miễn dịch với viêm đến muộn, giải phóng cytokine và hình thành dịch rỉ viêm trong khớp gây phá hủy sụn.

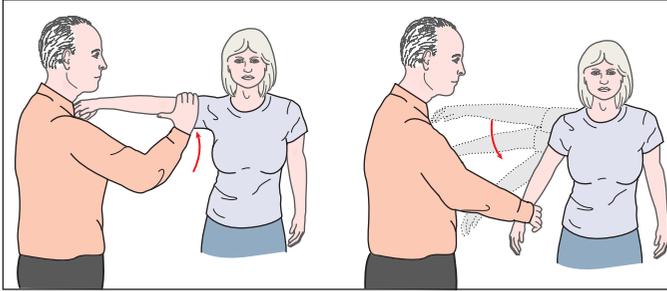
Trong viêm xương khớp, căng thẳng lặp đi lặp lại với sự mất mát của glycoaminoglycans và kích hoạt phức hợp metalloproteinase (MMP) gây tổn thương chủ yếu.

### Ý NGHĨA

Giá trị của lạo xạo khớp như một dấu hiệu cá nhân khi chẩn đoán viêm xương khớp là có hạn, với độ nhạy 89% và độ đặc hiệu ở mức thấp 58%. Nghiệm pháp có giá trị hơn trong loại trừ viêm xương khớp nhưng có một tỷ lệ khả năng âm tính 0.2. Khi sử dụng kết hợp với các dấu hiệu khác, bao gồm cả cứng khớp hơn 30 phút, đau xương khớp kéo dài và xương phì đại, nó có giá trị hơn như một công cụ chẩn đoán với PLR tăng đến 3,1 và NLR đến 0.1.

Lạo xạo khớp không được sử dụng thực sự trong việc chẩn đoán viêm khớp dạng thấp như nhiều dấu hiệu đặc hiệu cụ thể và triệu chứng khác thường đã hiện diện.

# Nghiệm pháp cánh tay rơi



**HÌNH 1.16** Nghiệm pháp cánh tay rơi

## MÔ TẢ

Người khám đã dạng cánh tay của bệnh nhân về phía nó có thể thực hiện, và sau đó bệnh nhân được yêu cầu duy trì dạng trước khi từ từ hạ cánh tay để nghỉ. Nghiệm pháp dương tính xảy ra nếu bệnh nhân không thể thực hiện hoặc duy trì cử động chậm và cánh tay chỉ ‘rơi’ sang một bên.

## NGUYÊN NHÂN

- Rách dây chằng khớp vai - thể đặc biệt cơ trên gai
- Tồn thương thần kinh

## CƠ CHẾ

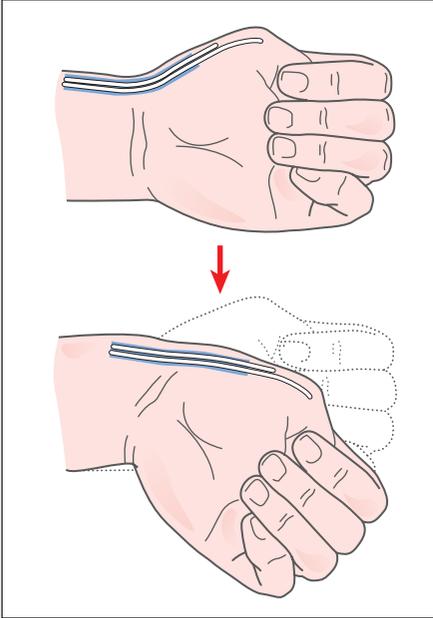
Dạng cánh tay được thực hiện với việc sử dụng các cơ trên gai và cơ delta.

Các cơ delta là chủ yếu chịu trách nhiệm cho sự chuyển động sau khoảng 15°, trong khi cơ trên gai chịu trách nhiệm chuyển động 15° đầu tiên. Do đó, nếu dây chằng khớp vai hiện tại và cơ trên gai hoặc là trực tiếp bị hư hỏng hoặc va chạm gián tiếp, khả năng của cánh tay để duy trì tư thế dạng bị suy yếu và cánh tay sẽ rơi.

## Ý NGHĨA

Có nhiều nghiên cứu hạn chế về giá trị của các nghiệm pháp trên xương cánh tay giảm trong việc phát hiện rách dây chằng khớp vai. Một nghiên cứu nhỏ cho thấy độ nhạy chỉ 10% nhưng độ đặc hiệu rất cao 98%. Công thức tính tỷ lệ khả năng tích cực là lớn hơn 10. Nếu xét nghiệm là dương tính, nó có thể đề cập là một rách hiện tại.

## Nghiệm pháp Finkelstein



**HÌNH 1.17** Nghiệm pháp Finkelstein

Ngón cái trong lòng bàn tay, cổ tay nghiêng phía trụ, nghiệm pháp dương tính khi bệnh nhân đau

Based on Frontera WR, Silver JK, Rizzo Jr TD, Essentials of Physical Medicine and Rehabilitation, 2nd edn, Philadelphia: Saunders, 2008: Fig 24-2.

### MÔ TẢ

Nghiệm pháp Finkelstein được thực hiện như sau: bệnh nhân nắm bàn tay thành nắm đấm, để ngón cái ở trong lòng bàn tay. Nhanh chóng đưa bàn tay nghiêng trụ. Nếu có đau ở mặt quay của cổ tay, nghiệm pháp có kết quả dương tính.

### NGUYÊN NHÂN

- Viêm bao gân De Quervain

### CƠ CHẾ

Viêm bao gân De Quervain là một thuật ngữ mô tả kích thích gây đau các gân ở mặt quay của cổ tay – cụ thể hơn, gân cơ dạng dài ngón cái, cơ duỗi ngắn ngón cái và khoang duỗi hoạt dịch chứa các gân đó.

Chấn thương lặp đi lặp lại hoặc các rối loạn viêm làm viêm, dẫn đến sưng mặt quay cổ tay, thu hẹp không gian mà gân cơ dạng dài ngón cái, cơ duỗi ngắn ngón cái đi qua. Khi thực hiện nghiệm pháp này, bụng của các cơ tương ứng đi vào khoang hẹp, kích thích vào vùng đã bị viêm và gây đau.

Tình trạng viêm đồng thời của gân hoặc màng hoạt dịch do chịu lực liên tục hoặc cọ xát trong khoang duỗi đã bị viêm cũng làm bệnh nhân đau

### Ý NGHĨA

Có ít nghiên cứu về giá trị của nghiệm pháp Finkelstein trong chẩn đoán viêm bao gân De Quervain.

## Sẩn Gottron



### HÌNH 1.18 Sẩn Gottron

Tim thấy trên xương ngay dưới da: ngón tay, khuỷu tay và đầu gối. Các tổn thương được gò cao, sẩn tím với quy mô nhỏ.

Reproduced, with permission, from Habif TP, Clinical Dermatology, 5th edn, Philadelphia: Mosby, 2009: Figs 17-20, 17-21.

### MÔ TẢ

Tim (sẩn mầu) sẩn trên mặt lưng của các khớp gian đốt.

### NGUYÊN NHÂN

- Viêm bì cơ

### CƠ CHẾ

Không có cơ chế rõ ràng nào đã được phát hiện ra.

Một nghiên cứu mô học cho thấy các tế bào lympho, biểu bì teo và không thấy bào ở lớp đáy của da, thêm vào những phát hiện khác.

Làm thế nào và tại sao các tổn thương xảy ra khi họ làm là không rõ ràng.

### Ý NGHĨA

Sẩn Gottron được cho là hình ảnh đặc trưng cho viêm bì (nghĩa là nếu hiện tại, một chẩn đoán có thể được thực hiện ngay cả khi không suy yếu cơ bắp). Tuy nhiên, có bằng chứng hạn chế để hỗ trợ độ nhạy chính xác và độ đặc hiệu.

## Nghiệm pháp Hawkins

### MÔ TẢ

Người khám đứng ở phía trước của bệnh nhân, gấp thụ động của cả khuỷu tay và vai đến  $90^\circ$ , sau đó người khám xoay khớp vai vào phía trong cho đến khi cơn đau được ghi nhận (xem Hình 1.19).

### NGUYÊN NHÂN

Hầu hết các chấn thương vai bao gồm :

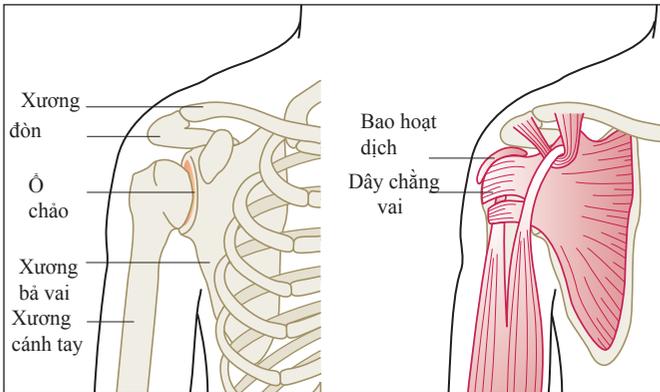
- Chấn thương dây chằng vai
- Viêm dây chằng khớp vai
- Gai xương mỏm cùng vai
- Dây dây chằng quạ đòn

### CƠ CHẾ

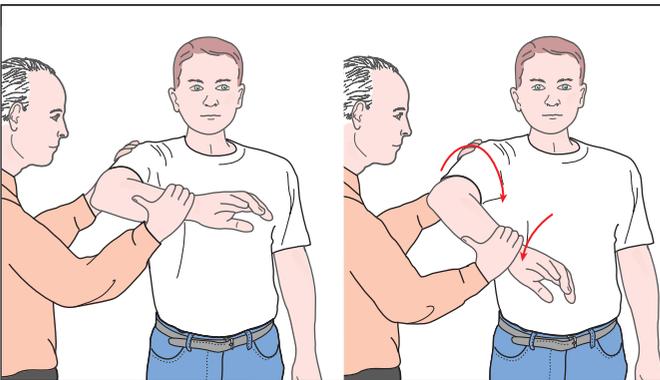
Trong việc thực hiện động tác này, lõi củ lớn của xương cánh tay (với cơ trên gai đỉnh kèm) được đẩy vào các dây chằng quạ đòn - gây đau.

Trong một bờ vai khỏe mạnh, các dây chằng của các cơ vai đi qua một khoảng hẹp giữa mỏm cùng vai của xương bả vai, bao hoạt dịch và đầu của xương cánh tay.

Bất kỳ tắc nghẽn hoặc hẹp không gian này có thể gây ra kẹt các dây chằng và cơ bắp, chèn ép bao hoạt dịch và gây đau. Tương tự như vậy, nếu các cơ bắp đã bị thương từ quá trình khác, bất kỳ



**HÌNH 1.19** Giải phẫu



**HÌNH 1.20** Nghiệm pháp Hawkins

kích thích gây ra bởi sự chuyển động cọ xát trong không gian nhỏ này sẽ gây đau.

Giống như nghiệm pháp của Neer (được thảo luận trong chương này), nghiệm pháp va chạm của Hawkins là một nỗ lực để phát hiện tổn thương hoặc viêm cơ hay dây chằng khớp vai trong không gian dưới mỏm cùng vai (nghĩa là để tải tạo hội chứng đau dưới mỏm cùng vai). Nếu cơn đau được cảm nhận trong quá trình nắn, dây chằng hoặc cơ được cho là bị thương.

### **Tổn thương dây chằng khớp vai/ Viêm gân**

Nghiệm pháp dương tính do 2 cơ chế

- Nếu các cơ ở khớp vai yếu hoặc bị thương, xương cánh tay có thể bị dịch về phía trước (như các cơ thường giữ nó trong khớp vai) và gây ra va chạm.
- Kích thích tổn thương gân từ trước (không phân biệt nguyên nhân ban đầu) càng trầm trọng hơn do bị buộc phải thông qua một không gian hẹp, gây đau đớn hơn nữa.

### **Ý NGHĨA**

Giống như nghiệm pháp của Neer, Hawkins có giá trị chẩn đoán giới hạn. Nó có độ đặc hiệu thấp và chỉ có độ nhạy vừa phải và chỉ có thể có giá trị nếu cơn đau theo nghiệm pháp là nghiêm trọng. Một số nghiên cứu đã chỉ ra:

- Độ nhạy 92% và độ đặc hiệu 26-44% để xác định viêm gân dây chằng khớp vai, NLR của 0.34

• Độ nhạy 83% và độ đặc hiệu 51% để xác định rách dây chằng khớp vai, NLR của 0.3.45

Nhận được kết quả, kết quả dương tính ít có giá trị cho người khám; nghiệm pháp âm tính có một số giá trị mặc dù nó không hoàn toàn loại trừ bệnh lý cơ bản .

## Dấu hiệu Heliotrope



**HÌNH 1.21** Dấu hiệu Heliotrope trong viêm bì cơ

Reproduced, with permission, from Firestein GS, Budd RC, Harris ED et al, Kelley's Textbook of Rheumatology, 8th edn, Philadelphia: WB Saunders, 2008: Fig 47-10.

### MÔ TẢ

Thường được mô tả như là một vết nổi ban, phát ban tím hoặc màu tím / đỏ trên cả hai mí mắt và mô quanh hốc mắt. Nó có thể xuất hiện hoặc không phù nề.

### NGUYÊN NHÂN

- Viêm bì cơ

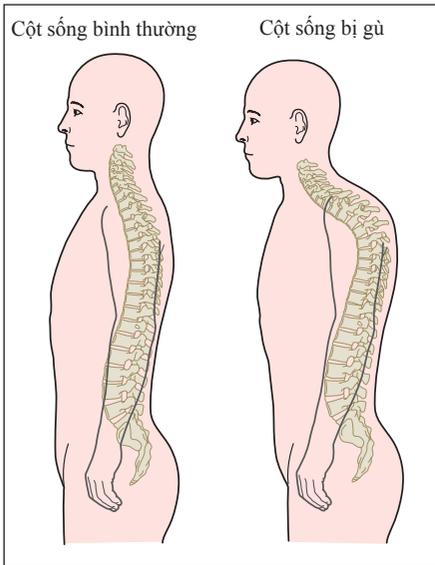
### CƠ CHẾ

Cơ chế là chưa rõ ràng. Có rất ít hoặc không có nghiên cứu giải đáp tại sao ban này xảy ra trong viêm bì cơ

### Ý NGHĨA

Mặc dù nghiên cứu còn rất ít ỏi, Dấu hiệu Heliotrope (có màu tím) là một dấu hiệu rất có giá trị trong viêm bì cơ nên được coi là một dấu hiệu chẩn đoán xác định.

## Tật gù



**HÌNH 1.22** Cột sống bình thường và cột sống bị gù. Lưu ý các lỗi nổi bật của gù cột sống.

### MÔ TẢ

Bất thường tăng độ lồi trong độ cong của cột sống như nhìn từ bên cạnh. Tuy nhiên, gù cột sống có thể được nhìn thấy từ bất kỳ hướng nào nếu gù nghiêm trọng. Thường được gọi ở phụ nữ lớn tuổi là các ‘bướu thái hậu’.

### NGUYÊN NHÂN

#### Thường gặp

- Thoái hoá/Loãng xương
- Chấn thương

#### Hiếm gặp

- Bẩm sinh
- Gù cột sống Scheuermann

### CƠ CHẾ

Thu hẹp các cạnh trước của thân đốt sống là chung cho hầu hết các dạng gù cột sống.

#### Thoái hoá/Loãng xương

Trong gù cột sống do thoái hóa hoặc loãng xương, tư thế người yếu, có thể do căng cơ và loãng xương, theo thời gian, dẫn đến sự thoái hóa và / hoặc nén gãy đốt sống.

Các cạnh trước của đốt sống bị thu hẹp so với cạnh sau và gù cột sống ngày càng nặng.

#### Gù cột sống bẩm sinh

Kết quả gù cột sống bẩm sinh từ một sai sót trong sự hình thành hay sai sót của các phân đoạn của các yếu tố hình thành cột sống.

Trong sai sót của phân khúc, phần trước của thân đốt sống trên không tách rời khỏi thân đốt sống dưới, kết quả là sự hợp nhất của các cạnh trước của các đốt sống. Cạnh sau tiếp tục phát triển, gây gù cột sống.

#### Gù cột sống Scheuermann

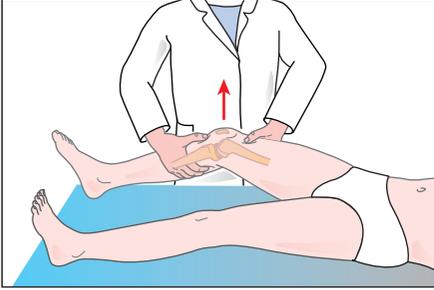
Các cơ chế đằng sau gù cột sống Scheuermann là nhiều yếu tố. Một số yếu tố bao gồm:

- thoát vị đĩa đệm cột sống vào thân đốt sống, gây giảm chiều cao cột sống và tăng áp lực về phía trước, dẫn đến sự phát triển bất thường, chèn hàng của đốt sống
- một dây chằng phía trước góp phần ‘kéo’ của cột sống
- yếu tố cơ học (ví dụ nâng nặng theo thời gian kết hợp với căng dây chằng trước)
- Bất thường lớp lưới collagen

### Ý NGHĨA

Các giá trị trong việc phát hiện gù cột sống của cột sống phụ thuộc vào tuổi của bệnh nhân và mức độ nghiêm trọng của độ cong. Gù cột sống ở bệnh nhi có thể gợi ý gù cột sống bẩm sinh, có thể có các biến chứng nghiêm trọng, bao gồm cả thiệt hại cho cột sống nếu không được giải quyết. Mặt khác, gù cột sống ở một bệnh nhân rất già có thể không đảm bảo can thiệp, trừ khi nó là nghiêm trọng và gây ra các biến chứng như các vấn đề về thần kinh hoặc đường hô hấp.

## Nghiệm pháp, dấu hiệu Lachman



**HÌNH 1.23** Nghiệm pháp Lachman kiểm tra dây chằng chéo trước.

Với các bệnh nhân nằm ngửa có gót để trên bàn và đầu gối hơi gấp ( $20-30^\circ$ ), người khám nắm xương đùi ngay trên đầu gối với một tay và xương chày gần với người bằng tay khác. sau đó nhanh chóng kéo xương chày về phía trước. Nếu xét nghiệm là âm tính, sẽ có một điểm kết thúc đột ngột chuyển động về phía trước của xương chày. Nghiệm pháp là dương tính nếu điểm cuối cùng là không nhanh chóng và đột ngột đạt được.

### MÔ TẢ

Với các bệnh nhân nằm ngửa có gót để trên bàn và đầu gối hơi gấp ( $20-30^\circ$ ), người khám nắm xương đùi ngay trên đầu gối với một tay và xương chày gần với người bằng tay khác. sau đó nhanh chóng kéo xương chày về phía trước. Nếu xét nghiệm là âm tính, sẽ có một điểm kết thúc đột ngột chuyển động về phía trước của xương chày. Nghiệm pháp là dương tính nếu điểm cuối cùng là không nhanh chóng và đột ngột đạt được.

### NGUYÊN NHÂN

- Chấn thương dây chằng chéo trước (ACL)

### CƠ CHẾ

Dây chằng chéo trước phát sinh từ lõi cầu ngoài của xương đùi và kết thúc vào vùng gian lõi cầu của xương chày. Nó giới hạn chuyển động phía trước của xương chày trên xương đùi. Các thử nghiệm Lachman chỉ đơn giản là một vấn đề kéo xương chày về phía trước chống lại dây chằng chéo trước để kiểm tra tính toàn vẹn của nó. Nếu dây chằng chéo trước là nguyên vẹn, xương chày sẽ không thể được giật xa về phía trước; nếu nó không nguyên vẹn, sẽ có chuyển động về phía trước nhiều.

### Ý NGHĨA

Các thử nghiệm Lachman thường được sử dụng với các thử nghiệm ngăn kéo trước để kiểm tra ACL. Nó được cho là có độ nhạy cao hơn và thường được chấp nhận là một bài kiểm tra cấp cao của dây chằng.

- Một bản tóm tắt của mpptj nghiên cứu cho thấy có độ nhạy cảm của nghiệm pháp 48-96%, độ đặc hiệu 90-99% và PLR 17,0.
- Một bản tóm tắt của nghiên cứu hiển thị một sai số ở độ nhạy 60-100% với chỉ một nghiên cứu góp phân tích thử nghiệm này, độ đặc hiệu được tìm thấy là 100%.

## Viêm mạch mạng xanh tím



**HÌNH 1.24** Livedo reticularis - một mô hình mạng như thường màu hồng hoặc tím, ban  
Reproduced, with permission, from Floege J et al, Comprehensive Clinical Nephrology, 4th edn, Philadelphia: Saunders, 2010: Fig 64-13.

### MÔ TẢ

Một điểm, da hơi xanh / tím đôi màu mà có một sự xuất hiện mạng lưới hoặc ren.

### NGUYÊN NHÂN

#### Thường gặp

- Viêm mạch mạng xanh tím vô căn hoặc nguyên phát(LR)
- Người cao tuổi

#### Ít gặp

- Viêm mạch mạng xanh tím thứ phát
- Tăng đông máu/trạng thái huyết học

- Hội chứng kháng phospholipid
- Hội chứng của Snedden
- Chứng Cryoglobulin huyết
- Đa u tủy xương
- Đa hồng cầu
- DVT
- TTP
- Viêm mạch
- Rối loạn mô liên kết(e.g. SLE, Sjögren's)
- Tắc mạch (VD: Hội chứng huyết tắc cholesterol)
- Lắng đọng thành mạch (VD: lắng đọng calci thành mạch)
- Tác dụng phụ do Amantadine
- Tác dụng phụ do Quinine

### CO CHÊ CHUNG

LR chủ yếu là tăng hiện rõ đám rối tĩnh mạch của da. Giãn mạch và khử oxy của máu trong các đám rối là hai yếu tố chính.

Các đám rối tĩnh mạch của da được hình thành khi các tiểu động mạch phát sinh từ lớp hạ bì, vuông góc với da, phân chia để tạo thành một chiếc giường mao mạch. Các mao mạch sau đó chảy vào tiểu tĩnh mạch và đám rối tĩnh mạch ở ngoại vi của giường.

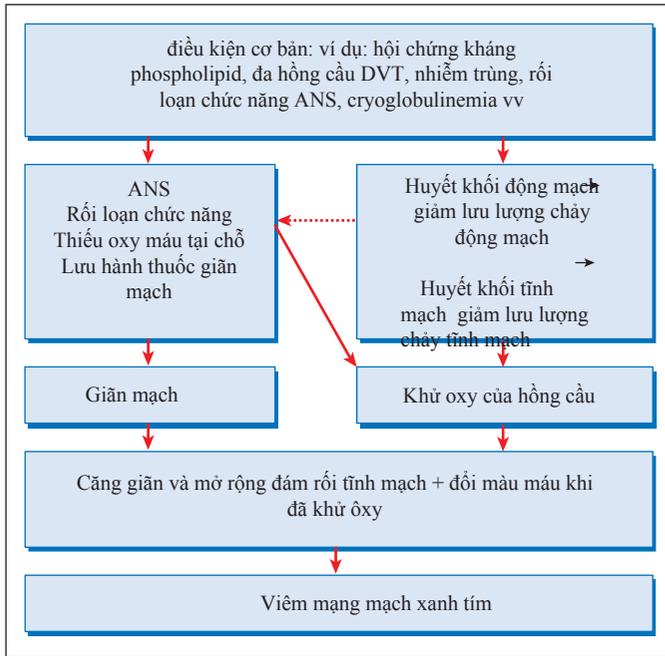
Nói chung, giãn mạch là do chức năng của hệ thần kinh tự trị bị thay đổi; lưu hành các yếu tố gây giãn mạch; hoặc phản ứng với tình trạng thiếu oxy. Giãn mạch cho phép máu tĩnh mạch nhiều hơn hiện diện trong tiểu tĩnh mạch ứ, làm cho chúng lớn hơn và quan sát qua da dễ dàng hơn.

Khử oxy chủ yếu do giảm tưới máu ở da, có thể là một kết quả của việc giảm lưu lượng máu vào trong tiểu động mạch hoặc giảm lưu lượng máu ra trong tiểu tĩnh mạch. Những thay đổi trong dòng chảy được gây ra bởi:

- giảm lưu lượng máu tới tiểu động mạch - co thắt mạch do lạnh, hoạt động ANS, huyết khối động mạch hoặc tăng độ nhớt máu
- giảm lưu lượng máu ra khỏi tiểu tĩnh mạch - huyết khối tĩnh mạch, tăng độ nhớt máu.

### LR vô căn hoặc tiên phát

LR mà không có sự hiện diện của các bệnh tiềm ẩn được cho là do co thắt mạch tiểu động mạch tự phát, làm giảm oxy máu trong dòng chảy, gây thiếu oxy mô và tăng khử oxy của máu tĩnh mạch.



**HÌNH 1.25** Cơ chế của viêm mạch mạng xanh tím

### Người cao tuổi

Các cơ chế trước đây áp dụng cho bệnh nhân cao tuổi, nhưng với các yếu tố gia tăng độ mỏng của da thường xảy ra với tuổi già, da mỏng manh này làm cho nó nhiều khả năng các đám rối tĩnh mạch sẽ được hiển thị và, do đó, rằng LR sẽ có mặt.

### Hội chứng kháng phospholipid

Huyết khối mạch máu gây ra bởi các kháng thể chống phospholipid dẫn đến chặn hệ thống tiêu tĩnh mạch hoặc tiêu động mạch. Điều này dẫn đến giảm oxy máu trong dòng chảy và tăng khử oxy máu. Tĩnh mạch cũng có thể trở nên phì đại nếu có một cục máu đông dừng tại các đám rối tĩnh mạch. Kết quả nhìn thấy tĩnh mạch rõ hơn

### Chứng cryoglobulin huyết

Cryoglobulins là các protein không hòa tan và kết tủa hoặc kết hợp với nhau khi nhiệt độ giảm xuống. Bởi vì điều này, độ nhớt của máu tăng lên và do đó giảm lưu lượng dòng máu qua các mạch, cũng như tăng khử oxy của hồng cầu.

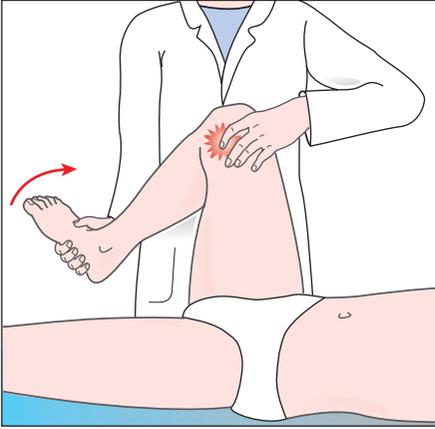
Sự kết hợp của các yếu tố này cộng với huyết khối mạch máu nhỏ (như là một kết quả của globulin tập hợp lại với nhau), dẫn đến thiếu oxy máu và giãn nở của các mạch nổi trong da, được cho là dẫn đến LR.

### Ý NGHĨA

Mặc dù có nhiều nguyên nhân tiềm năng, LR vẫn là một dấu hiệu có giá trị. LR vô căn hoặc nguyên phát là một chẩn đoán loại trừ và các nguyên nhân khác cần được loại trừ đầu tiên:

- LR đã được chứng minh là có một mối quan hệ trọng yếu với hội chứng kháng phospholipid trong sự vắng mặt của bệnh lupus ban đỏ, có tới 40% bệnh nhân có LR là dấu hiệu đầu tiên của bệnh rối loạn đông máu cơ bản.
- LR ở bệnh nhân bị bệnh lupus ban đỏ đã được chứng minh là một yếu tố dự báo trọng yếu của sự phát triển của các triệu chứng tâm thần kinh của bệnh lupus ban đỏ.

# Nghiệm pháp McMurray



**HÌNH 1.26** Nghiệm pháp McMurray

### MÔ TẢ

Với các bệnh nhân nằm ngửa, đầu gối gấp và xoay tối đa và mạnh. Nghiệm pháp là dương tính nếu cảm thấy đau hoặc kêu lạo xạo hoặc ‘clunking’

### Kiểm tra sụn chêm trong

Một bàn tay của người khám được đặt trên cạnh sau trong của khớp, trong khi tay kia giữ bàn chân và quay nó ra ngoài với đầu gối vẫn gấp. Sau đó đầu gối được mở rộng.

### Kiểm tra sụn chêm ngoài

Với một tay trên cạnh sau ngoài của khớp, bàn chân được xoay hướng vào trong và đầu gối vẫn gấp và sau đó mở rộng thêm.

### NGUYÊN NHÂN

- Chấn thương, vết thương sụn chêm
- Viêm xương khớp

### CƠ CHẾ

Mục đích của nghiệm pháp là để kiểm tra vị trí rách của một trong hai sụn chêm (ngoài hoặc trong) hướng về phía lõi cầu xương đùi và ‘bắt’ nó. Bằng cách mở rộng đầu gối trong khi xoay, các lõi cầu xương đùi đang di chuyển trên xương chày và sụn chêm. Một tiếng lạo xạo, cảm giác chạm hoặc chụp sẽ được cảm nhận bởi người khám, có thể có hoặc không gây đau, khi xương đùi chạm diện sụn chêm rách.

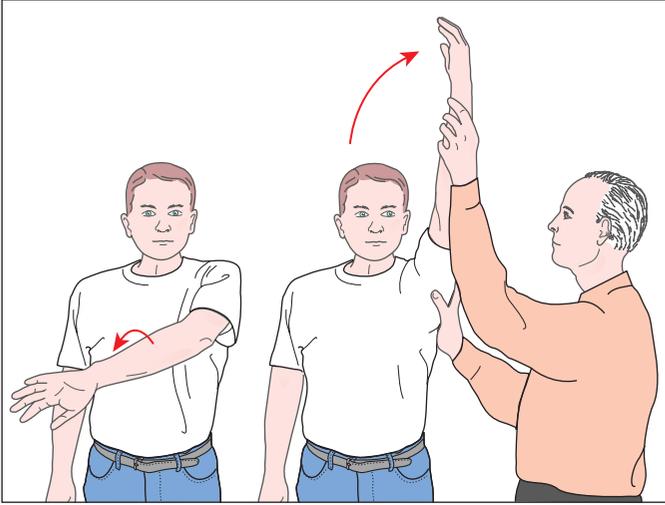
### Ý NGHĨA

Các bằng chứng chứng minh cho nghiệm pháp McMurray là một công cụ chẩn đoán hữu ích trong tổn thương sụn chêm còn thiếu sót.

11 nghiên cứu phân tích gộp cho thấy tính hữu dụng của nghiệm pháp đối với chẩn đoán chấn thương sụn chêm được thực hiện do McMurray là ít giá trị cho thực hành lâm sàng. Các nghiên cứu đã phân tích có trọng yếu không thể không đồng nhất về độ nhạy (10-63%) và độ đặc hiệu (57-98%) của các thử nghiệm và thiết kế nghiên cứu. Kết quả tổng kết cho thấy độ nhạy 48% và độ đặc hiệu 86%.

Giá trị tiên đoán dương tính là tích cực, mặc dù một lần nữa rất khác nhau giữa các nghiên cứu (1,5-9,5).

## Dấu hiệu Neer



**HÌNH 1.27**  
Nghiệm pháp Neer

### MÔ TẢ

Đứng bên cạnh bệnh nhân, người khám đặt một tay lên xương bả vai của bên đang được kiểm tra và cánh tay được nâng lên một cách thụ động và uốn cong hết cỡ bằng bàn tay khác của người khám. Nếu xuất hiện đau, dấu hiệu dương tính. Trong lịch sử, các thử nghiệm sau đó đã phải được lặp đi lặp lại sau khi tiêm thuốc gây tê cục bộ.

### NGUYÊN NHÂN

- Chấn thương gân, dây chằng khớp vai
- Viêm bao hoạt dịch móm cùng vai

### CƠ CHẾ

Các cơ bao xung quanh khớp vai (cơ delta, cơ dưới gai, cơ tròn bé và cơ dưới vai) có nguồn gốc từ xương bả vai và bám vào các mấu chuyển khác nhau của xương cánh tay. Chúng được thiết kế để ổn định và giữ / kéo đầu của xương cánh tay vào trong khớp vai và để nâng cao xương cánh tay. Những cơ và gân vượt qua giữa móm cùng vai và xương cánh tay thông qua một không gian hẹp. Bất cứ điều gì mà có thể thu hẹp không gian này (ví dụ thay đổi thoái hóa, gai xương, thay đổi giải phẫu do lạm dụng hoặc cơ có số lượng lớn bất thường) có thể gây ra va chạm vào các dây chằng và cơ và cuối cùng gây hư hỏng và đứt rách dây chằng.

Nghiệm pháp va chạm (là một trong số nhiều nghiệm pháp của Neer) phụ thuộc vào một lực được thực hiện để ép gân, dây chằng khớp vai giữa người đầu xương cánh tay và móm cùng vai để tái tạo 'va chạm'.

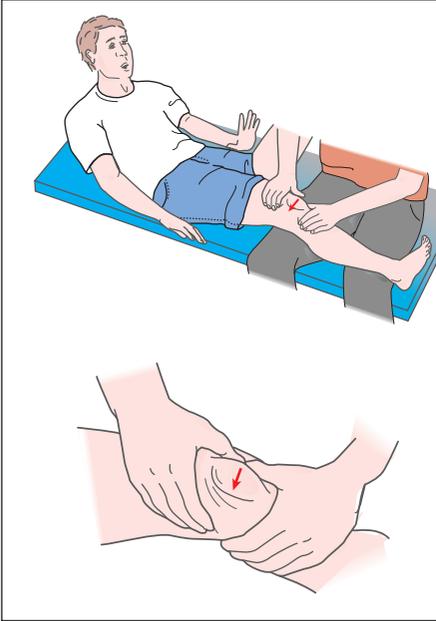
Trong nghiệm pháp của Neer, bằng cách cố định và nâng cao tay xoay tối đa, xương cánh tay và dây chằng khớp vai (gân cơ delta nói riêng) và có khả năng một vài cơ buộc phải tiếp xúc với dây chằng acromioclavicular và cạnh trước của móm cùng vai, gây đau đớn.

### Ý NGHĨA

Nghiệm pháp Neer dương tính có giá trị giới hạn trong việc cô lập vị trí của tổn thương, như hầu hết các loại chấn thương vai sẽ gây đau khi làm các nghiệm pháp. Các nghiệm pháp tốt hơn ở việc loại trừ chấn thương có thể. Đó là nếu nghiệm pháp là âm tính, không chắc cụ thể chính xác tổn thương đã xảy ra. Các nghiên cứu đã chỉ ra:

- Độ nhạy cảm 75-89% và độ đặc hiệu 32-48% với NLR 0,4 để xác định viêm dây chằng khớp vai
- Độ nhạy 88% và độ đặc hiệu 43% với TLR 0.3 để phát hiện đứt rách dây chằng khớp vai.

# Nghiệm pháp e sợ xương bánh chè



bệnh nhân từ chối co cơ tứ đầu đùi do dự đoán cơn đau hoặc có xuất hiện một sự trật khớp nhẹ.

## NGUYÊN NHÂN

- Trật khớp bánh chè
- Di động xương bánh chè
- Hội chứng đau xương bánh chè

## CƠ CHẾ

Xương bánh chè được đặt nằm trong các bánh chè, trượt lên và xuống trên rãnh khi gấp và duỗi đầu gối.

Nó được lưu giữ trong đường rãnh này bằng một loạt các gân và dây chằng, bao gồm cả các gân cơ tứ đầu đùi và các dây chằng bánh chè cũng như các cấu trúc hỗ trợ khác. Nếu bất kỳ cấu trúc nào trở nên hư hỏng hoặc lỏng lẻo, xương bánh chè được dễ dàng di dời ra ngoài hơn và làm như vậy sẽ gây ra đau.

Bằng cách đẩy sang hai bên, người khám chủ động cố gắng để di chuyển xương bánh chè ra khỏi rãnh và, bằng việc co cơ tứ đầu đùi (làm xương bánh chè di chuyển về trung tâm), sự dịch chuyển càng trầm trọng hơn và đau đớn hơn.

## Ý NGHĨA

Vẫn còn thiếu bằng chứng liên quan đến giá trị của các nghiệm pháp trên xương bánh chè như một phát hiện cho xương bánh chè không ổn định. Một nghiên cứu nhỏ đã được hoàn thành, cho thấy độ nhạy chỉ 39%. Tuy nhiên, hình ảnh đơn giản và CT mà chúng ta nhận được chỉ là xét nghiệm tĩnh và thường có giá trị giới hạn trong việc cài đặt khẩn cấp và MRI thì tốn kém hơn, không dễ dàng có sẵn và cũng có vấn đề trong bối cảnh cài đặt không khẩn cấp, kiểm tra sức khỏe vẫn là quan trọng.

Một nghiệm pháp mới hơn được gọi là chuyển động thử nghiệm lo âu bánh chè cho sự bất ổn bánh chè về phía bên đã cho thấy độ nhạy và độ đặc hiệu tốt hơn.

**FIGURE 1.28** Nghiệm pháp e sợ xương bánh chè

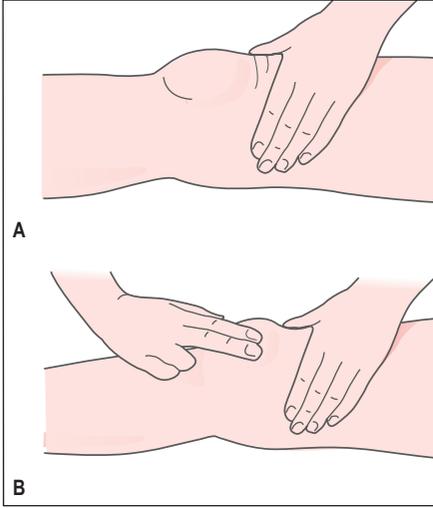
Bệnh nhân trải nghiệm một cảm giác xương bánh chè trật khớp như một lực bên ngoài được đẩy vào phía trong xương bánh chè khi đầu gối gấp

Reprinted, with permission, from DeLee JC, Drez D, Miller MD, DeLee and Drez's Orthopaedic Sports Medicine, 3rd edn, Philadelphia: Saunders, 2009: Fig 22C1-5.

## MÔ TẢ

Bệnh nhân nằm ngửa với đầu gối hơi gấp (thường là 20-30 °). Người khám sau đó dùng lực với cả hai tay, đẩy xương bánh chè từ vị trí trung gian sang bên, trong khi bệnh nhân được hướng dẫn để kết hợp co cơ tứ đầu. Nghiệm pháp này được cho là dương tính nếu xuất hiện cơn đau hoặc nếu

## Bập bênh xương bánh chè



**HÌNH 1.29** Bập bênh xương bánh chè  
Lưu ý rằng bàn tay trái bóp bao hoạt dịch(A),  
trong khi tay kia ‘ấn’ xương bánh chè (B).

### MÔ TẢ

Thực hiện trên bệnh nhân nằm ngửa với chân mở rộng và duỗi thẳng. Ép dần về gần đến đầu gối cố gắng để ép hết dịch ra khỏi phía trên bao hoạt dịch khớp gối. Trong khi duy trì áp lực bằng một tay, tay kia người khám ấn nhanh xuống xương bánh chè để thực hiện một cái ấn rõ ràng như có cảm giác xương bánh chè chạm xương nằm bên dưới. Đôi khi các xương bánh chè cũng sẽ ‘nảy’ lại chạm vào ngón tay của người khám.

### NGUYÊN NHÂN

Bất kì nguyên nhân gây tràn dịch khớp gối

### Phổ biến

- Viêm xương khớp
- Chấn thương
- Rối loạn của viêm khớp
- Nhiễm trùng
- Gout

### Ít phổ biến

- Bệnh giả gout (do lắng đọng calci pyrophosphate)
- U

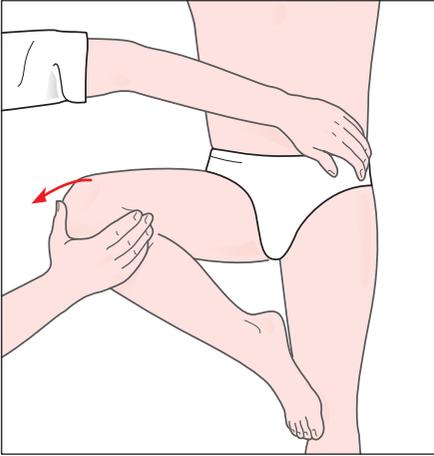
### CƠ CHẾ

Như với các nghiệm pháp phình, bất kỳ điều kiện gây ra viêm trong và xung quanh khớp gối có thể dẫn đến tràn dịch. Bằng cách đẩy dịch ra khỏi bao hoạt dịch, xương bánh chè được nâng lên khỏi đầu gối. Khi đẩy hoặc ‘ấn’, xương bánh chè có thể được cảm nhận để di chuyển xuống qua lớp dịch để chạm vào xương đùi. Trong một khớp gối bình thường, xương bánh chè và xương đùi nằm sát nhau và do đó không thể được thực hiện ấn hoặc chạm nhau.

### Ý NGHĨA

Nghiên cứu có giới hạn về quan sát dấu hiệu bập bênh xương bánh chè cụ thể trong tràn dịch khớp gối đã được hoàn thành. Kết quả chỉ cho thấy một giá trị trung bình cho dấu hiệu này. Một nghiên cứu nhỏ cho thấy độ nhạy dao động trong khoảng 0-55% với độ đặc hiệu 46-92%, tùy thuộc vào việc các bác sĩ lâm sàng có hoàn thành việc khám hay không. Trong một nghiên cứu lớn về quan sát tràn dịch trong chấn thương đầu gối thương nhìn thấy trong thực tế nói chung, độ nhạy là 83% , độ đặc hiệu 49%, với PLR 1,6 và NLR của 0.3. Nghiên cứu này cũng chỉ ra rằng, mặc dù các nghiệm pháp phình có thể phát hiện tràn dịch nhỏ hơn, nhưng kiểm tra xương bánh chè có nhiều khả năng liên quan với một tràn dịch quan trọng về mặt lâm sàng.

# Nghiệm pháp Patrick (Nghiệm pháp FABER)



HÌNH 1.30 Nghiệm pháp FABER

## MÔ TẢ □

Bệnh nhân nằm ngửa, đầu gối bên bị đau gấp 90° và bàn chân đặt trên đầu gối bên đối diện. Sau đó đầu gối bên gấp bị đẩy xuống bởi người khám để thực hiện động tác xoay ngoài của hông. Nếu đau tại các khu vực của vùng mông, nó được coi là dương tính cho viêm khớp cùng chậu, trong khi đau ở háng thì nghĩ tới bệnh lý khớp háng.

FABER là một ghi nhớ cho các chuyển động của hông trong khi thực hiện các nghiệm pháp (ví dụ: Gấp, Dạng, Xoay ngoài).

## NGUYÊN NHÂN

Bao gồm bất kỳ nguyên nhân của viêm khớp cùng chậu, nhưng không giới hạn:

### Phổ biến

- Viêm cột sống dính khớp
- Viêm khớp vảy nến
- Viêm khớp phản ứng
- Biến đổi thoái hoá
- Chấn thương

### Ít phổ biến

- Viêm khớp liên quan với các bệnh lý viêm ruột

### CƠ CHẾ

Tình trạng viêm của khớp chậu là nguyên nhân chính của các dấu hiệu này, cho dù đó là từ một nguồn miễn dịch (Chẳng hạn như viêm đốt sống dính khớp và viêm đốt sống phản ứng huyết thanh âm tính khác) hoặc thay đổi thoái hóa đơn giản mãn tính.

Nghiệm pháp này cố gắng cô lập bệnh lý khớp chậu so với bệnh lý hông bằng cách kích thích cơ học một khớp đã bị viêm.

Các động tác cơ học của hông như gấp, dạng và xoay ngoài nhằm mục đích đánh lạc hướng phần trước của khớp chậu và tác động vào phần sau, qua đó khơi gợi cơn đau.

### Ý NGHĨA

Các vấn đề có giá trị trong việc cô lập đau do viêm khớp cùng chậu. Một đánh giá của việc thực hiện nghiệm pháp trên khớp chậu cho thấy hạn chế nghiên cứu của phương pháp luận thực chứng cho các bài nghiệm pháp FABER. Tuy nhiên, một nghiên cứu cá nhân đã cho thấy sự nhạy cảm của 69-77% và độ nhạy là 100%

## Nghiệm pháp phalen

### MÔ TẢ

Khi gấp cổ tay tối đa ( $90^\circ$ ) trong vòng 1 phút gây dị cảm đầu ngón tay, vùng da đo thần kinh giữa chi phối.

### NGUYÊN NHÂN

- Tất cả các nguyên nhân gây nên hội chứng ống cổ tay

### CƠ CHẾ

Trên một ống cổ tay bệnh lý việc gấp cổ tay gia tăng áp lực ống cổ, làm tổn thương và hủy myelin dây thần kinh giữa.

Bất kể các nguyên nhân nào gây nên hội chứng ống cổ tay đều làm tăng áp lực trong đường hầm cổ tay. Khi cổ tay bị gấp, các dây chằng vòng hoạt động như một dòng dọc trượt lên các sợi gân, ép vào dây thần kinh giữa<sup>60</sup>.

### Ý NGHĨA □

Nghiệm pháp Phalen có ít giá trị trong chuẩn đoán hội chứng ống cổ tay, nghiệm pháp âm tính không giúp ích chuẩn đoán. Một vài nghiên cứu gân dây<sup>61</sup> cho thấy khoảng tin cậy khá rộng (10–91%) và độ đặc hiệu (33–76%), PLR là 1.1–2.1 và NLR là 0.3–1.0.

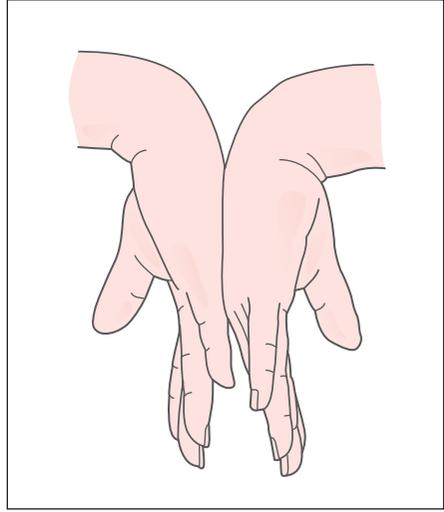


FIGURE 1.31 Nghiệm pháp phalen

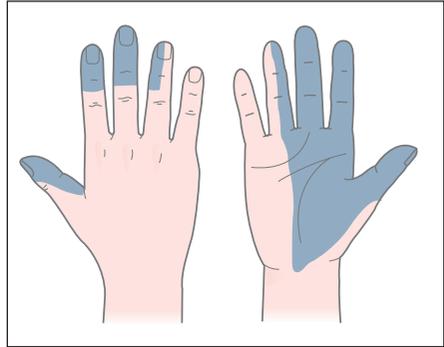


FIGURE 1.32 Vùng chi phối cảm giác của thần kinh giữa

# Yếu gốc chi

## MÔ TẢ

Yếu gốc chi thường thấy ở các cơ ở đai vai (ví dụ : cơ nhị đầu, cơ tam đầu, cơ vai), và đai hông ( ví dụ : các cơ mông, cơ khớp, cơ thắt lưng lớn, cơ thắt lưng chậu, cơ chậu, các cơ chậu hông máu chuyên). Dễ dàng kiểm tra bằng cách yêu cầu bệnh nhân đứng dậy khi đang ngồi ghế, chài đầu, treo quần áo vừa giặt lên dây phơi.

## NGUYÊN NHÂN

- Viêm cơ không do nhiễm trùng
  - Viêm da cơ
  - Viêm đa cơ
- Bệnh nội tiết
  - Cường giáp – xem Chapter 7, ‘Endocrinology signs’
  - Suy giáp – xem Chapter 7, ‘Endocrinology signs’
  - Hội chứng cushing– xem Chapter 7, ‘Endocrinology signs’
  - Cường cận giáp – xem Chapter 7, ‘Endocrinology signs’
- Bệnh hệ thống
  - SLE
  - RA
- Di truyền
  - Loạn dưỡng cơ
  - Teo cơ cột sống

- Khác
  - Bệnh thần kinh vận động
  - Bệnh nhược cơ
  - Tiêu chảy mỡ
  - Đau cơ dạng thấp

## CƠ CHẾ

### Viêm cơ

Các miễn dịch trung gian trong viêm phá hủy cơ xương làm chúng bị yếu đi (Table 1.1).

### Bệnh hệ thống

Yếu gốc chi có thể xuất hiện trong một số bệnh khớp hệ thống như SLE và RA. Sự lắng đọng các phức hợp miễn dịch tại các mô cơ làm tổn thương các sợi cơ làm cơ yếu đi.

## Ý NGHĨA

Các nguyên nhân gây nên yếu gốc chi có độ nhạy thấp. Trong khi các nghiên cứu về yếu gốc chi còn hạn chế. Tuy nhiên nếu dấu hiệu dương tính thì thường là bệnh lý cần thăm khám kỹ càng.

TABLE 1.1 Cơ chế bệnh viêm cơ

Bệnh	cơ chế
Viêm đa cơ	T Tế bào T (đặc biệt là CD8) và đại thực bào phá hủy các sợi cơ.
Viêm da cơ	sự lắng đọng bổ thể và phức hợp miễn dịch làm khởi động quá trình viêm và phá hủy các sợi cơ làm cơ yếu đi.

## Tổn thương móng do vẩy nến



FIGURE 1.33 Loạn dưỡng móng

A Các chấm lỗ rỗ trên bề mặt móng  
B Bong móng  
C Những thay đổi nghiêm trọng trên móng, mất móng và hình thành các mụn mủ.

### MÔ TẢ

Bệnh móng vẩy nến gây nên những thay đổi ở móng khác nhau chứ không chỉ một dấu hiệu. Những thay đổi gồm:<sup>62</sup>

- Các chấm lỗ rỗ trên bề mặt móng
- Tăng sừng hóa móng
- Bong móng và biến dạng móng
- ‘Giọt dầu’ và ‘màng cá hồi’
- Mảnh xuất huyết nhỏ

### NGUYÊN NHÂN

- Bệnh vẩy nến
- Viêm khớp vẩy nến

### CƠ CHẾ

Cơ chế còn chưa rõ ràng. Người ta cho rằng sự kết hợp giữa yếu tố di truyền, môi trường và miễn dịch làm tăng nguy cơ gây lên các tổn thương vẩy nến trên móng.

Vẩy nến là bệnh do bất thường của hệ miễn dịch. Sự đáp ứng quá mức của tế bào T làm tăng sinh bất thường một lượng tế bào T trên da và kích hoạt giải phóng các cytokin (vd. IFN- $\gamma$ , TNF- $\alpha$  và IL-2). Các cytokines làm gia tăng quá mức tế bào thượng bì (tế bào sừng) gây lên những tổn thương vẩy nến trên da.<sup>63</sup>

### Móng rỗ

Các chấm lỗ rỗ trên móng là do sự phát triển móng bất thường. Móng được hình thành từ



FIGURE 1.34 ‘giọt dầu’ dưới móng

các tế bào sừng, các tế bào mới tạo thay thế các tế bào già làm móng phát triển.

Trong bệnh vẩy nến móng, các tổn thương vẩy nến chứa tế bào sừng hóa già làm gián đoạn quá trình sừng hóa và tái tạo móng.

Các tế bào sừng hóa giả này tập trung thành từng nhóm, tạo lên các vết lõm trên bề mặt móng.<sup>62,64</sup>

### **Dày móng**

Sự tăng sinh quá mức của tế bào sừng dưới bề mặt móng làm dày móng.<sup>63</sup>

### **Giọt dầu**

Được cho rằng là sự tích tụ của bạch cầu đa nhân trung tính.

### **Mãng cá hồi**

Tăng sừng khu trú dưới móng làm thay đổi vận mạch.<sup>62</sup>

### **Mãng xuất huyết nhỏ**

Xem Chapter 3, 'Cardiovascular signs'.

### **Ý NGHĨA**

Các triệu chứng về da và khớp là các triệu chứng nổi bật nhất trong bệnh vẩy nến và viêm khớp vẩy nến. Tuy nhiên, trong các nghiên cứu cũ chỉ ra rằng triệu chứng móng xuất hiện 15 - 50%<sup>65</sup> trong bệnh vẩy nến với LP là 80-90%.<sup>66</sup> Và thường gặp hơn trong viêm khớp vẩy nến (75-86%<sup>67-70</sup>), mặc dù đây không phải dấu hiệu rõ ràng nhưng nó có giá trị tiện lợi.

# Hội chứng raynaud

## MÔ TẢ

Hầu hết mọi người cho rằng hội chứng Raynaud là đáp ứng đổi màu xanh ở ngón tay hoặc ngón chân khi lạnh hoặc stress. Tuy nhiên, nó thực sự có 3 giai đoạn “màu”

- 1 Màu trắng - do co thắt mạch máu
- 2 Màu xanh - Khi các đầu chi trở lên xanh tím
- 3 Màu đỏ - Sau đợt tấn công qua đi, dòng máu được phục hồi gây nên hiện tượng xung huyết

## NGUYÊN NHÂN

### Hay gặp

- Hội chứng Raynaud nguyên phát
- Hội chứng Raynaud thứ phát trong các bệnh
  - Xơ cứng bì
  - Lupus ban đỏ hệ thống
  - Xơ vữa động mạch

### Ít gặp

- Bệnh Buerger
- Viêm mạch
- Hội chứng Sjogren
- Viêm da cơ

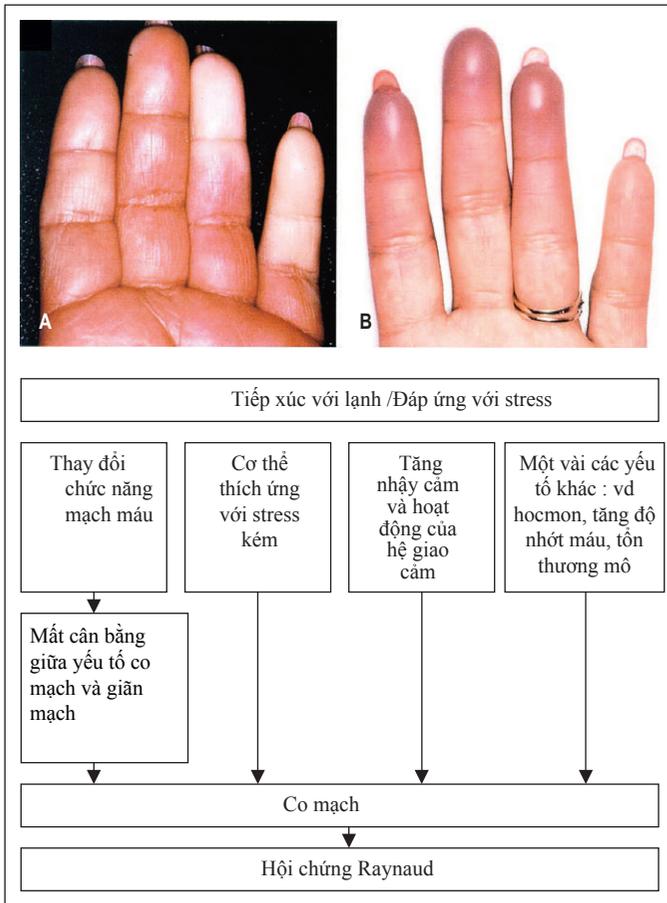


FIGURE 1.35

Hội chứng Raynaud  
 A.Đầu ngón tay nhợt nhạt do các động mạch bị co thắt.  
 B .Đầu ngón tay tím tái.

- Viêm đa cơ
- Thuốc (vd: Chen beta)
- Viêm khớp dạng thấp
- Suy giáp

## CƠ CHẾ

Hội chứng Raynaud đơn giản là sự đáp ứng quá mức của cơ thể với lạnh và cảm xúc làm mất nhất thời dòng máu đến ngón chân và ngón tay.<sup>71-74</sup>

Có nhiều nguyên nhân gây ra đáp ứng cơ mạch bất thường này.

- 1 Kích thích hệ giao cảm (trung ương và ngoại biên) - Với bệnh nhân bị hội chứng Raynaud, khi cơ thể tiếp xúc với nhiệt độ lạnh hoặc trong tình trạng stress sẽ kích thích hệ giao cảm làm co động mạch ở ngón chân và ngón tay. Trái ngược hoàn toàn với người bình thường, bệnh nhân có gia tăng số lượng receptor alpha 2 (receptor có nhiều ở cơ trơn động mạch), kết quả làm co mạch quá mức.<sup>71-74</sup>

- 2 Cơ thể thích ứng kém với stress. Thích ứng là giảm đáp ứng với kích thích theo thời gian. Ở người bình thường, khi cơ thể bị stress, thích ứng làm giảm các đáp ứng với stress (giảm cảm giác căng thẳng). Các bằng chứng cho rằng phản ứng này không xuất hiện ở người có hội chứng Raynaud, mà trái lại có phản ứng co mạch xảy ra mỗi khi cơ thể căng thẳng.<sup>71,72</sup>
- 3 Bất thường trong chức năng của mạch máu – mất cân bằng giữa yếu tố co mạch (endothelin, 5-HT, thromboxane [TXA] và các sản phẩm khác của quá trình cyclo-oxygenase [COX]) và giãn mạch (nitric oxide [NO]).<sup>71,72</sup> có thể tồn tại ở bệnh nhân Raynaud.
  - Tế bào biểu mô không sản xuất đủ NO để giãn mạch.<sup>72</sup>

- Co mạch lặp đi lặp lại làm giảm sản xuất NO, giảm giãn mạch.<sup>71</sup>
  - Sản xuất một lượng lớn endothelin và thromboxan (TXA<sub>2</sub>) để đáp ứng lại với lạnh làm co mạch.
  - Trong một vài nghiên cứu, có sự tăng endothelin-1 (một yếu tố làm co mạch) trên bệnh nhân có hội chứng Raynaud tiên phát.<sup>72</sup>
- 4 Một vài yếu tố khác - có bằng chứng chỉ ra rằng có một loạt các yếu tố cũng đóng vai trò
    - oestrogen – tăng nhạy cảm thành mạch làm co mạch.<sup>71,72</sup>
    - Tăng độ nhớt máu.<sup>72</sup>
    - Giảm gen calcitonin liên quan đến peptide thần kinh (CGRP) làm giảm nhạy cảm thần kinh với các kích thích giãn mạch.<sup>72</sup>
    - Tồn thương mô.

## Hội chứng raynaud thứ phát

Bất thường cấu trúc mạch (ngoài các yếu tố nêu trên) có vai trò nền tảng gây nên hội chứng Raynaud thứ phát.

Trong bệnh xơ cứng bì, sự tăng sinh quá mức của tế bào nội mạc mạch làm hủy hoại các tế bào nội mô. Các tế bào nội mô bất thường làm tăng co thắt mạch bằng <sup>72,74</sup>

- Làm hỗn loạn các tế bào cơ trơn, làm cho chúng tăng sinh và co rút lại
  - Tăng cường hoạt động của các chất gây đông, ức chế quá trình fibrin hóa thúc đẩy sự hình thành các huyết khối nhỏ
  - Thúc đẩy quá trình viêm giải phóng các yếu tố kết dính
- Một số các yếu tố khác bao gồm:<sup>72</sup>
- Sự gia tăng angiotensin II - một tác nhân gây co mạch
  - Không đáp ứng đủ nhu cầu tăng sinh nội mạc mạch - dẫn đến thiếu máu

## Mũi hình yên ngựa



FIGURE 1.36 Mũi hình yên ngựa

### MÔ TẢ

Sụn phần giữa của sống mũi làm cho mũi có hình giống yên ngựa

### NGUYÊN NHÂN

#### Phổ biến

- Chấn thương
- Phẫu thuật mũi trước đó

#### Ít phổ biến

- U hạt Wegener
- Viêm đa sụn tái phát
- Bệnh sarcoidosis – hiếm

- Bệnh Crohn - hiếm
- Sử dụng cocaine - hiếm
- Giang mai bẩm sinh - hiếm

### CƠ CHẾ

Phá hủy vách ngăn mũi hay các sụn chống đỡ. Các chấn thương trực tiếp hay phẫu thuật trước đó làm ảnh hưởng trực tiếp sự toàn vẹn cấu trúc chống đỡ dẫn đến kết quả sụp phần giữa của sống mũi

### U hạt Wegener

U hạt Wegener là một rối loạn tự miễn đặc trưng bởi sự hoại tử u hạt ảnh hưởng đến các mạch máu nhỏ ở đường thở trên và dưới. Mặc dù cơ chế bệnh sinh chưa rõ ràng, người ta cho rằng đó là sự lắng đọng các phức hợp miễn dịch hay đáp ứng miễn dịch chống lại các tự kháng nguyên làm tổn thương mạch máu và các cấu trúc xung quanh. Sự thay đổi này là do phản ứng tự miễn phá hủy sụn của đường hô hấp trên và sụn mũi. Tóm lại hệ thống miễn dịch cũng đóng vai trò trong hủy hoại sụn đặc biệt là sụn tai và sụn mũi. Trong bệnh u hạt Wegener, phá hủy sụn mũi làm mũi giống như đang ngồi yên ngựa

### Ý NGHĨA

Đây là dấu hiệu rất có giá trị. Nếu tiền sử không có chấn thương hay phẫu thuật trước đó, cần kiểm tra kỹ càng để xác định nguyên nhân tiềm ẩn. Triệu chứng này được tìm thấy 65% ở bệnh nhân viêm đa sụn tái diễn, 9–29% bệnh nhân bị u hạt Wegener<sup>2</sup>.

## Viêm ngón



**FIGURE 1.37** viêm ngón chân ở bệnh nhân bị viêm khớp vẩy nến

### MÔ TẢ

Hình ảnh sưng mô mềm đồng nhất ở khớp bàn ngón, khớp ngón gần, khớp ngón xa. Tổn thương nặng có thể làm biến dạng khớp.<sup>75</sup>

Đơn giản, ngón chân hoặc ngón tay sưng lên trong giống như cái xúc xích.

### NGUYÊN NHÂN

#### Hay gặp

- Viêm khớp vẩy nến
- Viêm cột sống dính khớp
- Viêm khớp phản ứng

#### Ít gặp

- Lao
- Gout
- Sarcoidosis
- Bệnh hồng cầu hình liềm

### CƠ CHẾ

#### Viêm cột sống dính khớp

Một vài nghiên cứu gần đây đã tìm thấy sự có mặt của marked viêm ở gân gấp và bao khớp, vùng mô bị tổn thương<sup>76</sup> có thể đây là do sự xâm nhập của các yếu tố miễn dịch và cytokines

liên quan đến các bệnh lý cột sống.

Một giả thuyết khác cho rằng viêm điểm bám gân là tổn thương chính trong các bệnh lý cột sống và viêm bao khớp là do cytokines xâm nhập vào bao gân.<sup>77</sup>

#### Lao

Một biến thể của lao tủy xương khi đó các u hạt xâm nhập vào các xương bàn tay và bàn chân làm các mô xung quanh viêm và sưng lên.<sup>76</sup>

#### Bệnh giang mai

Một biểu hiện của bệnh giang mai bẩm sinh là các xoắn khuẩn giang mai xâm nhập vào màng synovial, xương, màng xương, tủy xương ức chế quá trình tạo xương. Sự xâm nhập này gây nên phản ứng viêm là yếu tố góp phần gây đau và sưng các ngón.<sup>76</sup>

#### Bệnh Sarcoid

Bệnh Sarcoid tạo ra các u hạt xâm nhập vào xương và mô mềm gây viêm và sưng.

#### Bệnh hồng cầu hình liềm

Trong thiếu máu hồng cầu hình liềm, đột biến gen làm thay đổi một acid amin tạo ra các hemoglobin S trở lên cứng và có hình liềm trong điều kiện thiếu oxy. Bất thường này không cho phép dòng máu chảy bình thường làm tắc các mạch máu nhỏ gây thiếu máu ở cổ tay cổ chân.

### Ý NGHĨA

Viêm ngón là một dấu hiệu rất có giá trị. Một số các nghiên cứu chỉ ra :

- Nó là dấu hiệu có giá trị cao để phát hiện bệnh lý cột sống với độ nhạy và độ đặc hiệu tương ứng 17.9% và 96.4%.<sup>78</sup>
- Khám lâm sàng xác định viêm ngón có độ nhạy 100% đặc biệt khi viêm bao gân khi so sánh với MRI.<sup>79</sup>

- Sự tiến triển của viêm ngón có thể gợi sự tiến triển của viêm khớp vẩy nến.<sup>80</sup>
- Tỷ lệ xuất hiện ở viêm khớp vẩy nến 16–24%<sup>81</sup> với tỷ lệ phát sinh và mắc phải tương ứng 48% và 33%.<sup>80</sup>
- Trong lao tỷ lệ xuất hiện chỉ chiếm 4%

## Xơ cứng da đầu chi



FIGURE 1.38 Xơ cứng bì ngón

### MÔ TẢ

Da vùng ngón chân ngón tay dày cứng mất khả năng đàn hồi.

### NGUYÊN NHÂN

- Xơ cứng bì

### CƠ CHẾ

Cơ chế bệnh sinh gây nên xơ cứng bì còn chưa rõ ràng.

Được biết đến là các tế bào miễn dịch, đặc biệt là tế bào T, xâm nhập vào da, khởi động một chuỗi các phản ứng bao gồm tạo ra các nguyên bào sợi bất thường và kích thích yếu tố tăng trưởng. Việc này làm tăng sản xuất chất nền ngoại bào, fibrin, collagen type 1 và các yếu tố khác. Cuối cùng, chúng thay thế cấu trúc bình thường của da, làm chúng trở lên cứng và kém đàn hồi. Tổn thương này có thể nhìn thấy bằng mắt thường.

### Ý NGHĨA

Bằng chứng về độ đặc hiệu, độ nhạy của dấu hiệu xơ cứng da đầu chi còn hạn chế. Tuy nhiên, nó có thể giúp phân loại nhóm xơ cứng bì. Tăng bề dày da thường xuất hiện phổ biến hơn ở nhóm xơ cứng bì lan tỏa (27%) và xơ cứng bì cục bộ (5%).<sup>82</sup>

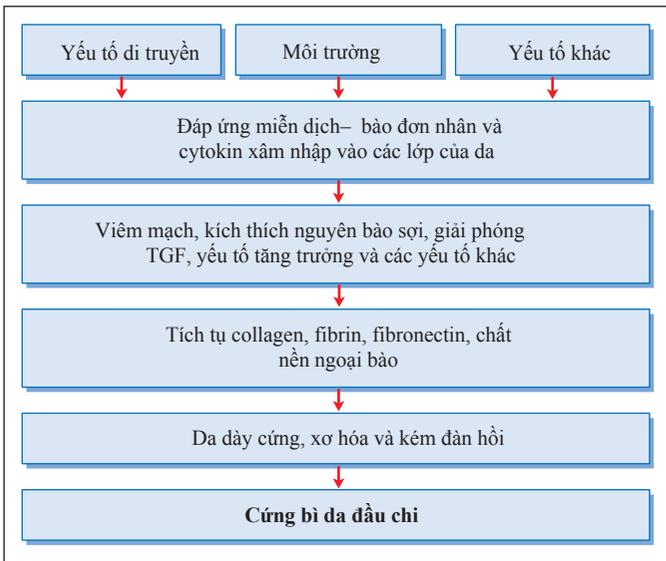


FIGURE 1.39 Cơ chế xơ cứng da đầu chi

## Dấu hiệu khăng quàng



**FIGURE 1.40** Dấu hiệu khăng quàng  
Chú ý có sự đổi màu trên vai và cổ

### MÔ TẢ

Rất màu tím nhạt tập trung thành đám ở vai sau và cổ.

### NGUYÊN NHÂN

- Viêm da cơ

### CƠ CHẾ

Xem ‘dấu hiệu chữ V’ ở chương này.

### Ý NGHĨA

Dấu hiệu khăng quàng rất đặc trưng cho bệnh viêm da cơ. Có rất ít bằng chứng về độ nhạy và độ đặc hiệu trong chuẩn đoán.

# Nghiệm pháp Thompson



**FIGURE 1.41** Nghiệm pháp Simmonds  
Bóp chặt vào bắp chân, nghiệm pháp dương tính khi không thấy cổ chân duỗi

### MÔ TẢ

Bệnh nhân nằm sấp trên bàn khám bệnh hai chân để tự do, người khám bóp mạnh hai bắp chân. Nghiệm pháp được coi là dương tính khi không có cử động nào ở cổ chân (nghĩa là duỗi cổ chân)

### NGUYÊN NHÂN

- Đứt gân Achilles

### CƠ CHẾ

Bình thường, khi bóp chặt bắp chân làm cho cơ bắp bị “biến dạng”. Điều này làm gân cơ bụn chặn đi chuyển ra xa xương chày, kéo cổ chân lên, gây nên đồng tác duỗi cổ chân.<sup>83</sup>

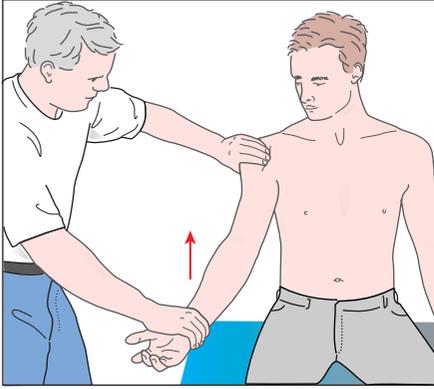
Khi gân Achilles bị đứt, phản ứng này sẽ không xảy ra. Gân achilles gắn không hiệu quả với xương gót và không thể nâng gót lên được khi cơ bắp bị ép.

### Ý NGHĨA

Mặc dù có rất ít bằng chứng về nghiệm pháp này nhưng nghiệm pháp dương tính luôn nghĩ tới bệnh lý đứt gân achilles.

Nghiệm pháp này ám chỉ sự mất liên kết hoàn toàn giữa cơ bắp và gân achilles. Tuy nhiên một vài nghiên cứu gần đây chỉ ra rằng tổn thương cơ bụng chân cũng có thể cho kết quả dương tính.

## Nghiệm pháp bàn tay ngửa



**FIGURE 1.42** Nghiệm pháp bàn tay ngửa  
Người khám chống lại lực nâng cánh tay lên của bệnh nhân.

### MÔ TẢ

Bệnh nhân ngồi hoặc đứng, khủy tay mở góc  $60^\circ$  và lòng bàn tay hướng lên. Bệnh nhân cố gắng nâng cánh tay chống lại lực cản của người khám. Nghiệm pháp dương tính nếu người bệnh thấy đau khi cố gắng chống lại lực cản

### NGUYÊN NHÂN

- Viêm gân nhị đầu/ trật khớp nhẹ
- Tổn thương cơ dưới vai/ cơ vùng chóp xoay

- Tổn thương SLAP (tổn thương sụn viền trên ổ chảo từ trước ra sau) - một tổn thương bờ trên ổ chảo

### CƠ CHẾ

Trong nghiệm pháp Yergason, khi cơ nhị đầu và gân bị gập, bất kì phản ứng viêm hoặc tổn thương cũng có thể làm giảm khả năng chống lại lực cản. Thêm vào đó, cơ dưới vai ( là một cơ chính để xoay cánh tay) cũng được kiểm tra với sức cản. Đầu dài cơ nhị đầu đi dưới dây chằng bao khớp ( thuộc cơ dưới vai). Nó giúp cho đầu dài cơ nhị đầu nằm trong rãnh gian củ. Nếu dây chằng bao khớp bị tổn thương thì gân cơ nhị đầu trượt khỏi rãnh gian củ làm tổn thương cơ dưới vai

### Ý NGHĨA

Kiểm tra tổn thương cơ nhị đầu và tổn thương SLAP bằng nghiệm pháp bàn tay ngửa nghe có vẻ có hệ thống. Các bằng chứng cho thấy rằng nghiệm pháp bàn tay ngửa tốt hơn một chút so với nghiệm pháp Yergason, nhưng vẫn chưa thực sự đáng tin cậy độ nhạy là 43% và độ đặc hiệu là 75%, PLR là 2 và NLR 0.73.<sup>84</sup>

# Hạt thấp dưới da

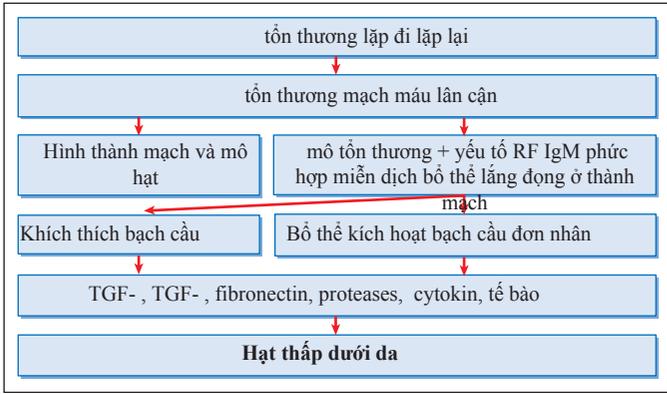


FIGURE 1.43 cơ chế hình thành hạt thấp dưới da

## MÔ TẢ

Hạt thấp dưới da nhìn thấy, và sờ thấy thường xuất hiện ở mặt dưới và trên nền xương cứng

## NGUYÊN NHÂN

- Viêm khớp dạng thấp

## CƠ CHẾ

Cơ chế còn chưa rõ ràng. Cơ chế chính gây nên được cho rằng là các chất trung gian gây viêm Th-1<sup>85</sup>

Giả thuyết rằng những tổn thương lặp đi lặp lại tại các vùng ti đề trên cơ thể như khuỷu, làm tổn thương các mạch máu lân cận dẫn đến tăng sinh mạch máu mới, hình thành mô hạt. Mô tổn thương lắng đọng các phức hợp miễn dịch ở thành mạch, chúng tác động trực tiếp hoặc gián tiếp hoạt hóa bổ thể kích thích các bạch cầu đơn nhân giải phóng IL-1, TNF, TGF- $\beta$ , prostagandin và các yếu tố khác bao gồm protease, collagenase, cuối cùng dẫn đến tân sinh mạch, lắng đọng fibrin và hoại tử chất nền mô liên kết, và hình thành các hạt thấp dưới da.<sup>86</sup>



FIGURE 1.44 Hạt thấp dưới da ra lớn ở mặt dưới của cánh tay, vùng khuỷu

## Ý NGHĨA

Hạt thấp dưới da là một dấu hiệu rất rõ ràng và có giá trị trong lâm sàng. Mặc dù chỉ xuất hiện với tỉ lệ 20 - 25% trong các trường hợp huyết thanh dương tính. Triệu chứng này là biểu hiện ngoài khớp khá phổ biến. Số lượng hạt thấp có sự tương quan trực tiếp với nồng độ yếu tố dạng thấp và mức độ bệnh.<sup>86</sup>

## Dấu hiệu đường rãnh (Sulcus sign)



FIGURE 1.45 Dấu hiệu đường rãnh

Chú ý chỗ trũng nhỏ ở dưới móm cùng vai

### MÔ TẢ

Bệnh nhân để tay thả lỏng, dọc theo thân, người khám kéo tay bệnh nhân xuống từ bàn tay hoặc khủy tay. Nghiệm pháp dương tính khi xuất hiện rãnh dưới móm cùng vai

### NGUYÊN NHÂN

- Lỏng khớp vai
- Chấn thương
- Yếu cơ
- Bất thường về giải phẫu

### CƠ CHẾ

Trên nền một khớp vai không ổn định, khi kéo cánh tay xuống, đầu của xương cánh tay sẽ di chuyển tương đối xuống dưới so với khớp vai. Đây cũng là nguyên nhân làm xuất hiện “rãnh” trên da nằm giữa móm cùng vai và đầu xương cánh tay.

### Ý NGHĨA

Có rất ít hoặc không có nghiên cứu kiểm định dấu hiệu này nhưng nó vẫn được sử dụng rộng rãi<sup>45</sup>

## Nghiệm pháp kiểm tra cơ trên gai

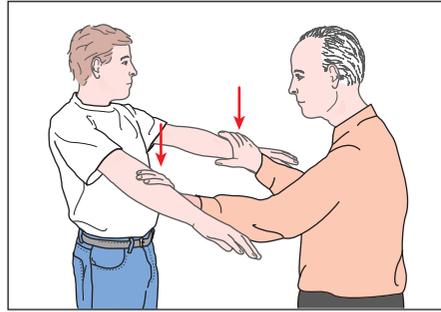


FIGURE 1.46 Kiểm tra cơ trên gai

### MÔ TẢ

Bệnh nhân đứng thẳng, cánh tay để 90° vuông góc với thân, người khám đứng đối diện bệnh nhân, giống như họ đang nhảy điệu valse

Bệnh nhân xoay cánh tay sao cho ngón cái hướng xuống dưới như đang đỡ cốc nước xuống đất. Người khám đẩy cánh tay xuống trong khi bệnh nhân cố gắng chống cự lại.

Nghiệm pháp dương tính khi bệnh nhân thấy đau hoặc không thể giữ cánh tay chống đỡ được với lực đối kháng

### NGUYÊN NHÂN

- Rách gân cơ trên gai
- Yếu cơ trên gai
- Viêm gân trên gai

### CƠ CHẾ

Cơ trên gai giúp dạng vai cùng với cơ delta. Teo cơ làm cơ yếu và không duy trì được mở khớp vai một góc 90°. Tương tự, rách hoặc viêm gân cơ trên gai cũng gây đau khi chống lại lực đối kháng (nghiệm pháp dương tính).

### Ý NGHĨA

Một nghiệm pháp hữu ích để kiểm tra chức năng của cơ trên gai. Tổng kết các nghiên cứu tìm thấy

- Nghiệm pháp gây đau có độ nhạy là 63–85% và độ đặc hiệu là 52–55% cho rách gân cơ trên gai và PLR là 2.0.
- Yếu cơ trên gai có độ nhạy là 41–84% độ đặc hiệu 58–70% cho rách cơ trên gai.

## Biến dạng ngón tay hình cổ ngỗng

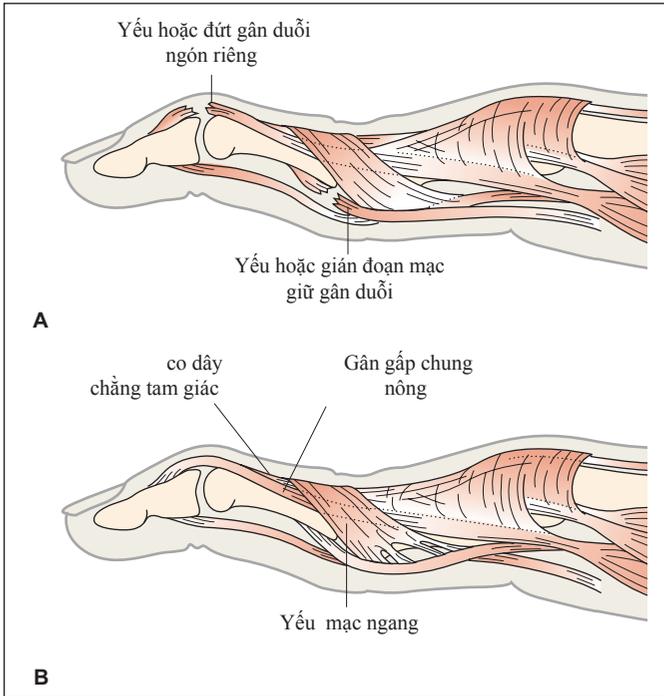


FIGURE 1.47 biến dạng ngón tay hình cổ ngỗng

Đứt gân khớp ngón xa dẫn đến gấp ngón xa và tiếp đó duỗi quá mức khớp ngón gần. Đứt gân gấp chung nông do viêm bao hoạt dịch khớp, có thể dẫn đến giảm các thành phần hỗ trợ khớp ngón gần và gây nên biến dạng duỗi quá mức. Lệch trục quay của khớp ngón xa. Co dây chằng tam giác, yếu dây chằng ngang cũng được mô tả

### MÔ TẢ

Biến dạng ngón tay với khớp ngón xa gấp trong khi khớp ngón gần duỗi tạo thành hình ảnh giống cổ ngỗng.

### NGUYÊN NHÂN

#### Hay gặp

- Viêm khớp dạng thấp

### Ít gặp

- Hội chứng Ehlers - Danlos
- Bẩm sinh

### CƠ CHẾ

Sự mất cân bằng tương đối giữa các lớp cơ trong và ngoài gây ra chủ yếu do tổn thương viêm bao hoạt dịch<sup>87</sup>

Có một loạt sự thay đổi có thể dẫn đến biến dạng này, cơ sở là sự gián đoạn quá trình viêm dây chằng bao khớp, diện khớp

bao hoạt dịch hoặc xâm lấn gân gấp.<sup>88</sup>  
 Những thay đổi bệnh lý có thể:

- Yếu hoặc gián đoạn gân duỗi đốt ngón xa dẫn đến cơ gấp chiếm ưu thế làm gấp đốt xa
- Yếu mạc giữ gân gấp dẫn đến cơ duỗi chiếm ưu thế làm duỗi khớp ngón gần
- Viêm bao hoạt dịch làm thoát vị bao hoạt dịch chèn ép bào gân làm hạn chế các vận động bình thường đặc biệt là khớp ngón gần

### Ý NGHĨA

Trong viêm khớp dạng thấp các triệu chứng cơ năng thường xuất hiện muộn và có ít giá trị chuẩn đoán. Tuy nhiên nếu xuất hiện, nó là một dấu hiệu rất có giá trị khi đánh giá giai đoạn bệnh - có ý nghĩa rằng đã có tổn thương khớp



FIGURE 1.48 Ngón tay hình cổ ngỗng

## Dãn mao mạch



FIGURE 1.49 Dãn mao mạch do bệnh xơ cứng bì  
Chú ý đến các vết nhân quanh môi

### MÔ TẢ

Dãn các mạch máu nhỏ tạo các tổn thương màu đỏ trên da, có thể xuất hiện như một đường kẻ đỏ, nốt với nhiều nhánh nhỏ lan tỏa<sup>40</sup>

### NGUYÊN NHÂN

Các nguyên nhân được liệt kê ở Table 1.2.

### CƠ CHẾ

Rất khó để đưa ra cơ chế riêng của từng loại giãn mao mạch trong cuốn sách này. Cơ chế chủ yếu do giãn mao mạch mãn tính. Ngoài lệ hội chứng giãn mao mạch xuất huyết di truyền là do có sự tổn thương thực sự của mạch máu

### Hội chứng giãn mao mạch xuất huyết di truyền

HHT là đột biến trội trên nhiễm sắc thể thường, gây giãn mao mạch và gây dị tật mạch máu. Người ta cho rằng yếu tố trung gian là bất thường di truyền protein của receptor beta TGF. TGF- $\beta$  có tác dụng điều chỉnh cấu trúc mạch, hình thành chất nền và hình thành màng tế bào<sup>89</sup>. Các bất thường làm tạo ra các mạch máu dễ vỡ.

TABLE 1.2 Dãn mao mạch

Da	Bệnh hệ thống
Mụn trứng cá đỏ	Hội chứng cacinoïd
Tăng huyết áp tĩnh mạch	Chứng thất điều giãn mạch
Giãn mao mạch nguyên phát	Bệnh tế bào mast
	Viêm da cơ
	Xơ cứng bì - đặc biệt là dạng nốt
	lupus ban đỏ hệ thống
	Hội chứng giãn mao mạch xuất huyết di truyền
	Xơ gan

### Xơ cứng bì

The underlying mechanism for telangiectasia in scleroderma is unknown. It is presumed that there is endothelial injury leading to an angiogenic response and the development of new vessels. It has been suggested that the TGF- $\beta$  pathway may be involved; however, as yet evidence for this is limited. Cơ chế giãn mạch trong bệnh xơ cứng bì là chưa rõ. Người ta cho rằng có sự tổn thương nội mô dẫn đến phản ứng tân tạo mạch. Có thể có sự tham gia của TGF- $\beta$ , tuy nhiên có khá ít bằng chứng về vấn đề này<sup>89</sup>

### Ý NGHĨA

Có hàng nghìn nguyên nhân gây nên giãn mạch, các triệu chứng đặc hiệu khá giới hạn. Tuy nhiên, các tổn thương đặc hiệu có thể hỗ trợ chuẩn đoán

- Giãn mạch quanh móng có cơ chế bệnh sinh là do tự miễn giống như bệnh hệ thống ở mô liên kết như lupus ban đỏ hệ thống, xơ cứng bì hoặc viêm da cơ<sup>90</sup>
- Tổn thương rất rộng hình đa giác hoặc ovan có thể gợi ý hội chứng CREST và có thể hỗ trợ chuẩn đoán<sup>90</sup>
- Sự xuất hiện giãn mạch ở người trưởng thành ở màng nhầy, tứ chi, và dưới móng có thể giúp trong chuẩn đoán giãn mạch xuất huyết di truyền

## Nghiệm pháp thomas

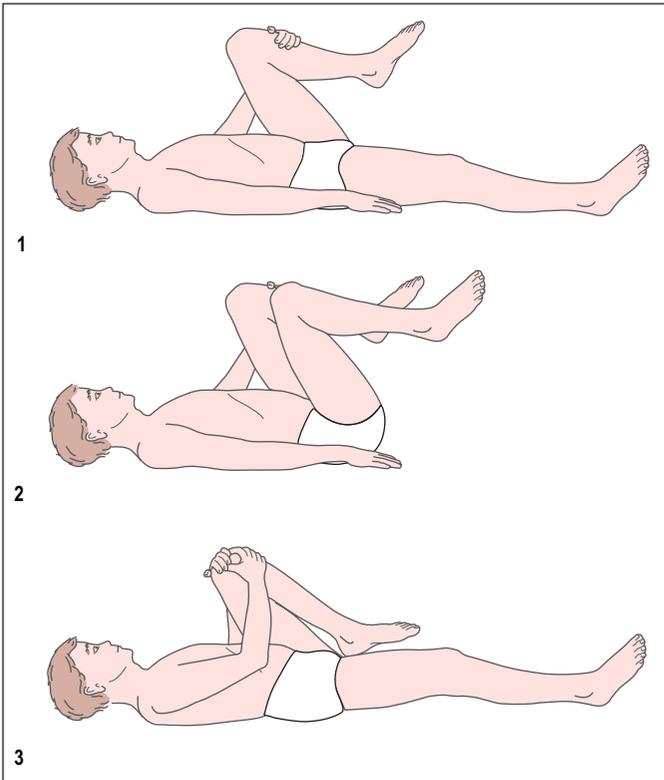


FIGURE 1.50  
Nghiệm pháp thomas

### MÔ TẢ

Bệnh nhân nằm ngửa trên bàn khám, gấp tối đa một chân, đầu gối chạm vào ngực. Nghiệm pháp dương tính khi chân còn lại nâng lên khỏi bàn khám

### NGUYÊN NHÂN

- Dị dạng chậu hông
- Hội chứng dải chậu chày

### CƠ CHẾ

Nâng đầu gối một bên và duỗi bên kia hông xoay xương chậu lên trên. Để giữ chân sát mặt giường,

các cơ duỗi hông và cơ đùi chậu phải dẻo dai và giãn ra đủ để cho phép các chân thẳng sát mặt giường. Nói cách khác, nếu các cơ duỗi hông co, chân bên tổn thương sẽ nâng lên khi xương chậu quay lên trên trong khi các cơ duỗi hông co sẽ ngăn cản các cân các lỗ lực bình thường để mở rộng hông.

### Ý NGHĨA

Có rất ít bằng chứng về giá trị của nghiệm pháp thomas trong chuẩn đoán

# Nghiệm pháp Tinel

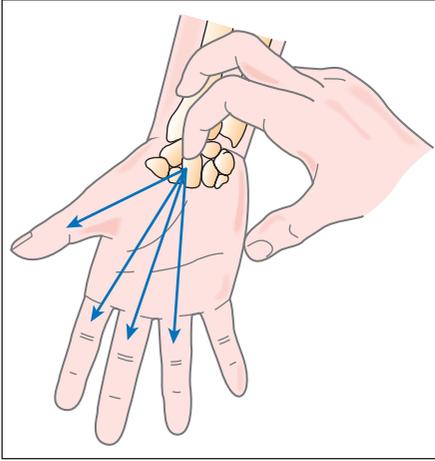


FIGURE 1.51 Ngõ vào cổ tay gây cảm giác kim châm ở các ngón tay

### MÔ TẢ

Bệnh nhân cảm thấy dị cảm ở đầu ngón vùng thần kinh giữa chi phối, khám gõ vào cẳng cổ tay. Nghiệm pháp Tinel không đặc hiệu cho tổn giáo thương thần kinh, thần kinh giữa nhưng cảm giác kim châm phát sinh từ tổn thương

### NGUYÊN NHÂN

- Bất kể nguyên nhân nào gây nên hội chứng đường hầm cổ tay

### CƠ CHẾ

Thay đổi tính nhạy cảm của màng tế bào được cho là nguyên nhân gây cảm giác dị cảm ở đầu ngón tay

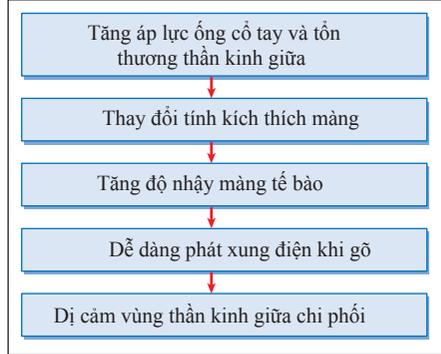


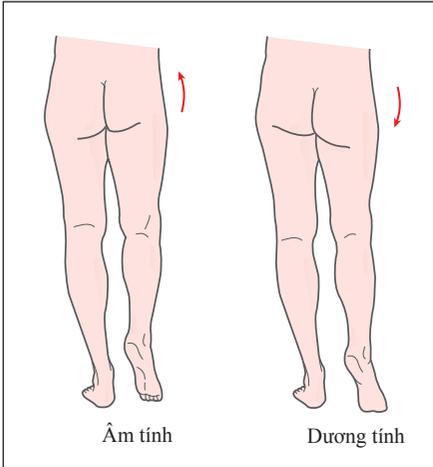
FIGURE 1.52 cơ chế của nghiệm pháp tinel

Trong hội chứng ống cổ tay, có sự tăng áp lực trong ống và làm tổn thương thần kinh giữa. Điều này làm thay đổi tính thấm của màng tế bào của thần kinh giữa tăng nhạy cảm. Vậy nên một tác động nhẹ nhàng trên da cũng có thể dễ dàng kích thích thần kinh

### Ý NGHĨA

Một nghiên cứu đánh giá cho rằng nghiệm pháp Tinel rất khó để phân biệt những người hội chứng ống cổ tay với những người không bị. Nghiên cứu cho thấy độ nhạy là 25–60%, độ đặc hiệu là 64–80%, PLR 0.7–2.7 và NLR 0.5–1.1. Điều đó cho thấy rằng nghiệm pháp Phalen nhạy cảm và đặc hiệu hơn. Có một vài nghiên cứu kiểm chứng ý nghĩa của nghiệm pháp Tinel.

## Dấu hiệu Trendelenburg



**FIGURE 1.53** Dấu hiệu Trendelenburg  
dấu hiệu dương tính bên chân phải ám chỉ có vấn đề bên hông trái

### MÔ TẢ

Nếu có thể, yêu cầu bệnh nhân đứng bằng một chân, chân còn lại co. Dấu hiệu dương tính khi nếp lằn mông bên chân co thấp hơn bên lành

### NGUYÊN NHÂN

Bất kì nguyên nhân nào ảnh hưởng đến chức năng giang hông :

- Cơ hoặc gân cơ mông nhỏ
- Tổn thương tủy sống
- rối loạn chức năng dây thần kinh tọa
- Bệnh rễ thần kinh
- Sai khớp hông

### CƠ CHẾ

Bình thường, khi đứng bằng một chân, các cơ giang đặc biệt là cơ mông nhỏ co để chịu lực tốt hơn giúp cơ thể được giữ được thẳng bằng. Nếu rối loạn chức năng cơ hoặc dây thần kinh quá có thể làm cơ co không hiệu quả lắm, để giữ được thẳng bằng, chân đối diện phải trùng xuống hoặc nghiêng xuống dưới

### Ý NGHĨA

Bảng chứng về giá trị của triệu chứng này còn giới hạn, các con số đưa ra chưa thực sự nổi bật. Tuy nhiên nếu dấu hiệu dương tính cần kiểm tra kĩ càng

## Sự khác biệt độ dài hai chân

### MÔ TẢ

Chiều dài chân được đo từ giai chậu trước trên tới mắt cá chân khi bệnh nhân nằm ngửa. Chưa có một định nghĩa nào rõ ràng về vấn đề này. Tuy nhiên một vài bằng chứng đề cập có ý nghĩa lâm sàng khi độ dài hai chân chênh nhau 20mm<sup>93</sup>

### NGUYÊN NHÂN

Sự khác biệt độ dài 2 chân có thể xuất hiện trong:

- Rối loạn di truyền bẩm sinh
- Gãy xương
- Bị rút ngắn sau phẫu thuật
- khối u

### CƠ CHẾ

Về mặt giải phẫu, sự mất cân xứng về chiều dài hai chân liên quan đến chiều dài thực sự của xương và các cấu trúc giải phẫu tạo lên hông và chi dưới.

Vì vậy bất kì vấn đề về giải phẫu nào hình thành độ dài chân ( từ đầu xương đùi đến mắt cá chân) có thể tạo ra sự khác biệt này. Ví dụ, bất thường sun tăng trưởng ở thời kì phát triển có thể dẫn đến một chân dài hơn chân kia, các ổ gãy lành kém cũng dẫn đến ngắn chi

### Ý NGHĨA

Sự khác biệt về chiều dài hai chân là triệu chứng không điển hình, có rất nhiều nguyên nhân gây nên. Hơn nữa một số bằng chứng chỉ ra rằng đo độ dài chi trên lâm sàng còn thiếu chính xác. Một vài yếu tố bao gồm khó xác định mốc xương, mất cân xứng xương chậu, nghiêng xương chậu (xem ‘[Apparent leg length inequality](#)’ ở chương này), cơ cứng khớp và chân chữ O làm phép đo trong lâm sàng thiếu chính xác.

## Bàn tay gió thổi



FIGURE 1.54 Bàn tay gió thổi

Triệu chứng điển hình của tổn thương ăn mòn xung quanh khớp bàn ngón, kèm trật khớp, các ngón tay nghiêng trụ

### MÔ TẢ

Sự dịch chuyển của khớp bàn ngón và/ hoặc khớp cổ tay về phía trụ

### NGUYÊN NHÂN

- viêm khớp dạng thấp

### CƠ CHẾ

#### Khớp bàn ngón

Phá hủy cấu trúc ổn định do viêm bao hoạt dịch làm mất cân bằng lực bên trụ và bên quay dẫn đến hình thành bàn tay gió thổi

Khớp bàn ngón là khớp lồi cầu và có thể chuyển động về hai bên. Do đó thường ít ổn định hơn khớp ngón tay. Viêm bao hoạt dịch và tổn thương sụn khớp trong viêm khớp dạng thấp có thể kéo dài bao hoạt dịch và dây chằng, làm mất ổn định khớp. Nguyên nhân gây nghiêng trụ còn chưa rõ ràng, có nhiều giả thuyết bao gồm :

- Xu hướng bình thường ngón tay nghiêng về bên trụ khi gấp
- Viêm khớp bàn ngón và ngón tay có thể lan mất gấp gấp khớp bàn ngón tạo ra yếu tố “trụ” chỉ đạo các gân duỗi
- Sự kéo căng của các dây chằng cổ tay làm dịch chuyển các đốt ngón gần
- Sự kéo căng của các dây chằng làm gân bên trụ dịch chuyển trong ống cổ tay
- Sự kéo căng của các gân gấp làm dịch chuyển về bên trụ
- Sự dịch chuyển sang bên trụ có thể do phẫu thuật
- Mặc giữ các gân bên quay bị yếu làm dịch chuyển gân cơ duỗi chung các ngón về bên trụ
- Đứt các gân duỗi các ngón đốt xa làm tăng khả năng trật khớp bàn ngón
- Cơ các cơ ở phía bên trụ.<sup>95</sup>

### Khớp cổ tay

Viêm khớp dạng thấp có liên quan đến sự tiến triển của bao hoạt dịch khớp cổ tay cũng như môm trầm trụ và đầu xương thuyền. Khi xương thuyền di động làm lỏng khớp cổ tay, di chuyển cổ tay bên quay, mất cân bằng các gân và nghiêng trụ khớp bàn ngón <sup>87</sup>

### Ý NGHĨA

Bàn tay gió thổi là một triệu chứng điển hình của viêm khớp dạng thấp và có ý nghĩa phân biệt với các viêm xương khớp khác. Giá trị chuẩn đoán còn hạn chế do xuất hiện muộn, như ngón tay cổ ngỗng. Nó có ý nghĩa trong việc xác định mức độ nghiêm trọng trong những thay đổi về khớp

## Dấu hiệu chữ V



**FIGURE 1.55** Ban đỏ loang lổ do giãn mao mạch trên một phụ nữ viêm da cơ

### MÔ TẢ

Mảng rất tím/ hồng ban đỏ ở vùng cổ trước ngực trên. Thường có hình chữ V giống cổ áo

### NGUYÊN NHÂN

- Viêm da cơ

### CƠ CHẾ

Cơ chế còn chưa rõ ràng. Cơ chế bệnh sinh được đề cập là tổn thương vi mạch do lắng đọng phức hợp miễn dịch<sup>96</sup>

Viêm da cơ là viêm cơ đặc trưng bởi các tổn thương vi mạch làm phá hủy cơ bằng cơ chế miễn dịch, chủ yếu là lắng đọng bổ thể, phức hợp miễn dịch cũng tham gia một phần. Yếu tố di truyền vi truyền, virut và tia cực tím đều đóng vai trò trong suy giảm miễn dịch tự nhiên, phản ứng miễn dịch khác thường, lắng đọng bổ thể ở cơ và các vi mạch<sup>97</sup>

### Ý NGHĨA

Mặc dù không phải là biểu hiện bệnh lý, nhưng dấu hiệu chữ V gợi ý nhiều đến viêm da cơ. Trong 30% các case bệnh, biểu hiện da bao gồm dấu hiệu chữ V xuất hiện trước khi các dấu hiệu đặc hiệu về cơ được phát hiện.

## Vẹo ngoài

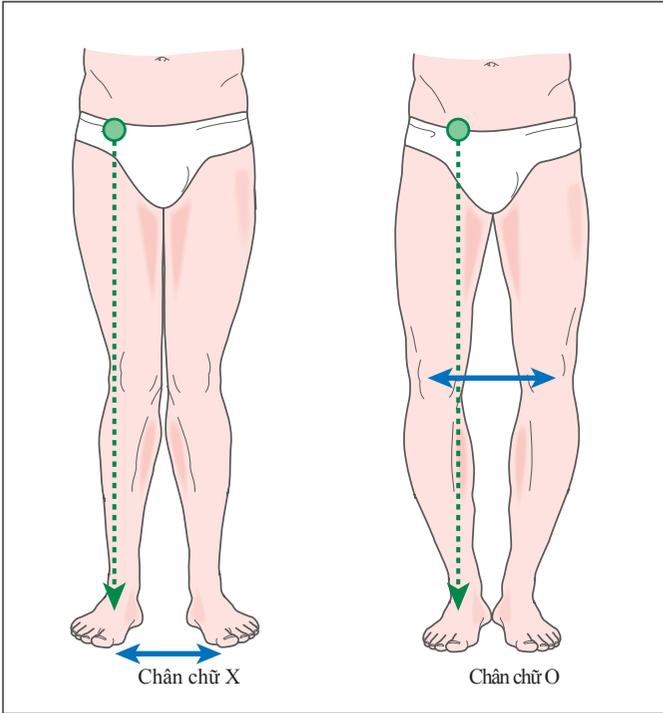


FIGURE 1.56 Biến dạng chân chữ X và chân chữ O

TABLE 1.3 Vẹo ngoài và nguyên nhân

Hông	Gối	cổ tay	ngón chân
Thoái hóa xương sụn	Liệt não	Liệt	Cơ chế sinh học
	vô căn	Thoái hóa xương sụn	bẩm sinh
	bệnh blount		Thoái hóa xương sụn
	Bệnh còi xương		Viêm khớp vảy nến
	Liệt		Bệnh xơ cứng dải rác
	thoái hóa xương sụn		liệt não
	Viêm khớp dạng thấp		viêm khớp dạng thấp
	viêm xương khớp		Tổn thương khớp
			Bệnh mô liên kết

### MÔ TẢ

Dịch chuyển ra ngoài của đầu xa xương hoặc khớp .

### NGUYÊN NHÂN

Nguyên nhân được đề cập ở Table 1.3.

### CƠ CHẾ

#### Vẹo ngón chân

Cơ chế còn rất phức tạp . Trái ngược hoàn toàn với các suy nghĩ phổ biến là do mang giày dép quá chật



FIGURE 1.57 Các yếu tố liên quan trong cơ chế gây lên vẹo ngón chân

do giày dép quá chật, tuy nhiên . Tuy nhiên mạng giầy quá chật có thể làm nặng thêm biến dạng này

Các yếu tố giải phẫu của ngón chân cái, sinh học và giải phẫu cũng góp phần làm vẹo ngón chân cái. Các yếu tố này bao gồm:

- Không có cơ nào chạy từ xương bàn ngón một đến xương ngón 1 để cố định khớp. Việc dạng và khép các ngón chân tương đối tự do
- Do cấu trúc giải phẫu của khớp bàn ngón chân, tăng áp lực vào khớp bàn một , ví dụ khi chạy quá nhanh, ngón bàn 1 có xu hướng đẩy lên phía ngón chân cái
- Các tổn thương xương bàn chân kéo dài đẩy chúng lên phía đốt ngón 1

dây chằng giữa của ngón cái bị ép có thể bị đứt - cuối cùng các cơ dạng hoạt động không theo ý muốn làm biến dạng ngón chân

- Trong các bệnh viêm khớp có thể thúc đẩy hình thành vẹo ngón chân cái do phá hủy các dây chằng và mất sự toàn vẹn của khớp

**Vẹo khớp gối**

Vẹo khớp gối có thể do một số rối loạn. Cơ chế được trình bày ở Table 1. 4.

**Ý NGHĨA**

Biến dạng vẹo ngoài có độ đặc hiệu thấp và thường là biểu hiện muộn của một quá trình bệnh lý. Nó có giá trị nếu là dấu hiệu chỉ điểm mức độ nặng của bệnh. Ví dụ, trong thiếu vitamin D, kèm biến dạng vẹo chi cho thấy mức độ thiếu rất trầm trọng.

TABLE 1.4 Gen cơ chế chân chữ X

Nguyên nhân	Cơ chế
thiếu vitamin D	Thiếu hụt vitamin D làm giảm lắng đọng khoáng trong xương, lam xương mềm hơn bình thường, tái tạo lại xương bất thường, cong chân. Cơ chế này đóng vai trò trong việc tái tạo lại xương
Bệnh Paget	sự xâm nhập của các paramyxovirus làm khởi động hủy cốt bào, hoạt động sai lầm của tạo cốt bào, biến dạng xương làm thay đổi gián phẫu và biến dạng vẹo ngoài
Bại não	Bại não thường xuyên gây nên biến dạng khớp hông thứ phát <sup>47</sup> Xoay trong hông hoặc gấp gối quá mức có thể làm gia tăng sự xuất hiện của biến dạng này
Thoái hóa xương khớp	Cung cấp máu bị gián đoạn, biệt vùng đầu xương, dẫn tới hoại tử và tân tạo lại xương - tạo nên xương đùi và khớp gối bất thường - biến dạng vẹo
Liệt	Yếu cơ tứ đầu đùi, cơ bụng chân và các cơ dạng hông có thể dẫn đến lệch trục khớp gối <sup>47</sup>

# Biến dạng vẹo trong

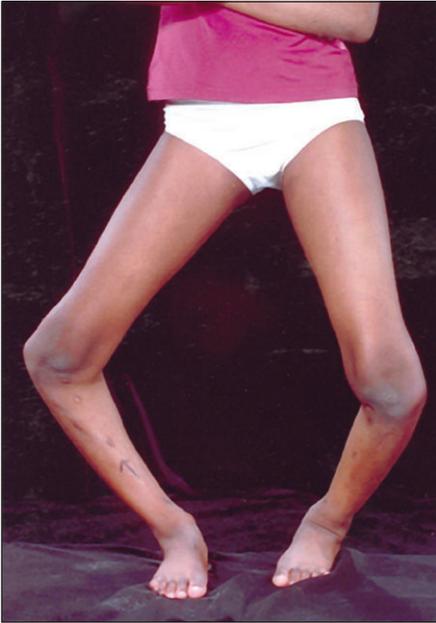


FIGURE 1.58 Cong cả hai chân trong bệnh bount

### MÔ TẢ

Ngược với vẹo ngoài nghĩa là gập góc đầu xương hoặc khớp vào trong

### NGUYÊN NHÂN

được trình bày ở bảng Table 1.5.

### CƠ CHẾ

#### Bẩm sinh

Bệnh cong xương đùi bẩm sinh thường xuất hiện ở tuổi thiếu niên. Rất hiếm khi thấy ở trẻ sơ sinh. Cong xương đùi thường xuất hiện song song với giảm góc giữa trục và cổ xương đùi, khiếm khuyết phần giữa cổ xương đùi. Các khiếm khuyết về sụn và xương có thể thấy khi trẻ bắt đầu tập đi, cổ xương đùi phải chịu nhiều áp lực hơn, và từ từ làm vẹo vào trong 47

#### Bệnh còi xương

Như các biến dạng chân chữ X nhưng có khác biệt về mặt giải phẫu. Áp lực lên cổ xương đùi lắng đọng khoáng kém dẫn đến cong xương đùi theo thời gian

TABLE 1.5 Biến dạng vẹo trong và nguyên nhân

Hông	Gối	Cổ tay	Ngón chân
Rối loạn bẩm sinh ( loạn sản xương đòn, bệnh gaucher	Sinh lý thông thường	Chấn thương	Biến chứng sau phẫu thuật Bunion
Bệnh perthes	Bệnh bount	Do thuốc	Chấn thương
Loạn sản xương hông	Còi xương	Bẩm sinh	có cứng do bong
Trượt đầu trên xương đùi	Chấn thương		Viêm khớp dạng thấp
Còi xương	Nhiễm trùng		Viêm khớp vẩy nến
Viêm xương tủy	khối u		Bệnh teo cơ mác
Bệnh paget	Loạn sản xương		Hoại tử vô mạch
Chấn thương			

### Cong xương đùi



**FIGURE 1.59** loạn sản sụn ở hành xương type schmid  
Tồn tại song song cong xương đùi và nghiêng cổ xương đùi

### Bệnh perthes

Có rất nhiều nguyên nhân gây ra bệnh perthes chưa được biết đến. Thiếu hụt nguồn cung cấp máu cho chỏm xương đùi, làm chỏm xương mềm và bị tiêu chỏm. Hoại tử chỏm xương đùi xảy ra từ từ làm cong xương đùi

**Chân hình chữ O** Chân hình chữ O là dấu hiệu bình thường ở trẻ dưới 2 tuổi. Cần phân biệt với bệnh Blount

### Bệnh Blount

Nhiều cơ chế gây biến dạng chân chữ X trong bệnh blount chưa được biết đến. Người ta cho rằng là do mất sự phát triển bình thường của xương chày làm chân cong

<sup>100</sup> Nó có thể là nguyên nhân thứ phát do chèn ép sụn tăng trưởng<sup>99</sup>

### Vẹo ngón chân cái

Vẹo ngón chân cái gồm lệch giữa khớp bàn ngón một, quay ngược ngón gân. là kết quả do mất cân bằng giữa xương, gân, cấu trúc dây chằng của khớp bàn ngón một<sup>101</sup>

Nguyên nhân và cơ chế phổ biến của vẹo ngón chân cái là biến chứng sau phẫu thuật buions. Tuy nhiên, phần lớn các yếu tố gây vẹo ngón chân cái trong phẫu thuật có thể áp dụng cho tất cả các nguyên nhân gây lên biến dạng<sup>101</sup>. Về cơ bản, đó là sự mất cân bằng trong cấu trúc ngón chân.<sup>101</sup>

- 1 Mất sự cố định khớp làm các xương vùng và xương gón gân có thể di động qua lại
- 2 Sự điều chỉnh quá mức của khớp ngón gân trong phẫu thuật
- 3 Mất hoặc phá hủy các xương vùng bên mác, dẫn tới bất ổn định của các ngón chân
- 4 Mất cân bằng giữa các cơ làm mất các cấu trúc hỗ trợ, làm cho các nhóm cơ lớp giữa bị kéo đặc biệt là cơ gập và gấp ngón cái
- 5 Băng quá chặt có thể làm ngón chân bị lệch sơ hóa và thành sẹo

### Ý NGHĨA

Cũng giống như biến dạng vẹo ngoài khác, biến dạng vẹo trong thường là biểu hiện muộn trong nhiều bệnh hệ thống và chúng khá điển hình. Hơn nữa Bàn chân vẹo ít khi là một dấu hiệu bệnh có nhiều khả năng là vấn đề sau phẫu thuật. Biến dạng chi kiêu vẹo trong có thể gây cảm giác khó chịu cho bệnh nhân và là một vấn đề y khoa nếu không được đề tâm, đặc biệt trong bệnh perthes và các bệnh khác ảnh hưởng đến trẻ em

# Nghiệm pháp Yergason

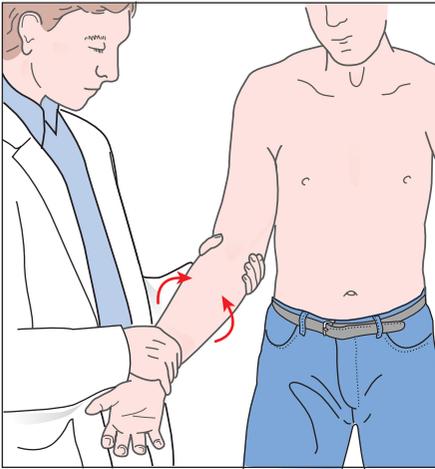


FIGURE 1.60 Nghiệm pháp Yergason

## MÔ TẢ

Bệnh nhân gấp khuỷu tay, lòng bàn tay hướng lên trên, người khám đứng đối diện bệnh nhân. Bệnh nhân giữ căng tay chống lại lực đối kháng của người khám

## NGUYÊN NHÂN

- Tổn thương viêm cơ nhị đầu
- viêm gân cơ dưới đòn
- Rách cơ dưới đòn

## CƠ CHẾ

Đầu dài cơ nhị đầu làm ngửa cánh tay. Vì vậy khi cơ và gân bị căng hoặc viêm hay tổn thương khi chống lại sự ngửa cánh tay có thể gây đau

Đầu dài của cơ nhị đầu đi trong rãnh gian củ ( giữa củ lớn và củ nhỏ đầu xương cánh tay) và bám vào củ trên ổ chảo. Một cấu trúc giữa cho đầu dài cơ nhị đầu trong rãnh gian củ là mạch ngang - phần mở rộng của cơ dưới đòn, chúng đi lên trên đầu dài cơ nhị đầu và bám vào hai củ <sup>102</sup>. Nếu các mạch này

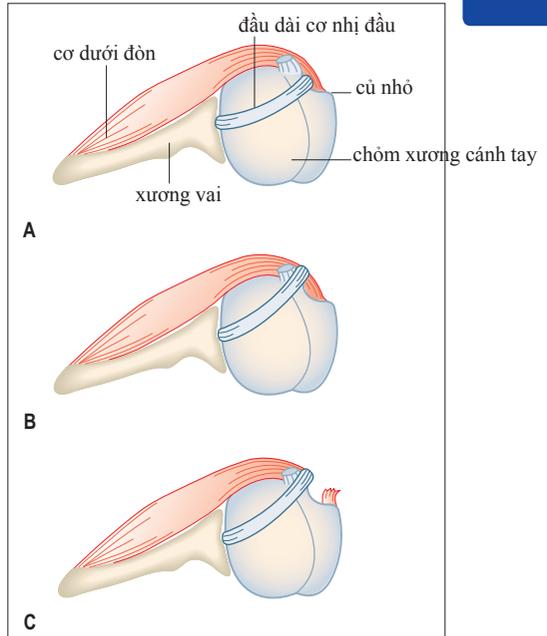


FIGURE 1.61 Yergason's sign pathoanatomy

Dấu hiệu yergason

Trên là cơ dưới đòn, đầu dài cơ nhị đầu và rãnh gian củ A cấu trúc nguyên vẹn giải phẫu bình thường; B Rách một phần gân cơ dưới đòn, các sợi bám vào củ nhỏ xương cánh tay, đầu dài gân cơ nhị đầu trượt lên trên củ nhỏ xương cánh tay vào cơ dưới vai C Rách hoàn toàn gân cơ dưới đòn bám vào củ nhỏ xương cánh tay, đầu dài cơ nhị đầu trượt lên trên xương dưới vai

bị đứt, gân nhị đầu có thể trượt và chuyển động trên phần mở rộng của cơ dưới đòn làm tổn thương nó, kích thích phản ứng viêm tại chỗ

## Cơ dưới đòn

Tổn thương gân cơ dưới đòn có thể làm nghiệm pháp Yergason dương tính. Chấn thương gân cơ dưới đòn làm bao hoạt dịch bên dưới và đầu dài cơ nhị đầu phải chịu một lực tương tự gây tổn thương và khởi động phản ứng viêm

**Ý NGHĨA**

Nghiệm pháp Yergason được sử dụng để chuẩn đoán viêm gân cơ nhị đầu, tổn thương gân dưới đòn viên ổ chảo, và có một vài bằng chứng nó có giá trị đáng kể

- Trong việc phát hiện chấn thương cơ nhị đầu một nghiên cứu trên 325 người chỉ ra rằng nghiệm pháp yergason là phương pháp kiểm tra hơi kém với độ nhạy 41% và độ đặc hiệu là 79%, NLR là 0.74 và PLR là 1.86. PPV là 0.48 và NPV là 0.74.
- Một nghiên cứu cho thấy với tổn thương viên trên ổ chảo cho độ nhạy chỉ có 32% và độ đặc hiệu là 75%, Và tỉ lệ tổn thương thấp khi so sánh với nội soi khớp
- Phát hiện viêm gân dưới vai có độ nhạy chỉ 37% và độ đặc hiệu là 87%, PLR là 2.8 và NLR là 0.7 .

## Tài liệu tham khảo

- 1 McGee S. Evidence Based Physical Diagnosis. 2nd edn. St Louis: Saunders, 2007.
- 2 Solomon DH, Simel DL, Bates DW, Katz JN, Schaffer JL. Does this patient have a torn meniscus of ligament of the knee? Value of physical examination. *JAMA* 2001; 286(13): 1610–1619.
- 3 Hegedus EJ, Cook C, Hasselblad V, Goode A, McCrory DC. Physical examination tests for assessing a torn meniscus in the knee: a systematic review with meta-analysis. *J Orthop Sports Phys Ther* 2007; 37(9): 541–550.
- 4 Scholten R, Deville W, Opstelten W, Bijl D, van der plas CG, Bouter L. The accuracy of physical diagnostic tests for assessing meniscal lesions of the knee: a meta-analysis. *J Fam Pract* 2001; 50(11): 938–944.
- 5 Brady RJ, Dean JB, Skinner TM, Gross MT. Limb length inequality: clinical implications for assessment and intervention. *J Orthop Sports Phys Ther* 2003; 33(5): 221–234.
- 6 Tennant TD, Beach WR, Meyers JE. A review of special tests associated with shoulder examination. Part II: Laxity, instability and superior labral anterior and posterior (SLAP) lesions. *Am J Sports Med* 2003; 31: 301–307.
- 7 Rowe CR, Zarins B. Recurrent transient subluxation of the shoulder. *J Bone Joint Surg Am* 1981; 63: 863–872.
- 8 Lo IKY, Nonweiler B, Woolfrey M, Litchfield R, Kirkley A. An evaluation of the apprehension, relocation and surprise tests for anterior shoulder instability. *Am J Sports Med* 2004; 32: 301.
- 9 Sillman JF, Hawkins RJ. Classification and physical diagnosis of instability of the shoulder. *Clin Orthop Relat Res* 1993; 291: 7–19.
- 10 Powers R. Shoulder examination: how to select and perform appropriate tests. *JAAPA* 2010; 23(3): 22–26.
- 11 Speer KP, Hannafin JA, Altchek DW, Warren RF. An evaluation of the shoulder relocation test. *Am J Sports Med* 1994; 22: 177–183.
- 12 Alexander CJ. Heberden's and Bouchard's nodes. *Ann Rheum Dis* 1999; 58: 675–678.
- 13 Fassbender HG. Pathology of Rheumatic Diseases. New York: Springer, 1975.
- 14 Collins DH. The Pathology of Articular and Spinal Diseases. London: Edward Arnold, 1949: 109–113.
- 15 Sokoloff L. The pathology of osteoarthritis and the role of ageing. In: Nuki G (ed). *The Aetiopathogenesis of Osteoarthritis*. Tunbridge Wells: Pitman Medical, 1980: 1–15.
- 16 Kellegran JH, Lawrence JS, Bier F. Genetic factors in generalized osteoarthritis. *Ann Rheum Dis* 1963; 22: 237–255.
- 17 Stecher RM, Hersch AH. Heberden's nodes: the mechanism of inheritance in hypertrophic arthritis of the fingers. *J Clin Invest* 1944; 23: 699–704.
- 18 Thaper A, Zhang W, Wright G, Doherty M. Relationship between Heberden's nodes and underlying radiographic changes of osteoarthritis. *Ann Rheum Dis* 2005; 64: 1214–1216.
- 19 Coons MS, Green SM. Boutonnière deformity. *Hand Clin* 1995; 11(3): 387–402.
- 20 Likes RL, Ghidella SD. Boutonnière deformity. eMedicine. Available: <http://emedicine.medscape.com/article/1238095-overview> [11 Aug 2010].
- 21 Nalebuff EA, Millender LH. Surgical treatment of the boutonnière deformity in rheumatoid arthritis. *Orthop Clin North Am* 1975; 6(3): 753–763.
- 22 Rosen A, Weiland AJ. Rheumatoid arthritis of the wrist and hand. *Rheum Dis Clin North Am* 1998; 24(1): 101–128.
- 23 Fox A, Kang N. Reinserting the central slip – a novel method for treating boutonnière deformity in rheumatoid arthritis. *J Plast Reconstr Aesthet Surg* 2009; 62(5): e91–2.
- 24 Firestein GS, Budd RC, Harris ED et al. *Kelley's Textbook of Rheumatology*. 8th edn. Philadelphia: WB Saunders Company, 2008.
- 25 Gogus F, Kitchen J, Collins R, Kane D. Reliability of physical knee examination for effusion: verification by musculoskeletal ultrasound. Presentation: 2008 Annual Scientific Meeting of American College of Rheumatology, San Francisco, 2008. Available: <http://acr.comfex.com/acr/2008/webprogram/paper2759.htm> [22 Nov 2010].
- 26 Cibere J et al. Reliability of the knee examination in osteoarthritis. *Arthritis Rheum* 2004; 50 (2): 458–468.
- 27 Patel P, Werth V. Cutaneous lupus erythematosus: a review. *Dermatol Clin* 2002; 20: 373–385.
- 28 Orgretmin A, Akay A, Bicakci C, Bicakci HC. Calcinosis cutis universalis. *J EADV* 2002; 16: 621–624.
- 29 Neuman WF, DiStefano V, Mubryan BJ. The surface chemistry of bone. III. Observations of the role of phosphate. *J Biol Chem* 1951; 193: 227–236.
- 30 Cousins MAM, Jones DB, Whyte MP, Monafó WW. Surgical management of calcinosis cutis universalis in systemic lupus erythematosus. *Arthritis Rheum* 1997; 40: 570–572.
- 31 Frykberg RG, Armstrong DG, Giunli J et al. Diabetic foot disorders: a clinical practice guideline. American College of Foot and Ankle Surgeons: *J Foot Ankle Surg* 2000; 39(Suppl 5): s1–s60.

- 32 Jeffcoate WJ, Game F, Cavanagh PR. The role of proinflammatory cytokines in the cause of neuropathic osteoarthropathy (acute Charcot foot) in diabetes. *Lancet* 2005; 366: 2058–2061.
- 33 Jeffcoate WJ. Theories concerning the pathogenesis of acute Charcot foot suggest future therapy. *Curr Diab Rep* 2005; 5: 430–435.
- 34 Nabarro JD. Diabetes in the United Kingdom: a personal series. *Diabet Med* 1991; 8: 59–68.
- 35 Fabrin J, Larsen K, Holstein PE. Long term follow up in diabetic Charcot feet with spontaneous onset. *Diabetes Care* 2000, 23: 796–800.
- 36 Drake EL, Vogl W, Mitchell AW. Gray's Anatomy for Students. Philadelphia: Elsevier, 2005.
- 37 Murrell GAC, Walton JR. Diagnosis of rotator cuff tears. *Lancet* 2001; 357: 769–770.
- 38 Dinnes J, Loveman E, McIntyre L, Waugh N. The effectiveness of diagnostic tests for the assessment of shoulder pain due to soft tissue disorders: a systematic review. *Health Technol Assess* 2003; 7(29): 1–166.
- 39 Kutsumi K, Amadio PC, Zhao C, Zobitz ME, Tanaka T, An KN. Finkelstein's test: a biomechanical analysis. *J Hand Surg Am* 2005; 30(1): 130–135.
- 40 Anderson DM. *Dorlands Illustrated Medical Dictionary*. 30th edn. Philadelphia: Saunders, 2003.
- 41 Mendese G, Mahalingam M. Histopathology of Gottron's papules – utility in diagnosing dermatomyositis. *J Cutan Pathol* 2007; 34: 793–796.
- 42 Stone JH, Sack KE, McCalmont TH, Connolly KM. Gottron papules? *Arthritis Rheum* 1995; 38(6): 862–865.
- 43 McFarland EG, Muvdi-Garzon J, Xiaofeng J et al. Clinical and diagnostic tests for shoulder disorders: a critical review. *Br J Sports Med* 2010; 44: 328–333.
- 44 Calis M, Akgun K, Birtane M et al. Diagnostic values for clinical diagnostic tests in subacromial impingement syndrome. *Ann Rheum Dis* 2000; 59: 44–47.
- 45 Macdonald PB, Clark P, Sutherland K. An analysis of the diagnostic accuracy of the Hawkings and Neer subacromial impingement signs. *J Shoulder Elbow Surg* 2000; 9: 299–301.
- 46 Wheelless III CR. Wheelless orthopedics online. Available: <http://www.wheellessonline.com/> [October 2010].
- 47 Canale JH, Beaty TS. *Campbell's Operative Orthopaedics*. 11th edn. Philadelphia: Mosby, 2007. Available: MD consult website [August–October 2010].
- 48 Floyd RT, Peery S, Andrews JR. Advantages of the prone Lachman versus the traditional Lachman. *Orthopedics* 2008; 31(7): 671–675.
- 49 Solomon DH, Simel DL, Bates DW, Katz JN, Schaffer JL. Does this patient have a torn meniscus of ligament of the knee? Value of physical examination. *JAMA* 2001; 286(13): 1610–1619.
- 50 Gibbs MR, English JC, Zirwas J. Livedo reticularis: an update. *J Am Acad Dermatol* 2005; 52(6): 1009–1018.
- 51 Freeman R, Dover JS. Autonomic neurodermatology (part 1): erythromelalgia, reflex sympathetic dystrophy and livedo reticularis. *Semin Neurol* 1992; 12: 385–393.
- 52 Kester S, McCarty DL, McCarty GA. The antiphospholipid antibody syndrome in the emergency department setting – livedo reticularis and recurrent venous thrombosis. *Ann Emerg Med* 1992; 21: 207–211.
- 53 Scholten RJPM, Devillé WLJM, Opstelten Wim, Bijl D, van der Plas CG, Bouter LM. The accuracy of physical diagnostic tests for assessing meniscal lesions of the knee. A meta-analysis. *J Fam Pract* 2001; 50(11): 938–944.
- 54 Sallay PI, Poggi J, Speer FP, Garrett WE. Acute dislocation of the patella. A correlative pathoanatomic study. *Am J Sports Med* 1996; 24(1): 52–60.
- 55 Kastelein M, Luijsterburg PA, Wagemakers HP et al. Diagnostic value of history taking and physical examination to assess effusion of the knee in traumatic knee patients in general practice. *Arch Phys Med Rehabil* 2009; 90: 82–86.
- 56 Bernard TN. The role of the sacroiliac joints in low back pain: basic aspects of pathophysiology, and management. Available: <http://www.kalindra.com/bernard.pdf> [28 Feb 2011].
- 57 Stuber KJ. Specificity, sensitivity and predictive values of clinical tests of the sacroiliac joint: a systematic review of the literature. *J Can Chiropr Assoc* 2007; 51(1): 30–41.
- 58 Broadhurst NA, Bond MJ. Pain provocation tests for the assessment of sacroiliac joint dysfunction. *J Spine Disorders* 1998; 11(4): 341–345.
- 59 Dreyfuss P, Michaelsen M, Pauza K, McLarty J, Bogduk N. The value of medical history and physical examination in diagnosing sacroiliac joint pain. *Spine* 1996; 21(22): 2594–2602.
- 60 Seror P. Phalen's test in the diagnosis of carpal tunnel syndrome. *J Hand Surg* 1988; 13-B(4): 383–385.
- 61 D'Arcy CA, McGee S. Does this patient have carpal tunnel syndrome? *JAMA* 2000; 283(23): 3110–3117.
- 62 Szepletowski JC, Salomon J. Do fungi play a role in psoriatic nails? *Mycoses* 2007; 50: 437–442.

- 63 Szepletowski JC, Salomon J. The nail changes in psoriasis. In: Liponzencic J, Pasic A (eds). *Suvremene Sponznaje o Psorijazi* Zagreb. Medicinska Naklada 2004; 55–59.
- 64 Jiaravuthisan MM, Sasseville D, Vender RB, Murphy F, Muhn CY. Psoriasis of the nail: anatomy, pathology, clinical presentation, and a review of the literature on therapy. *J Am Acad Dermatol* 2007; 57(1): 1–27.
- 65 Crawford GM. Psoriasis of the nails. *Arch Derm Syphilol* 1938; 38: 583–594.
- 66 Samman PD, Fenton DA. The Nails in Disease. 5th edn. London: Butterworth-Heinemann Ltd, 1994.
- 67 Kaur I, Saraswat A, Kumar B. Nail changes in psoriasis: a study of 167 patients. *Int J Dermatol* 2001; 40: 597–604.
- 68 Faber EM, Nall L. Nail psoriasis. *Cutis* 1992; 50: 174–178.
- 69 Lavaroni G, Kokelj F, Pauluzzi P, Trevisan G. The nails in psoriatic arthritis. *Acta Derm Venereol Suppl (Stockh)* 1994; 186: 113.
- 70 Saloman J, Szeptietowski JC, Proniewicz A. Psoriatic nails: a prospective clinical study. *J Cutan Med Surg* 2003; 7: 317–321.
- 71 Herrick AL. Pathogenesis of Raynaud's Phenomenon. *Rheumatol* 2005; 44: 587–596.
- 72 Cooke JP, Marshall JM. Mechanisms of Raynaud's disease. *Vasc Med* 2005; 10: 293–307.
- 73 Bakst R, Merola JF, Franks AG Jr, Sanchez M. Raynaud's phenomenon: pathogenesis and management. *J Am Acad Dermatol* 2008; 59(4): 633–653.
- 74 Wigley FM. Pathogenesis of Raynaud phenomenon. Uptodate. Last updated 3 October 2010. Available: <http://www.uptodate.com> [1 Mar 2011].
- 75 Rothschild BM, Pingitore C, Eaton M. Dactylitis: implications for clinical practice. *Semin Arthritis Rheum* 1998; 28: 41–47.
- 76 Oliveri I, Scarano E, Padula A, Giassi V, Priolo F. Dactylitis, a term for different digit diseases. *Scand J Rheumatol* 2006; 35: 333–340.
- 77 McGonagle D, Pease C, Marzo-Ortega H, O'Connor P, Emery P. The case of classification of polymyalgia rheumatica and remitting seronegative symmetrical synovitis with pitting edema as primarily capsular/enthesal based pathologies. *J Rheumatol* 2000; 27: 837–840.
- 78 Oliveri et al. Editorial: Dactylitis or 'Sausage-Shaped' Digit. *J Rheumatol* 2007; 34(6): 1217–1220.
- 79 Oliveri I, Barozzi L, Pierro A, De Matteis M, Padula A, Pavlica P. Toe dactylitis in patients with spondyloarthropathy: assessment by magnetic resonance imaging. *J Rheumatol* 1997; 24: 926–930.
- a marker for disease severity? *Ann Rheum Dis* 2005; 64: 188–190.
- 81 Healey PJ, Helliwell PS. Dactylitis: pathogenesis and clinical considerations. *Curr Rheumatol Rep* 2006; 8: 338–341.
- 82 Silver RM, Medsger Jr TA, Bolster MB. Chapter 77: Systemic sclerosis and scleroderma variants: clinical aspects. In: Koopman WJ, Moreland (eds). *Arthritis and Allied Conditions*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2005.
- 83 Scott BW, Al Chalabi A. How the Simmonds–Thompson test works. *J Bone Joint Surg* 1992; 74-B(2): 314–315.
- 84 Kibler BW, Sciascia AD, Hester P, Dome D, Jacobs C. Clinical utility of traditional and new tests in the diagnosis of biceps tendon injuries and superior labrum anterior and posterior lesions in the shoulder. *Am J Sports Med* 2009 37: 1840–1848.
- 85 Hessian P, Highton J, Kean A et al. Cytokine profile of the rheumatoid nodule suggests that it is a Th1 granuloma. *Arthritis Rheum* 2003; 24: 334–338.
- 86 Garcia-Patos V. Rheumatoid nodule. *Seminars in Cutaneous Medicine and Surgery* 2007; 26: 100–107.
- 87 Rosen A, Weiland AJ. Rheumatoid arthritis of the wrist and hand. *Rheum Dis Clin North Am* 1998; 24(1): 101–128.
- 88 Beaty JH, Canale TS et al. Finger deformities caused by rheumatoid arthritis. In: Canale TS, Beaty JH. *Campbell's Operative Orthopedics*. 11th edn. Philadelphia: Elsevier, 2007.
- 89 Mould TL, Roberts-Thomson PJ. Pathogenesis of telangiectasia in scleroderma. *Asia Pac J Allergy Immunol* 2000; 18: 195–200.
- 90 Bologna JL, Braverman IM. Chapter 54: Skin manifestations of internal disease. In: Fauci AS, Braunwald E, Kasper DL et al (eds). *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 17th edn. Available: <http://proxy14.use.hcn.com.au/content.aspx?alD=2864525> [28 Nov 2010].
- 91 Alfonso MI, Dzquierzynski W, Hoffman–Tinel sign: the realities. *Phys Med Rehabil Clin N Am* 1998; 9: 721–736.
- 92 Urbano FL. Tinel's sign and Phalen's maneuver: physical signs in carpal tunnel syndrome. *Hosp Phys* 2000; July: 39–44.
- 93 Friberg O. Clinical symptoms and biomechanics of lumbar spine and hip joint in leg length inequality. *Spine* 1983; 8(6): 643–651.
- 94 Clarke GR. Unequal leg length: an accurate method of detection and some clinical results. *Rheumatol Phys Med* 1972; 11(8): 385–390.
- 95 Stirrat CR. Metacarpophalangeal joints in rheumatoid arthritis of the hand. *Hand Clin* 1996; 12: 515–529.

- 96 Crowson N, Magro C. The role of microvascular injury in the pathogenesis of cutaneous lesions in dermatomyositis. *Human Pathol* 1996; 27(1): 15–19.
- 97 Sontheimer RD, Costner MI. Chapter 157: Dermatomyositis. In: Wolff K, Goldsmith LA, Katz SI, Gilchrest B, Paller AS, Leffell DJ. *Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine*. 7th edn. Available: <http://proxy14.use.hcn.com.au/content.aspx?aID=2992330> [3 Oct 2010]
- 98 Ferrari J. Hallux valgus deformity (bunion). In: Eiff P (ed). Uptodate website [22 Feb 2010].
- 99 Holsalka HS, Gholve PA, Wells L. Chapter 674: Torsional and angular deformities. In: Kliegman RM et al. *Nelson Textbook of Pediatrics*. 18th edn. Philadelphia: Saunders, 2007.
- 100 Rab GT. Chapter 11: Pediatric orthopedic surgery. In: Skinner HB. *Current Diagnosis & Treatment in Orthopedics*. 4th edn. Available: <http://proxy14.use.hcn.com.au/content.aspx?aID=2315794> [14 Oct 2010].
- 101 Bevernage BD, Leemrijse T. Hallux varus: classification and treatment. *Foot Ankle Clin N Am* 2009; 14: 51–65.
- 102 Pettit RW, Sailor SR, Lentell G, Tanner C, Murray SR. Yergason's test: discrepancies in description and implications for diagnosing biceps subluxation. *Athletic Training Educ J* 2008; 3(4): 143–147.
- 103 Karlsson J. Physical examination tests are not valid for diagnosing SLAP tears: a review. *Clin J Sport Med* 2010; 20(2): 134–135.

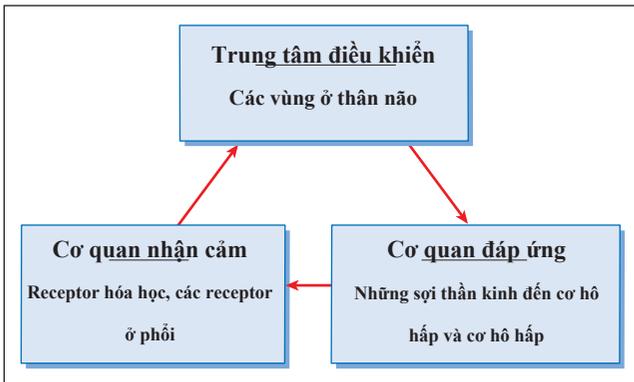
# TRIỆU CHỨNG HÔ HẤP

## HỆ HÔ HẤP

Ngoài phổi ra, hệ thống hô hấp gồm 3 thành phần chính: trung tâm hô hấp, cơ quan nhận cảm và cơ quan đáp ứng.

Thân não chứa một số trung tâm ở cầu não và hành não (cùng với những phần khác của não) giúp điều hòa sự thở vào và thở ra. Thân não nhận thông tin từ một loạt các receptor về  $pO_2$ ,  $CO_2$ , sự căng giãn, sự giãn nở và những kích thích ở phổi và ở đường hô hấp trên. Hệ thống điều khiển trung ương gửi tín qua những sợi thần kinh như thần kinh hoành để điều chỉnh nhịp thở và độ sâu của hơi thở, tùy vào dữ liệu mà nó nhận được.

Tồn thương, gián đoạn hoặc thay đổi ở bất kỳ 1 trong 3 thành phần này (thân não, dây thần kinh, receptor) đều có thể gây nên những triệu chứng đặc trưng.



**HÌNH 2.1** Mô hình điều hòa hô hấp đơn giản

West's Respiratory Physiology, 7th edn, Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2005: Fig 2(1).

# Co kéo cơ hô hấp phụ

## MÔ TẢ

Bình thường khi thở nào chỉ sử dụng cơ hoành, động tác thở ra là thụ động do sự đàn hồi của phổi. Khi thở vào gắng sức có sự huy động các cơ hô hấp phụ : cơ ức đòn chũm, cơ thang, cơ liên sườn, và cơ thành bụng

## NGUYÊN NHÂN

Bất kì bệnh nào gây thở gắng sức:

- Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính (COPD)
- Hen
- Viêm phổi
- Tràn khí màng phổi
- Tắc mạch phổi
- Suy tim sung huyết (CHF)

## CƠ CHẾ

Khi phải thở gắng sức, cơ hô hấp phụ được huy động để làm tăng cường quá trình hô hấp. Việc dùng cơ hô hấp phụ giúp tạo ra nhiều áp lực âm trong lồng ngực ở thì thở

vào (kéo thêm nhiều khí vào phổi và có thể gây ra co kéo khí quản) và áp lực dương cao hơn ở thì thở ra (đẩy khí ra).

Ở thì thở vào, Cơ thang và cơ ức đòn chũm giúp mở rộng thành ngực theo chiều ngang và chiều trước sau, làm giảm áp lực trong lồng ngực và vì thế khiến nhiều khí vào phổi.

Ở thì thở ra, cơ thành bụng giúp đẩy khí ra khỏi phổi.

## Ý NGHĨA

Co kéo cơ hô hấp phụ là một dấu hiệu không đặc hiệu nhưng lại có giá trị trong đánh giá mức độ nghiêm trọng của suy hô hấp. Trên 90% đợt cấp của COPD biểu hiện bằng việc sử dụng cơ hô hấp phụ. Ở trẻ em, sử dụng cơ hô hấp phụ là một dấu hiệu rõ ràng của tthở gắng sức.

## Thở ngáp cá

### MÔ TẢ

Thở vào chậm kèm khoảng ngừng thở không đều. Bệnh nhân thường được mô tả như thở ngáp cá. Sau giai đoạn thở ngáp cá báo hiệu trước dấu hiệu tử vong nếu bệnh nhân không được can thiệp.

### NGUYÊN NHÂN

Bất kì nguyên nhân nào dẫn đến tình trạng sắp tử vong

### CƠ CHẾ

Thở ngáp cá được cho là một phản xạ của thân não, là những nhịp thở cuối cùng của

cơ thể nhằm cố gắng cứu sống bản thân. Đây được coi là nỗ lực thở cuối cùng trước khi ngừng thở hoàn toàn.

### Ý NGHĨA

Nếu không được can thiệp, thở ngáp cá báo hiệu cái chết sắp xảy ra. Các nghiên cứu đã chỉ ra rằng, xác định được thở ngáp cá có thể giúp phát hiện ngừng tuần hoàn tốt hơn, và việc bổ sung những qui trình được thiết kế để nhân viên cấp cứu xác định được thở ngáp cá thông qua điện thoại làm tăng đáng kể số chẩn đoán ngừng tuần hoàn. Đây thực sự là một dấu hiệu mà một khi được phát hiện, phải được xử trí ngay, không chậm trễ.

## Kiểu thở ức chế (apneusis)

### MÔ TẢ

Thở ức chế ( tiếng Hi Lạp có nghĩa là “không thở”) được đặc trưng bởi thì thở vào sâu kéo dài, thì thở nhanh ngắn đoạn, thì thở ra không hết, do sự đàn hồi của phổi.

### NGUYÊN NHÂN

- Tồn thương thân não

### CƠ CHẾ

Cơ chế của thở ức chế vẫn chưa rõ ràng nhưng có vẻ liên quan đến thân não và cụ thể là rối loạn chức năng cầu não.

Thở ức chế được cho là do các neuron ở cầu não dưới, không bị ức chế làm cho sự thở vào dễ dàng hơn. Kiểu thở này gặp ở bệnh nhân có tổn thương cầu

não trên sau khi cắt dây phế vị 2 bên. Tuy nhiên, nhiều bài báo gần đây chỉ ra rằng thở ức chế có thể gặp ở bệnh nhân với tổn thương cầu não giữa, sau cắt bỏ nhóm nhân lưng của những neuron hô hấp và ở chứng loạn sản sụn ảnh hưởng đến vùng tùy xa và cột sống cổ trên, cũng như là bệnh nhân có dây phế vị bình thường.

### Ý NGHĨA

Với sự đa dạng các tình huống có thể xuất hiện thở ức chế và cơ chế của nó vẫn chưa rõ ràng, dấu hiệu này không đáng tin cậy khi dùng để định vị một tổn thương, trừ việc cho thấy rằng có thể có rối loạn chức năng thân não. Đây là một dấu hiệu hiếm, có rất ít bằng chứng hỗ trợ giá trị của nó.

# Ngưng thở

## MÔ TẢ

Sự ngừng thở.

## NGUYÊN NHÂN

### Ngưng thở khi ngủ trung ương

- Tổn thương thân não-đột quy, viêm não, chấn thương cổ.
- Suy tim xung huyết (CHF)
- Dùng opiate
- Hội chứng giảm thông khí liên quan đến béo phì (hội chứng Pickwickian).

### Ngưng thở khi ngủ tắc nghẽn

- Béo phì
- Tật hàm nhỏ
- Uống rượu
- Phi đại tuyến amidan

## CƠ CHẾ

Ngưng thở có thể phân loại thành thể ngưng thở hoặc thể tắc nghẽn tùy thuộc vào vị trí của nguyên nhân bệnh lý.

### Ngưng thở khi ngủ trung ương

Ở ngưng thở trung ương, thiếu hụt tín hiệu từ trung tâm hô hấp gây ra cơn ngưng thở. Có một loạt các yếu tố phức tạp tạo nên kiểu ngưng thở này.

- Nếu có tổn thương trung tâm hô hấp thân não (see [Figure 2.1](#)) là bộ phận

chuyên điều hòa hô hấp, thì có thể làm giảm, mất hoặc sai lệch tín hiệu hô hấp.

- Dùng opiate, opiate có tác dụng thông qua receptor mu ở thân não, làm giảm tín hiệu hô hấp cho dù hệ thống thần kinh vẫn lành lặn.
- Ở hội chứng Pickwickian, người ta cho rằng cơ thể không thể bù trừ được sự tắc nghẽn hô hấp do nguyên nhân cơ học. Kết hợp với giảm nhạy cảm receptor hóa học, gây ra ngưng thở-dù cơ chế vẫn chưa rõ ràng.
- Bệnh nhân bị bệnh thần kinh vận động, bệnh nhược cơ, bại liệt và những bệnh thoái hóa thần kinh khác đều có tín hiệu hô hấp từ trung ương, nhưng tín hiệu này không được truyền đến cơ hô hấp để gây thở được.
- Thở Cheyne-Stokes là một dạng của CSA, được đề cập ở [Chapter 3 \(đầu hiệu tim mạch\)](#)

### Ngưng thở khi ngủ tắc nghẽn

Áp lực âm khi hít vào dẫn đến làm xẹp đường dẫn khí gây tắc nghẽn tạm thời mũi hầu họng. Thường gặp nhất là lưỡi và khẩu cái di chuyển về phía đối diện với thành sau hầu, gây tắc nghẽn đường thở.

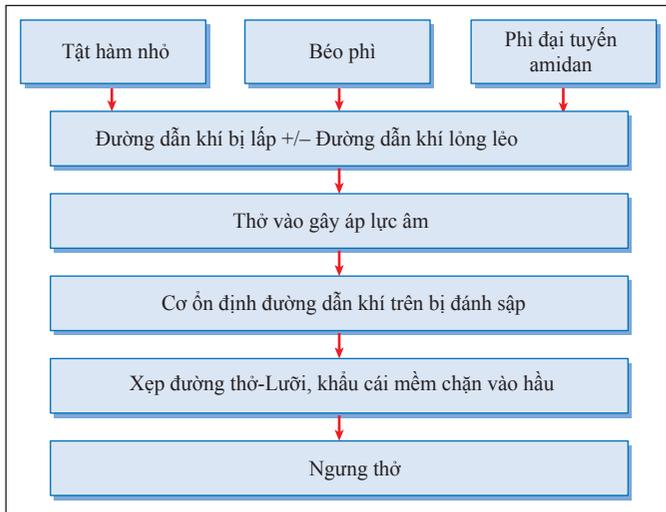


FIGURE 2.2 Cơ chế ngưng thở khi ngủ tắc nghẽn

Bất cứ thứ gì làm lấp hoặc làm mất ổn định đường dẫn khí (vd: tật hàm nhỏ, phì đại tuyến amidan, béo phì hoặc bệnh to đầu chi) đều có thể là nguyên nhân gây xẹp tắc.

Rượu cũng có thể làm mất ổn định các cơ ở vùng hầu họng.

### Ý NGHĨA

Có bằng chứng quan trọng cho rằng ngưng thở tắc nghẽn dai dẳng trong khi ngủ có ảnh hưởng bất lợi đến điều hòa glucose và kiểm soát huyết áp cũng như làm tăng nguy cơ đột quỵ, bệnh mạch vành và suy tim trong số

nhiều biến chứng khác. Ngưng thở cũng làm giảm chất lượng giấc ngủ và làm tăng tình trạng ngủ gà vào ban ngày, dễ cáu gắt, và nếu xuất hiện những triệu chứng này trong bệnh sử thì nên nghi ngờ bệnh nhân có ngưng thở khi ngủ.

## Flapping Tremor

### MÔ TẢ

Khi yêu cầu bệnh nhân duỗi thẳng cánh tay với bàn tay gập về phía lưng thì sẽ thấy xuất hiện bàn tay đập vẩy gọn, không theo nhịp, tần số thấp (3-5Hz). Dấu hiệu này có thể ở một hoặc cả hai bên.

### NGUYÊN NHÂN

#### Thường gặp

- Tăng CO<sub>2</sub> máu (vd: tích tụ CO<sub>2</sub> ở bệnh COPD)
- Bệnh gan – xem ở Chapter 6, ‘Triệu chứng tiêu hóa’
- Suy thận

#### Ít gặp

- Thiếu máu hoặc chảy máu thần kinh trung ương
- Do thuốc

### CƠ CHẾ

Cơ chế của dấu hiệu run vẩy trong những trường hợp trên vẫn chưa rõ. Chuỗi dẫn truyền cũng khá mơ hồ ; tuy nhiên, một

số cơ chế bệnh học cũng được đưa ra:

- rối loạn chức năng lan tỏa của thần kinh trung ương.
- rối loạn sự tích hợp vận động-cảm giác giữa thùy đỉnh và não giữa
- rối loạn chức năng từng cơn của mạng lưới thần kinh liên quan đến sự co cơ liên tục do sự mất cân bằng tập trung hoặc lan tỏa của chất hóa học thần kinh
- bất thường vùng vận động ở vỏ não
- vỏ não vận động bị trì trệ có tính bệnh lý

### Ý NGHĨA

Dù không đặc hiệu cho bệnh lý nào, bệnh nhân có dấu run vẩy cần được làm thêm những thăm dò và có sự đối chiếu với các dấu hiệu lâm sàng và bệnh sử.

# Lồng ngực nở không đều

## MÔ TẢ

Khi quan sát cách bệnh nhân thở từ phía sau-thường là nhìn xuống xương đòn (sự di chuyển của thùy trên) hoặc đặt bàn tay xung quanh lồng ngực (thùy dưới) để cảm nhận-người khám có thể thấy sự nở ra không đều của lồng ngực trong thì hít vào hoặc xẹp lại không đều ở thì thở ra. Nó có thể trông không đối xứng rất rõ ràng hoặc chỉ rất ít.

## NGUYÊN NHÂN

### Thường gặp

- Viêm phổi
- tràn dịch màng phổi
- Màng sườn di động
- Dị vật
- Tràn khí màng

### phổi

#### Ít gặp

- Liệt cơ hoành một bên
- Chảy máu màng phổi
- Bất thường cơ-xương -khớp (vd: gù vẹo cột sống)
- Bệnh lý thần kinh
- Xơ hóa phổi-khu trú

## CƠ CHẾ

Sự giãn nở đều 2 bên của lồng ngực phụ thuộc vào hệ thống cơ, sự hoạt động bình thường của hệ thần kinh và sự đàn hồi của phổi. Vì thế, bất kì sự bất thường nào ở thần kinh, cơ hoặc sự đàn hồi của phổi ở 1 phía cơ thể đều có thể gây nên lồng ngực nở ra không đều.

## Viêm phổi, tràn dịch màng phổi

Trong viêm phổi (đông đặc đường dẫn khí) và tràn dịch màng phổi (có dịch ở khoang màng phổi), sự đàn hồi của phổi giảm. Vì thế, khi hít vào, bên phổi bệnh sẽ nở ra ít hơn bên phổi bình thường cho dù có hít vào gắng sức.

## Dị vật

Ở thì hít vào, bên phổi không bị tắc vẫn nở ra bình thường. Tuy nhiên, ở bên phổi bị tắc, không khí không thể đi từ đường dẫn khí lớn đến đường dẫn khí nhỏ để giúp phổi nở ra được. Vì thế bên phổi bệnh sẽ nở ra kém.

## Màng sườn di động

Màng sườn di động thường là do chấn thương khiến những đoạn xương sườn gãy rời khỏi thành ngực. Vì màng sườn không còn bám vào thành ngực trong thì hít vào, nó sẽ bị ảnh hưởng bởi áp lực âm lồng ngực, sẽ bị hút vào trong trong thì hít vào và bị đẩy ra trong thì thở ra (ngược chiều với phần lồng ngực lạnh lặn).

## Gù vẹo cột sống

Sự uốn cong tăng dần của cột sống ra phía trước và/hoặc sang bên (gù vẹo cột sống) có thể nặng đến mức đẩy 1 bên phổi sang bên phổi kia và làm giảm sự nở ra ở 1 bên ngực.

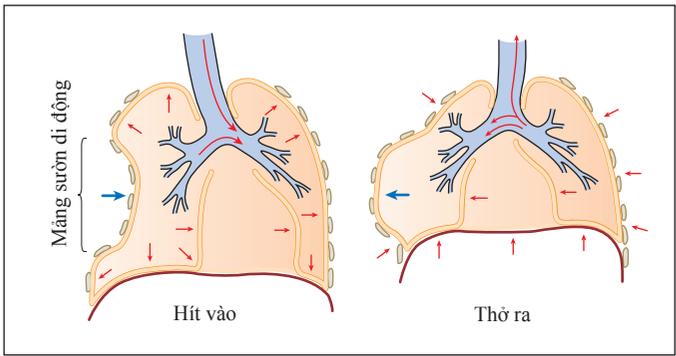


FIGURE 2.3 Cơ chế màng sườn di động  
Based on Aggarwal R, Hunter A, BMJ. Available: <http://archive.student.bmj.com/ issues/07/02/ education/52.php> [28 Feb 2011].

**Liệt cơ hoành 1 bên**

Liệt cơ hoành 1 bên với bất kì nguyên nhân nào thì bên bị liệt sẽ không co lại được, vì thế ảnh hưởng đến sự nở ra của phổi.

**Ý NGHĨA**

Lồng ngực nở không đều luôn luôn là bệnh lý. Dù có rất ít nghiên cứu, lồng ngực nở không đều là một trong những dấu hiệu có

giá trị nhất trong dự đoán tràn dịch màng phổi, trước cả rung thanh. Đây là yếu tố dự báo độc lập cho tràn dịch màng phổi với tỉ lệ 5.22, độ nhạy 74% và độ đặc hiệu 91%.

# Hô hấp nghịch thường

## MÔ TẢ

Là kiểu thở bất thường gồm có giai đoạn bụng đột ngột di động vào trong ở đầu hoặc cuối thì thở vào, ngay sau đó là di động ra ngoài trong 1 khoảng thời gian trong khi ngực vẫn di động vào trong. Vận động kép này hiện nhiên là không đều, nhưng rất khó để xác định từng giai đoạn khác nhau bằng mắt thường.

## NGUYÊN NHÂN

- COPD
- Suy hô hấp

## CƠ CHẾ

Hô hấp nghịch thường được cho rằng là do cử động gắng sức mạnh của cơ hô hấp phụ thành ngực trong thì thở ra gắng sức, làm đẩy cơ hoành xuống dưới và đẩy bụng ra ngoài.

## Ý NGHĨA

Liên quan với tiên lượng dè dặt ở bệnh nhân COPD và cần dùng đến biện pháp hỗ trợ hô hấp.

# Thở thất điều

## MÔ TẢ

Kiểu thở có đặc điểm nhịp thở và độ sâu thất thường, xem kẽ với những cơn ngừng thở rải rác.

## NGUYÊN NHÂN

### Thường gặp

- Đột quy

### Ít gặp

- Một số rối loạn thoái hóa thần kinh (vd: hội chứng Shy-Drager)
- Viêm màng não
- Nghiện opioid mạn tính

## CƠ CHẾ

Vẫn chưa rõ cơ chế đặc hiệu.

Giống như nhiều bất thường thở khác, người ta cho rằng là do sự gián đoạn của hệ thống hô hấp ở thân não, đặc biệt là tổn thương ở hành não.

## Ý NGHĨA

Có một vài bằng chứng ủng hộ ý kiến rằng kiểu thở này khu trú bệnh lý ở hành não. Trong 227 bệnh nhân bị đột quy có tổn thương hành não thì chỉ có 12 ca là có kiểu thở thất điều TT

## Lồng ngực hình thùy

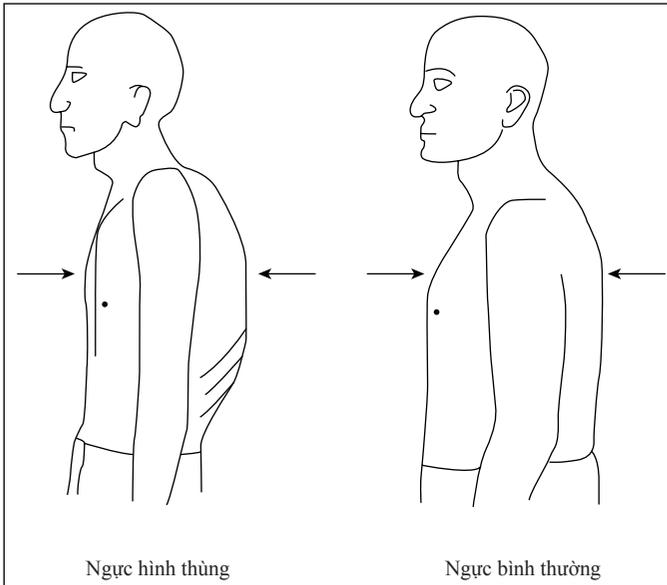


FIGURE 2.4 Lồng ngực hình thùy

Based on McGee S, Evidence-Based Physical Diagnosis, 2nd edn, Philadelphia: Saunders, 2007: Fig 25-2.

### MÔ TẢ

Tỉ lệ đường kính trước sau (AP) trên đường kính ngang lớn hơn 0.9. Bình thường đường kính trước sau nhỏ hơn đường kính ngang và tỉ lệ ở trong khoảng 0.7 đến 0.75.

### NGUYÊN NHÂN

- Viêm phế quản mạn
  - Khí phế thũng
- Cũng gặp ở người già khỏe mạnh.

### CƠ CHẾ

Cho rằng là do hoạt động quá mức của cơ bậc thang và cơ ức đòn chũm là những cơ kéo xương sườn phía trên và xương ức lên. Qua thời gian, sự hoạt động quá mức này làm biến đổi lồng ngực.

## Thở chậm

### MÔ TẢ

Nhịp thở chậm bất thường, được xác định khi nhịp thở nhỏ hơn 8-12 lần/phút ở người lớn.

### NGUYÊN NHÂN

Thở chậm có thể xuất hiện ở bất kì trường hợp hoặc bệnh nào có ảnh hưởng đến trung tâm hô hấp ở não hoặc thân não.

### Thường gặp

- Thuốc – opiates, benzodiazepines, barbiturates, thuốc gây mê
- Suy hô hấp
- Tồn thương não và tăng áp lực nội sọ
- Suy giáp
- Uống quá nhiều rượu

### Ít gặp

- Hạ nhiệt độ
- Tăng ure máu
- Kiềm chuyển hóa

### CƠ CHẾ

Thở chậm có thể do:

- Giảm tín hiệu từ TKTW. vd: thiếu hoặc giảm tín hiệu từ trung tâm hô

hấp và do đó giảm những tín hiệu “nhắc nhở” cơ thể hít thở.(vd: tổn thương não, tăng áp lực nội sọ, dùng opiate quá liều).

- Rối loạn những thần kinh chi phối cơ hô hấp (vd: bệnh của thần kinh vận động)
- rối loạn cơ hô hấp (vd: mô cơ ở suy hô hấp)
- Hô hấp bù để đáp ứng với một quá trình chuyển hóa (vd: đề đáp ứng với kiềm chuyển hóa, cơ thể phải giảm hô hấp để giữ lại CO<sub>2</sub> và acid).

### Ý NGHĨA

Dù không đặc hiệu, thở chậm ở một bệnh nhân không ổn định thường là dấu hiệu của rối loạn chức năng nặng và cần can thiệp ngay lập tức. Ở bệnh hen và suy hô hấp, thở chậm thường xuất hiện trước khi có suy kiệt hô hấp.

# Tiếng thở phé quản

## MÔ TẢ

Tiếng thở to, thô ráp, tần số cao, bình thường nghe thấy ở cây khí phé quản, nhưng là bất thường nếu nghe thấy ở nhu mô phổi.

## NGUYÊN NHÂN

- Bình thường khi nghe ở khí quản
- Viêm phổi-nghe ở vùng đông đặc
- Tràn dịch màng phổi-nghe ở vùng có tràn dịch.
- Cận vùng tràn dịch màng tim rộng
- Xẹp phổi
- Tràn khí màng phổi áp lực

## CƠ CHẾ

Bình thường, tiếng thở phé quản không nghe thấy ở trường phổi vì thành ngực làm yếu đi những âm có tần số cao. Nếu có đông đặc, những âm tần số cao này có thể truyền qua được rõ ràng.

## Ý NGHĨA

Ở bệnh nhân có ho, sốt thì tiếng thở phé quản gợi ý đến viêm phổi (LR 3.3) và là một dấu hiệu có giá trị.

## Phản xạ ho

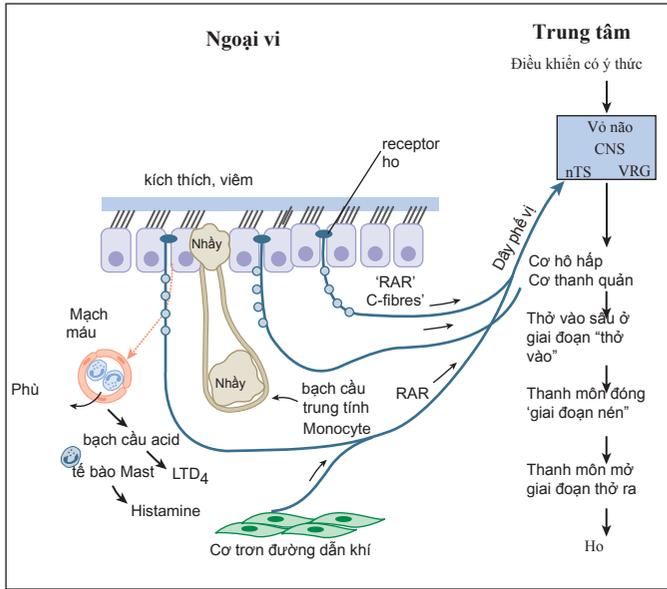


FIGURE 2.5 Phản xạ ho

LTD<sub>4</sub> = anti-leucotriene D<sub>4</sub>

Management of cough.

In: Chung KF, Widdicombe JG, Boushey HA (eds), Cough: Causes, Mechanisms and Therapy. Oxford: Blackwell, 2003: pp 283–297.

### MÔ TẢ

Sự tổng không khí ra ngoài nhanh, mạnh, ngắn.

### NGUYÊN NHÂN

- Cấp tính (<3–4 tuần)

#### Thường gặp

- Nhiễm khuẩn hô hấp trên
- Cảm cúm
- Hen
- Hít phải những phân tử
- Hít phải dị vật
- Viêm phế quản
- Tụ ý
- Viêm phổi
- Đợt cấp suy tim sung huyết
- Đợt cấp COPD
- Viêm tiểu phế quản-ở trẻ em
- Viêm thanh khí phế quản cấp tính-ở trẻ em (bệnh Croup)
- Tắc mạch phổi

#### Ít gặp

- Ho gà
- Nhuyễn khí quản
- Viêm mạch máu
- Mạn tính (>8 tuần)
- Chảy dịch mũi sau
- Giãn phế quản
- Viêm phế quản

- COPD
- Hen
- Trào ngược dạ dày-thực quản (GORD)
- Tác dụng phụ của thuốc ức chế chuyển dạng angiotensin (ACE)
- Bệnh phổi kẽ

### CƠ CHẾ

Phản xạ ho có thể chia thành các giai đoạn: cảm thụ, thở vào, nén và thở ra.

Để khởi động ho, receptor dây X ở phổi (gồm những receptor thích ứng nhanh, receptor thích ứng chậm, C-fibres và nhiều receptor khác) cảm thụ những kích thích cơ học hay hóa học ở đường dẫn khí rồi truyền tín hiệu về thân não và vỏ não, khởi động phản xạ ho-đây là giai đoạn cảm thụ. Bất kỳ kích thích nào, từ viêm, nhiễm trùng hay viêm mạn ở COPD đến những kích thích trực tiếp từ dị vật ngoại lai đều được cảm thụ và khởi động chuỗi phản xạ ho.

Trong giai đoạn thở vào, cơ thể tạo một hơi hít vào rất sâu để làm giãn căng những cơ hô hấp và tạo ra áp lực dương lồng ngực lớn hơn. Điều này cho phép cơ thể có thể đẩy không khí ra nhiều hơn, mạnh hơn và nhanh hơn.

Ở giai đoạn nén, thanh môn đóng lại sau thì thở vào để duy trì dung tích phổi trong khi áp lực lồng ngực tăng lên.

Cuối cùng, trong giai đoạn thở ra, thanh môn mở ra và không khí được đẩy ra ngoài do áp lực dương lớn trong lồng ngực.

## Ý NGHĨA

Vì ho là một triệu chứng thường gặp nên nó cần phải được đặt vào bệnh cảnh lâm sàng xác định thì mới có giá trị. Nếu được vậy, triệu chứng ho có thể góp phần giúp chẩn đoán được tình trạng bệnh nhân.

- Ho ra đờm có màu (xem ‘Đờm’ ở chapter này) có nhiều khả năng là do nhiễm khuẩn có kèm theo hoặc không kèm theo bệnh phổi.
- Ho khan hoặc ho rất ít đờm kéo dài nhiều tháng, với tiền sử nhen là hút thuốc lá nhiều, có thể khiến bác sĩ nghĩ đến những nguyên nhân tiềm năng như ung thư phổi hoặc COPD.
- Ho trong bệnh cảnh có tập luyện thể thao hoặc có thở rít vào ban đêm có thể gợi ý đến tăng nhạy cảm đường dẫn khí và hen.

Ở bệnh cảnh của một bệnh đặc biệt nào đó, sự xuất hiện ho cũng có thể gợi ý loại bệnh:

- Họ trong ung thư phổi thường liên quan đến những thương tổn ở trung tâm trong đường dẫn khí chỗ có receptor ho (vd: tế bào vảy và tế bào ung thư phổi nhô). Nên chú ý rằng, dù ho xuất hiện ở hơn 65% bệnh nhân được chẩn đoán ung thư phổi thì chỉ có ít hơn 2% ho mạn tính có nguyên nhân ung thư thôi.
- Ở bệnh nhân suy giảm miễn dịch, nếu có ho thì nên nghi ngờ có nhiễm trùng cơ hội hoặc một nhiễm trùng không đặc trưng.

## ĐẶC ĐIỂM CỦA HO

Đặc điểm cổ điển của ho, đặc biệt ở trẻ em, đã được mô tả từ lâu bởi các nhà lâm sàng (như ở Bảng 2.1) để giúp cho chẩn đoán. Trong khi những mô tả này có thể giúp khu trú chẩn đoán thì dữ liệu về độ nhạy, độ đặc hiệu của những đặc điểm này vẫn còn hạn chế.

TABLE 2.1 Những kiểu ho cổ điển

Loại ho	Cơ chế
Ho ông ổng hoặc như chó sủa	Bệnh Croup, nhuyễn khí quản, cảm cúm
Ho như tiếng gõng	Tâm lý
Ho khù khụ	Ho gà và cặn ho gà
Ho tắc tiếng	Chlamydia ở trẻ sơ sinh
Ho gây ra nôn	Viêm phế quản chất dẻo/Hen
Ho có đờm mạn tính chỉ vào buổi sáng	Bệnh phổi có mưng mủ

Theo Chang AB, Landau LI, Van Asperen PP et al, Med J Aust 2006; 184(8): 398–403;

# Rales

## MÔ TẢ

Tiếng lộp độp không liên tục thường nghe thấy ở thì hít vào nhưng cũng có thể nghe thấy được ở thì thở ra. Tiếng rale thô liên quan với đường dẫn khí lớn và tiếng rale mịn liên quan với những nhánh nhỏ hơn.

## NGUYÊN NHÂN

Có nhiều nguyên nhân gây tiếng rale, những nguyên nhân phổ biến là:

- Hen
- COPD
- Giãn phế quản
- Phù phổi/suy tim sung huyết
- Viêm phổi
- Ung thư phổi
- Bệnh phổi kẽ (xơ hóa phổi)

## CƠ CHẾ

Ở tất cả các dạng rales, sự tích tụ dịch tiết cùng với thành phần gây viêm hoặc phù nề khiến hẹp, tắc hay thậm chí xẹp đường dẫn khí.

Tiếng rales thở vào (thường gặp hơn) xuất hiện khi áp lực âm ở thì thở vào khiến đường dẫn khí vốn đang xẹp từ trước mở ra “pắc pắc”. Một khi mở ra thì áp lực giữa 2 đầu tắc đột ngột cân bằng, tạo ra sự rung của thành ống dẫn khí, từ đó tạo ra âm thanh đặc trưng.

Tiếng rale thở ra có cơ chế vẫn đang tranh cãi. Có 2 giả thuyết được đưa ra:

- 1 Thuyết “khí bị giam giữ” cho rằng có những vùng đường dẫn khí bị xẹp và áp lực dương ở thì thở ra làm đường dẫn khí đó mở ra, tạo ra tiếng rale khi chúng đột ngột tách ra.
- 2 Những nghiên cứu gần đây cho thấy rằng tiếng rale thở ra có vẻ như là từ sự xẹp hoặc đóng lại đột ngột của một số vùng ở thì thở ra (vd: áp lực cần thiết để giữ cho những đường dẫn khí nhỏ mở không được duy trì ở thì thở ra nên những vùng này bị xẹp).

## Ý NGHĨA

Nếu được nghe thấy khi hít thở bình thường, tiếng rale có nhiều khả năng là bệnh lý. Nhiều đặc điểm tiếng rale có liên quan với nhiều bệnh lý khác nhau.

- Tiếng rale mịn, cuối thì thở vào và bệnh xơ hóa phổi: độ nhạy 81%, độ đặc hiệu 86%, tỉ số dương tính khả dĩ (PLR) 5.9
  - Tiếng rale thô hoặc mịn, ở cuối hoặc toàn bộ thì thở vào và bệnh suy tim sung huyết: PLR 3.4
  - Tiếng rale đầu thì thở vào và bệnh tắc nghẽn dòng khí mạn tính: độ đặc hiệu 97–98%, PLR 14.6
- Tiếng rale thở ra rất ít gặp, đặc biệt ở COPD, nhưng không đặc hiệu và gặp ở nhiều bệnh phổi khác.

# Khó thở

## MÔ TẢ

Thực ra là triệu chứng cơ năng, không phải là dấu hiệu thực thể. Khó thở là sự nhận thức chủ quan rằng cần phải tăng gắng sức để thở.

## NGUYÊN NHÂN

- Rối loạn hô hấp-COPD, xơ hóa phổi, viêm phổi.
- Rối loạn tim mạch-suy tim
- Thiếu máu
- Co thắt phế quản
- Deconditioning (là tình trạng cơ thể yếu đi do bệnh mãn tính, do nằm lâu, do giảm vận động,...)

## CƠ CHẾ CHUNG

Cơ chế khá phức tạp và liên quan với nhiều phần của hệ thống điều khiển hô hấp, được tổng hợp ở Figure 2.6. Có thể được chia thành:

- 1 Tăng tín hiệu hô hấp trung ương (đôi không khí)
- 2 Tăng respiratory load (tăng dung lượng hô hấp)
- 3 Có kích thích có hại từ phổi (cảm giác bóp chặt ngực, co thắt).

Nhớ 3 nguyên nhân chính này sẽ làm “con đường chung” dễ hiểu hơn.

## Con đường chung

### DUNG LƯỢNG CƠ HỌC, HÔ HẤP GẮNG SỨC VÀ ‘COROLLARY DISCHARGE’

Ở thời điểm tăng dung lượng hô hấp hoặc cố gắng sức, cơ thể có nhận thức chủ quan về việc kích hoạt các cơ hô hấp. Cảm giác về sự gắng sức này bắt nguồn từ thân não và tăng lên mỗi khi thân não truyền tín hiệu để tăng vận động cơ hô hấp, khi dung lượng hô hấp tăng hoặc khi cơ hô hấp yếu hoặc liệt.

Nói cách khác, khi thân kinh trung ương tự động gửi tín hiệu đến cơ hô hấp để tăng công thở, nó đồng thời cũng gửi 1 bản copy đến vỏ não cảm giác để thông báo về sự gắng sức. Hiện tượng này gọi là “corollary discharge”.

### RECEPTOR HÓA HỌC

Người ta thấy rằng, tăng CO2 máu có tác động độc lập trong việc cảm thấy có thở. Người ta cho rằng tăng CO2 máu có thể trực tiếp được cơ thể cảm nhận là “đói không khí”, không kể đến tín hiệu hô hấp.

Tăng CO2 máu cũng dẫn đến tăng tín hiệu hô hấp thân não (để loại bỏ CO2 thừa)

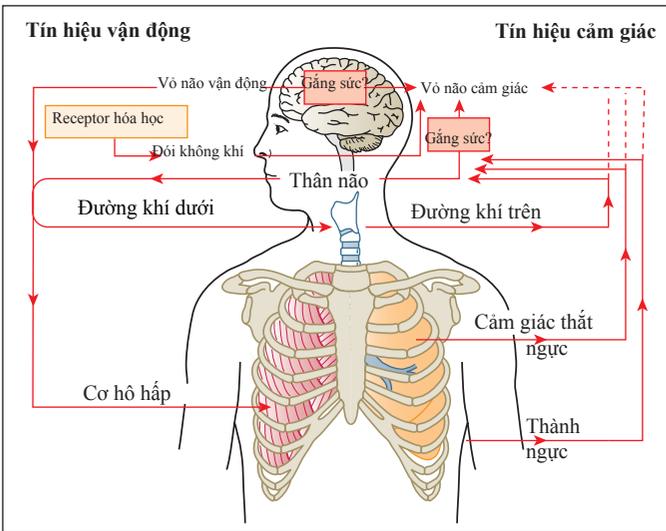


FIGURE 2.6 Cơ chế cảm nhận khó thở

Based on Manning HL, Schwartzstein RM, N Engl J Med 1995; 333(23): 1547–1553.

và điều này dẫn đến hiện tượng “corolary discharge” (đã đề cập ở trên).

Hạ oxy máu cũng góp phần làm tăng thông khí và tăng cảm giác khó thở, dù vai trò không bằng tăng CO<sub>2</sub> máu. Vẫn chưa rõ liệu hạ oxy máu trực tiếp gây khó thở hay là thông qua tăng thông khí rồi sau đó mới thấy khó thở.

### TÁC DỤNG VÀ VỊ TRÍ CỦA RECEPTOR HÓA HỌC (chemoreceptor)

#### Chemoreceptors ngoại vi

- Ở động mạch cảnh và thân động mạch chủ
- Đáp ứng với pO<sub>2</sub>, tăng pCO<sub>2</sub> và ion H<sup>+</sup>

#### Chemoreceptors trung ương

- Ở thân não
- Nhạy với pCO<sub>2</sub>, không nhạy với pO<sub>2</sub>
- Đáp ứng với thay đổi pH của dịch não tủy

### RECEPTOR CƠ HỌC

- Receptor đường hô hấp trên. Khuôn mặt và đường hô hấp trên có những receptor (rất nhiều trong số đó được phân phối bởi dây V) có thể điều hòa khó thở. Receptor cơ học ở đường hô hấp trên được cho thấy có thể kích hoạt hoặc ức chế cơ hô hấp và điều chỉnh mức độ khó thở.
- Receptor phổi. Phổi có 3 loại receptor (receptor thích nghi chậm, receptor thích nghi nhanh RARs và C-fibres) truyền tín hiệu trở về thân não và não về áp lực đường dẫn khí, dung tích phổi và trạng thái của phổi. Những receptor này có thể bị kích thích bởi trạng thái cơ học hay hóa học. Thông tin mà chúng thu được sẽ được truyền về thân kinh trung ương qua dây X, ở đó tùy thuộc vào kích thích, thông tin sẽ được nhận thức thành kích thích, thất ngực, đói không khí hay tăng công thở.
- Receptor lồng ngực. Thoi cơ và bộ máy Golgi ở cơ thành ngực có chức năng là receptor căng dãn và theo dõi “force generation” và có thể phát hiện sự giảm nở ra của lồng ngực, bằng cách ấy góp phần vào nhận biết khó thở.

### SỰ PHÂN LI THẦN KINH HÓA HỌC

Đây là trường hợp khi đột ngột tăng dung lượng hô hấp nhưng không tăng gắng sức hô hấp bù lại. Nếu xảy ra trường hợp này thì sẽ xuất hiện khó thở.

### DECONDITIONING

Deconditioning làm giảm ngưỡng mà ở ngưỡng đó cơ hô hấp tạo ra acid lactic, làm tăng tín hiệu thần kinh hô hấp để giảm mức CO<sub>2</sub>.

### COPD

Có nhiều yếu tố gây khó thở ở bệnh COPD:

- Hạ oxy máu có thể kích thích receptor hóa học ngoại biên, làm tăng tín hiệu hô hấp từ thân não.
- Tăng CO<sub>2</sub> máu có thể trực tiếp gây “đói không khí” nhưng cũng làm tăng tín hiệu hô hấp trung ương (để loại bỏ CO<sub>2</sub>) và corolary discharge, đã đề cập ở trên.
- Tăng sức cản đường dẫn khí và hyperinflation làm tăng công của cơ hô hấp, vì thế nên kích thích receptor ở cơ.
- Deconditioning thông qua tăng acid lactic máu có thể góp phần gây khó thở.

### Thiếu máu

Người ta vẫn chưa rõ nguyên nhân khó thở ở thiếu máu. Nghi ngờ rằng, để đáp ứng với giảm nồng độ oxy máu, cơ thể tạo ra nhịp nhanh, dẫn đến tăng áp lực cuối tâm trương thất trái. Áp lực tăng này được chuyển sang phổi, gây phù phổi kẽ mà làm giảm độ đàn hồi của phổi và kích thích receptor ở phổi.

Tương tự, người ta cho rằng, thiếu oxy gây ra toan chuyển hóa khu trú và kích thích ergoreceptor (receptor cảm thụ những tác động chuyển hóa của hoạt động cơ).

### Suy tim

Suy tim có thể gây khó thở qua 2 cơ chế: Hạ oxy máu hoặc phù kẽ, kích thích receptor ở phổi (C-fibres). Nguyên nhân thứ 2 (phù kẽ) là cơ chế chính. Dịch kẽ làm giảm độ đàn

hồi của phổi (được cảm giác nhờ sợi C-fibres) và do đó làm tăng công thở.

### Hen

Dù vẫn chưa hoàn toàn hiểu rõ, cơ chế khó thở ở bệnh hen được cho rằng có liên quan với tăng sự cảm nhận gắng sức và kích thích từ receptor đường dẫn khí ở phổi.

- Cơ thắt phế quản và phù nề đường dẫn khí làm tăng công thở, và vì thế tăng cảm thấy khó thở
- Nếu xuất hiện ứ khí phổi, hình dạng của cơ hoành có thể thay đổi và tác động tới sự căng giãn của cơ hít vào, làm phổi co lại kém hiệu quả và làm tăng load cơ học. Điều này có thể dẫn đến tăng tín hiệu thần kinh vận động cơ hô hấp và khiến cảm nhận thấy khó thở.
- Kích thích vào receptor đường dẫn khí sẽ được truyền về thần kinh trung ương qua dây X và được cảm nhận là bóp nghẹt ngực hoặc cơ thắt.

### Rối loạn thần kinh cơ

Ở rối loạn thần kinh cơ, tín hiệu thần kinh kích thích hô hấp là bình thường; tuy nhiên, sức mạnh của cơ

giảm và/hoặc thần kinh kích thích cơ có thể bị yếu hoặc bị hư hại. Vì thế, việc bổ sung tín hiệu thần kinh trung ương là cần thiết để kích hoạt những cơ bị yếu này và được cơ thể cảm nhận là tăng hô hấp gắng sức, và vì thế cảm thấy khó thở.

### Ý NGHĨA

Dù là một dấu hiệu không đặc hiệu nếu đứng một mình, khó thở cần được làm thêm các thăm dò khác. Khó thở thường là dấu hiệu hay gặp nhất ở bệnh nhân có bệnh tim, phổi mạn tính.

Những nghiên cứu gần đây cho thấy độ nhạy, độ đặc hiệu và giá trị tiên đoán dương tính của khó thở at rest là 92% (95% CI=90–94%), 19% (95% CI=14–24%) and 79% (95% CI=77–82%), theo thứ tự, ở bệnh nhân suy tim. Bệnh nhân khó thở khi nghi là 13% (LR=1.13; 95% CI=1.06–1.20) có nhiều khả năng là bị suy tim hơn những người không có khó thở.

Vì độ đặc hiệu thấp nên khó thở cần được đi cùng các dấu hiệu và triệu chứng khác thì mới có giá trị.

## Lồng ngực lõm

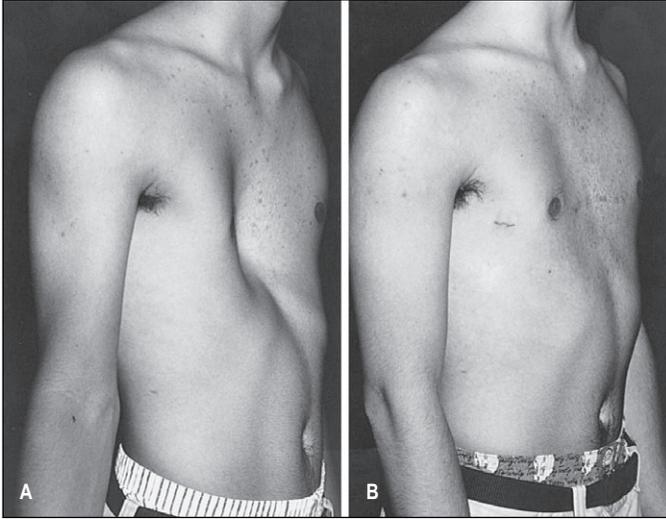


FIGURE 2.7 Lồng ngực lõm

A Trước phẫu thuật; B Sau phẫu thuật

Reproduced, with permission, from Shamberger RC, Hendren WH III, Congenital deformities of the chest wall and sternum. In: Pearson FG, Cooper JD et al (eds), Thoracic Surgery, 2nd edn, Philadelphia: Churchill Livingstone, 2002: p 1352.

### MÔ TẢ

Một dị dạng lồng ngực bẩm sinh mà một số xương sườn và xương ức phát triển bất thường, tạo nên hình dạng trũng lồng chảo.

### NGUYÊN NHÂN

- Rối loạn bẩm sinh-thường là bất thường lồng ngực bẩm sinh
- Thoát vị cơ hoành bẩm sinh

### CƠ CHẾ

Cơ chế của sự phát triển bất thường của xương và sụn vẫn chưa được biết rõ.

Ban đầu người ta cho rằng là do sự phát triển quá mức của sụn, nhưng những nghiên cứu gần đây đã nghi ngờ điều này. Vẫn chưa xác định được một khiếm khuyết gen đặc hiệu

37% trường hợp có mối liên quan gần gũi với sự dị dạng và có liên quan với hội chứng Marfan.

Lồng ngực lõm từng được cho rằng một phần do thờ ơ gắng sức do nhiễm trùng lồng ngực tái phát khi còn bé. Tuy nhiên, hiện tại chưa có bằng chứng khả quan nào ủng hộ cho thuyết này.

### Ý NGHĨA

Lồng ngực lõm có thể liên quan với dị dạng tim mạch và bất thường chức năng phổi.

## Thở rên

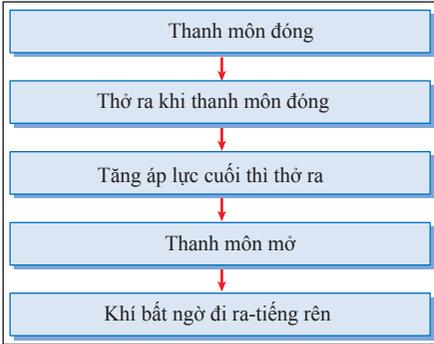


FIGURE 2.8 Cơ chế thở rên

### MÔ TẢ

Tiếng thở ngắn, bật hơi, như tiếng rên nghe thấy ở thì thở ra, thường gặp ở trẻ em hoặc sơ sinh.

### NGUYÊN NHÂN

Bất kì nguyên nhân nào gây suy hô hấp, gồm (không chỉ giới hạn trong những nguyên nhân này):

#### Thường gặp

- Nhi khoa
- Hội chứng suy hô hấp (bệnh màng trong) – nguyên nhân phổ biến nhất.

- Hít phân su
- Viêm phổi
- Suy tim sung huyết

#### Ít gặp

- Nhiễm trùng máu
- Suy tim

### CƠ CHẾ

Ở những bệnh nhân bị bệnh trong lồng ngực và bao gồm cả đường hô hấp dưới, tắc nghẽn hay xẹp phổi, thở rên là cách để làm tăng lượng khí cận chức năng.

Bệnh nhân cố sức thở ra, nén vào trong khi thanh môn vẫn đóng, và bằng cách ấy, làm tăng áp lực cuối kì thở ra. Điều này giúp đường dẫn khí đang bị hẹp hoặc xẹp được mở ra, giúp khoảng thời gian trao đổi oxi và CO<sub>2</sub> ở phế nang được lâu hơn. Tiếng rên là do luồng khí bật ra khi thanh môn mở.

### Ý NGHĨA

Thở rên là một dấu hiệu rất có giá trị có liên quan với suy hô hấp nặng và cần được lưu ý ngay lập tức.

# Ho ra máu

## MÔ TẢ

Ho ra máu bắt nguồn từ phổi hoặc phế quản.

## NGUYÊN NHÂN

Có nhiều nguyên nhân có khả năng gây ho ra máu, đó là (không chỉ giới hạn trong những nguyên nhân này):

### Thường gặp

- Nhiễm khuẩn-viêm phế quản, viêm phổi, lao phổi
- Ung thư
- Tắc mạch phổi
- Dị vật
- Chấn thương đường dẫn khí
- Tụ phát
- Tăng áp lực tĩnh mạch phổi

### Ít gặp

- Giãn mao mạch xuất huyết di truyền
- Bệnh đông máu
- U hạt Wegener
- Hội chứng Goodpasture

## CƠ CHẾ

Cơ chế chung của ho ra máu là rách vỡ và tổn hại hệ thống mạch máu.

## Ung thư

Ung thư gây ho ra máu thông qua sự xâm nhập của màng nhầy bề mặt và sự ăn mòn vào mạch máu. Cũng có thể là do những khối u giàu mạch máu nhưng lại có thành mạch mỏng dễ vỡ.

## Tăng áp lực tĩnh mạch phổi

Bất kì tình trạng nào gây nên tăng áp tĩnh mạch phổi đều có thể gây ho ra máu. Ví dụ, suy thất trái có thể làm áp lực tĩnh mạch phổi tăng rất cao. Áp lực cao này phá hủy thành tĩnh mạch, làm máu tràn vào phổi và cuối cùng là ho ra máu.

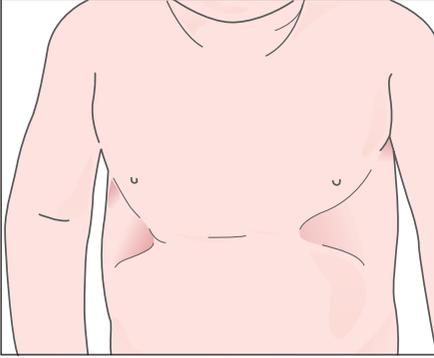
## Nhiễm khuẩn

Viêm nhiễm nhu mô phổi có thể gây đứt vỡ cấu trúc động mạch và tĩnh mạch. Hơn nữa, ho liên tục cũng có thể phá hại mạch máu phổi, làm ho ra máu.

## Ý NGHĨA

Dù không đặc trưng cho bất kì bệnh lý nào, và cần nhớ phải phân biệt lâm sàng với nôn ra máu và những chảy máu có nguồn gốc từ mũi miệng, ho ra máu luôn luôn cần thêm những thăm dò cận lâm sàng khác.

## Rãnh Harrison (Rút lõm lồng ngực)



**FIGURE 2.9** Rãnh Harrison

Image kindly supplied by Dr Cass Byrnes, Paediatric Respiratory Specialist, The University of Auckland.

### MÔ TẢ

Dấu hiệu ở **Figure 2.9** mô tả sự lún xuống rất rõ của những xương sườn dưới ở trên bờ sườn chỏ bả của cơ hoành.

### NGUYÊN NHÂN

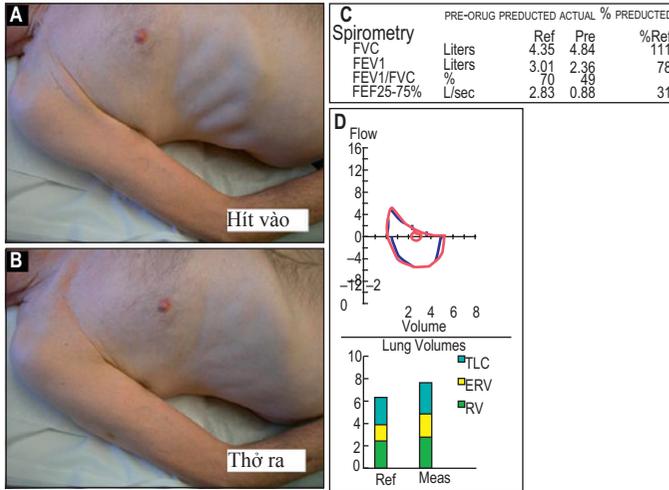
- Bệnh còi xương
- Hen nặng ở trẻ em
- Xơ hóa nang
- Xơ hóa phổi

### CƠ CHẾ

Bệnh còi xương là bệnh của xương đặc trưng của trẻ em và trẻ vị thành niên, ở đây, những xương đang phát triển bị thiếu calci khoáng hóa cần thiết để chắc khỏe và cứng cáp (vd: xương không được calci hóa đầy đủ). Vì lý do này, khi cơ hoành tác dụng lực kéo xuống những xương sườn yếu này, nó sẽ kéo xương vào trong, tạo lên hình ảnh xòe ra.

Tương tự, nếu đứa trẻ bị bệnh hô hấp mạn nặng như hen trước khi xương được khoáng hóa và cứng lại, lực kéo xuống từ cơ hoành và những cơ hô hấp phụ trong quá trình thở vào gắng sức có thể làm cong xương sườn vào trong theo thời gian.

## Dấu hiệu Hoover



**FIGURE 2.10** Dấu hiệu hoover

Chú ý sự di động của phần khung xương sườn và các khoang liên sườn ở thì hít vào

Based on Johnston C, Krishnaswamy N, Krishnaswamy G, Clin Mol Allergy 2008; 6: 8.

### MÔ TẢ

Di động ngược vào trong của bờ sườn dưới trong thì hít vào.

### NGUYÊN NHÂN

- Khí phế thũng
- Ứ khí phổi (chest hyperinflation)

### CƠ CHẾ

Khi lồng ngực bị ứ khí nặng, cơ hoành thường bị căng ra. Hậu quả là, khi cơ hoành co lại ở thì hít vào thì tạo nên di động đi vào, kéo theo bờ sườn, ngược lại với di động đi xuống bình thường.

### Ý NGHĨA

Một dấu hiệu hầu như bị lãng quên, dấu hiệu Hoover đã từng được phát hiện ở 77% bệnh nhân bị bệnh phổi tắc nghẽn. Một nghiên cứu nhỏ gần đây hơn cho thấy độ nhạy 58%, độ đặc hiệu 86% và PLR là 4.16-cao hơn so với các dấu hiệu nhận biết tắc nghẽn đường dẫn khí khác. Dấu hiệu Hoover cũng tương quan với bệnh tắc nghẽn đường dẫn khí nặng hơn.

# Chứng xương khớp phì đại tổn thương phổi (HPOA)



**FIGURE 2.11** Chứng xương khớp phì đại tổn thương phổi (HPOA)

Reproduced, with permission, from eMedicine; Goldman L, Ausiello D, Cecil Medicine, 23rd edn, Philadelphia: Saunders, 2007: Fig 189-2.

## MÔ TẢ

Một triệu chứng có đặc điểm là sự tăng sinh quá mức ở da và xương ở phần xa của chi dưới, có thể gây nên dùi trống. Ở giai đoạn HPOA nâng cao, có thể thấy tăng sinh màng xương của các xương ống và tràn dịch màng hoạt dịch.

## NGUYÊN NHÂN

Liên quan với ngón tay dùi trống, có rất nhiều nguyên nhân có thể gây ra HPOA.

### Thường gặp

- Bệnh tim có tím
- Ung thư phổi- thường gặp nhất là giãn phế quản hoặc màng phổi (ung thư phổi đi căn là nguyên nhân hiếm gặp).

### Ít gặp

- Bệnh viêm ruột
- viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn

## CƠ CHẾ

Ngón tay dùi trống và HPOA được cho rằng có sinh bệnh học chung. Để được mô tả rõ hơn về cơ chế của ngón tay dùi trống, xem ‘Ngón tay dùi trống’ ở Chapter 3, ‘Triệu chứng tim mạch’.

Hiện nay, người ta thừa nhận rằng những tiểu cầu lớn hoặc megakaryocyte (tế bào không lồ tăng cường đi vào tuần hoàn hệ thống ngoại vi hơn là bị phá hủy ở phổi. Một khi đã ở chi dưới, chúng phản ứng với tế bào nội mô để tiết ra nhiều yếu tố khác nhau gồm yếu tố phát triển có nguồn gốc tiêu cầu (PDGF) và yếu tố phát triển nội mô mạch máu (VEGF). Kết quả là tăng sản mạch máu và tăng sinh các lớp màng xương.

## Ung thư phổi

Ở ung thư phổi, nghiên cứu đã cho thấy có sự tăng số lượng của VEGF tuần hoàn và lắng đọng VEGF ở những ngón chân dùi trống. VEGF đã được biết là tạo ra sự hình thành mạch và tăng sinh.

## Ý NGHĨA

HPOA là bệnh lý và cần những thăm dò về nguyên nhân, nhớ rằng đây không đặc trưng cho 1 tình trạng nào cả. Để biết thêm về ý nghĩa của ngón dùi trống, xem Chapter 3, ‘Triệu chứng tim mạch’.

# Tăng thông khí

## MÔ TẢ

Là thở vượt quá nhu cầu trao đổi chất. Thường đi kèm với thở nhanh.

## NGUYÊN NHÂN

Có nhiều nguyên nhân dẫn đến tăng thông khí, có thể chia làm 3 loại sau:

- Tâm thần
  - Lo lắng
  - Con hốt hoảng
- Cơ quan
  - Hen
  - Viêm phổi
  - Giảm phế quản
  - COPD
  - Viêm phế nang xơ hóa
  - Tắc mạch phổi
  - Đau
- Sinh lý
  - Toan chuyển hóa
  - Khi diễn thuyết
  - Mang thai

## CƠ CHẾ

Có nhiều yếu tố tâm thần và thể chất có thể gây tăng thông khí. Figure 2.12 (courtesy of Gardner)<sup>44</sup> cho thấy rằng có rất nhiều nguyên nhân làm tăng thông khí cùng lúc. Sinh viên không cần thiết phải

hiểu cơ chế của tất cả các nguyên nhân tăng thông khí; tuy nhiên, có một vài nguyên nhân then chốt cần phải biết:

## Tâm thần

Tăng thông khí có thể gây ra (cũng như có thể được gây ra bởi) cảm giác lo lắng. Ở bệnh nhân rối loạn lo lắng (anxiety disorder), có một khuynh hướng “tăng thở” dựa trên lỗ hổng sinh học, nhân cách và biến nhận thức. Ví dụ, một bệnh nhân lo lắng có thể giải thích cho cơn đau ngực không đặc hiệu của họ là “đau tim”, khiến họ quan trọng hóa cơn đau lên, kích thích hệ thần kinh giao cảm và gây thở nhanh và tăng thông khí. Cũng có bằng chứng cho thấy những bệnh nhân này có thể có những receptor hóa học tăng nhạy cảm với CO<sub>2</sub> và vì thế nên có vẻ “tăng thở” để đáp lại mức tăng CO<sub>2</sub> rất nhỏ.

Ở chứng rối loạn hoảng loạn (panic disorder), cơ chế vẫn chưa rõ. Khi lo lắng, tăng thông khí có thể gây ra hoảng loạn, và hoảng loạn có thể gây tăng thông khí. Có thể có sự hiểu sai về những thay đổi sinh lý, dẫn đến bộ não nghĩ rằng cơ thể đang bị nghẹt thở và vì thế gây ra tăng thông khí đáp lại.

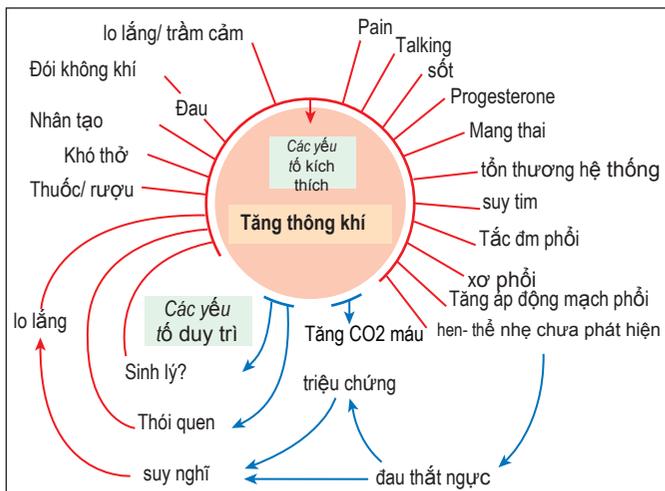


FIGURE 2.12 Các yếu tố làm tăng thông khí

Based on Gardner WN, Chest 1996; 109: 516–534.

## Nguyên nhân cơ quan

### BỆNH HỘ HẤP

Ví dụ đã được nghiên cứu tốt nhất là hen, tuy nhiên cơ chế vẫn chưa chính xác:

- Hạ oxy máu kích thích tăng thông khí qua receptor hóa học
- Ứ khí phổi (hyperinflation) gây kích thích receptor ở phổi
- Sự hiệu sai triệu chứng- bị đau tim dẫn đến đáp ứng giao cảm, tăng nhịp thở và tăng thông khí (giống như lo lắng).

### TẮC MẠCH PHỔI

Ở tắc mạch phổi, cơ chế ban đầu của thông khí được cho rằng do tín hiệu hạ oxy máu qua receptor hóa học.

### RỐI LOẠN THẦN KINH TRUNG ƯƠNG

Tổn thương thân não có thể gây ra biến đổi kiểu thở (xem ‘Thở kiểu Biot’ và ‘Thở ức chế’ ở chapter này và

‘thở Cheyne–Stokes’ ở Chapter 3), có khả năng là do hủy hoại trung tâm thông khí. Tăng thông khí có liên quan với tổn thương ở cầu não, hành não và trung não.

## Nguyên nhân sinh lý

### TOAN CHUYÊN HÓA

Toan chuyên hóa là một nguyên nhân phổ biến của thở nhanh như là sự nỗ lực của cơ thể đào thải CO<sub>2</sub> để giảm độ toan. Đó là một đáp ứng phù hợp với nhu cầu chuyên hóa và vì thế, theo như định nghĩa, có thể xem như đó không thực sự là tăng thông khí.

### MANG THAI

Trong quá trình mang thai, tăng progesterone máu kết hợp với estrogen làm tăng nhạy cảm với hạ oxy máu, gây ra tăng thông khí kiểu trung ương thông qua thân động mạch cảnh.

## Cơ kéo khoang gian sườn

### MÔ TẢ

Là hiện tượng cơ kéo da và mô mềm ở khoang gian sườn ở thì hít vào khi có tình trạng suy hô hấp.

### NGUYÊN NHÂN

Bất cứ điều gì gây ra suy hô hấp, nó không giới hạn:

#### Thường gặp

- Bệnh màng trong
- Viêm phổi
- Viêm tiểu phế quản
- Quá mẫn
- Bệnh bạch hầu thanh quản
- Viêm nắp thanh quản
- Hít phải dị vật vào cơ thể

### CƠ CHẾ

Trong lúc thở gắng sức hoặc suy hô hấp, áp suất trong khoang ngực ngày càng âm, làm cơ kéo da và mô mềm vào trong.

Tại thời điểm có suy hô hấp và tắc nghẽn đường dẫn khí, các cơ hô hấp phụ được sử dụng và áp lực trong lồng ngực bên trên càng giảm hơn nữa, điều này có thể quan sát được trong thì hít vào bình thường. Sự giảm áp lực này khiến da và mô mềm bị ‘hút’ vào trong ở thì hít vào, gây cơ kéo gian sườn.

### Ý NGHĨA

Giống như việc sử dụng cơ hô hấp phụ, nó là dấu hiệu không rõ ràng của tăng công hô hấp.

# Thở Kussmaul

## MÔ TẢ

Cũng được mô tả như “đói không khí” (chứng thở nhanh sâu), thở Kussmaul tiêu biểu là thở hít vào nhanh, sâu.

## NGUYÊN NHÂN

Tìm ẩn bất kì nguyên nhân của nhiễm toan chuyển hóa

### Thường gặp

- Nhiễm toan cetone do đái tháo đường
- Nhiễm trùng huyết
- Nhiễm toan lactic

### Ít gặp

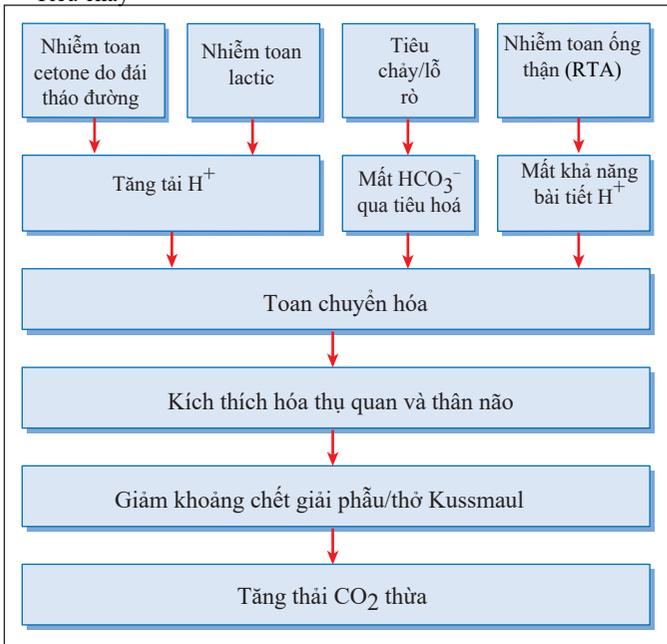
- Xuất huyết nặng
- Tăng ure huyết/suy thận
- Nhiễm toan ống thận (RTA)
- Ngộ độc Salicylate
- Ngộ độc Ethylene glycol
- Rò (fitsulas) đường mật/tụy
- Tiêu chảy

## CƠ CHẾ

Thở Kussmaul là một đáp ứng thích nghi của nhiễm toan chuyển hóa. Việc thở sâu, nhanh trong thì hít vào làm giảm thiểu khoảng chết giải phẫu, hiệu quả nhiều hơn việc ‘thời bay’ khí  $\text{CO}_2$ , do đó sẽ giảm tình trạng nhiễm toan và làm tăng pH.

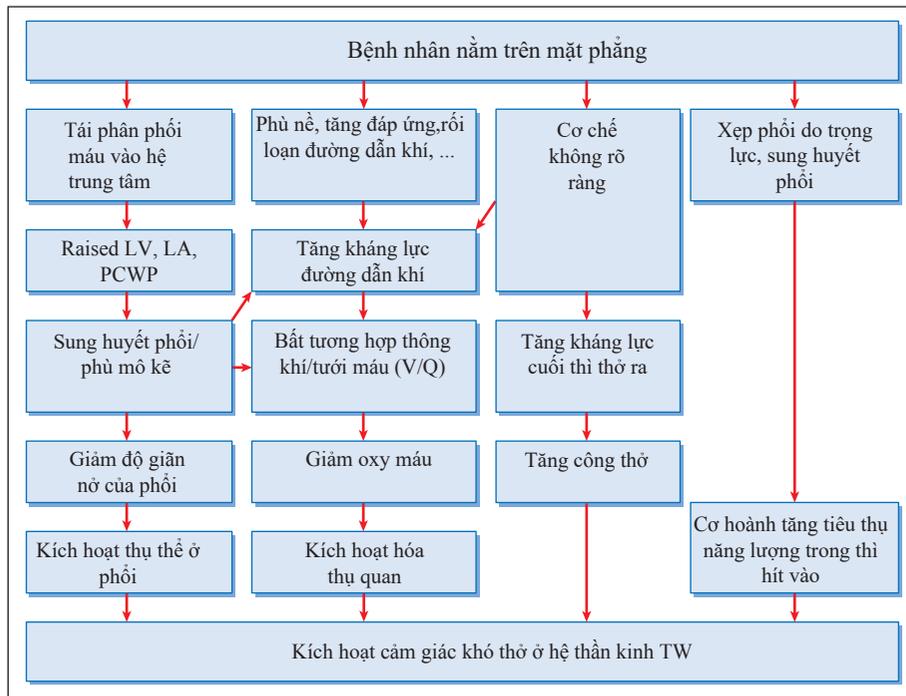
## Ý NGHĨA

Mặc dù chỉ có một vài nghiên cứu đánh giá dựa trên chứng cứ cho hô hấp kiểu Kussmaul, nó thường được chấp nhận như là một dấu hiệu hữu ích. Ở trẻ em, một kiểu hô hấp bất thường giống như hô hấp Kussmaul là một dấu hiệu rất tốt (5% hoặc hơn) của dấu mất nước với tỷ số khả dĩ (likelihood ratio) 2.0.<sup>48</sup>



HÌNH 2.13 Cơ chế kiểu thở Kussmaul.

## Khó thở khi nằm



HÌNH 2.14 Cơ chế khó thở khi nằm

### MÔ TẢ

Khó thở nhiều hơn khi nằm ngửa.

Mặc dù được mô tả như một triệu chứng, với việc nghiên cứu về giấc ngủ đang trở nên phổ biến hơn, khó thở khi nằm ngày càng được theo dõi nhiều hơn trên lâm sàng. Trong cả hai trường hợp, nó là một phát hiện hữu ích vì cơ chế đáng sau chứng khó thở khi nằm có thể giúp ích trong việc hiểu được các bệnh cảnh tiềm ẩn.

### NGUYÊN NHÂN

- Suy tim sung huyết (CHF)
- COPD
- Hen suyễn

### CƠ CHẾ DO SUY TIM SANG HUYẾT

Mặc dù thực tế rằng khó thở khi nằm đã được mô tả trong y học trong nhiều năm, lý do tại sao nó xảy ra là vẫn không hoàn toàn rõ ràng. Hình 2.14. tóm tắt những lý thuyết đã được đề xuất đến nay.

Lý thuyết hiện hành được chấp nhận về sự khởi phát của khó thở khi nằm là *sự tái phân phối dịch từ hệ tuần hoàn nội tạng và các chi dưới trở về hệ tuần hoàn trung tâm xảy ra khi nằm thẳng*.<sup>49</sup>

Ở những bệnh nhân có chức năng thất trái bị suy giảm, thể tích máu trở về tim tăng lên không được bơm đi hiệu quả. Tâm thất trái, tâm nhĩ trái và cuối cùng là mao mạch phổi tăng áp lực, kết quả dẫn đến phù phổi, tăng kháng trở đường dẫn khí, giảm độ giãn nở của phổi, kích thích các thụ thể ở phổi và cuối cùng gây khó thở.

Hơn nữa, sự thay thế không khí trong phổi bằng máu hoặc dịch mô kẽ có thể làm giảm dung tích sống, (hội chứng) hạn chế sinh lý và ứ khí do đóng đường thở nhỏ. 49

Sự thay đổi trong việc phân phối thông khí và tưới máu làm tỷ lệ V/Q bất tương xứng, hậu quả là gradient oxy phế nang-động mạch mở rộng (tăng) lên, giảm oxy máu và tăng khoảng chết.

Sự phù nề các thành phế quản có thể dẫn đến tắc nghẽn các đường dẫn khí nhỏ và gây ra khò khè ('hen tim').<sup>49</sup>

Các nghiên cứu gần đây đã tìm thấy các yếu tố bổ sung có thể góp phần gây nên khó thở khi nằm ở những bệnh nhân suy tim suy huyết (CHF):

- **Tăng kháng lực dòng khí.** Các nghiên cứu đã chỉ ra rằng sự tăng kháng lực dòng khí tăng lên ở những bệnh nhân suy tim sung huyết khi nằm ngửa.<sup>50</sup> Lý do cho việc này vẫn chưa rõ ràng. Nó có thể là do tăng đáp ứng đường dẫn khí và / hoặc rối loạn đường dẫn khí, phù niêm mạc phế quản, dày thành phế quản, phù quanh phế quản và tăng thể tích máu tĩnh mạch ở phế quản<sup>51</sup> và giảm sức giãn nở của phổi do giảm thể tích phổi.
- **Tăng giới hạn lưu lượng khí thở ra.** Có sự gia tăng giới hạn lưu lượng khí thở ra ở bệnh nhân suy tim sung huyết và tình trạng này trầm trọng hơn khi họ nằm trên mặt phẳng,<sup>51</sup> làm cho họ cảm thấy khó khăn hơn trong việc 'đuôi' khí ra từ trong phổi. Một lần nữa, nguyên nhân của việc này là không rõ ràng. Có thể là khi bệnh nhân

nằm trên mặt phẳng họ sẽ mất thể tích phổi nhiều hơn (vì trọng lực làm xẹp phổi), thêm cản trở khả năng hít vào và thở ra hiệu quả. Một giải thích khác là sự phân phối máu lại trong phổi ảnh hưởng bởi cơ học của phổi và làm tăng giới hạn lưu lượng khí trong thì thở ra.

- **Tăng tiêu thụ năng lượng của cơ hoành.**<sup>52</sup> Ở bệnh nhân có suy tim sung huyết đang nằm trên mặt phẳng, dường như cơ hoành tăng tiêu thụ năng lượng để đối phó với sự tăng kháng tải trở về phổi (mà các cơ ở thì hít vào phải vượt qua). Sự tăng công của cơ hoành này cũng dẫn đến khó thở.

## Ý NGHĨA

Khó thở khi nằm là một dấu hiệu có giá trị và tương đối đặc hiệu cho suy tim sung huyết (CHF). Các nghiên cứu đã cho thấy độ nhạy 37,6% và độ đặc hiệu 89,8%, giá trị tiên đoán dương (PPV) là 15,3% và giá trị tiên đoán âm (NPV) 96,7%.<sup>53</sup> Như trong khó thở kịch phát về đêm (PND), nếu khó thở khi nằm không xuất hiện, nó rất hữu ích trong việc loại trừ suy tim, vốn là một nguyên nhân gây ra khó thở.

## Bụng di động nghịch thường

### MÔ TẢ

Trong thì hít vào bình thường, cơ hoành đi xuống và thành bụng trước sẽ di chuyển ra phía ngoài. Trong chuyển động bụng nghịch thường, thành bụng trước sẽ di chuyển ra ngoài trong thì thở ra và di chuyển vào trong ở thì hít vào.<sup>54,55</sup>

### NGUYÊN NHÂN

- Bệnh thần kinh cơ - yếu cơ hoành hai bên
- Liệt cơ hoành
- Mỏi cơ hoành

### CƠ CHẾ

Khi cơ hoành bị liệt hoặc không hoạt động đúng, thành ngực và các cơ liên sườn sẽ chịu trách nhiệm cho việc hô hấp. *Sự di*

*động của thành ngực trong thì hít vào (tức là hướng ra ngoài kéo cơ hoành và các tạng trong ổ bụng đi lên làm cho áp lực trong ổ bụng trở nên âm hơn và kéo thành bụng vào trong.<sup>8</sup> Trọng lượng của các tạng trong ổ bụng góp phần đẩy cơ hoành đi lên.*

### Ý NGHĨA

Di động bụng nghịch thường gần như luôn là bệnh lý và cần được thăm khám ngay lập tức.

# Hô hấp đảo ngược

## MÔ TẢ

Hô hấp đảo ngược nghĩa là xẹp một phần hoặc toàn bộ phổi trong suốt thì hít vào và căng phồng phổi trong thì thở ra. Nó có thể biểu hiện đơn giản là thành ngực di chuyển vào trong ở thì hít vào, thay vì nở ra ngoài như bình thường.

## NGUYÊN NHÂN

Bất kì nguyên nhân nào gây suy hô hấp:

- COPD
- Viêm phổi
- Tắc nghẽn đường dẫn khí
- Liệt cơ hoành
- Màng sườn di động

## CƠ CHẾ

Khi cơ hoành mới, các cơ hô hấp phụ đóng vai trò lớn trong việc hô hấp. Để cố gắng khắc phục đường dẫn khí bị tắc nghẽn, các cơ hô hấp phụ tạo ra một áp suất âm lớn hơn

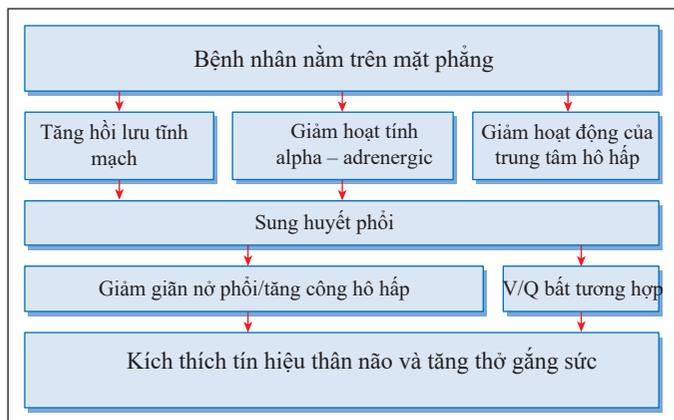
trong lồng ngực ở thì hít vào. Áp suất âm này sẽ ‘hút’ ngực vào trong ở thì hít vào (đặc biệt ở trẻ em có thành ngực mỏng).

Ngoài ra, áp suất âm này có thể kéo cơ hoành lên trên, làm cho bụng di chuyển vào trong thay vì ra ngoài trong thì hít vào (xem ‘**Di động bụng nghịch thường**’ trong chương này).

## Ý NGHĨA

Hô hấp đảo ngược là một dấu hiệu của suy hô hấp nặng và rất có giá trị, yêu cầu sự chăm sóc và xử trí ngay lập tức.

## Khó thở kịch phát về đêm (PND)



HÌNH 2.15 Cơ chế của khó thở kịch phát về đêm (PND)

### MÔ TẢ

PND được mô tả như là khó thở khởi phát đột ngột và suy hô hấp xảy ra trong khi ngủ (và vì vậy thường xuất hiện vào ban đêm). Nó cũng có thể biểu hiện là ho và thở khò khè. Được mô tả cổ điển như là một triệu chứng, hiện tượng này có thể được các bác sĩ trong bệnh viện theo dõi và cơ chế của nó thường được đem ra bàn luận.

### NGUYÊN NHÂN

- Suy tim sung huyết (CHF)

### CƠ CHẾ

Trương tự như khó thở khi nằm, cơ chế của nó chưa được chứng minh rõ. Người ta cho rằng PND xảy ra do sự kết hợp của:

- Tăng hồi lưu tĩnh mạch từ ngoại biên
- Giảm sự hỗ trợ của hệ adrenergic cho tâm thất hoạt động xảy ra trong khi ngủ - dẫn đến tâm thất trái mất khả năng đối phó với việc tăng hồi lưu tĩnh mạch. Điều này dẫn đến sung

huyết phổi, phù nề và tăng kháng lực đường dẫn khí.

- Bình thường sự hạ thấp về đêm của trung tâm hô hấp.<sup>49</sup>
- Tăng áp lực trong động mạch phế quản, dẫn đến chèn ép đường dẫn khí.<sup>56</sup>

Những yếu tố này sau đó làm giảm sự giãn nở của phổi, tăng công hô hấp, thúc đẩy các thụ thể của phổi hoặc thành ngực, điều này đã kích thích thân não và khiến bệnh nhân tỉnh dậy khi đang ngủ. Ngoài ra, bất tương xứng V/Q sẽ gây thiếu oxy máu thoáng qua, kích thích não bộ thức tỉnh để điều chỉnh lại sự mất cân bằng này.

### Ý NGHĨA

PND là một triệu chứng/dấu chứng có giá trị trong việc đánh giá một bệnh nhân suy tim. Với độ nhạy 37%, độ đặc hiệu 89.8%, PPV là 15,3% và NPV là 96,7%, nó rất hữu ích trong loại trừ suy tim nếu không có sự xuất hiện của triệu chứng này.

## GỖ

Hành động gõ, bản thân nó không phải là một dấu chứng; tuy nhiên việc hiểu lý thuyết gõ sẽ giúp giải thích tại sao một số tiếng gõ đặc biệt là những dấu chứng.

Gỗ theo truyền thống thì sẽ tạo ra 3 âm thanh:

- 1 tympany: trong
- 2 resonance: vang /hyper-resonance: rất vang
- 3 đục.

Các bệnh lý khác nhau sẽ là cơ sở cho những âm thanh khác thường, do gõ lên những cơ quan khác nhau. Có hai cơ chế theo lý thuyết được đề xuất để giải thích những âm thanh - thuyết gõ định hình và thuyết cộng hưởng lồng ngực. Những bác sĩ khác không phải là bác sĩ chuyên khoa hô hấp không đòi hỏi phải biết những âm thanh đó là gì, nhưng chúng có thể hữu ích trong việc hiểu người khám đang cố gắng đạt được điều gì khi họ khám bệnh bằng cách gõ.

### THUYẾT GỖ ĐỊNH HÌNH

Ý tưởng trung tâm trong lý thuyết này là: chỉ có các đặc điểm vật lý của các mô trực tiếp bên dưới khi “gõ” lên kiểm soát sự cộng hưởng hoặc nghe đục.

Thành cơ thể giữa cơ quan và người gõ không đóng góp cho âm thanh được tạo ra, và âm thanh bản thân nó tương ứng cho cấu trúc chỉ 4-6 cm bên dưới vị trí được gõ.<sup>57</sup>

### THUYẾT CỘNG HƯỞNG LỒNG NGỰC

Thuyết cộng hưởng lồng ngực phát biểu: những âm thanh tạo ra do gõ là kết quả của sự chuyển động ‘lồng lẻo’ của thành cơ thể, lần lượt chịu ảnh hưởng bởi cường độ gõ và tình trạng của thành cơ thể và các cơ quan bên dưới nó, và vị trí tổn thương cách xa nơi gõ có thể ảnh hưởng đến âm thanh nghe được.<sup>57</sup>

Mặc dù thuyết gõ định hình được ủng hộ nhiệt tình, các bằng chứng sẵn có xác nhận thuyết cộng hưởng lồng ngực là cơ chế phù hợp nhất.

## Gỗ: đục

### MÔ TẢ

Khi gõ lên thành ngực và phế trường, nghe được âm thanh ngân, đục với tần số cao.

### NGUYÊN NHÂN

- Tràn dịch màng phổi
- Viêm phổi

### CƠ CHẾ

Dịch màng phổi làm giảm sự cộng hưởng âm thanh trong phế trường, cung cấp nên đặc tính “cứng như đá” trong gỗ đục.

### Ý NGHĨA

Đây là một bằng chứng tốt (khi gõ so sánh phế trường phổi phải tới phổi trái) trong việc dự đoán tràn dịch màng phổi (PLR 18.6, NLR 0.04).<sup>57,58</sup>

## Gõ: vang/rất vang

### MÔ TẢ

Là âm trầm, rỗng cổ điển nghe được qua phổi. Gõ rất vang là một âm to và trầm hơn so với gõ vang.

### NGUYÊN NHÂN

- Phế trường phổi bình thường – gõ vang
- Tràn khí màng phổi – gõ rất vang (hyper-resonant)
- COPD – gõ rất vang (hyper-resonant)

### CƠ CHẾ

Trong gõ vang/rất vang, phổi ứ khí quá mức cho phép dẫn truyền âm tần số thấp (được tạo ra khi gõ) tốt hơn.

### Ý NGHĨA

Gõ vang/rất vang có thể tìm thấy với PLR 5.1 trong việc phát hiện bệnh nhân bị tắc nghẽn hô hấp mãn tính.<sup>59</sup>

## Thở ngắt quãng (Periodic breathing)

### MÔ TẢ

Được cho là một biến thể của kiểu thở Cheyne-Stokes, đặc trưng bởi những chu kỳ lặp lại đều đặn của sự thay đổi thể tích khí lưu thông trong đó thể tích khí lưu thông thấp nhất ít hơn một nửa thể tích khí lưu thông tối đa.<sup>60</sup> Nó cũng được coi là một phần của chứng ngưng thở khi ngủ do nguyên nhân trung ương.

### NGUYÊN NHÂN

- Đột quy
- Xuất huyết dưới nhện
- Suy tim sung huyết (CHF)

### NGUYÊN NHÂN

Là kết quả của những thay đổi bất thường thoáng qua hay những bất ổn khác của hệ thống kiểm soát hô hấp còn nguyên vẹn.<sup>61</sup>

Một số mô hình đã được đề xuất để giải thích các thay đổi bất thường đã được mô tả, nhưng cơ chế chủ yếu là pCO<sub>2</sub> giảm thoáng qua xuống dưới ngưỡng kích thích hô hấp. Chi tiết đầy đủ của các cơ chế làm cơ sở cho kiểu thở Cheyne-Stokes có thể được tìm thấy trong Chương 3, 'Triệu chứng tim mạch'.

Trong đột quy và rối loạn thần kinh, sự gián đoạn tạm thời của các trung tâm thông khí của thân não kết hợp với suy giảm mức độ ý thức được cho là cơ chế chủ yếu trong diễn biến của kiểu thở này.

### Ý NGHĨA

Thường thấy ở bệnh nhân bị bệnh tim thất trái, thở ngắt quãng đã được chứng minh là có liên quan với phân suất tổng máu thất trái thấp, chỉ số tim (cardiac index) thấp,<sup>62</sup> áp lực mao mạch bít (capillary wedge) cao hơn<sup>63</sup> và nếu xuất hiện khi nghỉ ngơi, hô hấp trở nên nặng hơn dự đoán tỷ lệ tử vong.<sup>64</sup>

Thở ngắt quãng có thể xảy ra lên đến 25% ở bệnh nhân bị đột quy.<sup>60</sup> Nó đã được chứng minh là xuất hiện trong trường hợp đột quy liên quan đến mạng lưới đường hô hấp tự động (thùy đảo) và ý chí (hồi đai, đồi thị).<sup>65</sup>

## Ngực ức gà (Pigeon chest - pectus carinatum)

### MÔ TẢ

Lồng ngực nhô lên rõ do xương ức và các sụn sườn nhô ra bên ngoài.

### NGUYÊN NHÂN

#### Thường gặp

- Di truyền
- Bệnh hô hấp mạn tính từ thuở nhỏ

#### Ít gặp

- Bệnh còi xương
- Hội chứng Marfan

### CƠ CHẾ

Sự co lặp đi lặp lại của cơ hoành (vd: nhiễm trùng gây ho kéo dài) trong khi thành ngực vẫn để uốn đây xương mềm dẻo ra ngoài.

Theo thời gian, điều này sẽ làm lồng ngực biến dạng không hồi phục.

Người ta cũng nghĩ rằng *sự phát triển quá mức của sụn* có thể làm cho thành ngực nhô ra phía trước. Tuy nhiên, bằng chứng về điều này còn thiếu.

### Ý NGHĨA

Trong khoảng 1500 ca sinh nở có 1 trẻ mắc chứng này,<sup>66</sup> đó là một dấu chứng có ý nghĩa hạn chế trong việc xác định bệnh lý. Tuy nhiên, nếu triệu chứng này xuất hiện ở bệnh nhân có triệu chứng hoặc bệnh lý hô hấp, nó có giá trị trong việc xem xét sự biến dạng lồng ngực này có đóng góp phần nào hay không.

# Khó thở khi đứng (Platypnoea)

## MÔ TẢ

Điều này nói về khó thở khi ngồi hoặc đứng, giảm năm năm ngửa. Nó trái ngược với chứng khó thở khi nằm và không phải là dấu hiệu thường gặp.

## NGUYÊN NHÂN

- Tim mạch (nổi bật trong tim)
  - Thông liên nhĩ (ASD)
  - Còn lỗ bầu dục (PFO)
  - Phẫu thuật cắt bỏ phổi
 Thông thường kết hợp với tăng áp động mạch phổi, hoặc tăng áp lực tâm nhĩ phải (RA) (ví dụ viêm màng ngoài tim co thắt, chèn ép tim).
- Phổi (shunts (nổi bật) trong phổi từ phải sang trái)
  - Hội chứng gan phổi
  - Bệnh phổi
  - COPD
  - Truyền tắc động mạch phổi
- Khó u đường hô hấp trên
  - Hội chứng suy hô hấp cấp tiến triển
- Nguyên nhân khác
  - Bệnh thần kinh tự chủ
  - Hội chứng suy hô hấp cấp tiến triển (ARDS)

## CƠ CHẾ THÔNG THƯỜNG

Thông thường, *nổi tắt mạch máu từ hệ thống tĩnh mạch sang hệ thống động mạch* gây nên khó thở ở tư thế đứng. Có nhiều cơ chế sinh lý cho điều này.<sup>67</sup>

### Còn lỗ bầu dục (PFO)

Khó thở khi đứng có thể xảy ra trên bệnh nhân bị PFO đơn độc, hoặc trên bệnh nhân có PFO và kèm theo tăng áp lực nhĩ phải thứ phát.

Ở những bệnh nhân có chứng khó thở khi đứng và PFO, dòng máu trong tĩnh mạch chủ dưới chuyển hướng về phía vách liên nhĩ và nhĩ trái.<sup>67</sup> Tăng áp động mạch phổi có thể góp phần cho điều này bằng cách tăng áp lực thất trái và nhĩ trái, làm tăng khả năng nổi tắt mạch máu qua lỗ bầu dục.

### Phẫu thuật cắt bỏ phổi

Ở những bệnh nhân sau phẫu thuật cắt bỏ phổi, thất phải thường ít (phụ thuộc - compliant) hơn tâm thất trái, nâng áp lực thất phải và nhĩ phải và tạo ra một shunt (nổi tắt) phải-sang-trái và chứng khó thở khi đứng.

## Phổi

Giống như nguyên nhân tim mạch, nguyên nhân của phổi gây ra chứng khó thở khi đứng liên quan đến việc *máu nghèo oxy bị chuyển hướng sang hệ thống động mạch*.

Có đề xuất cho rằng bệnh phổi có thể gây ra những thay đổi trong cơ cấu phổi, tăng áp lực ở các phế nang, giảm áp lực động mạch phổi dẫn đến chèn ép động mạch phổi và tăng khoảng chết hô hấp<sup>68</sup> – tất cả đều gây ra V/Q bất tương xứng nhiều hơn và/hoặc các nổi tắt trong phổi dẫn đến khó thở khi đứng.

## Gan

Khó thở khi đứng trong bệnh gan là do nổi tắt mạch máu trong phổi của máu nghèo oxy. Tại sao và làm thế nào điều này xảy ra là do nhiều nguyên nhân.

Hội chứng gan phổi đã được chứng minh là gây ra một số thay đổi trong hệ thống phổi mà kết quả là biến đổi quá trình oxy bình thường.<sup>67</sup>

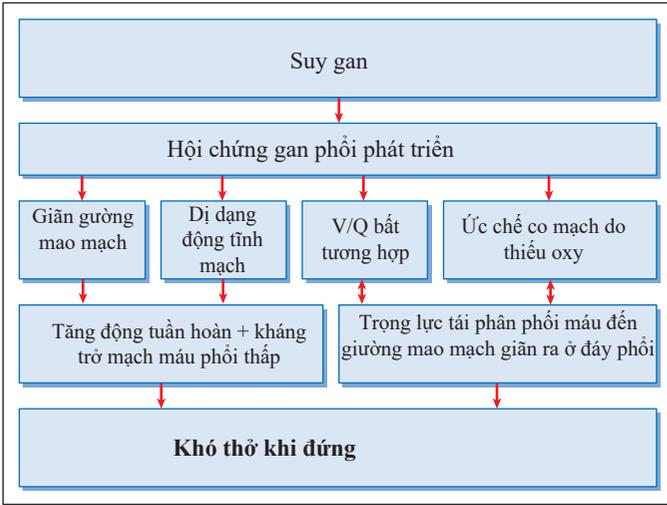
- Khuếch tán nổi tắt trong phổi được hình thành chủ yếu bởi tiền mao mạch và giãn giường mao mạch máu (một số thông nổi nổi động tĩnh mạch cũng được tìm thấy).<sup>69</sup>
- Giảm co mạch do thiếu oxy dẫn đến máu nghèo oxy đi qua khu vực trao đổi khí kém thay vì được phân phối lại cho các khu vực có thông khí tốt hơn.
- V/Q bất tương hợp tiến triển hoặc xấu đi.
- Tràn dịch màng phổi và rối loạn chức năng cơ hoành.

Ngoài những yếu tố này, người ta cho rằng, tư thế ngồi cho phép trọng lực tái phân phối máu đến đáy phổi, nơi có các giường tiền mao mạch giãn, điều này cũng có nghĩa là máu ít được oxy hoá, gây thiếu oxy máu và khó thở.

Cuối cùng, người ta chỉ ra rằng bệnh nhân mắc hội chứng gan phổi có tăng động tuần hoàn và kháng trở mạch máu phổi thấp - có nghĩa là sẽ có ít thời gian cho máu nghèo oxy trở thành máu giàu oxy trong phổi.

## Ý NGHĨA

Khó thở khi đứng là một dấu hiệu hiếm gặp nhưng có giá trị, nếu có triệu chứng này gần như chắc chắn chỉ ra bệnh lý tiềm ẩn dẫn đến một shunt (nổi tắt) máu từ hệ thống tĩnh mạch đến hệ thống động mạch.



**HÌNH 2.16** Cơ chế chứng khó thở khi nằm trong hội chứng gan phổi

## Tiếng cọ màng phổi

### MÔ TẢ

Là tiếng chà xát, sột soạt, tanh tách nghe được trên mô phổi khi thính chẩn, chủ yếu xảy ra trong thì thở ra.

### NGUYÊN NHÂN

#### Phổ biến

- Viêm màng phổi
- Ung thư phổi
- Viêm phổi
- Thuyên tắc phổi

#### Ít gặp hơn

- Viêm khớp dạng thấp (RA)
- Lupus ban đỏ hệ thống (SLE)
- Lao

### CƠ CHẾ

Cơ chế phổ biến của tiếng cọ màng phổi là do *viêm màng phổi và mất dịch bôi trơn màng phổi bình thường*.

Một quá trình xảy ra tại vùng, nguyên nhân gây ra bởi nhiễm trùng, tắc mạch hoặc tình trạng viêm hệ thống (như trong viêm khớp dạng thấp hoặc Lupus ban đỏ hệ thống) có thể dẫn đến hậu quả nhiễm trùng giữa hai màng phổi và sự ma sát giữa chúng.

### PHÂN BIỆT VÀ GIẢI THÍCH – TIẾNG CỌ MÀNG NGOÀI TIM VÀ TIẾNG CỌ MÀNG PHỔI

Đôi khi rất khó để xác định đó là tiếng cọ màng phổi hay tiếng cọ màng ngoài tim, đặc biệt một số bệnh có thể gây ra cả hai thứ tiếng và cả hai đều có âm sắc cao.

- *Tiếng cọ màng ngoài tim*. Thông thường có ba tiếng riêng biệt - một ở thì tâm thu và hai ở thì tâm trương, nó không phụ thuộc vào nhịp hô hấp. Tiếng cọ nghe có vẻ ‘xa xăm’ và nghe được tốt nhất ở dưới bờ trái cạnh xương ức.
- *Tiếng cọ màng phổi*. Thông thường gồm hai tiếng (trong thì hít vào và thì thở ra), tiếng cọ phụ thuộc vào nhịp hô hấp – vì vậy tiếng cọ sẽ biến mất nếu bệnh nhân nín thở. Tiếng cọ màng phổi nghe rõ trên bề mặt (tức là nghe gần ở thành ngực hơn)

# Thở mím môi

## MÔ TẢ

Thở ra từ từ qua miệng trong khi mím môi.

## NGUYÊN NHÂN

- COPD

## CƠ CHẾ

Mím môi cho phép bệnh nhân thở chống lại lực kháng, do đó duy trì một áp lực thở ra chậm trong phổi và giữ cho tiểu phế

quản và đường dẫn khí nhỏ luôn mở rộng, rất cần thiết cho sự trao đổi oxy.<sup>70,71</sup> Như vậy, nó cho phép thở sâu hơn và cải thiện tương hợp V/Q.

## Ý NGHĨA

Thở mím môi đã trở thành phương thức trị liệu ở bệnh nhân bị COPD để giảm bớt khó thở. Nó giúp giảm nhịp thở và tăng thể tích khí lưu thông và độ bão hoà oxy.<sup>72,73</sup>

## Đờm (Sputum)

### MÔ TẢ

Chất/dịch nhầy được tiết ra từ phổi, phế quản và khí quản qua miệng.

### NGUYÊN NHÂN

- COPD
- Viêm phổi
- Lao
- Giãn phế quản
- U ác tính
- Xơ hóa nang
- Hen suyễn

### CƠ CHẾ

Dịch nhầy được sản sinh ra từ các tuyến bên trong cây khí phế quản. Các chất kích thích như khói thuốc lá hoặc tình trạng viêm làm tăng sản xuất chất nhầy. Quá trình viêm và sự kích thích từ nhiều nguyên nhân có thể kích thích phản xạ ho ('Cough reflex') (xem trong chương này) để khạc đờm.

### Ý NGHĨA

Là một dấu chứng không rõ ràng nếu xuất hiện đơn độc từ những dấu chứng khác, triệu chứng hoặc bệnh sử. Tuy nhiên, sự thay đổi gần đây của màu hoặc lượng của đờm nên được khám tỉ mỉ. Nghiên cứu đã cho thấy:

- Mẫu nuôi cấy đàm có giá trị hạn chế trong COPD trừ khi nhiễm trùng không đáp ứng với kháng sinh.<sup>74</sup>
- Ở bệnh nhân COPD, đờm (mủ) màu xanh cho thấy tải lượng vi khuẩn cao, với độ nhạy 94.4% và độ đặc hiệu 77%, điều

này hữu ích trong việc xác định bệnh nhân có cần dùng kháng sinh không.<sup>61</sup>

- Ở bệnh nhân bị đờm trắng/kem hoặc đàm trong, số lượng vi khuẩn thấp và các xét nghiệm bổ sung khác không được đảm bảo.<sup>75</sup>
- Trong phác đồ COPD ở Úc, sự tăng lượng và/hoặc thay đổi màu sắc của đờm được sử dụng như là một dấu hiệu cho một đợt cấp của COPD.
- Có tranh cãi về giá trị của đờm và nhuộm Gram và nuôi cấy đờm trong viêm phổi mắc phải ở cộng đồng (CAP).<sup>76</sup> Một nghiên cứu gần đây<sup>77</sup> cho thấy nhuộm Gram đờm là test chẩn đoán đáng tin cậy trong việc chẩn đoán bệnh nguyên của CAP do vi khuẩn, điều này giúp ích trong việc lựa chọn liệu pháp kháng sinh ban đầu phù hợp. Tuy nhiên, cần có chi phí để thực hiện test và, người ta cho rằng hầu hết CAP đều gây ra bởi Streptococcal pneumonia, cần thận trọng trong việc điều trị theo kinh nghiệm và kiểm tra các nguy cơ cao hoặc các trường hợp khó điều trị.
- Trong vùng dịch tễ bệnh lao (TB), lấy đờm là một bước quan trọng trong việc chẩn đoán và điều trị bệnh lao. Giá trị chẩn đoán của đờm 'màu rỉ sắt' trong bệnh lao thì không rõ ràng. Cần thiết soi đờm dưới kính hiển vi.

## Tiếng thở rỗng (Stertor)

### MÔ TẢ

Một dạng của thở khò khè, được mô tả như là tiếng ngáy dễ dàng nghe thấy trên giường bệnh. Khác với thở rít, tiếng thở rỗng nghe trầm và không êm dịu. Đó là kiểu thở thường liên quan đến sung huyết mũi và “nghẹt mũi”, và thường bắt nguồn ở vùng mũi/miệng hầu. Tiếng thở này thường được nghe nhiều nhất ở trẻ em, nhất là trẻ sơ sinh.

### NGUYÊN NHÂN

- Điển hình là tắc nghẽn mũi-hầu và miệng-hầu
- Tắc nghẽn và dị dạng khoang mũi

- Viêm amygdale quá phát
- Viêm nắp thanh quản
- U thần kinh đệm - glioma (nếu tắc nghẽn hốc mũi)

### CƠ CHẾ

Thở rỗng là do hẹp đường dẫn khí làm cho dòng khí chuyển động hỗn loạn, thường là do tắc nghẽn miệng-hầu.

## Thở rít (Stridor)

### MÔ TẢ

Thở rít là một âm lớn, gắt, âm thanh với cường độ cao. Nó được nghe tốt nhất qua đường hô hấp bên ngoài lồng ngực, và có thể trong thì hít vào, thở ra hoặc cả hai thì trong cùng thời gian.

### NGUYÊN NHÂN

Bất kì hình thức tắc nghẽn đường hô hấp trên:

#### Phổ biến

- Dị vật
- Bệnh bạch hầu thanh quản
- Abcess quanh amydam
- Sặc

#### Ít gặp

- Mềm sụn thanh quản – thở rít mạn tính âm thấp, dạng thường gặp là thở rít vào thì hít vào ở trẻ sơ sinh
- Hẹp dưới thanh môn – mạn tính, thường thở rít 2 thì
- Rối loạn chức năng dây thanh âm – mạn tính, thường thở rít 2 thì
- U máu (hemangioma) thanh quản
- Nhuyễn khí quản và nhuyễn phế quản – thở rít thì thở ra
- Viêm nắp thanh quản

### CƠ CHẾ

Bất kì tắc nghẽn nào ở đường dẫn khí ngoài lồng ngực (trên thanh môn, thanh môn, dưới thanh môn và/hoặc khí quản) làm hẹp và rối loạn chuyển động dòng khí, sinh ra tiếng thở rít (Bảng 2.2).

Ở thì hít vào, áp lực âm trong đường dẫn khí càng thu hẹp vùng bị tắc nghẽn nhiều hơn nữa, làm cho triệu chứng thở rít trở nên rõ ràng hơn.

BẢNG 2.2 Kiểu thở rít và vị trí tắc nghẽn

Kiểu thở rít	Vị trí tắc nghẽn
Thì hít vào	Tổn thương thanh quản/trên thanh môn
Thì thở ra	Tổn thương khí-phế quản–bên dưới đường dẫn vào lồng ngực
Cả hai thì	Dưới thanh môn/thanh môn đến vòng sụn khí quản

### Đặc điểm của thở rít

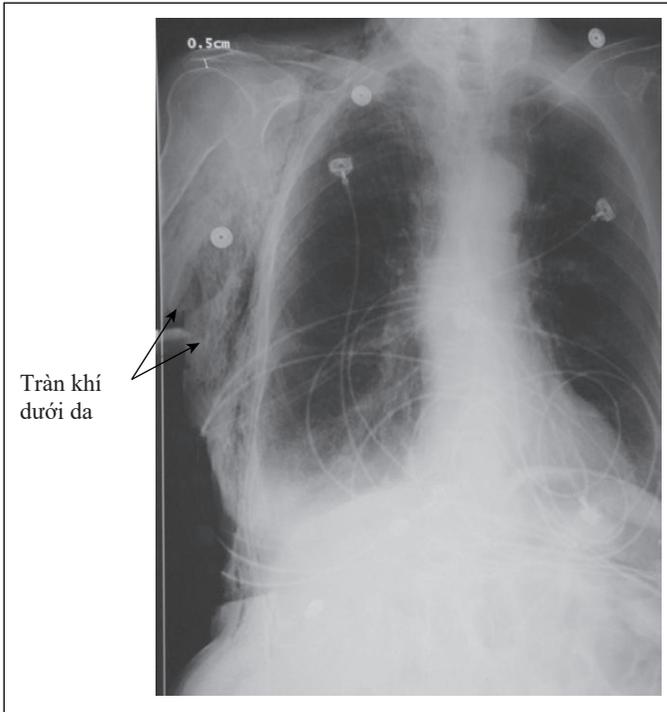
Âm lượng (volume), cao độ (pitch) và giai đoạn (phase-thì) thở rít có thể hữu ích trong việc khoanh vùng vùng tắc nghẽn.<sup>78</sup>

- Âm lượng: thở rít được cho là kết quả của hẹp đường thở đáng kể<sup>78</sup> nhưng thở rít đột ngột giảm âm lượng có thể báo hiệu đe dọa xẹp đường thở.<sup>79</sup>
- Cao độ
  - Thở rít âm bổng thường do tắc nghẽn ở mức thanh môn.<sup>80</sup>
  - Thở rít âm trầm thường do các tổn thương nằm trên cao: trong mũi, mũi hầu và trên thanh môn.<sup>81</sup>
  - Cường độ trung thường tắc nghẽn tại nắp thanh môn hoặc bên dưới nó.<sup>81</sup>
- Giai đoạn (thì)
  - Hít vào – tắc nghẽn thường bên trên thanh môn.<sup>82</sup>
  - Cả hai thì – tắc nghẽn cố định tại thanh môn hoặc dưới thanh môn xuống tới vòng sụn khí quản.<sup>78</sup>
  - Thở ra – gợi ý xẹp đường dẫn khí ở thấp hơn, dưới đường dẫn vào lồng ngực.<sup>78</sup>

### Ý NGHĨA

Thở rít là dấu hiệu rất có ích trong việc nhận biết tắc nghẽn hô hấp trên và đã nghe một lần là không bao giờ quên. Cần phải thăm khám và điều trị kịp thời.

# Tràn khí dưới da/Tràn khí dưới da sau phẫu thuật



**HÌNH 2.17** Hình ảnh X quang tràn khí dưới da.

Nguồn: Roberts JR, Hedges JR, Clinical Procedures in Emergency Medicine, 5th edn, Philadelphia: Saunders, 2009: Fig 10-12.

2

## MÔ TẢ

Không khí nằm trong lớp hạ bì. Khi sờ vào sẽ có cảm giác lép lép (như túi xốp bong bóng) và có thể có những thay đổi cấu trúc da rõ rệt.

## NGUYÊN NHÂN

Chấn thương đụng đập hoặc chấn thương do cắt xé làm thủng các tạng dạ dày-ruột hoặc phổi.

- Tràn khí màng phổi
- Tràn khí trung thất
- Chấn thương khí áp (barotrauma)
- Võ thực quản

## CƠ CHẾ

Tràn khí dưới da do không khí hoặc khí xâm nhập vào lớp hạ bì.

Da từ cổ, trung thất và khoang sau phúc mạc được nối với nhau bằng mặt phẳng màng cơ (fascial planes) và chính

mặt phẳng này cho phép không khí theo đó mà di chuyển từ khoang này đến các khoang khác.<sup>83</sup>

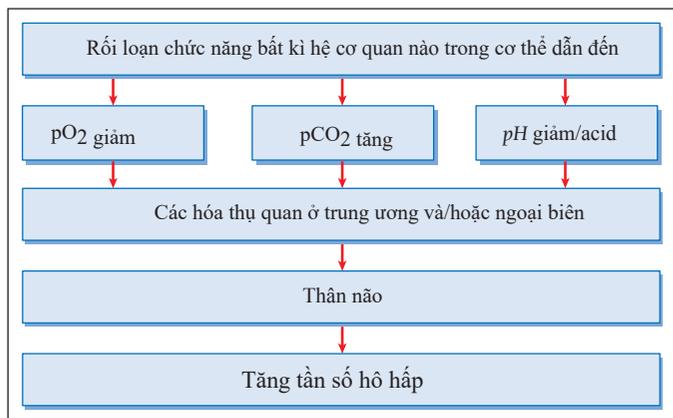
Thông thường, tràn khí dưới da là do chấn thương đụng đập hoặc cắt xé phổi. Nếu phổi bị đâm thủng (dù ở màng phổi thành hoặc màng phổi tạng), không khí có thể theo đầu bao quanh mạch (perivascular sheaths), vào trung thất và từ đó đi vào mô dưới da.

Tương tự, trong chấn thương khí áp, áp suất quá mức trong phổi có thể đã làm vỡ các phế nang và không khí tràn vào bên dưới màng phổi tạng, lên đến rốn phổi, dọc theo khí quản và vào cổ.

## Ý NGHĨA

Đây là một dấu hiệu có giá trị: sự hiện diện của tràn khí dưới da trong chấn thương ngực thường biểu thị một tổn thương lồng ngực nghiêm trọng liên quan đến các cấu-trúc-chứa-khí trong lồng ngực.<sup>84</sup>

## Thở nhanh



**HÌNH 2.18** Tóm tắt cơ chế của nhịp thở nhanh.

### MÔ TẢ

Nhịp thở trên 20 lần/phút

### NGUYÊN NHÂN

Thở nhanh có thể do nhiều bệnh lý ở các hệ cơ quan khác nhau, bao gồm:

- Tim mạch
- Hô hấp
- Hệ thần kinh trung ương
- Nhiễm trùng
- Tâm thần kinh

### CƠ CHẾ

Bất kỳ tình trạng nào gây nên sự xáo trộn về oxy (giảm oxy mô),  $p\text{CO}_2$  (tăng  $\text{CO}_2$ ) hoặc tình trạng acid/base (toan) sẽ kích thích hô hấp và tăng nhịp thở.

Thở nhanh xảy ra hầu hết trong các tình huống *đáp ứng bù trừ trong giảm  $p\text{O}_2$  (thiếu oxy máu) hoặc tăng  $p\text{CO}_2$  (tăng  $\text{CO}_2$  máu)*. Các hóa thụ quan trung ương trong hành não và hoá thụ quan ngoại biên trong cung động mạch chủ và thân động mạch cảnh sẽ đo lường tổ hợp các biến số trên và gửi thông tin về hệ thống thông khí trung tâm để tăng nhịp thở và thể tích khí lưu thông, bù đắp cho bất kì sự thay đổi bất thường nào.<sup>85</sup>

### Ý NGHĨA

Thở nhanh là một dấu hiệu rất có giá trị và không may thường bị bỏ quên, nó là một dấu hiệu sinh tồn khi thăm khám thường quy. Các nghiên cứu về triệu chứng này đã cho thấy:

- Dự đoán ngừng tim-phổi: độ nhạy 0.54, độ đặc hiệu 0.83, tỷ số chênh 5.56.<sup>86</sup>
- Ở những bệnh nhân bất ổn, sự thay đổi nhịp thở dự đoán một bệnh nhân đang ở tình trạng nguy hiểm tốt hơn là nhịp tim hoặc huyết áp.<sup>87</sup>
- Các bệnh nhân không khỏe với tần số hô hấp cao hơn có nguy cơ tử vong cao.<sup>88</sup>
- Hơn một nửa bệnh nhân đang trong tình trạng nguy kịch ở các khoa tổng hợp (general wards) có nhịp thở trên 24 lần/phút.<sup>89</sup>
- Trong những trường hợp dự hậu xấu (nhập ICU hoặc tử vong) ở viêm phổi mắc phải cộng đồng, nhịp thở lớn hơn 27 có độ nhạy 70%, độ đặc hiệu 67%, PPV 27% và NPV 93%.<sup>85</sup>

Thở nhanh khởi phát hoặc thay đổi nhịp thở cần được thăm khám nhanh chóng và kĩ lưỡng ở tất cả bệnh nhân, và nó có thể báo trước một tình trạng mất bù đáng e ngại.

## Co kéo khí quản (Tracheal tug)

### MÔ TẢ

Sụn giáp dịch chuyển đi xuống trong thì hít vào.

### NGUYÊN NHÂN

#### Thường gặp

- Suy hô hấp/COPD (dấu hiệu Campbell)

#### Ít gặp

- Phình cung động mạch chủ (dấu hiệu Oliver)

### CƠ CHẾ

#### Co kéo khí quản – Dấu hiệu Campbell

Bệnh nhân suy hô hấp có tăng công thở; sự chuyển động của thành ngực, cơ và cơ hoành được truyền dọc theo khí quản, kéo khí quản lên xuống theo nhịp thở.

#### Co kéo khí quản – Dấu hiệu Oliver

Co kéo khí quản trong trường hợp này ám chỉ sự dịch chuyển đi xuống của sụn nhẫn theo sự co tâm thất ở chứng phình cung động mạch chủ. Khi cầm của bệnh nhân được nâng lên, người khám nắm chặt sụn nhẫn và đẩy nó lên trên. Hành động này làm cho cung động mạch chủ và chỗ phình động mạch chủ nằm gần phế quản chính trái (mà nó gói lên). Nhịp đập của động mạch chủ và chỗ phình sau đó được truyền lên phế quản đến khí quản.

### Ý NGHĨA

Bảng chứng hạn chế về giá trị; tuy nhiên, co kéo khí quản thường được xem là một dấu hiệu của tăng công hô hấp.

Dấu Oliver hiếm hơn nhiều so với một dấu co kéo khí quản ở bệnh nhân COPD và/hoặc suy hô hấp.

## Khó thở khi nằm nghiêng (Trepopnoea)

### MÔ TẢ

Khó thở nhiều hơn khi bệnh nhân nằm nghiêng một bên (in lateral decubitus position), giảm bằng cách nằm nghiêng về phía đối diện.

### NGUYÊN NHÂN

- Bệnh ở một bên phổi
- Suy tim sung huyết - bệnh cơ tim giãn nở
- U phổi

### CƠ CHẾ

#### Bệnh ở một bên phổi

Khi bệnh nhân nằm nghiêng về bên phổi lành, trọng lực làm tăng dòng máu đến vùng phổi ở dưới thấp hơn và cải thiện được quá trình oxy hóa (máu).

#### Suy tim sung huyết

Những bệnh nhân này thích nằm nghiêng về bên phải. Nguyên nhân của việc này vẫn chưa rõ ràng.

Nghiên cứu <sup>90</sup> gần đây đề xuất rằng nằm bên phải làm tăng *hội lưu tĩnh mạch và hoạt động của hệ giao cảm*. Người ta cũng nghĩ rằng

tư thế nghiêng phải cho phép thay đổi *lực thủy tĩnh* trên tâm thất trái và phải, điều này có thể làm giảm sung huyết phổi.

Các yếu tố khác có thể góp phần vào hiện tượng này bao gồm:

- cải thiện vị trí trong cơ học phổi - tim to không gây ra xẹp phổi bằng cách chèn ép phổi.
- ít chèn ép đường dẫn khí

### U phổi

Trọng lực làm cho khối u chèn ép lên phổi hoặc mạch máu, tùy vào vị trí của nó. Do đó, khối u đủ lớn ở vị trí thích hợp có thể làm V/Q bất tương hợp thoáng qua, giảm oxy máu/tăng CO<sub>2</sub> máu và khó thở.

### Ý NGHĨA

Có bằng chứng hạn chế về độ nhạy và độ đặc hiệu; tuy nhiên, chứng dễ thở khi nằm nghiêng bên là một bệnh lý và cần thiết phải thăm khám.

# Rì rào phế nang

## MÔ TẢ

Thường được mô tả như âm thanh êm ả, rì rào với thì hít vào ngắn và thì thở ra rất êm dịu.

## NGUYÊN NHÂN

- Bình thường

## CƠ CHẾ

Không khí chuyển động hỗn loạn trong đường dẫn khí lớn tạo ra âm thanh. Khi có những âm thấp hơn bị hãm nhỏ lại bởi phổi và thành ngực<sup>91</sup> ở người khỏe mạnh, chỉ còn lại những âm cao hơn và nghe thấy rõ trong thính chẩn.

## Rung thanh

### MÔ TẢ

Là cảm nhận được sự rung động khi đặt tay trên lưng của bệnh nhân và yêu cầu họ nói (thường là cụm từ ‘ninety-nine’!). Sự rung động này giảm trong vùng chứa khí, dày mỡ, dịch hoặc khối u; trong khi nó được tăng lên trong vùng đông đặc. Rung thanh đối xứng có thể sinh lý, trong khi rung thanh không đối xứng luôn luôn được coi là bất thường.

### NGUYÊN NHÂN

- Viêm phổi – rung thanh tăng
- Tràn khí màng phổi – rung thanh giảm
- Tràn dịch màng phổi – rung thanh giảm
- COPD – rung thanh giảm
- U

### CƠ CHẾ

Như đã thảo luận trong ‘Tiếng vang thanh âm’ ở chương này, sự thay đổi trong rung thanh có thể được giải thích bằng *các tần số âm rung khác nhau được truyền đi qua mô hoặc dịch*.

Trong viêm phổi, đông đặc phổi làm tăng *âm tần số thấp* (vd: giọng nói của người) và do đó có nhiều khả năng cảm nhận như rung thanh tăng. Tràn dịch màng phổi lượng nhiều giảm việc dẫn truyền các *âm tần số thấp* - và do đó làm rung thanh giảm.

### Ý NGHĨA

Xem bảng bên dưới ‘Tiếng vang thanh âm - Vocal resonance’.

## Tiếng vang thanh âm (Vocal resonance)

### MÔ TẢ

Tiếng vang thanh âm là tính chất của giọng nói bệnh nhân nghe được bằng ống nghe đặt trên lưng (trên phế trường). Bình thường giọng nói của bệnh nhân như bị nghẹt lại và khó mà hiểu được, nhưng ở các khu vực đông đặc thì nghe được rõ ràng.

Theo kinh điển, sự thay đổi trong tiếng vang thanh âm có thể thấy trong các bệnh:

- Tiếng vang phế quản (bronchophony) – giọng nói to hơn bình thường
- Tiếng ngực (pectoriloquy) – thì thầm những lời được nghe rõ ràng, cũng được gọi là ‘tiếng ngực thâm’
- Âm vang – âm mũi, nghe ‘be be’, giống tiếng dê. Gợi ý âm vang cao.

### NGUYÊN NHÂN

Những thay đổi trong tiếng vang thanh âm có thể liên quan đến:

- Đông đặc: khối u, viêm phổi
- Tràn dịch màng phổi

### CƠ CHẾ

Sự khác nhau trong tiếng vang thanh âm được xác định bằng *tần số dẫn truyền* (Hz) và đặc tính thể lý của phổi bình thường, phổi có dịch và phổi đông đặc.

Mô phổi bình thường lọc ra những âm có tần số thấp và dẫn truyền âm tần số cao <sup>8</sup>.

Giọng nói của người *thường là âm tần số thấp*, do đó, không được dẫn truyền tốt.

Phổi bị đông đặc sẽ dẫn truyền *âm tần số thấp và cao tốt hơn*, vì vậy giọng nói bệnh nhân nghe được rõ và dễ dàng hơn ở khu vực bị đông đặc.

Tràn dịch với lượng lớn (do tính chất vật lý của dịch) *giảm sự truyền dẫn các âm tần số thấp hơn*<sup>9,92,93</sup> và, vì vậy, giọng nói bệnh nhân nghe như bị nghẹt lại hoặc ít rõ ràng hơn so với bình thường.

### Ý NGHĨA

Ở những bệnh nhân bị ho và sốt, cho thấy một đặc điểm tin cậy để phát hiện ra viêm phổi - độ nhạy 4-16%, độ đặc hiệu 96-99% <sup>9</sup>.

### RUNG THANH VÀ TIẾNG VANG THANH ÂM

Rung thanh và tiếng vang thanh âm là hai dấu hiệu được dạy nhiều nhưng chúng không được sử dụng nhiều trên lâm sàng. Một nghiên cứu <sup>8</sup> ở bệnh nhân tràn dịch màng phổi cho thấy sự hữu dụng của chúng trong chẩn đoán.

- Giám rung thanh: độ nhạy 82%, độ đặc hiệu 86%, PPV 0.59, NPV 0.95, PLR 5.67, NLR 0.21
- Giám tiếng vang thanh âm: độ nhạy 76%, độ đặc hiệu 88%, PPV 0.62, NPV 0.94, PLR 6.49, NLR 0.27

# Thở khò khè

## MÔ TẢ

Tiếng thở cao liên tục như tiếng nhạc ở cuối thì hít vào hoặc ở đầu thì thở ra.

## NGUYÊN NHÂN

- Hen suyễn
- Nhiễm trùng đường hô hấp
- COPD
- Hít phải dị vật: dị vật ở phế quản của trẻ em có thể biểu hiện tam chứng: khò khè một bên với ho và giảm rì rào phế nang.

## CƠ CHẾ

Đường dẫn khí hẹp cho phép dòng khí dao động trên thành của đường dẫn khí, tạo ra các sóng âm thanh.<sup>94</sup> Khi lòng ống dẫn khí bị thu hẹp nhỏ hơn, vận tốc dòng khí tăng, dẫn đến sự rung động của thành đường dẫn khí và tạo ra âm thanh đặc trưng.

## Ý NGHĨA

Tiếng thở khò khè của thì hít vào hoặc thở ra êm dịu bình thường hầu như là bệnh lý. Âm thở khò khè cao và dài hơn thì tắc nghẽn nặng.<sup>95</sup> Cũng nên nhớ rằng tiếng thở khò khè ngụ ý rằng bệnh nhân có đủ không khí chuyển động để tạo ra tiếng thở khò khè.

Thận trọng với những bệnh nhân thở khò khè đột ngột (thở) im lặng, điều này có nghĩa là sự chuyển động của không khí giảm đến mức làm cho tiếng thở khò khè không được tạo ra. Nếu điều này xuất hiện, ngừng thở có thể xảy ra tiếp theo đó.

## THỞ RÍT (KHÒ KHÈ ĐƠN ÂM) VÀ KHÒ KHÈ ĐA ÂM

### Khò khè đơn âm (Thở rít)

Tiếng thở khò khè chỉ có một âm đơn độc mà khởi đầu và kết thúc ở thời điểm khác nhau. Ví dụ kinh điển là khò u trong phế quản. Cao độ và thời gian không đổi vì khò u nằm cố định tại một địa điểm.

Một đứa trẻ mắc một dị vật cố định có thể thở khò khè đơn âm.

### Khò khè đa âm

Nhiều âm khác nhau bắt đầu và kết thúc tại cùng thời điểm. Nghe được khi có sự chèn ép cố định xảy ra ở nhiều phế quản cùng lúc. Bình thường gặp trong COPD và ở người bình thường vào cuối thì thở ra. Nó được gây ra do những phế quản bậc 2 hoặc bậc 3 đóng cùng lúc vào cuối thì thở ra, khi những áp lực trong đường thở giữ cho chúng mở giảm xuống.

## Tham khảo

- 1 O'Neill S, McCarthy DS. Postural relief of dyspnoea in severe chronic airflow limitation: relationship to respiratory muscle strength. *Thorax* 1983; 38: 595–600.
- 2 Perkin RM, Resnik DB. The agony of agonal respirations: is the last gasp necessary. *J Med Ethics* 2002; 28: 164–169.
- 3 Perkins GD, Walker G, Christensen K, Hulme J, Monsieurs KG. Teaching recognition of agonal breathing improves accuracy of diagnosing cardiac arrest. *Resuscitation* 2006; 70: 432–437.
- 4 Roppolo LP, Westfall A, Pepe PE, Nobel Lt L, Cowan J, Kay JJ, Idris AH. Dispatcher assessments for agonal breathing improve detection of cardiac arrest. *Resuscitation* 2009; 80(7): 769–772.
- 5 Mador JM, Tobin MJ. Apneustic breathing: a characteristic feature of brainstem compression in achondroplasia? *Chest* 1990; 97(4): 877–883.
- 6 Eckert DJ, Jordan AS, Merchia P, Malhotra A. Central sleep apnoea: pathophysiology and treatment. *Chest* 2007; 131: 595–607.
- 7 Douglas BT, Phillipson EA. Chapter 74: Sleep disorders. In: Mason RJ, Murray JF, Broaddus VC, Nadal JA, Mason (eds). *Murray and Nadal's Respiratory Medicine*. 4th edn. 2010. Available: [http://www.mdconsult.com.ezproxy1.library.usyd.edu.au/das/book/body/185300500-5/957919650/1288/689.html#4-u1.0-B0-7216-0327-0..50077-X-cesec7\\_4145](http://www.mdconsult.com.ezproxy1.library.usyd.edu.au/das/book/body/185300500-5/957919650/1288/689.html#4-u1.0-B0-7216-0327-0..50077-X-cesec7_4145) [28 Feb 2011].
- 8 Kalantri S, Joshi R, Lokhande T et al. Accuracy and reliability of physical signs in the diagnosis of pleural effusion. *Respir Med* 2007; 101: 431–438.
- 9 McGee S. *Evidence Based Physical Diagnosis*. 2nd edn. St Louis: Saunders, 2007.
- 10 Ashutosh K, Gilbert R, Auchincloss JH, Peppi D. Asynchronous breathing movements in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Chest* 1975; 67: 553–557.
- 11 Gilbert R, Ashutosh K, Auchincloss JH et al. Prospective study of controlled oxygen therapy; poor prognosis of patients with asynchronous breathing. *Chest* 1977; 71: 456–462.
- 12 Frank JI. Abnormal breathing patterns. In: Hanley DF, Einhaupl KM, Bleck TP, Diringerg MN (eds). *Neurocritical care*. Heidelberg: Springer-Verlag, 1994: 366.
- 13 Howard RS, Rudd AG, Wolfe CD et al. Pathophysiological and clinical aspects of breathing after stroke. *Postgrad Med J* 2001; 77: 700–702.
- 14 North JB, Jennett S. Abnormal breathing patterns associated with acute brain damage. *Arch Neurol* 1974; 31: 338.
- 15 Ceresa CC, Johnston I. Auscultation in the diagnosis of the respiratory disease in the 21st century. *Postgrad Med J* 2008; 84: 393–394.
- 16 Canning BJ. Anatomy and neurophysiology of the cough reflex. *Chest* 2006; 129: 335–475.
- 17 McCool D. Global physiology and pathophysiology of cough. *Chest* 2006; 129: 485–535.
- 18 Kvale PA. Chronic cough due to lung tumours; ACCP evidence based clinical practice guidelines. *Chest* 2006; 129: 1475–1535.
- 19 Chang AB, Landau LI, Van Asperen PP, Glasgow NJ, Robertson CF, Marchant JM, Mellis CM. Cough in children: definitions and clinical evaluation. *Med J Aust* 2006; 184(8): 398–403.
- 20 Vyshedskiy A, Alhashem RM, Paciej R et al. Mechanism of inspiratory and expiratory crackles. *Chest* 2009; 135(1): 156–164.
- 21 Badgett RG, Tanaka DJ, Hunt DK et al. Can moderate chronic obstructive pulmonary disease be diagnosed by historical and physical findings alone? *Am J Med* 1993; 94: 188–196.
- 22 Al Jarad N, Strickland B, Bothamley G et al. Diagnosis of asbestosis by a time expanded wave form analysis, auscultation and high resolution computed tomography: a comparative study. *Thorax* 1993; 48: 347–353.
- 23 Scano G, Ambrosino N. Pathophysiology of dyspnoea. *Lung* 2002; 180: 131–148.
- 24 Manning HL, Schwartzstein RM. Pathophysiology of dyspnoea. *N Engl J Med* 1995; 133(23): 1547–1553.
- 25 Chanon T, Mullholland MB, Leitner J, Altose MD, Cherniack NS. Sensation of dyspnoea during hypercapnia, exercise and voluntary hyperventilation. *J Appl Physiol* 1990; 68: 2100–2106.
- 26 O'Donnell DE, Sannii R, Anthonisen NR, Younes M. Expiratory resistance loading in patients with severe chronic airflow limitation: an evaluation of ventilatory mechanics and compensatory responses. *Am Rev Resp Dis* 1987; 138: 1185–1191.
- 27 Schwartzstein R, Stoller JK, Hollingsworth H. Physiology of dyspnoea. Uptodate, version 19.1, November 2009.
- 28 Clark AL, Peipoli M, Coats AJ. Skeletal muscle and the control of ventilation on exercise: evidence of metabolic receptors. *Eur J Clin Invest* 1996; 25: 299.
- 29 Clark A, Volterrani M, Swan JW et al. Leg blood flow, metabolism and exercise in chronic stable heart failure. *Int J Cardiol* 1996; 55: 127.

- predictive value of dyspnoea at rest. *Arch Gerontol Geriatr* 2004; 38 (3): 297–307.
- 31 Nakaoka T, Uemura S, Yano T, Nakagawa Y, Tanimoto T, Suehiro S. Does overgrowth of costal cartilage cause pectus excavatum? A study on the lengths of ribs and costal cartilage in asymmetric patients. *J Paediatr Surg* 2009; 44(7): 1333–1336.
  - 32 Shamberger RC. Congenital chest wall deformities. *Curr Probl Surg* 1996; 33(6): 469–542.
  - 33 Kelly RE. Pectus excavatum: historical background, clinical picture, preoperative evaluation and criteria for operation. *Semin Pediatr Surg* 2008; 17(3): 181.
  - 34 Mathers LH, Frankel LR. Stabilization of the critically ill child. In: Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB (eds). *Nelson Textbook of Pediatrics*. 17th edn. Philadelphia: WB Saunders, 2003: 279–296.
  - 35 Ely E. Grunting respirations: sure distress. *Nursing* 1989; 19(3): 72–73.
  - 36 Bidwell JL, Pachner RW. Haemoptysis: diagnosis and management. *Am Fam Physician* 2005; 77 (7): 1253–1260.
  - 37 Gilmartin JJ, Gibson GJ. Mechanisms of paradoxical rib motion in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis* 1986; 134: 683–687.
  - 38 Gilmartin JJ, Gibson GJ. Abnormalities of chest wall motion in patients with chronic airflow obstruction. *Thorax* 1984; 39: 264–271.
  - 39 Garcia-Pachon E. Paradoxical movement of the lateral rib margin (Hoover's sign) for detecting obstructive airway disease. *Chest* 2002; 122: 651–655.
  - 40 Martinez-Lavin M, Vargas AL, Rivera-Viñas M. Hypertrophic osteoarthropathy: a palindrome with a pathogenic condition. *Curr Opin Rheumatol* 2008; 20: 88–91.
  - 41 Martinez-Lavin M. Exploring the cause of the oldest clinical sign of medicine: finger clubbing. *Semin Arthritis Rheum* 2007; 36: 380–385.
  - 42 Silveira L, Martinez-Lavin M, Pineda C et al. Vascular endothelial growth factor in hypertrophic osteoarthropathy. *Clin Exp Rheumatol* 2000; 18: 57–62.
  - 43 Olan F, Portela M, Navarro C et al. Circulating vascular endothelial growth factor concentrations in a case of pulmonary hypertrophic osteoarthropathy. Correlation with disease activity. *J Rheumatol* 2004; 31: 614–616.
  - 44 Gardner WN. The pathophysiology of hyperventilation disorders. *Chest* 1996; 109: 516–534.
  - 45 Bass C, Kartsounis L, Lelliott P. Hyperventilation and its relationship to anxiety and panic. *Integr Psych* 1987; 5: 274–291.
  - 46 Klein DF. False suffocation alarms, spontaneous panics and related conditions. *Arch Gen Psychiatry* 1993; 50: 306–317.
  - 47 Hannhart B, Pickett CK, Moore LG. Effects of estrogen and progesterone on carotid body neural output responsiveness to hypoxia. *J Appl Physiol* 1990; 68: 1909–1916.
  - 48 Steiner MJ, DeWalt DA, Byerley JS. Is this child dehydrated? *JAMA* 2004; 291: 2746–2754.
  - 49 Kusumoto FM. Chapter 10: Cardiovascular disorders: heart disease. In: McPhee SJ, Hammer GD. *Pathophysiology of Disease: An Introduction to Clinical Medicine*. 6th edn. 2010. Available: <http://www.accesspharmacy.com/content.aspx?aID=5367630> [13 Mar 2011].
  - 50 Yap JC, Moore DM, Cleland JG et al. Effect of supine posture on respiratory mechanics in chronic left ventricular failure. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 162(4 Pt 1): 1285–1291.
  - 51 Duguet A, Tantucci C, Lozinguez O et al. Expiratory flow limitation as a determinant of orthopnea in acute left heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2000; 35: 690–700.
  - 52 Nava S, Larvovery M, Fanfulla F et al. Orthopnea and inspiratory effort in chronic heart failure patients. *Respir Med* 2003; 97(6): 647–653.
  - 53 Ekundayo OJ, Howard VJ, Safford MM et al. Value of orthopnea, paroxysmal nocturnal dyspnoea, and medications in prospective population studies of incident heart failure. *Am J Cardiol* 2009; 104(2): 259–264.
  - 54 Mier-Jedrzejowicz A, Brophy C, Moxham J, Green M. Assessment of diaphragm weakness. *Am Rev Respir Dis* 1988; 137: 877–883.
  - 55 Chan CK, Loke J, Virgulito JA et al. Bilateral diaphragmatic paralysis: clinical spectrum, prognosis and diagnostic approach. *Arch Phys Med Rehabil* 1998; 69: 976–979.
  - 56 Mann DL. Chapter 227: Heart failure and cor pulmonale. In: Kasper DL, Braunwald E, Fauci AS, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, Isselbacher KJ. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 17th edn. 2008. Available: <http://www.accesspharmacy.com/content.aspx?aID=2902061> [28 Feb 2011].
  - 57 McGee SR. Percussion and physical diagnosis: separating myth from science. *Dis Mon* 1995; 41(10): 641–692.
  - 58 Guarino JR, Guarino JC. Auscultatory percussion: a simple method to detect pleural effusion. *J Gen Intern Med* 1994; 9: 71–74.
  - 59 Badgett RG, Tanaka DJ, Hunt DK et al. Can moderate chronic obstructive pulmonary disease be diagnosed by historical and physical findings alone? *Am J Med* 1993; 94: 188–196.
  - 60 North JB, Jennett S. Abnormal breathing patterns associated with acute brain damage. *Arch Neurol* 1974; 31: 338.
  - 61 Pien GW, Pack AI. Chapter 79: Sleep disordered breathing. In: Mason RJ et al (eds),

- Murray and Nadel's Textbook of Respiratory Medicine. 5th edn. Philadelphia: Saunders/Elsevier, 2010.
- 62 Lanfranchi PA, Braghiroli A, Bosimini E et al. Prognostic value of nocturnal Cheyne–Stokes respiration in chronic heart failure. *Circulation* 1999; 99: 1435–1440.
  - 63 Mortara A, Sleight P, Pinna GD et al. Abnormal awake respiratory patterns are common in chronic heart failure and may prevent evaluation of autonomic tone by measures of heart rate variability. *Circulation* 1997; 96: 246–252.
  - 64 Bard RL, Gillespie BW, Patel H, Nicklas JM. Prognostic ability of resting periodic breathing and ventilatory variation in closely matched patients with heart failure. *J Cardiopulm Rehabil Prevention* 2008; 28: 318–322.
  - 65 Hermann DM, Siccoli M, Kirov P, Gugger M, Bassetti CL. Central periodic breathing during sleep in acute ischemic stroke. *Stroke* 2007; 38: 1082–1084.
  - 66 Shamberger RC. Congenital chest wall deformities. In: O'Neill J, Rowe MI, Grosfeld JL et al (eds). *Pediatric Surgery*. 5th edn. St Louis: Mosby 1998: 787.
  - 67 Natalie AA, Nichols L, Bump GM. Platypnea-orthodeoxia, an uncommon presentation of patent foramen ovale. *Am J Med Sci* 2010; 339 (1): 78–80.
  - 68 Hussain SF, Mekan SF. Platypnea-orthodeoxia: report of two cases and review of the literature. *South Med J* 2004; 97(7): 657–662.
  - 69 Rodriguez-Roisin R, Krowka MJ. Hepatopulmonary syndrome – a liver induced lung vascular disorder. *N Engl J Med* 2008; 358(22): 2378–2387.
  - 70 Mueller R, Petty T, Filley G. Ventilation and arterial blood gas exchange produced by pursed-lips breathing. *J Appl Physiol* 1970; 28: 784–789.
  - 71 Tiep BL, Burns M, Kao D et al. Pursed lips breathing training using ear oximetry. *Chest* 1986; 90: 218–221.
  - 72 Breslin EH. The pattern of respiratory muscle recruitment during pursed-lip breathing. *Chest* 1992; 101:75–78.
  - 73 Thoman RL, Stroker GL, Ross JC. The efficacy of pursed-lips breathing in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Resp Dis* 1966; 93: 100–106.
  - 74 Stockley RA, O'Brien C, Pye A, Hill SL. Relationship of sputum color to nature and outpatient management of acute exacerbations of COPD. *Chest* 2000; 117(6): 1638–1645.
  - 75 Johnson A. Sputum color: potential implications for clinical practice. *Respir Care* 2008; 53(4): 450.
  - 76 Morris CG, Safranek S, Neher J. Clinical inquiries. Is sputum evaluation useful for patients with community-acquired pneumonia? *J Fam Pract* 2005; 54(3): 279–281.
  - 77 Anevlavisa S, Petrogloub N, Tzavarasb A et al. A prospective study of the diagnostic utility of sputum Gram stain in pneumonia. *J Infect* 2009; 59(2): 83–89.
  - 78 Mancuso RE. Stridor in neonates. *Pediatr Clin North Am* 1996; 43(6): 1339–1356.
  - 79 Holinger LD. Etiology of stridor in the neonate, infant and child. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1980; 89: 397–400.
  - 80 Grundfast KM, Harley EH. Vocal cord paralysis. *Otolaryngol Clin North Am* 1989; 22: 569–597.
  - 81 Richardson MA, Cotton RT. Anatomic abnormalities of the pediatric airway. *Pediatr Clin North Am* 1984 31: 821–834.
  - 82 Ferguson CF. Congenital abnormalities of the infant larynx. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1967; 76: 744–752.
  - 83 Findlay CA, Morrissey S, Paton JY. Subcutaneous emphysema secondary to foreign body aspiration. *Paediatr Pulmonol* 2003; 36(1): 81–82.
  - 84 Rosen P, Barkin RM. Chapter 42: Pulmonary injuries. In: Marx JA, Hockberger RS, Walls RM et al (eds). *Rosen's Emergency Medicine*. 7th edn. 2009. Available: <http://www.mdconsult.com.ezproxy2.library.usyd.edu.au/book/player/book.do?method=display&type=bookPage&decorator=header&eid=4-u1.0-B978-0-323-05472-0..00042-6-s0185&displayedEid=4-u1.0-B978-0-323-05472-0..00042-6-s0190&uniq=187207748&isbn=978-0-323-05472-0&sid=962896223#lpState=open&lpTab=contentsTab&content=4-u1.0-B978-0-323-05472-0..00042-6-s0185%3Bfrom%3Dtoc%3Btype%3DbookPage%3Bisbn%3D978-0-323-05472-0> [28 Feb 2011].
  - 85 Cheng AC, Black JF, Buising KL. Respiratory rate the neglected sign: letter to editor. *Med J Aust* 2008; 189(9): 531.
  - 86 Fieselmann JF, Hendry MS, Helms CM, Wakefield DS. Respiratory rate predicts cardiopulmonary arrest for internal medicine inpatients. *J Gen Intern Med* 1993; 8(7): 354–360.
  - 87 Subbe CP, Davies RG, Williams E et al. Effect of introducing the Modified Early Warning score on clinical outcomes, cardio-pulmonary arrests and intensive care utilisation in acute medical admissions. *Anaesthesia* 2003; 58: 797–802.
  - 88 Goldhill DR, McNarry AF, Mandersloot G et al. A physiologically-based early warning score for ward patients: the association between score and outcome. *Anaesthesia* 2005; 60: 547–553.
  - 89 Cretikos M, Chen J, Hillman K et al. The Objective Medical Emergency Team Activation Criteria: a case–control study. *Resuscitation* 2007; 73: 62–72.
  - 90 Fujita MS, Tambara K, Budgell MS, Miyamoto S, Tambara K, Budgell B. Trepopnea in

- patients with chronic heart failure. *Int J Cardiol* 2002; 84: 115–118.
- 91 Loudon R, Murphy RLH. State of the art: lung sounds. *Am Rev Respir Dis* 1984; 130: 663–673.
- 92 Buller AJ, Dornhorst AC. The physics of some pulmonary sounds. *Lancet* 1956; 2: 649–652.
- 93 Baughman RP, Loudon RG. Sound spectral analysis of voice transmitted sound. *Am Rev Respir Dis* 1986; 134: 167–169.
- 94 Earis J. Lung sounds. *Thorax* 1992; 47: 671–672.
- 95 Marini JJ, Pierson DJ, Hudson LD, Lakshminarayan S. The significance of wheeze in chronic airflow obstruction. *Am Rev Respir Dis* 1979; 120: 1069–1072.

# TRIỆU CHỨNG TIM MẠCH

## Nhịp đập mồm tim

### MÔ TẢ

Nhịp đập mồm tim được cảm nhận ở khoang liên sườn V đường trung đòn trái trên một diện đập khoảng 2–3 cm<sup>2</sup>

Mồm tim đập bình thường được mô tả là một nhát bóp ngắn ở đầu thì tâm thu và biến mất trước khi tiếng T2 được nghe. Nó xảy ra đồng thời với sự co cơ đáng tích.

# Nhịp đập mồm tim: lệch chỗ

## MÔ TẢ

Bình thường mồm tim sờ được ở khoang liên sườn V đường trung đòn trái. Mồm tim lệch chỗ thường gợi ý rằng xung động sờ được lệch về cạnh bên hay lệch xa hơn đường trung đòn.

## NGUYÊN NHÂN

Những nguyên nhân làm tăng áp lực và thể tích dưới đây.

### Thường gặp

- Lớn thất trái do bất kỳ nguyên nhân gì - mồm tim lệch xuống dưới và sang bên.
- Dẫn thất phải do bất kỳ nguyên nhân gì - mồm tim lệch sang bên
- Các bệnh cơ tim và tim giãn nở
- Suy tim sung huyết
- Bệnh van tim

## Ít gặp

- Đảo ngược phủ tạng/ tim nằm bên phải.

## CƠ CHẾ

Lệch mồm tim có liên quan đến sự thay đổi kích thước thực thể của tim, dù là do phì đại cơ (vd. hẹp ĐMC và dày thất trái) hoặc giãn tim (vd. bệnh cơ tim giãn nở). Lớn hoặc giãn buồng tim, làm mồm tim lệch sang bên hay xuống dưới.

## Ý NGHĨA

Là một dấu hiệu có giá trị nếu phát hiện được.

Một khảo sát cho rằng PLR của rối loạn chức năng tâm thu thất trái là 16.0 (8.2-30.9). Tuy nhiên, dấu hiệu này có thể được phát hiện không thường xuyên nên việc không có nó không được loại trừ rối loạn chức năng tâm thu.

## Nhịp đập mồm tim: mạnh/tăng gánh thể tích

### MÔ TẢ

Sờ vùng trước tim, mồm tim đập lan tỏa (nghĩa là diện đập  $>3 \text{ cm}^2$ ), một nhát biên độ lớn đập vào tay và biến mất nhanh chóng.

### NGUYÊN NHÂN

Liên quan đến tình trạng quá tải thể tích và tăng chuyên hóa.

### Thường gặp

- Hở van ĐMC và van 2 lá
- Nhiễm độc giáp
- Cường giao cảm
- Thiếu máu

### Ít gặp

- Còn ống động mạch
- Thông liên thất

### CƠ CHẾ

Trong tình trạng tăng động, xung động sờ được chỉ đơn giản là sự khuếch đại của nhịp tim bình thường.

Trong tình trạng quá tải thể tích, cơ chế Frank-Starling tạo ra lực co cơ thất mạnh hơn.

### Ý NGHĨA

Xung động tăng động được biết có liên quan đến sự tăng thể tích thất trái. Một nghiên cứu chỉ ra rằng một diện đập  $>3 \text{ cm}$  có liên thất trái với độ nhạy 92% và độ đặc hiệu 91% (PPV 86% và NPV 95%).

## Nhịp đập mồm tim: ổ đập bất thường thất trái/nhịp tim kéo dài/ mồm tim trong tăng gánh áp lực

### MÔ TẢ

Dùng để mô tả một nhịp đập mồm tim toàn thì tâm thu (nghĩa là kéo dài từ đầu tâm thu đến T2).

### NGUYÊN NHÂN

#### Thường gặp

Kinh điển gặp trong tình trạng tăng gánh áp lực:

- Tăng huyết áp
- Hẹp động mạch chủ
- Bệnh cơ tim tắc nghẽn phì đại

#### Ít gặp

- Tim dẫn
- Sau nhồi máu cơ tim

### CƠ CHẾ

Để bù trừ cho sự tăng gánh áp lực trên thất trái, thất trái lớn về kích thước, làm nó dễ sờ được. Trong tình trạng tăng hậu tải, sự tổng máu khỏi buồng thất trái kéo dài suốt thì tâm thu, tạo một xung động duy trì tới T2.

### Ý NGHĨA

Mặc dù không được nghiên cứu sâu, một ổ đập bất thường thất trái được thấy qua một nghiên cứu cho rằng nó tốt hơn điện tâm đồ trong dự đoán phì đại thất trái (độ nhạy 88%, độ đặc hiệu 78%).

## Mạch động mạch

Dạng sóng mạch động mạch có thể khó phân loại và là một dấu hiệu lâm sàng thường không được chú ý đến. Sự khác biệt giữa các dạng sóng có thể khó thấy và vì vậy khó (hay không thể) cho các chuyên gia cũng như người ít kinh nghiệm để phát hiện trên lâm sàng mà không cần monitor trong động mạch. Chúng được thảo luận như là

một nhóm để dễ so sánh và tầm quan trọng lâm sàng của hình dạng mạch được nhấn mạnh. Để hiểu được cơ chế sinh ra những dạng sóng mạch khác nhau và sự khác biệt giữa chúng, đầu tiên phải giải thích lại cơ bản dạng sóng động mạch bình thường và một số định nghĩa quan trọng.

### GIẢI THÍCH KHÁI NIỆM CHÍNH- DẠNG SÓNG ĐỘNG MẠCH BÌNH THƯỜNG

Giống như mạch tĩnh mạch cảnh, mạch động mạch có một dạng sóng, được mô tả trong Hình 3.1. Dạng sóng và áp lực động mạch được tạo nên từ hai thành phần chính: sóng mạch (hay sóng áp lực) và sóng dội.

#### Sóng mạch

Sóng mạch là áp lực dội vào ngón tay khi sờ mạch và là đại diện cho sóng được tạo ra do sự co thất trái.

#### Sóng dội

Dạng sóng sờ được khi bắt mạch, nhìn thấy được trên monitor, được tạo ra bởi nhiều thành phần hơn là chỉ sóng mạch hoặc bởi lưu lượng của tâm thu. Sự hẹp và chia đôi của mạch máu tạo ra kháng lực, nó ép sóng áp lực dội trở lại chính nó, và tạo ra huyết áp tâm thu và dạng sóng dễ được khuếch đại. Sự tương đồng dễ hiểu nhất là sóng biển: nếu một con sóng chuyển động theo một hướng, đập vào một con sóng khác chuyển động hướng ngược lại, kết quả lực va chạm thì lớn hơn hai sóng độc lập.

#### Nhánh lên dội hoặc sóng lên

Nhánh lên của sóng động mạch chủ yếu phản ánh áp lực mạch sinh ra bởi sự co thất trái.

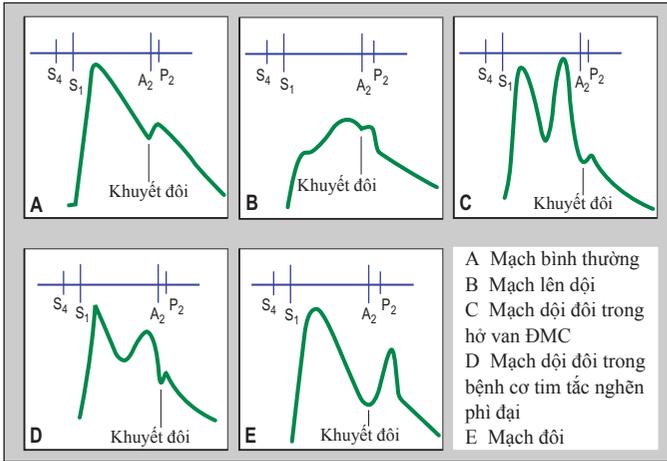
#### Nhánh đôi hay khuyết mạch đôi

Nhánh đôi dội hoặc nhánh xuống của dạng sóng biểu hiện sự giảm áp lực sau khi thất trái co. Khuyết mạch đôi biểu hiện sự đóng van động mạch chủ và hở van

### GIẢI THÍCH ĐỊNH NGHĨA QUAN TRỌNG-NGUYÊN LÝ VENTURI

Nguyên lý Venturi là trung tâm để hiểu cơ chế của các dấu hiệu mạch động mạch. Răng khi dung dịch chảy qua một ống hẹp (trong trường hợp này là một mạch máu), áp lực của giọt dịch (máu) giảm. Điều đó tạo ra sự co mạch (xem Hình 3.2).

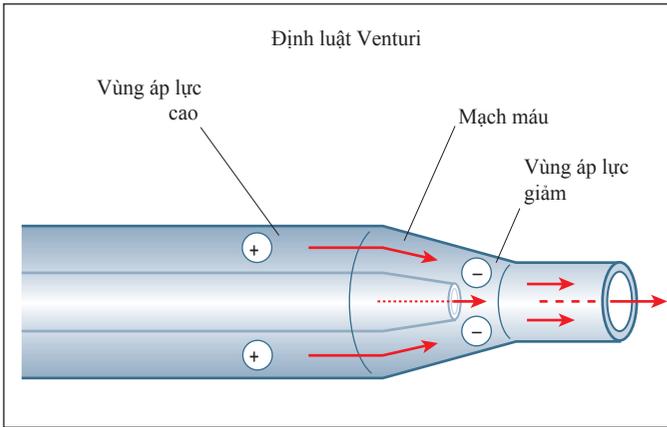
Tầm quan trọng của việc này sẽ được mô tả trong những dấu hiệu lâm sàng dưới đây



HÌNH 3.1 Hình dạng thay đổi của mạch cảnh

A Mạch bình thường; B Mạch lên đôi; C Mạch đôi đôi; D Mạch đôi đôi; E Mạch đôi  
 Based on Chatterjee K, Bedside evaluation of the heart: the physical examination. In: Chatterjee K et al (eds), Cardiology. An Illustrated Text/Reference, Philadelphia: JB Lippincott, 1991: Fig 48.5.

3



HÌNH 3.2 Giải đồ minh họa định luật Venturi

Based on Vender JS, Clemency MV, Oxygen delivery systems, inhalation therapy, and respiratory care. In: Benumof JL [ed], Clinical Procedures in Anesthesia and Intensive Care, Philadelphia: JB Lippincott, 1992: Fig 13-3.

## Mạch động mạch: mạch lên dội (anacrotic)

### MÔ TẢ

Một mạch nảy chậm mà cho cảm giác có sự gián đoạn của mạch đi lên trên nhánh lên của sóng mạch (xem Hình 3.1B). Đỉnh của nhánh lên gần hơn với tiếng tim thứ 2.

### NGUYÊN NHÂN

- Hẹp động mạch chủ

### CƠ CHẾ

Giống như mạch chậm (xem ‘Mạch chậm’ trong phần này), mạch lên dội của hẹp ĐMC có thể được cho là do tổng máu tâm thất kéo dài và hiệu ứng Venturi trong

động mạch chủ. Hẹp van ĐMC nghĩa là kéo dài thời gian tổng máu ra khỏi thất trái. Thời gian tổng máu kéo dài này làm trì hoãn sóng lên của mạch nên đỉnh sóng xuất hiện gần tiếng tim thứ 2 hơn. Hẹp van tạo nên hiệu ứng Venturi mà hơn nữa là giảm đường kính lòng động mạch, do đó tạo cảm giác một mạch nảy lên gián đoạn khi sờ.

## Mạch động mạch: mạch nhịp đôi (bigeminal)

### ĐỊNH NGHĨA

Như tên gọi, đây là một mạch gấp đôi hay sinh đôi (bi – ‘hai’ và geminus – ‘sinh đôi’). Hai nhịp của một mạch ngoại biên đập liên tiếp nhanh, sau đó là một khoảng nghỉ dài, và tiếp theo là hai mạch nhanh liên tiếp khác. Đây là một mạch không đều.

### CƠ CHẾ

Mạch nhịp đôi được tạo ra bởi một nhịp xoang bình thường theo sau bởi sự co bóp sớm. Nhịp sớm có thể tích tâm thu nhỏ hơn và vì thế, cường độ của mạch thay đổi giữa hai nhịp.

### NGUYÊN NHÂN

- Suy tim nặng
- Sốc giảm thể tích
- Chèn ép tim
- Nhiễm trùng huyết

## Mạch động mạch: mạch đôi (dicrotic)

### MÔ TẢ

Trong mạch đôi, có hai nhịp mạch cho mỗi chu chuyển tim, một trong thì tâm thu và một trong thì tâm trương. Nếu bệnh nhân đang được mắc monitor trong động mạch, một mạch đôi sẽ tạo ra dạng sóng hình chữ M đặc trưng (xem Hình 3.1).

### NGUYÊN NHÂN

Thường thấy ở bệnh nhân trẻ tuổi với tình trạng cung lượng tim thấp và kháng lực mạch hệ thống tăng:

- Bệnh cơ tim/suy tim
- Sau phẫu thuật thay van
- Nhiễm trùng huyết
- Giảm thể tích
- Suy tim

### CƠ CHẾ

Trong mạch đôi, có một sóng đôi tâm trương nổi bật sau khuyết đôi (đóng van ĐMC).

Thể tích tâm thu thấp cộng với kháng lực động mạch không thay đổi phải hiện diện để xuất hiện mạch đôi.

Ở bệnh nhân có mạch động mạch bình thường (xem Hình 3.1), một sóng đôi (được nghĩ do sự dội của máu vào van ĐMC) được đo khi phân tích dạng sóng nhưng quá thấp về biên độ để sờ thấy và bị che dấu bởi sóng tâm thu bình thường lớn hơn.

Ở những bệnh có giảm thể tích tâm thu, sóng tâm thu nhỏ hơn, làm dễ sờ được sóng đôi. Khi kết hợp với hệ thống động mạch không thay đổi (mà nó làm khuếch đại sự dội của mạch suốt thì tâm trương), mạch đôi có thể cảm nhận được.

### Ý NGHĨA

Có ít nghiên cứu về giá trị của mạch đôi. Có vài bằng chứng chứng minh rằng mạch đôi được phát hiện sau phẫu thuật van tim đem lại tiên lượng xấu hơn. Tuy nhiên mạch (nếu cảm nhận được) thường bị nhầm lẫn với mạch dội đôi và vì thế, có thể làm giảm ý nghĩa của dấu hiệu.

# Mạch động mạch: mạch so le (pulsus alternans)

## MÔ TẢ

Những nhịp mạch mạnh yếu xen kẽ nhau.

## NGUYÊN NHÂN

- Suy thất trái tiến triển
- Bệnh van ĐMC

## CƠ CHẾ

Vài cơ chế đã được công nhận, hai cơ chế dưới đây có nhiều bằng chứng nhất:

- Thuyết Frank–Starling – trong rối loạn chức năng thất trái có sự giảm cung lượng tim làm tăng thể tích cuối tâm trương. Sự tăng thể tích này làm căng cơ tim nhiều hơn, và qua cơ chế Frank–Starling, làm sự co thắt cơ tim kế tiếp có nhiều lực hơn (nhịp mạnh). Sau nhịp mạnh, thể tích cuối tâm trương nhỏ hơn và do đó nhịp tiếp theo yếu hơn.
- Thuyết tính biến đổi vốn có giữa các nhịp – thuyết này dựa vào quan niệm rằng có sự biến đổi vốn có giữa các nhịp trong cơ thất cơ tim, nghĩa là cơ

tim có thể thay đổi lực cơ cơ của nó, và vì thế có sự thay đổi lực co bóp giữa nhịp này và nhịp kế.

Những cơ chế khác bao gồm:

- giãn tâm thất không hoàn toàn sau một nhịp mạnh làm đồ đầy tâm trương không hoàn toàn.
- thay đổi tiền tải và hậu tải.
- ảnh hưởng của hệ giao cảm và áp cảm thụ quan
- sự thay đổi điện thế hoạt động của tim
- sự biến đổi của canxi nội bào – trong rối loạn chức năng tâm trương thất trái, thời gian tổng máu kéo dài vì chậm tái hấp thu canxi.

## Ý NGHĨA

Có rất ít nghiên cứu hướng dẫn đầy đủ về giá trị của dấu hiệu mạch so le. Tuy nhiên, có nhiều nghiên cứu cho thấy rằng, nếu hiện diện, mạch so le có liên quan đến rối loạn chức năng thất trái. Nó là một dấu hiệu có giá trị đáng để khai thác trên bệnh nhân nghi ngờ có rối loạn chức năng tim.

## Mạch động mạch: mạch dội đôi (pulsus bisferiens)

### MÔ TẢ

Như đã thấy ở Hình 3.1D, mạch bình thường đặc trưng bởi 2 đỉnh tâm thu tách rời bởi một chỗ trũng giữa tâm thu. Thường thì chỉ có đỉnh tâm thu đầu tiên là cảm nhận được khi bắt mạch. Đỉnh tâm thu đầu tiên là sóng chạm vào tay gây ra bởi sự tổng máu nhanh của thất trái, và đỉnh thứ hai tạo ra bởi sóng đập vào các mạch ngoại biên và được phản xạ trở lại.

Trong mạch dội đôi, cả hai đỉnh đều mạnh, dẫn đến hai đỉnh tâm thu của mạch với một chỗ trũng giữa tâm thu sờ được.

### NGUYÊN NHÂN

#### Thường gặp

- Hở van ĐMC
- Hở van ĐMC kèm hẹp nhẹ van ĐMC
- Bệnh cơ tim phì đại

#### Ít gặp

- Còn ống động mạch lớn – hiếm
- Dò động-tĩnh mạch – hiếm

### CƠ CHẾ CHUNG

Trong hở van ĐMC kèm hẹp van ĐMC, hiệu ứng Venturi gây ra cảm nhận mạch. Dòng máu chảy nhanh qua van ĐMC xoáy trên thành của ĐMC. Điều này ngay tức khắc

làm giảm lưu lượng máu và tạo ra một khuyết giữa những đỉnh tâm thu của dạng sóng động mạch.

Điều này cũng có nguyên lý giống với nguyên lý của mạch lên dội. Tuy nhiên, trong hẹp van ĐMC, hiệu ứng Venturi tạo ra một mạch có biên độ bình thường, trong khi, trong bệnh cảnh hở van ĐMC, biên độ mạch khởi đầu cao hơn. Vì tình trạng cộng lượng tim cao hơn này và cộng thêm thể tích phụt ngược lại được tổng ra khỏi tâm thất, nên đỉnh tâm thu đầu tiên của mạch trở nên rõ ràng hơn (xem Hình 3.1D).

### Bệnh cơ tim phì đại

Trong bệnh cơ tim phì đại, có một nhánh lên nhanh và sắc của mạch cảnh thì tâm thu, bởi vì sự co cơ tim cường lực do phì đại, theo sau là một nhánh xuống nhanh do tắc nghẽn dòng thoát thất trái. Đỉnh mạch thứ hai được nghĩ có liên quan đến sóng phản xạ.

### Ý NGHĨA

Mặc dù được chứng minh bằng tài liệu trên những bệnh nhân với hở van ĐMC vừa và nặng, những nghiên cứu chi tiết dựa trên thực chứng vẫn còn thiếu sót. Nó hiếm khi được phát hiện trên lâm sàng và vì thế vẫn là một dấu hiệu lâm sàng có giá trị hạn chế và còn tranh cãi.

## Mạch động mạch: mạch nảy yếu (pulsus parvus)

### MÔ TẢ

Một mạch thể tích nhỏ sờ được ở ĐM cánh hay động mạch quay.

### NGUYÊN NHÂN

- Hẹp động mạch chủ

### CƠ CHẾ

Hẹp ĐMC làm giảm tốc độ tổng máu từ thất trái trong khi cùng lúc đó thời gian tổng

máu bị kéo dài (xem ‘Mạch chậm’ trong chương này). Do đó, biên độ giảm dần tạo ra mạch nhỏ hơn.

### Ý NGHĨA

Có giá trị trung bình trong dự đoán hẹp ĐMC vừa đến nặng, với độ nhạy 74–80% và độ đặc hiệu 65–67% cho hẹp ĐMC nặng, và tỉ lệ khả năng bị hẹp ĐMC nặng là 2.3.

## Mạch động mạch: mạch chậm (pulsus tardus)

### MÔ TẢ

Một mạch có đỉnh mạch cánh chậm, nghĩa là đỉnh của mạch được cảm nhận ở gần tiếng tim T2

### NGUYÊN NHÂN

- Hẹp ĐMC

### CƠ CHẾ

Được nghĩ do hiệu ứng kết hợp của:

- hẹp dòng chảy làm giảm tốc độ tổng máu của thất trái
- độ đàn hồi của mạch máu xa chỗ hẹp
- Hiệu ứng Venturi

Van ĐMC bị hẹp làm giảm vận tốc máu được tống ra khỏi thất trái vào ĐMC.

Khi máu chảy qua chỗ hẹp, có sự giảm áp lực và tốc độ tổng máu vào ĐMC. Điều này trầm trọng thêm bởi hiệu ứng Venturi, nó xoáy trên thành động mạch,

làm hẹp lòng động mạch và hơn nữa là làm chậm mạch ĐM.

Thêm vào đó, những nghiên cứu gần đây đã cho thấy độ đàn hồi của mạch sau chỗ hẹp bị giảm làm cân sóng động mạch ở tần số cao và vì thế, làm giảm dòng mạch xuống, góp phần làm mạch chậm.

### Ý NGHĨA

Đây là một dấu hiệu mạch ĐM có giá trị. Có bằng chứng đáng tin cậy về giá trị lâm sàng của nhánh lên chậm và đỉnh chậm. Mạch chậm có giá trị dự đoán hẹp ĐMC nặng. Bình thường, mạch được cảm nhận gần T1, mạch càng gần T2 mức độ hẹp càng nặng. Nhiều nghiên cứu cho thấy độ nhạy 31–90% và độ đặc hiệu 68–93% với PLR của hẹp ĐMC nặng là 3.7.

# Mạch động mạch: loạn nhịp xoang

## MÔ TẢ

Những thay đổi sinh lý bình thường của nhịp xoang trong thì hít vào và thở ra có thể được biểu thị bằng tần số mạch ngoại biên. Trong thì hít vào mạch nhanh lên, thở ra mạch chậm đi.

## NGUYÊN NHÂN

Không có, đó là sinh lý

## CƠ CHẾ

Tần số tim được điều hòa chủ yếu bởi tùy sống và hệ thần kinh phó giao cảm thông qua nhân mơ hồ và sau đó, thông qua thân

kinh phế vị (thần kinh số X) vào nút xoang nhĩ. Trong thì thở ra, TK phế vị được kích thích và kích hoạt nút xoang nhĩ làm chậm nhịp tim, ngược lại ở thì hít vào. Khi ta hít vào, tín hiệu ức chế được kích hoạt và tác động nhân mơ hồ và sau đó là thần kinh phế vị để ức chế tín hiệu phó giao cảm đến tim. Tần số tim sau đó nhanh lên.

## Ý NGHĨA

Vì nó là quá trình sinh lý bình thường, nếu không có nó, có thể là sự hiện diện của một bệnh về thần kinh. Tuy nhiên, về tổng quát thì nó có giá trị hạn chế.

## Nhịp tim chậm

### MÔ TẢ

Nhịp tim <60 lần/phút

### NGUYÊN NHÂN

Những nguyên nhân làm chậm nhịp tim thì quá nhiều để liệt kê. Chúng bao gồm, nhưng không hạn chế :

#### Thường gặp

- Nhồi máu cơ tim
- Bệnh nút xoang
- Thuốc (vd. chẹn beta, ức chế kênh calci, amiodarone)
- Nhược giáp
- Bệnh nút nhĩ thất
- Block tim
- Tim thoái hóa/lão hóa

#### Ít gặp

- Thiếu oxy tế bào
- Viêm cơ tim
- Mất cân bằng điện giải
- Bệnh viêm (vd. lupus ban đỏ hệ thống)
- Ngưng thở khi ngủ tắc nghẽn
- Chứng nhiễm sắc tố sắt
- Bất thường bẩm sinh

### CƠ CHẾ

Những cơ chế riêng biệt cho từng bệnh lý là nguyên nhân của nhịp tim chậm thì nhiều vô kể. Về mặt cơ chế chung, nhịp tim chậm do bởi:

- gián đoạn hay ngắt dẫn truyền xung điện trong tim

hoặc

- Tăng tác động của thần kinh phế vị lên tim. Rối loạn này có thể biểu hiện ở nút xoang nhĩ (SA), nút nhĩ thất (AV), bó His hoặc nhánh phải hoặc trái.

#### Nhồi máu cơ tim

Có thể gây block tim, đặc biệt nếu ĐM vành phải (nuôi nút xoang nhĩ và nút nhĩ thất ở đa số người bình thường) bị tắc. Giảm máu đến các nút gây ra thiếu máu cục bộ, và do đó làm rối loạn chức năng nút xoang nhĩ và nút nhĩ thất.

#### Thiếu oxy tế bào

Giảm oxy vì bất kỳ lý do gì (dù thường là do thiếu máu cục bộ) có thể làm khử cực điện thế màng nút xoang nhĩ, làm nhịp tim

chậm, thiếu oxy nặng làm ngưng hoàn toàn hoạt động tạo nhịp.

#### Bệnh nút xoang

Tổn thương hay thoái hóa nút xoang dẫn đến nhiều vấn đề như tạo ra tần số tim không đều hoặc ngưng hoặc tắc nghẽn sau đó. Tất cả những bất thường này có thể gây chậm nhịp.

#### Block tim

Tổn thương hoặc phá vỡ tại tâm nhĩ, nút nhĩ thất, bó His hoặc nhánh có thể làm chậm dẫn truyền qua tim và gây block tim.

#### Mất cân bằng điện giải

Kali, ảnh hưởng đặc biệt đến hoạt động màng tế bào cơ tim cũng như nút xoang nhĩ và nút nhĩ thất. Sự thay đổi đáng kể nồng độ kali sẽ ảnh hưởng đến sự phân cực của màng và nhịp tim. Nhịp chậm có liên quan nhiều đến với tăng kali máu hơn là hạ kali máu, mặc dù cả hai đều có thể xảy ra.

#### Chứng nhiễm sắc tố sắt

Thâm nhiễm sắt làm tổn thương cả tế bào cơ tim và hệ thống dẫn truyền, đã được cho thấy là làm chậm nhịp tim.

#### Thuốc

Thuốc tác động bằng nhiều cơ chế góp phần làm chậm nhịp tim:

- Chẹn kênh calci ức chế dòng  $Ca^{2+}$  làm  $Ca^{2+}$  chậm vào trong tế bào trong pha điện thế hoạt động nút xoang
- Ức chế beta và hệ muscarinic tác động trực tiếp vào thụ thể tự động, khóa hoạt động giao cảm hoặc tăng cường hoạt động phó giao cảm.
- Digoxin làm tăng tác động của thần kinh phế vị lên nút AV làm chậm nhịp tim.

### Ý NGHĨA

Có quá nhiều nguyên nhân có khả năng gây chậm nhịp nên độ đặc hiệu của dấu hiệu cho một bệnh thì thấp. Tuy nhiên, nếu được thấy ở một bệnh nhân đáng lẽ có nhịp tim bình thường, thì thường có khả năng là dấu hiệu của bệnh tiềm ẩn rất nặng và chắc chắn cần kiểm tra ngay lập tức.

# Dấu hiệu Buerger

## MÔ TẢ

Ở bệnh nhân nghi ngờ bị bệnh mạch máu, khi bệnh nhân nằm ngửa, chân giơ cao ít nhất vài phút, chân chuyển sang màu trắng bệch. Khi bệnh nhân ngồi thẳng lưng thông chân xuống, chân đổi màu đỏ bầm.

## NGUYÊN NHÂN

- Bệnh mạch máu ngoại biên

## CƠ CHẾ

Tắc một phần hay toàn bộ các ĐM cẳng chân do vật nghẽn mạch hoặc huyết khối dẫn đến hạn chế dòng máu chảy đến phần xa của cẳng chân và bàn chân. Giơ chân

lên cao làm giảm nghiêm trọng dòng máu ĐM đến chi, làm bàn chân trắng bệch. Khi bàn chân đặt gần mặt đất, trọng lực giúp dòng máu chảy đến phần xa của chi và cùng với sự dẫn mạch ngoại biên bù trừ (đáp ứng sự kém tưới máu), chân nhanh chóng chuyển màu đỏ.

## Ý NGHĨA

Dấu hiệu Buerger (+) gợi ý thiếu máu cục bộ đe dọa chi nghiêm trọng và cần điều trị ngay lập tức.

## Suy mòn tim

### MÔ TẢ

Một tình trạng gặp trong suy tim. Suy tim tàn phá cơ thể bệnh nhân nghiêm trọng, làm ảnh hưởng đến tất cả mô nhưng chủ yếu là mô nạc. ‘Định nghĩa hiện nay đưa ra rằng sự sụt cân không phù không có chủ ý >6% cân nặng trước đây trong 6 tháng, bất kể BMI và không có tình trạng suy mòn nào khác (như ung thư hay cường giáp).

### NGUYÊN NHÂN

- Suy tim sung huyết (CHF)

### CƠ CHẾ

Quá trình dẫn đến suy mòn tim có nhiều nhân tố và phức tạp. Những thành tố then chốt được biết là có liên quan:

- *Bất thường nội tiết thần kinh* – điều hòa ngược đáp ứng với suy tim làm tăng nồng độ angiotensin II, aldosterone, renin và hoạt động catecholamine. Lần lượt, những chất này làm tăng tiêu hao năng lượng cơ bản và làm tăng dị hóa.
- *Hoạt hóa hệ thống miễn dịch* – tổn thương cơ tim, tăng phù nề thành ruột và vi khuẩn có thể gây ra đáp ứng miễn

dịch tạo nên sự tiết quá nhiều TNF- $\alpha$  và các cytokin khác. Điều này làm tăng tốc độ chuyển hóa, giảm tổng hợp protein, tăng ly giải protein và các quá trình dị hóa khác.

- *Yếu tố nội tiết thần kinh, miễn dịch và những yếu tố khác* ảnh hưởng đến sự tăng khẩu vị (tăng nạp năng lượng) và sự chán ăn (giảm nạp năng lượng) để làm giảm nạp năng lượng và sự ngon miệng.
- *Kém hấp thu* – phù nề thành ruột trong CHF làm giảm hấp thu chất dinh dưỡng và có thể thay đổi tính thấm tế bào, cho phép nội độc tố đi vào tuần hoàn và sau đó kích hoạt hệ miễn dịch.
- *Thiếu oxy tế bào* – cung lượng tim thấp mạn tính lấy đi lượng oxy cần thiết bình thường của tế bào, làm giảm hiệu suất chuyển hóa và làm chuyển hóa theo con đường dị hóa hơn là đồng hóa.

### Ý NGHĨA

Mặc dù chỉ thấy ở 13–36% BN suy tim sung huyết, khởi phát của suy mòn tim báo trước tiên lượng nặng.

# Tiếng thổi ĐM cảnh

## MÔ TẢ

Một âm thổi tâm thu âm sắc cao nghe được ở ĐM cảnh.

## NGUYÊN NHÂN

### Thường gặp

- Hẹp ĐM cảnh

### Ít gặp

Tình trạng làm tăng tốc độ dòng chảy:

- Thiếu máu
- Nhiễm độc giáp
- Dị dạng động-tĩnh mạch

## CƠ CHẾ

Màng xơ vữa ở ĐM cảnh trong hay ngoài làm hỗn loạn dòng chảy gây ra tiếng thổi

## Ý NGHĨA

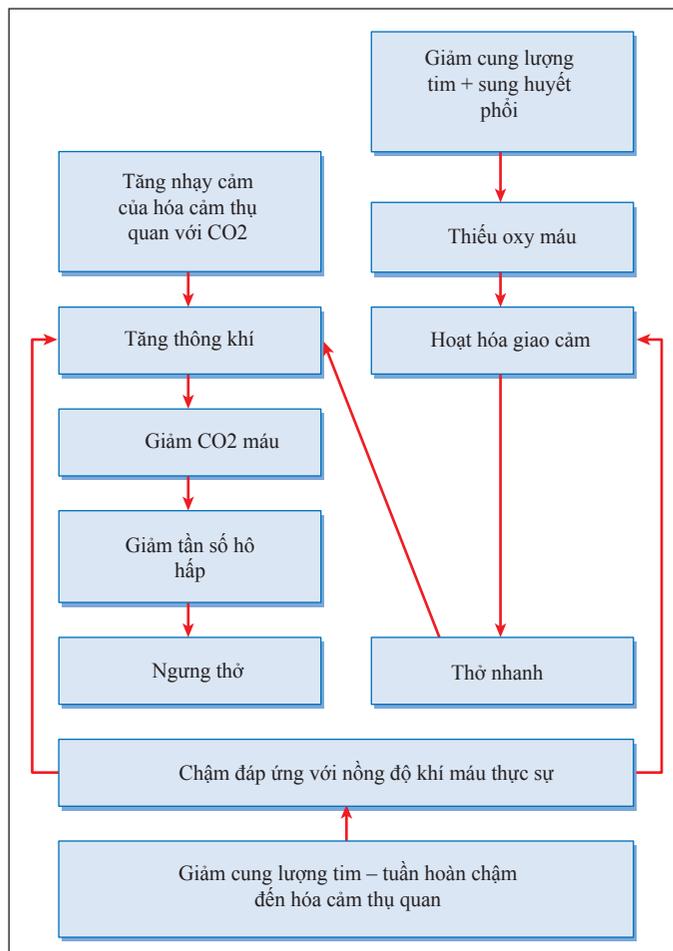
Một dấu hiệu được nghiên cứu kỹ có giá trị hỗn hợp. Nó có ở 1% người lớn bình thường.

Ở một bệnh nhân hoàn toàn không triệu chứng, có bằng chứng cho thấy rằng tiếng thổi ĐM cảnh có liên quan với tăng nguy cơ bệnh lý mạch máu não và bệnh tim.

Trong trường hợp có hẹp ĐM cảnh đã biết, sự hiện diện của tiếng thổi làm tăng gấp 3 lần nguy cơ đột quỵ. Tuy nhiên, sử dụng âm thổi như là phương tiện chẩn đoán cho thấy rằng nó chỉ có khả năng thay đổi đối với những trường hợp hẹp mức độ cao với độ nhạy dao động từ 29% tới 76% và độ đặc hiệu từ 61% tới 94% (PLR từ 1.6 tới 5.7).

Tóm lại, ở bệnh nhân không triệu chứng mà có tiếng thổi ĐM cảnh, khám xét kỹ càng hơn là cần thiết. Tuy nhiên, đặc tính của tiếng thổi thì không dự đoán được mức độ hẹp.

## Thở Cheyne–Stokes



HÌNH 3.3 Biểu đồ kiểu thở Cheyne–Stokes

### MÔ TẢ

Thở Cheyne–Stokes được mô tả là kiểu thở đặc trưng bởi ngưng thở và thở nhanh luân phiên với kiểu sóng lên-xuống của lưu lượng đỉnh. Trong thực hành, sẽ thấy kiểu thở lúc sâu lúc nông, BN thở sâu một thời gian ngắn và sau đó thở rất nông hoặc ngưng thở.

### NGUYÊN NHÂN

#### Thường gặp

- Suy tim sung huyết (CHF; 40% BN sẽ thở Cheyne–Stokes)
- Đột quỵ

#### Ít gặp

- Chấn thương sọ não
- U não
- Ngộ độ CO
- Dùng Morphine

## CƠ CHẾ

Tồn thương nền hoặc những thay đổi ở trung tâm hô hấp của thân não (chịu trách nhiệm cho hô hấp tự ý).

### CƠ CHẾ trong suy tim sung huyết

Vài thay đổi trong chuyển hóa ảnh hưởng đến hóa cảm thụ quan, thần kinh thực vật và thân não đã được xác định:

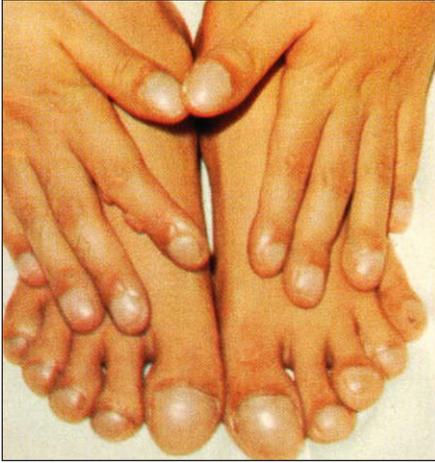
- Sự tăng nhạy cảm của hóa cảm thụ quan trung ương ở thân não đối với sự thay đổi nồng độ CO<sub>2</sub> trong máu ĐM có thể dẫn đến tăng thông khí. Sự thải ra này làm giảm nồng độ CO<sub>2</sub> đáng kể dẫn tới ngưng thở trung ương (nghĩa là sự giảm động lực hô hấp).
- Giảm oxy máu do giảm cung lượng tim và sung huyết phổi gây ra tăng thông khí – kéo theo giảm CO<sub>2</sub> máu và ngưng thở.
- Giảm oxy máu và tăng CO<sub>2</sub> máu kết hợp làm tăng sự nhạy cảm của trung tâm thở trung ương và gây mất cân bằng hô hấp.
- Tim to và sung huyết phổi làm giảm dự trữ oxy và CO<sub>2</sub> của phổi, chủ yếu là trong khi ngủ, làm chu kỳ hô hấp biến thiên nhiều hơn và ít ổn định hơn.

- Với tuần hoàn chậm trễ, giảm cung lượng tim nghĩa là mất nhiều thời gian hơn để máu giàu oxy đến hóa cảm thụ quan ngoại biên. Theo đó là những thay đổi nồng độ khí máu ĐM thường trễ và không thực sự thể hiện đúng, gây ra sự kém hoạt động hoặc tăng hoạt động hô hấp.
- Tăng nồng độ adrenaline gặp ở bệnh nhân suy tim sung huyết do sự tăng hoạt động của hệ TK giao cảm. Adrenaline làm tăng thông khí phút, do đó tăng sự thải ra CO<sub>2</sub> gây giảm CO<sub>2</sub> máu và làm ngưng thở.

## Ý NGHĨA

Thở Cheyne–Stokes là một dấu hiệu có giá trị, thường gặp ở bệnh nhân có phân suất tổng máu < 40% và gặp ở 50% bệnh nhân CHF. Nhiều nghiên cứu cho thấy những bệnh nhân suy tim có kiểu thở Cheyne–Stokes thì tiên lượng xấu hơn những bệnh nhân không thở kiểu này.

## Ngón tay (chân) dài trắng



**HÌNH 3.4** Ngón tay và ngón chân dài trắng

Reproduced, with permission, from Marx JA, Hockberger RS, Walls RM et al (eds), Rosen's Emergency Medicine, 7th edn,

### MÔ TẢ

Sự phồng lên đặc trưng của đầu ngón tay và giường móng, thường được mô tả trong các giai đoạn:

- 1 Mềm giường móng, gây cảm giác xốp khi ấn lên móng
- 2 Mất góc bình thường <math>165^\circ</math> giữa giường móng và nếp móng
- 3 Móng mọc lồi
- 4 Dày phần đầu ngón tay
- 5 Nếp sọc và độ bóng của da và móng

### NGUYÊN NHÂN

Ngón tay (chân) dài trắng có nhiều chẩn đoán phân biệt. Đa số ngón tay (chân) dài trắng có ở hai bên. Ngón tay (chân) dài trắng một bên thì rất hiếm và được gặp ở bệnh nhân liệt nửa người, dò động-tĩnh mạch do lọc thận và dị dạng động-tĩnh mạch ĐM trụ.

Nguyên nhân thường gặp nhất là do phổi và ung thư (xem [Bảng 3.1](#)).

### CƠ CHẾ

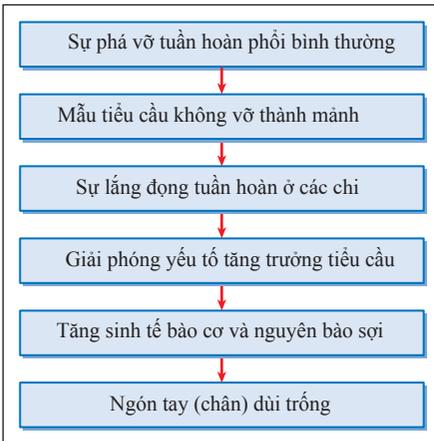
Nhiều giả thiết đã được đưa ra để cố gắng giải thích ngón tay (chân) dài trắng; tuy nhiên, cơ chế cho từng nguyên nhân vẫn chưa rõ ràng. Giải thích được chấp nhận nhiều nhất hiện nay liên quan đến tiểu cầu và yếu tố tăng trưởng từ tiểu cầu (PDGF). Luôn nhớ rằng, thuyết này không giải thích được ngón tay (chân) dài trắng một bên và rõ ràng không áp dụng cho tất cả các tình huống có ngón tay (chân) dài trắng.

Giả thuyết rằng, ở những người khỏe mạnh, mẫu tiểu cầu vỡ thành nhiều mảnh ở phổi và những mảnh này trở thành tiểu cầu. Nếu sự vỡ mảnh này không xảy ra, toàn bộ mẫu tiểu cầu, có thể bám chặt vào những mạch máu nhỏ ở đầu chi. Một khi bị kẹt, chúng giải phóng PDGFs, nó kết tập nhiều tế bào và thúc đẩy sự tăng sinh của tế bào cơ và nguyên bào sợi. Sự tăng sinh tế bào này gây ra biểu hiện đặc trưng của ngón tay (chân) dài trắng

Bởi vậy, bất cứ bệnh nào ảnh hưởng đến tuần hoàn phổi bình thường (ví dụ

**BẢNG 3.1** Những nguyên nhân của ngón tay (chân) dài trắng hai bên

<b>Ung thư</b> Carcinôm phế quản Ung thư hạch lympho U màng phổi	<b>Phổi</b> Xơ hóa nang Bệnh phổi a-mi-ăng Xơ hóa phổi Sarcoidosis Bệnh xương khớp phi đại do phổi (HPOA)
<b>Tim</b> Bệnh tim có tím Viêm nội tâm mạc	<b>Tiêu hóa</b> Bệnh ruột viêm Bệnh gan Bệnh tiêu chảy mỡ
<b>Nhiễm trùng</b> Lao Viêm nội tâm mạc nhiễm trùng HIV	<b>Nội tiết</b> Bệnh tuyến giáp



HÌNH 3.5 Cơ chế gợi ý ngón tay (chân) dài trắng

shunt tim hoặc bệnh phổi) đều có thể cho phép toàn bộ mẫu tiểu cầu đi vào tuần hoàn ngoại biên mà không bị vỡ mảnh.

Trong bệnh đường ruột, người ta chỉ ra rằng bệnh đa hồng cầu và dị dạng động-tĩnh mạch của phổi gặp ở vài trường hợp góp phần vào quá trình này. Thêm vào đó, yếu tố tăng trưởng nội mô mạch máu (VEGF) đã được cô lập ở vài bệnh nhân bị ung thư phổi và HPOA và có thể góp phần vào tăng sản đầu ngón.

### Ý NGHĨA

Ngón tay (chân) dài trắng hầu như luôn luôn là bệnh lý và nên được khảo sát, tuy nhiên không có nó cũng không loại trừ được bệnh nên.

## Các tiếng rales

### MÔ TẢ

Tiếng lộp bộp, lách tách hay lách cách khi nghe phổi có thể ở thì hít vào hay thở ra.

### NGUYÊN NHÂN

#### Thường gặp

- Suy tim trái/phù phổi - thường giữa đến cuối thì hít vào
- Viêm phổi
- Xẹp phổi
- Giãn phế quản
- Viêm phế quản
- Bệnh phổi mô kẽ

### CƠ CHẾ

#### Suy tim

Trong suy tim trái, áp suất thất trái và nhĩ trái tăng tác động ngược vào hệ mạch máu phổi. Khi áp lực mạch máu phổi tăng lên khoảng 19mmHg, dịch thấm vào khoảng kẽ phổi và phế nang.

Phế nang được lấp đầy dịch và xẹp. Khi bệnh nhân hít vào, phế nang nhận đầy không khí và mở ra nghe tiếng bộp, tạo tiếng rale thì hít vào.

#### Phù phổi

Sự tích tụ đàm, mảnh vụn tế bào, nhầy, máu hoặc mủ trong phế nang hoặc đường thở nhỏ là hậu quả của viêm phổi, ho ra máu, bệnh viêm hoặc bất cứ nguyên nhân nào khác sẽ làm xẹp phế nang và sau đó có khả năng mở ra tiếng bộp tạo tiếng rale.

#### Ý NGHĨA

Tiếng rales là dấu hiệu thường gặp nhất trong suy tim cấp – gặp ở 66–87%. Trong bệnh cảnh suy tim cấp mà không có bệnh phổi kèm, tiếng rales có độ đặc hiệu cao cho suy tim. Chúng ít có giá trị trong suy tim mạn vì có sự bù trừ bởi sự dẫn lưu hiệu quả của mạch lympho.

## Xanh tím

Sự đổi màu xanh/tím của da và niêm mạc gây ra bởi sự tăng số lượng tuyệt đối của Hb khử trong máu.

Có hai con đường thường gặp có thể dẫn tới đủ Hb khử để gây xanh tím:

- 1 tăng máu tĩnh mạch ở nơi bị xanh tím
- 2 giảm độ bão hòa oxy ( $\text{SaO}_2$ ).

Nồng độ Hb khử cần để gây xanh tím là 50 g/L (5 g/dL). Quan trọng là chú ý tổng lượng Hb ảnh hưởng đến nồng độ oxy không bão hòa cần xuất hiện trước xanh tím.

Ví dụ, ở BN thiếu máu nặng với nồng độ Hb 60 g/L (6 g/dL), tỉ lệ Hb khử có thể là 60% (36 g/L hay 3.6 g/dL) và bệnh nhân vẫn chưa xanh tím. Ngược lại, ở bệnh nhân đa hồng cầu với Hb 180 g/L (18 g/dL), nồng độ Hb khử chỉ cần khoảng 28% (50 g/L hay 5 g/dL) là BN có thể có xanh tím.

Nói cách khác, chính là số lượng tuyệt đối của Hb khử mới gây xanh tím, không phải số lượng tương đối.

## Xanh tím: trung ương

### MÔ TẢ

Sự đổi màu xanh/tím của lưỡi, môi và niêm mạc

### NGUYÊN NHÂN

#### Thường gặp

- Tim
  - Tử chứng Fallot
  - Suy tim
- Hô hấp
  - Bất tương hợp thông khí tưới máu (vd. viêm phổi)
  - Giảm thông khí

#### Ít gặp

- Tim
  - Chuyển vị đại động mạch
  - Hội chứng Eisenmenger
- Huyết học
  - Bệnh MetHb
  - Bệnh SulfHb
- Hô hấp
  - Dò TM phổi
  - Shunt trong phổi

### CƠ CHẾ

Trong tím trung ương, điểm then chốt cần nhớ là máu nghèo oxy rời khỏi tim.

Nó hiện diện ở tuần hoàn ĐM trước cả khi đến ngoại biên. Điều này do bão hòa oxy thấp và/hoặc bất thường Hb

#### Tim

Trong nguyên nhân tim của tím trung ương, vấn đề chủ yếu là sự trộn máu TM và ĐM, dẫn đến giảm độ bão hòa oxy. VD trong tử chứng Fallot, thông liên thất làm pha trộn máu thông qua vách liên thất. Có nghĩa là máu rời tim trái đã có độ bão hòa oxy thấp hơn bình thường.

#### Hô hấp

Sự bất xứng thông khí tưới máu hay shunt trong phổi, mà không có đủ oxy, sẽ tăng lượng Hb khử đi qua phổi, dẫn đến giảm độ bão hòa oxy.

## Xanh tím: ngoại biên

### MÔ TẢ

Sự đổi màu xanh của các chi, thường ở các ngón tay.

### NGUYÊN NHÂN

#### Thường gặp

- Tiếp xúc với lạnh
- Giảm cung lượng tim (vd. CHF)
- Hiện tượng Raynaud (xem [Chương 1](#), ‘Dấu hiệu Cơ xương khớp’)

#### Ít gặp

- Tắc ĐM và TM

### CƠ CHẾ

Tím ngoại biên gây ra bởi dòng máu chảy chậm và tăng tách lấy oxy ở các chi.

Khi cơ thể người tiếp xúc với lạnh, co mạch ngoại biên xảy ra để duy trì sự ấm áp. Điều này dẫn đến giảm dòng máu đến ngoại biên và do đó làm tăng thời gian để lấy oxy khỏi máu – càng làm tăng lượng máu không mang oxy.

Tương tự, trong CHF, giảm cung lượng tim dẫn đến co mạch (để duy trì huyết áp và hồi lưu tĩnh mạch), làm giảm dòng máu đến ngoại biên.

## Dấu hiệu Ewart

### MÔ TẢ

Kết hợp các dấu hiệu sau:

- Gõ đục dưới vai trái
- Tiếng đê kêu (tăng tiếng vang âm thanh)
- Tiếng thổi phế quản phổi trái

### NGUYÊN NHÂN

- Tràn dịch màng ngoài tim

### CƠ CHẾ

Tràn dịch màng ngoài tim lượng lớn có thể chèn ép phổi trái, gây đông đặc hay xẹp phổi. Nếu lượng dịch tiếp tục tăng đủ để làm xẹp hay đông đặc phổi, sẽ nghe tăng tiếng vang âm thanh và tiếng thổi phế quản ( dễ thảo luận cơ chế tăng tiếng vang âm thanh và tiếng thổi phế quản, xem Chương 2, ‘Dấu hiệu hô hấp’.)

# Phản hồi gan tĩnh mạch cảnh

## MÔ TẢ

Ấn chắc vào 1/4 trên phải bụng (vùng gan) làm áp lực tĩnh mạch cảnh (JVP) trở nên rõ hơn và đôi khi thấy cao hơn. Phản hồi gan tĩnh mạch cảnh dương tính khi có tăng JVP > 3cmH<sub>2</sub>O kéo dài >15s

## NGUYÊN NHÂN

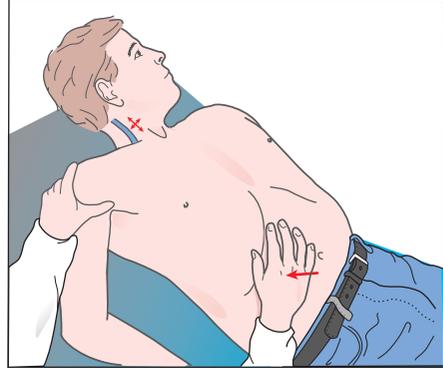
- Bất kì nguyên nhân nào làm rối loạn chức năng (RLCN) thất phải – RLCN tâm thu hoặc tâm trương
  - Suy tim và quá tải thể tích
  - Tăng hậu tải thất phải
- Chú ý: Dấu hiệu này không gặp trong chèn ép tim.

## CƠ CHẾ

Đặt áp lực lên 1/4 trên phải bụng giúp máu TM trở về tim phải qua TMC dưới. Tăng thể tích máu về tim phải cộng thêm tăng áp lực cuối tâm thu và tâm trương trong nhĩ và thất phải (do RLCN tim phải) và máu TM và áp lực thì dội ngược lại vào tĩnh mạch cảnh. Thất phải không thể chứa thêm máu TM trở ngược lại.

## Ý NGHĨA

Hữu ích khi phối hợp với những dấu hiệu và triệu chứng khác và sẽ tăng giá trị tăng JVP. Nó nhạy nhưng không đặc hiệu cho bất kì



HÌNH 3.6 Phản hồi gan tĩnh mạch cảnh

bệnh nào, vì vậy phải xem xét tổng thể lâm sàng

- Khi có khó thở, có thể tiên đoán suy tim: PLR 6.0, NLR -0.7834.
- Khi có khó thở, có thể tiên đoán áp lực nền trong mao mạch phổi tăng >15 mmHg: PLR 6.7, NLR 0.08.
- Phát hiện tăng áp lực tâm trương thất trái với độ nhạy 55–84%, độ đặc hiệu 83–98%, PLR 8.0, NLR 0.3. Nếu không khó thở, tìm nguyên nhân khác

## Gan to

### MÔ TẢ

Gan to hơn 13cm chiều dài (đường trung đòn).

### NGUYÊN NHÂN

- Chứng nhiễm sắc tố sắt
- Viêm gan
- Suy tim sung huyết (CHF)
- Ung thư

### CƠ CHẾ

Trọng suy tim sung huyết, cung lượng tim thấp hay suy giảm độ đàn hồi phải dẫn đến dòng áp lực ngược vào tĩnh mạch chủ dưới và các tĩnh mạch gan. Do tăng áp lực tĩnh mạch, gan trở nên ứ máu và to ra.

## Bệnh võng mạc do tăng huyết áp

Có liên quan đến những thay đổi bệnh học gặp ở mạch máu võng mạc do (hoặc như là chỉ điểm của) tăng huyết áp. Vài dấu hiệu cũng được dùng như chỉ điểm cho tính nghiêm trọng của tăng huyết áp.

### Ý NGHĨA

Gần đây có sự quan tâm trở lại về bệnh võng mạc do tăng huyết áp như là một dấu chứng chỉ điểm, tiên lượng và yếu tố nguy cơ của bệnh

- Bệnh võng mạc do tăng huyết áp nhẹ và trung bình thì làm tăng 1-2 lần nguy cơ tăng huyết áp

- Bệnh võng mạc do tăng huyết áp nhẹ và trung bình thì làm tăng 1-8 lần nguy cơ đột quỵ
- Bệnh võng mạc do tăng huyết áp nhẹ thì làm tăng 2-3 lần nguy cơ bệnh mạch vành
- Bệnh võng mạc do tăng huyết áp trung bình thì làm tăng nguy cơ suy giảm nhận thức.

## Bệnh võng mạc do tăng huyết áp: bất chéo động tĩnh mạch



**HÌNH 3.7** Động tĩnh mạch bất chéo  
Based on Yanoff M, Duker JS (eds), Ophthalmology, 3rd edn, St Louis: Mosby, 2008: Fig 6-15-2.

### MÔ TẢ

Một tiểu ĐM võng mạc dẫn lớn bất chéo một TM và có thể đè xẹp nó và gây phù nề đoạn xa chỗ bất chéo. TM sẽ có dạng đồng hồ cát ở mỗi bên chỗ bất chéo.

### NGUYÊN NHÂN

- Tăng huyết áp

### CƠ CHẾ

Tăng huyết áp kéo dài làm tăng sản trung mạc và dày nội mạc tiểu ĐM. ĐM dẫn lớn đụng chạm TM nằm dưới, làm nó có bề ngoài bị kẹt.

## Bệnh võng mạc do tăng huyết áp: dấu hiệu dây bạc và dây đồng

### MÔ TẢ

Liên quan đến màu sắc bất thường của tiểu ĐM khi nhìn qua kính soi đáy mắt. Trong dây đồng, tiểu ĐM màu đỏ nâu, trong dây bạc, tiểu ĐM màu xám

### NGUYÊN NHÂN

- Tăng huyết áp

### CƠ CHẾ

Sự thay đổi của phản xạ ánh sáng bình thường của ĐM võng mạc là nguyên nhân của cả hai sự đổi màu

Ở dây đồng, màng xơ và hyalin hóa lan rộng khắp tiểu ĐM, tiếp tục làm dày nó. Khi mức độ dày còn tiếp diễn, phản xạ ánh sáng trở nên phân tán và tiểu ĐM võng mạc có màu đỏ nâu.

Ở dây bạc, màng xơ dày lên nhiều hơn làm tăng mật độ quang học của thành mạch, làm nó giống như được bọc lại. Nếu toàn bộ mạch được bọc lại, nó sẽ giống như dây bạc.

## Bệnh võng mạc do tăng huyết áp: vệt bông



**HÌNH 3.8** Vệt bông

Thương tổn màu trắng viền xơ, thấy khoảng 1/5 đến 1/4 đường kính đĩa thị. Hướng của vệt bông thường theo đường cong của lớp bó sợi thần kinh.

### MÔ TẢ

Vùng nhỏ đổi màu trắng-vàng trên võng mạc, thường được mô tả như màng trắng, phồng.

### NGUYÊN NHÂN

#### Thường gặp

- Đái tháo đường – thường gặp nhất
- Tăng huyết áp – thường gặp

#### Ít gặp

- Tắc tĩnh mạch trung tâm võng mạc
- Tắc tĩnh mạch nhánh võng mạc
- HIV – hiếm
- Viêm tụy – hiếm

### CƠ CHẾ

Chủ yếu do tổn thương và phồng bó sợi thần kinh

Tăng huyết áp kéo dài dẫn tới sự méo mó và tắc nghẽn tiểu động mạch võng mạc, tắc nghẽn dòng chảy sợi trục (dòng proteins, lipids.v.v dọc sợi trục thần kinh) và tích tụ mảnh vụn thần kinh nội bào trong vỏ bao sợi trục thần kinh. Những tổn thương này dẫn tới phù vỏ bao.

# Bệnh võng mạc do tăng huyết áp: vi phình mạch

## MÔ TẢ

Chấm đỏ sậm, tròn, nhỏ trên bề mặt võng mạc mà nhỏ hơn đường kính tĩnh mạch thị chính (xem Hình 3.9). Chúng thường báo trước diễn tiến đến pha xuất tiết của bệnh võng mạc tăng huyết áp

## NGUYÊN NHÂN

- Đái tháo đường
- Tăng huyết áp

## CƠ CHẾ

Khi bệnh võng mạc do tăng huyết áp tiến triển, có thiếu máu cục bộ và thoái hóa cơ trơn mạch máu do tắc nghẽn mao mạch, hoại tử tế bào nội mô và tạo thành phình mạch nhỏ.

## Bệnh võng mạc do tăng huyết áp: xuất huyết võng mạc



**HÌNH 3.9** Chấm và vết xuất huyết và vi phình mạch

Reproduced, with permission, from Yanoff M, Duker JS (eds), Ophthalmology, 3rd edn, St Louis: Mosby, 2008: Fig 6-20-2.

### MÔ TẢ

Chảy máu trong võng mạc hoặc tràn ra võng mạc. Có thể dạng ‘chấm và vết’ hoặc ‘vết’

### NGUYÊN NHÂN

#### Thường gặp

- Tăng huyết áp
- Đái tháo đường
- Chấn thương

#### Ít gặp

- Tắc tĩnh mạch võng mạc
- Tắc động mạch võng mạc

### CƠ CHẾ

Tăng huyết áp kéo dài dẫn đến dày nội mạc và thiếu máu cục bộ. Làm thoái hóa mạch máu võng mạc đến độ làm rỉ huyết tương và chảy máu trên võng mạc.

## Tổn thương Janeway



**HÌNH 3.10** Tổn thương Janeway

Based on Mandell GL, Bennett JA, Dolin R, Mandell, Douglas, and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases, 7th edn, Philadelphia: Churchill Livingstone, 2009: Fig 195-15.

### MÔ TẢ

Không đau, các dát hoặc sẩn xuất huyết thường gặp ở lòng bàn tay hoặc lòng bàn chân – đặc biệt là ở mô cái hoặc ở mô út.

### NGUYÊN NHÂN

- Viêm nội tâm mạc nhiễm trùng – thường thấy trong giai đoạn cấp của bệnh

### CƠ CHẾ

Cơ chế của hiện tượng này đến nay vẫn chưa rõ.

Tổn thương Janeway được cho là gây ra bởi sự nhiễm trùng các vi huyết khối nằm ở các vùng ngoại biên. Tuy nhiên, nghiên cứu mô học gần đây<sup>54</sup> cho thấy rằng quá trình viêm mạch máu miễn dịch có thể đóng vai trò chính trong một số thương tổn.

### Ý NGHĨA

Tổn thương Janeway có giá trị giới hạn của một dấu hiệu, chỉ gặp ở 4–10% bệnh nhân viêm nội tâm mạc nhiễm trùng.<sup>55</sup> Nếu xuất hiện, cần tầm soát thêm các dấu hiệu khác của viêm nội tâm mạc nhiễm trùng.

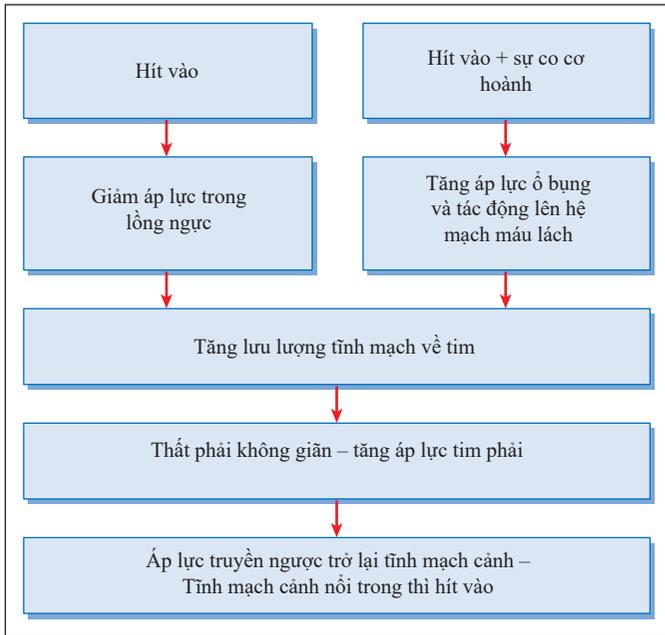
Các dấu hiệu khác của viêm nội tâm mạc nhiễm trùng, mời xem 'Nốt Osler', 'Điêm Roth' và 'Xuất huyết dưới móng' trong chương này

## Áp lực tĩnh mạch cảnh (JVP)

Các dấu hiệu liên quan đến áp lực tĩnh mạch cảnh (JVP) là một trong những vấn đề đầu tiên được giới thiệu cho sinh viên đang học chuyên khoa tim mạch và là những vấn đề quan trọng nhất. Việc nhận biết và hiểu được các dấu hiệu này sẽ hỗ trợ cho quá

trình chăm sóc bệnh nhân, cũng như chuẩn bị kiến thức cho những câu hỏi mà sinh viên và các bác sĩ trẻ sẽ được hỏi trên lâm sàng.

## JVP: Dấu hiệu Kussmaul



**FIGURE 3.11** Cơ chế của dấu hiệu Kussmaul

Based on [www.clevelandclinicmeded.com/.../imagequiz25/](http://www.clevelandclinicmeded.com/.../imagequiz25/).

### MÔ TẢ

Thay vì tĩnh mạch cổ xẹp khi máu trở về tim phải trong thì hít vào, tĩnh mạch cổ lại nổi rõ lên khi bệnh nhân hít vào.

### NGUYÊN NHÂN

#### Thường gặp

- Suy tim nặng
- Nhồi máu thất phải
- Thuyên tắc phổi

#### Ít gặp

- Hẹp van ba lá
- Viêm màng ngoài tim co thắt

### CƠ CHẾ

Dấu hiệu Kussmaul được cho là gây ra bởi sự kết hợp của sự gia tăng hồi lưu tĩnh mạch về tim kết hợp với tình trạng tâm thất phải bị giới hạn hoặc không giãn nở.

Quá trình này xảy ra như sau:

- Hít vào thông thường cần sự giảm áp lực trong lồng ngực. Điều này giúp hút

máu tĩnh mạch trở về lồng ngực.

- Sự co của cơ hoành khi hít vào làm gia tăng áp lực ổ bụng và góp phần làm gia tăng hồi lưu tĩnh mạch từ giường tĩnh mạch lách.<sup>56</sup>
- Khi thất phải bị hạn chế, do viêm màng ngoài tim co thắt, suy tim phải hoặc gia tăng hậu tải của thất phải (thuyên tắc phổi), không thể thích nghi được với sự hồi lưu của tĩnh mạch, và áp lực nhĩ phải đạt ngưỡng áp lực ngoại biên.<sup>57</sup>
- Lượng máu ứ ngược trở lại vào tĩnh mạch cổ giãn.

### Ý NGHĨA

Ít hơn 40% trường hợp viêm màng ngoài tim co thắt có dấu hiệu Kussmaul; tuy nhiên, độ đặc hiệu cho bệnh lý nền khá cao. Nếu dấu hiệu này xuất hiện, cần phải thực hiện tầm soát thêm.

## TĂNG ÁP LỰC TĨNH MẠCH CẢNH

### MÔ TẢ

Điều này muốn nói tới sự tương quan giữa mực dao động cao nhất của tĩnh mạch cảnh so với góc ức. Áp lực tĩnh mạch cảnh được gọi là tăng khi mực cao nhất của dao động lớn hơn 3cm so với góc ức ở tư thế bệnh nhân nằm nghiêng 45°.

Áp lực tĩnh mạch cảnh là một phép đo gián tiếp áp lực đồ đầy của thất phải. Nếu áp lực đồ đầy tăng, áp lực tĩnh mạch cảnh tăng. Nó cũng có một mối liên quan có giá trị tiên lượng với áp lực mạch máu phổi và rất hữu ích trong trong đánh giá thể tích dịch và chức năng thất trái.

### NGUYÊN NHÂN

- Suy tim
- Quá tải thể tích dịch
- Chèn ép tim
- Tràn dịch màng ngoài tim
- Tăng áp động mạch phổi

### CƠ CHẾ

Các yếu tố đóng góp bao gồm:

- Ở bệnh nhân suy tim, các tĩnh mạch ngoại biên bị co thắt bất thường do phù mô xung quanh và do kích thích hệ giao cảm. Nó gây hậu quả tăng thể tích máu ở hệ tĩnh mạch trung tâm – v.d. hệ tĩnh mạch chủ ngực đổ vào tim phải
- Quá tải thể tích dịch: như bất cứ hệ thống bơm nào, chức năng tâm thất không thể đảm đương tình trạng quá tải dịch trong lòng mạch một cách hiệu quả. Do đó, sự quá tải thể tích sẽ dẫn đến tăng thể tích và áp lực cuối tâm thu và tâm trương, lượng dịch này sẽ ứ ngược trở lại tâm nhĩ và sau đó là tĩnh mạch cảnh – hoặc trực tiếp do sự rối loạn chức năng tim phải hay là từ phổi do suy tim trái.
- Suy chức năng tâm thu thất phải: giảm tổng máu thất phải dẫn đến tăng áp lực cuối tâm thu,

dẫn đến tăng áp lực của nhĩ phải. Áp lực này sau đó được truyền ngược trở lại vào hệ tĩnh mạch trung tâm, làm tăng áp tĩnh mạch và áp lực tĩnh mạch cảnh.

- Suy chức năng tâm trương thất phải (v.d. viêm màng ngoài tim co thắt, chèn ép tim): cứng thành cơ tâm thất hoặc giảm khả năng đồ đầy kì tâm trương thất phải is higher for a given volume during filling. Áp lực này sau đó sẽ ứ trệ ngược trở lại vào hệ tĩnh mạch trung tâm.

### Ý NGHĨA

Nhiều nghiên cứu đã khẳng định giá trị của tăng áp lực tĩnh mạch cảnh.

Nếu áp lực tăng, áp lực tĩnh mạch cảnh có thể giúp tiên lượng áp lực của tĩnh mạch trung tâm và tình trạng thể tích dịch:

- dự đoán CVP >8 cmH<sub>2</sub>O: độ nhạy 47–92%, độ đặc hiệu 93–96%, LR nếu có 9.0<sup>52,58</sup>
- phát hiện CVP >12 cmH<sub>2</sub>O: độ nhạy 78–95%, độ đặc hiệu 89–93%, LR nếu có 10.4 và nếu không có 0.1.<sup>52</sup> Một nghiên cứu khác cho thấy có ý nghĩa khi không tăng áp lực tĩnh mạch cảnh:
- dự đoán PCWP >18 mmHg: độ nhạy 57%, PPV 95%, NPV 47%.<sup>59</sup> Tuy nhiên, nếu không có tăng áp lực tĩnh mạch cảnh, độ đặc hiệu là 93% cho PCWP <18 mmHg.

Tăng áp lực tĩnh mạch cảnh cho tiên lượng âm tính trong trường hợp:

- Dự đoán suy tim mới phát hiện: RR 1.32<sup>60</sup>
- Dự đoán tử vong do suy tim: RR 1.37.<sup>60</sup>

Tăng áp lực tĩnh mạch cảnh là một dấu hiệu cốt lõi trong các bệnh lý màng ngoài tim:

- Gặp trong chèn ép tim cấp trong 100% trường hợp
- Gặp trong 98% bệnh nhân viêm màng ngoài tim co thắt.

## JVP: hình dạng sóng bình thường

Ở người khỏe mạnh, có thể dự đoán hình dạng sóng của tĩnh mạch cảnh khi đặc catheter tim (miêu tả trong Hình 3.13). Mỗi phần phản ánh cho sự thay đổi ở tâm nhĩ phải và áp lực tĩnh mạch cảnh:

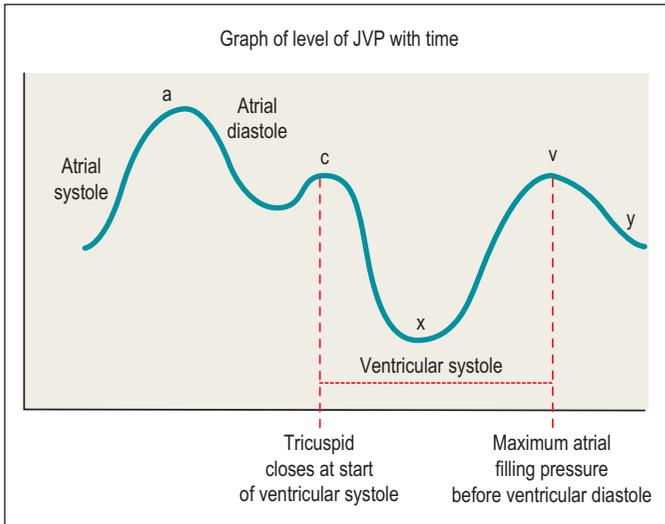
- a – phản ánh sự co bóp của tâm nhĩ phải và kết thúc kì tâm trương
- c – đánh dấu tâm thất phải bắt đầu co bóp và máu lưu thông, làm cho van ba lá phồng lên
- x – hoặc ‘x-xuống’ xảy ra khi tâm nhĩ giãn và van ba lá được kéo xuống hướng về mỏm tim.

v – phản ánh áp lực đổ đầy nhĩ sau khi tâm thất co

y – or ‘y-xuống’ đánh dấu quá trình đổ đầy thật sau khi van ba lá mở.

Nói ngắn gọn, a, c và v phản ánh sự gia tăng áp lực trong tâm nhĩ phải, và x và y phản ánh sự giảm áp lực trong tâm nhĩ phải. Vì vậy, hãy nhớ rằng thông thường các thành phần a và c quá gần về mặt thời gian để có thể phân biệt rõ trên lâm sàng.

Nhớ được các điều này, các bất thường của các thành phần khác nhau trong hình dạng sóng có thể phát hiện được dễ dàng.



**FIGURE 3.12** The normal JVP waveform

## Biến đổi hình dạng sóng tĩnh mạch cảnh: Sóng a - đại bác

### MÔ TẢ

Sóng a lớn, nhấp nháy đột ngột xảy ra sau tiếng T1 và ngay khi động mạch cảnh này. Sóng a đại bác thường không có sóng xuống rõ rệt xảy ra sau sóng v (xem ‘Biến đổi hình dạng sóng tĩnh mạch cảnh: Sóng v lớn’ trong chương này).

### NGUYÊN NHÂN

#### Thường gặp

- Phân ly nhĩ thất và block nhĩ thất hoàn toàn

#### Ít gặp

- Cường nhĩ
- Nhịp nhanh thất
- Ngoại tâm thu thất
- Ngoại tâm thu nhĩ
- Ngoại tâm thu bộ nổi
- Hẹp van ba lá nặng
- Block nhĩ thất độ 1 kèm khoảng PR kéo dài

### CƠ CHẾ

Cơ chế của hầu hết nguyên nhân gây sóng a đại bác là do sự chênh lệch về thời gian tâm thu giữa nhĩ và thất, hậu quả là tâm nhĩ co trong khi van ba lá đang đóng

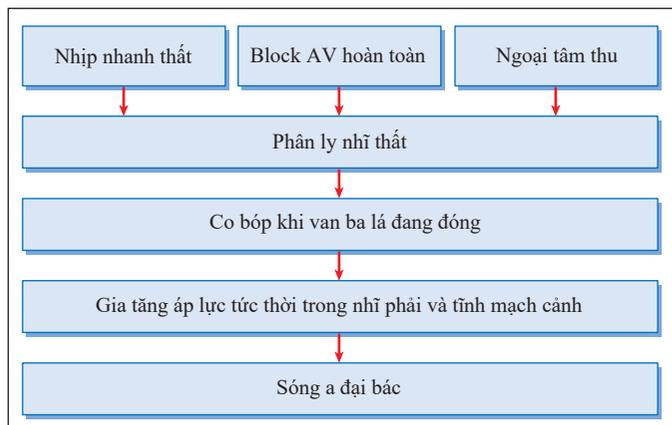
Sóng a phản ánh tâm nhĩ bắt đầu co, trong lúc đó áp lực trong tâm nhĩ tăng nhẹ và kích thích tâm nhĩ giảm trong giây lát. Bình thường, van ba lá mở ra và áp lực tâm nhĩ giảm xuống khi máu đổ vào tâm thất, tâm thất co bóp thì van ba lá đóng trở lại

Khi có sự chênh lệch giữa sự co của tâm nhĩ và sự giãn của tâm thất (không kể đến nguyên nhân), tâm nhĩ co bóp mạnh kháng lại van ba lá đang đóng, tạo nên sóng a do sự tăng áp lực trong tâm nhĩ vào trong tĩnh mạch cảnh – sóng a đại bác.

Trong tất cả nguyên nhân gây sóng a đã liệt kê, có vài mức độ trong phân ly nhĩ thất, khi tâm nhĩ đang co bóp tại vài thời điểm khi van ba lá đang đóng.

Ví dụ, trong cường nhĩ, tâm nhĩ đập nhanh gấp 2 - 4 lần tâm thất, tùy thuộc độ block AV. Điều này có nghĩa là có những khoảng đều tâm nhĩ co bóp trong khi van đang đóng sau khi tâm thất co.

Trong block nhĩ thất hoàn toàn, tâm nhĩ và tâm thất hoạt động với những điểm tạo nhịp khác nhau mà chính những điểm đó kích thích co bóp tại những thời điểm khác nhau.



**FIGURE 3.13** Cơ chế của sóng a đại bác

## Biến đổi hình dạng sóng tĩnh mạch cảnh: Sóng a nhỏ cao

### MÔ TẢ

Tĩnh mạch cảnh nảy nhanh và mạnh đột ngột xảy ra ngay trước tiếng tim đầu tiên. Sóng a lớn đi trước kì tâm thu thất và động mạch cảnh đập.

### NGUYÊN NHÂN

- Lớn thất phải
  - Hẹp van động mạch phổi
  - Tăng áp động mạch phổi
- Hẹp van ba lá

### CƠ CHẾ

Tăng áp lực nhĩ phải kháng lại áp lực đổ đầy thất phải là cơ chế thường gặp. Trong hẹp van động mạch phổi và tăng áp động mạch phổi, do tăng hậu tải ở thất phải làm giảm thể tích nhát bóp và làm tăng áp lực cuối tâm trương ở tâm thất phải, do đó làm tăng áp lực nhĩ phải. Điều này có thể gây ra (hoặc bị thúc đẩy do) lớn thất phải, vì vậy

càng làm tăng kháng lực đổ đầy và áp lực cuối tâm trương.

Trong hẹp van ba lá, máu đổ vào tâm thất ít hơn, làm ứ lượng lớn thể tích máu và áp lực ở tâm nhĩ phải. Tâm nhĩ phải sau đó co bóp trên nền áp lực cao, vì vậy làm nổi bật thêm sóng a.

### GIẢI THÍCH ĐIỀU DỄ GÂY NHẦM LẪN – SÓNG a LỚN V- SÓNG a ĐẠI BÁC

Sóng a nhỏ cao và sóng a đại bác rất khó nhìn và rất khó để phân biệt.

Hai mẹo hữu dụng để nhớ khi thăm khám tĩnh mạch cảnh:

- 1 Sóng a nhỏ cao xảy ra trước kì tâm thu, không cùng lớn động mạch cảnh đập và trước tiếng T1.
- 2 Sóng a đại bác xảy ra trong kì tâm thu, ngay khi động mạch cảnh đập và sau tiếng T1.

## Biến đổi hình thái sóng: Sóng v nhô cao

### MÔ TẢ

Thường thấy ở bệnh nhân có tĩnh mạch cổ nổi, sóng v xuất hiện khi có lượng lớn máu trong kì tâm thu làm giãn và nẩy tĩnh mạch cảnh cùng với nhịp đập của động mạch cảnh. Tĩnh mạch cảnh thường xẹp nhanh ngay sau sóng v và theo sau là tiếng tim T2.

### NGUYÊN NHÂN

- Hở van ba lá
- Tăng áp động mạch phổi

### CƠ CHẾ

Tăng thể tích máu trong nhĩ phải, do luồng máu trào ngược từ thất phải trong kì tâm thu, dẫn đến tăng áp lực nhĩ phải và lan truyền lên tĩnh mạch cảnh, dẫn đến đặc trưng của sóng v lớn.

Trong hở van ba lá, van hở cho phép máu từ tâm thất được bơm ngược trở lại tâm nhĩ trong kì tâm thu. Do đó làm tăng áp lực nhĩ phải và áp lực tĩnh mạch cảnh, làm cho tĩnh mạch giãn ra.

Trong tăng áp động mạch phổi, áp lực từ động mạch phổi dồn ngược trở lại tâm thất phải và tâm nhĩ phải.

### Ý NGHĨA

Sự vắng mặt của sóng v lớn và tăng áp tĩnh mạch cảnh đặc hiệu cho việc không tồn tại hở van ba lá mức độ trung bình hoặc nặng. Tuy nhiên, sự có mặt của các dấu hiệu này cũng không cần thiết cho tiên lượng hở van ba lá trung bình hoặc nặng.<sup>61</sup>

## Biến đổi hình thái sóng: Mất sóng x - xuống

### MÔ TẢ

Sự mất sóng x xuống trong hình thái sóng của tĩnh mạch cảnh thường trùng với kì tâm thu.

### NGUYÊN NHÂN

- Hở van ba lá
- Rung nhĩ

### CƠ CHẾ

Bình thường, sóng x-xuống gây ra bởi đáy của tâm nhĩ di chuyển xuống dưới ra trước trong kì tâm thu (xem bản luận trong ‘Biến đổi hình thái sóng: Sóng x-xuống lớn’)

Trong hở van ba lá, thể tích máu trào ngược bù trừ cho sự giảm áp suất bình thường gây ra bởi tâm thu thất.

Trong rung nhĩ, mất sóng x-xuống được cho là gây ra bởi sự co bóp thất kém kết hợp với hở van ba lá mức độ nào đó.<sup>62</sup>

## Biến đổi hình thái sóng: Sóng x- xuống lõm sâu

### MÔ TẢ

Sóng x-xuống xảy ra sau khi tâm nhĩ co, trong kì tâm thu, và cùng lúc động mạch cảnh đập (xem Hình 3.13). Nó phản ánh sự giảm áp lực tĩnh mạch cảnh do:

- Tâm nhĩ giãn ra
- Van ba lá bị kéo xuống trong kì tâm thu
- Sự tổng máu từ tâm thất.

Tất cả những yếu tố đó gây lớn hoặc làm giãn tâm nhĩ, làm giảm áp lực tâm nhĩ.

Sóng x-xuống lớn nhanh và lớn hơn bình thường. Đây là một dấu hiệu cho thấy rằng có dòng máu tĩnh mạch lưu thông chỉ trong kì tâm thu

Đây là một dấu hiệu khá khó để phát hiện trên thăm khám lâm sàng nhưng đã được chứng minh qua thông tim.

### NGUYÊN NHÂN

- Chèn ép tim/Tràn dịch màng ngoài tim

### CƠ CHẾ

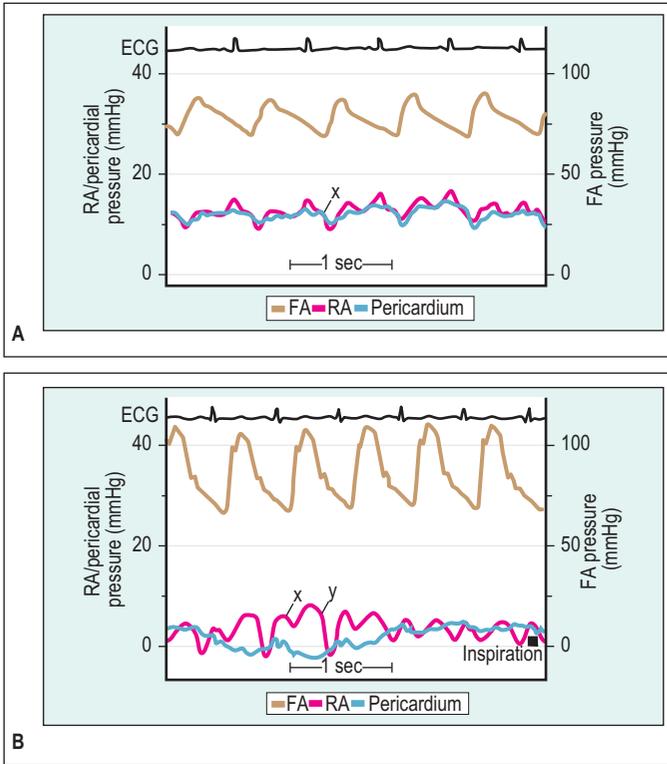
Sóng x-xuống lớn là do sóng bình thường lớn lên. Trong chèn ép tim cấp, sự co bóp của các buồng tim dẫn tới tăng áp lực nhĩ phải. Sự gia tăng áp lực này cản trở sự lưu thông của máu tĩnh mạch từ tĩnh mạch cảnh về tâm nhĩ phải trong kì tâm thu.

Khi tâm nhĩ giãn ra và tâm thất co, van ba lá bị kéo xuống hướng về phía mòm tim, và có sự gia tăng thoáng qua thể tích tâm nhĩ và giảm áp lực của tâm nhĩ, làm giảm đột ngột áp lực nhĩ phải và áp lực tĩnh mạch cảnh.

### Ý NGHĨA

Thường khó để thấy được, và có rất ít bằng chứng về sự phổ biến của sóng x lớn; Dù sao thì, nếu nghi ngờ thì cần phải loại trừ chèn ép tim cấp

# Biến đổi hình thái sóng tĩnh mạch cảnh: Mất sóng y xuống



3

**FIGURE 3.14** Mất sóng y xuống trong chèn ép tim

Áp lực động mạch đùi, nhĩ phải và màng ngoài tim trước (A) và sau khi (B) giải áp màng ngoài tim trong chèn ép tim cấp. Lưu ý, trước khi giải áp, có sóng x xuống nhưng không có sóng y xuống. Sau khi giải áp, có sự gia tăng áp lực động mạch đùi và sự giảm áp lực trong tâm nhĩ và sóng y xuống xuất hiện trở lại.

Modified from Lorell BH, Grossman W, Profiles in constrictive pericarditis, restrictive cardiomyopathy and cardiac tamponade. In: Baim DS, Grossman W (eds), Grossman's Cardiac Catheterization, Angiography, and Intervention, 6th edn, Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000: p 832.

## MÔ TẢ

Sóng y xuống phản ánh sự sụt giảm áp lực trong tâm nhĩ khi van ba lá mở ra và máu đổ vào tâm thất phải trong kì tâm trương

## NGUYÊN NHÂN

### Thường gặp

- Chèn ép tim

### Ít gặp

- Hẹp van ba lá

## CƠ CHẾ

Bất cứ bệnh lý nào làm hạn chế hoặc ngăn cản sự đổ đầy tâm thất trong kì tâm trương đều gây mất sóng y - xuống

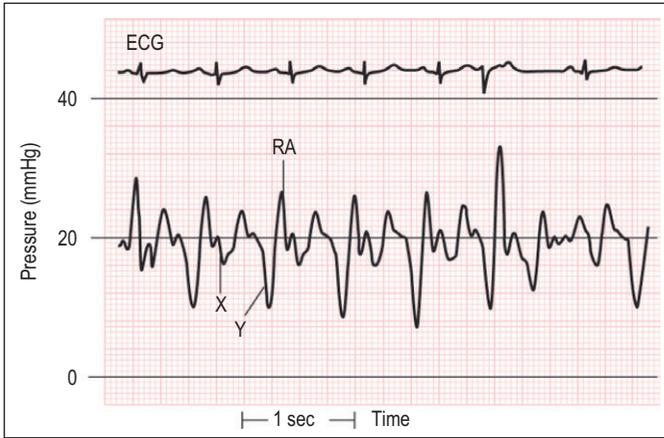
Trong chèn ép tim, áp lực từ dịch

trương, gây cản trở đồ đầy thất trong kì tâm trương và do đó làm mất sóng y xuống.<sup>63</sup>

Hiếm gặp hơn, trong hẹp van ba lá sự đồ đầy tâm thất bị hạn chế do van ba lá bị

hẹp. Vì vậy, áp lực tâm nhĩ cao hơn bình thường và không xảy ra sự tụt giảm áp lực trong tâm nhĩ.

## Biến đổi hình thái sóng: Sóng y xuống lõm sâu (Dấu hiệu Friedrich)



**HÌNH 3.15** Sóng y xuống lõm sâu trong viêm màng ngoài tim co thắt

Băng ghi áp lực tâm nhĩ phải ở bệnh nhân bị viêm màng ngoài tim co thắt. Lưu ý sự gia tăng áp lực và sóng y xuống lõm sâu tương ứng với giai đoạn làm trống nhĩ nhanh trong kì tâm trương.

Reproduced, with permission, from Goldman L, Ausiello D, Cecil Medicine, 23rd edn, Philadelphia: Saunders, 2007: Fig 77-11.

### MÔ TẢ

Áp lực tĩnh mạch cảnh tụt nhanh và rõ trong kì tâm trương, cùng lúc với sự tụt giảm áp lực trong tâm nhĩ xảy ra sau khi van ba lá mở ra.

Trên lâm sàng là dấu hiệu tĩnh mạch cổ xẹp trong kì tâm trương.

### NGUYÊN NHÂN

#### Thường gặp

- Viêm màng ngoài tim co thắt

#### Ít gặp

- Nhồi máu thất phải
- Thông liên nhĩ
- Rung nhĩ

### CƠ CHẾ

Trong viêm màng ngoài tim co thắt, giai đoạn đồ đầy thất đầu tâm trương không bị cản trở nhưng sự đồ đầy bắt đầu bị hạn chế từ khoảng 2/3 giai đoạn sau kì tâm trương

khi mà tâm thất giãn ra đụng đến màng ngoài tim bị xơ cứng. Ngay khi xảy ra, áp lực tăng cao hơn mức bình thường.

Sóng y xuống lõm sâu khi mà nó khởi đầu từ mức cao do áp lực trong tâm nhĩ cao hơn mức bình thường.

### Ý NGHĨA

Sóng y xuống lõm sâu xảy ra trong khoảng 1/3 bệnh nhân bị viêm màng ngoài tim co thắt và 2/3 bệnh nhân bị nhồi máu thất phải, mặc dù chưa được nghiên cứu nhiều và nó cũng thường khó thấy trên lâm sàng.

Sự hiện diện của sóng y xuống nhanh giúp loại trừ chèn ép tim (xem 'Biến đổi hình thái sóng: Mất sóng y xuống').

## Tiếng click giữa tâm thu

### MIÊU TẢ

Tiếng click không tổng máu tâm thu, thường nghe ngay sau tiếng T1, và lan ra nách. Nó thường nghe rõ bằng phần màng của ống nghe đặt ở mỏm tim khi bệnh nhân nằm ở tư thế nghiêng sang trái.

Tiếng click giữa tâm thu có thể xảy ra đơn độc hoặc kết hợp với âm thổi hở van hai lá cuối tâm thu.

### NGUYÊN NHÂN

- Sa van hai lá

### CƠ CHẾ

Trong sa van hai lá, các lá van, đặc biệt là lá trước, bật ngược vào trong tâm nhĩ ở kì tâm thu. Tiếng click giữa tâm thu

*xây ra khi lá trước của van hai lá bật ngược vào trong tâm nhĩ, tạo ra sức căng trên các thừng gân. Tiếng click tạo ra do sự căng đột ngột của thừng gân.<sup>64</sup>*

### Ý NGHĨA

Khi xuất hiện, dấu hiệu này rất đặc hiệu cho sa van hai lá; tuy nhiên, sa van hai lá có thể không có tiếng click giữa tâm thu.

## Bộ Mặt “2 lá”

### MIÊU TẢ

Màng màu tím hoặc xanh ở hai má.

### NGUYÊN NHÂN

- Hẹp van hai lá  
Cần ghi nhớ là các nguyên nhân gây giảm cung lượng tim đều gây bộ mặt “2 lá”

### CƠ CHẾ

Giảm cung lượng tim kết hợp với tăng áp động mạch phổi nặng dẫn tới giảm oxy máu mạn tính và giãn mạch ở da.

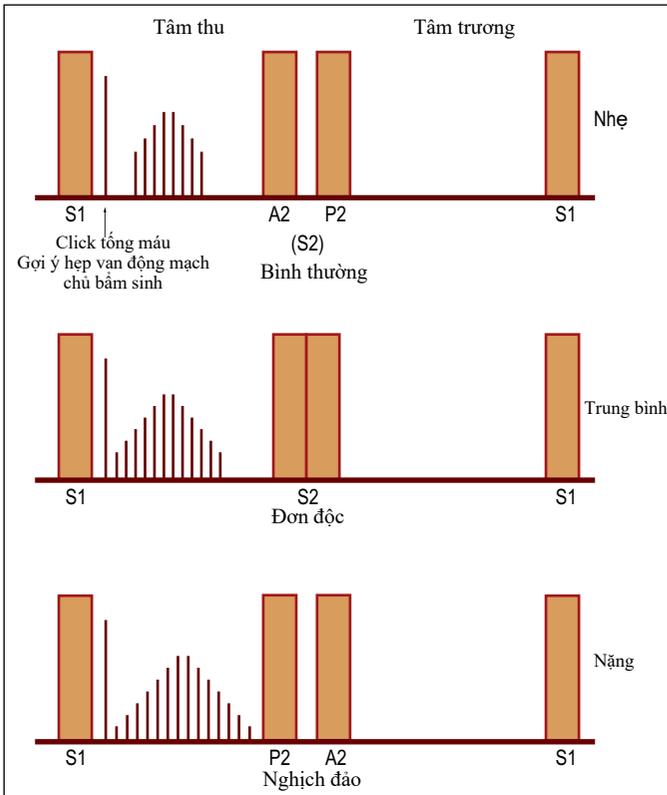
## Âm thổi

Việc phát hiện và phân loại âm thổi là một trong những kỹ năng lâm sàng quan trọng. Mặc dù sáu yếu tố cần thiết gồm thời gian, cường độ, âm sắc, hình dạng, vị trí và hướng lan để miêu tả hoàn chỉnh một âm thổi như là một dấu hiệu lâm sàng, các âm thổi trong chương này sẽ được liệt kê, trước tiên, dựa vào thời gian của âm thổi

theo thứ tự là: tâm thu, tâm thu hoặc liên tục. **Bảng 3.2** cho phép người đọc đối chiếu các đặc điểm của âm thổi nghe được so với bệnh lý tim mạch liên quan hoặc ngược lại. Cơ chế sẽ được giải thích khi tiếp cận các bệnh lý liên quan.

BẢNG 3.2 Tóm tắt các âm thổi			
Thời gian	Hình dạng	Nghe rõ nhất ở vị trí	Nguyên nhân
<b>TÂM THU</b>			
<b>Tâm thu ‘tổng máu’</b>	Tăng từ giữa đến cuối tâm thu	Ồ chủ lan ra động mạch cảnh	Hẹp van động mạch chủ
	Tăng giảm - hình trám	Ồ van động mạch phổi khi hít vào	Hẹp van động mạch phổi
<b>Toàn tâm thu</b>	Phẳng ngang	Mồm tim lan ra nách trái	Hở van hai lá
		Liên sườn 4 bờ trái xương ức đến bờ phải xương ức khi hít vào	Hở van ba lá (Dấu Carvello)
		Liên sườn 4 - 6	Thông liên thất
<b>Cuối tâm thu</b>	Như hở van hai lá nhưng kết hợp với tiếng click giữa tâm thu	Mồm tim lan ra nách	Hở van hai lá do sa van hai lá
<b>TÂM TRƯỞNG</b>			
<b>Đầu tâm trương</b>	Giảm dần	Bờ trái ức (ồ van động mạch chủ)	Hở van động mạch chủ
	Giảm dần	Ồ van động mạch phổi khi hít vào hết sức	Hở van động mạch phổi
<b>Giữa đến cuối tâm trương</b>	Giảm dần	Vùng van hai lá bằng phần chuông và bệnh nhân nằm tư thế nghiêng trái	Hẹp van hai lá
	Tăng giảm - hình trám	Liên sườn 4 bờ trái ức	Hẹp van ba lá
<b>LIÊN TỤC</b>			
	‘Âm thổi máy’	Vùng ngực trên bên trái	Còn ống động mạch

# Âm thổi tâm thu: âm thổi hẹp van động mạch chủ



**HÌNH 3.16** Thời gian và hình dạng của âm thổi hẹp van động mạch chủ

Based on Talley N, O'Connor S, Clinical Examination, 6th edn, Sydney: Elsevier Australia, 2009: Fig. 4.48A.

3

## MIÊU TẢ

Âm thổi giữa-đến-cuối tâm thu nghe rõ ở vùng van động mạch chủ ở bên trái xương ức và lan ra động mạch cánh. Âm thổi tăng vào cuối kì tâm thu và kết thúc trước A2. Các nghiệm pháp làm tăng thể tích tâm trương (như tư thế ngồi xổm) sẽ làm tăng cường độ âm thổi, trong khi những nghiệm pháp làm tăng hậu tải (v.d. đứng và nghiệm pháp Valsava) sẽ làm giảm cường độ âm thổi.

## NGUYÊN NHÂN

- Thoái triển theo tuổi/Vôi hoá – nguyên nhân thường gặp nhất
- Thấp tim – nguyên nhân thường gặp
- Bệnh hai lá van động mạch chủ bẩm sinh và vôi hoá
- Hẹp van động mạch chủ bẩm sinh

## CƠ CHẾ

Hầu hết nguyên nhân gây hẹp van động mạch chủ dẫn đến hậu quả cuối cùng là quá trình tổn thương tiến triển và vôi hoá các lá van, dẫn tới hẹp hoặc tắc nghẽn diện tích lỗ van và/hoặc xơ cứng các lá van. Máu lưu thông qua lỗ van bị hẹp trong kì tâm thu tạo ra âm thổi. Các cơ chế dẫn đến bệnh cảnh này thay đổi tùy theo bệnh lý nền.

## Thoái triển theo tuổi ('vôi hoá van ở người lớn tuổi')

Cơ chế trước đây được nghĩ là do tác động cơ học liên tục qua nhiều năm. Cơ chế hiện nay được cho là do những thay đổi về đáp ứng viêm, kết tụ lipid, sự gia tăng đáp ứng

với các yếu tố miễn dịch và hoạt động của men chuyển dẫn đến vôi hoá và gây cứng lá van.<sup>26</sup>

### Bệnh thấp tim

Trong tất cả các trường hợp thấp tim, phản ứng quá mẫn tuýp 2 đối với liên cầu khuẩn nhóm A gây tổn thương van tim.

Kháng thể trực tiếp chống lại protein M của liên cầu khuẩn nhóm A gây phản ứng chéo và chống lại cơ tim bình thường, khớp và các mô cơ quan khác do sự giống nhau về cấu trúc phân tử. Kháng nguyên protein M của liên cầu khuẩn nhóm A 'giống với' kháng nguyên bình thường của cơ thể, vì thế chúng bị hệ miễn dịch của cơ thể tấn công.

Hậu quả của sự phản ứng này dẫn đến những thay đổi đặc trưng của thấp tim:

- gây dính gốc và đỉnh của các lá van
- cứng các lá van
- dày các mép van
- các thừng gân bị rút ngắn và dày lên.

Vì thế, diện tích lỗ van bị thu hẹp và van tim không thể mở có hiệu quả.

### Ý NGHĨA

Dấu hiệu này thường được kết hợp với các dữ kiện lâm sàng khác. Nếu có, đây là một dữ kiện giá trị trong việc xác định

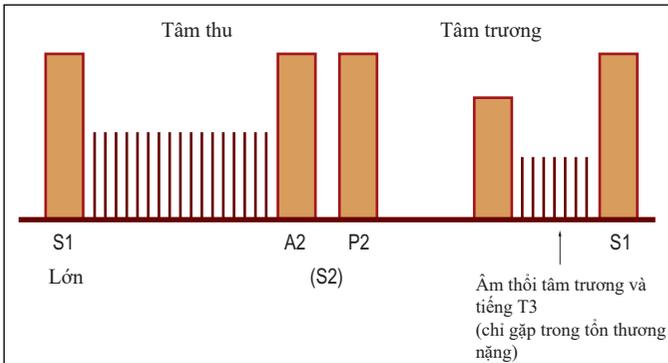
sự tồn tại của hẹp van động mạch chủ (độ nhạy 96%, độ đặc hiệu 71%, PLR 3.3<sup>65,66</sup>). Khả năng hẹp van động mạch chủ càng tăng khi có sự xuất hiện của động mạch cảnh này chậm, mất tiếng T2 và âm thổi có nghe như tiếng máy kêu.<sup>67</sup>

Tính chất lan của âm thổi rất có ích trong việc xác định hẹp van động mạch chủ.

Sự vắng mặt của các dữ kiện lâm sàng này giúp cho việc loại trừ hẹp van động mạch chủ là nguyên nhân gây ra âm thổi. Các nghiên cứu cho thấy sự vắng mặt các đặc tính của âm thổi hẹp van động mạch chủ rất có ích trong loại trừ hẹp van động mạch chủ với LR 0.10,<sup>65,66</sup> cũng như âm thổi không lan lên động mạch cảnh, LR 0.2 (0.1–0.3),<sup>67</sup>

Cường độ âm thổi không tương quan với độ nặng của hẹp van. Kích thước cơ thể và cung lượng tim là các yếu tố quyết định quan trọng.<sup>66</sup> Thực tế là, một âm thổi hẹp van động mạch chủ nhẹ có thể là dấu hiệu nặng!

# Âm thổi tâm thu: âm thổi hở van hai lá



**HÌNH 3.17** Thời gian và hình dạng của âm thổi hở van hai lá

Reproduced, with permission, from Talley N, O'Connor S, Clinical Examination, 6th edn, Sydney: Elsevier Australia, 2009: Fig. 4.46A.

Xem thêm ‘Tiếng click giữa tâm thu’ trong chương này.

### MIÊU TẢ

Âm thổi tần số cao, toàn tâm thu, nghe to nhất ở mỏm tim và lan ra nách trái. Âm thổi thay đổi theo nhịp tim do sự thay đổi thể tích máu đầu tâm thu.

### NGUYÊN NHÂN

Bất cứ tổn thương hoặc phá hủy bộ cấu trúc van hai lá (các lá van hai lá, thừng gân, các cơ nhú, vòng van hai lá) có thể gây hở van hai lá và, vì vậy, có rất nhiều nguyên nhân.

#### Nguyên nhân thường gặp

- Sa van hai lá
- Thấp tim
- Viêm nội tâm mạc nhiễm trùng
- Thoái hoá dạng nhầy van hai lá
- Bệnh cơ tim
- Thiếu máu cơ tim

### CƠ CHẾ CHUNG

Đề gây ra âm thổi hở van hai lá, bệnh lý nên phải phá vỡ bộ cấu trúc của van hai lá làm cho lá van không đóng kín hoàn toàn. Do đó, trong kì tâm thu một dòng máu tràn ngược trở lại vào nhĩ trái. Chính dòng máu trào ngược rối loạn này di chuyển qua lỗ van không đóng kín hoàn toàn gây ra âm thổi.

#### Thấp tim

Sự dày các lá van và sự xơ cứng các mép van làm cho van không đóng kín như bình thường.

### Viêm nội tâm mạc nhiễm trùng

Trong viêm nội tâm mạc nhiễm trùng, sự nhiễm trùng của van và hậu quả của quá trình viêm có thể phá hủy sự bất cứ phần nào của bộ cấu trúc van, làm cho van mất khả năng đóng hoặc đóng liên tục trong kì tâm thu.

### Bệnh cơ tim

Trong bệnh cơ tim dẫn do bất cứ nguyên nhân nào, thất trái dẫn to, tương tự đối với vòng van hai lá. Do đó, các lá van hai lá mất khả năng che phủ hoàn toàn lỗ van, cho phép dòng máu trào ngược vào trong nhĩ trái.

### Thiếu máu cơ tim

Trong thiếu máu cơ tim, một ổ nhồi máu cơ tim có thể gây hở van hai lá do nhiều cơ chế như sau:

- vỡ hoặc kéo giãn cơ nhú gây sa lá van
- rối loạn chức năng cơ nhú gây mất khả năng kéo căng thừng gân và khả năng đóng kín van.
- Tái cấu trúc cục bộ, sự thay đổi kích thước và chức năng thất trái gây dẫn vòng van hai lá và làm ảnh hưởng đến chức năng cơ nhú và sự khép lá van.

### Thoái hoá dạng nhầy van hai lá

Một tật di truyền do sự kết tụ của collagen trong bộ cấu trúc van làm *cứng* và *kéo giãn các lá van và thừng gân*. Điều này làm tăng nguy cơ

đứt thừng gân và sa lá van vào nhĩ trái trong kì tâm thu.

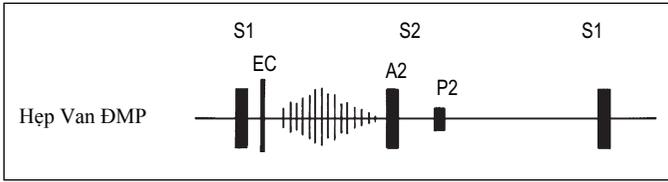
#### Ý NGHĨA

Đặc điểm của âm thổi hở van hai lá có ý nghĩa tương đối trong việc phát hiện hở van hai lá với độ nhạy là 56–75%, độ đặc hiệu 89–93% và LR 5.4.<sup>68,69</sup> Tuy nhiên, nó không tương quan với độ nặng của hở van.

Tính chất lan của âm thổi đặc biệt có giá trị trong dự đoán hở van hai lá .

Sự vắng mặt của âm thổi hở van hai lá có ý nghĩa tốt trong dự đoán không có hở van hai lá, với LR 0.2 nếu vắng mặt.<sup>68,69</sup>

# Âm thổi tâm thu: âm thổi hẹp van động mạch phổi



**HÌNH 3.18** Thời gian và hình dạng âm thổi hẹp van động mạch phổi

Reproduced, with permission, from Keane JF et al (eds), Nadas' Pediatric Cardiology, 2nd edn, Philadelphia: Saunders, 2006: Fig 31-6.

## MIÊU TẢ

Thông thường, âm thổi hẹp van động mạch phổi được miêu tả là âm thổi tổng máu dạng tăng - giảm (hình trám). Âm thổi được nghe rõ ở vùng van động mạch phổi ở trước tim khi hít sâu.

## NGUYÊN NHÂN

- Bệnh tim bẩm sinh – nguyên nhân thường gặp
- Hội chứng Carcinoid – ít gặp
- Thấp tim – hiếm gặp

## CƠ CHẾ

Cũng như các tổn thương gây hẹp van khác, dòng máu lưu thông qua các lá van bất thường hoặc lỗ van hẹp gây ra âm thổi hẹp van động mạch phổi.

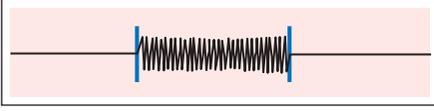
## Bẩm sinh

Các bất thường trong quá trình phát triển của cấu trúc van, cấu trúc dưới van hoặc các động mạch phổi ngoại vi có thể gây âm thổi hẹp van động mạch phổi. Các bất thường không giới hạn cụ thể bao gồm dày bất thường lá van, vòng van nhỏ hơn bình thường và bất thường hai lá van

## Hội chứng carcinoid

Hội chứng carcinoid gây hẹp van động mạch phổi do sự kết dính các mảng bám xung quanh van động mạch phổi, gây tắc lỗ van và/hoặc cản trở quá trình mở của van. Nguyên nhân của các mảng bám được cho là có liên quan với nồng độ cao của serotonin mà chính nó kích thích tế bào sợi tăng sinh<sup>70</sup> và gia tăng hoạt tính; Tuy nhiên, cơ chế chính xác đến nay vẫn chưa rõ.

## Âm thổi tâm thu: âm thổi hở van ba lá (và dấu hiệu Carvello)



**FIGURE 3.19** Tricuspid regurgitation is a pan-systolic murmur, heard over the left sternal edge, that is louder on inspiration

Reproduced, with permission, from Libby P et al, *Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine*, 8th edn, Philadelphia: Saunders, 2007: Fig 11.9B.

### MIÊU TẢ

Âm thổi tần số cao, toàn tâm thu và gia tăng cường độ khi hít thở, âm thổi nghe rõ ở liên sườn 4 cạnh bờ trái xương ức

### NGUYÊN NHÂN

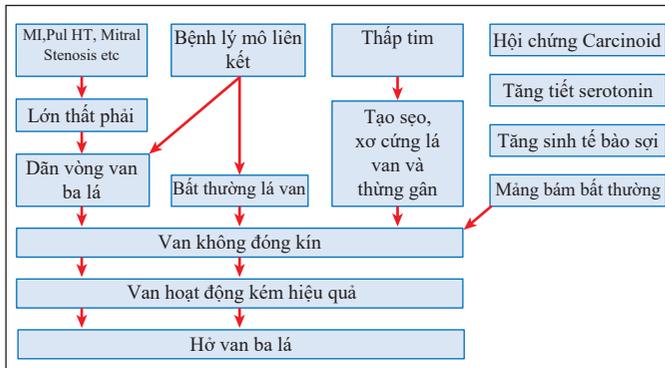
Có nhiều nguyên nhân có thể gây hở van ba lá. Thường gặp nhất là thứ phát do lớn thất phải và không phải do bệnh lý ngay tại van. Các nguyên nhân gây hở van ba lá bao gồm:

### Thường gặp hơn

- Bất cứ nguyên nhân gây giãn thất phải – nguyên nhân thường gặp nhất
- Thấp tim
- Viêm nội tâm mạc nhiễm trùng

### Ít gặp hơn

- Bất thường Ebstein và các bất thường bẩm sinh khác
- Sa van
- Hội chứng carcinoid
- Rối loạn chức năng cơ nhú
- Bệnh mô liên kết
- Chấn thương



**FIGURE 3.20** Cơ chế của hở van ba lá

Based on Pennathur A, Anyanwu AC (eds), *Seminars in Thoracic and Cardiovascular Surgery* 2010; 22(1): 79–83.

**Lớn thất phải**

Đây là nguyên nhân thường gặp nhất của hở van ba lá. Bản thân van vẫn bình thường. Thất phải suy và dẫn lớn do bất cứ nguyên nhân nào (v.d. nhồi máu cơ tim, tăng áp phổi, bệnh van hai lá dẫn tới lớn thất phải thứ phát cũng như vòng van ba lá) làm cho các lá van không còn đóng kín với nhau, dẫn tới hở van trong kì tâm thu.

**Hội chứng Carcinoid**

Tiết serotonin quá mức kích thích tăng sinh tế bào sợi và hình thành mảng bám, và các mảng bám bám tại các vị trí bất thường như nội tâm mạc hoặc vòng van làm cho van ba lá dính vào trong thành tâm thất.<sup>72</sup>

**Bệnh lý mô liên kết**

Các bất thường tại mô liên kết làm cho lá van trở nên ‘mềm’ và cũng có thể gây dẫn vòng van, cả hai đều góp phần làm cho

các lá van không đóng kín và như vậy, gây hở van ba lá.

**Thấp tim**

Như trong bệnh van hai lá và bệnh van động mạch chủ do thấp (xem ‘Âm thổi hẹp van động mạch chủ’, ‘Âm thổi hở van hai lá’), gây tạo sẹo, xơ cứng van và các thừng gân làm giảm khả năng di động và khả năng đóng kín có hiệu của quả van.

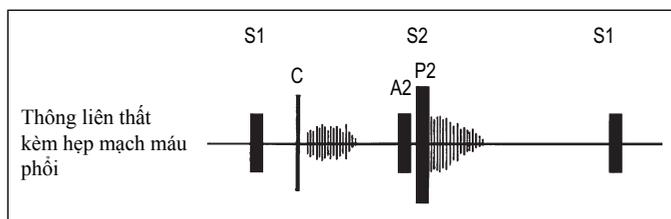
**Ý NGHĨA**

Nếu có, nó có PLR (14.6)<sup>68</sup> cho trường hợp hở van ba lá mức độ trung bình đến nặng. Các dấu hiệu lâm sàng khác có thể giúp xác định hở van ba lá. Tĩnh mạch cổ này trong giai đoạn sớm của kì tâm thu (v- or cv-waves, LR of 10.9) và gan đập theo mạch (LR 12.1) góp phần tăng khả năng đáng kể tồn tại hở van ba lá.<sup>67</sup>

Nếu không có, dấu hiệu này không loại trừ hở van ba lá mức độ trung bình đến nặng – NLR of 0.8.<sup>68</sup>



## Tiếng thổi tâm thu: Thông liên thất



**FIGURE 3.21** Thời gian và hình dạng của âm thổi thông liên thất

Based on Avery ME, First LP [eds]. Pediatric Medicine. Baltimore: Williams & Wilkins, 1989.

### MIÊU TẢ

Âm thổi toàn tâm thu, tần số cao, nghe rõ ở liên sườn 4 đến 6 và không lan ra nách cũng như không tăng cường độ khi hít vào

### Nguyên nhân

- Thông liên thất

### CƠ CHẾ

Sự chênh lệch về áp lực qua lỗ thông và dòng chảy rối là các yếu tố chính trong cơ chế.

Tâm thất trái có áp lực cao hơn tâm thất phải. Lỗ thông cho phép máu đi từ nơi có áp lực cao sang nơi có áp lực thấp ở thất phải. Chính dòng chảy rối này gây ra âm thổi

### Ý NGHĨA

Cường độ của âm thổi có thể giúp phán đoán độ lớn của lỗ thông – lỗ thông càng nhỏ, thường âm thổi càng lớn.<sup>73</sup>

# Âm thổi tâm trương: âm thổi hở van động mạch chủ

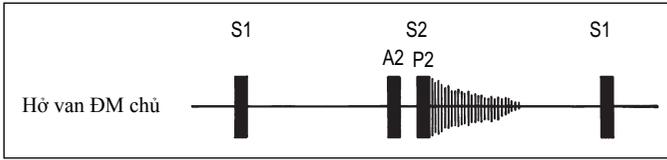


FIGURE 3.22 Tiếng thổi hở van ĐM chủ  
 Reproduced, with permission, from Keane JF et al (eds), Nadas' Pediatric Cardiology, 2nd edn, Philadelphia: Saunders, 2006: Fig 33-20.

### MÔ TẢ

Âm thổi tần số cao, giảm dần cường độ, dạng tràn nghe rõ ở vùng van động mạch chủ trước tim.

### NGUYÊN NHÂN

Bất kỳ nguyên nhân nào dẫn tới tổn thương hoặc phá huỷ van, bao gồm (nhưng không giới hạn):

#### Thường gặp

- Thấp tim
- Viêm nội tâm mạc nhiễm trùng
- Bệnh lý mô liên kết (v.d. Hội chứng Marfan)

#### Ít gặp

- Thoái triển theo tuổi
- Bóc tách động mạch chủ
- Giang mai
- Bệnh Takayashu
- Ankylosing spondylitis
- Các bệnh lý viêm khác (v.d. Lupus ban đỏ hệ thống, hội chứng Reiter)

### CƠ CHẾ

Con đường cuối cùng dẫn đến hở van động mạch chủ (AR) là sự tổn thương và/hoặc mất khả năng hoạt động của bộ cấu trúc van –

làm cho máu trào ngược trở lại tâm thất trong kì tâm trương. Đặc điểm của âm thổi là âm thanh của máu lưu thông qua lỗ van bị tổn thương.

Các bệnh lý khác nhau gây hở van động mạch chủ có thể gây ảnh hưởng lên nón van và các lá van hoặc gốc động mạch chủ.

### Ý NGHĨA

Nghe thấy âm thổi hở van động mạch chủ là lý do để tâm soát sâu hơn. Đây là một dấu hiệu có giá trị nếu vắng mặt là một dấu hiệu cho thấy không có hở van động mạch chủ trung bình đến nặng (LR 0.1).<sup>74</sup> Độ nhạy và độ đặc hiệu trong tiên lượng hở van mức độ trung bình đến nặng lần lượt là 88–98% và 52–88%,<sup>68,75–77</sup>

Tóm lại, sự xuất hiện của âm thổi hở van động mạch chủ làm tăng khả năng tổn tại hở van động mạch chủ mức độ nhẹ hoặc nặng hơn. (LR 8.8–32.0).<sup>74</sup>

## Âm thổi tâm trương: tên một số dấu hiệu của hở van động mạch chủ

Hở van động mạch chủ trước đây đã được gọi theo nhiều tên khác nhau (xem [bảng 3.3](#)). Mặc dù những tên gọi này có cách

gọi tên và cách diễn đạt rất thú vị, cơ chế và ý nghĩa của chúng đến nay vẫn còn chưa rõ ràng.

<b>BẢNG 3.3 Tên một số dấu hiệu của hở van động mạch chủ</b>			
<b>Dấu hiệu</b>	<b>Mô tả</b>	<b>Cơ chế</b>	<b>Ý nghĩa</b>
<b>Âm thổi Austin Flint</b>	Âm thổi tần số thấp, nghe như tiếng máy chạy, bắt đầu từ giữa tâm trương và kết thúc cuối kì tâm trương. Âm thổi nghe rõ ở mỏm tim khi bệnh nhân ngồi nghiêng ra trước và thở ra hết sức. Bệnh nhân không có hẹp van hai lá đi kèm.	Giả thiết về cơ chế như sau: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Dòng máu của hở van động mạch chủ đổ về làm kẹt lá van van hai lá, dẫn đến hình thành hẹp van hai lá.</li> <li>• Van hai lá rung lên do dòng máu phụt ngược của hở van động mạch chủ</li> <li>• Nội tâm mạc rung lên do dòng máu phụt ngược của hở van động mạch chủ.</li> </ul>	Có nhiều ý kiến khác nhau về ý nghĩa của dấu hiệu: Âm thổi Austin Flint thường gặp trong trường hợp có hở van động mạch chủ nặng và có biên độ độ nhảy rộng từ 25% đến 100%, tùy thuộc vào từng nghiên cứu. <sup>78</sup> Một ý kiến khác cho rằng sự xuất hiện của âm thổi Austin Flint là chỉ điểm cho hở van động mạch chủ mức độ trung bình đến nặng với LR là 25! <sup>79</sup>
<b>Dấu hiệu Becker</b>	Động mạch võng mạc đập		Có ít bằng chứng
<b>Dấu hiệu Corrigan</b>	Mạch này nhanh với biên độ lớn nhận thấy được khi bắt mạch ngoại biên	Tăng sức căng thành mạch	Dấu hiệu Corrigan có giá trị sử dụng hạn chế với độ nhạy 38–95% và độ đặc hiệu 16% trong hở van động mạch chủ <sup>78</sup>
<b>Dấu hiệu De Musset</b>	Đầu gât gù theo nhịp tim đập	Chưa rõ	Có ít bằng chứng
<b>Dấu hiệu Durozier</b>	Âm thổi to-and-fro hoặc âm thổi ‘máy’ nghe ở động mạch đùi trong kì tâm trương và tâm thu, khi đè bằng ống nghe	Âm thổi tâm thu nghe được do dòng máu lưu thông qua chỗ ẩn trên động mạch; âm thổi tâm trương nghe được do dòng máu trở ngược về tim	Độ nhạy 35–100%, độ đặc hiệu 33–81% trong hở van động mạch chủ rõ; chưa có nghiên cứu chắc chắn về giá trị của dấu hiệu này <sup>78</sup>
<b>Dấu hiệu Gerhardt</b>	Lách đập theo mạch		Có ít bằng chứng

*Continued*

BẢNG 3.3 Tên một số dấu hiệu của hở van động mạch chủ - tiếp theo			
Dấu hiệu	Mô tả	Cơ chế	Ý Nghĩa
Dấu Hill	Huyết áp tâm thu ở chi dưới cao hơn chi trên Nếu huyết áp ở chi dưới so với chi trên chênh lệch nhau hơn 60mmHg hoặc có sự chênh lệch huyết áp giữa động mạch khoeo/cánh tay hơn 20mmHg, thì dấu Hill dương tính	Chưa rõ cơ chế	Vẫn còn tranh cãi về các bằng chứng: <ul style="list-style-type: none"> <li>Một nghiên cứu gần đây cho thấy không có sự tăng huyết áp thực sự trong lòng mạch ở chi dưới so với huyết áp ở chi trên ở bệnh nhân hở van động mạch chủ<sup>80</sup></li> <li>Một nghiên cứu khác cho thấy sự chênh lệch huyết áp giữa động mạch khoeo/động mạch cánh tay giúp tiên lượng độ nặng của hở van khi sự chênh lệch &gt;20 mmHg với độ nhạy 89%, nhưng dấu hiệu không giúp phân biệt giữa hở van nhẹ và không hở van<sup>79</sup></li> <li>Trong dự đoán có hở van, độ đặc hiệu 71–100% và độ nhạy từ 0% đến 100%<sup>79</sup></li> </ul>
Dấu Mayne	Huyết áp tâm trương giảm hơn 15mmHg khi giờ cao tay		Có ít bằng chứng
Dấu Müller	Lưỡi gà nảy theo mạch		Có ít bằng chứng
Dấu Quincke	Đầu móng nhấp nháy theo nhịp mạch. Có thể rõ hơn nếu ấn đầu móng tay.		Có ít bằng chứng
Dấu Traube	Âm sắc hoặc nghe như tiếng súng nổ ở động mạch đùi	Do căng giãn đột ngột thành mạch trong kì tâm thu <sup>30</sup>	Có ít bằng chứng

## Âm thổi tâm trương: âm thổi Graham Stell

### MÔ TẢ

Âm thổi tần số cao, đầu tâm thu, dạng tràn nghe rõ ở vùng van động mạch phổi khi hít vào hết sức. Đây là âm thổi hở van động mạch phổi gặp trong trường hợp tăng áp động mạch phổi.

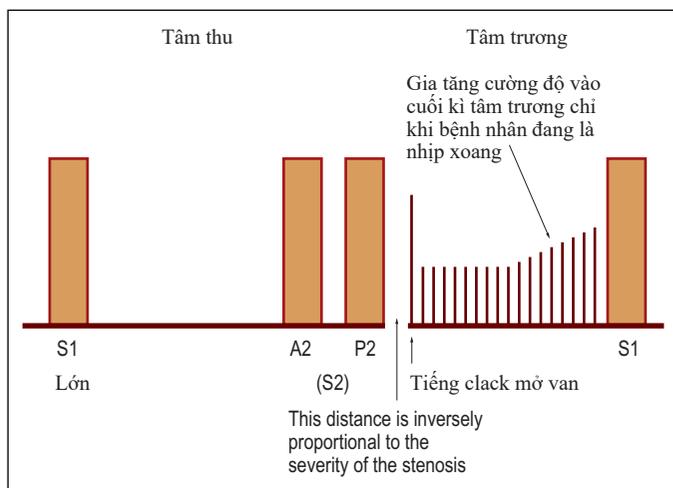
### NGUYÊN NHÂN

- Hở van động mạch phổi kèm tăng áp động mạch phổi – thường thứ phát do bệnh lý phổi. (Lưu ý: hở van động mạch phổi không gây tăng áp động mạch phổi!)

### CƠ CHẾ

Tăng áp động mạch phổi (thường trên 55–60 mmHg) dẫn đến tăng áp lực trên các lá van và vòng van của động mạch phổi. Dẫn vòng van làm cho các lá van không còn đóng kín với nhau. Dòng máu phụt ngược qua các lá van không đóng kín tạo ra âm thổi.

## Âm thổi tâm trương: âm thổi hẹp van hai lá



**FIGURE 3.23** Thời gian và hình dạng của âm thổi hẹp van hai lá.

Tham khảo Talley N, O'Connor S, Clinical Examination, 6th edn, Sydney: Elsevier Australia, 2009: Fig. 4.45 A.

### MÔ TẢ

Rù tâm trương, tần số thấp nghe rõ bằng phần chuông của ống nghe khi đặt ở vùng van hai lá trước tim khi bệnh nhân nằm ở tư thế nghiêng trái.

### NGUYÊN NHÂN

- Bệnh tim hậu thấp – thường gặp nhất
- Hẹp van hai lá bẩm sinh – hiếm

### CƠ CHẾ

Dòng máu lưu thông qua lỗ van hẹp, bị tổn thương trong kì tâm trương.

Cơ chế miễn dịch trong bệnh tim hậu thấp đã được bàn trong các phần

‘Âm thổi hẹp van động mạch chủ’ trong phần ‘Âm thổi tâm thu’ của chương này. Cơ chế này được cho là do sự tấn công lặp đi lặp lại của các yếu tố thấp ở mức dưới lâm sàng, quá trình hoạt động kéo dài của các yếu tố thấp hoặc do tổn thương về huyết động dẫn tới quá trình xơ hoá tiến triển, vôi hoá và gây cứng bộ máy van<sup>26</sup> làm cho các lá van không mở hiệu quả trong kì tâm trương và gây hẹp lỗ van.

Khi lỗ van bị hẹp, lượng máu lưu thông qua nó trong kì tâm trương trở nên rối loạn và tạo nên âm thổi đặc trưng.

### Ý NGHĨA

Rất đặc hiệu cho hẹp van hai lá và cần được tầm soát thêm nếu nghe được.

# Âm thổi tâm trương: Tiếng clack mở van

## MÔ TẢ

Âm ngắn, sắc, tần số cao nghe ở đầu kì tâm trương

## NGUYÊN NHÂN

- Hẹp van hai lá

## CƠ CHẾ

Cơ chế đến nay vẫn chưa rõ ràng

Nó được cho là gây ra bởi sự ngừng đột ngột trong khi di chuyển của vòm van hai lá vào trong tâm thất trái, kết hợp sự gia tăng đột ngột lưu lượng máu lưu thông từ tâm nhĩ vào tâm thất trái.<sup>81</sup>

Đơn giản hơn, lá van bị vôi hoá gây hẹp tạo thành dạng hình ‘vòm’ trong kì tâm trương, ngay khi mà tâm thất bắt đầu quá trình hút máu vào trong nó. Mặc dù ban đầu lá van vẫn di động, sự vôi hoá của lá van sẽ làm ngưng đột ngột quá trình di chuyển của lá van, tạo nên tiếng clack mở van.<sup>82</sup>

## Ý NGHĨA

Hiện vẫn còn khá ít bằng chứng về giá trị của dấu hiệu này. Tuy nhiên, vẫn còn nhiều đặc điểm khác hỗ trợ cho quá trình xác định mức độ hẹp van:

- Khoảng cách từ tiếng A2 đến tiếng clack mở van thì ngược lại một phần so với mức độ chênh áp giữa tâm nhĩ và tâm thất trong kì tâm trương. Nói cách khác, khoảng cách tiếng A2 đến tiếng clack mở van càng ngắn, sự chênh áp càng lớn và mức độ hẹp van càng nặng.<sup>26</sup>
- Tiếng T1 hoặc tiếng clack mở van càng lớn, van hai lá bị vôi hoá càng ít.<sup>81</sup>
- Hẹp van hai lá rất nặng có thể không tương quan với tiếng clack mở van – Van có thể quá cứng để mở nhanh để có thể xảy ra tiếng clack mở van.

## Âm thổi tâm trương: âm thổi hở van động mạch phổi

### MÔ TẢ

Trong trường hợp không có tăng áp động mạch phổi nặng, âm thổi được mô tả là âm thổi đầu tâm trương, giảm dần cường độ, nghe rõ ở liên sườn 3 hoặc 4 ở bờ trái xương ức. Cũng như các âm thổi có nguyên nhân từ tim phải, nó sẽ tăng cường độ khi hít vào.

### NGUYÊN NHÂN

#### Thường gặp

- Tăng áp động mạch phổi – nguyên nhân thường gặp, đặc biệt khi xuất hiện hội chứng Eisenmenger.
- Tứ chứng Fallot sau khi được phẫu thuật do van động mạch phổi bị cắt ngang.
- Dẫn động mạch phổi – bệnh lý nguyên phát hoặc thứ phát do bệnh mô liên kết (v.d. Hội chứng Marfan)
- Viêm nội tâm mạc nhiễm trùng

#### Ít gặp

- Các bất thường bẩm sinh về cấu trúc của bộ máy lá van
- Bệnh tim hậu thấp – hiếm
- Hội chứng Carcinoid – hiếm

### CƠ CHẾ

Âm thổi hở van động mạch phổi gây ra do lá van động mạch phổi bị mất chức năng cho phép máu lưu thông ngược từ động mạch phổi vào tâm thất phải trong kì tâm trương. Không kể đến các bệnh lý nền gây ra, nó có thể do:

- dẫn vòng van động mạch phổi
- dẫn động mạch phổi
- bất thường hình dạng lá van
- các bất thường bẩm sinh liên quan tới van

Dẫn vòng van là hậu quả của quá trình tăng áp động mạch phổi mãn tính, đây là nguyên nhân cũng như là cơ chế thường gặp (xem ‘Âm thổi Graham Steell’ trong phần này).

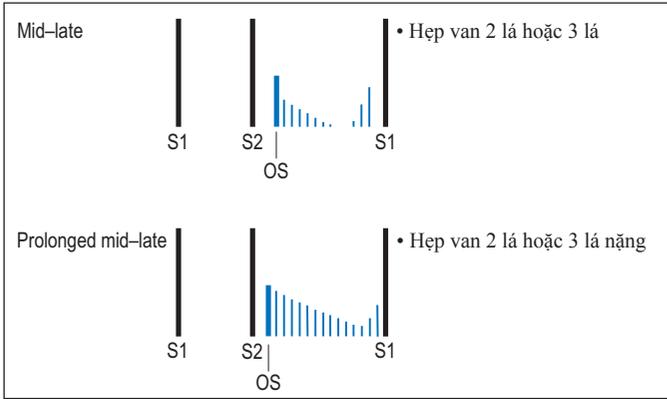
Dẫn động mạch phổi, hậu quả là động mạch phổi quá lớn so với bộ máy van, có thể do nguyên phát hoặc trong bệnh lý mô liên kết.<sup>26</sup>

### Ý NGHĨA

Hẹp van động mạch phổi mức độ nhẹ thường gặp trong cộng đồng. Tuy nhiên, sự xuất hiện rõ ràng của âm thổi làm tăng khả năng bị hở van động mạch phổi, LR 17.0.<sup>68</sup>

Không có âm thổi thì cũng không loại trừ được hở van động mạch phổi, NLR 0.9.<sup>68</sup>

# Âm thổi tâm trương: âm thổi hẹp van ba lá



**FIGURE 3.24** Thời gian và hình dạng của âm thổi hẹp van ba lá

Reproduced, with permission, from Blaustein AS, Ramanathan A, Cardiology Clinics 1998; 16(3): 551–572.

### MÔ TẢ

Âm thổi tâm trương nhẹ, dạng hình trám nghe rõ ở vùng van ba lá trước tim (khoảng liên sườn 4 bờ trái xương ức).

Nó thường bị nhầm lẫn với hẹp van hai lá, và cũng có thể gặp trong hở van ba lá.

### NGUYÊN NHÂN

#### Thường gặp

- Bệnh tim hậu thấp – thường gặp nhất<sup>83</sup>

#### Ít gặp

- Hẹp van ba lá bẩm sinh và các bất thường bẩm sinh khác
- Hội chứng Carcinoid
- Khối u – hiếm

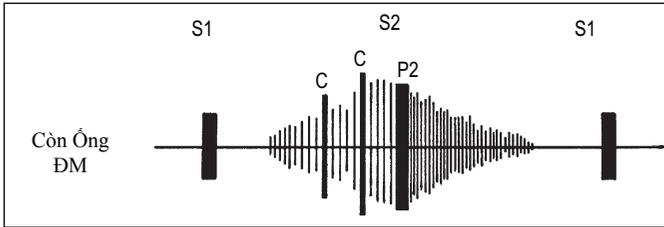
### CƠ CHẾ

Âm thổi gây ra do dòng máu rời lưu thông qua lỗ van bị hẹp, bị tổn thương hoặc bất thường tại van.

Cũng như tổn thương các van khác trong bệnh tim hậu thấp, sự dày hoá các lá van, xơ cứng các mép van và các thừng gân bị rút ngắn và cứng ngăn cản van mở do đó làm rối loạn dòng máu lưu thông qua lỗ van.

Chỉ có 5% trường hợp hẹp van ba lá có dấu hiệu lâm sàng rõ rệt,<sup>83</sup> tuy nhiên, âm thổi hẹp van ba lá luôn là dấu hiệu bất thường và cần được tầm soát sâu hơn.

## Âm thổi liên tục: âm thổi còn ống động mạch



**FIGURE 3.25** Thời gian và hình dạng của âm thổi còn ống động mạch

Reproduced, with permission, from Keane JF et al (eds), Nadas' Pediatric Cardiology, 2nd edn, Philadelphia: Saunders, 2006: Fig 35-3.

### DESCRIPTION

Âm thổi nghe như tiếng máy, liên tục tồn tại xuyên suốt kì tâm thu và tâm trương, nghe rõ ở phần trên ở ngực trái.

### NGUYÊN NHÂN

- Còn ống động mạch

### CƠ CHẾ

Để tồn tại âm thổi, cần phải có sự chênh lệch áp suất giữa các cấu trúc trong kì tâm thu và tâm trương.

Ở bệnh nhân tồn tại ống động mạch, có sự tồn tại sự liên kết bền vững giữa động mạch chủ và động mạch phổi, máu lưu thông từ vùng có áp lực cao ở động mạch chủ và vùng có áp lực thấp ở động mạch phổi, tạo nên nửa đầu tiên của âm thổi. Trong kì tâm trương áp suất ở động mạch chủ vẫn cao hơn so với động mạch phổi do đó máu vẫn tiếp tục lưu thông qua ống động mạch – tạo nên nửa sau của âm thổi

# Nốt Osler



**FIGURE 3.26** Nốt Osler trong viêm nội tâm mạc nhiễm trùng.

Cecil Medicine, 23rd edn, Philadelphia: Saunders, 2007: Fig 76-2.

## MÔ TẢ

Nốt da cứng, đỏ tím, gồ nhẹ, thường có bề mặt nhợt nhạt. Hầu hết thấy ở đầu ngón tay, ngón chân, nhưng cũng thể có ở mô lông bàn tay, bàn chân và thường đau.

## NGUYÊN NHÂN

### Phổ biến

- Viêm nội tâm mạc do vi khuẩn

## Hiếm gặp

- Lupus ban đỏ hệ thống
- Lậu cầu
- Nhiễm khuẩn xa sau đặt catheter

động mạch

## CƠ CHẾ

Giống như mảng Janeway, cơ chế của triệu chứng này vẫn chưa được biết rõ. Nốt Osler khác mảng Janeway ở chỗ nó có lớp lót tạo ra từ quá trình miễn dịch và tăng sinh mạch máu; tuy nhiên, một số nghiên cứu mô học lại đưa ra bằng chứng ủng hộ cho quá trình thuyên tắc.

## Ý NGHĨA

Chỉ được tìm thấy trong khoảng 10-25% các trường hợp viêm nội tâm mạc do vi khuẩn. Độ nhạy kém làm hạn chế giá trị của nốt Osler.<sup>84</sup>

Để xem thêm các triệu chứng khác của viêm nội tâm mạc do vi khuẩn, xem ‘mảng Janeway’, ‘Roth’s spot’ và ‘xuất huyết Splinter’ trong chương này.

## Tiếng gõ màng ngoài tim

### MÔ TẢ

Âm đầu tâm trương, âm sắc cao, nghe rõ nhất ở khoảng giữa môm tim và bờ trái xương ức.

### NGUYÊN NHÂN

- Viêm màng ngoài tim co thắt.

### CƠ CHẾ

Dòng máu chảy bị chận đột ngột vào tâm thất đầu thì tâm trương tạo ra tiếng động, xảy ra do tâm thất không giãn được vì bị màng ngoài tim co thắt chận lại.

### Ý NGHĨA

Được xem là một trong những dấu hiệu kinh điển tại tim của viêm màng ngoài tim co thắt, hiện diện trong 24%- 94% bệnh nhân có tình trạng này<sup>85,86</sup>

### CÓ THỂ NHÀM LẤN – TIẾNG S3 VÀ TIẾNG GÕ MÀNG NGOÀI TIM

Cơ chế giống với tiếng S3 nên rất khó phân biệt 2 âm này. Tuy nhiên, gõ màng ngoài tim là âm sắc cao trong khi S3 có âm sắc trầm. Luôn luôn dựa vào bệnh sử và các triệu chứng lâm sàng khác để phân biệt.

## Cọ màng ngoài tim

### MÔ TẢ

Là âm thanh sột soạt nghe được trong suốt chu chuyển tim. Được mô tả bao gồm 3 thành phần, 1 phần ở thì tâm trương và 2 phần thì tâm thu.

### NGUYÊN NHÂN

- Viêm màng ngoài tim

### CƠ CHẾ

Viêm nhiễm làm cho lá thành và lá tạng của màng ngoài tim (bình thường cách nhau bởi một lớp dịch mỏng) cọ lên nhau.

## Phù ngoại biên

### MÔ TẢ

Là sự tích tụ dịch bất thường dưới da hoặc trong các khoang cơ thể, gây ra phù nề hoặc lõm da khi ấn.

### NGUYÊN NHÂN

Bệnh liên quan đến phù ngoại biên rất nhiều.

Có thể kể ra các nguyên nhân chính là:

#### Phổ biến:

- Suy tim sung huyết
- Bệnh gan
- Hội chứng thận hư
- Suy thận
- Suy tĩnh mạch
- Tác dụng phụ của thuốc
- Có thai

#### Hiếm gặp

- Giảm albumin máu
- Bệnh ác tính

### CƠ CHẾ

Cơ chế chính gây phù dưới da ngoại biên phụ thuộc vào cấu tạo mô học của mô đó. Tuy nhiên, thường thì một hoặc một số yếu tố sau đây hiện diện:

- 1 Tăng áp lực thủy tĩnh mao mạch ( tăng áp lực đẩy dịch ra ngoài lòng mạch.
- 2 Giảm áp lực thủy tĩnh mô kẽ (giảm áp lực đẩy dịch vào lòng mạch).
- 3 Giảm thể tích huyết tương ( giảm protein giữ dịch ở trong lòng mạch)
- 4 Tăng áp lực dịch kẽ ( tăng proteins kéo dịch ra ngoài lòng mạch)
- 5 Tăng tính thấm thành mạch
- 6 Tắc mạch bạch huyết- giảm dẫn lưu dịch và protein từ mô kẽ về tuần hoàn bình thường.

#### Cơ chế trong suy tim

Tăng áp lực thủy tĩnh tĩnh mạch gây ra quá trình thấm dịch trong đó dịch bị đẩy từ lòng mạch vào trong khoang kẽ. Tình trạng này thường gặp trong suy tim phải.

Các yếu tố thúc đẩy quá trình này gồm:

- Tăng thể tích huyết tương- Giảm cung lượng tim ( kể cả suy tim trái hoặc phải) dẫn đến giảm tưới máu thận. Đáp ứng lại tình trạng này, hệ RAAS được hoạt hóa và làm cho cơ thể giữ muối nước, làm tăng áp lực thủy tĩnh mao mạch và tĩnh mạch.
- Tăng áp lực tĩnh mạch- suy thất gây tăng áp lực cuối tâm thu và/hoặc đầu tâm trương- những áp lực này tăng ngược dòng lên tâm nhĩ và hệ thống tĩnh mạch, làm tăng áp lực thủy tĩnh tĩnh mạch và mao mạch.
- Tăng áp lực thủy tĩnh đẩy dịch ra ngoài lòng mạch vào khoảng mô xung quanh.
- Hệ bạch huyết không dẫn lưu hết dịch tái hấp thu từ mô kẽ và gây phù.

#### Bệnh gan

Trái ngược với suy nghĩ của nhiều người, yếu tố chính gây phù trong bệnh gan là do giãn giương mạch ở lách. Phù không phải là hậu quả do gan giảm tổng hợp protein, mặc dù điều này cũng góp phần gây phù.

Khi gan suy, NO và prostaglandin tăng lên ở tuần hoàn lách. Các chất này làm giãn mạch máu lách, tạo ra nhiều hồ máu, làm giảm thể tích tuần hoàn hiệu quả đến thận, tăng tiết các hormon ở thận gây giữ muối nước thông qua hệ RAAS, làm tăng áp lực thủy tĩnh.<sup>87</sup>

#### Hội chứng thận hư

Cơ chế phù trong hội chứng thận hư chưa được hiểu rõ. Các nguyên nhân chính có thể là:

- Mất một lượng lớn protein qua thận và giảm albumin máu, làm giảm áp lực keo huyết tương- do có quá ít protein để giữ dịch trong lòng mạch, kết quả là dịch bị dòi ra ngoài.
- Giảm thể tích tuần hoàn gây đáp ứng thần kinh thể dịch làm tăng giữ muối nước, qua đó làm tăng áp lực thủy tĩnh mao mạch đẩy dịch ra ngoài lòng mạch.

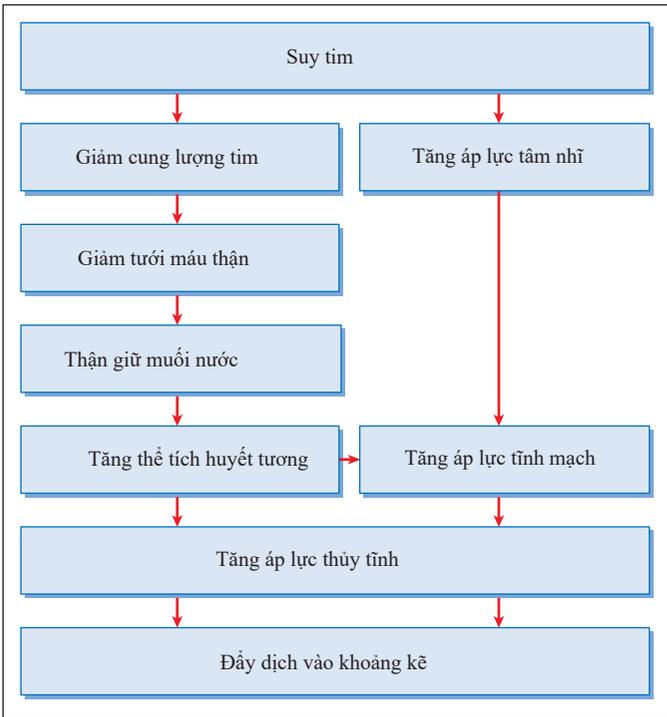


FIGURE 3.27 Phù ngoại biên trong suy tim

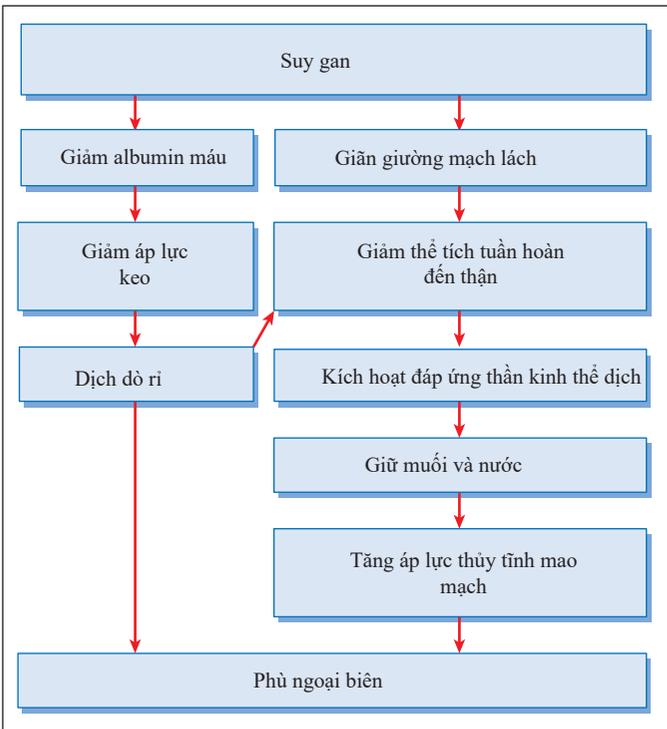


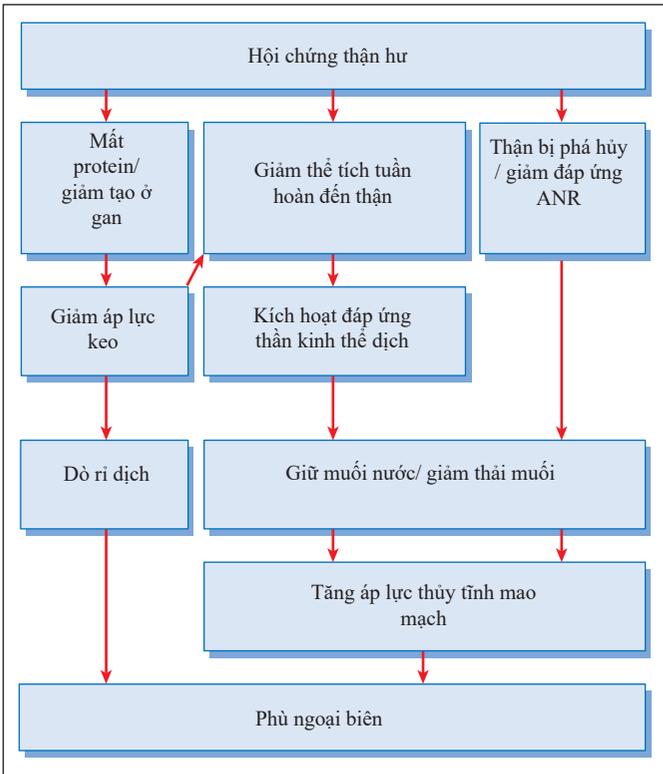
FIGURE 3.28 Phù ngoại biên trong suy gan

- Gan giảm tạo protein làm giảm protein huyết tương.
- Giảm đáp ứng bài niệu natri nhĩ (ANR) - là một đáp ứng bình thường khi có quá tải dịch làm tăng bài tiết muối nước qua thận.
- Suy giảm chức năng thận trong bệnh thận và hội chứng thận hư không cho phép thải muối một cách bình thường gây giữ nước. Đây có thể là cơ chế nổi trội trong trường hợp albumin máu không giảm.

**Ý NGHĨA**

Phù ngoại biên là một triệu chứng hữu ích khi nó hiện diện; tuy nhiên, không có phù không được phép loại suy tim (nhảy 10%, đặc hiệu 93%) với chỉ khoảng 25% bệnh nhân suy tim dưới 70 tuổi có phù.

Trong suy gan, sự hiện diện của phù ngoại biên, và đặc biệt là bụng, dự báo một tiên lượng xấu.



**FIGURE 3.29** Phù ngoại biên trong hội chứng thận hư.

## Huyết áp mạch

Huyết áp mạch được tính bằng huyết áp tâm thu trừ huyết áp tâm trương. Giá trị bình thường là 40mmHg. Mọi sự biến đổi huyết áp mạch có ý nghĩa riêng biệt về mặt lâm sàng. Việc xác định huyết áp mạch rất phức tạp. Yếu tố quyết định là kháng lực động mạch, thuộc tính động mạch và thể tích nhất bốp/ cung lượng tim.

# Huyết áp kẹt

## MÔ TẢ

Là huyết áp mạch nhỏ hơn 20mmHg

## NGUYÊN NHÂN

### Phổ biến

- Suy tim
- Hẹp động mạch chủ
- Shock giảm thể tích

### Hiếm gặp

- Bệnh cơ tim phì đại
- Hẹp van hai lá

## CƠ CHẾ

Phải nhớ rằng huyết áp tâm thu là áp lực lớn nhất trong thì tâm thu, trong khi huyết áp tâm trương là áp lực nhỏ nhất trong động mạch thì tâm trương. Giảm cung lượng tim và tăng kháng lực hệ thống là con đường phổ biến nhất dẫn đến huyết áp kẹt.

Trong thực hành, điều này có nghĩa là bất kỳ một tình trạng nào làm giảm cung lượng tim (huyết áp tâm thu) với kháng lực động mạch được giữ nguyên sẽ gây ra huyết áp kẹt.

## Suy tim

Trong suy tim, thể tích nhát bóp thấp dẫn đến tăng phản xạ giao cảm và tăng kháng lực mạch để duy trì huyết áp và giúp máu tĩnh mạch về tim. Vì vậy, huyết áp tâm thu giảm thấp (do giảm cung lượng tim) và huyết áp tâm trương được duy trì (do tăng kháng lực mạch máu), tạo ra huyết áp kẹt.

## Shock

Trong giai đoạn sớm của shock giảm thể tích, nồng độ catecholamine cao do cơ thể cố nâng sức cản ngoại biên để duy trì máu tĩnh mạch về tim. Tăng kháng lực ngoại biên làm tăng huyết áp tâm trương, và kết quả là làm cho huyết áp kẹt.

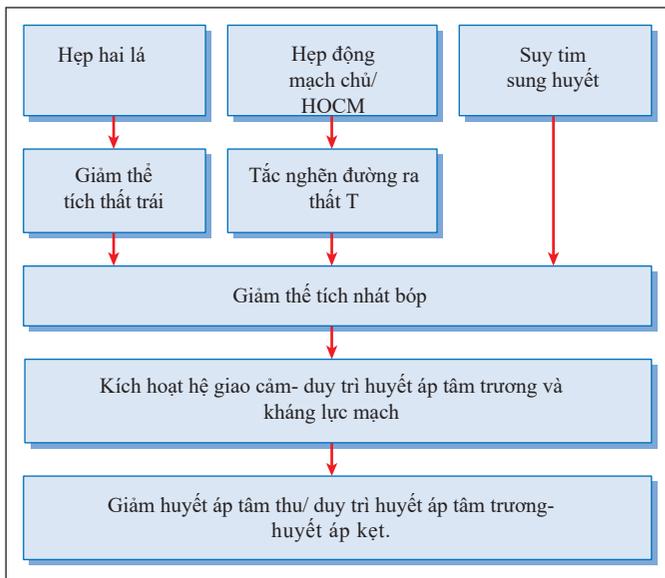


FIGURE 3.30 Cơ chế gây huyết áp kẹt.

# Hiệu áp rộng

## MÔ TẢ

Là hiệu số huyết áp lớn hơn 55-60mmHg

## NGUYÊN NHÂN

### Phổ biến

- Lớn tuổi
- Hở chủ
- Giai đoạn sau của sốc nhiễm trùng
- Tăng cung lượng tim
- Cường giáp

## CƠ CHẾ

### Lớn tuổi

Yếu tố, quy định hiệu áp của người bệnh rất phức tạp và không thể giải thích theo một mô hình cụ thể. Tuy nhiên, giảm tính đàn hồi thành mạch và tăng vận tốc sóng mạch được cho là tình trạng dẫn đến hiệu áp rộng ở người lớn tuổi

Tuổi càng cao thì lớp nội mạc động mạch càng dễ bong tróc và gãy vỡ, đồng thời tuổi cao làm biến đổi tỉ lệ collagen/ elastin. Những thay đổi này làm cho động mạch cứng và kém đàn hồi. Khi đó động mạch mất khả năng thích nghi với huyết áp tăng lên thì tâm thu, do đó, huyết áp tăng cao. ( xem sơ đồ 3.34)

Một mô hình thứ hai cho thấy sự xơ cứng của các động mạch lớn gây hậu quả làm sự truyền dẫn dạng sóng của động mạch nhanh hơn, vì thành mạch ít đàn hồi dễ cân sóng. Kết quả là sóng mạch dội nhanh hơn và tăng huyết áp tâm thu, tăng nhiều nữa, vì vậy, gây hiệu áp rộng.<sup>48</sup>

Tóm lại, có thể hiểu là xơ cứng thành mạch/ giảm độ đàn hồi và tăng vận tốc sóng mạch nhiều hơn bình thường có thể giải thích cho việc tăng áp lực mạch ở người già.

### Sốc nhiễm trùng

Trong sốc nhiễm trùng ầm, cơ chế gây hiệu rộng là giãn mạch, tăng tính thấm nội mạc và giảm kháng lực mạch ngoại biên.

Trong sốc nhiễm trùng, nhiễm trùng gây phản ứng viêm miễn dịch. Miễn dịch thể dịch và phản ứng miễn dịch không đặc hiệu được kích hoạt, dẫn đến chiêu mộ bạch cầu và giải phóng các cytokine, gồm TNF- $\alpha$ , IL-8, IL-6, histamin, prostaglandin và nitric oxide. Những cytokine này làm tăng tính thấm mạch máu và giãn mạch hệ thống, giảm sức cản mạch máu hệ thống và huyết áp tâm trương và, do đó gây hiệu áp rộng.

Cần chú ý là sốc nhiễm trùng có thể hiện diện ( đặc biệt là ở giai đoạn đầu) như là sốc lạnh với co mạch và duy trì sức cản mạch máu ngoại biên.

### Hở chủ

Hiệu áp rộng có thể được tạo ra do thể tích máu lớn chảy từ thất trái vào động mạch chủ xuống trong thì tâm thu. Suy giảm mạch trong thì tâm trương là do sự trào ngược vào tâm thất và chảy ngược trong các tiểu động mạch ngoại biên.

### Cường giáp

Hormon giáp có rất nhiều tác dụng trên hệ tim mạch, cũng như các hệ cơ quan khác. Kết quả bao gồm tăng thể tích máu, tăng co bóp cơ tim và giảm kháng lực mạch, tất cả gây hiệu áp rộng.

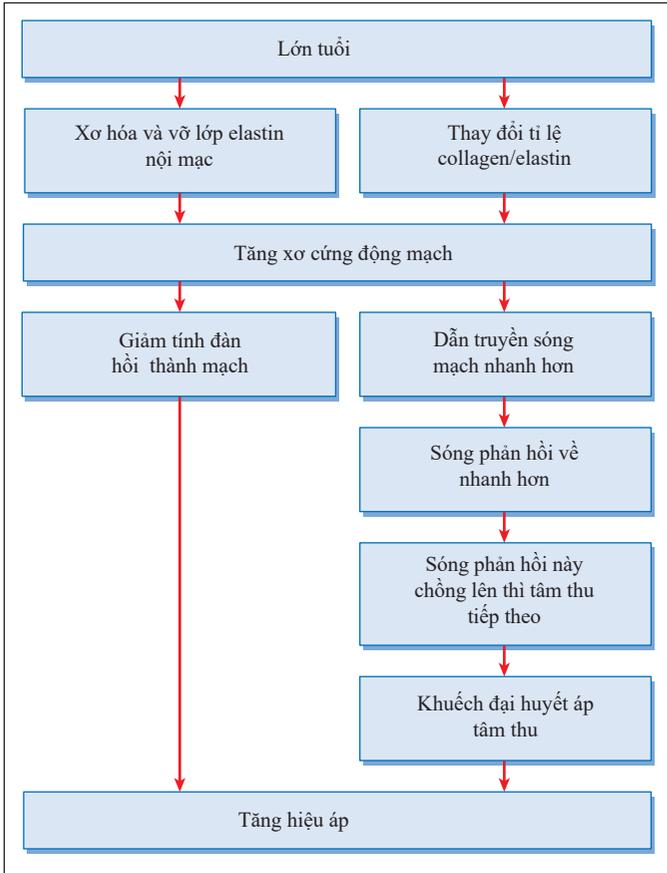
Dư thừa hormon giáp gây tăng sản sinh nhiệt trong mô ngoại biên, gây giãn mạch và giảm kháng lực mạch hệ thống và huyết áp tâm trương. Do đó, T3 cũng có tác dụng trực tiếp làm giảm kháng lực mạch máu.

Đồng thời, hormon giáp cũng có tác dụng tăng sức co bóp và tăng nhịp tim, tăng tạo máu và thể tích máu, do đó làm tăng cung lượng tim và huyết áp tâm thu.

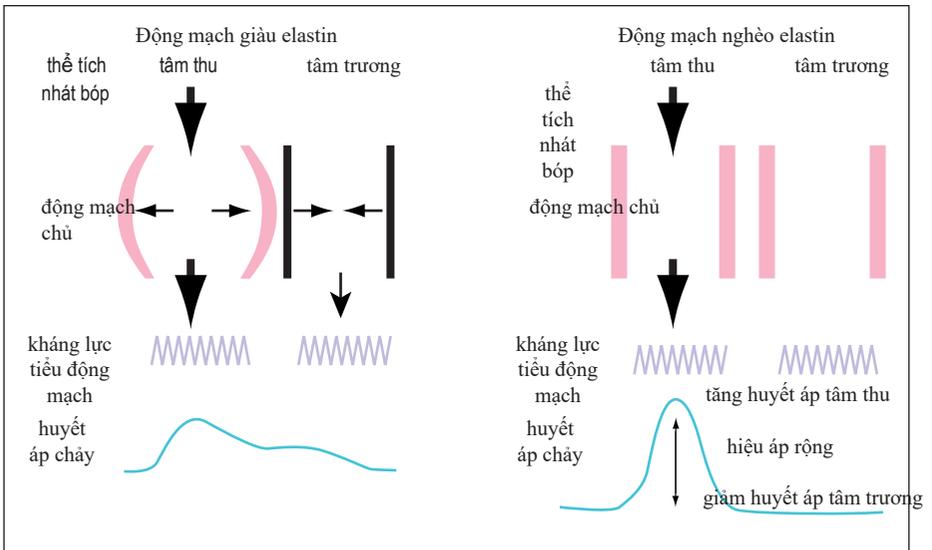
## Ý NGHĨA

Hiệu áp rộng là một triệu chứng rất có giá trị, phụ thuộc vào hoàn cảnh lâm sàng có thể bắt gặp.

Hiệu áp là một yếu tố dự đoán tử vong và thượng tật độc lập ở bệnh nhân có huyết áp bình thường và bệnh nhân cao huyết áp.



**FIGURE 3.31** Cơ chế hiệu áp rộng ở người lớn tuổi.



**FIGURE 3.32** Hiệu áp rộng và xơ cứng mạch

Based on Lip GYH, Hall JE, Comprehensive Hypertension, 1st edn, Philadelphia: Mosby, 2007: Fig 11-3.

Hơn nữa, nhiều nghiên cứu cho rằng hiệu áp là dấu chỉ tốt hơn so với huyết áp tâm thu và huyết áp tâm trương, mặc dù không phải tất cả các nghiên cứu đồng ý với điều này.

Có bằng chứng mạnh mẽ rằng hiệu áp rộng tăng nguy cơ rung nhĩ và nguy cơ suy tim, điều trị hiệu áp rộng mạn tính hoặc tăng huyết áp tâm thu đơn độc giúp giảm nguy cơ của các kết cục xấu.<sup>6</sup>

## Mạch nghịch thường

### MÔ TẢ

Bác sĩ Adolph Kussmaul lần đầu tiên đặt tên cho triệu chứng này năm 1873 khi ông thấy rằng có một sự không đồng bộ giữa mạch ngoại biên và đáp ứng nhịp tim trong thì hít vào ở bệnh nhân viêm màng ngoài tim co thắt. Nghịch thường có nghĩa là có thể nghe được tiếng tim nhưng lại không bắt được mạch ngoại biên.

Định nghĩa mạch nghịch thường là huyết áp tâm thu giảm hơn 10mmHg trong thì hít vào. Điều này được đo bằng cách bơm phồng băng quấn huyết áp lên trên mức huyết áp tâm thu và lưu ý định huyết áp tâm thu trong thì thở ra. Xả dần băng quấn cho đến khi người đo nghe được tiếng Korrotkoff trong thì thở ra và thì hít vào, ghi lại giá trị này. Khi 2 trị số huyết áp này chênh lệch hơn 10mmHg thì có mạch nghịch.<sup>8</sup>

### NGUYÊN NHÂN

#### Phổ biến hơn

- Chèn ép tim
- Hen

#### Ít phổ biến hơn

- Thuyên tắc phổi diện rộng
- Tràn khí màng phổi áp lực
- Tràn dịch màng phổi lượng nhiều
- Nhồi máu cơ tim cấp
- Xoắn dạ dày
- Tất SVC
- Thoát vị hoành
- Viêm màng ngoài tim co thắt ( có quan điểm cho rằng mạch nghịch không hiện diện trong viêm màng ngoài tim co thắt-xem bảng “ những thay đổi có thể giải thích-mạch nghịch và dấu Kussmaul trong viêm màng ngoài tim co thắt và chèn ép tim dưới đây).

### CƠ CHẾ CHUNG

Ở người khỏe mạnh mạch quay giảm biên độ trong thì hít vào sâu. Đó là do hít vào làm giảm áp lực trong lồng ngực, làm máu tĩnh mạch về tim phải nhiều hơn. Thất phải giãn và vách liên thất cong về phía thất trái,

ngăn máu về thất trái. Do trong thì hít vào phổi nở ra, cho phép nhiều mạch máu phổi giãn lớn. Máu ú ở phổi cùng với tắc nghẽn thất trái làm giảm thể tích nhát bóp thất trái, do vậy giảm mạch ngoại biên.

Cơ chế của mạch nghịch là sự phóng đại của sinh lý hô hấp này và nhìn chung, có thể bị gây ra do các cơ chế sau:<sup>98,99</sup>

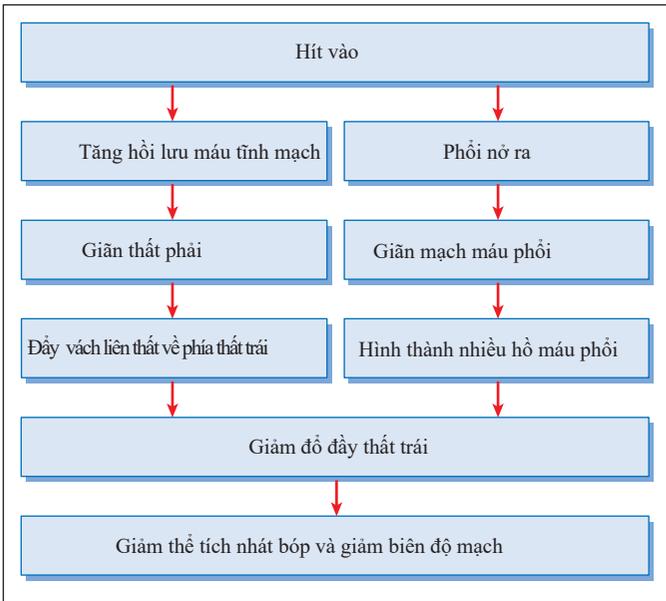
- Hạn chế sự tăng lưu lượng máu về thất phải và động mạch phổi trong thì hít vào.
- Có nhiều hồ máu trong tuần hoàn phổi hơn bình thường
- Sự thay đổi rộng của áp lực máu trong lồng ngực trong thì hít vào và thở ra- khi đó áp lực phổi âm nhiều hơn áp lực nhĩ trái, kết cục, máu chảy ngược từ nhĩ trái vào các tĩnh mạch phổi trong thì hít vào, do đó giảm lượng máu cho thể tích nhát bóp.
- Ngăn máu tĩnh mạch về thất trái.

### Chèn ép tim

Dịch trong khoang màng ngoài tim ngăn độ đầy thất trái nhưng không ngăn độ đầy thất phải ở cùng mức độ. Khi sự độ đầy không đồng đều cộng thêm các hồ máu phổi ở thì hít vào, làm phóng đại sự giảm độ đầy bình thường của thất trái và nhĩ trái thì hít vào. Trong trường hợp này , áp lực tĩnh mạch phổi vẫn thấp hơn áp lực trong nhĩ trái, kết quả làm giảm độ đầy thất trái do máu bị đẩy ngược lại vào tĩnh mạch phổi.<sup>98</sup>

### Thuyên tắc phổi diện rộng

Một thuyên tắc phổi diện rộng gây giảm hoặc mất chức năng thất phải. Máu được bơm ra ngoài thất phải rất ít do áp lực cao trong động mạch phổi. Điều này làm giảm cung lượng thất phải, cùng với các hồ máu trong phổi, giảm độ đầy nhĩ và thất trái, do đó giảm thể tích nhát bóp.<sup>8</sup>



**Sơ đồ 3.33** Biến đổi mạch trong chu kỳ hô hấp bình thường

### Bệnh hô hấp

Cơ chế chính trong bệnh hô hấp được cho rằng do biến đổi áp suất rộng trong lồng ngực ảnh hưởng lên động mạch chủ và thất phải.

Trong trường hợp có kháng lực đường dẫn khí, hoặc hô hấp áp lực, áp lực âm trong lồng ngực trong thì hít vào nhiều hơn bình thường, và trong thì thở ra, áp lực này cao hơn. Kết quả là tạo ra sự phóng đại các thay đổi sinh lý ban đầu.<sup>00</sup>

Trong thì hít vào với đường dẫn khí có kháng lực, sự gia tăng áp lực âm trong lồng ngực làm cho nhiều máu về thất phải và động mạch phổi, làm giảm máu trong thất trái, kết quả làm giảm thể tích nhát bóp.<sup>00</sup>

Trong thì thở ra, xảy ra điều ngược lại, nhiều máu đi ra từ thất trái,

tim có thể tích nhát bóp lớn hơn. Và do vậy, kháng lực đường dẫn khí phóng đại các quá trình bình thường, kết quả là gây mạch nghịch.

### Ý NGHĨA

Nếu được đánh giá một cách chính xác, mạch nghịch là một triệu chứng cực kỳ hữu ích.

Trong một nghiên cứu, mạch nghịch có độ nhạy là 98% và độ đặc hiệu là 83%, PLR là 5.9 và NLR là 0.03. Mặc dù có những phân tích cho độ nhạy là 82%, với những lí do ít nhạy hơn và NLR là 0.03, trong bệnh cảnh tràn dịch màng ngoài tim nếu không có mạch nghịch thì sẽ không có chèn ép tim.

Trong bệnh cảnh hen suyễn, mạch nghịch là dấu hiệu gợi ý suy hô hấp sắp xảy ra.

## CÁC BẤT THƯỜNG CÓ THỂ GIẢI THÍCH- MẠCH NGHỊCH THƯỜNG VÀ DẤU

## KUSSMAUL TRONG VIÊM MÀNG NGOÀI TIM CO THẮT VÀ CHÈN ÉP TIM

Có một tranh luận liên quan đến sinh lý bệnh giải thích cho mạch nghịch thường và dấu Kussmaul và vì sao cái này xảy ra thì cái kia không xảy ra.

Quan điểm truyền thống cho rằng mạch nghịch thường xảy ra khi có chèn ép tim và dấu Kussmaul xảy ra trong viêm màng ngoài tim co thắt, và 2 dấu hiệu này loại trừ lẫn nhau. Lí do như sau.

Trong viêm màng ngoài tim co thắt, áp lực âm trong lồng ngực trong thì hít vào không vượt qua được sự chèn ép của màng ngoài tim lên tâm nhĩ và tâm thất. Kết quả là, trong thì hít vào, sự tăng độ đầy thất phải bình thường không xảy ra, và vách liên thất không chèn sang phía thất trái (như xảy ra trong mạch nghịch) và không ảnh hưởng lên thể tích nhất bớp của thất trái giống như trong chèn ép tim.

Trong co thắt màng ngoài tim nặng, hít vào không giúp máu về tim, và nó xảy ra cùng lúc với tăng áp lực nhĩ và thất phải làm phồng tĩnh mạch cánh, do tim không thể chứa máu từ ngoại biên về- dấu Kussmaul.

Viêm màng ngoài tim co thắt= Dấu Kussmaul

Chèn ép tim= Mạch nghịch thường

## Khoảng ngừng quay-quay

### MÔ TẢ

Là sự chênh lệch giữa thời gian bắt được mạch khi bắt mạch quay đồng thời hai bên trái phải.

### NGUYÊN NHÂN

- Hẹp động mạch chủ
- Hẹp động mạch dưới đòn do phình.

### CƠ CHẾ

Đoạn hẹp của động mạch chủ trước nơi xuất phát của động mạch dưới đòn trái xuất phát, hạn chế dòng máu chảy và gây giảm huyết áp vùng xa sau hẹp. Sóng mạch đến chậm hơn bên tay trái và biên độ mạch trái phải cũng khác nhau

## Khoảng ngừng quay-đùi

### MÔ TẢ

Là sự giảm biên độ và trì hoãn thời gian mạch ở phần dưới cơ thể trái ngược với mạch ở phần trên cơ thể, là dấu hiệu trung thành của hẹp động mạch chủ.

### NGUYÊN NHÂN

- Hẹp động mạch chủ

### CƠ CHẾ

Giống như trong hẹp van động mạch chủ, hẹp động mạch chủ sẽ làm giảm phân suất tổng máu do mạch máu hẹp và hiệu ứng Venturi, hút thành động mạch vào trong và góp phần làm giảm dòng chảy và biên độ mạch sau hẹp.

Các yếu tố sau có thể có vai trò trong cơ chế hình thành mạch của hẹp động mạch chủ:

- Hẹp tạo ra một sóng mạch phản hồi rất gần tim, điều này có nghĩa là sóng mạch phản hồi sớm hơn và nhanh hơn, tạo ra một huyết áp cao hơn gần chỗ hẹp.
- Có ít chất đệm (phần động mạch gần chỗ hẹp ít đàn hồi), làm tăng thêm huyết áp tại chỗ hoặc hơi trên chỗ hẹp.
- Dòng chảy và áp lực thành mạch bị cản và đàn trái hai bên mạch máu để chảy xa chỗ hẹp.

## Đấu này thất phải

### MÔ TẢ

Khi sờ ở bờ trái xương ức, có thể nhận thấy một xung động có đỉnh ở đầu hoặc giữa thì tâm thu này dưới bàn tay người khám.

### NGUYÊN NHÂN

Xuất hiện trong các tình trạng làm tăng gánh thất phải và phì đại thất phải.

### Phổ biến

- Thuyên tắc phổi
- Tăng áp phổi

### Ít phổ biến

- Tứ chứng Falot
- Hở hai lá nặng
- Hẹp hai lá nặng

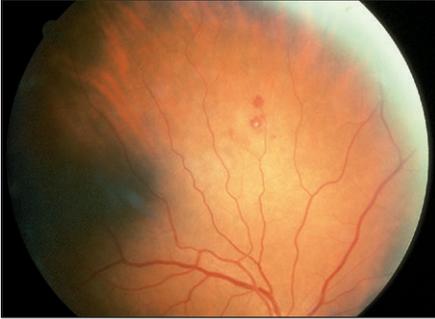
### Cơ chế chung

Tăng gánh gây phì đại thất phải và làm cho thất phải nằm sát với thành ngực.

### Hở hai lá

Trong hở hai lá, nhĩ trái trở thành một vật đệm vùng đáy tim do tăng thể tích ở thì tâm thu đẩy tâm thất ra phía trước, làm cho xung động từ tim có thể cảm nhận được qua thành ngực, đấu này thất phải lâu hơn và dễ cảm nhận hơn. Tuy nhiên, điều này ít khi xảy ra.

## Đốm Roth



**FIGURE 3.34** Đốm roth (Roth's spots) Clinical Examination, 6th edn, Sydney: Elsevier Australia, 2009: Fig 4-42.

### MÔ TẢ

Nốt xuất huyết võng mạc tròn, trung tâm màu trắng.

### NGUYÊN NHÂN

Ban đầu, Đốm roth được cho là đặc trưng của viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn bán cấp, tuy nhiên cũng có thể thấy trong nhiều tình trạng khác như:

#### Phổ biến:

- Viêm nội tâm mạc nhiễm trùng
- Giảm oxy mô

#### Ít phổ biến

- Hội chứng tủy tăng sinh
- Xuất huyết nội sọ
- Đái tháo đường
- Hội chứng rung giật trẻ em

### CƠ CHẾ

Đốm roth không phải do huyết khối vi khuẩn gây ra. Giả thuyết được chấp nhận hiện nay là do các mao mạch bị vỡ và kết tụ của fibrin.

Theo cơ chế này, các thương tổn làm vỡ các mao mạch võng mạc, đẩy máu ra ngoài kích hoạt tiểu cầu, đông thắc đông máu và nút chặn tiểu cầu fibrin.

Fibrin là phân màu trắng trong dấu xuất huyết.<sup>103</sup>

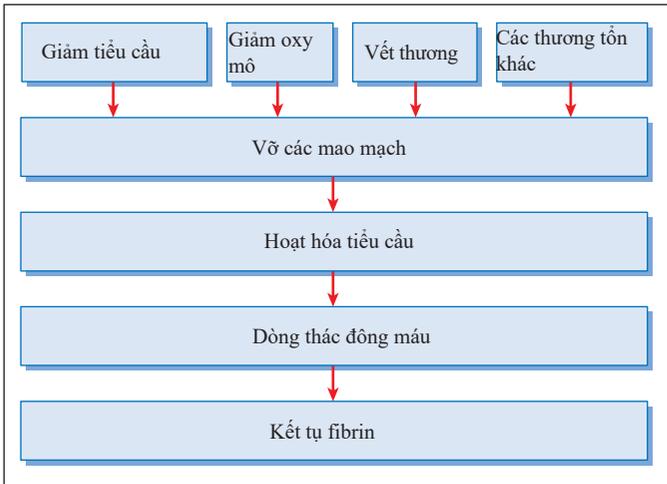
Thương tổn đầu tiên phụ thuộc vào giải phẫu bệnh của lớp đệm:

- Người ta cho rằng, trong viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn bán cấp, giảm tiểu cầu thứ phát sau một đông máu nội mạch rải rác nhẹ có thể thúc đẩy chảy máu từ các mao mạch võng mạc.
- Thiếu máu có thể làm nặng thêm tổn thương do thiếu oxy mô cho các mao mạch võng mạc ở các bệnh nhân bị viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn bán cấp và bệnh bạch cầu.
- Tăng áp lực tĩnh mạch dẫn đến thiếu máu cho các tế bào nội mạc mao mạch và do đó, gây vỡ các mao mạch.

### Ý NGHĨA

Có rất nhiều nguyên nhân có thể gây ra đốm roth như đã nói và nó chỉ có thể được tìm thấy ở <5% bệnh nhân có viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn, nên giá trị độc lập với các triệu chứng lâm sàng khác của nó bị hạn chế.

Để xem thêm các triệu chứng khác của viêm nội tâm mạc do vi khuẩn, xem 'màng Janeway', 'Đốm roth' và 'xuất huyết Splinter' trong chương này.



**FIGURE 3.35** Cơ chế Đốm roth

## T1 (tiếng tim thứ nhất): mạnh

### MÔ TẢ:

Tiếng tim thứ nhất đóng mạnh hơn bình thường.

### NGUYÊN NHÂN

- Khoảng PR ngắn<sup>73</sup>
- Hẹp hai lá nhẹ
- Tăng cung lượng tim

### CƠ CHẾ

#### Khoảng PR ngắn

Bình thường, các lá của van hai lá và van ba lá có thời gian để di chuyển về phía nhau trước khi tim co bóp. Với khoảng PR ngắn các lá này vẫn còn xa nhau vào lúc tim bắt đầu co bóp, vì vậy chúng tạo ra tiếng đóng rất mạnh từ một khoảng cách xa và làm cho T1 mạnh.

### Hẹp hai lá nhẹ

Trong hẹp hai lá nhẹ, một sự chênh áp lớn giữa tâm nhĩ và tâm thất, làm cho van hai lá mở rộng trong một thời gian dài. Và chúng cũng đóng mạnh từ khoảng cách xa vào lúc tâm thu bắt đầu.

### Tăng cung lượng tim

Trong tăng cung lượng tim ( Nhịp nhanh do thiếu máu), tâm trương bị rút ngắn và các lá van hai lá và ba lá đóng từ khoảng cách xa hơn bình thường.

### Ý NGHĨA

Có ít nghiên cứu về giá trị của T1 mạnh.

## T1 (Tiếng tim thứ nhất): mờ

### MÔ TẢ

Là tiếng tim thứ nhất nhẹ hơn bình thường.

### NGUYÊN NHÂN

- PR kéo dài ( như block tim độ 1)
- Hở hai lá
- Hẹp hai lá nặng
- Giảm đàn hồi thất trái

### CƠ CHẾ

#### Khoảng PR dài

Khoảng PR dài cho nhiều thời gian giữa thời kỳ nhĩ thu và thất thu hơn cho các lá van di chuyển về gần nhau, vì vậy, khi thất thu, các lá van đã sẵn sàng để đóng lại nên gây ra ít tiếng động hơn.

### Hở hai lá

Trong hở hai lá, dòng phụt ngược ngăn các lá van đóng lại nên làm T1 mờ.

### Hẹp hai lá nặng

Trong hẹp hai lá nặng, các lá bị xơ cứng và khó di động để đóng và mở.

### Thất trái giảm đàn hồi.

Trong tình huống tâm thất giảm đàn hồi, áp lực cuối tâm trương cao, làm cho các lá van di chuyển về phía nhau nhanh hơn. Khi tâm thất co để đóng các van, các lá van đã sẵn sàng để đóng nên tạo ra âm thanh nhỏ.<sup>73</sup>

## T3 (tiếng tim thứ ba)

### MÔ TẢ

Tiếng tim nghe rõ, đục, tần số thấp, nghe trong pha đồ đầy nhanh đầu thì tâm trương. Nhịp điệu của tiếng tim ở bệnh nhân có T3 giống như phát âm từ Kentucky.

### NGUYÊN NHÂN

#### Phổ biến

- Thường là sinh lý ở bệnh nhân trẻ (dưới 40 tuổi)
- Bất kỳ nguyên nhân nào làm giảm chức năng tâm thất cũng gây ra tiếng tim thứ ba.

#### Ít phổ biến

- Các bệnh khác: thiếu máu, nhiễm độc giáp, hở hai lá, HOCM, hở chủ và hở ba lá.

### CƠ CHẾ

Một sự hạn chế đồ đầy thất trái đột ngột đầu thì tâm trương gây rung động thành tim và máu trong tim, sẽ tạo ra tiếng T3.

Một cách điển hình, tiếng T3 được thấy ở bệnh nhân có tăng đồ đầy, tăng thể tích và thất trái xơ cứng, kém đàn hồi.

### Ý NGHĨA

Nghe thấy T3 là triệu chứng của giảm chức năng thất trái và được xem là có tiên lượng xấu ở bệnh nhân suy tim.

Nó được dùng để dự đoán chức năng thất trái hay phân suất phụt < 50% với độ nhạy 51% và đặc hiệu 90%. Có những bằng chứng rõ ràng cho giá trị của nó trong dự đoán tăng áp lực thất trái (>15mmHg) với độ nhạy 41%, đặc hiệu 92%, với PPV 81 và NPV 65. <sup>105</sup>

## T4 (Tiếng tim thứ tư)

### MÔ TẢ

Tiếng tim thứ tư là âm thanh được nghe trong điều kiện T1 và T2 bình thường. Nó thường được mô tả là tiếng có âm sắc trầm nghe vào cuối thì tâm trương cùng lúc với nhĩ thu. Khác với tiếng tim thứ ba, nghe được vào đầu thì tâm trương.

### NGUYÊN NHÂN

S4 thường thường được xem là điển hình trong tình huống giảm đàn hồi thất trái hoặc suy chức năng tâm trương. Bất kỳ tình trạng nào làm thất trái xơ cứng đều gây ra T4.

### Phổ biến

- Tăng huyết áp có phì đại thất trái
- Hẹp chủ
- Bệnh cơ tim phì đại
- Các thay đổi do thiếu máu
- Lớn tuổi

### Ít phổ biến

T4 cũng có thể nghe được khi có đồ đầy nhanh, như thiếu máu (gây tăng cung lượng tim) và hở hai lá.

### CƠ CHẾ

Sự co áp lực của nhĩ tổng máu vào tâm thất trái kém đàn hồi. Máu bị chặn lại đột ngột do thành thất trái xơ cứng tạo ra tiếng động tần số thấp do chuyển động, và được xem là tiếng tim thứ tư.

### Ý NGHĨA

Bằng chứng về sự hữu ích của T4 là không chắc chắn. Một vài nghiên cứu chỉ ra rằng có sự liên hệ giữa thất trái xơ cứng và T4 như là một triệu chứng bệnh học. Các nghiên cứu khác không tìm ra sự liên hệ có giá trị nào giữa suy giảm chức năng tâm trương và sự hiện diện của tiếng tim thứ tư, cho thấy đây là một dấu hiệu không nhạy và kém đặc hiệu.

Bằng cách dùng tâm thanh đồ, các nghiên cứu đã cho thấy T4 hiện diện trong 30-87% bệnh nhân có bệnh tim nhưng cũng có ở 55-75% người không có bệnh tim.<sup>109-116</sup>

# Xuất huyết Splinter

## MÔ TẢ

Là các đường máu nhỏ, màu nâu đỏ nhìn thấy ở dưới móng tay. Chúng chạy theo đường của móng tay và có hình dạng của các vết được hình thành từ lớp dưới móng.

## NGUYÊN NHÂN

- Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn
- Chấn thương
- Xơ cứng da
- SLE

## CƠ CHẾ

Trong viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn, triệu chứng này được cho là do huyết tắc gây thuyên tắc các mao mạch dưới móng, gây chảy máu.

## Ý NGHĨA

Các vết xuất huyết được thấy trong 15% các trường hợp viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn và, vì vậy, có độ nhạy thấp. Cũng như các triệu chứng được cho là kinh điển khác của viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn, nó có giá trị hạn chế khi độc lập với các triệu chứng cơ năng và thực thể khác.

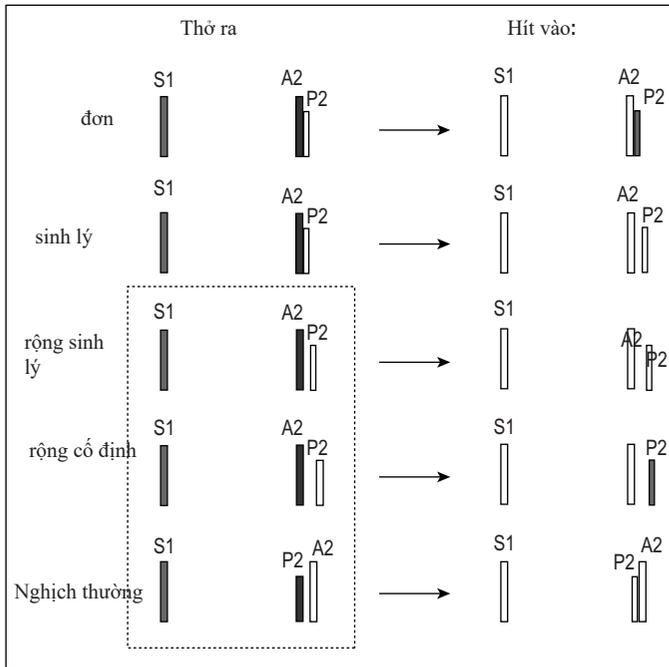
Để xem thêm các triệu chứng khác của viêm nội tâm mạc do vi khuẩn, xem ‘mảng Janeway’, ‘Roth’s spot’ và ‘xuất huyết Splinter’ trong chương này.

## Tiếng tim tách đôi

Tiếng tim tách đôi thường là tiếng T2 ( tiếng đóng của van phổi và van chủ) .

Các loại tách đôi khác nhau do các nguyên nhân sinh lý và bệnh học khác nhau.

# Tiếng tim tách đôi: Tách đôi nghịch thường



**FIGURE 3.36** Tách đôi nghịch thường  
Evidence-Based Physical Diagnosis, 2nd edn, St Louis: Science Direct, 2007: Fig 36.1.

### MÔ TẢ

Trái ngược với tách đôi sinh lý, tách đôi nghịch thường chỉ ra tình huống mà tiếng tim tách đôi biến mất trong thì hít vào và nghe được tách đôi A2 và P2 trong thì thở ra.

### NGUYÊN NHÂN

- Block nhánh trái
- Hẹp chủ

### CƠ CHẾ

Làm chậm A2 là con đường cuối cùng của hầu hết các nguyên nhân của tách đôi nghịch thường.

### Hẹp chủ

Trong hẹp chủ, van chủ trở nên xơ cứng và đóng chậm hơn so với van phổi.

### LBBB

Trong block nhánh trái làm trì hoãn khử cực thất trái làm máu chậm được tổng ra từ thất trái nên van chủ đóng sau van phổi.

### Ý NGHĨA

Trong hẹp chủ, nó có giá trị hạn chế khi độ nhạy trung bình ( 50%) và độ đặc hiệu 79% cho hẹp chủ và không phân biệt được hẹp chủ nặng với hẹp chủ trung bình. Có ít nghiên cứu về giá trị của tách đôi nghịch thường trong block nhánh trái.

## Tiếng tim tách đôi: tách đôi sinh lý

### MÔ TẢ

Nghe tiếng đóng van chủ và van phổi rõ và tách biệt trong thì hít vào. Cả hai đều là âm trầm nghe rõ nhất ở vùng phổi của vùng nghe tim.

### NGUYÊN NHÂN

Đây là sinh lý.

### CƠ CHẾ

Chìa khóa cho triệu chứng này là thành phần phổi của tiếng tim thứ hai bị trì hoãn và hoặc thành phần chủ của tiếng tim thứ hai xảy ra sớm hơn bình thường.

Trong thì hít vào, áp lực trong lồng ngực trở nên âm hơn và phổi nở ra. Phổi nở ra làm giảm kháng lực

và tăng dung tích mạch máu phổi (thể tích máu trong các mạch máu phổi). Từ đó, do kháng lực thấp, máu chảy qua van phổi liên tục sau thì tâm thu ( nó được hiểu là ‘hangout’). Kết quả là, sự giảm áp lực ngược từ phổi ngược về đặt lên động mạch phổi, mà áp lực này đóng vai trò chính cho sự đóng P2- nên tiếng P2 xảy ra muộn. .

Do đó, khi phổi nở ra và dung tích phổi tăng lên, có sự giảm tạm thời của thể tích máu trở về nhĩ trái và thất trái. Sự giảm đổ đầy này có nghĩa là thì cơ tâm thu tiếp theo sẽ có thể tích nhát bóp giảm nhẹ và do vậy, thất trái sẽ được làm trống nhanh hơn và van chủ sẽ đóng sớm hơn.

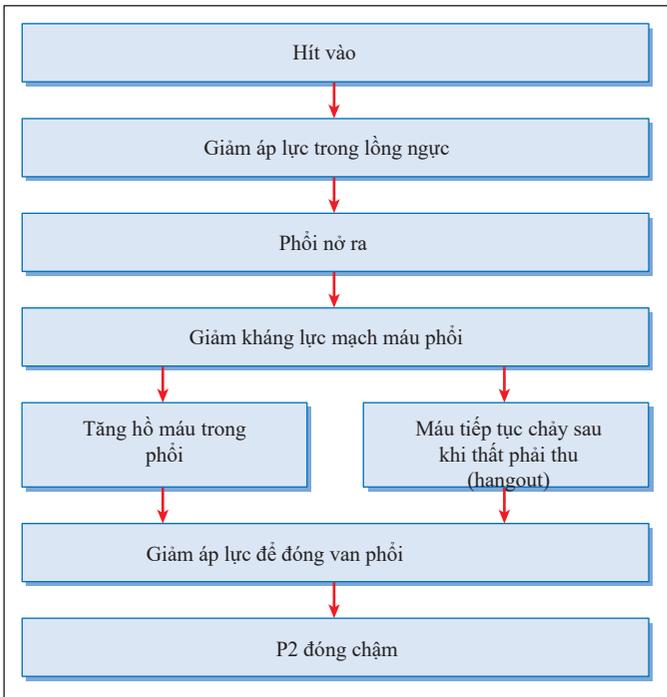


FIGURE 3.37 Cơ chế của tách đôi sinh lý.

## Tiếng tim tách đôi: tách đôi rộng

### MÔ TẢ

Dùng để chỉ tình trạng A2 và P2 tách biệt trong thì thở ra và thời gian tách biệt rộng hơn khoảng cách bình thường trong thì hít vào.

### NGUYÊN NHÂN

- Block nhánh phải
- Hẹp phổi

### CƠ CHẾ

Theo giả thuyết, tiếng tách đôi rộng xuất hiện khi có điều gì đó làm van động mạch phổi đóng chậm hoặc làm van động mạch chủ đóng sớm.

### Hẹp phổi

Trong hẹp phổi, van bị phá hủy và xơ cứng nên đóng rất chậm sau khi tâm thất đã được làm trống

### Block nhánh phải

Trong block nhánh phải, tri hoãn khử cực làm thất phải co và tổng máu chậm. Và do đó van phổi cũng đóng chậm.

# Tiếng tim tách đôi: tách đôi cố định

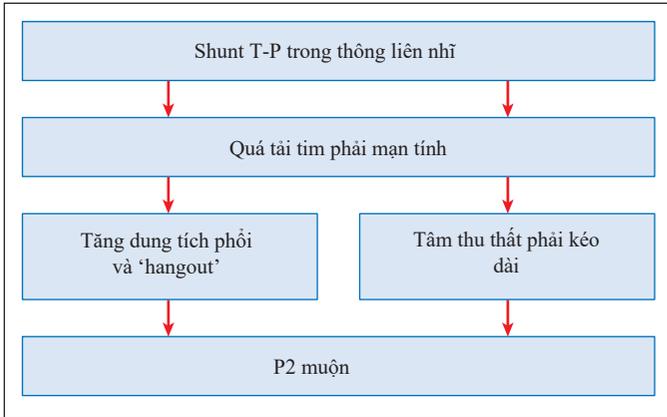


FIGURE 3.38 Cơ chế tiếng tim tách đôi cố định

## MÔ TẢ

Tách đôi cố định S2 dùng để chỉ cho tình trạng mà thời gian giữa A2 và P2 rộng không đổi suốt thì hít vào và thì thở ra.

## NGUYÊN NHÂN

- Thông liên nhĩ

## CƠ CHẾ

Thông liên nhĩ cho phép máu chảy từ tuần hoàn tim trái vào tuần hoàn tim phải, gây tăng qua tải thể tích tim phải mạn tính. Sự quá tải này dẫn đến dung tích tăng (phổi giữ nhiều máu hơn), kháng trở thấp trong hệ mạch máu phổi và, do đó, áp lực trong động mạch phổi đặt lên van phổi thấp.

Do quá tải thể tích, người ta cho rằng thất phải mất nhiều thời gian hơn cho việc tổng máu và, do đó, van động mạch phổi đóng chậm hơn bình thường.

Lí do chúng tách đôi cố định liên quan đến hai yếu tố. Thứ nhất, hít vào không thể làm tăng nhiều dung tích mạch đã tăng sẵn ở phổi và thứ hai, sự tăng bình thường máu tĩnh mạch về nhĩ phải thì hít vào được cân bằng bằng máu trong shunt T-P của thông liên nhĩ.

## Ý NGHĨA

Tách đôi cố định có độ nhạy cao (92%) nhưng độ đặc hiệu thấp (65%) cho sự hiện diện của thông liên nhĩ. Nếu không có nó, cũng không thể phủ nhận sự hiện diện của thông liên nhĩ.

# Nhịp nhanh xoang

## MÔ TẢ

Nhịp tim đều tần số hơn 100 lần/phút

## NGUYÊN NHÂN

Nhịp nhanh xoang liên quan đến rất nhiều tình trạng khác nhau. Có thể là một đáp ứng sinh lý bình thường hoặc là kết quả của một đáp ứng bệnh lý. Các tình trạng đó bao gồm:

### Phổ biến

- Tập thể dục
- Lo âu
- Đau
- Nhiễm trùng
- Giảm thể tích
- Thiếu máu
- Giảm cung lượng tim ( suy tim)
- Loạn chức năng nhịp xoang
- Thuyên tắc phổi
- Cường giáp
- Chất kích thích và thuốc (e.g. caffeine, beta-2 agonists, cocaine)
- Giảm oxy
- Nhồi máu cơ tim

### ít phổ biến

- U tế bào ưa crom

## CƠ CHẾ

Hiểu biết rõ ràng về cơ chế của từng nguyên nhân gây nhịp nhanh chưa được thực hành. Hầu hết con đường trong các trường hợp nhịp nhanh xoang là do kích hoạt

hệ giao cảm và/ hoặc gây giải phóng catecholamin. Điều này là điển hình trong trường hợp lo âu, sợ, giảm thể tích, nhưng không điển hình trong các trường hợp u tế bào ưa crom hoặc thuốc giải phóng ( hoặc gây giải phóng) catecholamines.

## Cơ chế trong cường giáp

Cơ chế của nhịp nhanh trong cường giáp là riêng biệt và là kết quả của tăng nồng độ T3.

T3 vừa có tính gen ( được quy định và biểu hiện bởi một gen riêng biệt) vừa không có tính gen khi ảnh hưởng lên sản xuất và làm thay đổi hoạt tính của myofibrill protein, lưới nội cơ tương, ATPase và Na, K và kênh Ca. Kết quả cuối cùng là tăng tính cơ bóp cơ tim, tăng nhịp tim và tăng cung lượng tim.<sup>18</sup>

## Ý NGHĨA

Nhịp nhanh đơn thuần là một triệu chứng rất không đặc hiệu. Giá trị triệu chứng của nó phụ thuộc vào hoàn cảnh lâm sàng. Tuy nhiên, các nghiên cứu chỉ ra rằng:

- Nó có giá trị hạn chế trong dự đoán giảm thể tích.
- Nếu kết hợp với các triệu chứng khác, nó có giá trị trong dự báo viêm phổi.
- Trong chấn thương, viêm phổi nhiễm trùng, và nhồi máu cơ tim, nhịp nhanh có giá trị tiên lượng giá trị dự báo tăng nguy cơ tử vong.

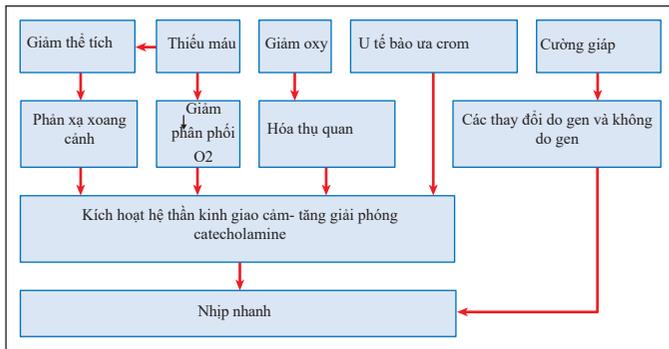


FIGURE 3.39 Cơ chế nhịp nhanh

## U vàng mí mắt



**FIGURE 3.40** U vàng mí mắt (xanthelasmata)  
Textbook of Family Medicine, 7th edn, Philadelphia: Saunders, 2007: Fig 44-66.

### MÔ TẢ

Các mảng cholesterol màu vàng, giới hạn rõ thường thấy quanh mắt.

### NGUYÊN NHÂN

- Tăng cholesterol máu ( mặc dù chỉ 50% người có xanthelasmata là có lipid máu cao)
- ĐTĐ
- Tăng lipid máu Fredrickson
- Xơ hóa đường mật nguyên phát

### CƠ CHẾ

Bệnh nhân với u vàng mí mắt thường là có lipid máu bất thường với LDL cao và HDL thấp. Tuy nhiên, cơ chế liên quan rất đa dạng, phụ thuộc vào bệnh nhân có lipid máu bình thường hay cao hơn bình thường.

### Tăng lipid máu

Ở bệnh nhân tăng lipid máu có xanthelasmata, cholesterol tăng, hầu hết là LDL, đi qua thành mạch tạo nên các mảng dưới da.

### Lipid máu bình thường

Cơ chế chưa rõ ràng nhưng các khả năng có thể như sau:

- Tổn thương tại chỗ và viêm được cho là làm thay đổi tính thấm thành mạch, cho phép các lipoprotein đi vào lớp bì và được hấp thu bởi các tế bào da.
- Đại thực bào da, các tế bào không được điều hòa bởi các cơ chế thông thường của cơ thể (cái giúp hạn chế tế bào hấp thu LDL cholesterol), ăn cholesterol và trở thành các tế bào bọt, gắn chặt vào lớp bì.
- HDL, thành phần thường giúp chuyển cholesterol dư thừa ra khỏi mô, thấp ở các bệnh nhân có xanthelasmata; vì vậy, rất ít cholesterol được di chuyển ra khỏi mô và tích tụ xảy ra.

### Ý NGHĨA

Giá trị của U vàng mí mắt như một triệu chứng và dấu hiệu giúp dự báo bệnh vẫn còn được phân định. Tuy nhiên, có một số điều đã được biết bao gồm:

- Tỷ lệ xơ cứng động mạch ở bệnh nhân với xanthelasmata biến đổi từ 15% và 69% trong các nghiên cứu khác nhau.
- Các nghiên cứu gần đây đã chỉ ra một sự gia tăng nguy cơ bệnh thiếu máu cơ tim cho nam giới trên 50 tuổi. Không có gia tăng nguy cơ bệnh tim cho phụ nữ, và không có liên quan nào đến bệnh mạch máu ngoại biên được tìm thấy trong các nghiên cứu.
- Các bệnh nhân có tăng lipid máu và xanthelasmata sẽ gia tăng nguy cơ bệnh tim mạch, và việc theo dõi nên dựa vào các bất thường của cholesterol và lipoprotein
- Ở bệnh nhân có lipid máu bình thường, sự đặc trưng của xanthelasmata không rõ ràng lắm, do thiếu hụt các nghiên cứu có cơ sở và vài dữ liệu mâu thuẫn.

## Tài liệu tham khảo

- 1 Karnath B, Thornton W. Precordial and carotid pulse palpation. *Hospital Physician* July 2002; 20–24.
- 2 Madhok V, Falk G, Rogers A et al. The accuracy of symptoms, signs and diagnostic tests in the diagnosis of left ventricular dysfunction in primary care: a diagnostic accuracy systematic review. *BMC Fam Pract* 2008; 9: 56.
- 3 Conn RD, O'Keefe JH. Cardiac physical diagnosis in the digital age: an important but increasingly neglected skill (from stethoscopes to microchips). *Am J Cardiol* 2009; 104: 590–595.
- 4 Basta LL, Bettinger JJ. The cardiac impulse: a new look at an old art. *Am Heart J* 1979; 97(1): 96–111.
- 5 Cole JS, Conn RD. Assessment of cardiac impulse using fiberoptics. *Br Heart J* 1971; 33: 463–468.
- 6 Eilen SD, Crawford MH, O'Rourke RA. Accuracy of precordial palpation in detecting left ventricular volume. *Ann Intern Med* 1983; 99: 628–630.
- 7 Conn RD, Cole JS. The cardiac apex impulse. Clinical and angiographic correlations. *Ann Intern Med* 1971; 75: 185–191.
- 8 Vlachopoulos C, O'Rourke Michael. Genesis of the normal and abnormal arterial pulse. *Current Problems in Cardiology* 2000; 25(5): 300–367.
- 9 McGhee BH, Bridges MEJ. Monitoring arterial blood pressure: what you may not know. *Critical Care Nurse* 2002; 22: 60–79.
- 10 Ewy G, Rios J, Marcus F. The dicrotic arterial pulse. *Circulation* 1969; 39: 655–662.
- 11 Smith D, Craige E. Mechanism of the dicrotic pulse. *Br Heart J* 1986; 56: 531–534.
- 12 Orchard RC, Craige E. Dicrotic pulse after open heart surgery. *Circulation* 1980; 62: 1107–1114.
- 13 Euler D. Cardiac alternans: mechanisms and pathophysiological significance. *Cardiovas Res* 1999; 42: 583–590.
- 14 Swanton RH, Jenkins BS, Brooksby IAB, Webb-Peploe MM. An analysis of pulsus alternans in aortic stenosis. *Eur J Cardiol* 1976; 4: 39–47.
- 15 Noble S, Ibrahim R. Pulsus alternans in critical aortic stenosis. *Can J Cardiol* 2009; 25(7): e268.
- 16 Mitchell JH, Sarnoff SJ, Sonneblick EH. The dynamics of pulsus alternans: alternating end-diastolic fiber length as a causative factor. *J Clinical Investigations* 1963; 42: 55–63.
- 17 Schafer S, Malloy CR, Schmitz JM, Dehmer GJ. Clinical and haemodynamic characteristics of patients with inducible pulsus alternans. *Am Heart J* 1988; 115: 1251–1257.
- 18 Sipido K. Understanding cardiac alternans: the answer lies in the Ca<sup>2+</sup> store. *Circulation Research* 2004; 94: 570–572.
- 19 Fleming P. The mechanism of pulsus bisferiens. *Heart* 1957; 19: 519–524.
- 20 Ikram H, Nixon P, Fox J. The haemodynamic implications of the bisferiens pulse. *Br Heart J* 1964; 26: 452.
- 21 Ciesielski J, Rodbard S. Doubling of the arterial sounds in patients with pulsus bisferiens. *JAMA* 1961; 175: 475–477.
- 22 Chatterjee K. Examination of the arterial pulse. In: Topoj EJ (ed). *Textbook of Cardiovascular Medicine*. 1st edn. Philadelphia: Lippincott, Raven, 1997.
- 23 Forsell G, Jonasson R, Orinius E. Identifying severe aortic valvular stenosis by bedside examination. *Acta Med Scand* 1985; 218: 397–400.
- 24 Hoagland PM, Cook EF, Wynne J, Goldman L. Value of non-invasive testing in adults with suspected aortic stenosis. *Am J Med* 1986; 80: 1041–1050.
- 25 Bude RO, Rubin JM, Platt JF, Fechner KP, Adler RS. Pulsus tardus: its cause and potential limitations in detection of arterial stenosis. *Cardiovascular Radiology* 1994; 190(3): 779184.
- 26 Braunwald E. *Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine*. 8th edn. Philadelphia: Elsevier, 2008.
- 27 Aronow WS, Kronzon I. Correlation of prevalence and severity of valvular aortic stenosis determined by continuous-wave Doppler echocardiography with physical signs of aortic stenosis in patients aged 62 to 100 years with aortic systolic ejection murmurs. *Am J Cardiol* 1987; 60: 399–401.
- 28 Aronow WS, Kronzon I. Prevalence and severity of valvular aortic stenosis determined by Doppler echocardiography and its association with echocardiographic and electrocardiographic left ventricular hypertrophy and physical signs of aortic stenosis in elderly patients. *Am J Cardiol* 1991; 67: 776–777.
- 29 Hoagland PM, Cook EF, Wynne J, Goldman L. Value of non-invasive testing in adults with suspected aortic stenosis. *Am J Med* 1986; 80: 1041–1050.
- 30 Moughrabi SM, Evangelista LS. Cardiac cachexia at a glance. *Progress in Cardiovascular Nursing* 2007; Spring: 101–103.
- 31 von Haehlin S, Lainscak M, Springer J, Anker SD. Cardiac cachexia: a systematic overview. *Pharmacology and Therapeutics* 2009; 121: 227–252.

- 32 Pittman JG, Cohen P. The pathogenesis of cardiac cachexia. *N Engl J Med* 1964; 271: 453–460.
- 33 Wadia NH, Monckton G. Intracranial bruits in health and disease. *Brain* 1957; 80: 492–509.
- 34 Sauve JS, Laupacis A, Ostbye T et al. Does this patient have a clinically important carotid bruit? *JAMA* 1993; 270: 2843–2845.
- 35 Ingall TJ, Homer D, Whisnat JP, Baker HL, O’Fallon WN. Predictive value of carotid bruit for carotid atherosclerosis. *Archives of Neurology* 1989; 46(4): 418–422.
- 36 Ziegler DR, Zileli T, Dick A, Seabaugh JL. Correlation of bruits over the carotid artery with angiographically demonstrated lesions. *Neurology* 1971; 21(8): 860–865.
- 37 Hankey GJ, Warlow CP. Symptomatic carotid ischaemic events: safest and most cost effective way of selecting patients for angiography, before carotid endarterectomy. *BMJ* 1990; 300(6738): 1485–1491.
- 38 Sauve JS, Sackett DL, Taylor DW, Barnett HJM, Haynes RB, Fox A; for NASCET. Can bruits distinguish high grade from moderate symptomatic carotid stenosis? *Clinical Res* 1992; 40: 304A.
- 39 Sauve JS, Thorpe KE, Sackett DL et al. Can bruits distinguish high grade stenosis from moderate asymptomatic carotid stenosis? *Ann Intern Med* 1994; 120(8): 633–637.
- 40 Dorland WAN. *Dorland’s Illustrated Medical Dictionary*. 30th edn. Philadelphia: Saunders, 2003.
- 41 Javaheri S. A mechanism of central sleep apnoea in patients in heart failure. *N Engl J Med* 1999; 341: 949–954.
- 42 Wilcox I, Grunstein RR, Collins FL, Berthon-Jones M, Kelly DT, Sullivan CE. The role of central chemosensitivity in central sleep apnoea of heart failure. *Sleep* 1993; 16: S37–S38.
- 43 Ingbir M, Freimark D, Motro M, Adler Y. The incidence, pathophysiology, treatment and prognosis of Cheyne–Stokes breathing disorder in patients with congestive heart failure. *Herz* 2002; 2: 107–112.
- 44 Yoshiro Y, Kryger MH. Sleep in heart failure. *Sleep* 1993; 16: 513–523.
- 45 Spicknall KE, Zirwas MJ, English JC. Clubbing: an update on diagnosis, differential diagnosis, pathophysiology and clinical relevance. *J Am Acad Dermatol* 2005; 52: 1020–1028.
- 46 Tavazzi L, Maggioni AP, Lucci D et al. Nationwide survey on acute heart failure in cardiology ward services in Italy. *Eur Heart J* 2006; 27: 1207–1215.
- 47 ADHERE Scientific Advisory Committee: Acute Decompensated Heart Failure National Registry (ADHERE®). Core Module Q1 2006 Final Cumulative National Benchmark Report. Scios, Inc, July 2006.
- 48 Braunwald E. Chapter 35: Hypoxia and cyanosis. In: Fauci AS, Braunwald E, Kasper DL et al. *Harrison’s Principles of Internal Medicine*. 17th edn. Available: <http://proxy14.use.hcn.com.au/content.aspx?aiD=2863787> [6 Feb 2010].
- 49 Wiese J. The abdominojugular reflux sign. *Am J Med* 2000; 109(1): 59–61.
- 50 McGeer S. *Evidence Based Physical Diagnosis*. 2nd edn. St Louis: Elsevier, 2007.
- 51 Porta M, Grosso A, Veglio F. Hypertensive retinopathy: there’s more than meets the eye. *J Hypertension* 2005; 23(4): 684–696.
- 52 Wong TY, Mitchell P. Hypertensive retinopathy. *N Engl J Med* 2004; 351(22): 2310–2316.
- 53 Grosso A, Veglio F, Porta M, Grignolo FM, Wong TY. Hypertensive retinopathy revisited: some answers, more questions. *Br J Ophthalmol* 2005; 89: 1646–1654.
- 54 Gunson T, Oliver FG. Osler’s nodes and Janeway lesions. *Australasian J Dermatol* 2007; 48(4): 251–255.
- 55 Zetola N, Zidar DA, Ray S. Chapter 57: Infective endocarditis. In: Nilsson KR Jr, Piccini JP. *The Osler Medical Handbook*. 2nd edn. Philadelphia: Johns Hopkins University, 2006.
- 56 Takata M, Beloucif S, Shimada M, Robotham J. Superior and inferior caval flows during respiration: pathogenesis of Kussmaul’s sign. *Am J Physiol* 1992; 262(3 Pt 2): H763–770.
- 57 Meyer TE, Sareli P, Marcus RH, Pocock W, Berk MR, McGregor M. Mechanism underlying Kussmaul’s sign in chronic constrictive pericarditis. *Am J Cardiol* 1989; 64: 1069–1072.
- 58 Davison R, Cannon R. Estimation of central venous pressure by examination of jugular veins. *Am Heart J* 1974; 87: 279–282.
- 59 Butman SM, Ewy GA, Standen JR et al. Bedside cardiovascular examination in patients with severe, chronic heart failure. *J Am Coll Cardiol* 1993; 22: 968–974.
- 60 Drazner MH, Hamilton M, Fonarow G, Creaser J, Flavell C, Warner Stevenson L. Relationship between right and left sided filling pressures in 1000 patients with advanced heart failure. *J Heart Lung Transplantation* 1999; 18(11): 1126–1132.
- 61 Pitts WR, Lange RA, Cigarroa JE, Hillis D. Predictive value of prominent right atrial V waves in assessing the presence and severity of tricuspid regurgitation. *Am J Cardiol* 1999; 83(4): 617–618.
- 62 Constant J. Jugular wave recognition: breakthrough X’ descent vs the X descent and trough. *Chest* 2000; 118: 1788–1791.
- 63 Spodick DH. Pathophysiology of cardiac tamponade. *Chest* 1998; 113: 1372–1378.
- 64 Terasawa Y, Tanaka M, Konno K, Niita K, Kashiwagi M. Mechanism of production of midsystolic click in a prolapsed mitral valve. *Jap Heart J* 1977; 18(5): 652–663.

- 65 Aronow WS, Schwartz KS, Koenigsberg M. Correlation of aortic cuspal and aortic root disease with aortic systolic ejection murmurs and with mitral annular calcium in persons older than 62 years in a long term health care facility. *Am J Cardiol* 1986; 58: 651–652.
- 66 Etechells E, Glenns V, Shadowitz S et al. A bedside clinical prediction rule for detecting moderate to severe aortic stenosis. *J Gen Intern Med* 1998; 13(10): 699–704.
- 67 McGee S. Etiology and diagnosis of systolic murmurs in adults. *Am J Med* 2010; 123(10): 913–922.
- 68 Rahko PS. Prevalence of regurgitant murmurs in patients with valvular regurgitation detected on Doppler echocardiography. *Ann Int Med* 1989; 111(6): 466–472.
- 69 Meyers DG, McGall D, Sears TD et al. Duplex pulsed Doppler echocardiography in mitral regurgitation. *J Clin Ultrasound* 1986; 14: 117–121.
- 70 Möller JE, Connolly HM, Rubin J, Seward JB, Modesto K, Pellikka PA. Factors associated with progression of carcinoid heart disease. *N Engl J Med* 2003; 348(11): 1005–1015.
- 71 Frater R. Tricuspid insufficiency. *J Thoracic Cardiovascular Surgery* 2001; 122(3): 427–429.
- 72 Simula DV, Edwards WD, Tazelaar HD et al. Surgical pathology of carcinoid heart disease: a study of 139 valves from 75 patients spanning 20 years. *Mayo Clinical Proceedings* Feb 2002; 77(2): 139–147.
- 73 Lilly LS ed. Pathophysiology of Heart Disease. 3rd edn. Philadelphia: Lippincott Williams, 2003.
- 74 Choudhry MK, Etechells EE. Does this patient have aortic regurgitation? *JAMA* 1999; 281(23): 2231–2238.
- 75 Aronow WS, Kronzon I. Correlation of prevalence and severity of aortic regurgitation detected by pulsed Doppler echocardiography with the murmur of aortic regurgitation in elderly patients in a long term health care facility. *Am J Cardiol* 1989; 63: 128–129.
- 76 Dittman H, Karsch KR, Siepel L. Diagnosis and quantification of aortic regurgitation by pulse doppler echocardiography in patients with mitral valve disease. *Eur Heart J* 1987; 8(Suppl C): 53–57.
- 77 Grayburn PA, Smith MD, Handshoe R et al. Detection of aortic insufficiency by standard echocardiography, pulse Doppler cardiography and auscultation: a comparison of accuracies. *Ann Intern Med* 1986; 104: 599–605.
- 78 Desjardins VA, Enriquez-Sarano M, Tajik AJ et al. Intensity of murmurs correlates with the severity of valvular regurgitation. *Am J Med* 1996; 101(6): 664.
- 79 Babu AN, Kymes SM, Carpenter Fryer SM. Eponyms and the diagnosis of aortic regurgitation: what says the evidence? *Ann Intern Med* 2003; 138: 736–742.
- 80 Pascarelli EF, Bertrand CA. Comparison of blood pressures in the arms and legs. *N Eng J Med* 1964; 270: 693–698.
- 81 Muralek-Kubzdela T, Grajek S, Olasinska A et al. First heart sound and opening snap in patients with mitral valve disease. Phonographic and pathomorphic study. *Int J Cardiol* 2008; 124: 433–435.
- 82 Barrington W, Boudoulas H, Bashore T, Olson S, Wooley MC. Mitral stenosis: mitral dome excursion at M1 and the mitral opening snap—the concept of reciprocal heart sounds. *Am Heart J* 1988; 115(6): 1280–1290.
- 83 Ewy GA. Tricuspid valve disease. In: Alpert JS, Dalen JE, Rahimtoola SH (eds). *Valvular Heart Disease*. 3rd edn. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000: 377–392.
- 84 Goldman L, Ausiello D. *Cecil Medicine*. 23rd edn. Philadelphia: Saunders, 2007. 85
- Michaels AD et al. Computerized acoustic cardiographic insights into the pericardial knock in constrictive pericarditis. *Clinical Cardiology* 2007; 30: 450–458.
- 86 Tyberg T, Goodyer A, Langou R. Genesis of pericardial knock in constrictive pericarditis. *Am J Cardiol* 1980; 46: 570–575.
- 87 Schroth BE. Evaluation and management of peripheral edema. *JAAPA* 2005; 18(11): 29–34.
- 88 William D et al. *Heart Failure: A Comprehensive Guide to Diagnosis and Treatment*. New York: Marcel Dekker, 2005.
- 89 Dart A, Kingwell B. Pulse pressure – a review of mechanisms and clinical relevance. *J Am Coll Cardiol* 2001; 37: 975–984.
- 90 Benetos A, Rudnichi A, Safar M, Guize L. Pulse pressure and cardiovascular mortality in normotensive and hypertensive patients. *Hypertension* 1998; 32: 560–564.
- 91 Benetos A, Safar M, Rudnichi A et al. Pulse pressure: a predictor of long term cardiovascular mortality in a French male population. *Hypertension* 1997; 30: 1410–1415.
- 92 Domanski MJ, Davis BR, Pfeffer M, Kasantin M, Mitchell GE. Isolated systolic hypertension: prognostic information provided by pulse pressure. *Hypertension* 1999; 34: 375–380.
- 93 Fang J, Madhavan S, Cohen H, Alderman MH. Measures of blood pressure and myocardial infarction in treated hypertensive patients. *J Hypertension* 1995; 13: 413–419.
- 94 Chae CU, Pfeffer MA, Glynn RJ, Mitchell GE, Taylor JO, Hennekens CH. Pulse pressure and risk of heart failure in the elderly. *JAMA* 1999; 281: 634–639.

- 95 Mitchell GF et al. Pulse pressure and the risk of new onset atrial fibrillation. *JAMA* 2007; 297(7): 709–715.
- 96 SHEP Cooperative Research Group. Prevention of stroke by antihypertensive drug treatment in older persons with isolated systolic hypertension: final results of the Systolic Hypertension in the Elderly Program (SHEP). *JAMA* 1991; 265: 3255–3264.
- 97 Bandinelli G, Lagi A, Modesti PA. Pulsus paradoxus: an underused tool. *Internal Emergency Medicine* 2007; 2: 33–35.
- 98 Khasnis A et al. Pulsus paradoxus. *J Postgrad Med* 2002; 48: 46–49.
- 99 Golinko RJ, Kaplan N, Rudolph AM. The mechanism of pulsus paradoxus in acute pericardial tamponade. *J Clin Invest* 1963; 42(2): 249–257.
- 100 Blaustein AS et al. Mechanisms of pulsus paradoxus during restrictive respiratory loading and asthma. *JACC* 1986; 8(3): 529–536.
- 101 Curtiss EL, Reddy PS, Uretsky BF, Cechetti AA. Pulsus paradoxus definition and relation to the severity of cardiac tamponade. *Am J Heart* 1988; 115: 391–398.
- 102 Roy CL, Minor MA, Brookhart AM, Choudhry NK. Does this patient with a pericardial effusion have cardiac tamponade? *JAMA* 2007; 297(16): 1810–1818.
- 103 Ling R, James B. White centred retinal haemorrhages. *Postgrad Med J* 1998; 74(876): 581–582.
- 104 Shah SJ et al. Physiology of the third heart sound: novel insights from tissue Doppler imaging. *J Am Soc Echocardiography* 2008; 21(4): 394–400.
- 105 Marcus GM, Gerber IL, McKeown BH et al. Association between phonocardiographic third and fourth heart sounds and objective measures of left ventricular function. *JAMA* 2005; 293: 2238–2244.
- 106 Homma S, Bhattacharjee D, Gopal A et al. Relationship of auscultatory fourth heart sound to the quantitated left atrial filling fraction. *Clinical Cardiology* 1991; 14: 671–674.
- 107 Shah SJ et al. Association of the fourth heart sound with increased left ventricular end-diastolic stiffness. *J Cardiac Failure* 2008; 14: 431–436.
- 108 Meyers D, Porter I, Schneider K, Maksoud A. Correlation of an audible fourth heart sound with level of diastolic dysfunction. *Am J Med Sci* 2009; 337(3): 165–167.
- 109 Rectra EH, Khan AH, Piggot VM et al. Audibility of the fourth heart sound. *JAMA* 1972; 221: 36–41.
- 110 Spodick DH, Quarry VM. Prevalence of the fourth sound by phonocardiography in the absence of cardiac disease. *Am Heart J* 1974; 87: 11–14.
- 111 Swistak M, Muschlin H, Spodick DH. Comparative prevalence of the fourth heart sound in hypertensive and matched normal persons. *Am J Cardiol* 1974; 33: 614–616.
- 112 Prakash R, Aytan N, Dhingra R et al. Variability in the detection of the fourth heart sound—its clinical significance in elderly subjects. *Cardiology* 1974; 59: 49–56.
- 113 Benchimol A, Desser KB. The fourth heart sound in patients without demonstrable heart disease. *Am Heart J* 1977; 93: 298–301.
- 114 Erikssen J, Rasmussen K. Prevalence and significance of the fourth heart sound (S4) in presumably healthy middle-aged men, with particular relation to latent coronary heart disease. *Eur J Cardiol* 1979; 9: 63–75.
- 115 Jordan MD, Taylor CR, Nyhuis AW et al. Audibility of the fourth heart sound: relationship to presence of disease and examiner experience. *Arch Intern Med* 1987; 147: 721–726.
- 116 Collins SP, Arand P, Lindsell CJ et al. Prevalence of the third and fourth heart sounds in asymptomatic adults. *Congest Heart Fail* 2005; 11(5): 242–247.
- 117 Perloff JK, Harvey WP. Mechanisms of fixed splitting of the second heart sound. *Circulation* 1958; 18: 998–1009.
- 118 Klein I, Ojama K. Thyroid hormone and the cardiovascular system. *N Engl J Med* 2001; 344(7): 501–508.
- 119 Brasel KJ, Guse C, Gentilello LM, Nirula R. The heart rate: is it truly a vital sign? *Journal of Trauma – Injury, Infection, and Critical Care* 2007; 62: 812–817.
- 120 Heckerling PS, Tape TG, Wigton RS et al. Clinical prediction rule for pulmonary infiltrates. *Ann Intern Med* 1990; 113(9): 664–770.
- 121 Victorino GP, Battistella FD, Wisner DH. Does tachycardia correlate with hypotension after trauma? *J Am Coll Surg* 2003; 196: 679–684.
- 122 Kovar D, Cannon CP, Bentley JH et al. Does initial and delayed heart rate predict mortality in patients with acute coronary syndromes? *Clinical Cardiology* 2004; 27: 80–86.
- 123 Zuanetti G, Mantini L, Hernandez-Bernal F et al. Relevance of heart rate as a prognostic indicator in patients with acute myocardial infarction: insights from the GISSI 2 study. *Eur Heart J* 1998; 19(Suppl F): F19–F26.
- 124 Leibovici L, Gafter-Gvili A, Paul M et al. TREAT Study Group. Relative tachycardia in patients with sepsis: an independent risk factor for mortality. *QJM* 2007; 100(10): 629–634.
- 125 Parker MM, Shelhamer JH, Natanson C, Dalling DW, Parillo JE. Serial cardiovascular variables in survivors and nonsurvivors of human septic shock: heart rate as an early

- predictor of prognosis. *Critical Care Medicine* 1987; 15: 923–929.
- 126 Bergman R. Xanthelasma palpebrarum and risk of atherosclerosis. *Int J Dermatol* 1998; 37: 343–349.
- 127 Segal P, Insull W Jr, Chambless LE et al. The association of dyslipoproteinemia with corneal arcus and xanthelasma. *Circulation* 1986; 73(suppl): 1108–1118.
- 128 Bergman R. The pathogenesis and clinical significance of xanthelasma palpebrarum. *J Am Acad Dermatol* 1994; 30(2): 235–242.
- 129 Menotti A, Mariotti S, Seccareccia F et al. Determinants of all causes of death in samples of middle-aged men followed up for 25 years. *J Epidemiol Community Health* 1987; 41: 243–250.

CHƯƠNG

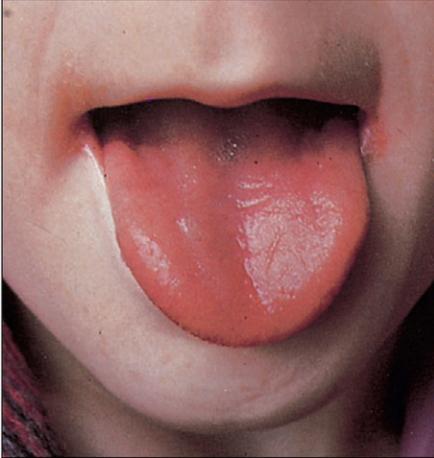
4

# TRIỆU CHỨNG HUYẾT HỌC VÀ UNG THƯ

## Viêm góc miệng

### MÔ TẢ

Tổn thương dạng dát sần và mụn nước tập trung thành đám trên da ở góc miệng và nơi chuyển tiếp giữa da và niêm mạc.



**FIGURE 4.1** Viêm góc miệng  
(Có cả viêm teo lưỡi)  
Trích từ "Color Atlas and Text of Clinical  
Medicine", 3rd edn, London: Mosby, 2003.

### NGUYÊN NHÂN

#### Hay gặp

- Nấm miệng
- Răng giả không khớp
- Nhiễm khuẩn

#### Ít gặp

- Thiếu hụt dinh dưỡng (đặc biệt là vitamin B2, sắt và vitamin B6)

- HIV

### CƠ CHẾ DO THIẾU HỤT DINH DƯỠNG

Sắt và các chất dinh dưỡng khác cần thiết trong quá trình phiên mã cho sự tái tạo, sửa chữa và bảo vệ của tế bào. Thiếu hụt dinh dưỡng dẫn đến cản trở sự bảo vệ, sửa chữa và tái tạo của các tế bào biểu mô ở vị trí ranh giới giữa da và niêm mạc miệng, dẫn đến viêm teo niêm mạc miệng.

### Ý NGHĨA

Rất ít bằng chứng rõ ràng về ý nghĩa của triệu chứng này.

## Viêm teo lưỡi

### MÔ TẢ

Là tình trạng mất hoặc teo các gai lưỡi.<sup>1</sup> Nhìn Figure 4.1.

### NGUYÊN NHÂN

#### Hay gặp

Thiếu hụt các chất vi lượng, bao gồm:

- Thiếu sắt
- Thiếu vitamin B12
- Thiếu acid folic
- Thiếu vitamin B1
- Thiếu vitamin B3
- Thiếu vitamin E

#### Ít gặp

- Thoái hóa tinh bột
- Hội chứng Sjögren's

### CƠ CHẾ

Do thiếu hụt các chất vi lượng làm cản trở sự tăng sinh của niêm mạc.

Do quá trình tái tạo của các tế bào gai lưỡi xảy ra rất nhanh, nên sự thiếu hụt các chất vi lượng cản cho sự phát triển của tế bào hoặc làm ổn định màng tế bào có thể dẫn đến thoái hóa các gai lưỡi.<sup>2</sup>

Thiếu hụt dinh dưỡng cũng làm thay đổi hệ vi khuẩn chỉ ở miệng, vì vậy góp phần gây viêm lưỡi.<sup>3</sup>

### Ý NGHĨA

Mặc dù còn hạn chế, nhưng cũng có một vài bằng chứng cho rằng viêm teo lưỡi là một chỉ điểm cho tình trạng suy dinh dưỡng và giảm chức năng cơ.<sup>1</sup> Trong một nghiên cứu lớn,<sup>1</sup> viêm teo lưỡi gặp ở 13.2% nam và 5.6% nữ tại cộng đồng và 26.6% ở nam và 37% ở nữ tại bệnh viện. Nó cũng liên quan đến tình trạng giảm cân, giảm BMI, giảm các chỉ số nhân trắc và giảm vitamin B12

Một số báo cáo ca lâm sàng khác<sup>2,4</sup> cho rằng viêm teo lưỡi là một dấu hiệu hữu ích trong chẩn đoán thiếu các vi chất.

## Đau xương

### MÔ TẢ

Đau ở bất kỳ vị trí nào của bộ xương. Đau xuất hiện tự nhiên hoặc khi sờ.

### NGUYÊN NHÂN

Có nhiều bệnh ác tính gây đau xương.

### Hay gặp

- Ung thư tiền liệt tuyến
- Ung thư vú
- Đa u tủy xương
- U lympho Hodgkin và không Hodgkin
- Ung thư phổi
- Ung thư buồng trứng

### CƠ CHẾ CHUNG

Cơ chế rất phức tạp.

Những yếu tố chính gây đau xương liên quan đến ung thư bao gồm:

- 1 Sự xâm lấn trực tiếp vào xương của ung thư
- 2 Mất cân bằng giữa hủy cốt bào/ tạo cốt bào do ung thư
- 3 Thay đổi cơ chế đau bình thường.

### Xâm lấn trực tiếp vào xương

Khi các tế bào ung thư xâm lấn vào mô lành và xương, chúng phá hủy các cấu trúc bình thường. Vì vậy, chúng gây tổn thương thần kinh, tắc mạch, phù nề màng xương nhạy cảm đau - tất cả những điều này sẽ kích thích thần kinh hướng tâm và gây đau.<sup>5-7</sup>

### Mất cân bằng giữa hủy cốt bào/ tạo cốt bào do ung thư

Ung thư xương, dù là nguyên phát hay di căn, cũng đều có sự thay đổi cân bằng quá trình tạo xương/hủy xương. Kết quả gây ra các tổn thương tiêu xương hoặc yếu xương bệnh lý, nguy cơ xuất hiện vi gãy xương.

Tăng tạo xương cũng gây ra đau, tương tự như ‘đau tăng trưởng’ ở trẻ vị thành niên khi xương phát triển nhanh.

Cơ chế mất cân bằng hủy cốt bào/ tạo cốt bào gây đau có thể là kết quả của những yếu tố sau:

- 1 Sự tiết cận tiết tố endothelin 1 và protein liên quan hormone cận giáp (PTH-rp) làm tăng hủy xương.
- 2 Giao tiếp chéo (‘Cross-talk’) từ các tế bào ung thư đến các hủy cốt bào, kết quả làm tăng cường hủy cốt bào.<sup>8</sup>
- 3 Khi chất căn bản xương bị phá hủy, càng nhiều yếu tố tăng trưởng được giải phóng, càng làm tăng sinh tế bào, cuối cùng, khối u càng lớn.
- 4 Quá trình viêm và tiết các cytokine yếu tố hoại tử u (TNF) và các interleukin (IL-1 and IL-6), prostanooids làm hoạt hóa các các sợi thần kinh cảm giác đau.<sup>5,6,9</sup>
- 5 Sự thay đổi receptor hoạt hóa của yếu tố nhân kappa (RANK)<sup>6</sup>. RANK là một receptor hoạt hóa ở các hủy cốt bào. Chất gắn RANK (RANK-L) có ở một số tế bào trong đó có tạo cốt bào. Sự tương tác giữa RANK & RANK-L

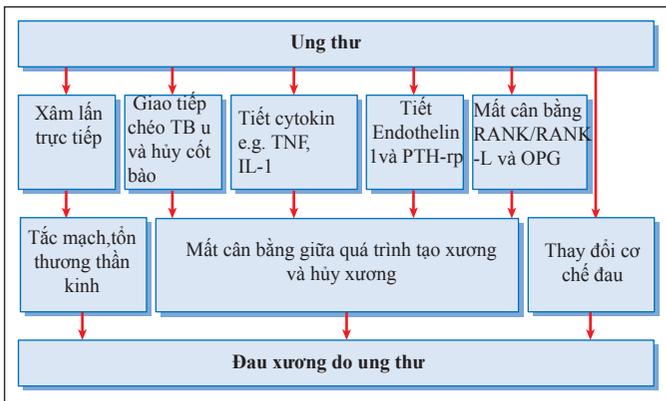


FIGURE 4.2 Cơ chế đau do ung thư

là yếu tố chính để duy trì hoạt động bình thường của hủy cốt bào.<sup>6</sup>

Trong ung thư, tế bào T hoạt hóa và các tế bào ung thư tiết ra RANK-L và bất hoạt OPG (một cytokine ức chế hoạt động của hủy cốt bào), kết quả làm tăng hoạt động của hủy cốt bào.

- 6 Con đường WNT (wingless-type) - nghiên cứu gần đây đã phát hiện ra một nhóm glycoprotein mới mà nó trực tiếp ảnh hưởng tới quá trình hình thành và tái hấp thu<sup>10</sup> của xương và theo một số cơ chế trên đây. Sự ảnh hưởng thực sự của nó trong đau xương do ung thư vẫn chưa được chứng minh.

### Thay đổi cơ chế đau bình thường

Các nghiên cứu chỉ ra rằng ung thư di căn xương có thể gây ra những thay đổi cơ chế đau.<sup>5,6,11</sup> Những thay đổi này làm giảm ngưỡng đau và tăng tần số phát xung cảm giác đau.

Những thay đổi trong hệ thần kinh trung ương và cơ chế đau xương do ung thư đã được chứng minh, bao gồm:

- 1 Tái cấu trúc sừng sau tủy sống và sự nhạy cảm của sợi thần kinh cảm giác đau với

chất P (chất kích thích gây đau)<sup>8,9</sup>

- 2 Phi đại các tế bào dạng sao<sup>6</sup> và giảm tái hấp thu, vận chuyển glutamat, gây ra tăng glutamat và gây độc<sup>8,9</sup>
- 3 Tăng một số protein thần kinh đệm được tìm thấy ở tủy sống, làm tăng sự dẫn truyền cảm giác đau<sup>8</sup>
- 4 Môi trường acid được tạo ra bởi hủy cốt bào kích thích các receptor đau.<sup>5,9</sup>

### Ý NGHĨA

Đau xương mới xuất hiện là một dấu hiệu quan trọng cần chú ý ở cả bệnh nhân nghi ngờ ung thư và những bệnh nhân đã được chẩn đoán ung thư. Đau xương là một triệu chứng thường gặp nhất trong các bệnh di căn xương,<sup>12,13</sup> nó được báo cáo trong 50–90% bệnh nhân di căn xương và 70–95% bệnh nhân đa u tủy xương. Thật vậy, với những bệnh nhân di căn thể ẩn, đau xương là triệu chứng đầu tiên được họ mô tả, đặc biệt trong đa u tủy xương.

## Bộ mặt Thalassemia

### MÔ TẢ

Bất thường các xương sọ mặt, dẫn đến các xương trán và xương đỉnh nhô ra, sống mũi tẹt và xương hàm trên nhô ra ( tương tự như những đặc điểm của sóc chuột).

### NGUYÊN NHÂN

- Beta thalassemia
- Sung tuyến mang tai

### CƠ CHẾ BỆNH BETA THALASSMIA

Nguyên nhân là do quá trình tạo máu ngoài tủy (EMH).

#### TẠO MÁU NGOÀI TỬY, BẤT THƯỜNG CƠ QUAN TẠO MÁU

Tạo máu ngoài tủy (EMH) là quá trình sản xuất các tế bào xảy ra ngoài tủy xương.

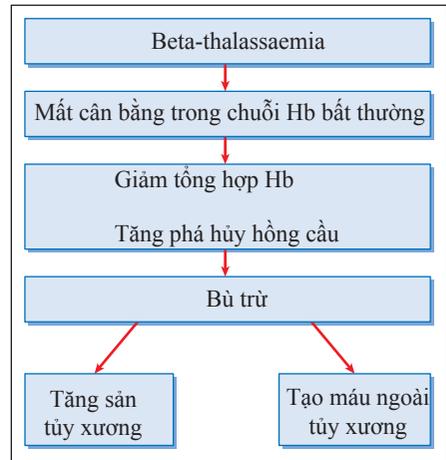
Đây là bệnh lý ít gặp, thường gặp ở các rối loạn làm phá hủy tủy xương, gây ra xơ tủy, rối loạn sinh tủy và các khối u xâm lấn tủy, hoặc trong các trường hợp tủy xương không tiếp tục sản xuất các tế bào máu (e.g. bệnh hemoglobin).

Các cơ quan tạo máu ngoài tủy thường gồm: gan, lách, tuyến thượng thận, thận và các hạch lympho<sup>13</sup> ngoài ra, ở một số cơ quan khác, bao gồm khoang ngoài màng cứng, xương, màng hoạt dịch, da, màng phổi và khoang cạnh sống, khoang sau phúc mạc.

Nguyên nhân của nó chưa rõ ràng. Nó được cho là sự đáp ứng bù trừ với các nguyên nhân gây sản xuất không đủ các tế bào như sự phá hủy tủy xương hoặc tăng nhẹ cấu sản xuất. Nó cũng có thể bắt nguồn từ việc các tế bào gốc từ tủy xương được giải phóng vào hệ tuần hoàn.<sup>16</sup>

Trong bệnh beta thalassemia, bất thường trong quá trình tạo các chuỗi beta của Hb, tạo thành các Hb bất thường. Điều đó dẫn đến giảm tổng hợp Hb và tăng phá hủy hồng cầu. Để bù trừ sự giảm Hb, tủy xương (nơi Hb được tạo ra bình thường) tăng hoạt động (quá sản) và sự tạo máu diễn ra ngoài tủy xương (EMH).<sup>14</sup>

Tạo máu ngoài tủy xương thường xảy ra ở những xương nhất định, và hoạt động của tủy ở những xương này làm biến dạng khuôn mặt.



**FIGURE 4.3** Tạo máu ngoài tủy xương. Dựa theo Swanson TA, Kim SI, Flomin OE, Underground Clinical Vignettes Step 1: Pathophysiology I, Pulmonary, Ob/Gyn, ENT, Hem/Onc, 5th edn, Lippincott, Williams & Wilkins, 2007; Fig 95-1.

# Niêm mạc mắt nhợt

## MÔ TẢ

Khi kiểm tra, kéo mí mắt dưới xuống, niêm mạc bên trong mí mắt có thể trắng hơn hoặc nhợt màu hơn so với màu đỏ hồng bình thường.

## NGUYÊN NHÂN

- Thiếu máu

## CƠ CHẾ

Trong thiếu máu có tình trạng giảm HbO<sub>2</sub> (thành phần giúp máu có màu đỏ). Vì thế, các mao mạch và tiểu tĩnh mạch nhợt màu, cũng như kết mạc (niêm mạc mắt).

## Ý NGHĨA

Một số nghiên cứu đã đánh giá giá trị của niêm mạc mắt nhợt trong đánh giá thiếu máu. Triệu chứng này như một dấu hiệu có ý nghĩa với độ nhạy 25–62% và độ đặc hiệu 82–97% và tỉ số dương tính khả dĩ PLRI là 4.7.<sup>17–21</sup>

# Chăm, nốt, mảng xuất huyết

## MÔ TẢ

Chăm, nốt, mảng xuất huyết tất cả đều chỉ xuất huyết dưới da với các kích thước khác nhau. Điều quan trọng cần nhớ là một nguyên nhân có thể gây ra xuất huyết dưới da với kích thước khác nhau. Có nghĩa là, một nguyên nhân gây ra chăm xuất huyết có thể cũng gây mảng xuất huyết. Trên thực tế, các nguyên nhân thường chồng lấp nhau (nhìn **Bảng 4.1**), và điều quan trọng là hiểu rõ cơ chế chung thay vì ghi nhớ các rối loạn gây ra chúng.

## CƠ CHẾ CHUNG

Xuất huyết dưới da bất cứ kích thước nào có thể là kết quả của sự gián đoạn của:

- 1 thành mạch máu
- 2 quá trình đông máu bình thường
- 3 số lượng hoặc chức năng tiểu cầu.

Xuất huyết dưới da (với hemoglobin tạo ra màu đỏ/xanh lúc ban đầu), sau đó tiếp tục được phân loại theo kích thước.

## Giảm tiểu cầu

Giảm tiểu cầu đủ lớn sẽ dẫn đến khó khăn trong kiểm soát chảy máu và tạo cục máu đông

do thiếu sự hoạt hóa tiểu cầu và tạo nút tiểu cầu. Chấn thương do bất kỳ nguyên nhân gì, dù rất nhỏ, cũng có thể gây chảy máu da và niêm mạc, không hình thành cục máu đông. Chăm, nốt, mảng xuất huyết có thể xảy ra trước khi việc chảy máu được kiểm soát.



**FIGURE 4.4** Chăm xuất huyết ở bệnh nhân giảm tiểu cầu

Tái xuất bản, from Little JW, Falace DA, Miller CS, Rhodus NL, Dental Management of the Medically Compromised Patient, 7th edn, St Louis: Mosby Elsevier, 2008: Fig 25-9.

**Bảng 4.1** Nguyên nhân của chăm, nốt và mảng xuất huyết

Chăm xuất huyết	Nốt xuất huyết	Mảng xuất huyết
<b>MÔ TẢ</b>		
Kích thước nhỏ (1–2 mm), xuất huyết ở bề mặt niêm mạc và thanh mạc	Xuất huyết >3 mm hoặc khi mảng và chăm xuất huyết tập trung thành đám	Xuất huyết dưới da kích thước >10–20 mm
<b>NGUYÊN NHÂN</b>		
Giảm tiểu cầu do bất kỳ nguyên nhân nào (e.g. tự miễn, liên quan heparin, cường lách) Suy tủy xương (e.g. ung thư) Suy giảm chức năng tiểu cầu (hiếm) (e.g. Bệnh Glanzmann's) Đông máu nội mạch rải rác (DIC) Nhiễm trùng Khiếm khuyết tủy xương Thiếu hụt các yếu tố đông máu	Bệnh liên quan với: như chăm xuất huyết: Chấn thương Viêm mạch-đặc biệt nốt xuất huyết nổi trên mặt da Thoái hóa tinh bột Quá liều chống đông Thiếu hụt các yếu tố đông máu	Như chăm và nốt xuất huyết: Chấn thương- hay gặp Các bệnh gây ra: Giảm hoạt động của tiểu cầu Viêm mạch-nốt xuất huyết nổi trên mặt da, Thoái hóa tinh bột Giãn mao mạch xuất huyết di truyền, Bệnh Scurvy, Hội chứng Cushing's, Quá liều chống đông, Thiếu các yếu tố đông máu (e.g. hemophilia)



**FIGURE 4.5** Mảng xuất huyết ở bệnh nhân hemophilia

Trích từ “Dental Management of the Medically Compromised Patient”, 7th edn, St Louis: Mosby Elsevier, 2008: Fig 25-16.

### Viêm mạch

Là bệnh lý gây viêm các tiểu động mạch và tiểu tĩnh mạch ở da, liên quan đến sự lắng đọng phức hợp miễn dịch, quá trình viêm xuất hiện cùng những điểm phù và xuất huyết và vì vậy, nốt xuất huyết nổi gờ trên da.<sup>22</sup>

### Hội chứng Cushing’s

Mảng xuất huyết trong hội chứng Cushing’s được cho rằng liên quan đến thiếu sự chống đỡ của mô liên kết ở thành mạch, do liên quan đến corticoid làm giảm tổng hợp collagen.<sup>23</sup>

### Cơ chế của thay đổi màu sắc

Khi xuất huyết dưới da, hồng cầu bị thực bào và bị phá hủy bởi đại thực bào, nhờ chuyển hemoglobin thành bilirubin mà tạo



**FIGURE 4.6** Nốt xuất huyết nổi gờ trên da

Ở bệnh nhân bị Henoch-Schönlein(trái)

Viêm gan C và “globulin lạnh trong máu” (cryoglobulinaemia) (phải)

Trích từ “A Textbook of Cardiovascular Medicine”, 8th edn, Philadelphia: Saunders, 2007: Fig 84-1.

ra màu xanh lam. Cuối cùng, bilirubin bị giáng hóa thành haemosiderin (có màu vàng nâu) ở cuối quá trình giáng hóa trước khi màu sắc da trở lại bình thường.

### Ý NGHĨA

Mặc dù không có nhiều bằng chứng về ý nghĩa lâm sàng của chấm, nốt và mảng xuất huyết và độ đặc hiệu thấp, do rất nhiều nguyên nhân tiềm ẩn, những bệnh nhân khỏe mạnh hiếm khi có các dấu hiệu này và bởi vậy, họ cần được kiểm tra nếu thấy các dấu hiệu trên.

## Phi đại lợi

### MÔ TẢ

Là sự tăng sinh và phát triển quá mức của mô lợi.

### NGUYÊN NHÂN

- Bệnh bạch cầu
- Liên quan dùng thuốc (e.g. phenytoin, cyclosporin)

### CƠ CHẾ CỦA BỆNH BẠCH CẦU

Nó được cho rằng, nguyên nhân từ sự lộn xộn của các tế bào bạch cầu vào mô lợi.<sup>24</sup>

### CƠ CHẾ LIÊN QUAN DÙNG THUỐC

Cơ chế chưa rõ ràng. Được cho rằng do sự tương tác giữa các thuốc không đúng chỉ định và các tế bào biểu mô keratin, nguyên bào sợi và collagen, gây ra quá sản mô ở một số người nhạy cảm.<sup>25</sup>

Phenytoin có mối liên quan với một nhóm nguyên bào sợi nhạy cảm, ngược lại cyclosporin lại ảnh hưởng đến chức năng chuyên hóa của các nguyên bào sợi.

Một số yếu tố kết hợp (e.g nhiễm trùng) được cho là cần thiết để làm xuất hiện dấu hiệu này.

### Ý NGHĨA

Một dấu hiệu tương đối phổ biến, chủ yếu gặp ở bệnh bạch cầu cấp dòng tủy, mặc dù chỉ chiếm khoảng 3–5% trường hợp.<sup>26</sup>



**FIGURE 4.7** □ Phi đại lợi

Tái xuất bản, from Sidwell RU et al, J Am Acad Dermatol 2004; 50(2, Suppl 1): 53–56.

## Vàng da trước gan

### MÔ TẢ

Vàng da, cứng mạc mắt và niêm mạc.

### NGUYÊN NHÂN

Các nguyên nhân gây vàng da trước gan hay vàng da tan huyết có thể được nhóm lại thành một số nguyên nhân, trong số đó là các yếu tố nội sinh hay ngoại sinh gây ra (Bảng 4.2).

### CƠ CHẾ CHUNG

Điểm chung cuối cùng trong sự tiến triển của vàng da là tăng bilirubin, sau đó lắng đọng ở da và niêm mạc. Vàng da không rõ ràng trên lâm sàng cho đến khi nồng độ bilirubin hơn 3 mg/L.

Trong vàng da trước gan, sự phá hủy hồng cầu làm tăng giải phóng hem, sau đó được vận chuyển tới gan để chuyển hóa. Số lượng hem quá tăng, làm cho gan quá tải và không có khả năng liên hợp và bài tiết tất cả bilirubin, dẫn đến tăng bilirubin máu và gây vàng da.

### Sự phá hủy

Tổng hợp các ví dụ trong các bệnh lý đặc biệt gây phá hủy hồng cầu (dẫn đến tăng giải phóng bilirubin là nguyên nhân gây vàng da) được trình bày ở [Bảng 4.3](#).



**FIGURE 4.8** Củng mắt vàng trong HC hoàng đâm Tái xuất bản, from Stern TA, Rosenbaum JF, Fava M, Biederman J, Rauch SL, Massachusetts General Hospital Comprehensive Clinical Psychiatry, 1st edn, Philadelphia: Mosby, 2008: Fig 21-17.

**Bảng 4.2** □ Phân loại thiếu máu huyết tán tự miễn

Type kháng thể nóng	Type kháng thể lạnh
<b>VÔ CĂN</b>	<b>VÔ CĂN ( BỆNH CÓ CÁC YẾU TỐ NGỪNG KẾT LẠNH)</b>
Thứ phát <ul style="list-style-type: none"> <li>• Các bệnh lý tự miễn khác (e.g. SLE)</li> <li>• U Lympho, bạch cầu dòng lympho mạn tính</li> <li>• Sau dùng thuốc (e.g methyl dopa, fludarabin)</li> <li>• Sau ghép tế bào gốc</li> </ul>	Thứ phát <ul style="list-style-type: none"> <li>• Nhiễm trùng (e.g. viêm phổi do Mycoplasma, tăng bạch cầu đơn nhân nhiễm khuẩn)</li> <li>• Bệnh đái ra hemoglobin kịch phát do lạnh</li> </ul>

<b>Bảng 4.3 Các nguyên nhân phá hủy hồng cầu dẫn đến vàng da</b>	
<b>Nguyên nhân</b>	<b>Cơ chế</b>
Bệnh hồng cầu nhỏ hình cầu di truyền	Bất thường gen- hồng cầu hình cầu, dễ vỡ- không có khả năng qua tuần hoàn lách- lách loại bỏ và phá hủy
Thiếu men G6PD	Thiếu enzym chống oxi hóa- hồng cầu dễ bị ảnh hưởng bởi các tác nhân gây stress (e.g giảm oxi máu, thức ăn)- các tác nhân gây stress oxi hóa phá hủy hồng cầu
Bệnh thiếu máu hồng cầu hình liềm	Bất thường hemoglobin- hồng cầu kết dính, dễ vỡ hơn- tăng áp lực tế bào và gây vỡ hồng cầu
Miễn dịch	Các kháng thể ( cả bệnh tự miễn nguyên phát và thứ phát hoặc ung thư) tấn công hồng cầu và phá hủy nó
Bệnh mao mạch	Các sợi fibrin lắng đọng ở các mạch nhỏ- hồng cầu biến dạng khi chúng lưu thông trong hệ tuần hoàn
Bệnh sốt rét	Kí sinh trùng xâm nhập vào hồng cầu- phá hủy hồng cầu
Bệnh tan huyết trẻ sơ sinh	Các kháng thể của mẹ qua nhau thai và làm vỡ hồng cầu thai nhi

### **Ý NGHĨA**

Vàng da là bệnh lý và đòi hỏi phải chẩn đoán nguyên nhân. Xem lại các nguyên nhân khác gây vàng da, xem **Chương 6**, 'Các dấu hiệu dạ dày- ruột'.

## Móng lõm hình thìa

### MÔ TẢ

Là tình trạng mất căng vòng chiều dọc và bên của ngón, kèm theo móng móng tay ở phần xa. Hoặc gọi đơn giản là- móng tay dạng hình thìa.

### NGUYÊN NHÂN

#### Hay gặp

- Biến đổi sinh lý bình thường
- Móng tay mềm do ảnh hưởng nghề nghiệp

#### Ít gặp

- Thiếu máu thiếu sắt
- Bệnh tích lũy sắt – hiếm
- Hội chứng Raynaud's

### CƠ CHẾ

Chưa biết cơ chế chính xác.

Móng lõm hình thìa có liên quan đến mềm giương và chất nền móng tay, nhưng chưa giải thích rõ ràng sự liên quan này.<sup>27</sup>

### Ý NGHĨA

Có ít bằng chứng chứng minh móng lõm hình thìa là một dấu hiệu trong thiếu máu thiếu sắt



**FIGURE 4.9** Móng lõm hình thìa

Tái xuất bản, trích từ “Current Clinical Medicine”, 2nd edn, Philadelphia: Saunders, 2010: Fig 4.

## Dấu hiệu Leser-Trélat

### MÔ TẢ

Khởi phát đột ngột và phát triển nhanh chóng các tổn thương da dày sừng tiết bã và liên quan đến bệnh lý ác tính.

### NGUYÊN NHÂN

#### Hay gặp

- Ung thư biểu mô tuyến của đại dày, gan, tụy, đại trực tràng
- Ung thư vú
- Ung thư phổi

#### Ít gặp

- Các ung thư đường tiết niệu
- Ung thư hắc tố

### CƠ CHẾ

Hầu hết là do tiết các yếu tố tăng trưởng khác nhau liên quan đến ung thư, bao gồm yếu tố tăng trưởng biểu mô, hormon tăng trưởng và các yếu tố tăng trưởng biến đổi, làm thay đổi chất nền ngoại bào và đẩy mạnh dày sừng tiết bã.<sup>28,29</sup>

### Ý NGHĨA

Giá trị của dấu hiệu Leser-Trélat trong các bệnh ác tính bên trong vẫn còn nhiều băn khoăn. Một vài nghiên cứu<sup>28</sup> đưa ra giả thuyết, đó chỉ là trùng hợp ngẫu nhiên, và khi xem xét lại<sup>29</sup> dấu hiệu còn hạn chế để sử dụng. Tuy nhiên, có ít nghiên cứu chính thức để làm rõ dấu hiệu này.



**FIGURE 4.10** Dấu hiệu Leser-Trélat

Tái xuất bản, Ho ML, Girardi PA, Williams D, Lord RVN, J Gastroenterol Hepatol 2008; 23(4): 672.

## Bạch sản

### MÔ TẢ

Là tổn thương màu trắng cố định trong khoang miệng mà không bị loại bỏ khi chà xát và không tự nhiên biến mất.

### NGUYÊN NHÂN

Ung thư biểu mô tế bào vảy (SCC) ở vùng đầu cổ

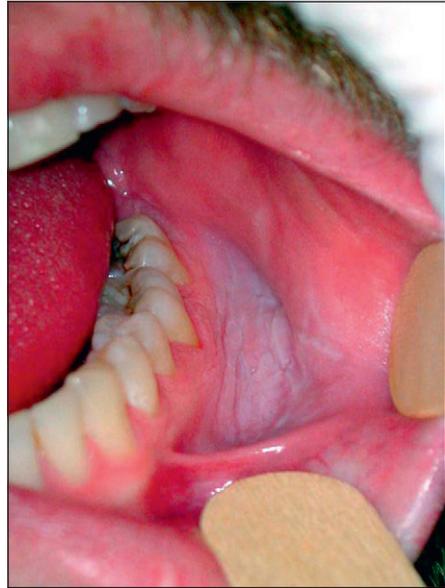
### CƠ CHẾ

Nguyên nhân sự phát triển của bạch sản không rõ ràng.

Nó thường được mô tả như tổn thương tiền ung thư với một vài đặc điểm của loạn sản. Các yếu tố nguy cơ của bạch sản bao gồm hút thuốc lá và các sản phẩm thuốc lá, nhiễm nấm candida, bệnh lí ung thư và tiền ung thư trước đó, virus HPV.<sup>30</sup> Tất cả các yếu tố nguy cơ này được thừa nhận bằng cách nào đó gây biến đổi DNA và/hoặc các tế bào gen ức chế ung thư, dẫn đến hình thành các tổn thương ung thư.

### Ý NGHĨA

Tỉ lệ phổ biến của bạch sản khoảng 0.2–5%. Khoảng 2–6% tổn thương kèm loạn sản hoặc SCC xâm lấn giai đoạn sớm,<sup>31</sup> và 50% ung thư biểu mô vảy ở miệng biểu hiện bằng tổn thương bạch sản. Tất cả bệnh nhân được chẩn đoán bạch sản, cần được đánh giá và phát hiện ung thư.



**FIGURE 4.11** Bạch sản

Tái xuất bản, từ World Articles in Ear, Nose and Throat website. Available: [http://www.entusa.com/oral\\_photos.htm](http://www.entusa.com/oral_photos.htm) [9 Feb 2011].

# Hạch to

## MÔ TẢ

Tăng kích thước hạch bạch huyết, có thể sờ được hoặc quan sát được qua hình ảnh.

## NGUYÊN NHÂN

Có hàng trăm các rối loạn trên lâm sàng có thể biểu hiện hạch to. MIAMI là các từ viết tắt của các nguyên nhân và rất hữu ích trong việc ghi nhớ chúng (Nhìn [Bảng 4.4](#)): Ung thư (Malignancy), nhiễm trùng (Infectious), tự miễn (Autoimmune), kết hợp nhiều nguyên nhân (Miscellaneous) và bệnh gây ra do thăm khám hoặc điều trị (Iatrogenic).<sup>32</sup>

## CƠ CHẾ CHUNG

Nói chung, hầu hết các nguyên nhân gây ra hạch to đều có cơ chế xuyên suốt:

- 1 Sự lan truyền đáp ứng viêm ở toàn thân, khu trú hay trực tiếp.<sup>33</sup>
- 2 Sự xâm lấn và/hoặc tăng sinh các tế bào bất thường hay ác tính.<sup>33,34</sup>

## Ung thư

Ung thư gây ra bệnh ở hạch bạch huyết qua sự xâm lấn hoặc thâm nhiễm các tế bào ác tính vào các hạch bạch huyết hoặc tăng sinh trực tiếp các tế bào ác tính trong hạch.

Hệ bạch huyết có cơ chế cho sự di căn xa của nhiều ung thư ( e.g đại trực tràng, buồng trứng, tuyến tiền liệt). Các tế bào u di chuyển từ

vị trí chính của khối u qua hệ thống bạch huyết đến hạch bạch huyết, nơi chúng tích tụ và tăng sinh, làm tăng kích thước hạch.

Trong u lympho, có sự tăng sinh bất thường các tế bào lympho trong hạch có liên quan đến tăng sản các cấu trúc bình thường dẫn đến sưng hạch bạch huyết.

## Nhiễm trùng

Hệ thống bạch huyết là trung tâm chức năng của hệ miễn dịch. Đại thực bào và các tế bào trình diện kháng nguyên khác di chuyển đến hạch bạch huyết, để trình diện kháng nguyên cho các tế bào T và B. Khi nhận diện kháng nguyên, tế bào T và B tăng sinh trong hạch để đáp ứng miễn dịch có hiệu quả. Sưng hạch bạch huyết do nhiễm trùng( tại chỗ hoặc toàn thân) có thể được xem như sự đáp ứng miễn dịch quá mức bình thường.

Sự xâm lấn trực tiếp hạch bạch huyết, từng hạch riêng biệt bị nhiễm khuẩn hoặc nhiễm các loại kháng nguyên khác. Kết quả đáp ứng miễn dịch làm tăng sản cấu trúc hạch, tăng sinh tế bào T và B và thâm nhiễm các tế bào miễn dịch khác ở vị trí nhiễm trùng. Nó dẫn đến viêm và sưng tấy hạch, vì vậy, gây ra sưng hạch bạch huyết.

**Bảng 4.4** Nguyên nhân gây hạch to

Ung thư	Nhiễm trùng	Tự miễn	Do nhiều NN	Do điều trị
U lympho	Viêm Amidan	Bệnh Sarcoidosis	Bệnh Kawasaki	Bệnh huyết thanh
Bệnh bạch cầu	Epstein-Barr virus	SLE	Sarcoidosis	Thuốc
Đa u tủy xương	Lao	Viêm khớp dạng thấp		
Ung thư da	HIV			
Ung thư vú	CMV			
	Nhiễm liên cầu khuẩn và tụ cầu khuẩn			
	Bệnh mèo cào			

Dựa trên McGee S, Evidenced Based Physical Diagnosis, 2nd edn. St Louis: Elsevier, 2007 Box 24.1 with permisson

Trong các nhiễm trùng toàn thân, hạch có thể tăng sản. Trong đáp ứng với kích thích của một kháng nguyên (nội bào hoặc ngoại bào), nó sẽ được mang tới hạch để trình diện với tế bào T và B, tế bào lympho và các tế bào khác trong hạch tăng sinh,<sup>35</sup> gây ra sưng hạch bạch huyết.

### Tự miễn

Cơ chế tự miễn gây sưng hạch bạch huyết cũng tương tự như nhiễm trùng, ngoại trừ trường hợp kháng nguyên là tự kháng nguyên và đáp ứng viêm không phù hợp. Thường tăng sinh tế bào B trong hạch bạch ở bệnh nhân bị viêm khớp dạng thấp, ngược lại tăng sinh tế bào T ở bệnh nhân SLE.<sup>35</sup>

### Ý NGHĨA

Có rất nhiều nguyên nhân tiềm ẩn gây hạch to, nhưng các dấu hiệu đặc trưng còn hạn chế. Vấn đề chính của bác sĩ là phải xác định, liệu rằng hạch to có phải từ nguyên nhân ác tính không hoặc một số nguyên nhân lành tính, như nhiễm trùng.

Một vài đặc điểm của hạch được mô tả, ta phải nghi ngờ đó là hạch ác tính. Một bài tổng quan của các nghiên cứu đối với

đặc điểm trong chẩn đoán ung thư hay các bệnh nghiêm trọng tiềm ẩn khác trong **Bảng 4.5** thường có độ đặc hiệu cao hơn độ nhạy. Tức là, nếu có các đặc điểm ấy, nó sẽ gợi ý nguyên nhân gây bệnh nghiêm trọng tiềm ẩn nhưng, nếu không có các đặc điểm ấy thì cũng không loại trừ được bệnh ác tính hoặc nguyên nhân nghiêm trọng khác.

Thời gian tiến triển của sưng hạch bạch huyết cũng được dùng để chỉ điểm ung thư, nếu trong thời gian ngắn nguyên nhân nghĩ đến nhiều hơn là một viêm nhiễm cấp tính, ngược lại nếu trong thời gian dài gợi ý đến nguyên nhân ung thư.

Trong một nghiên cứu 457 trẻ bị sưng hạch bạch huyết, trong 98.2% các trường hợp sưng hạch cấp tính là do nguyên nhân lành tính và ung thư hầu hết liên quan đến sưng hạch mạn tính và sưng nhiều hạch.<sup>37</sup>

### Hạch đau và hạch không đau

Thường những hạch đau có khả năng là hạch phản ứng hoặc liên quan đến viêm hơn là những hạch không đau, hạch này có khả năng là ác tính. Tuy nhiên, các bằng chứng chứng minh còn hạn chế.



**FIGURE 4.12** Sưng hạch cổ  
Tái xuất bản, Trích từ “Dental Management of the Medically Compromised Patient”, 7th edn, St Louis: Mosby, 2008: Fig 24-6.

**Bảng 4.5** □ Ý nghĩa của đặc điểm của hạch bạch huyết trong chẩn đoán ung thư hoặc bệnh nghiêm trọng tiềm ẩn

Đặc điểm	Ý nghĩa
Mật độ chắc	Độ nhạy 48–62%, độ đặc hiệu 83–84%, PLR 2.3, NLR 0.6
Hạch không di động	Độ nhạy 12–52%, độ đặc hiệu 97%, PLR 10.9
Kích thước hạch >9cm2	Độ nhạy 37–38%, độ đặc hiệu 91–98%, PLR 8.4

**Bảng 4.6** Vùng dẫn lưu bạch huyết

Hạch bạch huyết	Vùng dẫn lưu theo giải phẫu
Cổ	Tất cả vùng đầu cổ
Thượng đòn	Ngực, cơ quan trong ổ bụng ( xem hạch Virchow)
Trên rỗng rọc khuỷu tay	Xương trụ hoặc cánh tay, bàn tay <sup>42</sup>
Nách	Cánh tay, vú, ngực cùng bên
Nhóm bẹn ngang	Thành trước dưới, ống hậu môn dưới
Nhóm bẹn dọc	Chi dưới, dương vật, bìu và vùng mông

### HẠCH VIRCHOW – CHỈ Ở BỆNH LÝ ÁC TÍNH ĐƯỜNG TIÊU HÓA?

Hạch Virchow được chỉ là hạch thượng đòn và theo kinh điển, nó là dấu hiệu chỉ điểm cho bệnh lý ác tính đường tiêu hóa, nhưng các nghiên cứu gần đây đã chỉ ra những mối liên quan rộng hơn.

#### Cơ chế

Hạch Virchow nằm ở cuối ống ngực.<sup>38</sup> Chấp nhận giả thiết bạch huyết và các tế bào ác tính từ hệ thống đường tiêu hóa đi qua ống ngực và lắng đọng ở hạch Virchow.

#### Nguyên nhân

Hiện nay, các nghiên cứu<sup>39</sup> đã chỉ ra rằng hạch Virchow gặp trong:

- ung thư phổi – phổ biến nhất<sup>39</sup>
- ung thư tụy
- ung thư thực quản
- ung thư thận
- ung thư buồng trứng
- ung thư tinh hoàn<sup>40,41</sup>
- ung thư dạ dày
- ung thư tiền liệt tuyến
- ung thư tử cung và cổ tử cung
- ung thư túi mật – hiếm
- ung thư gan
- ung thư tuyến thượng thận, K bàng quang

### SUNG HẠCH BẠCH HUYẾT: VỊ TRÍ - VỊ TRÍ - VỊ TRÍ

Vị trí của hạch sung có thể giúp định hướng ban đầu nguyên nhân gây bệnh. Sự trình bày chi tiết về giải phẫu hệ bạch huyết được tìm thấy ở bất cứ cuốn sách giải phẫu nào. Khu vực dẫn lưu liên quan đến rất nhiều hạch và được trình bày ngắn gọn ở **Bảng 4.6**.

Sử dụng các mốc giải phẫu, bác sĩ lâm sàng có thể khu trú được ung thư nguyên phát.

#### Sung đa hạch

Thường được mô tả là tăng kích thước của hai hay nhiều hơn nhóm hạch bạch huyết. Nguyên nhân hay gặp là các bệnh toàn thân, bởi bản chất của chúng, ảnh hưởng nhiều hơn chỉ một vùng khu trú của cơ thể. Các nguyên nhân bao gồm u lympho, bệnh bạch cầu, lao, HIV/AIDS, giang mai, các bệnh nhiễm trùng khác và các bệnh mô liên kết (e.g. viêm khớp dạng thấp). Mặc dù, (giống trong y học) không có gì là hoàn toàn chắc chắn, nhưng nó giúp bác sĩ lâm sàng có chẩn đoán phân biệt ít nhất.

# Sốt do ung thư

## MÔ TẢ

Đặc trưng, là một chẩn đoán ngoại trừ ở bệnh nhân ung thư, sau khi đã loại trừ hết các nguyên nhân gây sốt khác.

## NGUYÊN NHÂN

Thường gặp trong ung thư.

Chẩn đoán phân biệt với các nguyên nhân hay gây sốt khác.

## CƠ CHẾ

Cơ chế không rõ ràng.

Các giả thiết được gợi ý, gồm:<sup>43</sup>

- Tế bào ung thư giải phóng các cytokin gây sốt (e.g. IL-1, IL-6, TNF-alpha and interferon)
- Các chất hoại tử u cũng giải phóng TNF và các chất gây sốt khác
- Tủy xương hoại tử giải phóng các chất độc và cytokin phá hủy tế bào.

## Ý NGHĨA

Giá trị triệu chứng còn hạn chế. Ung thư là nguyên nhân gây sốt ở 20% trường hợp sốt không rõ căn nguyên.<sup>44</sup>

Việc xác định giá trị dấu hiệu sốt do ung thư như điều trị bằng NSAIDs (Naproxen) làm giảm triệu chứng, không giống trong điều trị thử kháng sinh.<sup>43</sup>

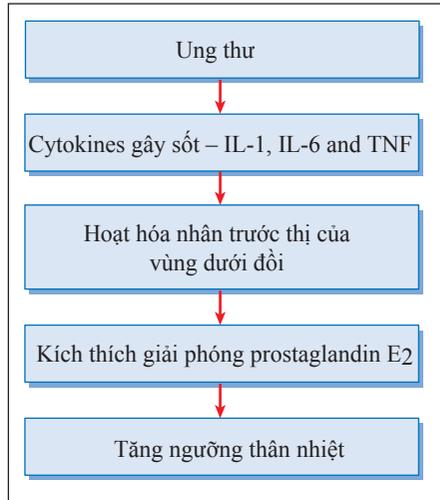
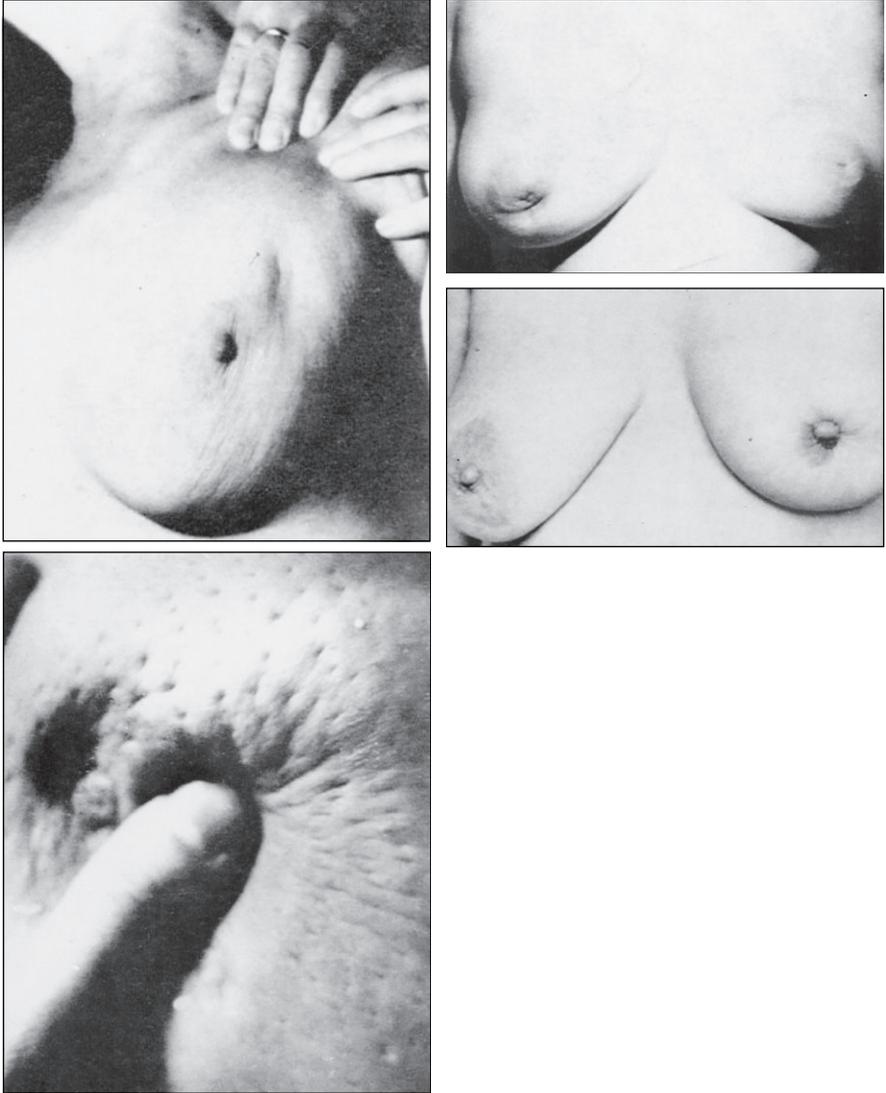


FIGURE 4.13 Sốt do ung thư

## Sân da cam



**FIGURE 4.14** Sân da cam

Tái xuất bản, Trích từ "Comprehensive Gynecology", 5th edn, Philadelphia: Mosby, 2007: Fig 15-13B.

## MÔ TẢ

Đúng như nghĩa đen ‘da sần như vỏ cam’, nó được mô tả khi da ngực bị nhăn và sần sùi.

## NGUYÊN NHÂN

### Hay gặp

- Ung thư vú
- Abscess vú

### Ít gặp

- Bệnh phù niêm

## CƠ CHẾ CHUNG

Quá trình viêm và/hoặc phù nề đẩy mạnh sự thoái hóa ở đáy của các nang lông.

## Ung thư vú

Các mô ung thư gây phá hủy và/ hoặc làm tắc các mạch bạch huyết. Chảy dịch ra ngoài khi da bị tổn thương và phù bạch huyết tiên triên, cùng với dày da và phù nề da. Sự đẩy mạnh quá trình thoái hóa tại vị trí các nang lông ở da làm chúng bị nhăn và sần sùi.

Kéo phần da dày lên đến các dây chằng Cooper bên dưới sẽ tạo ra dấu hiệu da sần vỏ cam.<sup>45</sup>

## Ý NGHĨA

Mặc dù có ít nghiên cứu về sự phổ biến của sân da cam trong ung thư vú, nếu phát hiện qua thăm khám thì việc kiểm tra kỹ hơn để chẩn đoán là bắt buộc.

## Bất thường tuyến tiền liệt

### MÔ TẢ

Khi thăm trực tràng, có thể sờ thấy và đánh giá tuyến tiền liệt và bình thường nó mềm như cao su và có hình dạng như một quả óc chó. Các bất thường qua thăm khám có thể là:

- 1 cứng, chắc, mật độ không đều và/hoặc có nhiều u nhỏ
- 2 Sưng nề và đau – viêm tuyến tiền liệt

### NGUYÊN NHÂN

- Ung thư tuyến tiền liệt
- U xơ tuyến tiền liệt (BPH)
- Viêm tuyến tiền liệt

### CƠ CHẾ CỦA UNG THƯ TUYẾN TIỀN LIỆT

Khối u hoặc khối lành tính phát triển không đều trong tuyến tiền liệt và vì vậy, theo lý thuyết, hình thành các u không đều về kích thước và hình dạng. Hầu hết các ung thư tuyến tiền liệt bắt đầu từ vùng ngoại vi và vì vậy, theo lý thuyết, sẽ dễ nhận định khi sờ. Nguyên nhân gây ung thư tuyến tiền liệt vẫn đang được xác định.

### CƠ CHẾ CỦA VIÊM TUYẾN TIỀN LIỆT

Bất cứ nguyên nhân nào gây viêm tuyến tiền liệt đều gây ra đau, tuyến tiền liệt mềm quá mức.

Nguyên nhân hay gặp nhất gây viêm tuyến tiền liệt là nhiễm khuẩn, có thể tự

niễm trùng hoặc qua quan hệ tình dục hoặc do nhiễm trùng đường tiết niệu tái phát gây viêm tuyến tiền liệt. Sự nhiễm trùng dẫn đến viêm, phù nề và kích thích các sợi cảm giác đau, gây ra đau.

### TẦM SOÁT UNG THƯ TUYẾN TIỀN LIỆT

Tại thời điểm công bố, tầm soát ung thư tuyến tiền liệt (kết hợp với kháng nguyên đặc hiệu của tuyến tiền liệt [PSA]) được xem xét tích cực. Tuy nhiên, có một vài bằng chứng về giá trị khi thăm trực tràng thành thạo và nhận định tốt:

- Trước khi sàng lọc PSA, thăm trực tràng xác định được 40–50% trường hợp ung thư mà được tìm thấy qua sinh thiết.<sup>46</sup>
- Khi sàng lọc PSA, số bệnh nhân được chẩn đoán chỉ nhờ thăm trực tràng đã giảm – PSA dự đoán bệnh chính xác hơn là thăm trực tràng.<sup>47</sup>
- Tuy nhiên, những ung thư có khả năng xâm lấn thường gặp ở những người có bất thường khi khám tuyến tiền liệt qua thăm trực tràng.<sup>47,48</sup>
- Một tỉ lệ đáng kể bệnh nhân có ung thư xâm lấn được phát hiện chỉ qua thăm trực tràng.<sup>49</sup>

Với chi phí thấp, mặc dù không thoả mái cho bệnh nhân (kể cả người khám), thăm trực tràng vẫn là phương pháp có giá trị, đến mức có quan niệm “Nếu không thăm trực tràng bằng tay, bạn sẽ phải dùng đến chân”

## Khối ở trực tràng

### MÔ TẢ

Sờ thấy khối bất thường không đều ở trực tràng khi thăm khám trực tràng (DRE).

### NGUYÊN NHÂN

- Ung thư trực tràng

### SÀNG LỌC UNG THƯ ĐẠI TRỰC TRÀNG

Các nghiên cứu còn hạn chế đối với giá trị thực sự của thăm trực tràng trong theo dõi ung thư đại trực tràng. Các bằng chứng có sẵn về phát hiện khối u sờ thấy không thật sự ấn tượng.

- Một phân tích gộp<sup>50</sup> cho thấy độ nhạy là 64%, và độ đặc hiệu là 97% và PPV là 0.47.

- Một nghiên cứu khác gần đây<sup>51</sup> cho thấy độ nhạy là 76.2%, độ đặc hiệu là 93% và PPV thấp là 0.3.

Dựa vào các kết quả trên, gợi ý rằng, thăm trực tràng (DRE) là phương pháp không chính xác và hiệu quả để phát hiện ung thư đại trực tràng, nguy cơ dương tính giả cao, dẫn đến các chi định cận lâm sàng không phù hợp. Tuy nhiên, rất nhiều khối u vẫn được thấy đầu tiên khi thăm trực tràng (DRE).

## Dấu hiệu Trousseau's

### MÔ TẢ

Đầu tiên được mô tả bởi Trousseau khi ông theo dõi một viêm tĩnh mạch huyết khối di chuyển xảy ra trước khi chẩn đoán bệnh ác tính tiềm ẩn. Qua thời gian, nó được dùng để mô tả bất cứ huyết khối nào liên quan đến bệnh ác tính.

Hiện nay, dấu Trousseau được hiểu đơn giản là bất cứ trường hợp nghẽn mạch huyết khối nào không giải thích được đến trước chẩn đoán bệnh lý ác tính của nội tạng tiềm ẩn.<sup>52</sup>

Không được nhầm dấu Trousseau trong hạ canxi máu – xem Chương 7, 'Các dấu hiệu về nội tiết'.

### NGUYÊN NHÂN

#### Hay gặp

- Ung thư phổi

#### Ít gặp □

- Ung thư tụy
- Ung thư dạ dày
- Ung thư đại tràng
- Ung thư tuyến tiền liệt

### CƠ CHẾ

Cơ chế thực sự của các trường hợp huyết khối do bệnh ác tính rất phức tạp, và cũng giống như không có bằng chứng hay hiểu biết đầy đủ.

Tuy nhiên, tất cả các cơ chế cuối cùng cũng dẫn đến hoạt hóa hệ thống đông máu.

Các yếu tố khác liên quan được thảo luận theo các tiêu đề dưới đây.

### Yếu tố mô

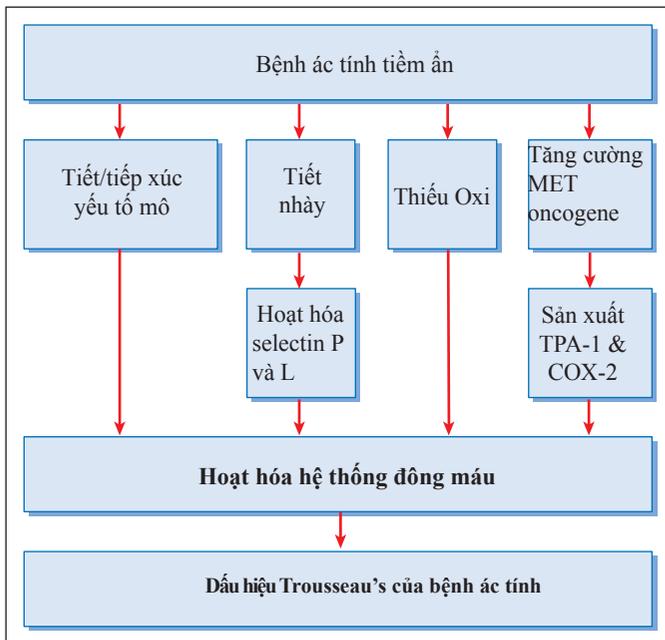
Bằng chứng đã chỉ ra một vài ung thư biểu mô:

- Bộc lộ các yếu tố mô nội mạc (TF).
- Biểu hiện của các gen tiền ung thư (Oncogene) khối u và bất hoạt các gen ức chế ung thư, dẫn đến tăng yếu tố mô (TF).
- Có thể thực sự sản xuất các yếu tố mô (TF) trong các túi nhỏ.

Tất cả chúng có thể hoạt hóa chuỗi phản ứng tạo cục máu đông và ngưng kết tiểu cầu tại vị trí xa khối u.<sup>53</sup>

### Chất nhầy ung thư

Chất nhầy là các phân tử glycosylate lớn có trọng lượng nặng nhiều, các phân tử nặng. Một vài khối u sản xuất rất nhiều chất nhầy, sau đó tương tác với các selectin P và L để hoạt hóa mô theo nhiều con đường để tạo nút tiểu cầu và cục huyết khối nhỏ, vì vậy gây ra viêm tĩnh mạch huyết khối.



**FIGURE □ 4.15** Cơ chế dấu hiệu Trousseau's của bệnh ác tính

### Hoạt hóa gen tiền ung thư(Oncogene)

Gần đây hơn, sự hoạt hóa MET Oncogene đòi hỏi phải hoạt hóa chất hoạt hóa plasminogen mô 1 và cyclooxygenase 2, qua đó ảnh hưởng đến con đường đông máu và chảy máu.<sup>54</sup>

### Thiếu oxy mô

Thiếu oxy mô làm tăng biểu hiện các gen làm cho dễ dàng đông máu (e.g. chất ức chế phân tử hoạt hóa plasminogen 1 [PAI-1]) cũng được đề xuất như một yếu tố đóng góp.<sup>55</sup> Còn thiếu các nghiên cứu xác định và chứng minh chúng.

### Ý NGHĨA

Có rất ít các nghiên cứu trực tiếp về độ nhạy và độ đặc hiệu của dấu hiệu Trousseau. khoảng 11% tất cả bệnh nhân ung thư sẽ bị viêm tĩnh mạch huyết khối,<sup>56</sup> ngược lại 23% các bệnh nhân được tìm thấy bằng chứng qua khám nghiệm tử thi.<sup>57</sup> Trong khi thiếu các bằng chứng mạnh cho việc sử dụng dấu hiệu Trousseau trong các bệnh ác tính, ở bệnh nhân xuất hiện nhiều huyết khối mà không xác định được nguyên nhân, thì ung thư luôn luôn phải được xem xét.

## Tài liệu tham khảo

- 1 Bohmer T, Mowe M. The association between atrophic glossitis and protein – calorie malnutrition in old age. *Age Ageing* 2000; 29: 47–50.
- 2 Drinka PJ, Langer E, Scott L, Morrow F. Laboratory measurements of nutritional status as correlates of atrophic glossitis. *J Gen Intern Med* 1991; 6: 137–140.
- 3 Sweeney MP, Bagg J, Fell GS, Yip B. The relationship between micronutrient depletion and oral health in geriatrics. *J Oral Pathol Med* 1994; 23: 168–171.
- 4 Lehman JS, Bruce AJ, Rogers RS. Atrophic glossitis from vitamin B12 deficiency: a case misdiagnosed as burning mouth disorder. *J Periodontol* 2006; 77(12): 2090–2092.
- 5 Jimenez-Andrade JM et al. Bone cancer pain. *Ann NY Acad Sci* 2010; 1198: 173–181.
- 6 Urch C. The pathophysiology of cancer-induced bone pain: current understanding. *Palliat Med* 2004; 18: 267–274.
- 7 Ripamonti C, Fulfaro F. Pathogenesis and pharmacological treatment of bone pain in skeletal metastases. *Q J Nucl Med* 2001; 45(1): 65–77.
- 8 von Moos R, Strasser F, Gillessan S, Zaugg K. Metastatic bone pain: treatment options with an emphasis on bisphosphonates. *Support Care Cancer* 2008; 16: 1105–1115.
- 9 Sabino MAC, Mantyh PW. Pathophysiology of bone cancer pain. *J Support Oncol* 2005; 3(1): 15–22.
- 10 Goldring SR, Goldring MB. Eating bone or adding it: the WNT pathway decides. *Nature Med* 2007; 13(2): 133–134.
- 11 Goblirirsch MJ, Zwolak PP, Clohisey DR. Biology of bone cancer pain. *Clin Cancer Res* 2006; 12(20 Suppl): 6231a–6235a.
- 12 Coleman RE. Bisphosphonates: clinical experience. *Oncologist* 2004; 9: 14–27.
- 13 Diel IJ. Bisphosphonates in the prevention of bone metastases: current evidence. *Semin Oncol* 2001; 28(4): 75–80.
- 14 Fleisher GR, Ludwig S. *Textbook of Pediatric Emergency Medicine*. 6th edn. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2010.
- 18 Stolftzfus RJ, Edward-Raj A, Dreyfuss ML et al. Clinical pallor is useful in detecting severe anaemia in populations where anaemia is prevalent and severe. *J Nutr* 1999; 129: 1675–1681.
- 19 Kent AR, Elsing SH, Herbert RL. Conjunctival vasculature in the assessment of anaemia. *Ophthalmology* 2000; 107: 274–277.
- 20 Van de broek NR, Ntonya C, Mhango E, White SA. Diagnosing anaemia in pregnancy in rural clinics. Assessing the potential of haemoglobin colour scale. *Bull World Health Org* 1999; 77: 15–21.
- 21 Ekunwe EO. Predictive value of conjunctival pallor in the diagnosis of anaemia. *West Afr J Med* 1997; 16(4): 246–250.
- 22 LeBlond RF, Brown DD, DeGowin RL. Chapter 6: The skin and nails. In: LeBlond RF, Brown DD, DeGowin RL. *DeGowin's Diagnostic Examination*. 9th edn. Available: <http://proxy14.use.hcn.com.au/content.aspx?aID=3659565> [2 Aug 2010].
- 23 Yanovski JA, Cutler GB Jr. Glucocorticoid action and the clinical features of Cushing's syndrome. *Endocrinol Metab Clin North Am* 1994; 23: 487–509.
- 24 Weckx LL, Tabacow LB, Marcucci G. Oral manifestations of leukemia. *Ear Nose Throat J* 1990; 69: 341–342.
- 25 Meija LM, Lozada-Nur F. Drug-induced gingival hyperplasia. Available: <http://emedicine.medscape.com/article/1076264-overview> [23 Oct 2009].
- 26 Dreizen S, McCredie KB, Keating MJ, Luna MA. Malignant gingival and skin 'infiltrates' in adult leukemia. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1983; 55: 572–579.
- 27 Hogan GR, Jones B. The relationship of koilonychias and iron deficiency in infants. *J Paediatr* 1970; 77(6): 1054–1057.
- 28 Rampen HJ, Schwengle LE. The sign of Leser-Trélat: does it exist? *J Acad Dermatol* 1989; 21: 50–55.
- 29 Hindeldorf B, Sigurgeirsson B, Melander S. Seborrheic keratosis and cancer. *J Academic Dermatol* 1992; 26: 947–950.

- Fauci AS, Braunwald E, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, Loscalzo J. Harrison's Principles of Internal Medicine. 17th edn. Available: <http://proxy14.use.hcn.com.au/content.aspx?aID=2875326> [18 Sep 2010].
- 33 LeBlond RF, Brown DD, DeGowin RL. Chapter 5: Non-regional systems and diseases. In: LeBlond RF, Brown DD, DeGowin RL. DeGowin's Diagnostic Examination. 9th edn. Available: <http://proxy14.use.hcn.com.au/content.aspx?aID=3659310>. – lymphatic system [18 Sep 2010].
- 34 Bazemore AW, Smucker DR. Lymphadenopathy and malignancy. *Am Fam Phys* 2002; 66(11): 2103–2110.
- 35 Jung W, Trumper L. Differential diagnosis and diagnostic strategies of lymphadenopathy. *Internist* 2008; 49(3): 305–318; quiz 319–320.
- 36 Mcgee S. Evidence Based Physical Diagnosis, 2nd edn. Elsevier: St Louis, 2007.
- 37 Oguz A, Temel EA, Citak EC, Okur FV. Evaluation of peripheral lymphadenopathy in children. *Pediatr Hematol Oncol* 2006; 23: 549–551.
- 38 Mitzutani M, Nawata S, Hirai I, Murakami G, Kimura W. Anatomy and histology of Virchow's node. *Anat Sci Int* 2005; 80: 193–198.
- 39 Viacava EP. Significance of supraclavicular signal node in patients with abdominal and thoracic cancer. *Arch Surg* 1944; 48: 109–119.
- 40 Lee YTN, Gold RH. Localisation of occult testicular tumour with scrotal thermography. *JAMA* 1976; 236: 1975–1976.
- 41 Slevin NJ, James PD, Morgan DAL. Germ cell tumours confined to the supraclavicular fossa: a report of two cases. *Eur J Surg Oncol* 1985; 11: 187–190.
- 42 Selby CD, Marcus HS, Toghill PJ. Enlarged epitrochlear lymphnodes: an old sign revisited. *J R Coll Phys London* 1992; 26(2): 159–161.
- 43 Zell JA, JC Chang. Neoplastic fever: a neglected paraneoplastic syndrome. *Support Care Cancer* 2005; 13: 870–877.
- 44 Jacoby GA, Swartz MN. Fever of undetermined origin. *N Engl J Med* 1973; 289: 1407–1410.
- 45 Kumar V, Abbas AK, Fausto N et al (eds). Robbins and Cotran Pathologic Basis of Disease. 7th edn. Philadelphia: Elsevier, 2005.
- 46 Chodak GW, Keller P, Schoenberg HW. Assessment of screening for prostate cancer using digital rectal examination. *J Urol* 1989; 141: 1136–1138.
- 47 Yossepowitch O. Digital rectal examination remains an important screening tool for prostate cancer. *Eur J Urol* 2009; 54: 483–484.
- 48 Gosselaar C, Roobol MJ, Roemeling S, Schroder FH. The role of digital rectal examination in subsequent screening visits in the European Randomised Study of Screening for Prostate Cancer (ERSPC), Rotterdam. *Eur Urol* 2008; 54: 581–588.
- 49 Okotie OT, Roehl KA, Misop H et al. Characteristics of prostate cancer detected by digital rectal examination only. *Urology* 2007; 70(6): 1117–1120.
- 50 Hoogendam A, Buntinx F, De Vet HCW. The diagnostic value of digital rectal examination in the primary care screening for prostate cancer: a meta-analysis. *Fam Pract* 1999; 16: 621–626.
- 51 Ang CW, Dawson R, Hall C, Farmer M. The diagnostic value of digital rectal examination in primary care for palpable rectal tumour. *Colorectal Dis* 2007; 10: 789–792.
- 52 DeWitt CA, Buescher LS, Stone SP. Chapter 154: Cutaneous manifestations of internal malignant disease: cutaneous paraneoplastic syndromes. In: Wolff K, Goldsmith LA, Katz SI, Gilchrest B, Paller AS, Leffell DJ. Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine. 7th edn. Available: <http://proxy14.use.hcn.com.au/content.aspx?aID=2961164> [20 Sep 2010].
- 53 Varki A. Trousseau's syndrome: multiple definitions and multiple mechanisms. *Blood* 2007; 110(6): 1723–1729.
- 54 Boccaccio C, Sabatino G, Medico E et al. The MET oncogene drives a genetic programme linking cancer to haemostasis. *Nature* 2005; 434: 396–400.
- 55 Denko NC, Giacca AJ. Tissue hypoxia, the physiological link between Trousseau's syndrome and metastasis. *Cancer Res* 2001; 61: 795–798.
- 56 Walsh-McMonagle D, Green D. Low-molecular-weight heparin in the management of Trousseau's syndrome. *Cancer* 1997; 80: 649.
- 57 Ogren M. Trousseau's syndrome – what is the evidence? A population-based autopsy study. *Thromb Haemost* 2006; 95(3): 541.



# TRIỆU CHỨNG THẦN KINH

Hiểu biết về những cơ chế và ý nghĩa của triệu chứng thần kinh đòi hỏi kiến thức về:

- Sự liên quan giữa giải phẫu thần kinh và giải phẫu định khu
- Các đặc điểm của những dấu hiệu lâm sàng

- Phương pháp khám của người khám
- Qua chương này, chúng tôi cố gắng trình bày giải phẫu thần kinh và những khái niệm sinh lý bệnh một cách ngắn gọn và liên quan tới lâm sàng, mà không làm mất đi những thông tin quan trọng

# HƯỚNG DẪN SỬ DỤNG BẢNG ‘GIẢI PHẪU THẦN KINH VÀ GIẢI PHẪU VÙNG’

Chương thần kinh bao gồm phần mới trong khung với tiêu đề ‘Giải phẫu thần kinh và giải phẫu vùng’. Hiệu về hai khía cạnh này rất quan trọng để hiểu những cơ chế của dấu hiệu thần kinh.

Chẳng hạn, cơ chế thông thường nhất của bán manh thái dương là sự chèn ép của giao thoa thị bởi sự phì đại của tuyến yên. Tuyến yên nằm ngay dưới giao thoa thị (là kiến thức của giải phẫu vùng liên quan). Những sợi thần kinh của giao thoa thị cấp máu cho mỗi nửa bên võng mạc, vì vậy truyền tín hiệu nhìn từ mỗi nửa thị trường thái dương (tức là kiến thức giải phẫu thần kinh). Loạn chức năng của những sợi thần kinh này tạo ra bán manh thái dương.

Những ký hiệu đã được sử dụng để biểu thị cho những thành phần quan trọng của đường giải phẫu

## Những ký hiệu chính được sử dụng trong bảng

- Những cấu trúc giải phẫu thần kinh liên quan chính
- ⇒ Cấu trúc giải phẫu vùng quan trọng
- Đường giải phẫu thần kinh có liên quan
- ∅ Sự bất chéo
- × Bộ phận đáp ứng ( vd. cơ)
- ⊗ Thụ thể cảm giác
- ↔ Cấu trúc nhận sự phân bố hai bên

# Liệt dây thần kinh vận nhãn ngoài (VI)

## MÔ TẢ

Đó là sự suy giảm khả năng nhìn ngoài và lát trong nhẹ (lệch trục giữa) của mắt bị ảnh hưởng. Loạn chức năng nhìn liên hợp nặng hơn khi bệnh nhân nhìn về bên bị tổn thương (xem hình 5.1B).

## NGUYÊN NHÂN

### Thường gặp

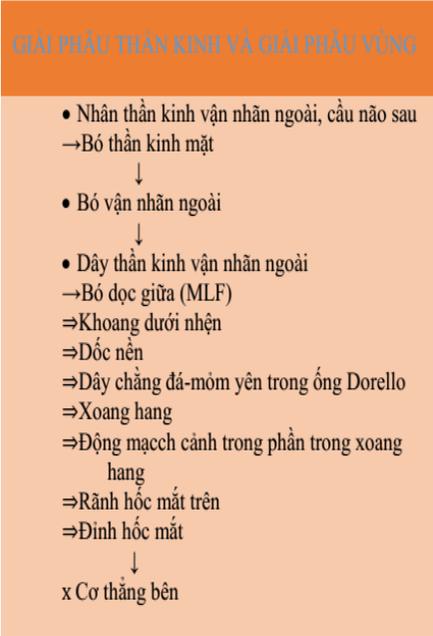
- Chấn thương đầu kín
- Bệnh đơn dây thần kinh đái tháo đường/ nhồi máu vi mạch máu

### Ít gặp

- ‘Dấu hiệu giả khu trú’ trong tăng áp lực nội sọ
- Hội chứng xoang hang
- Phình động mạch cảnh trong xoang hang
- Viêm mạch tế bào khổng lồ
- U gốc tiêu não-câu não

## CƠ CHẾ

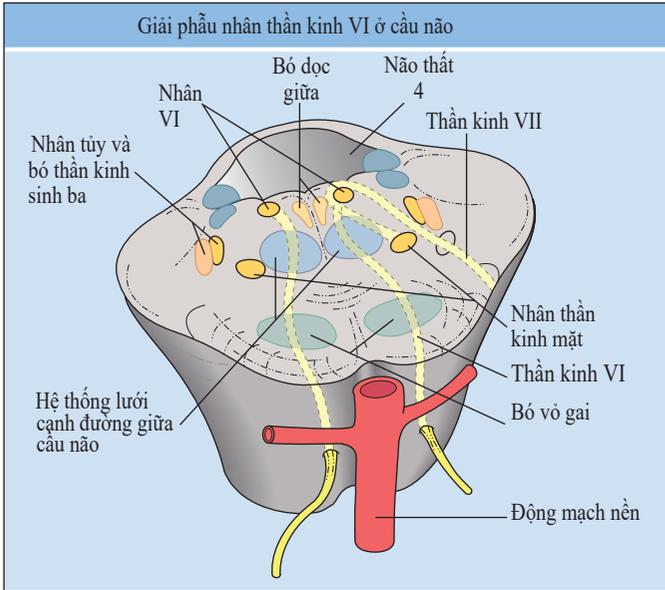
Loạn chức năng thần kinh vận nhãn ngoài làm yếu cơ thẳng ngoài cùng bên (xem Bảng 5.1 Cơ chế của những biểu hiện lâm sàng trong liệt thần kinh vận nhãn ngoài). Liệt thần kinh vận nhãn ngoài do tổn thương ngoại biên của thần kinh vận nhãn ngoài (VI). Tổn thương nhân vận nhãn ngoài làm liệt chức năng nhìn ngang (liệt nhìn ngoài cùng bên và nhìn trong đối bên tổn thương) do suy giảm điều phối của vận động liên hợp mắt với nhân vận động vận nhãn thông qua bó dọc giữa (MLF).



HÌNH 5.1 Liệt thần kinh vận nhãn ngoài phải

A. Lát mắt nhẹ (mắt phải lệch về hướng mũi); B. Giảm khả năng nhìn ngoài bên phải C, nhìn trái bình thường.

Reproduced, with permission, from Daroff RB, Bradley WG et al, Neurology in Clinical Practice, 5th edn, Philadelphia: Butterworth-Heinemann, 2008: Fig 74-7.



**HÌNH 5.2** Giải phẫu của nhân vận nhãn ngoài và bó thần kinh mắt

Reproduced, with permission, from Yanoff M, Duker JS, Ophthalmology, 3rd edn, St Louis: Mosby, 2008: Fig 9-14-4.

**BẢNG 5.1** Cơ chế của những biểu hiện lâm sàng trong liệt thần kinh vận nhãn ngoài

Biểu hiện lâm sàng	Cơ chế
• Giảm khả năng nhìn ngoài	→ Yếu cơ thẳng bên
• Lát mắt	→ Cơ thẳng giữa không đối kháng

Nguyên nhân của liệt dây thần kinh vận nhãn ngoài bạo gồm:

- 1 Những rối loạn của khoang dưới nhện
- 2 Bệnh đơn dây thần kinh đái tháo đường và nhồi máu vi mạch máu
- 3 Tăng áp lực nội sọ, ‘dấu hiệu giả khu trú’
- 4 Hội chứng xoang hang
- 5 Hội chứng đình hốc mắt.

### Những rối loạn của khoang dưới nhện

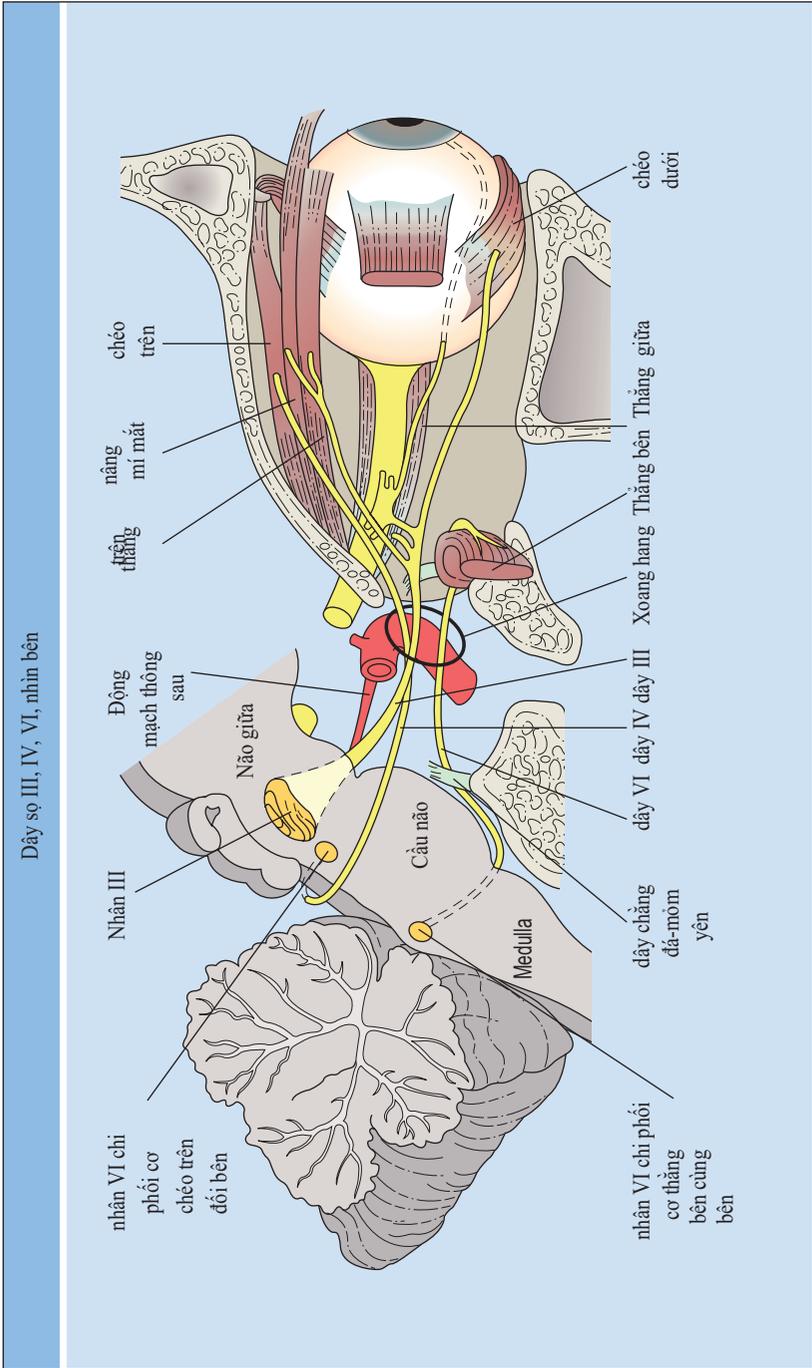
Khối tổn thương (vd. phình mạch, khối u, áp xe) có thể chèn ép dây vận nhãn ngoài khi nó đi ngang qua khoang dưới nhện. Dây vận nhãn ngoài xuất phát từ thân não cạnh động mạch nền, động mạch đốt sống, và đốc nền. Phình mạch dân của những mạch máu này kèm hoặc không kèm nhiễm trùng hoặc tình trạng viêm của đốc nền có thể chèn ép dây VI. Thông thường, sẽ có bất thường nhiều dây thần kinh (vd. dây VI, VII, VIII) cùng tồn tại vì những cấu trúc này nằm cạnh gần với một cấu trúc khác trên đường thoát ở thân não.

### Bệnh đơn dây thần kinh đái tháo đường và nhồi máu vi mạch máu

Bệnh mạch máu đái tháo đường của mạch thần kinh (nghĩa là bệnh của mạch máu cung cấp cho thần kinh) có thể gây ra nhồi máu vi mạch máu của dây thần kinh vận nhãn ngoài.

### Tăng áp lực nội sọ, ‘dấu hiệu giả khu trú’

Bởi vì sự cố định tương đối của dây VI tại rãnh hành cầu và tại điểm đi vào ống Dorello, nên nó có thể bị tổn thương đối với chấn thương làm căng hoặc chèn ép thứ phát làm tăng áp lực nội sọ. Trong trường hợp này, liệt dây VI thường được biết là ‘dấu hiệu giả khu trú’ do sự lạc hướng khu trú tự nhiên của biểu hiện. Nguyên nhân của tăng áp lực nội sọ bao gồm khối tổn thương (vd. khối u, áp xe), xuất huyết não, tăng áp lực nội sọ tự phát (IIH), thuyên tắc xoang tĩnh mạch trung tâm và não úng thủy.



HÌNH 5.3 Nhìn bên của dây VI và những cấu trúc ngoài hốc mắt  
Reproduced, with permission, from Yanoff M, Duker JS, Ophthalmology, 3rd edn, St Louis: Mosby, 2008: Fig 9-15-1.

### **Phình động mạch cảnh trong xoang hang và Hội chứng xoang hang**

Phần hang của thần kinh vận nhãn ngoài nằm cạnh động mạch cảnh trong xoang hang, và có xu hướng bị chèn ép do giãn phình mạch của mạch máu.

Xem ‘**Hội chứng xoang hang**’ trong chương này

### **Hội chứng đình hốc mắt**

Xem ‘**Hội chứng đình hốc mắt**’ trong chương này

### **Ý NGHĨA**

Liệt dây thần kinh vận nhãn ngoài được gây ra bởi nhiều tổn thương dây thần kinh ngoại biên và thường gặp nhất là ‘**dấu hiệu giả khu trú**’ trong tăng áp lực nội sọ.

# Đồng tử không đều

## MÔ TẢ

Đồng tử không đều là sự chênh lệch về đường kính giữa hai đồng tử ít nhất 0.4mm.

Đồng tử không đều ở những người bình thường không có bệnh thần kinh gọi là đồng tử không đều sinh lý. Đồng tử không đều sinh lý chiếm 38% dân số. Sự chênh lệch về đường kính hai đồng tử hiếm khi lớn hơn 1.0mm.

### GIẢI PHẪU THẦN KINH VÀ GIẢI PHẪU VÒNG

#### Cơ thắt đồng tử/ đường phó giao cảm

##### SỢI LY TÂM

- Nhân Edinger-Westphal não giữa
- ↓
- Thần kinh vận nhãn (III)
- ⇒ Động mạch thông sau (Pcomm), vòng Willis
- ⇒ Móc hỏi hải mã, thùy thái dương giữa
- ⇒ Rãnh hốc mắt trên, xương bướm
- ⇒ Xoang hang
- ⇒ Đỉnh hốc mắt

- ↓
- Hạch mi
- ↓
- Thần kinh mi ngắn
- ↓
- x Cơ thắt đồng tử
- x Cơ nâng mi mắt
- x Mống mắt

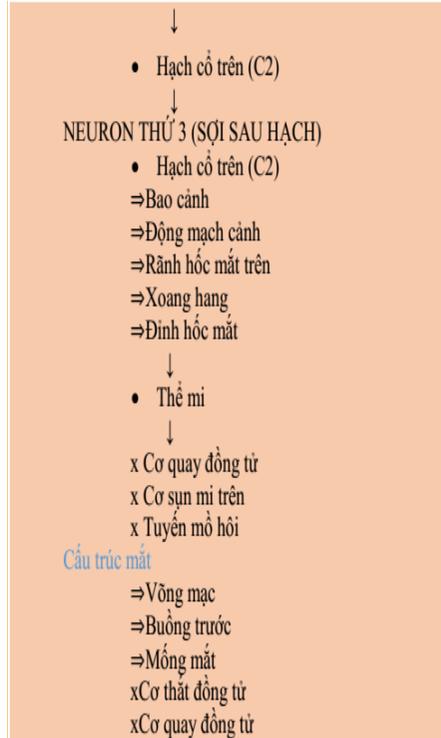
#### Giãn đồng tử/ đường giao cảm

##### NEURON THỨ 1

- Hạ đồi
- ↓
- Sợi giao cảm, thân não
- ↓
- Sợi giao cảm, sừng trung gian, tủy sống
- ⇒ Ống tủy sống trung ương

##### NEURON THỨ 2 (SỢI TRƯỚC HẠCH)

- Thân giao cảm
- ⇒ Đỉnh phổi



## NGUYÊN NHÂN

### Thường gặp

- Đồng tử không đều sinh lý
- Thuốc (vd. atropine, salbutamol, ipratropium, cocaine)
- Hội chứng Horner

### Ít gặp

- Liệt dây thần kinh vận nhãn (dây III)
- Glôcôm góc đóng cấp tính
- Viêm màng bồ đào trước
- Cường đồng tử Adie

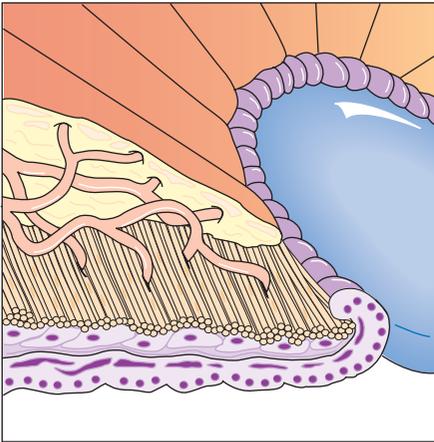
## CƠ CHẾ

Đồng tử không đều sinh lý có thể do sự ức chế không đối xứng của nhân Edinger-Westphal ở não giữa.

Bệnh học của đồng tử không đều được gây ra bởi:

- Yếu cơ thắt đồng tử – giãn đồng tử
- Yếu cơ giãn đồng tử – co đồng tử
- Co thắt cơ thắt đồng tử – co đồng tử.





HÌNH 5.5 Sự phân bố võng của cơ thắt đồng tử và phân bố nhánh của cơ giãn đồng tử

Based on Dyck PJ, Thomas PK, Peripheral Neuropathy, 4th edn. Philadelphia: Saunders, 2005: Fig 9-1.

Rối loạn nhánh hướng tâm của phân xạ ánh sáng đồng tử không gây ra đồng tử không đều bởi vì dây thần kinh thị giác (dây II) phân bố hai bên và liên kết đối xứng với mỗi nhân vận nhãn, để đồng tử đáp ứng với những thay đổi ánh sáng xung quang được cân bằng.

Với cái nhìn đầu tiên, không thể nhận biết rõ mắt nào là mắt bất thường. Mắt bất thường điển hình đồng tử sẽ giảm hoặc không đáp ứng với ánh sáng. Để nhận biết mắt bất thường, độ chênh lệch đồng tử được đánh giá lại ở ánh sáng mờ và sáng chói. Nếu độ chênh lệch đồng tử tăng ở ánh sáng mờ (nghĩa là đồng tử bình thường giãn), mắt bất thường có đồng tử nhỏ hơn. Nếu độ chênh lệch tăng ở ánh sáng sáng chói (nghĩa là đồng tử bình thường co), mắt bất thường có đồng tử lớn hơn.

**Cơ chế-Đồng tử không đều ưu thế hơn ở ánh sáng mờ**

Đồng tử không đều nhiều hơn trong ánh sáng mờ do đồng tử nhỏ bất thường (co đồng tử). Đồng tử nhỏ hai bên, xem ‘**đồng tử đinh ghim**’ và ‘**đồng tử Argyll Robertson**’ trong chương này. Nguyên nhân của bất thường đồng tử nhỏ bao gồm:

- 1 Hội chứng Horner
- 2 Co thắt cơ thắt đồng tử
- 3 Thuốc.

**HỘI CHỨNG HORNER**

Hội chứng Horner được gây ra do tổn thương đường thần kinh giao cảm tại một trong ba mức: 1) neuron thứ 1, 2) neuron thứ 2 hoặc 3) neuron thứ 3. Hội chứng Horner bao gồm bộ ba co đồng tử, sụp mí với mắt lõm sâu và giảm tiết mồ hôi (xem ‘**Hội chứng Horner**’ trong chương này).

**CO THẮT CƠ THẮT ĐỒNG TỬ**

Viêm màng mắt và hoặc buồng trước có thể kích thích cơ thắt đồng tử co thắt và co đồng tử. Biểu hiện bao gồm mắt thị lực, sợ ánh sáng, mắt đỏ và đồng tử co bờ không đều. Nguyên nhân do viêm màng mắt do chấn thương và viêm màng bờ đào trước.

**THUỐC**

Ngộ độc thuốc thường làm thay đổi đồng tử đối xứng. Đồng tử không đều do thuốc nhiều khả năng do tiếp xúc thuốc một bên. Đồng vận muscarinic (vd.pilocapin), đối vận adrenergic (vd.timolol) và opioid (vd.morphin) gây co thắt đồng tử (xem ‘**đồng tử đinh ghim**’ trong chương này).

**Cơ chế-đồng tử không đều chiếm ưu thế ở ánh sáng sáng chói**

Đồng tử không đều tăng trong ánh sáng sáng chói do bất thường đồng tử lớn (nghĩa là giãn đồng tử). Nguyên nhân của bất thường đồng tử lớn bao gồm:

- 1 Liệt thần kinh vận nhãn (III)
- 2 Cường đồng tử Adie
- 3 Tổn thương cấu trúc thần kinh cơ của màng mắt
- 4 Thuốc.

**LIỆT THẦN KINH VẬN NHÃN (III)**

Dây thần kinh vận nhãn chỉ phối cho cơ thắt đồng tử, cơ nâng mí mắt và tất cả cơ ngoài hốc mắt, ngoại trừ cơ chéo trên và cơ thẳng bên. Liệt thần kinh vận nhãn làm giãn đồng tử cùng bên do yếu cơ thắt đồng tử. Liệt có thể hoàn toàn (liệt nhìn, sụp mí và giãn đồng tử), một phần (liệt nhìn, sụp mí), hoặc chỉ giới hạn ở đồng tử (chỉ giãn đồng tử). Nguyên nhân bao gồm phình động mạch thông sau, bệnh đơn dây thần kinh dải thào đường/nhồi máu vì mạch máu, thoát vị hồi hải mã, migraine liệt mắt, hội chứng xoang hang và hội chứng đình hốc mắt (xem ‘**liệt dây thần kinh vận nhãn**’ trong chương này).



**HÌNH 5.6** Liệt thần kinh vận nhãn trái hoàn toàn: A sụp mi hoàn toàn; B lật ngoài và lật ấn dưới trái

Reproduced, with permission, from Yanoff M, Duker JS, Ophthalmology, 3rd edn, St Louis: Mosby, 2008: Fig 11-10-2.

### CƯỜNG ĐỒNG TỬ ADIE

Bốn đặc điểm của cường đồng tử Adie là:

- 1 Giãn đồng tử một bên
- 2 Đồng tử giảm hoặc không đáp ứng với ánh sáng
- 3 Sự phân ly ánh sáng gần
- 4 Nhạy cảm cơ thắt đồng tử đối với pilocarpin.

Cường đồng tử Adie do tổn thương hạch mi và hoặc những sợi sau hạch, tạo ra sự tái sinh trường bất thường của dây thần kinh mi ngắn. Bệnh thường hạch mi gửi hơn 30 lần sợi thần kinh tới cơ mi hơn là cơ thắt đồng tử. Sự tái sinh trường bất thường của thần kinh mi tạo sự tái phân bố của cơ thắt đồng tử hơn là cơ mi, với tỉ lệ 30:1. Nguyên nhân bao gồm chấn thương hốc mắt, u hốc mắt và nhiễm varicella zoster tại nhánh mắt của dây thần kinh sinh ba (dây V1).

### TÔN THƯƠNG CẤU TRÚC THẦN KINH CƠ CỦA MỒNG MẮT

Chấn thương, viêm hoặc thiếu máu cục bộ của cấu trúc thần kinh cơ của mồng mắt có thể làm đồng tử chậm, nằm giữa hoặc giãn. Biểu hiện gồm bờ đồng tử không đều, sợ ánh sáng, giảm thị lực và giảm đáp ứng với ánh sáng. Nguyên nhân bao gồm chấn thương mắt (vỡ nhãn cầu), viêm nội nhãn và glôcôm góc đóng cấp tính.

### THUỐC

Nhiễm độc thuốc toàn thân điển hình làm thay đổi đường kính đồng tử đối xứng. Đồng tử không đều nhiều khả năng do tiếp xúc tại chỗ một bên. Chẳng hạn tiếp xúc mắt một bên xảy ra khi hít salbutamol ở những bệnh nhân thở qua mask cố định lỏng lẻo. Nguyên nhân bao gồm đối vận cholinergic (vd. atropin, ipratropium) và đồng vận adrenergic (vd. cocain, salbutamol).

## Ý NGHĨA

Đồng tử không đều có thể là biểu hiện của tình trạng chết người (vd. phình động mạch thông sau có liên quan đến

xuất huyết dưới màng nhện) hoặc tình trạng đe dọa mất cấp tính (vd. glôcôm góc đóng cấp tính). Bước đầu tiên là nhận biết bất thường của mắt.

# Mắt khứ giác

## MÔ TẢ

Mắt khứ giác là không có cảm giác ngứa. Giảm khứ giác là giảm khả năng nhận biết mùi. Rối loạn khứ giác có thể một bên hoặc hai bên. Khứ giác được đánh giá bởi những mùi thơm quen thuộc như cafe hoặc bạc hà. Những chất độc có thể kích thích những sợi cảm giác của thần kinh sinh ba và có thể làm hỏng khả năng ước đoán. Tận cùng dây cảm giác của dây thần kinh sinh ba đáp ứng không chọn lọc đối với những chất dễ bay hơi, tạo cảm giác kích thích mũi.

### GIẢI PHẪU THẦN KINH VÀ GIẢI PHẪU VÙNG

- Biểu mô thần kinh khứ
- ↓
- Dây thần kinh khứ  
⇒ Tầm sàng, xương sàng
- ↓
- Hành khứ  
⇒ Rãnh khứ, thùy trán dưới
- ↓
- Dải khứ
- ↓
- Vỏ não khứ giác, thùy thái dương giữa
- ↓
- Đồi thị, vỏ não trong mũi, hải mã, hạnh nhân

## NGUYÊN NHÂN

### Thường gặp

- Nhiễm trùng đường hô hấp trên (URTI)
- Dị ứng mạn tính hoặc viêm mũi vụn mạch
- Chấn thương
- Hút thuốc lá
- Tuổi già
- Bệnh Alzheimer

### Ít gặp

- Khối u (vd. u màng não)
- Do thầy thuốc
- Viêm màng não
- Thuốc
- Hội chứng Kallman

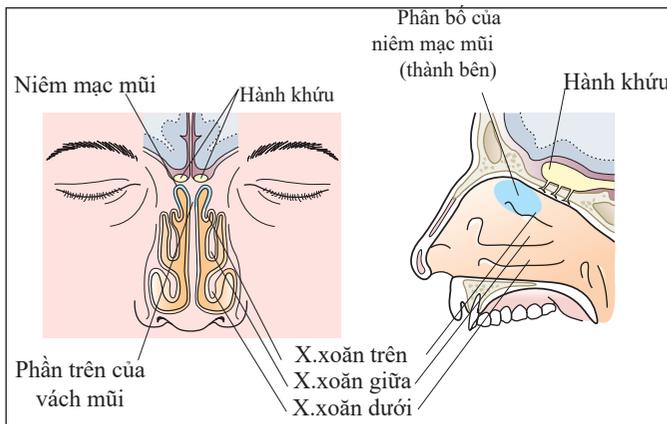
## CƠ CHẾ

Nguyên nhân của mắt khứ giác mũi do hoặc bên trong mũi hoặc nơi bắt đầu dây thần kinh. Nguyên nhân bao gồm:

- 1 Nghẹt khe khứ
- 2 Rối loạn viêm biểu mô thần kinh khứ
- 3 Chấn thương dây thần kinh khứ
- 4 Tổn thương hành khứ hoặc dải khứ
- 5 Bệnh thoái hóa vỏ não
- 6 Tuổi già.

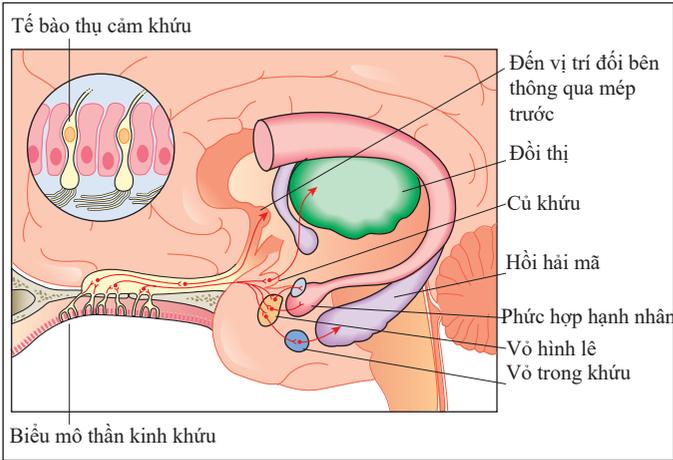
### Nghẹt khe khứ

Nghẽn tắc cơ học đường khí đạo làm suy giảm khả năng truyền những chất có mùi thơm đến tế bào thụ cảm khứ trên biểu mô thần kinh khứ. Nguyên nhân bao gồm polyp mũi, u, dị vật và tiết dịch quá mức.



**HÌNH 5.7** Giải phẫu chức năng của đường khứ giác ngoại biên

Reproduced, with permission, from Bromley SM, Am Fam Physician 2000; 61(2): 427-436: Fig 2A.



**HÌNH 5.8** Giải phẫu chức năng của đường khứu giác trung ương

Reproduced, with permission, from Bromley SM, Am Fam Physician 2000; 61(2): 427-436: Fig 2B.

### Rối loạn viêm của biểu mô thần kinh khứu

Viêm niêm mạc khứu có thể làm loạn chức năng biểu mô thần kinh khứu. Những thay đổi trong lưu lượng khí qua mũi, độ thanh thải lỏng-dịch nhầy, tắc nghẽn chất tiết, polyp hoặc nang góp phần làm loạn chức năng biểu mô thần kinh khứu. Nguyên nhân bao gồm URTI, dị ứng, viêm mũi vụn mạch và hút thuốc lá.

### Tổn thương chấn thương thần kinh khứu

Căng và đứt dây thần kinh khứu có thể xảy ra ở loại tổn thương tăng tốc-giảm tốc (vd. va chạm xe máy) vì dây thần kinh khứu được cố định tại đĩa sàng của xương sàng. Ngoài ra còn có khả năng tác động trực tiếp hoặc tổn thương kín đến cấu trúc của hệ khứu.

### Tổn thương hành khứu hoặc dải khứu

Những khối trong sọ tại đáy của thùy trán có thể làm loạn chức năng của hành khứu và hoặc dải khứu do tác động của khối đó. Nguyên nhân bao gồm u màng não, di căn xa, viêm màng não phức tạp và sarcoidosis. Bệnh của xương sàng có thể chèn ép thần kinh khứu khi nó đi ngang qua đĩa sàng. Nguyên nhân bao gồm bệnh Paget, viêm xương xơ nang, di căn xương và chấn thương.

### Bệnh thoái hóa thần kinh vỏ não

Trong bệnh Alzheimer, có sự thoái hóa của thùy thái dương giữa và vùng vỏ não khác có liên quan đến khứu giác. Bệnh thoái hóa thần kinh vỏ não khác có liên quan đến mắt khứu giác bao gồm chứng mất trí thể Lewy, bệnh Parkinson và múa vờn Huntington.

### Tuổi già

Thay đổi khứu giác liên quan đến tuổi già bao gồm giảm cảm giác, mức độ, nhận biết và phân biệt khứu giác. Những thay đổi này có thể do loạn chức năng mức thụ thể hoặc thần kinh do bệnh tật, thuốc hoặc thay đổi hormon và chất dẫn truyền thần kinh.

### Ý NGHĨA

Mắt khứu giác là một dấu hiệu quan trọng có liên quan đến thùy trán (vd. u màng não) hoặc thoái hóa thần kinh (vd. bệnh Alzheimer), nhưng nguyên nhân thường gặp nhất là rối loạn trong mũi. Trong nghiên cứu liên tục 278 bệnh nhân có mắt khứu giác hoặc giảm khứu giác được ước đoán tại thử nghiệm lâm sàng ENT, nguyên nhân URTI chiếm 39%, bệnh mũi xong 21%, do thầy thuốc 18%, chấn thương 17% và bẩm sinh 3%.

# Đồng tử Argyll Robertson và phân ly ánh sáng nhìn gần

## MÔ TẢ

Đồng tử Argyll Robertson đặc trưng bởi:

- 1 Đồng tử nhỏ
- 2 Đồng tử không đáp ứng với ánh sáng
- 3 Phản ứng điều tiết nhanh
- 4 Ảnh hưởng hai bên.

Phân ly ánh sáng nhìn gần được định nghĩa như:

- 1 Phản ứng điều tiết bình thường
- 2 Phản ứng ánh sáng chậm chạp hoặc không đáp ứng.

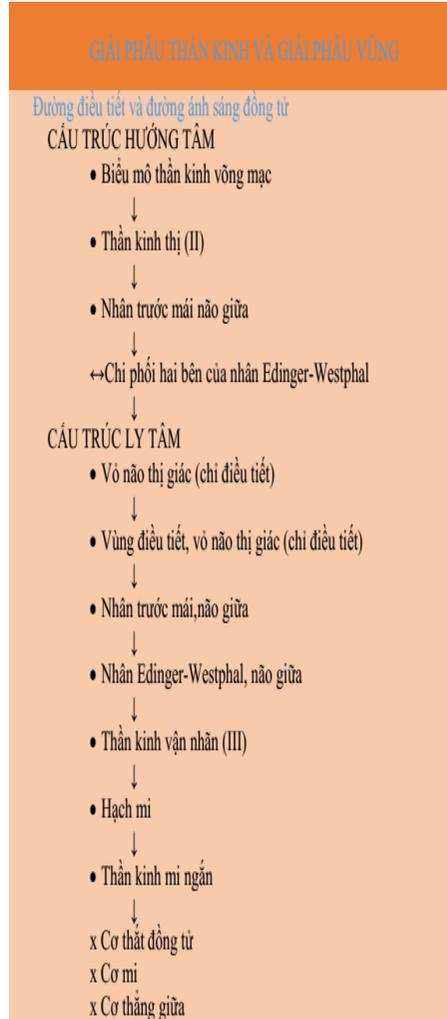
Phân ly ánh sáng nhìn gần hiện diện khi phản ứng của đồng tử nhìn gần (với ánh sáng mức trung bình) trội hơn phản ứng của đồng tử với ánh sáng sáng chói. Phân ly ánh sáng nhìn gần có liên quan đến đồng tử Argyll Robertson (cổ điển là dấu hiệu của ban giang mai kỳ ba)



HÌNH 5.9 Khám đồng tử Argyll Robertson

Hình trên, đồng tử không đáp ứng với ánh sáng; Hình dưới, cơ đồng tử dễ điều tiết.

Reproduced, with permission, from Aziz TA, Holman RP, Am J Med 2010; 123(2): 120–121.

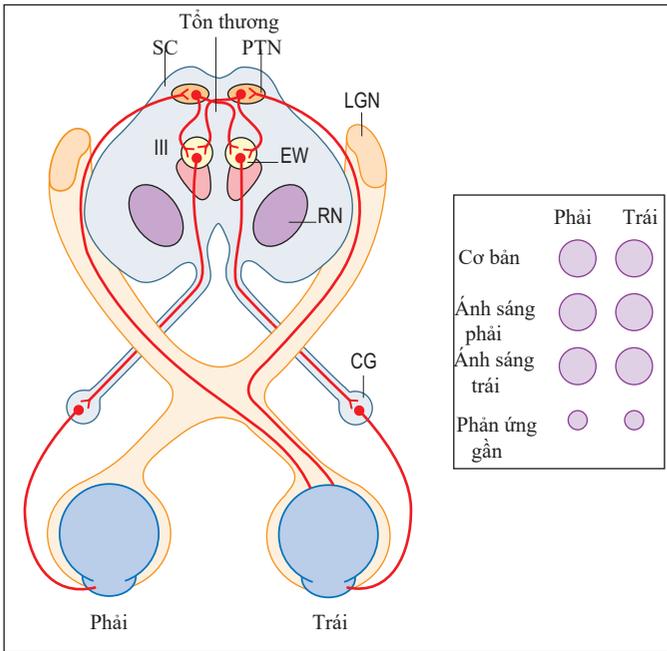


## NGUYÊN NHÂN

- Xơ cứng lan tỏa
- Sarcoidosis thần kinh
- Giang mai kỳ ba

## CƠ CHẾ

Đồng tử Argyll Robertson và phân ly ánh sáng nhìn gần được tạo ra do tổn thương nhân trước má ở phần sau não giữa



HÌNH 5.10 Phản ứng của đồng tử trong phân ly ánh sáng nhìn gần do tổn thương nhân trước mắt

CG = hạch mi;  
EW = nhân Edinger-Westphal; LGN = nhân thể gối ngoài; PTN = nhân trước mắt; RN = nhân đỏ; SC = củ trên.

Reproduced, with permission, from Goldman L, Ausiello D, Cecil Medicine, 23rd edn, Philadelphia: Saunders, 2007: Fig 450-2.

đến các sợi phân xạ ánh sáng mà không cần đến những sợi của con đường điều tiết phân bố đến nhân Edinger-Westphal (xem Hình 5.10)

**Ý NGHĨA**

Đồng tử Argyll Robertson cổ điển là dấu hiệu của giang mai kỳ ba. Giang mai kỳ ba đã từng là nguyên nhân thường gặp nhất của phân ly ánh sáng nhìn gần.

# Dáng đi thất điều

## MÔ TẢ

Dáng đi thất điều giống như người sai rượu hoặc có tính chất lão đảo đặc trưng bởi đứng thế rộng để điều chỉnh thân người không cân bằng. Nó trở nên rõ rệt hơn trong phạm vi hẹp, trong lúc đi nổi gót (gót chân trước chạm mũi chân sau) và trong lúc điều chỉnh tư thế nhanh.

### GIẢI PHẪU THIÊN LING VÀ GIẢI PHẪU VÙNG

#### Tiểu não

- Thùy nhộng và thùy nhung
  - Bó vỏ gai trước
  - Bó lưới gai
  - Bó tiền đình gai
  - Đường nóc tủy
- Bán cầu cạnh thùy nhung (trung gian)
  - Bó vỏ gai bên
  - Bó nhân đỏ gai
- Bán cầu bên
  - Bó vỏ gai bên

## NGUYÊN NHÂN

### Thường gặp

- Lạm dụng rượu
- Nhồi máu tiểu não
- Xuất huyết tiểu não

- Thoái hóa não di truyền (vd. thất điều Freidreich)
- Xơ cứng lan tỏa
- Thuốc (vd. benzodiazepines, lithium, phenytoin)

### Ít gặp

- Bóc tách động mạch đốt sống
- Khối tổn thương (vd. u, áp xe)
- Viêm não do HSV
- Thoái hóa não cận ung thư

## CƠ CHẾ

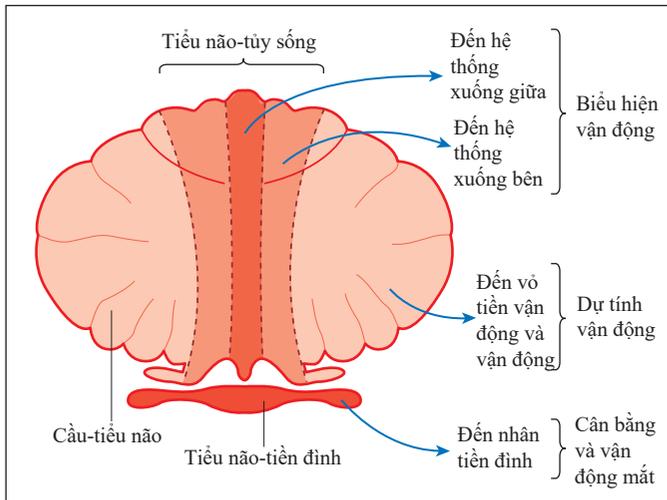
Dáng đi thất điều điển hình là dấu hiệu của tiểu não giữa. Ngoài ra còn liên quan đến tổn thương bán cầu tiểu não. Loạn chức năng cấu trúc tiểu não giữa (vd. thùy nhộng, thùy nhung, thùy trung gian) làm suy yếu khả năng điều phối thân người, mắt thẳng bằng và làm tăng sự lác lư.

Nguyên nhân bao gồm:

- 1 Tổn thương thùy nhộng tiểu não
- 2 Tổn thương thùy nhung
- 3 Tổn thương bán cầu trung gian
- 4 Tổn thương bán cầu bên.

### Tổn thương thùy nhộng tiểu não

Tổn thương đơn thuần thùy nhộng tiểu não có thể chỉ gây ra mất điều hòa thân người với rất ít dấu hiệu bán cầu tiểu não (vd. loạn tâm động tác, rối loạn liên động, run tự ý). Sự phối hợp vận động chi dưới trong lúc



**HÌNH 5.11** Giải phẫu chức năng của tiểu não (ngoài ra xem Bảng 5.2)

**BẢNG 5.2 Giải phẫu chức năng tiểu não và đường vận động liên quan**

Giải phẫu tiểu não	Chức năng	Liên quan đến đường vận động
Thùy nhộng và thùy nhung	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Phối hợp vận động phần gần của chi và thân người</li> <li>• Phản xạ mắt-tiền đình</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Bó vỏ gai trước</li> <li>• Bó lưới gai</li> <li>• Bó tiền đình gai</li> <li>• Đường nóc tủy</li> </ul>
Bán cầu trung gian	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Phối hợp vận động phần xa của chi</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Bó vỏ gai bên</li> <li>• Bó nhân đỏ gai</li> </ul>
Bán cầu bên	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Dự tính vận động, phần xa của chi</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Bó vỏ gai bên</li> </ul>

Adapted from Blumenfeld H, Neuroanatomy Through Clinical Cases, Sunderland: Sinauer, 2002.

làm nghiệm pháp gót-cầm tương đối bình thường khi nằm ngửa.

### Tổn thương thùy nhung

Tổn thương thùy nhung đặc trưng bởi mất ổn định nhiều hướng, mất cân bằng và suy giảm nghiêm trọng sự điều phối vận động. Bệnh nhân không thể đứng hoặc ngồi, nghiệm pháp gót-cầm có thể bình thường khi nằm ngửa.

### Tổn thương bán cầu trung gian

Lắc lư ra trước và sau với tần số thấp và nhịp nhàng thân người và run đầu có thể xuất hiện trong thất điều tư thế.

### Tổn thương bán cầu bên

Tổn thương bán cầu thường gây ra bất thường cùng bên trong điều hòa vận động chân, và bước đi không đều theo thời gian, chiều dài và phương hướng. Bước đi điển hình chậm và cẩn thận và không ổn định khi chú trọng đi nổi gót. Biểu hiện bao gồm loạn tầm vận động, rối loạn liên động và run tự ý.

### Ý NGHĨA

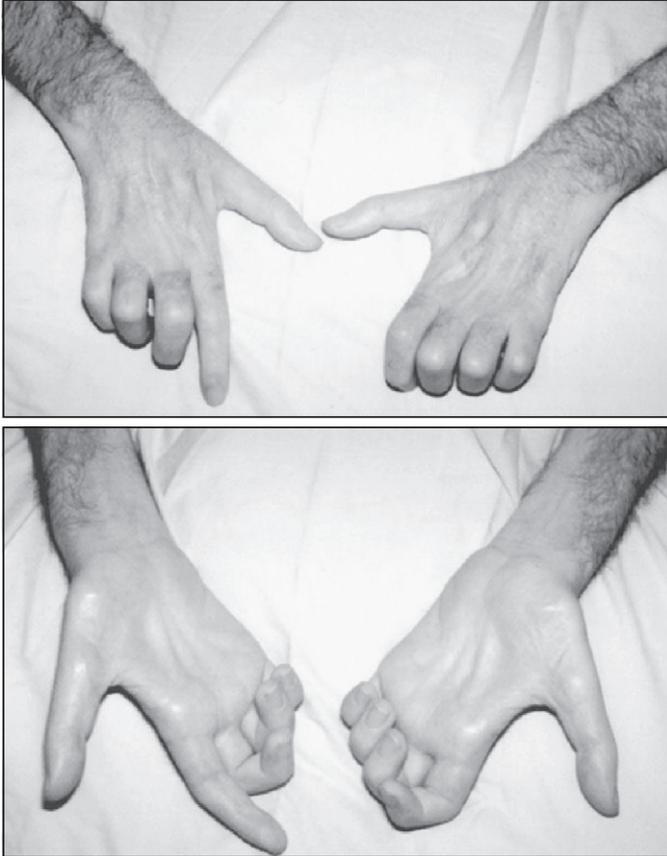
Dáng đi thất điều điển hình là dấu hiệu của tiểu não giữa, nhưng có thể có trong tổn thương bán cầu tiểu não. Trong nghiên cứu 444 bệnh nhân có tổn thương tiểu não một bên, thất điều tư thế hiện diện 80-93%.

## Teo cơ

### MÔ TẢ

Là sự giảm khối mô cơ. Teo cơ một bên mức độ trung bình-nặng được nhìn thấy khi so sánh với bên không bị ảnh

hưởng. So sánh chu vi theo trục chi là phương pháp đáng tin cậy để nhận biết những trường hợp teo cơ không đối xứng khó thấy.



**HÌNH 5.12** Teo cơ bên trong cơ bản tay ở bệnh nhân xơ cứng cột bên teo cơ

Reproduced, with permission, from Daroff RB, Bradley WG et al, Neurology in Clinical Practice, 5th edn, Philadelphia: Butterworth-Heinemann, 2008: Fig 78-4.

## GIẢI PHÁP THẦN KINH VÀ GIẢI PHÁP VỆNG

## NEURON VẬN ĐỘNG TRÊN

- Neuron vận động trên

## NEURON VẬN ĐỘNG DƯỚI

- Sừng trước chất xám, tủy sống



- Rễ thần kinh

⇒Đĩa gian đốt sống

⇒Lỗ gian đốt sống



- Đám rối thần kinh (vd. Đám rối cánh tay)



- Thần kinh ngoại biên

⇒Vị trí tiềm tàng bẫy dây thần kinh (vd. ống cổ tay)



x Cơ

## NGUYÊN NHÂN

## Thường gặp

- Không sử dụng (vd. gãy xương, viêm khớp, bất động)
- Bệnh rễ thần kinh
- Bệnh thần kinh ngoại biên
- Bệnh mạch máu ngoại biên

## Ít gặp

- Nhồi máu não
- Xuất huyết não
- Tổn thương tủy sống
- Bệnh neuron vận động
- Viêm tủy xám

## CƠ CHẾ

Teo cơ do bởi:

- 1 Rối loạn neuron vận động dưới
- 2 Teo cơ do không sử dụng
- 3 Rối loạn neuron vận động trên
- 4 Bệnh cơ
- 5 Bệnh mạch máu ngoại biên.

## Rối loạn neuron vận động dưới

Cắt dây thần kinh cơ làm teo cơ hoàn toàn. Mất tín hiệu vào của neuron vận động dưới tại điểm tiếp nối thần kinh cơ làm phá vỡ sợi actin mà myosin, làm giảm kích thước tế bào và sự co hồi của sợi cơ. Nguyên nhân

bao gồm bệnh rễ thần kinh, bệnh thần kinh ngoại biên chèn ép (vd. hội chứng ống cổ tay) và bệnh thần kinh di truyền (vd. bệnh Marie-Charcot-Tooth) và bệnh neuron vận động (vd. xơ cứng cột bên teo cơ)

## Teo cơ do không sử dụng

Teo cơ do không sử dụng do giảm sử dụng cơ sau chấn thương (vd. gãy xương và nằm bất động) hoặc trong tình trạng viêm mạn (vd. viêm khớp). Teo cơ hiện diện ở nhóm cơ bất động. Teo cơ do không sử dụng là đáp ứng sinh lý đối với giảm sử dụng cơ, làm giảm kích thước sợi cơ và giảm thể tích khối cơ.

## Tổn thương neuron vận động trên

Trong tổn thương neuron vận động trên, độ lớn và tỉ lệ tiến triển teo cơ ít rõ ràng hơn và chậm hơn so với tổn thương neuron vận động dưới. Giảm khối cơ có thể liên quan đến giảm sử dụng cơ do di chứng của bệnh neuron vận động trên (vd. cơ thắt, yếu).

## Bệnh cơ

Bệnh cơ là nguyên nhân không thường gặp của teo cơ. Bệnh cơ chiếm ưu thế ảnh hưởng nhóm cơ gần. Trong loạn dưỡng cơ tiến triển (vd. loạn dưỡng cơ Duchenne), những sợi cơ trải qua quá trình thoái hóa và được thay thế bởi mô xơ mỡ và collagen. Điều đó có thể tạo ra tình trạng phì đại cơ khi bệnh tiến triển. Loạn dưỡng tăng trương lực cơ không giống như các bệnh cơ khác, chủ yếu ảnh hưởng đến hệ thống cơ, liên quan đến teo nhóm cơ phía xa.

## Bệnh mạch máu ngoại biên

Không đủ tưới máu mô gây ra tình trạng chuyển hóa mô ngoại biên (vd. cơ) làm teo sợi cơ. Nguyên nhân thường gặp nhất là xơ vữa động mạch. Biểu hiện của biến dưỡng do không đủ máu nuôi thường cùng tồn tại (vd. biến nhiệt, rụng tóc, loét da).

## Ý NGHĨA

Teo cơ rõ thường gặp nhất là dấu hiệu của neuron vận động dưới. Sự phân bố teo cơ và biểu hiện có liên quan (vd. dấu hiệu neuron vận động trên với dấu hiệu neuron vận động dưới) thì quan trọng khi xem xét nguyên nhân teo cơ (ngoài ra xem 'Yếu cơ' trong chương này). Tham khảo Bảng 5.3 và 5.4.



HÌNH 5.13 Teo bắp chân trái sau viêm tủy xám cấp

Reproduced, with permission, from Bertorini TE, Neuro-muscular Case Studies, 1st edn, Philadelphia: Butterworth-Heinemann, 2007: Fig 76-1.

BẢNG 5.3 Giá trị lâm sàng của teo lòng bàn tay trong hội chứng ống cổ tay

	Độ nhạy	Độ đặc hiệu	Tỉ lệ mắc nếu dương tính	Tỉ lệ mắc nếu âm tính
Teo lòng bàn tay	4–28%	82–99%	không ý nghĩa	không ý nghĩa

Adapted from McGee S, Evidence Based Physical Diagnosis, 2nd edn, St. Louis: Saunders, 2007.

BẢNG 5.4 Giá trị lâm sàng của teo bắp chân trong bệnh rễ thần kinh thắt lưng - cùng

	Độ nhạy	Độ đặc hiệu	Tỉ lệ mắc nếu dương tính	Tỉ lệ mắc nếu âm tính
Teo bắp chân cùng bên	29%	94%	5.2	0.8

Adapted from McGee S, Evidence Based Physical Diagnosis, 2nd edn, St. Louis: Saunders, 2007.

# Đáp ứng Babinski

## MÔ TẢ

Đáp ứng Babinski hoặc đáp ứng bàn chân hướng lên, là đáp ứng phản xạ da bàn chân bất thường có liên quan đến loạn chức năng neuron vận động trên. Babinski dương tính khi gãi bề mặt bên da lòng bàn chân, làm co thắt cơ duỗi dài ngón cái làm ngón chân cái duỗi lên trên (bình thường ngón cái duỗi xuống).

## NGUYÊN NHÂN

### Thường gặp

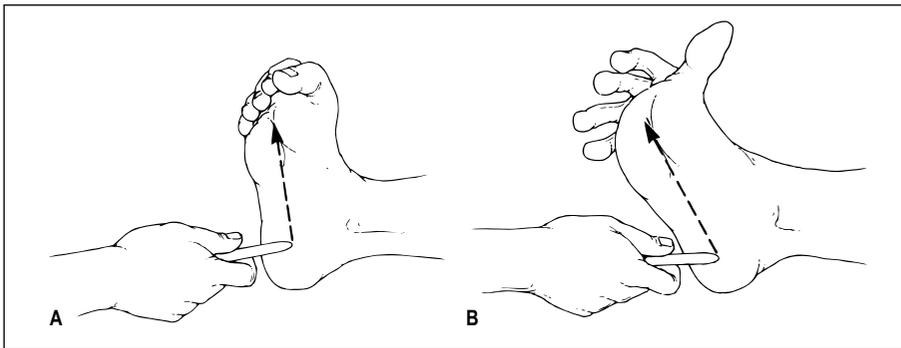
- Nhồi máu não
- Xuất huyết não
- Tổn thương tủy sống

### Ít gặp

- Nhồi máu lỗ khuyết, bao trong chi sau
- Xơ cứng lan tỏa
- Khối tổn thương (vd. u, áp-xe, AVM)

## CƠ CHẾ

Trước 1 hoặc 2 tuổi, một chất kích thích độc hại tác động chi dưới làm gập mu bàn chân không chủ ý. Cái gọi là ‘đáp ứng gập’ là phản xạ nguyên phát thì biến mất những năm sau đó. Sau 1 hoặc 2 tuổi, sự phát triển bình thường của hệ thần kinh trung ương làm giảm đáp ứng gập, và sau đó ngón cái gập xuống dưới (phản xạ da lòng bàn chân bình thường). Trong đáp ứng Babinski dương tính, loạn chức năng của neuron vận động trên làm phá vỡ phản xạ da lòng bàn chân bình thường và ‘đáp ứng gập’ tái xuất hiện. Những dấu hiệu của neuron vận động trên có thể cùng tồn tại (vd. co thắt, yếu, tăng phản xạ). Trong giai đoạn tối cấp sau loạn chức năng neuron vận động trên, đáp ứng Babinski có thể không có, nó xuất hiện một vài giờ hoặc một vài ngày sau.



HÌNH 5.14 test Babinski

A, Hướng xuống hoặc âm tính, bình thường; B, Hướng lên hoặc dương tính, bất thường.

Reproduced, with permission, from Benzon H et al, Raj’s Practical Management of Pain, 4th edn, Philadelphia: Mosby, 2008: Fig 10-1.

**Ý NGHĨA**

Dấu Babinski là dấu hiệu của neuron vận động trên. Nó có thể không xuất hiện trong giai đoạn tối cấp sau loạn

chức năng neuron vận động trên. Tham khảo [Bảng 5.5](#).

BẢNG 5.5 Giá trị lâm sàng của test Babinski ở bệnh nhân bị tổn thương bán cầu não một bên				
	Độ nhạy	Độ đặc hiệu	Tỉ lệ mắc nếu dương tính	Tỉ lệ mắc nếu âm tính
Đáp ứng Babinski	45%	98%	19.0	0.6

Adapted from McGee S, Evidence Based Physical Diagnosis, 2nd edn, St. Louis: Saunders, 2007.

# Vận động chậm

## MÔ TẢ

Vận động chậm là sự chậm hoặc thiếu hụt vận động. Giảm động là suy giảm khả năng đề khởi đầu vận động. Vận động chậm và giảm động có liên quan đến rối loạn hạch nền. Yêu thị không là biểu hiện điển hình chiếm ưu thế.

## Ít gặp

- Teo đa hệ thống
- Liệt trên nhân tiến triển
- Thoái hóa hạch nền-vỏ não

## CƠ CHẾ

Cơ chế chính xác của vận động chậm không được biết. Đường dẫn truyền trực tiếp và gián tiếp là mô hình giả thuyết của tổ chức chức năng của hạch nền. Đường trực tiếp trực tiếp khởi phát và duy trì vận động, đường gián tiếp hoạt động để ức chế chuyển động không cần thiết. Nhìn chung, thoái hóa chất đen hoặc đối vận thụ thể dopamin làm ức chế con đường trực tiếp và tạo điều kiện cho con đường gián tiếp. Kết quả tạo ra mạng lưới ức chế tác động trên đường vỏ tháp và vận động chậm. Những biểu hiện có liên quan hội chứng Parkinson như run khi nghỉ, cứng khớp và tư thế mất cân bằng. Nguyên nhân của vận động chậm bao gồm:

- 1 Bệnh Parkinson và hội chứng Parkinson plus
- 2 Đối vận dopamin.

## Bệnh Parkinson và Hội chứng Parkinson plus

Bệnh Parkinson và hội chứng Parkinson plus (vd. teo cơ đa hệ thống, liệt trên nhân tiến triển, thoái hóa hạch nền-vỏ não) là bệnh

### GIẢI PHẪU THẦN KINH VÀ GIẢI PHẪU YẾNG

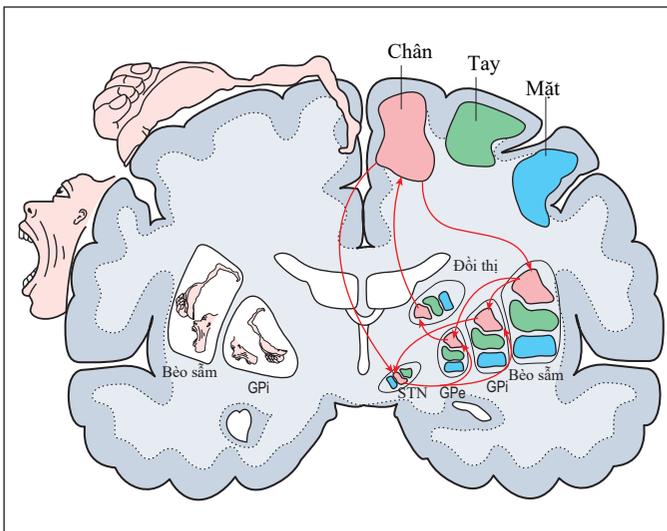
#### HẠCH NỀN

- Bào nhọt trong
- Bào nhọt ngoài
- Bào sẫm
- Nhân đuôi
- Liềm đen
- Nhân hạ đồi
- Thể vân

## NGUYÊN NHÂN

### Thường gặp

- Bệnh Parkinson
- Thuốc – đối vận dopamin (vd. haloperidol, metoclopramide)
- Bệnh chất trắng lan tỏa (vd. nhồi máu lỗ khuyết)



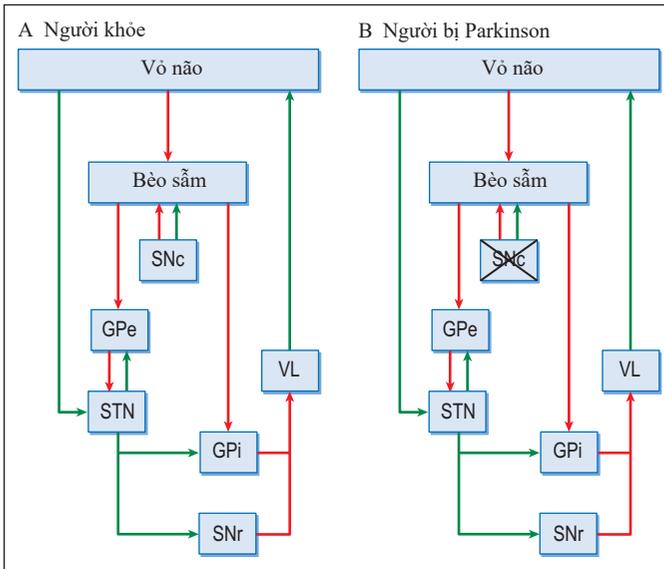
HÌNH 5.15 Vòng vận động hạch nền và tổ chức somatotopic

GPe = bào nhọt ngoài;

GPI = bào nhọt trong;

STN = nhân dưới đồi.

Reproduced, with permission, from Rodriguez-Oroz MC, Jahanshahi M, Krack P et al. Lancet Neurol 2009; 8: 1128–1139; Fig 2.



**HÌNH 5.16** Sinh bệnh học cổ điển trong hội chứng parkinson

**A** Vùng vỏ não vận động phóng những sợi trục hướng glutamat đến bào sẫm, nó gửi tín hiệu hướng GABA (gamma-aminobutyric acid) tới GPi và SNr bằng 2 con đường: ‘đường trực tiếp’ đơn synap thần kinh hướng GABA (bào sẫm–GPi) và ‘đường gián tiếp’ tam synap thần kinh (bào sẫm–GPe–STN–GPi/SNr). Dopamine từ SNc kích thích neuron hạch nền trong con đường trực tiếp và ức chế nó trong con đường gián tiếp. Hoạt hóa con đường trực tiếp làm giảm đốt cháy neuron ở GPi/SNr và tạo điều kiện cho vận động. Hoạt hóa con đường gián tiếp ức chế vận động. Ngoài ra STN còn được hoạt hóa bởi những tín hiệu kích thích từ vỏ não gọi là ‘đường siêu trực tiếp’ **B** Thiếu chức năng dopamine làm tăng hoạt động của con đường gián tiếp và trên mức hoạt động của STN. Thiếu chức năng dopamine ngoài ra còn làm giảm hoạt động của con đường trực tiếp. Đồng thời như thế làm tăng ức chế tín hiệu ra GPi/SNr của nhân VL của đồi thị và giảm hoạt động vận động của vỏ não và thân não.

GPe = bào nhạt ngoài; GPi = bào nhạt trong; SNc = phần đặc của liềm đen; SNr = phần lưới của liềm đen; STN = nhân hạ đồi; VL = nhân trước bên, đồi thị.

Reproduced, with permission, from Rodriguez-Oroz MC, Jahanshahi M, Krack P et al, Lancet Neurol 2009; 8: 1128–1139; Fig 3.

thoái hóa thần kinh ảnh hưởng đến hạch nền. Thoái hóa liềm đen làm thiếu hụt neuron hướng dopamine cung cấp cho bào sẫm và làm mất cân bằng tương đối giữa con đường trực tiếp và gián tiếp.

### Đối vận dopamine

Đối vận dopamine tác động đến trung ương làm khóa tác động của dopamine trên bào sẫm. Khóa thụ thể dopamine ở bào sẫm làm loạn chức năng con đường trực tiếp và gián tiếp.

### Ý NGHĨA

Trong một nghiên cứu, độ nhạy và độ đặc hiệu của vận động chậm trong chẩn đoán bệnh Parkinson (tiêu chuẩn vàng cho chẩn đoán Parkinson dựa trên khám nghiệm sau khi chết) tương ứng 90% và 3%.

# Thất ngôn Broca (thất ngôn diễn đạt)

## MÔ TẢ

Thất ngôn Broca hoặc thất ngôn diễn đạt là sự rối loạn sự trôi chảy của lời nói (nghĩa là tạo ra từ). Sự hiểu ngôn ngữ ít bị ảnh hưởng (so sánh với thất ngôn nhận thức hoặc thất ngôn Wernicke; xem ‘**thất ngôn Wernicke**’ trong chương này). Lời nói của những bệnh nhân này được chuẩn bị kỹ càng và ngắn, thiếu ngữ điệu bình thường, ngữ pháp đơn giản và đều đều. Diễn hình, độ dài của nhóm từ bị giảm xuống và số lượng danh từ không tỉ lệ với giới từ và mạo từ (nghĩa là từ ‘content’ thì hiện diện nhưng sự liên kết ngữ pháp và cú pháp không có).

### CHỈ PHẠO THẦN KINH VÀ CHỈ PHẠO VÙNG

- Vùng Broca-hồi trán dưới sau, bán cầu ưu thế  
⇒Nhánh trên, động mạch não giữa (MCA)

## NGUYÊN NHÂN

### Thường gặp

- Nhồi máu động mạch não giữa, bán cầu ưu thế
- Nhồi máu não, bán cầu ưu thế
- Chứng mất trí mạch máu

### Ít gặp

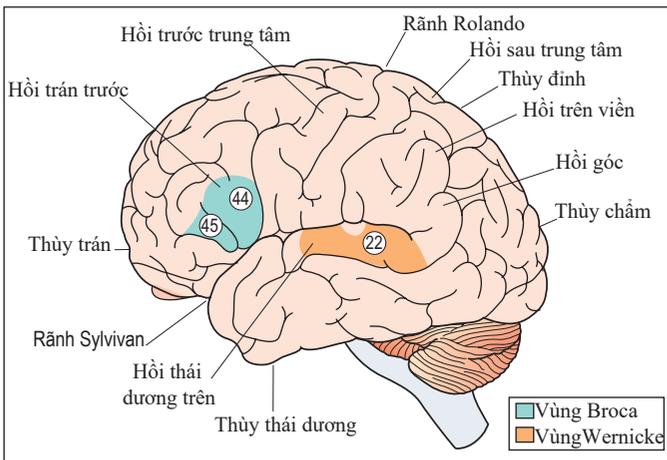
- Bệnh Alzheimer
- Khôhĩ tổn thương (vd. u, áp xe, AVM)
- Chấn thương
- Migraine
- Thất ngôn tiền tiến triển nguyên phát

## CƠ CHẾ

Thất ngôn Broca điển hình do tổn thương tại hồi trán dưới sau của bán cầu ưu thế. Vùng này được cấp máu bởi phân nhánh trên của động mạch não giữa (MCA). Nguyên nhân thường gặp nhất là nhồi máu nhánh trên MCA. Tay thuận của bệnh nhân tương ứng với bán cầu não ưu thế và vì vậy có giá trị định khu (xem ‘**Tay thuận**’ trong chương này). Tổn thương lớn hơn có thể ảnh hưởng đến vỏ não vận động và cảm giác đối bên. Nhận thấy rằng có liên quan vùng vận động và cảm giác phổ biến trong mất ngôn ngữ vùng, do phân gán của vỏ não vận động được cấp máu bởi nhánh trên của MCA (xem **Bảng 5.6**).

## Ý NGHĨA

Thất ngôn Broca hoặc thất ngôn diễn đạt là dấu hiệu định khu của vỏ não ưu thế. Mất ngôn ngữ cấp tính luôn chú trọng dấu hiệu đột quy cho đến khi có bằng chứng ngược lại.



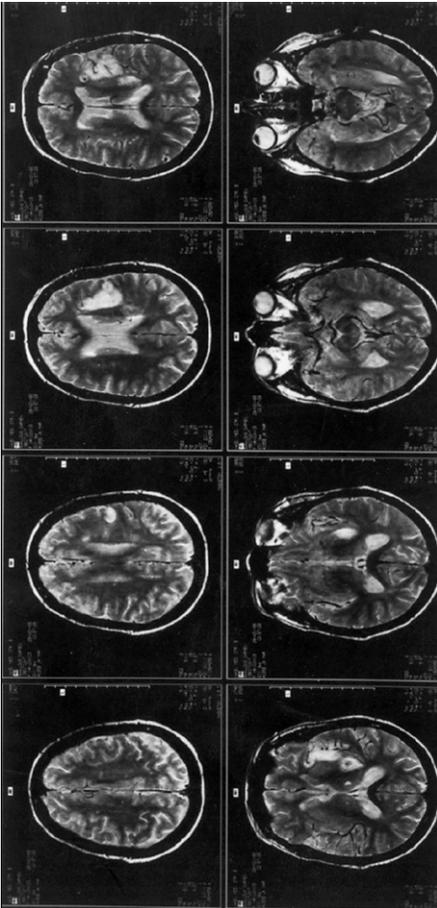
**HÌNH 5.17** vùng Broca: hồi trán dưới sau, bán cầu ưu thế 22 = Brodmann's area 22; 44 = Brodmann's area 44; 45 = Brodmann's area 45.

Reproduced, with permission, from Daroff RB, Bradley WG et al, Neurology in Clinical Practice, 5th edn. Philadelphia: Butterworth-Heinemann, 2008: Fig 12A-1.

**BẢNG 5.6 Biểu hiện lâm sàng của Thất ngôn Broca**

Biểu hiện lâm sàng	Bất thường trong thất ngôn Broca
Lời nói tự phát	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Không trôi chảy, yên lặng hoặc vắn tắt</li> <li>• Loạn vận ngôn thường hiện diện</li> </ul>
Định danh	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Suy yếu</li> </ul>
Hiểu biết	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Không bị ảnh hưởng (khó khăn một chút với câu phức tạp)</li> </ul>
Lặp lại	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Suy yếu</li> </ul>
Đọc	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Thường suy yếu</li> </ul>
Viết	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Suy yếu, biến dạng, loạn ngữ pháp</li> </ul>
Dấu hiệu liên quan	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Biểu hiện cảm giác và vận động đối bên</li> </ul>

Adapted from Kirshner HS, Language and speech disorders: aphasia and aphasiac syndromes. In: Bradley WG, Daroff RB, Fenichel G et al, Neurology in Clinical Practice, 5th edn, Philadelphia: Butterworth-Heinemann, 2008.

**HÌNH 5.18** Hình ảnh MRI của bệnh nhân bị thất ngôn Broca do nhồi máu vùng Broca, chất trắng dưới vỏ và thùy đảo

Reproduced, with permission, from Daroff RB, Bradley WG et al, Neurology in Clinical Practice, 5th edn, Philadelphia: Butterworth-Heinemann, 2008: Fig 12A-3.

# Hội chứng Brown-Séquard

## MÔ TẢ

Hội chứng Brown-Séquard là một hội chứng lâm sàng hiếm do cắt ngang tủy sống và đặc trưng bởi:

- Yếu cùng bên dưới mức tổn thương
- Mất cảm giác sờ nong, rung, sự nhận cảm cảm giác cùng bên dưới mức tổn thương
- Mất cảm giác nhiệt và cảm giác đau đối bên dưới mức tổn thương
- Mất cảm giác dải hẹp hoàn toàn cùng bên tại mức tổn thương.

## GIẢI PHẪU THIÊN KINH VÀ GIẢI PHẪU VÙNG

### Tủy sống

#### ĐƯỜNG CỘT SAU

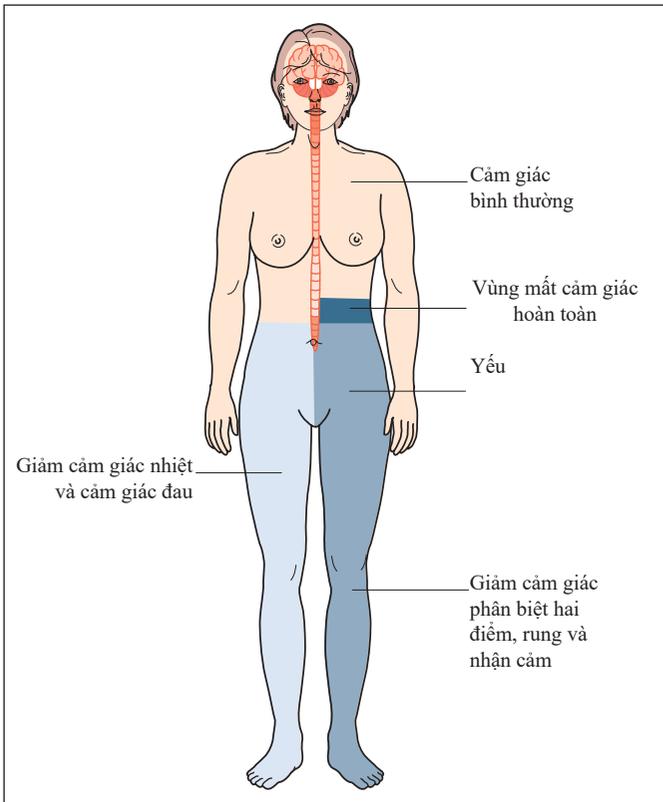
- Cột sau
- Ø Dải giữa, hành tủy

#### BÓ GAI ĐÔI THỊ

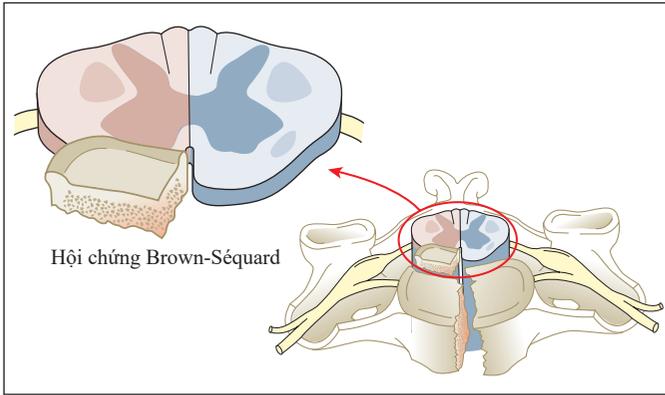
- Bó gai đôi thị
- Ø Rãnh chất trắng trung tâm, tủy sống

#### VẬN ĐỘNG

- Bó vỏ gai bên
- Sừng trước chất xám

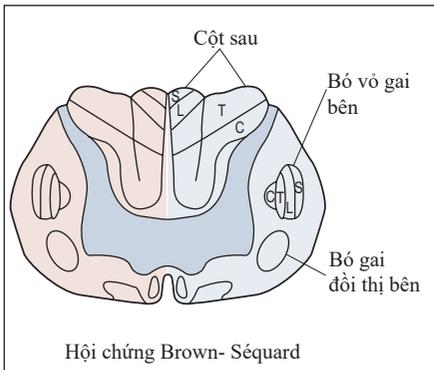


**HÌNH 5.19** Sự phân bố của biểu hiện cảm giác và vận động trong cắt ngang tủy bên trái (hội chứng Brown-Séquard tại đốt sống tủy T8) Reproduced, with permission, from Purves D, Augustine GJ, Fitzpatrick D et al (eds), Neuroscience, 2nd edn, Sunderland (MA): Sinauer Associates, 2001: Fig 10.4.



**HÌNH 5.20** Biểu đồ tổn thương gây ra hội chứng Brown-Séquard do gãy xương nhiều mảnh

Reproduced, with permission, from Daroff RB, Bradley WG et al, Neurology in Clinical Practice, 5th edn, Philadelphia: Butterworth-Heinemann, 2008: Fig 54C-8.



**HÌNH 5.21** Giải phẫu thần kinh của bó dọc tủy sống và chất xám trong hội chứng Brown-Séquard

Reproduced, with permission, from Browner BD, Skeletal Trauma, 4th edn, Philadelphia: Saunders, 2008: Fig 25-7.

## NGUYÊN NHÂN

### Thường gặp

- Chấn thương thấu xương
- Xơ cứng lan tỏa

### Ít gặp

- Áp xe ngoài màng cứng
- Gãy đốt sống
- Khối tổn thương (vd. u, áp xe, AVM)

## CƠ CHẾ

Cơ chế của biểu hiện lâm sàng trong hội chứng Brown-Séquard được liệt kê trong **Bảng 5.7** (xem **Hình 5.21**).

## Ý NGHĨA

Hội chứng Brown-Séquard là hội chứng lâm sàng hiếm có liên quan đến cắt ngang tủy sống

**BẢNG 5.7** Cơ chế giải phẫu thần kinh của HC Brown-Séquard

Biểu hiện lâm sàng	Cơ chế
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Yếu cùi bên dưới mức tổn thương</li> <li>• Dấu hiệu neuron vận động trên</li> </ul>	→ Tổn thương bó vỏ gai
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Mất cảm giác sờ nông, rung, nhận cảm cùng bên dưới mức tổn thương</li> </ul>	→ Tổn thương cột sau
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Mất cảm giác dai hẹp hoàn toàn cùng bên tại mức tổn thương và mức cảm giác</li> </ul>	→ Tổn thương bó gai đồi thị, cột sau +/- tế bào sừng sau và rễ thần kinh cảm giác
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Mất cảm giác đau và cảm giác nhiệt đối bên dưới mức tổn thương</li> </ul>	→ Tổn thương bó gai đồi thị (chú ý: tổn thương trên mức bắt chéo tại mỗi mức tủy, vì vậy thiếu hụt là đối bên dưới mức tổn thương).

# Hội chứng xoang hang

## MÔ TẢ

Hội chứng xoang hang đại diện cho bất thường nhiều dây thần kinh não do tổn thương những sợi thần kinh của xoang hang (vd. thần kinh vận nhãn (III), thần kinh ròng rọc (IV), nhánh mắt của thần kinh sinh ba (V1), nhánh hàm trên của thần kinh sinh ba (V2), thần kinh vận nhãn ngoài (VI) và những sợi giao cảm).

### GIẢI PHẪU THẦN KINH VÀ GIẢI PHẪU VÙNG

#### XOANG HANG CHỨA

- Thần kinh vận nhãn (III)
- Thần kinh ròng rọc (IV)
- Nhánh mắt (V1) của dây thần kinh sinh ba (V)
- Thần kinh vận nhãn ngoài (VI)
- Đám rối giao cảm
- ⇒ Đám rối tĩnh mạch
- ⇒ Động mạch cảnh
- ⇒ Tuyến yên
- ⇒ Xoang bướm
- ⇒ Xoang sàng

## Ít gặp

- Phình động mạch cảnh trong trong xoang hang
- Nhiễm nấm mucormycosis mũi-não
- Đột quy tuyến yên
- Rò xoang hang-cảnh

## CƠ CHẾ

Xoang hang bao gồm những cấu trúc thần kinh và mạch máu (xem **Bảng 5.8**) và nằm cạnh tuyến yên, xoang sàng và xoang bướm. Biểu hiện bao gồm phù quanh mắt một bên, sợ ánh sáng, lồi mắt, phù gai thị, xuất huyết võng mạc và giảm thị lực. Nguyên nhân bao gồm:

- 1 Thuyên tắc nhiễm trùng
- 2 Thuyên tắc vô trùng
- 3 Phình động mạch cảnh trong trong xoang hang
- 4 Đột quy tuyến yên
- 5 Rối loạn xoang sàng và xoang bướm.

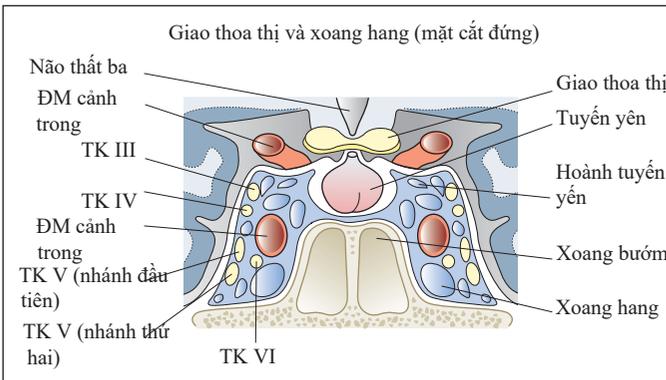
## Thuyên tắc nhiễm trùng

Nguồn gốc thường gặp nhất của thuyên tắc vô trùng là nhiễm trùng tại xoang bướm hoặc xoang sàng. Nguồn gốc khác bao gồm nhiễm trùng răng, viêm tế bào mắt trung tâm và viêm tai. Những sinh vật gây nhiễm trùng vào xoang hang thông qua tĩnh mạch và hạch lympho từ những cấu trúc bao quanh mắt và mặt hoặc đi trực tiếp từ mô lân cận.

## NGUYÊN NHÂN

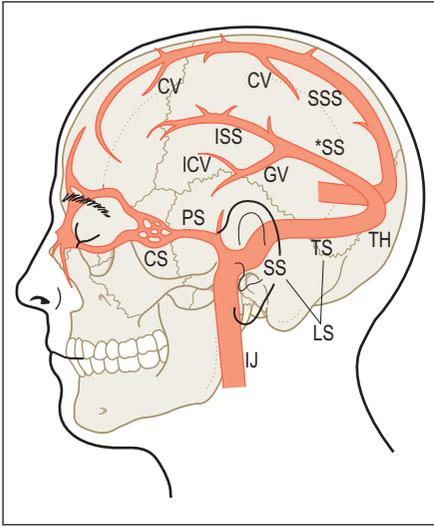
### Thường gặp

- Thuyên tắc nhiễm trùng
- Thuyên tắc vô trùng
- Hội chứng Tolosa–Hunt



**HÌNH 5.22** Thành phần của xoang hang

Reproduced, with permission, from Yanoff M, Duker JS, Ophthalmology, 3rd edn, St Louis: Mosby, 2008: Fig 9-11-3.



HÌNH 5.23 Hội lưu tĩnh mạch của những cấu trúc trong sọ

CS = xoang hang; CV = TM vô não; GV = TM lớn Galen; ICV = TM não trong; IJ = TM cảnh trong; ISS = xoang dọc dưới; LS = xoang bên; PS = xoang đá; SS = xoang xích ma; \*SS = xoang thẳng; SSS = xoang dọc trên; TH = Hẹp lưu sau; TS = xoang ngang.

Reproduced, with permission, from Goldman L, Ausiello D, Cecil Medicine, 23rd edn, Philadelphia: Saunders, 2007: Fig 430-6.

### Thuyên tắc vô trùng

Thuyên tắc vô trùng ít gặp hơn thuyên tắc nhiễm trùng và có liên quan đến tình trạng tăng đông (vd. đa hồng cầu, bệnh tế bào hình liềm, chấn thương, thai kỳ và sử dụng thuốc tránh thai đường miệng).

### Phình động mạch cảnh trong trong xoang hang

Sự phồng ra của phình động mạch cảnh trong trong xoang hang có thể gây ra sự tổn thương. Dây thần kinh vận nhãn ngoài (VI) bị ảnh hưởng sớm nhất do nó gần nhất đối với phần trong xoang hang của động mạch cảnh trong

### Đột quỵ tuyến yên

Đột quỵ tuyến yên là tình trạng xuất huyết cấp tính vào khối u lớn tuyến yên tồn tại trước đó, nó chèn ép và làm tổn thương các mô xung quanh. Đột quỵ tuyến yên liên quan đến bán manh hai thái dương do chèn ép giao thoa thị. Những yếu tố nguy cơ bao gồm giảm huyết áp, kích thích tuyến tăng trưởng (vd. thai kỳ), kháng đông và xung huyết.

### Rối loạn của xoang bướm và xoang sàng

Tình trạng viêm ăn mòn cấp và mạn tính của xoang sàng và xoang bướm có thể dẫn

BẢNG 5.8 Cơ chế giải phẫu thần kinh của hội chứng xoang hang

Dấu hiệu lâm sàng	Loạn chức năng thần kinh
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Yếu cơ ngoài mắt – tất cả các cơ ngoại trừ SO, LR</li> <li>• Giảm đồng tử hoặc phản ứng đồng tử yếu</li> <li>• Sụp mí</li> </ul>	→ Thần kinh vận nhãn (III)
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Yếu cơ chéo trên</li> </ul>	→ Thần kinh ròng rọc (IV)
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Tăng cảm giác hoặc mất cảm giác ở vùng chi phối của dây thần kinh thị hoặc thần kinh hàm trên</li> <li>• Giảm cảm giác giác mạc</li> <li>• Giảm phản xạ giác mạc</li> </ul>	→ Nhánh mắt của thần kinh sinh ba (V1) → Nhánh hàm trên của thần kinh sinh ba (V2)
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Yếu cơ thẳng bên</li> </ul>	→ Thần kinh vận nhãn ngoài (VI)
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hội chứng Horner</li> </ul>	→ Sợi giao cảm

SO = cơ chéo trên; LR = cơ thẳng bên.

sự lan rộng nhiễm trùng và tiến triển viêm đến xoang hang bên cạnh (Hình 5.22). Nguyên nhân bao gồm viêm xoang nhiễm trùng, nhiễm nấm mucormycosis, hội chứng Tolosa–Hunt và khô u.

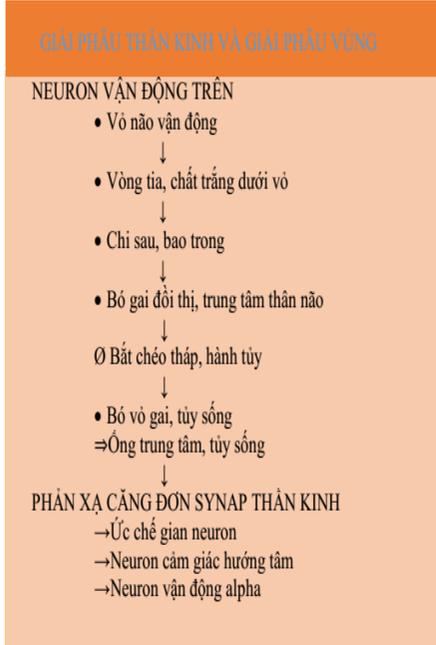
### Ý NGHĨA

Hội chứng xoang hang là tình trạng khẩn cấp và có tỉ lệ mắc bệnh và tỉ lệ chết cao.

# Dấu hiệu lưỡi dao nhíp

## MÔ TẢ

Dấu hiệu lưỡi dao nhíp đặc trưng bởi sự giãn nhanh của nhóm cơ tăng trương lực khi bệnh nhân thực hiện động tác thụ động. Tên triệu chứng xuất phát từ hiện tượng mở và đóng lưỡi dao nhíp.



## NGUYÊN NHÂN

### Thường gặp

- Nhồi máu não
- Xuất huyết não
- Bại não

### Ít gặp

- Đa xơ cứng
- Bệnh tủy sống
- Khối chèn ép (vd. u, áp xe, AVM)

## CƠ CHẾ

Cơ chế của dấu hiệu lưỡi dao nhíp không được biết. Nó có liên quan đến loạn chức năng neuron vận động trên và tính co cứng. Nó được nghĩ là xuất hiện do hoạt động không thích hợp của thoi cơ và đơn vị điều hòa cơ nằm ngoài (extrafusal muscle fibres) vì mất khả năng ức chế con đường trên tủy.

## Ý NGHĨA

Dấu hiệu lưỡi dao nhíp là dấu hiệu neuron vận động trên và hiện diện khoảng 50% bệnh nhân có tính co cứng.

# Triệu chứng rung giật

## MÔ TẢ

Triệu chứng rung giật là sự co cơ liên tục nhịp nhàng xuất hiện khi người khám đột ngột kéo căng trên một nhóm cơ. Giật rung thường thấy nhất ở bàn chân bằng cách đột ngột gập mu bàn chân. Ngoài ra nó còn được đánh giá ở những vị trí khác như cơ tứ đầu, gập ngón tay, hàm và những nhóm cơ khác.

### GIẢI PHÓC THẦN KINH VÀ GIẢI PHÓC VÙNG

#### NEURON VẬN ĐỘNG TRÊN

- Vỏ não vận động
- ↓
- Vòng tia, chất trắng dưới vỏ
- ↓
- Chi sau, bao trong
- ↓
- Bó gai đối thị, trung tâm thần não
- ↓
- 0 Bất chéo tháp, hành tủy
- ↓
- Bó vỏ gai, tủy sống  
⇒ Ống trung tâm, tủy sống

#### PHẢN XẠ CĂNG ĐƠN SYNAP THẦN KINH

- Ức chế gián neuron
- Neuron cảm giác hướng tâm
- Neuron vận động alpha

## Ít gặp

- Khối tổn thương (vd. u, áp xe, AVM)
- Hội chứng serotonin

## CƠ CHẾ

Triệu chứng rung giật là dấu hiệu của tăng phản xạ trong loạn chức năng neuron vận động trên. Giật rung được gây ra do bởi sự tự duy trì, dao động, phản xạ căng đơn synap thần kinh. Nguyên nhân bao gồm:

- 1 Tổn thương neuron vận động trên
- 2 Hội chứng serotonin.

## Tổn thương neuron vận động trên

Xem ‘Tăng phản xạ’ trong chương này.

## Hội chứng serotonin

Hội chứng serotonin đặc trưng bởi thay đổi trạng thái tâm thần, loạn chức năng tự động và kích thích thần kinh cơ. Cơ chế của giật run trong hội chứng serotonin không được biết. Giật run có thể do đối kháng quá mức thụ thể 5-HT ở hệ thần kinh ngoại biên, làm nhạy cảm phản xạ căng đơn synap thần kinh.

## Ý NGHĨA

Triệu chứng rung giật là dấu hiệu thường gặp nhất của loạn chức năng neuron vận động trên.

## NGUYÊN NHÂN

### Thường gặp

- Nhồi máu não
- Xuất huyết não
- Nhồi máu lỗ khuyết, chi sau bao trong
- Xơ cứng lan tỏa
- Tổn thương tủy sống

# Dấu bánh xe răng cưa

## MÔ TẢ

Dấu bánh xe răng cưa là sự đề kháng đối với tầm vận động thụ động của một khớp, xảy ra từng hồi. Cứng cơ là dấu hiệu của tổn thương ngoại tháp.

Cứng cơ có ba đặc điểm:

- 1 Sự đề kháng độc lập với tốc độ (nghĩa là mức độ đề kháng đối với vận động cơ thụ động thì hằng định đối với vận động chậm hoặc nhanh).
  - 2 Trương lực gập và duỗi bằng nhau.
  - 3 Không liên quan đến yếu cơ
- Xem ‘Cứng cơ’ trong chương này.

### GIẢI PHẪC THẦN KINH VÀ GIẢI PHẪU VÙNG

#### HẠCH NỀN

- Bèo nhạt trong
- Bèo nhạt ngoài
- Bèo sẫm
- Nhân đuôi
- Liềm đen
- Nhân hạ đồi
- Thê vận

- Bệnh chất trắng lan tỏa (vd. nhồi máu lỗ khuyết)

## Ít gặp

- Teo cơ đa hệ thống
- Liệt trên nhân tiến triển
- Thoái hóa hạch nền- vỏ não

## CƠ CHẾ

Dấu bánh xe răng cưa là một loại cứng cơ có liên quan đến rối loạn ngoại tháp. Cơ chế của dấu bánh xe răng cưa ít được biết đến. Dấu bánh xe răng cưa được cho là sự kết hợp của cơ cứng và run (xem bài ‘vận động chậm’ và ‘run trong hội chứng Parkinson’ trong chương này). Cứng cơ có thể do thay đổi điều hòa ngoại tháp của neuron vận động trên tủy và sự thay đổi hoạt động neuron vận động tủy để đáp ứng với kích thích ngoại biên trong phản xạ căng cơ.

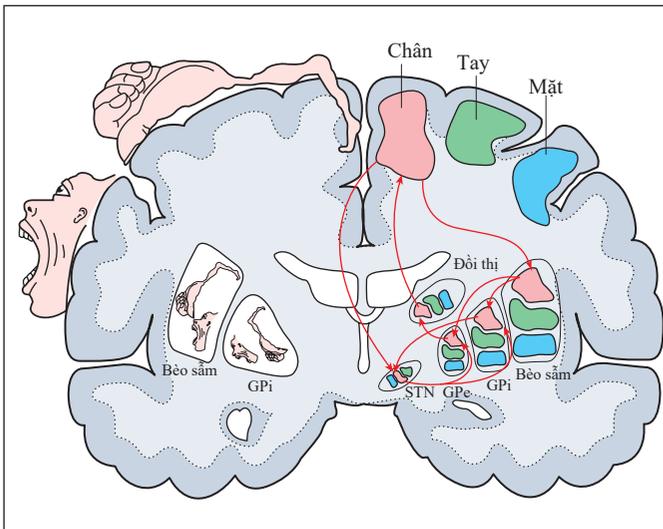
## Ý NGHĨA

Dấu bánh xe răng cưa là dấu hiệu của loạn chức năng ngoại tháp. Thường gặp nhất có liên quan đến bệnh Parkinson

## NGUYÊN NHÂN

### Thường gặp

- Bệnh Parkinson
- Thuốc – đối vận dopamine (vd. haloperidol, metoclopramide)



**HÌNH 5.24** Vòng vận động hạch nền và tổ chức somatotopic

GPe = bèo nhạt ngoài;

GPi = bèo nhạt trong;

STN = nhân hạ đồi.

Reproduced, with permission, from Rodriguez-Oroz MC, Jahanshahi M, Krack P et al, Lancet Neurol 2009; 8: 1128–1139: Fig 2.

## Phản xạ giác mạc

### MÔ TẢ

Khi giác mạc bị kích thích bằng một nhúm bông, xảy ra đáp ứng chớp mắt có tính phản xạ ở cả hai bên (đáp ứng bình thường). Phản xạ giác mạc bất thường có thể là:

- khiếm khuyết hướng tâm – không chớp cả hai mắt, do rối loạn chức năng nhánh mắt của dây thần kinh sinh ba (dây V V1)
- khiếm khuyết ly tâm – không chớp một mắt, do liệt thần kinh mặt (dây VII)

Trong khám lâm sàng, mảnh bông được áp vào từ phía bên để tránh “phản xạ đe dọa”, phản xạ qua trung gian các tín hiệu thị giác (dây II) và vì vậy có thể làm sai lệch kết quả.



Hình 5.25 Phản xạ giác mạc

### GIẢI PHẪU THẦN KINH LIÊN QUAN VÀ ĐỊNH KHU

Sao chép, với sự cho phép, từ University of California, San Diego, A Practical Guide to Clinical Medicine. Có tại: <http://meded.ucsd.edu/clinicalmed/neuro2.htm> [8 Dec 2010].

#### GIẢI PHẪU<sup>1,49</sup>

##### ĐƯỜNG HƯỚNG TÂM

\* Receptor cảm giác sờ nhẹ, giác mạc

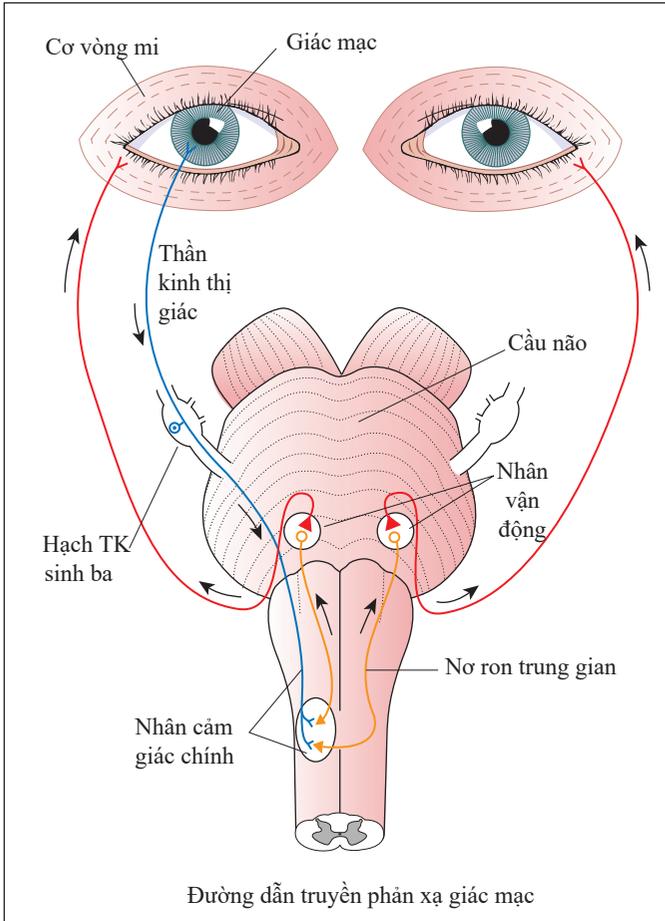
- Thần kinh mi dài
  - ⇒ Đỉnh ổ mắt
  - ⇒ Xoang hang
  - ⇒ Khe đỉnh ổ mắt trên

- Hạch thần kinh sinh ba
  - ⇒ Hang Meckel, xương đá
- Nhân cảm giác thần kinh sinh ba, cầu não
  - ↔ Cấu trúc ly tâm phân bố hai bên

##### ĐƯỜNG LY TÂM

- Nhân thần kinh mặt
  - ⇒ Dây thần kinh mặt
  - ⇒ Góc cầu – tiểu não
  - ⇒ Ống tai trong
  - ⇒ Xoang chũm
  - Hạch gối
  - Lỗ trâm chũm

\* Các cơ vòng mi



**Figure 5.26** Đường dẫn truyền phản xạ giác mạc

Bình thường, chạm nhẹ vào giác mạc có đáp ứng chớp cả hai mắt. Đường hướng tâm là nhánh mắt của thần kinh sinh ba (dây V V1). Đường ly tâm là thần kinh mặt (dây VII) chi phối các cơ vòng mi.

Sao chép, với sự cho phép, từ O'Rahilly R, Muller F, Carpenter F, Basic Human Anatomy: A Study of Human Structure. Philadelphia: Saunders, 1983: Fig 46-8.

## NGUYÊN NHÂN

### Hay gặp

- Liệt Bell (Liệt thần kinh mặt nguyên phát)
- Liệt thần kinh mặt
- Hôn mê

### Ít gặp

- U góc cầu - tiểu não (VD u thần kinh thính giác)
- Hội chứng xoang hang

## CƠ CHẾ

Đường hướng tâm của phản xạ giác mạc do nhánh mắt của thần kinh sinh ba đảm nhận (dây V V1), và đường vận động ly tâm do thần kinh mặt (dây VII) phụ trách, chi phối các cơ vòng mi. Mắt phản xạ giác mạc có thể do khiếm khuyết ở đường hướng tâm hoặc ly tâm. Các tổn thương ở đường hướng tâm dẫn

tới mắt đáp ứng chớp mắt ở cả hai bên khi kiểm tra bên mắt bất thường bằng bông. Các tổn thương đường ly tâm có thể gây ra không chớp mắt ở bên bị ảnh hưởng trong khi mắt còn lại vẫn đáp ứng. Các nguyên nhân gây mất phản xạ giác mạc bao gồm:

- 1 liệt thần kinh mặt
- 2 các rối loạn ở nhánh mắt dây thần kinh sinh ba (dây V V1)
- 3 các tổn thương của giác mạc.

### Liệt thần kinh mặt

Xem 'Liệt cơ mặt' ở chương này.

### Các rối loạn ở nhánh mắt dây thần kinh sinh ba (dây V V1)

Các rối loạn ở nhánh mắt dây thần kinh sinh ba bao gồm hội chứng đình ỗ mắt, hội chứng xoang hang, hẹp khe ổ mắt trên

và các tổn thương khối (VD khối u, áp xe) ảnh hưởng đến phần thân kinh trong khoang dưới nhện. Xem thêm ‘Hội chứng đình ô mắt’ và ‘Hội chứng xoang hang’ ở chương này.

### Các tổn thương của giác mạc

Các tổn thương của giác mạc gây rối loạn chức năng thành phần thân kinh cảm giác của thân kinh mi dài có thể dẫn đến thiếu sót hướng tâm của phản xạ giác mạc. Nguyên nhân bao gồm chấn thương, giảm cảm giác do dùng kính tiếp xúc, rách nhãn cầu và tác nhân giảm đau tại chỗ (VD proxymetacaine).

### GIÁ TRỊ

Khám phản xạ giác mạc có ích trong mắt thính giác một bên và yếu nửa mắt một bên, và trong đánh giá chức năng cuống não. Mắt phản xạ giác mạc gặp ở 8% các bệnh nhân cao tuổi bình thường theo một nghiên cứu.<sup>4,61</sup> Trong một nghiên cứu đơn, độ nhạy của phản xạ giác mạc bất thường kiểu lý tâm trong việc phát hiện u thần kinh thính giác là 33%.<sup>4,62</sup>

## Phản xạ cơ khớp chéo

### MÔ TẢ

Sự co cơ khớp ở chân xảy ra sau khi gõ vào lõi cầu trong xương đùi, xương bánh chè hoặc gân xương bánh chè đối bên.<sup>4,63</sup> Đây là một phản xạ lan tỏa và là triệu chứng của tăng phản xạ.

### NGUYÊN NHÂN

#### Hay gặp

- Nhồi máu não
- Xuất huyết não
- Nhồi máu ô khuyết, nhánh sau bao trong

#### Ít gặp

- Đa xơ cứng
- Chấn thương tủy sống
- Tồn thương khối (VD khối u, áp xe, dị dạng động tĩnh mạch)

### CƠ CHẾ

Lực từ búa phản xạ truyền qua xương và mô mềm tới các cơ tăng phản xạ ở xa, gây ra một đáp ứng duỗi-co các cơ khớp gián tiếp ở phía đối diện (xem 'Tăng phản xạ' ở chương này).<sup>4</sup>

### GIÁ TRỊ

Phản xạ cơ khớp chéo, tương tự các phản xạ lan tỏa khác, là một triệu chứng của tăng phản xạ trong rối loạn chức năng nơ ron vận động trên.

## GIẢI PHẪU THẦN KINH LIÊN QUAN VÀ ĐỊNH KHU

### NƠ RON VẬN ĐỘNG TRUNG ƯƠNG

- Vỏ vận động
- ↓
- Vành tia, chất trắng dưới vỏ
- ↓
- Nhánh sau, bao trong
- ↓
- Các bó vỏ tủy, trung não

### Ø Bất chéo bó tháp, hành não

- Các bó vỏ tủy, tủy sống
- ⇒ ống trung tâm, tủy sống

### PHẢN XẠ DUỖI ĐƠN SYNAP

→ Nơ ron trung gian ức chế

↓  
→ Nơ ron nhận cảm hướng tâm → Nơ ron vận động alpha

# Rối loạn vận ngôn

## MÔ TẢ

Rối loạn vận ngôn là một rối loạn về khả năng phát âm. Sự nhận thức và nội dung lời nói không bị ảnh hưởng. Có nhiều loại rối loạn vận ngôn khác nhau về tốc độ, âm lượng, nhịp điệu và âm thanh lời nói của bệnh nhân. (xem Bảng 5.9).<sup>64-66</sup>

### GIẢI PHẪU THẦN KINH LIÊN QUAN VÀ ĐỊNH KHU

- Tiểu não
- Nơ ron vận động trên
- Nơ ron vận động dưới

## NGUYÊN NHÂN

### Hay gặp

- Lam dụng rượu
- Nhồi máu tiểu não
- Xuất huyết tiểu não
- Thuốc – benzodiazepine, lithium

### Ít gặp

- Thoái hóa tiểu não di truyền (VD thất điều Freidreich)
- Khô u vùng đầu cổ
- Thoái hóa tiểu não cận u

### CƠ CHẾ

RL vận ngôn gây ra bởi các rối loạn:

- 1 tiểu não
- 2 khoang miệng và hầu họng
- 3 nơ ron vận động trung ương
- 4 nơ ron vận động ngoại vi

## Các rối loạn của tiểu não

Rối loạn chức năng tiểu não phá vỡ sự phối hợp của các cơ phát âm, dẫn đến nói ngọng, nói bật hơi hoặc ngắt các âm tiết một cách đáng chú ý (nghĩa là nói ngắt âm hoặc nói dần từng tiếng).<sup>66</sup> Nguyên nhân thường gặp gồm lam dụng rượu, nhồi máu tiểu não, xuất huyết tiểu não, đa xơ cứng và thoái hóa tiểu não di truyền.

## Các rối loạn khoang miệng và vùng hầu họng

Rối loạn tại chỗ của khoang miệng và hầu họng phá vỡ sự truyền âm thông qua khoang miệng, dẫn đến nói ngọng. Tốc độ và nhịp điệu không bị ảnh hưởng. Nguyên nhân thường gặp gồm chấn thương, u vùng cổ và các nguyên nhân do khám và điều trị (VD gây tê tại chỗ).

## Các rối loạn của nơ ron vận động trên

RL vận ngôn do bệnh của nơ ron thần kinh trên không hay gặp, nhưng có thể xuất hiện trong bệnh nơ ron thần kinh trung ương hai bên lan tỏa. Sự co cứng các cơ phát âm phá vỡ tính chất cơ học của các cấu trúc hầu họng trong khi nói. Các nguyên nhân bao gồm các bệnh lý thoái hóa vỏ não tiên triển (VD bệnh Alzheimer, sa sút trí tuệ mạch máu), bệnh lý chất trắng dưới vỏ lan tỏa (VD nhồi máu ô khuyết), đa xơ cứng và bại não.

**BẢNG 5.9** Đặc điểm của các phân nhóm rối loạn vận ngôn

Phân nhóm RL vận ngôn	Đặc điểm
RL vận ngôn do liệt	• Nói âm giọng mũi hoặc nói ngọng. <sup>65,66</sup>
RL vận ngôn do loạn trương lực	• Tiếng nói giống như do bệnh nhân ép ra từng chữ khi mím môi lại. <sup>65,66</sup>
RL vận ngôn do thất điều	• Mất điều hòa nói; có thể sai lệch trong sắp xếp, thời gian và sự điều khiển; tốc độ chậm; có thể bật hơi. <sup>65,66</sup>
RL vận ngôn do giảm động	• Lời nói đều đều, đợn điệu, hoặc chậm chạp; tốc độ có thể thay đổi, có thể xuất hiện sự cứng. <sup>65,66</sup>
RL vận ngôn do tăng động	• Gián đoạn không chủ ý trong lời nói hoặc cử động. <sup>65,66</sup>

### Các rối loạn của nơ ron vận động ngoại vi

Rối loạn chức năng nơ ron vận động ngoại vi dẫn tới giảm trương lực cơ và yếu các cơ phát âm. Hay gặp liệt thần kinh mặt.

### GIÁ TRỊ

Rối loạn vận ngôn là một triệu chứng của rối loạn chức năng tiểu não, song cũng có thể gặp trong nhiều trường hợp khác.

Trong số 444 bệnh nhân có tổn thương tiểu não một bên, rối loạn vận ngôn gặp trong khoảng 10-25% các trường hợp. <sup>4,29,30</sup>

# Mất liên động

## MÔ TẢ

Mất liên động là tình trạng bệnh nhân gặp khó khăn khi thực hiện các cử động luân phiên nhanh. Cử động của bệnh nhân có thể chậm và/hoặc vụng về, lỏng lỏng.

## GIẢI PHẪU THẦN KINH LIÊN QUAN VÀ ĐỊNH KHU

### TIỂU NÃO

- Vùng trung gian tiểu não
- Bó vô tủy bên
- Bó nhân đỏ - tủy
  - Bán cầu tiểu não bên
- Bó vô tủy bên

### CÁC HẠCH NỀN

- Cầu nhạt trong
- Cầu nhạt ngoài
- Bèo sẫm
- Liềm đen
- Thê vân

## NGUYÊN NHÂN

### Hay gặp

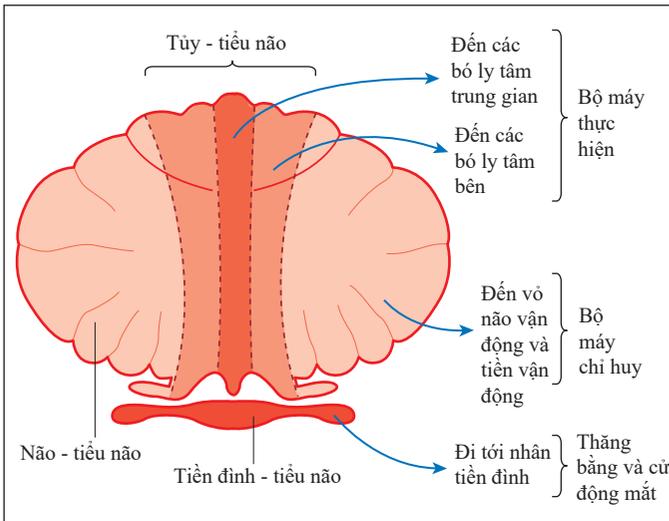
- Lạm dụng rượu
- Nhồi máu tiểu não
- Xuất huyết tiểu não
- Thuốc (VD benzodiazepine, lithium, phenytoin)

### Ít gặp

- Đa xơ cứng
- Thoái hóa tiểu não di truyền (VD thất điều Freidreich)
- Tổn thương dạng khối (VD khối u, áp xe, dị dạng động tĩnh mạch)
- Thoái hóa tiểu não cận u

### CƠ CHẾ

Mất liên động là một triệu chứng bán cầu tiểu não cùng bên. Bán cầu bên và trung gian của tiểu não có chức năng phối hợp động tác của các chi (xem **Bảng 5.10**). Các tổn thương bán cầu tiểu não bên và trung gian dẫn đến các chi cùng bên cử động chậm chạp,



**Hình 5.27** Giải phẫu chức năng tiểu não

Sao chép, với sự cho phép, từ Barrett KE, Barman SM, Boitano S et al. Ganong's Review of Medical Physiology, 23rd edn. Available: <http://accessmedicine.com> [9 Dec 2010].

**BẢNG 5.10** Giải phẫu chức năng tiểu não và đường dẫn truyền vận động

Vùng tiểu não	Chức năng	Đường dẫn truyền vận động
Vùng trung gian	• Phối hợp vận động ngón chi	• Bó vỏ - tủy bên • Bó đỏ - tủy
Vùng bên	• Kế hoạch vận động, chi ngoại vi	• Bó vỏ - tủy bên

Theo Blumenfeld H, Neuroanatomy Through Clinical Cases, Sunderland: Sinauer, 2002.

mất phối hợp và vụng về khi thực hiện các động tác luân phiên nhanh.<sup>4,6,29,67</sup> Rối loạn chức năng vùng tiểu não bên và trung gian gây cản trở vận động khi bắt đầu và kết thúc động tác (tức rối tâm). Điều này kết hợp với

các bất thường về cơ lực và gia tốc, góp phần gây mất liên động.<sup>67</sup>

### **GIÁ TRỊ**

Trong số 444 bệnh nhân có tổn thương tiểu não một bên, mất liên động gặp trong 47–69% số bệnh nhân.<sup>4,29,30</sup>

# Rối tầm

## MÔ TẢ

Rối tầm là rối loạn về tốc độ, phạm vi và lực tác động của chi khi nó hướng đến một mục tiêu.<sup>4,6,68</sup> Rối tầm bộc lộ khi làm nghiệm pháp tay chỉ mũi và gót chân - căng chân.<sup>6</sup>

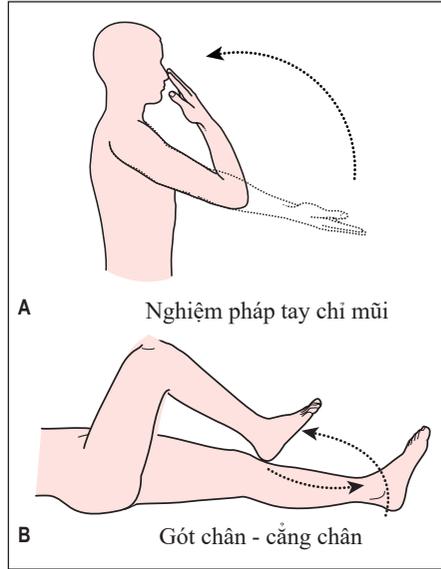
### GIẢI PHẪU THẦN KINH VÀ ĐỊNH KHU

- Vùng tiểu não trung gian
  - Bó vỏ - tủy bên
  - Bó đỏ - tủy
- Vùng tiểu não bên
  - Bó vỏ - tủy bên

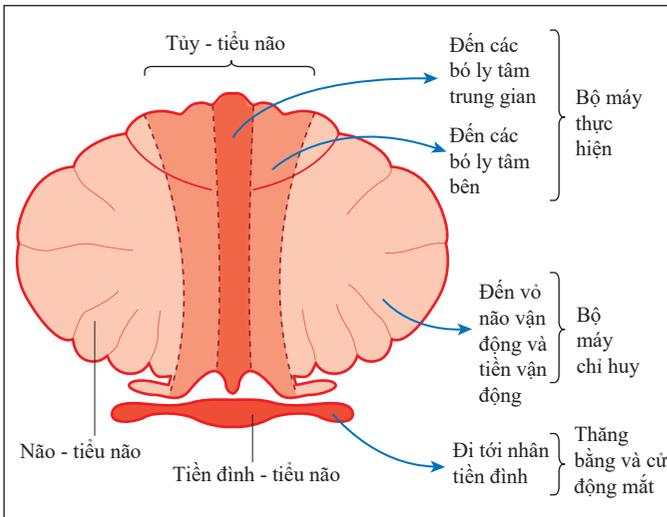
## NGUYÊN NHÂN

### Hay gặp

- Lạm dùng rượu
- Nhồi máu tiểu não
- Xuất huyết tiểu não
- Đa xơ cứng
- Thuốc – benzodiazepine, lithium, phenytoin



**Hình 5.28** A, Tay chỉ mũi; B, Gót chân - căng chân Sao chép, với sự cho phép, từ LeBlond RF, DeGowin RL, Brown DD, DeGowin's Diagnostic Examination, 9th edn. Available: <http://www.accessmedicine.com> [8 Dec 2010].



**Hình 5.29** Giải phẫu chức năng tiểu não Sao chép, với sự cho phép, từ Barrett KE, Barman SM, Boitano S et al. Ganong's Review of Medical Physiology, 23rd edn. Available: <http://www.accessmedicine.com> [9 Dec 2010].

**Ít gặp**

- Tồn thương dạng khối (VD khối u, áp xe, dị dạng động tĩnh mạch)
- Thoái hóa tiểu não di truyền (VD thất điều Freidreich)
- Thoái hóa tiểu não cận u

**CƠ CHẾ**

Rối tâm là một triệu chứng thuộc bán cầu tiểu não cùng bên. Vùng trung gian và vùng bên tiểu não tạo điều kiện phối hợp động tác ở ngón chi (xem **Bảng 5.11**). Tổn thương vùng trung gian và vùng bên tiểu

não khiến ngón chi cùng bên cử động chậm chạp, mất phối hợp, vụng về khi thực hiện các bài tập hướng đến mục tiêu.<sup>4</sup> Bắt đầu và kết thúc cử động chậm chạp, cơ lực và gia tốc bất thường góp phần tạo nên chứng rối tâm.<sup>67</sup>

**GIÁ TRỊ**

Trong số 444 bệnh nhân có tổn thương tiểu não một bên, rối tâm gặp trong 71–86% số bệnh nhân.<sup>4,29,30</sup>

**BẢNG 5.10** Giải phẫu chức năng tiểu não và đường dẫn truyền vận động

Vùng tiểu não	Chức năng	Đường dẫn truyền vận động
Vùng trung gian	• Phối hợp vận động ngón chi	• Bó vỏ - tủy bên • Bó đò - tủy
Vùng bên	• Kế hoạch vận động, chi ngoại vi	• Bó vỏ - tủy bên

# Chứng khó phát âm

## MÔ TẢ

Chứng khó phát âm là một rối loạn về phát âm (tức sự tạo âm) do rối loạn chức năng của thanh quản và/hoặc dây thanh âm.<sup>69</sup> Giọng bệnh nhân có thể khàn khàn, yếu, giọng thở mạnh, thô ráp hoặc chói tai.<sup>69</sup>

## NGUYÊN NHÂN<sup>6,69,70</sup>

### Hay gặp

- Viêm thanh quản do virus
  - Polyp dây thanh âm
  - Do điều trị (đặt nội khí quản kéo dài)

### Ít gặp

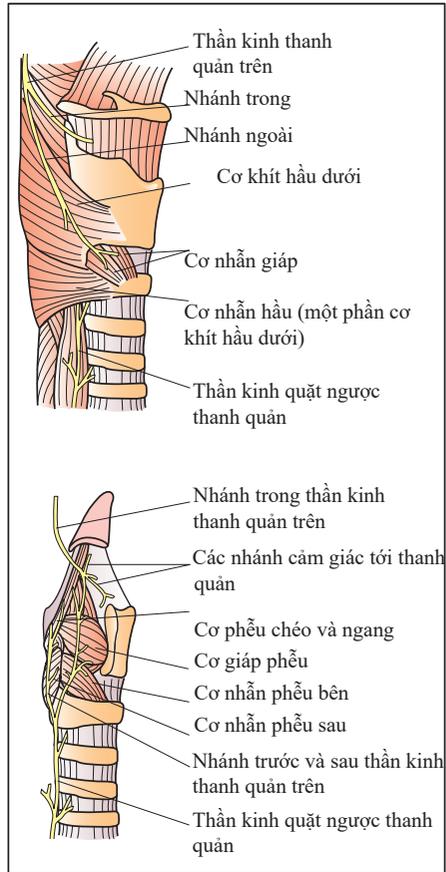
- Khối u (ung thư biểu mô tế bào vảy)
- Liệt thần kinh quặt ngược thanh quản (VD do điều trị, khối u Pancoast, chấn thương xuyên cổ, phình động mạch chủ ngực)
- Co thắt thanh quản
- Hội chứng tủy bên (hội chứng Wallenberg)

## CƠ CHẾ

Chứng khó phát âm do bất thường về thanh quản, dây thanh hoặc các dây thần kinh chi phối các cơ quan này, dẫn tới rối loạn về phát âm do sự thay đổi chức năng cơ học của thanh quản và dây thanh.

Các nguyên nhân:

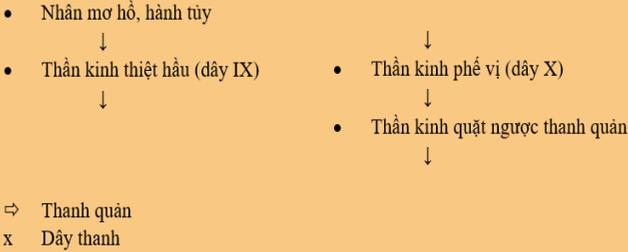
- 1 Rối loạn tại chỗ của dây thanh hoặc thanh quản
- 2 Rối loạn thần kinh thiệt hầu, thần kinh phế vị và thần kinh quặt ngược thanh quản.
- 3 tổn thương thân não.



**Hình 5.30** Giải phẫu và phân bố thần kinh chi phối các cơ thanh quản và dây thanh

Sao chép, với sự cho phép, từ Townsend CM, Beauchamp RD, Evers BM, Mattox K, Sabiston Textbook of Surgery, 18th edn, Philadelphia: Saunders, 2008: Fig 41-13.

## GIẢI PHẪU THẦN KINH VÀ ĐỊNH KHU<sup>6</sup>



### Các rối loạn tại chỗ của dây thanh và thanh quản

Rối loạn cơ học về sự đối lập, sự rung và cử động của dây thanh gây ra sự thay đổi trong tạo âm. Nguyên nhân thường gặp bao gồm viêm thanh quản do virus, polyp dây thanh, khối u (VD ung thư biểu mô tế bào vảy), chấn thương và do điều trị (đặt nội khí quản kéo dài).

### Các rối loạn của thần kinh thiệt hầu, thần kinh phế vị và thần kinh quặt ngược thanh quản

Thần kinh quặt ngược thanh quản có một đoạn chạy dài trong lồng ngực và dễ bị tổn thương do chèn ép hoặc chấn thương tại một số vị trí (VD khối u Pancoast, chấn thương xuyên cổ, phình động mạch chủ ngực, giãn nhĩ trái, tổn thương do điều trị trong phẫu thuật mổ mở tuyến giáp).<sup>6</sup> Các rối loạn của

thần kinh thiệt hầu và phế vị gây ra khàn tiếng do tổn thương liên quan đến nhân thần kinh sọ hoặc các bó thần kinh (VD hội chứng tủy bên) hoặc tổn thương thần kinh sọ tại vị trí thoát ra ở thân não (VD u cuộn mạch). Xem thêm ‘Khàn tiếng’ trong chương này.

### Tổn thương thân não

Xem ‘Hội chứng Wallenberg’ trong chương này.

### GIÁ TRỊ

Chứng khó phát âm có thể là triệu chứng quan trọng trong rối loạn chức năng thần kinh quặt ngược thanh quản, thần kinh phế vị (dây X) hoặc nhân mơ hồ, nhưng thường liên quan nhất tới viêm thanh quản do virus. Chứng khó phát âm nên được giải thích trong bối cảnh tổng thể các triệu chứng lâm sàng. Chứng khó phát âm đơn độc kéo dài trên 2 tuần khó có khả năng do viêm thanh quản virus và nên được đánh giá thêm kịp thời.<sup>70</sup>

## Run vô căn

### MÔ TẢ

Run vô căn điển hình là run chi trên, đối xứng, có tần số 4 đến 12 Hz, khi các chi giữ nguyên tư thế (thường thấy khi cánh tay duỗi) và/hoặc chuyển động (trong khi cử động).<sup>4,41</sup> Nó có thể ảnh hưởng đến hàm, lưỡi và các cơ vùng đầu cổ, dẫn tới kiểu run đặc trưng “gật đầu” hoặc “lắc đầu”.<sup>4</sup>

### GIẢI PHẪU THẦN KINH LIÊN QUAN VÀ ĐỊNH KHU

#### TIỂU NÃO

- Thùy nhộng và thùy nhung  
→ Bó vỏ - tủy trước  
→ Bó lưới - gai  
→ Bó tiền đình - gai  
→ Bó gian não - gai
- Vùng tiểu não trung gian  
→ Bó vỏ - tủy bên  
→ Bó đỏ - tủy
- Vùng tiểu não bên  
→ Bó vỏ - tủy bên

### NGUYÊN NHÂN<sup>4,41</sup>

#### Hay gặp

- Run vô căn có tính chất gia đình

#### Ít gặp

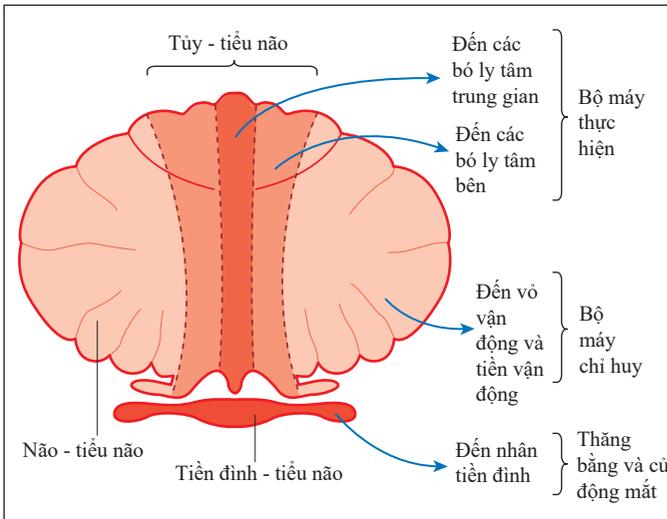
- Run vô căn không thường xuyên

### CƠ CHẾ

Cơ chế của run vô căn chưa được biết rõ. Run vô căn có thể xuất phát từ rối loạn chức năng của tiểu não.<sup>41</sup> Khoảng hai phần ba số bệnh nhân có tiền sử gia đình bị run, và người thân ruột thịt mắc run vô căn có khả năng tăng nguy cơ mắc bệnh lên 5 đến 10 lần.<sup>41</sup> Một vài vị trí gen được xác định trong run tay chân có tính chất gia đình.<sup>41</sup>

### GIÁ TRỊ

Run vô căn tương đối lành tính và nên được phân biệt với các dạng khác của run.



**Hình 5.31** Giải phẫu chức năng của tiểu não

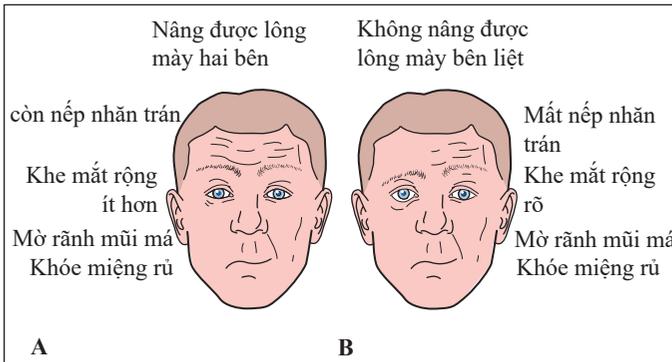
Sao chép, với sự cho phép, từ Barrett KE, Barman SM, Boitano S et al. Ganong's Review of Medical Physiology, 23rd edn. Available: <http://accessmedicine.com> [9 Dec 2010].

## Liệt mặt (một bên)

### MÔ TẢ

Các cơ mặt không đối xứng do yếu một bên. Liệt mặt đặc trưng bởi mờ các nếp nhăn trên mặt, dẫn tới “bộ mặt ủ rũ” đặc trưng.<sup>71</sup> Có sự mất các nếp nhăn trán (kiểu nở ron vận động ngoại vi), mắt nhắm không kín (kiểu nở ron

vận động ngoại vi), dấu hiệu Bell<sup>72</sup>, mờ rãnh mũi má và co khòe miệng hạn chế.<sup>71</sup> Dấu hiệu Bell là hiện tượng nhãn cầu đưa lên trên và ra ngoài khi chớp mắt, thấy rõ khi mí mắt nhắm không kín trong bất kỳ nguyên nhân nào.



**Hình 5.32** Biểu hiện đặc trưng của: A, liệt mặt trung ương; và B, liệt mặt ngoại vi

Sao chép, với sự cho phép, từ Stern TA et al, Massachusetts General Hospital Comprehensive Clinical Psychiatry, 1st edn, Elsevier Health Sciences, 2008: Fig 72-7.



**Hình 5.33** Liệt thần kinh mặt trái

Sao chép, với sự cho phép, từ Daroff RB, Bradley WG et al, Neurology in Clinical Practice, 5th edn, Philadelphia: Butterworth-Heinemann, 2008: Fig 74-9.

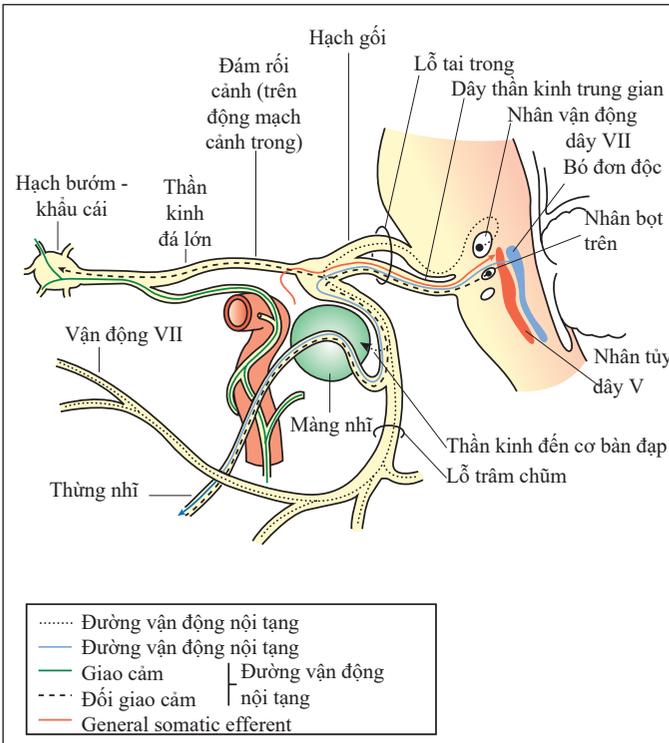
**GIẢI PHẪU THẦN KINH LIÊN QUAN VÀ ĐỊNH KHU<sup>6</sup>**

**NƠ RON VẬN ĐỘNG TRÊN**

- Vỏ vận động
- ↓
- Vành tia, chất trắng dưới vỏ
- ↓
- Nhánh sau, bao trong
- ↓
- Bó tháp, thân não
- ↓
- Ø Bất chéo
- ↓
- ↔ Phân bố trên nhân hai bên (các cơ nửa mặt trên)
- ↓

**NƠ RON VẬN ĐỘNG DƯỚI**

- Nhân thần kinh mặt, cầu não
- ↓
- Bó thần kinh mặt
- ⇒ Nhân dây vận nhân ngoài
- ↓
- Thần kinh mặt
- ⇒ Góc cầu – tiểu não
- ⇒ Lỗ tai trong
- ↓
- Hạch gối
- ↓
- x Tuyến lệ
- ⇒ Xoang chũm
- x Xương bàn đạp
- x Lưỡi
- x Tuyến dưới hàm
- ⇒ Lỗ trâm chũm
- x Các cơ mặt



**Hình 5.34** Giải phẫu chức năng của thần kinh mặt  
Sao chép, với sự cho phép, từ Dyck PJ, Thomas PK, Peripheral Neuropathy, 4th edn, Philadelphia: Saunders, 2005: Fig 50-4.

## NGUYÊN NHÂN

### Nơ ron vận động trên

#### Hay gặp

- Nhồi máu não vùng động mạch não giữa
- Xuất huyết não

#### Ít gặp

- Nhồi máu ổ khuyết, nhánh sau bao trong
- Tổn thương khối (khối u, áp xe, dị dạng động tĩnh mạch)

### Thần kinh ngoại vi (liệt thần kinh mắt)<sup>1,6,71,72</sup>

#### Hay gặp

- Liệt Bell (liệt thần kinh mặt vô căn) – 65%<sup>72</sup>
- Chấn thương – 25%<sup>72</sup>

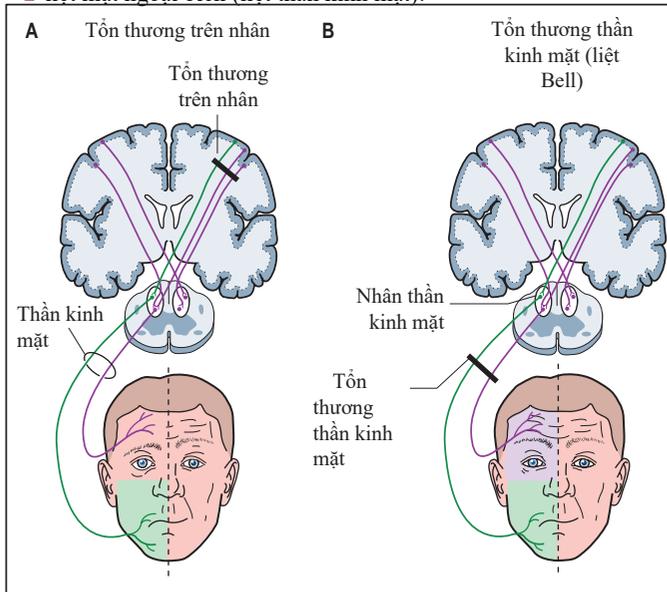
#### Ít gặp

- Khối u (u tiền đình, cholesteatoma) – 5%<sup>72</sup>
- Bệnh một dây thần kinh do tiểu đường/nhồi máu vi mạch
- Hội chứng Ramsay Hunt
- HIV
- Bệnh Lyme
- Sarcoidosis

## CƠ CHẾ

Liệt mặt một bên gây nên bởi:

- 1 liệt mặt trung ương
- 2 liệt mặt ngoại biên (liệt thần kinh mặt).



## TỒN THƯƠNG THẦN KINH TRUNG ƯƠNG

Liệt mặt trung ương đặc trưng bởi yếu cơ, giới hạn ở các cơ nửa mặt dưới, do phân bố trên nhân hai bên và vùng vỏ não mặt trên hai bên trên vỏ vận động (xem Hình 5.35A).

<sup>73</sup> Liệt mặt trung ương có thể kèm theo yếu tay và/hoặc chân, và các dấu hiệu của bán cầu ưu thế và không ưu thế.

Tổn thương trung ương cũng liên quan đến yếu chọn lọc các cử động mặt chủ động (VD yêu cầu bệnh nhân cười) hoặc thụ động (gây cười). Tổn thương bán cầu ưu thế ảnh hưởng đến yếu vận động chủ động rõ ràng hơn thụ động.<sup>71</sup> Tổn thương chất trắng dưới vỏ hoặc bao trong gây giảm biểu cảm trên mặt nhiều hơn các cử động chủ ý.<sup>71</sup> Liệt mặt ngoại vi ảnh hưởng tất cả như nhau. Các đường dẫn truyền của cơ biểu cảm và thụ động chưa được biết rõ.<sup>71</sup>

## LIỆT MẶT NGOẠI BIÊN (LIỆT THẦN KINH MẶT)

Liệt mặt ngoại biên đặc trưng bởi yếu nửa mặt trên và dưới cùng bên.<sup>6,71</sup> Thần kinh mặt là đoạn chung cuối cùng của phân bố

**Hình 5.35** Sơ đồ thể hiện phân bố thần kinh mặt

A Liệt thần kinh trung ương dẫn đến yếu nửa mặt dưới mà không ảnh hưởng cơ mặt trên

B Liệt ngoại vi dẫn đến liệt hoàn toàn nửa mặt

Sao chép, với sự cho phép, từ Timestra JD, Khatkate N, Am Fam Phys 2007; 76(7): 997–1002.

thần kinh cơ mặt. Tồn thương thần kinh ngoại biên dẫn tới liệt hoàn toàn một nửa mặt (xem Hình 5.35B). Đặc điểm khác bao gồm tăng thính lực, rối loạn vị giác hai phần ba trước lưỡi, phân xạ giác mạc bất thường kiểu ly tâm, khô mắt, loạn cảm và/hoặc mụn nước ở vùng hầu họng hoặc lỗ tai ngoài (chú ý mụn nước trong hội chứng Ramsey Hunt). Xem Bảng 5.12 về cơ chế triệu chứng lâm sàng của liệt mặt.

## GIÁ TRỊ

Liệt mặt một bên được nhanh chóng đánh giá để loại trừ tổn thương thần kinh vận động cao hoặc trung tâm, thường gặp nhất do nhồi máu hoặc xuất huyết não.

Phân bố tần suất các nguyên nhân gây liệt mặt ngoại vi được trình bày trong Bảng 5.13.

**BẢNG 5.12** Cơ chế các triệu chứng lâm sàng của liệt mặt

Triệu chứng	Cơ chế
Liệt mặt hoàn toàn	→ Thần kinh mặt chi phối các cơ mặt trên và dưới cùng bên
Tăng thính lực	→ Yếu cơ bàn đạp cùng bên
Loạn vị giác hai phần ba trước lưỡi	→ Thần kinh mặt chi phối cảm giác hai phần ba trước lưỡi
Khô mắt	→ Yếu cơ vòng mi gây mắt nhắm không kín → Rối loạn chức năng tuyến lệ
Phân xạ giác mạc bất thường (ly tâm)	→ TK mặt tạo nên nhánh ly tâm phân xạ giác mạc
Loạn cảm hầu họng hoặc lỗ tai ngoài	→ Thần kinh mặt chi phối cảm giác vùng hầu họng và lỗ tai ngoài
Nổi mụn nước hầu họng hoặc lỗ tai ngoài	→ Hội chứng Ramsey Hunt, hoặc nhiễm herpes zoster tái hoạt động của hạch gối, dẫn đến mọc mụn nước ở vùng chi phối của nhánh da

**BẢNG 5.13** Các nguyên nhân gây liệt thần kinh mặt (dây VII)<sup>74,75</sup>

Nguyên nhân	Tần suất
Liệt Bell (liệt thần kinh mặt vô căn)	50–87%
Phẫu thuật hoặc chấn thương do tai nạn	5–22%
Hội chứng Ramsay Hunt	7–13%
Khô u (VD cholesteatoma hoặc u tuyến mang tai)	1–6%
Hỗn hợp	8–11%

## Rung giật bó cơ

### MÔ TẢ

Rung giật bó cơ là tình trạng cơ các nhóm cơ nhỏ không tự chủ, không nhịp điệu, gây ra do các đơn vị vận động tự phát xung. Chúng xuất hiện trên bề mặt các cơ với tần số nhanh, nhỏ, liên tục, bất thường về thời gian và vị trí.<sup>57</sup>

### GIẢI PHẪU THẦN KINH VÀ ĐỊNH KHU

#### NGORON VẬN ĐỘNG DƯỚI

- Sừng trước, tủy sống
  - ↓
  - Rễ thần kinh
    - ⇒ Địa gian đốt sống
    - ⇒ Lỗ ghép
  - ↓
  - Đám rối thần kinh (VD đám rối thần kinh cánh tay)
    - ↓
    - Dây thần kinh ngoại biên
      - ⇒ Vị trí có thể gây chèn ép thần kinh (VD ống cổ tay)
      - ↓
      - Khớp thần kinh cơ
        - ↓
        - x Đơn vị vận động, cơ vân

### NGUYÊN NHÂN<sup>4,57,76</sup>

#### Hay gặp

- Rung giật bó cơ lạnh tính
- Bệnh nơ ron vận động (VD xơ cứng cột bên teo cơ)
- Bệnh rễ thần kinh

#### Ít gặp

- Chất giãn cơ khử cực (VD succinylcholine)
- Độc chất loại cholinergic (VD organophosphate)
- Nhện mạng phễu cắn
- Nhiễm độc giáng
- Bại liệt
- Teo cơ tủy

### CƠ CHẾ

Rung giật bó cơ do các đơn vị vận động tự động phát xung.<sup>57,76</sup> Cơ chế bao gồm:

- 1 Rung giật bó cơ lạnh tính
- 2 Rối loạn nơ ron vận động dưới
- 3 Độc chất và thuốc.

### Rung giật bó cơ lạnh tính

Rung giật bó cơ xảy ra trong khi các đánh giá khác về thần kinh đều bình thường thì được xác định là rung giật bó cơ lạnh tính. Rung giật bó cơ lạnh tính tăng lên khi cơ thể mệt mỏi về thể chất hoặc tinh thần, sử dụng caffeine, hút thuốc lá hoặc chất kích thích giao cảm.<sup>57</sup>

### Rối loạn nơ ron vận động dưới

Sự cắt và phục hồi thần kinh của các sợi cơ gián tiếp gây ra bệnh của nơ ron vận động dưới dẫn đến sự kích thích tự phát của các đơn vị vận động riêng lẻ.<sup>31</sup> Bệnh học rung giật bó cơ phổ biến nhất là các rối loạn của tế bào sừng trước (VD bệnh nơ ron vận động, viêm tủy xám), bệnh rễ thần kinh, và, ít gặp hơn là bệnh đơn dây thần kinh do chèn ép và bệnh lý thần kinh ngoại biên.<sup>77</sup> Vị trí xuất hiện rung giật bó cơ (VD rễ thần kinh, thần kinh ngoại biên, tay, lưỡi) và sự có mặt các triệu chứng thần kinh vận động ngoại vi (VD teo cơ, giảm trương lực cơ, yếu cơ, giảm phản xạ) có vai trò quan trọng khi xem xét các nguyên nhân có thể xảy ra. Rung giật cơ lưỡi có liên quan tới bệnh lý thần kinh vận động.

### Độc chất và thuốc

#### ĐỘC CHẤT LOẠI CHOLINERGIC

Độc chất loại Cholinergic (VD ngộ độc organophosphate) gây ra rung giật cơ do giải phóng acetylcholine ở khớp thần kinh cơ. Các triệu chứng đi kèm khi ngộ độc cholinergic là tiêu chảy, đi tiêu, co đồng tử, chậm nhịp tim, đa tiết phế quản, chảy nước mắt, tăng tiết nước bọt và mồ hôi.

#### NHỆN MẠNG PHỄU

Nhện mạng phễu tiết ra một chất độc làm ức chế sự khử kênh natri, dẫn tới giải phóng chất dẫn truyền thần kinh và kéo dài sự khử

cực của nơ ron vận động alpha, gây kích thích tự phát các nhóm cơ vân.<sup>77</sup>

### **GIÁ TRỊ**

Rung giật bó cơ xảy ra khi các đánh giá khác về thân kinh đều bình thường nhiều khả năng là rung giật cơ lành tính.<sup>78,79</sup>

Rung giật bó cơ xảy ra bên cạnh các triệu chứng nơ ron vận động dưới (VD giảm trương lực cơ, yếu cơ, giảm phản xạ) là bằng chứng của rối loạn chức năng thần kinh ngoại biên cho tới khi tìm ra nguyên nhân khác. Rung giật cơ lười xảy ra ở khoảng một phần ba số bệnh nhân xơ cứng cột bên teo cơ.<sup>80</sup>

# Mất phản xạ nôn

## MÔ TẢ

Cơ trâm hầu và cơ khíet hầu trên không có khi kích thích vào gốc lưỡi và/hoặc vùng hầu họng.<sup>1</sup> Mất phản xạ nôn có thể ở một hoặc hai bên.

## NGUYÊN NHÂN<sup>1</sup>

### Hay gặp

- Thay đổi thông thường
- Hôn mê
- Thuốc (VD ethanol, benzodiazepine, opioid)
- Hội chứng tủy bên (hội chứng Wallenberg)

### Ít gặp

- U cầu - tiểu não (VD u thần kinh thính giác)
- Phẫu tích động mạch cảnh trong
- U cuộn mạch

## CƠ CHẾ

Nhánh hướng tâm của phản xạ nôn được điều hòa bởi thần kinh thiết hầu (dây IX), trong khi nhánh ly tâm được thần kinh thiết hầu (dây IX) và thần kinh phế vị (dây X) chi phối.<sup>1</sup> Các yếu tố bên ngoài, như buồn nôn hoặc nôn mạn tính, có thể gây sai lầm khi đánh giá phản xạ nôn, do bệnh nhân quá nhạy cảm hoặc giảm nhạy cảm với đáp ứng nôn. Kích thích thị giác, thính giác hoặc

## GIẢI PHẪU THẦN KINH VÀ ĐỊNH KHU<sup>1,81,82</sup>

### TRUNG TÂM PHẢN XẠ

- Trung tâm nôn, thân não
- Vùng vỏ não

### ĐƯỜNG HƯỚNG TÂM – THẦN KINH THIẾT HẦU (DÂY IX)

Ø “Vùng gây đau” – Cung khẩu cái – lưỡi và cung khẩu cái – hầu, nền lưỡi, vòm miệng, lưỡi gà, thành sau hầu

- Dây thần kinh thiết hầu
- Hạch đá
- ⇒ Lỗ tĩnh mạch cảnh
- Nhân đơn độc, hành tủy

### ĐƯỜNG LY TÂM – THẦN KINH THIẾT HẦU (DÂY IX)

- Nhân mơ hồ, hành tủy
- ⇒ Lỗ tĩnh mạch cảnh

- Hạch đá
- x Cơ trâm hầu và cơ khíet hầu trên

### ĐƯỜNG LY TÂM – THẦN KINH PHẾ VỊ (DÂY X)

- Nhân mơ hồ và nhân lang thang lưng, hành tủy
- Thần kinh phế vị
- ⇒ Lỗ tĩnh mạch cảnh
- ⇒ Hạch nút thần kinh

x Các cơ thất vòm miệng và nhóm cơ hầu trong

khứu giác cũng có thể gây tăng phản xạ nôn.<sup>83,84</sup> Mất phản xạ nôn cũng chiếm một tỷ lệ đáng kể ở người bình thường.<sup>85</sup>

Nguyên nhân mất phản xạ nôn:

- 1 biến đổi bình thường
- 2 ức chế toàn bộ hệ thần kinh trung ương
- 3 tổn thương thân kinh thiệt hầu (dây IX)
- 4 tổn thương thân kinh phế vị (dây X)
- 5 hội chứng tùy bên (hội chứng Wallenberg).

### Biến đổi bình thường

Mất phản xạ nôn chiếm một tỷ lệ đáng kể trong dân số. Điều này có thể do trung tâm vỏ não cao hơn ức chế phản xạ và/hoặc sự giảm nhạy cảm với phản xạ do lão hóa.

### Ức chế toàn bộ thần kinh trung ương

Bệnh nhân mất ý thức hoặc hôn mê có thể mất phản xạ nôn do ức chế toàn bộ hệ thần kinh trung ương.

### Tổn thương thân kinh thiệt hầu

Liệt thân kinh thiệt hầu gây mất phản xạ nôn cùng bên, có dấu hiệu vén màn hầu, loạn vận ngôn và nuốt khó.<sup>1</sup> Nguyên nhân rối loạn chức năng thân kinh thiệt hầu bao gồm u góc cầu - tiểu não, dị dạng Chiari I,

hội chứng lỗ tĩnh mạch cảnh, khối u và tổn thương do điều trị sau soi thanh quản hoặc cắt amidan.<sup>1</sup>

### Tổn thương thân kinh phế vị

Rối loạn chức năng thân kinh phế vị gây giảm cảm giác hầu họng cùng bên, mất cảm giác bờ tai ngoài, nuốt khó, khàn tiếng, liệt lưỡi gà và khẩu cái mềm cùng bên, lưỡi gà lệch về bên lành.<sup>1</sup> Nguyên nhân tổn thương thân kinh phế vị bao gồm phẫu tích động mạch cảnh trong, khối u và chấn thương.

### Hội chứng tùy bên (hội chứng Wallenberg)

Hội chứng tùy bên thường gặp nhất là hậu quả của nhồi máu vùng động mạch tiểu não dưới sau do suy động mạch đốt sống. Nhồi máu nhân đơn độc và/hoặc nhân mơ hồ ở hành tủy có thể dẫn đến mất phản xạ nôn cùng bên.

### GIÁ TRỊ

Mất phản xạ nôn chiếm một tỷ lệ đáng kể trong dân số. Trong một nghiên cứu trên 140 đối tượng khỏe mạnh ở các lứa tuổi khác nhau, mất phản xạ nôn gặp ở 37% đối tượng, và giảm cảm giác hầu họng chỉ xảy ra ở 1 bệnh nhân.<sup>85</sup>

# Hội chứng Gerstmann

## MÔ TẢ

Hội chứng Gerstmann là một rối loạn về chức năng thị giác không gian cao cấp.<sup>86</sup>

Hội chứng Gerstmann là tứ chứng:<sup>6</sup>

- 1 mất khả năng tính toán – khó thực hiện các phép cộng - trừ đơn giản
  - 2 mất khả năng viết – khó viết được một câu
  - 3 nhầm lẫn trái/phải – khó xác định các phần trái - phải trên cơ thể
  - 4 mất nhận thức ngón tay – khó xác định chính xác từng ngón tay.
- Điển hình, các thiếu hụt khác cùng tồn tại (VD thất ngôn, thất dụng, mất trí nhớ và suy giảm năng lực hoạt động trí tuệ).<sup>6</sup>

## GIẢI PHẪU THẦN KINH VÀ ĐỊNH KHU

- Hồi góc, thùy đỉnh ưu thế
- Chất trắng dưới vỏ, kết nối trong đỉnh

## NGUYÊN NHÂN<sup>88</sup>

### Hay gặp

- Nhồi máu não vùng động mạch não giữa
- Xuất huyết não
- Mất trí mạch máu

## Ít gặp

- Bệnh Alzheimer
- Tổn thương khối (VD khối u, áp xe, dị dạng động tĩnh mạch)

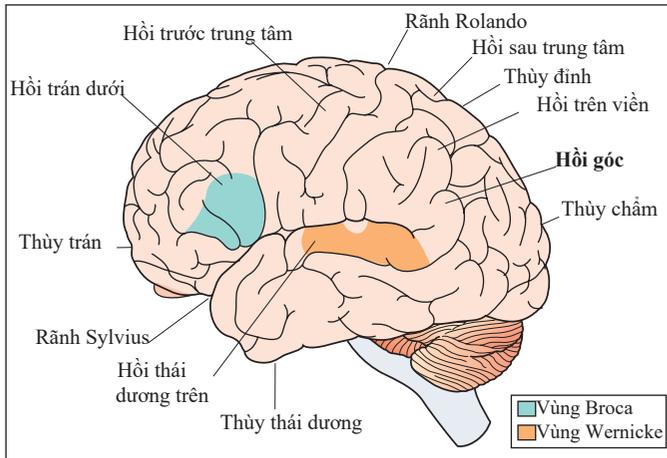
## CƠ CHẾ

Hội chứng Gerstmann tiêu biểu liên quan đến tổn thương ở hồi góc của thùy đỉnh.<sup>86,89</sup>

Mỗi triệu chứng riêng lẻ trong hội chứng Gerstmann ít có giá trị định khu và có thể xảy ra trong nhiều tổn thương khác nhau. Chưa rõ rằng liệu bốn triệu chứng trong hội chứng Gerstmann có thật sự góp phần tạo nên một đường thần kinh chung không hay chúng chỉ tập hợp cùng nhau trên diện rộng, tổn thương thùy đỉnh ưu thế.<sup>86,89</sup> Một nghiên cứu gần đây sử dụng chẩn đoán hình ảnh thần kinh giải phẫu và chức năng ở người bình thường cho thấy rằng vùng đặc trưng của hoạt động não có liên quan tới các thành phần của tứ chứng Gerstmann. Mỗi triệu chứng trong hội chứng này chịu ảnh hưởng của những vùng vỏ và dưới vỏ khác nhau. Hội chứng Gerstmann có khả năng là hậu quả của sự hoại tử vùng trung tâm chất trắng dưới vỏ dẫn đến mất kết nối trong thùy đỉnh.<sup>87</sup>

## GIÁ TRỊ

Hội chứng Gerstmann là dấu hiệu định khu vỏ não ưu thế.



**Hình 5.36** Hồi góc, thùy đỉnh ưu thế trong hội chứng Gerstmann

Sao chép, với sự cho phép, từ Daroff RB, Bradley WG et al, Neurology in Clinical Practice, 5th edn, Philadelphia: Butterworth-Heinemann, 2008: Fig 12A-1.

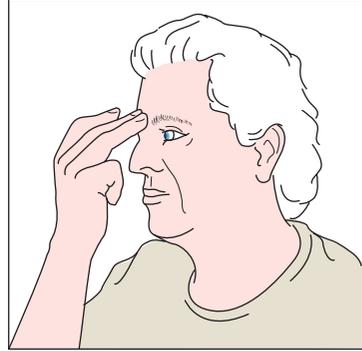
## Phản xạ mũi mi (dấu hiệu Myerson)

### MÔ TẢ

Gõ nhẹ vào ấn đường (tức vùng trán giữa hai lông mày bệnh nhân), bệnh nhân sẽ chớp mắt và ngừng lại sau vài cái gõ. Chớp mắt kéo dài (nhiều hơn 4 hoặc 5 lần) trong phản xạ mũi mi là bất thường, còn được gọi là dấu hiệu Myerson.<sup>4</sup>

### GIẢI PHẪU THẦN KINH VÀ ĐỊNH KHU

- Thùy trán



Hình 5.37 Gõ nhẹ ấn đường

### NGUYÊN NHÂN

#### Hay gặp

- Nhồi máu não
- Xuất huyết não
- Bệnh Parkinson
- Sa sút trí tuệ Alzheimer
- Sa sút trí tuệ mạch máu

#### Ít gặp

- Sa sút trí tuệ trán thái dương
- Sa sút trí tuệ HIV/AIDS tiên triển

#### CƠ CHẾ

Cơ chế của dấu hiệu Myerson chưa được biết rõ. Phản xạ này có thể tái xuất hiện trong cuộc đời do bệnh lý thùy trán hoặc sự

lão hóa thông thường. Phản xạ này có khả năng do vùng vỏ não vận động thứ cấp điều khiển, vùng ức chế phản xạ tùy.<sup>90</sup> Hoại tử vùng này dẫn đến sự mất ức chế và vì vậy sẽ “giải phóng” phản xạ này.<sup>90</sup> Cơ chế của dấu hiệu Myerson trong bệnh Parkinson hiện chưa rõ.

#### GIÁ TRỊ

Dấu hiệu Myerson được mô tả ở người bình thường. Sự phổ biến khác nhau đáng kể giữa các nghiên cứu.<sup>91-94</sup>

Dấu hiệu Myerson cũng thường gặp trong bệnh Parkinson.

# Thất ngôn toàn thể

## MÔ TẢ

Thất ngôn toàn thể là rối loạn ngôn ngữ cả về khả năng diễn đạt lẫn lĩnh hội ngôn ngữ (tức là kết hợp cả thất ngôn Broca và Wernicke).<sup>46</sup> Nói không lưu loát và không tồn tại, và khả năng hiểu vị suy giảm. Khả năng gọi tên, học thuộc lòng, nói và viết đều bị ảnh hưởng.<sup>46</sup> Xem ‘**thất ngôn Wernicke**’ và ‘**thất ngôn Broca**’ trong chương này.

## GIẢI PHẪU THẦN KINH VÀ ĐỊNH KHU

- Vùng Broca – hồi trán dưới sau, bán cầu ưu thể
  - Vùng Wernicke – hồi thái dương trên sau, bán cầu ưu thể
- ⇒ Nhánh trên và dưới, động mạch não giữa (MCA)

## NGUYÊN NHÂN<sup>6,95</sup>

### Hay gặp

- Nhồi máu vùng động mạch não giữa
- Xuất huyết não
- Bệnh Alzheimer
- Sa sút trí tuệ mạch máu

## Ít gặp

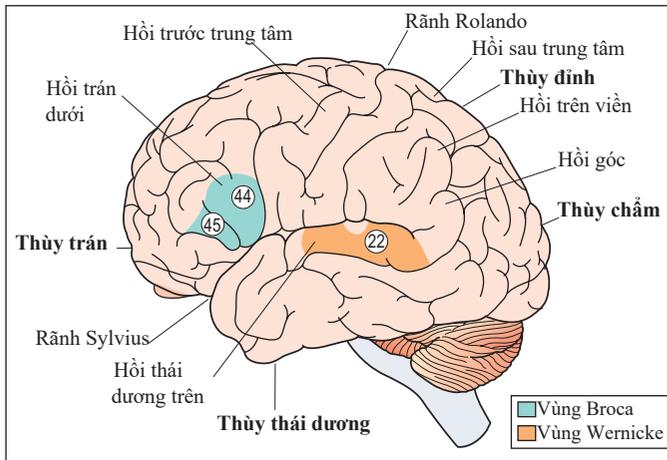
- Tồn thương khối (VD khối u, áp xe, dị dạng động tĩnh mạch)
- Thất ngôn sơ cấp tiến triển

## CƠ CHE

Thất ngôn toàn thể (đề cập ở **Bảng 5.14** về các đặc điểm lâm sàng) gây nên bởi tổn thương hồi trán dưới sau (vùng Broca), hồi thái dương trên sau của bán cầu ưu thể (vùng Wernicke) và/hoặc vùng chất trắng dưới vỏ lân cận.<sup>46</sup> Vùng này được cấp máu bởi các nhánh của động mạch não giữa (MCA). Nguyên nhân hay gặp nhất là nhồi máu vùng MCA. Phần lớn bệnh nhân sẽ kèm theo tổn thương cảm giác và vận động đối bên và bán mạnh đôi bên.<sup>46</sup>

## GIÁ TRỊ

Thất ngôn toàn thể là dấu hiệu định khu bán cầu ưu thể và có liên quan đến một số thiếu hụt về cảm giác và vận động. Bệnh nhân thất ngôn toàn thể mà không liệt nửa người nhiều khả năng có thể hồi phục chức năng và vận động tốt sau tai biến mạch não do nhồi máu.<sup>96</sup>



**Hình 5.38** Vùng Broca và vùng Wernicke

22 = Vùng Brodmann 22;

44 = Vùng Brodmann 44;

45 = Vùng Brodmann 45.

Sao chép, với sự cho phép, từ Daroff RB, Bradley WG et al, Neurology in Clinical Practice, 5th edn, Philadelphia: Butterworth-Heinemann, 2008: Fig 12A-1.

**BẢNG 5.14** Đặc điểm lâm sàng thất ngôn toàn thể

Đặc điểm	Bất thường trong thất ngôn toàn thể
Lời nói tự nhiên	• Không nói hoặc nói không trôi chảy
Đặt tên	• Suy giảm
Khả năng hiểu	• Suy giảm
Học thuộc lòng	• Suy giảm
Nói	• Suy giảm
Viết	• Suy giảm
Đặc điểm khác	• Liệt vận động đối bên • Liệt cảm giác đối bên • Bán manh đối bên

Theo Kirshner HS, Language and speech disorders: aphasia and aphasiac syndromes. In: Bradley WG, Daroff RB, Fenichel G et al, Neurology in Clinical Practice, 5th edn, Philadelphia: Butterworth-Heinemann, 2008.

## Phản xạ nắm

### MÔ TẢ

Bệnh nhân tự động nắm ngón tay thầy thuốc khi thầy thuốc sờ vào lòng bàn tay bệnh nhân.<sup>4</sup> Phản xạ nắm là phản xạ sơ khai, xuất hiện bình thường ở trẻ sơ sinh và mất đi khi trẻ lớn lên.<sup>4,97</sup>

### GIẢI PHẪU THẦN KINH VÀ ĐỊNH KHU

- Thùy trán

### NGUYÊN NHÂN

#### Hay gặp

- Nhồi máu não vùng MCA
- Xuất huyết não
- Sa sút trí tuệ Alzheimer
- Sa sút trí tuệ mạch máu

#### Ít gặp

- Sa sút trí tuệ trán thái dương
- Bệnh Parkinson
- HIV/AIDS tiến triển

### CƠ CHẾ

Phản xạ nắm xuất hiện ở trẻ sơ sinh bình thường từ khoảng 25 tuần đến 6 tháng tuổi.

<sup>90</sup> Phản xạ này có thể là đáp ứng thô sơ quan trọng phù hợp với cuộc sống trên cây. <sup>90</sup> Phản xạ này có khả năng do vùng vỏ não vận động thứ cấp điều khiển, vùng ức chế phản xạ tụt sau khi phát triển hệ thần kinh trung ương bình thường.<sup>90</sup> Bệnh lý thùy trán có thể làm mất sự ức chế phản xạ này và do đó “giải phóng” nó.

### GIÁ TRỊ

Trong một nghiên cứu trên các bệnh nhân khoa thần kinh, phản xạ nắm dương tính dự đoán tổn thương vùng thùy trán, nhân sâu hoặc chất trắng dưới vỏ với độ nhạy 13%, độ đặc hiệu 99% và tỷ lệ tiên đoán dương tính 20.2.<sup>98</sup>

## Sự thuận tay

### MÔ TẢ/CƠ CHẾ

Sự thuận tay, hay ưu thế dùng một tay (VD thuận tay phải, thuận tay trái hoặc thuận cả hai tay), là triệu chứng lâm sàng có ý nghĩa để xác định các triệu chứng thuộc bán cầu ưu thế hay không ưu thế (xem [Bảng 5.15](#)). Bên tay thuận có tương quan với bên bán cầu não ưu thế và vì vậy có giá trị định khu.

- Thuận tay phải:
  - 96% bệnh nhân có bán cầu não trái chiếm ưu thế<sup>99</sup>

- 4% bệnh nhân có bán cầu não phải chiếm ưu thế<sup>99</sup>
- Thuận tay trái:
  - 73% bệnh nhân có bán cầu não trái chiếm ưu thế<sup>99</sup>
  - 27% bệnh nhân có bán cầu não phải chiếm ưu thế<sup>99</sup>

### GIÁ TRỊ

Trong các bệnh nhân có triệu chứng bán cầu não ưu thế hay không ưu thế, tay thuận có giá trị xác định.

**Bảng 5.15** Triệu chứng bán cầu não ưu thế và không ưu thế

Triệu chứng bán cầu não ưu thế	Triệu chứng bán cầu não không ưu thế
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Thất ngôn</li> <li>• Hội chứng Gerstmann</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Phù nhận không gian bên bệnh</li> <li>• Phù nhận nửa người bên bệnh</li> <li>• Thất dụng</li> </ul>

## Giảm thính lực

### MÔ TẢ

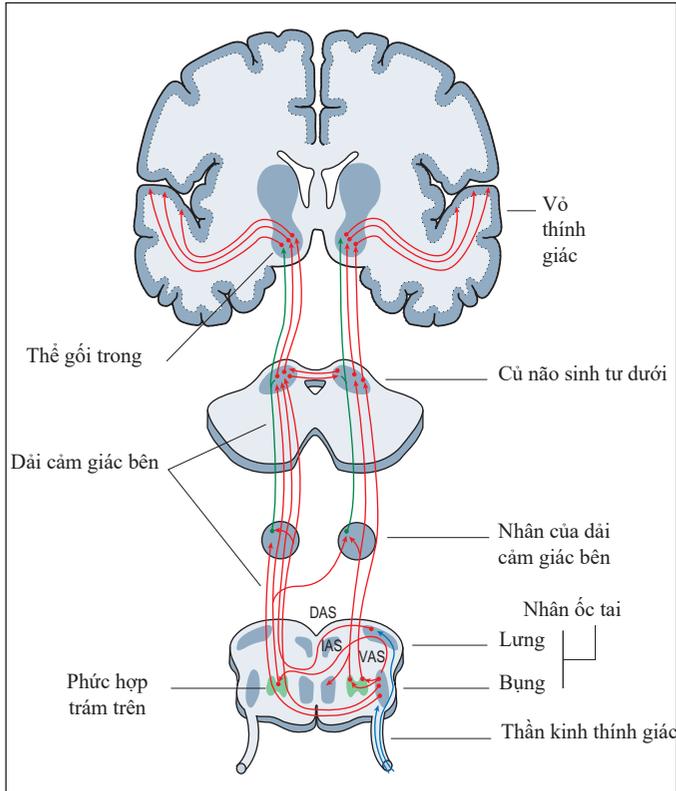
Thính lực được đánh giá tại giường bằng cách nói thầm (lưu ý đây là xét nghiệm sàng lọc ít giá trị), nghiệm pháp Weber và Rinne. Trên lâm sàng, giảm thính lực có ý nghĩa (tức >30 dB) thường bị bỏ sót khoảng 50% trường hợp không làm đánh giá chính thức (ví dụ phép đo sức nghe).<sup>100</sup>

### GIẢI PHẪU THẦN KINH VÀ ĐỊNH KHU<sup>18,101,102</sup>

- ⇒ Ống tai ngoài
- ↓
- ⇒ Màng nhĩ
- ↓
- ⇒ Xương búa, xương đe, xương bàn đạp
- ↓
- ⇒ Tai trong
- ↓

Ø Ốc tai

- ↓
- Thần kinh tiền đình ốc tai (dây VIII)
- ⇒ Xoang chũm
- ⇒ Lỗ tai trong
- ⇒ Góc cầu - tiểu não
- ↓
- Nhân thân não
- ↓
- Các sợi cảm giác lên thân não
- ↓
- Củ não sinh tư dưới
- ↓
- Nhân thể gối trong, đồi thị
- ↓
- Vô thính giác, các hồi ngang Heschl, thùy thái dương

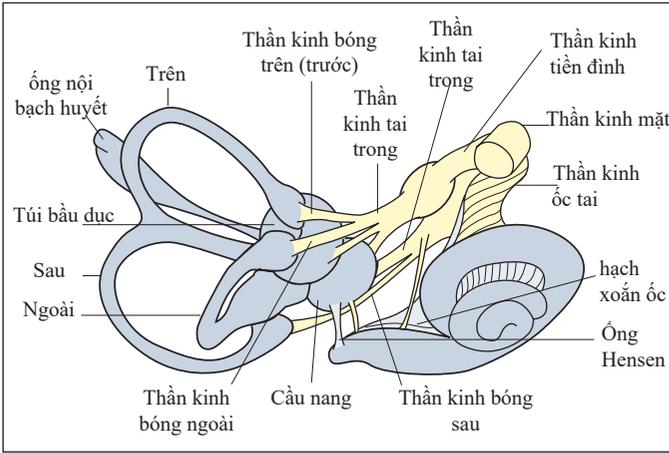


**Hình 5.39** Đường dẫn truyền thính giác trung tâm

DAS = dorsal acoustic stria (đường thính giác lưng); IAS = intermediate acoustic stria (đường thính giác trung tâm); VAS = ventral acoustic stria (đường thính giác bụng).

Sao chép, với sự cho phép, từ Flint PW et al, Cummings

Otolaryngology: Head and Neck Surgery, 5th edn, Mosby, 2010: Fig 128-6.



**Hình 5.40** Hệ thống tiền đình và phân thính giác ngoại vi

Sao chép, với sự cho phép, từ Flint PW et al, Cummings

Otolaryngology: Head and Neck Surgery, 5th edn. Mosby, 2010: Fig 163-1.

## NGUYÊN NHÂN<sup>101,102</sup>

### Hay gặp

- Ráy tai bít chặt
- Điếc tuổi già (giảm thính lực do lão hóa)
- Viêm tai giữa có dịch
- Thủng màng nhĩ
- Xơ cứng tai
- Thuốc (VD gentamicin, furosemide, aspirin)

### Ít gặp

- Bệnh Ménière
- Viêm thần kinh tiền đình
- U thần kinh thính giác
- Viêm màng não
- Cholesteatoma

### CƠ CHẾ

Bao gồm:

- 1 điếc dẫn truyền
- 2 điếc tiếp nhận
- 3 điếc trung ương (hiếm).

### Điếc dẫn truyền

Trong điếc dẫn truyền, sóng âm không được dẫn truyền tới cơ quan thụ cảm của hệ thống thính giác. Điếc dẫn truyền có thể là hậu quả của rối loạn ở ống tai ngoài, màng nhĩ, các xương nhỏ hoặc tai giữa.<sup>101,102</sup> Nguyên nhân hay gặp nhất là do ráy tai hay “chất sáo” bít chặt ống tai ngoài.<sup>102</sup> Các nguyên nhân khác như viêm tai giữa có dịch, thủng màng nhĩ, xơ cứng tai và cholesteatoma.

### Điếc tiếp nhận

Điếc tiếp nhận gây ra do rối loạn chức năng ốc tai, nhánh thính giác của thần kinh thính giác và/hoặc thần kinh tiền đình ốc tai.<sup>101</sup>

Tần số khác nhau của âm thanh được tách ra trong các phần khác nhau của cấu trúc xoắn ốc trong tai trong. Trong tổn thương ốc tai, mức nghe các tần số âm thanh khác nhau không đồng đều.<sup>101</sup> Nguyên nhân bao gồm bệnh Ménière, u góc cầu - tiểu não (VD u thần kinh thính giác), viêm thần kinh tiền đình và các thuốc độc với tai (VD gentamicin, furosemide, aspirin).

### Điếc trung ương (hiếm)

Do sự bất chéo các sợi cảm giác trên chỗ đi vào thân não, tổn thương trung ương có khả năng nhất gây điếc một bên là chỗ đi vào của bó thần kinh tiền đình ốc tai ở chỗ nối hành - cầu não.<sup>101</sup> Điếc tiếp nhận hai bên có thể là hậu quả của tổn thương ở vỏ thính giác sơ cấp trên các hồi ngang Heschl.<sup>101</sup>

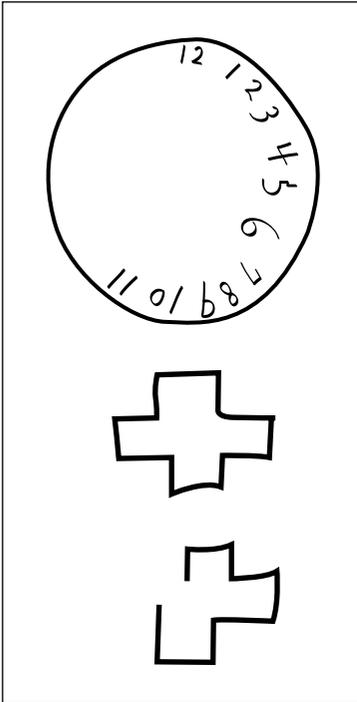
### GIÁ TRỊ

Điếc tiếp nhận không đối xứng liên quan đến tổn thương thần kinh trung ương (VD khối u ở lỗ tai trong hoặc vùng cầu - tiểu não).<sup>101</sup> Trong một nghiên cứu trên các bệnh nhân giảm thính lực >15 dB ở hai tần số hoặc nhiều hơn, hoặc  $\geq 15\%$  không đối xứng trong thang điểm phân biệt lời nói, khoảng 10% bệnh nhân có khối u nhận thấy được trên MRI.<sup>103</sup>

## Phù nhận không gian bên bệnh

### MÔ TẢ

Phù nhận không gian bên liệt là một rối loạn nhận thức có ý thức, đặc trưng bởi thiếu nhận thức nửa không gian bên đối diện có thể nhìn thấy (đề cập trong **Bảng 5.16** về các



**Hình 5.41** Kết quả vẽ mặt đồng hồ trong hội chứng phù nhận một bên

Sao chép, với sự cho phép, từ Daroff RB, Bradley WG et al, Neurology in Clinical Practice, 5th edn, Philadelphia: Butterworth-Heinemann, 2008: Fig 6-3.

đặc điểm lâm sàng).<sup>6</sup> Bệnh nhân có thể hoàn toàn mất nhận thức về chính cơ thể họ hoặc các đối tượng trong vùng phù nhận (tức mất nhận thức bệnh tật). Sự xuất hiện triệu chứng phù nhận một bên được đánh giá bằng nghiệm pháp về mặt đồng hồ, tìm/gạch bỏ và/hoặc chia đôi đoạn thẳng.<sup>104</sup>

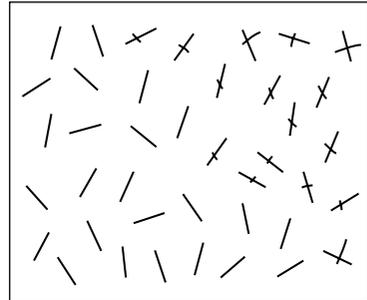
### GIẢI PHẪU THẦN KINH VÀ ĐỊNH KHU

- Phần thái dương - đỉnh, bán cầu không ưu thế

### NGUYÊN NHÂN

#### Hay gặp

- Nhồi máu bán cầu không ưu thế
- Xuất huyết bán cầu không ưu thế



**Hình 5.42** Kết quả bài tập tìm/gạch bỏ trong hội chứng phù nhận một bên

Dựa trên Medscape, Spatial neglect. Có tại: <http://emedicine.medscape.com/article/1136474-media> [5 Apr 2011].

**BẢNG 5.16** Đặc điểm lâm sàng hội chứng phù nhận một bên<sup>6,104</sup>

Đặc điểm	Biểu hiện
Phù nhận cảm giác	• Bệnh nhân lơ đi các kích thích thị giác, xúc giác hoặc thính giác ở nửa không gian bên đối diện
Phù nhận vận động	• Bệnh nhân ít thực hiện động tác ở phần cơ thể đối diện
Phù nhận cảm giác và vận động	• Kết hợp các đặc điểm kể trên
Phù nhận ý niệm	• Bệnh nhân phù nhận sự tồn tại của nửa người bên bệnh và/hoặc không gian bên ngoài

### Ít gặp

- Tồn thương khối bán cầu không ưu thế (VD khối u, áp xe, dị dạng động tĩnh mạch)

### CƠ CHẾ

Nguyên nhân hay gặp nhất của hội chứng phủ nhận một bên là tổn thương vùng thái dương - đỉnh của bán cầu không ưu thế.

<sup>105,106</sup> Những vùng này của não điều hòa nhận thức về cảm giác, hoạt động vận động như tiếp nhận hình ảnh, định hướng chỉ và vận động phủ hợp.<sup>107</sup> Vị trí chịu trách nhiệm chính xác của hội chứng phủ

nhận một bên chưa rõ. Một số vùng có liên quan bao gồm: hồi góc của thùy đỉnh sau bán cầu phải, thùy thái dương trên phải, thùy thái dương dưới phải, hồi đai, đồi thị và hạch nền.<sup>108</sup>

### GIÁ TRỊ

Hội chứng phủ nhận bên bệnh có giá trị định khu ở bán cầu không ưu thế. Trong một nghiên cứu trên 140 bệnh nhân liên tục nhập viện có đột quỵ bán cầu não phải, hội chứng phủ nhận thị giác bên bệnh xuất hiện ở 56% số bệnh nhân.<sup>109</sup>

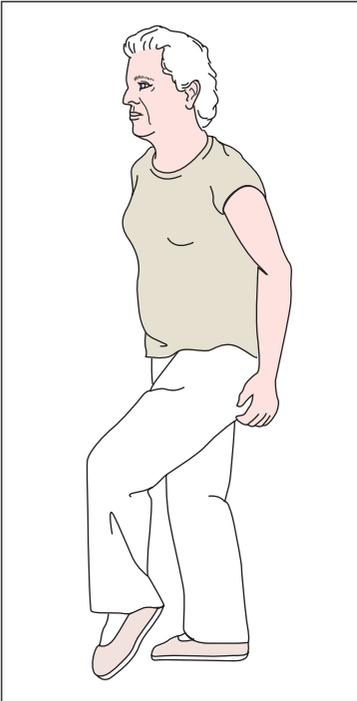
## Dáng đi chân gà (dáng đi bước cao)

### MÔ TẢ

Dáng đi chân gà (dáng đi bước cao) đặc trưng bởi sự nhấc cao hông và đầu gối rõ rệt để đưa chi dưới hoặc chi cõ bàn chân rù trong khi lác cẳng chân.<sup>43,28</sup>

### GIẢI PHẪU THẦN KINH VÀ ĐỊNH KHU

- Rễ thần kinh (L5)
  - ⇒ Địa gian đốt sống
  - ⇒ Lỗ ghép
  - ↓
- Thần kinh ngoại biên (thần kinh tọa, thần kinh mác chung)
  - ⇒ Vị trí dễ tổn thương thần kinh (VD chấn thương, đau xương mác)
  - ↓
- x Các cơ khoang trước cẳng chân



**Hình 5.43** Dáng đi chân gà

Dựa trên Neurocenter. Có tại: <http://neurocenter.gr/N-S.html> [5 Apr 2011].

### NGUYÊN NHÂN<sup>3</sup>

#### Hay gặp

- Bệnh một dây thần kinh, chèn ép thần kinh mác chung
- Bệnh rễ L5
- Bệnh thần kinh ngoại biên phụ thuộc chiều dài (VD rượu, tiểu đường)

#### Ít gặp

- Liệt thần kinh tọa
- Bệnh thần kinh ngoại biên di truyền (VD bệnh Marie–Charcot–Tooth)
- Bệnh cơ (VD teo cơ vai - mác)

### CƠ CHẾ

Dáng đi chân gà có liên quan tới bàn chân rù. Bàn chân rù gây nên do yếu nhóm cơ khoang trước cẳng chân (VD cơ chày trước, cơ duỗi dài ngón cái và cơ duỗi ngắn ngón cái). Nguyên nhân bao gồm:

- 1 Bệnh rễ L5
- 2 Liệt thần kinh mác chung
- 3 Liệt thần kinh tọa
- 4 Bệnh thần kinh ngoại biên phụ thuộc chiều dài
- 5 Bệnh Charcot–Marie–Tooth
- 6 Teo cơ vai - mác.

#### Bệnh rễ L5

Rễ thần kinh L5 chi phối nhóm cơ khoang trước cẳng chân. Nguyên nhân thường gặp nhất là bệnh đĩa gian đốt sống hoặc lỗ ghép (VD viêm xương khớp). Các nguyên nhân khác gồm khối u, áp xe ngoài màng cứng và chấn thương. Các đặc điểm khác của bệnh rễ L5 gồm yếu cơ gấp bàn chân mặt mu và rối loạn cảm giác (VD đau, mất cảm giác) ở vùng da L5 (cạnh ngoài bàn chân).

#### Liệt thần kinh mác chung

Thần kinh mác chung chia thành hai nhánh là thần kinh mác sâu và thần kinh mác nông chi phối các cơ ở khoang trước và khoang ngoài cẳng chân tương ứng. Thần kinh mác chung dễ bị tổn thương trong chấn thương do ở nông ngay sát đầu xương mác (xem Hình 5.44). Nguyên nhân hay gặp liệt thần kinh mác chung gồm vết thương sắc nhọn



**Hình 5.44** Giải phẫu thần kinh mác chung, mác nông và mác sâu Sao chép, với sự cho phép, từ Canale ST, Beaty JH, Campbell's Operative Orthopaedics, 11th edn, St Louis: Mosby, 2007: Fig 59-39.

hoặc đầu tù ở đầu xương mác và chèn ép thứ phát mạn tính do bất động. Đặc điểm khác gồm yếu cơ gấp bàn chân mặt mu (tức yếu nhóm cơ khoang trước cẳng chân), yếu cơ xoay bàn chân ra ngoài (yếu nhóm cơ khoang ngoài cẳng chân) và mất cảm giác bờ ngoài bàn chân (do rối loạn chức năng thần kinh bì bắp chân ngoài).

**Liệt thần kinh tọa**

Liệt thần kinh tọa dẫn đến các triệu chứng của rối loạn thần kinh mác chung (VD yếu cơ gấp bàn chân mặt mu và xoay bàn chân ra ngoài) và thần kinh chày (VD yếu cơ gấp bàn chân mặt lòng, giảm/mất phản xạ gân gót). Nguyên nhân hay gặp là gãy-trật khớp hông và vết thương xuyên vào vùng mông.<sup>3</sup>

**Bệnh thần kinh ngoại biên phụ thuộc chiều dài**

Nguyên nhân bao gồm đái tháo đường, rượu và bệnh thần kinh di truyền.<sup>3</sup> Một phạm vi rộng lớn các bất thường chuyển hóa trong

thần kinh ngoại biên dẫn tới thoái hóa axon bắt đầu từ đầu xa của thần kinh và dần dần tác động lên các đầu gần.<sup>3</sup> Đặc điểm khác bao gồm dấu hiệu đi găng hoặc đi bột tăng dần do thiếu vận động và cảm giá, yếu cơ ngón chi, teo cơ, loạn dưỡng và mất phản xạ gân gót.<sup>3</sup>

**Bệnh Charcot-Marie-Tooth**

Bệnh Charcot-Marie-Tooth (CMT) là một dạng bệnh thần kinh cảm giác và vận động di truyền dẫn đến teo cơ mác hai bên.<sup>3</sup> Bệnh Charcot-Marie-Tooth là bệnh lý thần kinh di truyền hay gặp nhất.

**Teo cơ vai - mác**

Teo cơ vai - mác là một rối loạn cơ sơ cấp hiếm gặp ảnh hưởng đến nhóm cơ khoang trước cẳng chân.

**GIÁ TRỊ**

Dáng đi chân gà có liên quan đến bàn chân rù.



# Khàn Giọng

## MÔ TẢ

Khàn giọng gây ra bởi sự co không đồng bộ và mất cân đối giữa hai dây thanh.

### GIẢI PHẪU ĐỊNH KHU VÀ GIẢI PHẪU THẦN KINH BÌNH THƯỜNG

#### NEURON VẬN ĐỘNG TRÊN

↔ Neuron vận động trên hai bên

#### NEURON VẬN ĐỘNG DƯỚI

- Nhân hoại nghi



- Thần kinh lang thang (dây X)  
⇒ Lỗ tĩnh mạch cảnh



- Thần kinh thanh quản quặt ngược phải  
⇒ Khoang ngực



Cơ dây thanh



- Thần kinh thanh quản quặt ngược trái  
⇒ Khoang ngực  
⇒ Cung động mạch chủ  
⇒ Nhĩ trái



Cơ dây thanh

## NGUYÊN NHÂN

### Thường gặp

- Viêm dây thanh do virus
- Do thủ thuật y tế (VD: đặt nội khí quản kéo dài hoặc chấn thương do đặt nội khí quản)
- Liệt dây thần kinh thanh quản quặt ngược (VD: chấn thương do đặt nội khí quản)

### Ít gặp

- Polyp dây thanh
- Liệt dây thần kinh thanh quản quặt ngược (VD: u Pancoast, phình động mạch chủ ngực)
- Hội chứng hành não bên (hay hội chứng Wallenberg)
- Hội chứng Ortner

## CƠ CHẾ

Khàn giọng gây ra bởi:

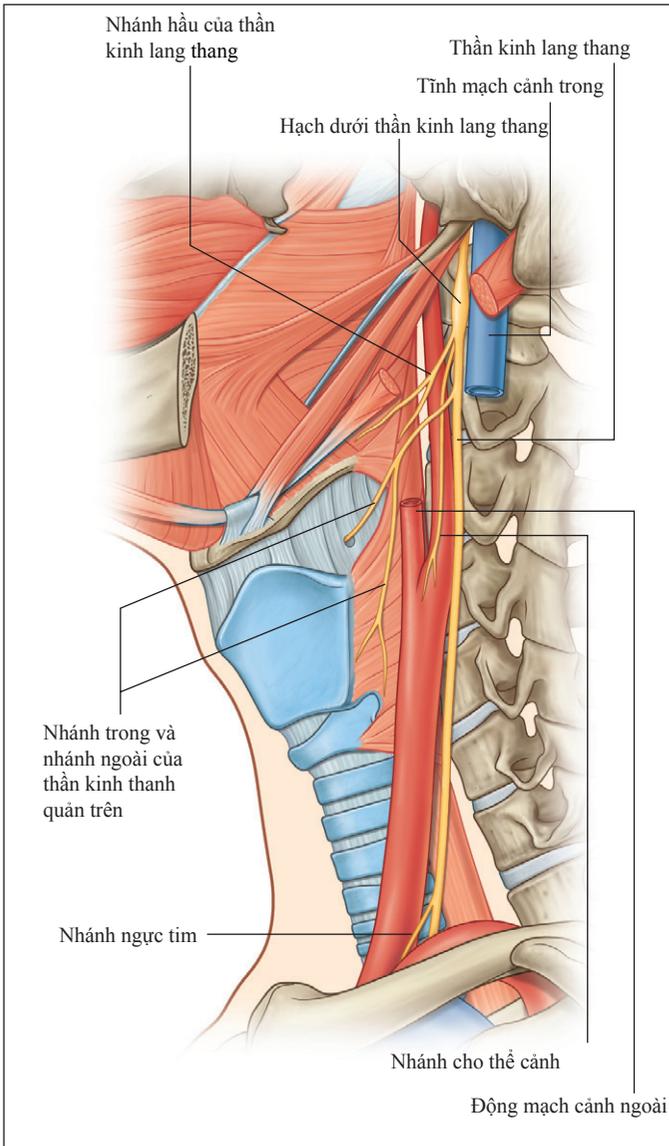
- 1 Liệt dây thần kinh thanh quản quặt ngược
- 2 Tổn thương nhân mơ hồ (trong hội chứng hành não bên)
- 3 Tổn thương tại dây thanh âm
- 4 Tổn thương khớp nhẫn phễu
- 5 Tổn thương neuron vận động trên hai bên (hiếm).

### Liệt dây thần kinh thanh quản quặt ngược

Thần kinh thanh quản quặt ngược, một nhánh của thần kinh lang thang, đi một đoạn dài phức tạp sau khi ra khỏi hành não, qua đoạn cổ và khoang ngực, vòng dưới cung động mạch chủ, phía sau nhĩ trái, và sau đó đi lên dọc theo khí quản, đến chi phổi cho các cơ dây thanh. Thần kinh này rất nhạy với nhiều dạng tổn thương khác nhau dọc đường đi. Các nguyên nhân bao gồm: u Pancoast, lớn nhĩ trái ( hội chứng Ortner), phình động mạch chủ ngực, tổn thương sau cắt tuyến giáp.<sup>110,111</sup>

### Tổn thương nhân mơ hồ (hội chứng hành tủy bên)

Tổn thương nhân mơ hồ ở hành não có thể gây ra khàn giọng; gặp trong hội chứng hành não bên do nhồi máu động mạch tiểu não sau dưới (PICA) (xem hội chứng Wallenberg trong phần này).



**Hình 5.45** Giải phẫu thần kinh lang thang  
Gray's Anatomy for Students, 2nd edn, Philadelphia: Churchill Livingstone, 2009: Fig 8-164.

### Tổn thương tại dây thanh âm

Sung nề dây thanh hoặc một tổn thương choán chỗ tại dây thanh làm hai dây rung không đều do bị mất cân xứng. Nguyên nhân thường gặp nhất là viêm dây thanh do virus. Các nguyên nhân khác gồm: polyp dây thanh, khối u (VD: carcinoma tế bào lát) và các thương tổn do thủ thuật y tế (VD: đặt nội khí quản).

### Tổn thương khớp nhẫn phễu

Viêm khớp dạng thấp, ảnh hưởng đến khớp nhẫn phễu (thuộc loại khớp hoạt dịch) có thể làm mất sự phối hợp nhịp nhàng giữa hai dây thanh, gây ra khàn giọng.

### **Tổn thương neuron vận động trên hai bên (hiếm gặp)**

Các tổn thương ở neuron vận động trên hai bên có thể gây khàn giọng, mặc dù điển hình có sự giảm nghiêm trọng các chức năng vận động. Tổn thương neuron vận động trên một bên thường không gây khàn giọng bởi nhân mơ hồ nhận các nhánh từ cả hai vỏ bán cầu.<sup>4</sup>

### **Ý NGHĨA**

Khàn giọng thường nhất là triệu chứng của viêm dây thanh do virus, nhưng đây cũng có thể là một triệu chứng quan trọng của bệnh lý thần kinh. Khàn giọng nên được giải thích trong bệnh cảnh lâm sàng toàn diện. Không nghĩ đến nguyên nhân do virus và nên đi tìm các nguyên nhân khác khi khàn giọng đơn thuần kéo dài trên 2 tuần.

# Dấu Hoffman

## MÔ TẢ

Các ngón tay gấp không chủ động do sự hoạt hoá phản xạ căng cơ đơn synap làm căng đột ngột các cơ gấp ngón.<sup>4</sup>

### GIẢI PHẪU ĐỊNH KHU VÀ GIẢI PHẪU THẦN KINH BÌNH THƯỜNG

#### NEURON VẬN ĐỘNG TRÊN

- Vô vận động
- ↓
- Vành tia, chất trắng dưới vỏ
- ↓
- Trụ sau bao trong
- ↓
- Bó tháp, trung não
- ↓
- Bất chéo tháp, hành não
- ↓
- Bó vỏ gai bên, tủy sống

#### PHẢN XẠ CĂNG CƠ ĐƠN SYNAP

- Neuron ức chế trung gian
- Neuron vận động alpha
- Dây cảm giác hướng tâm

## Thường gặp

- Người bình thường
- Nhồi máu động mạch não giữa
- Xuất huyết não
- Nhồi máu lỗ khuyết trụ sau bao trong

## Ít gặp

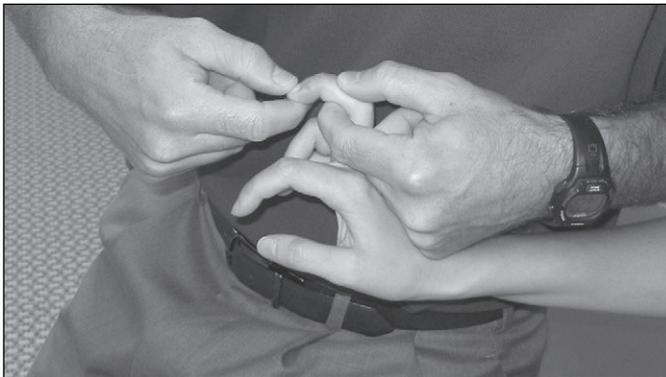
- Xơ cứng rải rác
- Chấn thương tủy
- Tổn thương thân não (trong hội chứng hành não giữa)
- Khối choán chỗ (VD: khối u. áp xur, dị dạng mạch máu)

## CƠ CHẾ

Dấu Hoffman gây ra bởi sự hoạt hoá phản xạ căng cơ đơn synap. Phản xạ được khuếch đại do sự tăng phản xạ xuất hiện khi rối loạn chức năng neuron vận động trên (xem thêm ‘Tăng phản xạ’ trong chương này).<sup>37</sup>

## Ý NGHĨA

Dấu Hoffmann là một triệu chứng của tăng phản xạ. Nó có thể xuất hiện ở người bình thường.



Hình 5.46 Dấu Hoffman's sign

Neck and Arm Pain Syndromes, 1st edn, London: Churchill Livingstone, 2011:

Fig 9-1.

## Hội chứng Horner

### MÔ TẢ

Hội chứng Horner là tam chứng cùng một bên cơ thể gồm:<sup>4,10,11</sup>

- 1 co đồng tử
- 2 hẹp khe mi với mắt lõm sâu
- 3 giảm tiết mồ hôi



**Hình 5.47** Hội chứng Horner's syndrome bên phải

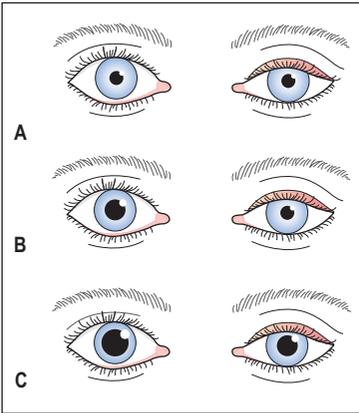
Ophthalmology, 3rd edn, St Louis: Mosby, 2008: Fig 12-5-4.



**Hình 5.48** Hội chứng Horner bên trái ở một bệnh nhân có giảm tiết mồ hôi  
Cecil Medicine, 23rd edn, Philadelphia: Saunders, 2007: Fig 450-5.



**Hình 5.49** Hội chứng Horner bên phải  
Cummings Otolaryngology: Head & Neck Surgery, 5th edn, Philadelphia: Mosby, 2010: Fig 122-8.



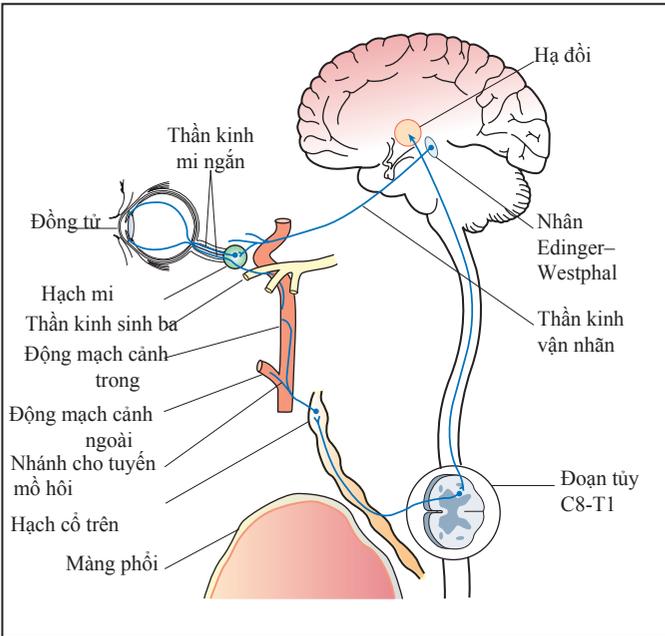
**Hình 5.50** Hội chứng Horner bên trái

A Mi mắt trên sụp nhẹ và đồng tử co dưới ánh sáng phòng.

B Sự khác biệt kích thước đồng tử rõ hơn sau khi ở trong bóng tối được 5 giây.

C 15 giây sau khi ở trong bóng tối, đồng tử bên trái giãn rõ rệt so với hình B

Neurology in Clinical Practice, 5th edn, Philadelphia: Butterworth-Heinemann, 2008: Fig 17-6.



**Hình 5.51** Sự chi phối giao cảm vạt đối giao cảm cho đồng tử

Emerg Med Clin N Am 2008; 26: 137–180, Fig 3.

**GIẢI PHẪU ĐỊNH KHU VÀ GIẢI PHẪU THẦN KINH BÌNH THƯỜNG**

**Đường dẫn truyền giao cảm NEURON BẬC 1**

- Hạ đồi
- ↓
- Các sợi giao cảm, thân não
- ↓
- Các sợi giao cảm, sừng bên tủy sống

**NEURON BẬC 2 (SỢI TIỀN HẠCH)**

- Thân giao cảm ⇒ Đỉnh phổi
- ↓
- Hạch cổ trên C2

**NEURON BẬC 3 (SỢI HẬU HẠCH)**

- Hạch cổ trên C2 ⇒ Bao động mạch cảnh ⇒ Động mạch cảnh ⇒ Khe ô mắt trên ⇒ Xoang hang ⇒ Đỉnh hốc mắt
- ↓
- Thê mi
- ↓
- + Cơ dẫn động tử
- + Cơ Muller
- + Tuyến mô hôi

**NGUYÊN NHÂN<sup>4,10-12</sup>**

**Thường gặp**

- Hội chứng hành não bên (Hội chứng Wallenberg)
- U Pancoast
- Tụ miễn
- Tai biến y khoa (VD: biến chứng sau cắt bỏ nội mạc động mạch cảnh)

**Ít gặp**

- Tổn thương tủy sống trên T1
- Phình động mạch chủ ngực
- Bóc tách động mạch cảnh
- Đau đầu migraine phức tạp
- Hội chứng xoang hang
- Hội chứng rỗng ống tủy

**CƠ CHẾ**

Nguyên nhân gây nên hội chứng Horner được chia thành các nhóm:

- 1 Tổn thương neuron giao cảm bậc 1
- 2 Tổn thương neuron giao cảm bậc 2
- 3 Tổn thương neuron giao cảm bậc 3

**Tổn thương neuron giao cảm bậc 1**

Neuron giao cảm bậc 1 nằm ở vùng hạ đồi và cho các sợi đến đoạn tủy C8-T1. Các nguyên nhân gây tổn thương neuron giao cảm bậc 1 bao gồm: tổn thương vùng hạ đồi (VD: nhồi máu, u...), hội chứng hành não bên (hội chứng Wallenberg) và hội chứng rỗng ống tủy.<sup>8,114</sup>

**Tổn thương neuron giao cảm bậc 2**

Neuron giao cảm bậc 2 nằm ở đoạn tủy C8-T1, cho các sợi đi một đoạn dài trong khoang ngực đến hạch cổ trên ở đoạn tủy C2. Các triệu chứng có liên quan đến neuron giao cảm bậc 2 gồm các triệu chứng của rễ C8 hoặc T1 hoặc các triệu chứng gọi ý có tổn thương trong khoang ngực.<sup>8,114</sup>

Các nguyên nhân gây nên hội chứng Horner có liên quan neuron giao cảm bậc 2 bao gồm: phình động mạch chủ ngực, chấn thương phần thấp đám rối cánh tay (liệt Klumpke), u Pancoast, bóc tách động mạch cảnh và biến chứng sau cắt bỏ nội mạc động mạch cảnh.

**Tổn thương neuron giao cảm bậc 3**

Neuron giao cảm bậc 3 xuất phát từ hạch cổ trên ngang mức đoạn tủy C2 đến cơ giãn động tử và cơ Muller. Các nguyên nhân bao gồm: đau nửa đầu phức tạp, chấn thương vùng đầu cổ, hội chứng xoang hang và các bệnh tại mắt.<sup>4,10,11</sup>

**Ý NGHĨA**

Trong bệnh viện, nguyên nhân của hội chứng Horner thay đổi ở các khoa. Ở khoa thần kinh, 70% bệnh nhân có hội chứng Horner có tổn thương neuron giao cảm bậc 1 (nhiều nhất là do đột quỵ vùng thân não.<sup>4,115</sup> Ở khoa nội, 70% là do khối u (VD: ung thư phổi, ung thư tuyến giáp) hoặc chấn thương (VD: chấn thương vùng cổ, ngực, thần kinh gai sống, động mạch dưới đòn hay động mạch cảnh) làm tổn thương neuron giao cảm bậc 2.<sup>4,116</sup> Ở khoa mắt, bệnh nhân thường bị tổn thương neuron giao cảm cổ 2 hoặc 3 (VD: đau nửa đầu phức tạp, gãy xương sọ hay hội chứng xoang hang).<sup>4,10-12</sup>

# Đồng tử Hutchinson

## MÔ TẢ

Đồng tử Hutchinson là đồng tử giãn, mất phản xạ ánh sáng do thoát vị mốt hải mã gây chèn ép thần kinh vận nhãn. Có thể kèm theo các triệu chứng khác của liệt thần kinh vận nhãn (VD: yếu các cơ vùng mắt, hẹp khe mi). (xem mục “Liệt thần kinh vận nhãn” trong chương này).

### GIẢI PHẪU ĐỊNH KHU VÀ GIẢI PHẪU THẦN KINH BÌNH THƯỜNG

#### Sự co đồng tử/Đường dẫn truyền đối giao cảm

Con đường ly tâm

- Nhân Edinger-Westphal trung não

- Thần kinh vận nhãn (đây III)  
⇒ Mốt hải mã, hồi thái dương chằm trong

- Hạch mi

- Thần kinh mi ngắn

- +Cơ co đồng tử
- +Cơ nâng mi
- +Mống mắt

## NGUYÊN NHÂN

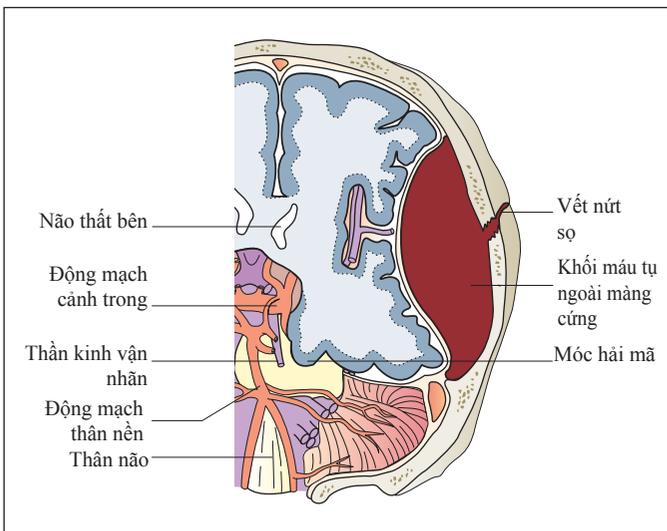
- Thoát vị mốt hải mã
- Xuất huyết não
- Xuất huyết ngoài màng cứng
- Khối choán chỗ (VD: khối u, áp xe, dị dạng mạch máu)

## CƠ CHẾ

Nguyên nhân thường gặp nhất gây thoát vị mốt hải mã là khối máu tụ hoặc khối choán chỗ ngoài trục.<sup>117</sup> Khi sự phát triển của một phần nào đó trong sọ (VD: khối choán chỗ) vượt quá sức chứa của nhu mô não và các thành phần nội sọ khác sẽ làm tăng thể tích và tăng áp lực nội sọ dẫn đến thoát vị não. Nhu mô não di chuyển theo chiều tác dụng của lực ép (thoát vị qua lỗ chằm). Sự thoát vị hồi thái dương chằm trong và mốt hải mã có thể chèn ép trung não và thần kinh III, gây ra đồng tử giãn và mất phản xạ ánh sáng.<sup>6,9,117</sup> Xem mục “Liệt thần kinh vận nhãn” trong chương này.

## Ý NGHĨA

Đồng tử Hutchinson là một triệu chứng nguy hiểm cảnh báo có thể dây thần kinh III bị chèn ép bởi thoát vị mốt hải mã. Khi điều này xảy ra, khả năng tử vong có thể lên đến 100% nếu không can thiệp y khoa và phẫu thuật giải ép nhanh chóng.<sup>117</sup>



**Hình 5.52** Minh họa đơn giản khối máu tụ ngoài màng cứng gây thoát vị mốt hải mã, chèn ép dây thần kinh vận nhãn(CNIII) Rosen’s Emergency Medicine, 7th edn, Philadelphia: Mosby, 2010: Fig 38-5.

## Dấu hiệu Hutchinson

### MÔ TẢ

Dấu Hutchinson là các ban dạng mụn mưng ở đầu mũi do sự tái hoạt động của virus Herpes Zoster tại dây thần kinh mũi mí, một nhánh của thần kinh cho mắt từ thần kinh sinh ba (dây V1)

### GIẢI PHẪU ĐỊNH KHU VÀ GIẢI PHẪU THẦN KINH BÌNH THƯỜNG

Thụ thể cảm giác đau/nhiệt/sờ nóng



- Nhánh mắt của thần kinh sinh ba  
⇒ Xoang hang  
→ Khe ổ mắt trên



- Hạch sinh ba (Gasserian), ấn Meckel xương đá

### NGUYÊN NHÂN<sup>1</sup>

#### Thường gặp

- Sự tái hoạt của virus Varicella zoster (còn gọi là bệnh giời leo)

### CƠ CHẾ

Virus Herpes Zoster thường tái hoạt động tại các nhánh thần kinh liên quan đến mắt (còn gọi là zona mắt), trong đó có nhánh mũi mí của thần kinh mắt, một nhánh của thần kinh sinh ba.



**Hình 5.53** Dấu hiệu Hutchinson's sign

Sự tái hoạt của virus Herpes zoster trên nhánh thần kinh mũi mí  
Primary Care Ophthalmology, 2nd edn, Philadelphia: Mosby, 2005: Fig 6-9.

### Ý NGHĨA

Nhận biết sớm dấu hiệu Hutchinson giúp dự đoán mạnh khả năng liên quan đến mắt (zona mắt).<sup>118</sup>

# Tăng phản xạ

## MÔ TẢ

Phản xạ căng cơ mạnh hơn bình thường. Tăng phản xạ là một triệu chứng của tổn thương neuron vận động trên. Tăng phản xạ có ý nghĩa bệnh lý trong các tình huống lâm sàng sau:<sup>4</sup>

1 tăng phản xạ kèm theo các triệu chứng của tổn thương neuron vận động trên (VD: tăng trương lực cơ, yếu cơ, đa động, dấu Babinski)

2 phản xạ hai bên không cân xứng

3 phản xạ tăng so với các phản xạ ở khoang tủy cao hơn, gợi ý bệnh lý tại tủy. Viện Nghiên cứu Quốc gia về bệnh thần kinh và đột quy (NINDS) đưa ra phương pháp đã được chuẩn hóa để phân độ phản xạ (xem bảng 5.17).<sup>4</sup>

## NGUYÊN NHÂN

### Thường gặp

- Nhồi máu não
- Xuất huyết não
- Nhồi máu lỗ khuyết trụ sau bao trong

### Ít gặp

- Xơ cứng rải rác
- Chấn thương tủy sống
- Khối choina chỗ (VD: khối u, áp xe, dị dạng mạch máu)

## CƠ CHẾ

Các tổn thương neuron vận động trên làm tăng hoạt động của neuron vận động gamma và giảm hoạt động của neuron ức

## GIẢI PHẪU ĐỊNH KHU VÀ GIẢI PHẪU THẦN KINH BÌNH THƯỜNG

### NEURON VẬN ĐỘNG TRÊN

- Vô vận động
- Vành tia, chất trắng dưới vỏ
- Trụ sau bao trong
- Bó thấp, trung não
- Bất chéo thấp, hành não
- Bó vỏ gai bên, tủy sống

### PHẢN XẠ CĂNG CƠ ĐƠN SYNAP

- Neuron ức chế trung gian
- Neuron vận động alpha
- Dây cảm giác hướng tâm

chế trung gian, dẫn đến tình trạng bị kích thích của neuron vận động alpha.<sup>119</sup> Các triệu chứng gợi ý bệnh của neuron vận động trên bao gồm: tăng trương lực cơ, yếu cơ, nghiệm pháp Barre dương tính, dấu Babinski và tăng phản xạ. Tổn thương trên mức bất chéo thấp gây tăng phản xạ đối bên tổn thương (VD: cầu não, hành não, trụ sau bao trong, vỏ não vận động) và tổn thương dưới

**BẢNG 5.18** Phân độ phản xạ căng cơ theo NINDS<sup>57</sup>

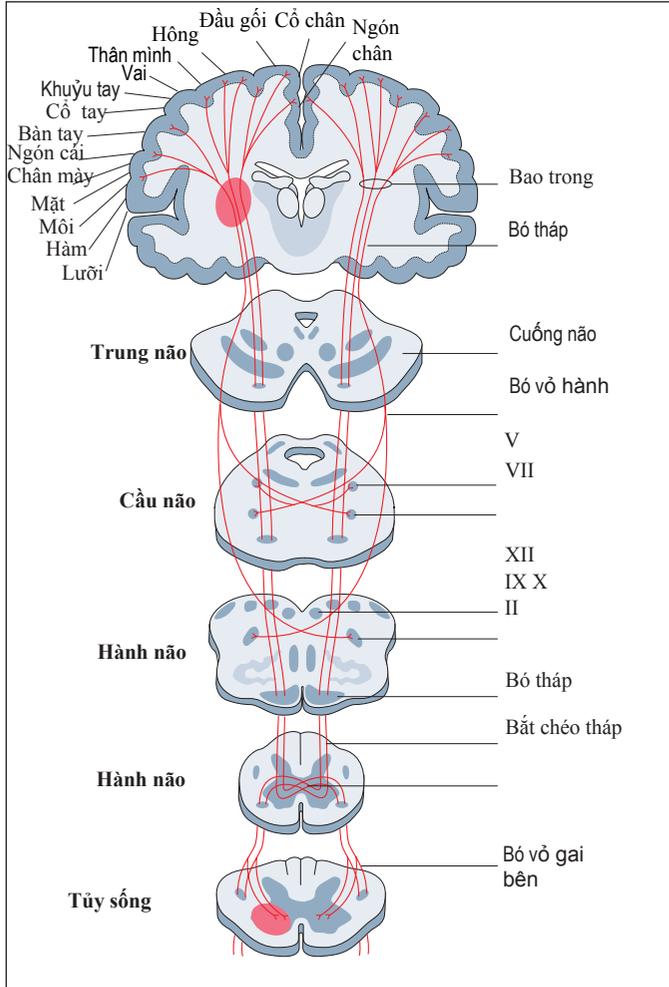
Độ	Triệu chứng
0	Mất phản xạ
1	Giảm phản xạ Bao gồm cả đáp ứng rất nhẹ hoặc đáp ứng chỉ xuất hiện khi được hỗ trợ
2	Phản xạ yếu hơn 1/2 mức bình thường
3	Phản xạ mạnh hơn 1/2 mức bình thường
4	Tăng phản xạ Bao gồm đa động, có thể không bắt buộc được ghi nhận trong mô tả phản xạ bằng lời

*Evidence Based Physical Diagnosis, 2nd edn, St. Louis: Saunders, 2007.*

mức bất chéo tháp gây tăng phân xạ cùng bên. Vị trí tăng phân xạ và các triệu chứng gợi ý neuron vận động trên, ta có thể xác định được nguyên nhân gây bệnh chủ yếu (xem bảng 5.16, 5.18, 5.19).

**Ý NGHĨA**

Tăng phân xạ là một triệu chứng của neuron vận động trên. Xem bảng 5.18 để thấy giá trị trên lâm sàng của triệu chứng.



**Hình 5.54** Giải phẫu neuron vận động trên Manter and Gatz's Essential Neuroanatomy and Neurophysiology, 5th edn, Philadelphia: FA Davis Co, 1975.

**BẢNG 5.18** Giá trị lâm sàng của tăng phân xạ trong tổn thương bán cầu não hai bên<sup>57</sup>

	Độ nhạy	Độ chuyên	Tỉ số khả dĩ dương	Tỉ số khả dĩ âm
Tăng phân xạ <sup>57</sup>	69%	88%	5.8	0.4

Adapted from McGee S, Evidence Based Physical Diagnosis, 2nd edn, St. Louis: Saunders, 2007.

# Giảm phản xạ và mất phản xạ

## MÔ TẢ

Phản xạ căng cơ giảm hoặc biến mất mặc dù đã thực hiện các biện pháp tăng cường. Giảm phản xạ có ý nghĩa bệnh lý trong các tình huống lâm sàng sau:<sup>4</sup>

- 1 Giảm phản xạ kèm triệu chứng của neuron vận động dưới. (VD: rung giật bó cơ, giảm trương lực cơ, yếu cơ)
- 2 Phản xạ không đối xứng

NINDS đưa ra phương pháp đã được chuẩn hóa để phân độ phản xạ (xem [bảng 5.17](#)).<sup>4</sup>

## Ít gặp

- Chấn thương tủy sống cấp
- Hội chứng Guillain-Barre
- Bai liệt

## CƠ CHẾ

- 1 Bệnh thần kinh ngoại biên
- 2 Bệnh rễ thần kinh
- 3 Hội chứng Guillain-Barre
- 4 Bệnh tế bào sừng trước
- 5 Tổn thương neuron vận động trên cấp
- 6 Biến thể bình thường

## Bệnh thần kinh ngoại biên

Bệnh một dây thần kinh do chèn ép (VD: hội chứng ống cổ tay) dẫn tới tình trạng suy giảm các chức năng thần kinh từ phản xạ cho đến vị trí dây thần kinh Các nguyên nhân thường gặp có hội chứng ống cổ tay, liệt thần kinh quay, liệt thần kinh mác chung (xem [Table 5.19](#)). Bệnh dây thần kinh phụ thuộc chiều dài biểu hiện các triệu chứng cảm giác, vận động và phản xạ theo kiểu mang găng mang vớ kinh điển. Các triệu chứng vận động, cảm giác và phản xạ càng nặng khi càng nhiều sợi thần kinh gần trục bị tổn thương. Các nguyên nhân thường gặp gồm có dải tháo đường, rượu và thuốc.

## Bệnh rễ thần kinh

Trong các bệnh lý rễ, giảm hoặc mất phản xạ thường xuất hiện cùng với các triệu chứng cảm giác âm tính trong cùng một khoanh cảm giác. Các phản xạ giảm nhiều do rối loạn chức năng đường hướng tâm của cung phản xạ.<sup>121</sup> Ở người trẻ hơn 45 tuổi, nguyên nhân thường gặp nhất là bệnh lý của đĩa gian đốt Ở những bệnh nhân già hơn, lại là thoái hóa đốt sống hoặc gai đốt sống. (see [Table 5.20](#))<sup>121</sup>.

## Hội chứng Guillain-Barré

(Hội chứng Guillain-Barré) gây mất phản xạ theo vùng chi phối của rễ thần kinh, đặc trưng bởi các triệu chứng của neuron vận động dưới (giảm trương lực cơ, yếu cơ, mất phản xạ) tiến triển từ ngọn chi về phía gốc chi.

## Bệnh lý tế bào sừng trước

Bệnh lý tế bào sừng trước gây giảm phản xạ do rối loạn chức năng đường ly tâm của cung phản xạ, đặc trưng bởi các triệu chứng của neuron vận động dưới (hao mòn, rung giật bó cơ, yếu cơ, giảm trương lực). Các

### GIẢI PHẪU ĐỊNH KHU VÀ GIẢI PHẪU THẦN KINH BÌNH THƯỜNG

#### NEURON VẬN ĐỘNG TRÊN

→Neuron vận động trên



#### →Neuron trung gian ức chế ĐƯỜNG HƯỚNG TÂM

⊗ Thoi cơ



•Thần kinh cảm giác hướng tâm



•Rễ thần kinh



•Sừng sau chất xám

→Neuron trung gian ức chế



#### ĐƯỜNG LY TÂM

•Sừng trước chất xám

•Rễ thần kinh

⇒Lỗ gian đốt sống

⇒Đĩa gian đốt sống



•Thần kinh ngoại biên

⇒Các vị trí dễ tổn thương



× Cơ

## NGUYÊN NHÂN

### Thường gặp

- Biến thể bình thường
- Bệnh rễ thần kinh (VD: thoái hóa đốt sống, viêm xương khớp)
- Bệnh thần kinh ngoại biên

**BẢNG 5.19 Triệu chứng vận động, cảm giác và phản xạ trong bệnh lý thần kinh ngoại biên**

<b>Thần kinh ngoại biên</b>	<b>Phản xạ</b>	<b>Cơ, động tác</b>	<b>Cảm giác</b>	<b>Nguyên nhân</b>
Thần kinh nách	Không	Cơ delta	Toàn bộ cơ delta	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Trật khớp vai ra trước</li> <li>• Gãy cổ xương cánh tay</li> </ul>
Thần kinh cơ bì	Phản xạ gân cơ nhị đầu	Cơ nhị đầu Cơ cánh tay	Mặt bên cẳng tay	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hiếm gặp</li> </ul>
Thần kinh quay	Phản xạ gân cơ tam đầu và cơ ngửa	Cơ tam đầu Cơ duỗi cổ tay Cơ cánh tay quay Cơ ngửa	Mặt sau bên cẳng tay Mặt lưng ngón cái và ngón trỏ	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Liệt do đi nặng</li> <li>• Liệt đêm thứ bảy</li> <li>• Gãy xương cánh tay</li> <li>• Kẹt trong cơ ngửa</li> </ul>
Thần kinh giữa	Phản xạ gập ngón tay	Cơ gập dài các ngón 1,2,3 Cơ gập cổ tay Cơ sấp Cơ dạng ngón cái ngắn	Mặt lòng các ngón 1,2,3 và một nửa ngoài ngón 4.	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hội chứng ống cổ tay</li> <li>• Chấn thương trực tiếp</li> </ul>
Thần kinh trụ	Không có	Các cơ bàn tay ngoại trừ cơ dạng ngón cái ngắn, hai cơ giun ngoài, cơ đối ngón cái, cơ gập ngón cái ngắn. Cơ gập cổ tay trụ Cơ gập dài các ngón 4 và 5	Mặt lòng ngón 5 và nửa trong ngón 4	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Chấn thương</li> <li>• Nằm giường lâu</li> <li>• Gãy mỏm khuỷu</li> <li>• Hạch khớp cổ tay</li> </ul>
Thần kinh bịt	Phản xạ cơ khập	Cơ khập	Mặt trong đùi	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Khối u vùng chậu</li> <li>• Thai kỳ</li> </ul>
Thần kinh đùi	Phản xạ khớp gối	Duỗi gối	Mặt trước trong đùi và cẳng chân đến mắt cá trong	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Thoát vị đùi</li> <li>• Thai kỳ</li> <li>• Khối máu tụ vùng chậu</li> <li>• Áp xe cơ thắt lưng</li> </ul>
Thần kinh mác chung	Không có	Gập lưng bàn chân và lật sấp	Mặt trước cẳng chân, mu chân và mặt lưng các ngón	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Gãy cổ xương mác</li> <li>• Gãy xương chậu hay trật khớp háng</li> </ul>
Thần kinh chày	Phản xạ gân gót	Gập lòng bàn chân và lật ngửa	Mặt sau cẳng chân và gan bàn chân	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hiếm gặp</li> </ul>

*Neurological Differential Diagnosis, New York: Springer-Verlag, 1977; p 211.*

**BẢNG 5.20** Triệu chứng vận động, cảm giác và phản xạ trong các bệnh lý rễ cổ và thắt lưng cùng

Rễ thần kinh	Phản xạ	Các cơ/Động tác	Cảm giác	Nguyên nhân
C5	Phản xạ gân cơ nhị đầu	Cơ Delta Cơ trên gai Cơ dưới gai Cơ trám	Mặt trước ngoài cánh tay	<ul style="list-style-type: none"> <li>Viêm thần kinh cánh tay</li> <li>Thoái hóa đốt sống cổ</li> <li>Đứt thân trên đám rối cánh tay</li> </ul>
C6	Cơ ngửa	Cơ cánh tay quay Cơ cánh tay	Mặt ngoài cẳng tay, kể cả ngón cái	<ul style="list-style-type: none"> <li>Tổn thương đĩa gian đốt</li> <li>Thoái hóa đốt sống cổ</li> </ul>
C7	Phản xạ gân cơ tam đầu	Cơ lưng rộng Cơ ngực lớn Cơ tam đầu Các cơ duỗi cổ tay Các cơ gấp cổ tay	Toàn bộ cơ tam đầu, chính giữa mặt sau cẳng tay và hai ngón 2, 3	<ul style="list-style-type: none"> <li>Tổn thương đĩa gian đốt</li> <li>Thoái hóa đốt sống cổ</li> </ul>
C8	Phản xạ gấp ngón tay	Cơ gấp các ngón Cơ duỗi các ngón Cơ duỗi cổ tay trụ	Mặt trong cẳng tay và hai ngón 4, 5	<ul style="list-style-type: none"> <li>Hiếm gặp trong các tổn thương đĩa gian đốt và thoái hóa đốt sống</li> </ul>
T1	Không có	Các cơ bàn tay	Nách đến móm khuỷu	<ul style="list-style-type: none"> <li>Xương sườn cổ</li> <li>Hội chứng lồng thoát ngực</li> <li>Khối u Pancoast</li> <li>Ung thư di căn</li> </ul>
L2	Không có	Cơ gấp đùi	Chéo phần trên đùi	
L3	Phản xạ cơ khép và phản xạ gân gối	Cơ khép Cơ tứ đầu đùi	Chéo phần dưới đùi	<ul style="list-style-type: none"> <li>U sợi thần kinh</li> <li>U màng tủy</li> <li>Di căn</li> </ul>
L4	Phản xạ gân gối	Các cơ ngửa bàn chân	Chéo qua đầu gối đến mắt cá trong	
L5	Không có	Các cơ gấp lưng bàn chân	Trước ngoài cẳng chân đến mu và gan bàn chân	<ul style="list-style-type: none"> <li>Thoát vị đĩa đệm</li> <li>Di căn</li> <li>U sợi thần kinh</li> </ul>
S1	Phản xạ gân gót	Các cơ gấp lòng và lật sấp bàn chân	Mắt cá ngoài đến ngón 5	<ul style="list-style-type: none"> <li>Thoát vị đĩa đệm</li> <li>Di căn</li> <li>U sợi thần kinh</li> </ul>

*Neurological Differential Diagnosis, New York: Springer-Verlag, 1977; p 211.*

nguyên nhân bao gồm các bệnh của neuron vận động (VD: xơ cột bên teo cơ), bại liệt và teo cơ tủy sống.

### Tổn thương neuron vận động trên cấp tính

Tổn thương đoạn tủy cổ và ngực trên cấp tính có thể gây hội chứng choáng tủy với các triệu chứng mất phản xạ, liệt mềm, mất cảm giác hoàn toàn và rối loạn chức năng giao cảm dưới vị trí tổn thương.<sup>48</sup> Trong 24 giờ đầu sau chấn thương, các tế bào thần kinh tủy sống ít bị kích thích hơn; có thể

do sự mất sự kiểm soát trương lực cơ của neuron gamma làm giảm tính nhạy cảm của các thoi cơ và các xung thần kinh hướng tâm.<sup>48</sup>

### Biến thể bình thường

Giảm dẫn truyền phản xạ hoặc không có phản xạ đơn thuần, không liên quan đến bệnh lý thần kinh.<sup>122,123</sup> Giảm hoặc mất phản xạ chỉ có ý nghĩa khi kèm theo các triệu chứng của neuron vận động dưới (VD: hao mòn, rung giật bó cơ, yếu cơ, giảm trương lực), trong trường hợp phản xạ không đối xứng

hoặc có các dấu thần kinh khu trú.

### Ý NGHĨA

Trong một vài nghiên cứu trên các bệnh nhân chưa được chẩn đoán bệnh thần kinh trước đó, 6-50% bệnh nhân mất phản xạ gân gót hai bên mặc dù đã dùng các

thử nghiệm pháp tăng cường, và một tỷ lệ nhỏ dân số có tăng phản xạ nói chung.<sup>4,122-126</sup> Giá trị lâm sàng của khám phản xạ trong phát hiện bệnh lý rễ cổ và rễ thắt lưng cùng được trình bày trong Bảng 5.21.

**BẢNG 5.21** Giá trị lâm sàng của triệu chứng phản xạ trong bệnh lý rễ cổ và thắt lưng cùng

Khám phản xạ	Độ nhạy %	Độ chuyên %	Tỉ số khả dĩ dương	Tỉ số khả dĩ âm
Giảm phản xạ gân cơ nhị đầu hoặc gân cơ cánh tay quay phát hiện bệnh lý rễ C6 <sup>127</sup>	53	96	14.2	0.5
Giảm phản xạ gân cơ tam đầu phát hiện bệnh lý rễ C7 <sup>127,128</sup>	15-65	81-93	3.0	NS
Bất đối xứng phản xạ gân cơ tứ đầu đùi phát hiện bệnh lý rễ L3 hoặc L4 <sup>129-131</sup>	30-57	93-96	8.7	0.6
Bất đối xứng phản xạ gân gót phát hiện bệnh lý rễ S1 <sup>36,129-132</sup>	45-91	53-94	2.9	0.4

*Evidence Based Physical Diagnosis, 2nd edn, St. Louis: Saunders, 2007.*

# Giảm trương lực cơ

## MÔ TẢ

Giảm trương lực cơ là giảm đề kháng với vận động thụ động do giảm trương lực lúc nghỉ của cơ. Chỉ có vẻ mềm hơn, cánh tay duỗi ra nhiều hơn bình thường khi bị đập nhẹ và khớp gối đong đưa nhiều khi gõ phản xạ (i.e., swings more).<sup>4,18</sup>

### GIẢI PHẪU ĐỊNH KHU VÀ GIẢI PHẪU THẦN KINH BÌNH THƯỜNG

#### NEURON VẬN ĐỘNG DƯỚI

- Sừng trước chất xám, tủy sống

- Rễ thần kinh

⇒ Lỗ gian đốt sống

⇒ Địa gian đốt sống

- Đám rối thần kinh  
(VD: đám rối cánh tay)

- Thần kinh ngoại biên  
⇒ Các vị trí dễ bị tổn thương  
(VD: ông cô tay)

#### TIỂU NÃO

- Thùy nhộng và thùy nhung nút  
→ Bó vỏ gai trước  
→ Bó lưới gai  
→ Bó tiền đình gai  
→ Bó mái gai
- Phần trung gian bán cầu tiểu não  
→ Bó vỏ gai bên  
→ Bó đỏ gai
- Phần bên bán cầu tiểu não  
→ Bó vỏ gai bên

## NGUYÊN NHÂN

### Thường gặp

- Bệnh rễ thần kinh
- Peripheral neuropathy
- Nhồi máu tiểu não
- Xuất huyết tiểu não
- Chấn thương tủy sống cấp

### Ít gặp

- Hội chứng Guillain–Barré
- Teo cơ tủy sống
- Bại liệt
- Nhiễm độc botulinum

## CƠ CHẾ

Giảm trương lực cơ gây ra bởi:

- 1 Bệnh lý neuron vận động dưới
- 2 Bệnh lý tiểu não
- 3 Bệnh neuron vận động trên cấp tính
- 4 Nhiễm độc và nhiễm khuẩn (VD: nhiễm độc Botulinum).

### Bệnh neuron vận động dưới

Giảm chi phối thần kinh cơ gây giảm trương lực cơ lúc nghỉ và liệt mềm. Neuron vận động dưới là con đường dẫn truyền chung cuối cùng trong chi phối thần kinh cho cơ xương.<sup>57</sup> Các nguyên nhân bao gồm bệnh rễ thần kinh, bệnh thần kinh ngoại biên và hội chứng Guillain–Barré. Các đặc trưng của bệnh neuron vận động dưới là hao mòn, rung giật bó cơ, yếu cơ, giảm hoặc mất phản xạ.

### Bệnh lý tiểu não

Cơ chế giảm trương lực trong các bệnh của tiểu não thì chưa rõ. Có thể là do giảm xung thần kinh đến các đường dẫn truyền vận động đi xuống (VD: bó vỏ gai trước, bó lưới gai, bó tiền đình gai, bó mái gai). Triệu chứng gồm có mất liên động, run khi vận động có chủ ý, rối tâm, rung giật nhãn cầu và rối loạn vận ngôn.

### Bệnh neuron vận động trên cấp tính

Đột quỵ và chấn thương tủy sống cấp có thể gây giảm trương lực và liệt mềm ngay sau chấn thương. Cứng cơ kiểu tháp và liệt cứng xuất hiện sau đó vài ngày hoặc vài tuần.<sup>55</sup> Tổn thương tủy sống cấp đoạn cổ và ngực trên có thể gây ra hội chứng choáng tủy với các triệu chứng giảm trương lực cơ, mất phản xạ, liệt mềm, mất cảm giác hoàn toàn và rối loạn thần kinh tự chủ dưới vị trí tổn thương.<sup>48</sup> Cơ chế chính xác của choáng tủy vẫn chưa được biết rõ. Trong 24 giờ đầu sau chấn thương, các tế bào thần kinh tủy sống ít bị kích thích hơn; có thể do sự mất sự kiểm soát trương lực cơ của neuron gamma làm giảm tính nhạy cảm của các thoi cơ và các xung thần kinh hướng tâm.<sup>48</sup>

### Nhiễm độc và nhiễm khuẩn

Độc tố botulinum do vi khuẩn *Clostridium botulinum* tiết ra ức chế sự phóng thích accetyl cholin ở các đầu tận thần kinh.<sup>133</sup>

### Ý NGHĨA

Giảm trương lực cơ là triệu chứng thường gặp nhất của neuron vận động dưới. Trong 444 bệnh nhân có tổn thương tiểu não một bên, số bệnh

nhân có giảm trương lực cơ chiếm 76%.<sup>4,29,30</sup>

Ít phổ biến hơn, đây có thể là một triệu chứng của bệnh lý tiểu não hay bệnh lý cấp tính của neuron vận động trên.

# Run khi vận động chủ ý

## MÔ TẢ

Run với tần số thấp (2-4 Hz) khi cử động hữu ý và tăng dần khi đến gần mục tiêu.<sup>41,68</sup> Run khi cử động hữu ý có thể được phát hiện bằng các nghiệm pháp đánh giá khả năng chỉ trúng đích như gót tay chỉ mũi và gót chân - căng chân.<sup>68</sup>

### GIẢI PHẪU ĐỊNH KHU VÀ GIẢI PHẪU THẦN KINH BÌNH THƯỜNG

#### TIỂU NÃO

- Thùy nhộng và thùy nhộng nút
  - Bó vỏ gai trước
  - Bó lưới gai
  - Bó tiền đình gai
  - Bó mái gai
- Phần trung gian bán cầu tiểu não
  - Bó vỏ gai bên
  - Bó đỏ gai
- Phần bên bán cầu tiểu não
  - Bó vỏ gai bên

## NGUYÊN NHÂN

### Thường gặp

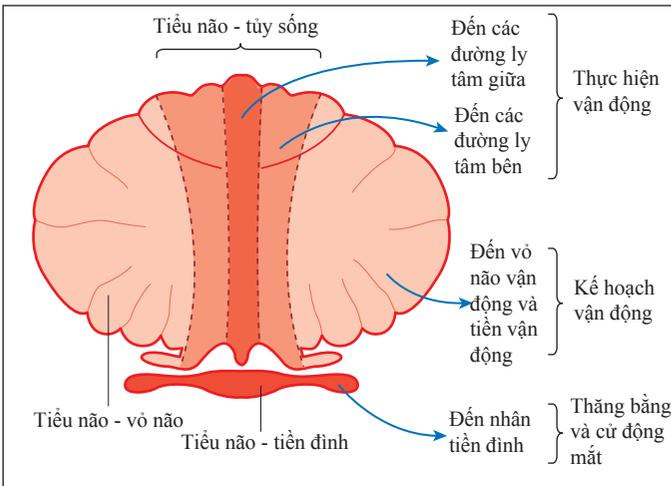
- Nhồi máu tiểu não
- Xuất huyết tiểu não
- Lạm dụng rượu
- Thuốc (VD: benzodiazepines, lithium, phenytoin)
- Xơ cứng rải rác

### Ít Gặp

- Thoái hóa tiểu não di truyền (VD: thất điều Freidreich)
- Khối u não (VD: u, áp xe, dị dạng mạch máu)
- Viêm tiểu não do HSV
- Thoái hóa tiểu não cận ung

## CƠ CHẾ

Run khi cử động hữu ý là triệu chứng của tổn thương bán cầu tiểu não cùng bên. Các tổn thương của phần bên và phần trung gian bán cầu tiểu não có thể gây cử động chậm chạp, vụng về và mất phối hợp vận động của các ngón ở cùng bên tổn thương, các triệu chứng này nặng hơn khi bệnh nhân cố gắng khu trú



**Hình 5.55** Phân chia tiểu não theo chức năng Ganong's Review of Medical Physiology, 23rd edn. Available: <http://accessmedicine.com> [9 Dec 2010].

**BẢNG 5.22** Phân chia tiểu não theo chức năng và các đường dẫn truyền liên quan

Thành phần	Chức năng	Đường dẫn truyền
Phần trung gian	• Sự phối hợp ngón chi	• Bó vỏ gai bên • Bó đỏ gai
Phần bên	• Kế hoạch vận động, hoạt động các ngón	• Bó vỏ gai bên

*Neuroanatomy Through Clinical Cases, Sunderland: Sinauer, 2002.*

đích đến. (xem [bảng 5.22](#)).<sup>4</sup> Run do mất phối hợp cơ cơ chủ yếu của hệ thống cơ gốc chi vuông góc với trục chuyển động.<sup>68</sup> Khởi đầu và kết thúc vận động chậm, bất thường lực vận động và khả năng tăng tốc vận động góp phần gây ra run khu cử động hữu ý.

### Ý NGHĨA

Run khi cử động hữu ý là một triệu chứng của tổn thương bán cầu tiểu não cùng bên. Trong hai nghiên cứu trên cá bệnh nhân có tổn thương bán cầu tiểu não một bên, run khi cử động hữu ý chiếm 29%.<sup>4,29,30</sup>

## Liệt vận nhãn liên nhân (INO)

### MÔ TẢ

Trong liệt vận nhãn liên nhân bệnh nhân liệt chức năng nhìn trong ở mắt cùng bên tổn thương và rung giật nhãn cầu theo chiều ngang ở mắt còn lại khi nhìn sang bên hướng ra xa tổn thương. Các cử động vận nhãn còn lại, bao gồm cả sự hội tụ thì đều bình thường.<sup>4,134</sup>

#### GIẢI PHẪU ĐỊNH KHU VÀ GIẢI PHẪU THẦN KINH BÌNH THƯỜNG

- Nhân thần kinh vận nhãn ngoài, cầu não
- ↓
- ⊗ Bó dọc trong (MLF)
- ↓
- Nhân thần kinh vận nhãn, trung não

### NGUYÊN NHÂN<sup>134-138</sup>

- Xơ cứng rải rác
- Nhồi máu vùng nền cầu não

### CƠ CHẾ

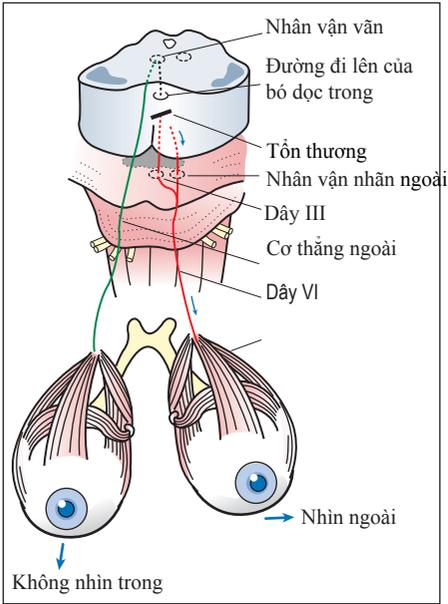
Liệt vận nhãn gian nhân do tổn thương bó dọc trong (MLF). Bó dọc trong nối nhân dây thần kinh vận nhãn ngoài (dây VI) với nhân dây thần kinh vận nhãn (dây III) và hỗ trợ phối hợp vận động hai mắt khi nhìn về một bên nhờ phối hợp nhìn trong và nhìn ngoài.<sup>134</sup> INO nên được phân biệt với các nguyên nhân ngoại biên gây liệt cơ thẳng trong một bên (hay còn gọi là giả liệt vận nhãn liên nhân) bao gồm liệt thần kinh vận nhãn, nhược cơ, hội chứng Miller Fisher and và bệnh lý của cơ thẳng trong.<sup>134</sup>

### Ý NGHĨA

Trong một nghiên cứu trên các bệnh nhân INO cả hai bên, xơ cứng rải rác chiếm 97%. Nguyên nhân thường gặp nhất gây INO một bên là thiếu máu hệ mạch đốt sống thân nền.<sup>139</sup>



**Hình 5.56** Nhìn sang phải với mắt trái liệt nhìn trong ở một bệnh nhân liệt vận nhãn liên nhân. *Neurology* 2008; 70(1): e3-e4, Fig 1.



**Hình 5.57** Sơ lược đường dẫn truyền nhân vận nhãn ngoài, bó dọc trong và nhân vận nhãn trong INO

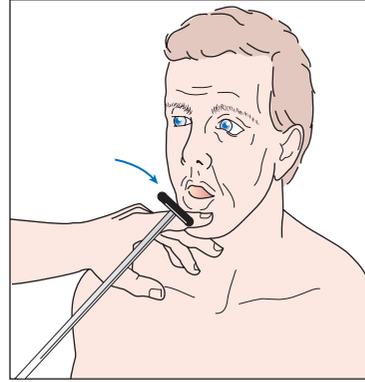
PPRF (paramedian pontine reticular formation): chất lưới cạnh đường giữa.

Theo Medscape, Overview of vertebrobasilar stroke. Available: <http://emedicine.medscape.com/article/323409-media> [5 Apr 2011].

# Phản xạ cằm

## MÔ TẢ

Gõ vào cằm làm cơ cơ cắn do cung phản xạ căng cơ đơn synap được hoạt hóa.<sup>6,57</sup> Phản xạ cằm có thể xuất hiện ở một số người bình thường không có bệnh lý thần kinh.



**Hình 5.58** Khám phản xạ cằm  
The History, Physical, and Laboratory Examinations, 3rd edn, Boston: Butterworths, 1990: Fig 50.2.

### GIẢI PHẪU ĐỊNH KHU VÀ GIẢI PHẪU THẦN KINH BÌNH THƯỜNG

#### ĐƯỜNG HƯỚNG TÂM

⊗ Thời cơ

• Nhánh hàm dưới thần kinh sinh ba (TK V3)

→ Lỗ bầu dục

• Hạch sinh ba (Gasserian)

⇒ Ấn Meckel, xương đá

• Nhân thần kinh sinh ba ở trung não

#### ĐƯỜNG LÝ TÂM

• Nhân vận động thần kinh sinh ba, cầu não

• Hạch sinh ba (Gasserian)

⇒ Ấn Meckel, xương đá

→ Lỗ bầu dục

• Nhánh hàm dưới thần kinh sinh ba (TK V3)

× Cơ cắn

## Ít gặp

- Bệnh neuron vận động (VD: xơ cột bên)
- Nhồi máu não hai bên
- Xơ cứng rải rác
- Bệnh não chất trắng đa ổ tiến triển
- Hủy myelin cầu não

## CƠ CHẾ

Phản xạ cằm tăng là triệu chứng của tổn thương neuron vận động trên hai bên. Mất chi phối thần kinh trên nhân vận động thần kinh sinh ba làm tăng tính nhạy cảm của các neuron vận động alpha chi phối cho cơ nhai (còn gọi là tăng phản xạ, xem mục ‘Tăng phản xạ’ trong chương này).<sup>107</sup>

## Ý NGHĨA

Phản xạ cằm tăng là triệu chứng của tổn thương neuron vận động trên hai bên, phía trên cầu não.

**NGUYÊN NHÂN**<sup>57,107,140</sup>

## Thường gặp

- Biến thể bình thường
- Bệnh chất trắng đa ổ (VD: nhồi máu lỗ khuyết)
- Sa sút trí tuệ do mạch máu

# Phân ly ánh sáng gần

## MÔ TẢ

Phân ly ánh sáng gần biểu hiện:<sup>9</sup>

- 1 Phân xạ điều tiết bình thường (đồng tử co khi nhìn gần)
- 2 Phân xạ ánh sáng kém hoặc mất.

Bệnh nhân có phân ly ánh sáng gần khi phân xạ nhìn gần của đồng tử (trong ánh sáng vừa phải) mạnh hơn nhiều phân xạ ánh sáng với ánh sáng mạnh.<sup>9</sup> Phân ly ánh sáng gần thường gặp trong đồng tử Argyll Robertson (xem ‘đồng tử Argyll Robertson’ trong chương này).

### GIẢI PHẪU ĐỊNH KHU VÀ GIẢI PHẪU THẦN KINH BÌNH THƯỜNG

Đường dẫn truyền phân xạ ánh sáng và phân xạ hội tụ

#### THÀNH PHẦN HƯỚNG TÂM

- Biểu mô thần kinh võng mạc
- ↓
- Thân kinh thị (dây II)
- ↓
- Nhân trước mắt, trung não

↔ Nhân Edinger-Westphal chỉ phối cho hai bên

#### THÀNH PHẦN LY TÂM

- Võ não thị giác (chỉ phân xạ hội tụ)
- ↓
- Vùng hội tụ, võ não thị giác (chỉ phân xạ hội tụ)
- Lỗ bầu dục
- ↓
- Nhân trước mắt, trung não
- ⇒ Tuyên tủy
- ↓
- Nhân Edinger-Westphal, trung não
- ↓
- Thân kinh vận nhãn
- ↓
- Hạch mi
- ↓
- Thân kinh mi ngắn
- ↓
- × Cơ co đồng tử
- × Cơ thắt mi
- × Cơ thẳng trong

## NGUYÊN NHÂN<sup>4,9</sup>

### Thường gặp

- Tổn thương máit trung não
- Đồng tử Argyll Robertson

### Ít gặp

- U tuyến tủy
- Não úng thủy
- Xơ cứng rải rác
- Sarcoidosis thần kinh
- Cường đồng tử Adie

### CƠ CHẾ

Nguyên nhân phân ly ánh sáng gần gồm:

- 1 Tổn thương máit trung não
- 2 Cường đồng tử Adie
- 3 Đồng tử Argyll Robertson

### Tổn thương máit trung não

Giảm kích thích ánh sáng trước máit đến nhân vận nhãn, do tổn thương tại máit trung não, dẫn đến giảm phân xạ đồng tử, nhưng đường dẫn truyền hội tụ còn nguyên vẹn. Hội chứng máit trung não (Hội chứng Parinaud) là một hội chứng lâm sàng do tổn thương mép sau và nhân kẽ, đặc trưng bởi:<sup>7,13,141</sup>

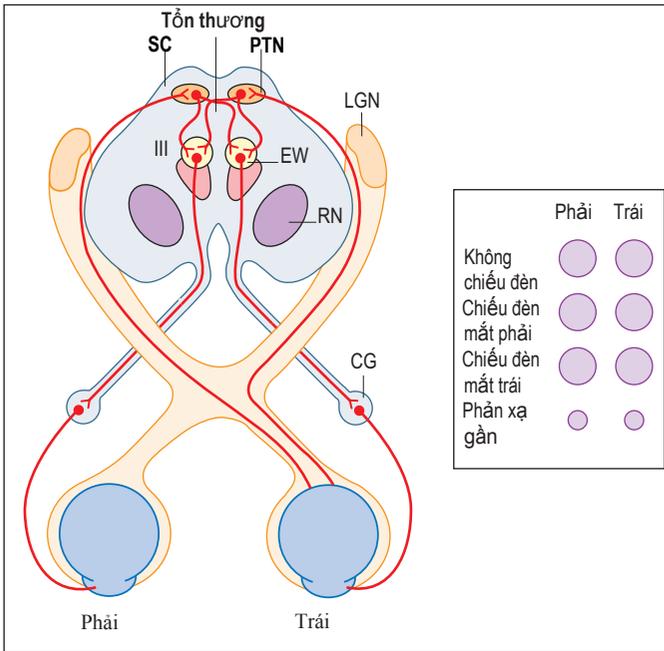
- 1 Liệt nhìn dọc
- 2 Đồng tử bình thường hoặc giãn và phân ly ánh sáng gần
- 3 Rung giật nhãn cầu với đồng tử co rút vào hốc mắt
- 4 Co thắt mi.

### Cường đồng tử Adie

4 biểu hiện của cường đồng tử Adie:<sup>4,14-16</sup>

- 1 Giãn đồng tử một bên
- 2 Giảm hoặc mất phản xạ ánh sáng
- 3 Đồng tử co chậm trong phản xạ với ánh sáng gần hay khi hội tụ
- 4 Cơ co đồng tử nhạy cảm với pilocarpine.

Đồng tử Adie là do tổn thương hạch mi và/hoặc sợi hậu hạch dẫn đến sự tái tạo bất thường của thần kinh mi ngắn.<sup>4</sup> Bình thường, hạch mi cho các sợi thần kinh đến cơ thể mi nhiều gấp 30 lần đến cơ co đồng tử.<sup>14-16</sup> Sự tái tạo bất thường của các sợi thần kinh mi (một quá trình ngẫu nhiên) thường tái phân bố thần kinh cho cơ co đồng tử nhiều hơn cho cơ thể mi, với tỷ lệ gần 30:1, gây ra những triệu chứng bất thường như đã nêu.<sup>4</sup> Các nguyên nhân của cường đồng tử Adie gồm chấn thương hóc



**Hình 5.59** Phản xạ đồng tử trong phân ly ánh sáng gần do tổn thương nhân trước mắt

CG = hạch mi;  
EW = nhân Edinger–Westphal;  
LGN = nhân thể gối ngoài;  
PTN = nhân trước mắt;  
RN = nhân đỏ;  
SC = đồi não trên.

Cecil Medicine, 23rd edn,  
Philadelphia: Saunders, 2007:  
Fig 450-2.

mắt, khối u hốc mắt và nhiễm virus Varicella Zoster ở nhánh mắt thần kinh sinh ba.<sup>4</sup>

### Đồng tử Argyll Robertson

Xem ‘Đồng tử Argyll Robertson’ trong chương này.

### Ý NGHĨA

Phân ly ánh sáng gần thường là biểu hiện của tổn thương máng trung não. Và đồng tử Argyll Robertson là triệu chứng kinh điển của giang mai III.

## Tăng trương lực cơ khi gõ/nắm tay

### MÔ TẢ

Tăng trương lực cơ khi gõ là bắp cơ vẫn duy trì sự co sau khi bị gõ.<sup>4</sup> Tăng trương lực cơ khi nắm tay là bắp cơ vẫn duy trì sự co sau khi co cơ bản tay chủ động.<sup>4</sup>

GIẢI PHẪU ĐỊNH KHU VÀ GIẢI PHẪU THẦN KINH BÌNH THƯỜNG

× Kênh ion cơ

### NGUYÊN NHÂN

#### Thường gặp

- Loạn dưỡng cơ tăng trương lực

#### Ít gặp

- Tăng trương lực cơ bẩm sinh
- Cận tăng trương lực cơ bẩm sinh

### CƠ CHẾ

Sự bất ổn định của điện tích màng sợi cơ làm kéo dài quá trình khử cực sợi cơ, gây tăng trương lực. Các nguyên nhân gồm:



**Hình 5.60** Tăng trương lực cơ khi nắm

Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine, 8th edn, Philadelphia: Saunders, 2007: Fig 87-7.

- 1 Tăng trương lực cơ bẩm sinh
- 2 Loạn dưỡng cơ tăng trương lực
- 3 Cận tăng trương lực cơ bẩm sinh

### **Tăng trương lực cơ bẩm sinh**

Trong tăng trương lực cơ bẩm sinh, bất thường kênh clo màng sợi cơ làm kéo dài sự khử cực hóa màng sợi cơ và tăng tính nhạy cảm của cơ.<sup>142</sup>

### **Loạn dưỡng cơ tăng trương lực**

Loạn dưỡng cơ tăng trương lực là bệnh lý di truyền do lặp đoạn gồm 3 nucleotit, có thể là do bất thường quá trình phiên mã của các gen liên kết với gen protein kinase (MDPK) trên nhiễm sắc thể 19q13.3.<sup>143</sup> Các nghiên cứu cho thấy những mRNA được phiên mã bất thường ảnh hưởng trực tiếp và tạo ra những đột biến tiếp theo khi dịch mã các mRNA khác nhau, bao gồm kênh ion clo

ở cơ.<sup>144</sup> Bệnh tiến triển gây yếu cơ trầm trọng và cuối cùng, tăng trương lực cơ có thể biến mất ở các nhóm cơ bị ảnh hưởng nặng nề.<sup>145</sup>

### **Cận tăng trương lực cơ bẩm sinh**

Cận tăng trương lực cơ bẩm sinh là một dạng tăng trương lực cơ nhạy với Kali. Bệnh do đột biến gen mã hóa cho kênh Na trên nhánh dài nhiễm sắc thể 17.<sup>142</sup> Điện hình là tăng trương lực các cơ vùng mặt và bàn tay, nặng hơn khi thực hiện các bài tập lặp lại và nhiệt độ lạnh.<sup>143</sup>

### **Ý NGHĨA**

Tăng trương lực cơ là một triệu chứng của bệnh lý tại kênh ion ( còn gọi là ‘channelopathies’).

## Liệt thần kinh vận nhãn (dây III)

### MÔ TẢ

Dưới đây là các triệu chứng của liệt dây III khi mắt ở tư thế nhìn thẳng ban đầu:<sup>4</sup>

- 1 lé dưới
- 2 lé ngoài
- 3 sụp mi
- 4 giãn đồng tử.

Mắt tổn thương liệt nhìn lên, nhìn xuống, nhìn trong và xoay ngoài

Liệt thần kinh vận nhãn có thể hoàn toàn (liệt nhìn, sụp mi, giãn đồng tử), ít ảnh hưởng đến đồng tử (liệt nhìn, sụp mi) hoặc chỉ biểu hiện đồng tử (giãn đồng tử).

### NGUYÊN NHÂN<sup>1,145-150</sup>

#### Thường gặp

- Phình động mạch thông sau (PComm)
- Bệnh đơn dây thần kinh do đái tháo đường/nhồi máu mạch máu nhỏ
- Thoát vị móc hải mã

### GIẢI PHẪU ĐỊNH KHU VÀ GIẢI PHẪU THẦN KINH BÌNH THƯỜNG

• Nhân Edinger-Westphal, trung não



• Nhân vận nhãn, trung não



• Thần kinh vận nhãn



> Động mạch thông sau (Pcomm), vòng đa giác Willis

> Móc hải mã,

hồi thái dương chằm trong

→Khoang dưới nhện

⇒Khe ổ mắt trên

⇒ Xoang hang

→Đỉnh hóc mắt



× EOMs: cơ thẳng trong, cơ thẳng trên, cơ thẳng dưới, cơ chéo dưới,

× Cơ cơ đồng tử

× Cơ nâng mi trên

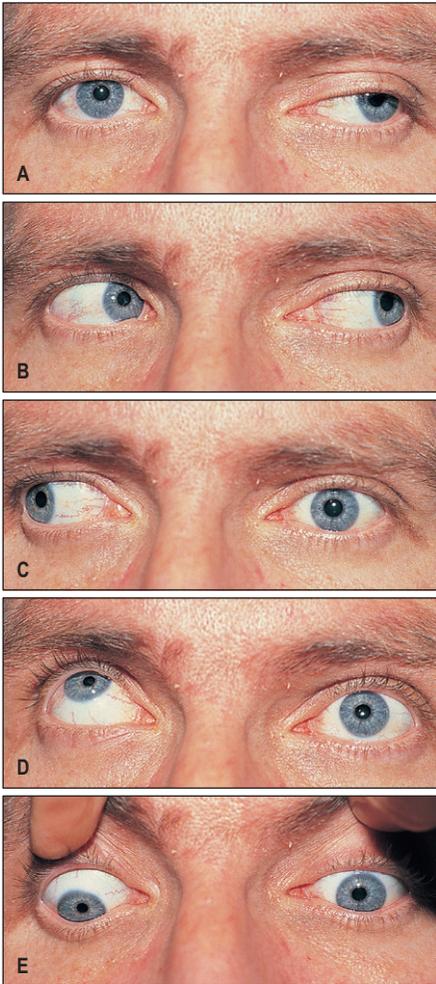


**Hình 5.61** Liệt dây III hoàn toàn

A, Sụp mi mắt bên trái hoàn toàn;

B, Mắt trái lé ngoài và lé dưới.

Ophthalmology, 3rd edn, St Louis: Mosby, 2008: Fig 11-10-2.



**Hình 5.62** Liệt một phần thần kinh vận nhãn bên trái

A, Tư thế nhìn thẳng ban đầu: mắt trái sụp mí nhẹ, lè ngoài, lè dưới, giãn nhẹ đồng tử; B, Nhìn trái: bình thường; C, Nhìn phải: mắt trái không xoay vào trong được; D, Nhìn lên: mắt trái nâng lên kém; E, Nhìn xuống: mắt trái hạ xuống kém.

Ophthalmology, 3rd edn, St Louis: Mosby, 2008: Fig 11-10-1.

### Ít gặp

- Liệt vận nhãn do Migraine (thoảng qua)
- Hội chứng xoang hang
- Hội chứng đình hốc mắt

### CƠ CHẾ

#### Liệt thần kinh vận nhãn hoàn toàn

Dây thần kinh vận nhãn chi phối cho tất cả các cơ ngoài ổ mắt ngoại trừ cơ chéo trên và cơ thẳng ngoài. Việc yếu cơ cơ đồng tử và cơ nâng mí lần lượt gây ra tình trạng dẫn đồng tử và sụp mí. Cơ chế của những triệu chứng lâm sàng trong liệt dây vận nhãn được liệt kê trong **Bảng 5.23**.

#### Liệt vận nhãn ít ảnh hưởng đồng tử

Những sợi trung tâm của dây vận nhãn dễ bị tổn thương hơn trong nhồi máu vi mạch. Một thương tổn nằm trong những sợi trung tâm của dây vận nhãn gây nên liệt vận nhãn mà ít ảnh hưởng đến đồng tử.

#### Liệt vận nhãn chỉ biểu hiện đồng tử

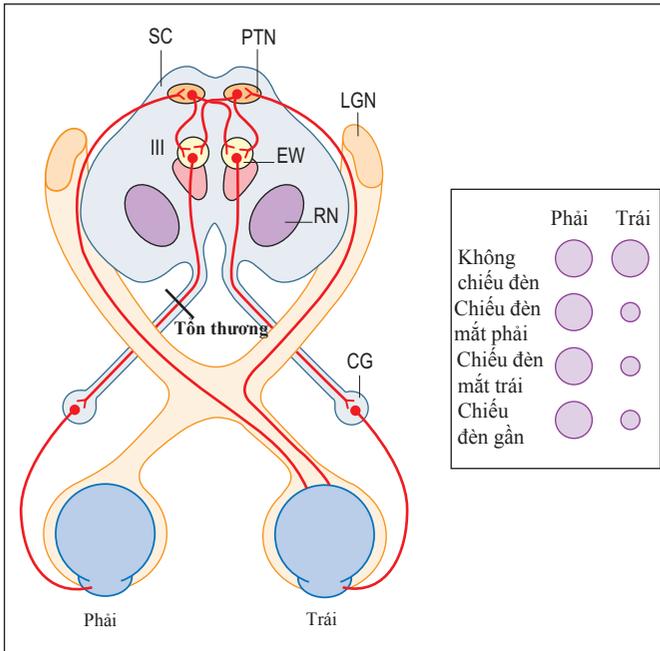
Những sợi vận nhãn chi phối cho cơ cơ đồng tử nằm phía trên trong gần lớp bề mặt dây thần kinh và đặc biệt là dễ bị tổn thương do chèn ép.<sup>1,149</sup> Những tổn thương chèn ép ở ngoại vi này có thể biểu hiện ban đầu chỉ là triệu chứng đồng tử

Thông thường, những nguyên nhân gây liệt vận nhãn bao gồm:

- 1 Bệnh lý đoạn thần kinh trong khoang dưới nhện
- 2 Bệnh lý đơn dây thần kinh và nhồi máu mạch máu nhỏ trong dải thào đường
- 3 Hội chứng xoang hang
- 4 Hội chứng đình hốc mắt
- 5 Tổn thương thân não (hiếm).

#### Bệnh lý đoạn thần kinh trong khoang dưới nhện

Đoạn dây vận nhãn nằm trong khoang dưới nhện bị chèn ép bởi khối choán chỗ (u, apxe...), phình động mạch thông sau, thoát vị móc hải mã.



**Hình 5.63** Phản xạ đồng tử với liệt vận nhân

CG = hạch mi; EW = nhân Edinger–Westphal; LGN = nhân thể gối ngoài; PTN = nhân trước mắt; RN = nhân đỏ; SC = đồi não trên.

Cecil Medicine, 23rd edn, Philadelphia: Saunders, 2007:

Fig 450-2.

### PHÌNH ĐỘNG MẠCH THÔNG SAU

Dây vận nhân nằm ở trung não kế bên động mạch thông sau (PComm), động mạch não sau (PCA), các động mạch tiểu não trên (SCAs). Phình bất kì một trong số các động mạch này đều có thể gây liệt vận nhân. Phình động mạch thông sau là phổ biến nhất.<sup>147</sup> Việc chẩn đoán sớm có khả năng cứu sống bệnh nhân khỏi nguy cơ xuất huyết dưới nhện của chứng phình mạch.

### THOÁT VỊ MÓC HẢI MÃ (ĐỒNG TỬ HUTCHINSON)

Xem ‘Đồng tử Hutchinson’ trong chương này.

### Bệnh lý đơn dây thần kinh và nhồi máu mạch máu nhỏ trong đái tháo đường

Bệnh đái tháo đường gây nên nhiều bệnh lý đơn dây thần kinh sọ não do bệnh mạch máu do đái tháo đường ở hệ mạch máu cho thần kinh ngoại biên, gây nên nhồi máu mạch máu nhỏ của dây thần kinh.<sup>3</sup>

### Hội chứng xoang hang

Xem ‘Hội chứng xoang hang’ trong chương này.

### Hội chứng đình hốc mắt

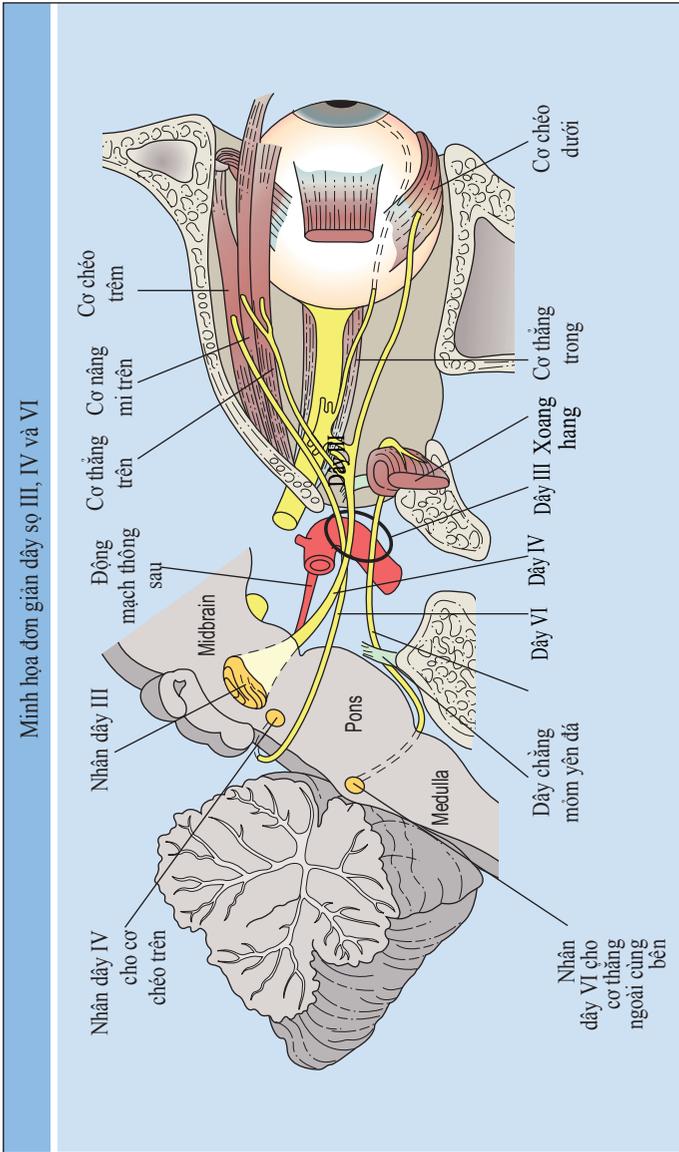
Xem ‘Hội chứng đình hốc mắt’ trong chương này.

### Tồn thương thân não

Tồn thương thân não ảnh hưởng đến nhân thần kinh vận nhân và nhân Edinger–Westphal có thể gây liệt vận nhân hoàn toàn. Các nguyên nhân bao gồm hội chứng mạch máu trung não, đa xơ cứng và khối u.

### Ý NGHĨA

Trong 1 nhóm bệnh nhân liệt vận nhân, 95% bệnh nhân có phình mạch gây đồng tử bất thường ( dẫn đồng tử, phản xạ ánh sáng bất thường), 73% bệnh nhân có nhồi máu mạch máu nhỏ có triệu chứng liệt vận nhân ít ảnh hưởng đồng tử.<sup>149–156</sup> Tham khảo các nguyên nhân theo nhóm tuổi ở [Bảng 5.24](#).



**Hình 5.64** Tổng quan giải phẫu thần kinh vận nhãn (dây III)  
Ophthalmology, 3rd edn, St Louis: Mosby, 2008: Fig 9-15-1.

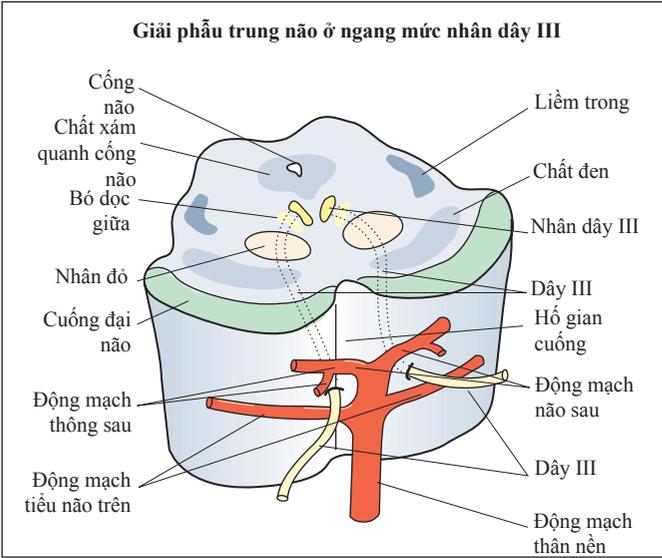
**BẢNG 5.23** Cơ chế các triệu chứng lâm sàng của liệt thần kinh vận nhãn (dây III)

Triệu chứng	Cơ chế
• Lệ xuống	→ Mất tác động của cơ chéo trên
• Lệ ngoài	→ Mất tác động của cơ thẳng trong
• Sụp mi	→ Yếu cơ nâng mi trên
• Giãn đồng tử	→ Yếu cơ co đồng tử
• Không nhìn lên được	→ Yếu cơ thẳng trên
• Không nhìn xuống được	→ Yếu cơ thẳng dưới
• Không nhìn trong được	→ Yếu cơ thẳng trong
• Không xoay ngoài được	→ Yếu cơ chéo trên

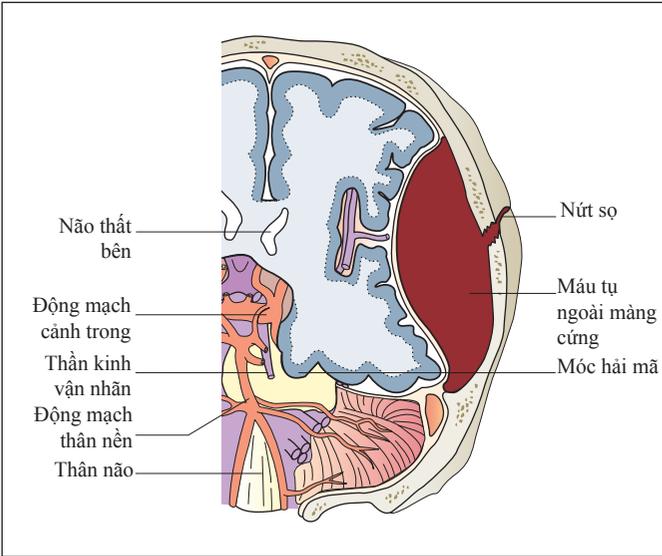
**BẢNG 5.24** Nguyên nhân liệt dây III mắc phải

Nguyên nhân	Người lớn
Chấn thương	14
Khối u	11
Phình mạch	12
Bệnh mạch máu/tiểu đường	23
Khác	16
Tự phát	24

Acquired oculomotor, trochlear, and abducent cranial nerve palsies in pediatric patients, Am J Ophthalmol 1992; 114: 568–574.



**Hình 5.65** Giải phẫu điểm xuất phát của thần kinh vận nhãn ở thân não, gồm cả động mạch não sau, động mạch thông sau, động mạch tiểu não trên. Ophthalmology, 3rd edn, St Louis: Mosby, 2008: Fig 9-14-2.



**Hình 5.66** Minh họa đơn giản khối máu tụ ngoài màng cứng gây thoát vị móc hải mã, chèn ép dây thần kinh vận nhãn. Emergency Medicine, 7th edn, Philadelphia: Mosby, 2010: Fig 38-5.

## Teo gai thị

### MÔ TẢ

Đĩa thị mất cân xứng, giảm kích thước, và bạc màu.<sup>18</sup>

#### GIẢI PHẪU ĐỊNH KHU VÀ GIẢI PHẪU THẦN KINH BÌNH THƯỜNG

- Thần kinh thị
- ↓
- ⇒ Đỉnh hốc mắt
- ⇒ Ống thị giác
- ⇒ Xoang hang

### NGUYÊN NHÂN<sup>157,158</sup>

#### Ít gặp

- Thiếu máu thần kinh thị trước (AION)
- Đa xơ cứng

#### Ít gặp

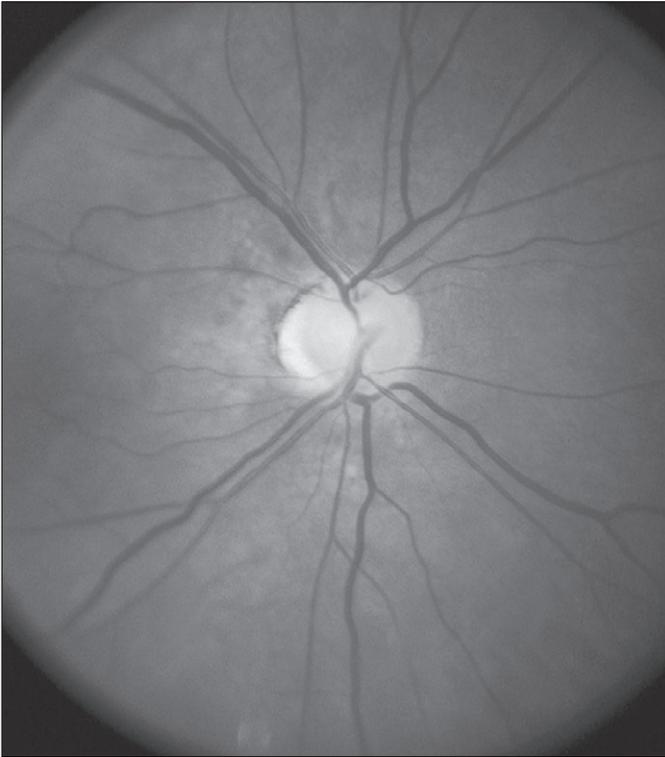
- Viêm thần kinh thị mạn tính
- Glaucoma
- Khô u
- Bệnh mắt do tuyến giáp
- Bệnh thần kinh thị di truyền Leber

### CƠ CHẾ

Teo gai thị do tổn thương thần kinh hoặc tăng áp lực nội sọ kéo dài. Bệnh nhân có thể biểu hiện kèm theo các triệu chứng của suy giảm chức năng thần kinh thị (nhìn mờ, ám điểm trung tâm)<sup>158</sup>

### Ý NGHĨA

Teo gai thị do thoái hóa các sợi thần kinh thị gây ra bởi một tổn thương kéo dài ít nhất 4–6.<sup>158,159</sup>



**Hình 5.67** Teo gai thị  
Optic atrophy. In: Ferri  
FF, Clinical Advisor  
2011. Philadelphia:  
Mosby, 2011: Fig 1-220.

# Hội chứng đình hốc mắt

## MÔ TẢ

Hội chứng đình hốc mắt là một hội chứng thần kinh sọ kèm theo lồi mắt, liên quan đến các thành phần trong hốc mắt: <sup>6,49</sup>

- 1 Thần kinh thị (dây II)
- 2 Thần kinh vận nhãn (dây III)
- 3 Thần kinh ròng rọc (dây IV)
- 4 Nhánh mắt thần kinh sinh ba (dây V1)
- 5 Thần kinh vận nhãn ngoài (dây VI)
- 6 Các sợi giao cảm

## NGUYÊN NHÂN<sup>6,49</sup>

### Thường gặp

- Hội chứng Tolosa–Hunt
- U hạt hốc mắt

## GIẢI PHẪU ĐỊNH KHU VÀ GIẢI PHẪU THẦN KINH BÌNH THƯỜNG

### CÁC THÀNH PHẦN TRONG ĐÌNH HỐC MẮT

- Thần kinh thị (dây II)
- Thần kinh vận nhãn (dây III)
- Thần kinh ròng rọc
- Nhánh mắt thần kinh sinh ba (nhánh V1)
- Thần kinh vận nhãn ngoài (dây VI)
- Đám rối giao cảm

⇒ Đám rối tĩnh mạch

⇒ Mô mềm quanh hốc mắt



**Hình 5.68** Bệnh nhân với hội chứng đình hốc mắt do nhiễm nấm Mucor mũi não.

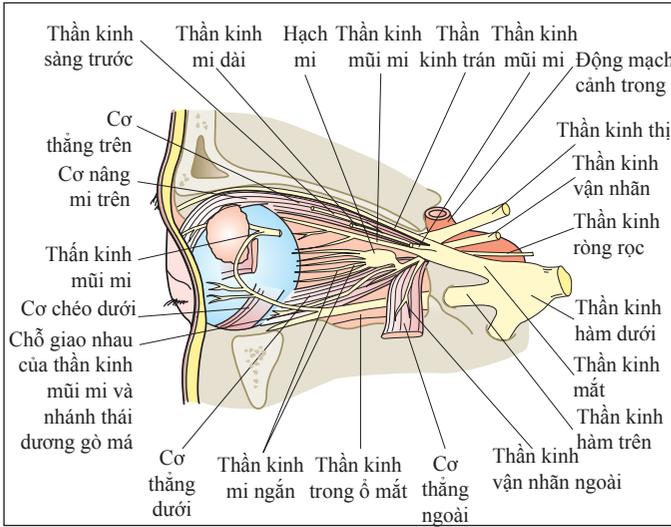
A, Bệnh nhân lồi nhiều mắt phải và liệt vận nhãn

B, Hình ảnh MRI một khối viêm nhiễm sau hốc mắt

Ophthalmology, 3rd edn, St Louis: Mosby, 2008:

Fig 9-23-1.





**Hình 5.69** Giải phẫu các thành phần trong hốc mắt  
Neurology in Clinical Practice, 5th edn, Philadelphia: Butterworth-Heinemann, 2008: Fig 74-1.

**BẢNG 5.25** Cơ chế các triệu chứng lâm sàng trong hội chứng đình hốc mắt

Triệu chứng và di chứng	Thần kinh sọ tổn thương
<ul style="list-style-type: none"> <li>Nhìn mờ, giảm chức năng đồng tử hướng tâm, giảm phân biệt màu sắc, giảm cảm giác với ánh sáng</li> </ul>	→ Thần kinh thị (II)
<ul style="list-style-type: none"> <li>Liệt các cơ hốc mắt</li> <li>Giãn đồng tử và phân xạ ánh sáng yếu</li> <li>Sụp mi</li> </ul>	→ Thần kinh vận nhãn (III)
<ul style="list-style-type: none"> <li>Liệt cơ chéo trên</li> </ul>	→ Thần kinh ròng rọc (IV)
<ul style="list-style-type: none"> <li>Giảm hoặc mất cảm giác các vùng chi phối của thần kinh thị</li> <li>Giảm cảm giác giác mạc</li> </ul>	→ Nhánh mắt thần kinh sinh ba (V1)
<ul style="list-style-type: none"> <li>Liệt cơ thẳng ngoài</li> </ul>	→ Thần kinh vận nhãn ngoài (VI)

### Ít gặp

- Nhiễm nấm mucor mũi não
- Xuất huyết ngách sau bóng sáng
- Bệnh mắt do bệnh Graves

### CƠ CHẾ

Điện hình, khối viêm nhiễm lan rộng ở đi hốc mắt gây đau và lồi mắt. Lồi mắt do khối choán chỗ chèn ép các thành phần trong ổ mắt.<sup>49</sup> Không giống như trong hội chứng xoang hang, bệnh nhân điện hình xuất hiện sớm các triệu chứng của thần kinh

thị như giảm thị lực hay giảm chức năng đồng tử do con đường hướng tâm.<sup>6,49</sup> Cơ chế các triệu chứng lâm sàng của hội chứng đình hốc mắt được liệt kê trong Bảng 5.25.

### Ý NGHĨA

Hội chứng đình hốc mắt là một tình trạng cần cấp cứu với tử suất và tỉ suất cao.

## Phản xạ da gan tay-cầm

### MÔ TẢ

phản xạ da gan tay-cầm đặc trưng bởi sự co kéo cùng bên của cơ cầm kết quả là môi dưới cùng bên nhô ra trước hoặc nh陷 lại, khi người khám vạch lên da ô mô cái của bệnh nhân.<sup>4</sup> Phản xạ da gan tay-cầm là một phản xạ nguyên thủy thường gặp ở trẻ sơ sinh.<sup>4</sup> Phản xạ tái xuất hiện về sau là do bệnh ở thùy trán hoặc do tuổi tác.<sup>97</sup>

### GIẢI PHẠU THẦN KINH VÀ GIẢI PHẪU ĐỊNH KHU

- Thùy trán

### Nguyên nhân

#### Phổ biến

- Sinh lý
- suy giảm trí tuệ Alzheimer
- sa sút trí tuệ trán-thái dương
- sa sút trí tuệ mạch

### Ít phổ biến hơn

- Bệnh Parkinson
- HIV/AIDS

### CƠ CHẾ

Cơ chế tái xuất hiện của phản xạ da gan tay-cầm chưa được biết rõ. Phản xạ dường như được kiểm soát bởi các vùng vỏ não vận động không phải nguyên phát, có tác dụng kiểm soát ức chế phản xạ tủy.<sup>160</sup> Hủy hoại ở vùng này có thể gây ra mất ức chế và dẫn đến ‘giải phóng’ phản xạ.<sup>90,160</sup>

### Ý NGHĨA

Trong một nghiên cứu 39 bệnh nhân với phản xạ da gan tay-cầm một bên, tổn thương bán cầu não cùng bên được phát hiện là 44%, tổn thương đối bên là 36%, tổn thương cả 2 bên 10% và không có tổn thương 10%.<sup>161</sup> Vị trí có phản xạ không song hành với vị trí tổn thương.<sup>161</sup> Phản xạ da gan tay-cầm có thể được phát hiện ở khoảng 3–70% các trường hợp bình thường.<sup>4,92–94,162–165</sup>

# Phù gai thị

## MÔ TẢ

Phù gai thị là sự sưng phù và mờ của rìa đĩa thị.

### Giải phẫu phù hợp và giải phẫu định khu

- Đĩa thị
- ↓
- Thần kinh thị giác
- Lỗ thị giác
- ⇒ Khe ổ mắt trên
- ⇒ Xoang hang
- Khoang dưới nhện
- ⇒ Não giữa

## NGUYÊN NHÂN

### Phổ biến

- Viêm tk thị giác
- Tăng áp lực nội sọ (vd. tăng áp lực nội sọ vô căn)
- Thuốc (vd. ethambutol, chloramphenicol)

### Ít phổ biến

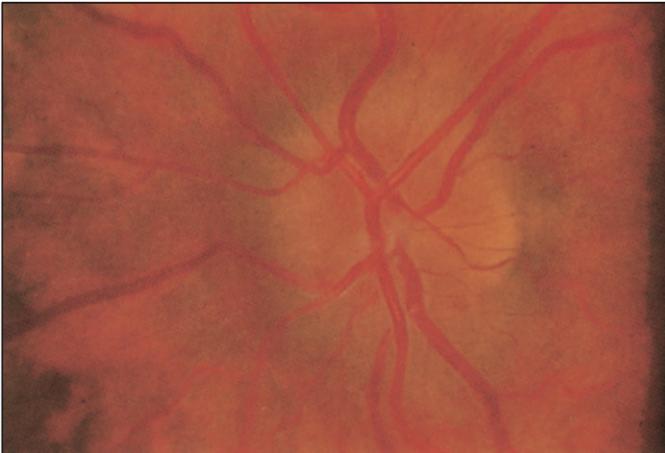
- Tổn thương khối (vd. khối u, abscess, dị tật mạch máu não (AVM))
- Não úng thủy

### CƠ CHẾ

Phù gai thị xuất hiện bởi tăng áp lực nội sọ hoặc có tổn thương chèn ép thần kinh thị. Đĩa thị phù nề là kết quả của việc dòng bào tương thần kinh bị chặn trong neurons của tb thần kinh thị giác, khiến cho sợi trục của dây II sưng phù lên.<sup>159</sup> Phù gai thị có liên quan tới các triệu chứng rối loạn chức năng tk thị giác khác (vd. giảm thị lực, tổn thương phân xạ hướng tâm đồng tử [RAPD], mất thị trường). Khuyết tật thị trường phổ biến nhất trong phù gai thị cấp là sự phi đại của điểm mù sinh lý, thị trường hình ống và mất thị trường dưới mũi<sup>159</sup>

### Ý NGHĨA

Phù gai thị là dấu hiệu sưng phù thần kinh thị giác (dây II) bởi các tổn thương chèn ép thần kinh thị hoặc là tăng áp lực nội sọ.



**Figure 5.70** Phù nề đĩa thị ở giai đoạn sớm

Sao chép, với sự cho phép, từ Daroff RB, Bradley WG et al, *Neurology in Clinical Practice*, 5th edn, Philadelphia: Butterworth-Heinemann, 2008: Fig 15-9.



**Figure 5.71** Phù gai thị mãn tính với sự chênh lên và tăng sinh thần kinh đệm ở đĩa thị

Sao chép, với sự cho phép, từ Daroff RB, Bradley WG et al, *Neurology in Clinical Practice*, 5th edn, Philadelphia: Butterworth-Heinemann, 2008: Fig 15-11.

## Dáng đi parkinson

### MÔ TẢ

Dáng đi parkinson đặc trưng bởi hạn chế vận động cánh tay, tăng run ở chi trên khi đi lại, xoay chậm cả khối người, kéo lê chân với những bước hẹp.<sup>28,43</sup> Bệnh nhân có thể bắt đầu đi với các bước nhanh, ngắn, kéo lê trước khi chuyển sang giai đoạn đi bình thường (khởi đầu do dự).<sup>28</sup> Khi bước đi, nó có thể bị xen vào bởi những bước kéo lê ngắn hoặc hạn chế các vận động (đông cứng) nếu như gặp chướng ngại vật.<sup>28</sup>

### Giải phẫu thần kinh và giải phẫu định khu

#### Các hạch nền

- Nhân cầu nhạt trong
- Nhân cầu nhạt ngoài
- Nhân bào sẫm
- Nhân đuôi
- Phân lưới chất đen
- Thể vân

### NGUYÊN NHÂN<sup>4,28,41,43,45</sup>

#### Phổ biến

- Bệnh parkinson
- Thuốc – chặn Dopamine (vd. haloperidol, metoclopramide)

#### Ít phổ biến

- Đột quy lỗ khuyết, hạch nền
- xuất huyết hạch nền
- Bệnh teo đa hệ thống (MSA)
- Liệt trên nhân tiền triển
- Thoái hóa vỏ não và hạch nền

#### CƠ CHẾ

sự thay đổi tư thế trọng hội chứng parkinson (vd. tư thế cong người, vai gập) khiến trọng tâm bệnh nhân về phía trước, cân bằng kém trong quá trình vận động. Khi bắt đầu vận động, bệnh nhân có thể có một loạt các bước đi nhanh và nhỏ (festination) để điều chỉnh lại sự mất cân bằng gây ra bởi tư thế gập.<sup>28</sup> Xem 'Bradykinesia' ở chương này.

# Run tay parkinson

## MÔ TẢ

Run ở bệnh nhân Parkinson có tính chất là run ‘lắc-vẩy’ tần số 4- to 6-Hz ở ngón tay, bàn tay và cẳng tay điển tiên khi nghỉ (run khi nghỉ).<sup>4</sup>

### Giải phẫu phù hợp và giải phẫu định khu

#### Hạch nền

- Nhân cầu nhạt trong
- Nhân cầu nhạt ngoài
- Nhân bèo sẫm
- Nhân đuôi
- Phần lưới chất đen
- Nhân dưới đồi
- Thể vân

## Ít phổ biến

- Đột quy lỗ khuyết, hạch nền
- xuất huyết hạch nền
- Bệnh teo đa hệ thống (MSA)
- Liệt trên nhân tiến triển
- Thoái hóa vỏ não và hạch nền

## CO CHẾ

Cơ chế run parkinson chưa rõ. Các kích thích có tính đồng bộ và nhịp điệu của các neuron trong nhân dưới đồi và nhân cầu nhạt trong có sự liên hệ với chứng run của bệnh nhân parkinson và của những con khi được dùng MPTP<sup>44,166</sup> Sinh lý bệnh của hiện tượng này có thể do một hoặc nhiều hơn các điểm phát xung hoặc là các vòng tin hiệu dao động thần kinh ở hạch nền.<sup>167</sup>

## Ý NGHĨA

Xem Table 5.26 về tiện ích lâm sàng

## NGUYÊN NHÂN<sup>4,41</sup>

### Phổ biến

- Bệnh parkinson
- Thuốc – chẹn dopamine (vd. haloperidol, metoclopramide)

TABLE 5.26 Tiện ích lâm sàng của chứng run khi nghỉ ở bệnh parkinson<sup>166</sup>

	Độ nhạy	Đặc hiệu	Positive LR	Negative LR
run khi nghỉ <sup>45</sup>	76%	39%	NS	NS

Nguồn dữ liệu McGee S, Evidence Based Physical Diagnosis, 2nd edn, St. Louis: Saunders, 2007.

# Chứng sợ ánh sáng

## MÔ TẢ

Chứng sợ ánh sáng là cảm giác khó chịu ở đầu và/hoặc mắt gây ra bởi ánh sáng.<sup>168</sup> Bệnh nhân thấy khó chịu và ghét ánh sáng kích thích, khiến mắt luôn đóng không chủ ý và nhìn đi hướng khác.

## NGUYÊN NHÂN<sup>168,169</sup>

### Phổ biến

- Migraine
- Tổn thương giác mạc
- Bệnh đau mắt đỏ do kính áp tròng
- Viêm màng não virus
- Xuất huyết

tiền phòng

### Ít phổ biến

- Glaucoma
- Xuất huyết dưới nhện
- Viêm màng não (vd. vi khuẩn, virus, nấm, không do nhiễm trùng)
- Viêm màng mắt
- Viêm giác mạc do herpes simplex

(HSV)

## CƠ CHẾ

Cơ chế chứng sợ ánh sáng chưa được hiểu rõ.<sup>168,170</sup> Sợ ánh sáng có thể là một cơ chế bảo vệ võng mạc trung tâm khỏi những ánh sáng có bước sóng ngắn có khả năng hủy hoại.<sup>168,170</sup>

Nguyên nhân chứng sợ ánh sáng gồm:

- 1 Viêm ở màng não
- 2 migraine
- 3 tổn thương giác mạc
- 4 Viêm ở tiền phòng.

## Viêm màng não

Sự kích thích màng não gây ra bởi viêm nhiễm trùng, không nhiễm trùng, viêm cơ học và xuất huyết dưới nhện. Các dấu hiệu viêm màng não gồm gáy cứng, Kernig's sign, Brudzinski's sign và jolt sign.

## Migraine

Các tế bào nội mô võng mạc không tổng hợp hình ảnh truyền tới một vùng ở sau đồi thị, vùng này còn nhận các tín hiệu vào từ màng cứng. Các tb vùng sau đồi thị đáp ứng với tín hiệu vào của cả các tế bào nội mô võng mạc không tổng hợp hình ảnh và dây tam thoa và cả thần kinh tùy phân bố ở màng cứng. Trong migraine, nghiên cứu cho rằng các tín hiệu đầu vào từ các tb nội mô võng mạc có khả năng làm cơn đau tăng lên, gây chứng sợ ánh sáng.<sup>170</sup>

## Tổn thương giác mạc

Chấn thương và các rối loạn viêm của giác mạc gây chứng sợ ánh sáng. Giác mạc có nhiều thần kinh phân bố, và ánh sáng làm mắt khó chịu hơn. Nguyên nhân gồm đau mắt đỏ do kính áp tròng và xước giác mạc.

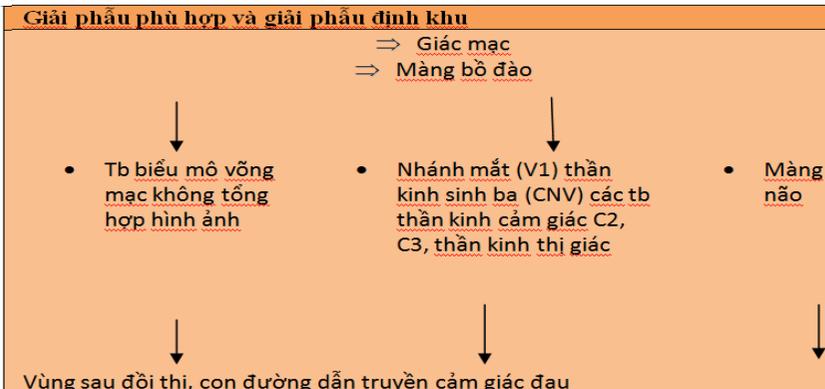
## Viêm ở tiền phòng

Viêm và các kích thích cơ học của mống mắt, cơ vòng và cơ tia đồng tử gây chứng sợ ánh sáng. Sự khó chịu còn bị kích thích bởi căng thẳng cơ học do sự thay đổi ịch thước đồng tử trong suốt quá trình đồng tử tiếp nhận ánh sáng và co giãn.<sup>169</sup> Nguyên nhân gồm viêm mống mắt, glaucoma góc đóng cấp và xuất huyết tiền phòng.<sup>169</sup>

## Ý NGHĨA

sợ ánh sáng là một triệu chứng kích thích màng não, nhưng nó còn liên quan tới một số rối loạn thần kinh và mắt khác.

Chứng sợ ánh sáng xảy ra với hơn 80% bệnh nhân có migraine.<sup>169</sup>



# Run sinh lý

## MÔ TẢ

run sinh lý có tần số 7- to 12-Hz điển hình quan sát được ở tay khi duỗi (run tư thế)<sup>4,18,171</sup> Run sinh lý xảy ra ở mọi người bình thường, mặc dù có thể không quan sát được bằng mắt thường. Run sinh lý tăng lên (khi mà chứng run được chú ý tới) là bởi các yếu tố kích thích như là cường giáp, hạ đường huyết, tình trạng cai, lo âu hoặc sợ hãi.

### GIẢI PHẪU THẦN KINH VÀ GIẢI PHẪU ĐỊNH KHU

- Hệ thần kinh giao cảm
- × Các nhóm cơ đồng vận và đối vận

## CƠ CHẾ

Run sinh lý có nguồn gốc cơ học là sự dao động giữa nhóm cơ đồng vận và đối vận do hiệu quả phối hợp của các neurons vận động phát xung, sự phản hồi đồng bộ của các thoi cơ và các đặc tính cơ học của chi thể.<sup>171</sup> Run sinh lý gây ra bởi sự tăng catecholamines trong tuần hoàn (vd. adrenaline, noradrenaline) và/hoặc tăng bài xuất catecholamine receptor (vd. cường giáp), làm tăng sự co rút các đơn vị vận động.<sup>172</sup>

## Ý NGHĨA

Run sinh lý không có ý nghĩa trên lâm sàng.<sup>173</sup> Run sinh lý tăng lên có thể liên quan tới một số rối loạn (vd. cường giáp, ngộ độc các chất giống giao cảm, tình trạng cai).

## NGUYÊN NHÂN

### Phổ biến

- Bình thường

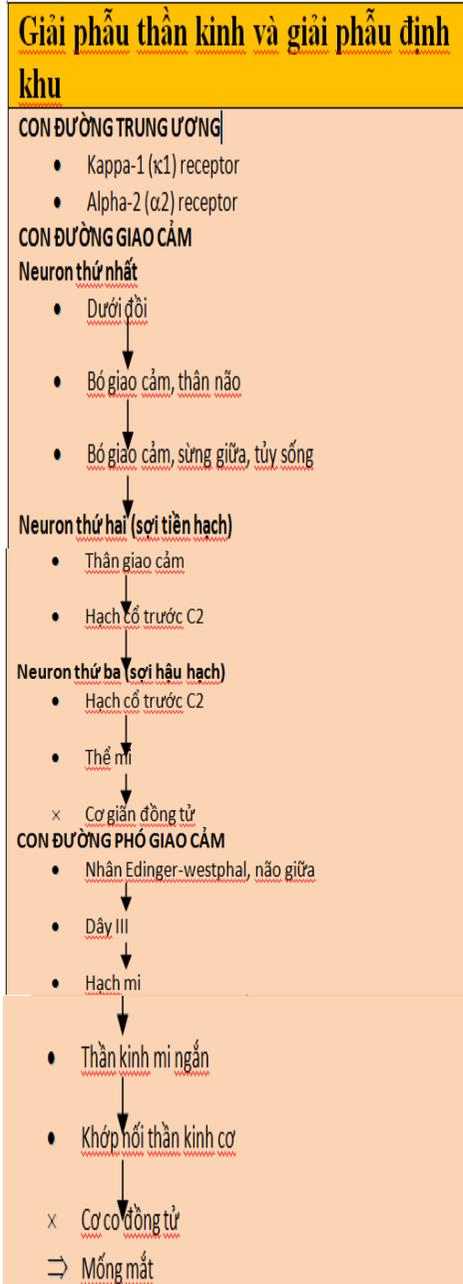
### ít phổ biến (run sinh lý tăng lên)

- Cường giáp
- Hạ đường huyết
- Tình trạng cai
- Sử dụng các chất tương tự giao cảm
- Mệt mỏi
- Lo lắng
- Sợ hãi

# Co đồng tử hai bên

## MÔ TẢ

Đồng tử đều 2 bên, co nhỏ với đường kính <2mm.



## NGUYÊN NHÂN<sup>174-177</sup>

### Phổ biến

- Nhiễm độc Opioid (vd. morphine, heroin)
- Co đồng tử tuổi già

### Ít phổ biến

- xuất huyết cầu não
- ngộ độc cholinergic (vd. ngộ độc phosphate hữu cơ)
- Thoát vị xuyên lều hướng lên
- Nhiễm độc Clonidine
- Ngộ độc đối kháng beta-adrenergic (vd. carvedilol)

## CƠ CHẾ

Nguyên nhân của co đồng tử gồm:

- 1 Nhiễm độc Opioid
- 2 xuất huyết cầu não
- 3 ngộ độc cholinergic
- 4 Nhiễm độc Clonidine
- 5 thoát vị não với chèn ép cầu não
- 6 Ngộ độc đối kháng chẹn beta
- 7 Co đồng tử tuổi già.

### Nhiễm độc opioid

Opioid bám vào các receptor trung tâm kappa-1 ( $\kappa_1$ ) gây co đồng tử.<sup>174</sup> Không phải tất cả các opioid đều gây co đồng tử vì ái tính hấp dẫn của receptor  $\kappa_1$ . Bệnh nhân sử dụng meperidine, propoxyphene and pentazocine có thể không thấy co đồng tử.<sup>174,175</sup>

### Xuất huyết cầu não

Xuất huyết cầu não ngăn cản bó giao cảm đi xuống ở cầu não, dẫn tới không thể ngăn được luồng phó giao cảm và khiến co đồng tử 2 bên.<sup>176</sup> Các triệu chứng liên quan gồm các dấu hiệu thần kinh sọ não 2 bên (vd. liệt mặt, liệt dây VI), các dấu hiệu của bó dài vận động, hôn mê và thoát vị não.

### Nhiễm độc cholinergic

Nhiễm độc cholinergic gây co đồng tử cả 2 bên vì tăng khả năng hoạt động của receptor muscarinic ở các khớp nối thần kinh-cơ. Kích thích Muscarinic còn gây ỉa chảy, tiểu nhiều, nhịp tim chậm, phế quản xuất tiết, co thắt phế quản, kích thích cơ vân, tăng tiết nước mắt và rối loạn tiêu hóa.<sup>177</sup> Nguyên nhân của nhiễm độc cholinergic gồm: ngộ độc organophosphate và carbamate (vd. ngộ độc insecticide)



**Figure 5.72** Co đồng tử 2 bên đường kính nhỏ hơn 2mm và đối xứng.

Sao chép với sự cho phép, từ Curnyn KM, Kaufman LM, *Pediatric Clinics of North America* 2003; 50(1): 25–40, Fig 7a.

### Ngộ độc Clonidine

Clonidine là chất đồng vận receptor trung ương alpha-2 ( $\alpha_2$ ) Ức chế giao cảm trung ương. Sự ức chế giải phóng norepinephrine làm suy giảm dòng giao cảm, kết quả là co đồng tử 2 bên.<sup>178-180</sup>

### Thoát vị não với chèn ép cầu não

Thoát vị xuyên lều trung tâm, Thoát vị hạnh nhân tiểu não và thoát vị xuyên lều hướng lên gây ra co đồng tử 2 bên vì chèn ép cầu não.<sup>117</sup> Thoát vị xuyên lều trung tâm nguyên nhân điển hình là sự giãn của thùy đỉnh hoặc thùy trán hoặc tổn thương ở thùy chẩm.<sup>117</sup> Thoát vị hạnh nhân tiểu não hầu hết có nguyên nhân là một khối ở tiểu não hoặc do sự dịch chuyển nhanh chóng của thân não.<sup>117,181</sup> Thoát vị xuyên lều hướng lên

điển hình là sự mở rộng của tổn thương ở hố sau.<sup>117</sup>

### Nhiễm độc chẹn Beta

Các thuốc đối vận Beta-adrenergic làm giãn các cơ giãn đồng tử và khiến đồng tử co lại.

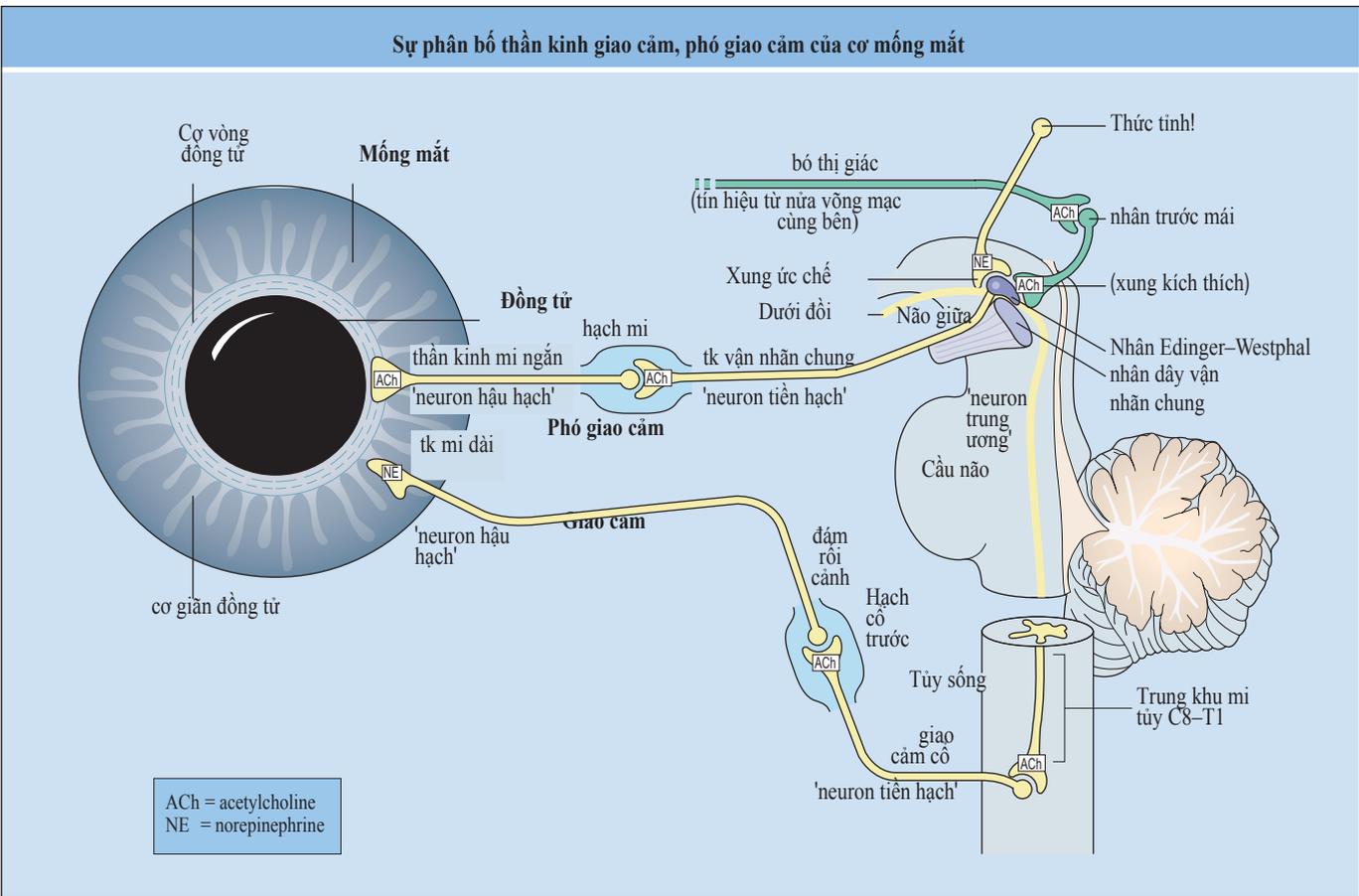
### Co đồng tử tuổi già

Qua tuổi tác, đồng tử giảm kích thước và sẽ giảm đáp ứng giãn đồng tử trong điều kiện ánh sáng thấp.<sup>182</sup>

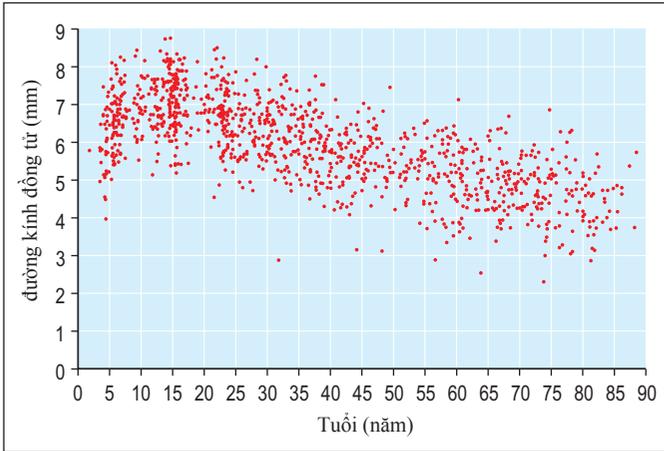
### Ý NGHĨA

co nhỏ đồng tử 2 bên là triệu chứng của một số rối loạn thần kinh và nhiễm độc. Nguyên nhân phổ biến nhất của co đồng tử ở bệnh nhân có suy giảm ý thức, hoặc hôn mê, là ngộ độc opioid

### Sự phân bố thần kinh giao cảm, phó giao cảm của cơ mắt



**Figure 5.73** Sự phân bố thần kinh giao cảm và phó giao cảm ở cơ màng mắt  
 Sao chép, với sự cho phép, từ Yanoff M, Duker JS, Ophthalmology, 3rd edn, St Louis: Mosby, 2008:  
 Fig 9-19-5.



**Figure 5.74** Sự thay đổi kích thước đồng tử (đường kính ngang) trong bóng tối ở các lứa tuổi khác nhau.

Sao chép, với sự cho phép, từ Dyck PJ, Thomas PK, *Peripheral Neuropathy*, 4th edn, Philadelphia: Saunders, 2005: Fig 9-5.

# Barre Chi Trên

## MÔ TẢ

Là hiện tượng cánh tay rơi xuống không đối xứng khi bệnh nhân đang thẳng hai tay trong tư thế lật ngửa (vd. Ngửa lòng bàn tay) với mắt nhắm và giữ nguyên hoàn toàn tư thế như vậy. Cánh tay rơi xuống, cẳng tay sấp và sự gấp của cổ tay và khuỷu tay điển hình bắt đầu từ xa và tiến triển tới gần.<sup>18</sup>

### Giải phẫu thần kinh và giải phẫu định khu

#### NEURON VẬN ĐỘNG TRÊN

- Vỏ não vận động
- ↓
- Vùng tỏa vành, chất trắng dưới vỏ
- ↓
- Nhánh sau bao trong
- ↓
- Các bó vỏ sống, thân não giữa
- ↓
- Bó tháp bất chéo, hành tủy
- ↓
- Bó vỏ sống bên, tủy sống

#### TIỂU NÃO

- Bán cầu não giữa
- Bó vỏ sống bên
- Bó đồ gai
- Bán cầu bên
- Bó vỏ sống bên

#### NHẬN CẢM BẢN THỂ

- ⊗ Receptor cảm giác bản thể
- ↓
- Dây thần kinh ngoại biên
- ↓
- Chất xám sừng sau tủy sống
- ↓
- Cột sau tủy sống
- ↓
- Nhân thon và nhân chêm hành tủy
- ↓
- Bó giữa hành tủy
- ↓
- Bó giữa thân não

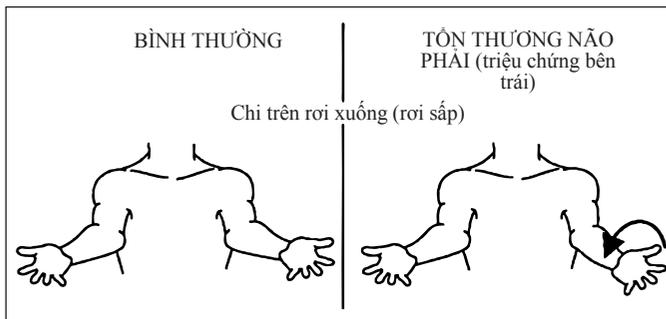
#### NGUYÊN NHÂN

##### Phổ biến

- Nhồi máu não
- xuất huyết não
- Tổn thương tủy cổ

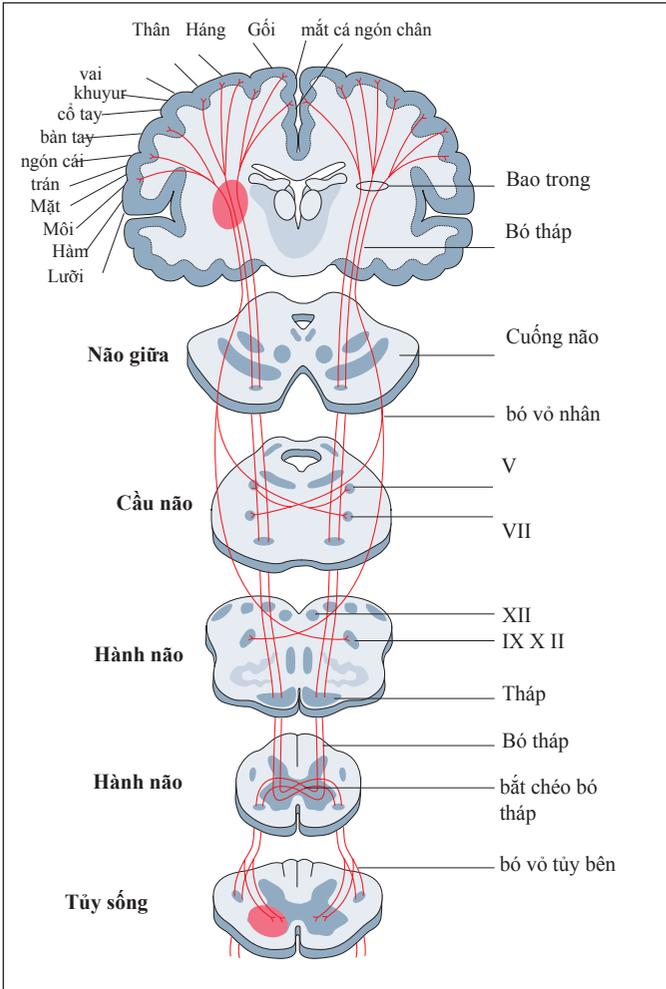
##### Ít phổ biến

- Nhồi máu lỗ khuyết, nhánh sau bao trong
- Bệnh đa xơ cứng
- Tổn thương khối (vd. khối u, abscess, dị dạng động tĩnh mạch AVM)



**Figure 5.75** Cánh tay rơi sấp: Tay trái rơi hướng ra ngoài và xoay trong

Dựa trên McGee S, *Evidence-Based Physical Diagnosis*, 2nd edn, Philadelphia: Saunders, 2007: Fig 57.1.



**Figure 5.76** giải phẫu neuron vận động trung ương sao chép, với sự cho phép, từ Clark RG, *Manter and Gatz's Essential Neuroanatomy and Neurophysiology*, 5th edn, Philadelphia: FA Davis Co, 1975.

**TABLE 5.27** Tiện ích lâm sàng của cánh tay rơi sấp trong tổn thương 1 bên bán cầu não

	Độ nhạy	Độ đặc hiệu	Positive LR	Negative LR
Cánh tay rơi sấp <sup>40,119</sup>	79–92%	90–98%	10.3	0.1

Nguồn từ McGee S, *Evidence Based Physical Diagnosis*, 2nd edn, St. Louis: Saunders, 2007.

## CƠ CHẾ

Khi loại bỏ tầm nhìn, các neuron vận động yếu sẽ làm chi thể rơi xuống.

## Ý NGHĨA

Cánh tay rơi sấp có độ nhạy cao hơn so với sử dụng test cơ lực đơn độc để xác định yếu các neuron vận động.<sup>4,18</sup>

Xem Table 5.27 về tiện ích lâm sàng

## Sụp mí

### MÔ TẢ

Sụp mí là hiện tượng mí mắt sụp xuống bất thường. Có thể xảy ra ở một hoặc 2 bên. Bình thường, mí trên che phủ 1–2 mm phần trên mỏng mắt, và mí dưới chạm tới bờ dưới mỏng mắt.<sup>7</sup>

### NGUYÊN NHÂN<sup>7,183</sup>

#### Phổ biến

- Hội chứng Horner
- Liệt thân kinh vận nhân chung (CNIII)
- Sụp mí do cân cơ
- Chảy xệ mí mắt

#### Ít phổ biến

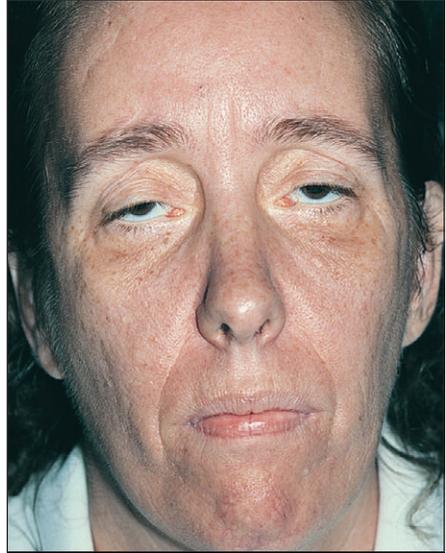
- Nhược cơ
- Loạn dưỡng tăng trương lực cơ
- Bệnh cơ ty lập thể

### CƠ CHẾ

Nguyên nhân gây sụp mí gồm:

<sup>7,184,185</sup>

- 1 Hội chứng Horner
- 2 Liệt thân kinh vận nhân chung
- 3 Rối loạn khớp nối thân kinh-cơ
- 4 Loạn dưỡng tăng trương lực cơ
- 5 Rối loạn cơ học ở mô liên kết quanh mắt.



**Figure 5.77** Bệnh nhân loạn dưỡng tăng trương lực cơ với 'khuôn mặt lưỡi cày' và sụp mí 2 bên

Sao chép, với sự cho phép, từ Yanoff M, Duker JS, *Ophthalmology*, 3rd edn, St Louis: Mosby, 2008: Fig 9-17-4.



**Figure 5.78** Bệnh nhân với chứng nhược cơ trước và sau khi test edrophonium cho thấy sụp mí 2 bên, nặng hơn ở bên trái

Sao chép, với sự cho phép, từ Daroff RB, Bradley WG et al, *Neurology in Clinical Practice*, 5th edn, Philadelphia: Butterworth-Heinemann, 2008: Fig 82-4.

# Giải phẫu thần kinh và giải phẫu định khu

## CƠ TRÊN SỤP MÍ VÀ THẦN KINH GIAO CẢM

### Neuron thứ nhất

- Dưới đồi
- ↓
- Bó giao cảm, thân não
- ↓
- Bó giao cảm, sừng giữa, tủy sống T1

### Neuron thứ hai (sợi tiền hạch)

- Thân giao cảm
- Đỉnh phổi
- Hạch cổ trước C2

### Neuron thứ ba (sợi hậu hạch)

- Hạch cổ trước C2
  - ⇒ Bao động mạch cảnh
  - ⇒ Động mạch cảnh
  - ⇒ Khe ổ mắt trên
  - ⇒ Xoang hang
  - ⇒ Đỉnh ổ mắt
- × Cơ trên sụp mí

## CƠ NÂNG MÍ TRÊN VÀ THẦN KINH PHÓ GIAO CẢM

- Nhân Edinger-westphal, não giữa
- ↓
- Dây III
- ↓
- Động mạch thông sau, vòng mạch wilis
- ⇒ Xoang hang
- ⇒ Khe ổ mắt trên, xương bướm
- Đỉnh ổ mắt
- ↓
- Hạch mí
- ↓
- Cơ nâng mí trên

## Hội chứng Horner

Hội chứng Horner là do tổn thương con đường giao cảm, phân bố thần kinh cơ sụp mí trên (Müller's muscle), cơ tia của móng mắt và các tuyến mồ hôi trên mặt. yếu cơ sụp mí trên gây sụp mí trong hội chứng Horner. Đọc 'hội chứng Horner' ở chương này.

## Liệt dây vận nhãn chung (CNIII)

Cơ nâng mí trên chịu sự chi phối bởi các bó phó giao cảm của dây vận nhãn chung. Liệt dây vận nhãn chung gây sụp mí bởi làm yếu cơ nâng mí trên.<sup>7</sup> Đọc 'Liệt dây vận nhãn chung' ở chương này.

## Rối loạn khớp nối thần kinh cơ

Nhược cơ là một rối loạn tự miễn đặc trưng bởi các kháng thể chống lại các receptor acetylcholine hậu synap ở các khớp nối thần kinh cơ. Các cơ vận nhãn ngoài và các cơ mặt bị ảnh hưởng là chủ yếu. Trong bệnh nhược cơ, càng sử dụng cơ thì cơ càng yếu (fatiguability). Thêm vào đó, sự yếu cơ có thể phục hồi nếu như là nhiệt độ của cơ giảm, điều này có thể được chứng minh với test 'chườm đá lên mắt' ở trên giường.<sup>185</sup>

## Loạn dưỡng cơ tăng trương lực

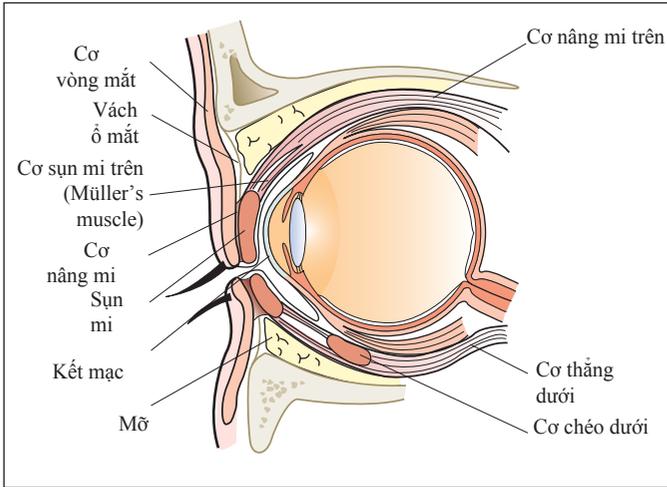
Không như hầu hết các rối loạn tiên phát khác của cơ (bệnh cơ), loạn dưỡng cơ tăng trương lực gây yếu các nhóm cơ ở mặt và ngoại biên. các dấu hiệu khác của loạn dưỡng cơ tăng trương lực gồm tăng trương lực khi gõ và thực hiện động tác nắm.<sup>183</sup>

## Rối loạn cơ học của mô liên kết quanh mắt

Sụp mí do cân cơ gây ra bởi sự phân tách của cơ nâng và mô liên kết ở vị trí cài sụp mí. Sưng phù khu trú và các thay đổi thoái hóa ở da và mô mềm của sụp mí có thể gây sụp mí. Chảy xệ mí mắt là do mô mí trên dư thừa làm xệ mí xuống.

## Ý NGHĨA

sụp mí là dấu hiệu của yếu cơ hoặc là sự rối loạn mô liên kết của mí mắt.



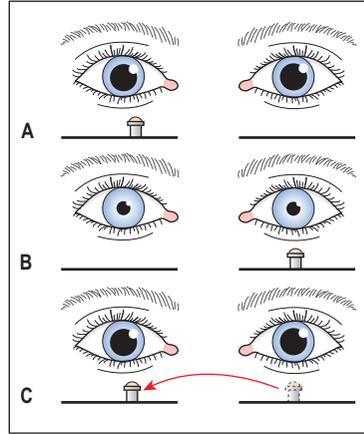
**Figure 5.79** Giải phẫu các cơ mí mắt

Sao chép, với sự cho phép, từ Flint PW et al, *Cummings Otolaryngology: Head and Neck Surgery*, 5th edn, Philadelphia: Mosby, 2010: Fig 30-9.

# Tổn thương phản xạ hướng tâm đồng tử (RAPD) (Đồng tử Marcus Gunn)

## MÔ TẢ

Sự giãn nghịch thường của cả hai đồng tử xảy ra khi nguồn sáng di chuyển từ mắt thường sang mắt bệnh (mắt có tổn thương phản xạ hướng tâm đồng tử) trong khi làm nghiệm pháp xoay nguồn sáng.<sup>4</sup> Tổn thương phản xạ đồng tử hướng tâm là một rối loạn dải thị hướng tâm của con đường đáp ứng ánh sáng đồng tử (vd. thần kinh thị giác, võng mạc).



**Figure 5.80** Hình mô tả tổn thương phản xạ đồng tử hướng tâm bên phải với nghiệm pháp xoay nguồn sáng

**A**, Chiếu đèn vào mắt phải; đồng tử co nhỏ kém và có phản ứng đồng cảm; **B**, đồng tử co tốt và có phản ứng đồng cảm khi chiếu đèn vào mắt trái; **C**, chuyển nguồn sáng từ trái sang phải làm hai nhãn cầu lại giãn ra.

Sao chép, với sự cho phép, từ Daroff RB, Bradley WG et al, *Neurology in Clinical Practice*, 5th edn, Philadelphia: Butterworth-Heinemann, 2008: Fig 39-3.

## CƠ CHẾ

Tổn thương phản xạ hướng tâm đồng tử gây ra bởi tín hiệu vào tới nhân Edinger–Westphal không đối xứng do cấu trúc dải thị hướng tâm (vd. thần kinh thị giác, võng mạc).<sup>4,186</sup> Các rối loạn có tính đối xứng (bệnh lý thần kinh thị giác đối xứng hai bên) không gây ra phản xạ hướng tâm đồng tử. Nghiệm pháp xoay nguồn sáng chỉ có thể xác định sự khác nhau của hai dải hướng tâm. Cơ chế của RAPD gồm:

- 1 Các rối loạn thần kinh thị giác
- 2 Các rối loạn võng mạc (hiếm gặp).

## Các rối loạn thần kinh thị giác

Các rối loạn không đối xứng của thần kinh thị là nguyên nhân hay gặp nhất của phản xạ hướng tâm đồng tử. Bệnh nhân có thể có

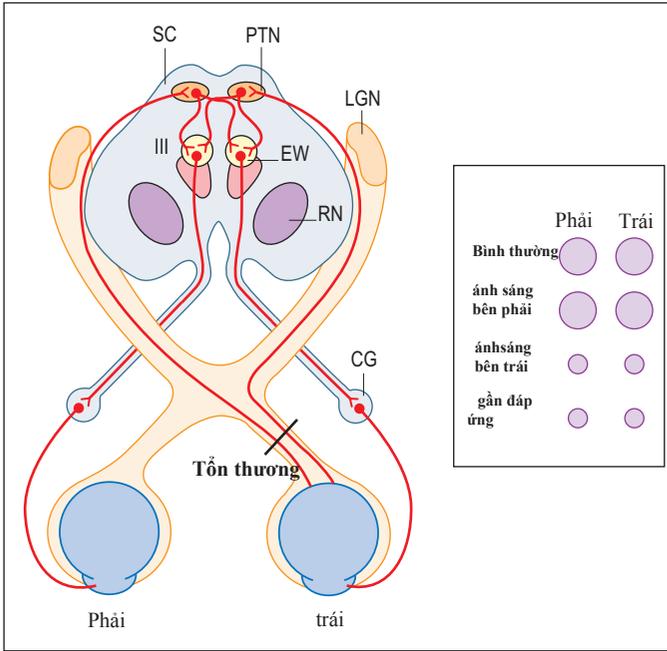
## NGUYÊN NHÂN<sup>4,186</sup>

### Phổ biến

- Viêm thần kinh thị (vd. bệnh đa xơ cứng)
- Thiếu máu đầu thần kinh thị (AION)

### Ít phổ biến

- Xuất huyết dịch kính
- Bong võng mạc
- U nguyên bào võng mạc
- Tổn thương khối (vd. khối u, abscess)



**Figure 5.81** Đáp ứng đồng tử liên quan tới RAPD  
 CG = Hạch mi; EW = Nhân Edinger–Westphal; LGN = Nhân thể gối ngoài; PTN = Nhân trước mắt; RN = Nhân đỏ; SC = Củ trung não trên.  
 sao chép, với sự cho phép, từ Goldman L, Ausiello D, *Cecil Medicine*, 23rd edn, Philadelphia: Saunders, 2007:Fig 450-2.

các bằng chứng về lâm sàng liên quan tới rối loạn chức năng thần kinh thị giác (vd. phù gai thị, giảm thị lực, mất thị trường, mù màu).<sup>158</sup> Các nguyên nhân gồm viêm thần kinh thị giác, thiếu máu ở đầu thần kinh thị (AION) và các khối u của thần kinh thị giác (vd. u thần kinh đệm thị giác). Tăng áp lực nội sọ vô căn và các nguyên nhân khác của tăng áp lực nội sọ có thể gây ra RAPD nếu rối loạn chức năng thần kinh thị không đối xứng.

**Các rối loạn võng mạc (Hiếm gặp)**

Bệnh lý võng mạc một bên nặng ít khi là nguyên nhân của tổn thương phân xạ đồng tử hướng tâm. Diễn hình, mức độ gần đồng tử nghịch thường

thường kém hơn là rối loạn chức năng thần kinh thị.<sup>187,188</sup> Các nguyên nhân gồm bệnh thoái hóa điểm vàng do lão hóa, bệnh lý võng mạc do đái tháo đường, bệnh võng mạc do tăng huyết áp và tắc nghẽn động mạch võng mạc trung tâm.

**Ý NGHĨA**

Độ nhạy của RAPD trong việc xác định bệnh lý thần kinh thị một bên là 92–98%.<sup>189,190</sup>

# Xơ cứng

## MÔ TẢ

Xơ cứng là tình trạng tăng đối kháng với các vận động thụ động vì sự tăng bất thường của trương lực cơ. Có ba đặc tính:<sup>4</sup>

- 1 sự đối kháng không phụ thuộc vào tốc độ căng cơ (mức độ đối kháng là giống nhau dù vận động thụ động nhanh hay chậm)
- 2 trương lực gấp và duỗi ngang nhau
- 3 không yếu cơ.

Xơ cứng là dấu hiệu của bệnh lý ngoại tháp. Thi thoảng còn được gọi là cứng dẻo, cứng sáp, hoặc cứng ống chi.<sup>6</sup> Xơ cứng có thể tệ hơn với vận động thụ động ở chi đối bên của bệnh nhân, một hiện tượng được biết tới là xơ cứng hoạt động.<sup>60</sup>

### Giải phẫu phù hợp và giải phẫu định khu

#### Hạch nền

- Nhân cầu nhạt trong
- Nhân cầu nhạt ngoài
- Nhân bè sẫm
- Nhân đuôi
- Phần lưới chất đen
- Nhân dưới đồi
- Thể vân

## NGUYÊN NHÂN

### Phổ biến

- Bệnh parkinson
- Thuốc – đối kháng dopamine (vd. haloperidol, metoclopramide)

### Ít phổ biến

- bệnh chất trắng lan tỏa (vd. nhồi máu ổ khuyết)
- Bệnh teo đa hệ thống
- Liệt trên nhân tiền triển
- Thoái hóa vỏ não và hạch nền

## CƠ CHẾ

cơ chế xơ cứng ở hội chứng parkinson là chưa rõ.<sup>44</sup> Xơ cứng có thể là kết quả của sự thay đổi điều hòa ngoại tháp của các neuron vận động trên tủy và sự thay đổi hoạt động các neuron vận động tủy để đáp ứng các kích thích ngoại biên trong các phân xạ căng giãn.<sup>44</sup> cứng đơ dạng bánh răng của là một loại xơ cứng liên quan tới bệnh parkinson khi mà trương lực cơ bị gián đoạn- như các bánh răng xảy ra khi vận động thụ động.<sup>60</sup> Cứng đơ dạng bánh răng của là do có sự phối hợp giữa xơ cứng và run.<sup>60</sup>

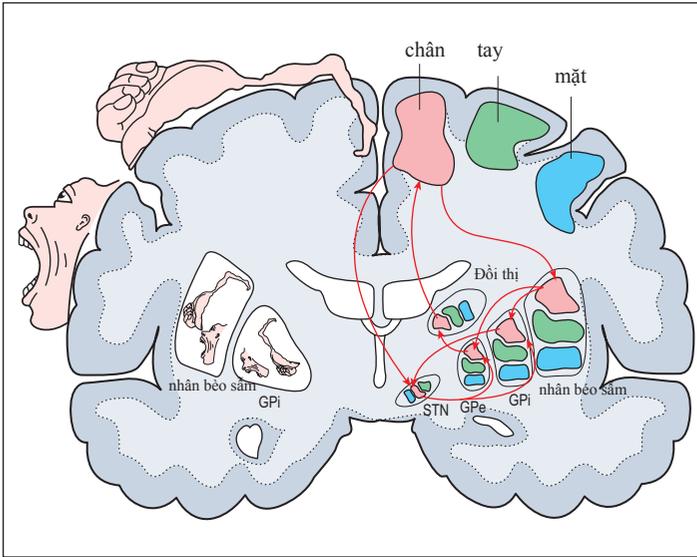
## Ý NGHĨA

Xem Table 5.28 về tiện ích lâm sàng.

TABLE 5.28 Tiện ích lâm sàng chứng xơ cứng trong bệnh Parkinson

Cơ cứng nổi bật khi khởi đầu khám lâm sàng ở bệnh nhân parkinson <sup>43</sup>				
	Độ nhạy	Độ đặc hiệu	Positive LR	Negative LR
Xơ cứng <sup>33</sup>	30%	43%	0.5	1.6

Nguồn từ McGee S, *Evidence Based Physical Diagnosis*, 2nd edn, St. Louis: Saunders, 2007.



**Figure 5.82** vòng vận động hạch nền và tổ chức sắp xếp thân thể

GPe = nhân cầu nhạt ngoài; GPI = nhân cầu nhạt trong; STN = các nhân dưới đồi.

Sao chép, với sự cho phép, từ Rodriguez-Oroz MC, Jahanshahi M, Krack P et al, *Lancet Neurol* 2009; 8: 1128–1139, Fig 2.

# Nghiệm pháp Romberg

## MÔ TẢ

Bệnh nhân được yêu cầu đứng chụm chân, hai mắt nhắm và duy trì tư thế đó trong 60s. Nếu bệnh nhân không thể đứng trong 60s với chân chụm và mắt nhắm, nghiệm pháp dương tính.<sup>4</sup>

### GIẢI PHẪU THẦN KINH VÀ GIẢI PHẪU ĐỊNH KHU

- Hệ tiền đình
- Con đường nhận cảm bản thể
- Hệ thị giác

## NGUYÊN NHÂN

### Phổ biến

- Bệnh lý thần kinh cảm giác ngoại biên
- Viêm dây thần kinh tiền đình
- Các thuốc độc tính với tiền đình (vd. furosemide, gentamicin)

### Ít phổ biến

- Thoái hóa kết hợp bán cấp tủy (Thiếu Vitamin B12)
- Bệnh Tabes-Tabes dorsalis (vd. gđ 3 giang mai)

### CƠ CHẾ

Ba thứ để duy trì ổn định tư thế đứng: thông tin thị giác, chức năng tiền đình và cảm giác bản thể (xem [Table 5.29](#)). Lưu ý rằng phần lớn bệnh nhân có tổn thương tiểu não không thể duy trì thăng bằng mặc dù vẫn còn các tín hiệu thị giác.

<sup>4,68</sup> test Romberg dương tính gây ra bởi:

- 1 Rối loạn cảm giác bản thể
- 2 Rối loạn chức năng tiền đình.

### Rối loạn cảm giác bản thể

Ở bệnh nhân mất cảm giác bản thể nhẹ, thông tin thị giác có thể đủ để bù lại và duy trì tư thế ổn định. Bởi vậy, khi mà mất tín hiệu vào thị giác, sự bù đó không còn đủ để duy trì tư thế ổn định, kết quả là test Romberg dương tính. Nguyên nhân bao gồm bệnh lý thần kinh cảm giác ngoại biên và rối loạn chức năng cột sau (vd. bệnh tabes, thoái hóa kết hợp bán cấp tủy).

### Rối loạn chức năng tiền đình

ở bệnh nhân có rối loạn chức năng tiền đình (vd. viêm dây thần kinh tiền đình), Thông tin thị giác có thể đủ để loại bỏ sự mất thăng bằng và duy trì tư thế ổn định. Khi mất đi thông tin từ thị giác, chóng mặt và/hoặc mất thăng bằng gây ra tư thế không ổn định.

### Ý NGHĨA

Trong một nghiên cứu, 153 bệnh nhân (115 người có sức khỏe bình thường, 13 bệnh nhân với chứng thất điều tiểu não và 25 bệnh nhân với thất điều cảm giác) được đánh giá bởi nghiệm pháp Romberg (test dương tính là khi bệnh nhân không thể đứng 60s với chân chụm, mắt nhắm). Tất cả các trường hợp khỏe mạnh đều âm tính. Một nửa số bệnh nhân rối loạn cảm giác bản thể trước đó chỉ đứng được 10s có test dương tính.<sup>191</sup>

**TABLE 5.29** Giải phẫu chức năng tiểu não và các con đường vận động liên quan

Giải phẫu tiểu não	Chức năng	Các con đường vận động liên quan
Thùy giun và thùy nhung	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Điều hợp đoạn gần của chi và thân mình</li> <li>• Phản xạ tiền đình mắt</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Bó vô tủy trước</li> <li>• Bó lưới gai</li> <li>• Bó tiền đình gai</li> <li>• Bó mác-tủy</li> </ul>

Nguồn Blumenfeld H, *Neuroanatomy Through Clinical Cases*, Sunderland: Sinauer, 2002.

## Mức cảm giác

### MÔ TẢ

Mức cảm giác là khoang tủy mà bị mất cảm giác đột ngột.<sup>121</sup>

#### Giải phẫu thần kinh và giải phẫu định khu

##### Tủy sống

#### CON ĐƯỜNG DẪN TRUYỀN CỘT SAU

- Cột sau
- Ø Bó giữa, hành tủy

#### CON ĐƯỜNG DẪN TRUYỀN TỦY-ĐÔI THỊ

- Bó tủy-đôi thị
- Ø Mép chất trắng tủy sống

#### VẬN ĐỘNG

- Bó vỏ tủy
- Chất xám sừng trước

### Ít phổ biến

- Viêm tủy cắt ngang
- Hội chứng tủy trước
- Abscess ngoài màng cứng

### CƠ CHẾ

Tổn thương tủy sống khiến khiếm khuyết cảm giác xảy ra ở ngang mức, và dưới mức, tổn thương. Con đường cảm giác ở trên tổn thương không bị ảnh hưởng dẫn đến, cảm giác vẫn được duy trì nguyên vẹn ở các tầng tủy sống phía trên tổn thương.

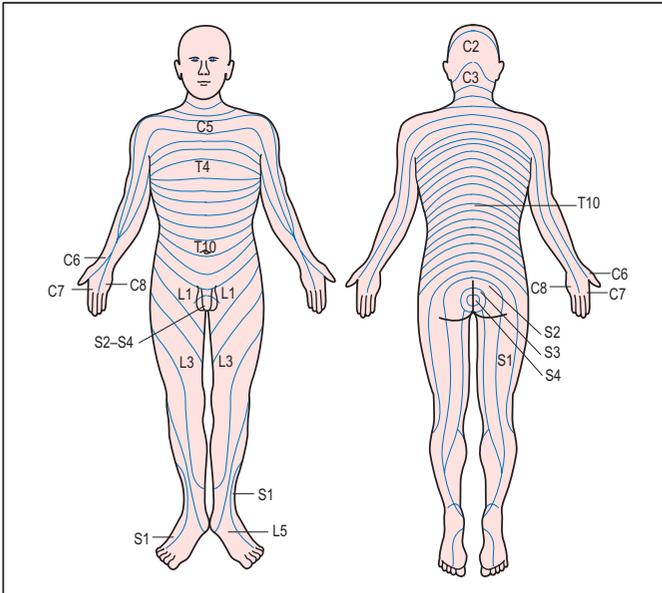
### Ý NGHĨA

việc xác định mức cảm giác có ý nghĩa khu trú vị trí các tổn thương tủy sống.

### NGUYÊN NHÂN

#### Phổ biến

- Tổn thương tủy sống
- Tổn thương khối (vd. khối u, abscess, dị dạng mạch não- AVM)
- Bệnh đa xơ cứng



**Figure 5.83**

Khoanh da cảm giác

Sao chép, với sự cho phép, từ Daroff RB, Bradley WG et al, *Neurology in Clinical Practice*, 5th edn, Philadelphia: Butterworth-Heinemann, 2008: Fig 30-3.

# Mắt cảm giác

## MÔ TẢ

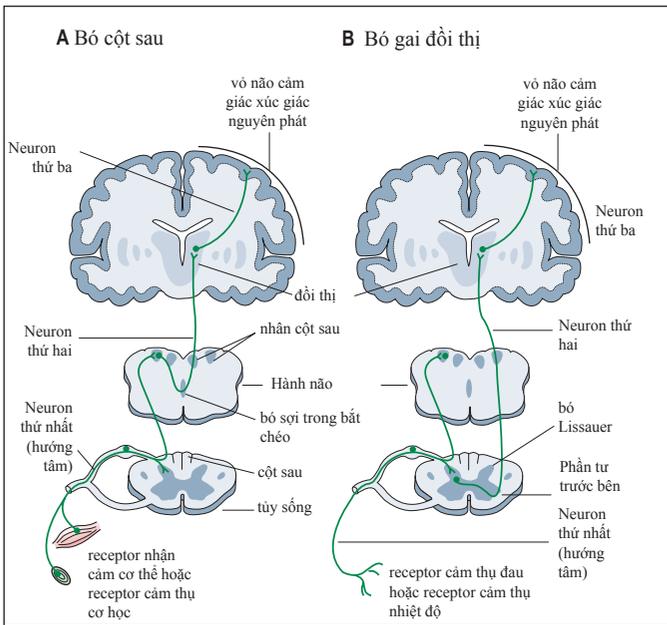
Mắt cảm giác thể hiện qua việc ảnh hưởng tới các loại cảm giác (vd. đau, nhiệt độ, sờ nong, rung, cảm giác bản thể) và các phân vùng giải phẫu (xem Table 5.30).

## Cảm giác sờ nong, rung, và bản thể

Cảm giác sờ nong, rung và bản thể được dẫn truyền chủ yếu qua bó cột sau.

## Cảm giác đau và nhiệt độ

Cảm giác đau và nhiệt độ được dẫn truyền bởi bó gai đồi thị.



**Figure 5.84** Con đường dẫn truyền cảm giác

**A** Bó cột sau, và **B** Bó gai đồi thị.

Dựa trên [http://virtual.yosemite.cc.ca.us/rdroual/Course%20Materials/Physiology%20101/Chapter%20Notes/Fall%202007/chapter\\_10%20Fall%202007.htm](http://virtual.yosemite.cc.ca.us/rdroual/Course%20Materials/Physiology%20101/Chapter%20Notes/Fall%202007/chapter_10%20Fall%202007.htm) [5 Apr 2011].



## NGUYÊN NHÂN

### Phổ biến

- Bệnh lý chèn ép đơn dây thần kinh (vd. hội chứng đường hầm cổ tay)
- Bệnh lý thần kinh ngoại biên (vd. đái tháo đường biến chứng thần kinh)
- Nhồi máu não
- Xuất huyết não
- tổn thương tủy
- Bệnh lý rễ thần kinh

### Ít phổ biến

- Viêm tủy cắt ngang
- Hội chứng hành não bên (hội chứng Wallenberg)
- Hội chứng khoang
- Bệnh rỗng tủy sống
- Các khối (vd. u, abscess)

### CƠ CHẾ

Các nguyên nhân gây mất cảm giác gồm:

- 1 **Tổn thương vỏ não cảm giác**
- 2 **Tổn thương nhánh trước của bao trong**
- 3 **Tổn thương đồi thị**
- 4 **Tổn thương thân não**
- 5 **Tổn thương tủy sống**
- 6 **Bệnh lý rễ**
- 7 **Bệnh lý thần kinh ngoại biên.**

### Tổn thương vỏ não cảm giác

Các tổn thương vỏ não cảm giác một bên gây mất cảm giác nửa người đối bên bởi sự phân bố các cấu trúc cơ thể trên vùng xuất chiếu cảm giác. Các tổn thương đơn độc hồi sau trung tâm có thể gây ra mất cảm giác nhiều hơn mất vận động.<sup>121</sup>

Xem tiếp trang 396.

TABLE 5.30 Cơ chế của các mẫu mất cảm giác

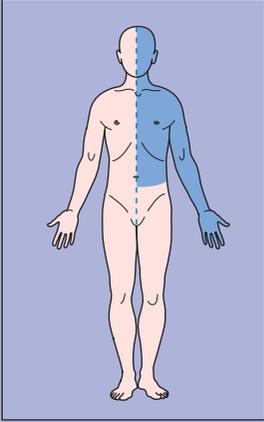
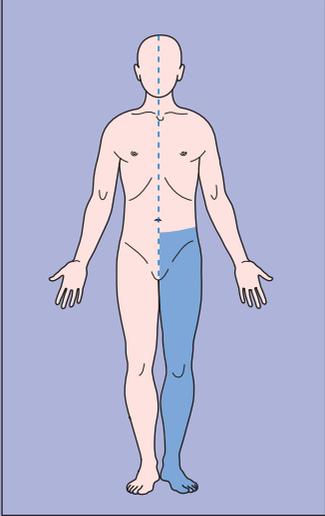
Các mẫu mất cảm giác	Cơ chế
<p data-bbox="127 230 223 256"><b>Mặt và tay</b></p>  <p data-bbox="127 708 230 730"><b>FIGURE 5.85</b></p>	<ul data-bbox="621 230 858 314" style="list-style-type: none"> <li>• Nhồi máu động mạch não giữa (MCA)</li> <li>• Khối u, vỏ não cảm giác</li> </ul>
<p data-bbox="127 748 176 774"><b>Chân</b></p>  <p data-bbox="127 1321 230 1343"><b>FIGURE 5.86</b></p>	<ul data-bbox="621 748 984 890" style="list-style-type: none"> <li>• Bệnh lý rễ cột sống thắt lưng cùng bên</li> <li>• Khối u, Vỏ não cảm giác</li> <li>• Nhồi máu động mạch não trước (ACA)</li> <li>• Tổn thương tủy sống cùng bên dưới, trên L1/L2</li> </ul>

TABLE 5.30 Cơ chế của các mẫu mắt cảm giác- Tiếp

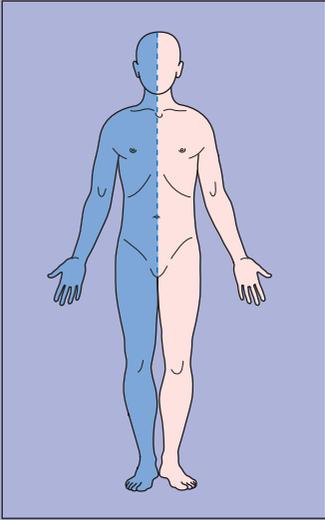
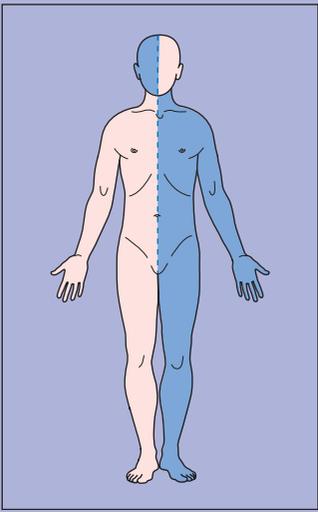
Các mẫu mắt cảm giác	Cơ chế
<p data-bbox="138 227 270 253"><b>Mặt, tay, chân</b></p>  <p data-bbox="138 800 245 826"><b>FIGURE 5.87</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Tổn thương đồi thị</li> <li>• Tổn thương nhánh trước bao trong</li> <li>• Nhồi máu động mạch cảnh trong (ICA=MCA+ACA)</li> </ul>
<p data-bbox="138 838 459 864"><b>Mặt cùng bên + tay và chân đối bên</b></p>  <p data-bbox="138 1402 249 1428"><b>FIGURE 5.88</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hội chứng hành não bên (Hội chứng Wallenberg)</li> </ul>

TABLE 5.30 Cơ chế của các mẫu mất cảm giác- Tiếp

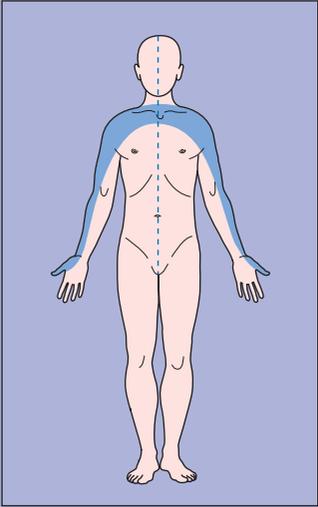
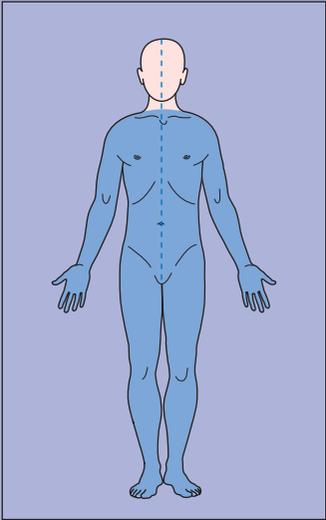
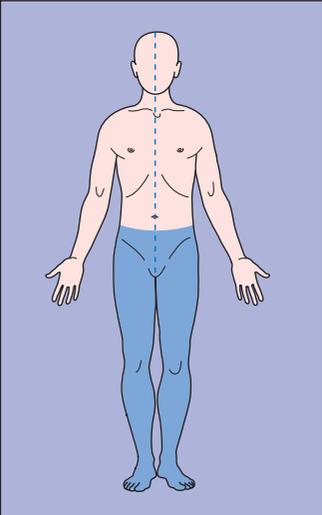
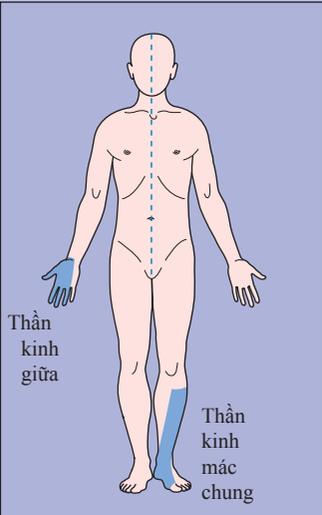
Các mẫu mất cảm giác	Cơ chế
<p data-bbox="122 227 575 256"><b>Mất cảm giác đau và nhiệt độ 2 tay kiểu áo chòang</b></p>  <p data-bbox="122 814 233 838"><b>FIGURE 5.89</b></p>	<ul data-bbox="621 227 962 274" style="list-style-type: none"> <li>• Hội chứng tủy trung tâm, bệnh lý tủy cổ</li> </ul>
<p data-bbox="122 852 280 881"><b>Chi trên chi dưới</b></p>  <p data-bbox="122 1426 233 1451"><b>FIGURE 5.90</b></p>	<ul data-bbox="621 852 796 881" style="list-style-type: none"> <li>• Tổn thương tủy cổ</li> </ul>

TABLE 5.30 Cơ chế của các mẫu mất cảm giác- Tiếp

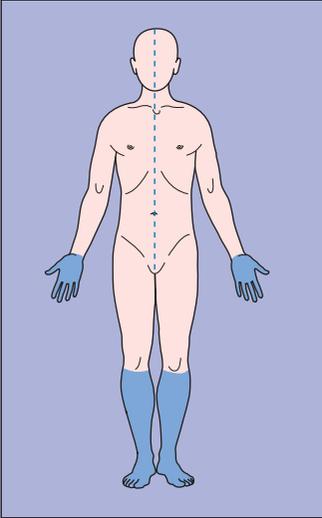
Các mẫu mất cảm giác	Cơ chế
<p data-bbox="138 227 253 253"><b>Hai chi dưới</b></p>  <p data-bbox="138 800 245 826"><b>FIGURE 5.91</b></p>	<ul data-bbox="638 227 953 274" style="list-style-type: none"> <li>• Tổn thương tủy dưới T1, trên L1/L2</li> </ul>
<p data-bbox="138 838 494 864"><b>Theo sự phân vùng thần kinh ngoại biên</b></p>  <p data-bbox="144 1182 202 1260">Thần kinh giữa</p> <p data-bbox="339 1277 397 1373">Thần kinh mạc chung</p> <p data-bbox="138 1411 245 1437"><b>FIGURE 5.92</b></p>	<ul data-bbox="638 838 862 885" style="list-style-type: none"> <li>• Bệnh lý chèn ép đơn dây thần kinh ngoại biên</li> </ul>

**TABLE 5.30** Cơ chế của các mẫu mất cảm giác- Tiếp

**Các mẫu mất cảm giác**

**Cơ chế**

**Phân vùng kiểu tất và găng tay**

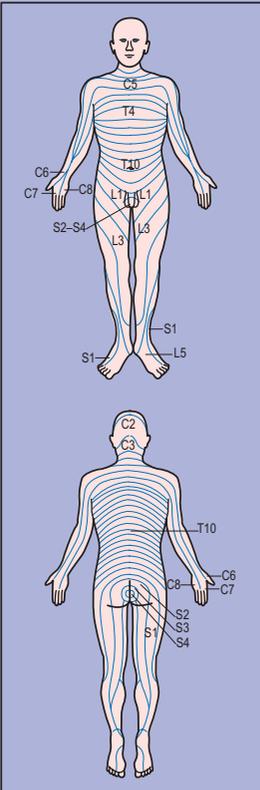


- Bệnh lý thần kinh ngoại biên phụ thuộc chiều dài (length-dependent peripheral neuropathy)

**FIGURE 5.93**

**Phân vùng theo các khoanh da**

- Bệnh lý rễ



**FIGURE 5.94**

### Tổn thương nhánh trước bao trong

Một tổn thương ở nhánh trước bao trong gây ra mất cảm giác thuần túy nửa người đối bên ở mặt, tay, và chân vì sự phân bố dày đặc các sợi cảm giác ở các vùng này.<sup>121</sup> Yếu tố cơ có thể cùng tồn tại nếu có sự liên quan tới nhánh sau của bao trong. Nguyên nhân hay gặp nhất là đột quỵ lỗ khuyết.

### Tổn thương đồi thị

Nguyên nhân phổ biến nhất của mất cảm giác nửa người thuần túy mà không kèm mất vận động là nhồi máu đồi thị.<sup>121</sup> Các nguyên nhân của tổn thương đồi thị gồm nhồi máu ổ khuyết, xuất huyết não và khối u.

### Tổn thương thân não

Tổn thương thân não đặc trưng bởi những khiếm khuyết phối hợp vận động cảm giác và/hoặc chỉ vận động. Rối loạn chức năng nhân của thần kinh sọ não gây ra những bất thường thần kinh sọ não cùng bên. Rối loạn chức năng các bó dài (vd. Bó tháp, bó cột sau, bó gai đồi thị) tạo nên các bất thường cảm giác vận động đối bên ở dưới tổn thương. Hội chứng thân não được mô tả đầu tiên với tổn thương cảm giác bất chéo là hội chứng Wallenberg. Xem thêm 'Hội chứng Wallenberg' ở chương này.

### Tổn thương tủy sống

Các tổn thương tủy sống gây mất cảm giác sờ nóng, rung, bản thể cùng bên bởi con đường dẫn truyền ở cột sau bất chéo ở hành tủy (phía trên tổn thương). Mất cảm giác đau và nhiệt đối bên bởi vì bó gai đồi thị bất chéo ở mỗi mức tủy sống (bên dưới tổn thương). Sẽ có một khoanh hẹp mất hoàn toàn cảm giác ở ngang mức tổn thương. Một tầng suy giảm cảm giác (gián đoạn cảm giác ở dưới một mức khoanh da nhất định) là dấu hiệu đặc trưng.

### Bệnh lý rễ

Rối loạn rễ thần kinh gây ra cảm giác dương tính (vd. đau) và âm tính (vd. giảm cảm giác nhận đau, vô cảm) điển hình phát hiện ở những phân vùng rễ thần kinh chi phối (khoanh cảm giác da). Các bất thường về cảm giác thường xảy ra trước các bất thường về vận động. Nguyên nhân phổ biến nhất là bệnh đĩa đệm và gai cột sống (xem Table 5.30).

### Bệnh thần kinh ngoại biên

Cơ chế hay gặp nhất của bệnh lý thần kinh ngoại biên là: 1) bệnh thần kinh ngoại biên phụ thuộc chiều dài và 2) bệnh lý chèn ép đơn dây thần kinh.

### Bệnh thần kinh ngoại biên phụ thuộc chiều dài

Bệnh thần kinh ngoại biên phụ thuộc chiều dài gây ra bởi sự thoái hóa các sợi trục đặc biệt là ở phần xa của thần kinh và tiến triển hướng vào thân tế bào.<sup>3,121</sup> Nguyên nhân của bệnh lý thần kinh ngoại biên phụ thuộc chiều dài gồm đái tháo đường, rượu và các bệnh lý thần kinh di truyền.

### Bệnh lý chèn ép đơn dây thần kinh

Bệnh lý chèn ép thần kinh ngoại biên gây ra bởi tổn thương cơ học dẫn đến sự thoái hóa của các sợi trục và myelin xa nơi tổn thương (Thoái hóa Wallerian). Các khiếm khuyết về vận động và cảm giác ở vùng mà thần kinh ngoại biên chi phối là các dấu hiệu đặc trưng.<sup>3</sup>

Các dây thần kinh ngoại biên nhạy cảm hay bị chèn ép hoặc chấn thương (vd. thần kinh giữa, thần kinh mác chung).

### Ý NGHĨA

Các phương thức, hoặc hình thức, của mất cảm giác và phân vùng giải phẫu là quan trọng khi xem xét các nguyên nhân của mất cảm giác.

# Co cứng

## MÔ TẢ

co cứng là sự tăng đối kháng khi vận động thụ động do sự tăng bất thường của trương lực cơ khi nghỉ. Có ba đặc tính riêng biệt:<sup>4,192</sup>

- 1 Sự đối kháng phụ thuộc vào tốc độ (trương lực cơ tăng lên cùng với tốc độ vận động thụ động).
- 2 Có sự khác biệt giữa trương lực cơ gấp-duỗi (tăng trương lực gấp ở tay và duỗi ở chi dưới).
- 3 Xuất hiện yếu cơ.

## Giải phẫu thần kinh và giải phẫu định khu

### NEURON VẬN ĐỘNG TRÊN

- Vỏ não vận động
- Vùng tỏa vành, chất trắng dưới vỏ
- Nhánh sau bao trong
- Bó vỏ-tủy, thân não giữa
- Bó tháp bắt chéo hành tủy
- Bó vỏ tủy bên, tủy sống

### PHÂN XẠ ĐƠN

- Interneuron ức chế
- Neuron cảm giác hướng tâm
- Neuron vận động alpha

## NGUYÊN NHÂN

### Phổ biến

- Nhồi máu não
- Xuất huyết não
- Nhồi máu lỗ khuyết, nhánh sau của bao trong
- Bệnh đa xơ cứng

### Ít phổ biến

- Tồn thương tủy sống
- Các khối (vd. khối u, abscess, dị dạng mạch máu-AVM)
- Liệt cứng tiền triển
- *Clostridium tetani*
- Strychnine

### CƠ CHẾ

Co cứng bị gây ra bởi:

- 1 Rối loạn các neuron vận động trên
- 2 Nhiễm trùng và nhiễm độc (hiếm gặp).

### Rối loạn các neuron vận động trên

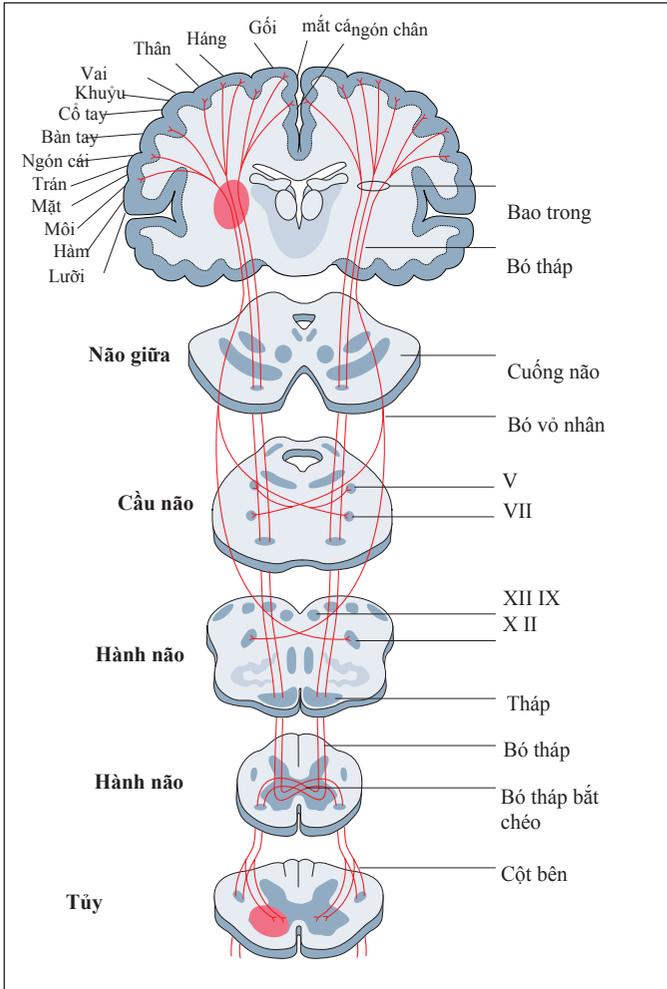
Nguyên nhân rối loạn chức năng neuron vận động trên là sự giảm hoạt động của các interneuron ức chế và tăng hoạt động của các neuron vận động gamma, dẫn đến tình trạng cường kích thích của các neuron alpha.<sup>57</sup> Neuron alpha tăng kích thích dẫn đến tăng trương lực cơ khi nghỉ và tăng đối kháng khi vận động thụ động. Trong giai đoạn cấp sau tổn thương neuron vận động trên, thường không thấy co cứng. Phải mất vài ngày tới vài tuần để tiến triển co cứng sau tổn thương neuron vận động trên cấp.<sup>39</sup>

### Nhiễm trùng và nhiễm độc

*Clostridium tetani* sản xuất độc tính ức chế sự giải phóng GABA từ các interneuron ức chế tủy, gây ra sự kích thích kéo dài của các neuron vận động alpha, dẫn đến liệt cứng.<sup>193</sup> Strychnine ngăn cản nhập glycine ở các hậu synap của neuron vận động tủy, gây kích thích kéo dài các neuron vận động alpha và liệt cứng.<sup>194</sup>

### Ý NGHĨA

Co cứng là triệu chứng phổ biến nhất của các neuron vận động trên.



**Figure 5.95** Giải phẫu neuron vận động trên dựa trên Clark RG, Manter and Gatz's *Essential Neuroanatomy and Neurophysiology*, 5th edn, Philadelphia: FA Davis Co, 1975.

# Yếu cơ ức đòn chũm và cơ thang (Liệt thần kinh phụ [CNXI])

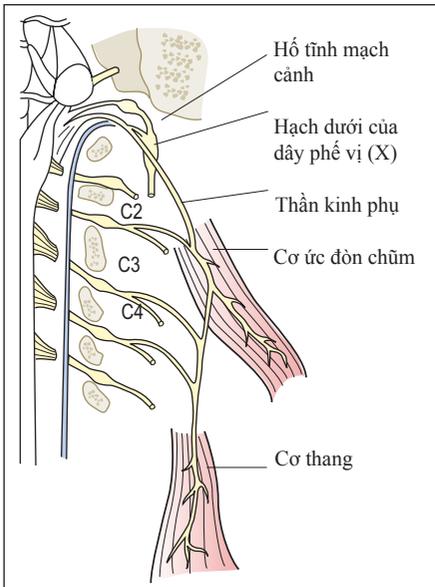
## MÔ TẢ

Liệt thần kinh phụ (CNXI) khiến cơ ức đòn chũm và/hoặc cơ thang yếu đi.

Yếu cơ ức đòn chũm được chứng minh bởi test đối kháng quay đầu.

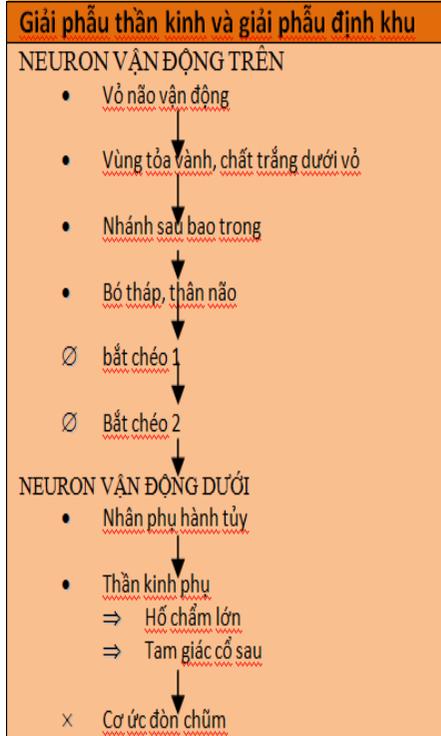
- Quay đầu về bên trái yếu → yếu cơ ức đòn chũm bên phải
- Quay đầu về bên phải yếu → yếu cơ ức đòn chũm trái

yếu cơ thang được chứng minh bởi test đối kháng khi so vai. Cơ nâng vai đóng vai trò quan trọng trong vận động này.<sup>6,195</sup>



**Figure 5.96** Sự phân bố thần kinh của dây phụ (CNXI) tới cơ ức đòn chũm và cơ thang.

Sao chép, với sự cho phép, từ Daroff RB, Bradley WG et al, *Neurology in Clinical Practice*, 5th edn, Philadelphia: Butterworth-Heinemann, 2008: Fig 74-13.



## NGUYÊN NHÂN

### Phổ biến

- Do điều trị (vd. biến chứng sau phẫu thuật cổ)
- chấn thương xuyên vào tam giác cổ sau

### Ít phổ biến

- Các khối (vd. khối u, abscess)

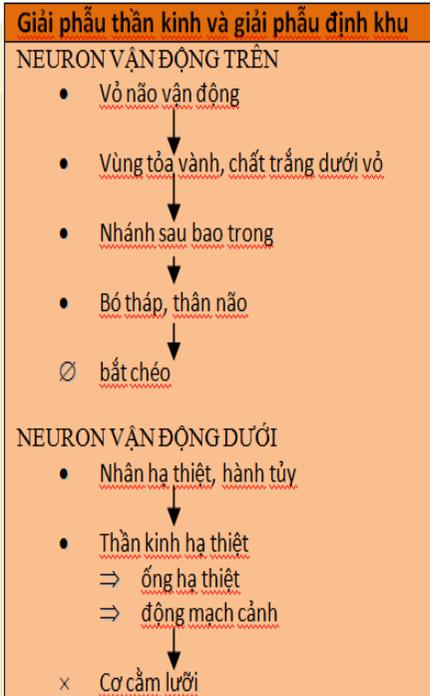
## CƠ CHẾ

Liệt thần kinh phụ hầu hết là do tổn thương thần kinh ngoại biên thứ phát sau chấn thương hoặc do khối u. Liệt thần kinh phụ có thể không ảnh hưởng đến cơ ức đòn chũm vì các nhánh tới cơ này tách sớm ra khỏi thân chính của dây thần kinh.<sup>196</sup>

## Lưỡi lệch (Liệt dây hạ thiệt [CNXII])

### MÔ TẢ

Lưỡi lệch hướng về bên tổn thương.



### NGUYÊN NHÂN

#### Phổ biến

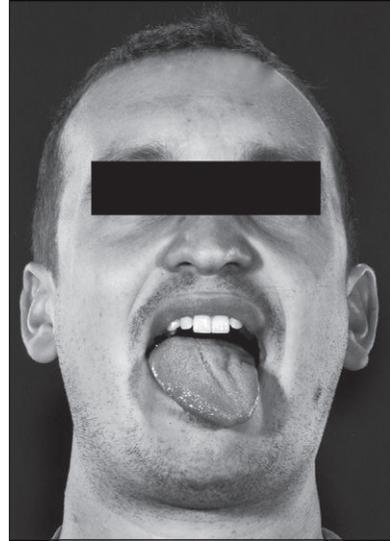
- Sau điều trị (vd. biến chứng sau phẫu thuật cắt bỏ nội mạc động mạch cảnh)
- Chấn thương cổ

#### Ít phổ biến

- Phình động mạch cảnh
- Tổn thương khối (vd. khối u, abscess)
- Phẫu thuật động mạch cảnh

### CƠ CHẾ

Cơ cằm lưỡi chịu sự chi phối của thần kinh hạ thiệt cùng bên và vận động lưỡi ra giữa và về trước. Thông thường lực của 2 cơ cằm lưỡi cân bằng và lưỡi sẽ được giữ thẳng ở giữa. Nếu cơ cằm lưỡi yếu, lưỡi sẽ bị lệch về bên tổn thương, vì mất lực co kéo phía bên tổn thương.<sup>4,6,197</sup>



**Figure 5.97** Bệnh nhân liệt thần kinh hạ thiệt trái với lưỡi lệch hướng về bên tổn thương.

Sao chép, với sự cho phép, từ Zafeiriou DI, N Engl J Med 2004; 350: e4.

Nguyên nhân gây ra lưỡi lệch:

- 1 Liệt dây hạ thiệt
- 2 Hội chứng hành tủy giữa.

### Liệt dây hạ thiệt (CNXII)

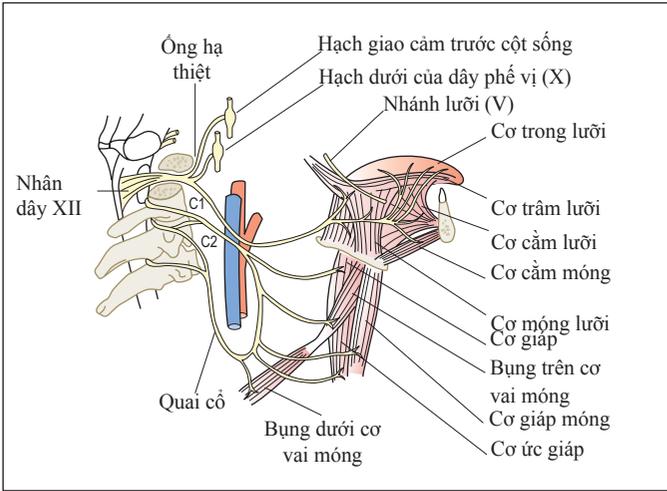
Liệt dây hạ thiệt thường kèm theo triệu chứng của các dây thần kinh sọ não khác.<sup>198</sup> Nguyên nhân gồm hẹp ống dưới lưỡi, Phình động mạch cảnh trong, phẫu thuật động mạch cảnh trong, sau điều trị cắt nội mạc động mạch chủ và chấn thương cổ.<sup>199–201</sup>

### Hội chứng hành tủy giữa

Nhồi máu nhánh động mạch đốt sống và/hoặc động mạch gai trước có thể làm tổn thương bó tháp, bó cột sau và các phân nhánh, và nhân dây hạ thiệt.<sup>6</sup> Kết quả là yếu cơ cằm lưỡi cùng bên, yếu tay và chân đối bên, và giảm cảm giác rung, vận động đối bên.<sup>6</sup>

### Ý NGHĨA

Thần kinh hạ thiệt là nguyên nhân phổ biến nhất gây chứng lưỡi lệch. Lưỡi sẽ bị lệch hướng về bên tổn thương.



**Figure 5.98** Giải phẫu thần kinh và giải phẫu định khu của dây thần kinh hạ thiệt (CNXII)

Sao chép, với sự cho phép, từ Daroff RB, Bradley WG et al, *Neurology in Clinical Practice*, 5th edn, Philadelphia: Butterworth-Heinemann, 2008: Fig 74-16.

# Liệt dây thần kinh ròng rọc (dây IV)

## MÔ TẢ

Liệt dây IV được đặc trưng bởi (phát hiện ở tư thế nhìn thẳng):

- 1 lác lên trên
- 2 lác ngoài
- 3 đầu nghiêng về phía đối diện với bên mắt bị bệnh

Sự mất đồng vận khi nhìn sẽ trở nên tồi tệ hơn khi bệnh nhân nhìn xuống dưới và ra xa về phía bên mắt bị bệnh (ví dụ như trong trường hợp bệnh nhân đang bước xuống cầu thang hình xoắn ốc).



## NGUYÊN NHÂN<sup>1,202-204</sup>

### Hay gặp

- Chấn thương sọ não
- Tổn thương đơn dây thần kinh/tác vi mạch do tiểu đường

### Ít gặp

- Hội chứng xoang hang
- Tổn thương trung não (ví dụ: u, xơ cứng rải rác)
- Bệnh tràn dịch não
- U tuyến tụy

### CƠ CHẾ

Thần kinh ròng rọc kích thích cơ chéo trên đối bên và bất chéo ngay sau khi thoát ra khỏi phía sau trung não. Tổn thương dây IV gây hậu quả ở mắt bên đối diện. Cơ chế về các triệu chứng liệt dây thần kinh ròng rọc được mô tả ở bảng 5.31.

Các nguyên nhân hay gặp nhất gây tổn thương dây IV đơn độc là chấn thương sọ não và bệnh tắc các vi mạch. Dây IV dễ bị tác động bởi chấn thương là do chiều dài của nó hầu như nằm ngoài thân não. Các nguyên nhân gây liệt dây IV bao gồm:

- 1 tổn thương thân não
- 2 tổn thương thân kinh ngoại vi do chấn thương
- 3 các rối loạn về khoang dưới nhện
- 4 hội chứng xoang hang
- 5 hội chứng đỉnh hốc mắt.

### Tổn thương thân não

Các tổn thương nhân ròng rọc gây bên liệt cơ chéo trên đối bên vì dây IV bất chéo ngay sau khi thoát ra khỏi mặt sau trung não. Tổn thương dây IV đơn độc ở thân não khá hiếm gặp. Điển hình hơn, với các tổn thương ở thân não sẽ hay gặp các các tổn thương đa ổ khu trú.

**BẢNG 5.31** Cơ chế các triệu chứng liệt dây IV

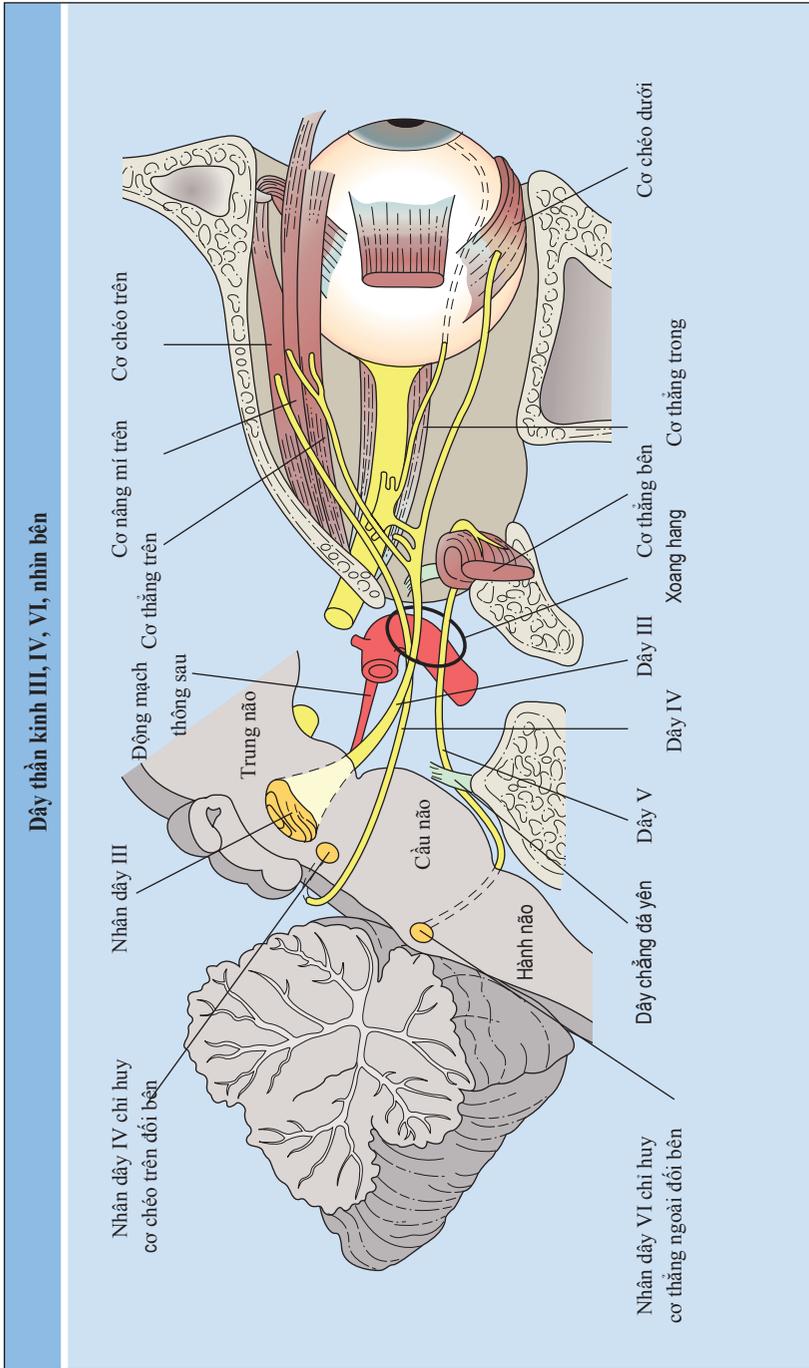
Triệu chứng liệt dây IV	Cơ chế
• Lác trên	→ Mất tính đối kháng giữa cơ chéo trên và cơ thẳng trên
• Lác ngoài	→ Mất tính đối kháng cơ chéo dưới
• Đầu nghiêng về phía đối diện	→ Sự thích nghi của bệnh nhân khi mắt bị lác xoay ra ngoài
• Không đưa được mắt xuống dưới	→ Yếu cơ chéo trên
• Không đưa được mắt vào trong	→ Yếu cơ chéo dưới



**Hình 5.99 Bệnh nhân liệt dây thần kinh ròng rọc (dây IV)**

A, Tư thế nhìn thẳng; lác trên và lác ngoài; B, Nhìn về phía trái gần như bình thường khi không còn trong vùng hoạt động của cơ chéo trên trái; C, Nhìn sang phải; D, Mắt trái không thẳng trục được khi nghiêng đầu về phía đối diện với bên tổn thương vì phản xạ đưa mắt ra ngoài xuống dưới được thực hiện bởi cơ chéo dưới và cơ thẳng dưới; E, pLác trên trái khi nghiêng đầu về phía cùng bên, do phản xạ đưa mắt vào trong lên trên được thực hiện bởi cơ thẳng trên và yếu cơ chéo trên (do sự mất khả năng đáp ứng bù trừ của cơ cơ thẳng trên và sự yếu của cơ chéo trên).

Reproduced, with permission, from Yanoff M, Duker JS, Ophthalmology, 3rd edn. St. Louis: Mosby, 2008: Fig 11-10-4.



**Hình 5.100** Dây thần kinh rờng rọc (nhìn bên)

Ophthalmology, 3rd edn, St Louis: Mosby, 2008: Fig 9-15-1.

### Tổn thương thần kinh ngoại vi do chấn thương

Không như các bệnh thần kinh do chấn thương sọ não thường xảy ra thứ phát sau các cơ chế chấn thương nghiêm trọng ở vùng đầu, tổn thương dây IV ngoại vi do chấn thương có thể là hậu quả của một chấn thương tương đối nhỏ. Dây IV có một đoạn tương đối dài sau khi thoát ra từ thân não và dễ bị tổn thương với sức ép từ sự thay đổi gradient áp suất trong mô não gây nên bởi chấn thương vùng đầu.

### Các rối loạn khoang dưới nhện

Các tổn thương dạng khối có thể chèn ép dây IV khi nó vừa đi ra khỏi thân não và xuyên qua khoang dưới nhện. Nguyên nhân bao gồm viêm nhiễm, hoặc sự kích thích

tăng sinh màng não và u tế bào schwann của dây IV.<sup>203</sup>

### Hội chứng xoang hang

Xem ‘Hội chứng xoang hang’ trong chương này.

### Hội chứng đỉnh hốc mắt

Xem ‘Hội chứng đỉnh hốc mắt’ trong chương này.

### Ý NGHĨA

Trong một nghiên cứu về bệnh nhân bị liệt dây IV, khoảng 45% số bệnh nhân nghiêng đầu về phía đối diện với bên bệnh. Còn khi bệnh nhân nghiêng đầu về phía bên tổn thương, 96% số bệnh nhân cảm thấy khó chịu bởi triệu chứng nhìn đôi và lác trên.

# Thất điều

## MÔ TẢ

Thất điều chỉ sự mất thăng bằng tư thế khi bệnh nhân đứng thẳng, chuyển động đầu và thân mình (ví dụ, tư thế lao đảo). Bệnh nhân có thể yêu cầu sự giúp đỡ để duy trì tư thế đứng thẳng.

Giải phẫu thần kinh và giải phẫu vùng	
Tiểu não	
•	Thùy nhộng và thùy nhụng nhân
->	Dải vỏ tủy rước
->	Dải lưới tủy
->	Dải tên đình tủy
->	Dải mái tủy

## Ít gặp

- Xơ cứng rải rác
- Tồn thương dạng khối (ví dụ: u, áp xe, AVM)
- Dị dạng Arnold–Chiari
- Thoái hóa tiểu não cận u

## CƠ CHẾ

Các cấu trúc trung tâm tiểu não (ví dụ: thùy nhộng và thùy nhụng nhân) phối hợp vận động với hệ cơ thông qua các con đường dẫn truyền vận động theo chiều dọc. Tồn thương các cấu trúc này dẫn đến thất điều và lao đảo. Tham khảo bảng 5.32 về con đường dẫn truyền vận động liên quan đến tiểu não.

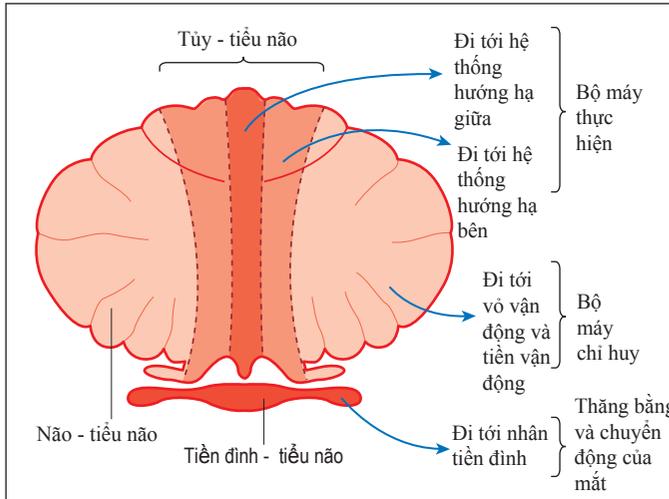
## Ý NGHĨA

Thất điều là dấu hiệu thuộc trung tâm tiểu não.

## NGUYÊN NHÂN<sup>6,68</sup>

### Hay gặp

- Nhồi máu tiểu não
- Xuất huyết tiểu não
- Rượu
- Thuốc (ví dụ: benzodiazepine, lithium, phenytoin)



**Hình 5.101 Giải phẫu chức năng tiểu não**

Reproduced, with permission, from Barrett KE, Barman SM, Boitano S et al. *Ganong's Review of Medical Physiology*, 23rd edn. Available: <http://accessmedicine.com> [9 Dec 2010].

**BẢNG 5.32 GIẢI PHẪU CHỨC NĂNG TIỂU NÃO VÀ ĐƯỜNG VẬN ĐỘNG LIÊN QUAN**

<b>Giải phẫu tiểu não</b>	<b>Chức năng</b>	<b>Đường vận động liên quan</b>
Thùy nhộng và thùy nhụng nhân	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Phối hợp giữa gốc chi và thân mình</li> <li>• Phân xạ tiền đình - mắt</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Dải vỏ tủy trước</li> <li>• Dải lưới tủy</li> <li>• Dải tiền đình tủy</li> <li>• Dải mái tủy</li> </ul>
Bán cầu trung gian	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Phối hợp ở ngọn chi</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Dải vỏ tủy bên</li> <li>• Dải đỏ tủy</li> </ul>
Bán cầu bên	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Bộ máy chỉ huy, ngọn chi</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Dải vỏ tủy bên</li> </ul>

Adapted from Blumenfeld H, Neuroanatomy Through Clinical Cases, Sunderland: Sinauer, 2002.

## Lệch lưỡi gà

### MÔ TẢ

Lệch lưỡi gà di động sang một bên nhờ cơ khít vòm miệng. (Lưu ý: không bao gồm lệch lưỡi gà cố định, gặp trong trường hợp áp xe quanh amydan)

### NGUYÊN NHÂN<sub>1</sub>

#### Hay gặp

- Bệnh lý đơn dây thần kinh/ tắc vi mạch do tiểu đường
- Độ can thiệp y tế (ví dụ: biến chứng do cắt amydan)

#### Ít gặp

- Hội chứng tủy bên (hội chứng Wallenberg)
- U cầu-tiểu não
- Lóc tách động mạch cảnh trong
- U cầu thận

### CƠ CHẾ

Nguyên nhân gây lệch lưỡi gà:

- 1 Tồn thương nhân hoành nghi
- 2 Liệt dây thần kinh hoành (dây X).

### Tồn thương nhân hoành nghi

Tồn thương nhân hoành nghi gây yếu cơ cơ khít hầu cùng bên, và hậu quả dẫn đến

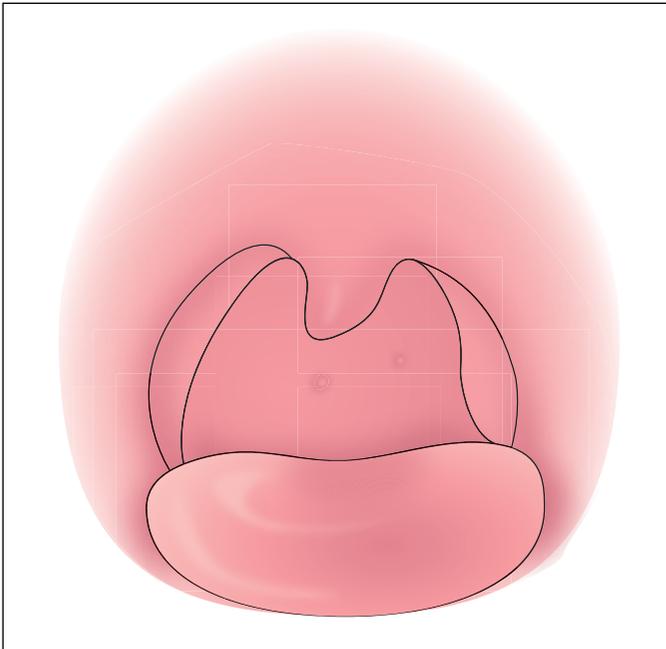
### Giải phẫu thần kinh và giải phẫu vùng

#### Nơron vận động trên

- Vùng vận động ở vỏ não
- ↓
- Vành tia, chất trắng dưới vỏ
- ↓
- Trụ sau bao trong
- ↓
- Dải vận động dài, thân não
- x Bất chéo

#### Thần kinh hoành

- Nhân hoành nghi và nhân lưng, tủy sống
- => Lỗ tĩnh mạch cảnh
- ↓
- Hạch nốt
- ↓
- x Cơ cơ vòm miệng và các cơ nội hầu



**Hình 5.102** Lệch lưỡi gà sang bên phải sau cơn đột quy cấp gây liệt thần kinh thiệt hầu (dây IX)

Based on Scollard DM, Skinsnes OK, Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol, Oral Radiol, Endodontol 1999; 87(4): 463–470.

lưỡi gà sẽ lệch ra xa bên tổn thương. Nguyên nhân bao gồm hội chứng tủy bên (hội chứng Wallenberg), áp xe và xơ hóa rải rác<sup>1</sup>

### **Liệt dây thần kinh hoành (dây X)**

Trong liệt dây X, yếu lưỡi gà và khẩu cái mềm cùng bên gây lệch lưỡi gà ra xa bên bị bệnh. Các triệu chứng đi kèm bao gồm mất cảm giác hầu và lưỡi một bên, mất cảm giác tai ngoài

một bên, khó nuốt và khàn giọng. Nguyên nhân bao gồm chấn thương, u góc cầu-tiểu não, do can thiệp y tế và u cầu thận.

### **Ý NGHĨA**

Lệch lưỡi gà di động là biểu hiện của liệt dây X hoặc tổn thương nhân hoành nghi.

# Liệt liếc dọc

## MÔ TẢ

Liệt liếc dọc gồm các rối loạn khi liếc bao gồm liệt liếc dọc lên trên, liệt liếc dọc xuống dưới và phối hợp cả hai.

### Giải phẫu thần kinh và giải phẫu vùng

#### Trung tâm tiếp nhận phía cao

- Bán cầu não
- Lòai não trên
- Nhân tiền đình
- Tiểu não

#### Trung tâm nhìn thẳng ở thân não

- Thở lưới trung não

=> Tuyến tùng

=> Não thất ba

- Nhân kê Cajal

X Mép sau

- Nhân vận nhãn (dây III)
- Nhân ròng rọc (dây IV)

## CƠ CHẾ

Phức hợp lưới ở trung não (MRF) điều chỉnh mắt nhìn thẳng và hội tụ khi di chuyển.

Liệt nhìn thẳng lên trên bị gây ra bởi:

- 1 tổn thương mép sau.

Liệt nhìn thẳng xuống dưới và dạng phối hợp của cả 2 dạng liệt bị gây nên bởi:

- 1 tổn thương nhân kê đoạn phía ngọn bó dọc giữa (riMLF) hai bên .

### Tổn thương mép sau

Tổn thương mép sau gây ra liệt nhìn thẳng vì mất sự kích thích từ nhân kê Cajal tới nhân vận nhãn, hậu quả gây yếu cơ thẳng trên và cơ chéo dưới.

### Tổn thương riMLF hai bên

Tổn thương riMLF hai bên gây mất tính kích thích noron tới nhân vận nhãn và nhân ròng rọc, dẫn đến yếu cơ thẳng dưới và cơ chéo dưới một cách tương đối. Ở dạng phối hợp liệt nhìn trên và nhìn dưới sẽ gặp yếu cơ thẳng trên, cơ thẳng dưới, cơ chéo dưới và cơ chéo trên.

## Ý NGHĨA

Liệt liếc dọc là dấu hiệu tổn thương trung não.

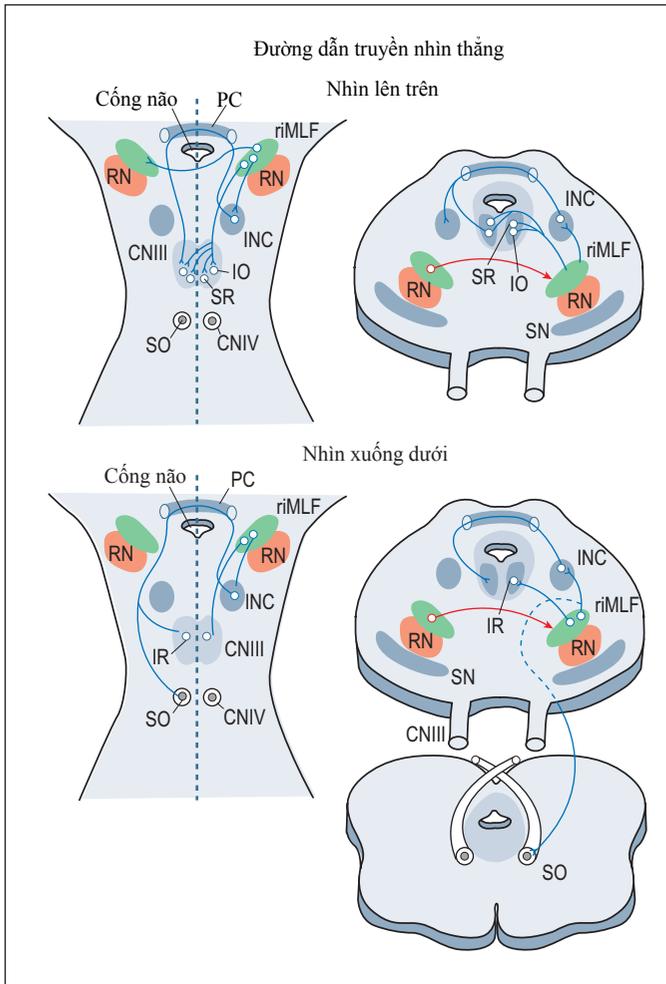
## NGUYÊN NHÂN

### Hay gặp

- U tuyến tùng
- Bệnh não nước
- Liệt nhân trên tiến triển (PSP)

### Ít gặp

- Xơ hóa rải rác
- Bệnh não Wernicke
- Hội chứng Tay-sachs
- Bệnh não AIDS
- Bệnh não Whipple



**Hình 5.103** Đường dẫn truyền thần kinh nhìn thẳng

Đường dẫn truyền nhìn lên trên có nguồn gốc từ nhân kê đoạn phía ngọn bó dọc giữa (MLF) và phức hợp phía sau để phân bố tới dây vận nhãn và dây rông rọc, đi xuyên qua mép sau. Liệt nhìn lên trên là một đặc điểm của hội chứng trung não sau vì tác động của tổn thương lên mép sau. Đường dẫn truyền nhìn xuống dưới cũng bắt nguồn từ nhân kê đoạn phía ngọn bó dọc giữa (MLF) nhưng có thể đi qua mặt bụng nhiều hơn. Tổn thương hai bên cũng gây liệt nhìn xuống dưới và thường khu trú ở vùng lưng giữa của nhân đờ. INC = nhân kê Cajal; IO = nhân vận nhãn dưới; IR = nhân thẳng dưới; PC = mép sau; riMLF = nhân kê phía ngọn bó dọc giữa; RN = nhân đờ; SN = chất đen; SO = nhân vận nhãn trên; SR = nhân thẳng trên.

Reproduced, with permission, from Yanoff M, Duker JS, Ophthalmology, 3rd edn. St Louis: Mosby, 2008: Fig 9-13-4.

# Thị lực

## MÔ TẢ

Thị lực là dấu hiệu quan trọng của mắt. Thị lực đo được nhờ sử dụng bảng Snellen.

Giảm thị lực là đặc điểm của bệnh nhân không có khả năng đọc được dòng 6/9 hoặc có sự thay đổi đáng kể thị lực do màng đáy. Bệnh nhân mắc tật khúc xạ sử dụng kính hoặc sử dụng kính khúc xạ lồi trong suốt quá trình thăm khám để bù lại tật khúc xạ.

(Lưu ý: phần này chỉ tập trung vào các nguyên nhân về thần kinh học gây bất thường về thị lực. Các kiến thức về nhãn khoa sẽ được bàn luận ở những chương khác.)

BẢNG ĐO THỊ LỰC	
Bảng Snellen chuẩn	
E	1
F P	2
T O Z	3
L P E D	4
P P C F D	5
E D F C Z P	6
<b>F E L O P Z D</b>	7
<b>D E F P O T E C</b>	8
<b>L E F O D F C T</b>	9
<b>F D F L T C P O</b>	10

Hình 5.104 Bảng Snellen

Reproduced, with permission, from Yanoff M, Duker JS, Ophthalmology, 3rd edn, St Louis: Mosby, 2008: Fig 2-6-7.

## GIẢI PHẪU THẦN KINH VÀ GIẢI PHẪU VÙNG

### Hệ thần kinh

#### Cấu trúc trước giao thoa thị giác

- Vồng mạc
- Thần kinh thị giác
- => Đỉnh hóc mắt
- => Rãnh thị giác, xương bướm

#### Cấu trúc giao thoa thị giác

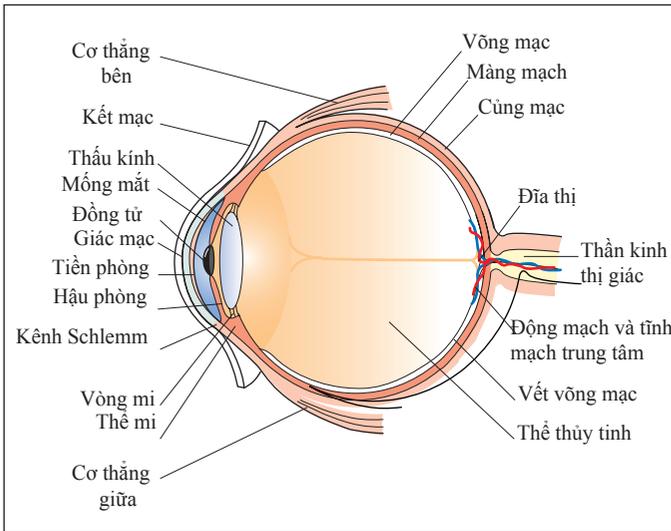
- Giao thoa thị giác
- => Xoang hang

#### Cấu trúc sau giao thoa thị giác

- Dải thị giác
- Nhân quặt ngược bên (LGN), đồi thị
- Tia thị trên, thùy đỉnh (vòng Baum)
- Tia thị dưới, thùy thái dương (vòng Meyer)
- Vỏ thị giác, thùy chẩm

### MẮT

- Giác mạc
- Tiền phòng
- Thủy tinh thể
- Hậu phòng
- Vồng mạc



**Hình 5.105** Giải phẫu mắt

Reproduced, with permission, from Goldman L, Ausiello D, Cecil Medicine, 23rd edn, Philadelphia: Saunders, 2007: Fig 449-2.

## NGUYÊN NHÂN HAY GẶP

- Nhồi máu thùy chẩm hai bên
- Xuất huyết thùy chẩm hai bên
- Viêm thần kinh thị giác
- Tăng áp lực nội sọ (ví dụ: tăng áp lực nội sọ tự phát, tổn thương dạng khối)

## ÍT GẶP

- Đau đầu migraine kiểu thị giác
- Bệnh thiếu dưỡng thần kinh thị (AION)
- Hội chứng đỉnh góc mắt
- Tổn thương dạng khối (ví dụ: u, áp xe, AVM)
- Tắc xoang tĩnh mạch não

## CƠ CHẾ

Các nguyên nhân gây giảm thị lực bao gồm:

- 1 Tổn thương trước giao thoa một hoặc hai bên
- 2 Tổn thương sau giao thoa hai bên.

Tổn thương tại giao thoa và sau giao thoa thị giác một bên thường không gây giảm thị lực. Chúng thường gây giảm thị trường nhiều hơn. Xem '[Giảm thị trường](#)' trong chương này.

## Tổn thương trước giao thoa một hoặc hai bên

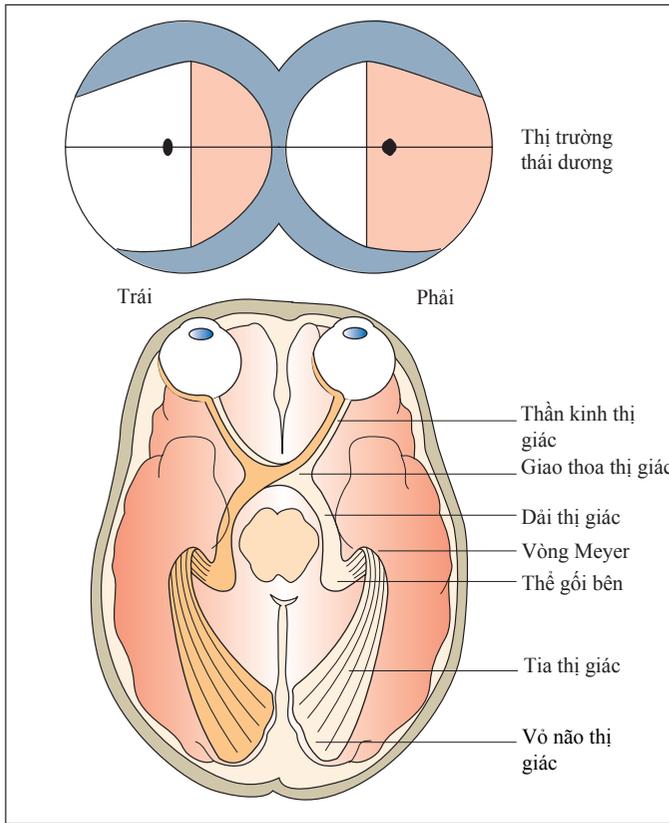
Tổn thương trước giao thoa một bên (ví dụ: u thần kinh đệm thị giác, viêm thần kinh thị giác) gây mất thị lực một mắt cùng bên. Các triệu chứng phối hợp có thể gồm phù gai thị, teo thần kinh thị và tổn thương phân xạ đồng tử hướng tâm (RAPD). Đoạn trong sọ của thần kinh thị giác được nuôi dưỡng bởi các nhánh động mạch sọ trước, sọ giữa và động mạch thông trước. Chính vì sự cấp máu rộng rãi này, tổn thương nhồi máu khá hiếm gặp.

## Tổn thương sau giao thoa hai bên

Tổn thương thùy chẩm hai bên (ví dụ: nhồi máu, xuất huyết) gây bệnh mù vỏ não. Bệnh nhân có thể không nhận thức được sự bất thường này (còn gọi là bệnh anosognosia).

## Ý NGHĨA

Theo nghiên cứu gồm 317 bệnh nhân, thị lực nhìn gần 6/12 (hay 20/40) hoặc tệ hơn có độ nhạy 75%, độ đặc hiệu 74%, LR = 2,8 đối sự phát hiện bệnh về mắt có ý nghĩa. Thị lực nhìn xa 6/9 (hay 20/30) hoặc tệ hơn có độ nhạy 74%, độ đặc hiệu 73%, LR = 2.7 với sự phát hiện bệnh về mắt có ý nghĩa.



Hình 5.106 Đường dẫn truyền thị giác

Reproduced, with permission, from Daroff RB, Bradley WG et al, Neurology in Clinical Practice, 5th edn, Philadelphia: Butterworth-Heinemann, 2008: Fig 39-1.

# Mắt thị trường

## MÔ TẢ

Mắt thị trường là giảm một phần thị trường bình thường. Độ rộng của thị trường bình thường (ở tư thế nhìn thẳng) khoảng  $90^\circ$  về phía thái dương,  $50^\circ$  về phía trên,  $50^\circ$  về phía mũi và  $60^\circ$  về phía dưới.

Mắt thị trường được phát hiện tại giường bệnh nhờ phương pháp đối chiếu. Kiểm tra đồng thời hai người rất có ích về mặt lâm sàng khi nghi ngờ tổn thương thùy đỉnh nhằm phát hiện tình trạng mắt khả năng nhận thức về một bên thị trường. Trong tình trạng này, bệnh nhân có thể nhận thức được một vật đang chuyển động trong phía trái của thị trường khi kích thích lần lượt, song không thể nhận thức vật này khi kích thích đồng thời cả hai thị trường.

## NGUYÊN NHÂN

### Hay gặp

- Nhồi máu vùng động mạch não sau
- Nhồi máu vùng động mạch não giữa
- Xuất huyết thùy chẩm
- Thoái hóa điểm vàng liên quan đến tuổi

### Ít gặp

- Viêm võng mạc sắc tố
- U tuyến yên khổng lồ
- U sọ hầu
- Tắc nhánh động mạch võng mạc trung tâm
- Xơ hóa rải rác

## CƠ CHẾ

Nguyên nhân của mắt thị trường (Xem bảng 5.33) được phân loại như sau:

- 1 các rối loạn cấu trúc trước giao thoa
- 2 các rối loạn tại giao thoa thị giác
- 3 các rối loạn cấu trúc sau giao thoa.

Tổng quát, mắt thị trường cắt qua đường kinh tuyến đứng dọc (đường thẳng chia mỗi thị trường thành hai nửa) có nguyên nhân từ tổn thương trước giao thoa hoặc các bệnh về mắt nguyên phát. Mắt thị trường không cắt qua đường kinh tuyến dọc, ví dụ như trong bán manh cùng bên, có nguyên nhân từ tổn thương tại giao thoa hoặc sau giao thoa thị giác.

## GIẢI PHẪU THẦN KINH VÀ GIẢI PHẪU VÙNG

### MẮT

- Giác mạc
- Tiền phòng
- Thủy tinh thể
- Hậu phòng
- Thủy tinh thể
- Võng mạc

### Cấu trúc thần kinh

#### CẤU TRÚC TRƯỚC GIAO THOA

- Võng mạc

- Thần kinh thị giác

=> Đỉnh học mắt

=> Xoang hang

=> Rãnh thị giác, xương bướm

#### CẤU TRÚC TẠI GIAO THOA

- Giao thoa thị giác

=> Tuyến yên

#### CẤU TRÚC SAU GIAO THOA

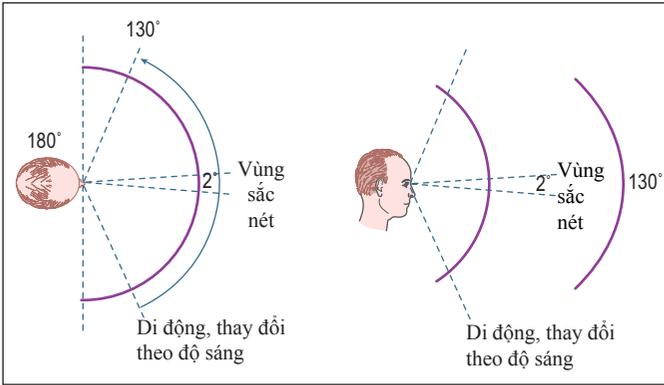
- Dải thị giác

- Thê gối bên (LGN), đồi thị

- Tia thị trên (vòng Baum), thùy đỉnh

- Tia thị dưới (vòng Meyer), thùy thái dương

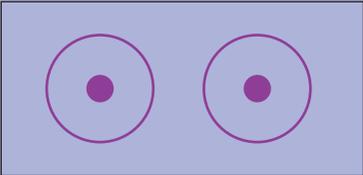
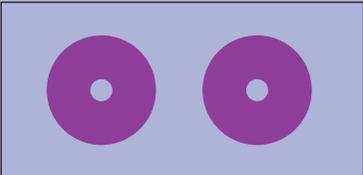
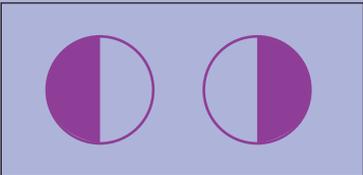
- Vô thị giác, thùy chẩm



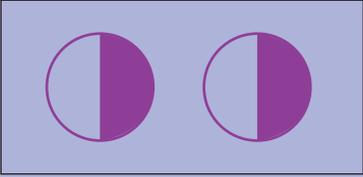
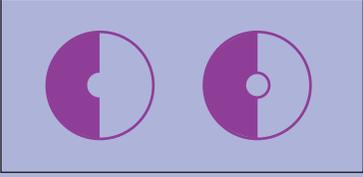
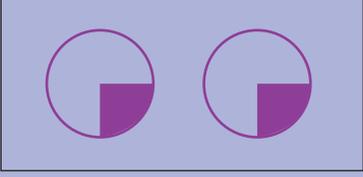
Hình 5.107 Độ rộng của thị trường bình thường

Based on the Scottish Sensory Centre, Functional assessment of vision. Available: <http://www.ssc.education.ed.ac.uk/courses/vi&multi/vmay06c.html> [5 Apr 2011].

BẢNG 5.33 Cơ chế gây mất thị trường<sup>4,8,211,213</sup>

Mất thị trường	Cơ chế
<p>Ám điểm cao</p>  <p>HÌNH 5.108</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Tác nhân động mạch võng mạc trung tâm</li> <li>• Bong võng mạc</li> <li>• Tổn thương một phần thần kinh thị giác</li> </ul>
<p>Ám điểm trung tâm</p>  <p>HÌNH 5.109</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Thoái hóa điểm vàng</li> <li>• Tổn thương thần kinh thị giác</li> </ul>
<p>Thị trường bị co nhỏ</p>  <p>HÌNH 5.110</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Glaucom</li> <li>• Viêm võng mạc sắc tố</li> <li>• Tác động mạch võng mạc trung tâm không ảnh hưởng tới động mạch võng mạc - mi</li> <li>• Phù gai thị mạn tính</li> </ul>
<p>Bán manh thái dương hai bên</p>  <p>HÌNH 5.111</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Tổn thương giao thoa thị giác</li> </ul>

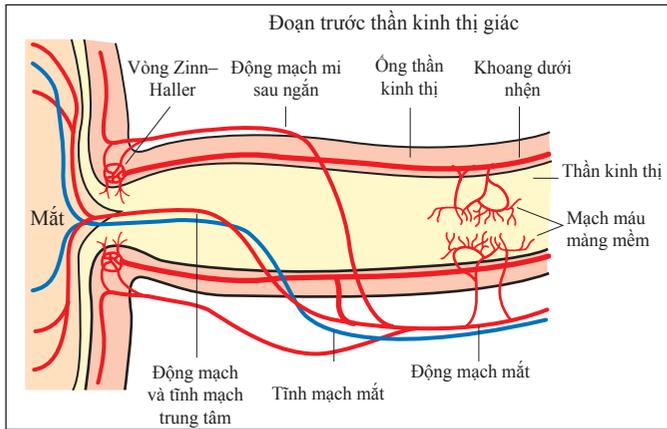
BẢNG 5.33 Cơ chế mắt thị trường (tiếp)

Mắt thị trường	Cơ chế
<p>Bán manh đồng danh</p>  <p>HÌNH 5.112</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Tổn thương võ thị giác</li> <li>• Tổn thương tia thị trên và dưới</li> <li>• Tổn thương thể gối bên, đồi thị</li> <li>• Tổn thương dải thị giác (ít gặp nhất)</li> </ul>
<p>Bán manh đồng danh không ảnh hưởng tới điểm vàng</p>  <p>HÌNH 5.113</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Tổn thương cực thùy chẩm</li> </ul>
<p>Bán manh đồng danh 1/4 dưới</p>  <p>HÌNH 5.114</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Tổn thương tia thị giác</li> </ul>



**Hình 5.115** Nhồi máu võng mạc trên (vùng nhạt màu) vì tắc nhánh động mạch võng mạc, gây ám điểm cao

Reproduced, with permission, from Yanoff M, Duker JS, Ophthalmology, 3rd edn, St Louis: Mosby, 2008: Fig 6-16-6.



**Hình 5.116 Giải phẫu động mạch cấp máu cho đoạn trước thần kinh thị**

Reproduced, with permission, from Yanoff M, Duker JS, Ophthalmology, 3rd edn. St Louis: Mosby, 2008: Fig 9-2-3.

### Rối loạn trước giao thoa thị giác

Các rối loạn trước giao thoa gây mất thị trường một mắt cùng bên, có thể cắt qua đường kinh tuyến dọc (hay còn gọi là đường thẳng chia đôi thị trường).

### ÁM ĐIỂM CAO – TẮC NHÁNH ĐỘNG MẠCH VỒNG MẠC TRUNG TÂM

Tắc nhánh động mạch võng mạc trung tâm trên hoặc dưới có thể gây nên nhồi máu nửa trên hoặc nửa dưới võng mạc, dẫn đến ám điểm cao phía trên hoặc phía dưới.

### THỊ TRƯỜNG BỊ CO NHỎ – TẮC ĐỘNG MẠCH VỒNG MẠC TRUNG TÂM (CRAO) KHÔNG ẢNH HƯỞNG TỚI ĐỘNG MẠCH VỒNG MẠC - MI

Động mạch võng mạc - mi cấp máu cho điểm vàng và lõm trung tâm (ví dụ, phần trung tâm của thị trường). Tắc động mạch võng mạc trung tâm không ảnh hưởng tới động mạch võng mạc - mi gây nhồi máu võng mạc, ngoại trừ phần trung tâm, dẫn tới thị trường bị co nhỏ.

### THỊ TRƯỜNG BỊ CO NHỎ – VIÊM VỒNG MẠC SẮC TỎ

Dạng thường gặp nhất của viêm võng mạc sắc tố gây mất dần các receptor nhận cảm ánh sáng của tế bào que thuộc võng mạc ngoại vi, gây nên tình trạng nhìn kém khi ánh sáng yếu và mất tầm nhìn ở ngoại vi (hay còn gọi là thị trường bị co nhỏ).

### ÁM ĐIỂM TRUNG TÂM – CÁC RỐI LOẠN THẦN KINH THỊ GIÁC

Khu vực thần kinh thị giác đi vào võng mạc tương ứng với vị trí của điểm mù sinh lý vì không có các receptor nhận cảm ánh

sáng của khu vực này. Các rối loạn về thần kinh thị giác có thể gây lan rộng điểm mù sinh lý và/hoặc ám điểm trung tâm.

### ÁM ĐIỂM TRUNG TÂM-THOÁI HÓA ĐIỂM VÀNG

Các rối loạn tại điểm vàng chủ yếu do tổn thương võng mạc tại hố trung tâm và vùng quanh hố trung tâm. Hố trung tâm là nơi tập trung nhiều nhất các tế bào que và độ hội tụ cao nhất ở vị trí cố định (hay còn gọi là khu vực trung tâm của thị trường).

### Tổn thương tại giao thoa thị giác

Tổn thương tại giao thoa thị giác gây rối loạn chức năng các sợi thần kinh chỉ phối cho bán võng mạc trung tâm, vì vậy gây bán manh hai bên thái dương. Tổn thương tại giao thoa thị giác chủ yếu là hậu quả của sự chèn ép từ một khối gần đó. Nguyên nhân hay gặp nhất là u tuyến yên khổng lồ. Các nguyên nhân khác bao gồm u sọ hầu và chứng xuất huyết tuyến yên.

Các dấu hiệu đi kèm tổn thương tại giao thoa thị giác bao gồm rối loạn trực dưới đôi - tuyến yên, đau đầu và bệnh não nước.

### Các rối loạn sau giao thoa thị giác

Các rối loạn sau giao thoa gây giảm thị trường đồng danh. Các sợi thần kinh từ võ thị, tia thị và thể gối bên của đôi thị chứa các sợi chỉ phối cho nửa võng mạc thái dương cùng bên và nửa võng mạc trung tâm đối bên. Các sợi chỉ phối cho nửa võng mạc đối bên bắt chéo tại giao thoa thị giác.

**BẢN MANH ĐỒNG DANH KHÔNG ẢNH HƯỞNG TỚI ĐIỂM VÀNG**

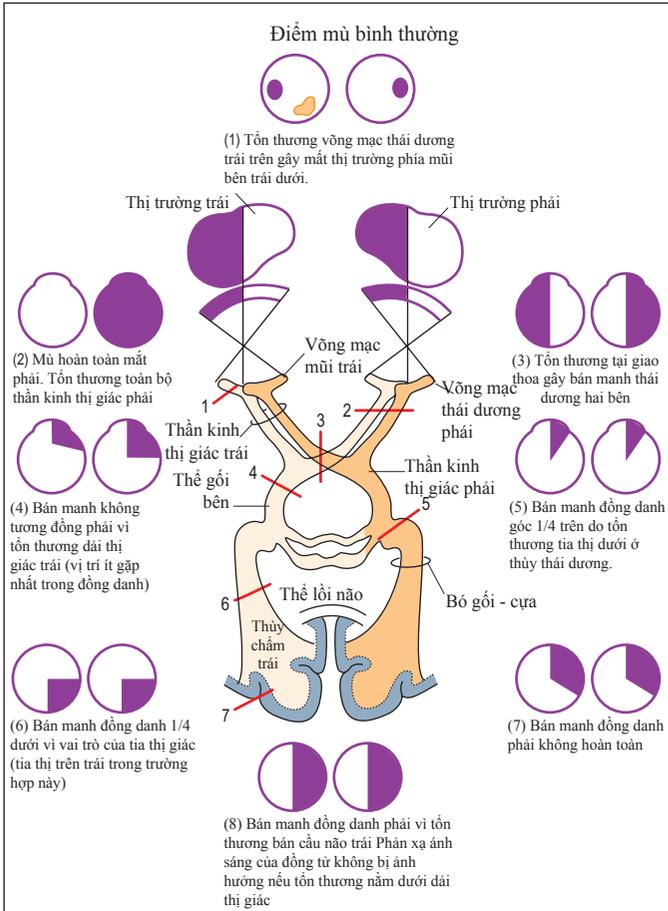
Tổn thương thùy chẩm không ảnh hưởng tới vùng thị giác nguyên thùy sau bên, nơi chứa các sợi thần kinh đi tới điểm vàng và hố trung tâm, có thể gây nên bản manh đồng danh không ảnh hưởng tới điểm vàng. Hố trung tâm và điểm vàng tạo nên một tỉ lệ nhỏ trong toàn bộ võng mạc tuy nhiên chúng lại được cung cấp một số lượng lớn các sợi thần kinh. Vì số lượng các sợi lớn như vậy, tổn thương thùy chẩm không hoàn toàn sẽ cung cấp đủ các sợi thần kinh để bảo vệ thị trường trung tâm.

**Ý NGHĨA**

Trong việc phát hiện giảm thị trường có nguồn gốc trước giao thoa, phương pháp đối chiếu có độ nhạy 11-58%, độ đặc hiệu 93-99% và LR = 6.1.

Trong việc phát hiện giảm thị trường có nguồn gốc tại giao thoa và sau giao thoa thị giác, phương pháp đối chiếu có độ nhạy 43-86%, độ đặc hiệu 86-95% và LR = 6.8

Tham khảo **Bảng 5.34** về lợi ích lâm sàng của bản manh trong tổn thương bán cầu não một bên.



**Hình 5.117 Cơ chế gây mất thị trường**

Reproduced, with permission, from Daroff RB, Bradley WG et al, Neurology in Clinical Practice, 5th edn, Philadelphia: Butterworth-Heinemann, 2008: Fig 14-3.

**BẢNG 5.34 Lợi ích lâm sàng của bản manh trong tổn thương não một bên<sup>40</sup>**

	Độ nhạy	Độ đặc hiệu	LR dương tính	LR âm tính
<b>Bản manh<sup>40</sup></b>	30%	98%	NS	0.7

Adapted from McGee S, Evidence Based Physical Diagnosis, 2nd edn, St. Louis: Saunders, 2007.

## Dáng đi núng nính (Dáng đi Trendelenburg hai bên)

### MÔ TẢ

Xoay khung chậu quá mức và đung đưa phần thấp của chi là đáp ứng bù trừ cho yếu cơ góc chi và đai chậu hai bên. Khung chậu mất vững tạo nên tư thế đứng đặc trưng do yếu đai chậu và uốn thắt lưng quá mức. Sự mở rộng đai chậu bị yếu cũng tác động đến khả năng ngồi xổm của bệnh nhân. Bệnh nhân có thể sử dụng tay đẩy thân mình đứng dậy từ tư thế ngồi xổm (hay còn gọi là dấu hiệu Gower)

### GIẢI PHẪU THẦN KINH VÀ GIẢI PHẪU VÙNG

× Nhóm cơ góc chi

### NGUYÊN NHÂN

#### Hay gặp

- Loạn dưỡng cơ (ví dụ: loạn dưỡng cơ góc chi, loạn dưỡng cơ Duchenne)

- Bệnh chuyển hóa cơ (ví dụ: bệnh cơ do tuyến giáp)

#### Ít gặp

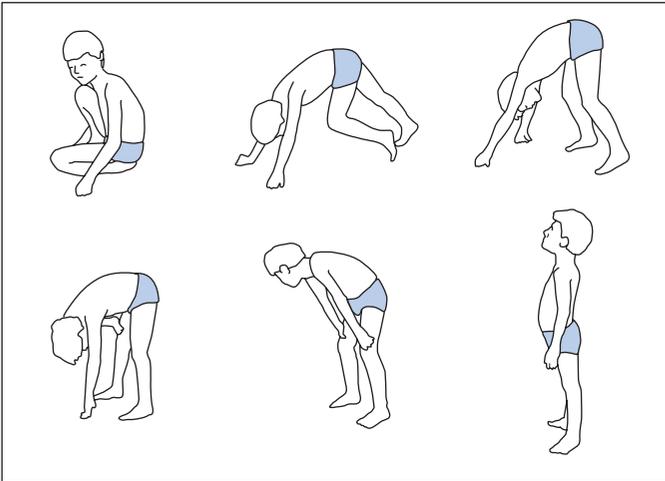
- Viêm đa cơ
- Viêm da cơ
- Bệnh cơ ty lạp thể
- Bệnh cơ do glucocorticoid

### CƠ CHẾ

Dáng đi núng nính gây nên bởi yếu cơ góc chi. Yếu cơ góc chi thường đi kèm với các bệnh cơ nguyên phát. Yếu cơ góc chi và mất vững đai chậu gây nên tư thế đứng đặc trưng do yếu đai chậu và uốn thắt lưng quá mức để duy trì thăng bằng trong suốt quá trình thăm khám tư thế.

### Ý NGHĨA

Dáng đi núng nính là dấu hiệu của yếu cơ góc chi.



Hình 5.118 Dấu hiệu Gower trong yếu cơ góc chi

Reproduced, with permission, from Canale ST, Beatty JH, Campbell's Operative Orthopaedics, 11th edn, St Louis: Mosby, 2007: Fig 32-5.

# Hội chứng Wallenberg (hội chứng tủy bên)

## MÔ TẢ

Hội chứng tủy bên là hội chứng mạch máu ở thân não có đặc điểm:

- Lệch lưỡi gà theo hướng ra xa so với bên tổn thương
- Nâng vòm miệng bị yếu cùng bên
- nói ngọng, nuốt khó, giọng khàn
- mất cảm giác mặt cùng bên
- hội chứng Horner cùng bên
- mất điều hòa tiêu não cùng bên
- mất cảm giác đau và nhiệt đối bên dưới mức tổn thương.

## NGUYÊN NHÂN

### Hay gặp

- Nhồi máu vùng động mạch tiểu não sau dưới (PICA)
- Suy động mạch đốt sống

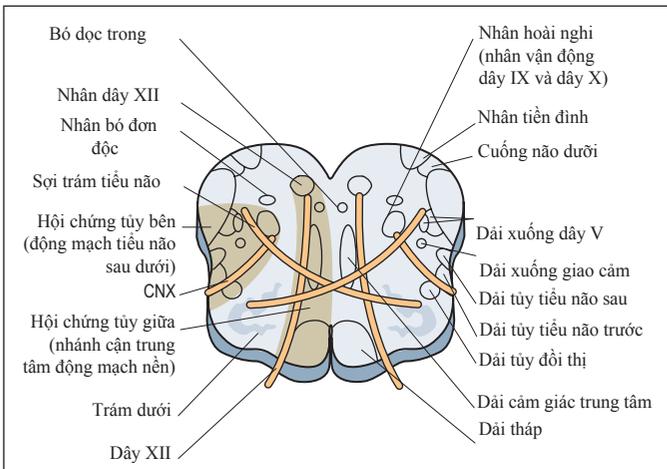
### CƠ CHẾ

Nhồi máu vùng động mạch tiểu não sau dưới (PICA) có thể gây nên rối loạn chức năng các nhân ở thân não thuộc cột tủy bên. Xem Bảng 5.35 về cơ chế các dấu hiệu lâm sàng của hội chứng tủy bên.

## GIẢI PHẪU THÂN KINH VÀ GIẢI PHẪU VÙNG

### Thân não

- Nhân hoài nghi (dây IX/X)
- Nhân cảm giác sinh ba (dây V)
- Các sợi giao cảm xuống
- Dải tủy – tiểu não
- Dải tủy – đồi thị



Hình 5.119 Nhân và các dải ở thân não bị tổn thương trong hội chứng tủy bên (vùng tối ở phía bên)

Reproduced, with permission, from Flint PW et al, Cummings Otolaryngology: Head and Neck Surgery, 5th edn, Philadelphia: Mosby, 2010: Fig 166-4.

BẢNG 5.35 Cơ chế các triệu chứng của hội chứng tủy bên

Dấu hiệu lâm sàng	Rối loạn chức năng dây thần kinh
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Lệch lưỡi gà theo hướng ra xa so với bên tổn thương</li> <li>• Nâng vòm miệng cùng bên</li> <li>• Nói ngọng</li> <li>• Nuốt khó</li> <li>• Nói khàn</li> </ul>	→ Nhân hoành nghi (dây IX, X)
• Mất cảm giác mặt cùng bên	→ Dải xuống dây V
• Hội chứng Horner cùng bên	→ Các sợi giao cảm xuống
• Mất điều hòa tiểu não cùng bên	→ Dải tủy tiểu não
• Mất cảm giác đau và nhiệt đối bên phía dưới tổn thương	→ Dải tủy đối thị

# Yếu cơ

## MÔ TẢ

Yếu cơ được đặc trưng bởi độ yếu, phân bố giải phẫu và các triệu chứng liên quan (ví dụ: dấu hiệu noron vận động thấp, dấu hiệu noron vận động cao, dấu hiệu định khu vỏ não).

Yếu cơ được đánh giá theo một thang điểm được phát triển bởi Hội đồng nghiên cứu Y khoa Anh quốc (MRC) trong suốt thế chiến II (xem [Bảng 5.36](#)).

### GIẢI PHẪU THẦN KINH VÀ GIẢI PHẪU VÙNG

#### NƠON VẬN ĐỘNG TRÊN

- Vùng vận động ở vỏ não
- Vành tia, chất trắng dưới vỏ
- Cánh tay sau, bao trong
- Dải tháp, trung tâm thân não

#### ⊗ Bất chéo tháp, hành tủy

- Dải vỏ tủy bên, tủy sống
- => Kênh trung tâm, tủy sống

#### NƠON VẬN ĐỘNG DƯỚI

- Chất xám sừng trước, tủy sống
- Rễ thần kinh
- => Đĩa gian đốt sống
- => Lỗ gian đốt sống
- Đám rối thần kinh (ví dụ: đám rối cánh tay)
- Thần kinh ngoại vi
- => Vị trí có khả năng gây chèn ép thần kinh (ví dụ: ống cổ tay)

#### LIÊN KẾT THẦN KINH CƠ

- Liên kết thần kinh cơ

#### CƠ

x Cơ

**BẢNG 5.36** Thang điểm đánh giá cơ lực theo Hội đồng nghiên cứu Y khoa Anh quốc

Độ	Đặc điểm
0/5	Không có cơ cơ
1/5	Cơ cơ
2/5	Cử động nhưng không thắng được trọng lực
3/5	Cử động thắng được trọng lực nhưng không thắng được sức cản
4-/5	Cử động thắng được trọng lực, chỉ thắng được sức cản yếu
4/5	Cử động thắng được sức cản và trọng lực
4+/5	Cử động thắng được trọng lực và sức cản với lực gần như mạnh nhất
5/5	Cơ lực bình thường

Evidence Based Physical Diagnosis, 2nd edn, St. Louis: Saunders, 2007.

## NGUYÊN NHÂN

### Hay gặp

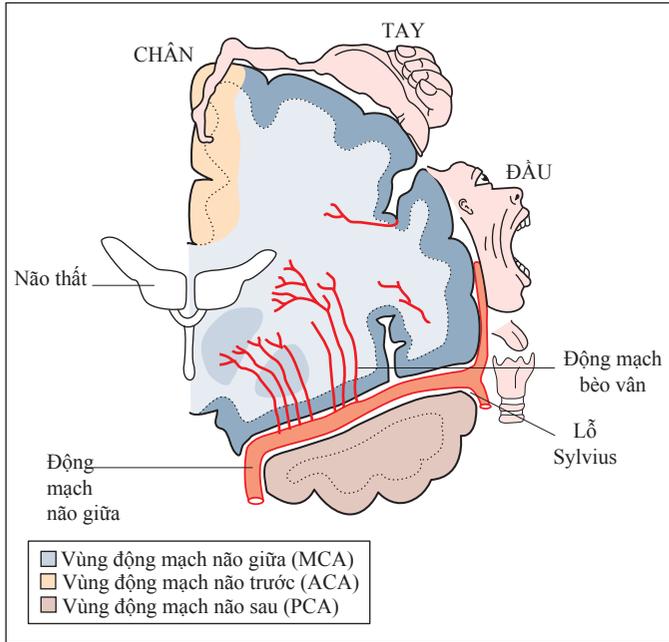
- Nhồi máu vùng động mạch não giữa
- Xuất huyết não
- Nhồi máu ổ khuyết, trụ sau bao trong
- Bệnh tủy xương
- Chèn ép đơn dây thần kinh (ví dụ: hội chứng ống cổ tay)
- Bệnh rễ thần kinh
- Giảm kali máu **ít**

### gặp

- Xơ cứng rải rác
- Bệnh thần kinh ngoại vi
- Nhồi máu vùng động mạch não trước
- Hội chứng Guillain-Barré
- Bệnh nhược cơ
- Bệnh cơ
- Liệt Todd
- Hạ đường huyết
- Bại liệt

## CƠ CHẾ

Cơ chế gây yếu cơ được phân loại theo phân bố giải phẫu và các triệu chứng đi kèm (ví dụ: các dấu hiệu của noron vận động trên, noron vận động dưới, các dấu hiệu khu trú ở vỏ não...). Xem [Bảng 5.37](#) và [5.38](#).



Hình 5.120 Tuần hoàn phía trước và bán đồ chức năng, trung tâm vận động vỏ não

Reproduced, with permission, from Lewandowski CA, Rao CPV, Silver B, Ann Emerg Med 2008; 52(2): S7-S16, Fig 7.

Cơ chế gây yếu cơ bao gồm:

- 1 tổn thương trung tâm vận động ở vỏ não
- 2 tổn thương trụ sau, bao trong
- 3 tổn thương thân não trung tâm
- 4 tổn thương tủy sống
- 5 bệnh rễ thần kinh
- 6 hội chứng Guillain-Barré
- 7 bệnh thần kinh ngoại vi
- 8 các rối loạn về liên kết thần kinh cơ
- 9 bệnh cơ
- 10 các bệnh chuyển hóa, ngộ độc, viêm nhiễm.

### Tổn thương trung tâm vận động ở vỏ não

Gây liệt nửa người đối bên theo phân bố bán đồ chức năng của trung tâm vận động vỏ não (hay còn gọi là người lùn cân đối). Các dấu hiệu noron vận động trên đi kèm khá trung. Ngay sau khi xảy ra nhồi máu cấp vùng trung tâm vận động vỏ não, mắt tương lục, liệt mềm, giảm hoặc mất phản xạ xuất hiện. Liệt cứng và tăng phản xạ sẽ xuất hiện sau vài ngày đến nhiều tuần.

### Tổn thương trụ sau, bao trong

Gây liệt vận động hoàn toàn nửa người đối bên gồm mặt, tay và chân. Các triệu chứng của noron vận động trên đi kèm rất đặc trưng.

Do tính liên kết gắn sát của các sợi thần kinh với nhau ở khu vực trụ sau bao trong, thậm chí chỉ cần một tổn thương nhỏ cũng có thể gây ra các dấu hiệu liệt hoàn toàn nửa người biểu hiện ở mặt, tay và chân. Nguyên nhân hay gặp nhất là nhồi máu ở khuyết.

### Tổn thương thân não trung tâm

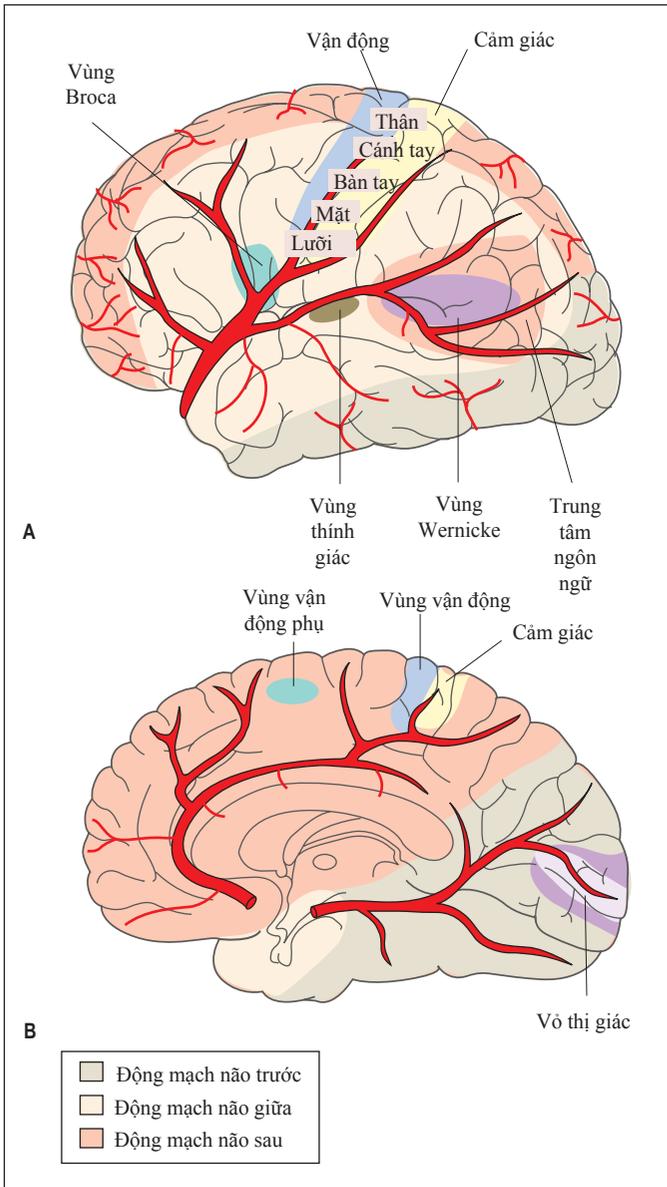
Tổn thương thân não trung tâm có thể tác động đến nhân vận động dây thần kinh số và/hoặc các dải đi xuống của các sợi vận động. Các tổn thương thân não được đặc trưng bởi các dấu hiệu vận động và/hoặc cảm giác mà chúng cắt ngang qua đường giữa (ví dụ: dấu hiệu thần kinh số cùng bên và dấu hiệu của các dải đối bên). Nguyên nhân bao gồm hội chứng mạch máu thân não trung tâm, nhồi máu xuất huyết, xơ cứng rải rác và u).

### Tổn thương tủy sống

Tổn thương tủy sống một bên tác động lên dải vỏ tủy bên gây yếu cơ cùng bên. Các sợi thần kinh vận động trên cắt ngang tại bất chéo tháp ở hành não. Các dấu hiệu noron vận động trên khá đặc trưng.

### Bệnh rễ thần kinh

Các triệu chứng vận động xảy ra theo phân bố của các rễ thần kinh. Tổn thương rễ thần kinh điển hình gây ra rối loạn cảm giác dương tính (ví dụ: đau), rối loạn cảm giác âm tính (ví dụ: giảm cảm giác) theo phân bố



Hình 5.121 Các vùng phân bố động mạch não

A, Vùng bên vỏ não  
B, Vùng trung tâm vỏ não.

Reproduced, with permission, from Goldman L, Ausiello D, Cecil Medicine, 23rd edn, Philadelphia: Saunders, 2007: Fig 430-3.

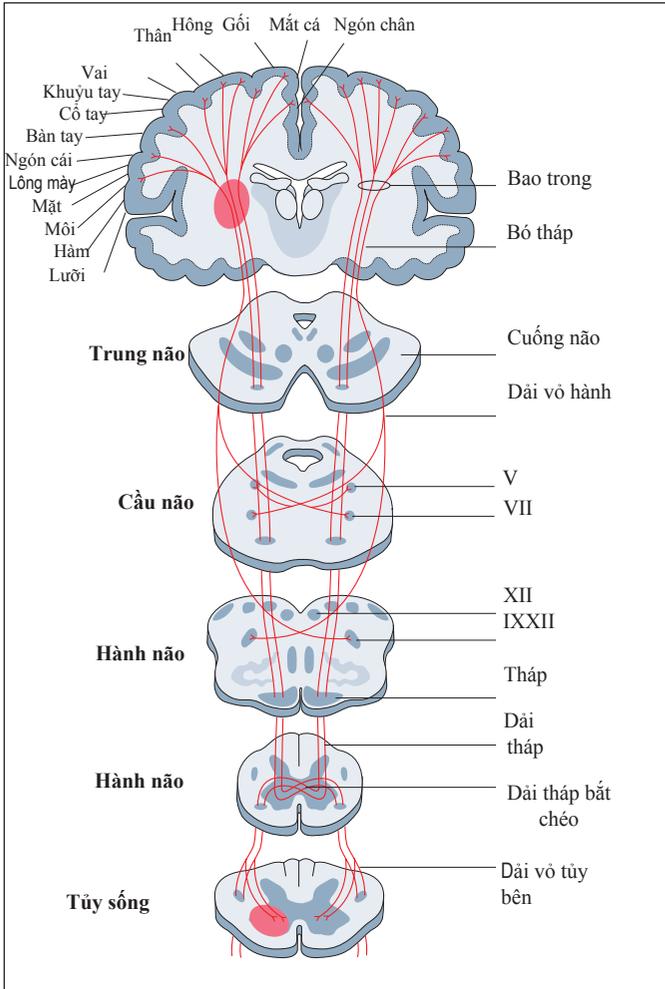
của một hoặc nhiều các rễ thần kinh. Các dấu hiệu thuộc neuron vận động dưới khá đặc trưng. Tồn thương cơ học các rễ thần kinh là nguyên nhân gây thoái hóa sợi trục và bao myelin nằm xa vị trí tổn thương (hay còn gọi là thoái hóa kiểu Wallerian), dẫn đến giảm cảm giác và vận động theo phân bố của rễ thần kinh tổn thương. Nguyên nhân hay gặp bao gồm gai đôi cột sống,

bệnh về đĩa gian đốt sống và các khối u. Xem **Bảng 5.38**.

**Hội chứng Guillain-Barré (GBS)**

Hội chứng Guillain-Barré (GBS), hay còn gọi là bệnh viêm đa rễ thần kinh thoái hóa myelin cấp tính, được đặc trưng bởi tình trạng thoái hóa myelin cùng tồn thương thoái hóa nhiều sợi trục và

Xem tiếp ở trang 433.



Hình 5.122 Giải phẫu neuron vận động trên

Reproduced, with permission, from Clark RG, Manter and Gatz's Essential Neuroanatomy and Neurophysiology, 5th edn, Philadelphia: FA Davis Co, 1975.

BẢNG 5.37 Triệu chứng neuron vận động trên và dưới

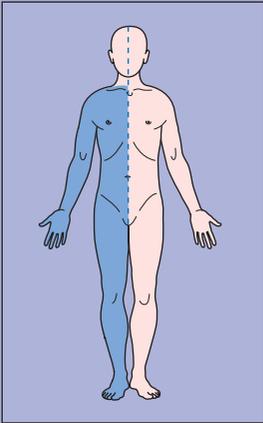
Triệu chứng neuron vận động trên	Triệu chứng neuron vận động dưới
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Co cứng</li> <li>• Giật rung</li> <li>• Yếu cơ</li> <li>• Tăng phản xạ</li> <li>• Dấu hiệu Babinski</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Rung cơ khu trú</li> <li>• Teo cơ</li> <li>• Giảm trương lực cơ</li> <li>• Yếu cơ</li> <li>• Giảm/mất phản xạ</li> </ul>

BẢNG 5.38 Cơ chế gây yếu cơ dựa trên các kiểu dấu hiệu lâm sàng

## Các loại hình yếu cơ

## Cơ chế

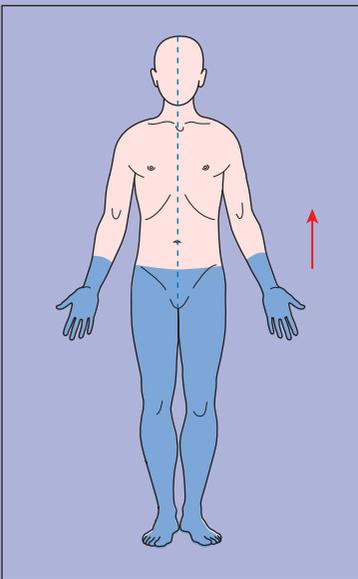
## Tay và chân



HÌNH 5.123

- Tổn thương trung tâm vận động ở vỏ não đối bên
- Tổn thương tủy sống cổ cùng bên
- Tổn thương trụ sau bao trong đối bên
- Liệt Todd

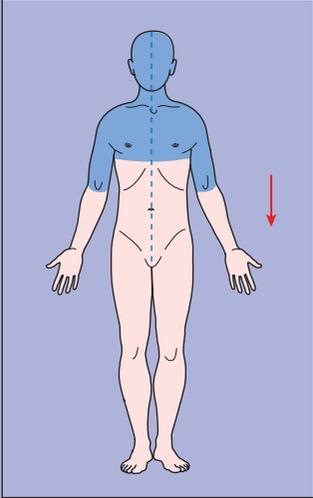
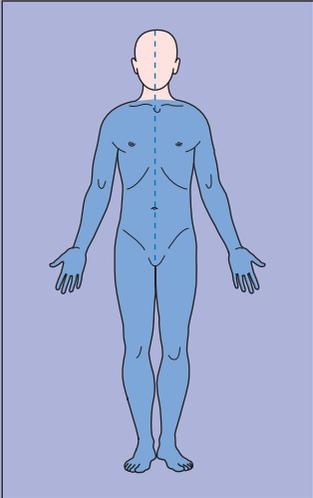
## Yếu cơ



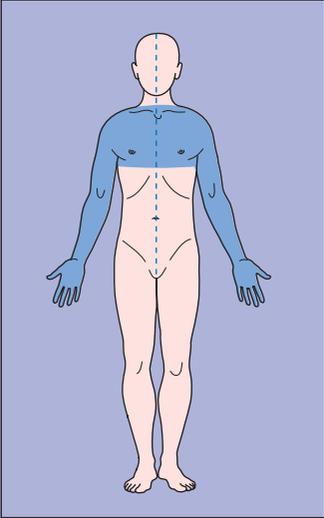
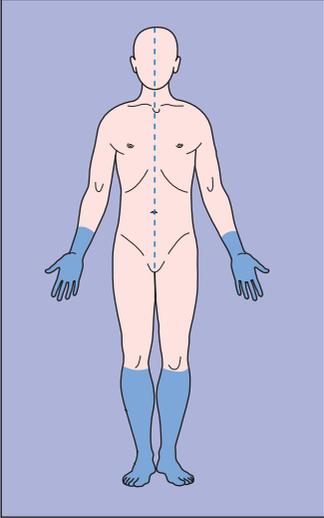
HÌNH 5.124

- Hội chứng Guillain-Barré
- Liệt Tick

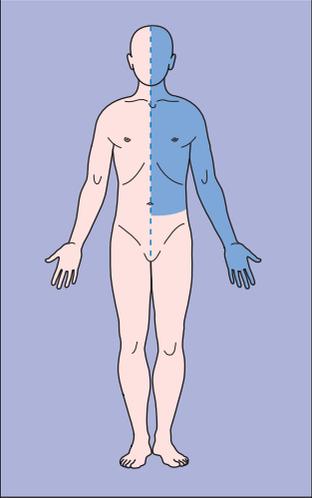
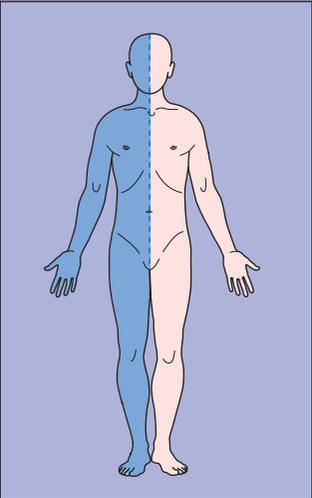
BẢNG 5.38 Cơ chế gây yếu cơ dựa trên các kiểu dấu hiệu lâm sàng (tiếp)

Các loại hình yếu cơ	Cơ chế
<p><b>Yếu xu hướng đi xuống</b></p>  <p>HÌNH 5.125</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ngộ độc thịt</li> <li>• Hội chứng Miller Fisher tiến triển thành Guillain-Barré</li> <li>• Bệnh da dây thần kinh do bạch hầu</li> </ul>
<p><b>Chân và tay hai bên</b></p>  <p>HÌNH 5.126</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Tổn thương hoàn toàn tủy cổ</li> <li>• Hội chứng tủy trước</li> </ul>

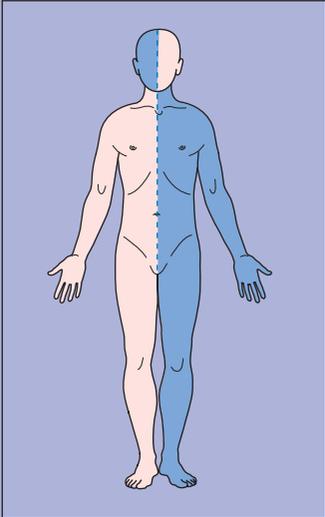
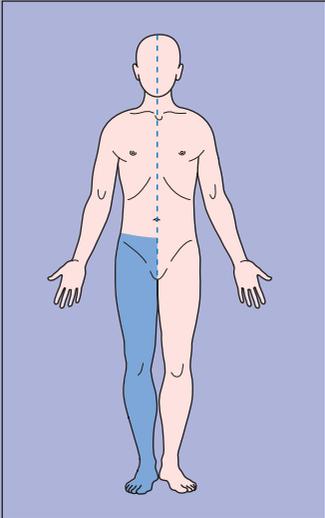
BẢNG 5.38 Cơ chế gây yếu cơ dựa trên các kiểu dấu hiệu lâm sàng (tiếp)

Các loại hình yếu cơ	Cơ chế
<p><b>Chỉ trên hai bên</b></p>  <p>HÌNH 5.127</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Bệnh rỗng tủy cổ</li> <li>• Bệnh rễ tủy cổ</li> </ul>
<p><b>Các nhóm cơ ngón chi</b></p>  <p>HÌNH 5.128</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Bệnh thần kinh ngoại vi</li> <li>• Loạn dưỡng cơ</li> </ul>

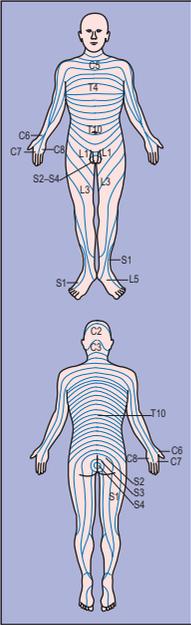
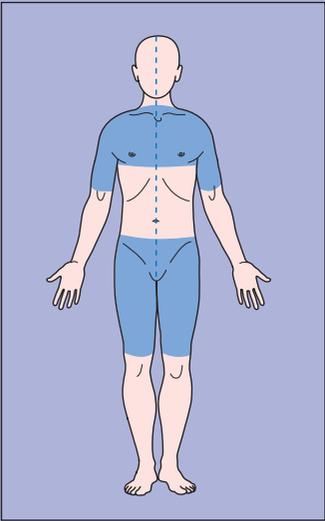
BẢNG 5.38 Cơ chế gây yếu cơ dựa trên các kiểu dấu hiệu lâm sàng (tiếp)

Các loại hình yếu cơ	Cơ chế
<p><b>Tay và mặt</b></p>  <p><b>HÌNH 5.129</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Nhồi máu động mạch não giữa</li> </ul>
<p><b>Mặt, tay và chân</b></p>  <p><b>HÌNH 5.130</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Tổn thương trụ sau bao trong</li> <li>• Nhồi máu vùng động mạch não trước và não giữa</li> </ul>

BẢNG 5.38 Cơ chế gây yếu cơ dựa trên các kiểu dấu hiệu lâm sàng (tiếp)

Các loại hình yếu cơ	Cơ chế
<p data-bbox="127 227 414 253"><b>Mặt một bên và chân tay đối bên</b></p>  <p data-bbox="127 800 219 822">HÌNH 5.131</p>	<ul data-bbox="521 227 707 253" style="list-style-type: none"> <li>• Tổn thương thân não</li> </ul>
<p data-bbox="127 840 176 866"><b>Chân</b></p>  <p data-bbox="127 1413 219 1435">HÌNH 5.132</p>	<ul data-bbox="521 840 850 930" style="list-style-type: none"> <li>• Bệnh rễ thắt lưng</li> <li>• Nhồi máu động mạch não trước</li> <li>• Tổn thương tủy sống một bên dưới T1</li> </ul>

BẢNG 5.38 Cơ chế gây yếu cơ dựa trên các kiểu dấu hiệu lâm sàng (tiếp)

Các loại hình yếu cơ	Cơ chế
<p><b>Phân bố theo thần kinh ngoại vi</b></p> <p><b>Phân bố theo rễ thần kinh</b></p> 	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Bệnh chèn ép đơn dây thần kinh</li> <li>• Bệnh rễ thần kinh</li> </ul>
<p><b>Nhóm cơ ngọn chi</b></p> 	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Bệnh về cơ</li> </ul>
<p><b>Nhóm cơ gốc chi</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Bệnh lý thần kinh ngoại vi phụ thuộc chiều dài</li> </ul>

HÌNH 5.133

HÌNH 5.134

thâm nhiễm lympho và đi kèm với tình trạng viêm nhiễm trước đó (ví dụ: *Campylobacter jejuni*, herpes viruses, *Mycoplasma pneumoniae*). Hội chứng Guillain Barré điển hình gây nên liệt mềm ở nhóm cơ ngọn chi, tiến triển dần về gốc chi (hay còn gọi là yếu cơ theo xu hướng lên trên). Các triệu chứng noron vận động dưới khá đặc trưng.

### Bệnh thần kinh ngoại vi

Nguyên nhân bao gồm bệnh đơn dây thần kinh và bệnh thần kinh ngoại vi phụ thuộc chiều dài.

#### CHÈN ÉP ĐƠN DÂY THẦN KINH

Tổn thương cơ học gây thoái hóa sợi trục và myelin xa vị trí tổn thương (hay còn gọi là thoái hóa kiểu Wallerian), gây giảm vận động và cảm giác theo phân bố của dây thần kinh ngoại vi bị tổn thương. Nguyên nhân bao gồm hội chứng đường hầm cổ tay, liệt thần kinh mác chung và liệt thần kinh quay (ví dụ: liệt “đêm thứ Bảy”).

#### BỆNH THẦN KINH NGOẠI VI PHỤ THUỘC CHIỀU DÀI

Bệnh thần kinh ngoại vi phụ thuộc chiều dài có thể có nguyên nhân từ sự suy giảm chức năng của màng nhân trong tổng hợp enzym, protein, rối loạn chức năng dẫn truyền sợi trục hay rối loạn chuyển hóa năng lượng. Rối loạn chuyển hóa tại dây thần kinh ngoại vi gây thoái hóa các sợi thần kinh ở đầu xa và theo hướng về phía trung tâm. Nguyên nhân bao gồm đái tháo đường typ 2, uống rượu và các bệnh di truyền về thần kinh.

#### Các rối loạn về liên kết thần kinh cơ

Bệnh nhược cơ gây nên bởi các kháng thể trực tiếp kháng receptor của acetylcholin trên màng thần kinh cơ sau synap. Bệnh nhược cơ điển hình tác động đến cơ mắt và cơ mặt, thông qua giảm cơ lực khiến bệnh nhân giảm vận động. Hội chứng Lambert-Eaton là hội chứng cận u liên quan đến ung thư phổi tế bào nhỏ, gây nên bởi các kháng thể kháng kênh canxi trước synap. Đặc trưng bởi yếu

cơ gốc chi và yếu kiểu nhất thời tăng lên khi vận động.

#### Các bệnh về cơ

Các bệnh về cơ về mặt điển hình thường gây yếu cơ gốc chi. Một ngoại lệ là trường hợp loạn dưỡng có xu hướng tác động lên nhóm cơ vùng sọ và ngọn chi. Nguyên nhân gây các bệnh về cơ gồm loạn dưỡng cơ, bệnh chuyển hóa cơ và bệnh viêm cơ.

#### Các bệnh về cơ liên quan chuyển hóa, ngộ độc và viêm nhiễm

Các bệnh về chuyển hóa và ngộ độc có thể gây yếu cơ vì những thay đổi trong tính hưng phấn (nói cách khác liên quan đến điện thế nghỉ của màng) của các sợi thần kinh và/hoặc các sợi cơ, hoặc vì chất độc tác động trực tiếp lên thần kinh hoặc cơ. Nguyên nhân bao gồm hạ kali máu, hạ đường máu, ngộ độc strychnin, cơ tetani và bệnh ngộ độc thịt.

#### CLOSTRIDIUM BOTULINUM

Bệnh ngộ độc thịt có tác nhân là vi khuẩn *Clostridium botulinum*, vi khuẩn này sản sinh ra chất độc ngăn chặn sự giải phóng acetylcholin từ cúc tận cùng.

#### LIỆT TICK

Liệt Tick gây nên bởi một chất được sản sinh từ con bọ ve khi hút máu người, làm tăng vận chuyển natri qua màng mà không tác động lên liên kết thần kinh cơ. Chức năng của cúc tận cùng sẽ nhanh chóng cải thiện sau khi loại bỏ bọ ve. Các đặc trưng của bệnh gồm liệt mềm và thất điều cấp tính, có thể gây tổn thương hành tủy và ngừng hô hấp.

#### Ý NGHĨA

Phân độ, phân bố và tiến triển của yếu cơ cùng các triệu chứng đi kèm (ví dụ: các dấu hiệu noron vận động trên, noron vận động dưới, khu trú ở vỏ não) rất quan trọng khi đánh giá nguyên nhân gây bệnh.

# Thất ngôn Wernicke (thất ngôn tiếp nhận)

## MÔ TẢ

Thất ngôn tiếp nhận là một rối loạn liên quan đến hiểu ngôn ngữ. Độ trôi chảy trong lời nói thường không bị ảnh hưởng. Ngôn ngữ của bệnh nhân hoàn toàn vô nghĩa hoặc lạ thường và có thể mắc tật loạn ngôn (hay nói cách khác là sử dụng ngôn từ không phù hợp với ngữ cảnh hoặc tính logic).

## GIẢI PHẪU THẦN KINH VÀ GIẢI PHẪU VÙNG

- Vùng Wernicke - hồi sau trên thùy thái dương, bán cầu não ưu thể
- ⇒ Nhánh dưới động mạch não giữa

## NGUYÊN NHÂN

### Hay gặp

- Nhồi máu động mạch não giữa
- Xuất huyết não
- Sa sút trí tuệ mạch máu
- Migraine (nhất thời)

### Ít gặp

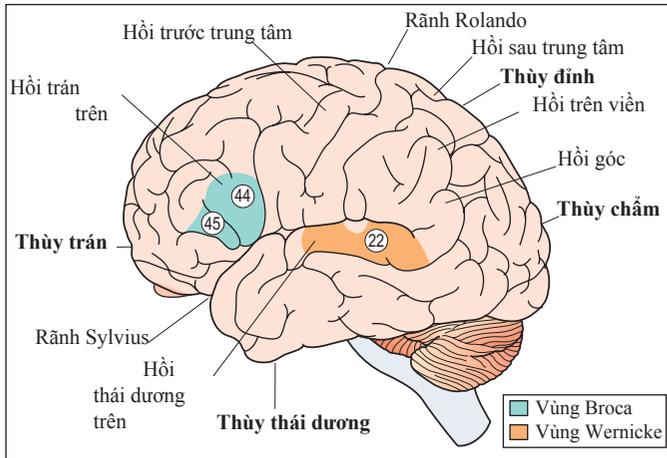
- Bệnh Alzheimer
- Tổn thương dạng khối (ví dụ: u, khối, thông động tĩnh mạch)
- Thất ngôn tiến triển nguyên phát

## CƠ CHẾ

Thất ngôn Wernicke gây nên bởi tổn thương hồi sau trên thùy thái dương của bán cầu ưu thể. Vùng này được cấp máu bởi các nhánh của động mạch não giữa. Nguyên nhân hay gặp nhất là nhồi máu não nhánh dưới động mạch não giữa. Bệnh nhân với tay thuận (trái hoặc phải) sẽ tương ứng với bán cầu não ưu thể, vì vậy có giá trị trong khu trú tổn thương (xem ‘*Tay thuận*’ trong chương này). Các tổn thương rộng hơn có thể ảnh hưởng tới trung tâm vận động và cảm giác và/hoặc đường thị giác, dẫn đến các triệu chứng rối loạn vận động và cảm giác đối bên và bán mạnh đồng danh đối bên Triệu chứng bán mạnh đồng danh đối bên là dấu hiệu thường gặp trong thất ngôn Wernicke (thất ngôn tiếp nhận), nơi mà các triệu chứng rối loạn vận động và cảm giác hay gặp hơn thất ngôn Broca (thất ngôn diễn đạt). Tham khảo [Bảng 5.39](#) các triệu chứng của thất ngôn Wernicke.

## Ý NGHĨA

Thất ngôn Wernicke hay thất ngôn tiếp nhận là dấu hiệu khu trú ở vỏ não ưu thể. Thất ngôn cấp tính lúc ban đầu có thể xem như dấu hiệu của đột quỵ cho tới khi có bằng chứng khác.



**Hình 5.135** Vùng Wernicke, hồi sau trên thùy thái dương, bán cầu ưu thể

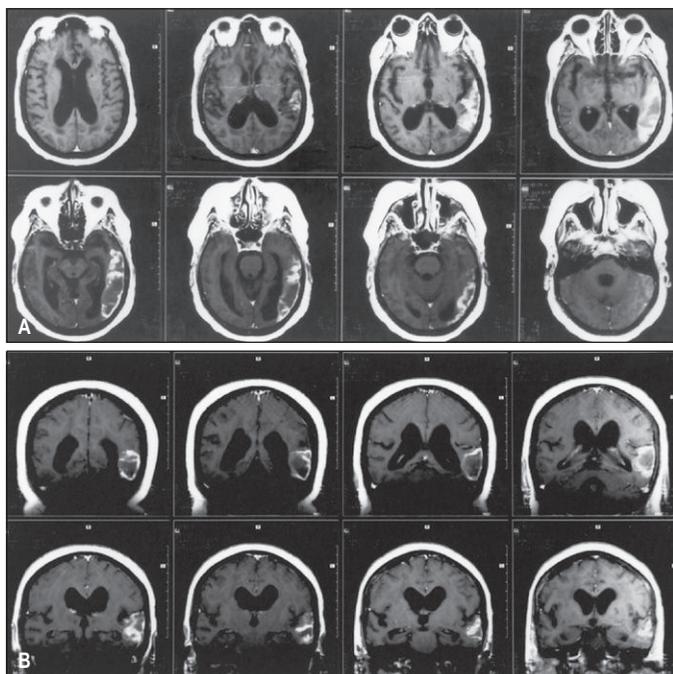
22 = Vùng Brodmann 22; 44 = Vùng Brodmann 44; 45 = Vùng Brodmann 45.

Reproduced, with permission, from Daroff RB, Bradley WG et al, Neurology in Clinical Practice, 5th edn, Philadelphia: Butterworth-Heinemann, 2008: Fig 12A-1.

BẢNG 5.39 Các đặc điểm lâm sàng thất ngôn Wernicke

Đặc điểm lâm sàng	Các bất thường trong thất ngôn Wernicke
Ngôn ngữ tự động	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Trôi chảy, cùng lỗi loạn ngôn</li> <li>• Nói ngọng thường không có</li> </ul>
Gọi tên	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Rối loạn (thường gọi tên không đúng)</li> </ul>
Hiểu	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Rối loạn</li> </ul>
Nhắc lại	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Rối loạn</li> </ul>
Đọc	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Rối loạn khả năng hiểu và đọc to</li> </ul>
Viết	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Viết tốt, thành từng đoạn</li> </ul>
Các dấu hiệu đi kèm	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Bán manh đối bên</li> <li>• Các dấu hiệu vận động và cảm giác đối bên ít gặp hơn</li> </ul>

Adapted from Kirshner HS, Language and speech disorders: aphasia and aphasiac syndromes. In: Bradley WG, Daroff RB, Fenichel G et al, *Neurology in Clinical Practice, 5th edn, Philadelphia: Butterworth-Heinemann, 2008.*



**Hình 5.136** MRI của bệnh nhân thất ngôn Wernicke gây nên bởi tổn thương thùy thái dương

A, hình ảnh cắt ngang;  
B, hình ảnh cắt dọc.

*Neurology in Clinical Practice, 5th edn, Philadelphia: Butterworth-Heinemann, 2008: Fig 12A-4.*

## Tài liệu tham khảo

- 1 Rucker JC. Cranial neuropathies. In: Bradley WG, Daroff RB, Fenichel G et al. *Neurology in Clinical Practice*. 5th edn. Philadelphia: Butterworth-Heinemann, 2008.
- 2 Hanson RA, Ghosh S, Gonzalez-Gomez I et al. Abducens length and vulnerability? *Neurology* 2004; 62: 33–36.
- 3 Harati Y, Bosch EP. Disorders of the peripheral nerves. In: Bradley WG, Daroff RB, Fenichel G et al. *Neurology in Clinical Practice*. 5th edn. Philadelphia: Butterworth-Heinemann, 2008.
- 4 McGee S. *Evidence Based Physical Diagnosis*. 2nd edn. St. Louis: Saunders, 2007.
- 5 Lam BL, Thompson HS, Corbett JJ. The prevalence of simple anisocoria. *Am J Ophthalmol* 1987; 104: 69–73.
- 6 Blumenfeld H. *Neuroanatomy Through Clinical Cases*. Sunderland: Sinauer, 2002.
- 7 Rucker JC. Pupillary and eyelid abnormalities. In: Bradley WG, Daroff RB, Fenichel G et al. *Neurology in Clinical Practice*. 5th edn. Philadelphia: Butterworth-Heinemann, 2008.
- 8 Thompson HS, Pilley SFJ. Unequal pupils: a flow chart for sorting out the anisocorias. *Surv Ophthalmol* 1976; 21: 45–48.
- 9 Kardon RH. The pupils. In: Yanoff M, Duker JS. *Ophthalmology*. 3rd edn. St Louis: Mosby, 2008.
- 10 Cremer SA, Thompson HS, Digre KB et al. Hydroxyamphetamine mydriasis in Horner's syndrome. *Am J Ophthalmol* 1990; 110: 71–76.
- 11 Maloney WF, Younge BR, Moyer NJ. Evaluation of the causes and pharmacologic localization in Horner's syndrome. *Am J Ophthalmol* 1980; 90: 394–402.
- 12 Van der Wiel HL, Van Gijn J. Localization of Horner's syndrome: use and limitations of hydroxyamphetamine test. *J Neurol Sci* 1983; 59: 229–235.
- 13 Wall M. Brainstem syndromes. In: Bradley WG, Daroff RB, Fenichel G et al. *Neurology in Clinical Practice*. 5th edn. Philadelphia: Butterworth-Heinemann, 2008.
- 14 Thompson HS. Segmental palsy of the iris sphincter in Adie's syndrome. *Arch Ophthalmol* 1978; 96: 1615–1620.
- 15 Loewenstein O, Loewenfeld IR. Pupillotonic pseudotabes (syndrome of Markus–Weill and Reys–Holmes–Adie): a critical review of the literature. *Surv Ophthalmol* 1967; 10: 129–185.
- 16 Loewenfeld IR, Thompson HS. The tonic pupil: a re-evaluation. *Am J Ophthalmol* 1967; 63: 46–87.
- 17 Finelli PF, Mair RG. Disturbances of smell and taste. In: Bradley WG, Daroff RB, Fenichel G et al. *Neurology in Clinical Practice*. 5th edn. Philadelphia: Butterworth-Heinemann, 2008.
- 18 Talley NJ, O'Connor S. The nervous system. In: Talley NJ, O'Connor S. *Clinical Examination, A Systematic Guide to Physical Diagnosis*. 5th edn. Sydney: Churchill Livingstone, 2006: 283–368.
- 19 Deems DA, Doty RL, Settle RG et al. Smell and taste disorders, a study of 750 patients from the University of Pennsylvania smell and taste center. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1991; 117: 519–528.
- 20 Bromley SM. Smell and taste disorders: a primary care approach. *Am Fam Physician* 2000. Available: <http://www.aafp.org/afp/20000115/427.html> [5 May 2010].
- 21 Helligs PW, Rombaux P. Medical therapy and smell dysfunction. *B-ENT* 2009; 5(Suppl 13): 71–75.
- 22 Li C, Yousem DM, Doty RL et al. Neuroimaging in patients with olfactory dysfunction. *Am J Roentgenology* 1994; 162(2): 411–418.
- 23 Wu AP, Davidson T. Post-traumatic anosmia secondary to central nervous system injury. *Am J Rhinol* 2008; 22(6): 606–607.
- 24 Murphy C, Cerf-Ducastel B, Calhoun-Haney R et al. ERP, fMRI and functional connectivity studies of brain response to odor in normal aging and Alzheimer's disease. *Chem Senses* 2005; 30(1): i170–i171.
- 25 Temmel AFP, Quint C, Schickinger-Fischer B et al. Characteristics of olfactory disorders in relation to major causes of olfactory loss. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2002; 128(6): 635–641.
- 26 Poole CJM, Argyll Robertson pupils due to neurosarcooidosis: evidence for site of a lesion. *Br Med J* 1984; 289: 356.
- 27 Loewenfeld IE. The Argyll Robertson pupil, 1869–1969: a critical survey of the literature. *Surv Ophthalmol* 1969; 14: 199–299.
- 28 Thompson PD. Gait disorders. In: Bradley WG, Daroff RB, Fenichel G et al. *Neurology in Clinical Practice*. 5th edn. Philadelphia: Butterworth-Heinemann, 2008.
- 29 Gilman S, Bloedel JR, Lechtenberg R. *Disorders of the Cerebellum*. Philadelphia: FA Davis, 1981.
- 30 Amici R, Avanzini G, Pacini L. *Cerebellar Tumours: Clinical Analysis and Physiopathologic Correlations*. Basel: S. Karger, 1976.
- 31 Anthony DC, Frosch MP, De Dirolami U. Peripheral nerve and skeletal muscle. In: Kumar V, Abbas AK, Fausto N. *Pathologic Basis of Disease*. 7th edn. Philadelphia: Saunders, 2005: 1347–1419.

- 32 Gomes MD et al. Atrogin-1, a muscle-specific F-box protein highly expressed during muscle atrophy. *Proc Natl Acad Sci USA* 2001; 98(25): 14440–14445.
- 33 Gerr F, Letz R. The sensitivity and specificity of tests for carpal tunnel syndrome vary with the comparison subjects. *J Hand Surg Br* 1998; 23B: 151–155.
- 34 Golding DH, Rose DM, Selvarajah K. Clinical tests for carpal tunnel syndrome: an evaluation. *Br J Rheumatol* 1986; 25: 388–390.
- 35 Katz JN, Larson MG, Sabra A et al. Carpal tunnel syndrome: diagnostic utility of history and physical examination findings. *Ann Intern Med* 1990; 112: 321–327.
- 36 Kerr RSC, Cadoux-Hudson TA, Adams CBT. The value of accurate clinical assessment in the surgical management of the lumbar disc protrusion. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1988; 51: 169–173.
- 37 van Gijn J. The Babinski reflex. *Postgrad Med J* 1995; 71: 645–648.
- 38 Byrne TN, Waxman SG. Paraplegia and spinal cord syndromes. In: Bradley WG, Daroff RB, Fenichel G et al. *Neurology in Clinical Practice*. 5th edn. Philadelphia: Butterworth-Heinemann, 2008.
- 39 Misulis KE. Hemiplegia and monoplegia. In: Bradley WG, Daroff RB, Fenichel G et al. *Neurology in Clinical Practice*. 5th edn. Philadelphia: Butterworth-Heinemann, 2008.
- 40 Sawyer RN, Hanna JP, Ruff RL et al. Asymmetry of forearm rolling as a sign of unilateral cerebral dysfunction. *Neurology* 1993; 43: 1596–1598.
- 41 Jankovic J, Shannon KM. Movement disorders. In: Bradley WG, Daroff RB, Fenichel G et al. *Neurology in Clinical Practice*. 5th edn. Philadelphia: Butterworth-Heinemann, 2008.
- 42 Heilman KM, Valenstein E, Gonzalez Rothi LJ et al. Upper limb action-intentional and cognitive apraxic motor disorders. In: Bradley WG, Daroff RB, Fenichel G et al. *Neurology in Clinical Practice*. 5th edn. Philadelphia: Butterworth-Heinemann, 2008.
- 43 Talley NJ, O'Connor S. *Examination Medicine: A Guide to Physician Training*. 5th edn. Sydney: Churchill Livingstone, 2006.
- 44 Rodriguez-Oroz MC, Jahanshahi M, Krack P et al. Initial clinical manifestations of Parkinson's disease: features and pathophysiological mechanisms. *Lancet Neurol* 2009; 8: 1128–1139.
- 45 Wenning GK, Ben-Shlomo Y, Hughes A et al. What clinical features are most useful to distinguish multiple system atrophy from Parkinson's disease? *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2000; 68: 434–440.
- 46 Kirshner HS. Language and speech disorders: aphasia and aphasic syndromes. In: Bradley WG, Daroff RB, Fenichel G et al. *Neurology in Clinical Practice*. 5th edn. Philadelphia: Butterworth-Heinemann, 2008.
- 47 Kang SY, Kim JS. Anterior cerebral artery infarction: stroke mechanism and clinical imaging in 100 patients. *Neurology* 2008; 70: 2386–2393.
- 48 Goldstein JN, Greer DM. Rapid focused neurological assessment in the emergency department and ICU. *Emerg Med Clin N Am* 2009; 27: 1–16.
- 49 Gala VC, Voyadizis J-M, Kim D-H et al. Trauma of the nervous system: spinal cord trauma. In: Bradley WG, Daroff RB, Fenichel G et al. *Neurology in Clinical Practice*. 5th edn. Philadelphia: Butterworth-Heinemann, 2008.
- 50 Quiros PA. Urgent neuro-ophthalmologic pathologies. In: Yanoff M, Duker JS. *Ophthalmology*. 3rd edn. St Louis: Mosby, 2008.
- 51 Nath, A. Brain abscess and parameningeal infections. In: Goldman L, Ausiello D. *Cecil Medicine*. 23rd edn. Philadelphia: Saunders, 2008.
- 52 Robinson JA, Preston DC, Shapiro BE. Proximal, distal, and generalized weakness. In: Bradley WG, Daroff RB, Fenichel G et al. *Neurology in Clinical Practice*. 5th edn. Philadelphia: Butterworth-Heinemann, 2008.
- 53 Gowers WR. *A manual of diseases of the nervous system* (1981 facsimile by Classics of Medicine Library). Philadelphia: P Blakiston, 1888.
- 54 Young RR. Treatment of spastic patients. *N Engl J Med* 1989; 320: 1553–1555.
- 55 Twitchell TE. The restoration of motor function following hemiplegia in man. *Brain* 1951; 74: 443–480.
- 56 Burke D, Gillies JD, Lance JW. The quadriceps stretch reflex in human spasticity. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1970; 33: 216–223.
- 57 Murray B, Mitsumoto H. Disorders of upper and lower motor neurons. In: Bradley WG, Daroff RB, Fenichel G et al. *Neurology in Clinical Practice*. 5th edn. Philadelphia: Butterworth-Heinemann, 2008.
- 58 Brent J, Palmer R. Monoamine oxidase inhibitors and serotonin syndrome. In: Shannon MW, Borron SW, Burns MJ, Haddad and Winchester's *Clinical Management of Poisoning and Drug Overdose*. Philadelphia: Saunders, 2007.
- 59 Boyer EW, Shannon M. The serotonin syndrome. *N Engl J Med* 2005; 352(11): 1112–1120.
- 60 Jankovic J, Lang AE. Movement disorders: diagnosis and assessment. In: Bradley WG, Daroff RB, Fenichel G et al. *Neurology in Clinical Practice*. 5th edn. Philadelphia: Butterworth-Heinemann, 2008.
- 61 Rai GS, Elias-Jones A. The corneal reflex in elderly patients. *J Am Geriatr Soc* 1979; 27: 317–318.

- 62 Harner SG, Laws ER. Clinical findings in patients with acoustic neuroma. *Mayo Clin Proc* 1983; 58: 721–758.
- 63 Teasdall RD, van den Ende H. The crossed adductor reflex in humans. An EMG study. *Can J Neurol Sci* 1981; 8: 81–85.
- 64 Kortte JH, Palmer JB. Speech and language disorders. In: Frontera WR, Silver JK, Rizzo TD. *Essentials of Physical Medicine and Rehabilitation*. 2nd edn. Philadelphia: Saunders, 2008.
- 65 Duffy JR. *Motor Speech Disorders: Substrates, Differential Diagnosis and Management*. St. Louis: Mosby, 1995.
- 66 Talley NJ, O'Connor S. *Clinical Examination: A Systematic Guide to Physical Diagnosis*. 5th edn. Chatswood: Churchill Livingstone, 2006.
- 67 Diener HC, Dichagans J. Pathophysiology of cerebellar ataxia. *Mov Disord* 1992; 7(2): 95–109.
- 68 Subramony SH. Ataxic disorders. In: Bradley WG, Daroff RB, Fenichel G et al. *Neurology in Clinical Practice*. 5th edn. Philadelphia: Butterworth-Heinemann, 2008.
- 69 Cohen SM, Elackattu A, Noordzij P et al. Palliative treatment of dysphonia and dysarthria. *Otolaryngol Clin N Am* 2009; 42: 107–121.
- 70 Lee A. Hoarseness and laryngitis. In: Bope ET, Rakel RE, Kellerman R. *Conn's Current Therapy 2010*. 1st edn. Philadelphia: Saunders, 2010.
- 71 Gildeen DH. Bell's palsy. *N Eng J Med* 2004; 351: 1323–1331.
- 72 Ward BK, Schaitkin BM. Acute peripheral facial paralysis (Bell's palsy). In: Bope ET, Rakel RE, Kellerman RD. *Conn's Current Therapy 2010*. Philadelphia: Saunders, 2010.
- 73 Morecraft RJ, Louie JL, Herrick JL et al. Cortical innervation of the facial nucleus in the non-human primate: a new interpretation of the effects of stroke and related subtotal brain trauma on the muscles of facial expression. *Brain* 2001; 124: 176–208.
- 74 Park HW, Watkins AL. Facial paralysis: analysis of 500 cases. *Arch Phys Med* 1949; 30: 749–762.
- 75 May M, Klein SR. Differential diagnosis of facial nerve palsy. *Otolaryngol Clin N Am* 1991; 24: 613–645.
- 76 Layzer RB. The origin of muscle fasciculations and cramps. *Muscle Nerve* 1994; 17(11): 1243–1249.
- 77 Nicholson GM, Walsh R, Little MJ et al. Characterization of the effects of robustoxin, the lethal neurotoxin from the Sydney funnel-web spider *Atrax robustus*, on sodium channel activation and inactivation. *Pflug Arch Eur J Physiol* 1998; 436: 117–126.
- 78 Blexrud MD, Windebank AJ, Daube JR. Long-term follow-up on 121 patients with benign fasciculations. *Ann Neurol* 1993; 34: 622–625.
- 79 Reed DM, Kurland LT. Muscle fasciculations in a healthy population. *Arch Neurol* 1963; 9: 363–367.
- 80 Li TM, Alberman E, Swash M. Clinical features and associations of 560 cases of motor neuron disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1990; 53: 1043–1045.
- 81 Saliba DL. Reliable block of the gag reflex in one minute or less. *J Clin Anesth* 2009; 21(6): 463.
- 82 Meeker HG, Magalee R. The conservative management of the gag reflex in full denture patients. *NY State Dent L* 1986; 52: 11–14.
- 83 Murphy WM. A clinical survey of gagging patients. *J Prosthet Dent* 1979; 42: 145–148.
- 84 Wilks CG, Marks IM. Reducing hypersensitive gagging. *Br Dent J* 1983; 155: 263–265.
- 85 Davies AE. Pharyngeal sensation and gag reflex in healthy subjects. *Lancet* 1995; 345(8945): 487–488.
- 86 Mayer E, Martory MD, Pegna AJ et al. A pure case of Gerstmann syndrome with a subangular lesion. *Brain* 1999; 122: 1107–1120.
- 87 Rusconi E. A disconnection account of Gerstmann syndrome: functional neuroanatomy evidence. *Ann Neurol* 2009; 66(5): 654–662.
- 88 Wingard EM, Barrett AM, Crucian GP et al. The Gerstmann syndrome in Alzheimer's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2002; 72: 403–405.
- 89 Heimbürger RF, Demyer W, Reitan RM. Implications of Gerstmann's syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1964; 27: 52–57.
- 90 Futagi Y, Suzui Y. Neural mechanism and clinical significance of the plantar grasp reflex in infants. *Pediatr Neurol* 2010; 43: 81–86.
- 91 Vreeling FW, Houx PJ, Jolles J et al. Primitive reflexes in Alzheimer's disease and vascular dementia. *J Geriatric Psych Neurol* 1995; 8: 111–117.
- 92 Hogan DB, Eibly EM. Primitive reflexes and dementia: results from the Canadian study of health and aging. *Age Ageing* 1995; 24: 375–381.
- 93 Tremont-Lukats IW, Teixeira GM, Hernandez DE. Primitive reflexes in a case control study of patients with advanced human immunodeficiency virus type 1. *J Neurol* 1999; 246: 540–543.
- 94 Brown DL, Smith TL, Knepper LE. Evaluation of five primitive reflexes in 240 young adults. *Neurology* 1998; 51: 322.
- 95 Biousse V, Newman NJ, Oyesiku NM. Precipitating factors in pituitary apoplexy. *J Neurol* 2001; 71: 542–545.
- 96 von Keyserlingk AG, Naujokat C, Niemann K et al. Global aphasia – with and without

- hemiparesis. A linguistic and CT scan study. *Eur Neurol* 1997; 38(4): 259–267.
- 97 Vreeling FW, Jolles J, Verchey FRJ et al. Primitive reflexes in healthy, adult volunteers and neurological patients: methodological issues. *J Neurol* 1993; 240: 495–504.
- 98 De Renzi E, Barbieri C. The incidence of the grasp reflex following hemispheric lesion and its relation to frontal damage. *Brain* 1992; 115: 293–313.
- 99 Knecht S, Dräger B, Bobe L et al. Handedness and hemispheric language dominance in healthy humans. *Brain* 2000; 123: 2512–2518.
- 100 Macphée GJA, Crowther JA, McAplaine CH. A simple screening test for hearing impairment in elderly patients. *Age Ageing* 1988; 17: 347–351.
- 101 Kerber KA, Baloh RW. Dizziness, vertigo, and hearing loss. In: Bradley WG, Daroff RB, Fenichel G et al. *Neurology in Clinical Practice*. 5th edn. Philadelphia: Butterworth-Heinemann, 2008.
- 102 Nadol JB. Hearing loss. *N Engl J Med* 1993; 329: 1092–1102.
- 103 Cueva RA. Auditory brainstem response versus magnetic resonance imaging for the evaluation of asymmetric sensorineural hearing loss. *Laryngoscope* 2004; 114: 1686–1692.
- 104 Milner D, McIntosh RD. The neurological basis of visual neglect. *Curr Opin Neurol* 2005; 18: 1–6.
- 105 Heilman KM, Watson RT, Valenstein E et al. Localization of lesions in neglect. In: Kertesz A. *Localization in Neuropsychology*. New York: Academic Press, 1983.
- 106 Vallar G, Perani D. The anatomy of unilateral neglect after right-hemisphere stroke lesions. A clinical/CT-scan correlation study in man. *Neuropsychologia* 1986; 24: 609–622.
- 107 Dobkin BH. Principles and practices of neurological rehabilitation. In: Bradley WG, Daroff RB, Fenichel G et al. *Neurology in Clinical Practice*. 5th edn. Philadelphia: Butterworth-Heinemann, 2008.
- 108 Goodale MA, Milner AD. *Sight Unseen: An Exploration of Conscious and Unconscious Vision*. Oxford: Oxford University Press, 2004.
- 109 Karnath H-O, Fruhman Berger M, Kuker W et al. The anatomy of spatial neglect based on voxelwise statistical analysis: a study of 140 patients. *Cereb Cortex* 2004; 14: 1164–1172.
- 110 Annema JT, Brahim JJ, Rabe KE A rare cause of Ortner's syndrome (cardiovascular hoarseness). *Thorax* 2004; 59: 636.
- 111 Ortner NI. Recurrenslahmung bei Mitralstenose. *Wien Klin Wochenschr* 1897; 10: 753–755.
- 112 Chen JJ, Barton F, Branstetter IV et al. Cricoarytenoid rheumatoid arthritis: an important consideration in aggressive lesions in the larynx. *Am J Neuroradiol* 2005; 26: 970–972.
- 113 Kamanli A, Gok U, Sahin S et al. Bilateral cricoarytenoid joint involvement in rheumatoid arthritis: a case report. *Rheumatology* 2001; 40: 593–594.
- 114 Czarnecki JSC, Pilley SFL, Thompson HS. The analysis of anisocoria: the use of photography in the clinical evaluation of unequal pupils. *Can J Ophthalmol* 1979; 14: 297–302.
- 115 Keane JR. Oculosympathetic paresis: analysis of 100 hospitalized patients. *Arch Neurol* 1979; 36: 13–16.
- 116 Giles CL, Henderson JW. Horner's syndrome: an analysis of 216 cases. *Am J Ophthalmol* 1958; 46: 289–296.
- 117 Biros MH, Heegaard WG. Head injury. In: Marx JA, Hockberger RS, Walls RM et al. *Rosen's Emergency Medicine*. 7th edn. Philadelphia: Mosby, 2010.
- 118 Zaal MJ, Volker-Dieben HJ, D'Amaro J. Prognostic value of Hutchinson's sign in acute herpes zoster ophthalmicus. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2003; 241: 187–191.
- 119 Teitelbaum JS, Eliasziw M, Garner M. Tests of motor function in patients suspected of having mild unilateral cerebral lesions. *Can J Neurol Sci* 2002; 29: 337–344.
- 120 Hallett M. NINDS myotactic reflex scale. *Neurology* 1993; 43: 2723.
- 121 Misulis KE. Sensory abnormalities of the limbs, trunk, and face. In: Bradley WG, Daroff RB, Fenichel G et al. *Neurology in Clinical Practice*. 5th edn. Philadelphia: Butterworth-Heinemann, 2008.
- 122 Impallomeni M, Fluyenn MD, Kenny RA et al. The elderly and their ankle jerks. *Lancet* 1984; 1: 670–672.
- 123 Bowditch MG, Sanderson P, Livesey JP. The significance of an absent ankle jerk reflex. *J Bone Joint Surg Br* 1996; 78B: 276–279.
- 124 Wartenberg R. Studies in reflexes: history, physiology, synthesis and nomenclature. I. *Arch Neurol Psychiatry* 1944; 51: 113–133.
- 125 Wartenberg R. Studies in reflexes: history, physiology, synthesis and nomenclature. II. *Arch Neurol Psychiatry* 1944; 51: 341–358.
- 126 Wartenberg R. Studies in reflexes: history, physiology, synthesis and nomenclature. III. *Arch Neurol Psychiatry* 1944; 51: 359–382.
- 127 Yoss RE, Corbin KB, MacCarty CS et al. Significance of symptoms and signs in localization of involved root in cervical disk protrusion. *Neurology* 1957; 7: 673–683.
- 128 Lauder TD, Dillingham TR, Andary M et al. Predicting electrodiagnostic outcome in patient with upper limb symptoms: are the

- history and physical examination helpful? *Arch Phys Med Rehabil* 2000; 81: 436–441.
- 129 Kortelainen P, Puranen J, Koivisto E et al. Symptoms and signs of sciatica and their relation to the localization of the lumbar disc herniation. *Spine* 1985; 10: 88–92.
- 130 Lauder TD, Dillingham TR, Andary M et al. Effect of history and exam in predicting electrodiagnostic outcome among patients with lumbosacral radiculopathy. *Am J Phys Med Rehabil* 2000; 79: 60–68.
- 131 Portnoy HD, Ahmad M. Value of the neurological examination, electromyography and myelography in herniated lumbar disc. *Mich Med* 1972; 71: 429–434.
- 132 Jensen OH. The level-diagnosis of a lower lumbar disc herniation: the value of sensibility and motor testing. *Clin Rheumatol* 1987; 6: 564–569.
- 133 Verma A. Infections of the nervous system. In: Bradley WG, Daroff RB, Fenichel G et al. *Neurology in Clinical Practice*. 5th edn. Philadelphia: Butterworth-Heinemann, 2008.
- 134 Lavin PJM, Morrison D. Neuro-ophthalmology: ocular motor system. In: Bradley WG, Daroff RB, Fenichel G et al. *Neurology in Clinical Practice*. 5th edn. Philadelphia: Butterworth-Heinemann, 2008.
- 135 Eggenberger E, Golnik K, Lee A et al. Prognosis of ischemic internuclear ophthalmoplegia. *Ophthalmology* 2002; 109: 1676–1678.
- 136 Keane J. Internuclear ophthalmoplegia; unusual causes in 114 of 410 patients. *Arch Neurol* 2005; 62: 714–717.
- 137 Kataoka S, Hori A, Shirakawa T et al. Paramedian pontine infarction. Neurological/topographical correlation. *Stroke* 1997; 28: 809–815.
- 138 Lavin PJM, Donahue SP. Disorders of supranuclear control of ocular motility. In: Yanoff M, Duker JS. *Ophthalmology*. 3rd edn. St Louis: Mosby, 2008.
- 139 Smith JL, Cogan DG. Internuclear ophthalmoplegia: a review of 58 cases. *Arch Ophthalmol* 1959; 61: 687–694.
- 140 Walker HK, Hall WD, Hurst JW. *Clinical Methods: The History, Physical, and Laboratory Examinations*. 3rd edn. Boston: Butterworth, 1990.
- 141 Leigh RJ, Zee DS. *The Neurology of Eye Movements*. 3rd edn. Philadelphia: FA Davis, 1999.
- 142 Kerchner GA, Lenz RA, Ptzcek RA. Channelopathies: episodic and electrical disorders of the nervous system. In: Bradley WG, Daroff RB, Fenichel G et al. *Neurology in Clinical Practice*. 5th edn. Philadelphia: Butterworth-Heinemann, 2008.
- 143 Amato AA, Brooke MH. Disorders of skeletal muscle. In: Bradley WG, Daroff RB, Fenichel G et al. *Neurology in Clinical Practice*. 5th edn. Philadelphia: Butterworth-Heinemann, 2008.
- 144 Mankodi A, Takahashi MP, Jiang H et al. Expanded CUG repeats trigger aberrant splicing of CIC-1 chloride channel pre-mRNA and hyperexcitability of skeletal muscle in myotonic dystrophy. *Mol Cell* 2002; 10: 35–44.
- 145 Jacobson DM. Relative pupil-sparing third nerve palsy: etiology and clinical variables predictive of a mass. *Neurology* 2001; 56: 797–798.
- 146 Blake PY, Mark AS, Kattah J et al. MR of oculomotor nerve palsy. *AJNR* 1995; 16: 1665–1675.
- 147 Nistri M, Di Lorenzo PPN, Cellerini M et al. Third-nerve palsy heralding aneurysm of posterior cerebral artery: digital subtraction angiography and magnetic resonance appearance. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2007; 78(2): 197–198.
- 148 Olitsky SE, Hug D, Smith LP. Disorders of eye movement and alignment. In: Kliegman RM, Behrman RE, Jenson HB, Stanton BF. *Nelson Textbook of Pediatrics*. 18th edn. Philadelphia: Saunders, 2007.
- 149 Rucker CW. Paralysis of the third, fourth, and sixth cranial nerves. *Am J Ophthalmol* 1958; 46: 787–794.
- 150 Rucker CW. The causes of paralysis of the third, fourth, and sixth cranial nerves. *Am J Ophthalmology* 1996; 61: 1293–1298.
- 151 Green WR, Hackett ER, Schlezinger NS. Neuro-ophthalmologic evaluation of oculomotor paralysis. *Arch Ophthalmol* 1964; 72: 154–167.
- 152 Zorrilla E, Kozak GP. Ophthalmoplegia in diabetes mellitus. *Ann Intern Med* 1967; 67: 968–976.
- 153 Capo H, Warren F, Kupersmith MJ. Evolution of oculomotor nerve palsies. *J Clin Neuroophthalmol* 1992; 12(1): 12–15.
- 154 Hopf HC, Gutmann L. Diabetic 3rd nerve palsy: evidence for a mesencephalic lesion. *Neurology* 1990; 40: 1041–1045.
- 155 Cogan DG, Mount HTJ. Intracranial aneurysms cause ophthalmoplegia. *Arch Ophthalmol* 1963; 70: 757–771.
- 156 Sanders S, Kawasaki A, Purvin VA. Patterns of extraocular muscle weakness in vasculopathic pupil-sparing, incomplete third nerve palsy. *J Neuro-Ophthalmol* 2001; 21: 256–259.
- 157 Talley NJ, O'Connor S. Common short cases. In: Talley NJ, O'Connor S. *Examination Medicine, A Guide to Physician Training*. 5th edn. Sydney: Churchill Livingstone, 2006: 226–322.
- 158 Isaacson RS. Optic atrophy. In: Ferri FF. *Clinical Advisor* 2011. Philadelphia: Mosby, 2010.
- 159 Balcer LJ, Prasad S. Abnormalities of the optic nerve and retina. In: Bradley WG, Daroff RB, Fenichel G et al. *Neurology in Clinical Practice*. 5th edn. Philadelphia: Butterworth-Heinemann, 2008.

- 160 Owen G, Mulley GP. The palmomental reflex: a useful clinical sign? *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2002; 73: 113–115.
- 161 Gotkine M, Haggjag S, Abramsky O et al. Lack of hemispheric localizing value of the palmomental reflex. *Neurology* 2005; 64: 1656.
- 162 De Noordhout AM, Delwaide PJ. The palmomental reflex in Parkinson's disease: comparison with normal subjects and clinical relevance. *Arch Neurol* 1988; 45: 425–427.
- 163 Kobayashi S, Yamaguchi S, Okada K et al. Primitive reflexes and MRI findings, cerebral blood flow in normal elderly. *Gerontology* 1990; 36: 199–205.
- 164 Isakov E, Szagun L, Costeff H et al. The diagnostic value of three common primitive reflexes. *Eur Neurol* 1984; 23: 17–21.
- 165 Jacobs L, Gossman MD. Three primitive reflexes in normal adults. *Neurology* 1980; 30: 184–188.
- 166 Rodriguez MC, Guridi OJ, Alvarez L et al. The subthalamic nucleus and tremor in Parkinson's disease. *Mov Disord* 1998; 13(Suppl 3): 111–118.
- 167 Deuschl G, Raethjen J, Baron R et al. The pathophysiology of parkinsonian tremor: a review. *J Neurol* 2000; 247(5): V33–V48.
- 168 Stringham JM, Fuld K, Wenzel AJ. Spatial properties of photophobia. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2004; 45: 3838–3848.
- 169 Brandt JD. Congenital glaucoma. In: Yanoff M, Duker JS. *Ophthalmology*. 3rd edn. St Louis: Mosby, 2008.
- 170 Olesen J. Migraine: a neural pathway for photophobia in migraine. *Nature Reviews: Neurology* 2010; 6: 241–242.
- 171 Bradley WG, Daroff RB, Fenichel G et al. *Neurology in Clinical Practice*. 5th edn. Philadelphia: Butterworth-Heinemann, 2008.
- 172 Flaherty AW. Movement disorders. In: Stern TA, Rosenbaum JF, Fava M et al. *Stern: Massachusetts general hospital comprehensive clinical psychiatry*. 1st edn. Philadelphia: Mosby, 2008.
- 173 Tremor Fact Sheet. National Institute of Neurological Disorders and Stroke. 2006. Available: [http://www.ninds.nih.gov/disorders/tremor/detail\\_tremor.htm](http://www.ninds.nih.gov/disorders/tremor/detail_tremor.htm) [9 Oct 2010].
- 174 Yip L, McGarbane B, Borron SW. Opioids. In: Shannon MW, Borron SW, Burns MJ. *Haddad and Winchester's Clinical Management of Poisoning and Drug Overdose*. 4th edn. Philadelphia: Saunders, 2007.
- 175 Ghoneum MM, Dhanaraj J, Choi WW. Comparison of four opioid analgesics as supplements to nitrous anesthesia. *Clin Pharmacol Ther* 1984; 63(4): 405–412.
- 176 Crocco TJ, Tadros A, Kothari RU. Stroke. In: Marx JA, Hockberger RS, Walls RM et al. *Rosen's Emergency Medicine*. 7th edn. Philadelphia: Mosby, 2010.
- 177 Meehan TJ, Bryant SM, Aks SE. Drugs of abuse: the highs and lows of altered mental states in the emergency department. *Emerg Med Clin N Am* 2010; 28: 663–682.
- 178 Reid J. Alpha-adrenergic receptors and blood pressure control. *Am J Cardiol* 1986; 57: 6E–12E.
- 179 Van Zweiten PA. Overview of alpha-2-adrenoreceptor agonists with central action. *Am J Cardiol* 1986; 57: 3E–5E.
- 180 Hoffman BB, Lefkowitz RJ. Alpha-adrenergic receptor subtypes. *N Engl J Med* 1980; 302: 1390–1396.
- 181 Greenberg M. *Handbook of Neurosurgery*. 5th edn. New York: Thieme, 2001.
- 182 Crouch Jr ER, Crouch ER, Grant T. *Ophthalmology*. In: Raker RE. *Textbook of Family Medicine*. 7th edn. Philadelphia: Saunders, 2007.
- 183 Whittaker RG, Schaefer AM, Taylor RW, Turnbull DM. Differential diagnosis in ptosis and ophthalmoplegia: mitochondrial disease or myasthenia? *J Neurol* 2007; 254: 1138–1139.
- 184 Iwamoto MA. Ptosis evaluation and management in the 21st century. *Curr Opin Ophthalmol* 1996; 7: 60–68.
- 185 Reddy AR, Backhouse OC. "Ice-on-eyes", a simple test for myasthenia gravis presenting with ocular symptoms. *Pract Neurol* 2007; 7: 109–111.
- 186 Duong, DK, Leo MM, Mitchell EL. *Neuro-ophthalmology*. *Emerg Med Clin N Am* 2008; 26: 137–180.
- 187 Newsome DA, Milton RC. Afferent pupillary defect in macular degeneration. *Am J Ophthalmol* 1981; 92: 396–402.
- 188 Girkin CA. Evaluation of the pupillary light response as an objective measure of visual function. *Ophthalmol Clin North Am* 2003; 16: 143–153.
- 189 Cox TA, Thompson HS, Hayreh SS, Snyder JE. Visual evoked potential and pupillary signs: a comparison in optic nerve disease. *Arch Ophthalmol* 1982; 100: 1603–1606.
- 190 Cox TA, Thompson HS, Corbett JJ. Relative afferent pupillary defects in optic neuritis. *Am J Ophthalmol* 1981; 92: 685–690.
- 191 Notermans NC, van Dijk GW, van der Graff Y et al. Measuring ataxia: quantification based on the standard neurological examination. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1994; 57: 22–26.
- 192 Young RR. Spasticity: a review. *Neurology* 1994; 44(Suppl 9): S12–S20.
- 193 Hewlett EL, Hughes MA. Toxins. In: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 7th edn. Philadelphia: Churchill Livingstone, 2010.
- 194 Perry HE. Rodenticides. In: Shannon MW, Borron SW, Burns MJ. *Haddad and Winchester's Clinical Management of Drug*

- Overdose. 4th edn. Philadelphia: Saunders, 2007.
- 195 Manon-Espaillet R, Ruff RL. Dissociated weakness of the sternocleidomastoid and trapezius muscle with lesions in the CNS. *Neurology* 1988; 38: 138–140.
- 196 Berry H, MacDonald EA, Mrazek AC. Accessory nerve palsy: a review of 23 cases. *Can J Neurol Sci* 1991; 18: 337–341.
- 197 Rigby WFC, Fan C-M, Mark EJ. Case 39-2002: a 35-year-old man with headache, deviation of the tongue, and unusual radiographic abnormalities. *N Eng J Med* 2002; 347: 2057–2067.
- 198 Keane JR. Twelfth-nerve palsy. *Arch Neurol* 1996; 53: 561–566.
- 199 Scotti G, Melancon D, Olivier A. Hypoglossal paralysis due to compression by a tortuous internal carotid artery in the neck. *Neuroradiology* 1978; 14: 263–265.
- 200 Lemmering M, Crevits L, Defreyne L, Achten E, Kunnen M. Traumatic dissection of the internal carotid artery as unusual cause of hypoglossal nerve dysfunction. *Clin Neurol Neurosurg* 1996; 98: 52–54.
- 201 Massey EW, Heyman A, Utley C, Haynes C, Fuchs J. Cranial nerve paralysis following carotid endarterectomy. *Stroke* 1984; 15: 157–159.
- 202 Donahue SP. Nuclear and fascicular disorders of eye movement. In: Yanoff M, Duker JS. *Ophthalmology*. 3rd edn. St Louis: Mosby, 2008.
- 203 Thomke F, Hopf HC. Isolated superior oblique palsies with electrophysiologically documented brainstem lesions. *Muscle Nerve* 2000; 23: 267–270.
- 204 Dhaliwal A, West AL, Trobe JD et al. Third, fourth, and sixth cranial nerve palsies following closed head injury. *J Neuro-Ophthalmol* 2006; 26: 4–10.
- 205 Khawam E, Scott AB, Jampolsky A. Acquired superior oblique palsy. *Arch Ophthalmol* 1967; 77: 761–768.
- 206 Urist MJ. Head tilt in vertical muscle paresis. *Am J Ophthalmol* 1970; 69: 440–442.
- 207 Younge BR, Sutula F. Analysis of trochlear nerve palsies: diagnosis, etiology, and treatment. *Mayo Clin Proc* 1977; 52: 11–18.
- 208 Miller D, Schor P, Magnante P. Optics of the normal eye. In: Yanoff M, Duker JS. *Ophthalmology*. 3rd edn. St Louis: Mosby, 2008.
- 209 Katz G, Moseley M. *Top Clinical Problems*. Irving: Emergency Medicine Resident Association, 2008.
- 210 Rubin RM, Sadun AA, Piva A. Optic chiasm, parasellar region, and pituitary fossa. In: Yanoff M, Duker JS. *Ophthalmology*. 3rd edn. St Louis: Mosby, 2008.
- 211 Ariyasu RG, Lee PP, LaBree LD et al. Sensitivity, specificity, and predictive values of screening tests for eye conditions in the clinic-based population. *Ophthalmology* 1997; 104(9): 1369–1370.
- 212 Rhee DJ, Pyfer MF. *The Wills Eye Manual*. 3rd edn. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 1999.
- 213 Sieving PA, Caruso RC. Retinitis pigmentosa and related disorders. In: Yanoff M, Duker JS. *Ophthalmology*. 3rd edn. St Louis: Mosby, 2008.
- 214 Johnson LN, Baloh FG. The accuracy of confrontation visual field test in comparison with automated perimetry. *J Natl Med Assoc* 1991; 83: 895–898.
- 215 Shainfar S, Johnson LN, Madsen RW. Confrontation visual field loss as a function of decibel sensitivity loss on automated static perimetry: implications on the accuracy of confrontation visual field testing. *Ophthalmology* 1995; 102: 872–877.
- 216 Trobe JD, Acosta PC, Krischer JP et al. Confrontation visual field techniques in the detection of anterior visual field pathways lesions. *Ann Neurol* 1981; 10: 28–34.
- 217 Lee MS, Balcer LJ, Volpe NJ et al. Laser pointer visual field screening. *J Neuro-Ophthalmol* 2003; 23: 260–263.
- 218 Pandit RJ, Gales K, Griffiths PG. Effectiveness of testing visual fields by confrontation. *Lancet* 2001; 358: 1339–1340.
- 219 Biller J, Love BB, Schneck MJ. Vascular diseases of the nervous system. In: Bradley WG, Daroff RB, Fenichel G et al. *Neurology in Clinical Practice*. 5th edn. Philadelphia: Butterworth-Heinemann, 2008.
- 220 Medical Research Council. *Aids to Examination of the Peripheral Nervous System*. London: Bailliere Tindall, 1986.
- 221 Gates P. The rule of 4 of the brainstem: a simplified method for understanding brainstem anatomy and brainstem vascular syndromes for the non-neurologist. *Int Med J* 2005; 35(4): 263–266.
- 222 Griffin JW, Sheikh K. The Guillain-Barré syndromes. In: Dyck PJ, Thomas PK. *Peripheral Neuropathy*. 4th edn. Philadelphia: Saunders, 2005.
- 223 Sanders DB, Howard Jr JF. Disorders of neuromuscular transmission. In: Bradley WG, Daroff RB, Fenichel G et al. *Neurology in Clinical Practice*. 5th edn. Philadelphia: Butterworth-Heinemann, 2008.
- 224 Gothe R, Kunze K, Hoogstraal H. The mechanisms of pathogenicity in the tick paralyses. *J Med Entomol* 1979; 16: 357.
- 225 Pascuzzi RM. Pearls and pitfalls in the diagnosis and management of neuromuscular junction disorders. *Semin Neurol* 2001; 21: 425.
- 226 Knepper LE, Biller J, Tranel D et al. Etiology of stroke in patients with Wernicke's aphasia. *Stroke* 1989; 20: 1730–1732.

# TRIỆU CHỨNG TIÊU HÓA

## Cổ trương

Mặc dù cổ trương không hoàn toàn được xem là một triệu chứng thực thể, nhưng có rất nhiều dấu hiệu lâm sàng đi kèm với nó. Hiểu được cơ chế nền tảng để giải thích các dấu hiệu đi kèm với cổ trương, mà từ đó chúng ta có thể thuận lợi khai thác khi thăm khám bệnh nhân.

### MÔ TẢ

Sự tích tụ dịch mang tính chất bệnh lý trong khoang phúc mạc

### NGUYÊN NHÂN

Giống như trong phù, sự thay đổi áp lực keo, áp lực thủy tĩnh và tính toàn vẹn của thành mạch là nguyên nhân chủ yếu gây cổ trương (xem ‘phù ngoại biên’ trong Chương 3, ‘Các dấu hiệu tim mạch’). Tất cả các bệnh lý gây cổ trương đều ảnh hưởng đến một hoặc nhiều các yếu tố trên.

Nói chung, có thể nhóm các nguyên nhân gây cổ trương thành 4 nhóm theo cơ chế (Bảng 6.1).

### CƠ CHẾ

#### Thuyết giãn động mạch ngoại vi

Giả thuyết này, được trình bày trong Hình 6.1, kết hợp 2 tiên đề: Thuyết ‘Underfill’ và Thuyết ‘Overflow’. Yếu tố quan trọng khởi động các nhân tố ở cả hai thuyết là sự giãn động mạch các tầng gây ra bởi nitric-oxide.

- Thuyết ‘Underfill’: mất cân bằng giữa áp lực thủy tĩnh và áp lực keo, làm cho dịch trong lòng mạch thoát vào

vào khoang phúc mạc.<sup>1</sup> Lưu lượng máu thấp làm hoạt hóa hệ renin–angiotensin–aldosterone (RAA) và hệ thần kinh giao cảm để thận tăng tái hấp thu muối và nước, duy trì thể tích tuần hoàn.<sup>1</sup> Nói cách khác, áp lực keo không đủ để giữ dịch trong lòng mạch.

- Thuyết ‘Overflow’: Trên những bệnh nhân xơ gan, sự giữ muối của thận gây tăng thể tích máu nội mạch (intravascular hypervolaemia). Tăng dịch trong lòng mạch, gây tăng áp lực thủy tĩnh đẩy dịch vào trong khoang phúc mạc<sup>2</sup>
- Những nghiên cứu xa hơn cho thấy tình trạng tăng áp lực tĩnh mạch cửa làm giải phóng NO gây ra giãn giờng mao mạch tạng, làm giảm dòng máu đến thận. Hệ RAAS được hoạt hóa để làm tăng thể tích huyết tương và cuối cùng gây quá tải dịch và cổ trương.<sup>3–5</sup>

#### Suy tim sung huyết, hội chứng thận hư, hội chứng Budd - Chiari và phù niêm

Những người bị bệnh lý này được cho là nguyên nhân gây cổ trương vì làm giảm thể tích tuần hoàn động mạch hiệu dụng, dẫn đến hoạt hóa hệ RAAS và giữ muối và nước (giả thuyết underfill).<sup>3–7</sup>

Bảng 6.1 Nguyên nhân gây cổ trương

Mất cân bằng dịch (Thuyết giãn động mạch)	Dịch tiết
Xơ gan – Phổ biến	Các khối u tiết dịch như ung thư di căn phúc mạc.
Suy tim sung huyết – phổ biến	Nhiễm khuẩn (như Lao)
Phù niêm	Bệnh lý viêm (Vd lupus ban đỏ hệ thống SLE)
Hội chứng Budd–Chiari	
Dưỡng chấp	Nguồn gốc thận
Tắc nghẽn (vd u lympho ác tính)	Chạy thận nhân tạo
Do điều trị (vd. Cắt ngang mạch bạch huyết)	Hội chứng thận hư
Mô hạch bạch huyết sau phúc mạc	

## Cổ trương dịch tiết

Cổ trương dịch tiết có thể bị gây ra bởi :

- Tăng áp lực keo trong màng bụng (vd. ung thư di căn phúc mạc làm các tế bào u gắn với phúc mạc tiết dịch)
- Sự phá hủy tính toàn vẹn của thành mạch làm dịch thoát ra (v.d. Bệnh nhân bị lupus ban đỏ hệ thống có thể bị viêm thành mạch, dẫn đến tạo ra dịch tiết).<sup>7,8</sup>

## Cổ trương dưỡng chấp

Tắc nghẽn bạch huyết là cơ chế chính. Có lẽ do tắc nghẽn làm tăng áp lực mạch bạch huyết, kết quả là dịch bị đẩy ra ngoài và/ hoặc sự phá hủy tính toàn vẹn của thành mạch làm dịch thoát ra. Ví dụ của hai trường hợp này là u lympho ác tính và sự vỡ của hạch, mạch bạch huyết sau phẫu thuật.<sup>9,10</sup>

## Nguồn gốc thận- Chạy thận nhân tạo

Nguyên nhân gây cổ trương ở những bệnh nhân được chạy thận nhân tạo phần lớn đều không rõ. Có thể giải thích là

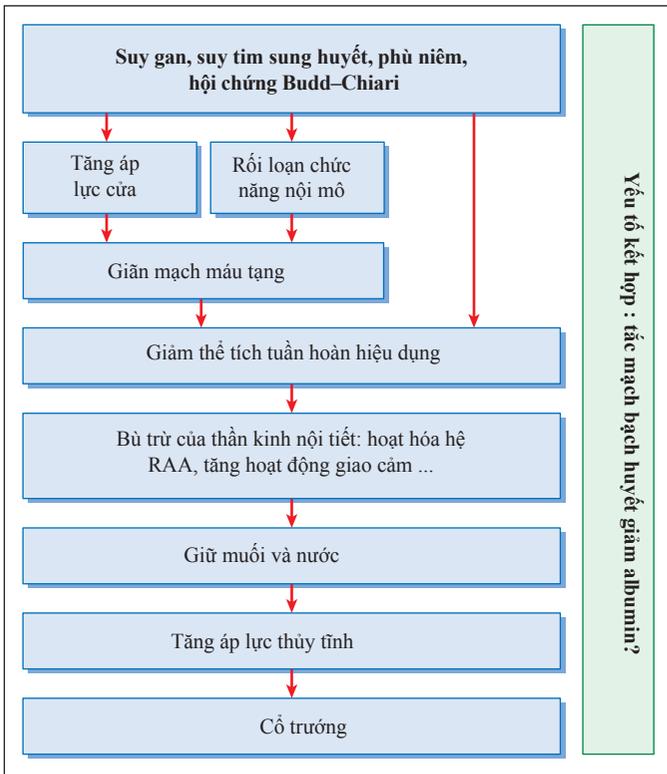
sự tăng ure máu dẫn đến hình thành phản ứng viêm và tạo phức hợp miễn dịch và tắc nghẽn các kênh bạch huyết.<sup>11,12</sup>

## ĐÁU HIỆU LÂM SÀNG CỦA CỔ TRƯƠNG

Nhiều dấu hiệu lâm sàng chỉ điểm cổ trương nhưng không một dấu hiệu nào chỉ ra nguyên nhân nền tảng. Chúng được tóm tắt trong **Bảng 6.2**.

## Ý NGHĨA

Có nhiều dấu hiệu để phát hiện cổ trương, mỗi dấu hiệu có độ nhạy và độ đặc hiệu khác nhau (như trong **Bảng 6.2**), nhưng tất cả đều có giá trị trên lâm sàng. Những bệnh nhân cổ trương, dấu hiệu có tỉ số khả dĩ dương tính cao nhất (có thể có cổ trương nhất) là sóng vỗ ( PLR 5.0 ).<sup>13</sup> Những dấu hiệu có giá trị nhất để loại trừ cổ trương là không có phù (NLR 0,2) và không gõ đục mạn sườn (NLR 0.3).<sup>13</sup>



**HÌNH 6.1** Cơ chế của cổ trương

BẢNG 6.2 Dấu hiệu lâm sàng của cổ chướng

Dấu hiệu	Mô tả	Độ nhạy	Độ đặc hiệu	Cơ chế
Phình mạn sườn	Phình mạn sườn	0.78	0.44	Dựa trên sự khác biệt về tính chất vật lý của nước và không khí và trọng lực. Trong cổ trướng, dịch tích tụ trong khoang phúc mạc và dễ bị ảnh hưởng bởi tác động của trọng lực. Vì vậy, khi bệnh nhân nằm ngửa, dịch di chuyển ra ngoài vi và khi di chuyển vào trung tâm của bụng. Khi gõ vào vị trí có dịch không truyền âm số thấp như là không khí, dịch tạo ra âm thanh đục khác biệt so với những âm thanh vang của không khí.
Tiếng đục mạn sườn	Tiếng đục ở hai bên khi gõ bụng đi kèm với tiếng vang khi gõ trung tâm	0.94	0.56	
Dấu hiệu sóng vỗ / Tiếng run do dịch	Gõ một bên bụng sẽ truyền một sóng dịch có thể cảm nhận ở bên đối diện	0.50	0.82	
Dấu hiệu nước đọng	Khi bệnh nhân nghỉ ngơi trên đầu gối và khuỷu tay, gõ vùng rốn nghe tiếng đục chứng tỏ có tụ dịch trung tâm do trọng lực.	0.51	0.51	
Tiếng đục di chuyển	Khi bệnh nhân nằm ngửa, người khám gõ từ rốn về phía mình. Khi tiếng đục xuất hiện, nhớ vị trí đó và chỉ dẫn cho bệnh nhân cuộn mình về phía người khám và nằm nghiêng sang bên. Gõ lại vị trí gõ đục lúc trước và vị trí đó sẽ gõ trong do dịch chảy về phía thấp theo trọng lực.	0.88	0.56	

Based on Cattaa EL Jr, Benjamin SB, Knuff TE, Castell DO, JAMA 1982; 247: 1165; with permission.

# Flapping Tremor

Xem thêm 'Flapping tremor' trong Chương 2, 'Dấu hiệu hô hấp'.

## MÔ TẢ

Khi yêu cầu bệnh nhân giơ 2 cánh tay ra phía trước, với bàn tay gập về phía lưng thì sẽ thấy xuất hiện rung vỗ cả bàn tay, gọn, không theo nhịp, tần số thấp (3-5Hz). Flapping tremor có thể ở một hoặc cả hai bên.

## NGUYÊN NHÂN

- Bệnh gan

## CƠ CHẾ LIÊN QUAN ĐẾN GAN

Cơ chế của Flapping tremor trong bệnh lý não gan còn được biết rất ít. Một số ít nghiên cứu đã gợi ý rằng:

- Những dao động chậm trong vỏ não vận động sơ cấp gây ra những dao rung nhỏ, mà nguyên nhân có thể do những vấn đề ở vỏ não vận động sơ cấp hoặc do bất thường ở cơ quan khác.<sup>14</sup>
- Rối loạn chức năng của hạch nền- bao gồm loạn chức năng vòng vỏ não-đồi thị.<sup>15</sup>

## Ý NGHĨA

Flapping tremor là chỉ điểm cho một số bệnh nặng, bất kể nguyên nhân gì, và có giá trị tiên lượng hơn là chẩn đoán.<sup>16</sup> Một nghiên cứu đã sử dụng Flapping tremor như là yếu tố để dự đoán tỉ lệ tử vong ở bệnh nhân nhập viện vì bệnh gan do rượu. Nghiên cứu này đã kết luận tỉ lệ tử vong là 56% ở bệnh nhân có Flapping tremor trong khi tỉ lệ tử vong chỉ là 26% khi không có dấu hiệu này.<sup>17</sup>

## Nhu động ruột

Nhu động ruột xuất hiện khi thức ăn hoặc chất lỏng được đẩy qua ruột. Khi ruột rỗng, âm thanh sẽ tạo ra tiếng vọng khắp ổ bụng, và nó thường được mô tả nghe giống như tiếng nước chảy qua vòi. Tiếng nhu động ruột có thể nghe thấy 5-35 lần mỗi phút ở người bình thường.

### Ý NGHĨA

Sự thay đổi cả số lượng và thời gian xuất hiện nhu động ruột nên khó giải thích về dấu hiệu này và bằng chứng về giá trị của chúng thì hiếm và mâu thuẫn nhau.

Có rất ít bằng chứng cho rằng, nghe được tiếng nhu động ruột bình thường tức là không có tắc ruột,<sup>15</sup> hầu hết các bệnh nhân bị tắc ruột non sẽ bị tăng giảm hoặc mất tiếng nhu động ruột.<sup>18</sup>

# Mất nhu động ruột

## MÔ TẢ

Giống như tên gọi của nó, sự mất đi hoàn toàn của nhu động ruột khi nghe bụng. Thời gian bao lâu phải nghe nhu động ruột một lần để xác định mất nhu động ruột là không rõ ràng, với thời gian trích dẫn ở nhiều tài liệu từ 1-5 phút.

## NGUYÊN NHÂN

### Hay gặp

- Tắc ruột
- Liệt ruột do bất kì nguyên nhân nào, vd:
  - Nhiễm trùng
  - Chấn thương
  - Tắc ruột
  - Giảm Kali máu
  - Thiếu máu cục bộ
  - Tác dụng phụ của thuốc

### Ít gặp

- Thiếu máu cục bộ mạc treo
- Giả tắc ruột (hội chứng Ogilvie)

## CƠ CHẾ CHUNG

Mất nhu động ruột có thể do các nguyên nhân cản trở hoạt động của ruột, dẫn tới không có khả năng đẩy thức ăn và dịch qua, hoặc do liệt ruột tức là không có nhu động ruột.

### Tắc ruột

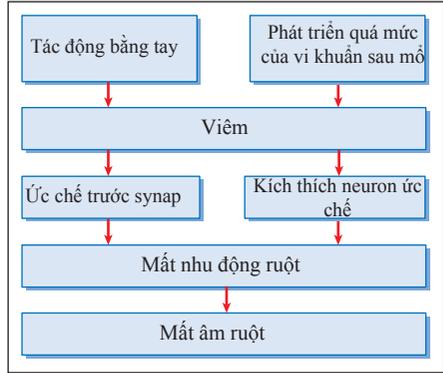
Trong tắc ruột cơ học do nhiều nguyên nhân (Thoát vị, xoắn ruột, dính ruột), ruột bị đẩy vào một vị trí nhất định. Không có sự lưu thông bình thường của thức ăn và nước (như khi một đường ống bị chặn), vì vậy không tạo ra tiếng động ruột. Nếu sự tắc nghẽn tiếp tục, viêm sẽ xảy ra và, nếu mạch máu cung cấp bị tổn thương, nhu động bình thường có thể cũng dừng lại.

### Nhiễm khuẩn

Mặc dù chưa giải thích đầy đủ, nhưng một số bằng chứng cho thấy lipopolysaccharides (LPS) có mặt trên vi khuẩn Gram âm khởi phát đáp ứng viêm ở lớp cơ trơn ruột, nó làm giảm cơ bóp cơ trơn gây ra tắc ruột.<sup>19</sup>

### Tắc ruột sau phẫu thuật

Người ta đưa ra giả thuyết rằng những can thiệp vào ruột non dẫn tới tắc ruột sau mổ, do thúc đẩy phản ứng viêm của các lớp cơ trơn ruột, sau đó làm



HÌNH 6.2 Cơ chế tắc ruột sau phẫu thuật

giảm hoạt động cơ trơn ruột.<sup>20</sup>

Cũng có bằng chứng cho rằng có sự phát triển quá mức của vi khuẩn trong tắc ruột sau mổ và nó làm tăng số lượng vi khuẩn cùng thành phần LPS góp phần gây ra viêm do thao tác khi mổ.<sup>21</sup>

Cơ chế của viêm gây tắc ruột có thể liên quan đến sự ức chế mạch synap của đám rối ruột, cái mà tạo nên nhu động ruột bình thường. Điều này là do sự ức chế các synap trước của tế bào thần kinh vận động ruột và/hoặc do các tế bào thần kinh bị ức chế phát xung liên tục.

### Giảm Kali máu

Kali cần thiết cho quá trình tái cực và khử cực bình thường của các tế bào cơ. Giảm Kali máu gây ra tăng tăng phân cực của tế bào cơ, giảm kích thích của tế bào thần kinh và do đó hoạt động của cơ trơn cũng giảm, như vậy, dẫn đến tắc ruột.

### Giả tắc ruột

Các nguyên nhân hay cơ chế gây giả tắc ruột, còn gọi là hội chứng Ogilvie, không rõ ràng.

Người ta cho rằng sự mất cân bằng của hệ thần kinh thực vật gây ra tắc ruột cơ năng. Thông thường hạch phó giao cảm ở xương cùng bị phá hủy, gây ra mất chức năng ở đoạn xa của đại tràng. Các nghiên cứu khác cho rằng sự tăng hệ thần kinh giao cảm là nguyên nhân dẫn đến giảm nhu động ruột và sự co thắt của cơ vòng. Nhu động ruột có thể biến mất hoặc giảm.

## Tăng nhu động ruột (Sôi bụng)

### MÔ TẢ

Thường xuyên, tiếng âm ruột ùng ục hoặc ‘phụt’ đôi khi có thể nghe rõ ràng mà không cần ống nghe.

### NGUYÊN NHÂN

#### Hay gặp

- Tắc ruột
- Bệnh Crohn/Viêm loét đại tràng
- Quá mẫn với thức ăn
- Viêm dạ dày ruột
- Bình thường

### Ít gặp

- Xuất huyết tiêu hóa

### CƠ CHẾ

Khi có tắc ruột, ruột tăng nhu động để đẩy thức ăn và nước qua chỗ tắc nghẽn đó.

## Âm ruột : Tiếng réo

### MÔ TẢ

Âm thanh leng keng chói tai khi nghe trong ổ bụng thường được mô tả giống như tiếng rót nước vào trong một cái ly rỗng.

### NGUYÊN NHÂN

- Tắc ruột

### CƠ CHẾ

Bằng chứng của cơ chế còn hạn chế. Người ta cho rằng, nó là dấu hiệu của việc tích lũy dịch hoặc khí kèm với mất áp lực đoạn dưới ruột,<sup>23</sup> giống như mưa rơi trên mái thiếc.<sup>24</sup>

### Ý NGHĨA

Rất ít có bằng chứng về tiếng réo của ruột như một dấu hiệu.

## Tuần hoàn bàng hệ hình đầu sứa



**HÌNH 6.3** Xuất hiện tuần hoàn bàng hệ, với sự cho phép, từ Saxena R, Thực hành bệnh học gan: Phương pháp chẩn đoán, Philadelphia: Saunders, 2011: Fig 6-4.

### MÔ TẢ

Giãn tĩnh mạch ở thành bụng, tên phỏng theo hình con rắn mà hình thành nên tóc của nữ thần Medusa trong thần thoại Hy Lạp.

### NGUYÊN NHÂN

Bất kì nguyên nhân gây tăng áp lực tĩnh mạch cửa, vd.:

- Bệnh xơ gan
- Suy tim nặng
- Tắc tĩnh mạch chủ dưới

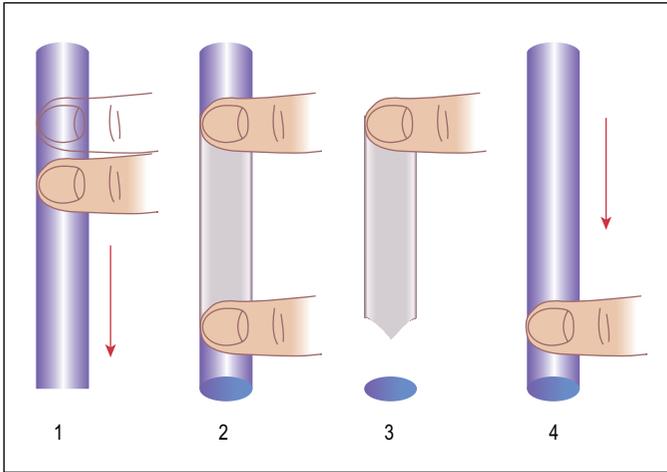
### CƠ CHẾ

Tăng áp lực tĩnh mạch cửa làm máu chảy ngược từ tĩnh mạch cửa sang tĩnh mạch quanh rốn. Tăng áp lực và lưu lượng máu làm giãn tĩnh mạch.

### GIÁ TRỊ

Tuần hoàn bàng hệ quanh rốn hình đầu sứa là một dấu hiệu của bệnh gan tiến triển và tăng áp lực tĩnh mạch cửa và rất hiếm.

Thông thường, chỉ có một vài tĩnh mạch nổi lên có thể thấy được. Phân biệt giữa tắc tĩnh mạch chủ dưới và tăng áp lực tĩnh mạch cửa trong tuần hoàn bàng hệ quanh rốn hình đầu sứa, tắc tĩnh mạch là bắt buộc.



#### HÌNH 6.4 Đo dòng chảy của tĩnh mạch

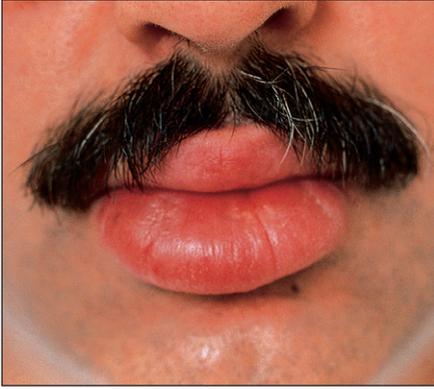
Tìm ra hướng chảy của các tĩnh mạch nổi lên trên thành bụng là một kỹ năng cần thiết của thầy thuốc lâm sàng để xác định nơi tắc nghẽn trong hệ thống tĩnh mạch.

Đo hướng chảy của các tĩnh mạch bên dưới rốn và sử dụng các tiêu chuẩn sau:

- Trong tăng áp lực tĩnh mạch cửa nghiêm trọng, chảy ra xa từ phía rốn về phía bàn chân.
- Trong tắc tĩnh mạch chủ dưới, dòng máu chảy về phía đầu. Các tĩnh mạch ở bụng phình lên khi chúng đưa máu trở lại tim bằng cách đi qua đoạn tĩnh mạch chủ dưới bị tắc nghẽn

Based on Talley S, O'Connor NJ, Clinical Examination: A Systematic Guide to Physical Diagnosis, 5th edn, Marrickville, NSW: Churchill Livingstone Elsevier, 2006: Fig 5.20.

## Viêm môi dạng u hạt



**HÌNH 6.5** Viêm môi dạng u hạt – sưng toàn bộ môi dưới.

Tái xuất bản, với sự cho phép, từ Bologna JL, Jorizzo JL, Rapini RP, Da liễu, 2nd edn, St Louis: Mosby, 2008: Hình 71-12.

### MÔ TẢ

Một trạng thái phi đại bất thường của một hoặc cả hai môi, nhưng không đau. Mô học được coi là u hạt không hoại tử với phù nề và thâm nhiễm Lympho quanh mạch.

### NGUYÊN NHÂN

- Bệnh Crohn – hiếm gặp
- Sarcoidosis
- Hội chứng Melkersson–Rosenthal syndrome – Hiếm

### CƠ CHẾ

Nguyên nhân và cơ chế còn chưa được biết. Trước kia, có ý kiến cho rằng nó là biểu hiện khu trú của bệnh Crohn hoặc bệnh sarcoidosis.

### Ý NGHĨA

Chỉ thấy trong 0.5% bệnh nhân bị bệnh Crohn, và thường xuyên hơn sau khi chẩn đoán bệnh Crohn. Tuy nhiên, một số nghiên cứu còn cho thấy nó có thể là một biểu hiện sớm, hoặc thậm chí dẫn đến bệnh Crohn.<sup>25</sup>

# Nôn ra máu

## MÔ TẢ

Chất nôn ra có máu đỏ hoặc giống như ‘bã cà phê’ hoặc, trong một số ca nôn ra máu, ho trực tiếp ra máu đỏ.

## NGUYÊN NHÂN

- Xuất huyết tiêu hóa cao<sup>26</sup>

### Hay gặp

- Bệnh loét dạ dày
- Viêm dạ dày
- Viêm thực quản
- Giãn tĩnh mạch thực quản

### Ít gặp

- Vết rách Mallory–Weiss
- Mạch máu
- Khó u
- Viêm mạch

## CƠ CHẾ CHUNG

Rách hoặc vỡ các mạch máu trong lòng ống tiêu hóa, bất kể nguyên nhân hoặc bệnh căn, có thể gây nôn ra máu và/hoặc chất nôn như bã cà phê.

Chất nôn bã cà phê biểu hiện sự xuất hiện đặc biệt của máu bị oxy hóa bởi acid trong dạ dày. Do đó nó chỉ ra rằng máu và/hoặc xuất huyết đã có mặt một thời gian,

và có khả năng cao hơn ở đường tiêu hóa, như, tá tràng hoặc dạ dày.

## Bệnh loét dạ dày

Viêm và ăn mòn bề mặt niêm mạc bình thường vào đến mạch máu gây ra chảy máu. Máu kích thích ruột và gây nôn ngược lên.

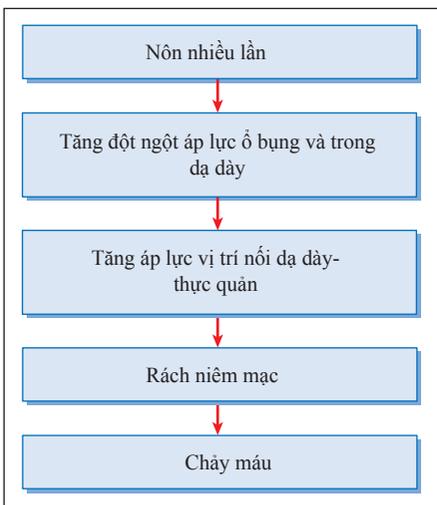
## Vết rách Mallory–Weiss

Chảy máu là do rách niêm mạc theo chiều dọc ở vị trí nối dạ dày-thực quản hoặc tâm vị.

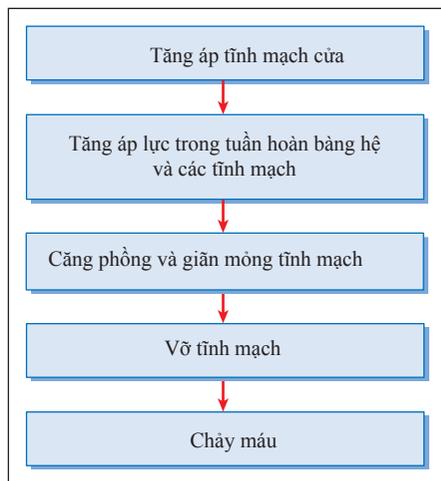
Cơ chế của vết rách Mallory–Weiss không được biết đầy đủ. Sự tăng áp lực đột ngột trong ổ bụng/dạ dày do nôn gây ra làm tăng áp lực tại vị trí nối dạ dày- thực quản. Vị trí này tương đối không phù hợp và không căng phồng tốt khi có áp lực. Khi áp lực đủ cao hoặc lặp đi lặp lại (với nôn nhiều lần), vết rách niêm mạc xảy ra – dẫn đến chảy máu.

## Giãn tĩnh mạch thực quản

Trong bất kì nguyên nhân nào của tăng áp lực tĩnh mạch cửa, sự tăng áp lực tĩnh mạch cửa nghĩa là máu đi về các hệ thống mạch có áp lực thấp hơn – tuần hoàn bàng hệ bao gồm các tĩnh mạch thực quản, các tĩnh mạch trên bụng và tĩnh mạch hậu môn.



Hình 6.6 Cơ chế của vết rách Mallory–Weiss



Hình 6.7 Cơ chế nôn máu trong giãn tĩnh mạch thực quản

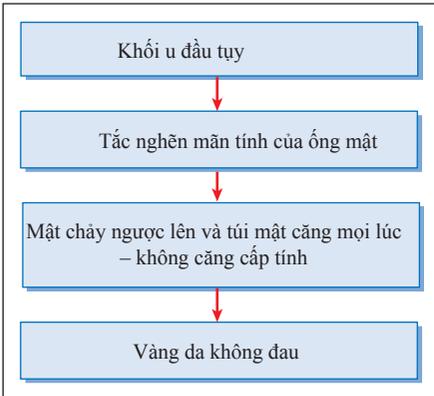
Những tĩnh mạch này trở nên căng phồng, giãn mỏng, và dễ vỡ hơn. Sự vỡ của tĩnh mạch phụ thành móng /giãn tĩnh mạch thực quản gây ra chảy máu và nôn ra máu. Giãn tĩnh mạch dạ dày cũng có thể gây chảy máu ở những bệnh nhân tăng áp lực tĩnh mạch cửa.

### Ý NGHĨA

Có một số nguyên nhân gây xuất huyết tiêu hóa cao, và các nguyên nhân khác làm chảy máu ra từ miệng cần phải được xem xét

(e.g. mũi, răng, xoang). Tuy nhiên cả nôn ra máu và đi ngoài phân đen là những dấu hiệu có giá trị và cần phải kiểm tra ngay lập tức, nhận định khả năng chảy máu ổ loét.

## Dấu hiệu Courvoisier



HÌNH 6.8 Cơ chế của dấu hiệu Courvoisier

### MÔ TẢ

Được nêu ra từ 1890, với triệu chứng là: ở một bệnh nhân vàng da đi kèm với không có điểm đau túi mật, túi mật căng và thông thường, vàng da tắc mật chỉ ra có tắc ống mật chủ không do sỏi.<sup>27</sup>

Mặc dù có nhiều cách lý giải về nguồn gốc của dấu hiệu Courvoisier được tìm ra, nhưng mô tả được chấp nhận là không có điểm đau túi mật và có thể sờ thấy túi mật ở bệnh nhân vàng da. Nó thường được xem là dấu hiệu của tắc nghẽn đường mật do bệnh ác tính.

### NGUYÊN NHÂN

- Ung thư đường mật trong gan
- Ung thư đầu tụy

### CƠ CHẾ

Sự giãn của túi mật là giai đoạn cuối cùng; tuy nhiên, cơ chế chính xác để giải thích tình trạng không có điểm đau túi mật, có thể sờ thấy túi mật là không rõ ràng.

Một cách giải thích là tắc nghẽn mãn tính ở hệ thống mật và/hoặc túi mật dẫn đến tăng cao áp lực trong ống mật trong một thời gian dài và không tạo ra căng túi mật cấp tính-thường là nguyên nhân gây viêm và đau. Nguyên nhân ác tính của tắc nghẽn nhiều khả năng tạo ra căng túi mật mãn tính.<sup>28</sup>

Ví dụ, ung thư đầu tụy làm đường đi xuống của mật bị tắc liên tục, kéo dài, dẫn đến túi mật căng to, trong khi đó sỏi mật có xu hướng gây tắc nghẽn không liên tục nên vẫn có một ít mật đi qua được.

Một giả thuyết thay thế (lúc đầu coi như là đúng theo như Courvoisier) là viêm túi mật mãn tính nguyên nhân làm túi mật xơ hóa và teo lại (tức là, nó không thể phồng lên và do đó không thể gây đau). Điều này phân nào đã được chứng minh là không chính xác.<sup>13</sup>

### Ý NGHĨA

Đưa ra nhiều giải thích về dấu hiệu Courvoisier, bằng chứng có thể mâu thuẫn nhau. Tuy nhiên, giả định rằng không có điểm đau túi mật ở bệnh nhân vàng da là dấu hiệu được tìm thấy, thì nó là một bằng chứng có giá trị.

- Trong việc phát hiện ra tắc nghẽn đường mật, độ nhạy 31%, độ đặc hiệu 99%, PLR 26.0!
- Trong việc phát hiện tắc nghẽn ác tính ở những bệnh nhân bị vàng da tắc mật, độ nhạy 26–55% và độ đặc hiệu 83–90%.<sup>13</sup>

Nếu có mật, nó là một dấu hiệu có giá trị.

## Dấu hiệu Cullen



**HÌNH 6.9** Dấu hiệu Cullen

Sao chép, với sự cho phép, từ Harris S, Naina HVK, Am J Med 2008; 121(8): 683.

### MÔ TẢ

Vết bầm máu quanh rốn.

### NGUYÊN NHÂN

#### Hay gặp

- Chảy máu sau phúc mạc
- Sau phẫu thuật
- Do thầy thuốc – biến chứng của thuốc chống đông máu, sau phẫu thuật.
- Tụ máu bao cơ thẳng bụng

#### Ít gặp

- Thai ngoài tử cung
- Xuất huyết trong gan
- Thiếu máu ruột cục bộ
- Vỡ phình động mạch chủ bụng
- Nang gan do amip
- Thủng ổ loét tá tràng

#### CƠ CHẾ

Giải đoạn chung cuối cùng của hầu hết các cơ chế là chảy máu sau phúc mạc.

Khoang sau phúc mạc được kết nối với dây chằng da dày-gan và sau đó đến dây chằng liềm và cuối cùng đến dây chằng tròn (tĩnh mạch rốn bị tắc lại), cái mà đi theo thành bụng bao quanh rốn. Khi xuất huyết (do bất kì nguyên nhân) xảy ra, máu có thể di chuyển dọc theo dây chằng để đến thành bụng tạo nên hình ảnh vết bầm máu.<sup>29</sup>

### Ý NGHĨA

Mặc dù, thường được biết đến như một dấu hiệu của viêm tụy cấp, nhưng dấu hiệu Cullen rất không đặc trưng. Thực tế, trong một nghiên cứu 770 trường hợp viêm tụy cấp,<sup>30</sup> chỉ có 9 bệnh nhân có dấu hiệu Cullen. Tương tự, nó cũng liên quan đến mang thai ngoài tử cung mà bây giờ rất hiếm.

Đó là một dấu hiệu tương đối đặc trưng cho chảy máu sau phúc mạc, vì vậy, nếu nhìn thấy, nó đảm bảo cho chẩn đoán. Tuy nhiên sự vắng mặt của nó cũng không loại trừ bệnh lí quan trọng tiềm ẩn.

# Hồng ban nút



**HÌNH 6.10** Hồng ban nút  
Sao chép, với sự cho phép, từ Kliegman RM et al, Nelson Textbook of Pediatrics, 18th edn, Philadelphia: Saunders, 2007: Fig 659-2.

## MÔ TẢ

Rối loạn trên da là phát ban khởi phát cấp tính với mảng hoặc nốt màu đỏ và đau, chủ yếu ở chi dưới, đặc biệt là mặt dưới.

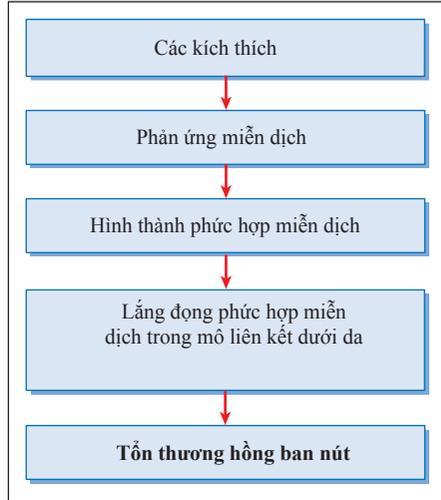
## NGUYÊN NHÂN

### Hay gặp<sup>31</sup>

- Bệnh viêm ruột
- Nhiễm trùng
- Sarcoidosis
- Các rối loạn về khớp
- Phản ứng thuốc – đặc biệt với sulfonamid và các thuốc tránh thai.
- Các bệnh ác tính
- Có thai

## CƠ CHẾ

Nguyên nhân gốc rễ được cho là do phản ứng quá mẫn với một loạt các kích thích.



**HÌNH 6.11** Cơ chế của hồng ban nút

Theo lý thuyết là phức hợp miễn dịch tạo thành sau khi tiếp xúc với kháng nguyên và lắng đọng ở các tiểu tĩnh mạch xung quanh mỡ dưới da và mô liên kết.<sup>31</sup> Viêm tiếp theo gây ra tổn thương đặc trưng. Một số cơ chế miễn dịch đã được tìm ra là:

- Các loại phản ứng oxi hóa đã được tìm thấy tại các vị trí tổn thương.<sup>32</sup>
- Mô bệnh học quá mẫn typ muộn cũng được tìm thấy ở vị trí tổn thương.<sup>33</sup>
- Hoạt hóa bổ thể cũng liên quan đến tổn thương.<sup>34</sup>

Nguyên nhân tổn thương xuất hiện ở cẳng chân chưa được giải thích. Có gợi ý cho rằng việc cung cấp tương đối thiếu của động mạch kết hợp với hệ thống tĩnh mạch bị ảnh hưởng bởi trọng lực, không có bơm cơ học và thiếu hệ thống bạch huyết, các yếu tố trên thuận lợi cho sự lắng đọng tại các vùng đó.<sup>35</sup>

## Ý NGHĨA

Tuy nhiên, kể cả khi tìm thấy hoàn toàn các nguyên nhân phổ biến gây ra bệnh thì hồng ban nút cũng không phải là một dấu hiệu nhạy hay đặc hiệu. Một nghiên cứu gần đây cho thấy có nó có mặt ở khoảng 4% ở những bệnh nhân bị viêm ruột.<sup>36</sup>

## Dấu hiệu Grey Turner



**HÌNH 6.12** Dấu hiệu Grey Turner

Sao chép, với sự cho phép, từ Feldman M, Friedman LS, Brandt LJ, Sleisenger and Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease, 9th edn, Philadelphia: Saunders, 2010: Fig 58-3.

### MÔ TẢ

Bầm tím ở vùng hông.

### NGUYÊN NHÂN

- Bất kì nguyên nhân gây chảy máu sau phúc mạc
- Viêm tụy

### CƠ CHẾ

Về cơ bản một lỗ thủng ở mạc bụng. Một khiếm khuyết ở mạc ngang làm cho máu từ khoang sau cạnh thận di chuyển

đến hệ thống cơ thành bụng và mô dưới da.<sup>37</sup>

### Ý NGHĨA

Thấy ở 14 trên 770 bệnh nhân viêm tụy,<sup>28</sup> giống như dấu hiệu cullen nó gắn liền với sự gia tăng mức độ trầm trọng của bệnh, nhưng không đặc hiệu ở viêm tụy. Dấu hiệu Grey Turner's là không đặc trưng nhưng, nếu nhìn thấy, bệnh nhân cần được kiểm tra các nguy cơ chảy máu sau phúc mạc.

## Phản ứng thành bụng

### MÔ TẢ

Có thể là chủ động hoặc thụ động  
Phản ứng chủ động là sự co rút có ý thức của các cơ thành bụng mà thường là phản ứng khi sợ đau hoặc lo lắng.

Phản ứng thụ động sẽ được nhắc đến ở phần “Bụng cứng như gỗ và phản ứng thụ động” trong chương này.

### NGUYÊN NHÂN

Bất kì nguyên nhân nào của giả viêm phúc mạc:

- Viêm bất kì một cơ quan nội tạng nào
- Nhiễm trùng ổ bụng
- Chảy máu

### CƠ CHẾ

Cơ cơ thành bụng bất thường để kháng lại cơn đau của bệnh nhân như là một phản ứng bảo vệ.

### Ý NGHĨA

Với độ nhạy 13–76%, độ đặc hiệu 56–97% và PLR là 2.6, có bằng chứng cho thấy tìm ra phản ứng thành bụng có giá trị trong thăm khám lâm sàng.<sup>13</sup>

## Vú to ở nam



**HÌNH 6.3** Vú to ở nam ở tuổi vị thành niên do thiếu năng sinh dục bẩm sinh

### MÔ TẢ

Khởi đầu bằng sự tăng sinh của mô tuyến vú, trên lâm sàng phát hiện thấy một khối mô cứng có đường kính tối thiểu 2cm dưới núm vú. Bệnh thường phát triển song song ở cả hai bên vú. Có thể chỉ thấy ở một bên trong giai đoạn đầu của bệnh, và nhanh chóng phát triển ở cả hai bên sau vài tháng. Chỉ khoảng 10% trường hợp to đơn thuần một bên vú.<sup>38,39</sup>

Vú to ở nam cần phân biệt với chứng giả vú to (pseudogynecomastia), là tình trạng gia tăng mô mỡ *không kèm theo* tăng sinh mô tuyến vú (mô mỡ chiếm ưu thế hơn mô tuyến vú thực sự).

### NGUYÊN NHÂN

#### Hay gặp

- Sinh lý
- Thuốc, phổ biến:
  - Cimetidine
  - Digitalis

- Spironolactone
- Methyldopa
- Captopril
- Chẹn kênh Canxi
- Hóa học trị liệu
- Xạ trị
- Xơ gan
- Thiếu năng sinh dục

#### Ít gặp

- Cường giáp
- Hội chứng nuôi ăn lại
- Suy thận và thận nhân tạo
- Ung thư tinh hoàn
- Bất thường bẩm sinh (v.d Hội chứng Kallmann, Hội chứng Klinefelter)

### CƠ CHẾ CHUNG

Nữ hóa tuyến vú chủ yếu do:

- 1 Tăng oestrogen trong máu.
- 2 Tăng tỉ lệ oestrogen/testosterone.
- 3 Giảm nhạy cảm với androgen.

Tất cả các nguyên nhân làm tăng hoạt tính của oestrogen trong mô tuyến vú, dẫn đến tăng sinh mô này.

### Nữ hóa tuyến vú sinh lý

Hay gặp nhất ở tuổi dậy thì và trung niên.

Ở nam giới, hai nguồn quan trọng sản xuất oestrogen là tinh hoàn (thông qua hormone LH và hCG), mỡ và mô ngoại biên (thông qua quá trình thơm hóa androgens thành oestrogens).

- Nữ hóa tuyến vú ở tuổi dậy thì, nguyên nhân được cho là có sự tăng sản oestrogen nhanh hơn bình thường.<sup>40-42</sup>
- Nam giới lớn tuổi bị suy giảm chức năng tinh hoàn và tăng cân và mỡ dự trữ - điều này dẫn tới việc giảm sản testosterone từ tinh hoàn và tăng oestrogen từ androgen bằng quá trình thơm hóa ở ngoại vi.<sup>40</sup>

### Thuốc

Ngày càng có nhiều sự công nhận về cơ chế gây ra bởi một số thuốc phổ biến. Một bản tóm tắt được trình bày trong Bảng 6.3

### Xơ gan

Trong xơ gan, chức năng trao đổi chất của gan bị giảm, dẫn tới việc giảm thoái hóa androgens, tăng lưu hành androgens trong máu, kết quả là tăng phản ứng thơm hóa (aromatization) ở ngoại vi để tạo oestrogens.<sup>44,40</sup>

### Cường giáp

Vài giả thiết cho rằng có sự liên quan giữa chứng nữ hóa tuyến vú và cường giáp. Có thể sự tăng sản androgen thượng thận dẫn tới tăng tỉ lệ androgen bị thơm hóa.<sup>41,42</sup>

### Thiếu năng tinh hoàn

Như thiếu năng tinh hoàn, sự suy giảm chức năng tinh hoàn đã làm thiếu hụt đáng kể tỉ lệ testosterone so với oestrogen - sự mất cân bằng này có thể gây bệnh.

### Hội chứng nuôi ăn lại

Người ta cho rằng, khi quá đói, chức năng tuyến sinh dục sẽ bị ức chế. Khi nuôi ăn lại, trục tuyến yên - thượng thận kích hoạt và làm tăng chức năng của tinh hoàn. Nữ hóa tuyến vú là kết quả của quá trình đó, thường xảy ra vào tuổi dậy thì.

### Suy thận và chạy thận nhân tạo

Giống như hội chứng nuôi ăn lại, chức năng tinh hoàn bị ức chế và kích thích lại sau khi

bệnh nhân được lọc máu. Bệnh xuất hiện trong 1-7 tháng và thường khỏi sau 1 năm.<sup>45,46</sup>

### Khối u tinh hoàn

Như đã mô tả trước đó, các tế bào Leydig của tinh hoàn có thể sản xuất cả testosterone và oestrogen. Khi có các khối u lành tính tế bào Leydig sẽ sản xuất một lượng oestrogen cao bất thường so với testosterone, và điều đó làm tăng tỉ lệ mắc bệnh.<sup>47</sup>

Khối u sản xuất hCG cũng là nguyên nhân gây nữ hóa tuyến vú. Sự gia tăng tỉ lệ hCG kích thích tế bào Leydig tăng sản testosterone và oestrogen. Testosterone được chuyển hóa thành oestrogen ở cả các mô ngoại vi sinh lý và mô khối u bệnh lý.<sup>48</sup>

### Ý NGHĨA

Mặc dù là một dấu hiệu không đặc hiệu, với hơn 65% số lượng bé trai trong tuổi dậy thì và hơn 60% đàn ông trên 70 tuổi có dấu hiệu nữ hóa tuyến vú, nó vẫn là dấu hiệu có giá trị,<sup>49,50</sup> đặc biệt nếu nó được tìm thấy ở bệnh nhân cùng với các dấu hiệu lâm sàng khác. Cơ chế của bệnh được cho là hoặc thông qua các tuyến sinh dục hoặc do mỡ ngoại vi, nhận biết được dấu hiệu này cho phép khu trú các bệnh lý cơ bản dễ dàng hơn.

BẢNG 6.3 Cơ chế nữ hóa tuyến vú do thuốc

Thuốc	Cơ chế
Spironolactone	Nhiều cơ chế: <sup>43</sup> 1 Tăng quá trình thơm hóa testosterone thành oestradiol 2 Giảm sản xuất testosterone từ tinh hoàn 3 Thay thế testosterone ở vị trí gắn với Globulin, do đó làm tăng giải phóng 4 Tranh chấp gắn với các receptor của testosterone
Digoxin	Thuốc có cấu trúc giống oestrogens - có khả năng kích thích trực tiếp thụ thể oestrogen
Thuốc kháng Histamine thế hệ 2 (e.g. cimetidine)	Một vài cơ chế được đề xuất. <sup>43</sup> 1 Bất hoạt thụ thể androgen, làm tăng tỉ lệ oestrogen/androgen 2 Thay đổi lượng prolactin - do cơ chế feedback (phản hồi ngược) - giảm sản LH
Thuốc ức chế bơm Proton	Ức chế chuyển hóa oestradiol - tăng tỉ lệ oestrogen/androgen
Kháng androgens ( được dùng trong ung thư tiền liệt tuyến hoặc chuyển giới)	Giảm androgens - tăng tỉ lệ oestrogen/androgen
Liệu pháp thay thế testosterone	Tăng testosterone dẫn tới tăng quá trình thơm hóa testosterone thành oestrogen ở mô ngoại vi Thay thế LH cũng làm tăng tiết oestradiol của tế bào Leydig tinh hoàn <sup>45</sup>
Thuốc chẹn kênh Calci	Có thể liên quan đến tăng nồng độ prolactin <sup>43</sup>

# Hội chứng não gan

## MÔ TẢ

Hội chứng não gan đề cập đến một loạt các triệu chứng do suy gan cấp hoặc mạn tính. Tình hay quên, giảm chức năng nhận thức, bị lẫn, thay đổi chu kỳ ngủ-thức, dễ bị kích thích, đầu rung vô cánh và giảm nhận thức, thậm chí hôn mê là các dấu hiệu đã được báo cáo.

## NGUYÊN NHÂN

- Suy gan mạn
- Suy gan cấp

## CƠ CHẾ

Mặc dù đã có rất nhiều nghiên cứu, nhưng cơ chế chính xác của hội chứng còn chưa được thống nhất.

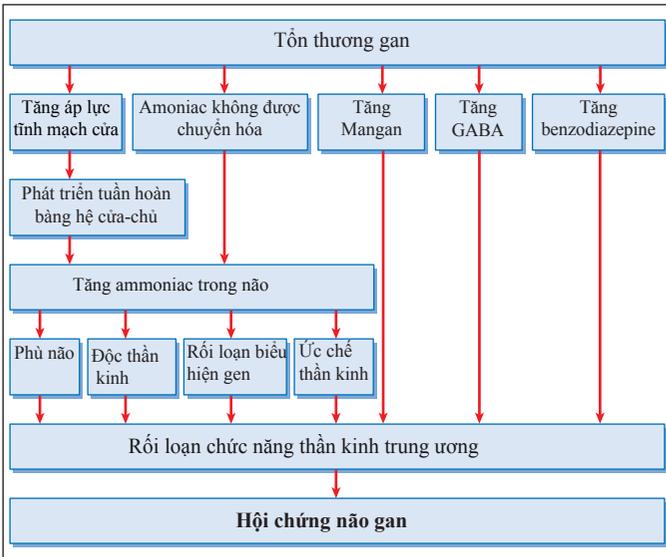
Có nhiều yếu tố gây độc thần kinh, sự kích ứng oxy hóa, các phân tử giống benzodiazepine, tế bào hình sao sưng to, GABA, sự truyền serotonin và histamin bất thường, và viêm/phù nề. Tất cả đều có liên quan<sup>51</sup>

Một trong số các thuyết được thảo luận dưới đây, thuyết ammoniac được các tác giả nghiên cứu đầy đủ nhất hiện nay.

## Giả thuyết Ammonia

Đây là thuyết được nghiên cứu và giải thích nhiều nhất. Trong giả thuyết này giảm phân hủy ammoniac và xuất hiện shunt của hệ thống mạch cửa làm tăng nồng độ ammoniac trong máu, và đến não, phá vỡ chức năng bình thường của thần kinh trung ương. Điều đó được thực hiện qua các cơ chế dưới đây:<sup>52</sup>

- Một khi nồng độ ammoniac trong não tăng lên, nó sẽ là nguyên nhân gây phù nề và rối loạn chức năng các nơ-ron thần kinh dẫn đến tê liệt thần kinh.
- Các tế bào thần kinh bị trương to có thể dẫn đến phù nề và làm rối loạn dẫn truyền thần kinh
- Trong các nghiên cứu thực nghiệm, nồng độ ammoniac cao làm suy yếu các xung động thần kinh.
- Amoniac có thể làm biến đổi gen tổng hợp protein cần thiết cho chức năng bình thường của thần kinh trung ương.



**HÌNH 6.14** Cơ chế gây hội chứng não gan

### Giả thuyết GABA

Ở những bệnh nhân hôn mê gan, dấu hiệu tăng GABA cũng được tìm thấy. Trong thuyết tăng nồng độ GABA, xuất phát từ đường ruột, dẫn đến ức chế chức năng thần kinh và hôn mê gan.<sup>53</sup>

### Giả thuyết benzodiazepine

Tăng nồng độ benzodiazepine trong não đã được báo cáo trong não của những người mắc bệnh não gan.<sup>54</sup> Tương tự như trong thuyết GABA, được cho là gây ức chế thần kinh trung ương.

### Thuyết Mangan

Mangan tăng cao kéo dài gây tổn thương tế bào thần kinh và hạch thần kinh. Nó thường được đào thải qua đường gan mật. Trong suy gan, nó gây tổn thương thần kinh trung ương và góp phần gây hôn mê gan.

### TNF- $\alpha$ – một lí thuyết thống nhất?

Gần đây, một giả thuyết liên quan đến yếu tố hoại tử khối u (TNF)- $\alpha$  đã được báo cáo.<sup>53</sup>

Dưới tiên đề này, tăng TNF- $\alpha$  có thể là nguyên nhân gây độc thần kinh và hôn mê gan. Tất cả các tác nhân kích thích được đề cập trước đó đều làm tăng TNF- $\alpha$  và là nguyên nhân gây độc thần kinh.

### Ý NGHĨA

Hội chứng não gan (hôn mê gan) là hội chứng đặc trưng của bệnh gan. Nhưng cần phân biệt với các bệnh lý khác có các dấu hiệu và triệu chứng tương tự. Xuất hiện ở khoảng 30-45% bệnh nhân bị xơ gan.<sup>55</sup>

Trong suy gan cấp tính mà xuất hiện hội chứng não gan thì có tiên lượng xấu.<sup>56,57</sup> Trong một nghiên cứu, 31 % bệnh nhân suy gan cấp tính kèm theo bệnh não cần phải ghép gan hoặc chết,<sup>56</sup> và trong một nghiên cứu khác, 71 % bệnh nhân bị bệnh não nặng cũng có kết quả tương tự.<sup>57</sup>

## Mùi hôi trong bệnh gan

### MÔ TẢ

Có mùi ngọt/mùi mốc trong hơi thở bệnh nhân.

### NGUYÊN NHÂN

- Suy gan

### CƠ CHẾ

Nguyên nhân do suy giảm chức năng chuyển hóa ở gan, sản phẩm phân hủy từ vi khuẩn tạo ra methionine và mecraptan dimethyl sulfit,

những chất này đi qua phổi và được thải ra, gây ra một mùi đặc trưng.

### Ý NGHĨA

Mặc dù là triệu chứng phổ biến trong hôn mê gan, và dễ dàng được phát hiện. Nó có thể bị nhầm lẫn với các mùi khác, nên nó không phải là triệu chứng đặc hiệu để chẩn đoán.<sup>58</sup>

## Tiếng thổi tĩnh mạch gan

### MÔ TẢ

Là tiếng thổi trầm, nghe được ở vùng gan với mặt chuông của ống nghe.

### NGUYÊN NHÂN

- Tăng áp lực tĩnh mạch cửa
- U máu gan lớn
- Khối máu tụ trong gan

### CƠ CHẾ

Tiếng thổi tĩnh mạch gan khi có tăng áp lực TM cửa là do một dòng máu chảy từ hệ thống mạch cửa có áp suất cao hơn sang hệ thống mạch nhánh có áp suất thấp hơn, tạo ra một “tiếng ồn” liên tục.<sup>59</sup>

# Gan to

## MÔ TẢ

Gan to, thường lớn hơn 13cm khi đo từ bờ trên gan đến bờ dưới.

## NGUYÊN NHÂN

Có nhiều nguyên nhân dẫn đến gan to. Một bảng phân loại các nguyên nhân được đưa ra trong **Bảng 6.4**

## CƠ CHẾ

Các cơ chế gây ra gan to xuống dưới:

- 1 Ứ máu ở gan
- 2 Viêm
- 3 Lắng đọng các chất và giãn do tăng sinh mô liên kết
- 4 Kết hợp giữa cơ chế 1 và 3.

## Suy tim sung huyết

Trong suy tim sung huyết, quá trình đưa máu trở lại tim từ hệ thống tĩnh mạch không hiệu quả, làm cho gan bị sung huyết và ứ máu.

## Nhiễm trùng

Phản ứng viêm và phù nề là cơ chế gây to gan chủ yếu trong các bệnh nhiễm trùng e.g. (viêm gan, sốt rét, Epstein–Barr virus [EBV]).

Viêm cũng có thể góp phần vào các nguyên nhân không do nhiễm trùng khác gây ra gan to. Lưu ý rằng, trong viêm gan virus, gan có thể to, theo thời gian, trở nên xơ và nhỏ lại.

## Thâm nhiễm

Các rối loạn thâm nhiễm như là sarcoidosis và bệnh thừa sắt dẫn đến lắng đọng các chất bất thường trong gan. Các chất lắng đọng sẽ làm gan to lên. Tương tự như vậy, các bệnh ác tính nguyên phát và thứ phát cũng là kích thích gan to lên do các khối u và tình trạng viêm.

## Ý NGHĨA

Việc gõ gan phụ thuộc nhiều vào chủ quan người gõ và không phải lúc nào cũng đưa ra chính xác kích thước của gan.<sup>13</sup> Có những nghiên cứu<sup>60,61</sup> cho biết gõ gan để xác định kích thước của nó có độ nhạy khoảng 61-92% nhưng độ đặc hiệu thấp chỉ khoảng 30-43%<sup>13</sup> Nếu gan ở dưới bờ sườn, thì nó có độ đặc hiệu là 100% và PLR là 233.7!<sup>62</sup>

Tóm lại, gõ gan không cho biết chính xác kích thước gan, tuy nhiên khi sờ thấy gan dưới bờ sườn, cần nghĩ đến tình trạng gan to.

**BẢNG 6.4** Nguyên nhân của gan to

Nhiễm khuẩn	Thâm nhiễm	Khối u	Chuyển hóa	Tuần hoàn
Tăng bạch cầu đơn nhân nhiễm khuẩn	Sarcoidosis	Ung thư biểu mô tế bào gan	Gan nhiễm mỡ	Suy tim
Viêm gan virus A, B	Bệnh thừa sắt	Ung thư di căn đến gan	Bệnh dự trữ	Hội chứng Budd–Chiari
Sốt rét	Thoái hóa dạng tinh bột	U máu gan		
Nang gan		Ung thư máu		
Áp xe gan		U lympho		
		Khối máu tụ		

## Vàng da

### MÔ TẢ

Vàng da, cứng mạc mắt và niêm mạc.

### NGUYÊN NHÂN

Có rất nhiều nguyên nhân gây vàng da, các nguyên nhân được liệt kê trong bảng dưới đây: **Bảng 6.5**.

### CƠ CHẾ

Vàng da là do bilirubin lắng đọng ở trên da và niêm mạc khi nó bị tăng quá mức. Vàng da không rõ ràng trên lâm sàng cho đến khi nồng độ bilirubin vượt quá 3 mg/L. Những rối loạn trong suốt quá trình giáng hóa bilirubin (xem **Hình 6.15**) dẫn tới tăng bilirubin và gây vàng da.

### Trước gan

Xem ‘Tan huyết/vàng da trước gan’ trong **Chương 4**, ‘**Dấu hiệu Huyết học/ Ung thư**’.

### Tại gan

Vàng da tại gan, nguyên nhân là do gan giảm khả năng tiếp nhận bilirubin, gán, kết hợp hay bài tiết nó vào ống mật.

Các khiếm khuyết này có thể do gan bị tổn thương, hoại tử tế bào gan (necrosis of liver cells) hay các bất thường về gene trong con đường chuyển hóa bilirubin.

Ví dụ, trong hội chứng Gilbert’s, một bất thường về gen của enzyme glucuronyltransferase làm giảm khả năng liên hợp bilirubin. Kết quả là, Bilirubin tự do không được đào thải đúng cách và tăng bilirubin máu đến một mức độ nào đó có thể gây ra vàng da.

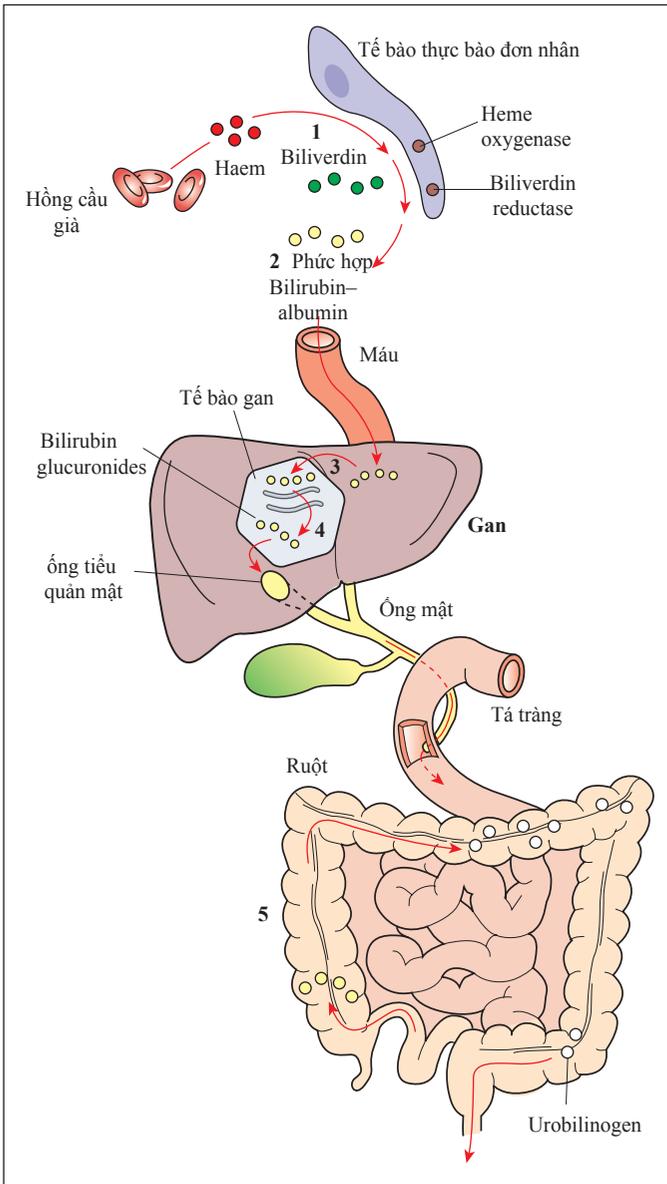
Tương tự, trong hội chứng Dubin–Johnson là một bất thường gen của chất vận chuyển (cMOAT) làm cho bilirubin liên hợp không được thải trừ hiệu quả, bilirubin trong máu tăng, kết quả là vàng da.

### Sau gan

Nguyên nhân của vàng da sau gan là tắc mật (blockage of bile ducts), không bài tiết được bilirubin liên hợp. Mật quay trở lại qua gan, vào máu và gây vàng da.

**BẢNG 6.5** Nguyên nhân vàng da

Nguyên nhân trước gan	Nguyên nhân tại gan	Nguyên nhân sau gan
Xem Chương 4, ‘ <b>Dấu hiệu Huyết học/ Ung thư</b> ’	<b>Hay gặp</b>	
	Viêm gan virus	
	Xơ gan	Sỏi mật
	Ứ mật	
	Do thuốc	
	<b>Ít gặp</b>	
	Xơ gan mật nguyên phát	Ung thư tụy
	Viêm xơ chai đường mật nguyên phát	Chít hẹp đường mật
	Hội chứng Gilbert	Ung thư đường mật trong gan
	Hội chứng Crigler–Najjar	
	Bệnh gan ác tính	



**HÌNH 6.15** Chuyển hóa và thải trừ bilirubin

- 1 Bình thường bilirubin được sản xuất từ heme (0,2-0,3 g / ngày) có nguồn gốc chủ yếu từ sự phân hủy các hồng cầu già trong tuần hoàn.
- 2 Bilirubin ngoài gan gắn với albumin huyết thanh và chuyển đến cho gan.
- 3 Tế bào gan tiếp nhận và thực hiện phản ứng glucuronic hóa trong lưới nội chất để tạo ra bilirubin tan được trong nước và sẵn sàng bài tiết vào mật
- 5 Dưới tác dụng của vi khuẩn đường ruột bilirubin liên hợp được chuyển hóa thành urobilinogens không màu. Urobilinogens và phần còn lại của sắc tố mật được đào thải qua phân, một phần được tái hấp thu và bài tiết ra nước tiểu.

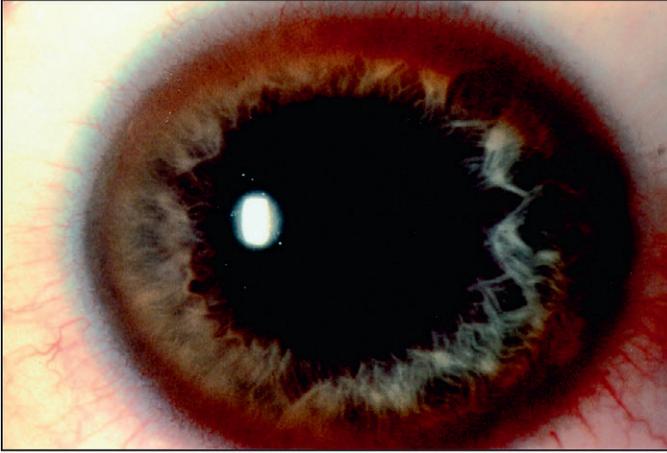
Sao chép, với sự cho phép, từ Kumar V, Abbas AK, Fausto N, Aster JC, Robbins and Cotran Pathologic Basis of Disease, Professional Edition, 8th edn, Philadelphia: Saunders, 2009: Fig 18-4.

### NƯỚC TIỂU SẠM MÀU/PHÂN BẠC MÀU TRONG TẮC MẬT

Nước tiểu sậm màu/ phân bạc màu thường là dấu hiệu kết hợp trong vàng da tắc mật hoặc vàng da sau gan. Ở người khỏe mạnh, bilirubin tự do được gắn chặt với albumin và không bị bài xuất qua nước tiểu (nó không thể qua màng lọc cầu thận). Tuy nhiên, ở những bệnh nhân vàng da tắc mật, bilirubin liên hợp liên kết lỏng lẻo với albumin và có thể được bài tiết ra nước tiểu, làm cho nước tiểu sậm màu.

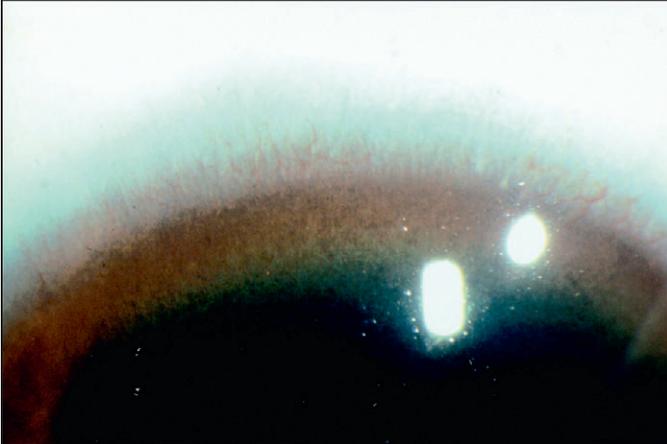
Tắc nghẽn ống mật không cho bilirubin được bài tiết vào ruột; do đó, phân không có sắc tố mật - chất mà bình thường tạo màu sẫm cho phân, và phân bệnh nhân sẽ bị bạc màu.

## Vòng Kayser–Fleischer



**HÌNH 6.16** Vòng Kayser–Fleischer

Nguồn: Liu M, Cohen EJ, Brewer GJ, Laibson PR, Am J Ophthalmol 2002; 133(6): 832–834.



### MÔ TẢ

Vòng màu xanh/nâu ở ngoài rìa giác mạc

### NGUYÊN NHÂN

#### Hay gặp

- Bệnh Wilson

#### Ít gặp

- Bệnh gan mạn tiến triển
- Xơ gan mật nguyên phát
- Đa u tủy xương

Trong bệnh Wilson, đồng không được bài tiết vào dịch mắt nên tích tụ trong gan, gây độc và làm chết tế bào gan. Sau đó đồng dư thừa đi vào hệ thống tuần hoàn<sup>63</sup> và lắng đọng ở phần trong màng Descemet của giác mạc.<sup>64</sup> Cơ chế chính xác tại sao vẫn đang được bàn cãi. Có hai lý thuyết chính cho rằng đồng lắng đọng qua hệ viền<sup>65,66</sup> hoặc qua thủy dịch.

<sup>67</sup>

### **CƠ CHẾ TRONG XƠ GAN MẬT NGUYÊN PHÁT**

Trong xơ gan mật nguyên phát, dịch mật bị kẹt trong đường dẫn mật, giảm tổng xuất nên gây tình trạng ứ mật. Bình thường đồng được bài tiết vào dịch mật; nay đồng bị tích tụ trong gan, gây độc tế bào gan và lọt vào hệ thống tuần hoàn. Giống như bệnh Wilson, sau đó đồng sẽ lắng đọng ở những mô khác, như giác mạc.<sup>68</sup>

### **Ý NGHĨA**

Vòng Kayser–Fleischer hiện diện ở 99% bệnh nhân có biểu hiện tâm-thần kinh đặc trưng trong bệnh Wilson; nhưng chỉ có 30–50% bệnh nhân có vòng Kayser–Fleischer mà không có những biểu hiện đó.<sup>69</sup> Vì vậy, nếu không có các triệu chứng tâm-thần kinh, nên cân nhắc các chẩn đoán phân biệt khác.

# Đốm trắng trên móng tay (Leuconychia)

## MÔ TẢ

Trắng đĩa móng hoàn toàn.

## NGUYÊN NHÂN

### Thường gặp

- Di truyền
- Tổn thương nền móng

### Ít gặp

- Giảm albumin máu
- Bệnh lý ruột gây mất protein
- Xơ gan
- Suy thận mạn

- Suy tim sung huyết
- Đái tháo đường
- Ung thư lympho Hodgkin

## CƠ CHẾ

Cơ chế chưa được biết rõ ràng.

Ở người móng trắng do di truyền, nguyên nhân là do khiếm khuyết quá trình sừng hoá của các tế bào ở đĩa móng và chất nền nằm ở dưới.<sup>70</sup> Thay cho các tế bào được sừng hoá nằm trong chất nền móng là các tế bào lớn chứa chất keratohyaline. Keratohyaline phản xạ ánh sáng làm cho lớp giồng móng màu hồng nằm ở dưới không nhìn thấy được.

## Bệnh lý gan

Một dạng leuconychia gọi là ‘móng tay Terry’ (Terry’s nails), nửa dưới móng có màu trắng và phần đầu móng thì màu nâu, có liên quan đến bệnh lý gan, đái tháo đường và suy tim sung huyết nhưng không có trong bệnh cảnh giảm albumin máu.

Cơ chế tại sao vẫn chưa được rõ; tuy nhiên, nguyên nhân phần đầu móng có màu nâu được cho là do sự lắng đọng melanin.<sup>71</sup>

## Ý NGHĨA

Các bằng chứng về giá trị của chứng móng trắng vẫn còn hạn chế; nó rất không đặc hiệu vì có nhiều nguyên nhân gây ra. Đáng chú ý, móng tay Terry hiện diện ở 82% bệnh nhân xơ gan; tuy nhiên, ý nghĩa của nó vẫn chưa rõ ràng.<sup>72</sup>



**HÌNH 6.17** Leuconychia (Đốm trắng trên móng tay)

Nguồn: Habif TP, Clinical Dermatology, 5th edn, St Louis: Mosby, 2009: p. 964.



**HÌNH 6.18** Móng tay Terry

Nguồn: Habif TP, Clinical Dermatology, 5th edn, Philadelphia: Mosby, 2009: Fig 25-44.

## Đi tiêu phân đen (Melaena)

### MÔ TẢ

Đi tiêu phân đen như hắc ín, có mùi hôi khó chịu.

### NGUYÊN NHÂN

- Xuất huyết tiêu hoá

### Thường gặp

- Loét đường tiêu hoá
- Giãn tĩnh mạch thực quản
- Viêm thực quản
- Viêm dạ dày

### Ít gặp

- Hội chứng Mallory–Weiss (rách niêm mạc tâm vị)
- Ung thư

### CƠ CHẾ

Chảy máu do bất kì nguyên nhân nào ở đường tiêu hoá trên. Người ta thường cho rằng nơi chảy máu phải xuất phát từ phía trên dây chằng Treitz; tuy nhiên, không phải trường hợp nào cũng vậy. Phân đen, có mùi hôi khó chịu là do *quá trình oxy hoá sắt từ hemoglobin*, khi nó đi xuống trong lòng ống tiêu hoá.

### Ý NGHĨA

Nếu có đi tiêu phân đen, bệnh nhân cần được thăm khám đầy đủ, luôn ghi nhớ trong đầu rằng vị trí chảy máu không nhất thiết phải rõ ràng.

## Loét miệng (loét aphte)



**HÌNH 6.19** Loét miệng

Nguồn: Kanski JJ, Clinical Diagnosis in Ophthalmology, 1st edn, Philadelphia: Mosby, 2006: Fig 10-45.

### MÔ TẢ

Tổn thương loét đau trong khoang miệng.

### NGUYÊN NHÂN

Nhiều nguyên nhân.

### Thường gặp

- Chấn thương
- Stress
- Kem đánh răng

### Ít gặp

- Thiếu sắt
- Thiếu folate
- Thiếu vitamin B12
- Nhạy cảm với thức ăn
- Miễn dịch dịch thể
- Bệnh viêm ruột (IBS)
- Bệnh Behçet
- Lupus ban đỏ hệ thống
- HIV/AIDS
- Thuốc Nicorandil

### CƠ CHẾ

Cơ chế chưa được biết rõ ràng.

Không nói đến nguyên nhân, biểu hiện thường gặp là tổn thương lớp niêm mạc miệng và thâm nhiễm bạch cầu trung tính.<sup>73</sup> Có khả năng các quá trình tại chỗ, hệ thống, miễn dịch và vi sinh đều đóng vai trò trong triệu chứng này.<sup>73,74</sup>

### Ý NGHĨA

Ít nhất 10–25% dân số đã từng bị loét miệng, giá trị của triệu chứng này rất hạn chế khi chỉ xuất hiện đơn lẻ.<sup>75</sup> Cần phải đặt nó vào trong bệnh sử và đi kèm với các triệu chứng khác.

## Đường Muehrcke



**HÌNH 6.20** Đường Muehrcke

Nguồn: James WD, Berger TG, Elston DM (eds), Andrews' Diseases of the Skin: Clinical Dermatology, 11th edn, Philadelphia: Saunders, 2011: Fig 7.

### MÔ TẢ

Hai vạch trắng chạy ngang bề rộng của móng và song song với liềm móng. Các vạch này bằng phẳng và không nổi gồ lên. Giường móng màu hồng vẫn còn được nhìn thấy rõ giữa hai vạch trắng.

### NGUYÊN NHÂN

- Giảm albumin máu
- Các bệnh lý gây rối loạn chuyển hoá
- Hoá trị liệu
- Nhiễm trùng
- Chấn thương

### CƠ CHẾ

Cơ chế cụ thể cho mỗi nguyên nhân vẫn chưa rõ ràng.

Người ta nghi ngờ rằng khi cơ thể stress quá mức, *quá trình tổng hợp protein sẽ bị cản trở*. Do nồng độ protein thấp, giường móng bị phù sẽ chèn ép các mạch máu nằm dưới và làm nhạt màu hồng thường thấy của giường móng, tạo nên các vạch trắng đặc trưng.<sup>76-79</sup>

### Ý NGHĨA

Có một số lượng nhất định các bằng chứng đối với dấu chứng này. Nó có mối liên hệ với nồng độ albumin máu; khi albumin máu giảm thấp hơn 22 g/L<sup>72</sup>, nếu điều chỉnh được sự thiếu hụt albumin này thì các vạch Muehrcke sẽ biến mất.

# Dấu hiệu Murphy

## MÔ TẢ

Khi người khám ấn vào bờ dưới hạ sườn phải trên bụng bệnh nhân, yêu cầu bệnh nhân hít sâu; khi làm như vậy, bệnh nhân sẽ đau chói đột ngột.

## NGUYÊN NHÂN

- Viêm túi mật

## CƠ CHẾ

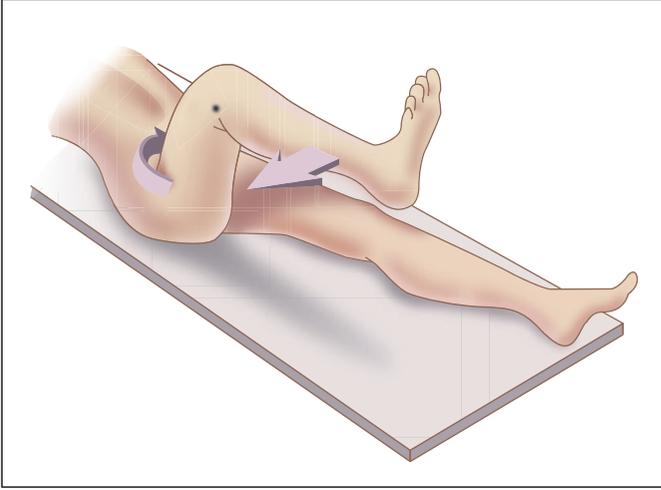
Khi hít sâu, phổi nở rộng và đẩy gan xuống thấp, đưa túi mật bị viêm chạm vào tay người

khám làm bệnh nhân đau chói đột ngột.

## Ý NGHĨA

Trong khi nghiên cứu độc lập<sup>80-82</sup> cho thấy dấu hiệu này có độ nhạy 48–87%, độ đặc hiệu 48–79% và PLR 1.9, NLR 0.6, một nghiên cứu tổng quan hệ thống<sup>83</sup> cho thấy PLR là 2.8 nhưng không thể loại trừ khả năng (khoảng tin cậy 95%, 0.8–8.6).

## Dấu hiệu cơ bịt



**HÌNH 6.21** Thực hiện dấu hiệu cơ bịt

Nguồn: Hardin M, Am Fam Phys 1999; 60(7): 2027–2035.

### MÔ TẢ

Đau khi xoay trong đùi.

### NGUYÊN NHÂN

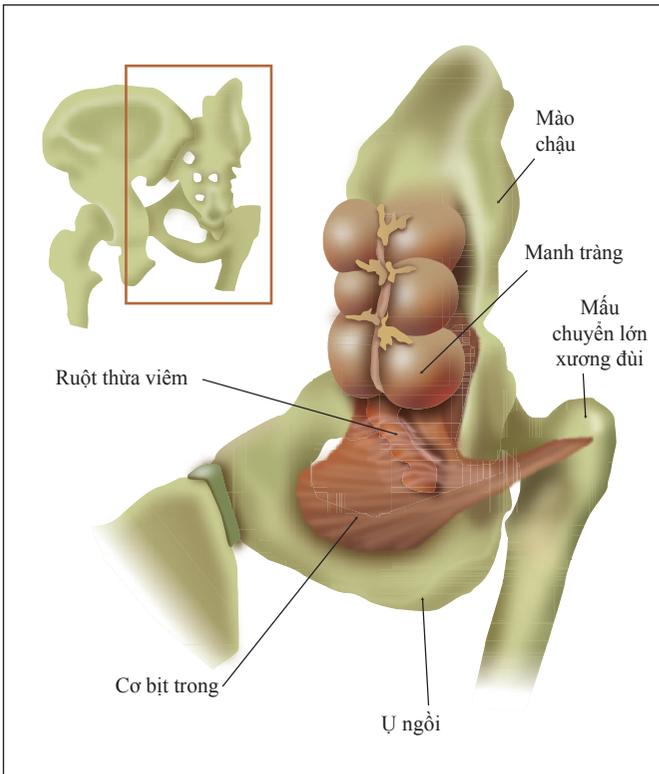
- Viêm ruột thừa

### CƠ CHẾ

Ruột thừa viêm nằm ở vị trí tiếp xúc với cơ bịt trong. Vì vậy, khi xoay chân, ruột thừa bị kéo căng và kích thích.

### Ý NGHĨA

Dấu hiệu cơ bịt có độ đặc hiệu 94%, nhưng độ nhạy chỉ có 8%.<sup>84</sup>



**HÌNH 6.22** Cơ sở giải phẫu của dấu hiệu cơ bít trong viêm ruột thừa  
Nguồn: Hardin M, Am Fam Phys 1999; 60(7): 2027–2035.

## Dấu bàn tay son

### MÔ TẢ

Vùng ửng đỏ có cảm giác ấm nhẹ trên các mô gò và trong lòng của gan bàn tay, có ở cả hai bên tay.

- Có thể có hình dạng lốm đốm và trở nên nhợt nhạt khi ấn.
- Không đau, không ngứa, không bong tróc
- Có thể lan đến mặt lòng của ngón tay và vùng da bờ chân móng.<sup>85,86</sup>

### NGUYÊN NHÂN

Triệu chứng này đã được ghi nhận trong nhiều bệnh; thường gặp nhất là:

- Nguyên nhân nguyên phát (không biết rõ cơ chế sinh bệnh)
  - Di truyền - hiếm gặp
  - Mang thai - thường gặp
  - Lão suy
- Nguyên nhân thứ phát
  - Bệnh gan mạn
  - Tự miễn (VD: viêm khớp dạng thấp)
  - Bệnh nội tiết – cường giáp
  - Ung thư

### CƠ CHẾ CHUNG

Không kể đến nguyên nhân ban đầu, dấu bàn tay son phần lớn xảy ra ở lòng bàn tay. Cơ chế chủ yếu là gia tăng nồng độ estrogen, tăng tỷ lệ estrogen/testosterone hoặc tăng lưu hành estrogen tự do. Estrogen đã được biết là có tác dụng tăng sinh lớp đặc của nội mạc tử cung, và người ta cho rằng nó cũng có tác dụng tương tự trên lòng bàn tay.<sup>87</sup>

Các yếu tố nguyên nhân khác có thể là:

- rối loạn chuyển hoá bradykinin và các chất vận mạch khác trong gan<sup>87</sup>
- phản xạ co mạch/giãn mạch trên da bất thường.

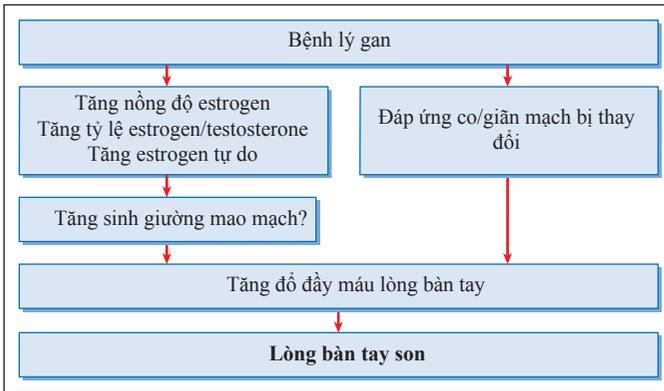
### Trong thai kỳ

Có khả năng là do gia tăng lưu hành estrogen trong máu, như đã bàn luận ở phần Cơ chế chung, gây ra sự biến đổi cấu trúc và chức năng của da và các vi mạch máu.<sup>88</sup>



**HÌNH 6.23** Lòng bàn tay son ở bệnh xơ gan

Nguồn: Goldman L, Ausiello D, Cecil Medicine, 23rd edn, Philadelphia: Saunders, 2007: Fig 149-5.



**HÌNH 6.24** Cơ chế của lòng bàn tay son trong bệnh gan

### Bệnh gan mạn

Tăng sinh mạch máu ở lòng bàn tay do tăng nồng độ estrogens, tỷ lệ estradiol-testosterone hoặc estrogen tự do trong tuần hoàn.

Một giả thuyết khác cũng góp phần cho quá trình này cho rằng hệ thần kinh tự chủ tại chỗ và phân xạ cơ mạch bị huỷ hoại do bất thường thông nổi động-tĩnh mạch, được tìm thấy ở bệnh nhân xơ gan.<sup>89</sup>

### Viêm khớp dạng thấp

Lòng bàn tay son thường gặp trong viêm khớp dạng thấp, với trên 60% bệnh nhân có biểu hiện triệu chứng này.<sup>90</sup> Cơ chế bệnh sinh chưa được biết rộng rãi.<sup>91</sup>

### Ung thư

Có thể xuất hiện do tăng yếu tố tăng sinh mạch máu và estrogen từ khối u đặc.<sup>87</sup> Thêm vào đó, nếu gan bị ảnh hưởng, nồng độ estrogen gia tăng có thể góp phần gây nên dấu chứng này.

### Cường giáp

Một số bệnh nhân cường giáp có tình trạng tăng nồng độ estradiol-17-beta, có khả năng đây là nguyên nhân gây nên lòng bàn tay son.

<sup>92</sup>

### Ý NGHĨA

Dấu lòng bàn tay son, dù không đặc hiệu, cũng có một số ý nghĩa:

- Nó biến đổi tùy theo mức độ nghiêm trọng của bệnh nền.<sup>87</sup>
- Trong viêm khớp dạng thấp, nó gắn liền với tiên lượng thuận lợi với biến dạng chi ít hơn và mức hemoglobin cao hơn.<sup>87</sup>
- Nó là dấu chứng thường thấy trong xơ gan, với 23% bệnh nhân xơ gan đã được chẩn đoán nhờ siêu âm đều có dấu lòng bàn tay son cùng lúc đó.<sup>88</sup>
- Nó được thấy ở 15% bệnh nhân u não ác tính nguyên phát hoặc di căn.

## Dấu gãi ngứa/bệnh ngứa da

### MÔ TẢ

Các vết trầy xước trên da là hậu quả của một triệu chứng tiềm ẩn (*pruritus*-bệnh ngứa), hay nói một cách đơn giản, đó là cảm giác ngứa (itchy). Nếu những vết trầy xước này không xuất hiện ở những vùng khó gãi tới (VD: giữa hai xương bả vai) nhưng lại có ở những vùng còn lại trên cơ thể, đó có thể là dấu hiệu cho thấy tình trạng ngứa của bệnh nhân rất dữ dội.

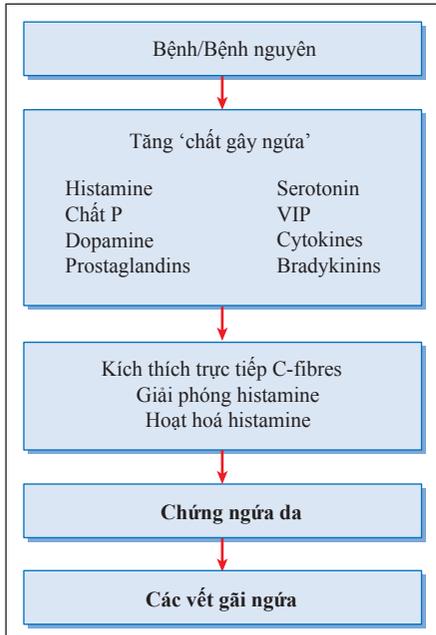
### NGUYÊN NHÂN

Chứng ngứa da có liên quan đến nhiều bệnh về da và bệnh hệ thống. Các bệnh hệ thống gây ra ngứa da bao gồm, tuy vẫn còn hạn chế, được ghi nhận trong [Bảng 6.6](#).

### CƠ CHẾ CHUNG

Trên da có nhiều sợi C không-bao-myelin (unmyelinated C-fibres) mà synapse chứa các neuron thứ phát đặc hiệu cho cảm giác ngứa. *Kích thích các sợi C không-bao-myelin bằng các chất trung gian hoá học hoặc 'chất gây ngứa' (pruritogen) sẽ gây ra cảm giác ngứa.*<sup>93</sup>

Chất gây ngứa chủ yếu là histamine. Tuy nhiên, vẫn còn nhiều chất gây ngứa khác và mỗi năm lại phát hiện thêm vài chất mới.



SƠ ĐỒ 6.25 Cơ chế chung của chứng ngứa da

Các chất trung gian có khả năng gây ngứa được liệt kê trong [Bảng 6.7](#).

Các yếu tố này kích thích gây ngứa bởi:

- 1 tác động trực tiếp lên đầu tận thần kinh ở lớp biểu bì (VD: histamine)
- 2 phóng thích histamine từ các tế bào mast (VD: các neuropeptide)
- 3 khả năng hoá histamine (VD: PGE<sub>2</sub>, các opioid nội sinh).

### Suy thận mạn

Có nhiều yếu tố góp phần gây ra hiện tượng ngứa da trong suy thận mạn.

Sự tích lũy các *yếu tố gây ngứa (pruritogenic factor)* do thận mất khả năng đào thải các chất đó được cho là vấn đề chủ yếu. Những nét đặc trưng trong suy thận mạn góp phần gây ra ngứa da gồm có:<sup>93,94</sup>

- da khô (xerosis)
- tăng sinh bất thường tế bào mast trên da
- cường cận giáp thứ phát
- tăng các cytokine gây ngứa
- tăng vitamin A
- tăng opioid nội sinh
- giảm tiết mồ hôi
- bệnh thần kinh ngoại biên
- tăng magnesium, kích thích giải phóng histamine
- tăng phosphate (các điểm vô hoá trên da kích thích các thụ thể ngứa).

### Bệnh gan mật

Giống như trong suy thận mạn, cơ chế của chứng ngứa da trong các bệnh lý gan mật có nhiều nguyên nhân gây ra.

Lý thuyết truyền thống dạy rằng gia tăng muối mật tích lũy trong máu và mô kích thích gây ngứa. Tuy nhiên, nghiên cứu mới nhất cho rằng, mặc dù muối mật có thể đóng vai trò trực tiếp hoặc gián tiếp, bằng chứng về vai trò chủ chốt của muối mật trong việc kích thích gây ngứa khi bị ứ mật không có sức thuyết phục.<sup>95</sup> Steroid, chất chuyển hoá của steroid, histamine, serotonin, GABA và cannabinoids chỉ là một trong số ít các chất gây ngứa được cho là có vai trò gây ra ngứa khi có tình trạng ứ mật.

Một nghiên cứu gần đây<sup>96</sup> đã phát hiện acid lysophosphatidic có thể làm tăng calcium nội bào, kết quả là, hoạt hoá sợi thần kinh kích thích ngứa ở bệnh nhân bị ứ mật.

**BẢNG 6.6** Nguyên nhân của chứng ngứa da

Thận	Gan mật	Huyết học	Chuyển hoá/ Nội tiết	Thần kinh
<b>THƯỜNG GẶP</b>				
Suy thận mạn	Viêm gan do nhiễm trùng	Đa hồng cầu nguyên phát	Cường giáp Suy giáp	
	Tắc mật	Bệnh bạch cầu/ lymphoma	Đái tháo đường	
<b>ÍT GẶP</b>				
	Xơ gan mật nguyên phát	Thiếu máu thiếu sắt	Tân sinh đa tuyến nội tiết (MEN) II	Đa xơ cứng (Multiple sclerosis)
	Viêm xơ chai đường mật nguyên phát		Hội chứng carcinoid	U não
	Các thuốc gây ứ mật			Đột quy

**BẢNG 6.7** Các chất trung gian hoá học có khả năng gây ngứa

Loại chất gây ngứa	Ví dụ
Amine	Histamine, serotonin, dopamine, adrenaline, noradrenaline, melatonin
Neuropeptide	Chất P, neurotensin, peptide ruột vận mạch (VIP), somatostatin, hormone kích thích tế bào sắc tố $\alpha$ - và $\beta$ - (MSH), peptide calcitonin liên quan đến gene (CGRP), bradykinin, endothelin, neurokinin A và B, cholecystokinin (CCK), bombesin
Eicosanoid	PGE <sub>1</sub> , PGE <sub>2</sub> , PGH <sub>2</sub> , LTB <sub>4</sub>
Cytokine	IL-2, TNF- $\alpha$ và TNF- $\beta$ , sản phẩm do các tế bào ưa eosin tiết ra
Opioid	Met-enkephalin, leu-enkephalin, $\beta$ -endorphin, morphine
Enzymes phân giải protein	Tryptases, chymases, kallikrein, papain, carboxypeptidases

Nguồn: Krajnik M, Zyllicz Z, Netherlands J Med 2001; 58: 27–40.

**Bệnh tạo máu**

Cơ chế chưa rõ ràng.

- Histamine và serotonin được cho là có liên quan trong cơ chế của bệnh đa hồng cầu nguyên phát.<sup>97</sup>
- Trong u lympho Hodgkin một số nhà nghiên cứu đề xuất rằng histamine là chất trung gian chủ yếu,<sup>94</sup> trong khi đó các chất khác<sup>98</sup> gây ra phản ứng tự miễn đến tế bào u lympho kích thích giải phóng bradykinin và leucopetide.

**Chuyển hoá và nội tiết**

Cơ chế chưa rõ ràng.

Giả thuyết cho cơ chế bệnh sinh của chứng ngứa da trong cường giáp là nó có liên quan đến việc giảm ‘*ngưỡng gây ngứa*’

do tăng thân nhiệt và giãn mạch và hoạt hoá hệ kinin; chúng xuất hiện do tăng các hoạt động chuyển hoá mô.<sup>94</sup>

Trong suy giáp, xerosis (khô da) là nguyên nhân chủ yếu gây ngứa.

**Rối loạn thần kinh**

Cơ chế chưa rõ ràng.

Trong chứng đa xơ cứng, các đợt ngứa da được cho là do sự hoạt hoá các synapse giả tạo giữa các axon ở một phần các vùng bị huỷ myelin của hệ thần kinh trung ương.

<sup>93</sup>

**Ý NGHĨA**

Rất ít nghiên cứu quan tâm đến ý nghĩa của chứng ngứa da như là một triệu chứng. Do có nhiều nguyên nhân gây ra nên nó có độ đặc hiệu thấp.

Tỷ lệ phổ biến của triệu chứng trong một số nguyên nhân đã được nêu ở trên:

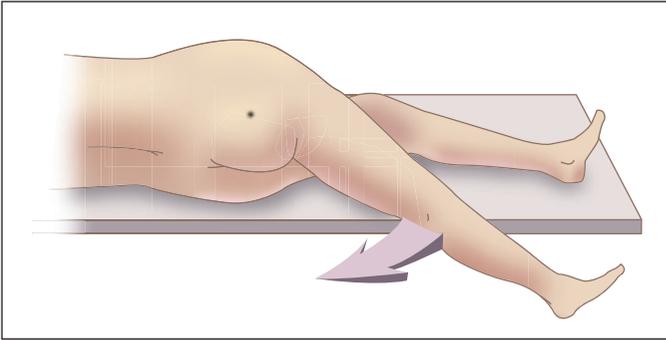
- 25–86% bệnh nhân có hội chứng ure huyết trong suy thận mạn<sup>93,99</sup>
- 20–25% ở bệnh nhân vàng da; thường thấy ở 100% bệnh nhân xơ gan mật nguyên phát và có biểu hiện triệu chứng là 50%<sup>100</sup>

- 25–75% trong chứng đa hồng cầu<sup>97</sup>

- 4–11% trong nhiễm độc giáp.<sup>101</sup>

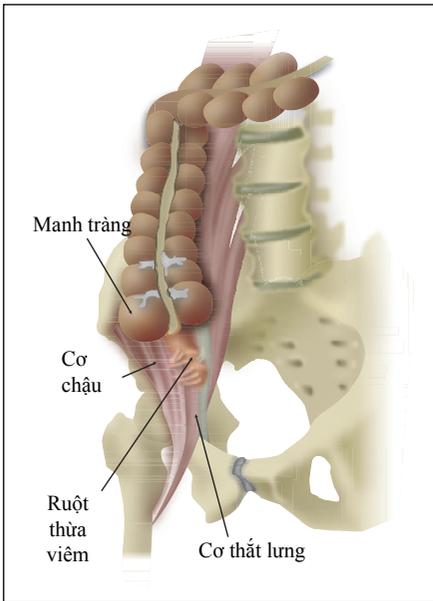
Chứng ngứa da có thể xuất hiện trước thời gian khởi phát bệnh ung thư lympho Hodgkin 5 năm.<sup>102</sup>

# Dấu cơ thắt lưng



**HÌNH 6.26** Dấu cơ thắt lưng

Nguồn: Hardin M, Am Fam Phys 1999; 60(7): 2027–2035.



**HÌNH 6.27** Giải phẫu dấu hiệu cơ thắt lưng

Nguồn: Hardin M, Am Fam Phys 1999; 60(7): 2027–2035.

## MÔ TẢ

Đau khi duỗi đùi thụ động.

## NGUYÊN NHÂN

- Viêm ruột thừa
- Abscess cơ thắt lưng

## CƠ CHẾ

Nếu ruột thừa nằm sau manh tràng, nó có thể tiếp xúc cơ thắt lưng. Vì vậy, khi cơ thắt lưng chuyển động sẽ làm di chuyển ruột thừa viêm, gây đau, tương tự như cơ chế của abscess cơ thắt lưng.

## Ý NGHĨA

Độ nhạy 13–42%, độ đặc hiệu 79–97%, PLR 2.0.

## Viêm da mũ hoại thư (Pyoderma gangrenosum)



**HÌNH 6.28** Viêm da mũ hoại thư

Nguồn: Weston WL, Lane AT, Morelli JG, Color  
Textbook of Pediatric Dermatology, 4th edn,  
London: Mosby, 2007: Fig 14-46.

### MÔ TẢ

Bệnh lý viêm da hiếm gặp, mạn tính, có tính hủy hoại, đặc điểm là nốt đau hoặc mụn mủ vỡ tạo thành ổ loét lan rộng có bờ gồ, nhạy đau, xói mòn bờ vết loét.<sup>103</sup>

### NGUYÊN NHÂN

- Vô căn: 25–50% trường hợp
- Bệnh viêm ruột: lên đến 50% trường hợp

- Bệnh thấp khớp
- Tăng paraprotein máu
- Bệnh lý máu ác tính

### CƠ CHẾ

Cơ chế của cả hai nguyên nhân vô căn và thứ phát của viêm da mũ hoại thư chưa rõ ràng.

Có đề xuất cho rằng nguyên nhân là do phản ứng miễn dịch/viêm bị biến đổi hoặc tăng quá mức; tuy nhiên, điều này chỉ được thấy trong vài trường hợp. Dựa vào tỷ lệ mắc phải cao của bệnh viêm ruột tiềm ẩn, nhiều người đã công nhận rằng phản ứng chéo giữa kháng nguyên trong ruột và trên da gây ra biểu hiện thứ phát ở da.<sup>104</sup>

### Ý NGHĨA

Có rất ít bằng chứng cho giá trị của triệu chứng này. Tuy nhiên, do nó là triệu chứng khởi phát thường gặp (tương đối) ở bệnh nhân có bệnh hệ thống tiềm ẩn, sự hiện diện của nó ở một người khỏe mạnh phải được nghiên cứu.

## Phản ứng dội

### MÔ TẢ

Tay người khám ấn sâu vào thành bụng và nhanh chóng thả tay ra (tạo áp lực). Bệnh nhân sẽ cảm thấy *đau dội ngọt khi thả tay ra* hơn là khi ấn vào trước đó.

### NGUYÊN NHÂN

- Bất kì nguyên nhân nào gây viêm phúc mạc

### CƠ CHẾ

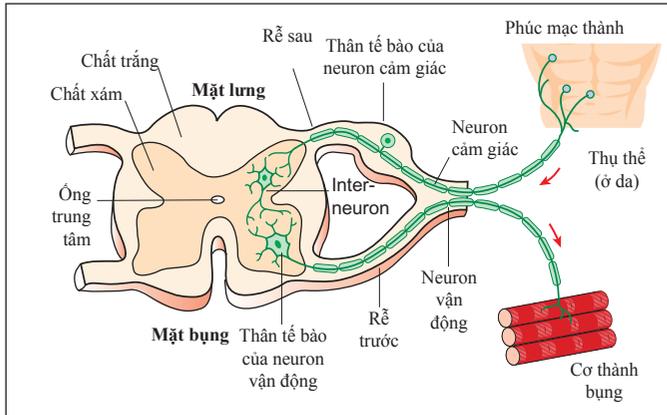
Khi thành bụng bị ấn xuống và người khám nhanh chóng buông tay ra, phúc mạc viêm này lên, chuyển động dội ngược này sẽ kích

hoạt sợi thần kinh cảm giác đau.

### Ý NGHĨA

Từ lâu được xem như là dấu hiệu chủ yếu của viêm phúc mạc; tuy nhiên, bằng chứng gần đây nhận thấy dấu hiệu này có ít giá trị. Các nghiên cứu cho thấy độ nhạy dao động (40–95%) và độ đặc hiệu (20–89%) và PLR 2.0.<sup>13</sup>

## Co cứng thành bụng và phản ứng thành bụng



**HÌNH 6.29** Ví dụ về cung phản xạ trong co cứng thành bụng/phản ứng thành bụng

### MÔ TẢ

Hệ thống cơ thành bụng co cứng liên tục không chủ ý khi sờ nắn bụng, có thể kèm theo nhạy cảm đau.

### NGUYÊN NHÂN

- Những nguyên nhân gây viêm phúc mạc

### CƠ CHẾ

Phúc mạc bị viêm kích thích *cung phản xạ*, làm co cơ thành bụng.

Thần kinh bản thể phân phối các sợi thần kinh cho phúc mạc thành tạo ra cơn đau nhói khu trú (khác với phúc mạc tạng). Khi quá trình bệnh lý (ví dụ: viêm ruột thừa) xảy ra và ảnh hưởng

hoặc làm viêm phúc mạc thành, các neuron cảm giác bản thể bị kích thích, truyền qua thần kinh ở tuỷ sống và synapse ở sừng sau tuỷ sống. Tại đây chúng nối liền với một neuron vận động ở sừng trước tuỷ sống kích thích co khu trú một vùng cơ thành bụng, tạo thành cung phản xạ (Hình 6.29). Khi phản xạ ban đầu đi lên não, bệnh nhân không thể kiểm soát được, vì vậy, co cơ thành bụng không chủ ý.

### Ý NGHĨA

Co cứng thành bụng, nếu có, là một dấu chứng có giá trị, với độ nhạy 6–40%, độ đặc hiệu 86–100% và PLR 3.6.<sup>13</sup>

# Dấu Rovsing

## MÔ TẢ

Khi sờ nắn bụng ở vị trí một phần tư dưới trái, bệnh nhân cảm thấy đau ở một phần tư dưới phải.

## NGUYÊN NHÂN

Thường là viêm ruột thừa; tuy nhiên, theo lý thuyết, bất kì cơ quan nào ở một phần tư dưới phải bụng khi bị viêm đều có thể tạo ra dấu Rovsing.

## CƠ CHẾ

Khi sờ nắn bụng ở một phần tư dưới trái, phúc mạc bị kéo căng hướng về phía ruột thừa viêm, kích thích ruột thừa và phúc mạc

và khu trú cơn đau ở phần tư dưới phải.

## Ý NGHĨA

Độ nhạy 22–68% và độ đặc hiệu 58–96%, PLR 2.5 và NLR 0.7.<sup>13</sup>

## Vàng củng mạc



**HÌNH 6.30** Vàng củng mạc

Nguồn: Stern TA, Rosenbaum JF, Fava M, Biederman J, Rauch SL, Massachusetts General Hospital Comprehensive Clinical Psychiatry, 1st edn, Philadelphia: Mosby, 2008: Fig 21-17.

### MÔ TẢ

Củng mạc mắt đổi màu thành màu vàng.

### NGUYÊN NHÂN

Xem phần ‘Vàng da’ trong chương này.

### CƠ CHẾ

Chi tiết rõ hơn ở phần ‘Vàng da’ trong chương này. Tăng bilirubin máu dẫn đến lắng đọng bilirubin trong củng mạc.

### Ý NGHĨA

Cái khó của triệu chứng này là phụ thuộc vào người khám có khả năng nhận biết được hay không! Trong một nghiên cứu,<sup>105</sup> 58% người khám phát hiện có vàng củng mạc ở bệnh nhân khi bilirubin toàn phần trong huyết thanh là 2.5 mg/dL, trong khi đó có 68% người khám phát hiện triệu chứng này khi bilirubin toàn phần trong huyết thanh của bệnh nhân là 3.1 mg/dL.

## Phi đại tuyến mang tai (Sialadenosis)

### MÔ TẢ

Phi đại tuyến nước bọt mang tai dai dẳng (thỉnh thoảng tuyến nước bọt dưới hàm cũng bị). Nguyên nhân không phải do viêm hay u tân sinh. Trên lâm sàng, *sialadenosis* là tình trạng phi đại tuyến mang tai đối xứng 2 bên, sờ thấy được, mềm và ấn không đau.

### NGUYÊN NHÂN

- Đái tháo đường
- Suy dinh dưỡng
- Nghiện rượu

### CƠ CHẾ TRONG CHỨNG NGHIỆN RƯỢU

Có sự tranh cãi xung quanh nguồn gốc rõ ràng của *sialadenosis* trong chứng nghiện rượu kinh niên. Phi đại tế bào và rối loạn

chuyển hoá chất béo là 2 nguyên nhân chính được đề xuất. Nguyên nhân đầu liên quan đến rối loạn thần kinh thực vật và, vì vậy, tích lũy các hạt tiền enzyme (zymogen) nội bào (một tiền chất của amylase), thông qua việc tăng sản xuất hoặc giảm tiết ra từ tế bào. Zymogen dư thừa dẫn đến phi đại tế bào. Thâm nhiễm mỡ cũng đóng vai trò, đặc biệt là ở những giai đoạn sau.<sup>106–108</sup>

### Ý NGHĨA

*Sialadenosis* là triệu chứng chỉ điểm có giá trị của bệnh gan mạn, xảy ra ở 30–80% bệnh nhân nghiện rượu có xơ gan.<sup>109</sup>

## Nốt (nodule) Sister Mary Joseph



**HÌNH 6.31** Hồng ban và nốt ở quanh rốn – nốt Sister Mary Joseph  
 Nguồn: E, Maharshak N, Shapira J, Clinics Dermatol 2001; 19(3): 290–297.

### MÔ TẢ

Một khối u di căn, cứng nằm ở rốn.

### NGUYÊN NHÂN

- Carcinoma tuyến ở các cơ quan trong ổ bụng, gồm có:
  - Dạ dày
  - Đại tràng
  - Tụy
  - Buồng trứng
  - Trực tràng

### CƠ CHẾ

Có khả năng hệ mạch máu và hệ bạch huyết là con đường để di căn đến rốn. Con đường phổ biến nhất cho di căn thường là

*lan truyền trực tiếp* từ phúc mạc.

### Ý NGHĨA

Có rất ít nghiên cứu về độ nhạy và độ đặc hiệu của triệu chứng này. Tuy nhiên, nếu có, nốt Sister Mary Joseph có ý nghĩa tiên lượng xấu ở đa số bệnh nhân sắp tử vong sau vài tháng được chẩn đoán.<sup>110,111</sup>

## Dấu sao mạch (Spider naevus)



**HÌNH 6.32** Dấu sao mạch

Nguồn: Talley NJ, O'Connor S, Clinical Examination, 6th edn, Sydney: Churchill Livingstone, 2009: Fig 6-10.

### MÔ TẢ

Tổn thương da gồm một tiểu động mạch trung tâm với nhiều nhánh mạch máu nhỏ tỏa ra xung quanh giống với hình ảnh chân nhện. Khi ấn vào dấu sao mạch biến mất; khi thả ra các nhánh mạch nhanh chóng đổ đầy máu từ tiểu động mạch trung tâm. Kích thước của dấu sao mạch dao động từ nhỏ như đầu kim đến 5mm đường kính.<sup>112</sup>

### NGUYÊN NHÂN

#### Thường gặp

- 10–15% ở người lớn và trẻ em khỏe mạnh
- Bệnh gan do rượu
- Viêm gan siêu vi B và C
- Mang thai
- Sử dụng thuốc tránh thai và chế phẩm từ estrogen

#### Ít gặp

- Nhiễm độc giáp

### CƠ CHẾ

Bằng chứng về sinh lý bệnh học còn thiếu sót nhiều. Một vài nghiên cứu về vấn đề này cho rằng, gia tăng estrogen huyết tương và chất P được cho là có liên quan đến hiện

tượng giãn mạch và tân tạo mạch máu để hình thành dấu sao mạch.<sup>113</sup> Hơn nữa, khi so sánh với dân số chung, tỷ lệ của estradiol huyết thanh trên testosterone tự do tăng lên ở bệnh nhân nam xơ gan.<sup>114</sup>

### Ý NGHĨA

Sự xuất hiện của dấu sao mạch là một công cụ quan trọng để dự đoán mức độ xơ gan.

Một nghiên cứu của Romagnuolo và cộng sự đã dựa vào dấu sao mạch, số lượng tiểu cầu, lách to và sự biến thiên nồng độ albumin để tính toán tỷ số dự báo khả năng (likelihood ratio) của xơ gan/xơ hoá.<sup>115</sup> Kết quả cho thấy:

- Sự hiện diện của dấu sao mạch có mối liên hệ quan trọng đến tình trạng viêm trung bình hoặc nặng, có ý nghĩa trong xơ gan.
- Sự hiện diện của dấu sao mạch và ferritin tăng cao là một dấu hiệu dự báo tốt của tình trạng viêm.
- Dấu sao mạch kèm với lách to hoặc tình trạng giảm tiểu cầu là những dấu hiệu dự báo tốt của tình trạng xơ hoá (gan).

# Lách to

## MÔ TẢ

‘Tiêu chuẩn vàng’ của định nghĩa lách to là tính được khối lượng của lách (sau phẫu thuật cắt lách) khoảng 50–250 g, con số này giảm dần theo tuổi.<sup>116</sup> Trong thực hành, lách to thường được phát hiện khi sờ nắn thành bụng lúc thăm khám và/hoặc qua siêu âm.

## NGUYÊN NHÂN

Có nhiều hệ cơ quan và quá trình bệnh lý khác nhau dẫn đến lách to. **Bảng 6.8** tóm tắt các nguyên nhân có thể gây ra tình trạng này.<sup>117</sup>

## CƠ CHẾ

Cơ chế của hầu hết các nguyên nhân gây lách to có thể được chia thành:

- 1 gia tăng hoặc đáp ứng miễn dịch quá mức gây nên phì đại lách
- 2 lách to do đáp ứng với sự tăng phá huỷ hồng cầu
- 3 sung huyết do đáp ứng với gia tăng hồ máu
- 4 bệnh rối loạn tăng sinh tủy nguyên phát
- 5 rối loạn thâm nhiễm các thành phần không-thuộc-về-lách trong lách
- 6 bệnh lý u

### Phì đại do đáp ứng miễn dịch

Liên quan đến tăng bạch cầu đơn nhân nhiễm trùng, viêm nội tâm mạc nhiễm trùng, CMV, HIV và các nhiễm trùng khác. Trong thời gian tăng đáp ứng miễn dịch, *lách gia tăng kích thước và chức năng để làm “nơi ở” cho bạch cầu mới tăng sinh/trưởng thành.*

### Tăng phá huỷ hồng cầu

VD: bệnh hồng cầu hình cầu di truyền (hereditary spherocytosis), thiếu G6PD, beta-thalassaemia.

Trong cơ chế này, sự gia tăng hoạt động miễn dịch trong quá trình trưởng thành của lympho bào tủy công tế bào hồng cầu, dẫn đến phì đại lách. Hơn nữa, sự tăng sản các tế

bào trong xoang lách phải xảy ra để đáp ứng với tình trạng tăng huỷ hồng cầu.<sup>118</sup>

## Congestive engorgement

Không kể đến các nguyên nhân gây tăng áp tĩnh mạch cửa, khi tăng áp tĩnh mạch cửa xảy ra, dòng máu sẽ chảy ngược chiều về các mạch máu bao gồm tĩnh mạch lách và lách. Cùng với tăng áp cửa và hồ máu dồn ngược về phía lách, hiện tượng ứ máu và cường lách xảy ra.

Cũng có bằng chứng cho rằng việc hồi lưu tĩnh mạch bị suy giảm dẫn đến tăng huỷ hồng cầu và tăng cường các hoạt động thực bào trong lách, góp phần gây nên cường lách.<sup>119</sup>

## Bệnh rối loạn tăng sinh tủy

Có nhiều yếu tố góp phần gây nên lách to các rối loạn tăng sinh tủy.<sup>119–122</sup>

- 1 tăng số lượng hồng cầu trong lách
- 2 tăng sinh mạch máu lách
- 3 tăng sinh tế bào trong lách
- 4 phát triển các thành phần của hệ lưới
- 5 phát triển các thành phần lympho trong lách.

Các yếu tố góp phần làm tăng kích thước của lách đều lệ thuộc vào nhau, trong chừng mực nào đó, đều cùng một dòng tế bào tăng sinh. Trong một nghiên cứu<sup>122</sup> về các bệnh nhân mắc bệnh đa hồng cầu nguyên phát, nguyên nhân làm tăng kích thước của lách được cho là do tăng sinh mạch máu trong lách; trong xơ hoá tủy xương và bệnh bạch cầu dạng tế bào lông, lách to có liên quan đến cả hai nguyên nhân tăng sinh mạch máu và tế bào của lách; trong khi đó trong bệnh bạch cầu hạt mạn tính và bệnh bạch cầu lympho bào mạn tính, lách to chủ yếu do tăng sản tế bào hơn là tăng sinh mạch máu.

## Ý NGHĨA

Tuy đôi lúc khó sờ được lách, nhưng nếu sờ được lách rõ ràng thì chắc chắn có liên quan đến chứng lách to, với độ nhạy 18–78%, độ đặc hiệu 89–99% và PLR 8.5.<sup>13</sup>

BẢNG 6.8 Các bệnh lý gây ra lách to

Phân loại	Phân nhóm	Ví dụ
Nhiễm trùng	Cấp tính	Tăng BC đơn nhân nhiễm trùng, viêm gan siêu vi, nhiễm trùng huyết, thương hàn, cytomegalovirus (CMV), nhiễm toxoplasma
	Bán cấp/mạn tính	Lao, viêm nội tâm mạc nhiễm trùng bán cấp, bệnh do VK Brucella, giang mai, HIV
	Bệnh nhiệt đới/KST	Sốt rét, bệnh do KST Leishmania, nhiễm sán máng Schistosoma
Huyết học	Tăng sinh tuỷ	Xơ hoá tuỷ xương, bệnh bạch cầu tuỷ xương mạn tính, đa hồng cầu nguyên phát, tăng tiểu cầu nguyên phát
	U lympho	Ung thư lympho không Hodgkin, ung thư lympho Hodgkin
	Bệnh bạch cầu	Bệnh bạch cầu cấp, bệnh bạch cầu lympho bào mạn tính, bệnh bạch cầu dạng tế bào lông, bệnh bạch cầu tiền lympho
	Bẩm sinh	Hồng cầu hình cầu di truyền, thalassaemia, HbSC
	Khác	Tán huyết tự miễn, thiếu máu hồng cầu to
Bẩm sinh		Xơ gan, huyết khối tĩnh mạch lách/cửa/gan hoặc tắc nghẽn, suy tim sung huyết
Viêm	Bệnh tạo keo	Lupus ban đỏ hệ thống, viêm khớp dạng thấp (hội chứng Felty)
	Bệnh u hạt	Sarcoidosis
U		U mạch máu, ung thư di căn (phổi, vú, carcinoma, melanoma)
Thâm nhiễm		Bệnh Gaucher, bệnh thoái hoá tinh bột (amyloidosis)
Khác		Nang

Nguồn: Pozo AL, Godfrey EM, Bowles KM, Blood Rev 2009; 23(3): 105–111.

## Đi tiêu phân mỡ

### MÔ TẢ

Về hình dạng, phân có mùi hôi, lượng nhiều và nhớt như dầu mỡ hay nước xà phòng. Về định nghĩa theo định lượng, là lượng chất béo trong phân >7 g/ngày. Bệnh nhân có thể mô tả thêm rằng phân rất khó trôi xuống khi dội cầu và có mùi rất hôi.

### NGUYÊN NHÂN

- Diễn hình, là do chứng kém hấp thu, nhưng cũng có thể do:

#### Thường gặp

- Nhiễm độc giáp
- Bệnh celiac
- Hội chứng ruột kích thích (IBS)
- Thuốc (VD: thuốc ức chế lipase)
- Biến đổi đối giải phẫu của các cơ quan nằm ở đường tiêu hoá trên sau phẫu thuật
- Xơ gan
- Nhiễm *Giardia lamblia*

#### Ít gặp

- Tắc nghẽn đường mật
- Tắc mạch bạch huyết
- Bệnh Whipple
- Bệnh lý đường mật (VD: viêm xơ chai đường mật nguyên phát, xơ gan mật nguyên phát)

### CƠ CHẾ

Mất khả năng *phân giải (luminal)*, *hấp thu (mucosal)* hoặc *vận chuyển (post-absorptive/lymphatic)* chất béo là nguyên nhân chính gây nên đi tiêu phân mỡ. Gia tăng lượng

chất béo trong phân gây tiêu chảy theo cơ chế thẩm thấu.

**Thiếu dịch tụy (luminal)** Khi tụy mất >90% chức năng, các enzyme phân giải chất béo trong lòng ruột (VD: lipase tụy) không được sản xuất đủ, các phân tử chất béo không được phân giải, vì vậy, chúng không được hấp thu.

#### Xơ gan và tắc mật (luminal)

Khi xơ gan, gan không tiết đủ acid mật để phân giải chất béo. Tương tự, trong tắc mật, mật không được tiết vào ruột; vì vậy, chất béo không được chuyển hoá và, hậu quả, chúng bị đào thải ra phân.

#### Bệnh Celiac (mucosal)

Tổn thương màng nhầy ruột làm ngăn cản sự hấp thu các micelle một cách bình thường. Chất béo bị tích lại trong lòng ruột và sau đó bị đào thải.

#### Tắc mạch bạch huyết (post-absorptive)

Trong một vài bệnh lý bẩm sinh hiếm gặp (VD: giãn mạch bạch huyết ruột bẩm sinh) hoặc sau chấn thương, hệ bạch huyết có thể bị chặn hoặc tổn thương. Tập hợp các chất béo bị chặn lại không cho vận chuyển từ ruột vào hệ bạch huyết, vì vậy, chúng tích lại trong lòng ruột và bị đào thải qua phân.

## Vết rạn da



**HÌNH 6.33** Rạn da ở bụng

(Chú ý thêm mặt tròn như mặt trăng và tích tụ mỡ ở vùng trung tâm.) Bệnh nhân này có hội chứng Cushing.

Nguồn: Kumar V, Abbas AK, Fausto N, Aster JC, Robbins and Cotran Pathologic Basis of Disease, Professional Edition, 8th edn, Philadelphia: Saunders, 2009: Fig 24-43.

### MÔ TẢ

Các vùng bất thường trên da có dạng dải hay sọc màu xanh/tím. Màu sắc của các vết rạn này thay đổi theo thời gian và phai dần đi.

### NGUYÊN NHÂN

- Béo phì và tăng cân
- Hội chứng Cushing
- Mang thai
- Dậy thì
- Điều trị thuốc có chứa steroid

### CƠ CHẾ

Cơ chế gây ra các vết rạn này chưa được biết rõ.

Đã có nhiều thuyết được đưa ra để giải thích cơ chế bệnh sinh:

- nhiễm trùng dẫn đến giải phóng striatoxin làm tổn thương mô theo con đường nhiễm độc tố vi khuẩn<sup>123</sup>

- tác động cơ học của sự kéo căng, dẫn đến đứt gãy khung mô liên kết (VD: mang thai, béo phì, tăng cân)<sup>124</sup>
- tăng trưởng nhảy vọt, thường thấy ở thiếu niên và tuổi dậy thì, dẫn đến phát triển kích thước của một số vùng đặc biệt trên cơ thể.<sup>125</sup>

### Hội chứng Cushing

Trong hội chứng Cushing, sự gia tăng các hormone trong cơ thể được cho là có *tác dụng dị hoá nguyên bào sợi*, vốn cần thiết cho việc hình thành collagen và elastin giữ cho da được căng, vì vậy làm cho lớp bì và lớp biểu bì bị cơ kéo/xé rách.<sup>126</sup>

## Viêm màng bồ đào/Viêm mống mắt

### MÔ TẢ

Màng mạch nhỏ (uveal tract) bao gồm mống mắt, thể mi và màng mạch. Khi vùng này bị viêm và tấy đỏ, nó được diễn tả là viêm màng bồ đào (viêm màng mạch nhỏ). Nếu chỉ có mống mắt bị viêm, nó chỉ đơn giản là viêm mống mắt.

### NGUYÊN NHÂN

#### Thường gặp

- Chấn thương mắt
- Nhiễm trùng

#### Ít gặp

- Bệnh viêm ruột (IBD)
- Viêm mạch

### CƠ CHẾ CHUNG

Những hiểu biết về cơ chế bệnh sinh của viêm màng bồ đào vẫn còn nghèo nàn.

#### Chấn thương

- Ban đầu, cơ chế trong chấn thương được cho là do các kháng nguyên ngoại lai bị cô lập nằm trong màng bồ đào.
- Gần đây, có đề xuất cho rằng *nhiễm bản vi sinh (đi cùng với chấn thương) và các kháng thể ngoại lai và các chất hoại tử* đẩy mạnh các quá trình viêm làm đỏ mắt.<sup>127</sup>

### Nhiễm trùng

Sự bất chức phân tử (molecular mimicry) và kích thích kháng nguyên không đặc hiệu của đáp ứng miễn dịch là hai cơ chế gây viêm màng bồ đào khi nhiễm trùng.<sup>127</sup>

Trong cơ chế “bất chức phân tử”, tự kháng nguyên có phản ứng chéo với mầm bệnh. Hệ miễn dịch hình thành đáp ứng chống lại tự kháng nguyên, nghĩ rằng nó là “vật lạ”, tạo nên quá trình viêm.

Hệ miễn dịch bẩm sinh được cho là có thể nhận diện các sản phẩm do vi khuẩn tiết ra như nội độc tố, ligand và RNA. Nếu các chất này nằm ở trong mắt, chúng sẽ kích thích gây viêm.

### Bệnh viêm ruột (IBD)

Không có cơ chế rõ ràng.

Có khả năng biểu hiện viêm màng bồ đào trong bệnh viêm ruột phụ thuộc vào bản chất di truyền và đáp ứng miễn dịch bất thường gây huỷ hoại các mô tương ứng.<sup>128</sup> Nhiều nghiên cứu<sup>129</sup> đã tìm ra được mối liên hệ giữa viêm màng bồ đào và HLA-B27, -B58 và -DRB1\*0103. Tại sao, và cái gì đã kích hoạt quá trình viêm thực sự, vẫn đang được nghiên cứu.



**HÌNH 6.34** Viêm màng bồ đào trước nặng liên quan đến HLA-B27

Nguồn: Yanoff M, Duker JS, Ophthalmology, 3rd edn, St Louis: Mosby, 2008: Fig 7-32.

## Tham khảo

- 1 Sherlock S, Shaldon S. The aetiology and management of ascites in patients with hepatic cirrhosis: a review. *Gut* 1963; 4: 95–105.
- 2 Lieberman FL, Denison EK, Reynolds TB. The relationship of plasma volume, portal hypertension, ascites, and renal sodium retention in cirrhosis: the overflow theory of ascites formation. *Ann NY Acad Sci* 1970; 70: 202–212.
- 3 Schrier RW. Pathogenesis of sodium and water retention in high-output and low-output cardiac failure, nephrotic syndrome, cirrhosis, and pregnancy: first of two parts. *N Engl J Med* 1988; 319: 1065–1072.
- 4 Schrier RW. Pathogenesis of sodium and water retention in high-output and low-output cardiac failure, nephrotic syndrome, cirrhosis, and pregnancy: second of two parts. *N Engl J Med* 1988; 319: 1127–1132.
- 5 Chiprut RO, Knudsen KB, Liebermann TR et al. Myxedema ascites. *Am J Digest Dis* 1976; 21: 807–808.
- 6 De Castro F, Bonacini M, Walden JM et al. Myxedema ascites: report of two cases and review of the literature. *J Clin Gastroenterol* 1991; 13: 411–414.
- 7 Yu AS, Hu KQ. Management of ascites. *Clin Liver Dis* 2001; 5(2): 541–568.
- 8 Pockros PJ, Esrason KT, Nguyen C et al. Mobilization of malignant ascites with diuretics is dependent on ascitic fluid characteristics. *Gastroenterology* 1992; 103: 1302–1306.
- 9 Brown MW, Burk RF. Development of intractable ascites following upper abdominal surgery in patients with cirrhosis. *Am J Med* 1986; 80: 879–883.
- 10 Miedema EB, Bissada NK, Finkbeiner AE et al. Chylous ascites complicating retroperitoneal lymphadenectomy for testis tumors: management with peritoneovenous shunting. *J Urol* 1978; 120: 377–382.
- 11 Bichler T, Dudley DA. Nephrogenous ascites. *Am J Gastroenterol* 1983; 77: 73–74.
- 12 Han SHB, Reynolds TB, Fong TL. Nephrogenic ascites: analysis of 16 cases and review of the literature. *Medicine* 1998; 77: 233–245.
- 13 McGee S. Evidence Based Physical Diagnosis. 2nd edn. St Louis: Elsevier, 2007.
- 14 Timmermann L, Gross J, Kircheis G, Häussinger D, Schnitzler A. Cortical origin of mini-asterixis in hepatic encephalopathy. *Neurology* 2002; 58(2): 295–298.
- 15 Timmermann L, Gross J, Butz M, Kircheis G, Häussinger D, Schnitzler A. Mini-asterixis in hepatic encephalopathy induced by pathologic thalamo-motor-cortical coupling. *Neurology* 2003; 61(5): 689–692.
- 16 Gokula RM, Khasnis A. Asterixis. *J Postgrad Med* 2003; 49(3): 272–275.
- 17 Hardison WG, Lee FI. Prognosis in acute liver disease of the alcoholic patient. *N Engl J Med* 1966; 275: 61–66.
- 18 Staniland JR, Ditchburn J, De Dombal FT. Clinical presentation of acute abdomen: study of 600 patients. *BMJ* 1972; 3: 393–398.
- 19 Eskandari MK, Kalf J, Billiar TR et al. Lipopolysaccharide activates the muscularis macrophage network and suppresses circular smooth muscle activity. *Am J Physiol* 1997; 273: G727–G734.
- 20 Kalf J, Schraut WH, Simmons RL, Bauer AJ. Surgical manipulation of the gut elicits an intestinal muscularis inflammatory response resulting in paralytic ileus. *Ann Surg* 1998; 228: 625–653.
- 21 Schwarz NT, Simmons RL, Bauer AJ. Minor intraabdominal injury followed by low dose LPS administration act synergistically to induce ileus. *Neurogastroenterol Motil* 2000; 11(2): 288.
- 22 Wood J. Chapter 26: Neurogastroenterology and gastrointestinal motility. In: Rhoades RA, Tanner GA (eds). *Medical Physiology*. 2nd edn. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2003.
- 23 Kirton CA. Assessing bowel sounds. *Nursing* 1997; 27(3): 64.
- 24 Epstein O. The abdomen. In: Epstein O, Perkin GD, Cookson J et al (eds). *Clinical Examination*. 4th edn. Edinburgh: Mosby Elsevier, 2008.
- 25 van der Waal RI, Schulten EA, van de Scheur MR, Wauters IM, Starink TM, van der Waal I. Cheilitis granulomatosa. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2001; 15(6): 519–523.
- 26 Palmer K. Management of haematemesis and melaena. *Postgrad Med J* 2004; 80: 399–404.
- 27 Courvoisier LJ. Casuistisch-statistische Beiträge zur Pathologic and Chirurgie der Gallenweger. Leipzig: Vogel, 1890.
- 28 Chung RS. Pathogenesis of the ‘Courvoisier Gallbladder’. *Dig Dis Sci* 1983; 28(1): 33–38.
- 29 Harris S, Harris HV. Cullen’s sign revisited. *Am J Med* 2008; 121(8): 682–683.
- 30 Dickson AP, Imrie CW. The incidence and prognosis of body wall ecchymosis in acute pancreatitis. *Surg Gynecol Obstet* 1984; 159: 343–347.
- 31 Requena L, Sanchez E. Erythema nodosum. *Dermatol Clin* 2008; 26: 524–538.
- 32 Kunz M, Beutel S, Brocker E. Leucocyte activation in erythema nodosum. *Clin Exp Dermatol* 1999; 24: 396–401.

- 33 Winkelman RK, Fostrom L. New observations in the histopathology of erythema nodosum. *J Invest Dermatol* 1975; 65: 441–446.
- 34 Jones JV, Cumming RH, Asplin CM. Evidence for circulating immune complexes in erythema nodosum and early sarcoidosis. *Ann NY Acad Sci* 1976; 278: 212–219.
- 35 Ryan TJ. Cutaneous vasculitis. In: Champion RH, Burton JL, Burns DA et al (eds). *Textbook of Dermatology*. 6th edn. Oxford: Blackwell Scientific Publications; 1998: 2155–2225.
- 36 Farhi D, Cosnes J, Zizi N et al. Significance of erythema nodosum and pyoderma gangrenosum in inflammatory bowel diseases. *Medicine* 2008; 87(5): 281–293.
- 37 Bem J, Bradley EL 3rd. Subcutaneous manifestations of severe acute pancreatitis. *Pancreas* 1998; 16: 551–555.
- 38 Lucas LM, Kumar KL, Smith DL. Gynecomastia. A worrisome problem for the patient. *Postgrad Med* 1987; 82: 73–81.
- 39 Nuttall FQ. Gynecomastia as a physical finding in normal men. *J Clin Endocrinol Metab* 1979; 48: 338–340.
- 40 Niewoehner CB, Nuttall FQ. Gynecomastia in a hospitalized male population. *Am J Med* 1984; 77: 633–638.
- 41 Olivo J, Gordon GG, Rafi F, Southren AL. Estrogen metabolism in hyperthyroidism and in cirrhosis of the liver. *Steroids* 1975; 26: 41.
- 42 Southren A, Olivo J, Gordon GG et al. The conversion of androgens to estrogens in hyperthyroidism. *J Clin Endocrinol Metab* 1974; 38(2): 207–214.
- 43 Eckman A, Dobs A. Drug induced gynecomastia. *Expert Opin Drug Saf* 2008; 7(6): 691–702.
- 44 Gordon GG, Olivo J, Rafi F, Southren AL. Conversion of androgens to estrogens in cirrhosis of the liver. *J Clin Endocrinol Metab* 1975; 40: 1018.
- 45 Schmitt GW, Shehadeh I, Sawin CT. Transient gynecomastia in chronic renal failure during chronic intermittent hemodialysis. *Ann Int Med* 1968; 69: 73–79.
- 46 Morley JE, Melmed S. Gonadal dysfunction in systemic disorders. *Metabolism* 1979; 28: 1051–1073.
- 47 Gabrilove JL, Nicolis GL, Mitty HA, Sohval AR. Feminising interstitial cell tumour of the testis: personal observations and a review of the literature. *Cancer* 1975; 35: 1184–1202.
- 48 Tseng A, Horning SJ, Freiha FS, Resser KJ, Hannigen JF, Torti FM. Gynecomastia in testicular cancer patients. *Cancer* 1985; 56: 2534–2538.
- 49 Nydick M, Bustos J, Dale JH, Rawson RW. Gynecomastia in adolescent boys. *JAMA* 1961; 178: 109–114.
- 50 Bannayan GA, Hajdu SI. Gynecomastia: clinicopathological study of 351 cases. *Am J Clin Pathol* 1972; 57: 431.
- 51 Eroglu Y, Byrne WJ. Hepatic encephalopathy. *Emergency Medicine Clin N Am* 2009; 401–414.
- 52 Jalan R, Shawcross D, Davies N. The molecular pathogenesis of hepatic encephalopathy. *Int J Biochem Cell Biol* 2003; (35): 1175–1181.
- 53 Odeh M. Pathogenesis of hepatic encephalopathy: the tumour necrosis factor- $\alpha$  theory. *Eur J Clin Invest* 2007; 37: 291–304.
- 54 Mullen K, Dasarathy S. Hepatic encephalopathy. In: Schiff ER, Sorrell MF, Maddrey WC (eds). *Schiff's Diseases of the Liver*. 8th edn. Philadelphia: Lippincott-Raven; 1999: 545–581.
- 55 Poordad FF. Review article: the burden of hepatic encephalopathy. *Aliment Pharmacol Ther* 2006; 25(1): 3–9.
- 56 Vaquero J, Polson J, Chung C et al. Infection and the progression of hepatic encephalopathy in acute liver failure. *Gastroenterology* 2003; 125: 755–764.
- 57 Bernal W, Hall C, Karvellas CJ et al. Arterial ammonia and clinical risk factors for encephalopathy and intracranial hypertension in acute liver failure. *Hepatology* 2007; 46(6): 1844–1852.
- 58 Sandhir S, Weber FL Jr. Portal-systemic encephalopathy. *Curr Practice Med* 1999; 2: 103–108.
- 59 Talley NJ, O'Connor S. *Clinical Examination: A Systematic Guide to Physical Diagnosis*. 5th edn. Sydney: Churchill Livingstone Elsevier, 2006.
- 60 Sapira JD, Williamson DL. How big is the normal liver? *Arch Intern Med* 1979; 139: 971–973.
- 61 Rajnish J, Amandeep S, Namita J et al. Accuracy and reliability of palpation and percussion in detecting hepatomegaly: a rural based study. *Indian J Gastroenterol* 2004; 23: 171–174.
- 62 Ariel IM, Briceno M. The disparity of the size of the liver as determined by physical examination and by hepatic gamma scanning in 504 patients. *Med Ped Oncology* 1976; 2: 69–73.
- 63 Aoki T. Genetic disorders of copper transport – diagnosis and new treatment for the patients of Wilson's disease. *No To Hattatsu* 2005; 37(2): 99–109.
- 64 Innes JR, Strachan IM, Triger DR. Unilateral Kayser–Fleischer rings. *Br J Ophthalmol* 1986; 70: 469–470.
- 65 Cairns JE, Walshe JM. The Kayser–Fleischer ring. *Trans Ophthalmol Soc UK* 1970; 40: 187–190.
- 66 Tso MOM, Fine BS, Thorpe HE. Kayser–Fleischer ring and associated cataract and

- Wilson's disease. *Am J Ophthalmol* 1975; 79: 479–488.
- 67 Ellis PP. Ocular deposition of copper in hypercuperemia. *Am J Ophthalmol* 1969; 68: 423–427.
- 68 Tauber JJ. Pseudo-Kayser–Fleischer ring of the cornea associated with non-Wilsonian liver disease. A case report and literature review. *Cornea* 1993; 12(1): 74.
- 69 Kasper D, Braunwald E, Fauci A, Hauser S, Longo D, Jameson J. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 16th edn. New York: McGraw-Hill, 2005: Vol 2, Ch 339.
- 70 Kates SL, Harris GD, Nagle DJ. Leukonychia totalis. *J Hand Surg* 1986; 11B(3): 465–466.
- 71 Grossman M, Scher RK. Leukonychia. Review and classification. *Int J Dermatol* 1990; 29(8): 535–541.
- 72 Tosti A, Iorizzo M, Piraccini BM, Starace M. The nail in systemic diseases. *Dermatol Clin* 2006; 24(3): 341–347.
- 73 Lingyong J, Bing F, Lina H, Chao W. Calcium regulating the polarity: a new pathogenesis of aphthous ulcer. *Med Hypotheses* 2009; 73: 933–934.
- 74 Rhee SH, Kim YB, Lee ES. Comparison of Behçet's disease and recurrent aphthous ulcer according to characteristics of gastrointestinal symptoms. *J Korean Med Sci* 2005; 20: 971–976.
- 75 Jurge S, Kuffer R, Scully C, Porter SR. Mucosal disease series number VI. Recurrent aphthous stomatitis. *Oral Dis* 2006; 12: 1–21.
- 76 Baran R, Tosti A. Nails. In: Freedberg IM, Eisen AZ, Wolff K et al. *Dermatology in General Medicine*. 5th edn. New York: McGraw-Hill, 1999: 752–768.
- 77 Unamuno P, Fernandez-Lopez E, Santos C. Leukonychia due to cytostatic agents. *Clin Exp Dermatol* 1992; 17: 273–274.
- 78 Bianchi L, Iraci S, Tomassoli M, Carrozzo AM, Ninni G. Coexistence of apparent transverse leukonychia (Muehrcke's lines type) and longitudinal melanonychia after 5-fluorouracil/adriamycin/cyclophosphamide chemotherapy. *Dermatology* 1992; 185: 216–217.
- 79 Schwartz RA, Vickerman CE. Muehrcke's lines of the fingernails (abstract). *Arch Intern Med* 1979; 139: 242.
- 80 Adedji OA, McAdam WAF. Murphy's sign, acute cholecystitis and elderly people. *J R Coll Surg Engl* 1996; 28: 88–89.
- 81 Singer AJ, McCracken G, Henry MC et al. Correlation of clinical laboratory and hepatobiliary scanning findings in patients with suspected cholecystitis. *Ann Emerg Med* 1996; 28: 267–272.
- 82 Mills LD, Mills T, Foster B. Association of clinical and laboratory variables with ultrasound findings in right upper quadrant abdominal pain. *South Med J* 2005; 98: 155–161.
- 83 Trowbridge RL, Rutkowski NK, Shojania KG. Does this patient have acute cholecystitis? *JAMA* 2001; 289(1): 80.
- 84 Berry J, Malt RA. Appendicitis near its centenary. *Ann Surg* 1984; 200: 567–575.
- 85 Perera GA. A note on palmar erythema (so-called liver palms). *JAMA* 1942; 119 (17): 1417–1418.
- 86 Bean W. Acquired palmar erythema and cutaneous vascular 'spiders'. *Am Heart J* 1943; 25: 463–477.
- 87 Serrao R, Zirwas M, English JC. Palmar erythema. *Am J Clin Dermatol* 2007; 8(6): 347–356.
- 88 Nadeem M, Yousof MA, Zakaria M et al. The value of clinical signs in diagnosis of cirrhosis. *Pak J Med Sci* 2005; 21(2): 121–124.
- 89 Leonardo G, Arpaia MR, Del Guercio R, Coltorti M. Local deterioration of the cutaneous venoarterial reflex of the hand in cirrhosis. *Scand J Gastroenterol* 1992; 27: 326–332.
- 90 Bland JH, O'Brien R, Bouchard RE. Palmar erythema and spider angiomas in rheumatoid arthritis. *Ann Intern Med* 1958; 48 (5): 1026–1031.
- 91 Saario R, Kalliomaeki JL. Palmar erythema in rheumatoid arthritis. *Clin Rheumatol* 1985; 4(4): 449–451.
- 92 Chopra IJ, Abraham GE, Chopra U et al. Alterations in circulating estradiol-17 in male patients with Grave's disease. *N Engl J Med* 1972; 286(3): 124–129.
- 93 Etter L, Myers S. Pruritus in systemic disease: mechanisms and management. *Dermatol Clin* 2002; (20): 459–472.
- 94 Kranjik M, Zyliec Z. Understanding pruritus in systemic disease. *J Pain Symptom Manage* 2001; 21(2): 151–168.
- 95 Kremer AE, Beuers U, Oude Elferink RPJ, Puhl T. Pathogenesis and treatment of pruritus in cholestasis. *Drugs* 2008; 68(15): 2163–2187.
- 96 Kremer AE et al. Lysophosphatidic acid is a potential mediator of cholestatic pruritus. *Gastroenterology* 2010; 139: 1008.
- 97 Fjellner B, Hägermark Ö. Pruritus in polycythaemia vera: treatment with aspirin and possibility of platelet involvement. *Acta Dermatovenerol* 1979; 59: 505–512.
- 98 Albert HS, Warner RR, Wasserman LR. A study of histamine in myeloproliferative disease. *Blood* 1966; 28: 796–806.
- 99 Murphy M, Carmichael A. Renal itch. *Clin Exp Dermatol* 2000; 25: 103–106.
- 100 Botero F. Pruritus as a manifestation of systemic disorders. *Cutis* 1978; 21: 873–880.
- 101 Caravati C, Richardson D, Wood B et al. Cutaneous manifestations of hyperthyroidism. *South Med J* 1969; 62: 1127–1130.

- 102 Lober CW. Should the patient with generalized pruritus be evaluated for malignancy? *J Am Acad Dermatol* 1988; 19: 350–352.
- 103 Ruocco E, Sangiuliano S, Gravina AG, Miranda A, Nicoletti G. Pyoderma gangrenosum: an updated review. *J EADV* 2009; 23: 1008–1017.
- 104 Van den Driessche P. Pyoderma gangrenosum: a report of 44 cases with follow-up. *Br J Dermatol* 1997; 137:1000–1005.
- 105 Ruiz MA, Saab S, Rickman LS. The clinical detection of scleral icterus: observations of multiple examiners. *Mil Med* 1997; 162(8): 560–563.
- 106 Bohl L, Merlo C, Carda C, Gómez de Ferraris ME, Carranza M. Morphometric analysis of the parotid gland affected by alcoholic sialosis. *J Oral Pathol Med* 2008; 37(8): 499–503. Epub 2008 Feb 19.
- 107 Mandel L, Hamele-Bena D. Alcoholic parotid sialadenosis. *J Am Dent Assoc* 1997; 128(10): 1411–1415.
- 108 Mandel L, Vakkas J, Saqi A. Alcoholic (beer) sialosis. *J Oral Maxillofac Surg* 2005; 63(3): 402–405.
- 109 Proctor GB, Shori DK. The effects of ethanol on salivary glands. In: Preedy VR, Watson PR (eds). *Alcohol and the Gastrointestinal Tract*. Boca Raton: CRC Press; 1996: 111–122.
- 110 Chen P, Middlebrook MR, Goldman SM, Sandler CM. Sister Mary Joseph nodule from metastatic renal cell carcinoma. *J Comput Assist Tomogr* 1998; 22: 756.
- 111 Dubreuil A, Compmartin A, Barjot P, Louvet S, Leroy D. Umbilical metastasis or Sister Mary Joseph's nodule. *Int J Dermatol* 1998; 37: 7.
- 112 Khasnis A, Gokula RM. Spider nevus. *J Postgrad Med* 2002; 48(4): 307–309.
- 113 Li CP, Lee FY, Hwang SJ et al. Role of substance P in the pathogenesis of spider angiomas in patients with nonalcoholic liver cirrhosis. *Am J Gastroenterol* 1999; 94: 502–507.
- 114 Pirovino M, Linder R, Boss C, Kochli HP, Mahler F. Cutaneous spider nevi in liver cirrhosis: capillary microscopical and hormonal investigations. *Klin Wochenschr* 1988; 66: 298–302.
- 115 Romagnuolo J, Jhangri GS, Jewell LD, Bain VG. Predicting the liver histology in chronic hepatitis C: how good is the clinician? *Am J Gastroenterol* 2001; 96: 3165–3174.
- 116 Neiman RS, Orazi A. *Disorders of the Spleen*. 2nd edn. Philadelphia: Saunders, 1999.
- 117 Pozo AL, Godfrey EM, Bowles KM. Splenomegaly: investigation, diagnosis and management. *Blood Rev* 2009; 23(3): 105–111.
- 118 Stutte HJ, Heusermann U. Splenomegaly and red blood cell destruction: a morphometric study on the human spleen. *Virchows Arch Abt B Zellpath* 1972; 12: 1–21.
- 119 Pettit JE, Williams ED, Glass HI, Lewis SM, Szur L, Wicks CJ. Studies of splenic function in the myeloproliferative disorders and generalised malignant lymphomas. *Br J Haematol* 1971; 20: 575–586.
- 120 Lewis SM, Catovsky D, Hows JM, Ardalan B. Splenic red cell pooling in hairy cell leukaemia. *Br J Haematol* 1977; 35: 351–357.
- 121 Witte CL, Witte MH. Circulatory dynamics of spleen. *Lymphology* 1983; 16: 60–71.
- 122 Zhang B, Lewis SM. The splenomegaly of myeloproliferative and lymphoproliferative disorders: splenic cellularity and vascularity. *Eur J Haematol* 1989; 43: 63–66.
- 123 Kogoj F. Beitrag zur atologie und pathogenese der stria cutis distensae. *Arch Dermatol Syphilol* 1925; 149: 667.
- 124 Agache P, Ovide MT, Kienzler JL et al. Mechanical factors in striae distensae. In: Moretti G, Rebora A (eds). *Striae Distensae*. Milan: Brocades, 1976: 87–96.
- 125 Osman H, Rubeiz N, Tamim H et al. Risk factors for the development of striae gravidarum. *Am J Obstet Gynecol* 2007; 196: 62.e1–62.e5.
- 126 Stevanovic DV. Corticosteroid induced atrophy of the skin with telangiectasia: a clinical and experimental study. *Br J Dermatol* 1972; 87: 548–556.
- 127 Gery I, Chan CC. Chapter 7.2: Mechanism/s of uveitis. In: Yanoff M, Duker JS (eds). *Ophthalmology*. 3rd edn. St Louis: Mosby, 2008.
- 128 Singleton EM, Hutson SE. Anterior uveitis, inflammatory bowel disease, and ankylosing spondylitis in a HLA-B27-positive woman. *South Med J* 2006; 99 (5): 531–533.
- 129 Orchard TR, Chua CN, Ahmad T, Cheng H, Welsh KI, Jewell DP. Uveitis and erythema nodosum in inflammatory bowel disease: clinical features and the role of HLA genes. *Gastroenterology* 2002; 123(3): 714–718.

# TRIỆU CHỨNG NỘI TIẾT

## Hội chứng gai đen



**Hình 7.1** Hội chứng gai đen.

Nguồn: Weston WL, Lane AT, Morelli JG, Color Textbook of Pediatric Dermatology, 4th edn, London: Mosby, 2007: Fig 17-62.

### MÔ TẢ

Ở vị trí nếp gấp của cơ thể, da dày lên, màu xám-đen. Nó thường đối xứng, và cảm giác mịn như nhung như chạm vào. Hay xuất hiện ở vùng sau bên cổ, nách, bẹn, nếp gấp bụng.

### NGUYÊN NHÂN

#### Hay gặp

- Đái tháo đường tuyp 2
- Béo phì

#### Ít gặp

- Hội chứng Cushing
- Bệnh to đầu chi
- U ác tính
- Hội chứng buồng trứng đa nang (PCOS)
- Các nguyên nhân tăng insulin máu khác.

### CƠ CHẾ CHUNG

Cơ chế rất phức tạp, với yếu tố chủ yếu là sự đề kháng Insulin. Do đó làm tăng insulin máu, kích thích tăng sản TB keratinocytes (chủ yếu chứa melanin) và nguyên bào sợi.

#### Cơ chế cụ thể

TB Keratinocytes bình thường nhận lên từ lớp sừng dày của da. Trong quá trình đó, sắc tố melanin được mang vào nhân của chúng. Sự tăng sinh quá mức các TB này, do sự tăng insulin ở ngoại biên,

làm cho da dày hơn, cũng như đen hơn do nhiều sắc tố melanin hiện diện hơn.

Tương tự, nguyên bào sợi sản xuất collagen. Sự tăng sinh quá mức dẫn đến lắng đọng collagen và khi kết hợp với lớp sừng tăng sinh, có thể tạo ra cảm giác đặc biệt của AN.

Tăng insulin máu kích thích sự tăng sinh trên do:

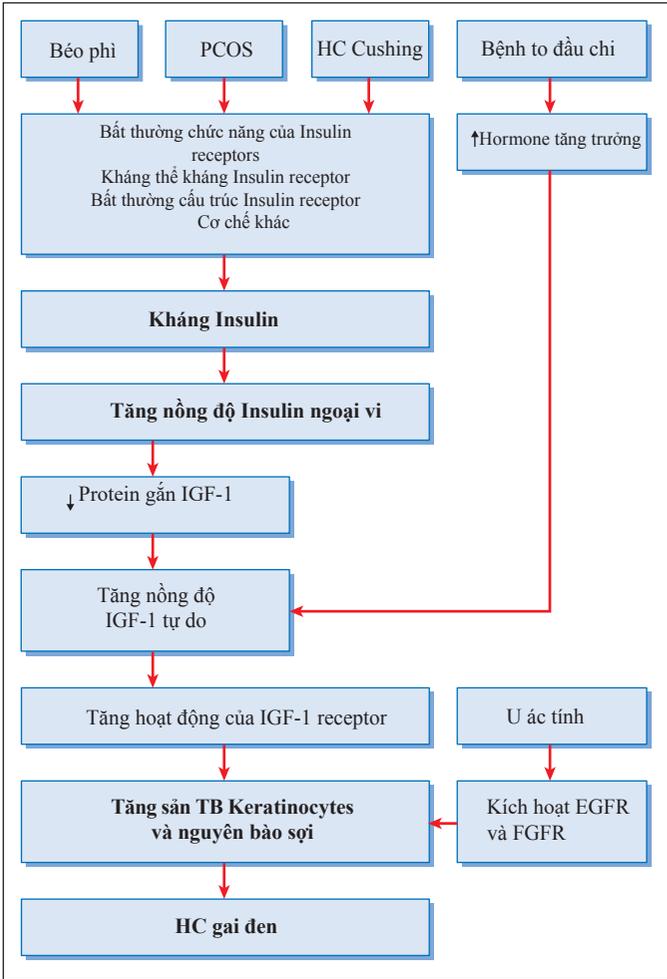
- 1 trực tiếp kích thích thụ thể insulin-like growth factor-1 (IGF-1) trên nguyên bào sợi và TB keratinocytes dẫn đến tăng sinh.
- 2 giảm nồng độ của protein gắn IGF-1. Điều này làm giảm nồng độ IGF-1 tự do trong máu, kích thích thụ thể IGF-1 trên nguyên bào sợi và TB keratinocytes dẫn đến tăng sinh.<sup>1</sup> Một số yếu tố trung gian khác có thể bao gồm:

- epidermal growth factor receptor (EGFR)
- fibroblast growth factor receptor (FGFR)
- androgens.
- 3 types kháng Insulin gồm:<sup>2</sup>
  - type A – bất thường chức năng của insulin receptors
  - type B – sự xuất hiện của các kháng thể chống lại insulin receptors
  - type C – thiếu sót trong cấu trúc insulin receptor. Các thiếu sót đó có thể là nguyên nhân của tăng Insulin ở ngoại vi, do đó dẫn đến AN.

Có bằng chứng cho rằng ở bệnh nhân béo phì có sự bất thường chức năng của các thụ thể của insulin, dẫn đến tăng nồng độ insulin để bù trừ. Nồng độ cao của Insulin kích thích IGF-1 receptors ở TB keratinocytes, gây sự tăng sinh.

Trong bệnh to đầu chi, có 2 con đường góp phần dẫn đến AN. Thứ nhất có sự tăng quá cao nồng độ hormone tăng trưởng, làm tăng sản xuất IGF-1, kích thích IGF-1 receptor ở TB keratinocytes. Thứ hai, có sự đề kháng Insulin, dẫn đến tăng nồng độ Insulin ở ngoại vi, gây sự tăng sinh của các TB keratinocytes and nguyên bào sợi.<sup>3</sup>

Một số khối u ác tính có thể dẫn đến AN, do chúng sản xuất các kháng thể chống lại insulin receptor (kích thích bài tiết Insulin) hoặc sản xuất



Hình 7.2 Cơ chế của HC gai đen (NA)

các yếu tố tăng trưởng như epidermal growth factor,<sup>4</sup> các yếu tố đó góp phần tạo ra các dấu hiệu trên.

**Ý NGHĨA**

Tính phổ biến của HC không rõ ràng và khác nhau rõ rệt giữa các quần thể. AN là dấu hiệu có giá trị của tình trạng tăng insulin và kháng insulin ở người lớn và trẻ em.<sup>5-7</sup> Thêm vào đó, AN có liên quan mật thiết với các yếu tố nguy cơ của đái tháo

đường tuýp 2<sup>8-10</sup>, và sự tiến triển của hội chứng chuyển hoá,<sup>5</sup> và có tương quan với mức độ béo phì. Nó được xem xét như là 1 yếu tố nguy cơ độc lập cho sự tiến triển của bệnh đái tháo đường.<sup>11</sup> Những nghiên cứu tiếp tục cho thấy AN như là 1 chỉ số tiên lượng ở trẻ em. Một số nghiên cứu gần đây cho thấy, ở những BN trẻ tuổi (8-12 tuổi) có AN, hơn 25% có sự thay đổi trong chuyển hóa glucose.<sup>5</sup>

## VẾT GIẢ MẠCH



**Hình 7.3** Vết giả mạch

Reproduced, with permission, from Kanski JJ, Clinical Diagnosis in Ophthalmology, 1st edn, Philadelphia: Mosby, 2006: Fig 13-78.

### MÔ TẢ

Vết giả mạch xuất hiện bất đối xứng, bờ lờ mờ, dần thon nhọn lại và tỏa ra từ cạnh nhú võng mạc đến điểm vàng và ngoại vi đáy mắt.<sup>12</sup>

### NGUYÊN NHÂN

#### Hay gặp

- Già u màng sợi chun (Pseudoxanthoma elasticum).
- Bệnh Paget xương.
- Bệnh lí Hemoglobin.

#### Ít gặp

- Hội chứng Ehlers–Danlos
- Bệnh to đầu chi
- Bệnh lí u sợi thần kinh (Neurofibromatosis)

### CƠ CHẾ

Vết giả mạch là của những vết rạn nhỏ mỏng manh hoặc sự vôi hóa ở màng Bruch. Cơ chế rõ ràng cho những bất thường ở màng Bruch chưa được xác minh. Những yếu tố giả thuyết được đưa ra như sau:

- Thoái hóa các sợi elastic của màng.
- Lắng đọng sắt ở các sợi elastic sau tan huyết khoáng hóa thứ cấp (secondary mineralisation)<sup>13</sup>
- Hiện tượng loạn dưỡng do bệnh hồng cầu hình liềm, ứ và tắc các mạch máu nhỏ.

Người ta cho rằng lực giằng xé giữa cơ nội nhãn cầu và cơ ngoại nhãn cầu là nguyên nhân tạo ra các vết rách ở màng Bruch.

### Ý NGHĨA

Gần 50% BN xuất hiện vết giả mạch có bệnh lí nền, do đó, nếu xuất hiện, cần kiểm tra kĩ lưỡng hơn. Một vài nghiên cứu cho thấy:

- 80–87% BN có già u màng sợi chun (pseudoxanthoma elasticum) có vết giả mạch.<sup>13</sup>
- 2–15% BN có bệnh Paget's có vết giả mạch.<sup>13</sup>
- 0–6% BN có bệnh lí hemoglobin có tiền triển của vết giả mạch.<sup>14</sup>
- Đây không phải triệu chứng điển hình ở bệnh to đầu chi.

# TEO TINH HOÀN

## MÔ TẢ

Tinh hoàn có kích thước nhỏ hơn bình thường. Thể tích tinh hoàn bình thường ở người lớn  $18.6 \pm 4.8 \text{ mL}^2$ . Tinh hoàn thường được đo bằng thước đo tinh hoàn hình xoắn – với phương pháp này, đa số nam trưởng thành có kích thước mỗi tinh hoàn  $>15 \text{ mL}^2$ .

## NGUYÊN NHÂN

### Hay gặp

- Chấn thương
- Xơ gan
- Giảm tinh mạch thừng tinh

### Ít gặp

- Hội chứng Klinefelter
- Hội chứng Prader–Willi
- Suy tuyến yên
- Nhiễm trùng
- Sử dụng các steroid đồng hóa

## CƠ CHẾ

70–80% kích thước tinh hoàn tạo ra bởi các ống sinh tinh, do vậy, các chấn thương hoặc rối loạn chức năng liên quan đến chúng đều có thể dẫn đến teo tinh hoàn.

Sự phát triển đầy đủ của tinh hoàn cần có sự cung cấp đủ máu, hormon LH và FSH. Teo tinh hoàn có thể do thiếu máu cục bộ, chấn thương, thiếu các hormon kích thích (trong thiếu năng sinh dục nguyên phát hay thứ phát) hoặc do bất thường di truyền.

### Hội chứng Klinefelter (47XXY)

Trong hội chứng này, xuất hiện thêm 1 NST X. Các hormon hướng sinh dục (LH và FSH) tăng sản xuất trong suốt thời kỳ dậy thì, các ống sinh tinh bị xơ hóa, co lại và biến mất dần. Do đó làm kích thước tinh hoàn giảm. Tuy vậy, lí do xảy ra hiện tượng này vẫn chưa rõ ràng.

### Hội chứng Prader–Willi

Bất thường trên NST 15 dẫn đến giảm sản xuất GnRH, làm giảm nồng độ FSH/LH và làm giảm sự sản xuất testosterone và tinh

trùng của tinh hoàn. ‘Không hoạt động’, tinh hoàn sẽ bị teo.

### Sử dụng các steroid đồng hóa

Các steroid ngoại sinh làm ảnh hưởng đến hoạt động của trục dưới đồi, cụ thể ức chế tiết LH, dẫn đến là giảm sản xuất testosterone, sau cùng dẫn đến teo nhỏ tinh hoàn.

### Giãn tĩnh mạch thừng tinh

Giãn tĩnh mạch thừng tinh gây rối loạn chức năng của tinh hoàn và 1 số trường hợp có thể dẫn đến teo tinh hoàn. Các yếu tố nguyên nhân bao gồm: tăng nhiệt độ bìu, giảm máu đến nuôi dưỡng, tăng stress oxy hóa (oxidative stress) and giảm sản xuất testosterone.

### Xơ gan

Tổn thương gan này làm giảm sản xuất androgens, chất chuyển hóa oestrogen ở ngoại vi. Nồng độ cao của oestrogen ở ngoại vi dẫn đến làm giảm sản xuất testosterone và tinh trùng, giảm kích thước của các ống sinh tinh, do đó tinh hoàn có nguy cơ teo nhỏ lại.

### Rượu

Rượu có thể làm teo tinh hoàn có thể trực tiếp hoặc gián tiếp.

- Trực tiếp: alcohol và 1 số chất chuyển hóa của nó độc với tế bào Leydig và giảm sự sinh tinh.
- Gián tiếp: alcohol có thể làm giảm chức năng của vùng dưới đồi và tuyến yên. Một số nghiên cứu cho thấy sử dụng rượu làm giảm nồng độ LH trong máu.<sup>15,16</sup>

## Ý NGHĨA

Mặc dù là triệu chứng không đặc hiệu, nhưng nếu xuất hiện, nên tiến hành các thăm khám khác để phát hiện các triệu chứng, dấu hiệu và nguyên nhân của rối loạn hormon.

## Bập bênh thận



Hình 7.4 Bập bênh thận

### MÔ TẢ

Cho bệnh nhân nằm ngửa, một tay đặt qua hông của bệnh nhân, một tay đặt ở vị trí góc sườn hoành (the costophrenic angle) cùng bên như hình vẽ. Dùng tay dưới ‘hất’ thận lên, nếu bàn tay trên có thể cảm nhận được thận

thì ta nói nghiệm pháp bập bênh thận dương tính.

### NGUYÊN NHÂN

#### Hay gặp

- Bệnh thận đa nang

#### Ít gặp

- Carcinoma tế bào thận
- Khối u Wilm
- Amyloidosis
- Lymphoma
- Tắc nghẽn niệu đạo – thận ú nước

### CƠ CHẾ

Một thận to, dù do bất kì nguyên nhân gì, (e.g. khối u/thâm nhiễm dạng bột (amyloid infiltration) hay nang phát triển bất thường (aberrant cystic expansion)), đều có xu hướng tiến gần hơn đến thành bụng trước và do đó, có thể cảm nhận ở lòng bàn tay khi dùng lòng bàn tay còn lại tác dụng 1 lực hất từ dưới lên.

### GIÁ TRỊ CỦA TRIỆU CHỨNG

Không có bằng chứng về giá trị của nghiệm pháp này. Trên thực tế, cảm nhận này thường không rõ ràng, do vậy nên kết hợp các phương pháp chẩn đoán khác. Tuy nhiên, bập bênh thận âm tính không có nghĩa là loại trừ các bệnh lí ở thận.

# Bầm máu

## MÔ TẢ

Do một tổn thương rất nhỏ gây nên mà bình thường chúng không gây bầm máu

## NGUYÊN NHÂN

- Hội chứng Cushing.
- Hội chứng tăng ure huyết.  
Xem các nguyên nhân khác trong phần ‘Bầm máu, ban xuất huyết, nốt xuất huyết’ ở Chương 4, ‘Triệu chứng các bệnh huyết học/ ung thư’.

## CƠ CHẾ

### Hội chứng Cushing

Sự mất mát các mô liên kết dưới da dẫn tới do tác dụng dị hóa củagluccorticoids làm lộ ra các mạch máu phía dưới, các mạch máu này có thể vỡ. Cơ chế tương tự như cơ chế của vết rạn da.

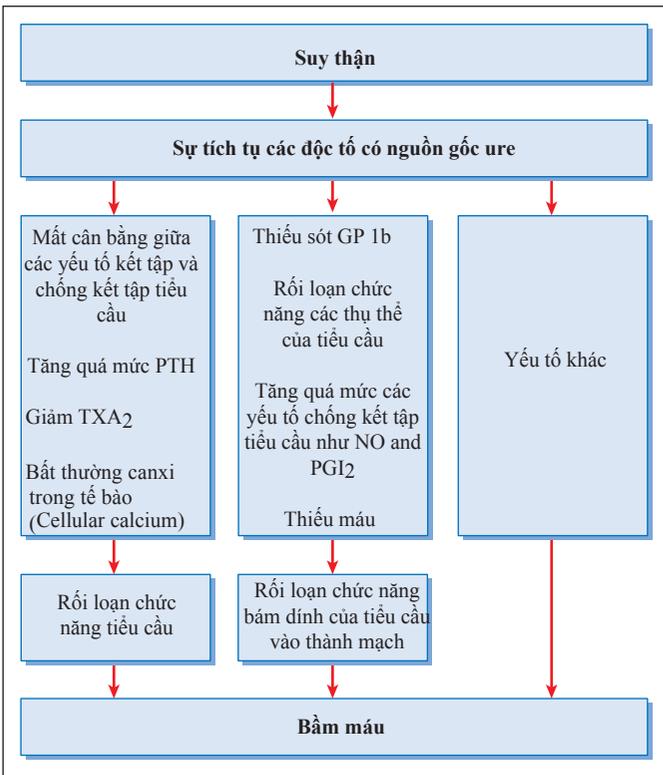
### Hội chứng tăng ure huyết

Cơ chế này phức tạp và chưa rõ ràng. Tăng ure máu làm thay đổi chức năng tiểu cầu, dẫn đến chức năng *hoạt hóa, kết*

*tập*, và *bám dính*<sup>17</sup> của tiểu cầu vào lớp nội mạc mạch không hiệu quả.

Những yếu tố chia khóa gây rối loạn đông máu như Hình 7.5.

- *Chức năng tiểu cầu.* Bất thường trong bài tiết các yếu tố kết tập, sự mất cân bằng giữa các chất chủ vận kích thích kết tập tiểu cầu và các chất ức chế kết tập tiểu cầu, nồng độ quá cao hormone cận giáp gây ức chế kết tập tiểu cầu và giảm thromboxane A2 tất cả góp phần vào ức chế kết tập hoặc làm giảm hoạt động của tiểu cầu.<sup>17</sup>
- *Bám dính vào thành mạch.* Một số yếu tố góp phần làm giảm sự bám dính của tiểu cầu vào thành mạch. Bình thường, tiểu cầu có 1 số protein giúp kết dính các tiểu cầu với nhau và với thành mạch – làm hình thành cục máu đông, ngăn chặn quá trình chảy máu. Các độc tố có nguồn gốc ure làm giảm glycoprotein<sup>18,19</sup> GP 1b và làm rối loạn chức năng của 1 số thụ thể ( $\alpha$ IIb  $\beta$ 3), đó là các yếu tố cần cho sự bám dính vào thành mạch và sự tương tác bình thường giữa vWF



Hình 7.5 Cơ chế bầm máu trong suy thận

và fibrinogen, do đó ức chế hình thành cục máu đông. Thêm vào đó, sự tăng 1 số yếu tố khác cũng gây ức chế tạo cục máu đông, như NO và PGI<sub>2</sub>, cũng thấy ở bệnh nhân có tăng ure huyết. Việc tăng nồng độ các chất ức chế này cũng có thể tạo ra cục máu đông không toàn vẹn, do đó dễ gây ra các vết bầm máu.<sup>17</sup>

- *Thiếu máu.* Hồng cầu là yếu tố không thể thiếu trong hoạt hóa tiểu cầu và tạo cục máu đông. Với số lượng bình thường, chúng ‘đẩy’ tiểu cầu về phía các tế bào

nội mô lòng mạch và làm tăng ADP-tăng cường hoạt hóa tiểu cầu. Bệnh nhân có tăng ure huyết thường có thiếu máu nên những quá trình bình thường này sẽ bị giảm hoặc mất, làm thời gian chảy máu kéo dài. Một số nghiên cứu cho rằng đây chính là nguyên nhân chính làm thời gian chảy máu kéo dài.<sup>20</sup>

- *Yếu tố khác.* Thuốc, bao gồm cephalosporins and aspirin, gây ảnh hưởng chức năng tiểu cầu.

# Dấu hiệu Chvostek

Xem ‘Dấu hiệu Trousseau’ ở phần này.

## MÔ TẢ

Gõ trên má bệnh nhân ở 1 điểm trước tai và ngay dưới xương gò má để kích thích các dây thần kinh mặt, làm co các cơ mặt cùng bên. Đây là dấu hiệu gợi ý cho hạ canxi máu và tăng kích thích thần kinh cơ.

## NGUYÊN NHÂN

### Hay gặp

Hạ canxi máu do 1 số nguyên nhân:

- Thiếu năng tuyến cận giáp
- Thiếu vitamin D
- Thiếu năng tuyến cận giáp già
- Viêm tụy
- Tăng thông khí/kiềm hô hấp

### Ít gặp

- Hạ Magie máu

## CƠ CHẾ

Tất cả những điều kiện liên quan đến dấu hiệu Chvostek đều gây ra tăng kích thích thần kinh. Điều này có nghĩa là khi thần kinh mặt bị kích thích (e.g. lấy 1 ngón tay gõ), sẽ làm co cơ mạnh 1 cách bất thường.

### Hạ canxi máu

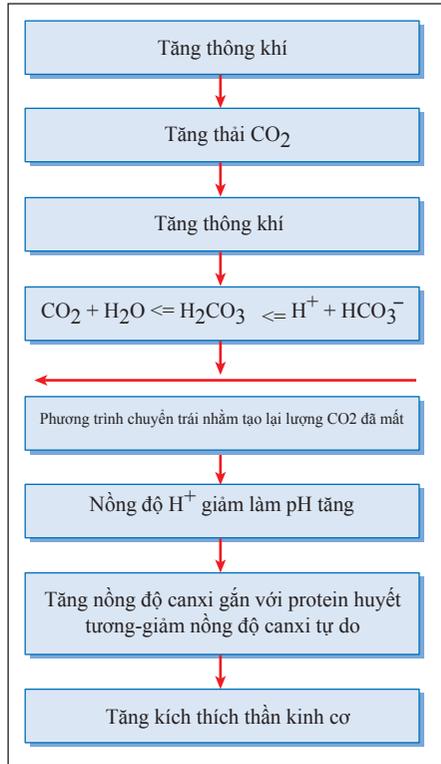
Canxi cần thiết để duy trì tính thấm bình thường của màng tế bào thần kinh; nhờ khả năng chặn kênh Natri trên đó.<sup>21</sup> Khi nồng độ canxi ngoại bào thấp và/hoặc không hiện diện để làm chức năng của nó, tính thấm của kênh Natri sẽ tăng lên.

Lượng lớn Natri đi vào trong tế bào; tế bào trở nên kém phân cực và dễ bị kích thích đến ngưỡng điện thế hoạt động.

### Kiểm hô hấp/tăng thông khí

Nhiễm kiềm hô hấp và tăng thông khí dẫn đến làm giảm nồng độ *canxi ion hoạt động* – không ảnh hưởng đến nồng độ canxi toàn phần. sự giảm *canxi ion hoạt động* là nguyên nhân làm tăng kích thích.

Nhiễm kiềm hô hấp thường xảy ra do tăng thông khí. Khi có tăng thông khí, sẽ làm mất cacbon dioxit. Sự thay đổi nồng độ CO<sub>2</sub> làm phương trình



**Hình 7.6** Cơ chế của dấu hiệu Chvostek trong tăng thông khí

Henderson–Hasselbach thay đổi theo chiều hướng tăng tạo CO<sub>2</sub> để bù đắp mất mát.

Cuối cùng làm giảm nồng độ H<sup>+</sup> trong máu dẫn đến nhiễm kiềm. Lượng canxi tự do và ion hóa (không còn gắn với protein huyết tương) phụ thuộc nhiều vào pH máu. Khi pH máu tăng (nhiễm kiềm), làm tăng nồng độ canxi gắn với protein huyết tương, do đó làm giảm nồng độ canxi ion tự do trong dịch ngoại bào cần thiết cho các hoạt động bình thường, như chặn kênh Natri và duy trì tính thấm của màng tế bào

### Hạ magie huyết

Cơ chế hạ magie huyết dẫn đến hạ canxi huyết hiện vẫn chưa rõ ràng. Tuy nhiên, nhưng rõ ràng rằng magie cần thiết để duy trì các kênh ion và là chất mang trong các mô dễ bị kích thích.

Magie ảnh hưởng đến 1 số quá trình trong tế bào bao gồm :

- Hoạt động bơm  $\text{Na}^+/\text{ATPase}$  – giảm nồng độ magie gây giảm hoạt động của bơm  $\text{Na}^+/\text{ATPase}$ .
- Chẹn kênh  $\text{K}^+$  trên bề mặt tế bào – giảm nồng độ magie làm thoát kali từ trong tế bào
- Giảm nồng độ magie gây ức chế hormone tuyến cận giáp và dẫn đến hạ canxi máu.
- Hoạt động của kênh Canxi.

### **GIÁ TRỊ CỦA TRIỆU CHỨNG**

Có ít giá trị khi khám thấy dấu hiệu Chvostek dương tính. Tuy nhiên, nó vẫn được chấp nhận là 1 dấu hiệu trong hạ canxi máu và tăng kích thích thần kinh cơ. Điều cần chú ý là có đến 25% bệnh nhân có nồng độ canxi bình thường có dấu hiệu này dương tính.<sup>2</sup>

## Kiểu hình Cushing



**Hình 7.7** Tích tụ mỡ ở trung tâm, mặt hình mặt trăng; vết rạn da.

### MÔ TẢ

#### Tích tụ mỡ ở trung tâm

Béo phì ở vùng trung tâm tăng dần bao gồm mặt, cổ, ngực và bụng. Các cấu trúc và cơ quan trong cơ thể cũng bị ảnh hưởng.

#### Khuôn mặt hình mặt trăng

Mặt tròn, ứng đó là do sự tích lũy mỡ ở vùng thái dương 2 bên.

#### Gù lưng trâu

Lắng đọng mỡ giữa gáy và góc dưới 2 xương bả vai.

*Lắng đọng mỡ vùng thượng đòn* cũng gọi ý đến béo phì vùng trung tâm.

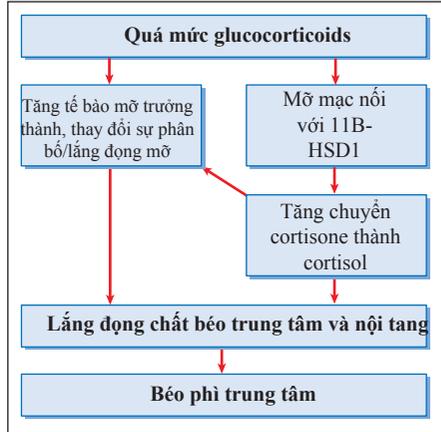
### NGUYÊN NHÂN

- Hội chứng Cushing

### CƠ CHẾ GÂY NÊN TÍCH LŨY MỠ Ở VÙNG TRUNG TÂM

Tích lũy mỡ ở trung tâm phản ánh sự tích lũy mỡ của các tạng trong ổ bụng, KHÔNG PHẢI mỡ dưới da.

Glucocorticoids đã chứng minh rằng có khả năng điều chỉnh phân bố



**Hình 7.8** Cơ chế béo phì trung tâm trong hội chứng Cushing

mỡ, có tác dụng kích thích các tế bào đệm mô mỡ biệt hóa thành các tế bào mỡ trưởng thành.

Một số nghiên cứu cho thấy rằng 1 số loại mỡ, bao gồm mỡ mạc nối (nhưng không phải dưới da), có khả năng chuyển cortisone là dạng không hoạt động thành cortisol là dạng hoạt động nhờ 1 enzyme, 11B-HSD1.<sup>21</sup> Insulin and cortisol sẽ làm tăng nồng độ enzym này, do đó lại càng tăng sản xuất cortisol.

Như 1 hệ quả, sự tiếp xúc với glucocorticoids lâu ngày có thể làm tăng tạo cortisol từ các tế bào mạc nối, gây kích thích biệt hóa nhiều tế bào mỡ khác trở thành tế bào mỡ trưởng thành.<sup>22</sup>

Nguyên nhân của sự tích lũy mỡ trên mặt (khuôn mặt hình mặt trăng) và phía sau cổ (bướu lạc đà) chưa được rõ ràng.

### GIÁ TRỊ CỦA TRIỆU CHỨNG

- Béo phì trung tâm được xem là triệu chứng phổ biến nhất, xuất hiện trên khoảng 90% bệnh nhân, theo 1 số tài liệu.<sup>6</sup>
- Khuôn mặt hình mặt trăng gặp trong 67–100% bệnh nhân,<sup>2</sup> với độ nhạy 98% và độ đặc hiệu 41% cho hội chứng Cushing.<sup>24</sup>
- Bướu lạc đà có thể gặp trong các bệnh khác, bao gồm AIDS và béo phì toàn thân, và nó không đặc hiệu cho hội chứng Cushing.

## Teo cơ do đái tháo đường

### MÔ TẢ

Là bệnh lý thần kinh liên qua đến teo cơ đau đớn, đặc biệt ảnh hưởng đến vùng đùi, cẳng chân, mắt, gây giảm phản xạ và sức mạnh của chi dưới. Điều này cũng gây ra sụt cân.

Tình trạng này có thể giải quyết sau 12 tháng hoặc lâu hơn.

### NGUYÊN NHÂN

- Đái tháo đường

### CƠ CHẾ

Cơ chế chưa rõ ràng; có thể là bệnh lý của đám rối thần kinh thắt lưng cùng.

Trước đây, người ta cho rằng thiếu máu cục bộ, các trục trặc về chuyển hóa, phản ứng viêm gây nên tình trạng này.<sup>25</sup>

Một số nghiên cứu gần đây cho thấy quá trình xâm nhập của viêm, globulin miễn dịch và bỏ thể và các mạch máu nhỏ,<sup>26-29</sup> gợi ý rằng viêm mao mạch qua trung gian miễn dịch có thể là nguyên nhân.

# Bệnh võng mạc do đái tháo đường

## MÔ TẢ

Bệnh lý võng mạc do đái tháo đường là 1 thuật ngữ chung để mô tả các bệnh về mắt do biến chứng của đái tháo đường. Một số thuật ngữ và nguyên nhân trùng lặp với bệnh lý võng mạc do tăng huyết áp và có chung con đường đích. Xem ‘Bệnh lý võng mạc do tăng huyết áp’ ở Phần 3, ‘Triệu chứng bệnh tim mạch’. Nói chung, bệnh lý võng mạc do đái tháo đường có thể chia thành các loại như Hình 7.1.

## NGUYÊN NHÂN

- Đái tháo đường
- Bệnh lý võng mạc do tăng huyết áp cũng có thể gây ra 1 số biến đổi tương tự

## CƠ CHẾ

Cơ chế đằng sau những thay đổi này rất phức tạp và hiện này vẫn chưa được biết rõ.

Tăng đường huyết mãn tính được cho là yếu tố chính dẫn đến bệnh lý võng mạc do đái tháo đường,<sup>30</sup> khởi đầu bằng 1 loạt các thay đổi mà cuối cùng dẫn đến 2 trạng thái bệnh lý chính:

- 1 thay đổi tính thấm thành mạch – mạch máu bị vỡ hoặc chi “rò rỉ”
- 2 thiếu máu võng mạc liên quan đến tình trạng tân sinh mạch máu.

Những thay đổi này liên quan đến thị trường, gây phù hoàng điểm

và bệnh lý võng mạc do tiểu đường tăng sinh.

Tuy nhiên, có nhiều bệnh lý khác nhau góp phần vào tiến triển của 2 trạng thái bệnh trên. Bảng 7.2 có chứa những phần chính.

## GIÁ TRỊ CỦA TRIỆU CHỨNG

Triệu chứng bệnh lý võng mạc do đái tháo đường là triệu chứng rất quan trọng và cần theo dõi kĩ. Mức độ của bệnh lý võng mạc do đái tháo đường lúc chẩn đoán càng nặng, thì nguy cơ tiến triển bệnh càng cao; điều đó càng khẳng định tầm quan trọng của kiểm soát đường máu.<sup>32</sup> Bệnh lý võng mạc tăng sinh và phù hoàng điểm có thể điều trị đạt kết quả ở hầu hết các ca trước khi bệnh nhân bị mù lòa, cho thấy việc phát hiện và kiểm soát triệu chứng bệnh là rất quan trọng trong bất kì trường hợp nào.

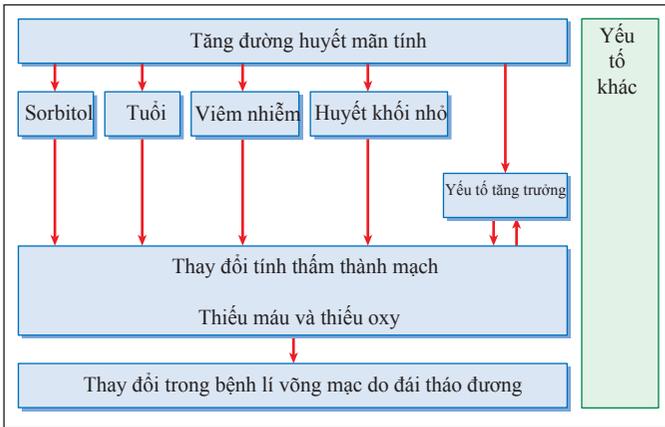
Những thay đổi liên quan đến bệnh lý võng mạc do đái tháo đường gặp ở:

- Hầu hết bệnh nhân có đái tháo đường tuyp 1 trên 20 năm
- 80% bệnh nhân có đái tháo đường tuyp 2 trên 20 năm.

Sau 10 năm, bệnh lý võng mạc tiến triển gặp ở 50% bệnh nhân đái tháo đường type 1<sup>33</sup> và 10% bệnh nhân đái tháo đường type 2.<sup>32</sup>

BẢNG 7.1 Những thay đổi trong bệnh lý võng mạc do đái tháo đường

Bệnh lý võng mạc không tiến triển	
Xuất tiết dạng bông	Tình trạng phù nề, xung huyết của võng mạc tạo ra các hình ảnh màu trắng, tròn hoặc loang lổ
Nốt và vết xuất huyết	Chấm đỏ, lớn, ranh giới có thể tách biệt hoặc không rõ ràng
Xuất tiết cứng	Lipids ứ đọng trong võng mạc tạo nên những mảng trắng hoặc vàng giống như sáp
Vi phình mạch	Các đốm tròn đỏ riêng biệt
Bệnh lý võng mạc tiến triển	
Tân sinh mạch từ vùng gai thị hoặc từ các mạch máu có sẵn	
Phù hoàng điểm	
Sự dày lên và phù nề của hoàng điểm ( có thể gặp ở bất kì giai đoạn nào của bệnh kể cả bệnh lý võng mạc tăng sinh hay không tăng sinh)	

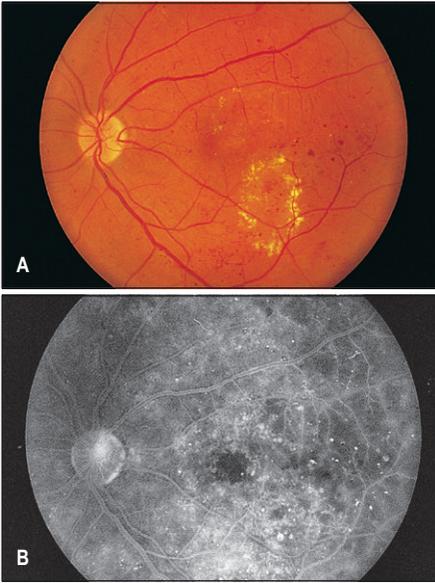


**Hình 7.9** Cơ chế đơn giản của bệnh lý võng mạc do đái tháo đường

**BẢNG 7.2** Cơ chế và những yếu tố ảnh hưởng dẫn đến bệnh lý võng mạc do đái tháo đường

Yếu tố	Hậu quả
<b>TĂNG ĐƯỜNG HUYẾT MÃN TÍNH</b>	Đường huyết cao làm rối loạn quá trình tự điều hòa lưu lượng máu ở võng mạc <sup>31</sup> – dẫn đến tăng lưu lượng máu, tăng áp lực các mạch máu võng mạc. Các chất vận mạch được tổng hợp, kết quả là tăng tính thấm mao mạch và gây phù hoàng điểm. Góp phần vào sản xuất sorbitol – Xem phần dưới
<b>SORBITOL</b>	Sorbitol là 1 sản phẩm chuyển hóa của glucose. Dư thừa sorbitol làm thay đổi thẩm thấu làm tổn thương tế bào và thay đổi các cấu trúc protein khác – dẫn đến tăng tính thấm thành mạch
<b>CÁC SẢN PHẨM CUỐI CỘNG CỦA QUÁ TRÌNH GLUCOSYL HÓA</b>	Dư thừa glucose gắn vào các acid amin và protein làm bất hoạt các enzym quan trọng và làm thay đổi protein của tế bào, <sup>30</sup> hình thành các gốc oxy hóa và gây phản ứng viêm. Do đó là tổn thương mạch máu và thiếu máu. Ngoài ra, glucose còn gắn với collagen gây biến chứng vi mạch.
<b>YẾU TỐ TĂNG TRƯỞNG NỘI MẠCH (VEGF)</b>	VEGF tạo ra do sự thiếu oxy mô ở võng mạc <sup>30</sup> và có thể gây vỡ hàng rào máu-võng mạc, dẫn đến phù hoàng điểm. VEGF cũng là yếu tố chính làm tân tạo mạch máu trong tổn thương võng mạc tăng sinh.
<b>PHẢN ỨNG VIÊM</b>	Sự bám dính của bạch cầu vào thành các mao mạch làm cản trở dòng máu đến, càng làm nặng thêm tình trạng thiếu oxy mô. Có thể gây vỡ hàng rào máu-võng mạc và gây phù hoàng điểm.
<b>VI HUYẾT KHỐI</b>	Dẫn đến tắc nghẽn mao mạch võng mạc, thiếu máu và gây xuất tiết mao mạch. Hiện tượng xuất tiết kích thích nhiều yếu tố tăng trưởng trong đó có VEGF
<b>YẾU TỐ KHÁC</b>	Sắc tố – Yếu tố có nguồn gốc từ biểu mô Yếu tố tăng trưởng và IGF-1 Các gốc oxy hóa

Dựa theo Frank RN, N Engl J Med 2004; 350: 48–58.

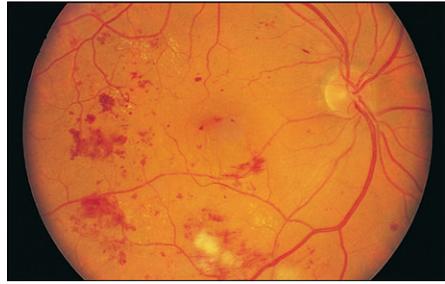


**Hình 7.10** Hình ảnh vi phình mạch trong bệnh lý võng mạc tiểu đường không tăng sinh.

**A** Đốm xuất huyết nhỏ, vi phình mạch, xuất tiết cứng (lipid), loét giác mạc hình lá dương xỉ, bất thường vi mạch máu trên võng mạc và phù hoàng điểm.

**B** Chụp mạch máu võng mạc huỳnh quang đáy mắt ở hình **A**. Phình vi mạch là những chấm tăng huỳnh quang, nhưng nốt xuất huyết thì không tăng huỳnh quang. Vùng võ mạc ở hố thị giác chỉ mở rộng tối thiểu.

Reproduced, with permission, from Yanoff M, Duker JS, Ophthalmology, 3rd edn, London: Mosby, 2008: Fig 6-19-1.



**Hình 7.11** Bệnh lý võng mạc không tăng sinh với các vết xuất huyết, xuất huyết rải rác (splinter haemorrhages) và xuất tiết dạng bông.

Reproduced, with permission, from Yanoff M, Duker JS, Ophthalmology, 3rd edn, London: Mosby, 2008: Fig 6-19-2.



**Hình 7.12** Bệnh võng mạc do đái tháo đường tăng sinh nặng với xuất tiết dạng bông, bất thường vi mạch võng mạc và chảy máu tĩnh mạch.

Reproduced, with permission, from Goldman L, Ausiello D, Cecil Medicine, 23rd edn, Philadelphia: Saunders, 2007: Fig 449-16.

Bác sĩ lâm sàng có thể đánh giá thị lực bệnh nhân để đánh giá mức độ nguy hiểm của bệnh lý võng mạc.<sup>23</sup> Những điểm tìm được là:

- Phù hoàng điểm ít khi được phát hiện bởi 1 bác sĩ không phải chuyên khoa.
- Sử dụng kính hiển vi soi đáy mắt thấy đồng tử bệnh nhân gần với độ đặc hiệu 53-69% khi người làm là 1 bác sĩ không chuyên khoa, còn bác sĩ

chuyên khoa lên tới 91-96% với PLR là 10.2.

Các nghiên cứu đề xuất rằng các triệu chứng của bệnh lý võng mạc do đái tháo đường khó có thể phát hiện bởi 1 bác sĩ không phải là chuyên khoa mắt!

# Bướu trán

## MÔ TẢ

Tình trạng lồi lên bất thường của trán.

## NGUYÊN NHÂN

### Hay gặp

- Bệnh to đầu chi – nguyên nhân chính nhưng bản thân bệnh to đầu chi lại là bệnh bất thường hormon hiếm gặp.
- Hội chứng NST X dễ gãy – nguyên nhân chính gây chậm phát triển tâm thần ở nam, có hộp sọ lớn kèm trán dô.
- Sự tạo máu ngoại tủy – xem thêm mô tả ‘Bộ mặt sóc chuột’ phần **Chapter 4**, ‘Triệu chứng bệnh ung bướu/huyết học’.

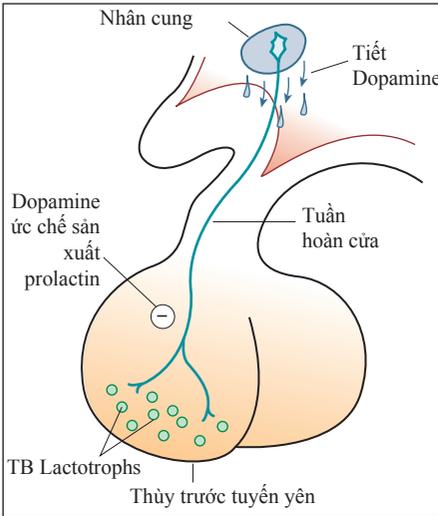
### Ít gặp

- Hội chứng tích tụ hắc bào lớp đáy
- Giang mai bẩm sinh
- Cleidocranial dysostosis (Tạo xương sọ-dồn bất toàn)
- Hội chứng Crouzon
- Hội chứng Hurler
- Hội chứng Pfeiffer
- Hội chứng Rubinstein–Taybi
- Hội chứng Russell–Silver

## CƠ CHẾ

Trong bệnh to đầu chi, việc sản xuất quá mức các hormon tăng trưởng gây phát triển quá mức xương sọ, đặc biệt là xương trán.

## Hiện tượng chảy sữa



Hình 7.13 Dopamine–ức chế tiết prolactin

### MÔ TẢ

Hiện tượng tiết sữa ở phụ nữ khi không cho con bú. Là bệnh lý khi xuất hiện ở nam.

### NGUYÊN NHÂN

- Tăng quá mức prolactin máu (Bảng 7.3)
- Vô căn
- Bệnh gan – hiếm
- Suy sinh dục

### CƠ CHẾ CHUNG

Bình thường, prolactin kích thích vú và các tuyến sữa phát triển, đồng thời (cùng với oxytocin) kích thích tiết sữa ở giai đoạn sau sinh. Ngoài ra, oestrogen và progesterone cũng cần cho sự phát triển của vú.

Bình thường, prolactin (khác với các hormone tuyến yên khác) bị ức chế bởi dopamine, hormone được tiết ra một cách đều đặn bởi nhân cung (arcuate nucleus) và đi theo cuống tuyến yên

Bảng 7.3 Nguyên nhân của hiện tượng tiết sữa

Sinh lý	Do thuốc	Bệnh lý
<b>Nguyên nhân chính</b>		
Vận động	Đối kháng Dopamin • Thuốc chống loạn thần điển hình và không điển hình • metaclopramide	U tiết prolactin
Mang thai	Đối kháng thụ thể $H_2$ (e.g. cimetidine)	Chèn ép cuống tuyến yên
Thời kì sinh đẻ	Methyldopa	Kích thích thành ngực
Ngủ	Oestrogens	Suy giáp
Kích thích núm vú	Phenothiazines	
<b>Nguyên nhân ít gặp</b>		
Động kinh	Opiates	Bệnh to đầu chi
Sơ sinh	SSRIs	Hạ đường huyết
	Verapamil	Suy thận
	Thuốc chống trầm cảm 3 vòng	Bệnh xơ cứng rải rác
	MAOIs	Tổn thương tủy sống
	Thuốc tránh thai	

(trên trục tuberoinfundibular và ức chế hoạt động tiết prolactin của các tế bào thùy trước tuyến yên (lactotroph – tế bào prolactin) (xem Hình 7.13).

Do đó, sự tăng prolactin máu và hiện tượng chảy sữa có thể xảy ra do:

- 1 Tăng tiết quá mức prolactin
- 2 Rối loạn quá trình ức chế của dopamine
- 3 Không bài tiết prolactin prolactin.

Chú ý: Prolactin máu tăng không đồng nghĩa xảy ra hiện tượng tiết sữa.

## CƠ CHẾ

### Do sử dụng thuốc

Tác dụng của một số loại thuốc chống loạn thần kinh thường dùng (olanzapine, risperidone) và các thuốc chống ói (metaclopramide) có được là do ức chế dopamine. Điều này có thể dẫn đến việc tác động ức chế tiết prolactin của dopamine bị hạn chế, do đó làm tăng prolactin máu.

Methylodopa làm cạn kiệt nguồn dự trữ dopamine và ức chế hoàn toàn sự chuyển L-DOPA thành dopamine, do đó làm giảm dopamine và từ đó giảm sự ức chế prolactin.

Verapamil có một tác dụng phụ là trực tiếp kích thích các tế bào tiết prolactin, do đó làm tăng lượng prolactin.

SSRIs làm tăng nồng độ serotonin, dẫn đến kích thích tiết prolactin.

### U tiết prolactin

U tiết prolactin là một loại u tuyến yên, cụ thể là tân sinh mô tiết prolactin của tuyến yên. Loại u này tiết ra số lượng lớn prolactin và đồng thời ít bị ức chế bởi nồng độ dopamine bình thường.

### Chèn ép cuống tuyến yên

Sự chèn ép cuống tuyến yên, dù do bất kỳ nguyên nhân nào (ví dụ: u sọ hầu – craniopharyngioma, chấn thương, u tuyến yên – pituitary adenoma), đều gây tổn thương hoặc thậm chí phá vỡ lộ trình tuberoinfundibular, lộ trình mà bình thường cho phép dopamine đi từ nhân cung, qua tuần hoàn cửa, đến các tế bào tiết prolactin nhằm ức chế hoạt động của chúng. Do đó, prolactin trong máu sẽ tăng cao

### Suy giáp

Trong suy giáp, TRH (thyrotrophin-releasing hormone) tăng cao do đáp ứng với nồng độ thấp của tyrosine.

TRH là một yếu tố kích thích phóng thích prolactin hiệu quả.

### Kích thích thành ngực

Kích thích thành ngực do bất kỳ nguyên nhân nào (ví dụ, phẫu thuật, chấn thương, herpes zoster) có thể tạo một phản xạ thần kinh kích thích sản xuất prolactin<sup>2</sup> thông qua cơ chế ức chế dopamine.

Người ta cho rằng kích thích được truyền qua các thần kinh gian sườn đến sừng sau tủy sống, qua thân não và đến vùng hạ đồi, làm giảm tiết dopamine tại vùng này.<sup>34</sup>

### Bệnh to đầu chi

Sự tăng prolactin máu và chảy sữa có thể do:

- 1 u tuyến yên gây chèn ép cuống tuyến yên
- 2 sự tiết ra quá nhiều hormone tăng trưởng dẫn đến kích thích sản xuất prolactin
- 3 trong một số trường hợp rất hiếm, u tuyến yên có thể tăng sản xuất cả hormone tăng trưởng và prolactin

### Suy thận

Có thể do giảm thải prolactin ở thận dẫn đến tăng prolactin máu.

### Chảy sữa sơ sinh

Nồng độ oestrogen cao từ mẹ được truyền qua nhau, dẫn đến sự phát triển của mô tuyến vú lúc phôi thai

## GIÁ TRỊ TRIỆU CHỨNG

Hiện tượng chảy sữa ở bất kỳ người nam nào, và ở phụ nữ không ở trong giai đoạn cho con bú, là một dấu hiệu bất thường cần phải quan tâm. Đây là một triệu chứng không đặc hiệu đòi hỏi thăm khám lâm sàng và hỏi bệnh sử thật cẩn thận nhằm phát hiện các triệu chứng đi kèm. Một số điểm chính cần phải nhớ:

- Hiện tượng chảy sữa xảy ra ở đa số những phụ nữ có u tiết prolactin, nhưng hiện tượng này ít phổ biến hơn nhiều ở nam giới.<sup>2</sup>
- 13% bệnh nhân có bệnh to đầu chi có triệu chứng chảy sữa<sup>2</sup> và 10% bệnh nhân có suy giáp tiên phát sẽ có nồng độ prolactin cao.<sup>35</sup>
- Chưa đến 10% các trường hợp chảy sữa có nguyên nhân là các bệnh hệ thống;<sup>36</sup> nguyên nhân do thuốc, vô căn, sinh lý và u (như u tiết prolactin) là những nguyên nhân thường gặp hơn.

## Bướu giáp



**Hình 7.14** Bướu giáp to  
Reproduced, with permission, from Little JW, Falace DA, Miller CS, Rhodus NL, Dental Management of the Medically Compromised Patient, 7th edn, St Louis: Mosby, 2008: Fig 1-12.

### MÔ TẢ

Là một khối lớn ở nền cổ trương do tuyến giáp to lên,<sup>37</sup> có thể nhìn và sờ thấy khi thăm khám.

### NGUYÊN NHÂN

- Bệnh Graves
- Bệnh Hashimoto
- Bẩm sinh

- U tuyến (u tuyến giáp)
- Thiếu iod
- Bướu giáp đa nhân hoá độc
- Carcinoma tuyến giáp

### CO CHẾ

Cơ chế phát triển của bướu giáp phụ thuộc vào nguyên nhân. Tuy nhiên, con đường chính chung cho hầu hết các bướu giáp bao gồm một hoặc nhiều cơ chế sau:

- 1 Sự kích thích TSH nguyên phát (primary TSH stimulation, hay kích thích thụ thể TSH bởi kháng thể trong bệnh Grave) của tế bào tuyến giáp gây ra tăng sản tế bào
- 2 Sự kích thích TSH của tế bào tuyến giáp gây tăng sản tế bào thứ phát nhằm làm giảm nồng độ hormone giáp bởi những rối loạn với việc sản xuất và tiết chế hormone giáp.
- 3 Tăng hoạt bất thường tự phát .

**Bảng 7.4** tóm tắt các nguyên nhân chính và cơ chế bệnh sinh.

### GIÁ TRỊ TRIỆU CHỨNG

Bướu giáp (chưa phân loại) được tìm thấy ở 70 – 90%<sup>41-43</sup> bệnh nhân cường giáp, do vậy triệu chứng có độ nhạy tương đối tốt. Tuy nhiên, có tới 30% những bệnh nhân lớn tuổi được xác định có bướu giáp mà không có bệnh lý nền tuyến giáp, do vậy triệu chứng này có độ chuyên về các rối loạn hormone<sup>10</sup> tương đối thấp. Một bướu giáp khu trú trong tuyến giáp nên luôn được đánh giá sâu hơn để loại trừ ung thư tuyến giáp, đặc biệt là khi muốn khẳng định bệnh nhân có tuyến giáp bình thường.

Bảng 7.4 Cơ chế của bệnh bướu giáp tiến triển	
Bướu giáp cường giáp	Cơ chế
Bệnh Graves	Tự kháng thể tuyến giáp kích thích thụ thể TSH trên các nang tuyến giáp, dẫn đến tăng sinh các tế bào tuyến giáp và gây phì đại tuyến. Sự thâm nhiễm của các tế bào miễn dịch cũng góp phần gây ảnh hưởng
Bướu độc giáp đa nhân	Tăng hoạt động bất thường tự phát. Bướu giáp có thể từ thay đổi tăng sản dựa vào TSH sang tăng hoạt động tự phát. Các gốc oxy hóa tự do và các quá trình khác có thể gây đột biến gen xảy ra ở mức độ cao hơn, dẫn tới kích hoạt trường di truyền thụ thể Gs và các protein khác, gây nên sự tăng sinh trường di truyền của các tế bào tuyến giáp <sup>2,38</sup>
U tuyến độc	Tăng hoạt động bất thường tự phát tương tự như trên.
Thiếu iod	Trong tình trạng thiếu iod, nguyên nhân gây bướu cổ vẫn là do kích thích quá mức TSH và tăng sản tế bào nhưng có nguồn gốc từ sự suy yếu quá trình tổng hợp hormon. Nồng độ iod nhỏ hơn 0.01 mg (10 µg) mỗi ngày cản trở tổng hợp hormon tuyến giáp. Để đáp ứng lại tình trạng hormon bị suy giảm, TSH được kích thích sản xuất và chế tiết nhiều hơn qua cơ chế feedback, gây tăng sản tế bào giáp.
Thừa iod	Thừa iod ức chế sự bài tiết hormon tuyến giáp, dẫn đến giảm nồng độ hormon lưu hành trong máu và tăng nồng độ TSH để bù trừ, gây nên hiện tượng tăng sản tế bào liên quan đến TSH <sup>39</sup>
Các rối loạn bẩm sinh	Khiếm khuyết trong quá trình tổng hợp hormon là hậu quả của việc tăng TSH bù trừ, gây tăng sản tế bào liên quan đến TSH như trên
U tuyến	Các đột biến trong lộ trình của TSH là nguyên nhân, chủ yếu là đột biến thụ thể của TSH và đơn vị Gs, dẫn tới tăng quá mức nồng độ cAMP và sản xuất một số ‘tế bào có xu hướng tăng trưởng’, khi có sự kích thích của TSH, sự tăng trưởng xảy ra lũy thừa so với các mô xung quang, hình thành khối u <sup>40</sup>
Goitrogens (e.g. cabbage, turnips, lithium, sulfonyleureas)	Ức chế tiết hormone tuyến giáp <sup>39</sup>
Bướu giáp nhược giáp/ Bình giáp	
Viêm tuyến giáp Hashimoto	Sự tăng tiết thứ phát TSH và xâm lấn tế bào lympho gây hình thành bướu giáp ở bệnh Hashimoto. Trong viêm giáp Hashimoto, lympho bào rất nhạy cảm với tuyến giáp và phá hủy các cấu trúc bình thường của tuyến. Sự phá hủy các tiểu đảo tuyến làm giảm nồng độ T <sub>3</sub> và T <sub>4</sub> , gây tăng TSH bù trừ hình thành bướu giáp do cơ chế tăng sản tế bào như 1 số trường hợp trên. Sự thâm nhập của chất chống tế bào lympho cũng góp phần hình thành bướu giáp.

## U hạt vòng



**Hình 7.15** U hạt vòng

Reproduced, with permission, from Rakel RE, Textbook of Family Medicine, 7th edn, Philadelphia: Saunders, 2007: Fig 44-27.

### MÔ TẢ

Đặc trưng bởi những nốt sần (papule) sắp xếp thành hình nhẫn, màu da hoặc màu đỏ, thường gặp ở mặt lưng bàn tay và bàn chân.<sup>44</sup> Có thể có mép tròn, lõm ở giữa.

Có thể khu trú hoặc lan tỏa toàn thân, dưới da hoặc ăn sâu hơn (xuống sâu hơn vùng mô dưới da).

### NGUYÊN NHÂN

#### Hay gặp

- Nhiễm trùng và tiêm chủng (herpes zoster; virus viêm gan B, C).
- Chân thương.
- Đái tháo đường (trước đây là ĐTĐ tủy 1)

#### Ít gặp

- Thuốc (ví dụ: điều trị bằng muối vàng – gold therapy, allopurinol, amlodipine)
- Bệnh lý ác tính (ví dụ: lymphoma Hodgkin và không Hodgkin, bệnh bạch cầu – leukaemia)
- Viêm khớp dạng thấp

### CƠ CHẾ

Cơ chế phát triển mô liên kết bao quanh bởi các tế bào viêm vẫn chưa rõ.

Có một số cơ chế được đưa ra:<sup>45</sup>

- 1 Sự thoái hóa tiên phát của mô liên kết làm khởi phát phản ứng viêm của u hạt
- 2 Phản ứng miễn dịch qua trung gian lympho bào dẫn đến hoạt hóa đại thực bào và cytokine và qua đó phá hủy mô liên kết
- 3 Viêm mạch hoặc một bệnh lý vi mạch khác làm tổn thương mô.

### GIÁ TRỊ CỦA TRIỆU CHỨNG

Có rất ít bằng chứng về giá trị của triệu chứng này.

Trước đây, u hạt vòng được xem như có mối liên hệ với ĐTĐ type 1, và mức độ liên quan giữa chúng đã được xem xét nhiều lần, tuy nhiên vẫn không xác định được một mối liên hệ rõ ràng. Một số bằng chứng được đưa ra có liên quan đến vấn đề này:

- Một số ca có liên quan đến ĐTĐ type 2.<sup>46</sup>
- Hiếm khi xảy ra trước đái tháo đường.<sup>46</sup>
- Trong 1 nghiên cứu trên 100 bệnh nhân có u hạt vành, 21% bệnh nhân có u hạt thể toàn thân có bệnh đái tháo đường.<sup>47</sup>
- Tuy nhiên, một nghiên cứu khác cho thấy tỉ lệ đái tháo đường cao hơn ở những bệnh nhân có u hạt vòng thể khu trú.<sup>48</sup>

## Lỗi mắt do bệnh Graves

### MÔ TẢ

Lỗi mắt do bệnh Graves là một số thay đổi về mắt và thấy thường xuyên trong bệnh Graves. Sự phát triển trong mức độ trầm trọng được phân loại trong [Bảng 7.5](#).

### NGUYÊN NHÂN

- Bệnh graves

### CƠ CHẾ

Nhiều đánh giá cụ thể đã được thực hiện để xác định cơ chế cụ thể trong bệnh Graves. Chia khóa cho sự phát triển của một số triệu chứng bao gồm phản ứng miễn dịch chống lại receptor thyrotropin, bao gồm các tự kháng thể, và rối loạn chức năng bình thường của các nguyên bào sợi ở hốc mắt bởi phản ứng tự miễn này. Một loạt các quá trình xảy ra, cuối cùng dẫn đến sưng và xơ hóa các cơ mắt.

Trong bệnh Graves, kháng thể kháng thụ thể tuyến giáp được sản xuất như là 1 phần trong quá trình của bệnh. Những kháng thể hoạt động trên tuyến giáp cũng ảnh hưởng đến nguyên bào sợi của hốc mắt. Khi được kích thích bởi tự kháng thể tuyến giáp và các cytokines, nguyên bào sợi tăng sinh và sản xuất ra lượng lớn phân tử hyaluronan ưu nước, một loại glycoaminoglycan có tác dụng giữ nước. Đồng thời, 1 nhóm nguyên bào sợi biệt hóa thành tế bào mỡ trưởng thành. Hai quá trình thay đổi này (cùng với sự thâm nhập của các lympho bào) dẫn đến sự to ra của các cơ mắt và góp phần vào sự xuất hiện các

màng mỡ trong hốc mắt ở bệnh nhân có bệnh mắt do bệnh Graves.

Thêm vào đó, sự kích thích của insulin-giống như yếu tố tăng trưởng vào nguyên bào sợi của hốc mắt dẫn đến việc bổ sung thêm các tế bào T hoạt động và các tế bào miễn dịch khác. Điều này tiếp tục kích thích các nguyên bào sợi sản xuất ra prostaglandin E2 và hyaluronan nhiều hơn,<sup>1</sup> tích tụ giữa các sợi cơ và làm cơ mắt to hơn.

Hoạt động của các tế bào miễn dịch làm tăng sản xuất các proadipogenic chất kích thích sự trưởng thành của các tế bào tạo mỡ, làm tăng kích thước mô.

Với sự gia tăng kích thước của mô và các cơ liên quan tới hốc mắt (do sự kết hợp của các tế bào mỡ, hyaluronan và sự thâm nhập của các tế bào viêm), áp lực trong hốc mắt tăng lên— cuối cùng ảnh hưởng tới chức năng của mắt.

Chú ý rằng, trái ngược với bệnh mắt do bệnh Graves, dấu hiệu mi mắt chậm chạp trên trong bệnh cường giáp là do sự hoạt động quá mức của cơ nâng mi.

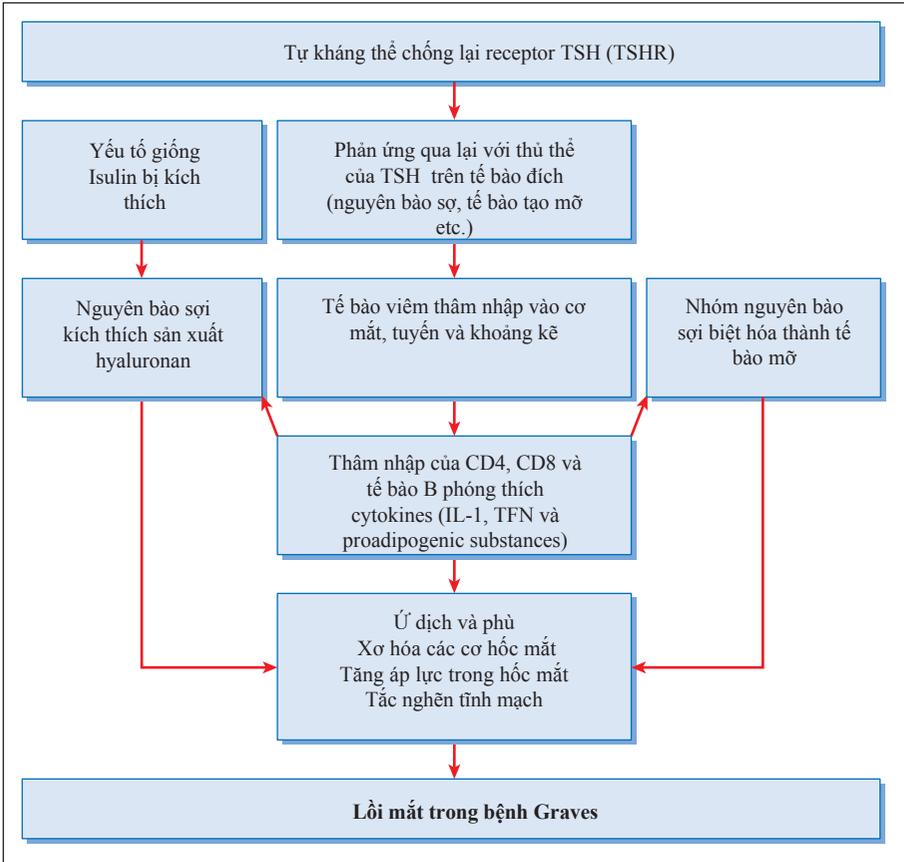
### Tóm tắt cơ chế xuất hiện các dấu hiệu ở mắt

Có nhiều dấu hiệu về mắt trong bệnh Graves. Một số dấu hiệu được mô tả tương tự nhau, và thường có cùng cơ chế. [Bảng 7.6](#) tóm tắt một số dấu hiệu có thể nhìn thấy khi thăm khám lâm sàng.

**Bảng 7.5 Những thay đổi của mắt có trong bệnh Graves**

Điểm	Dấu hiệu
0	Không có dấu hiệu hay triệu chứng
1	Dấu hiệu nghèo nàn (ví dụ: cơ nâng mi, nhìn chằm chằm)
2	Có dấu hiệu ở mô mềm: phù hốc mắt, sung huyết/đỏ kết mạc, phù kết mạc
3	Lỗi mắt
4	Tổn thương thâm nhiễm các cơ vận nhãn, thường gặp nhất là cơ thẳng trong gây hạn chế nhìn lên, tiếp đến là cơ thẳng ngoài hạn chế nhìn sang bên
5	Tổn thương giác mạc: viêm giác mạc
6	Mất thị lực: do tổn thương thần kinh thị giác

Dựa theo Werner SC, J Clin Endocrinol Metab 1969; 29: 782 and 1977; 44: 203; with permission.



Hình 7.16 Cơ chế triệu chứng lỗi mắt trong bệnh Graves

### GIÁ TRỊ CỦA TRIỆU CHỨNG

Graves' orbitopathy or ophthalmopathy is common. Khoảng 35–50% bệnh nhân mắc bệnh Graves có 1 hoặc nhiều đặc điểm tổn thương,<sup>49,51</sup> 3–5% bệnh nhân bị tổn thương mắt nghiêm trọng,<sup>52</sup> và có khoảng 70% có tổn thương mắt nhìn thấy rõ trên hình ảnh. Nhiều dấu hiệu rất đặc trưng cho bệnh Graves

Lượng hóa giá trị của mỗi triệu chứng là rất khó; tuy nhiên, có một số bằng chứng cho thấy rằng:

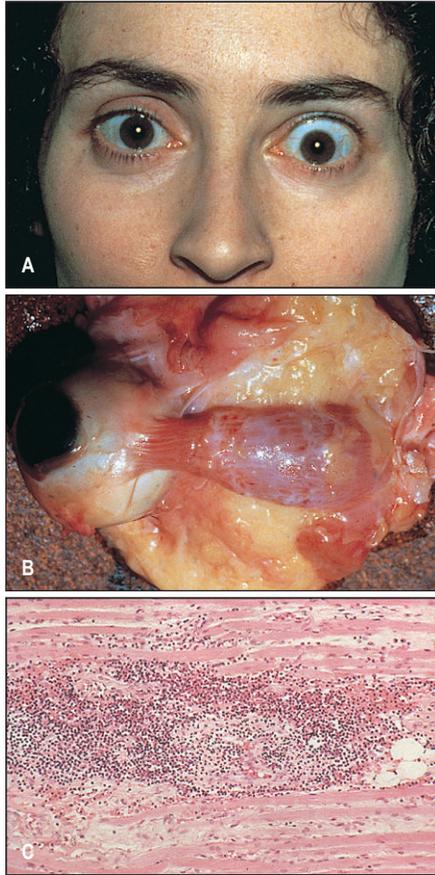
- Cơ mi mắt có độ nhạy 34% và độ đặc hiệu 99% và LR 31.5 cho bệnh Graves.<sup>41</sup>
- Mi mắt chậm chạp có độ nhạy 19%, độ đặc hiệu 99% và LR 17.6 cho bệnh Graves.<sup>41</sup>

Bảng 7.6 Tóm tắt cơ chế một số dấu hiệu ở mắt trong nhiễm độc giáp

Dấu hiệu	Mô tả	Cơ chế
Co mi lên trên	Mí mắt trên bị nâng lên, làm lộ những phần bất thường màng cứng của mắt. Có thể tạo thành dấu hiệu Dalrymple. (mô tả dưới đây)	Bao gồm: <sup>49</sup> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Dự thừa hormon tuyến giáp dẫn tới tăng kích thích giao cảm ở cơ nâng mi trên (còn gọi là cơ Mueller – phân bố thần kinh giao cảm ở cơ trơn này giúp cho việc co cơ nâng mi, làm nâng mi mắt)</li> <li>• Kích thích cơ nâng mi trên co rút đủ để thắng sức kéo của cơ thẳng dưới</li> <li>• Sẹo giữa mô nâng đỡ và mô bao quanh không cho phép mắt đóng kín</li> </ul>
Dấu hiệu Von Graefe	Cử động bất thường của mắt; mắt nhìn xuống dưới, mí mắt chậm chạp, để lộ phần rìa mắt phía trên cao. <sup>50</sup>	Cơ chế chưa được rõ ràng. Có thể do sự phối hợp của các yếu tố góp phần co mi trên (xem phần trên)
Mí mắt không nhắm kín	Mắt không đóng kín	Cơ chế chưa được rõ ràng. Có thể do sự phối hợp của các yếu tố góp phần co mi trên (xem phần trên)
Dấu hiệu Abadie	Co thắt cơ nâng mi khi khi co mí mắt trên	Cơ chế chưa được rõ ràng. Có thể do sự phối hợp của các yếu tố góp phần co mi trên (xem phần trên)
Dấu hiệu Dalrymple	Mở rộng khe hở ở mí mắt	Do: 1) mất lõi, làm khó khăn hơn cho việc đóng kín mí mắt; và 2) Tăng trương lực cơ/hoạt động của cơ nâng mi và cơ Mueller, dẫn đến co mí mắt trên và làm rộng khe mắt.
	Co mí mắt trên để nhìn “chằm chằm” thấy mí mắt mở rộng bất thường	
Dấu hiệu Griffith	Mí mắt dưới chập khi nhìn “chằm chằm” lên trên	Phần lớn thông qua hoạt động/kích thích giao cảm thần kinh đi tới mí mắt dưới, có hoặc không có hạn chế cơ học liên quan đến việc đóng mí mắt
Dấu hiệu Stellwag	Thường xuyên nhấp nháy mắt, thường đi kèm dấu hiệu Dalrymple.	Bình thường, nhấp nháy mắt được điều chỉnh bởi cơ vòng mi (đóng mắt lại) và cơ nâng mi (mở mắt ra) với cơ Mueller để hỗ trợ cho việc mở rộng mắt. Kích thích và hoạt động quá mức của cơ Mueller cùng với cơ nâng mi do do nồng độ cao hormon tuyến giáp làm cho nhấp nháy mắt càng rõ.

Song thị	'Nhìn đôi'	Viêm, phù nề và xơ hóa các cơ trong hốc mắt không cho phép liên kết vận động giữa 2 mắt, mà bình thường sẽ làm cho ảnh của vật rơi đúng vào võng mạc của cả 2 mắt
Dấu hiệu Ballet	Hạn chế vận động của 1 hay nhiều cơ trong hốc mắt	Xâm nhập của lympho bào, viêm, phù nề, dẫn tới xơ hóa, phù nề, và tạo thành sẹo ở cơ mắt. Hạn chế vận động cơ mắt.
Phù kết mạc	Sung, phù nề kết mạc	Có khả năng do chèn ép tĩnh mạch làm máu không thoát ra được. Tế bào viêm xâm nhập cũng đóng góp 1 phần. Phù kết mạc còn có thể thấy ở các phản ứng dị ứng.
Giới hạn thị trường	Phạm vi nhìn bình thường bị thu hẹp	Viêm, phù nề, xơ hóa gây hạn chế vận động, co duỗi của các cơ hốc mắt. Nhân cầu không thể di chuyển nhiều làm tầm nhìn bị hạn chế
Mù lòa	Tầm nhìn giảm	Phù nề tiến triển của các mô xung quanh làm tăng áp lực trong hốc mắt tới một điểm nào đó mà dây thần kinh thị giác bị chèn ép, tổn thương gây mù lòa
Đầy hốc mắt	Sung quanh hốc mắt	Chủ yếu do ứ đọng tĩnh mạch do chèn ép trong hốc mắt, dẫn đến, dẫn đến sung tĩnh mạch và mao mạch, gây phù nề. <sup>49</sup>
Lồi mắt	Mất dịch chuyển ra ngoài	Sung các cơ mắt, mô mỡ trong hốc mắt 'đẩy' mắt về phía trước
Dấu hiệu Riesman	Tiếng thổi nghe trên mắt khép kín với một ống nghe	Tăng dòng máu qua hốc mắt gây ra bởi tình trạng tăng bài tiết

## Lồi mắt trong bệnh Graves



**Hình 7.17** Bệnh Graves

**A** Trong bệnh Graves, lồi mắt nhìn rõ hơn do sự co mắt mắt thường xảy ra. Ở bệnh nhân này có lồi mắt tối thiểu ở mắt trái kèm co mi mắt trái. **B** Cấu tạo bên trong hốc mắt của tử thi 1 bệnh nhân Graves, chú ý rằng các cơ trong hốc mắt rất dày. **C** Dịch và tế bào viêm chia tách các sợi cơ, tế bào viêm chủ yếu là lympho bào, cộng thêm các tế bào plasma.

Dựa theo Yanoff M, Duker JS, Ophthalmology, 3rd edn, London: Mosby, 2008: Fig 12-12-15.

# Chứng rậm lông

## MÔ TẢ

Sự mọc lông quá nhiều một cách bất thường, thường gặp ở người nữ mọc lông theo kiểu của đàn ông.

## NGUYÊN NHÂN

### Hay gặp

- Hội chứng buồng trứng đa nang (PCOS – polycystic ovary syndrome) – nguyên nhân phổ biến nhất
- Hội chứng Cushing
- Vô căn

### Ít gặp

- Tăng sinh tuyến thượng thận bẩm sinh
- U buồng trứng
- U tuyến thượng thận
- Tăng sinh tế bào vỏ trong của buồng trứng – rất hiếm.

## CƠ CHẾ

Đù có rất nhiều nguyên nhân khác nhau nhưng con đường chung của đa số các cơ chế gây ra chứng rậm lông đều là tăng quá mức androgen. Androgen làm tăng kích thước nang lông và đường kính sợi lông, và kéo dài pha tăng trưởng của sợi lông. Các androgen phổ biến nhất là testosterone, DHEA-S (dehydroepiandrosterone sulfate) và androstenedione.

### Hội chứng buồng trứng đa nang

Hội chứng buồng trứng đa nang dẫn đến sản xuất quá mức androgen. Nguyên nhân tại sao vẫn đang được nghiên cứu cùng với cơ chế của chính hội chứng này. Trong buồng trứng bình thường, LH kích thích tế bào vỏ trong sản xuất tiền chất của androgen và androgen thông qua một số enzyme. Ở các bệnh nhân có hội chứng buồng trứng đa nang, các tế bào vỏ trong sản xuất androgen một cách hiệu quả hơn.<sup>53,54</sup> Lượng androgen dư thừa làm tăng kích thích nang lông và đường kính sợi lông, và kéo dài pha tăng trưởng.

Các nhân tố góp phần làm tăng sản xuất androgen ở bệnh nhân có hội chứng buồng trứng đa nang:

- Tăng tần số tiết GnRH, do đó tăng nhịp tiết LH
- Insulin (tăng trong hội chứng buồng trứng đa nang) hiệp đồng với LH làm tăng sản xuất androgen
- Insulin cũng ức chế sex-binding hormone globulin, loại globulin bình thường gắn với testosterone, do đó làm tăng testosterone tự do hay hoạt động.

### Hội chứng Cushing

Cơ chế không rõ. Tăng quá mức ACTH đã được chứng minh làm tăng kích thích đối với lớp bó (zona fasciculata) và lớp lưới (zona glomerulosa), từ đó tăng tiết cortisol và androgen.<sup>2</sup>

### Tăng sinh tuyến thượng thận bẩm sinh

In the most common form of congenital Trong đa số các dạng của tăng sinh tuyến thượng thận bẩm sinh, có sự thiếu hụt enzyme 21-hydroxylase. Enzyme này cần thiết cho con đường tổng hợp aldosterone và mineralocorticoid từ cholesterol. Khi thiếu enzyme này, con đường tổng hợp bị chuyển sang androgen. Androgen kích thích các nang nang và gây rậm lông

### U thượng thận

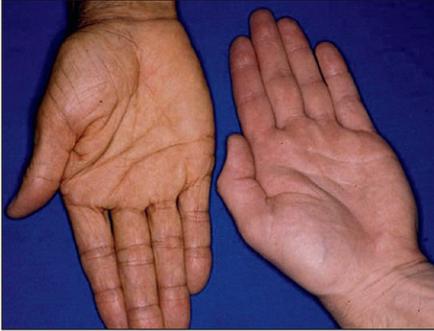
Nguyên nhân hiếm gặp gây tăng androgen. Một số loại u tiết testosterone, nhưng đa số tiết DHEA, DHEA-S và cortisol.

Trong những trường hợp này, bệnh nhân có thể bị nam hóa và có chứng rậm lông nặng ở nhiều vị trí của cơ thể (ngực, lưng) và những vùng bị ảnh hưởng khác.

### GIÁ TRỊ CỦA TRIỆU CHỨNG

Gặp ở 60 – 70% bệnh nhân có hội chứng Cushing.<sup>2</sup> Không đặc hiệu cho bệnh lý, và đa số các trường hợp là vô căn và lành tính.

## Tăng carotene máu/Lắng đọng carotene ở da



**HÌNH 7.18** Lắng đọng carotene da (trái) và bàn tay bình thường (phải)

Trích Haught JM, Patel S, English JC, J Am Acad Dermatol 2007; 57(6): 1051–1058.

### MÔ TẢ

Sự thay đổi thành màu vàng/cam trên da, không phải triệu chứng vàng da, thường không ảnh hưởng đến cùng mạc. Thường thấy ở rãnh mũi môi, lòng bàn tay, lòng bàn chân.

### NGUYÊN NHÂN

#### Hay gặp

- Ăn rau củ quả quá nhiều

#### Ít gặp

- Hội chứng thận hư
- Đái tháo đường typ 2

- Suy giáp
- Tăng lipid máu
- Porphyria
- Chấn ăn tâm thần
- Bệnh gan

### CƠ CHẾ

Hậu quả của việc lắng đọng carotene ở lớp sừng.<sup>55</sup> Điều này có thể xảy ra qua 3 cơ chế chính sau:

- Ăn quá nhiều thức ăn giàu beta-carotene
- Tăng lipid máu
- Giảm khả năng chuyển hoá beta-carotene thành vitamin A ở gan.

Carotene được tìm thấy trong nhiều rau củ quả. Nó được hấp thu và cuối cùng chuyển hoá thành vitamin A. Sự hấp thu carotene được tăng cường bởi lipid (đặc biệt là beta lipoprotein), acid mật và lipase tụy.<sup>55</sup> Như vậy, bất kỳ điều gì làm tăng hấp thu hay giảm chuyển hoá vitamin A có thể dẫn đến việc tăng carotene máu và tích tụ carotene ở da. (Bảng 7.7)

### Ý NGHĨA

Lắng đọng carotene da được xem là vô hại và phát hiện nguyên nhân tiềm ẩn chỉ có giá trị phòng ngừa biến chứng của bệnh đó. Ví dụ, tích tụ carotene da có thể là chỉ điểm đầu tiên của việc rối loạn ăn uống.

**BẢNG 7.7** Tóm tắt cơ chế gây tăng carotene máu/tích tụ carotene da

Nguyên nhân	Cơ chế
Hội chứng thận hư	Tăng lipid trong hội chứng thận hư làm tăng sự hấp thu beta-carotene
Đái tháo đường	Tăng lipid máu và giảm chuyển hóa beta-carotene thành vitamin A làm mức độ vàng da nặng hơn
Suy giáp	Tăng lipid máu và giảm chuyển hóa beta-carotene thành vitamin A làm mức độ vàng da nặng hơn
Chấn ăn	Nhiều cơ chế được đưa ra: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Chế độ ăn chứa nhiều beta-carotene (ví dụ: cà rốt)</li> <li>• Khiếm khuyết mắc phải trong chuyển hoá vitamin A<sup>55</sup></li> <li>• Giảm di hoá beta-lipoprotein<sup>56</sup></li> </ul>
Bệnh gan	Suy giảm chuyển hoá beta-carotene thành vitamin A

## Tăng sắc tố và sạm da



**HÌNH 7.19** Tăng sắc tố được thấy trong bệnh Addison

Trích James WD, Berger TG, Elston DM (eds), Andrews' Diseases of the Skin: Clinical Dermatology, 11th edn, Philadelphia: Saunders, 2011: hình 24-3.

### MÔ TẢ

Hai khái niệm khác nhau với những biểu hiện giống nhau, có liên quan đến những tình trạng bệnh lý khác nhau.

### Biểu hiện của bệnh ứ sắt

Tăng sắc tố da thường được mô tả là màu đồng/xanh hay màu đen ngói. Nhìn chung, nó xảy ra trên toàn cơ thể nhưng ta có thể thấy rõ trên mặt, cổ và vùng da căng giãn.

### Biểu hiện bệnh Addison

Vùng sạm da trên cơ thể – đặc biệt vùng da tiếp xúc với ánh nắng mặt trời, vùng dễ loét do tỷ lệ đè nhiều, nếp gấp da, sẹo và vùng da căng giãn.

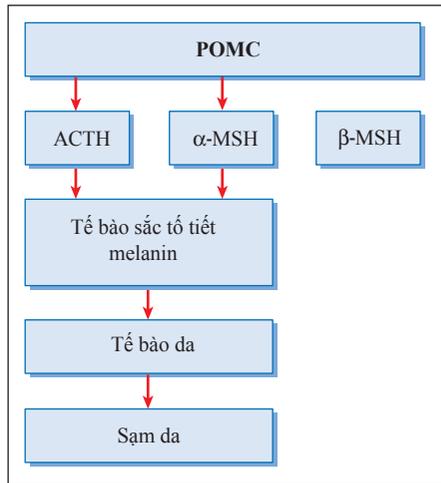
### NGUYÊN NHÂN

- Bệnh Addison (những nguyên nhân phụ thuộc ACTH) – hay gặp
- Bệnh Cushing (những nguyên nhân phụ thuộc ACTH) – ít gặp
- Bệnh ứ sắt

### CƠ CHẾ

#### Bệnh Addison

ACTH hoạt hoá các receptor của hormon kích thích tế bào sắc tố(MSH) trên tế bào sắc tố, tiết melanin, làm cho da sạm.



**HÌNH 7.20** Cơ chế tăng sắc tố da trong bệnh Addison

Pro-opiomelanocortin (POMC) là tiền chất tổng hợp nên hai phân tử MSH và ACTH. Một dạng của MSH là  $\alpha$ -MSH, gây sạm da, có cấu tạo giống ACTH ở 13 aminoacid đầu tiên. Với sự tương đồng này, ACTH được cho là có thể kích thích tế bào

sắc tố tiết melanin, sau đó được các tế bào ở da hấp thu để tạo nên đặc tính sạm da.

### Bệnh Cushing

Trong bệnh Cushing, khi ACTH được tiết ra bởi khối u tuyến yên, sạm da có thể xảy ra do kích thích tế bào hắc tố theo một quá trình tương tự như bệnh Addison.

### Bệnh ứ sắt

Hai cơ chế riêng rẽ tạo nên đặc tính của tăng sắc tố da trong bệnh ứ sắt. Bao gồm: 1) tích tụ haemosiderin ở da và 2) tăng sản xuất melanin.

Ứ sắt là bệnh lý do hấp thu sắt quá mức. Sắt dư thừa có thể lắng đọng ở những cơ quan khác nhau, bao gồm cả da. Khi tích tụ ở da, haemosiderin sẽ làm thay đổi sắc tố da, làm da có màu xanh.

Sự thay đổi sắc tố còn do ứ sắt làm kích thích mô da và gây ra viêm. Quá

trình viêm này sẽ kích thích sản xuất melanin.

### Ý NGHĨA

Tăng sắc tố là triệu chứng có giá trị, gặp ở 92% bệnh nhân có suy thượng thận nguyên phát và nó là một trong những biểu hiện sớm nhất của bệnh lý này.<sup>2</sup> Nó cũng có giá trị trong việc phân biệt suy thượng thận nguyên phát hay thứ phát. Ở trường hợp suy thượng thận thứ phát (do sự phá hủy tuyến yên), ACTH không được tiết ra, vì thế, không xuất hiện tăng sắc tố.

Trong bệnh Cushing, tăng sắc tố da ít gặp hơn ở 4–16% bệnh nhân,<sup>57</sup> vì thế giá trị tiên đoán âm tính thì thấp. Nếu xuất hiện triệu chứng này sẽ khu trú được các nguyên nhân trong trục hạ đồi. Vì trong bệnh Addison, tăng sắc tố phụ thuộc vào ACTH, vì thế khi xuất hiện tăng sắc tố, nguyên nhân của hội chứng Cushing được thu hẹp trong số những bệnh sản xuất ACTH (xem bảng bên dưới).

## TĂNG SẮC TỐ DA GIÚP KHU TRÚ NHỮNG VẤN ĐỀ CỦA RỐI LOẠN NỘI TIẾT

Với những giải thích ở trên, tăng sắc tố là triệu chứng có giá trị mà bạn có thể sử dụng để khu trú nguyên nhân của cả bệnh Addison và hội chứng Cushing. Tăng sắc tố giúp xác định tình trạng có tăng quá mức ACTH hay không. Tóm lại:

### Nghi ngờ bệnh Addison + tăng sắc tố?

#### Nghi đến: tổn thương tuyến thượng thận (suy thượng thận nguyên phát)

- Tự miễn – phổ biến nhất ở các quốc gia phát triển
- Bệnh lý ác tính di căn
- Chảy máu tuyến thượng thận
- Nhiễm trùng – Lao (phổ biến nhất ở các quốc gia đang phát triển), CMV, HIV
- Adrenoleukodystrophy
- Tăng sản thượng thận bẩm sinh
- Thuốc (ví dụ: ketoconazole)

### Nghi ngờ hội chứng Cushing + tăng sắc tố

#### Nghi đến: Tiết cortisol quá mức phụ thuộc ACTH

- U tuyến yên
- Khối u bất thường tiết ACTH (không nằm ở tuyến yên)
- Khối u bất thường tiết CRH (hiếm)

# Tăng phản xạ

## MÔ TẢ

Được dùng để mô tả tình trạng tăng phản xạ quá mức bình thường

## NGUYÊN NHÂN

- Cường giáp
- Tồn thương neuron vận động cao (xem Chương 5, 'Triệu chứng thần kinh')

## CƠ CHẾ CỦA CƯỜNG GIÁP

Cơ chế chưa rõ. Có thể liên quan đến việc tăng nhạy cảm với catecholamine do dư thừa hormon tuyến giáp.

## Run do cường giáp

### MÔ TẢ

Con run tần số cao, biên độ thấp thấy ở tay, mặt và đầu dẫn đến hạn chế khả năng vận động. Đó là một triệu chứng thường gặp và là một bất thường sinh lý.

### NGUYÊN NHÂN

- Cường giáp

### CƠ CHẾ

Con run được cho là kết quả của việc tăng hoạt động của hệ giao cảm do dư thừa hormone tuyến giáp dẫn đến tăng độ nhạy cảm và hoạt động của beta-adrenergic.<sup>58</sup>

### Ý NGHĨA

Run được phát hiện lên đến 69–76%<sup>41,59</sup> ở bệnh nhân có cường giáp với độ đặc hiệu là 94%<sup>41</sup> và PLR là 11.4. Nếu xuất hiện ở bệnh nhân nghi ngờ cường giáp thì đây là một triệu chứng có giá trị.

## Giảm phản xạ (dấu hiệu Woltman)

### MÔ TẢ

Phản xạ chậm hơn bình thường hoặc bị trì hoãn, đặc biệt là trong pha nghỉ muộn của một chu kỳ phản xạ.

### NGUYÊN NHÂN

- Suy giáp
- Tổn thương đa thần kinh (xem Chương 5, ‘Triệu chứng thực thể của thần kinh’)
- Chấn ăn do căn nguyên tâm thần
- Một thời kì tuổi tác nhất định
- Thuốc (đặc biệt là thuốc chẹn beta)
- Hạ thân nhiệt

### CƠ CHẾ

Khi suy giáp, giảm phản xạ được cho là liên quan tới hiện tượng giảm nồng độ myosin ATPase trong tế bào cơ, khiến quá trình co cơ bị trì hoãn<sup>60</sup> và làm chậm tỉ lệ tái tích lũy calcium trong lưới nội bào chất,<sup>61</sup> điều cần thiết cho quá trình co cơ và dẫn cơ bình thường.

### Ý NGHĨA

Có những báo cáo chung về giá trị của phản xạ (đặc biệt là phản xạ gân gót) như là dấu hiệu để chẩn đoán cường giáp và suy giáp.

Thời gian bán nghỉ ở những người khỏe xấp xỉ 240 đến 320 ms.<sup>62</sup>

- Một nghiên cứu cho thấy 75% bệnh nhân suy giáp có pha nghỉ bị trì hoãn, với PPV là 72.
- Một nghiên cứu khác cho rằng 91% bệnh nhân cường giáp và 100% bệnh nhân suy giáp có thời gian bán nghỉ ngoài giới hạn cho phép, gợi ý một test có độ nhạy rất cao.<sup>63</sup>
- Những nghiên cứu còn lại<sup>64</sup> chỉ ra đến 35% bệnh nhân cường giáp và 12% bệnh nhân suy giáp nằm trong giới hạn cho phép.

Tất cả các nghiên cứu được hoàn tất đều sử dụng những thiết bị ghi chép đặc biệt mà không được dùng đều đặn hàng ngày trong thực hành. Hơn nữa, việc nhanh chóng có được một test về chức năng tuyến giáp làm cho test này kém thích hợp hơn trong thực hành ngày nay khi tách biệt với các dấu hiệu hoặc triệu chứng khác.

# Hạ huyết áp

## MÔ TẢ

Huyết áp thấp một cách bất thường, thường thì huyết áp tâm thu nhỏ hơn 100 mmHg.

## NGUYÊN NHÂN

- Bệnh Addison
- Suy giáp

## CƠ CHẾ

Nguyên nhân đa dạng, xem Chương 3, ‘Triệu chứng thực thể tim mạch’.

## Bệnh Addison

Mất nước và giảm thể tích trong cơ thể là nguyên nhân nguyên phát của hạ áp trong bệnh Addison.

Corticoid chuyển hóa muối nước (Mineralocorticoid) điều hoà việc giữ natri và thải kali trong nước tiểu, mồ hôi, tuyến nước bọt và trong đường tiêu hoá.

Thiếu hụt mineralocorticoid, với một nồng độ rất thấp, và thiếu hụt corticosteroid sẽ dẫn đến *mất muối* và *giảm cô đặc nước tiểu*, vì vậy làm *giảm thể tích tuần hoàn, mất nước* và *hạ huyết áp*.

Thiếu hụt glucocorticoid (adrenaline) cũng có thể giảm trương lực mạch máu, qua đó giảm huyết áp tâm thu lúc nghỉ.

## Ý NGHĨA

Là một triệu chứng phổ biến trong suy thượng thận nguyên phát cấp tính – có tới 88% số bệnh nhân có hạ huyết áp.<sup>2</sup> Tuy nhiên, có nhiều nguyên nhân gây hạ áp, vì thế chỉ đơn độc một triệu chứng thì không có giá trị nhiều. Ngược lại, sự xuất hiện tăng huyết áp là tiên đoán âm tính mạnh mẽ trong chẩn đoán bệnh Addison.<sup>65,66</sup>

# Phi đại lưỡi



**HÌNH 7.21** Phi đại lưỡi ở trẻ nữ nhi Trích Eichenfield LF et al, Neonatal Dermatology, 2nd edn, Philadelphia: Saunders, 2008: hình 27-11.

## MÔ TẢ

Lưỡi lớn không cân xứng với hàm và kích thước khoang miệng. Nó cũng được mô tả là phần còn lại của lưỡi lồi ra phía dưới răng hay phần vòng họng kề với răng.

Phi đại lưỡi thật sự được định nghĩa là phi đại lưỡi với những dấu chứng mô học của tăng sinh hay quá sản. Giả phi đại được cho là lưỡi to lên có liên quan đến sự nhỏ xương hàm dưới những cũng có những bất thường mô học.<sup>67</sup>

## NGUYÊN NHÂN

Có nhiều bệnh lý có thể gây ra phi đại lưỡi rõ ràng. Bao gồm (nhưng không chỉ giới hạn trong danh sách dưới đây):

### Thường gặp

- Suy giáp – ở trẻ em
- Hội chứng Beckwith–Wiedemann – ở trẻ em
- Hội chứng Down
- U mạch bạch huyết – ở trẻ em
- U mạch máu – ở trẻ em
- Bệnh lý tự tăng sản – ở trẻ em

**BẢNG 7.8** Cơ chế của các nguyên nhân gây ra phi đại lưỡi

<b>Phát triển mô quá mức</b>
Hội chứng Beckwith–Wiedemann Bệnh to đầu chi Suy giáp
<b>Lắng đọng/thâm nhiễm bất thường</b>
Những dị dạng hệ bạch huyết Suy giáp Ung thư Bệnh lý dự trữ Amyloidosis Giang mai Lao
<b>Viêm</b>
Phù mạch máu di truyền Phản ứng phản vệ Chấn thương trực tiếp
<b>Vấn đề liên quan/giả phi đại</b>
Hội chứng Down

- Rối loạn chuyển hoá – ở trẻ em
- Amyloidosis (cả rối loạn nguyên phát lẫn thứ phát) – nguyên nhân thường gặp nhất ở người lớn
- Bệnh to đầu chi
- Chấn thương

### Ít gặp

- Tam bội
- U sợi thần kinh
- Giang mai
- Lao

## CƠ CHẾ

Hầu hết các cơ chế riêng biệt của từng nguyên nhân thì không rõ. Đơn giản, nguyên nhân có thể xem là: lắng đọng protein/mô bất thường trong lưỡi, tăng trưởng/phi đại ở mô lưỡi bình thường, viêm và sưng lưỡi. Những nguyên nhân và cơ chế được tóm tắt trong **bảng 7.8** và được thảo luận bên dưới.

### Hội chứng Beckwith–Wiedemann

Bất thường trên NST 11 dẫn đến việc tăng trưởng quá mức của các cấu trúc và mô bình thường, bao gồm có mô lưỡi.

### Suy giảm

Được xem là kết quả của sự phi đại tế bào cơ và việc phù niêm, mà dẫn đến việc tích tụ dịch.<sup>68,69</sup>

### Amyloidosis

Amyloidosis nguyên phát hay thứ phát, có sự hiện diện quá mức của có protein bất thường (amyloid). Protein này có thể lắng đọng tại mô lười, dẫn đến phi đại lười.

### Bệnh to đầu chi

To đầu chi là một rối loạn bởi sự tăng tiết quá mức hormone tăng trưởng, mà sau đó kích hoạt nhiều hơn nữa yếu tố tăng trưởng insulin. Những yếu tố tăng trưởng này được cho là kích thích làm cho nhiều mô được

nuôi dưỡng nhiều hơn, bao gồm cả lười, dẫn đến việc sự nở to và phi đại lười.

### U mạch bạch huyết

U mạch bạch huyết là dị dạng và tăng sản của hệ thống mạch bạch huyết. Khi sự tăng sản xảy ra gần hay *bên trong mô lười*, phi đại lười là kết quả sau đó.

### Ý NGHĨA

Có vài nhận xét dựa trên bằng chứng về giá trị của phi đại lười. Tuy nhiên, nếu nó xuất hiện, đó hầu như là bệnh lý và cần phải tìm hiểu nguyên nhân.

## Hoại tử mỡ do đái tháo đường (NLD)



**HÌNH 7.22** Hoại tử mỡ do đái tháo đường

Trích Swartz MH, Textbook of Physical Diagnosis, 6th edn, Philadelphia: Saunders, 2009: Hình 15-15.

### MÔ TẢ

Một hay nhiều mảng vàng-nâu có ranh giới rõ ràng ở vùng mặt trước xương chày.

### NGUYÊN NHÂN

- Đái tháo đường

### CƠ CHẾ

Cơ chế chưa rõ.

Người ta xem hoại tử mỡ do đái tháo đường là một rối loạn viêm u hạt mãn tính, với sự thoái triển của mô liên kết; tuy nhiên, có mối liên quan với nồng độ đường trong máu và cơ chế thì chưa rõ.<sup>70</sup>

Những giả thuyết bao gồm:

- Một dạng viêm mạch máu qua miễn dịch trung gian
- Lắng đọng collagen bất thường
- Bệnh vi mạch máu
- Sự xâm nhập của bạch cầu trung tính thoái hóa.

### Ý NGHĨA

Một nghiên cứu lâu đời cho thấy có mối liên hệ mạnh với đái tháo đường tự miễn (typ 1), qua đó hầu như 2/3 số bệnh nhân với loại tổn thương trên có đái tháo đường và 5-10% có rối loạn dung nạp đường.<sup>71</sup>

Một nghiên cứu gần đây hơn cho thấy chỉ có 11% bệnh nhân với hoại tử mỡ mắc đái tháo đường,<sup>16</sup> và tỉ lệ hiện mắc ở bệnh nhân đái tháo đường chỉ từ 0.3–3.0%.<sup>71</sup>

## Bong tróc móng (móng tay Plummer)



**HÌNH 7.23** Bong tróc móng– sự phân tách phân xa của giường móng

Trích Habif TP, Clinical Dermatology, 5th edn, Philadelphia: Mosby, 2009: hình 25-29.

### MÔ TẢ

Sự tách rời của móng tay khỏi giường móng.

### NGUYÊN NHÂN

#### Thường gặp

- Chấn thương
- Nhiễm trùng
- Bệnh vẩy nến

#### Ít gặp

- Cường giáp
- Sarcoidosis
- Rối loạn mô liên kết

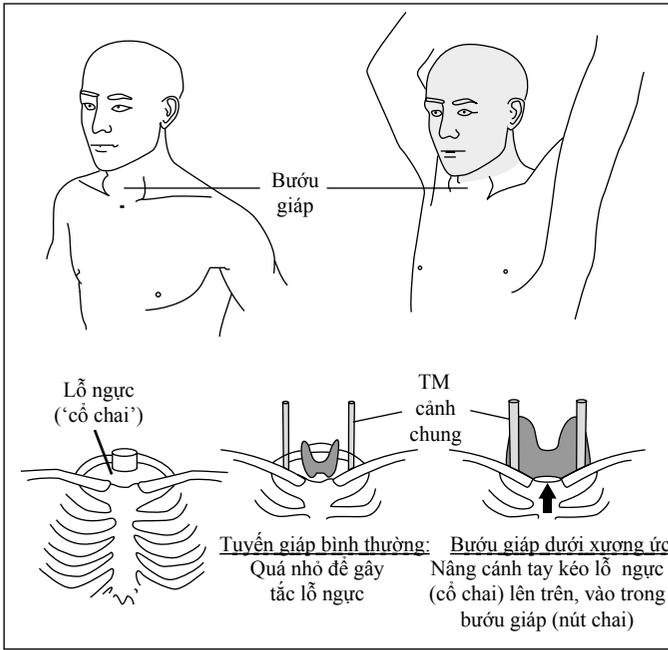
#### CƠ CHẾ

Ngoại trừ chấn thương, các nguyên nhân còn lại thì chưa rõ cơ chế.

#### Ý NGHĨA

Có ít bằng chứng về tỉ lệ hiện mắc bong tróc móng ở bệnh nhân cường giáp. Những triệu chứng khác dường như sẽ xuất hiện trước dấu hiệu bong tróc móng.

# Dấu hiệu Pemberton



**HÌNH 7.24**

Dấu hiệu Pemberton  
Trich McGee S,  
Evidence-Based  
Physical Diagnosis,  
2nd edn,  
Philadelphia:  
Saunders, 2007: hình  
22-6.

## MÔ TẢ

Mặt đỏ ửng, cổ căng phồng, ứ máu tĩnh mạch cổ, khô khè và tăng áp lực tĩnh mạch cánh khi bệnh nhân nâng và giữ cánh tay trên đầu.

## NGUYÊN NHÂN

- Bướu giáp dưới/sau xương ức - hay gặp
- Khô u

## CƠ CHẾ

Khi cánh tay nâng lên, lỗ ngực được đưa lên trên, dính chặt với bướu giáp. Bướu giáp được xem như “nút” của lỗ ngực

và trong hoàn cảnh này, nó đè ép vào các TM cánh chung cạnh đó.

Máu ứ lại, gây căng phồng cổ và đỏ ửng mặt. Khò khè xảy ra với một áp lực lên đường dẫn khí trên từ bất kì khối nào, bướu giáp hay khối u.

## Ý NGHĨA

Dấu hiệu Pemberton không thường xảy ra ở những bệnh nhân có bướu giáp dưới xương ức.<sup>23</sup>

## Liệt chu kỳ

### MÔ TẢ

Liệt chu kỳ xuất hiện từng đợt yếu cơ không đau mà thường xảy ra đột ngột và vẫn còn có ý thức. Những cơ gốc chi bị ảnh hưởng nhiều hơn cơ ngọn chi, các phản xạ giảm hoặc mất. Liệt chu kỳ có liên hệ với *tình trạng hạ kali máu*.

### NGUYÊN NHÂN

- Suy giáp
- Bẩm sinh – chiếm đa số

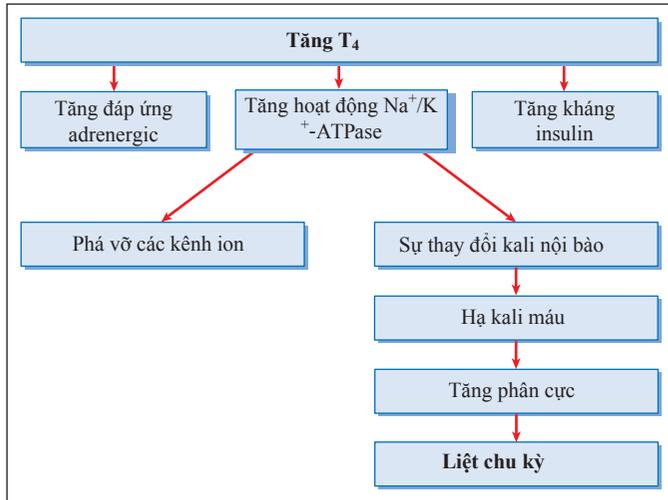
### CƠ CHẾ

Thiếu các kênh ion ở cơ là nguyên nhân cốt lõi của liệt chu kỳ nhiễm độc giáp, mặc dù tại sao và diễn ra như thế nào thì chưa rõ.<sup>72</sup>

Cường giáp làm tăng hoạt động của bơm  $\text{Na}^+/\text{K}^+$  ở tế bào cơ, làm thay đổi số lượng lớn và nhanh nồng độ kali nội bào và dẫn tới tăng phân cực và không có khử cực ở tế bào cơ.

### Ý NGHĨA

Đây là dấu hiệu hiếm, gây bệnh với tỉ lệ từ 2% đến 20%, và 0,1%, 0,2% theo thứ tự dân số ở châu Á và châu Mĩ. Không có sự tương quan giữa mức độ nặng của cường giáp và biểu hiện lâm sàng của tình trạng liệt.<sup>73</sup>



**HÌNH 7.25** Cơ chế liệt chu kỳ ở bệnh nhân cường giáp

Dựa theo Radulescu D, Parv A, Pripon S et al, *Endocrinologist* 2010; 20(2): 72–74.

# Ứ huyết

## MÔ TẢ

Quá nhiều máu ở một phần cơ thể, do dẫn mạch, hay màu da đỏ ửng.<sup>37</sup>

## NGUYÊN NHÂN

### Thường gặp

- Nghiện rượu mạn
- Bệnh Cushing
- Bệnh lý nhu mô phổi
- Mãn kinh

### Ít gặp

- Đa hồng cầu
- U tế bào biểu mô thận
- Tắc tĩnh mạch chủ trên
- Hẹp hai lá
- Hội chứng Carcinoid

## CƠ CHẾ

Ứ huyết gây ra bởi tăng thể tích máu đến bề mặt cơ thể, do bất kỳ yếu tố nào có thể làm dẫn mạch máu ở bề mặt hay mạch máu gần bề mặt da.

### Bệnh Cushing

Trong bệnh Cushing sự dư thừa cortisol sẽ gây mất nước và thiếu sản thượng bì và mô liên kết nằm bên dưới. Điều này dẫn đến da

mỏng và xuất hiện ứ huyết ở da.<sup>2</sup>

### Hội chứng Carcinoid

Tiết nhiều serotonin trong hội chứng carcinoid gây ra sự dẫn mạch máu ở da và xuất hiện ứ huyết.

### Hẹp hai lá

Hẹp hai lá dẫn đến tình trạng tăng áp lực tim trái. Điều này làm tăng áp lực ở tĩnh mạch, tiểu tĩnh mạch, ứ máu tại các mao mạch nhỏ và gây ra ứ huyết.

### Bệnh lý nhu mô phổi

Bệnh lý nhu mô phổi có thể gây tăng áp lực động mạch phổi, vì vậy gây tăng áp lực ngược trở lại lên tim phải và hệ thống tĩnh mạch. Lặn lướt, có thể tăng áp lực tĩnh mạch ngoại biên, gây ứ máu tại mạch máu bề mặt.

## Ý NGHĨA

Xuất hiện trong 70% bệnh nhân có hội chứng Cushing,<sup>2</sup> ứ huyết có độ đặc hiệu thấp, do đó cần nhiều đến nhiều nguyên nhân có thể xảy ra trên bệnh nhân.

# Khát nhiều

## MÔ TẢ

Một cách chặt chẽ, khát nhiều là triệu chứng cơ năng hơn là triệu chứng thực thể, việc uống nhiều nước có thể được xác nhận và thường dẫn đến đa niệu. Khát nhiều là cảm giác khát quá mức mạn tính và cần phải đưa dịch vào trong cơ thể.<sup>37</sup> Cần phân biệt giữa khát thực sự do đa niệu làm mất nước với khát do khô miệng đơn độc (do ảnh hưởng của thuốc hay những yếu tố lân cận)

## NGUYÊN NHÂN

### Thường gặp

- Đái tháo đường
- Đái tháo nhạt
- Kháng cholinergic

### Ít gặp

- Tăng calci máu
- Khát tâm lý
- Hội chứng Sjögren
- Cường aldosteron nguyên phát

## CƠ CHẾ

Thường thứ phát sau đa niệu và là đáp ứng của mất nước (đái tháo đường, đái tháo nhạt, tăng calci máu). Xem 'Đa niệu' trong chương này.

## Hội chứng Sjögren

Trong hội chứng Sjögren, một bệnh tự miễn gây ngừng tạo nước bọt (ảnh hưởng đến tuyến lệ). Hậu quả là khô miệng, và bệnh nhân tiếp tục uống để giảm bớt khó chịu.

## Khát tâm lý

Được cho là nhiều yếu tố làm suy giảm chức năng của trung tâm khát ở vùng hạ đồi, bao gồm uống nước quá mức mạn tính, dẫn đến điều chỉnh khát và mức ADH. Nói cách khác, bệnh nhân cần uống nhiều để làm dịu đi cảm giác khát và/hoặc ADH bị ức chế không thỏa đáng.

Triệu chứng dương tính của bệnh tâm thần phân liệt, hành vi ép buộc, đáp ứng stress, uống để chống lại tác dụng phụ của thuốc kháng cholinergic và tăng đáp ứng dopamine kích thích lên trung tâm khát ... đều gợi ý cho những nguyên nhân khả dĩ.

## Cường aldosteron nguyên phát

Quá aldosterone dẫn đến hạ kali máu, mà lần lượt gây ra giảm các kênh nước ở ống góp. Nước ít được tái hấp thu, được thải ra ngoài nhiều, dẫn đến tình trạng đa niệu.

# Đa niệu

## MÔ TẢ

Thải số lượng lớn thể tích nước tiểu trong một thời gian xác định.<sup>37</sup> Mặc dù không hoàn toàn là triệu chứng cơ năng, nhưng nó có ý nghĩa trong một số bệnh nội tiết, thận và trong một vài thông số có thể định lượng được.

## NGUYÊN NHÂN

### Thường gặp

- Đái tháo đường
- Đái tháo nhạt
- Truyền dịch quá mức
- Truyền mannitol, chất cản quang, nuôi ăn nhiều đạm qua ống
- Thuốc (ví dụ: lợi tiểu, lithium, caffeine)
- Đái nhiều sau tắc nghẽn

### Ít gặp

- Hạ kali máu
- Tăng calci máu
- Khát do căn nguyên tâm lý (ví dụ tâm thần phân liệt)
- Truyền dịch quá mức
- Hội chứng Cushing
- Cường aldosteron nguyên phát
- Mất khả năng cô đặc nước tiểu: bệnh hồng cầu hình liềm hoặc thể nhẹ, viêm đài-bể thận mạn, amyloidosis

## CƠ CHẾ

Đa niệu thường có 2 cơ chế chính: độ thẩm thấu và sự thải nước tự do.

- 1 Trong vài trường hợp, chất có mức độ thẩm thấu cao trong huyết thanh được lọc qua thận vì sự bài tiết của chất hòa tan không được tái hấp thu (ví dụ: glucose). Điều này dẫn đến lợi tiểu thẩm thấu. Để đơn giản, điều này có nghĩa là số lượng lớn các chất hòa tan tỉ trọng cao trong ống thận có vai trò giữ nước ở lại; không cho chúng được tái hấp thu. Ngoài ra, chênh lệch nồng độ ở ống lượn gần cũng bị thay đổi, ảnh hưởng đến sự tái hấp thu natri và nồng độ nước tiểu.
- 2 Cơ chế chính thứ hai là sự bài tiết nước tự do không thích hợp,<sup>74</sup> mà thường do bất thường trong sản sinh

vasopressin hay đáp ứng của vasopressin trong tình trạng mất khả năng cô đặc nước tiểu

### Đái tháo đường

Đa niệu trong đái tháo đường là do *lợi niệu thâm thấu* từ việc bài tiết quá nhiều đường. Nước đi ra theo độ thẩm thấu vì mức độ lọc cao của đường ở thận. Đa niệu trong tình trạng này là triệu chứng gợi ý đến tăng đường huyết.

### Đái tháo nhạt

Đái tháo nhạt (ĐTН) có thể chia ra là ĐTН trung ương và ĐTН do thận. ĐTН do thận có thể chia thành bẩm sinh hay mắc phải. Cơ chế được trình bày ở [Bảng 7.9](#).

### Đái nhiều sau tắc nghẽn

Xuất hiện khi tắc nghẽn hai bên đường niệu được xử lý và được xem là do:

- 1 bài tiết urea ứ đọng, gây lợi tiểu thẩm thấu.
- 2 tắc nghẽn niệu quản làm tăng áp lực lên các ống thận và làm suy giảm sự tái hấp thu natri clorua. Ít natri được tái hấp thu, độ chênh nồng độ ở thận không còn được duy trì và natri mất dưới dạng natri clorua.

### Lithium

Lithium có nhiều ảnh hưởng lên thận. Cơ chế của nó trong việc gây đa niệu được giả thuyết là suy giảm hiệu ứng kích thích của ADH trên adenylate cyclase<sup>75</sup> mà bình thường khi xuất hiện sẽ tạo ra những kênh nước ở ống góp vô thận.

Những hiệu ứng khác của lithium bao gồm:

- bất hoạt từng phần khả năng của aldosterone để tăng biểu hiện ENAC và tái hấp thu muối; hậu quả là muối sẽ mất trong nước tiểu, nước sẽ đi theo ra ngoài<sup>76</sup>
- ức chế khả năng tái hấp thu natri ở các kênh hấp thu vùng vô; giảm tái hấp thu natri dẫn đến mất muối và nước theo muối ra ngoài trong nước tiểu.<sup>77</sup>

**BẢNG 7.9** Cơ chế của đái tháo nhạt (ĐTĐN)

	<b>Bất thường</b>	<b>Cơ chế</b>
<b>ĐTĐN TRUNG ƯƠNG</b>	Bất kỳ rối loạn tự phát hay thứ phát dẫn đến tổn thương neuron tiết vasopressin (ADH) ở thùy sau tuyến yên	Tiết ADH không thỏa đáng từ tuyến yên → hoạt hoá thụ thể V2 và kênh aquaporin không thỏa đáng → nước không được tái hấp thu và mất qua nước tiểu
<b>ĐTĐN DO THẬN BẨM SINH</b>	Đột biến thụ thể V2 trên ống lượn xa	Thụ thể V2 không đáp ứng với kích thích ADH → không hoạt hoá kênh aquaporin → nước không được giữ lại thích hợp và mất qua nước tiểu.
	Đột biến kênh aquaporin	Đột biến kênh aquaporin không cho phép việc tái hấp thu đủ lượng nước khi thụ thể V2 được kích thích bởi ADH. Nước bị thải qua nước tiểu
<b>ĐTĐN DO THẬN MẮC PHẢI</b>	Hạ kali máu	Hạ kali máu dẫn đến giảm biểu hiện kênh aquaporin 2 → giảm lượng nước được tái hấp thu và vì thế gây đa niệu
	Tăng calci máu	Tăng canxi máu dẫn đến giảm biểu hiện kênh aquaporin 2 → giảm lượng nước được tái hấp thu và vì thế gây đa niệu

## Đa niệu: hội chứng Cushing

Sự dư thừa glucocorticoid được cho là gây ức chế sự tiết ADH được kích thích bởi áp lực thẩm thấu, cũng như là trực tiếp tăng cường độ thanh thải nước,<sup>37</sup> vì thế gây đa niệu.

Tăng đường huyết gây lợi niệu thẩm thấu hiếm khi là nguyên nhân của đa niệu ở hội chứng Cushing.

### CƠ CHẾ KHÁT DO TÂM LÝ

Được tìm thấy ở bệnh nhân mắc chứng cuồng uống do tâm lý, xem thêm “Cơ chế cuồng uống do tâm lý”, phần “Cuồng uống” trong chương này.

## Phù niêm trước xương chày (bệnh da do tuyến giáp)



**HÌNH 7.26** Phù niêm trước xương chày

Trích Kanski JJ, Clinical Diagnosis in Ophthalmology, 1st edn, Philadelphia: Mosby, 2006: Hình 2-35.

### MÔ TẢ

Dày lớp da giới hạn ở vùng phía trước xương chày. Tuy nhiên, khi sự dày da xảy ra ở những vùng khác, thuật ngữ “bệnh da do tuyến giáp” có lẽ đúng hơn.

### NGUYÊN NHÂN

- Bệnh Graves

### CƠ CHẾ

Cơ chế của phù niêm trước xương chày giống với cơ chế trong bệnh mắt Graves. Các yếu tố miễn dịch, tế bào và các yếu tố cơ học góp phần vào sự sản xuất và xác định vị trí

glycoaminoglycan và sự cô đặc dịch tạo nên các thay đổi đặc trưng trên da.

Trong bệnh Graves, tế bào lympho xâm nhập vào mô da vùng trước xương chày.<sup>78</sup> Có giả thuyết cho rằng trong bệnh Graves, có sự tăng biểu hiện của thụ thể TSH tại một số vùng nhất định, trong đó có vùng trước xương chày. Những thụ thể này bị kích thích bởi kháng thể được sản xuất bởi các tế bào miễn dịch tại chỗ, làm cho các nguyên bào sợi tiết glycoaminoglycan và cô đặc dịch.

Yếu tố cơ học đóng một vai trò nhất định trong việc khu trú những thay đổi của trên da.<sup>79-81</sup> Phù được hình thành do sự giảm lưu thông bạch huyết, tăng ứ đọng các cytokines và chemokines gây bệnh cũng như các yếu tố khác làm tăng hoạt lực tại chỗ, hình thành nên các thay đổi đặc trưng trên da.

### Ý NGHĨA

Phù niêm trước xương chày là một triệu chứng lâm sàng hiếm gặp và thường xuất hiện sau các triệu chứng ở mắt trong bệnh Graves. Nó hiện diện trong 0.5% đến 4.3% các bệnh nhân có tiền sử nhiễm độc giáp và lên đến 13% ở bệnh nhân có triệu chứng ở mắt trong bệnh Graves.<sup>78,83</sup> Một điều thú vị là những thay đổi sớm của phù niêm trước xương chày trên bệnh nhân mắc bệnh Graves có thể được phát hiện sớm bởi siêu âm khi da dày lên.

# Hàm nhô

## MÔ TẢ

Sự nhô ra bất thường của một trong hai xương hàm, đặc biệt xương hàm dưới, so với các xương mặt.<sup>37</sup>

## NGUYÊN NHÂN

- Khiếm khuyết bẩm sinh
- To đầu chi

## CƠ CHẾ

Cơ chế cuối cùng của hàm nhô trong bệnh to đầu chi thì phức tạp và chưa rõ. Nó được cho là có liên quan đến sự dư thừa trong sản xuất *hormone tăng trưởng và yếu tố tăng trưởng giống insulin-1 (insulin-like growth factor-1)*, làm phát triển xương hàm quá mức.

Trong bệnh to đầu chi, có sự tiết quá mức hormone tăng trưởng từ thùy trước

tuyến yên. GH ảnh hưởng trực tiếp và gián tiếp đến các mô trong cơ thể thông qua sự kích thích yếu tố tăng trưởng giống insulin-1 (IGF-1). Cả IGF-1 và GH đều ảnh hưởng đến tế bào sụn và có thể gây tăng sản quá mức. Sự phát triển không cân đối của xương hàm dưới được kích thích bởi sự dư thừa của GH và IGF-1 có thể góp phần tạo hàm nhô ở bệnh nhân có bệnh to đầu chi.

## Ý NGHĨA

Hầu như hàm nhô không bao giờ xảy ra đơn độc trong bệnh to đầu chi, vì thế giá trị chẩn đoán của nó khá hạn chế. Ngược lại, nếu không có những triệu chứng khác của bệnh to đầu chi, bất thường bẩm sinh là nguyên nhân chủ yếu.

# Yếu cơ gốc chi

## MÔ TẢ

Sự yếu các cơ gốc chi bao gồm cơ tứ đầu đùi và cơ nhị đầu cánh tay. Có thể dễ dàng chẩn đoán bằng cách bảo bệnh nhân đứng lên và/ hoặc giả vờ chải tóc hoặc treo quần áo lên kệ.

## NGUYÊN NHÂN

Có nhiều nguyên nhân tiềm tàng, nhưng không chỉ giới hạn trong những nguyên nhân đó, bao gồm:

### Thường gặp

- Cường giáp
- Nhược giáp
- Hội chứng Cushing
- Bệnh lý thần kinh ngoại biên
- Đau nhiều cơ dạng thấp

### Ít gặp

- Cường tuyến cận giáp
- Sarcoidosis
- Bệnh Coeliac
- Viêm đa cơ
- Viêm đa cơ
- Bệnh loạn dưỡng cơ di truyền

## CƠ CHẾ

### Cường giáp

Cơ chế chưa rõ. Một vài yếu tố có thể góp phần vào tiến trình bệnh như

- tăng chuyên hóa tế bào và sử dụng năng lượng.
- tăng dị hóa và giáng hóa protein.
- sử dụng năng lượng không hiệu quả
- rối loạn chức năng của sợi cơ do tăng hô hấp ti thể
- tăng thoái giáng protein và quá trình oxy hóa lipid
- tăng nhạy cảm của thụ thể beta-adrenergic

### Nhược giáp

Sự thiếu hụt hormone tuyến giáp làm giảm chuyên hóa cơ bản, bao gồm cả giảm chuyển hóa cacbohydrate.

Hậu quả là tế bào cơ không có đủ năng lượng hay không sử dụng năng lượng hiệu quả, dẫn đến yếu cơ.

## Cường tuyến cận giáp

Cơ chế chưa rõ.

Chúng ta đã hiểu rõ về tác động của PTH lên cơ xương, tuy nhiên PTH cũng đồng thời ảnh hưởng lên Canxi, Phosphate và Vitamin D, vì vậy khó để tìm ra nguyên nhân chính xác của sự yếu cơ gốc chi.

## Hội chứng Cushing

Hiệu ứng dị hóa của glucocorticoid bề gây các protein trong sợi cơ, gây nên yếu cơ. Các yếu tố hỗ trợ bao gồm hạ kali hay ít vận động.

Trong một số trường hợp hạ kali máu, gây ra bởi sự thừa mineralocorticoid làm tăng thải Kali qua thận - làm tình hình càng trầm trọng hơn. Điều này gây ra bởi sự mất cân bằng gradient điện hóa giữa nội bào và ngoại bào. Nói một cách đơn giản, cân có một sự chênh lệch nồng độ kali giữa hai môi trường để tế bào có thể dẫn truyền tín hiệu- hay còn gọi là khử cực và tái cực. Giảm Kali ngoại bào khiến tế bào quá phân cực, làm tế bào (trong trường hợp này là các sợi cơ xương gốc chi) khó dẫn truyền tín hiệu.

Ít vận động ở bệnh nhân mắc hội chứng Cushing cũng đóng một vai trò quan trọng.

## Ý NGHĨA

Triệu chứng này xuất hiện ở 60-80% bệnh nhân cường giáp, ngoài ra nó cũng xuất hiện trong nhiều bệnh lý nội tiết và các rối loạn khác. Hiếm khi yếu cơ gốc chi là biểu hiện đầu tiên của bệnh cường giáp.

Trong bệnh nhược giáp, triệu chứng này xuất hiện ở 30-80% bệnh nhân vì vậy nó chỉ có độ nhạy trung bình và độ đặc hiệu thấp.

# Mụn cơm có cuống (acrochordon)



**HÌNH 7.27** Mụn cơm có cuống

Trích Habif TP, *Clinical Dermatology*, 5th edn, Philadelphia: Mosby, 2009: Fig 20-17.

## MÔ TẢ

Các sẩn có cuống hoặc nốt thường xuất hiện ở mí mắt, cổ và vùng nách.

## NGUYÊN NHÂN

- Sinh lý
- Đái tháo đường
- To đầu chi

## CƠ CHẾ

- Cơ chế chưa rõ - một số giả thuyết
- Kích thích thường xuyên
  - Quá trình lão hóa bình thường
  - Nồng độ hormone (ví dụ nồng độ cao hormone tăng trưởng trong bệnh to đầu chi).

## Ý NGHĨA

Giá trị khá hạn chế, vì triệu chứng này khá thường gặp trong dân cư nói chung. Người ta nhận ra triệu chứng này có tỉ lệ xuất hiện nhiều hơn ở bệnh nhân đái tháo đường, thừa cân cũng như to đầu chi. Một điều thú vị là các nghiên cứu gần đây cho thấy có sự liên quan giữa mụn cơm có cuống và sự kháng insulin. Thêm vào đó, một nghiên cứu nhỏ gợi ý triệu chứng này thường xuất hiện ở bệnh nhân có rối loạn trao đổi chất và có thể là một nguy cơ bệnh lý tim mạch và xơ vữa động mạch.

## Mụn steroid



**HÌNH 7.28** Mụn Steroid

Trích Habif TP, Clinical Dermatology, 5th edn, Philadelphia: Mosby, 2009: Fig 7-33.

### MÔ TẢ

Mụn steroid khác với mụn trứng cá bình thường bởi kích thước đồng đều và đối xứng, thường xuất hiện ở cổ, vai và lưng. Mụn điển hình thường có màu từ hồng-đỏ, với các sẩn dạng vòm và có thể có mũ.

### NGUYÊN NHÂN

#### Thường gặp

- Tăng androgen nội sinh/ngoại sinh
- Đái tháo đường
- Thuốc điều trị.

#### Ít gặp

- Bệnh Hodgkin
- Nhiễm HIV

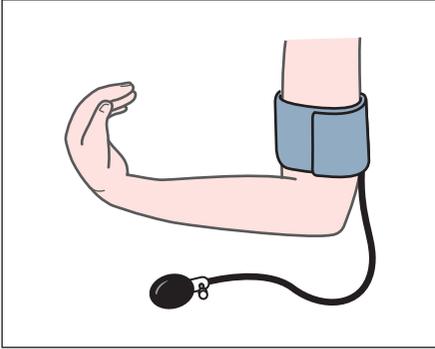
### CƠ CHẾ

Sự thừa steroid trong hội chứng Cushing có thể làm trầm trọng thêm các mụn sẩn có; tuy nhiên, thường gặp hơn là một tình trạng giống mụn gọi là viêm nang lông do malassezia (nấm pityrosporum). Tình trạng này đặc trưng bởi sự thay thế da bình thường bao gồm khả năng miễn dịch, tiết chất nhờn và sự phát triển của hệ sinh vật thường trú trên da. Kết quả cuối cùng là các nang lông bị tắc nghẽn và môi trường thuận lợi cho một loại nấm đặc hiệu (*Malassezia furfur*) sinh sôi nảy nở.

Trong bệnh Cushing, có thể sự thay đổi miễn dịch gây ra bởi thừa corticosteroid sẽ giúp nấm phát triển.

Lượng androgen cao và sự sản xuất bã nhờn cũng có thể góp phần vào cơ chế bệnh sinh.

## Dấu hiệu Trousseau



**HÌNH 7.29** Dấu hiệu Trousseau

### MÔ TẢ

Sau khi bơm băng đo huyết áp tới mức huyết áp tâm thu và giữ áp suất đó trong vòng 3 phút, hiện tượng co cơ sẽ xảy ra - bao gồm gập cổ tay và các khớp bàn-ngón, duỗi ngón tay quá mức và gập ngón cái vào lòng bàn tay (xem Hình 7.29).

### NGUYÊN NHÂN

#### Thường gặp

- Hạ calci máu với bất kỳ nguyên nhân:
  - Suy tuyến cận giáp
  - Thiếu vitamin D
  - Giả suy tuyến cận giáp
  - Viêm tụy
- Tăng thông khí/Kiểm hô hấp

#### Ít gặp

- Hạ magne máu

#### CƠ CHẾ

Xem ‘Dấu hiệu Chvostek’ ở chương này trong phần giải thích sự tăng hưng phấn thần kinh hay cơn tetany gập trong những trường hợp có liên hệ với triệu chứng này. Bằng cách gây thiếu máu cục bộ cánh tay bởi băng đo huyết áp, sự hưng phấn thần kinh (gây co cơ) được tăng lên quá mức, tạo ra những đặc điểm của triệu chứng.

#### Ý NGHĨA

1–4% người bình thường dương tính với dấu hiệu Trousseau; tuy nhiên, nó đặc hiệu hơn dấu hiệu Chvostek ở những trường hợp tetany tiềm ẩn và hạ calci máu.

## Băng ure (Uremic frost)



**HÌNH 7.30** Băng ure  
Trích Marx JA, Hockberger RS, Walls RM  
et al (eds), Rosen's Emergency Medicine,  
7th edn, Philadelphia: Mosby, 2009: Fig  
95-4.

### MÔ TẢ

Đốm băng trắng hay vàng nhạt trên da.

### NGUYÊN NHÂN

- Suy thận

### CƠ CHẾ

Trong suy thận không được điều trị, nồng độ ure máu tăng cao đến mức trong mồ hôi cũng xuất hiện ure. Sự bay hơi bình thường của mồ hôi cộng với nồng độ ure cao đưa đến kết quả là sự kết tinh và lắng đọng tinh thể ure trên da.

### Ý NGHĨA

Với kỹ thuật lọc máu sớm, triệu chứng này rất hiếm gặp ở các nước phát triển.

# Bệnh bạch biến

## MÔ TẢ

Một rối loạn mạn tính của da, thường tiến triển, bao gồm những mảng trắng mất sắc tố được bao quanh bởi viền tăng sắc tố.

## NGUYÊN NHÂN

Bệnh lý tự miễn bao gồm:

- Bệnh Graves
- Bệnh Addison
- Viêm giáp Hashimoto
- Thiếu máu ác tính
- Lupus ban đỏ hệ thống
- Bệnh viêm đường ruột.

## CƠ CHẾ

Cơ chế vẫn chưa được biết rõ.

Là do sự phá hủy của lớp tế bào tiết sắc tố da, tuy nhiên bằng cách nào hay nguyên nhân vì sao thì vẫn chưa rõ. Nhiều giả thuyết đưa ra như cơ chế tự miễn, gây độc tế bào, sinh hóa, oxi hóa - chống oxy hóa, thần kinh và liên quan đến virus. Nhiều nghiên cứu cũng chỉ ra vai trò đáng kể của tính nhạy cảm di truyền đối với bệnh bạch biến.

Các nghiên cứu đã cho thấy có sự lưu hành của kháng thể chống tế bào tiết sắc tố ở bệnh nhân mắc bệnh bạch bì, và nồng độ của kháng thể có liên quan đến độ nặng của bệnh. Tương tự, các tế bào T tự hoạt hóa gây độc tế bào và một số cytokine trong phản ứng viêm tăng ở bệnh nhân mắc bệnh bạch biến và có thể đóng vai trò trong sự phá hủy này.

Những yếu tố khác được tìm thấy ở bệnh nhân bạch biến được cho là góp phần vào sự phá hủy tế bào tạo sắc tố như: stress thiếu oxy,

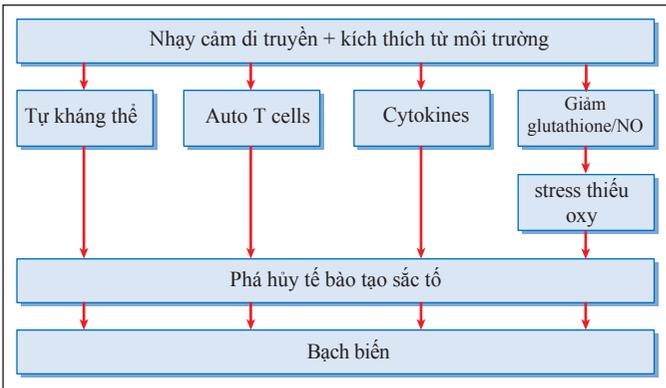
gián đoạn dẫn truyền thần kinh, tăng lượng CMV và các virus khác.

## Ý NGHĨA

Được tìm thấy ở 20% bệnh nhân mắc thiếu hormon tuyến vỏ thượng thận nguyên phát (bệnh Addison). Ngoài ra, triệu chứng này cũng gặp trong bệnh thiếu máu ác tính.

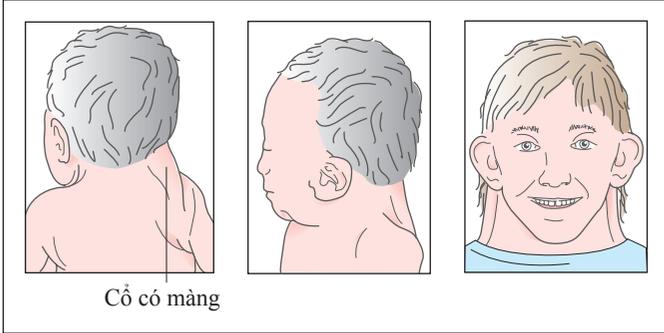


**HÌNH 7.32** Bạch biến  
Trich Anderson DM, Dorland's Dictionary, 30th edn, Philadelphia: Elsevier, 2003.



**HÌNH 7.31** Cơ chế của bạch biến

## Cổ có màng



**HÌNH 7.33** Cổ có màng

### MÔ TẢ

Một vết da nổi bật chạy dọc từ cổ xuống vai.

### NGUYÊN NHÂN

- Hội chứng Turner – thiếu một phần hay toàn bộ 1 nhiễm sắc thể giới tính.
- Hội chứng Noonan– đột biến gen

### CƠ CHẾ

Cơ chế chưa rõ. Trong hội chứng Turner, thiếu một phần hay toàn bộ một nhiễm sắc thể giới tính, tuy nhiên không rõ tại sao điều này lại dẫn đến triệu chứng cổ có màng.

Trong hội chứng Noonan, gần 50% bệnh nhân có đột biến gen trên nhiễm sắc thể số 12 - điều hòa sự biệt hóa và tăng sinh của tế bào.

### Ý NGHĨA

Một dấu hiệu ít gặp và nếu thật sự hiện hữu thì triệu chứng này luôn mang ý nghĩa bệnh lý.

Trong hội chứng Turner, có đến 40% bệnh nhân sẽ có triệu chứng này.

## Tài liệu tham khảo

- Nam SY, Lee EJ, Kim KR et al. Effect of obesity on total and free insulin-like growth factor (IGF)-1, and their relationship to IGF-binding protein (BP)-1, IGFBP-2, IGFBP-3, insulin, and growth hormone. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1997; 21: 355–359.
- Gardner DG, Shoback D. *Greenspan's Basic and Clinical Endocrinology*. 8th edn. New York: McGraw-Hill, 2007.
- Centurion SA, Schwartz RA. Cutaneous signs of acromegaly. *Int J Dermatol* 2002; 41(10): 631–634.
- Ellis DL, Kafka SP, Chow JC et al. Melanoma, growth factors, acanthosis nigricans, the sign of Leser–Trelat, and multiple acrochordons. A possible role for alpha-transforming growth factor in cutaneous paraneoplastic syndromes. *N Engl J Med* 1987; 317: 1582–1587.
- Guran T, Turan S, Akcay T, Bereket A. Significance of acanthosis nigricans in childhood obesity. *J Paediatr Child Health* 2008; 44: 338–341.
- Sadeghian G, Ziaie H, Amini M, Ali Nilfroushzadeh M. Evaluation of insulin resistance in obese women with and without acanthosis nigricans. *J Dermatol* 2009; 36: 209–212.
- Hud JA, Cohen JB, Wagner JM, Cruz PD Jr. Prevalence and significance of acanthosis nigricans in an adult obese population. *Arch Dermatol* 1992; 128(7): 941–944.
- Kong AS, Williams RL, Smith M et al. Acanthosis nigricans and diabetes risk factors: prevalence in young persons seen in southwestern US primary care practices. *Ann Fam Med* 2007; 5(3): 202–208.
- Katz AS, Goff DC, Feldman SR. Acanthosis nigricans in obese patients: presentations and implications for prevention of atherosclerotic vascular disease. *Dermatol Online J* 2000; 6: 1.
- Nguyen TT, Kell MF. Relation of acanthosis nigricans by hyperinsulinemia and insulin sensitivity in overweight African American and white children. *J Paediatr* 2001; 138: 453–454.
- Stuart CA, Gilkinson CR, Smith MM, Bosma AN, Keenan BS, Nagamani M. Acanthosis nigricans as a risk factor for non-insulin dependent diabetes mellitus. *Clin Pediatr* 1998; 37: 73–80.
- Fletcher EC, Chong NHV, Shetlar DJ. Chapter 10: Retina. In: Riordan-Eva P, Whitcher JP, Vaughan and Asbury's *General Ophthalmology*. 17th edn. Available: <http://proxy14.use.hcn.com.au/content.aspx?aID=3088798> [28 Oct 2010].
- Clarkson JG, Altman RD. Angioid streaks. *Surv Ophthalmol* 1982; 26: 235–246.
- Vander JF. Chapter 6.35: Angioid streaks. In: Yanoff M, Duker JS. *Ophthalmology*. 3rd edn. St Louis: Mosby, 2008.
- Gordon GG, Altman K, Southern AL, Rubin E, Lieber CS. Effects of alcohol (ethanol) administration on sex hormone metabolism in normal men. *N Engl J Med* 1976; 295(15): 793–797.
- van Thiel DH. Ethanol: its adverse effects upon the hypothalamic–pituitary–gonadal axis. *J Lab Clin Med* 1983; 101(1): 21–33.
- Boccardo P, Remuzzi G, Galbusera M. Platelet dysfunction in renal failure. *Semin Thromb Hemost* 2004; 30(5): 579–589.
- Mezzano D, Tagle R, Panes O et al. Hemostatic disorder of uraemia; the platelet defect, main determinant of the prolonged bleeding time, is correlated with indices of activation of coagulation and fibrinolysis. *Thromb Haemost* 1996; 76: 312–321.
- Sloand EM, Sloand JA, Prodouz K et al. Reduction of platelet glycoprotein 1B in uraemia. *Br J Haematol* 1991; 77: 375–381.
- Fernandez F, Goudable C, Sie P et al. Low haematocrit and prolonged bleeding time in uraemic patients: effect of red cell transfusions. *Br J Haematol* 1985; 59: 139–148.
- Alan SL. Disorders of magnesium and phosphorus. In: Goldman L, Ausiello D. *Cecil Medicine*. 23rd edn. Philadelphia: Saunders, 2007.
- Bujalska IJ, Kumar S, Stewart P. Does central obesity reflect 'Cushing's disease of the omentum'? *Lancet* 1997; 349: 1210–1213.
- McGee S. *Evidenced Based Physical Diagnosis*. 2nd edn. St Louis: Elsevier, 2007.
- Streeten DHP, Stevenson CT, Dalakos TG et al. The diagnosis of hypercortisolism. Biochemical criteria for differentiating patients from lean and obese normal subjects and from females on oral contraceptives. *J Clin Endocrinol* 1969; 29: 1191–1211.
- Chan YC, Lo YL, Chan ES. Immunotherapy for diabetic amyotrophy. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2009; Issue 3. Art. No.: CD006521. DOI: 10.1002/14651858.CD006521.pub2.
- Dyck PJ, Norell JE, Dyck PJ. Microvasculitis and ischemia in diabetic lumbosacral radiculoplexus neuropathy. *Neurology* 1999; 53(9): 2113–2121.
- Said G, Goulon-Goeau C, Lacroix C, Moulouquet A. Nerve biopsy findings in different patterns of proximal diabetic neuropathy. *Ann Neurol* 1994; 35(5): 559–569.

- 28 Llewelyn JG, Thomas PK, King RH. Epineural microvasculitis in proximal diabetic neuropathy. *J Neurol* 1998; 245(3): 159–165.
- 29 Kelkar P, Masood M, Parry GJ. Distinctive pathologic findings in proximal diabetic neuropathy (diabetic amyotrophy). *Neurology* 2000; 55(1): 83–88.
- 30 Frank RN. Diabetic retinopathy. *N Engl J Med* 2004; 350: 48–58.
- 31 Kohner EM, Patel V, Rassam MB. Role of blood flow and impaired autoregulation in the pathogenesis of diabetic retinopathy. *JAMA* 2002; 288: 2579.
- 32 Klein R, Klein BE, Moss SE, Davis MD, DeMets DL. The Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy. III. Prevalence and risk of diabetic retinopathy when age at diagnosis is 30 or more years. *Arch Ophthalmol* 1984; 102: 527–532.
- 33 Klein R, Klein BBK, Moss SE, Davis MD, Demets DL. The Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy. III. Prevalence and risk of diabetic retinopathy when age at diagnosis is less than 30 years. *Arch Ophthalmol* 1984; 102: 520–526.
- 34 Leung AKC, Pacaud D. Diagnosis and management of galactorrhea. *Am Fam Phys* 2004; 70(3): 543–550, 553–554.
- 35 Tyrrell JB, Wilson CB. Pituitary syndromes. In: Friesen SE (ed). *Surgical Endocrinology: Clinical Syndromes*. Philadelphia: Lippincott, 1978.
- 36 Pena KS, Rosenfeld JA. Evaluation and treatment of galactorrhea. *Am Fam Phys* 2001; 63(9): 1763–1770.
- 37 Dorland's Medical Dictionary. 30th edn. Philadelphia: Elsevier, 2003.
- 38 Krohn K et al. Molecular pathogenesis of euthyroid and toxic multinodular goitre. *Endocr Rev* 2005; 26: 504–524.
- 39 Bauer DC, McPhee SJ. Chapter 20: Thyroid disease. In: McPhee SJ, Hammer GD. *Pathophysiology of Disease*. 6th edn. Available: <http://proxy14.use.hcn.com.au/content.aspx?alD=5371499> [22 Oct 2010].
- 40 Kumar V, Abbas A, Fausto N. In: Robbins SL, Cotran RS. *Pathologic Basis of Disease*. 7th edn. Philadelphia: Elsevier, 2005.
- 41 Nordyke RA, Gilbert FI, Harada ASM. Graves' disease: influence of age on clinical findings. *Arch Internal Med* 1988; 148: 626–631.
- 42 Hegedus L, Hansen JM, Karstrup S. High incidence of normal thyroid gland volume in patients with Graves' disease. *Clin Endocrinol* 1983; 19: 603–607.
- 43 Hegedus L, Hansen JM, Veiergang D, Karstrup S. Thyroid size and goitre frequency in hyperthyroidism. *Dan Med Bull* 1987; 34: 121–123.
- 44 Habif TP. *Clinical Dermatology*. 5th edn. Philadelphia: Mosby, 2009.
- 45 Prendiville JS. Chapter 43: Granuloma annulare. In: Wolff K, Goldsmith LA, Katz SI, Gilchrist B, Paller AS, Leffell DJ. *Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine*. 7th edn. Available: <http://proxy14.use.hcn.com.au/content.aspx?alD=2959059> [22 Oct 2010].
- 46 Choudry K, Charles-Holmes R. Are patients with localised nodular granuloma annulare more likely to have diabetes mellitus? *Clin Exp Dermatol* 2000; 25: 451.
- 47 Dabsky K, Winkelmann RK. Generalised granuloma annulare: clinical and laboratory findings in 100 patients. *J Am Acad Dermatol* 1989; 20: 39–47.
- 48 Veraldi S, Bencini PL, Drudi E et al. Laboratory abnormalities in granuloma annulare: a case control study. *Br J Dermatol* 1997; 126: 652–653.
- 49 Bahn RS. Graves' ophthalmopathy. *N Engl J Med* 2010; 362: 726–738.
- 50 Gaddipati RV, Meyer DR. Eyelid retraction, lid lag, lagophthalmos, and von Graefe's sign quantifying the eyelid features of Graves' ophthalmopathy. *Ophthalmology* 2008; 115(6): 1083–1088.
- 51 von Arx GF. Editorial. *Orbit* 2009; 28(4): 209–213.
- 52 Bartalena L et al. Consensus statement of the European Group on Graves' Orbitopathy on the management of Graves' orbitopathy. *Thyroid* 2008; 18(3): 273–285.
- 53 Nelson VL, Legro RS, Strauss JF III, McAllister JM. Augmented androgen production is a stable steroidogenic phenotype of propagated theca cells from polycystic ovaries. *Mol Endocrinol* 1999; 13: 946–957.
- 54 Nelson VL, Qin KN, Rosenfield RL et al. The biochemical basis for increased testosterone production in theca cells propagated from patients with polycystic ovary syndrome. *J Clin Endocrinol Metab* 2001; 86: 5925–5933.
- 55 Maharshak N, Shapiro J, Trau H. Carotenoderma – a review of the current literature. *Int J Dermatol* 2003; 42: 178–181.
- 56 Schwabe AD. Hypercarotenaemia in anorexia nervosa. *JAMA* 1968; 205: 533–534.
- 57 Duyff RF, van den Bosch J, Laman DM, van Loon BJR, Linssen WHJP. Neuromuscular findings of thyroid dysfunction: a prospective clinical and electrodiagnostic study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2000; 68: 750.
- 58 Nieman LK. Clinical manifestations of Cushing's syndrome. In: Martyn KA (ed). *UpToDate*. Waltham, MA: UpToDate, 2010.
- 59 Henderson JM, Portmann L, Van Melle G, Haller E, Ghika JA. Propranolol as an adjunct therapy for hyperthyroid tremor. *Eur Neurol* 1997; 37(3): 182–185.

- 60 Adams RD, Victor M. Principles of Neurology. 4th edn. New York: McGraw-Hill, 1989: 1133–1139.
- 61 Ianuzzo D, Patel P, Chen V et al. Thyroidal trophic influence on skeletal muscle myosin. *Nature* 1977; 270: 74–76.
- 62 Reinfrank RF, Kaufmann RP, Wetstone HJ, Glennon JA. Observations of the Achilles reflex test. *JAMA* 1967; 199: 1–4.
- 63 Cheah JS, Tan BY. The Achilles tendon reflex time as a parameter of thyroid function. *Singapore Med J* 1969; 10(4): 272–279.
- 64 Gupta SP, Kumar V, Ahuja MMS. Evaluation of Achilles reflex time as a test of thyroid function. *South Med J* 1973; 66(7): 754–758.
- 65 Dunlop D. Eighty-six cases of Addison's disease. *BMJ* 1963; 2: 887.
- 66 Irvine WJ, Barnes EW. Adrenocortical insufficiency. *Clin Endocrinol Metab* 1972; 1: 549.
- 67 Weiss LS, White JAJ. Macroglossia: a review. *J La State Med Soc* 1990; 142: 13–16.
- 68 Rizer FM, Schechter GL, Richardson MA. Macroglossia: etiological considerations and management techniques. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1985; 8: 225–236.
- 69 Wittmann AL. Macroglossia in acromegaly and hypothyroidism. *Virchows Archiv A, Pathological Anatomy & Histology* 1977; 373(4): 353–360.
- 70 Peyri J, Moreno A, Marcoval J. Necrobiosis lipidica. *Semin Cutan Med Surg* 2007; 26(2): 87–89.
- 71 Gordon GG, Altman K, Southern AL, Rubin E, Lieber CS. Effects of alcohol (ethanol) administration on sex hormone metabolism in normal men. *N Engl J Med* 1976; 295(15): 793–797.
- 72 Radulescu D, Parv A, Pripou S, Radulescu ML, Gulei I, Buzoianu A. Hypokalemic periodic paralysis in hyperthyroidism-rare event: case presentation and review of literature. *Endocrinologist* 2010; 20(2): 72–74.
- 73 Denker BM, Brenner BM. Chapter 45: Azotemia and urinary abnormalities). In: Fauci AS, Braunwald E, Kasper DL et al (eds). *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 17th edn. Available: <http://proxyl4.use.hcn.com.au/content.aspx?aID=2868002> [25 Oct 2010].
- 74 Walker RJ, Weggery S, Bedford JJ et al. Lithium-induced reduction in urinary concentrating ability and urinary aquaporin 2 (AQP2) excretion in healthy volunteers. *Kidney Int* 2005; 67(1): 291–294.
- 75 Garofeanu CG, Weir M, Rosas-Arellano MP et al. Causes of reversible nephrogenic diabetes insipidus: a systematic review. *Am J Kidney Dis* 2005; 45(4): 626–637.
- 76 Nielsen J, Kwon TH, Christensen BM et al. Dysregulation of renal aquaporins and epithelial sodium channel in lithium-induced nephrogenic diabetes insipidus. *Semin Nephrol* 2008; 28(3): 227–244.
- 77 Bartley GB, Fatourech V, Kadrmas EF et al. The incidence of Graves' ophthalmopathy in Olmstead County, Minnesota. *Am J Ophthalmopathy* 1995; 120(4): 511–517.
- 78 Rapoport B, Alsabeh R, Aftergood D et al. Elephantiasic pretibial myxoedema: insight into and a hypothesis regarding the pathogenesis of the extrathyroidal manifestation of Graves' disease. *Thyroid* 2000; 10(8): 685–692.
- 79 Davis TF. Trauma and pressure explain the clinical presentation of Graves' disease triad. *Thyroid* 2000; 10(8): 629–630.
- 80 Bahn RS. Clinical review 157; pathophysiology of Grave's ophthalmopathy: the cycle of disease. *J Clin Endocrinol Metab* 2003; 88(5): 1936–1946.
- 81 Fatourech V. Pretibial myxoedema pathophysiology and treatment options. *Am J Clin Dermatol* 2005; 6(5): 295–306.
- 82 Fatourech V, Garrity JA, Bartley GB et al. Orbital decompression in Graves' ophthalmopathy associated with pretibial myxoedema. *J Endocrinol Invest* 1993; 16(6): 433–437.
- 83 Horak HA, Pourmand R. Metabolic myopathies. *Neurol Clin* 2000; 18(1): 204–214.
- 84 Kissel JT, Mendell JR. The endocrine myopathies. In: Rowland LP, DiMauro S (eds). *Handbook of Clinical Neurology Myopathies*. New York: McGraw-Hill, 1994: 527.
- 85 Kaminski HJ, Ruff RL. Endocrine myopathies (hyper and hypo function of adrenal, thyroid, pituitary and parathyroid glands and iatrogenic corticosteroid myopathy). In: Engel AG, Franzini-Armstrong C (eds). *Myology*. 2nd edn. New York: McGraw-Hill, 1994: 1726.
- 86 Erkinntalo M, Bendahan D, Mattei JP et al. Reduced metabolic efficiency of skeletal muscle energetics in hyperthyroid patients evidenced quantitatively by in vivo phosphorus-31 magnetic resonance spectroscopy. *Metabolism* 1998; 47: 769.
- 87 Anderson W, Xu L. Endocrine Myopathies. Emedicine. Available: <http://emedicine.medscape.com/article/1170469> [26 Oct 2010].
- 88 Kissel JT, Mendell JR. The endocrine myopathies. In: Rowland LP, DiMauro S (eds). *Myopathies*. In: Vinken PJ, Bruyn, Klawans HL, *Handbook of Clinical Neurology* (vol 62, revised series 18). Amsterdam: Elsevier, 1992: p 527.
- 89 Harting M, Hicks MJ, Levy ML. Chapter 64: Dermal hypertrophies. In: Wolff K, Goldsmith LA, Katz SI, Gilchrist B, Paller AS, Leffell DJ. *Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine*. 7th edn. Available:

- <http://proxy14.use.hcn.com.au/content.aspx?aID=2968331> [22 Oct 2010].
- 90 Tamega AA, Aranha AM, Guiotoku MM, Miot LD, Miot HA. [Association between skin tags and insulin resistance]. *An Bras Dermatol* 2010; 85(1): 25–31.
- 91 Agarwal JK, Nigam PK. Acrochordon: a cutaneous sign of carbohydrate intolerance. *Australas J Dermatol* 1987; 28: 132–133.
- 92 Sari R, Akman A, Alpsoy E, Balci MK. The metabolic profile in patients with skin tags. *Clin Exp Med* 2009; 10(3): 193–197.
- 93 Dermatological Society of New Zealand. Steroid acne. Available: <http://dermnetnz.org/acne/steroid-acne.html> [21 Oct 2010].
- 94 Bower S, Hogan DJ, Mason S. Malassezia (pityrosporum) folliculitis. Emedicine. Available: <http://emedicine.medscape.com/article/1091037-overview> [1 Mar 2010].
- 95 Halder RM, Taliaferro SJ. Chapter 72: Vitiligo. In: Wolff K, Goldsmith LA, Katz SI, Gilchrist B, Paller AS, Leffell DJ. *Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine*. 7th edn. Available: <http://proxy14.use.hcn.com.au/content.aspx?aID=2972969> [19 Sep 2010].
- 96 Bystryń J-C. Immune mechanisms in vitiligo. *Clin Dermatol* 1997; 15: 853.
- 97 Palermo B et al. Specific cytotoxic T lymphocyte responses against Melan-A/MART1, tyrosinase and gp100 in vitiligo by the use of major histocompatibility complex/peptide tetramers: the role of cellular immunity in the etiopathogenesis of vitiligo. *J Invest Dermatol* 2001; 117: 326.
- 98 Hazneci E et al. A comparative study of superoxide dismutase, catalase, and glutathione peroxidase activities and nitrate levels in vitiligo patients. *Int J Dermatol* 2005; 44: 636.
- 99 Rocha IM et al. Lipopolysaccharide and cytokines induce nitric oxide synthase and produce nitric oxide in cultured normal human melanocytes. *Arch Dermatol Res* 2001; 293: 245.
- 100 Nieman LK. Clinical manifestations of adrenal insufficiency in adults. In: Martyn KA, (ed). *UpToDate*. Waltham, MA: UpToDate, 2010.

# Cơ Chế

# Triệu Chứng Học

**Biên Dịch: Nhóm Chia Sẻ Ca Lâm Sàng**

**Facebook: <https://www.facebook.com/calamsanghay/>**

Mark Dennis

Giám Đốc Bệnh Viện Wollongong, Australia

William Talbot Bowen

Trưởng Khoa Cấp Cứu

Bệnh Viện Đại Học Y Khoa

Bang Louisiana, Hoa Kỳ

Lucy Cho

Giám Đốc Bệnh Viện Hoàng Gia Newcastle, Úc

