

TRƯỜNG ĐẠI HỌC Y HÀ NỘI
CÁC BỘ MÔN NỘI

Bài giảng
BỆNH HỌC NỘI KHOA

TẬP II



NHÀ XUẤT BẢN Y HỌC

BÀI GIẢNG
BỆNH HỌC NỘI KHOA

TRƯỜNG ĐẠI HỌC Y HÀ NỘI
CÁC BỘ MÔN NỘI

BÀI GIẢNG
BỆNH HỌC NỘI KHOA

TẬP II

(Tái bản lần thứ tám có sửa chữa và bổ sung)

NHÀ XUẤT BẢN Y HỌC
HÀ NỘI – 2004

Tham gia biên soạn:

PGS.TS. NGUYỄN THỊ MINH AN

GS.TS. TRẦN NGỌC AN

PGS.TS. PHẠM THỊ THU HỒ

GS. PHẠM KHUÊ

GS.TS. PHẠM GIA KHẢI

PGS. NGUYỄN VĂN THÀNH

GS.TS. TRẦN ĐỨC THỌ

GS.TS. NGUYỄN LÂN VIỆT

GS.TS. NGUYỄN VĂN XANG

TS. CHU VĂN Ý

Thư ký biên soạn:

GS.TS. TRẦN NGỌC AN

PGS.TS. PHẠM THỊ THU HỒ

LỜI NÓI ĐẦU

Bài giảng bệnh học nội khoa do cán bộ giảng dạy các bộ môn nội thuộc Trường đại học Y Hà Nội biên soạn nhằm cung cấp một số tài liệu để sinh viên các lớp Y3-Y6 theo chương trình cải cách mới dùng để học tập và tham khảo khi học lý thuyết cũng như khi thực hành ở bệnh viện.

Nội khoa là một trong những môn học chính của các Trường đại học Y. Nội dung cần được sửa đổi bổ sung cho phù hợp với sự tiến bộ không ngừng của y học.

Lần tái bản này một số chương đã được sửa chữa và bổ sung để cập nhật các kiến thức mới của y học.

Tuy nhiên trong điều kiện số cán bộ còn ít ỏi, thời gian hạn chế cuốn sách không tránh khỏi thiếu sót nhất định, mong bạn đọc góp ý để lần tái bản sau cuốn sách được hoàn thiện hơn.

Xin trân trọng cảm ơn.

TRƯỜNG ĐẠI HỌC Y HÀ NỘI
CÁC BỘ MÔN NỘI

CHƯƠNG V

TIM MẠCH

HỆP VAN HAI LÁ

I. ĐẠI CƯƠNG

Hẹp hai lá là một bệnh van tim thường gặp nhất ở nước ta. Theo GS. Đặng Văn Chung, hẹp hai lá chiếm 40,3% số người mắc bệnh tim.

Đây là một bệnh nặng, có nhiều biến chứng luôn đe dọa tính mạng của bệnh nhân.

Từ khi phẫu thuật cắt mép van hai lá do Bailey thực hiện lần đầu tiên trong năm 1948, đã mở ra một triển vọng mới trong vấn đề điều trị bệnh van hai lá.

Sau này, với sự xuất hiện của hệ thống tim phổi nhân tạo, người ta đã có thể mổ tách van một cách chính xác vì nhìn rất rõ thương tổn hoặc tiến hành thay van hai lá bằng một van nhân tạo.

1. Nguyên nhân

– Tuyệt đại đa số các trường hợp hẹp van hai lá là do những tổn thương của bệnh thấp tim gây nên. Tuy nhiên, cũng có những trường hợp hẹp van hai lá mà tiền sử thấp không rõ ràng.

– Người ta gặp một số trường hợp hẹp hai lá bẩm sinh, nhưng đây là những trường hợp rất hiếm mà thôi.

2. Giải phẫu bệnh

Chúng ta đều biết van hai lá gồm có hai lá van: lá van lớn (lá van trước) và lá van bé (lá van sau). Bình thường lỗ van hai lá rộng từ 4-6 cm², tức là có thể đút lọt hai ngón tay.

Dưới đây chúng ta sẽ nghiên cứu tình trạng bộ van hai lá, các buồng tim và các tổn thương phối hợp trong trường hợp hẹp van hai lá.

a. Bộ van hai lá:

– Có hiện tượng dính ở hai mép van của van hai lá, thường dính không đối xứng, chủ yếu trên một mép van.

– Các lá van bị dày lên, cứng lại, di động kém và lâu ngày sẽ bị vôi hoá.

– Các dây chằng và cột cơ ở phía dưới của van cũng bị dày lên, ngăn lại và có thể gây co kéo tổ chức van hai lá.

Tất cả những hiện tượng này sẽ làm cho diện tích lỗ van hai lá bị hẹp lại (thường từ 0,5 - 2,5cm²).

Người ta coi hẹp hai lá khít khi diện tích lỗ van dưới 1,5cm². Có những trường hợp hẹp rất khít, lỗ van nhỏ đến mức chỉ đút lọt được đầu bút chì mà thôi.

Có trường hợp toàn thể bộ van và dây chằng van hai lá biến thành một hình nón cứng: đó là dạng hẹp "hình phễu", thường có hở hai lá phối hợp.

b. Các buồng tim:

– Tâm nhĩ trái giãn, có thể chứa 100-200 ml, cá biệt có khi đến 1000ml.

– Tiểu nhĩ trái thường cũng bị giãn.

– Có thể có các huyết khối ở trong tiểu nhĩ trái và tâm nhĩ trái.

– Tâm thất trái thì bình thường hay hơi nhỏ.

– Tâm thất phải thường bị giãn, phì đại.

c. Những tổn thương phổi hợp:

– Phổi thường bị sung huyết, có thể có các ổ nhồi máu nhỏ.

– Động mạch phổi giãn, thành động mạch dày lên, đôi khi có những mảng xơ vữa.

– Các mao mạch ở phổi bị sung huyết thành tràng hạt, nổi rõ trong lòng phế nang.

– Gan thường bị ứ máu kiểu gan tim.

3. Sinh lý bệnh

Hẹp hai lá gây nên một sự cản trở dòng máu đi từ tâm nhĩ trái xuống tâm thất trái trong thì tâm trương. Vì áp lực trong tâm nhĩ trái sẽ tăng cao và tiếp đó sẽ tác động ngược lên trên làm tăng áp lực ở tĩnh mạch phổi, mao mạch phổi và động mạch phổi.

Ở giai đoạn đầu, sức cản của động mạch phổi thì bình thường và duy trì ở một mức độ chênh áp trung bình khoảng 10 mm Hg giữa động mạch phổi và các mao mạch phổi. Lúc này, áp lực động mạch tăng một cách vừa phải, thuộc loại tăng áp "thụ động" sao mao mạch và áp lực động mạch phổi có thể giảm đi nhanh nếu van hai lá được xử lý phẫu thuật kịp thời.

Ở giai đoạn sau, trong trường hợp hẹp hai lá rất khít hoặc hẹp hai lá đã có từ lâu rồi, sẽ có những tổn thương về mặt giải phẫu ở phổi với tình

trạng dày thành của các tiểu động mạch, hình thành các tổn thương xơ vữa các nhánh lớn của động mạch phổi và dày các vách liên phế nang. Như vậy, ngoài sự cản trở dòng máu đi qua van hai lá bị hẹp, lại có thêm một trở kháng thứ hai ở các tiểu động mạch phổi với sự tăng một cách đáng kể và cố định sức cản ở động mạch phổi. Lúc này sẽ có một sự tăng áp động mạch phổi quan trọng, người ta gọi là tăng áp "chủ động" kiểu trước mao mạch. Việc phẫu thuật giải phóng tình trạng hẹp của van hai lá trong giai đoạn này thường chỉ đưa lại một sự cải thiện chậm và không hoàn toàn tình trạng huyết động của bệnh nhân.

II. CHẨN ĐOÁN

A. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH

1. Lâm sàng

a. Triệu chứng toàn thân:

Nếu bệnh xảy ra trước thời kỳ dậy thì, thì thường bệnh nhân dậy thì chậm, nhỏ bé, gầy yếu, người ta gọi là dấu hiệu "lùn van hai lá" (nanisme mitral).

Còn nếu bệnh xảy ra sau thời kỳ dậy thì, thì thường không có biểu hiện gì đặc biệt lắm.

b. Triệu chứng cơ năng:

– Có những trường hợp van hai lá tình cờ được thầy thuốc phát hiện ra nhân một đợt khám sức khỏe toàn diện, còn bệnh nhân không có một triệu chứng cơ năng nào kể cả khi gắng sức.

– Nhưng phần lớn các bệnh nhân thường đến khám vì thấy khó thở, nhất là khi gắng sức. Có thể nói khó thở khi gắng sức là triệu chứng cơ năng chủ yếu và thường gặp nhất đối với các bệnh nhân hẹp hai lá. Về sau, nếu không được điều trị thì bệnh nhân sẽ khó thở thường xuyên kể cả khi nằm nghỉ.

– Ngoài ra, bệnh nhân có thể có một số triệu chứng khác như: hồi hộp đánh trống ngực, ho khan, ho có đờm hoặc thậm chí có lúc ho ra máu. Thông thường các bệnh nhân hẹp hai lá thường không ho ọc ra nhiều máu mà chỉ khạc đờm có lẫn các dây máu mà thôi.

– Chúng ta còn có thể gặp một số ít bệnh nhân có cảm giác nuốt nghẹn. Triệu chứng này do tâm nhĩ trái quá to đã ép nhiều vào thực quản.

c. Triệu chứng thực thể:

Nghe tim là biện pháp quan trọng nhất để phát hiện ra các triệu chứng thực thể của hẹp hai lá. Trong trường hợp còn nghi ngờ, ta có thể để

bệnh nhân nằm nghiêng sang trái và nếu cần cho làm một số động tác gắng sức tại chỗ, rồi ta mới nghe tim để các triệu chứng được thể hiện một cách rõ hơn.

Trong trường hợp điển hình, ta có thể nghe thấy ba yếu tố đặc trưng là:

- Tiếng thứ nhất (T_1) đanh, tiếng rung tâm trương và những thay đổi của tiếng thứ hai (T_2).

- Tiếng T_1 đanh: nghe rõ ở mỏm. Đây là triệu chứng gần như luôn luôn có ở mọi bệnh nhân hẹp hai lá.

- Tiếng rung tâm trương: nghe rõ ở mỏm hoặc trong mỏm và thường ít lan. Tiếng rung tâm trương bao giờ cũng tách khỏi tiếng thứ hai và giảm dần trong thì tâm trương rồi lại được tăng cường thành một tiếng thổi tiền tâm thu thô và ngắn (trong trường hợp loạn nhịp hoàn toàn thì không còn tiếng thổi tiền tâm thu này nữa).

- Tiếng thứ hai mạnh và đôi khi tách đôi: thường nghe rõ ở ổ van động mạch phổi, chứng tỏ có tăng áp lực động mạch phổi.

- Trong một số trường hợp ta có thể nghe thấy thêm tiếng clắc mở van hai lá ở mỏm hoặc trong mỏm.

Cần chú ý tiếng rung tâm trương thường nghe nhỏ hoặc thậm chí không thấy có rung tâm trương trong một số trường hợp sau:

- Hẹp hai lá mà van và tổ chức dưới van đã dày rất nhiều.

- Hẹp hai lá do rung nhĩ với tần số thất nhanh.

- Một số trường hợp hẹp hai lá rất khít.

Cũng cần biết là có một số rất ít các trường hợp hẹp hai lá, khi nghe tim chúng ta không thấy có dấu hiệu gì đặc biệt cả. Người ta thường gọi những trường hợp này là những trường hợp hẹp hai lá "câm". Sở dĩ chẩn đoán được hẹp hai lá trong những trường hợp đó là nhờ có các xét nghiệm cận lâm sàng, nhất là phương pháp siêu âm tim.

2. Cận lâm sàng

a. X quang:

Các bệnh nhân hẹp hai lá thường được khám X quang theo hai tư thế chính; thẳng và nghiêng trái, sau khi cho uống barit (baryte). Tư thế thẳng để nghiên cứu hai rốn phổi, cung giữa trái, hai tâm nhĩ và tâm thất trái. Tư thế nghiêng trái để nghiên cứu tâm nhĩ trái và tâm thất phải.

Chúng ta cần nhớ rằng khoảng 10 - 15% các trường hợp hẹp hai lá có thể trong một thời gian dài không có dấu hiệu X quang rõ ràng.

Nhưng phần lớn các trường hợp, khi bệnh đã bắt đầu tiến triển, thường có những hình ảnh sau:

** Phim thẳng:*

– Tâm nhĩ trái: to ra, thường hay lấn sang phía bên phải. Nếu có điều kiện theo dõi, ta có thể thấy nhĩ trái diễn biến theo ba giai đoạn như sau:

Giai đoạn 1: nhĩ trái và nhĩ phải tạo thành hai vòng cung đồng tâm, nhĩ trái ở phía trong, nhĩ phải ở phía ngoài.

Giai đoạn 2: nhĩ trái to lên, phồng ra phía ngoài, tạo thành hình hai bờ cắt nhau (cung nhĩ trái, nhĩ phải cắt nhau).

Giai đoạn 3: hình hai vòng cung đồng tâm ngược với giai đoạn 1: bờ nhĩ trái thành vòng ngoài bờ nhĩ phải.

– Cung động mạch phổi và tiểu nhĩ trái: đều to ra. Vì vậy, trong trường hợp điển hình, bờ trái tim sẽ có hình 4 cung: động mạch chủ, động mạch phổi, tiểu nhĩ trái và tâm thất trái.

– Rốn phổi: thường đậm, tạo nên ở hai bên bóng tim hai khoảng mờ rộng ranh giới không rõ ràng. Dấu hiệu này thường xuất hiện rất sớm. Ngoài ra hai phế trường nhìn chung cũng mờ.

** Phim nghiêng (có uống Barit):*

Ta có thể thấy rõ:

– Tâm nhĩ trái: giãn to làm cho thực quản bị chèn ép rõ ở 1/3 dưới của nó.

– Tâm thất phải: cũng bị giãn, thường làm mất đi khoảng sáng sau xương ức.

b. Điện tâm đồ:

Trong một số ít trường hợp, chúng ta có thể thấy điện tâm đồ chưa có thay đổi gì cả.

Nhưng trong phần lớn các trường hợp, điện tâm đồ có thể có những biểu hiện sau:

– Dày nhĩ trái ($P > 0,11s$, có thể thấy sóng P có 2 đỉnh, với đỉnh sau cao hơn).

– Trục điện tim: trục phải hoặc trục xu hướng phải.

– Dày thất phải.

Sau một thời gian tiến triển của bệnh, trên điện tâm đồ còn có thể thấy thêm một số rối loạn về nhịp như ngoại tâm thu nhĩ hay thường gặp hơn cả là rung nhĩ.

c. Siêu âm - Doppler tim:

+ Đây là một phương pháp thăm dò không chảy máu cho kết quả nhanh và khá chính xác.

+ Người ta thường phối hợp thăm dò siêu âm kiểu TM, kiểu 2D với siêu âm - Doppler (Doppler xung, Doppler liên tục, Doppler màu).

+ Trong những trường hợp hẹp van hai lá, siêu âm Doppler tim sẽ giúp cho các thầy thuốc trong việc:

- Chẩn đoán xác định
- Chẩn đoán mức độ hẹp van
- Đánh giá chính xác tình trạng của van và tổ chức dưới van (độ dày, độ vôi hoá, mức độ di động của van...).
- Đánh giá mức độ tăng áp động mạch phổi.
- Đánh giá chức năng tâm thu của thất trái.
- Phát hiện các tổn thương phối hợp khác (hở hẹp van động mạch chủ, huyết khối trong các buồng tim, tràn dịch màng ngoài tim v.v...).

+ Trong hẹp van hai lá, ta thường thấy những biểu hiện sau:

– Siêu âm kiểu TM:

- Lá trước và lá sau van hai lá di động song song cùng chiều với nhau, các lá van có thể dày ít hoặc nhiều.
- Van hai lá thường có dạng cao nguyên.
- Dốc tâm trương EF bị giảm đi (trong trường hợp hẹp hai lá khít thì dốc tâm trương thường nhỏ hơn 15 mm/s).
- Buồng nhĩ trái thường giãn.
- Đường kính tâm thất trái bình thường hoặc hơi giảm.

– Siêu âm kiểu 2D:

- Giúp đánh giá sự di động và tình trạng cụ thể của van hai lá và tổ chức dưới van.
- Đo được trực tiếp diện tích của van hai lá.
- Giúp phát hiện tình trạng huyết khối trong các buồng tim (nếu có).

– Siêu âm - Doppler tim:

- Độ chênh áp tối đa và trung bình qua van hai lá đều tăng.
- Siêu âm - Doppler tim còn giúp cho đo được diện tích van hai lá, áp lực động mạch phổi, phát hiện và đánh giá mức độ các tổn thương phối hợp khác ...

d. Tâm thanh cơ động đồ:

Trước hết, tâm thanh đồ sẽ kiểm tra lại các dữ kiện đã phát hiện được trong lúc nghe tim.

Ngoài ra, việc ghi tâm thanh cơ động đồ đồng thời với điện tâm đồ có thể giúp cho chúng ta sơ bộ đánh giá được mức độ hẹp hai lá.

Thực vậy, người ta thường dựa chủ yếu vào hai dữ kiện sau: khoảng $Q - T_1$ và khoảng $T_2 - CM$. Khoảng $Q - T_1$ được đo từ lúc bắt đầu sóng Q của điện tâm đồ cho đến tiếng thứ nhất (T_1) của tim và khoảng $T_2 - CM$ được đo từ lúc bắt đầu thành phần động mạch chủ của tiếng thứ hai (T_2) cho đến tiếng clac mở van hai lá (CM).

Nếu $Q - T_1$ càng dài ra và $T_2 - CM$ càng ngắn thì chứng tỏ hẹp hai lá càng khít.

e. Thông tim:

Nếu thông tim, người ta có thể thấy có một chênh áp tâm trương giữa nhĩ trái và thất trái, dấu hiệu bệnh lý đặc trưng của hẹp hai lá.

Tuy nhiên, nói chung bây giờ người ta không cần phải thông tim để chẩn đoán hẹp hai lá nữa, vì khả năng chẩn đoán của siêu âm tim đối với bệnh này ngày càng cao.

Người ta chỉ tiến hành thông tim và chụp buồng tim trong trường hợp muốn đánh giá một cách chính xác mức độ hở hai lá hay hở động mạch chủ phối hợp mà thôi.

B. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

1. Các trường hợp có những “tiếng tâm trương” khác: cần phân biệt tiếng rung tâm trương trong bệnh hẹp hai lá với các trường hợp sau.

- Rung tâm trương do tăng lưu lượng máu qua van hai lá trong một số bệnh như còn ống động mạch, thông liên thất...

- Rung tâm trương do hẹp van ba lá.

- Rung Flint của hở van động mạch chủ.

Khám lâm sàng kỹ và kết hợp với một số xét nghiệm khác, chúng ta có thể phân biệt được với những trường hợp nói trên.

2. U nhầy (Myxome) của nhĩ trái:

Triệu chứng lâm sàng, X quang và điện tâm đồ của các trường hợp u nhầy ở nhĩ trái nhiều khi rất giống với hẹp hai lá.

Tuy nhiên, trong trường hợp u nhầy nhĩ trái, bệnh nhân rất hay có những cơn xỉu hoặc ngất. Khi khám tim, chúng ta thấy tiếng tim cũng thay

đổi nhiều theo tư thế. Cuối cùng chính siêu âm tim là xét nghiệm hữu ích nhất để xác định xem có u nhầy nhĩ trái hay không .

C. CHẨN ĐOÁN GIAI ĐOẠN HẸP HAI LÁ

Có nhiều cách sắp xếp khác nhau các giai đoạn của hẹp hai lá. Nhưng trên thực tế lâm sàng, người ta thường chia làm 4 giai đoạn như sau:

- Giai đoạn 1: hẹp hai lá, nhưng bệnh nhân vẫn sinh hoạt bình thường chưa có các triệu chứng chức năng, kể cả khi gắng sức.
- Giai đoạn 2: hẹp hai lá, đã có hội chứng gắng sức (khó thở, đánh trống ngực, ho từng cơn... khi gắng sức) nhưng chưa có các biểu hiện rõ ràng của suy tim.
- Giai đoạn 3: hẹp hai lá, khó thở rất nhiều. Đã có suy tim phải, nhưng điều trị thì tim có hồi phục.
- Giai đoạn 4: hẹp hai lá với tình trạng suy tim nặng nề, không thể hồi phục được.

Thực tế cho thấy rằng, chỉ định mổ trong giai đoạn 2 là tốt nhất. Giai đoạn 3 có thể mổ được nhưng kết quả không tốt bằng giai đoạn 2. Không nên mổ trong giai đoạn 1 và giai đoạn 4.

D. CHẨN ĐOÁN MỨC ĐỘ HẸP HAI LÁ

Triệu chứng nghe tim không thể nói lên được mức độ hẹp van.

Nói chung, người ta có thể chẩn đoán là hẹp hai lá khít khi:

- Lâm sàng: có hội chứng gắng sức rõ rệt.
- X. quang: nhĩ trái đè ép nhiều vào thực quản, cung động mạch phổi giãn, rốn phổi đậm.
- Điện tâm đồ: thường có dày thất phải rõ.
- Siêu âm - Doppler tim: vẫn là xét nghiệm có giá trị nhất để chẩn đoán mức độ hẹp hai lá.

Có thể chẩn đoán là hẹp hai lá khít khi dốc tâm trương (EF) đo ở lá trước của van hai lá nhỏ hơn 15mm/s, hoặc diện tích van hai lá (đo bằng siêu âm 2D hay Doppler) dưới 1,5cm².

III. CÁC THỂ LÂM SÀNG

A. THỂ BỆNH THEO TRIỆU CHỨNG

1. Thể bệnh được dung nạp tốt

Bệnh nhân có hẹp hai lá, nhưng chưa có biểu hiện triệu chứng cơ năng nào cả. Bệnh được phát hiện chỉ là nhân một đợt khám sức khỏe định kỳ.

2. Thể điển hình

Các triệu chứng cơ năng và thực thể rất điển hình, nên thầy thuốc có thể chẩn đoán được bệnh ngay.

3. Thể hẹp hai lá "câm"

Bệnh nhân có thể có hoặc không có các triệu chứng cơ năng, nhưng nghe tim thường không thấy dấu hiệu đặc trưng của hẹp hai lá: không thấy rung tâm trương, T₁ không rõ danh...

Thường thông qua một số các thăm dò cận lâm sàng nhân một đợt tiến triển của bệnh, ta mới chẩn đoán được là có hẹp hai lá.

4. Thể tiến triển

Thường là những trường hợp hẹp hai lá khít và rất khít. Áp lực động mạch phổi thường tăng cao nhiều, bệnh nhân có nhiều biến chứng như rối loạn nhịp tim, suy tim, phù phổi cấp, tai biến tắc mạch... làm cho bệnh cảnh lâm sàng ngày càng nặng nề hơn.

B. CÁC THỂ PHỐI HỢP

1. Hở hai lá

Có thể hở hai lá là chính, hẹp là phụ hoặc ngược lại, hẹp hai lá là chủ yếu và chỉ có hở hai lá nhẹ thôi.

Để đánh giá sự có mặt của hở hai lá, người ta phải dựa vào.

– Lâm sàng: có tiếng thổi tâm thu ở mỏm, lan ra phía nách.

– X. quang: tâm thất trái giãn.

– Điện tâm đồ: có biểu hiện tăng gánh thất trái.

– Siêu âm tim, nhất là siêu âm hai chiều, cho thấy cả nhĩ trái và thất trái đều giãn. Có thể thấy van hai lá đóng không kín trong thì tâm thu hoặc có hình ảnh vồng của van hai lá vào nhĩ trái.

Gần đây, nhờ có kỹ thuật siêu âm - Doppler, người ta không những có thể biết có hở hai lá hay không mà còn xác định được cả mức độ hở.

2. Hở động mạch chủ

Nếu hẹp hai lá có phối hợp với hở động mạch chủ nặng, thì đó là một chống chỉ định đối với việc mổ tách van hai lá. Vì sau khi mổ tách van hai lá, lượng máu từ nhĩ trái xuống thất trái nhiều hơn, cộng với lượng máu từ động mạch chủ trở về thất trái trong thì tâm trương (vì có hở động mạch chủ) làm cho bệnh nhân có thể bị suy tâm thất trái cấp, rất nguy hiểm.

Trường hợp hẹp hai lá khít có phối hợp với hở động mạch chủ nhẹ, thì vẫn có thể có chỉ định mổ tách van hai lá.

3. Bệnh van ba lá

Hở van ba lá, được thể hiện bằng tiếng thổi tâm thu ở trong mỏm hoặc ở vùng mũi ức. Khi hít vào sâu và nín thở, thì tiếng thổi này tăng lên. Ngoài ra, còn thấy có gan to, đập theo thì tâm thu và phổi thường sáng trên X quang.

Hẹp van ba lá: là một tổn thương rất hiếm gặp, gây nên một chênh áp tâm trương giữa nhĩ phải và thất phải. Siêu âm - Doppler tim có thể giúp chẩn đoán xác định tình trạng hẹp van ba lá.

4. Thông liên nhĩ

Khi hẹp hai lá có phối hợp với thông liên nhĩ thì người ta gọi là hội chứng Lutembacher; thông tim và siêu âm tim sẽ giúp cho chúng ta xác định chẩn đoán này.

Ngoài ra, hẹp hai lá có thể phối hợp với một số bệnh khác ít gặp hơn như: tăng huyết áp, hẹp động mạch chủ...

IV. BIẾN CHỨNG

Trong quá trình tiến triển của hẹp hai lá, chúng ta có thể gặp một số các biến chứng như sau:

1. Rối loạn nhịp tim: đi từ những rối loạn nhịp tim nhẹ như nhịp nhanh xoang, ngoại tâm thu nhĩ, cơn nhịp nhanh kịch phát trên thất... đến những rối loạn phức tạp hơn như cuồng động nhĩ và nhất là rung nhĩ.

– Loạn nhịp hoàn toàn do rung nhĩ làm biến đổi các triệu chứng cơ năng và huyết động của bệnh hẹp hai lá.

Thực vậy trong phần lớn các trường hợp khi loạn nhịp hoàn toàn xuất hiện thường gây cho bệnh nhân một tình trạng khó chịu, kém dung nạp, hồi hộp đánh trống ngực, khó thở, đau vùng trước tim, mệt mỏi...

Sự xuất hiện loạn nhịp hoàn toàn cũng làm biến đổi các dấu hiệu về nghe tim. Tiếng rung tâm trương thường nhỏ đi, khó nghe hơn, nhất là trong trường hợp loạn nhịp hoàn toàn nhanh. Tiếng thổi tiên tâm thu cũng bị biến mất.

– Loạn nhịp hoàn toàn cũng làm cho bệnh cảnh của hẹp hai lá nặng lên một cách đáng kể, vì nó dễ tạo nên huyết khối trong tim, tắc động mạch ngoại vi và suy tim.

2. Tắc mạch đại tuần hoàn: trong hẹp hai lá, máu bị ứ lại ở trong tâm nhĩ trái. Hơn nữa, những rối loạn nhịp tim, nhất là rung tâm nhĩ làm cho máu lại càng chậm luân chuyển ở trong nhĩ trái, vì vậy dễ hình thành các cục máu đông. Các cục máu đông đó có thể rơi xuống thất trái và từ đó theo các mạch máu của đại tuần hoàn gây nên tắc mạch ở một số nơi như: tắc mạch não, tắc mạch chi, tắc mạch mạc treo, tắc mạch thận ...

3. Các biến chứng ở phổi

Chúng ta có thể gặp hai loại biến chứng đặc biệt ở phổi trong hẹp van hai lá.

Trước hết đó là những biến chứng có liên quan đến tăng áp lực ở mao mạch phổi và thường gây ra bệnh cảnh phù phổi của Gallevardin (khi gắng sức bệnh nhân khó thở dữ dội, ho, khạc ra máu, phổi có ran ẩm...) Cũng có khi đó là một cơn phù phổi cấp thực sự làm cho bệnh nhân có thể tử vong nhanh chóng nếu không được cứu chữa kịp thời.

Một biến chứng khác ở phổi cũng thường gặp, đó là nhồi máu phổi do tắc động mạch phổi. Cục máu đông gây tắc động mạch phổi thường được xuất phát từ viêm tĩnh mạch huyết khối (thrombophlébite) ở chi dưới, rồi từ đó lên tim phải và vào động mạch phổi.

4. Suy tim phải

Theo diễn biến tự nhiên, hẹp hai lá sẽ gây nên tăng áp động mạch phổi, tăng áp ở thất phải, từ đó sẽ dẫn đến tình trạng suy tim phải ngày một nặng dần nếu như không được điều trị hợp lý và kịp thời.

5. Những biến chứng khác

Trên cơ sở hẹp hai lá, bệnh nhân có thể có những đợt sốt, mệt mỏi, cơ thể gầy sút. Đứng trước những trường hợp này, chúng ta cần khám kỹ lâm sàng và làm thêm một số xét nghiệm cần thiết để xác định rõ đó là bội nhiễm ở phổi, một đợt thấp tim tái phát hay là biểu hiện của viêm nội tâm mạc bán cấp do vi khuẩn ...

Tuy nhiên, cũng cần lưu ý rằng bệnh Osler ít khi gặp trong hẹp hai lá đơn thuần, mà thường gặp trong trường hợp hẹp hai lá có phối hợp với những tổn thương của van động mạch chủ.

– Cuối cùng, cần lưu ý là trong bệnh hẹp hai lá, các biến chứng nói trên xảy ra trong một số hoàn cảnh thuận lợi như: gắng sức, ăn mặn, các nhiễm khuẩn nhất là bội nhiễm ở phổi và ở phụ nữ thì cần lưu ý thêm trong các thời kỳ kinh nguyệt, mang thai hoặc lúc chuyển dạ đẻ.

V. ĐIỀU TRỊ

A. ĐIỀU TRỊ NỘI

1. Điều trị nội được áp dụng cho những trường hợp

- Hẹp hai lá không khít.
- Hẹp hai lá khít, nhưng bệnh nhân đang có những biến chứng nặng nề, hoặc bệnh nhân có thể bị nhiễm những bệnh nằm trong những chống chỉ định nói chung của việc phẫu thuật như các bệnh dễ chảy máu, các bệnh phổi nặng nề gây khó khăn cho việc gây mê ... hoặc là tình trạng bệnh nhân quá suy sụp, không thể chịu đựng nổi một cuộc phẫu thuật.
- Cuối cùng, điều trị nội luôn là việc cần thiết để chuẩn bị tốt cho việc phẫu thuật van hai lá.

2. Điều trị nội bao gồm: điều trị suy tim, điều trị các rối loạn nhịp tim, điều trị chống đông, điều trị các đợt thấp tái phát, điều trị tình trạng viêm nội tâm mạc bán cấp nhiễm khuẩn...

B. ĐIỀU TRỊ NGOẠI

Có hai phương pháp phẫu thuật đối với van hai lá bị hẹp. Phẫu thuật tách mép van hai lá trên "tim kín" và phẫu thuật van hai lá trên "tim mở" dưới sự trợ giúp của hệ thống tuần hoàn ngoài cơ thể.

1. Phẫu thuật tách mép van trên "tim kín"

– Thủ thuật này được Charles Bailey ở Philadelphia thực hiện lần đầu tiên ngày 10 tháng 6 năm 1948 cho một nữ bệnh nhân 24 tuổi bị hẹp hai lá. Đây thực sự là một bước ngoặt quan trọng, nó đã mở ra một triển vọng tốt đẹp cho các bệnh nhân bị hẹp hai lá.

– Thông thường, phẫu thuật viên hay mở ngực bằng đường bên trái, rạch tiểu nhĩ thăm dò lỗ van hai lá bằng tay, lấy đi những cục máu đông trong tiểu nhĩ nếu có, sau đó sẽ tách mép van hai lá bằng dụng cụ. Sau này, người ta thường mổ tách mép van hai lá bằng dụng cụ qua đường tâm thất trái.

Có khi người ta lại mổ tách mép van hai lá theo đường rạch ngực bên phải cho những trường hợp hẹp hai lá có rung nhĩ hoặc cuồng động nhĩ, mà thường được dự kiến là hay có máu cục trong tiểu nhĩ, hoặc trong trường hợp tiểu nhĩ quá nhỏ được phát hiện trên phim X quang trước mổ.

– Ưu điểm của phương pháp này là, cách mổ tương đối đơn giản, ít tổn kém, thời gian phẫu thuật khá nhanh chóng.

– Nhược điểm chủ yếu của cách phẫu thuật này, đây là một phương pháp mổ "mò" vì phẫu thuật viên không nhìn trực tiếp được vào tổn thương ở van tim, nên có thể gây ra hở hai lá do phẫu thuật. Chỉ định lý tưởng của phương pháp mổ tách mép van hai lá trên "tim kín" là:

– Bệnh nhân dưới 40 tuổi, bị hẹp van hai lá khít đã có hội chứng gắng sức, van và tổ chức dưới van chưa dày nhiều, hẹp đơn thuần hay hẹp là chủ yếu.

Trong hoàn cảnh thực tế ở nước ta chỉ định mổ tách mép van đôi khi có rộng rãi hơn một chút, vì ta biết rõ là nếu không mổ thì chắc chắn bệnh sẽ nặng lên một cách nhanh chóng, đe dọa trực tiếp tính mạng của bệnh nhân.

2. Phẫu thuật van hai lá trên "tim mở"

Người ta có thể thực hiện được phẫu thuật này, với sự trợ giúp của hệ thống tuần hoàn ngoài cơ thể hay còn gọi là hệ thống tim phổi nhân tạo.

Đây là một phương pháp mổ tối ưu vì việc mổ xẻ được tiến hành trong một trạng thái tim ngừng đập hoàn toàn, phẫu thuật viên có thể nhìn trực tiếp vào tổ chức van hai lá, để rồi tùy theo từng trường hợp cụ thể mà quyết định mổ cắt mép van một cách chính xác, hoặc tiến hành thay van hai lá bị tổn thương nặng bằng một van nhân tạo khác.

Tuy nhiên, kỹ thuật trên "tim mở" này cũng có những nhược điểm: phức tạp hơn nhiều so với cách mổ trên "tim kín": đòi hỏi một cơ sở vật chất đặc biệt và tốn kém, cần những khối lượng máu lớn và thời gian nằm viện lâu.

– Chỉ định phẫu thuật van hai lá "tim mở" khi:

+ Hẹp hai lá mà van và tổ chức dưới van đã rất dày, hoặc đã bị vôi hoá, biến dạng.

+ Hẹp hai lá có phối hợp với hở van hai lá quan trọng hoặc với tổn thương các van tim khác.

– Một số biến chứng sau mổ.

Nói chung khoảng 60-70% các trường hợp hẹp hai lá được phẫu thuật có một sự cải thiện rõ ràng về huyết động, bệnh nhân cảm thấy dễ chịu hơn nhiều so với trước khi mổ.

Tuy nhiên, trong một số trường hợp người ta có thể gặp một vài biến chứng gần hay biến chứng xa sau phẫu thuật như sau:

– Biến chứng gần: tắc mạch đại tuần hoàn, rung nhĩ, hở hai lá do chấn thương, hội chứng sau mổ cắt mép van, hội chứng giảm cung lượng tim sau mổ và một số biến chứng ít gặp hơn như tràn máu màng tim gây ép tim, nhiễm khuẩn vết mổ, viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn...

Chúng tôi xin nhấn mạnh thêm đến hội chứng sau mổ cắt mép van, vì nó có thể gặp trong khoảng từ 10-20% các trường hợp với biểu hiện: sau khi mổ khoảng từ nửa tháng đến hai tháng, bệnh nhân sốt cao, đau ngực, đau khớp và hay có viêm màng phổi, màng ngoài tim. Những biểu hiện này thường hết đi nhanh chóng nếu ta cho bệnh nhân dùng corticoid.

– Biến chứng xa: đó là van hai lá bị hẹp lại do ảnh hưởng của tổn thương thấp tái phát hoặc theo một số tác giả là do cơ chế sẹo cứng không đặc hiệu.

C. PHƯƠNG PHÁP NONG VAN HAI LÁ BẰNG BÓNG HOẶC BẰNG DỤNG CỤ

– Hiện nay, nhiều trung tâm tim mạch của nước ta đã áp dụng phương pháp tiên tiến này để điều trị cho các bệnh nhân bị hẹp van hai lá.

– Phương pháp nong van hai lá bằng bóng qua da là phương pháp phổ biến nhất hiện nay để điều trị bệnh hẹp van hai lá.

Cụ thể là người ta tiến hành thông tin, luồn một loại ống thông đặc biệt từ tĩnh mạch đùi tới nhĩ phải. Sau đó ống thông sẽ được đẩy tiếp xuyên qua vách liên nhĩ tới nhĩ trái, rồi cuối cùng ống thông được hướng tới vị trí của van hai lá.

Một quả bóng đặc biệt được gắn ở đầu ống thông này sẽ từ từ được bơm cho phồng lên, từ đó hai mép của van hai lá sẽ được tách ra và diện tích lỗ van hai lá sẽ được rộng lên.

– Ngoài ra, người ta còn có thể nong van hai lá bằng một dụng cụ kim loại đặc biệt. Dụng cụ này cũng được đưa tới vị trí của van hai lá theo đúng quá trình thông tim như trên.

Tóm lại, hẹp van hai lá là một bệnh còn khá thường gặp ở nước ta. Bệnh thường tiến triển ngày một nặng dần với nhiều loại biến chứng khác nhau. Vì vậy chúng ta cần phải cố gắng chẩn đoán sớm và chính xác để từ đó đề xuất phương thức điều trị hợp lý nhất. Tuy nhiên vấn đề chủ yếu vẫn là phải tìm mọi biện pháp để phòng ngừa bệnh thấp tim, căn nguyên chủ yếu đã gây nên hẹp van hai lá.

HỞ ĐỘNG MẠCH CHỦ

I. ĐẠI CƯƠNG

– Hở động mạch chủ là tình trạng máu dồn ngược từ động mạch chủ trở về tâm thất trái trong thì tâm trương vì van động mạch chủ đóng không kín.

– Ngay từ đầu thế kỷ thứ 17, Vieussens đã mô tả những tổn thương giải phẫu bệnh và nêu bật những đặc tính về mạch trong bệnh này.

Tới thế kỷ thứ 19, nhờ một loạt các công trình nghiên cứu của Hodgkin Hope, Corrigan, Durozier, Traube, người ta đã ngày càng nắm được một cách hoàn chỉnh hơn những triệu chứng lâm sàng của bệnh.

Tiếp đó, bên cạnh những nguyên nhân kinh điển của hở động mạch chủ (thấp khớp cấp và giang mai) người ta cũng đã nêu lên nhiều nguyên nhân khác có thể gây nên tổn thương này.

Cuối cùng, với sự trợ giúp của phương pháp tuần hoàn ngoài cơ thể, người ta đã có thể phẫu thuật tim và thay thế bằng các van nhân tạo trong những trường hợp hở động mạch chủ nặng và không bù trừ, mở ra một triển vọng tốt đẹp trong việc điều trị bệnh này.

II. NGUYÊN NHÂN

1. Hở động mạch chủ do thấp tim

– Thấp tim là nguyên nhân thường gặp nhất, chiếm khoảng ba phần tư các trường hợp hở động mạch chủ.

– Hở động mạch chủ do thấp thường gặp ở người trẻ tuổi, nam giới gặp nhiều hơn nữ giới.

– Trong một số trường hợp chỉ có hở động mạch chủ đơn thuần do thấp, thì bệnh có thể được dung nạp tốt trong một thời gian khá dài, nhưng khi đã xuất hiện những dấu hiệu suy tim thì bệnh diễn biến rất nhanh.

Trong phần lớn các trường hợp hở động mạch chủ do thấp, thường có phối hợp với một tổn thương van tim khác như hẹp hai lá, hẹp động mạch chủ...

Trong hở động mạch chủ do thấp: các mép van động mạch chủ thường bị dính ở những mức độ nhất định, do đó ít nhiều thường có gây ra hẹp động mạch chủ phối hợp. Các lá van của động mạch chủ thường bị dày lên, màu trắng nhạt, bờ tự do của chúng dày lên nhiều và cuộn lại, làm cho van động mạch chủ đóng không kín.

2. Hở động mạch chủ do giang mai

– Hở động mạch chủ do giang mai thường là sự lan rộng của viêm động mạch chủ do giang mai tới các mép van và van, chứ không phải một tổn thương trực tiếp ở van. Mảng xơ của viêm động mạch chủ hay lan đến lỗ động mạch vành, làm cho lỗ này thu nhỏ hoặc bị bịt hẳn, do đó cơn đau thắt ngực rất hay gặp trong loại hở động mạch chủ do căn nguyên này.

– Trong hở động mạch chủ do giang mai thường không bao giờ có hẹp động mạch chủ phối hợp vì chỉ có các điểm bám của van Sigma bị tách rộng hoặc co kéo, còn các mép van không bao giờ bị dính cả.

– Việc xác định căn nguyên giang mai thường dựa vào những phản ứng huyết thanh kinh điển.

3. Hở động mạch chủ do viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn

Hở động mạch chủ là tổn thương hay gặp nhất trong viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn. Đặc điểm chung của loại hở động mạch chủ này là van động mạch chủ bị tổn thương khá nhiều. Những nốt sùi hoặc là bám vào tổ chức van, hoặc làm cho các bờ van bị lộn lại. Còn các vết loét hoặc là phá huỷ một phần các bờ tự do, hoặc là tạo nên những lỗ thủng thực sự ở van động mạch chủ.

4. Hở động mạch chủ do tách thành động mạch chủ

– Phần lớn các trường hợp hở động mạch chủ loại này là do phần đầu của động mạch chủ lên bị rách ngang rộng, van Sigma mất điểm tựa trên thành động mạch chủ và bị lộ ra trong thời kỳ tâm trương vào tâm thất trái.

– Khi phát hiện được một tiếng thổi tâm trương trong quá trình một cơn đau ngực dữ dội, thường làm cho ta phải nghĩ đến khả năng có tách thành động mạch chủ.

5. Hở động mạch chủ bẩm sinh

Những trường hợp hở động mạch chủ bẩm sinh thì khá hiếm và thường được phối hợp với một số dị tật khác.

– Hẹp eo động mạch chủ (hở động mạch chủ gặp trong khoảng 20% các trường hợp hẹp eo động mạch chủ).

– Van động mạch chủ hai lá (Bicuspidie aortique).

– Hội chứng Marfan.

Thông liên thất: trường hợp thông liên thất phối hợp với hở động mạch chủ được gọi là hội chứng Laubry - Pezzi.

6. Hở động mạch chủ trong bệnh viêm cột sống dính khớp

Khoảng 3% các trường hợp viêm cột sống dính khớp có biểu hiện hở động mạch chủ.

7. Hở động mạch chủ do chấn thương

Hở động mạch chủ do một chấn thương mạch làm rách một mép van hoặc đứt trực tiếp một lá van chỉ là những trường hợp rất hiếm hoi mà thôi.

8. Hở động mạch chủ do giãn vòng van động mạch chủ

Ở đây gần như không có tổn thương gì đặc biệt của van động mạch chủ cả mà chủ yếu là vòng van động mạch chủ bị giãn rộng .

Nhiều tác giả đã cho rằng, giãn vòng van động mạch chủ không bao giờ phụ thuộc vào tình trạng giãn của tâm thất cả (ngược với hiện tượng xảy ra trong giãn các vòng van nhĩ-thất). Theo họ, quá trình loạn dưỡng động mạch chủ là nguyên nhân duy nhất có ảnh hưởng ở đây.

III. SINH LÝ BỆNH

Trong hở động mạch chủ, vì van động mạch chủ đóng không kín, nên:

** Trong thì tâm trương:*

- Có một lượng máu từ động mạch chủ bị dồn ngược trở về tâm thất trái.

Lượng máu này cùng với lượng máu bình thường từ nhĩ trái đổ xuống thất trái và từ đó làm tăng gánh tâm trương của thất trái, buồng thất trái giãn to ra.

- Sự tưới máu cho các động mạch vành bị kém đi. Ta biết rằng, bình thường các động mạch vành nhận được sự tưới máu trong thì tâm trương. Nay vì hở động mạch chủ, có một lượng máu từ động mạch chủ bị phụt lại tâm thất trái, nên lượng máu từ động mạch chủ đi tới các động mạch vành trong thì tâm trương sẽ bị giảm đi. Do đó, ta có thể gặp một số bệnh nhân bị hở động mạch chủ, có những cơn đau thắt ngực rõ trên lâm sàng, mặc dù các động mạch vành không có tổn thương gì đặc biệt cả.

- Huyết áp động mạch tối thiểu thường bị giảm xuống rõ.

** Trong thì tâm thu:*

Tâm thất trái phải co bóp mạnh hơn để tống hết được một lượng máu quá lớn đã dồn về thất trái trong thì tâm trương như đã nói ở trên. Vì thất trái phải bóp mạnh như vậy, nên huyết áp động mạch tối đa tăng lên. Do huyết áp động mạch tối đa tăng, huyết áp động mạch tối thiểu giảm, nên độ chênh lệch giữa hai số huyết áp này sẽ tăng lên.

Tất cả những rối loạn về huyết động nói trên cũng là nguồn gốc phát sinh ra một loạt các triệu chứng ngoại biên trong bệnh hở động mạch chủ mà chúng tôi sẽ đề cập tới trong phần sau.

IV. CHẨN ĐOÁN

A. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH

1. Lâm sàng

** Hoàn cảnh phát hiện bệnh:*

Đa số các trường hợp hở động mạch chủ thường diễn biến một cách tiềm tàng trong nhiều năm. Người ta thường chỉ phát hiện ra hở động mạch chủ trong một số trường hợp sau:

- Nhân một lần khám sức khỏe một cách có hệ thống.
- Nhân một tai biến tiến triển của hở động mạch chủ, nhất là một tình trạng suy tim cấp.
- Có khi bệnh nhân đến khám vì thấy có một số biểu hiện cơ năng như khó thở khi gắng sức, đau ngực, hoặc hay thấy hồi hộp đánh trống ngực v.v ...

Nhưng nói chung, các triệu chứng cơ năng thường xuất hiện muộn, khi bệnh đã tiến triển nhiều rồi.

** Trong các triệu chứng lâm sàng của hở động mạch chủ, thì các triệu chứng thực thể là quan trọng nhất, đặc biệt là nghe tim thấy có tiếng thổi tâm trương do hở động mạch chủ gây nên.*

a. Các dấu hiệu ở tim:

- + Nhìn thấy mỗm tim đập mạnh .
- + Sờ thấy mỗm tim đập ở vị trí thấp hơn và hơi dịch sang trái so với vị trí bình thường.

Quan trọng nhất là sờ thấy mỗm tim đập mạnh và lan trên một diện rộng: đó là dấu hiệu mỗm tim chạm dội của Bard.

+ Nghe tim là phần quan trọng nhất trong chẩn đoán. Dấu hiệu chủ yếu của hở động mạch chủ là tiếng thổi tâm trương với các đặc điểm sau:

- Vị trí nghe được ở ổ van động mạch chủ (liên sườn 2 phải cạnh bờ xương ức) nhưng thường là nghe rõ nhất ở ổ Erb - Botkin (liên sườn 3 trái cạnh bờ xương ức).
- Tiếng thổi thường lan dọc xuống theo bờ trái xương ức, có khi tới tận mỗm tim.
- Âm sắc thường là êm dịu, nhẹ như hít vào.

Để nghe được rõ hơn tiếng thổi tâm trương này, người ta thường yêu cầu bệnh nhân đứng dậy, hoặc ngồi dậy và ngả người ra phía trước, thở ra hết rồi nín thở.

+ Ngoài ra, khi nghe tim, ta có thể thấy một số những triệu chứng khác nhưng không hằng định, đó là:

– Tiếng thổi tâm thu nhẹ ở ổ van động mạch chủ, gọi là tiếng thổi tâm thu “đi kèm”, do tăng thể tích tổng máu qua van động mạch chủ trong thì tâm thu.

– Tiếng clic (Click) mở van Sigma. Đó là một tiếng nghe gọn ở đầu thì tâm thu, vị trí ở mỏm hay trong mỏm, thường thấy trong những hở động mạch chủ trung bình và nhẹ.

Tiếng rung Flint, nghe rõ ở mỏm, xảy ra trong thì tiền tâm thu và nhiều khi nổi bật ở thì giữa tâm trương. Người ta cho rằng tiếng rung này là do những rung động của van hai lá, gây nên đồng thời bởi dòng máu chảy ngược từ động mạch chủ trở về thất trái và dòng máu từ nhĩ trái chảy đến. Cũng có người cho rằng chính dòng máu từ động mạch chủ trở về thất trái đã làm cho lá van lớn của van hai lá bị đẩy lại tạo nên một chứng hẹp hai lá cơ năng.

b. Các dấu hiệu ở ngoại biên:

Các dấu hiệu mạch máu ngoại biên thường rõ, nhất là trong thể hở động mạch chủ nặng.

– Mặt tái nhợt là một dấu hiệu kinh điển.

Động mạch nhảy, rõ nhất là ở vùng cổ làm cho đầu hơi lắc lư theo nhịp tim (dấu hiệu Musset).

– Mạch Corrigan: mạch nảy mạnh, căng đầy rồi lại chìm nhanh, thường thấy rõ ở mạch quay. Tính chất căng rồi xẹp đột ngột này của mạch quay có thể thấy rõ hơn khi người ta nắm chặt cổ tay bệnh nhân, cánh tay giờ thẳng (dấu hiệu cổ tay áo).

– Mạch mao mạch (Pouls capillaire), thể hiện bằng sự xen kẽ giữa màu hồng (khi mạch nảy) và màu tái nhợt (khi mạch chìm), quan sát thấy khi ép lên môi hay móng tay của bệnh nhân.

– Khi áp ống nghe vào một động mạch lớn như động mạch đùi ta có thể nghe được một tiếng thổi kép của Duroziez.

– Huyết áp động mạch tối đa tăng và huyết áp động mạch tối thiểu giảm, nên số huyết áp chênh lệch cao. Đây là một triệu chứng rất quan trọng cho ta hướng nhiều đến khả năng có hở động mạch chủ.

2. Cận lâm sàng

a. X quang

Có thể thấy 3 dấu hiệu:

Tim đập rất mạnh, nhất là ở vùng mỏm tim vì tâm thất trái luôn phải cố bóp thật mạnh để tống vào động mạch chủ một lượng máu lớn bất thường có trong thất trái.

- Cung động mạch chủ to ra và cũng đập mạnh.
- Tâm thất trái (được thể hiện bằng cung dưới trái) giãn to, kéo dài ra và mỏm tim hạ thấp.

b. Điện tâm đồ

Điện tâm đồ có thể bình thường, nhất là trong những trường hợp hở động mạch chủ nhẹ.

- Nhưng trong đa số các trường hợp, ta có thể thấy các dấu hiệu của tăng gánh thất trái.

- Trục điện tim thường là trục trái.
- Chỉ số Sokolow - Lyon trên 35mm.
- Ở các chuyển đạo trước tim trái.
- Nhánh nội điện muộn trên 0,045S.
- Sóng Q có xu hướng sâu hơn bình thường (dấu hiệu dày vách liên thất) nhưng không sâu quá 1/4 biên độ sóng R đi kèm với nó và sóng Q cũng không rộng.

Thường gặp nhất là những hình ảnh dày thất trái tăng gánh tâm trương với sóng T cao, dương tính và đối xứng ở các chuyển đạo trước tim trái.

Trong những thể tiến triển của bệnh, ta có thể gặp những hình ảnh rối loạn tái cực (sóng T nghịch đảo, âm tính và không đối xứng), thể hiện quá trình dày thất trái tăng gánh hỗn hợp cả tâm trương và tâm thu.

Đôi khi ta còn có thể gặp những hình ảnh của thiếu máu cục bộ dưới thượng tâm mạc, biểu hiện bằng một sóng T âm tính, đối xứng.

Thường có những rối loạn dẫn truyền kèm theo kiểu bloc nhánh trái không hoàn toàn.

c. Tâm thanh cơ động đồ:

- Tâm thanh đồ giúp ta khẳng định sự có mặt của một số dữ kiện đã được phát hiện trong khi nghe tim, nhất là tiếng thổi tâm trương phụt ngược của hở động mạch chủ, được bắt đầu ngay sau tiếng thứ hai (T_2) và thường ghi được rõ ở những dải tần số cao.

– Động mạch cảnh đồ có dạng nhánh lên thẳng đứng đỉnh chẻ đôi và hõm (catacrote) bị xoá bỏ.

d. Siêu âm tim:

– Trên siêu âm tim kiểu TM, ta có thể thấy được dấu hiệu gián tiếp của hở động mạch chủ, đó là hình ảnh rung cánh van trong thì tâm trương (fluttering diastolique) ở lá trước của van hai lá và đôi khi ở cả lá sau của van hai lá nữa.

Cần chú ý là trong trường hợp van hai lá đã dày nhiều hoặc bị vôi hoá thì ta thường không thấy được dấu hiệu này nữa, dù rằng có hở động mạch chủ thực sự.

– Siêu âm tim còn cho ta biết được mức độ giãn của buồng thất trái cũng như chức năng co bóp của tâm thất trái.

– Trong nhiều trường hợp, siêu âm tim còn giúp cho ta hướng đến được một nguyên nhân gây hở chủ như: thấp tim (van động mạch chủ dày nhiều), viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn (tổn thương sùi ở van), tách thành động mạch chủ...

Gần đây với kỹ thuật siêu âm - Doppler tim, người ta có thể phát hiện được một cách khá nhạy lượng máu trào ngược từ động mạch chủ trở về thất trái, đồng thời đánh giá được cả mức độ hở động mạch chủ thông qua dòng máu phụt ngược bất thường từ động mạch chủ trở về thất trái.

e. Thông tim và chụp mạch - tim:

Sau khi tiến hành thông tim trái bằng đường động mạch đùi ngược dòng, người ta có thể đo được các áp lực ở động mạch chủ và buồng thất trái, sau đó có thể bơm thuốc cản quang vào phía trên van sigma của động mạch chủ.

Trong những trường hợp hở động mạch chủ quan trọng, người ta có thể thấy:

– Áp lực tâm trương của động mạch chủ hạ, áp lực cuối tâm trương của thất trái tăng lên một cách đáng kể, đến mức ở cuối thì tâm trương, áp lực động mạch chủ và áp lực ở tâm thất trái gần như bằng nhau.

– Có một lượng thuốc cản quang bơm ở phía trên van Sigma động mạch chủ đã dôn ngược trở về tâm thất trái. hở động mạch chủ càng nặng thì khối lượng thuốc cản quang từ động mạch chủ bị phụt lại thất trái trong thì tâm trương sẽ càng nhiều.

B. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

1. Hở động mạch phổi

Trong thực tế lâm sàng chúng ta gặp hầu hết các trường hợp hở động mạch phổi cơ năng do tăng áp lực động mạch phổi, chủ yếu xảy ra do hẹp

van hai lá. Trong các trường hợp này ta cũng nghe được một tiếng thổi tâm trương (còn gọi là tiếng thổi Graham Still).

Tuy nhiên khác với trường hợp hở động mạch chủ, ở đây:

- Tiếng thổi tâm trương chỉ nghe thấy ở ổ động mạch phổi (liên sườn 2 trái sát bờ xương ức).
- Không có các dấu hiệu ngoại biên đặc hiệu như trong hở động mạch chủ.
- X quang: cung giữa trái phồng.

2. Hẹp van hai lá

Trong một số trường hợp hẹp hai lá, đôi khi ta có thể nhầm tiếng rung tâm trương của hẹp hai lá với tiếng rung Flint hay thậm chí với tiếng thổi tâm trương lan xuống mỏm tim của bệnh hở động mạch chủ.

Nhưng trong trường hợp hẹp hai lá thì:

- Thường có tiếng T_1 thanh, T_2 mạnh.
- Không có các dấu hiệu ngoại biên đặc hiệu như trong hở động mạch chủ.
- Điện tâm đồ: thường có dày thất phải.
- X quang: nhĩ trái giãn to và cung giữa trái phồng.
- Siêu âm: có hình ảnh đặc hiệu của hẹp hai lá.

V. TIẾN TRIỂN VÀ BIẾN CHỨNG

Nhìn chung hở động mạch chủ thường diễn biến một cách tiềm tàng trong nhiều năm. Nhưng một khi đã xuất hiện các biến chứng, nhất là suy tim thì bệnh lại tiến triển một cách nhanh chóng khá nguy hiểm.

Trong hở động mạch chủ, có thể gặp 3 loại biến chứng chủ yếu sau:

a. Suy tim trái:

Nói chung suy tim trái thường xuất hiện muộn với các cơn khó thở về đêm hoặc các cơn hen tim hay phù phổi cấp thực sự. Rồi sau đó có thể hình thành suy tim toàn bộ, mà lúc này việc điều trị sẽ chỉ thu được rất ít hiệu quả. Nghiên cứu trên số bệnh nhân hở động mạch chủ của mình, R. Froment và cộng sự đã thấy rằng suy tim trái kéo dài trung bình được khoảng 3 năm, nhưng suy tim toàn bộ thường không vượt quá được một năm.

b. Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn:

Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn đặc biệt hay xảy ra trên cơ sở bệnh hở động mạch chủ. Vì vậy cần điều trị kháng sinh triệt để với tất cả những ổ nhiễm khuẩn trên cơ thể và điều trị kháng sinh dự phòng trong mọi thủ thuật dù là nhỏ nhất được tiến hành trên những bệnh nhân này (ví dụ như nhổ răng chẳng hạn).

c. Cơn đau thắt ngực:

– Cơn đau thắt ngực là một biến chứng thường gặp trong những trường hợp hở động mạch chủ quan trọng. Cơn đau này cũng có những đặc điểm về vị trí, cường độ, hướng lan giống như các cơn đau thắt ngực khác. Tuy nhiên, nó có một vài đặc tính riêng như sau:

+ Cơn đau ít phụ thuộc vào gắng sức, mà có thể xảy ra cả khi bệnh nhân đang nghỉ ngơi.

+ Thời gian cơn đau thường kéo dài hơn.

+ Các dẫn chất của nitrit ít có tác dụng đối với những cơn đau này.

– Nhìn chung cơn đau thắt ngực là một dấu hiệu tiên lượng xấu đối với bệnh nhân. Theo P. Soulié và cộng sự: "Sự sống sau khi đau thắt ngực xuất hiện thường bị rút ngắn, trung bình còn vào khoảng ba đến bốn năm".

VI. ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị nội

– Trước hết cần loại bỏ các ổ nhiễm khuẩn trên cơ thể, điều trị kháng sinh dự phòng đối với tất cả những thủ thuật tiến hành trên những bệnh nhân bị hở động mạch chủ (dù thủ thuật đó là nhỏ như nhổ răng chẳng hạn).

– Khi suy tim xuất hiện thì cũng phải áp dụng ngay những biện pháp điều trị giống như mọi trường hợp suy tim khác (chế độ ăn nhạt, dùng các thuốc trợ tim, lợi tiểu...).

– Gần đây, trong một số trường hợp hở động mạch chủ nặng, người ta có thể có đề nghị dùng các thuốc giãn mạch để giảm nhẹ dòng máu phụt ngược, cải thiện tốt cho chức năng của thất trái.

– Ngoài ra ta biết rằng hở động mạch chủ có thể do nhiều nguyên nhân khác nhau, cho nên ngoài việc điều trị triệu chứng ta còn cần phải điều trị nguyên nhân trong từng trường hợp cụ thể (ví dụ điều trị thấp tim, điều trị giang mai)...

2. Điều trị ngoại

+ Nhờ có sự trợ giúp của hệ thống tuần hoàn ngoài cơ thể, người ta có thể mở tim, cắt bỏ van động mạch chủ bị tổn thương và thay vào đó bằng một van nhân tạo.

Có hai loại van nhân tạo chính, hoặc là van cơ học hoặc là van sinh học.

– Người ta chỉ đặt vấn đề phẫu thuật thay van động mạch chủ khi chắc chắn đó là một trường hợp hở động mạch chủ nặng, tiếng thổi tâm trương mạnh, huyết áp động mạch tâm trương dưới 50mmHg, huyết áp

chênh lệch tăng một cách đáng kể. Thông tim và chụp mạch - tim thấy áp lực cuối tâm trương của thất trái tăng cao, có một khối lượng lớn thuốc cản quang từ động mạch chủ dồn về thất trái trong thì tâm trương.

- Trên cơ sở đó, người ta chỉ định phẫu thuật khi:

+ Đã có biểu hiện của suy tim rõ (cơn hen tim hay phù phổi cấp).

+ Những cơn đau thắt ngực có cường độ ngày càng tăng dần và tồn tại một cách dai dẳng.

+ Trên các phim X quang được theo dõi thấy tim ngày càng to lên một cách nhanh chóng.

+ Hoặc là bệnh nhân có bệnh cảnh của hở động mạch chủ cấp, mà thường gặp nhất là trong viêm nội tâm mạc bán cấp nhiễm khuẩn (do van động mạch chủ bị thủng hoặc rách).

Nói chung, kết quả ngay sau mổ thường tốt, các triệu chứng lâm sàng trước đây biến mất và sức khỏe của bệnh nhân được hồi phục một cách nhanh chóng.

VIÊM NỘI TÂM MẠC BÁN CẤP NHIỄM KHUẨN

I. ĐẠI CƯƠNG

- Viêm nội tâm mạc bán cấp nhiễm khuẩn là tình trạng viêm nội tâm mạc có loét và sùi, thường xảy ra (nhưng không phải bắt buộc) trên một nội tâm mạc đã có tổn thương bẩm sinh hoặc mắc phải từ trước.

- Những đặc tính của bệnh đã được xác định nhờ các công trình nghiên cứu của Jaccoud (1882), Osler (1885) và Schottmuller (1905). Vì vậy bệnh có khi còn được gọi là bệnh Jaccoud - Osler.

Sau này Vaquez và Debré (1917) rồi tiếp đó là Gross và Friedberg (1936) không những đã chỉ rõ thêm những đặc tính bệnh học kinh điển của viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn mà còn đối chiếu, phân biệt những thể nguyên phát cấp tính với những thể bán cấp.

Về mặt sinh lý bệnh, gần đây người ta có nhấn mạnh thêm đến tầm quan trọng của những hiện tượng miễn dịch: sự có mặt của các kháng thể đặc hiệu trong huyết thanh là xuất phát điểm của phản ứng kháng nguyên - kháng thể, làm kết tụ các tiểu cầu, đồng thời dẫn đến những hiện tượng viêm ở nội tâm mạc. Những hiện tượng miễn dịch này có thể sẽ gây ra những biểu hiện ở ngoài da, ở khớp và ở thận.

Những công trình nghiên cứu gần đây còn tập trung nghiên cứu về mặt vi khuẩn của bệnh, về các thể thứ phát sau phẫu thuật tim, về những đóng góp của phương pháp siêu âm tim trong việc chẩn đoán bệnh và nhất là về các loại kháng sinh có tác dụng diệt khuẩn mạnh.

II. NGUYÊN NHÂN

1. Vi khuẩn gây bệnh

a. Trong đa số trường hợp, vi khuẩn gây bệnh là liên cầu khuẩn:

– Theo kinh điển, đó là loại viridans. Tuy nhiên, trên thực tế tính đặc hiệu của viridans không còn được chấp nhận nữa. Viêm nội tâm mạc bán cấp còn có thể do nhiều loại vi khuẩn khác gây nên. Nghiên cứu sâu về mặt vi khuẩn người ta không những đã phân biệt được nhiều loại liên cầu khuẩn theo mức độ gây tan huyết mà còn phân lập được các nhóm A, B, C và G nhạy cảm với Penicillin và các nhóm H, K và N đòi hỏi những liều Penicillin rất cao.

Riêng tràng cầu khuẩn (*Streptococcus fecalis*) còn được gọi là liên cầu khuẩn D, là một loại vi khuẩn thường gặp trong bệnh Osler, lại ít nhạy cảm với penicillin trong những liều thông dụng.

b. Những loại vi khuẩn và tác nhân gây bệnh khác:

Tụ cầu khuẩn: đáng chú ý là hay gặp trong những trường hợp nhiễm khuẩn huyết do tụ cầu sau nạo phá thai, các tổn thương thường hay có ở van ba lá.

– Não mô cầu, phế cầu, lậu cầu.

– Trực khuẩn Friedlander, Salmonella, Brucella, Corynebacterium, Vibrio foetus.

Các loại nấm Actinomycès, Candida albicans: thường hay gây bệnh trên những cơ thể suy giảm miễn dịch, đã từng được điều trị bởi những liệu pháp kháng sinh quá dài. Tiên lượng của những loại này thường rất tồi.

c. Đường vào của vi khuẩn:

– Nhiễm khuẩn răng miệng, từ lâu, đã được coi là một nguyên nhân thường gặp của viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn. Nguy cơ nhiễm khuẩn huyết sau nhổ răng càng nhiều nếu tình trạng lợi bị viêm càng nhiều, nếu số răng bị nhổ càng cao và nếu thời gian làm thủ thuật càng dài.

– Những nhiễm khuẩn ngoài da, nhiễm khuẩn do nạo phá thai, một số thủ thuật không được vô khuẩn cẩn thận (đặt catheter, truyền máu, chạy thận nhân tạo...) sẽ là đường vào thuận lợi của các loại vi khuẩn, nhất là tụ cầu.

– Ngoài ra, những nhiễm khuẩn tiêu hoá, nhiễm khuẩn tiết niệu do phẫu thuật ở hệ tiết niệu, sỏi bàng quang... chiếm một tỷ lệ quan trọng, trong nguyên nhân gây bệnh do liên cầu khuẩn nhóm D.

– Tuy nhiên, trong nhiều trường hợp người ta không tìm thấy rõ đường vào của vi khuẩn (Theo Cates và Christic, có tới 62% các trường hợp không phát hiện được rõ đường vào của vi khuẩn).

2. Vai trò của bệnh tim có trước

Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn nguyên phát rất ít gặp. Nói chung bệnh thường xảy ra trên một bệnh nhân đã có tổn thương tim từ trước rồi.

Tiền sử có bệnh thấp rất hay gặp, từ 50- 80% các trường hợp. Thông thường thì tiến triển thấp đã ổn định khi xuất hiện viêm nội tâm mạc bán cấp nhiễm khuẩn.

– Viêm nội tâm mạc bán cấp nhiễm khuẩn còn là biến chứng của một số bệnh tim bẩm sinh: 7,7% các trường hợp theo Maud Abbott và khoảng 10% theo Friedberg.

Thường gặp hơn cả là các bệnh: còn ống động mạch, thông liên thất van động mạch chủ hai lá (bicuspid), hẹp động mạch phổi, tứ chứng Fallot, hẹp dưới van động mạch chủ, hẹp eo động mạch chủ.

Ngược lại, thông liên nhĩ rất ít khi có biến chứng viêm nội tâm mạc bán cấp nhiễm khuẩn.

III. GIẢI PHẪU BỆNH

A. TỔN THƯƠNG Ở TIM

1. Tổn thương ở nội tâm mạc

– Những nốt sùi trên nội tâm mạc là tổn thương chủ yếu nhất. Các nốt sùi này hay gặp ở lá van lớn của van hai lá hoặc lá van sau của van động mạch chủ. Hình thái các nốt sùi rất thay đổi, khi thì sần sùi, khi thì chỉ nổi hơi vồng lên một cách kín đáo.

– Những nốt sùi nói trên rất dễ bị tách rời ra theo dòng máu đi tới các cơ quan gây nên những hiện tượng tắc mạch, đồng thời để lại các vết loét nhỏ ở van. Những vết loét này thường là nông, nhưng cũng có khi sâu đến mức có thể làm thủng van hoặc thậm chí làm đứt cả dây chằng, cột cơ hoặc làm thủng cả vách liên thất.

+ Về phương diện tổ chức học, ta thấy có sự tăng sinh tế bào và phù nề tổ chức ở van tim. Giữa những tổn thương này không có mạch máu, do đó kháng sinh phải đạt được một đậm độ cao, trong một thời gian dài mới có thể thấm sâu được vào các ổ này để tiêu diệt vi khuẩn ẩn náu trong đó.

2. Tổn thương ở nơi khác

Những tổn thương cơ tim gần như bao giờ cũng có: viêm cơ tim kẽ dưới nội tâm mạc và thượng tâm mạc, thoái hoá các thớ cơ, viêm các mao quản, tiểu động mạch, tăng sinh ở mạch vành đến mức có thể gây tắc nghẽn.

– Tổn thương ngoại tâm mạc, có những đám thâm nhiễm do viêm quanh mạch máu rải rác.

B. TỔN THƯƠNG Ở NGOÀI TIM

– Các động mạch: có thể bị tắc hoặc giãn do viêm nội mô lan toả.

– Các mao mạch cũng do viêm nội mô đã gây nên xuất huyết dưới da, hạt Osler và hình thành các cục nghẽn mạch.

– Gan và lách thường to lên. Hay gặp các ổ nhồi máu mới hoặc cũ cùng với các tổn thương của hệ liên võng - nội mô.

– Thận: thường có viêm cầu thận bán cấp kèm theo sung huyết mạch máu, xâm nhập nhiều hồng cầu và bạch cầu vào trong tổ chức kẽ.

IV. TRIỆU CHỨNG

A. LÂM SÀNG

Chúng ta sẽ mô tả dưới đây thể điển hình của viêm nội tâm mạc bán cấp nhiễm khuẩn, có cấy máu dương tính, trên một bệnh nhân có bệnh tim cũ.

1. Giai đoạn khởi phát

– Thường bắt đầu bằng một tình trạng sốt "không rõ nguyên nhân" trên một bệnh nhân có bệnh tim. Do đó, nhiều tác giả đã khuyên rằng:

Trước một bệnh nhân có bệnh tim, lại sốt không rõ nguyên nhân từ 8 đến 10 ngày trở lên, có kèm theo suy nhược cơ thể, kém ăn thì ta phải nghĩ đến viêm nội tâm mạc bán cấp nhiễm khuẩn và tiến hành ngay một số khám xét, xét nghiệm để xác định chẩn đoán.

Tim đường vào của vi khuẩn.

+ Xét nghiệm nước tiểu tìm hồng cầu.

+ Và nhất là cấy máu nhiều lần.

Cần chú ý là trước khi cấy máu, không nên cho kháng sinh liều nhỏ, vì nó dễ làm sai lạc chẩn đoán.

– Trong một số ít trường hợp, bệnh bắt đầu bằng một tai biến mạch máu đột ngột: nhũn não hoặc nhồi máu các phủ tạng khác.

2. Giai đoạn toàn phát

Sau một vài tuần biểu hiện của bệnh không có gì đặc biệt hoặc kín đáo trong giai đoạn khởi phát thì các triệu chứng bắt đầu rõ dần ở giai đoạn toàn phát.

a. Sốt:

– Là một triệu chứng luôn luôn gặp, nhưng hình thái sốt và mức độ sốt rất thay đổi. Thông thường nhất là kiểu sốt vừa, nhưng sốt có tính chất dao động và nhất là sốt kéo dài một cách dai dẳng. Cũng có khi bệnh nhân sốt cao, rét run và ra mồ hôi nhiều.

– Việc cặp nhiệt độ ba giờ một lần là cần thiết để phát hiện cơn sốt và tiếp đó sẽ cấy máu trong lúc sốt thì tỷ lệ cấy máu dương tính thường cao hơn.

– Kèm theo sốt, bệnh nhân thường xanh xao, kém ăn, nhức đầu, cơ thể bắt đầu suy nhược. Cũng có khi bệnh nhân bị đau cơ, đau khớp.

b. Biểu hiện ở tim:

– Trên một bệnh nhân có bệnh tim đã biết từ trước, người ta nhận thấy các tiếng tim thường ít thay đổi so với trước. Còn nếu tổn thương tim mới được phát hiện khi khám bệnh, thì ta cần xác định các tính chất thực thể của một tiếng thổi, để có thể phân biệt với một số tiếng thổi cơ năng hay gặp ở những bệnh nhân có sốt và thiếu máu.

– Theo thứ tự từ nhiều đến ít, những bệnh tim hay gặp là: hở hai lá, hở động mạch chủ, bệnh hai lá - động mạch chủ, còn ống động mạch, thông liên thất và hiếm hơn là hẹp động mạch chủ, hẹp hai lá đơn thuần, một số bệnh tim bẩm sinh khác...

– Theo kinh điển, người ta cho là viêm nội tâm mạc bán cấp nhiễm khuẩn thường không gây những biến đổi gì thêm cho các tổn thương ở tim.

Tuy nhiên, trên thực tế một số bệnh nhân, chúng ta thấy quá trình loét sùi có thể làm thay đổi những tiếng ở van tim, hoặc có thể gây nên thủng van tim, đứt dây chằng ...

c. Những biểu hiện ở da, niêm mạc và ở ngón tay:

– Có thể có xuất huyết dưới da và niêm mạc dưới dạng những đốm xuất huyết. Vị trí những xuất huyết này có thể gặp ở mọi nơi trên cơ thể, nhưng thường hay tập trung ở mặt trước trên của thân, nhất là ở vùng thượng đòn, ở niêm mạc miệng, ở kết mạc. Những nốt xuất huyết đó thường tiến triển thành từng đợt, mỗi đợt trong vài ngày.

Đặc biệt nếu soi đáy mắt, đôi khi người ta có thể thấy một dạng xuất huyết nhỏ được thể hiện bằng những vết trắng nhạt của Roth.

– Móng tay khum và ngón tay dùi trống là một triệu chứng có nhiều giá trị gợi ý chẩn đoán, nhưng đó thường là một dấu hiệu muộn.

Đôi khi có thể gây dấu hiệu chín mé giả: đó là những nốt ở múp đầu ngón tay, màu đỏ tím, ở giữa có một chấm trắng. Thường là đau nhiều, tồn tại trong một vài ngày và khi biến mất thường không để lại dấu vết gì đặc biệt cả.

– Rất ít khi gặp dấu hiệu Janeway, gồm những nốt xuất huyết nhỏ ở lòng bàn tay hay gan bàn chân.

d. Lách to:

Lách to là một triệu chứng có nhiều giá trị gợi ý cho chẩn đoán trên cơ sở một bệnh nhân tim có sốt.

Thường lách không to nhiều mà chỉ vượt quá bờ sườn khoảng 2 - 4 cm có khi chỉ mấp mé bờ sườn, nhưng chạm vào bệnh nhân thấy đau.

e. Các tai biến tắc nghẽn mạch:

Vì hay xảy ra nên có thể được sắp xếp vào triệu chứng học của bệnh.

– Nhồi máu nội tạng có thể xảy ra ở gan, ruột, lách, thận và nhất là ở não. Tổn thương ở não có thể gây ra liệt nửa người, nói ngọng hoặc mất tiếng nói...

– Có thể gặp mù đột ngột do tắc động mạch trung tâm võng mạc.

– Hiếm gặp các trường hợp tắc động mạch vành gây nhồi máu cơ tim hoặc tắc động mạch ở các chi.

B. CẬN LÂM SÀNG

1. Xét nghiệm máu

a. Cấy máu: là một trong những xét nghiệm chủ yếu có tính chất quyết định đối với chẩn đoán. Nếu cấy máu dương tính, không những sẽ giúp cho chẩn đoán xác định bệnh, mà thông qua kháng sinh đồ thu được, sẽ hướng dẫn rất tốt cho việc điều trị.

– Cần phải cấy máu nhiều lần trước khi cho kháng sinh.

– Cố gắng cấy máu khi bệnh nhân đang sốt vì lúc đó khả năng dương tính thường cao hơn bình thường.

– Cần dùng một số lượng môi trường nuôi cấy lớn. Nếu trước khi cấy máu, bệnh nhân đang dùng Penicillin, thì nên cho thêm men Penicillinase vào môi trường nuôi cấy.

– Vi khuẩn đôi khi mọc chậm, vì vậy cần phải quan sát môi trường trong khoảng 2 tuần, trước khi kết luận là cấy máu âm tính.

b. Các xét nghiệm khác:

– Tốc độ lắng máu bao giờ cũng tăng cao.

- Công thức máu:
 - + Số lượng hồng cầu thường giảm nhẹ.
 - + Số lượng bạch cầu tăng vừa, nhất là bạch cầu đa nhân trung tính.
- Alpha 2 và gamma - globulin đều tăng.

2. Xét nghiệm nước tiểu

Ngoài Protein niệu, người ta thấy trong khoảng 70-80% các trường hợp có đái ra máu vi thể, được xác định thông qua xét nghiệm cặn Addis. Chúng đái ra hồng cầu này không phải là liên tục, nên ta cần phải làm xét nghiệm nhiều lần.

3. Siêu âm tim

Hiện nay siêu âm tim ngày càng được coi là một xét nghiệm rất hữu ích trong chẩn đoán xác định cũng như theo dõi diễn biến các tổn thương ở tim trong bệnh viêm nội tâm mạc bán cấp nhiễm khuẩn.

Với kỹ thuật siêu âm kiểu TM và nhất là siêu âm hai chiều (2D), người ta có thể xác định sự có mặt của các tổn thương sùi trên bề mặt các van tim.

Đôi khi siêu âm tim còn phát hiện được những hiện tượng đứt các dây chằng, cột cơ hoặc thủng các vách tim, là những biến chứng có thể xảy ra trong viêm nội tâm mạc bán cấp nhiễm khuẩn.

Nếu nhìn thấy rõ các tổn thương sùi thì chúng ta có thể chẩn đoán xác định bệnh (dù là cấy máu có âm tính). Nhưng nếu không thấy rõ các tổn thương sùi thì chúng ta cũng không được loại trừ chẩn đoán, vì có thể chùm tia siêu âm chưa quét được đúng vùng tổn thương, hoặc là tổn thương sùi còn quá nhỏ nên chưa phát hiện được trên siêu âm.

V. CHẨN ĐOÁN

A. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH

- Có thể chẩn đoán xác định bệnh khi thấy.
 - + Sốt dai dẳng trên một bệnh nhân có bệnh tim.
 - + Lách to, móng tay khum, ngón tay dùi trống..
 - + Cấy máu có vi khuẩn, hoặc là siêu âm thấy có hình ảnh sùi ở van tim.

Tuy nhiên, trên thực tế, để có thể chẩn đoán và điều trị sớm, ta nên nghĩ đến viêm nội tâm mạc bán cấp nhiễm khuẩn trước một bệnh nhân tim có sốt dai dẳng trên một tuần mà không có lý do và cho cấy máu ngay.

B. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

1. Trước một bệnh nhân sốt

– Cần loại bỏ các nguyên nhân: cảm cúm, thương hàn, bệnh Hodgkin, lao, các bệnh có nung mủ sâu...

– Loại những tiếng thổi tâm thu cơ năng trên bệnh nhân thiếu máu có sốt.

2. Trước một bệnh nhân tim có sốt

Phải cấy máu nhiều lần liên tiếp.

– Nếu cấy máu dương tính, chẩn đoán Osler gần như chắc chắn.

– Nếu cấy máu âm tính, ta cũng chưa loại trừ được viêm nội tâm mạc bán cấp nhiễm khuẩn, nhưng cần phải phân biệt với:

+ Thấp tim tiến triển, được biểu hiện bằng các triệu chứng râm rộ và nhất là những thay đổi ở tim (rối loạn nhịp tim, có thể có tiếng ngựa phi hoặc tiếng cọ màng tim...).

+ Tắc nghẽn mạch ở chi dưới.

+ Một số bệnh ít gặp hơn.

+ Viêm nội tâm mạc Libman - Sachs (phải tìm tế bào Hargraves), viêm nút quanh động mạch (cần làm sinh thiết cơ).

VI. CÁC THỂ BỆNH

Người ta có thể chia ra thành rất nhiều bệnh khác nhau, tùy theo triệu chứng, theo loại vi khuẩn gây bệnh và theo những tổn thương tim có trước.

Nhưng trong phạm vi bài này, chúng tôi chỉ xin lưu ý một số thể bệnh đặc biệt như sau:

1. Thể cấy máu âm tính

– Người ta chỉ coi là cấy máu âm tính sau khi đã cấy máu từ 6 - 9 lần mà không thấy vi khuẩn mọc.

– Trong thể bệnh này, thường có một số đặc điểm như sau:

+ Hay gặp ở những trường hợp có tổn thương van động mạch chủ.

+ Thường kèm theo những biến chứng ở nội tạng, nhất là thận và tim.

+ Hay có thiếu máu, giảm bạch cầu, tăng gamma globulin.

+ Diễn biến bệnh thường nặng và tỷ lệ tử vong cao, mặc dù đã điều trị tích cực.

2. Thể do liên cầu khuẩn D

- Gặp trong 10 - 15% các trường hợp.
- Bệnh hay xuất hiện sau những nhiễm khuẩn từ bộ máy tiết niệu - sinh dục.
- Thường kháng với những liều Penicillin thường dùng do đó cần phải phối hợp Penicillin liều cao với streptomycin.
- Bệnh thường có khuynh hướng tái phát.

3. Thể do tụ cầu khuẩn

- Đường vào của vi khuẩn thường là qua da hoặc là qua hệ tiết niệu - sinh dục.
- Hay gặp tổn thương ở van ba lá.
- Trên lâm sàng hay có những biểu hiện của suy tim không hồi phục.
- Tụ cầu hay kháng lại kháng sinh, nên bệnh thường nặng, tỷ lệ tử vong cao.

4. Thể thận

- Thường gặp trong khoảng từ 8-12% các trường hợp.
- Có những triệu chứng nổi bật như: đái ra máu, urê huyết cao, phù, tăng huyết áp.
- Tiên lượng nói chung xấu.

5. Thể viêm nội tâm mạc trong bệnh tim bẩm sinh

- Tác nhân gây bệnh thường cũng là tụ cầu.
- Thường gặp nhất là bệnh "Còn ống động mạch" do đó cần chú ý đến tiến triển đặc biệt của nhiễm khuẩn trong bệnh này. Cụ thể là nhiễm khuẩn thường diễn biến theo 2 giai đoạn: đầu tiên là viêm nội mạc động mạch giới hạn ở ống động mạch, sau đó nhiễm khuẩn sẽ lan toả đến nội tâm mạc và hình thành nên những tổn thương quen thuộc.

6. Thể viêm nội tâm mạc xảy ra sau khi phẫu thuật tim

- Có thể gặp trong trường hợp phẫu thuật Blalock hoặc các phẫu thuật trên "tim mở".
- Thường bệnh biểu hiện sớm, từ khoảng 3 đến 20 ngày sau phẫu thuật.
- Về mặt triệu chứng thường chỉ có sốt và cấy máu dương tính.
- Nhiễm khuẩn ở đây thường là do tụ cầu kháng thuốc hoặc các chủng bất thường khác (Achromobacter, Pseudomonas) nên ít nhạy cảm với điều trị.

VII. TIẾN TRIỂN

Trước thời đại kháng sinh, đây là một bệnh chắc chắn gây tử vong, nên người ta còn gọi là viêm nội tâm mạc ác tính tiến triển chậm. Ngày nay, tuy tỷ lệ tử vong có giảm bớt nhưng vẫn còn là một bệnh nặng.

1. Tiến triển trước mắt

a. Nhìn chung, kháng sinh khống chế được nhiễm khuẩn và tiến triển tốt: nhiệt độ trở lại bình thường, lách nhỏ lại, bệnh nhân cảm thấy dễ chịu hơn, ăn ngon miệng hơn. Cấy máu thấy âm tính nhanh chóng, hết đái ra máu vi thể, tốc độ lắng máu giảm dần.

Ngay cả trong những trường hợp tốt này, điều trị cũng phải kéo dài ít nhất 4 - 6 tuần.

b. Tuy nhiên, trong một số trường hợp mặc dù được điều trị, tiến triển vẫn xấu đi:

– Nếu cấy máu vẫn dương tính, thì đó là do tác dụng diệt khuẩn của kháng sinh không đủ (hoặc là do vi khuẩn đã kháng thuốc, hoặc là do liều còn thấp quá).

Trong các trường hợp này ta có thể tăng thêm liều kháng sinh hoặc dựa vào kết quả xét nghiệm vi khuẩn và kháng sinh đồ để thay thuốc hoặc phối hợp thuốc.

– Nếu cấy máu âm tính, nhưng bệnh nhân vẫn sốt kéo dài, thì tiên lượng bệnh thường nặng. Tình trạng của bệnh nhân bị đe dọa bởi các tổn thương khu trú ở nội tạng, bởi suy thận, bởi các tai biến ở tim nhất là suy tim nặng.

– Đôi khi bệnh nhân có thể chết đột ngột vì tắc động mạch vành, động mạch não hoặc vỡ lách do nhồi máu...

2. Tiến triển xa

– Nếu điều trị đúng, bệnh có thể khỏi không để lại di chứng gì.

– Nhưng cũng có nhiều trường hợp:

+ Tái phát: thường xuất hiện khoảng 4 tuần sau khi ngừng điều trị, bệnh nhân lại sốt lại. Lúc này ta phải cố tìm và điều trị triệt để những ổ nhiễm khuẩn tiềm tàng trên cơ thể.

+ Tái nhiễm: thường xảy ra muộn hơn, do cùng loại vi khuẩn hay một loại vi khuẩn khác.

VIII. ĐIỀU TRỊ

A. ĐIỀU TRỊ NỘI

1. Kháng sinh

a. Nguyên tắc chung:

Ngay sau khi cấy máu nhiều lần, cần điều trị kháng sinh ngay.

Cần sử dụng các loại kháng sinh có tác dụng diệt khuẩn chứ không phải chỉ có tác dụng kìm khuẩn.

Nên lựa chọn các loại kháng sinh có tác dụng nhất đối với vi khuẩn gây bệnh (căn cứ vào kháng sinh đồ).

Nên phối hợp các loại kháng sinh có tác dụng tương hỗ tốt cho nhau.

Liều lượng kháng sinh cần phải cao, thời gian điều trị cần đủ dài (thường là khoảng 5 - 6 tuần).

b. Áp dụng cụ thể:

– Ngay sau khi cấy máu nhiều lần, không cần chờ kết quả cấy máu, ta nên điều trị phối hợp ngay Penicillin và streptomycin, vì đây là những thuốc khi phối hợp có nhiều tác dụng diệt khuẩn mà lại ít độc và dễ kiểm.

Thường dùng Penicillin (10 triệu đơn vị/ngày) phối hợp với streptomycin (1g/ngày).

+ Sau đó, tùy theo kết quả cấy máu và kháng sinh đồ mà ta điều chỉnh như sau:

– Trường hợp do liên cầu nhóm D:

Phối hợp Penicillin: 30 – 50 triệu đơn vị/ngày (truyền tĩnh mạch liên tục với streptomycin: 1g/ngày (tiêm bắp) hoặc với gentamicin 1mg/kg x 3 lần/ngày (tiêm bắp)).

– Trường hợp do các loại liên cầu khác:

Cách phối hợp cũng như trên, nhưng liều Penicillin chỉ cần dùng từ 20 – 30 triệu đơn vị/ngày.

Chú ý: trong trường hợp dị ứng với các thuốc thuộc nhóm beta lactamin, thì người ta thường thay thế bằng Vancomycin (10 mg/kg x3 lần/ngày) phối hợp với các thuốc thuộc nhóm aminozit nhưng cần phải theo dõi kỹ chức năng thận.

– Trường hợp do tụ cầu:

Thường dùng một loại Penicillin bán tổng hợp (methicilin, oxacilin) hoặc một thuốc thuộc nhóm cephalosporin (ví dụ: cephezolin, 150

mg/kg/ngày) phối hợp với một loại aminozit, mà thường là gentamicin 1 mg/kg x 3/ngày.

– Trong trường hợp tụ cầu kháng thuốc, người ta thường dùng Vancomycin phối hợp với một thuốc thuộc nhóm aminozit.

– Trường hợp do vi khuẩn Gram âm:

Thường phối hợp ampicilin hoặc một thuốc thuộc loại cephalosporin với một thuốc thuộc nhóm aminozit.

Trường hợp cấy máu âm tính:

Thường phối hợp Penicillin hoặc ampicilin với gentamicin.

2. Các biện pháp điều trị nội khoa khác

– Điều trị triệt để tất cả những đường vào của vi khuẩn gây bệnh.

– Điều trị các biểu hiện suy tim, rối loạn nhịp tim... nếu có, bằng những phương pháp thông thường.

B. ĐIỀU TRỊ NGOẠI

Trong viêm nội tâm mạc bán cấp do vi khuẩn, có hai loại lý do chính yêu cầu phải can thiệp phẫu thuật tim:

– Trường hợp thứ nhất là bệnh nhân có những biểu hiện rối loạn huyết động nặng nề, nhất là tình trạng suy tim tiến triển do cấu trúc của các van tim bị tổn thương một cách nhanh chóng và nặng nề mà điều trị nội khoa thông thường không có kết quả.

– Trường hợp thứ hai là viêm nội tâm mạc do một loại vi khuẩn kháng thuốc rất mạnh (thường là sau khoảng 7-8 ngày đã điều trị kháng sinh mà cấy máu vẫn còn dương tính). Trường hợp này hay xảy ra đối với những ca viêm nội tâm mạc trên cơ sở đã thay van nhân tạo.

Trong cả hai trường hợp này, phẫu thuật viên phải tiến hành cắt bỏ van tim đã bị tổn thương nặng nề và thay bằng một van nhân tạo khác để vừa loại bỏ được những ổ nhiễm khuẩn nguy hiểm, vừa cải thiện được nhanh chóng tình trạng huyết động cho bệnh nhân.

C. ĐIỀU TRỊ DỰ PHÒNG

Cho đến nay, mặc dù đã có những loại kháng sinh mới rất tốt, nhưng viêm nội tâm mạc bán cấp do vi khuẩn vẫn là một bệnh nặng, luôn đe dọa tính mạng của bệnh nhân. Vì vậy chúng ta phải rất chú ý đến việc điều trị dự phòng cho tất cả những bệnh nhân có bệnh tim. Cụ thể là:

– Điều trị mọi nhiễm khuẩn nhỏ thoáng qua: viêm họng, viêm xoang, viêm lợi, viêm bàng quang...

– Điều trị kháng sinh cho tất cả các bệnh nhân tim trước, trong và sau khi tiến hành các thủ thuật dù là nhỏ nhất (ví dụ như nhổ răng) hoặc sau khi sinh đẻ.

– Tiến hành phẫu thuật sớm cho những bệnh nhân tim bẩm sinh có thể mổ được và dễ bị đe dọa nhiễm khuẩn, nhất là trường hợp còn ống động mạch.

VIÊM MÀNG NGOÀI TIM

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Nhắc lại về giải phẫu và sinh lý màng ngoài tim

– Màng ngoài tim gồm có hai lớp:

+ Lớp trong: gồm hai lá, lá tạng dính liền với cơ tim và lá thành dính liền với lớp ngoài. Hai lá này bao bọc tim như một cái túi suốt từ các buồng tâm thất, tâm nhĩ, lên đến gốc các mạch máu lớn ở tim.

Bình thường giữa hai lá này có một ít dịch nhờn đủ để hai lá trượt lên nhau một cách dễ dàng.

+ Lớp ngoài: là một cái túi xơ, dày cứng hơn, dính liền với các cơ quan khác của trung thất nhờ có các dây chằng, đặc biệt là dây chằng hoành - tim.

– Người ta cho rằng vai trò của màng tim chủ yếu là để bảo vệ quả tim, hạn chế được những thay đổi đột ngột của trọng lực lên tim khi cơ thể di chuyển và giữ cho cơ tim không co giãn quá mức vì vị trí tim đã được quy định trong trung thất.

Trường hợp không có màng ngoài tim bẩm sinh hoặc một số bệnh nhân bị bóc tách màng ngoài tim do viêm cơ thắt, người ta vẫn sống được, nhưng khả năng thích nghi với các hoạt động bị giảm sút.

2. Sinh lý bệnh

Khi màng ngoài tim bị hạn chế, có thể gây nên tràn dịch màng ngoài tim hoặc dày dính màng ngoài tim. Kết quả là hạn chế khả năng giãn ra của các buồng tim, gây nên một tình trạng thiếu năng tâm trương. Khi các buồng tim phải bị ép lại thì lượng máu tĩnh mạch ở ngoại vi trở về tim sẽ trở nên khó khăn. Vì vậy về mặt huyết động, sẽ có hai rối loạn: tăng áp lực tĩnh mạch ngoại vi và giảm lưu lượng tim.

3. Giải phẫu bệnh

Viêm màng ngoài tim có ba hình thái:

- Viêm khô: màng ngoài tim không nhả nữa mà bị sần sùi giống như lưỡi mèo, do các sợi thanh tơ huyết tạo thành.
- Viêm có tràn dịch: số lượng dịch có thể thay đổi từ vài trăm mililit đến hàng lít. Dịch có thể là dịch vàng chanh, dịch máu hay mủ...
- Viêm dày dính: màng ngoài tim rất dày, xơ hoá dính chặt vào cơ tim. Đôi khi có lắng đọng chất vôi ở màng ngoài tim.

II. NGUYÊN NHÂN

Viêm màng ngoài tim có thể gặp trong những trường hợp sau:

1. Nhiễm khuẩn

- Trực khuẩn lao.
- Các loại vi khuẩn khác.
- Virus.

2. Viêm nhiễm

Thấp tim - Viêm đa khớp dạng thấp - Lupus ban đỏ - Viêm nút quanh động mạch.

3. Phản ứng dị ứng và miễn dịch: bao gồm cả hội chứng sau mổ tách van hai lá hay hội chứng sau nhồi máu cơ tim (hội chứng Dressler).

4. Ung thư: đặc biệt là di căn ung thư phổi.

5. Rối loạn chuyển hoá: nhiều trường hợp urê máu cao thường có phản ứng viêm màng ngoài tim.

6. Biến chứng của các áp xe lân cận vỡ vào màng tim (áp xe gan, áp xe thực quản...).

7. Nhồi máu cơ tim.

8. Chấn thương: do vết thương lồng ngực hay tai biến của quá trình thông tim, mổ tim.

9. Vô căn

III. CHẨN ĐOÁN

Trong phạm vi bài này chúng tôi sẽ đề cập chủ yếu tới việc chẩn đoán thể viêm màng ngoài tim có tràn dịch.

A. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH

1. Lá màng

a. *Triệu chứng toàn thân*: thường không hằng định và không có gì đặc hiệu cả, nó thường phụ thuộc vào nguyên nhân gây bệnh. Có thể gặp các triệu chứng sau: sốt, chán ăn, mệt mỏi, cơ thể gầy sút.

b. *Triệu chứng cơ năng*:

– Đau ngực: là một triệu chứng thường gặp nhưng không phải là luôn luôn có.

+ Vị trí đau thường ở vùng trước tim, đôi khi là ở vùng sau xương ức. Đau có thể lan lên cổ, lên vai hoặc lan ra sau lưng.

+ Có thể đau nhiều hoặc đau ít. Đau thường tăng lên khi bệnh nhân hít sâu hoặc ho. Nhìn chung bệnh nhân thường có cảm giác bị đè ép ở ngực trái.

– Khó thở: lúc đầu khó thở khi gắng sức, về sau nằm yên cũng khó thở.

+ Thường là khó thở kiểu nhanh, nông.

+ Mức độ khó thở thường vừa phải, nhưng trong trường hợp có ép tim thì bệnh nhân khó thở rất dữ dội.

– Một số triệu chứng khác ít gặp hơn:

+ Khó nuốt (do tim to ra đè ép vào thực quản ở phía sau).

+ Ho khan.

+ Nấc.

c. *Triệu chứng thực thể*:

+ Nhìn và sờ: không thấy móm tim đập hoặc chỉ đập rất yếu.

+ Gõ: diện đục của tim thường to ra.

+ Nghe: nhịp tim thường nhanh, tiếng tim mờ ít hoặc nhiều.

Có thể nghe thấy tiếng cọ màng ngoài tim với các đặc điểm là tiếng cọ vẫn còn tồn tại khi bệnh nhân nín thở và tiếng cọ này hay thay đổi theo thời gian và theo tư thế của bệnh nhân.

Tiếng cọ màng ngoài tim là một dấu hiệu đặc trưng, chứng tỏ màng ngoài tim bị viêm (có thể viêm khô hay viêm có tràn dịch nhưng số lượng dịch thường ít).

– Các dấu hiệu của ứ trệ tuần hoàn ngoại biên:

Có thể thấy được các triệu chứng sau, nhất là khi dịch màng tim nhiều:

+ Tĩnh mạch cổ nổi, gan to, phù hai chi dưới.

+ Áp lực tĩnh mạch ngoại biên tăng, thường trên 25 cm nước.

– Mạch thường nhanh nhỏ. Huyết áp động mạch thường hạ hoặc trở nên kẹt. Nếu số lượng dịch màng tim nhiều và xuất hiện nhanh thì ta có thể thấy dấu hiệu mạch nghịch thường của Kussmaul, nghĩa là khi bệnh nhân hít vào thì mạch lại nhỏ đi.

2. Cận lâm sàng

a. X quang:

– Chiều X quang tim phổi là một xét nghiệm giúp ích rất nhiều cho người thầy thuốc, trong việc chẩn đoán tràn dịch màng ngoài tim. Trong những trường hợp này, ta thường thấy tim to, đập yếu hoặc gần như không đập.

– Chụp X quang tim phổi thường cho thấy rõ hình ảnh đặc trưng: tim to bè sang hai bên, cuống tim ngắn tạo ra hình giống quả bầu. Bờ tim thường rất rõ nét vì tim đập yếu. Có thể thấy hình hai bờ tim; bờ trong là bóng tim, bờ ngoài là màng ngoài tim chứa dịch. Đôi khi cũng có thể thấy được hình ảnh một vài chỗ vôi hoá ở màng ngoài tim.

b. Điện tâm đồ:

– Những dấu hiệu đáng lưu ý nhất là những rối loạn về tái cực thất được thể hiện bằng những biến đổi của đoạn ST và sóng T.

Ta thấy ST thường chênh lên đồng hướng ở các chuyển đạo trước tim từ V1 đến V6. Hiện tượng ST chênh lên đồng hướng này là do trong viêm màng ngoài tim, toàn bộ màng ngoài tim bị viêm, tổn thương của lớp thượng tâm mạc trên một diện lớn, khác với trường hợp suy vành, thường có hình ảnh soi gương của đoạn ST.

Theo những nhận xét của Holzmänn và Langendorf thì những rối loạn về tái cực ở đây có thể được chia thành 4 giai đoạn:

- Giai đoạn I: ST chênh lên với sóng T dương.
- Giai đoạn II: (24 - 48 giờ): sóng T dẹt.
- Giai đoạn III: (tuần lễ thứ hai): đoạn ST trở về đường đẳng điện và sóng T thì âm.
- Giai đoạn IV: các sóng điện tâm đồ trở lại hình ảnh bình thường.

Khác với nhồi máu cơ tim, trong viêm màng ngoài tim không bao giờ có sóng Q sâu và rộng.

Ngoài những rối loạn về tái cực nói trên, người ta còn gặp hiện tượng giảm điện thế ở các chuyển đạo chuẩn hoặc một vài rối loạn nhịp tim như rung nhĩ, cuồng động nhĩ, ngoại tâm thu nhĩ...

c. Siêu âm tim:

– Trong trường hợp tràn dịch màng ngoài tim, làm siêu âm tim sẽ cho ta thấy rõ có một khoảng trống siêu âm ở phía sau của thành sau thất trái.

Nếu dịch màng ngoài tim nhiều thì ta còn thấy có cả khoảng trống siêu âm ở phía trước của thất phải. Các khoảng trống siêu âm đó thể hiện lớp dịch ở màng ngoài tim.

Nếu khoảng trống siêu âm càng lớn thì chứng tỏ khối lượng dịch màng ngoài tim càng nhiều.

– Ngoài ra, ta còn thấy biên độ di động của thành sau thất trái và của vách liên thất đều tăng.

d. Xét nghiệm máu: thường cho thấy có các biểu hiện của một hội chứng viêm:

- Tốc độ lắng máu tăng.
- Tỷ lệ alpha globulin và sợi huyết đều tăng.

3. Chọc dò màng ngoài tim

– Chọc dò màng ngoài tim là thủ thuật dùng kim đưa vào trong khoang màng tim để hút dịch đó ra. Nếu hút được dịch thì đây là tiêu chuẩn quan trọng nhất để chẩn đoán xác định có tràn dịch màng tim.

Ngoài ra, chọc dò màng ngoài tim còn giúp cho việc chẩn đoán nguyên nhân gây bệnh (thông qua các việc xem xét, phân tích các tính chất của dịch màng ngoài tim được lấy ra).

Trong một số trường hợp dịch màng ngoài tim nhiều gây chèn ép tim thì chọc tháo dịch màng tim chính là động tác cấp cứu kịp thời và hữu hiệu nhất cho bệnh nhân.

– Có hai đường chọc thường dùng:

* Đường Dieulafoy (đường lồng ngực trước trái):

Điểm chọc kim thường ở khoang liên sườn 5 trái, cách bờ trái xương ức khoảng 4 - 5 cm. Kim được chọc thẳng góc 90° sát bờ trên xương sườn dưới.

Vừa đẩy kim vào, vừa "chân không trong tay". Thường thường kim sâu vào khoảng 3cm thì tới khoang màng ngoài tim.

* Đường Marfan (đường dưới mũi ức):

Kim được chọc thẳng góc 90° vào thành bụng, ở phía dưới của mũi ức độ 0,5 cm. Khi kim đã qua thành bụng, ta hạ đốc kim xuống để cho thân kim làm với thành bụng một góc 15°. Tiếp đó đẩy kim lên phía trên sát ở phía sau xương ức, đồng thời làm "chân không trong tay". Thường là sâu khoảng 4 - 5 cm thì kim chọc qua cơ hoành và tới được khoang màng tim.

B. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

1. Tim to do nguyên nhân cơ tim: viêm cơ tim, bệnh cơ tim giãn. Chúng ta có thể dựa vào một số đặc điểm sau để phân biệt với viêm màng ngoài tim:

- Thường hay có rối loạn nhịp tim: nhịp ngựa phi, ngoại tâm thu các loại.
- Hay thấy có tiếng thổi tâm thu do giãn vòng van hai lá và ba lá.
- Điện tâm đồ thường có dày thất trái hoặc dày cả hai thất.
- Cuối cùng, siêu âm tim là xét nghiệm đáng tin cậy nhất giúp cho việc chẩn đoán phân biệt này.

2. Nhồi máu cơ tim

Trong nhồi máu cơ tim cũng có đau vùng trước tim, có thể có cả tiếng cọ màng ngoài tim sau 1 - 2 ngày. Nhưng trong nhồi máu cơ tim thì:

- Bệnh thường bắt đầu đột ngột hơn.
- Có những biến đổi đặc hiệu trên điện tâm đồ, sóng Q sâu, rộng, ST không chênh đồng hướng mà chênh theo kiểu "soi gương".
- Thường có tăng một số men: GOT, CPK...

3. Đau vùng ngực trái không do viêm màng ngoài tim

- Viêm màng phổi trái có dịch.
- Tiếng cọ màng phổi thường mất đi khi nín thở. Có hội chứng 3 giảm trên lâm sàng, X quang có hình ảnh tràn dịch màng phổi.
- Tràn khí màng phổi: gõ ngực thấy vang; rì rào phế nang giảm hoặc mất, X quang thấy có hình ảnh tràn khí màng phổi.

C. CHẨN ĐOÁN NGUYÊN NHÂN

Các diễn biến lâm sàng và tính chất của dịch màng ngoài tim phần nào có thể giúp cho chúng ta xác định được nguyên nhân gây bệnh.

1. Dịch vàng chanh:

Dịch màng ngoài tim màu vàng chanh có thể gặp trong nhiều bệnh như: lao, bệnh virus, ung thư, một số bệnh hệ thống, bệnh dị ứng. Nói chung, cần phải xét nghiệm kỹ về mặt tế bào và vi khuẩn để có thể phát hiện ra nguyên nhân gây bệnh.

- Trong trường hợp nghi ngờ có ung thư màng ngoài tim hoặc ung thư ở nơi khác di căn đến thì cần phải lấy dịch màng ngoài tim, quay ly tâm và soi cận để tìm tế bào ung thư.

- Trong lao màng ngoài tim, dịch màng ngoài tim thường có nhiều bạch cầu lympho, phản ứng Rivalta dương tính. Ngoài ra, trong tiền sử có thể đã có ho ra máu, sốt dai dẳng, sụt cân. Phản ứng Mantoux thường dương tính mạnh.

– Trong viêm màng ngoài tim do virus, xét nghiệm dịch màng ngoài tim cũng tương tự như trường hợp lao về mặt sinh hoá và tế bào. Tiền sử sốt kiểu cúm và nhất là sự thay đổi hiệu giá kháng thể trong máu hoặc là cấy phân tìm virus, có giá trị chẩn đoán cao.

– Cần chú ý là viêm màng ngoài tim có mủ có thể bắt đầu là dịch màu vàng chanh, nhưng xét nghiệm tế bào thường có nhiều bạch cầu đa nhân trung tính và soi tươi hoặc cấy bệnh phẩm có thể tìm được vi khuẩn gây bệnh.

– Trường hợp viêm màng ngoài tim và bệnh nhân có những ban đỏ ở mặt, tóc rụng, đau khớp, tế bào Hargraves (+)... thì chúng ta phải nghĩ đến bệnh lupus ban đỏ rải rác.

– Một số bệnh dị ứng cũng có thể có dịch màng ngoài tim, nhưng thường hết nhanh và không để lại di chứng viêm cơ thất màng ngoài tim.

2. Dịch mủ: mủ thường có màu trắng vàng, hoặc nâu. Tác nhân gây bệnh chắc chắn là vi khuẩn sinh mủ mà thường gặp là tụ cầu vàng.

Mủ màng ngoài tim có thể do viêm màng ngoài tim nhưng nhiều khi là do từ nơi khác tới. Cần chú ý trước hết tới áp xe gan vỡ lên màng ngoài tim.

Có thể hướng tới áp xe gan nếu người bệnh kêu đau vùng gan, sốt trước khi đau ngực, khó thở và khi khám thấy gan to nhiều, ấn rất đau, soi X quang thấy vòm hoành bên phải di động kém.

Ngoài ra, áp xe phổi, mủ màng phổi, cũng có thể lan vào màng ngoài tim.

3. Dịch máu không đông

Trước một trường hợp dịch máu không đông, người ta hay nghĩ tới khả năng ung thư, mà thường là ung thư phổi di căn hoặc ung thư màng ngoài tim, nhất là khi xảy ra ở một bệnh nhân lớn tuổi và dịch tái phát nhanh sau khi chọc.

Dịch máu còn gặp cả trong trường hợp lao, trong tràn dịch sau mổ tim, sau chấn thương lồng ngực, sau khi dùng quá liều thuốc chống đông ở người nhồi máu cơ tim và ở một số trường hợp urê huyết cao, chạy thận nhân tạo có sử dụng heparin.

Trường hợp không rút được dịch màng ngoài tim mặc dù đã thăm dò nhiều vị trí, nhất là khi không rõ hội chứng ứ trệ tuần hoàn ngoại biên và chỉ nghe thấy tiếng cọ màng ngoài tim thì có thể gọi là viêm màng ngoài tim khô. Thấp tim, urê huyết cao, một số trường hợp phản ứng màng ngoài tim do viêm nhiễm dị ứng, thường gây ra viêm màng ngoài tim khô.

IV. DIỄN BIẾN

* Diễn biến của viêm màng ngoài tim tùy thuộc vào nguyên nhân gây bệnh và cách điều trị. Có thể gặp một số khả năng sau:

- Ép tim, do khối lượng dịch màng ngoài tim tăng nhanh một cách đột ngột.
- Màng ngoài tim bị viêm co thắt.
- Sau một thời gian bị viêm, tình trạng màng ngoài tim ổn định dần rồi khỏi hẳn, nhưng trên điện tâm đồ thường vẫn thấy sóng T dẹt ở các chuyển đạo trước tim.
- Tràn dịch mạn tính màng ngoài tim: có thể gặp trong bệnh Ebstein, một loại bệnh tim bẩm sinh hiếm gặp.

* Có hai diễn biến cần đặc biệt chú ý vì có ý nghĩa điều trị quan trọng: ép tim và viêm co thắt màng ngoài tim.

1. Ép tim

Ép tim là tình trạng thiếu năng tâm trương cấp do tràn dịch màng ngoài tim xuất hiện nhanh, gây giảm nhanh cung lượng tim đồng thời áp lực tĩnh mạch ngoại biên tăng cao.

Bệnh thường bắt đầu một cách đột ngột. Bệnh nhân khó thở dữ dội, thở nhanh, nông và thường có cảm giác đau tức như có gì chèn ngang ngực. Bệnh nhân thường vật vã, hốt hoảng, mặt tái nhợt, vã mồ hôi.

Khám thực thể thấy diện đục của tim to ra, tiếng tim mờ, xa xăm. Huyết áp kẹt hoặc không đo được. Các dấu hiệu ứ trệ tuần hoàn ngoại biên được thể hiện một cách rõ rệt: gan to nhiều, tĩnh mạch cổ nổi rõ, áp lực tĩnh mạch tăng cao (thường trên 30 cm nước).

Thường hay thấy có hiện tượng mạch nghịch thường của Kussmaul, nghĩa là khi bệnh nhân hít vào sâu, thì mạch lại giảm nhiều hoặc mất hẳn, còn khi thở ra thì mạch mới rõ hơn. Có tác giả đã giải thích hiện tượng này như sau:

Bình thường, khi hít vào do tăng áp lực âm tính trong lồng ngực nên máu được hút mạnh hơn về tim phải. Nhưng ngược lại, khối lượng máu từ tĩnh mạch phổi đổ về nhĩ trái lại ít hơn vì các phế nang giãn căng, cản trở máu về tim trái. Do đó khi hít vào, áp lực động mạch giảm không đáng kể vì hai hiện tượng nói trên bù trừ lẫn cho nhau.

Còn khi có ép tim, máu không về được tim phải nhiều hơn khi hít vào, mà lượng máu về tim trái vẫn ít đi, cho nên thể tích nhát bóp từ thất trái giảm rõ rệt khi hít vào, gây ra hiện tượng mạch nghịch thường nói trên.

Ép tim là một tình trạng bệnh lý nặng nề, đòi hỏi phải chẩn đoán thật nhanh để xử trí cấp cứu ngay.

Trong trường hợp ép tim thì chọc tháo dịch màng tim là chỉ định tuyệt đối và là cách duy nhất cứu được bệnh nhân.

2. Viêm co thắt màng ngoài tim

Viêm co thắt màng ngoài tim là tình trạng màng ngoài tim bị viêm dày, có khi nhiễm vôi, bóp chặt tim, làm giảm khả năng tâm trương của tim.

– Triệu chứng lâm sàng là những triệu chứng giống như của suy tim phải: tĩnh mạch cổ nổi to, gan to cứng, cổ trướng. Do ứ trệ tĩnh mạch và thiếu năng tuần hoàn lâu ngày, bệnh nhân thường sạm da nhẹ, nhất là ở các chi tạo ra một bệnh cảnh gần giống xơ gan, gọi là hội chứng Pick. Nhưng khác với xơ gan, trong hội chứng Pick có tĩnh mạch cổ nổi, gan to và không có tuần hoàn bàng hệ kiểu cửa - chủ.

– X quang: tim không to hoặc to ít, di động kém, bờ rõ nét. Trên phim thẳng và nhất là phim nghiêng chụp lồng ngực ta có thể thấy một vài vết vôi mỏng như vỏ trứng phủ lên một số vùng của tim. Tuy nhiên, không phải trường hợp nào cũng có vôi hoá màng ngoài tim và cũng không nên đợi phải có dấu hiệu này mới quyết định phẫu thuật, vì ở thời kỳ này, mổ khó hơn, dễ có tai biến rách cơ tim.

– Điện tâm đồ: có dấu hiệu của viêm màng ngoài tim mạn tính: T dẹt, có thể có giảm điện thế ở các chuyển đạo ngoại biên. Trong một số trường hợp, do viêm lâu ngày ảnh hưởng tới lớp cơ nhĩ mỏng, làm xuất hiện dấu hiệu rung nhĩ, mà trên lâm sàng được biểu hiện bằng loạn nhịp hoàn toàn. Khi đó, rối loạn huyết động sẽ càng trở nên phức tạp, có thể gây suy cơ tim, tắc mạch do rối loạn nhịp tim gây nên.

– Siêu âm tim: trong một số trường hợp, có thể thấy dấu hiệu màng ngoài tim dày hoặc nghi ngờ đã bị vôi hoá. Tuy nhiên không phải trường hợp nào ta cũng thấy được những biểu hiện trên.

– Thông tim ống nhỏ: đường cong áp lực thất phải cho thấy rõ dạng dip - cao nguyên (dip - plateau) lúc đầu tâm trương do màng ngoài tim xơ cứng, cản trở cơ thất giãn ra lúc tâm trương.

Cần chú ý là dấu hiệu dip - cao nguyên còn có thể gặp trong một số bệnh có tình trạng giảm độ giãn của cơ tim, ví dụ như bệnh xơ chun nội tâm mạc.

V. ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị triệu chứng: nếu bệnh nhân đau ngực, ta có thể dùng một số thuốc hoặc biện pháp chống đau như: aspirin, các loại thuốc an thần, chườm nóng nơi đau.

2. Điều trị ứ trệ tuần hoàn: cần chọc tháo dịch màng ngoài tim và dẫn lưu nếu cần để cho bệnh nhân dễ thở hơn và để phòng ép tim. Đối với viêm mũ màng ngoài tim thì rất cần dẫn lưu sớm qua ống thông to.

Thuốc lợi tiểu cũng có thể được sử dụng nếu không phải là cấp cứu.

Nói chung không nên dùng thuốc trợ tim, trừ trường hợp có rung nhĩ với nhịp tim nhanh.

3. Điều trị nguyên nhân

Tuỳ theo nguyên nhân gây bệnh mà ta có những biện pháp điều trị khác nhau.

Trong viêm màng ngoài tim do lao thì bắt buộc phải dùng các thuốc chống lao.

Trong viêm màng ngoài tim do thấp tim, thì corticoid kết hợp với penicillin là những thuốc chủ yếu, nhưng trong viêm mũ màng ngoài tim thì dẫn lưu mũ kết hợp với kháng sinh đặc hiệu là biện pháp chính.

4. Phẫu thuật

Đối với viêm màng ngoài tim co thắt, thì phẫu thuật bóc tách màng ngoài tim là biện pháp chủ yếu nhất để có thể cải thiện tình trạng huyết động của bệnh nhân. Tốt nhất là bóc tách toàn bộ màng ngoài tim hoặc nếu không được thì cũng phải làm "cửa sổ" tại một số vùng có thể bóc tách được. Kết quả có thể thấy rõ được ngay sau khi mổ, nhưng nếu bệnh nhân đến muộn thì phải nhiều tuần lễ, thậm chí có khi tới 4 - 6 tháng sau mới giảm hoặc hết ứ trệ tuần hoàn ngoại biên.

SUY TIM

I. ĐẠI CƯƠNG

Suy tim là một hội chứng bệnh lý thường gặp trong nhiều bệnh về tim mạch như bệnh van tim, bệnh cơ tim, bệnh tim bẩm sinh và một số bệnh có ảnh hưởng nhiều đến tim.

Khi có suy tim, cung lượng tim bao giờ cũng giảm. Ngay cả một số thể suy tim đặc biệt có cung lượng tim cao (bệnh Basedow, thiếu máu nặng...) thì cung lượng tim vẫn bị giảm nếu so với lúc chưa bị suy tim và so với nhu cầu của cơ thể.

Vì vậy, người ta có thể định nghĩa:

– Suy tim là trạng thái bệnh lý trong đó cung lượng tim không đủ để đáp ứng với nhu cầu của cơ thể về mặt oxy trong mọi tình huống sinh hoạt của bệnh nhân.

Gần đây, trên cơ sở những hiểu biết sâu sắc hơn về cơ chế bệnh sinh của suy tim, về tính năng và tác dụng của một số loại thuốc mới trong việc điều trị suy tim, người ta đã thu được nhiều kết quả khả quan trong việc điều trị hội chứng này.

II. SINH LÝ BỆNH

Qua nghiên cứu, người ta đã hiểu rõ được cung lượng tim phụ thuộc vào 4 yếu tố:

- Tiền gánh: là khối lượng máu trở về tâm thất.
- Sức co bóp của cơ tim.
- Hậu gánh: là sức cản hệ thống mạch máu đối với sự co bóp của tâm thất.
- Tần số tim.

1. Tiền gánh (Précharge)

Tiền gánh được đo bằng thể tích (hoặc áp lực) cuối tâm trương của tâm thất.

Tiền gánh là yếu tố quyết định mức độ kéo dài sợi cơ tim trong thời kỳ tâm trương trước lúc tâm thất co bóp.

Tiền gánh phụ thuộc vào:

- Áp lực đây thất, tức là lượng máu tĩnh mạch trở về tâm thất.
- Độ giãn của tâm thất (compliance) nhưng ở mức độ ít quan trọng hơn.

2. Sức co bóp của cơ tim

Trên cơ sở thực nghiệm của Starling, ta có thể hiểu được mối tương quan giữa áp lực (hay thể tích) cuối tâm trương trong tâm thất với thể tích nhát bóp. Cụ thể là:

– Khi áp lực (hay thể tích) cuối tâm trương trong tâm thất tăng, theo luật Starling, sẽ làm tăng sức co bóp của cơ tim và thể tích nhát bóp sẽ tăng lên.

– Nhưng đến một mức độ nào đó, thì dù áp lực (hay thể tích) cuối tâm trương của tâm thất có tiếp tục tăng đi nữa, thì thể tích nhát bóp cũng sẽ bị giảm đi.

Qua đây ta có thể hiểu được một vấn đề quan trọng trong suy tim là: áp lực (hay thể tích) cuối tâm trương tăng trong tâm thất do các nguyên

nhân khác nhau, sẽ làm thể tích nhát bóp tăng, nhưng sau một thời gian sẽ có thể dẫn đến suy tim và thể tích nhát bóp sẽ giảm đi. Tim càng suy thì thể tích nhát bóp sẽ càng giảm.

3. Hậu gánh

Hậu gánh là sức cản của các động mạch ngoại vi với sự co bóp của tâm thất. Sức cản càng cao thì sự co bóp của tâm thất càng phải lớn. Nếu sức cản thấp quá có thể làm giảm sự co bóp của tâm thất, nhưng nếu sức cản tăng cao sẽ lại làm giảm cung lượng tim và làm tăng công cũng như tăng mức tiêu thụ oxy của cơ tim.

4. Tần số tim

Trong suy tim, lúc đầu nhịp tim tăng lên, sẽ có tác dụng bù trừ tốt cho tình trạng giảm thể tích nhát bóp và qua đó sẽ duy trì được cung lượng tim.

Nhưng nếu nhịp tim tăng quá nhiều, thì nhu cầu oxy của cơ tim sẽ lại tăng cao, cơ tim sẽ càng suy yếu đi một cách nhanh chóng.

Đứng về mặt sinh lý bệnh, trong suy tim có hai hậu quả chính về phương diện huyết động:

- Cung lượng của tim bị giảm đi, tức là khối lượng máu từ tim đi ra các cơ quan ngoại biên trong một phút bị giảm đi.

- Áp lực tĩnh mạch ngoại biên tăng cao, làm cho máu ứ trệ lại ở nhiều phủ tạng.

- + Áp lực tĩnh mạch ngoại biên tăng cao, làm cho máu ứ trệ lại ở nhiều phủ tạng.

- + Về mặt phân loại suy tim, ta có hai loại chính: suy tim trái và suy tim phải. Mỗi loại này lại có những nguyên nhân gây bệnh khác nhau cũng như những đặc điểm riêng biệt về mặt triệu chứng học. Ngoài ra ta còn có loại suy tim toàn bộ, nó phối hợp những triệu chứng của hai loại suy tim nói trên.

III. NGUYÊN NHÂN

A. SUY TIM TRÁI

1. Tăng huyết áp động mạch

Là nguyên nhân thường gặp nhất trong việc gây ra suy tim trái. Chính tăng huyết áp đã làm cho cản trở sự tống máu của thất trái tức là làm tăng hậu gánh.

2. Một số bệnh van tim

- Hở hay hẹp van động mạch chủ đơn thuần hoặc phối hợp với nhau.
- Hở van hai lá.

3. Các tổn thương cơ tim

- Nhồi máu cơ tim.
- Viêm cơ tim do thấp tim, nhiễm độc, hay nhiễm khuẩn.
- Các bệnh cơ tim.

4. Một số rối loạn nhịp tim

Có 3 loại rối loạn nhịp tim chủ yếu có thể đưa đến bệnh cảnh suy tim trái:

- Cơ nhịp nhanh kịch phát trên thất, nhất là cơn rung nhĩ nhanh hay cơn cuồng động nhĩ (Flutter).
- Cơ nhịp nhanh thất.
- Bloc nhĩ - thất hoàn toàn.

5. Một số bệnh tim bẩm sinh

- Hẹp eo động mạch chủ.
- Còn ống động mạch.
- Ống nhĩ - thất chung...

Chú ý: trường hợp hẹp van hai lá, do tăng cao áp lực trong nhĩ trái và mao mạch phổi nên có thể dẫn đến những triệu chứng giống như của suy tim trái. Nhưng sự thực thì hẹp hai lá đơn thuần không thể gây được suy tim trái theo đúng nghĩa của nó vì hẹp hai lá đã tạo nên một sự cản trở dòng máu đi tới thất trái, làm cho áp lực (hay thể tích) cuối tâm trương của tâm thất trái lại bị giảm hơn bình thường. Tâm thất trái không bị tăng gánh nặng nên không suy được.

B. SUY TIM PHẢI

1. Các nguyên nhân về phổi và dị dạng lồng ngực, cột sống

- Các bệnh phổi mạn tính: hen phế quản, viêm phế quản mạn, giãn phế nang, giãn phế quản, xơ phổi, bệnh bụi phổi, dần dần có thể đưa đến bệnh cảnh của tâm phế mạn.
- Nhồi máu phổi, gây ra bệnh cảnh của tâm phế cấp.
- Tăng áp lực động mạch phổi tiên phát.
- Gù vẹo cột sống và các dị dạng lồng ngực khác.

2. Các nguyên nhân về tim mạch

- Hẹp van hai lá là nguyên nhân thường gặp nhất.
- Một số bệnh tim bẩm sinh: hẹp động mạch phổi, tam chứng Fallot. Một số bệnh tim bẩm sinh khác có luồng Shunt trái - phải (thông liên thất, thông liên nhĩ...) đến giai đoạn muộn sẽ có biến chứng tăng áp động mạch phổi và gây suy tim phải.
- Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn gây tổn thương nặng ở van ba lá.
- Một số nguyên nhân ít gặp: u nhầy nhĩ trái, vỡ túi phình xoang Valsava vào các buồng tim bên phải...

Chú ý: trường hợp tràn màng dịch ngoài tim hoặc viêm màng ngoài tim co thắt sẽ có những biểu hiện lâm sàng giống như trong suy tim phải, nhưng thực chất đó chỉ là những trường hợp thiếu năng tâm trương chứ không phải là suy tim phải theo đúng nghĩa của nó.

C. SUY TIM TOÀN BỘ

- Thường gặp nhất là các trường hợp suy tim trái tiến triển thành suy tim toàn bộ.
- Các bệnh cơ tim giãn.
- Viêm tim toàn bộ do thấp tim, viêm cơ tim.
- Cuối cùng cần phải nhắc tới một số nguyên nhân đặc biệt gây suy tim toàn bộ với "lưu lượng tim tăng":
 - + Cường giáp trạng.
 - + Thiếu vitamin B₁.
 - + Thiếu máu nặng.
 - + Rò động - tĩnh mạch.

IV. CHẨN ĐOÁN

A. SUY TIM TRÁI

1. Lâm sàng

a. Triệu chứng cơ năng:

- Khó thở: là triệu chứng thường gặp nhất. Lúc đầu chỉ khó thở khi gắng sức, về sau khó thở sẽ xảy ra thường xuyên, bệnh nhân nằm cũng khó thở, nên thường phải ngồi dậy để thở.
 - + Diễn biến và mức độ khó thở cũng rất khác nhau: có khi khó thở đến một cách dần dần, nhưng nhiều khi khó thở lại ập đến một cách đột ngột, khó thở dữ dội như trong cơn hen tim hay cơn phù phổi cấp.

– Ho:

+ Hay xảy vào ban đêm hoặc khi bệnh nhân gắng sức.

+ Thường là ho khan, nhưng cũng có khi ho ra đờm lẫn với một ít máu tươi.

– Để đánh giá được mức độ suy tim căn cứ vào các triệu chứng cơ năng, hội Tim mạch Нью ước (New York Heart Association) viết tắt là NYHA, đã đề nghị chia suy tim thành 4 giai đoạn như sau:

+ Giai đoạn I: bệnh nhân có bệnh tim nhưng không có triệu chứng cơ năng nào cả, vẫn sinh hoạt và hoạt động về thể lực gần như bình thường.

+ Giai đoạn 2: các triệu chứng cơ năng chỉ xuất hiện khi gắng sức nhiều. Bệnh nhân có bị giảm nhẹ các hoạt động về thể lực.

+ Giai đoạn 3: các triệu chứng cơ năng xuất hiện kể cả khi gắng sức rất ít, làm hạn chế nhiều các hoạt động về thể lực.

+ Giai đoạn 4: các triệu chứng cơ năng tồn tại một cách thường xuyên, kể cả khi bệnh nhân nghỉ ngơi không làm gì cả.

b. Triệu chứng thực thể:

Khám tim:

– Nhìn và sờ thấy mỏm tim đập hơi lệch sang trái.

– Nghe tim: ngoài triệu chứng có thể gặp của một số bệnh van tim đã gây nên suy tim trái, ta thường thấy 3 dấu hiệu.

+ Nhịp tim nhanh.

+ Có thể nghe thấy tiếng ngựa phi.

+ Cũng thường thấy có một tiếng thổi tâm thu nhẹ ở mỏm, dấu hiệu của hở hai lá cơ năng vì buồng thất trái bị giãn to.

Khám phổi:

– Thường thấy có một số ran ẩm ở hai đáy phổi. Trong trường hợp cơn hen tim ta có thể nghe được nhiều ran rít và ran ẩm ở phổi, còn trong trường hợp phù phổi cấp ta sẽ nghe thấy rất nhiều ran ẩm to nhỏ hạt từ hai đáy phổi dâng nhanh lên khắp hai phế trường như "thuỷ triều dâng".

Trong đa số các trường hợp, huyết áp động mạch tối đa thường bị giảm xuống, huyết áp tối thiểu bình thường nên số huyết áp chênh lệch thường bị nhỏ lại.

2. Cận lâm sàng

a. X quang:

– Tim to ra, nhất là các buồng tim bên trái. Trên phim thẳng: tâm thất trái giãn, biểu hiện bằng cung dưới bên trái hơi phồng và bị kéo dài ra.

– Cả hai phổi đều mờ, nhất là ở vùng rốn phổi.

Đôi khi có thể gặp hình ảnh đường Kerley (do phù các tổ chức của hệ thống bạch huyết ở phổi) hoặc hình ảnh "cánh bướm" kinh điển ở quanh rốn phổi (trong trường hợp có phù phổi).

b. Điện tâm đồ:

– Thường chỉ thấy những dấu hiệu thể hiện có tăng gánh của các buồng tim trái.

– Trục trái, dày nhĩ trái và dày thất trái.

c. Siêu âm tim:

– Thường thấy kích thước các buồng tim trái (nhĩ trái và nhất là thất trái) giãn to.

Ngoài ra siêu âm tim còn giúp cho ta biết được sự co bóp của các vách tim cũng như đánh giá được chính xác chức năng của tâm thất trái.

Trong nhiều trường hợp, siêu âm tim còn giúp cho ta khẳng định được một số nguyên nhân đã gây ra suy tim trái như: các tổn thương của van động mạch chủ, bệnh cơ tim ...

d. Thăm dò huyết động:

Nếu có điều kiện thông tim và chụp mạch - tim sẽ cho phép ta:

– Đánh giá mức độ suy tim trái thông qua việc đo chỉ số tim (bình thường: 3 - 3,5 l/phút/m²), đo áp lực cuối tâm trương của tâm thất trái.

– Đánh giá chính xác mức độ nặng nhẹ của một số bệnh van tim.

B. SUY TIM PHẢI

1. Lâm sàng

a. Triệu chứng cơ năng:

– Khó thở: ít hoặc nhiều nhưng khó thở thường xuyên, ngày một nặng dần và không có các cơn kịch phát như trong suy tim trái.

– Ngoài ra, bệnh nhân hay có cảm giác đau tức ở vùng hạ sườn phải (do gan to và đau).

b. Triệu chứng thực thể:

Chủ yếu là những dấu hiệu của ứ máu ở ngoại biên:

– Gan to đều, mặt nhẵn, bờ tù, đau một cách tự phát hoặc khi sờ vào gan thì thấy đau.

– Lúc đầu, gan nhỏ đi khi được điều trị và gan to lại trong đợt suy tim sau, nên còn gọi là gan "đàn xếp". Về sau, do ứ máu lâu, nên gan không thu nhỏ được nữa và trở nên cứng.

- Tĩnh mạch cổ nổi to và dấu hiệu phản hồi gan - tĩnh mạch cổ dương tính.

- Áp lực tĩnh mạch trung ương và áp lực tĩnh mạch ngoại biên đều tăng cao.

- Tím da và niêm mạc: tím là do máu ứ trệ ở ngoại biên, nên lượng hemoglobin khử tăng lên ở trong máu. Tùy theo mức độ suy tim mà tím nhiều hay ít. Nếu suy tim nhẹ thì chỉ thấy tím ít ở môi và đầu chi. Còn nếu suy tim nặng thì có thể thấy tím rõ ở toàn thân.

- Phù: phù mềm, lúc đầu chỉ khu trú ở hai chi dưới, về sau nếu suy tim nặng thì có thể phù toàn thân, thậm chí có thể có thêm tràn dịch các màng (tràn dịch màng phổi, cổ trướng...).

- Bệnh nhân thường đái ít (khoảng 200 - 500 ml/ngày). Nước tiểu sẫm màu.

- Khám tim:

+ Sờ: có thể thấy dấu hiệu Haztzer (tâm thất phải đập ở vùng mũi ức), nhưng không phải bệnh nhân nào cũng có dấu hiệu này.

+ Nghe: ngoài các triệu chứng của bệnh đã gây suy tim phải, ta có thể nghe thấy:

- Nhịp tim thường nhanh, đôi khi có thể nghe được tiếng ngựa phi phải.

Cũng có khi nghe thấy một tiếng thổi tâm thu nhẹ ở trong mỏm hoặc ở vùng mũi ức do hở van ba lá cơ năng.

Khi hít vào sâu thì tiếng thổi này thường rõ hơn. (dấu hiệu Rivero Carvalho).

- Huyết áp động mạch tối đa bình thường, nhưng huyết áp động mạch tối thiểu thường tăng lên.

2. Cận lâm sàng

Trừ trường hợp suy tim phải do hẹp động mạch phổi, có những đặc điểm riêng của nó, còn trong đa số các trường hợp khác ta thấy:

a. X quang

Trên phim tim phổi thẳng:

- Cung dưới phải (thể hiện tâm nhĩ phải) giãn.

- Mỏm tim nâng cao hơn phía trên của vòm hoành trái, do tâm thất phải giãn.

- Động mạch phổi cũng giãn to.

- Phổi mờ nhiều do ứ máu ở phổi.

Trên phim nghiêng trái: thất phải to làm cho khoảng sáng sau xương ức bị hẹp lại.

b. Điện tâm đồ:

Thường thấy các dấu hiệu của trục phải, dày nhĩ phải, dày thất phải.

c. Siêu âm tim:

– Chủ yếu thấy kích thước thất phải giãn to.

– Trong nhiều trường hợp có thể thấy các dấu hiệu của tăng áp lực động mạch phổi.

d. Thăm dò huyết động:

Nếu có điều kiện thông tim phải, ta có thể thấy:

– Áp lực cuối tâm trương của tâm thất phải tăng (thường là trên 12 mmHg).

– Áp lực động mạch phổi thường cũng tăng.

C. SUY TIM TOÀN BỘ

Thường là bệnh cảnh của suy tim phải ở mức độ nặng.

– Bệnh nhân khó thở thường xuyên, phù toàn thân.

– Tĩnh mạch cổ nổi to.

– Áp lực tĩnh mạch tăng rất cao.

– Gan to nhiều.

– Thường có thêm tràn dịch màng phổi, màng tim hay cổ trướng. Huyết áp tối đa hạ, huyết áp tối thiểu tăng, làm cho huyết áp trở nên bị kẹt.

– X quang: tim to toàn bộ.

– Điện tâm đồ: có thể có biểu hiện dày của hai thất.

V. ĐIỀU TRỊ

Trong phạm vi của một bài bệnh học, nên chúng tôi chỉ xin nêu tóm tắt một số điểm lớn trong việc điều trị suy tim.

Điều trị suy tim bao gồm:

– Những biện pháp điều trị chung cho các loại nguyên nhân đã gây ra suy tim, nhằm giảm ứ trệ tuần hoàn và tăng cường khả năng co bóp của cơ tim.

– Những biện pháp điều trị đặc biệt áp dụng cho từng trường hợp cụ thể, tùy theo nguyên nhân của suy tim.

A. NHỮNG BIỆN PHÁP ĐIỀU TRỊ CHUNG

1. Chế độ nghỉ ngơi

Nghỉ ngơi là một việc khá quan trọng vì nó góp phần làm giảm công của tim.

Nói chung bệnh nhân cần giảm hoặc bỏ hẳn các hoạt động gắng sức. Trong trường hợp suy tim nặng thì phải nghỉ ngơi tại giường theo tư thế nửa nằm nửa ngồi.

Khi hoàn cảnh cho phép, chúng ta nên khuyến khích bệnh nhân xoa bóp và làm một số động tác, lúc đầu là thụ động, sau đó là chủ động ở các chi, nhất là ở 2 chi dưới để làm cho máu tĩnh mạch trở về tim dễ dàng hơn, giảm bớt các nguy cơ tắc nghẽn mạch thường hay gặp trong suy tim.

2. Chế độ ăn nhạt

Chế độ ăn nhạt là cần thiết, vì muối ăn (NaCl) làm tăng áp lực thẩm thấu trong máu, do đó làm tăng khối lượng tuần hoàn gây tăng gánh nặng cho tim.

Với các trường hợp suy tim nặng, phù nhiều, chỉ được dùng tới 0,5g muối/ngày.

Trong các trường hợp khác, cũng chỉ dùng rất hạn chế muối (1 - 2g muối/ngày).

3. Thuốc lợi tiểu

Các thuốc lợi tiểu sẽ tăng cường đào thải muối và nước, do đó sẽ làm giảm bớt tiền gánh.

Có rất nhiều các loại lợi tiểu khác nhau, nhưng trong suy tim người ta thường dùng một trong ba loại lợi tiểu sau:

- Hypothiazid (Hydrochlorothiazide).

- + Là thuốc có tác dụng lợi tiểu vừa phải và kéo dài, nên hay được dùng trong các trường hợp suy tim mạn tính.

- + Thuốc gây đào thải nhiều kali ra nước tiểu, nên khi dùng thuốc này phải cho uống thêm kali clorua.

- Lasix (Furosemid)

- + Là một loại lợi tiểu mạnh, tác dụng nhanh, nên thường được dùng trong trường hợp suy tim trái cấp và trong các thể suy tim không hồi phục đã kháng lại thuốc lợi tiểu khác.

- + Thuốc cũng gây đào thải nhiều kali, nên cần phải cho thêm kali clorua, để tránh bị hạ kali máu.

– Aldactone (Spironolactone).

+ Là loại thuốc lợi tiểu trung bình, có đặc điểm là không làm mất kali như nhiều thuốc lợi tiểu khác.

+ Thường dùng loại này khi có phù kéo dài hoặc điều trị bằng các loại thuốc lợi tiểu khác không thấy có kết quả.

– Hiện nay người ta còn hay dùng một số loại thuốc phối hợp cả lợi tiểu nhóm Thiazid với Spironolactone (Aldactazine) hoặc với một loại lợi tiểu giữ kali (Moduretic), tương đối dễ sử dụng và có kết quả tốt.

4. Thuốc trợ tim

Người ta thường sử dụng các glucosid trợ tim thuộc nhóm Digitalis và Strophantus.

Các loại trợ tim thuộc nhóm Digitalis có những đặc tính sau: làm tăng sức co bóp của cơ tim, làm chậm nhịp tim, làm giảm dẫn truyền các xung động ở tim và làm tăng tính kích thích của cơ tim.

– Trong trường hợp suy tim cấp tính, người ta dùng một số loại thuốc trợ tim có tác dụng nhanh, tiềm tĩnh mạch như: Uabain (Ouabaine) hoặc thường hơn cả là lanatosid C, mà biệt dược thường dùng là Isolanid, Cedilanide...

– Trong trường hợp suy tim mạn tính, người ta thường dùng một trong hai loại thuốc trợ tim sau:

+ Loại tác dụng chậm nhưng kéo dài, đào thải cũng chậm: digitoxin hay Digitalin (Acetyl - digitoxine).

+ Loại tác dụng và thải trừ đều tương đối nhanh:

Thường người ta thích dùng loại digoxin hơn vì thuốc đào thải tương đối nhanh nên đỡ gây nhiễm độc mà vẫn đạt được hiệu quả điều trị.

5. Các thuốc giãn mạch

– Gần đây, bên cạnh các thuốc kinh điển như thuốc trợ tim, lợi tiểu, người ta đã dùng thuốc giãn mạch trong điều trị suy tim và đã thấy có hiệu quả trong nhiều trường hợp mà các thuốc kinh điển tỏ ra ít hoặc không có tác dụng.

Các thuốc giãn mạch làm giảm trương lực tĩnh mạch hay tiểu động mạch, do đó làm giảm tiền gánh, bớt ứ đọng máu trong tâm thất hay giảm hậu gánh để cải thiện hoạt động của tim, tăng thể tích tâm thu, giúp cho tim bị suy yếu lại được hoạt động trong các điều kiện thuận lợi hơn.

– Nói chung, không được dùng các thuốc giãn mạch khi huyết áp động mạch tối đa dưới 90 mmHg.

– Người ta thường chia ra làm 3 loại thuốc giãn mạch:

a. Loại tác dụng chủ yếu lên tĩnh mạch, làm giảm tiền gánh:

Thường dùng nhất là các dẫn xuất của nhóm Nitré:

- Risordan (Isosorbide dinitrate).
- Lenitral: trinitrin.

b. Loại tác dụng chủ yếu lên động mạch, làm giảm hậu gánh.

– Nepressol (Dihydralazin): làm giãn cơ trơn thành động mạch, đặc biệt là các tiểu động mạch.

– Các thuốc ức chế calci: có tác động đến hoạt động của ion calci, làm cho tế bào thiếu hẳn calci cần thiết cho quá trình co cơ, do đó sẽ làm giãn cơ trơn thành động mạch

Tuyệt đối không dùng Isoptin (Verapamil) trong trường hợp suy tim, vì thuốc làm giảm nhiều sức co bóp của cơ tim, nên rất nguy hiểm.

c. Loại tác dụng chủ yếu lên cả động mạch và tĩnh mạch

– Natri nitroprussiat: gây giãn trực tiếp cơ trơn ở cả thành động mạch và tĩnh mạch.

– Minipress (Prazosine): thuốc làm giãn cả động mạch và tĩnh mạch do ức chế các cảm thụ alpha 1 sau synáp của các sợi thần kinh giao cảm.

Hay dùng thuốc này trong các trường hợp suy tim mạn tính đã trở với các phương pháp điều trị khác.

– Các thuốc ức chế men chuyển dạng angiotensin (Les Inhibiteurs de L' Enzyme de Conversion):

Chúng có tác dụng ức chế sự tổng hợp angiotensin II là một chất gây co mạch, do đó làm giãn các mạch ngoại vi nhiều.

Các thuốc thường được dùng là:

- Lopril, Captolan (Captopril).
- Renitec (Enalapril).
- Coversyl (Perindopril)

6. Các Amin giống giao cảm (Les amines sympathomimetiques)

– Thường dùng loại Dopamine) hay tốt hơn cả là Dobutamine (Dobutrex).

– Dobutamin làm tăng sức co bóp của cơ tim, làm tăng cung lượng tim, nên cũng hay được dùng trong các trường hợp sốc do nguyên nhân tim hay suy tim lâu ngày đã trở với các thuốc khác.

7. Thuốc chống đông

Trong suy tim, máu thường ứ lại ở các cơ quan ngoại biên nên rất dễ tạo thành những cục máu đông trong hệ thống tuần hoàn và từ đó dễ gây ra

những tai biến tắc nghẽn mạch. Vì vậy, người ta phải dùng các thuốc chống đông không những trong những trường hợp cấp tính như tắc động mạch phổi, não, chi... mà còn phải điều trị dự phòng trong các trường hợp suy tim, tim to, nhất là trong trường hợp có thêm loạn nhịp hoàn toàn do rung nhĩ.

Bên cạnh heparin, được sử dụng trong những trường hợp có tắc mạch cấp, người ta còn sử dụng các loại thuốc chống đông thuộc nhóm kháng vitamin K.

B. ĐIỀU TRỊ THEO NGUYÊN NHÂN

Ngoài những biện pháp điều trị chung, ta còn cần phải áp dụng một số biện pháp đặc biệt, tùy theo từng loại nguyên nhân đã gây ra suy tim.

- Trường hợp suy tim do cường tuyến giáp: phải điều trị bằng kháng giáp trạng tổng hợp hoặc nếu cần phải phẫu thuật cắt bỏ tuyến giáp.

- Trong trường hợp suy tim do thiếu vitamin B₁ thì cần phải dùng vitamin B₁ liều cao.

Trường hợp suy tim do rối loạn nhịp tim kéo dài thì cần điều trị những loạn nhịp tim đó bằng thuốc, bằng sốc điện hoặc bằng đặt máy tạo nhịp tim. Trường hợp suy tim do nhồi máu cơ tim: Người ta có thể can thiệp trực tiếp vào chỗ tắc của động mạch vành bằng cách bơm thuốc làm tan cục máu đông tại nơi tắc mạch, nong và đặt Stent động mạch vành hoặc phẫu thuật làm cầu nối chủ - vành.

Đối với một số bệnh van tim hoặc một số dị tật bẩm sinh của tim đã gây ra suy tim thì người ta sẽ đặt vấn đề phẫu thuật (nong van bằng bóng, thay van hay sửa chữa các dị tật) khi đã điều trị nội khoa cho bớt suy tim để phòng các đợt suy tim tái phát.

- Cuối cùng, trong một số thể suy tim đặc biệt như các cơn hen tim, cơn phù phổi cấp... thì chúng ta sẽ phải xử trí ngay như những phác đồ kinh điển đã biết.

BỆNH CƠ TIM

I. ĐẠI CƯƠNG

Bệnh cơ tim bao gồm những trường hợp tổn thương cơ tim chưa rõ nguyên nhân, và được biểu hiện về mặt giải phẫu bệnh dưới dạng phì đại, hoặc giãn các buồng tim, hoặc làm giảm thể tích các buồng tim. Các bệnh cơ tim, tuy đã được phát hiện từ gần một thế kỷ nay, vẫn là một ẩn số về mặt nguyên nhân và cơ chế bệnh sinh, nhưng về mặt chẩn đoán, đã có

nhiều tiến bộ nhờ những tiến bộ gần đây của các kỹ thuật thăm dò không gây nguy hiểm. Các bệnh cơ tim thường gặp nhất là loại giãn các buồng tim, sau đó là loại phì đại. Tại những nơi mà bệnh này được nghiên cứu nhiều nhất về mặt dịch tễ học như Bệnh viện Mayo Clinic, một thống kê tiến hành trên những người dân thuộc tỉnh Olmstead, bang Minnesota, cho biết: đối với loại giãn các buồng tim, tỷ lệ mới mắc hàng năm là 6/100.000, tỷ lệ mắc bệnh chung là 38/100.000. Và tỷ lệ đối với bệnh cơ tim phì đại là 2,5/100.000 và 2,0/100.000. Tiên lượng của bệnh cơ tim nói chung là ít phụ thuộc vào điều trị nội khoa, tuy điều trị triệu chứng là phần chủ yếu, đặc biệt là trong bệnh giãn các buồng tim, tử vong là phổ biến. Trong những năm gần đây, tại nhiều nước phát triển, thay tim là biện pháp cuối cùng được áp dụng với kết quả đáng chú ý.

II. CÁC BỆNH CƠ TIM

A. BỆNH CƠ TIM GIÃN

1. Định nghĩa

Bệnh vô căn của cơ tim, gây giãn và giảm sút khả năng co cơ thất trái và /hoặc thất phải, thể tích tâm thu và tâm trương của thất tăng, áp lực đầy thất tăng, cơ thất thường dày ít, hoặc mỏng đi. Cơ tim dày là một yếu tố tiên lượng tốt hơn là mỏng.

2. Giải phẫu bệnh

Đại thể: cơ tim giãn, buồng thất giãn to, bó thể có cục máu đông trong buồng tim.

Vi thể: sinh thiết cơ tim cho thấy những vùng rộng có xơ kẽ hoặc quanh mạch máu, đôi khi có những vùng hoại tử, có xâm nhập tế bào viêm. Tuy nhiên vi thể cũng không cho biết được nguyên nhân bệnh.

Thường thấy cơ tim loại này ở nhiều trường hợp gọi là vô căn. Ở phụ nữ sau đẻ có suy tim, và theo Goodwin, có thể có nguyên nhân virus nữa: sau một đợt nhiễm virus gây viêm cơ tim cấp, có trường hợp khỏi lâm sàng một thời gian rồi lại suy tim, do quá trình huỷ hoại cơ tim theo cơ chế miễn dịch hay là tự miễn, có trường hợp suy tim kéo dài, dạng bệnh cơ tim. Chẩn đoán dựa vào huyết thanh chẩn đoán Coxsackie B, và sự có mặt của virus trong các mảnh sinh thiết cơ tim.

Ngoài ra, trước khi kết luận bệnh cơ tim, còn phải chú ý tìm khả năng có nguyên nhân khác: thiếu vitamin B₁, nhiễm độc rượu mạn tính. Khám lâm sàng và hỏi tiền sử có giá trị chẩn đoán.

3. Chẩn đoán

Bệnh có thể được phát hiện ở tuổi thanh niên, thường nhất giữa 30 và 50 tuổi. Bệnh gặp ở cả hai giới.

+ Lâm sàng: khởi phát thường từ từ, có người bị sốt kiểu cúm lúc đầu, sau đó là khó thở, phù, đái ít, có người không có sốt, có người bị giãn tâm thất nhiều năm trước khi có biểu hiện suy tim. Triệu chứng suy tim trái rõ lúc đầu: ho, khó thở, phù phổi, khi đã suy tim toàn bộ bệnh nhân có phù hai chi dưới, gan to, tĩnh mạch cổ nổi, giảm thể tích máu tới não gây ra tình trạng lơ mơ, sau đó, có thể rối loạn nhịp tim (ngoại tâm thu các loại, nhịp nhanh trên thất, rung nhĩ) có ngất, do rối loạn nhịp tim và có thể tắc mạch đại tuần hoàn hoặc tiểu tuần hoàn.

Khám thực thể: nổi bật lên là hội chứng suy tim trái hoặc suy tim toàn bộ. Khi tâm thất giãn nhiều, có thể xuất hiện hở van hai lá hoặc van ba lá, chẩn đoán phân biệt với nguyên nhân thấp tim gây hở van nhĩ thất qua tính chất xuất hiện của suy tim: không gặp ở người còn rất trẻ, không đau khớp di chuyển: qua tình trạng nặng của suy tim tiến triển mặc dù không có biểu hiện của thấp tiến triển: tiếng ngựa phi, khá phổ biến và kéo dài, mạch cách (hay gặp trong suy thất trái nặng). Huyết áp thường kẹt, giảm huyết áp tâm thu so với huyết áp tâm trương.

+ Các xét nghiệm:

X quang tim: tim to toàn bộ, hai phế trường mờ do ứ huyết.

Điện tâm đồ: Thường gặp nhất là tăng gánh thất trái, rối loạn tái cực, có thể gặp rung nhĩ, ngoại tâm thu các loại.

Siêu âm tim cho thấy các van tim thanh' mảnh, di động kém, các buồng tim giãn to, các vách tim co bóp kém.

Sinh thiết cơ tim chỉ nên đề cập tới khi xét nghiệm huyết thanh dương tính với virus, hoặc khi xạ đồ với Thallium gợi ý có thiếu máu cơ tim.

Chụp động mạch vành có giá trị chẩn đoán phân biệt với nguyên nhân suy vành nhưng không làm thay đổi cách điều trị, trừ trường hợp (dị tật bẩm sinh có động mạch vành trái lạc chỗ gây suy thất trái từ nhỏ tuổi, dị tật cần và có thể điều trị được bằng phẫu thuật). Các xét nghiệm khác để tìm nguyên nhân suy tim chỉ nên chỉ định khi lâm sàng có nghi ngờ: suy thận, suy hoặc cường tuyến giáp, bệnh chất tạo keo...

4. Tiến triển

Đây là một bệnh khó tiên lượng, điều trị suy tim có thể khỏi nhưng hay tái phát, có những trường hợp khỏi, nhưng tử vong là phổ biến, thường trong vòng từ 3 tháng tới 3 năm sau giai đoạn khởi phát, có tác giả ghi nhận 6 tới 10 năm. Các biến chứng thường gặp là:

- Suy tim trái, gây giảm cung lượng tim.
- Tắc mạch đại hoặc tiểu tuần hoàn.
- Rối loạn nhịp tim.

5. Điều trị

Điều trị nội khoa nhằm: làm giảm suy tim, ngừa tắc mạch, ngừa các rối loạn nhịp tim và đột tử.

Chống suy tim.

Cho digoxin được, nhưng phải thận trọng vì dễ có tai biến loạn nhịp tim do cơ tim nhạy cảm với digoxin.

Lợi tiểu các loại: nhóm thiazid, nhóm lợi tiểu không làm mất K^+ .

Nhóm ức chế men chuyển dạng angiotensin: Captopril, Enalapril.

Các tác giả Thụy Điển đã dùng Metoprolol với liều thấp tăng dần lên, và sau 1 tới 3 tháng có kết quả tốt trên khoảng 50% người bệnh. Tác dụng của Metoprolol có thể là chống lại cường giao cảm quá mức ở người suy tim: tuy nhiên, nếu cho ngay liều cao, hoặc cắt thuốc quá đột ngột sau một đợt điều trị kéo dài, thì suy tim sẽ nặng lên nhanh chóng.

Người ta nhận thấy trong viêm cơ tim mới xảy ra trong vòng một năm, các thuốc chống viêm loại hormon thượng thận, và các chất làm giảm miễn dịch có tác dụng tốt, đối với viêm cơ tim cấp và các trường hợp giãn cơ tim khác, hormon thượng thận không có kết quả tốt, có khi còn làm nặng bệnh lên.

- Phòng tắc mạch: cục máu đông thường xuất hiện tại các buồng tim trái hoặc phải và là nguyên nhân của tắc mạch đại hoặc tiểu tuần hoàn. Nhiều tác giả khuyên nên sử dụng thuốc chống đông cho tất cả các trường hợp suy tim, vì theo thống kê, khoảng 22% bệnh nhân bị tắc mạch đại tuần hoàn (Mayo - Clinic, 1983), và có nhiều nguy cơ tắc tĩnh mạch ở người có bệnh cơ tim.

- Điều trị rối loạn nhịp tim: 20 tới 60% bệnh nhân có đợt nhịp nhanh thất ngắn, nên ít khi có ngất, khoảng 4% những trường hợp đột tử trước đó không có biểu hiện nặng tiến triển của bệnh tim, do đó, ta phải chú ý tới điều trị nhịp tim trong bệnh này.

Chọn loại thuốc nào tùy thuộc vào loạn nhịp và tình trạng suy thất trái: loại chống loạn nhịp theo phân loại I (disopyramide, quinidin, procainamide, mexiletine) có thể được chỉ định khi thất trái suy vừa, nếu suy nặng, không nên dùng loại gây giảm co bóp cơ tim. Amiodaron có tác dụng tốt, ít gây giảm co bóp cơ tim, điều trị được rối loạn nhịp thất và trên thất kéo dài. Rối loạn nhịp tim trên thất khá phổ biến, người ta thấy trên

cơ sở nhịp xoang, có tới hơn 25% số người bệnh có những đợt nhịp nhanh kịch phát trên thất hoặc rung nhĩ kịch phát. Tiên lượng của các loạn nhịp này phụ thuộc vào tình trạng ứ máu ở nhĩ và các biến chứng tắc mạch.

– Ghép tim, từ vài năm nay, ghép tim đã trở thành một biện pháp làm thay đổi hẳn tiên lượng những bệnh cơ tim hoặc những trường hợp suy tim nặng, không đáp ứng với điều trị nội khoa. Sử dụng Cyclosporine sau phẫu thuật, sự cải tiến cách bảo quản cơ tim được cho và cải tiến kỹ thuật mổ, cải tiến cách chọn người bệnh và theo dõi, đã cho phép kéo dài đời sống quá 2 năm cho 75% số người được ghép tim.

B. BỆNH CƠ TIM HẠN CHẾ

1. Định nghĩa

Tình trạng xơ nội mạc và cơ tim, ở một hoặc hai tâm thất, gây giảm khả năng giãn làm dày thất, nhưng ít ảnh hưởng tới tâm thất thu. Ảnh hưởng huyết động tương tự như trong viêm cơ thất màng ngoài tim. Quá trình xơ, sẹo hoá, có thể lan tới các van tim (van nhĩ - thất), làm hẹp cả tâm thất vùng mỏm tim trong một số trường hợp. Bệnh hay gặp ở xứ nóng hơn ở mọi lứa tuổi và ở cả hai giới.

2. Giải phẫu bệnh

Đại thể: nội mạc tim cứng, cơ tim cắt ra có những giải xơ, trắng, trong buồng tim có thể thấy những cục máu đông.

Vi thể: tác giả Olsen đã phân biệt được: giai đoạn hoại tử: phản ứng viêm cấp trong cơ tim với những ổ áp xe nhiều bạch cầu ái toan, và những ổ viêm động mạch. Ở giai đoạn này, nội mạc tim thường đã dày lên và đã có thể thấy những cục máu đông đóng trên vách tim.

Giai đoạn tắc mạch: xuất hiện những ổ đông máu trên nội mạc: tắc mạch đại tuần hoàn có thể xảy ra trong giai đoạn này, cục máu đông, nếu lớn có thể gây cản trở máu về tâm thất. Trong hai giai đoạn kể trên, bệnh cảnh lâm sàng có thể giống như trong thấp tim.

Giai đoạn xơ hoá: xuất hiện tổ chức xơ tại các ổ hoại tử và tắc mạch đã nói trên, không còn biểu hiện viêm nhiễm nữa, mà chỉ còn ảnh hưởng huyết động do tổn thương cơ tim, nội mạc và van tim gây ra.

3. Chẩn đoán

Tại vùng nhiệt đới như Việt Nam, thường gặp loại xơ nội mạc cơ tim không có tăng bạch cầu ái toan.

Phát hiện đầu tiên ở Uganda, Nigeria và Ấn Độ, sau đó, tại nhiều nước nằm trong vùng nhiệt đới Bắc và Nam bán cầu. Người ta nghĩ có sự

liên quan giữa bệnh này với điều kiện sống thấp kém, với các bệnh ký sinh vật, đặc biệt là giun chỉ, như đã thấy ở Ấn Độ.

Lâm sàng: bệnh cảnh suy tim: khó thở, ứ trệ tuần hoàn ngoại biên.

Xét nghiệm:

X quang: tim to toàn bộ, hai phổi mờ do ứ huyết.

Điện tâm đồ: dày thất trái, rối loạn tái cực, có thể dày nhĩ trái hoặc phải. Chúng tôi đã ghi nhận một số trường hợp ĐTĐ hướng tới chẩn đoán nhồi máu cơ tim với sóng Q hoặc QS sâu, rộng (ngहि NMCT sau dưới, NMCT trước rộng). Sóng hoại tử đó có thể do tổ chức xơ tại cơ tim.

Siêu âm hai bình diện là xét nghiệm không gây nguy hiểm tốt nhất cho chẩn đoán, nhưng chỉ rõ ở giai đoạn đã có xơ hoá nội mạc cơ tim: ta thấy âm dội sáng hơn bình thường ở nội mạc, giảm hoạt động của các dây chằng van nhĩ - thất, van hai lá di động kém, thất trái giãn kém và kết thúc sớm, và nếu ghi theo kiểu TM (siêu âm một bình diện) ta có thể thấy dạng cao nguyên khi thất ngừng giãn, và nghe tim có thể thấy T₃ xảy ra ở thời điểm đó. Ngoài ra, có thể thấy các cục máu đông trong buồng tim Dạng cao nguyên này là do tâm thất (thường là thất trái) bị xơ hoá, không tiếp tục giãn ra được lúc tâm trương, hình ảnh tương tự với viêm cơ thất màng ngoài tim, nhưng nếu thông tim trái và phải, ta thấy áp lực cuối tâm trương trong xơ nội mạc cơ tim chênh nhau, và gần như là như nhau trong viêm cơ thất màng ngoài tim. Tuy nhiên, ở thời kỳ cấp hay bán cấp, siêu âm và thông tim không thấy gì, sinh thiết cơ tim, có thể giúp cho chẩn đoán và chỉ định hormon thượng thận. Khi đã xơ hoá, điều trị chống viêm không có kết quả nữa.

4. Tiến triển

Bệnh có thể kéo dài trong nhiều năm, có thể trên 10 năm, nhưng có trường hợp chỉ trong vòng một năm sau khi xuất hiện khó thở đã tử vong. Các biến chứng thường gặp là: suy tim, tắc mạch đại hoặc tiểu tuần hoàn, rối loạn nhịp tim.

5. Điều trị

Khi đã xuất hiện đầy đủ các triệu chứng lâm sàng, điều trị nội khoa loại bệnh này cũng tương tự cho loại bệnh cùng tên, nhưng có nhiều bạch cầu toan tính trong máu, hay gặp trong một số bệnh toàn thể:

– Lợi tiểu.

– Ít dùng digoxin, vì phần lớn người bệnh có nhịp xoang, và chức năng co bóp của thất còn tốt.

– Chống đông.

Nếu sinh thiết được ở thời kỳ đầu của bệnh, có thể cho được hormon thượng thận chống viêm.

Ngoại khoa: trên một số bệnh nhân, người ta đã bóc nội mạc, thay van nhĩ - thất, với kết quả tốt.

C. BỆNH CƠ TIM PHÌ ĐẠI

Từ 1869, các tác giả Pháp Liouville H và Hallopeau L. đã báo cáo những trường hợp bệnh cơ tim phì đại, vào đầu những năm 60, Goodwin và Braunwald cùng nhiều tác giả khác đã mô tả lâm sàng bệnh này, trong những năm gần đây, siêu âm chẩn đoán đã chứng minh được những thay đổi huyết động trong thất trái ở bệnh này.

1. Định nghĩa

Theo Tổ chức Y tế thế giới, đây là một bệnh vô căn của cơ tim, đặc hiệu bởi tình trạng dày thất trái.

2. Giải phẫu bệnh

Nổi bật lên là dày vách liên thất so với vách tự do của thất trái. Soi vi thể, các sợi cơ ở vách liên thất ngắn và phì đại, sắp xếp lộn xộn, chen lẫn với mô liên kết lỏng lẻo. Thường gặp hở van hai lá, do dây chằng van hai lá bám vào những cột cơ phì đại và không phì đại, nên không co lại đồng đều lúc tâm thất thu.

3. Chẩn đoán

Bệnh có thể được phát hiện từ sớm, từ tuổi thiếu niên, hoặc thanh niên, có thể tình cờ hoặc do đau ngực, khó thở, do suy tim.

Thực thể: tiếng thổi cuối tâm thu, tiếng thổi yếu đi khi dùng thuốc chẹn beta giao cảm, mạnh lên với Isoproterenol.

Xét nghiệm:

X quang: cung thứ 3 bên trái to, mỏm tim hạ thấp.

Điện tâm đồ: dày thất trái, rối loạn tái cực, có khi thấy Q sâu, dấu hiệu dày vách liên thất.

– Siêu âm một bình diện: vách liên thất dày, ít nhất cũng gấp rưỡi thành sau thất trái. Vách liên thất kém di động. Sàn nhĩ thất kéo mạnh về phía vách liên thất lúc tâm thu, tạo ra một đường cong lõm ra phía trước gọi là SAM (systolic anterior motion), do đó, đường ra của thất trái hẹp và càng hẹp nhiều về cuối tâm thu, khi tim bóp mạnh hơn. Đó là nguyên nhân của thổi cuối tâm thu.

– Siêu âm hai bình diện: thấy được vách liên thất dày toàn bộ, sự di động của vách tim, của van hai lá, với lá trước mở sát vách liên thất. Với siêu âm Doppler, ta có thể đánh giá được cả vận tốc máu giảm ở dưới chỗ hẹp, phần ra của thất trái.

4. Tiến triển

Bệnh có tính chất gia đình ở khoảng 1/3 các trường hợp, số còn lại có vẻ đơn độc. Bệnh có thể kéo dài tới tuổi già, nhưng có biến chứng ở một số người bệnh và các biến chứng đó càng nhiều với tuổi đời.

– Đáng sợ nhất: chết đột ngột. Nguyên nhân có thể là xúc cảm mạnh, gắng sức, làm tăng catecholamin, và làm hẹp mạnh đường ra của thất trái, cũng có thể là do giảm độ giãn ra lúc tâm trương của thất trái tăng do catecholamin, cũng có thể do loạn nhịp tim theo cơ chế vào lại (réentrée) trên cơ sở xơ cơ tim vùng vách liên thất dày.

– Loạn nhịp tim: nhịp nhanh kịch phát trên thất và rung nhĩ thường hay gặp. Rung nhĩ kéo dài có tiên lượng xấu, đặc biệt là ở trẻ em vì nguy cơ suy tim lớn. Nguyên nhân có thể là tổn thương nhĩ trái trong cơ chế sinh bệnh chung hoặc do hở hai lá, thường đi kèm.

– Suy tim, thường xảy ra khi có hở hai lá, có rung nhĩ kéo dài.

5. Điều trị

Mục đích của điều trị là ngăn ngừa biến chứng làm giảm các triệu chứng gây khó chịu và cải thiện tiên lượng.

a. Điều trị loạn nhịp tim:

– Rối loạn nhịp thất (ngoại tâm thu thất): chẹn Beta - giao cảm, có thể với liều cao (460 mg/ngày) amiodaron (biệt dược là Cordarone) với liều lượng 600 tới 800 mg/ngày, tỏ ra có kết quả và có thể được củng cố bằng 200mg tới 400 mg trong thời gian dài.

– Nhịp nhanh trên thất: nhịp nhanh trên thất và rung nhĩ nhanh kịch phát hoặc kéo dài, có thể gây tắc mạch, do đó cần dùng thuốc chống đông. Thuốc dùng cho loạn nhịp có thể là chẹn beta giao cảm hoặc verapamil, nhưng nhiều tác giả thấy amiodaron có tác dụng hơn, với liều lượng trung bình 300mg/ngày, ít bị biến chứng. Không nên phối hợp amiodaron với verapamil vì có thể gây ức chế nút xoang nhĩ.

b. Điều trị triệu chứng:

– Đau ngực: thiếu máu cơ tim là nguyên nhân chính. Chẹn beta giao cảm có thể được dùng thử, nếu không có kết quả mới chuyển sang Verapamil. Nếu thất bại với thuốc, ta có thể xét khả năng phẫu thuật. Cắt nạo cơ vùng vách liên thất hoặc là rạch cơ vùng đó.

+ Khó thở, điều trị như đối với đau ngực.

+ Ngát: tiên lượng dè dặt, nhất là nếu có nhiều cơn. Ngát là do giảm cung lượng máu tới não. Phòng ngừa biến chứng này bằng biện pháp thuốc men làm cải thiện tâm trương, ngăn ngừa loạn nhịp tim, nếu cần thiết và có thể phẫu thuật cắt nạo cơ liên thất hoặc rạch cơ vùng đó.

Triển vọng nghiên cứu bệnh cơ tim: nghiên cứu bệnh cơ tim đòi hỏi phối hợp nhiều chuyên khoa: lâm sàng, sinh hoá, siêu cấu trúc, mô học, men học, sinh vật học. Siêu âm đóng vai trò quan trọng trong chẩn đoán và không gây nguy hiểm. Vấn đề quan trọng là xác định nguyên nhân của tim to, có hoặc không có suy tim. Nghiên cứu bệnh cơ tim yêu cầu người thầy thuốc có cách nhìn tổng hợp. Điều trị hợp lý có thể đạt tới kết quả tối ưu trong hoàn cảnh còn hạn chế kiến thức và phương tiện hiện nay.

NGHẼN MẠCH PHỔI

Nghẽn mạch phổi là hiện tượng tắc đột ngột một động mạch phổi hoặc một nhánh của động mạch phổi do một cục máu đông từ tĩnh mạch đưa lên.

Nhồi máu phổi là hoại tử phần phổi thiếu máu nuôi do nghẽn mạch gây nên.

I. NGUYÊN NHÂN - CƠ CHẾ

1. Dịch tễ học

Nghẽn mạch phổi là bệnh rất phổ biến gặp từ 10 đến 60% trường hợp mổ tử thi. Dịch tễ học của bệnh chưa được biết thật rõ ràng vì các kỹ thuật phát hiện hiện đại cho thấy chẩn đoán lâm sàng nghẽn mạch phổi và huyết khối tĩnh mạch sâu thường bỏ sót đến khoảng 50% trường hợp.

2. Nguyên nhân

Trong phân lớn trường hợp, nghẽn mạch phổi nặng xuất phát từ viêm tĩnh mạch sâu vùng chậu - đùi. Các huyết khối tĩnh mạch bắp chân hoặc viêm tắc tĩnh mạch nông ít khi gây nghẽn mạch phổi trừ trường hợp lan đến các tĩnh mạch chậu - đùi. Cục huyết khối xuất phát từ thành tim phải ít gặp. Nghẽn mạch phổi ít khi đơn độc và thường rải ra nhiều nơi trong phổi. Nghẽn mạch do bóng hơi (nghẽn mạch hơi) do các phân tử nhỏ mỡ (nghẽn mạch mỡ), do nước ối hoặc các mảnh u tế bào nuôi, rất hiếm.

Những yếu tố tạo điều kiện nghẽn mạch phổi thường là:

1. Ứ máu tĩnh mạch: suy tim, phình giãn mạch tim.
2. Chấn thương: tai nạn, gãy xương, phẫu thuật (đặc biệt ở vùng bụng và tiết niệu sinh dục) dễ nhất là dễ khó.
3. Bất động lâu ngày: bệnh thần kinh (nhất là liệt) hoặc chĩnh hình (do gãy xương).
4. Các yếu tố khác: suy kiệt, ung thư, thuốc tránh thai, tuổi già.

3. Sinh lý bệnh

a. Thở nhanh và tăng thông khí phổi:

Hiện tượng này do kích thích các cảm thụ ở phế nang. Cảm thụ này theo đường phản xạ làm tăng hoạt động các tế bào thần kinh của các trung tâm hô hấp. PaCO_2 giảm.

b. Tăng áp lực động mạch phổi:

Xảy ra khi có từ 50-70% lưới mạch phổi bị tắc nghẽn. Càng tăng lên khi có hiện tượng giải phóng các chất co mạch và co phế quản. Áp lực động mạch trung bình có thể đạt được hoặc vượt quá 40 mmHg. Thất phải không đảm bảo được đủ lưu lượng, do đó sẽ gây sốc.

c. Thiếu oxy máu

Xẹp phổi riêng phần, thứ phát sau tắc động mạch phổi và giảm chất diện hoạt (surfactant) ở phế nang, tạo thành một rẽ tắt dòng (shunt) động - tĩnh mạch kèm theo giảm PaO_2 .

d. Trong những giờ đầu bị nghẽn mạch phổi, đã có ngay hệ thống tiêu huyết khối nội sinh hoạt động nhờ tăng hoạt hoá plasminogen. Cục máu đông có thể tiêu đi trong vòng 2 đến 10 ngày.

e. Nhồi máu phổi (tức hoại tử) chỉ xuất hiện khi tuần hoàn của các động mạch phế quản bị rối loạn do suy tim, có từ trước khi bị nghẽn mạch phổi.

II. TRIỆU CHỨNG

A. THỂ NHẹ

Nghẽn mạch phổi nhỏ thường bị bỏ qua không để ý hoặc bị những dấu hiệu xuất hiện sau này che lấp đi. Bệnh nhân thở nhanh, mạch tăng, huyết áp động mạch tụt nhẹ, có thể có loạn nhịp tim thoáng qua, sốt nhẹ. Các triệu chứng đó, xảy ra trên một bệnh nhân nằm lâu ngày, có thể giúp cho việc hướng về bệnh và trên cơ sở đó làm các thăm dò cận lâm sàng giúp cho chẩn đoán. Cũng có trường hợp bệnh chỉ biểu hiện bằng "sốt không rõ nguyên nhân".

B. THỂ NẶNG

Nghẽn mạch phổi được coi là nặng khi tức khắc hoặc rất nhanh chóng, gây nhiều rối loạn tim mạch, tuần hoàn, hô hấp, đe dọa tính mạng người bệnh và đòi hỏi xử trí cấp cứu ngay.

Về mặt lâm sàng có hai loại chính.

1. Nghẽn mạch phổi tối cấp, gây ngất hoặc ngạt

Tử vong trong vòng vài phút. Tím da do ngừng tuần hoàn. Có thể biểu hiện dưới dạng ngừng tim đột ngột hoặc suy hô hấp nguy kịch. Phải tiến hành ngay hồi sức tim tuần hoàn. Việc này chỉ có thể thực hiện được ở các bệnh viện lớn.

2. Nghẽn mạch phổi tuần tiến

Bắt đầu cũng có thể đột ngột kèm theo thoáng ngất hoặc đau ngực, trụy mạch. Hai hội chứng nổi bật lên:

a. Hội chứng hô hấp:

- Thở nhanh, hồi hộp, lo lắng, tím da.
- Có khi bệnh cảnh như phù phổi cấp nhưng không có bệnh tim mạch kèm theo.
- Phần lớn các trường hợp này nghe phổi không phát hiện được gì, không ho ra máu, không có những dấu hiệu thực thể. Đó là một đặc điểm đáng chú ý ở người có biểu hiện suy hô hấp nguy kịch.
- Trong 10% trường hợp, bệnh bắt đầu như một cơn phù phổi cấp đột ngột dữ dội.

b. Hội chứng tim mạch:

- Nhịp nhanh trên 120l/phút, thường là nhịp ba.
- Các dấu hiệu tăng gánh thất phải - ít gặp trong nghẽn mạch phổi thông thường nhưng lại rõ rệt ở đây, tĩnh mạch cổ nổi, phản hồi gan tĩnh mạch cổ dương tính, tiếng ngựa phi tim phải nghe rõ ở vùng mũi ức.
- Sốc tim, áp lực tĩnh mạch trung tâm tăng. Sốc tim là dấu hiệu nặng tức thì và là yếu tố gợi ý nhất của nghẽn mạch phổi. Khi đồng thời có sốc và tĩnh mạch cổ nổi, có thể nghĩ đến tam phế cấp do nghẽn mạch phổi.
- Nhiệt độ thường khoảng 38° C.

C. THỂ KHÁC

- Nghẽn mạch phổi ngoại vi: nhịp thở nhanh, nhịp tim nhanh, đau kiểu màng phổi tăng lên mỗi khi thở, đôi khi có ho ra máu. Nghe có tiếng cọ màng phổi, có khi có hội chứng tràn dịch màng phổi.

– Nhồi máu phổi: triệu chứng đầu tiên là các triệu chứng của nghẽn mạch phổi, tiếp theo là sốt, ho ra máu màu gỉ sắt. Có thể nghe được tiếng cọ màng phổi hoặc hội chứng tràn dịch màng phổi. Chọc dò màng phổi có thể thấy dịch máu. Nhồi máu phổi có thể xảy ra khi không có huyết khối ở sâu, nhất là trong các cơn ho ra máu do bệnh hồng cầu hình liềm hoặc trong trường hợp hạ oxy máu cấp (khi lên cao).

D. CÁC DẤU HIỆU CỦA HUYẾT KHỐI TĨNH MẠCH

Nghẽn mạch phổi phần lớn do một cục máu huyết khối tĩnh mạch do đó trong thăm khám cần phát hiện nguyên nhân này. Đặc biệt chú ý thăm khám âm đạo ở phụ nữ. Khám bắp chân tìm các biểu hiện lâm sàng của viêm tĩnh mạch. Dù khám không thấy gì cũng không loại được khả năng có bệnh này vì rất phổ biến.

Nhìn chung hầu như bao giờ cũng có thở nhanh và tím da, nếu có sốc tim thì càng chắc hơn. Hỏi bệnh kỷ có thể thấy đã có một vài lần khó chịu nhẹ những ngày trước đó.

Cũng cần cảnh giác với những cơn khó thở "không rõ nguyên nhân" tăng lên dần, vì có thể là các triệu chứng báo hiệu nghẽn mạch phổi sau này.

III. CẬN LÂM SÀNG

A. CHỤP X QUANG NGỰC

Về phía phổi có nghẽn mạch thường thấy cơ hoành bên đó bị đẩy lên cao, thường có một vùng quá sáng khu trú, động mạch phổi và các nhánh có thể bị biến dạng, (phồng hoặc cắt cụt), sung huyết ở tĩnh mạch chủ và tĩnh mạch đơn, bóng của nhĩ phải và thất phải to ra, có những dải mờ ngoại biên của xẹp phổi (dải Fleischner). Cũng có khi có hình ảnh tràn dịch màng phổi.

Không hiếm trường hợp, mặc dầu có nghẽn mạch phổi rõ rệt, nhưng trên X quang không phát hiện được hình ảnh gì. Cả trong những trường hợp này X quang cũng có một giá trị nhất định cho phép loại trừ một số bệnh (tràn khí màng phổi khi có đau đột ngột, lao hang hoặc ung thư phế quản, bệnh tim khi có ho ra máu...)

B. CHỤP ĐỘNG MẠCH PHỔI

Giúp cho chẩn đoán được chắc chắn. Thấy hình ảnh cắt cụt một hay hai nhánh của động mạch phổi.

Tuy nhiên trong bệnh cảnh nặng, việc chụp động mạch phổi không phải không có những biến chứng nhất định nhất là khi phải chụp chọn chỗ, lúc thăng bằng huyết động không đảm bảo. Nhiều tác giả chủ trương làm tuần hoàn ngoài cơ thể với gây tê tại chỗ. Chụp động mạch theo

đường toàn thể ít nguy hiểm hơn nhưng cho những hình ảnh không rõ bằng chụp chọn chỗ.

Cả trong những trường hợp thuận lợi nhất trong việc nhận định hình ảnh của chụp động mạch phổi cũng không phải dễ dàng - không hiếm trường hợp chẩn đoán sai.

C. ĐIỆN TÂM ĐỒ

Rất cần thiết. Có thể phát hiện được tâm phế cấp. Trong 15 đến 20% trường hợp thấy sóng S sâu ở D_1 , sóng Q ở D_3 , nhưng không gặp ở AVF. Trục phải, sóng P to ở D_2 , bloc nhánh phải không hoàn toàn, sóng T âm ở V_1 đến V_3 vùng chuyển tiếp lệch sang bên trái, sóng S sâu cho đến tận V_5, V_6 .

Điện tâm đồ cũng có thể phát hiện những rối loạn nhịp tim, phần lớn ở trên thất. Dù điện tâm đồ có những dấu hiệu như vừa nêu, đó cũng không phải là đặc hiệu cho nghẽn mạch phổi, nhất là trong những trường hợp tâm phế cấp có giảm thể tích máu với áp lực tĩnh mạch trung tâm thấp. Nhưng điều quan trọng là nó cho phép loại trừ ngay một số bệnh tim như nhồi máu cơ tim, viêm màng ngoài tim.

Tất cả dấu hiệu điện tim đều không xuất hiện cùng một lúc khi có nghẽn mạch phổi. Sớm nhất là dấu hiệu thay đổi trục tim và bloc nhánh phải không hoàn toàn, có thể gặp ngay trong những giờ đầu.

D. CHỤP LẤP LÁNH PHỔI

Trong cấp cứu ít khi dùng, mặc dầu không nguy hiểm gì. Đòi hỏi phải có kíp chuyên khoa và cần bản là thời gian không cho phép khi phải xử trí ngay. Trong nghẽn mạch phổi phần lớn hình ảnh khá rõ, nhiều tác giả cho là nếu hình ảnh lấp lánh bình thường có thể loại trừ chẩn đoán nghẽn mạch phổi lớn.

Có thể phân biệt hai loại:

– Chụp lấp lánh tiêm truyền.

Nếu hình ảnh bình thường, có nhiều khả năng là không phải nghẽn mạch phổi. Nếu có những vùng giảm tưới máu có thể nghĩ đến nghẽn mạch phổi nhất là khi đã có bệnh cảnh lâm sàng điển hình. Tuy nhiên mọi tổn thương khác mới hay cũ ở nhu mô phổi cũng có thể làm sai lệch hình ảnh của phương pháp này.

– Chụp lấp lánh thông khí.

Thông thường hình ảnh không có gì thay đổi trong nghẽn mạch phổi. Khi có các vùng giảm thông khí thì phần lớn do các tổn thương khác, kinh điển hay cấp tính ở nhu mô phổi. Trên thực tế, chụp lấp lánh phổi không thật điển hình trong nghẽn mạch phổi nhẹ và trung bình. Tuy nhiên có cũng cho định hướng để chụp X quang động mạch phổi, có giá trị chẩn đoán cao hơn.

E. THĂM DÒ HUYẾT ĐỘNG

Rất nên làm mỗi khi có điều kiện. Có thể thực hiện tại giường bệnh với ống thông Swann Ganz.

Tiêu chuẩn chẩn đoán là: tăng áp lực động mạch phổi ở mức trung bình khoảng từ 41 đến 50 mmHg đối với huyết áp tâm thu và 25 đến 35 mmHg đối với huyết áp tâm trương. Áp lực nhĩ phải có thể tăng nhưng không thường xuyên. Áp lực mao mạch bất bình thường khi không có bệnh tim trái.

Lưu lượng tim thường giảm.

F. HỘI CHỨNG DỊCH THỂ

1. Các khí trong máu động mạch

Là xét nghiệm chủ yếu - cho thấy có hiện tượng rã tất bão hoà oxy hemoglobin từ 65 đến 85% PaCO_2 thấp, giảm PaO_2 dưới 60 mmHg (tức 8kPa) trong các trường hợp nặng. Có hiện tượng giảm anhydrit carbonic đồng thời với trạng thái kiềm hô hấp, nhưng thường là trạng thái toan chuyển hoá nhất là trong truy mạch. Các biến đổi về khí trong máu có giá trị tiên lượng rất lớn.

2. Định lượng enzym

LDH chung tăng, nhất là LDH3 và LDH4: transaminase GOT không thay đổi hoặc tăng ít, tăng bilirubin máu. Nếu có điều kiện thì tìm các chất hoá giáng của fibrin nhưng nhiều khi không có thì giờ làm, nhất là trong điều kiện cấp cứu. Điện giải đồ cũng cần thiết nhưng không cần phải làm ngay lúc đầu. Chú ý theo dõi kali máu.

3. Xét nghiệm máu

Bạch cầu thường tăng.

IV. CHẨN ĐOÁN VÀ TIÊN LƯỢNG

1. Chẩn đoán

Trong trường hợp nghẽn mạch phổi nặng cần chẩn đoán với các nguyên nhân sốc nhất là nhồi máu cơ tim cấp (trên điện tâm đồ có sóng Q sâu và rộng, đoạn ST chênh lên, men creatin phosphokinase CK và thành phần MB tăng). Cũng cần phân biệt với phồng tách động mạch chủ.

Các thể bệnh không có sốc cần phân biệt với hội chứng tăng thông khí do hội hộp, hen phế quản, viêm phổi, xẹp phổi, tràn khí màng phổi.

Khi có tràn dịch màng phổi cần chẩn đoán phân biệt với mọi nguyên nhân gây tràn dịch (lao, ung thư, áp xe phổi...)

2. Tiên lượng

Tỷ lệ tử vong toàn thể từ 5 đến 10%. Các thể có sốc và hay tái phát có tiên lượng xấu. Tuy nhiên thông thường thì huyết khối tự tiêu do cơ chế tiêu fibrin, ít khi có bội nhiễm. Nghẽn mạch phổi liên tiếp có thể gây tăng áp lực động mạch phổi, từ tâm phế cấp chuyển dần sang tâm phế mạn.

Phòng bệnh phải nhằm tránh mọi trường hợp huyết khối nhất là ở vùng tĩnh mạch chậu - đùi.

V. ĐIỀU TRỊ

1. Biện pháp chung

– Trường hợp thông thường, cho oxy khi có giảm oxy máu. Chống đau (morphin 5 mg tiêm tĩnh mạch khi bệnh nhân không có suy hô hấp nặng – hoặc Pethidin dễ sử dụng hơn).

– Trường hợp nặng chẩn đoán thường khó khăn và khả năng xử trí tại nhà rất hạn chế. Phải hồi sức tim phổi. Bóp tim ngoài lồng ngực, hà hơi thổi ngạt miệng, hydrocortison hemisuccinat liều cao. Có khi phải đặt nội khí quản, thở máy, kiềm hoá- cho thở oxy lưu lượng 8 lít/phút.

– Trường hợp tối cấp "sét đánh" thường tử vong ngay. Trường hợp tiến triển nhanh, tuần tiến, nên chuyển đến bệnh viện, có thầy thuốc hộ tống và tốt nhất bằng phương tiện vận chuyển có sẵn trang thiết bị cấp cứu. Trên các phương tiện vận chuyển cấp cứu đó có thể làm điện tâm đồ, đo áp lực tĩnh mạch trung tâm, đặt nội khí quản, thông khí, chống choáng, xử trí loạn nhịp tim. Trong suốt quá trình vận chuyển phải cho thở oxy.

2. Heparin

Dùng trong 7 đến 10 ngày. Tiêm tĩnh mạch cứ 2 giờ một lần hoặc cho truyền nhỏ giọt tĩnh mạch. Liều lượng để đạt được mức độ giảm đông cần thiết phải dựa trên các xét nghiệm đông máu. Thời gian đông máu phải gấp 2 đến 3 lần thời gian chứng và thời gian cephalin kaolin (thời gian riêng phần thromboplastin) gấp 1,5 đến 2 lần thời gian chứng. Trên thực tế các xét nghiệm này khó làm cho nhiều lần mỗi ngày và trong nhiều ngày. Vì vậy liều lượng thường là phải mò mẫm, có theo dõi sát. Liều trung bình là 400 đến 600 UI/kg/24 giờ (giảm liều một nửa ở người già). Có thể lên đến 60.000 - 120.000 UI đối với nghẽn mạch phổi nặng. Khi truyền nhỏ giọt tĩnh mạch, chỉ có thể đạt được trạng thái cân bằng sau 3 đến 6 giờ, vì vậy lúc đầu nên cho ngay liều 50 UI/kg.

Nếu muốn tiêm dưới da phải đưa thuốc vào đến lớp mỡ và cho 150 UI/kg mỗi lần, ngày 2 lần. Không được dùng đường tiêm bắp. Thận trọng trên người hen phế quản, có cơ địa dị ứng, tăng huyết áp, loét dạ dày tá tràng, tai biến mạch máu não.

Có thể phối hợp heparin với các thuốc tiêu huyết khối (xem mục dưới) cũng như Dipyramidol (Persantine) vì trong nghẽn mạch phổi có hiện tượng tăng đông máu toàn bộ, tăng tiểu cầu. Để theo dõi giản đơn trong thực tế hàng ngày, chỉ cần làm xét nghiệm đo thời gian Howell, định lượng fibrinogen và plasminogen nếu có điều kiện, đề phòng biến chứng xuất huyết.

3. Các thuốc tiêu huyết khối

Chỉ định dùng trong nhồi máu phổi nặng nguy hiểm đến tính mạng, nhưng dù sao phương pháp này cũng còn trong thời kỳ thí nghiệm và chỉ có thể thực hiện được ở bệnh viện lớn. Thường dùng urokinase, streptokinase và gần đây Lysyl - Plasminogen. Các chất này có thể gây biến chứng xuất huyết vì vậy thường đưa thẳng vào chỗ có huyết khối theo một tĩnh mạch trung ương.

a. Streptokinase:

Liều tấn công 150.000 UI trong 20 phút. Liều duy trì 2000 UI/kg/24 giờ trong 1 - 2 ngày. Thường dùng phối hợp với heparin.

b. Lysyl - plasminogen:

Liều tấn công 3mg trong 3 giờ. Liều duy trì 60mg, ngày 2 lần trong 1-2 ngày.

Hiện nay người ta hay dùng urokinase hơn là streptokinase vì dễ sử dụng, tuy có đắt hơn Streptokinase. Là chất hoạt hoá trực tiếp của plasminogen. Có tác dụng ngay khi tiêm và hết sau vài giờ. Do tác dụng tiêu fibrin yếu, với liều thông dụng, nên ít có nguy cơ gây xuất huyết như streptokinase. Không có đặc tính kháng nguyên nên có thể dùng nhiều lần không sợ dị ứng. Nếu có biến chứng xuất huyết do urokinase, có thể dùng acid epsilon aminocaproic.

Corticoid thường cho phối hợp khi dùng thuốc tiêu huyết khối để giảm nguy cơ dị ứng. Không dùng các thuốc tiêu huyết khối trong các trường hợp sau đây:

- Tai biến mạch máu não trong vòng 6 tháng gần đây.
- Chấn thương lớn, phẫu thuật trong vòng 10 - 15 ngày gần đây.
- Tăng huyết áp động mạch nặng, không đáp ứng với điều trị.
- Cơ địa xuất huyết.
- Loét dạ dày tá tràng tiến triển.
- Sau khi đẻ.

4. Xử trí các biến chứng

- Chống sốc: dopamin hoặc dobutamin với liều thông thường.

Trước khi dùng dopamin nên chống tình trạng hạ oxy máu, toan máu và các rối loạn điện giải nếu có. Truyền nhỏ giọt tĩnh mạch bắt đầu 2,5µg/kg/phút), lượng truyền phụ thuộc vào kết quả đối với huyết áp động mạch. Khi đạt yêu cầu, hạ dần liều, mỗi giờ còn một nửa liều trước và theo dõi kỹ.

Dobutamin cũng là một thuốc tương tự như dopamin, kích thích các cảm thụ beta 1 adrenergic hơn là beta 2. Truyền nhỏ giọt tĩnh mạch.

- Tràn dịch màng phổi: chọc hút dịch, nếu nhiều và cản trở hô hấp.

5. Điều trị ngoại khoa

a. Cắt bỏ cấp cứu vùng nghẽn mạch

Thực hiện với tuần hoàn ngoài cơ thể. Có chỉ định làm trong các thể nặng, huyết khối lớn, sốc, thiếu niệu hoặc vô niệu. Có trường phái chủ trương cắt bỏ cục gây nghẽn ngay từ đầu. Cũng có trường phái chủ trương can thiệp làm 2 thì sau khi đã điều trị tiêu huyết khối. Tử vong cao (khoảng 50%). Nếu thực hiện sau khi cho thuốc tiêu huyết khối, tử vong còn cao hơn.

b. Làm ngừng tuần hoàn tĩnh mạch chủ - chậu

- Buộc thắt tĩnh mạch chủ dưới. Chỉ định làm trong các trường hợp có vật nghẽn nhiễm khuẩn tái phát nhiều lần. Di chứng của phẫu thuật này là phù hai chi dưới.

- Đặt bộ lọc trong tĩnh mạch chủ dưới. Các bộ lọc kim loại hoặc chất dẻo, hình dạng như một cái ô nhỏ. Mục đích là để ngăn chặn không cho các cục nghẽn theo dòng máu lên phổi - chỉ dùng khi điều trị chống đông không có kết quả hoặc có chống chỉ định tuyệt đối dùng thuốc chống đông. Tuy vậy, việc đặt một vật chướng ngại trên dòng máu cũng có thể lại là nguồn gốc gây các cục nghẽn tắc mới ngay tại chỗ đó. Nói chung vẫn gây phù hai chi dưới.

Kết luận

Nghẽn mạch phổi rất thường gặp nhất là ở người có tuổi. Thể bệnh nặng, là một cấp cứu nội khoa, có khi cả ngoại khoa. Nhờ có thuốc làm tan cục huyết khối, tiên lượng có khá hơn trước nhưng cũng có những trường hợp phải can thiệp ngoại khoa. Tỷ lệ tử vong trong các thể nặng còn cao. Cần lưu ý đến tính chất đa dạng của bệnh cảnh lâm sàng, tầm quan trọng của điện tâm đồ, xét nghiệm khí trong máu, thăm dò huyết động tại giường bệnh. Về điều trị lưu ý đến các thuốc chống đông, các thuốc làm tiêu huyết khối và khi cần trong các thể nặng thì tiến hành thủ thuật cắt bỏ vật nghẽn mạch với tuần hoàn ngoài cơ thể.

CƠN ĐAU THẮT NGỰC

(Còn gọi là Angor, bệnh Heberden, sténocardie)

Là hội chứng đau, được Heberden mô tả năm 1772, với đặc tính "co thắt, lo âu, cảm giác khó chịu trong ngực". Biểu hiện giảm thiểu cung cấp oxy cho tâm cơ trong chốc lát, tuyệt đối hay tương đối.

I. NGUYÊN NHÂN VÀ CƠ CHẾ

A. NGUYÊN NHÂN

1. Bệnh động mạch vành

- Vừa xơ gây bít tắc động mạch vành.
- Không do vừa xơ động mạch vành (co thắt động mạch, viêm động mạch trong một số bệnh tạo keo, dị dạng bẩm sinh).

2. Bệnh van tim

- Bệnh van động mạch: hẹp van động mạch chủ, hở van động mạch chủ (ít gặp hơn), giang mai gây bít tắc lỗ vào của động mạch vành.
- Bệnh van hai lá: sa van hai lá. Hẹp van hai lá (ít gặp hơn).
- Hẹp van động mạch phổi.

3. Bệnh cơ tim phì đại: (còn gọi là hẹp dưới van động mạch chủ, phì đại vách không đối xứng, hẹp vùng cơ của tâm thất trái). Bệnh này có thể nguyên phát hoặc thứ phát (thường kèm theo bệnh u tế bào ưa crôm, bệnh u xơ thần kinh, bệnh nốt ruồi son, bệnh mất điều hoà Friedreich).

4. Các yếu tố hỗ trợ

Thiếu máu (giảm lượng oxy trong máu), nhịp nhanh, sốc (giảm lưu lượng tim và lưu lượng vành), cường giáp trạng tăng (tăng nhu cầu oxy ở tâm cơ). Những yếu tố này chỉ gây cơn đau thắt ngực khi động mạch vành đã ít nhiều bị tổn thương.

B. SINH LÝ BỆNH

Cơn đau thắt ngực xuất hiện khi có tăng nhu cầu oxy ở tâm cơ trong lúc đó việc cung cấp oxy cho tâm cơ lại không đủ.

1. Những yếu tố làm giảm cung cấp oxy ở tâm cơ

Nhịp nhanh, tăng co bóp tâm cơ (tốc độ co bóp của các sợi tâm cơ càng nhanh, việc tiêu thụ oxy càng nhiều). Tăng trương lực toàn thể cơ tim (tăng trương lực càng nhiều, tiêu thụ oxy càng lớn, gặp khi tăng áp lực động mạch tâm thu, cơ tim dày, thể tích tâm thất lớn).

2. Những yếu tố làm giảm cung cấp oxy cho tâm cơ

– Hẹp lòng động mạch. Bình thường lưu lượng vành có thể tăng lên 5 lần nhờ giãn hệ thống trước mao mạch .

– Giảm hàm lượng oxy trong hemoglobin.

– Giảm hàm lượng hemoglobin trong máu.

– Giảm áp lực động mạch chủ tâm thu làm giảm lưu lượng vành.

Về phương diện huyết động, trước và trong cơn đau thắt ngực có tăng áp lực tâm trương trong tâm thất trái có thể truyền lên phía trên tới nhĩ trái và động mạch phổi. Áp lực mao mạch phổi có thể tăng đến mức gây phù phổi cấp trong vài phút.

C. DỊCH TỄ HỌC CÁC BỆNH TIM DO THIẾU MÁU CỤC BỘ (cơn đau thắt ngực và nhồi máu cơ tim)

1. Tỷ lệ bệnh mới phát hiện

Tính cho 1000 dân trong một năm. Ở Châu Âu tỷ lệ đó từ 3 đến 6% . Tuổi càng cao, càng gặp nhiều. Dưới 50 tuổi, nam nhiều hơn nữ.

2. Tỷ lệ toàn bộ

Tổng số các trường hợp gặp trong một cư dân vào thời điểm nhất định). Tỷ lệ đó là 6% đối với những người từ 50 tuổi trở lên.

3. Tỷ lệ tử vong

Tổng số tử vong do bệnh tim thiếu máu cục bộ trong một năm, tính cho 100.000 dân). Đối với mọi lứa tuổi, tại các nước phát triển , số này là từ 120 đến 250. Tỷ lệ càng tăng khi tuổi càng cao. Từ 65 đến 74 tuổi, tử vong là 800 đến 1000 đối với nam và khoảng 300 đối với nữ.

4. Tử vong so với tổng số bệnh nhân bị bệnh mạch vành

Các bệnh tim do thiếu máu cục bộ đều nặng, 30% trường hợp chết trước khi tới được bệnh viện. Tại bệnh viện 3 đến 30% tổng số bệnh nhân bị bệnh mạch vành chết, tỷ lệ cao thấp tùy theo mức độ nặng nhẹ của triệu chứng ban đầu.

Tiến triển tùy theo sự lan rộng và vị trí của tổn thương. Tỷ lệ chết trong vòng 5 năm như sau:

- Tổn thương ở một động mạch vành: 2%.
- Tổn thương ở hai động mạch vành: 7%.
- Tổn thương ở ba động mạch vành: 12%.
- Tổn thương ở ba động mạch vành kèm theo giảm chức năng thất trái nặng gần 100%.
- Tổn thương ở thân chung của động mạch vành trái: 30% mỗi năm.

D. GIẢI PHẪU BỆNH

Một hay nhiều động mạch vành bị hẹp do quá trình vữa xơ. Động mạch hay bị nhất là nhánh liên thất trước và nhánh mũ, xuất phát từ động mạch vành trái ở ngay đoạn đầu. Tâm cơ có những vùng hoại tử hoặc xơ, khu trú ở lớp dưới nội tâm mạc. Tâm thất trái thường bị phì đại.

II. TRIỆU CHỨNG

A. CƠN ĐAU THẮT NGỰC ĐIỂN HÌNH

1. Cơn đau thắt ngực khi gắng sức

Cơn đau thường xảy ra khi đi. Xuất hiện sau khi đã đi được một đoạn nhất định, đoạn này thường cố định một cách khá chính xác. Tuy nhiên cũng còn phụ thuộc vào nhiệt độ bên ngoài. Thời tiết càng lạnh cơn đau càng xuất hiện sớm hơn. Cũng thường xảy ra sau bữa cơm thịnh soạn, khi xúc động mạnh, khi giao hợp.

2. Tính chất của đau

Thường đau ở vùng sau xương ức, đau ngang ngực, lan lên vai trái, ra phía mặt trong của tay và bàn tay trái, ít khi tới ngón cái. Đó là hướng lan kinh điển nhưng không phải bao giờ cũng như vậy. Có khi lan lên cổ, lên hàm, thậm chí đau cả răng.

3. Thời gian của cơn đau

Thông thường chỉ kéo dài vài giây đến vài phút. Một cơn đau quá 15 – 20 phút phải nghi ngờ nhồi máu cơ tim. Số lần xuất hiện các cơn rất thay đổi tùy theo từng trường hợp. Có khi rất thưa, mỗi năm 1-2 cơn. Nhưng cũng có khi rất mau, trường hợp nặng nhất là cơn đau liên tiếp, không ngừng.

4. Tác dụng của nitroglycerin

Đặt dưới lưỡi, thuốc có tác dụng cắt cơn đau trong vòng vài phút. Hiện tượng này là một test có giá trị trong chẩn đoán cơn đau thắt ngực.

5. Những dấu hiệu kèm theo

Trong khi lên cơn đau, bệnh nhân cảm thấy hồi hộp, lo âu, khó thở, vã mồ hôi. Lúc này nghe tim có thể phát hiện tiếng ngựa phi tiền tâm thu, tiếng thổi tâm thu do rối loạn nhất thời hoạt động các cơ nhú.

B. CÁC THỂ KHÔNG ĐIỂN HÌNH

1. Vị trí đau khác thường

Đau vùng thượng vị hay mỏm ức - đau lan lên vai và tay phải, vùng giữa hai bả vai, lan xuống bụng.

2. Thể không đau

Chỉ có cảm giác nặng tức ở vùng trước tim, tê dại tay trái, nghẹt thở, ho.

3. Cơn đau tư thế nằm

Xảy ra khi bệnh nhân đang nghỉ ngơi, có thể ban đêm, vào một giờ cố định.

4. Cơn đau Prinzmetal: (còn gọi là cơn đau co cứng mạch)

Các cơn đau xảy ra lúc nghỉ ngơi, ban ngày hay ban đêm nhưng không xảy ra sau khi gắng sức kể cả gắng sức mạnh. Trong cơn đau nếu làm điện tâm đồ sẽ thấy đoạn ST chênh lên ở chuyển đạo D_1 và các chuyển đạo trước tim bên trái khác với cơn đau thắt ngực thông thường, có ST chênh xuống. Trong một nửa trường hợp, chụp động mạch vành không thấy tổn thương gì, còn một nửa có hình ảnh tổn thương vừa xơ động mạch vành. Đôi khi thấy hiện tượng co thắt động mạch vành tự nhiên hay sau khi làm nghiệm pháp kích thích (lạnh, gắng sức, truyền ergonovine). Tuy nhiên nên hạn chế làm những nghiệm pháp này vì có những nguy hiểm nhất định.

Về điều trị, thường dùng các thuốc kháng calci, đặc biệt là nifedipin hoặc verapamil với liều lượng thông thường. Các loại nitrit cũng có thể dùng. Trong trường hợp có tổn thương động mạch vành phối hợp, thường phải dùng biện pháp phẫu thuật.

5. Cơn đau thắt ngực thất thường

(Còn gọi là cơn đau liên tiếp, cơn đau tiền nhồi máu). Là tình trạng chuyển nặng nhanh chóng của hội chứng đau thắt ngực, có thể tiến tới nhồi máu cơ tim cấp.

Cơn đau thắt ngực mọi khi vẫn có, nay đột nhiên thay đổi tính chất.

Đau cường độ tăng hơn nhiều, xuất hiện dày hơn, kéo dài hơn, không giảm khi dùng nitroglycerin. Xuất hiện những cơn cả trong lúc nằm nghỉ. Tuy nhiên chưa phải là nhồi máu cơ tim vì điện tâm đồ làm nhiều lần không thấy sóng Q hoại tử, các men tim vẫn bình thường (CP-MB).

Trong khoảng 15-30% trường hợp, cơn đau thắt ngực kéo dài này chuyển thành nhồi máu cơ tim sau vài ngày hoặc vài tuần lễ.

Về phương diện điều trị, vẫn phải nghỉ ngơi về thể xác lẫn tinh thần, cho các thuốc chống cơn đau thắt ngực với liều thích hợp (nitrit, kháng calci chẹn beta, hoặc phối hợp các thuốc đó với nhau) cho đến khi giảm hoặc hết hội chứng đau. Đôi khi phải dùng liều cao hơn (nitroglycerin tiêm tĩnh mạch 2 đến 6 mg mỗi giờ, Nifedipin 80 - 120mg mỗi ngày. Verapamil 400 mg mỗi ngày). Có thể dùng amiodaron nhỏ giọt tĩnh mạch 600 - 1200mg mỗi ngày.

Cho an thần, phương pháp dùng thuốc tiêu fibrin kiểu streptokinase vào trong động mạch vành đang được dùng thí nghiệm. Dùng bóng nhỏ đặt trong động mạch chủ làm contreppulsion, chỉ định khi chữa nội khoa không kết quả. Khi cơn đau đã hết, nên chụp động mạch vành để xác định vị trí và mức độ tổn thương, trên cơ sở đó xét phẫu thuật bắc cầu nối động mạch chủ - vành hoặc nong động mạch vành.

C. ĐIỆN TÂM ĐỒ VÀ CÁC XÉT NGHIỆM KHÁC

Trong lúc đang có cơn đau nếu làm điện tâm đồ sẽ thấy đoạn ST chênh xuống 2 - 3 mm ở các chuyển đạo ngoại biên và các chuyển đạo trước tim trái. Nếu là cơn đau kiểu Prinzmetal thì ST lại chênh lên. Ngoài cơn, điện tâm đồ có thể bình thường hoặc có hình ảnh nhồi máu cơ tim cũ, phì đại tâm thất trái hoặc rối loạn nhịp tim các kiểu. Để xác định chẩn đoán, đôi khi phải làm điện tâm đồ lúc gắng sức. Ngoài ra, nếu hình ảnh điện tâm đồ lúc nghỉ cũng như khi gắng sức không cho phép chẩn đoán chắc chắn, có thể phải chụp lấp lánh khi gắng sức, với thallium đã được đánh dấu, chụp động mạch vành.

D. TIẾN TRIỂN VÀ TIỀN LƯỢNG

Lệ thuộc vào số động mạch vành bị tổn thương và sự lan rộng của các tổn thương đó.

Những dấu hiệu tiên lượng xấu thường là:

- + Về mặt lâm sàng, suy tim trái khi có cơn đau thắt ngực, tăng huyết áp động mạch trên bệnh nhân nam giới, suy tim kinh điển, tụt huyết áp, nhịp chậm khi bắt đầu làm nghiệm pháp gắng sức.

- + Về phương diện điện tim: hình ảnh bất thường lúc nghỉ, ST chênh xuống dưới 2 mm trong khi có cơn hoặc khi làm nghiệm pháp gắng sức.

- + Hình ảnh chụp động mạch vành, phóng xạ và huyết động cho thấy có tổn thương của ba động mạch vành hoặc ở thân chung của động mạch vành trái một vùng rộng kém gắn chất phóng xạ thallium khi làm nghiệm pháp gắng sức, rối loạn hoạt động thất trái rõ rệt, giảm sức tổng máu.

E. CHẨN ĐOÁN

Chẩn đoán xác định dựa vào:

– Cơ đau vùng sau xương ức, ngang ngực kèm theo hồi hộp lo âu, xuất hiện khi gắng sức, giảm khi nghỉ ngơi hoặc khi dùng nitrit, kéo dài vài phút.

– Đau lan lên vai, tay trái, cổ và hàm.

– Đoạn ST chênh xuống trong lúc có cơn đau hoặc gắng sức.

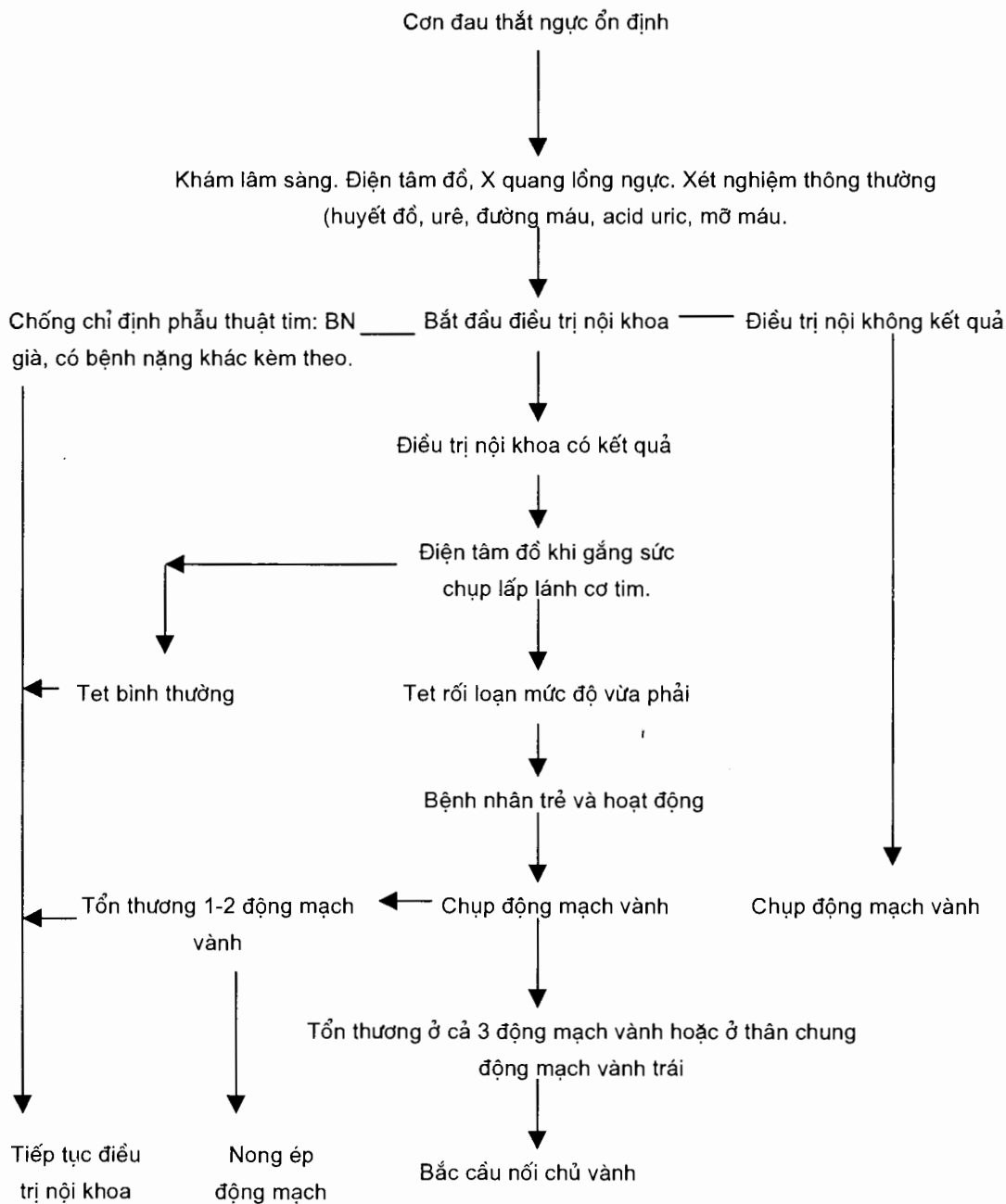
Hình ảnh chụp lớp lách hoặc chụp động mạch vành bất thường.

Chẩn đoán phân biệt.

Phân biệt với tất cả mọi bệnh gây đau vùng trước tim. Trong thực hành hàng ngày cần phân biệt với đau do thoái khớp hoặc do viêm ở cột sống lưng - cổ, ở vai, ở các khớp sụn - sụn cũng như mọi trường hợp đau vùng trước tim thuộc bệnh tâm căn.

III. ĐIỀU TRỊ

Xem sơ đồ dưới đây:



Sơ đồ tiến triển và điều trị cơn đau thắt ngực ổn định

A. TRONG CƠN ĐAU

1. Nitrit

Nitroglycerin đặt dưới lưỡi 0,15 - 0,6 mg. Kết quả hết đau trong vòng 1 - 2 phút. Bệnh nhân cần biết cách sử dụng thuốc trước mỗi hoạt động có thể gây cơn đau thắt ngực (làm việc nặng nhọc, căng thẳng thần kinh, ăn uống thịnh soạn, giao hợp) - thuốc có thể gây tụt huyết áp vì vậy khuyên uống khi ngồi hoặc nằm. Tác dụng phụ thường gặp là: nhức đầu, trống ngực, lịm hoặc ngất (do tụt huyết áp tư thế đứng), rối loạn tiêu hoá như buồn nôn, nôn, đau dạ dày, dị ứng biểu hiện ngoài da.

Isosorbid dinitrat viên 2,5-5 mg dùng dưới lưỡi, cũng có tác dụng tương tự có thể dùng để chữa lâu dài suy mạch vành (dùng uống) 20 - 40 mg, mỗi ngày 2 lần. Nếu dùng dài ngày nên thận trọng tránh ngừng đột ngột vì có thể gây cơn đau thắt ngực.

2. Thuốc kháng calci

Nefedipin với liều 10 mg có tác dụng chữa cơn đau thắt do co cứng mạch (loại Prinzmetal).

B. NGOÀI CƠN ĐAU

1. Loại bỏ những yếu tố làm khởi phát cơn đau: bệnh nhân cần học cách thích nghi mọi hoạt động (như đi lại, sinh hoạt, lao động) với tình trạng của tim cơ. Nên ăn ít một mỗi bữa, và nhai chậm, tránh lạnh, tránh các xúc động quá mức. Nếu có các bệnh sau đây thì nên chữa, thiếu máu, giang mai tim mạch, đái tháo đường (nhưng cần tránh gây hạ đường huyết do dùng thuốc quá liều).

2. Điều trị các căn nguyên: gây bệnh nếu biết được, giảm cân nặng đối với người béo bệu, chữa bệnh tăng huyết áp động mạch, chữa chứng tăng mỡ máu.

3. Chế độ sinh hoạt

Tùy từng trường hợp mà quy định chế độ nghỉ ngơi thể chất và tinh thần một cách hợp lý. Dù sao cũng cần có chế độ luyện tập vận động theo một chương trình được cân nhắc kỹ và quy định cụ thể. Nếu việc luyện tập không thay đổi được hoàn toàn diễn biến của bệnh, nó cũng có tác dụng rõ rệt về mặt tâm lý làm cho bệnh nhân đỡ bi quan, mặc cảm cho là đã bị tàn phế. Không được hút thuốc lá. Không rượu mạnh, chỉ có thể uống ít rượu nhẹ, rượu vang, bia.

4. Nitrit

Về việc dùng nitrit thường xuyên để ngăn chặn cơn đau thắt ngực đang còn được tranh luận, vả lại cũng không thay đổi được diễn biến của bệnh. Thuốc có thể làm thưa cơn đối với một số bệnh nhân nhưng trái lại có thể có nhiều tác dụng phụ như làm giảm huyết áp tâm thu, giảm lưu lượng vành, giảm nhạy cảm với nitroglycerin đặt dưới lưỡi phải dùng khi có cơn đau. Có thể cho một chế phẩm có nitroglycerin tác dụng chậm, uống 6,5 mg ngày 3 - 4 lần. Hoặc dùng loại nitroglycerin xuyên qua da, hoặc dùng isosorbid dinitrat uống 10 - 40mg, mỗi ngày 3 - 4 lần.

5. Thuốc chẹn beta

Loại thuốc này làm giảm tiêu thụ oxy ở tâm cơ nguyên mẫu là propranolol dùng uống mỗi ngày 80 - 320 mg chia làm 2 lần. Có thể phối hợp thuốc chẹn beta với các loại nitrit. Không nên dùng đột ngột thuốc này vì có thể gây cơn đau thắt ngực hoặc nhồi máu cơ tim.

6. Thuốc kháng calci

Nifedipin và các chất tương tự có thể làm giảm tần suất cơn đau, nhưng hiện nay chưa rõ có thể làm thay đổi được tiến triển của bệnh tim do thiếu máu cục bộ hay không. Dùng chủ yếu do cơn đau thắt ngực kiểu Prinzmetal hoặc trong các trường hợp có chống chỉ định dùng các thuốc chẹn beta và kháng calci có thể dùng theo đường uống 10 - 20mg mỗi ngày 3 - 4 lần.

7. Các phương pháp nội khoa khác

Digitan và lợi niệu chỉ được dùng khi có suy tim rõ rệt. Có thể cho thuốc chống đông uống, nếu có các biến chứng lấp quản tắc mạch, nhưng chưa thấy rõ tác dụng trên tiến triển của bệnh mạch vành. Khi có loạn nhịp tim, cần cho các thuốc chống loạn nhịp. Đối với những người bồn chồn lo âu, cần cho các thuốc an thần loại diazepam. Thận trọng khi dùng các thuốc chống trầm cảm, chỉ cho khi thật cần thiết vì có thể làm tim đập nhanh hay loạn nhịp.

C. PHẪU THUẬT BẮC CẦU NỐI ĐỘNG MẠCH CHỦ VỚI ĐỘNG MẠCH VÀNH

Thủ thuật này nhằm mục đích đặt một mạch nối giữa động mạch chủ và động mạch vành. Mạch nối có thể là một đoạn hoặc một mảnh ghép lấy từ thành của tĩnh mạch hiển trong hoặc động mạch vú trong. Điểm nối đặt ở phía dưới đoạn hẹp của động mạch vành. Chỉ định tiến hành thủ thuật này hiện đang còn được bàn cãi. Chỉ định tốt nhất hiện nay là các trường hợp có tổn thương vữa xơ ở gần đoạn động mạch vành có đường kính tương

đổi lớn ở dưới chỗ bị tắc, tuần hoàn bàng hệ tốt, khả năng tổng máu còn bình thường hoặc hơi giảm. Nói chung nên phẫu thuật theo phương pháp này đối với cơn đau thắt ngực gây tàn phế, cản trở mọi hoạt động, điều trị nội khoa không kết quả, hẹp khít ở thân chung của động mạch vành trái, hẹp nhiều ở cả ba phân nhánh. Nhiều ý kiến chưa thống nhất trong trường hợp cả hai động mạch vành lớn. Thông thường không mổ khi có tổn thương đơn độc ở một động mạch vành (nhất là động mạch vành phải), các động mạch vành bị hẹp nuôi một vùng của tâm thất hoàn toàn không hoạt động, khi tâm nhĩ trái quá suy yếu. Tỷ lệ tử vong do phẫu thuật khoảng từ 1 đến 5%.

Trong nhiều năm đầu sau khi phẫu thuật có khoảng từ 10 đến 20% mạch ghép bị lấp quản do huyết khối. Có khoảng 10% trường hợp đang mổ bị nhồi máu cơ tim. Về kết quả phẫu thuật, thấy 60-70% trường hợp kết quả hết đau, 20-25% trường hợp có cường độ đau giảm. Tác dụng lâu dài của phẫu thuật, xét về mặt chụp động mạch vành còn cần được đánh giá sau một thời gian nữa. Nhìn chung tỷ lệ tử vong của bệnh động mạch của ba phân nhánh điều trị bằng phẫu thuật có phần thấp hơn lô điều trị bằng nội khoa.

D. KỸ THUẬT NONG ÉP TRONG LÒNG ĐỘNG MẠCH VÀNH

(Angioplastie transluminale hoặc Dilatation coronaire intraluminaire)

Đưa một ống thông có quả bóng nhỏ qua động mạch đùi, đến lỗ vào của động mạch vành bị hẹp. Khi đã đặt đúng chỗ, quả bóng nhỏ được bơm căng lên để làm giãn động mạch và ép nội mô và mảng vữa. Chỉ định làm kỹ thuật này trong các cơn đau thắt ngực không đáp ứng với điều trị nội khoa, trên bệnh nhân có hình ảnh chụp động mạch vành phát hiện chỗ hẹp ở gần, đơn độc, không bị calci hoá, có tuần hoàn bàng hệ tốt 20% trường hợp bị tái phát sau khi tiến hành thủ thuật. Có khi gây nhồi máu cơ tim cấp, đòi hỏi phẫu thuật bắc cầu nối chủ - vành cấp cứu.

NHỒI MÁU CƠ TIM

Nhồi máu cơ tim là hoại tử một phần của cơ tim do thiếu máu cục bộ, xảy ra sau khi tắc nghẽn kéo dài dòng máu mạch vành nuôi dưỡng vùng đó.

I. NGUYÊN NHÂN

Những nguyên nhân thường gặp là:

1. Huyết khối tại một vùng của động mạch vành đã bị hẹp do vữa xơ động mạch.

2. Xuất huyết dưới màng trong động mạch vành của một mảng vữa xơ

3. Có trường hợp nhồi máu cơ tim không có tắc nghẽn động mạch vành rõ rệt trên phim chụp cản quang. Người ta giải thích bằng hiện tượng co thắt kéo dài động mạch vành, hoặc một cục huyết khối đã được thông dòng nhanh, hoặc một bệnh của vi tuần hoàn vành. Cũng có khi do chụp động mạch vành không đúng quy cách hoặc nhận định trên phim chụp không chính xác.

4. Những nguyên nhân ít gặp: nghẽn mạch vành do cục nghẽn từ xa đưa tới (như trong viêm nội tâm mạc, hẹp van hai lá). Hẹp lỗ vào động mạch vành do một tổn thương ở động mạch chủ (nguyên nhân giang mai hoặc vữa xơ). Viêm mạch trong các bệnh tự miễn, dị dạng động mạch vành, chấn thương tim.

5. Những điều kiện dễ làm nhồi máu cơ tim xuất hiện

- Tụt huyết áp, trạng thái sốc.
- Phẫu thuật.
- Nhịp nhanh, loạn nhịp hoàn toàn.
- Các bệnh van tim, cơ tim.

II. GIẢI PHẪU VÀ SINH LÝ BỆNH

A. GIẢI PHẪU BỆNH

Tắc động mạch liên thất trước (một nhánh của động mạch vành trái) gây nhồi máu cơ tim phía trước. Tắc động mạch vành phải, gây nhồi máu cơ tim phía sau và đôi khi hoại tử tâm thất phải và các nhĩ. Nhồi máu cơ tim phía trước bên thường là hậu quả của tắc động mạch mũ (một nhánh của động mạch vành trái). Tắc động mạch mũ cũng có thể gây nhồi máu cơ tim phía sau.

Nhồi máu cơ tim có thể ở dưới nội tâm mạc hoặc xuyên thành (từ nội tâm mạc đến thượng tâm mạc), hoặc dưới thượng tâm mạc, cũng có khi có những ổ nhỏ rải rác.

Diện tích vùng nhồi máu cơ tim phụ thuộc vào độ lớn của động mạch bị tổn thương và màng lưới mạch nối hình thành giữa ba động mạch vành lớn (động mạch vành phải, động mạch liên thất trước và động mạch mũ), trước khi xuất hiện hoại tử. Vì vậy một người trẻ sống tĩnh tại có thể bị nhồi máu cơ tim rộng nhưng không có huyết khối ở động mạch vành.

Trong 10 -15 giờ đầu, khó nhìn thấy tổn thương nhồi máu cơ tim trên đại thể. Sau ngày đầu, cơ tim thường chỉ mới nhợt nhạt và phù nề. Sau 3 – 4 ngày đã thấy hình ảnh xuất huyết. Sau đó là hiện tượng co rút, nhiễm sắc tố và sau tháng thứ hai, thứ ba tại chỗ đó để lại một cái sẹo màu trắng nhạt. Về phương diện vi thể sau khoảng 10 giờ đã thấy xuất hiện các bạch cầu đa nhân, tiếp theo là các đại thực bào. Nguyên bào sợi bắt đầu tăng sinh trong tuần lễ đầu và các sợi collagen có thể phát hiện được từ tuần lễ thứ hai.

B. SINH LÝ BỆNH

Nhồi máu cơ tim nào cũng làm giảm hoạt động của cơ tim trái tương ứng với khối cơ tim bị hoại tử. Lưu lượng tim và khả năng máu giảm, huyết áp động mạch tụt, áp lực cuối tâm trương tăng, cũng như áp lực trong nhĩ trái, áp lực mao mạch phổi bít (10 - 15 mmHg trong những trường hợp nhồi máu cơ tim nhỏ, trên 20 -25 mmHg trong nhồi máu cơ tim lớn).

III. TRIỆU CHỨNG

A. THỂ KINH ĐIỂN CỦA NHỒI MÁU CƠ TIM

1. Đau vùng trước tim

Đau vùng trước tim có thể xuất hiện trên một người trước đó chưa hề bị bệnh tim mạch, nhưng cũng có thể xảy ra trên người đã bị nhiều lần cơn đau thắt ngực.

Đau trong nhồi máu cơ tim cũng giống như trong cơn đau thắt ngực nhưng dữ dội hơn và dùng nitroglycerin không đỡ. Có thể xuất hiện lúc nghỉ ngơi, hoặc sau một gắng sức, sau bữa ăn thịnh soạn ban ngày hay ban đêm. Đau thường kèm theo cảm giác hồi hộp, bồn chồn, vã mồ hôi, lạnh, nôn.

2. Khám bệnh

Tay chân lạnh, huyết áp động mạch bình thường hoặc thấp. Có trường hợp huyết áp tăng trong cơn đau, những giờ đầu thường không sốt, nhưng sau đó nhiệt độ tăng lên khoảng 38 - 38°5 trong 2 - 3 ngày và trở lại bình thường sau 7 - 10 ngày.

Các tiếng tim thường yếu nhất là tiếng thứ nhất ở mỏm. Đôi khi nghe thấy tiếng ngựa phi đầu tâm trương hoặc đầu tâm thu, tiếng thổi ở van hai lá. Sau khi bắt đầu bị nhồi máu cơ tim, khoảng 2 - 3 ngày có thể nghe thấy tiếng cọ màng ngoài tim.

B. CÁC THỂ KHÔNG ĐIỂN HÌNH

1. Thể không đau

Trong 10 đến 15% trường hợp nhồi máu cơ tim không đau hoặc chỉ đau nhẹ không điển hình, bệnh nhân chỉ thấy tức ở vùng tim. Không ít trường hợp chỉ biểu hiện bằng suy tim đột nhiên nặng lên hoặc bệnh van tim xuất hiện nhanh chóng.

2. Tai biến mạch máu não

Trên một số bệnh nhân rất già, có khi nhồi máu cơ tim chỉ biểu hiện dưới dạng tai biến mạch máu não.

3. Phù phổi cấp

Có bệnh nhân đột ngột bị phù phổi cấp. Làm điện tâm đồ và các xét nghiệm men mới phát hiện ra nhồi máu cơ tim cấp.

4. Chết đột ngột

80% trường hợp chết đột ngột ở người lớn tuổi là do bệnh động mạch vành. Cũng có trường hợp bệnh đã được biết từ trước, nhưng cũng có nhiều trường hợp không có tiền sử suy mạch vành và chỉ khi khám nghiệm tử thi bệnh nhân chết đột ngột mới phát hiện ra bệnh. Nguyên nhân trực tiếp dẫn đến chết đột ngột trong bệnh động mạch vành thường là do rung thất hoặc cơn nhịp nhanh thất, ít khi do suy tim đột ngột.

C. X QUANG

X quang lồng ngực có thể phát hiện các dấu hiệu sung huyết phổi, hình ảnh các tĩnh mạch phổi giãn rộng ở các thuỳ trên, các đường Kerley B (lưới mạch phế quản đậm, có dịch ứ đọng ở các vách liên tiểu thuỳ, biểu hiện dưới dạng các vách ngang ở phía ngoài ở thùy dưới). Đôi khi phát hiện được hình ảnh mờ của phù phổi.

D. ĐIỆN TÂM ĐỒ

Nếu thấy hình ảnh điện tâm đồ bình thường cũng chưa có thể loại trừ được nhồi máu cơ tim cấp, có khi rất rộng. Chẩn đoán nhồi máu cơ tim cấp phải dựa vào những biến đổi của phức bộ QRS (sóng Q bệnh lý) và của pha cuối (ST chênh lên). Điều quan trọng là sự thay đổi của những dấu hiệu đó theo các giai đoạn bệnh.

Điện tâm đồ có thể giúp xác định vị trí của nhồi máu cơ tim.

Vị trí NMCT	Dấu hiệu "trực tiếp" (sóng Q hoặc QS: ST chênh lên: T âm)	Dấu hiệu "gián tiếp" ST chênh xuống, T dương	Chú thích
Trước bên	I, VL, V4, V5 và V6 biên có thể không điển hình		Các chuyển đạo ngoại
Trước vách	V1, V2, V3 và có thể V4		Các chuyển đạo trước tim là cần thiết
Sau hoặc cơ hoành	III, VF, đôi khi II	I, VL, đôi khi V3 và V4	
Sau bên	III, VF, II, V5 và V6	Đôi khi I và VL	
NMCT "cao"	Các chuyển đạo trước tim cao		I và VL, có dấu hiệu trực tiếp ở các chuyển đạo trước tim, các dấu hiệu không điển hình
Vách	III, VF, II, V2, V3		NMCT đơn độc hoặc hai thì (sau + trước vách)
Dưới nội tâm mạc		I, II, V4, V5 và V6	Tổn thương trước bên nhưng các dấu hiệu đảo ngược

E. SIÊU ÂM

Trên hình ảnh siêu âm hai bình diện, thấy những chuyển động bất thường của thành tim và của vách. Bằng siêu âm có thể phát hiện được lỗ thủng vách liên thất, hoạt động bất thường của bộ van hai lá. Cũng có thể phát hiện được huyết khối ở thành tim.

F. CHỤP LẮP LÁNH

Chất technetium phóng xạ ⁹⁹ (pyrophosphat) tập trung vào những vùng bị nhồi máu trong 3 - 4 ngày đầu của bệnh. Những vùng này xuất hiện như những "điểm nóng" trên hình ảnh lấp lánh đó.

Chụp lấp lánh với albumin được đánh dấu bằng technetium phóng xạ cho phép đánh giá chức năng thất trái, khả năng tổng máu, kích thước và mức độ nặng nhẹ của những vùng giảm và mất vận động. Chụp lấp lánh bằng thallium phóng xạ ít có giá trị chẩn đoán nhồi máu cơ tim cấp.

G. CÁC XÉT NGHIỆM

1. Xét nghiệm thông thường

Bạch cầu tăng 10.000 đến 20.000. Tốc độ lắng máu tăng. Đường huyết đôi khi tăng nhất thời.

2. Xét nghiệm men

a. *Creatin - phosphokinase (CPK)* và isoenzym đặc hiệu của cơ tim (CK MB) Men tăng 3 đến 4 giờ sau khi bắt đầu bị nhồi máu cơ tim và đạt đỉnh cao vào giữa giờ thứ 12 và 18 (đôi khi đến giờ thứ 36). Trở về trị giá bình thường sau 2 đến 4 ngày. Thành phần CK - MB thường không quá 8% của CPK toàn phần. CPK toàn phần có thể tăng khi có chấn thương (ví dụ tiêm bắp), viêm thoái hoá các cơ. Trong các bệnh cường giáp trạng, loạn dưỡng cơ, sốt, thành phần CK - MB có thể tăng. Theo dõi tiến triển của đường cong creatin - phosphokinase và đỉnh cao của nồng độ men có thể cho phép ước lượng mức độ hoại tử của cơ tim.

b. *Lactic dehydrogenase (LDH)* gồm 5 isoenzym (LDH - 1-2-3-4-5) tăng 2, 3 ngày sau khi bắt đầu bị nhồi máu cơ tim và đạt đỉnh cao nhất giữa ngày thứ 7. Men này không đặc hiệu vì vậy thường dùng tỷ lệ LDH1/LDH2 vì tăng rõ rệt hơn trong nhồi máu cơ tim.

c. *Transaminase glutamino - axalo acetic (SGOT, GOT hoặc ASAT)*, tăng 12 đến 48 giờ sau khi bắt đầu bị nhồi máu cơ tim. Mau chóng trở lại bình thường, men này ít đặc hiệu.

d. *Alpha - hydroxybutyrat - dehydrogenase (α -HBDH)* xuất hiện 6 - 12 giờ sau, cao nhất vào giờ thứ 30-72 rồi trở lại bình thường vào ngày thứ 10 đến 20.

IV. BIẾN CHỨNG

A. RỐI LOẠN NHỊP TIM VÀ RỐI LOẠN DẪN TRUYỀN

Xuất hiện vào những giờ đầu và những ngày đầu của nhồi máu cơ tim. Là một nguyên nhân chủ yếu gây tử vong.

Loạn nhịp tim hay gặp nhất là nhịp nhanh xoang, nhịp chậm xoang, ngoại tâm thu thất thường báo hiệu cơn nhịp nhanh thất hoặc rung thất. Những ngoại tâm thu thất được coi là nguy hiểm khi xuất hiện rất nhiều (quá 6 cái trong một phút) hàng loạt, đa dạng, ở gần sóng T của chu trình trước.

Những ngoại tâm thu đó cần được phát hiện sớm và điều trị ngay. Flutter nhĩ và rung nhĩ ít gặp hơn. Rung nhĩ có thể chỉ xuất hiện trong thời gian ngắn và tự hết không cần điều trị.

Bloc nhĩ thất một phần, xuất hiện trên nhồi máu cơ tim phía trước là một biến chứng nguy hiểm vì bất cứ lúc nào cũng có thể trở thành bloc nhĩ thất hoàn toàn. Nếu xuất hiện trên một nhồi máu cơ tim phía sau, tiên lượng thường tốt hơn. Đó là nhận xét kinh điển. Tuy nhiên cũng không nên tuyệt đối hoá vì bloc nhĩ thất một phần, bất kể xảy ra trên nhồi máu cơ tim ở vị trí nào, đều có thể chuyển thành nhĩ thất phân ly hoàn toàn, nếu trước đó trong thời gian gần đã có những rối loạn dẫn truyền trong thất.

B. SUY TIM

Có thể là suy tim cấp hay bán cấp xảy ra trong bất cứ giai đoạn nào của nhồi máu cơ tim, biểu hiện dưới dạng nhẹ hoặc nặng, thậm chí rất nặng như phù phổi tối cấp. Triệu chứng khó thở không phải luôn luôn có mặt. Trái lại hay gặp các dấu hiệu như tĩnh mạch cổ nổi, mạch cách, ran ẩm ở hai đáy phổi, tiếng ngựa phi đầu tâm trương, tiếng thổi tâm thu ở mỏm tim, tiếng thứ hai mạnh ở ổ động mạch phổi, gan đau tự nhiên hoặc phát hiện khi khám vùng đó. Nếu không có ống thông Swan - Ganz để đo áp lực mao mạch phổi bít, có thể dùng X quang chụp phổi nhiều lần để đánh giá tiến triển của suy tim. Tuy nhiên những hình ảnh X quang thường chậm hơn so với các biểu hiện huyết động.

C. SỐC TIM

Xuất hiện khi 40% cơ tim bị phá huỷ.

Tỷ lệ tử vong cao (80%). Mạch nhỏ yếu, huyết áp động mạch tụt và thường khó xác định, nói chung huyết áp tâm thu khoảng 70 mmHg.

Do giảm lưu lượng tim nên hay có các rối loạn ở não. Trạng thái kích thích, lú lẫn tinh thần, có khi hôn mê. Đầu chi lạnh, tím, xâm xấp mồ hôi.

D. VỠ TIM

Hiếm gặp và xuất hiện giữa ngày thứ 7 và ngày thứ 10. Thường là thủng vách gây thông liên thất (trị giá oxy ở thất phải tăng lên một cách bất thường). Có khi là thủng thành tâm thất gây nên tràn máu màng ngoài tim và hội chứng ép tim. Có thể hình thành túi phồng của thành tim. Trong trường hợp này chỗ đập của mỏm tim có thể xê dịch, diện rộng hơn đôi khi có hai chỗ đập. Các tiếng tim mờ đi, hay gặp tiếng ngựa phi, siêu âm tim, chụp cản quang tâm thất, dùng phóng xạ có thể xác định chẩn đoán.

E. HỞ VAN HAI LÁ

Nghe thấy một tiếng thổi cuối thì tâm thu ở mỏm, do hư hỏng bộ van hai lá. Đứt cột van ít gặp (1% các trường hợp nhồi máu cơ tim). Tiếng thổi ở đây to dần, chiếm toàn thì tâm thu, thô ráp. Suy tim xuất hiện nhanh chóng.

F. VIÊM MÀNG NGOÀI TIM SAU NHỒI MÁU CƠ TIM VÀ HỘI CHỨNG DRESSLER

Thường nghe thấy một tiếng cọ màng ngoài tim, 2 -3 giờ sau khi xuất hiện nhồi máu cơ tim, đồng thời có dấu hiệu đau vùng trước tim, đoạn ST chênh lên trên điện tâm đồ. Trong những trường hợp này, làm xét nghiệm men tim nhiều lần có thể giúp cho phân biệt giữa viêm màng ngoài tim và nhồi máu cơ tim lan rộng. Viêm màng ngoài tim xuất hiện nhiều ngày hay nhiều tuần sau nhồi máu cơ tim, nằm trong hội chứng Dressler.

G. HUYẾT KHỐI - TẮC MẠCH

Do những huyết khối ở chi dưới gây nên, nhất là đối với bệnh nhân phải nằm lâu ngày, có rối loạn tuần hoàn. Cũng có khi do một huyết khối hình thành trên nội tâm mạc của vùng vừa bị hoại tử.

H. ĐAU LOẠN DƯỠNG PHẢN XẠ CÁC CHI TRÊN

Biểu hiện dưới dạng viêm quanh khớp vai, xảy ra vài ngày đến vài tuần sau nhồi máu cơ tim. Thường bị ở bên trái hơn bên phải. Có thể tránh được nếu biết vận động sớm, thụ động cũng như chủ động (phục hồi chức năng sớm).

I. LOẠN THẦN KINH KIỂU LO ÂU

Do sợ bệnh tái phát, sợ phải làm việc nặng nhọc làm cho cơn đau trở lại, nên bệnh nhân dễ có trạng thái lo âu, trầm cảm, cho mình là tàn phế. Việc phục hồi chức năng tim có thể đem lại cho bệnh nhân lòng tự tin hơn.

V. CHẨN ĐOÁN

A. CHẨN ĐOÁN DƯỠNG TÍNH

Dựa vào:

- Đau vùng trước tim kiểu cơn đau thắt ngực nhưng kéo dài, cho các dẫn chất nitrit không đỡ hoặc chỉ đỡ rất ít.
- Biến đổi sóng Q và đoạn ST trên điện tâm đồ.
- Tăng các men tim trong huyết thanh.

B. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

1. Các bệnh tim mạch

- Cơn đau thắt ngực thông thường: thời gian ngắn hơn, đáp ứng với nitrit, không có sóng Q bệnh lý trên điện tâm đồ, men tim không tăng.

Viêm màng ngoài tim: có tiếng cọ ngoài tâm mạc, không có sóng Q hoại tử trên điện tâm đồ: các men tim nói chung bình thường. Nhưng có thể tăng nếu có viêm cơ tim kèm theo. Xác định bệnh chắc nhất bằng siêu âm tim.

Phồng tách động mạch chủ: đau lan ra phía sau, thường có triệu chứng của hở van động mạch chủ và các biểu hiện thần kinh. Xác định bệnh bằng chụp động mạch chủ và chụp cắt lớp tỷ trọng (tomodensitométrie).

2. Các bệnh hô hấp và lồng ngực

Tắc mạch phổi: về lâm sàng rất giống nhồi máu cơ tim nhưng điện tâm đồ và các men tim bình thường. Khi còn nghi ngờ nên chụp lấp lánh và chụp động mạch phổi.

Tràn khí màng phổi tự phát, khí thũng trung thất, tràn dịch cấp màng phổi trái, đau dây thần kinh liên sườn Zona lồng ngực có thể gây đau lầm lẫn tưởng nhồi máu cơ tim. Nhưng điện tâm đồ và men tim bình thường, chụp lồng ngực có thể xác định chẩn đoán.

3. Các bệnh tiêu hoá

Viêm tụy cấp, viêm túi mật, thoát vị hoành, thủng ổ loét dạ dày tá tràng tụy cũng gây đau nhưng tính chất khác hẳn. Có thể loại trừ bằng điện tâm đồ, men tim.

VI. TIỀN LƯỢNG

Có khoảng 30% trường hợp nhồi máu cơ tim chết trước khi vào bệnh viện. Tỷ lệ tử vong tại bệnh viện là từ 3 đến 30%. Tỷ lệ sống sót sau một tháng khoảng 45%. Nếu nhồi máu cơ tim nhỏ và không biến chứng thì tỷ lệ tử vong nói chung thấp, dưới 5%.

Nhồi máu cơ tim phía sau và xuyên thành có tiên lượng tốt hơn nhồi máu cơ tim dưới nội tâm mạc hoặc ở phía trước. Tỷ lệ tử vong rất cao (80-90%) trong các trường hợp có sốc tim hoặc suy tim nặng. Bệnh trở nên nặng nếu có nhồi máu cơ tim tái phát, đái tháo đường, rối loạn nhịp tim, rối loạn dẫn truyền nhĩ thất hay trong thất, biến chứng huyết khối tắc mạch. Tiên lượng xa phụ thuộc vào khối lượng tim hoại tử. Nếu nhồi máu cơ tim nhỏ, không biến chứng thì thời gian có thể được 10-20 năm. Nếu có nhiều ngoại tâm thu thất đa dạng, suy tim, loạn vận động thất thì thời gian sống giảm đi còn khoảng 5 năm hoặc ít hơn.

Để phát hiện những bệnh nhân có "nguy cơ cao", trước khi cho ra viện nên làm các thăm dò sau đây:

– Nghiệm pháp gắng sức dưới mức tối đa: có nguy cơ cao nếu ST xuống dưới đường đẳng điện nhiều, có nhiều ngoại tâm thu thất đa dạng xuất hiện khi gắng sức.

– Ghi điện tâm đồ liên tục (Holter). Cần làm khi nghĩ có những loạn nhịp tim nguy hiểm, để theo dõi kết quả khi cho thuốc chống loạn nhịp.

– Siêu âm tim và chụp lắplánh cơ tim để phát hiện chống rối loạn vận động tâm thất.

Những bệnh nhân có nguy cơ cao cần được đánh giá kỹ mọi yếu tố xác định khả năng chữa bằng nội khoa hay ngoại khoa và chỉ được trở lại sinh hoạt bình thường một cách rất từ từ.

VII. ĐIỀU TRỊ NHỒI MÁU CƠ TIM

A. ĐỐI VỚI NHỒI MÁU CƠ TIM KHÔNG BIẾN CHỨNG

Giai đoạn trước khi vào bệnh viện

1. An thần: bệnh nhân nhồi máu cơ tim thường lo âu, bồn chồn, kích động. Vì vậy, cần cho thuốc an thần như diazepam 5 đến 10 mg uống.

2. Chống đau: 2 - 5 mg morphin tiêm tĩnh mạch, 10 -15 phút sau tiêm lại nếu không có kết quả, với điều kiện thở bình thường, không chậm dưới 12 lần trong một phút.

3. Oxy: tác dụng làm giảm đau và làm giảm khó thở. Cho thở bằng đặt ống thông qua mũi.

4. Điều trị loạn nhịp tim

– Với nhịp chậm xoang, cho 0,5 - 1mg atropin tĩnh mạch chậm (nguy cơ có thể gây nhịp nhanh và tăng hội chứng đau).

– Lidocain: một số tác giả chủ trương cho nhất loạt trước khi chuyển đến bệnh viện một liều tấn công qua đường tiêm bắp hoặc tĩnh mạch. Phòng như vậy và sau đó tiếp tục duy trì tại bệnh viện, có thể làm giảm nguy cơ xuất hiện nhịp nhanh thất và rung thất trong hai ngày đầu tiên của nhồi máu cơ tim. Tuy nhiên kết quả không phải luôn luôn được khả quan.

5. Ngừng tim phổi: hà hơi thổi ngạt, bóp tim ngoài lồng ngực, nội khí quản, mở khí quản nếu cần. Chống rung - adrenalin tĩnh mạch (0,5 - 1 pha với 10ml dung dịch muối đẳng trương).

Giai đoạn ở bệnh viện

Chuyển bệnh nhân càng sớm càng tốt đến một số cơ sở điều trị tăng cường.

1. Biện pháp chung: cho nằm yên tại giường, ăn uống nhẹ.

2. Cho thuốc an thần và thuốc chống đau: diazepam - morphin - pethidin.

Cho oxy nếu bệnh nhân còn đau và khó thở.

Thuốc khác cần phối hợp nhằm làm giảm đau:

– Nitroglycerin đặt dưới lưỡi cứ 15-20 phút một lần hoặc tiêm tĩnh mạch khi cần (theo dõi tụt huyết áp).

– Propranolol khi cho nitroglycerin không làm hết được đau với điều kiện không có sốc hoặc suy tim. Cho uống 20 mg, một ngày 2-4 lần. Cũng có thể tiêm tĩnh mạch chậm, 1 mg cứ 4 - 6 giờ tiêm một lần (nguy hiểm nếu có suy tim, hen phế quản).

– Thuốc ức chế calci. Phối hợp với nitroglycerin và propranolol nifedipin uống, liều 10-20 mg, 3 lần/ngày (thận trọng vì có nguy cơ tụt huyết áp).

– Aminophyllin: 250-500 mg theo đường tĩnh mạch chậm. Theo dõi bằng điện tâm đồ (nguy cơ loạn nhịp tim nặng).

3. Thuốc chống đông

Đối với nhồi máu cơ tim cấp hoặc mạn tính, chưa có bằng chứng thật cụ thể về tác dụng của liệu pháp. Nhưng người ta còn dùng nhằm mục đích phòng huyết khối ở những bệnh nhân có phình giãn tĩnh mạch, béo bệu hoặc có tiền sử viêm tắc tĩnh mạch. Cho Warfarin uống. Heparin dùng liều cao trong tắc mạch phổi.

4. Trở lại sinh hoạt bình thường

Trong những trường hợp nhồi máu cơ tim đơn giản, thời gian nằm viện vào khoảng 10 - 15 ngày.

– Ngày đầu: cử động thụ động các ngón chân, ngón tay, chân, tay, vai.

– Ngày thứ hai: ngồi 1-2 lần trong một ghế bành trong 5 - 15 phút.

– Ngày 3, 4: ngồi lâu hơn ở ghế bành có thể đi vài bước quanh giường.

– Ngày 5, 6: đi bộ trong phòng.

– Ngày 7, 8: đi bộ ra ngoài hành lang.

– Ngày 9 và sau đó: leo lên xuống vài bậc thang.

Trở lại làm việc: sau 2 - 3 tháng có thể trở lại làm việc như cũ. cần có một chương trình phục hồi chức năng, thể dục thể thao phù hợp với tình trạng sức khỏe.

B. ĐỐI VỚI CÁC BIẾN CHỨNG CỦA NHỒI MÁU CƠ TIM

Đối với từng loại biến chứng cần có thái độ xử trí khác nhau.

Dưới đây chỉ nêu lên những phương hướng chính.

1. Đối với các loạn nhịp tâm thất

– Với ngoại tâm thu thất: lidocain, nếu không hết thì cho amiodaron tĩnh mạch. Có thể dùng procainamid, quinidin, disopyramid.

– Con nhịp nhanh thất: sốc điện, đặt máy tạo nhịp.

– Rung thất: sốc điện và xử trí như ngừng tim phổi.

– Theo dõi và điều trị loạn nhịp tâm thất do nhồi máu cơ tim cấp.

Theo dõi điện tâm đồ liên tục (Holter).

Cho thuốc chống loạn nhịp trong 3 tháng.

Điều trị ngoại khoa đặc biệt: điện tim kiểu cartographie và cắt bỏ vùng có ổ gây kích thích.

2. Loạn nhịp xoang

Đối với nhịp nhanh: trừ bỏ nguyên nhân (suy tim, sốc, giảm thể tích máu).

Đối với nhịp chậm: atropin 0,5-1mg theo đường tĩnh mạch nếu huyết áp tụt (nguy cơ gây cơn đau thắt ngực).

3. Cơn nhịp nhanh trên thất và bộ nối

Sốc điện. Kết quả tốt với rung nhĩ, flutter' nhĩ và cơn nhịp nhanh trên thất có đau thắt ngực, khó thở, tụt huyết áp. Nếu nhịp tim dưới 120/phút, không đau vùng trước tim, tình trạng huyết động tốt: có thể cho digitan tĩnh mạch.

4. Rối loạn dẫn truyền

– Nếu là nhồi máu cơ tim phía sau: không cần đặt máy tạo nhịp vì có thể tự hết.

– Nếu là nhồi máu cơ tim phía trước: cần đặt máy tạo nhịp vì bất cứ lúc nào cũng có thể chuyển thành bloc nhĩ thất hoàn toàn.

5. Suy tim

– Suy tim nhẹ: lợi niệu, oxy bằng ống thông qua đường mũi. Digitan (không dùng trong nhồi máu cơ tim cấp vì có thể gây rối loạn nhịp tim và rối loạn dẫn truyền).

– Suy tim nặng: điều trị như sốc tim.

Nếu sốc trung bình, cho thuốc giãn mạch kiểu natri - nitroprussiat. Nếu sốc nặng cho thuốc giãn mạch phối hợp với dopamin hoặc dobutamin và contre - pulsion aortique.

6. Thủng vách liên thất

Luồng thông thường lớn, suy tim xuất hiện sớm, tiên lượng xấu. Chỉ khi tình trạng đã tạm ổn định (3 - 6 tuần) mới có thể đề cập đến việc phẫu thuật nhằm vá chỗ thủng.

– Thủng thành tim thường tử vong do ép tim. Chỉ có thể phẫu thuật bít lỗ thủng nếu lỗ nhỏ, chảy máu ít vào màng trong tim.

7. Các biến chứng khác

– Rối loạn chức năng hoặc đứt các dây chằng, cột cơ gây hở van hai lá: nếu không chết thì sau 3 - 4 tuần có thể đặt van nhân tạo, nhưng tỷ lệ tử vong phẫu thuật rất cao.

– Hội chứng Dressler: acid acetyl salicylic, thuốc chống viêm không steroid. Chỉ trong trường hợp nặng mới dùng corticoid.

– Phồng thành tim: chỉ phẫu thuật cắt bỏ trong trường hợp túi phồng lớn, khu trú, cơ sở tâm thất còn lại đủ để hoạt động. Thường phối hợp với bắc cầu nối chủ - vành.

– Đau loạn dưỡng phản xạ. Cho cử động sớm để phòng trước. Khi đã xuất hiện, cho thuốc chống đau, chống viêm, vật lý trị liệu. Khi cần có thể tiêm tại chỗ corticoid.

C. ĐIỀU TRỊ TIÊU HUYẾT TRONG NHỒI MÁU CƠ TIM

Truyền qua một ống thông vào động mạch vành ở phía trên chỗ có huyết khối 250.000 đến 500.000 đơn vị quốc tế. Streptokinase trong 20 phút. Muốn thuốc có thể tạo được đường thông qua cục huyết khối trong động mạch thì phải cho trong 3 giờ đầu của nhồi máu cơ tim. Tuy nhiên bệnh cũng hay tái phát. Một số tác giả chủ trương kết hợp điều trị tiêu huyết khối với kỹ thuật nong lòng động mạch vành (angioplastie transluminale). Một số khác chủ trương làm tiêu huyết khối với một chất tiêu huyết tạo nên bằng kỹ thuật sinh học (hoạt hoá tổ chức plasminogen TPA). Phương pháp này đang còn trong giai đoạn thí nghiệm.

D. ĐIỀU TRỊ NGOẠI KHOA NHỒI MÁU CƠ TIM

Đối với nhồi máu cơ tim cấp, dùng kỹ thuật bắc cầu nối động mạch chủ với động mạch vành cấp cứu có chỉ định trong một số trường hợp sốc, không đáp ứng với mọi thuốc trợ tim, giãn mạch, contre pulsation aortique.

Tỷ lệ tử vong rất cao. Đa số phẫu thuật viên không dùng phương pháp này. Nhưng bắc cầu nối chủ vành cấp cứu có chỉ định trong nhồi máu cơ tim xảy ra sau khi làm thông động mạch vành.

Đối với nhồi máu cơ tim qua giai đoạn cấp cứu: chủ yếu là bắc cầu nối chủ vành.

Những chỉ định khác của phẫu thuật trong nhồi máu cơ tim: tái thông thành tim, thủng vách liên thất, đứt cơ nhú của van tim.

E. NONG LÒNG ĐỘNG MẠCH VÀNH

Xem bài cơn đau thắt ngực

VỮA XƠ ĐỘNG MẠCH

Vữa xơ động mạch (VXĐM) là một trong những bệnh đáng chú ý nhất hiện nay ở người có tuổi. Tổn thương ở nội mạc động mạch lớn và vừa, gồm hai thành phần cơ bản mảng vữa và tổ chức xơ.

I. PHÂN LOẠI VỮA XƠ ĐỘNG MẠCH

1. Vị trí của VXĐM trong xơ cứng động mạch nói chung

Hiện nay người ta thống nhất xơ cứng động mạch có 5 bệnh riêng biệt mà vữa xơ động mạch là bệnh phổ biến và quan trọng nhất, 5 bệnh đó là:

- Vữa xơ động mạch.
- Nhiễm calci động mạch.
- Xơ cứng tiểu động mạch.
- Cứng động mạch tuổi già.
- Viêm động mạch kinh điển.

2. Phân loại vữa xơ động mạch theo nguyên nhân cơ chế

- VXĐM theo nguyên nhân huyết động.
- Tăng huyết áp: có vai trò quan trọng làm cho VXĐM xuất hiện sớm hơn và nặng hơn.
- Co mạch nhiều và kéo dài: tạo điều kiện cho các tổn thương VXĐM xuất hiện tại chỗ hay từng vùng.
- Các rối loạn về vận mạch khác: gây tình trạng bất ổn định của trương lực mạch.

- VXĐM nguyên nhân chuyển hoá.

- Các rối loạn về dinh dưỡng chủ yếu là chế độ ăn quá nhiều lipid trong thời gian dài.

Các bệnh nội tiết như đái tháo đường, thiếu năng tuyến giáp, thiếu năng hormon sinh dục.

VXĐM nguyên nhân hỗn hợp.

Phối hợp xen kẽ giữa các nguyên nhân huyết động và chuyển hoá.

3. Phân loại vừa xơ động mạch theo vị trí tổn thương

VXĐM không phải xuất hiện ở khắp nơi trong hệ thống động mạch. Tùy theo vị trí mà có những triệu chứng khác nhau. Người ta phân biệt: VXĐM vành, não, thận, mạc treo, ngoại vi và ở các vị trí khác (ít hơn). Thường gặp nhất và cũng nguy hiểm nhất là VXĐM vành, não gây tử vong cao nhất ở người có tuổi.

4. Phân loại theo các giai đoạn của VXĐM

Có hai giai đoạn, mỗi giai đoạn có nhiều thời kỳ.

- *Giai đoạn đầu* còn gọi là giai đoạn tiền lâm sàng. Ở giai đoạn này tại một cơ quan nhất định các tổn thương chưa đủ lớn để có thể phát hiện được bằng các phương pháp chẩn đoán hiện nay. Có thể phân ra 2 thời kỳ trước xơ và thời kỳ VXĐM tiềm tàng.

- *Giai đoạn sau*, là giai đoạn đã có biểu hiện lâm sàng. Có thể chia ra làm 3 thời kỳ: Thời kỳ I: cơ quan bị thiếu năng tuần hoàn đã có những rối loạn dinh dưỡng nhưng còn khả năng phục hồi. Thời kỳ II: cơ quan có các tổn thương thoái hoá và hoại tử nặng hơn, có nhiều triệu chứng khá đặc hiệu và khác nhau tùy theo vị trí. Thời kỳ III: trong các cơ quan bị bệnh, tổ chức sẹo phát triển sau nhiều biến đổi liên tiếp và kéo dài.

5. Phân loại theo tính chất tiến triển của VXĐM

Có sự liên quan giữa mức độ tổn thương VXĐM và các chỉ số mỡ ở trong máu: cholesterol, lipoprotein, phospholipid... Vì vậy trong một phạm vi nhất định các xét nghiệm sinh hoá đó có thể giúp đánh giá tính chất tiến triển của bệnh. Có thể chia VXĐM ra làm 3 loại.

- Loại còn đang tiến triển (hoạt động).

- Loại đã ổn định (không hoạt động).

- Loại thoái triển.

II. TỔN THƯƠNG VXDM

A. MẢNG VỮA XƠ

Mảng vữa xơ hình thành rất sớm, từ lúc còn trẻ, tiến triển lặng lẽ trong 20-30 năm và thường biểu hiện trên lâm sàng ở tuổi từ 40-60, quá trình hình thành mảng vữa xơ có thể chia ra làm 4 giai đoạn:

- Giai đoạn I: phù nề không nhiễm mỡ.
- Giai đoạn II: xuất hiện các vật nhiễm mỡ.
- Giai đoạn III: hình thành tổn thương vữa xơ động mạch.
- Giai đoạn IV: tổn thương giai đoạn cuối cùng gồm calci, loét, huyết khối.

B. HẬU QUẢ

Tắc mạch: tắc mạch do VXDM có thể do bản thân động mạch bị mảng vữa xơ bít tắc, nhưng cũng có thể do mảnh của mảng vữa xơ hay của huyết khối tung đi nơi xa làm tắc mạch ở chỗ khác.

Thiếu máu nuôi dưỡng dẫn đến thiếu oxy ở tế bào. Lấp mạch nặng có thể phá hủy tế bào gọi là nhồi máu.

Hình thành màng lưới bàng hệ. Khi một động mạch hẹp dần rồi đi đến tắc nghẽn, áp lực chênh lệch giữa vùng trên và dưới chỗ tắc tạo điều kiện cho sự hình thành một màng lưới tuần hoàn bàng hệ.

III. BỆNH SINH VỮA XƠ ĐỘNG MẠCH

Quan niệm tổng hợp hiện nay về cơ chế bệnh sinh VXDM như sau:

1. Vai trò của tổn thương nội mô

VXDM phát triển chủ yếu ở các động mạch lớn và vừa. Thành của các động mạch này được mạch của mạch (Vasovasorum) nuôi tưới ở phần ba ngoài, còn màng trong và một phần màng giữa được nuôi dưỡng do các chất từ máu thấm vào qua hàng rào nội mô. Trong việc làm hư tổn nội mô có vai trò của angiotensin II. Qua những tổn thương đó các lipoprotein xâm nhập vào thành mạch.

2. Vai trò của tăng sinh tế bào cơ trơn

Tiểu cầu bám vào phần dưới nội mô, mất các hạt, giải phóng ra ADP, tập kết lại tạo thành huyết khối tiểu cầu. Các tế bào cơ trơn xuất phát từ màng giữa, chuyển qua màng ngăn chun trong, tăng sinh ở màng trong và trở thành tổ chức xơ.

3. Tác động qua lại của huyết khối và mảng vữa xơ

Tác nhân gây kết hợp tiểu cầu, hoạt hoá phospholipase A_2 . Dưới tác động của xyclooxygenase, acid arachidonic bị vòng hoá thành endopeoxit tức là Prostaglandin PGG_2 và PGH_2 . Tromboxansynthetase chuyển các chất đó thành tromboxan A_1 . Từ acid arachidonic các tế bào nội mô tổng hợp prostacyclin PGI_2 . Hiện tượng tăng phản ứng tiểu cầu có liên quan nhiều đến tăng lipoprotein máu typ IIA. Thành động mạch vữa xơ dày lên là do sát nhập tại chỗ các huyết khối thành mạch, dần dần bị lớp nội mô tân tạo bao phủ. Các bạch cầu đơn nhân to, xâm nhập vào các huyết khối đã thực bào các phân tử lipid của các tiểu cầu và trở thành các tế bào có bọt.

4. Thẩm mỗ vào thành động mạch

Cholesterol huyết tương được vận chuyển dưới dạng este hoá nhờ các lipoprotein tỷ trọng thấp (LDL-C) và rất thấp (VLD-C) lắng đọng càng dễ hình thành khi ái lực giữa lipoprotein và mucopolysaccharid ở màng trong mạch càng cao.

Hội chứng sinh hoá.

Có nguy cơ vữa xơ động mạch nếu làm xét nghiệm trong máu thấy:

- Cholesterol toàn phần $> 5,2$ mmol/l.
- Triglycerid $> 2,2$ mmol/l.
- HDL-C $< 0,9$ mmol/l.
- Apoprotein AI $< 0,95$ g/l.
- Apoprotein B > 1 g/l.
- Tỷ số apo AI/B < 1 .
- Tỷ số CT/HDL-C > 5 .

IV. LÂM SÀNG VỮA XƠ ĐỘNG MẠCH

1. Vữa xơ động mạch vành

Trong thời gian khá lâu, VXĐM vành không có biểu hiện lâm sàng gì. Bệnh tiến triển âm thầm. Giai đoạn này có thể gọi là giai đoạn tiền lâm sàng, lúc này chỉ có tổn thương vữa xơ ở bản thân mạch vành, chưa gây hậu quả gì đến cơ tim.

Sau giai đoạn im lặng không triệu chứng đến giai đoạn bệnh ảnh hưởng đến cơ tim. Thường có 3 thời kỳ: thời kỳ thiếu máu cục bộ và loạn dưỡng, thời kỳ huyết khối hoại tử và thời kỳ xơ. VXĐM vành có những triệu chứng lâm sàng đặc điểm của từng thời kỳ và nhìn chung có thể phân theo Tổ chức Y tế thế giới ra làm 5 nhóm:

Cơn đau thắt ngực.

- Nhồi máu cơ tim.
- Các thể trung gian (hoại tử ổ nhỏ).
- Các thể không đau (rối loạn nhịp tim, rối loạn dẫn truyền, rối loạn co bóp cơ tim).
- Xơ cơ tim do VXĐM vành (trong đó có túi phình tim).

Cách phân loại như trên tuy chưa đầy đủ nhưng rất tiện lợi cho công tác lâm sàng. Nhóm 1 tương ứng với thời kỳ thiếu máu cục bộ và loạn dưỡng nói trên. Nhóm 2 và nhóm 3 tương ứng với thời kỳ huyết khối hoại tử. Nhóm 4 có thể thuộc thời kỳ này hoặc thời kỳ sau. Nhóm 5 tương ứng với thời kỳ xơ.

2. Vữa xơ động mạch não

Bệnh cảnh VXĐM não thay đổi tùy theo vị trí và giai đoạn của bệnh. Về đại cương có thể phân ra hai loại.

- Loại có tổn thương chủ yếu ở vỏ não là loại rộng nhất.
- Loại có tổn thương và chủ yếu ở dưới vỏ não là loại khu trú thành từng ổ.

Hai loại này cũng hay phối hợp với nhau. Loại vỏ não lan toả thường gây những rối loạn tâm thần. Loại dưới vỏ não thành từng ổ thường gây những rối loạn thần kinh.

Trong giai đoạn đầu (giai đoạn thiếu máu cục bộ) các triệu chứng vỏ não và dưới vỏ não thường nhẹ và không thường xuyên. Ở giai đoạn sau (giai đoạn huyết khối hoại tử) đã có những rối loạn cấp tính như đột quỵ. Cuối cùng não thu teo, xơ hoá, các rối loạn sẽ không phục hồi nữa.

3. Vữa xơ động mạch chủ

VXĐM chủ ít có triệu chứng chủ quan. Đôi khi có đau (aortalgie) với các đặc điểm: cảm giác nặng tức ở sau xương ức, lan ra chi trên, cổ và phần trên của bụng, không có tính chất cơn rõ rệt, kéo dài hàng giờ, hay kèm theo dị cảm. Đôi khi nghe tiếng thổi tâm trương của hở van động mạch chủ (bệnh Hodgson)

Trong VXĐM chủ bụng khi sờ có thể đập mạnh ở người gầy, có cảm giác động mạch cứng ngoằn ngoèo, làm lâm tưởng khối u. Nghe có thể thấy tiếng thổi tâm thu. Chụp X quang thấy quai động mạch chủ giãn rộng.

4. Vữa xơ động mạch lớn xuất phát từ động mạch chủ

Vữa xơ động mạch cảnh có thể gây nên rối loạn tuần hoàn não như nhức đầu, chóng mặt, dị cảm do thiếu máu cục bộ. Vữa xơ vùng xoang động

mạch cảnh có thể gây nên tam chứng: nhịp chậm, hạ huyết áp, ngất. VXĐM thận có thể phát hiện được bằng chụp cản quang động mạch thận và thường gây tăng huyết áp. Vữa xơ động mạch ở bụng khó phát hiện hơn, thường thì thấy trương bụng, táo bón, nhưng khi bị tắc sẽ gây hoại tử ruột.

5. Vữa xơ động mạch chi

Ở giai đoạn thiếu máu cục bộ, ngoài nguyên nhân hẹp động mạch do vữa xơ còn có vai trò của co thắt thành động mạch biểu hiện dưới dạng cơn đau cách hồi. Ngoài cơn, da thường lạnh, mạch yếu hoặc mất hẳn.

Ở giai đoạn huyết khối hoại tử, biểu hiện chủ yếu là hoại thư ở chi (hoại thư khô) dẫn đến rụng một phần chi. Trong một số trường hợp, tổn thương có thể thành sẹo và chi bị teo.

V. PHÒNG VÀ CHỮA VỮA XƠ ĐỘNG MẠCH

A. BIỆN PHÁP CHUNG

Hạn chế và loại trừ các điều kiện gây căng thẳng, chú trọng đặc biệt đến việc rèn luyện tinh thần trước những hoàn cảnh bất lợi để giữ được sự thăng bằng trong hệ thần kinh. Luyện tập thân thể, sinh hoạt điều độ. Đảm bảo giấc ngủ, tránh những tiếng động không cần thiết. Hạn chế mỡ động vật, số lượng calo, hạn chế muối nếu có tăng huyết áp. Dùng nhiều rau quả tươi có vitamin.

B. THUỐC

– Thuốc tác động trên tăng lipoprotein huyết tương. Thường dùng clorophenoxyisobutyrate (CPIB). Biệt dược Clofibrat.

– Các thuốc khác.

+ Pyridinolcarbamate (biệt dược Anginin, Angioxine, Prodoctine). Thuốc hạn chế tổn thương thành mạch chứ không nhằm hạ lipid. Còn có tác dụng chống hình thành huyết khối.

+ Protelipan chứa yếu tố cơ bản điều hoà lipid - protein nguồn gốc tuy tạng.

+ Vitamin B₅ - B₆ - vitamin F.

+ Thuốc chống kết tập tiểu cầu (dipyridamol, persantin, aspirin).

C. NGOẠI KHOA

– Nong động mạch ép khối vữa xơ (Angioplastie transluminale).

– Tác động trên hệ thần kinh làm giãn lòng các động mạch vữa xơ.

– Tái lập tuần hoàn ở những vùng bị thiếu máu. Thường dùng là bắc cầu nối động mạch chủ với động mạch vành.

– Loại trừ bộ phận hoại tử do tắc mạch nhất là hoại tử chi, ruột.

Kết luận:

VXĐM là một bệnh rất phổ biến ở người có tuổi và là nguyên nhân gây tử vong của nhiều bệnh như suy mạch vành, tai biến mạch máu não. Nguyên nhân chưa rõ, cơ chế phức tạp, biểu hiện đa dạng tùy theo vùng bị thiếu máu cục bộ. Trong phòng và chữa VXĐM, chú ý đến lối sống, dùng các thuốc giảm mỡ, bảo vệ thành mạch, khi cần thì phải phẫu thuật.

TĂNG HUYẾT ÁP

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Định nghĩa

Theo Tổ chức Y tế thế giới và Hiệp hội tăng huyết áp quốc tế.

– Huyết áp bình thường nếu huyết áp động mạch tối đa dưới 140 mmHg (18,7kpa) và huyết áp động mạch tối thiểu dưới 90 mmHg (12kpa).

– Tăng huyết áp nếu huyết áp động mạch tối đa ≥ 140 mmHg và/hoặc huyết áp động mạch tối thiểu ≥ 90 mmHg.

Chú thích

+ Huyết áp động mạch tối đa còn gọi là huyết áp tâm thu và huyết áp động mạch tối thiểu còn gọi là huyết áp tâm trương.

+ Huyết áp động mạch không cố định mà có thể thay đổi trong ngày (thường ban đêm thấp hơn ban ngày), theo tuổi (thường người già cao hơn người trẻ, theo giới thường nữ thấp hơn nam).

+ Con số huyết áp không đánh giá được hoàn toàn mức độ nặng nhẹ của bệnh (hai người có cùng một con số huyết áp, có thể có tiên lượng bệnh khác nhau).

2. Tình trạng mắc bệnh tăng huyết áp

Ở các nước công nghiệp phát triển tỷ lệ từ 15-20% người lớn có tăng huyết áp. Ở Việt Nam tỷ lệ đó vào khoảng 6-12% và số người mắc bệnh vào khoảng trên dưới 5-6 triệu.

3. Phân loại tăng huyết áp

Trong tăng huyết áp có thể chia ra:

- Tăng huyết áp thường xuyên.

Trong loại này còn có thể phân biệt.

- + Tăng huyết áp lành tính.

- + Tăng huyết áp ác tính.

- Tăng huyết áp cơn.

Trên cơ sở huyết áp bình thường hoặc gần bình thường, có những cơn cao vọt. Vào những lúc có cơn này, hay có tai biến.

- Tăng huyết áp dao động

Con số huyết áp có thể lúc tăng hay giảm. Tổ chức Y tế thế giới khuyên rằng không nên sử dụng danh từ này và nên xếp vào loại tăng huyết áp giới hạn, vì cho rằng tất cả các loại tăng huyết áp đều ít nhiều "dao động".

Tăng huyết áp là một hiện tượng đo được nhưng nguyên nhân không phải luôn luôn tìm thấy. Vì vậy người ta chia ra:

- + Tăng huyết áp thứ phát còn gọi là tăng huyết áp triệu chứng nếu tìm thấy nguyên nhân.

- + Tăng huyết áp nguyên phát, còn gọi là tăng huyết áp bệnh nếu không tìm thấy nguyên nhân.

II. NGUYÊN NHÂN, CƠ CHẾ, TRIỆU CHỨNG

A. NGUYÊN NHÂN

Những nguyên nhân chính của tăng huyết áp là:

1. Nguyên nhân thận

- Viêm thận cấp.

- Viêm thận mạn, mắc phải hoặc bẩm sinh (cầu thận, kẽ thận).

- Thận đa nang.

- Ứ nước bể thận.

- U tăng tiết renin.

- Bệnh mạch thận (hẹp động mạch thận).

2. Nguyên nhân nội tiết

- Cường aldosteron tiên phát (hội chứng Conn).

- Phì đại thượng thận bẩm sinh.
- Hội chứng Cushing.
- U lõi thượng thận (phéchromocytoma).
- Tăng calci máu.
- To đầu chi.

3. Nguyên nhân khác

- Hẹp eo động mạch chủ.
- Nhiễm độc thai nghén.
- Bệnh tăng hồng cầu.
- Hội chứng caccinoid (caxinoid ruột non).
- Nguyên nhân thần kinh (toan hô hấp).
- Rối loạn chuyển hoá porphyrin cấp.
- Nguyên nhân gây tăng huyết áp tâm thu: Rò động mạch, tĩnh mạch, bệnh Paget, béribéri, cường giáp trạng, hở van động mạch chủ...

Các nguyên nhân nói trên chiếm 11 - 15% tổng số trường hợp tăng huyết áp (thận 5 - 6%, mạch thận 3 - 4%, hẹp eo động mạch chủ 0,5 - 1%, cường aldosteron tiên phát 0,5 - 1%, hội chứng Cushing 0,2 - 0,5%, phechromocytom 0,1 - 0,2%). Khi không tìm thấy nguyên nhân nào người ta gọi là tăng huyết áp nguyên phát, chiếm 85 - 89% trường hợp tăng huyết áp (Griffoud). Phần lớn trường hợp tăng huyết áp của người trung niên và tuổi già thuộc loại nguyên phát.

B. CƠ CHẾ TĂNG HUYẾT ÁP

1. Vai trò của hệ Renin - angiotensin

Ở người, có ba loại tăng huyết áp kèm theo tăng tiết renin, đó là tăng huyết áp do hẹp động mạch thận. Có loại tăng huyết áp kèm theo giảm tiết renin, điển hình là hội chứng cường aldosteron tiên phát (hội chứng Conn).

2. Vai trò của hệ thần kinh

Trong hệ thống giải phóng catecholamin cần có sự tham gia của tyrosinhydroxylase) L-dopa - decarboxylase, dopamin beta - hydroxylase - phényléthanolamin - N méthyltransférase xúc tác.

Trong hệ thống giải phóng serotonin cần có sự tham gia của tryptophahydroxylase và decarboxylase xúc tác.

3. Vai trò của natri

Một số chế độ ăn nhiều natri (thức ăn có 2% muối và nước uống có 1% là muối) sẽ gây tăng huyết áp. Trong điều kiện bình thường các hormon và thận cùng phối hợp điều chỉnh. Khi có ứ natri, hệ thống động mạch có thể tăng nhạy cảm với angiotensin II và noradrenalin.

4. Vai trò của thành mạch

Khi có tăng huyết áp, tiểu động mạch dày lên, chỗ hẹp, chỗ giãn và do đó có thể là nguyên nhân gây thoát huyết tương. Ngược lại tình trạng tiểu động mạch nhiều collagen phát triển sẽ gây tăng huyết áp. Nếu cho beta aminopropiomitril sẽ làm hạ huyết áp.

5. Vai trò các yếu tố khác

– Prostaglandin loại E và G của thận là những chất chống tăng huyết áp tự nhiên. Thiếu những chất này sẽ có tăng huyết áp.

– Yếu tố di truyền: tăng huyết áp di truyền ở một số động vật theo kiểu otôôm và bằng nhiều gen. Ở động vật có tăng huyết áp di truyền, tiểu động mạch có hiện tượng hẹp rất sớm. Ở người, yếu tố gia đình khá rõ.

C. TRIỆU CHỨNG

Triệu chứng của tăng huyết áp phụ thuộc vào các giai đoạn của bệnh. Theo Tổ chức y tế thế giới tăng huyết áp có 3 giai đoạn:

Giai đoạn I: bệnh nhân không có dấu hiệu khách quan về tổn thương thực thể nào (xem dưới).

Giai đoạn II: bệnh nhân có ít nhất một trong các dấu hiệu thực tổn sau đây:

– Dày thất trái, phát hiện được trên lâm sàng, X quang, điện tâm đồ, siêu âm.

– Hẹp động mạch võng mạc, lan rộng hay khu trú.

– Protein niệu và/hoặc creatinin huyết tương tăng nhẹ.

Giai đoạn III: bệnh tăng huyết áp đã gây ra những tổn thương ở các cơ quan khác nhau, thể hiện bằng các triệu chứng cơ năng và dấu hiệu thực thể sau đây:

– Ở tim: suy thất trái.

– Ở não: xuất huyết não, tiểu não hay thân não, có bệnh não do tăng huyết áp.

– Ở đáy mắt: xuất huyết võng mạc và xuất tiết có thể có hay không phù gai thị. Các dấu hiệu này đặc trưng cho giai đoạn nặng, tiến triển nhanh.

Ngoài ra trong giai đoạn II còn hay có những biểu hiện khác nhưng không rõ rệt là những hậu quả trực tiếp của tăng huyết áp bằng các biểu hiện đó là:

- Ở tim: cơn đau thắt ngực, nhồi máu cơ tim.
- Ở não: huyết khối động mạch trong sọ.
- Ở các mạch máu: phình mạch tách, viêm tắc động mạch.
- Ở thận: suy thận.

Tăng huyết áp ác tính.

Chiếm 2 - 5% các trường hợp tăng huyết áp. Phần lớn xảy ra trên một người đã có tăng huyết áp từ trước. Tất cả các loại tăng huyết áp do nguyên nhân khác nhau đều có thể chuyển biến thành ác tính.

Triệu chứng khá phong phú nổi bật là hội chứng não, nhức đầu dữ dội, biến đổi đáy mắt độ III, độ IV. Số huyết áp thường rất cao, cả tối đa lẫn tối thiểu. Khát nước nhiều, sụt cân, rối loạn tiêu hoá. Một số ít có biểu hiện đông máu nội quản rải rác. Tiến triển nhanh và nặng, hay có biến chứng ở não, tim. Trong tất cả các trường hợp tăng huyết áp ác tính ở người đều có tăng tiết renin, aldosteron.

III. PHÒNG, CHỮA TĂNG HUYẾT ÁP

A. PHÒNG BỆNH

Chữa các bệnh có thể là nguyên nhân của tăng huyết áp như đã liệt kê trên. Nguyên tắc là trên một bệnh nhân tăng huyết áp phải cố gắng tìm nguyên nhân. Khi bằng mọi cách không tìm thấy nguyên nhân mới coi như là tăng huyết áp nguyên phát.

Trong chế độ ăn uống cần hạn chế muối nhưng không cần quá khắt khe vì hiện nay đã có nhiều thuốc lợi tiểu thải natri. Hạn chế calo trong trường hợp béo bệu. Kiêng thuốc lá, trong sinh hoạt tránh mọi căng thẳng không cần thiết. Đảm bảo giấc ngủ.

B. CHỮA BỆNH

1. Trường hợp tăng huyết áp dao động

Nếu tăng huyết áp chỉ vừa phải, không cần cho các thuốc chống tăng huyết áp, chỉ cần dùng an thần hoặc thực hiện chế độ ăn hạn chế muối, nghỉ ngơi, giảm mọi căng thẳng thể lực và tinh thần, thực hành thư giãn.

Nếu tăng huyết áp nhiều, tuy vẫn dao động, đồng thời lại có nhịp tim nhanh, các biện pháp nói trên không hiệu quả thì nên cho thuốc chống tăng huyết áp nhất là loại chẹn beta.

Tất cả các trường hợp tăng huyết áp dao động đều phải được theo dõi kỹ, quản lý tốt vì tiến triển khó biết trước.

2. Trường hợp tăng huyết áp thường xuyên

Thực hiện phác đồ điều trị theo bậc thang của Tổ chức Y tế thế giới.

Bước I:

– Đối với người tăng huyết áp dưới 45 tuổi, thuốc đầu tiên cần dùng là loại chẹn beta, hoặc thuốc ức chế men chuyển đổi angiotensin (Captopril-Enalapril).

– Đối với người tăng huyết áp trên 45 tuổi, thuốc đầu tiên cần dùng là thuốc lợi niệu.

– Nếu điều trị như vậy mà huyết áp xuống thì giữ ở liều tác dụng. Nếu huyết áp không xuống hoặc xuống quá ít thì tăng dần liều (ba tuần tăng lên một lần). Nếu huyết áp vẫn không xuống thì chuyển sang bước II.

Bước II:

Phối hợp hai thứ thuốc lợi niệu + chẹn beta hoặc ức chế men chuyển đổi angiotensin. Nếu huyết áp xuống thì giữ ở liều tác dụng. Nếu không xuống hoặc xuống quá ít, có thể tăng dần liều. Nếu huyết áp vẫn không xuống phải chuyển sang bước III.

Bước III:

Phối hợp thuốc lợi tiểu + chẹn beta với một trong 4 loại sau đây. Hydralazin, alpha methyldopa, clonidin và guanethidin. Nếu không đỡ thì phối hợp lợi niệu - chẹn beta với 2,3 trong các thuốc nói trên, đồng thời kiểm tra lại xem bệnh nhân có thực hiện đúng y lệnh không, chế độ ăn và sinh hoạt có đúng không.

Chú thích:

Khi có chống chỉ định dùng chẹn beta (suy tim, bloc nhĩ thất nặng, hen phế quản, bệnh phế quản kinh điển tắc nghẽn, đái tháo đường, loét dạ dày tá tràng) thì thực hiện:

– Bước I: lợi niệu.

– Bước II: lợi niệu + alpha methyldopa (hoặc clonidin) hoặc ức chế men chuyển đổi angiotensin.

– Bước III: lợi niệu + alphamethyldopa (hoặc clonidin) + thuốc giãn mạch.

3. Trường hợp tăng huyết áp ác tính

– Cần được điều trị nội trú tại các bệnh viện hoặc các trung tâm cấp cứu vì hay có biến chứng nguy hiểm.

- Với những cơn tăng huyết áp cao vọt phải dùng thuốc mạnh loại giãn mạch như diazoxit, nitroprussiat natri tĩnh mạch.

Kết luận

Tăng huyết áp là một bệnh có những ảnh hưởng xấu đến sức khỏe và sản xuất. Có loại có nguyên nhân rõ nhưng cũng có những loại không rõ nguyên nhân. Hiện nay phòng bệnh cần có chế độ ăn uống sinh hoạt hợp lý. Chữa bệnh hiện nay theo từng bậc thang từ thấp đến cao, từ một thuốc đến nhiều thuốc phối hợp. Tăng huyết áp là một bệnh xã hội do đó phải được sự quan tâm của toàn xã hội và sự tham gia chủ động tích cực phòng chống của chính bản thân người bệnh.

TAI BIẾN MẠCH MÁU NÃO

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Định nghĩa

Tai biến mạch máu não là "dấu hiệu phát triển nhanh chóng trên lâm sàng của một rối loạn khu trú chức năng của não kéo dài trên 24 giờ và thường do nguyên nhân mạch máu" (TCYTTG).

2. Dịch tễ học

- Tỷ lệ mắc bệnh chung (Prévalence):

Theo hiệp hội Tim mạch Hoa Kỳ năm 1977 ở Mỹ có 1,6 triệu người bị tai biến mạch máu não xấp xỉ bằng số bệnh nhân mắc bệnh tim do thấp và nửa số người bị bệnh mạch vành.

- Tỷ lệ mới mắc bệnh (Incidence):

Hàng năm ở Hoa Kỳ có khoảng 500.000 trường hợp tai biến mới, phần lớn xảy ra sau 55 tuổi (Russell 1983). Theo Kurizke tỷ lệ mắc hàng năm là 2% cho mọi lứa tuổi, trong đó 8% là do chảy máu dưới màng nhện, 12% do chảy máu trong não, 67% do tắc lấp mạch, số còn lại là hỗn hợp.

- Tỷ lệ tử vong:

Ở Hoa Kỳ năm 1977 có khoảng 182.000 người bị chết do tai biến mạch máu não, chiếm gần 1/10 tổng số tử vong mọi loại. Theo Russel (1983) tỷ lệ tử vong ở giai đoạn đầu là 15% và 50% bệnh nhân sống sót bị tàn phế.

II. CHẢY MÁU NÃO

Mô tả thể thường gặp là chảy máu ở vùng bao - đậu do tăng huyết áp ở người có tuổi.

1. Đặc điểm bệnh lý

90% chảy máu ra ở động mạch đậu - vân, còn gọi là động mạch Charcot hay "động mạch của chảy máu não". 10% chảy máu cả hai bên, hoặc cùng một lúc, hoặc trước sau. Hậu quả là 64% xâm phạm vào nhân đậu và bao ngoài, 16% chỉ xâm phạm bao ngoài, bao trong bị ép. Một số trường hợp tổn thương ở cả bao ngoài lẫn bao trong, 75% trường hợp chảy máu não xảy ra ở người tăng huyết áp.

2. Đặc điểm triệu chứng

– *Tiền chứng*: thông thường nhất là nhức đầu, nhất là ban đêm, kèm theo hay có chóng mặt ù tai.

– Giai đoạn khởi phát: thông thường đột ngột, bệnh nhân ngã vật ra và hôn mê nặng ngay. Nhưng cũng có thể bắt đầu bằng nhức đầu dữ dội, ý thức thu hẹp và trong vòng 1 - 2 giờ bước vào giai đoạn toàn phát.

– Giai đoạn toàn phát: có ba hội chứng nổi bật là hôn mê, liệt nửa người và rối loạn thực vật (tăng tiết phế quản, rối loạn nhịp thở, nhịp tim, huyết áp dao động).

– *Tiến triển*: 2/3 tử vong, tử vong thường xảy ra trong những giờ đầu hoặc cuối tuần đầu. Những yếu tố tiên lượng xấu là: hôn mê sâu, sốt cao kéo dài, rối loạn nhịp thở, rối loạn tim mạch và huyết áp. Sau ngày thứ 10 tuy đỡ nguy hiểm hơn nhưng vẫn có thể tử vong vì các biến chứng nhiễm khuẩn đường hô hấp, tiết niệu cũng như các rối loạn nước điện giải, rối loạn dinh dưỡng. Về sau vẫn có thể tái phát, hầu hết đều để lại di chứng nặng nề.

3. Xét nghiệm

Dịch não tủy hơi hồng, thường có nhiều hồng cầu. Trong máu, bạch cầu tăng, đường tăng, urê tăng. Trong nước tiểu có đường và protein. Mạch não đồ chỉ cần làm khi nghi có bọ máu tụ.

III. CHẢY MÁU NÃO - MÀNG NÃO

Về lâm sàng có hai dạng biểu hiện: chảy máu não - màng não (máu từ não tràn vào khu vực màng não) và chảy máu màng não - não (máu từ màng não tràn vào não).

1. Thể não - màng não

Có ba bệnh cảnh khác nhau:

– *Thể tối cấp* (lục não thất). Hôn mê rất nhanh, có hội chứng chảy máu não, hội chứng màng não, hội chứng vỏ não, hội chứng thực vật rất trầm trọng.

– *Thể cấp*. Rối loạn ý thức xuất hiện muộn hơn, dấu hiệu Babinski ở hai bên.

– *Thể không đầy đủ*. Có biến đổi về màu sắc và thành phần của dịch não tủy.

2. Thể màng não - não

Bắt đầu bằng các cơn co giật toàn bộ, liên tục hoặc kiểu Bravais - Jackson hoặc bằng các triệu chứng thiếu sót, về sau mới thấy rõ hơn các dấu hiệu thần kinh khu trú.

IV. CHẢY MÁU MÀNG NÃO

Mô tả thể trung bình thường gặp.

1. Đặc điểm triệu chứng

– *Giai đoạn khởi đầu*: nhức đầu đột ngột, dữ dội, mất ý thức.

– *Giai đoạn toàn phát*: nổi bật là các hội chứng sau: rối loạn ý thức, hội chứng màng não, rối loạn thần kinh thực vật (vận mạch, thân nhiệt, nhịp thở, nhịp tim) Babinski hai bên.

– *Tiến triển*: Phụ thuộc vào nguyên nhân và mức độ chảy máu. Trường hợp nặng có thể hôn mê sâu, sốt cao, tử vong. Những trường hợp qua khỏi lúc nguy hiểm hay để lại di chứng như nhức đầu, rối loạn tâm thần. Bệnh có thể tái phát và lần sau bao giờ cũng nặng hơn lần trước.

2. Các thể lâm sàng

– *Thể nặng*: tử vong trong vài giờ, vài ngày, co giật - hôn mê sâu - Rối loạn TK thực vật nặng.

– *Thể không đầy đủ*: biểu hiện giả tạo của viêm màng não - Tâm thần u ám.

– *Thể khác*: thể tâm thần, thể nhức đầu đơn độc.

3. Xét nghiệm

– Dịch não tủy lúc đầu đỏ có nhiều hồng cầu về sau chuyển sang màu vàng, protein dịch não - tủy có thể tăng.

II. CHẢY MÁU NÃO

Mô tả thể thường gặp là chảy máu ở vùng bao - đậu do tăng huyết áp ở người có tuổi.

1. Đặc điểm bệnh lý

90% chảy máu ra ở động mạch đậu - vân, còn gọi là động mạch Charcot hay "động mạch của chảy máu não". 10% chảy máu cả hai bên, hoặc cùng một lúc, hoặc trước sau. Hậu quả là 64% xâm phạm vào nhân đậu và bao ngoài, 16% chỉ xâm phạm bao ngoài, bao trong bị ép. Một số trường hợp tổn thương ở cả bao ngoài lẫn bao trong, 75% trường hợp chảy máu não xảy ra ở người tăng huyết áp.

2. Đặc điểm triệu chứng

– *Tiền chứng*: thông thường nhất là nhức đầu, nhất là ban đêm, kèm theo hay có chóng mặt ù tai.

– Giai đoạn khởi phát: thông thường đột ngột, bệnh nhân ngã vật ra và hôn mê nặng ngay. Nhưng cũng có thể bắt đầu bằng nhức đầu dữ dội, ý thức thu hẹp và trong vòng 1 - 2 giờ bước vào giai đoạn toàn phát.

– Giai đoạn toàn phát: có ba hội chứng nổi bật là hôn mê, liệt nửa người và rối loạn thực vật (tăng tiết phế quản, rối loạn nhịp thở, nhịp tim, huyết áp dao động).

– *Tiến triển*: 2/3 tử vong, tử vong thường xảy ra trong những giờ đầu hoặc cuối tuần đầu. Những yếu tố tiên lượng xấu là: hôn mê sâu, sốt cao kéo dài, rối loạn nhịp thở, rối loạn tim mạch và huyết áp. Sau ngày thứ 10 tuy đỡ nguy hiểm hơn nhưng vẫn có thể tử vong vì các biến chứng nhiễm khuẩn đường hô hấp, tiết niệu cũng như các rối loạn nước điện giải, rối loạn dinh dưỡng. Về sau vẫn có thể tái phát, hầu hết đều để lại di chứng nặng nề.

3. Xét nghiệm

Dịch não tủy hơi hồng, thường có nhiều hồng cầu. Trong máu, bạch cầu tăng, đường tăng, urê tăng. Trong nước tiểu có đường và protein. Mạch não đồ chỉ cần làm khi nghi có bục máu tụ.

III. CHẢY MÁU NÃO - MÀNG NÃO

Về lâm sàng có hai dạng biểu hiện: chảy máu não - màng não (máu từ não tràn vào khu vực màng não) và chảy máu màng não - não (máu từ màng não tràn vào não).

Máu: đường máu tăng, có thể kèm theo đường niệu và ceton niệu - urê máu tăng, bilirubin, SGOT, CPK đều có thể tăng.

V. KHỐI MÁU TỤ TRONG NÃO

Còn được gọi là máu tụ tự phát trong não cần được phát hiện vì có khả năng giải quyết bằng phẫu thuật.

1. Nguyên nhân phổ biến là do

- Huyết áp quá cao. Có hai khả năng: hoặc là do chảy máu ở nhánh sâu rồi đọng lại ở đó. Hoặc là chảy máu ở động mạch thùy, hay gặp hơn.
- Sang chấn gây chảy máu ở thùy.
- Di dạng mạch máu, 95% trường hợp khu vực động mạch cảnh. Đa số là túi phình động mạch, u mạch, chủ yếu ở người trẻ tuổi.
- Tụ máu tự nhiên, không rõ nguyên nhân.

2. Đặc điểm triệu chứng hay gặp nhất là

- Liệt nửa người.
- Hôn mê ngắt quãng. Có thể hôn mê vài ngày rồi tỉnh, đến khoảng ngày thứ 10 lại hôn mê. Cũng có khi hôn mê xảy ra sau khi đã liệt nửa người hoặc hôn mê chập chờn.
- Hội chứng tăng áp lực trong sọ. Khối máu tụ to dần và biểu hiện trên lâm sàng như một khối u. Khám đáy mắt chỉ có một phần ba trường hợp có phù gai thị.
- Hội chứng thùy hay gập. Tùy theo vị trí có thể có hội chứng thùy đỉnh, thùy thái dương, thùy chẩm.

VI. NHŨN NÃO

1. Đặc điểm bệnh lý

Có thể phân biệt hai trường hợp: tắc mạch (thrombus) và lấp mạch (embolus). Thường ở các nhánh nông và trên nhánh này, tuần hoàn có thể bị nghẽn ở bất cứ quãng nào. Vì thế tùy theo vị trí tổn thương mà có những hội chứng lâm sàng của vỏ não khác nhau.

2. Đặc điểm triệu chứng

- *Tiền chứng*: thường có triệu chứng báo động. Ví dụ nếu bán cầu ưu thế bị xâm phạm sẽ có mất lời nói vận động kiểu Broca. Nếu vào khu vực chi phối cảm giác sẽ có rối loạn cảm giác.
- *Giai đoạn khởi đầu*: về lâm sàng có thể có hôn mê, liệt nửa người.

Riêng đối với nhũn não do tắc mạch thì khởi đầu thường từ từ.

– *Giai đoạn toàn phát*: có thể hôn mê vừa hoặc nhẹ, rối loạn thực vật ở mức trung bình.

– *Tiến triển*: nếu qua được giai đoạn cấp tính (nhất là ngày thứ 2 đến thứ 10) bệnh sẽ được phục hồi dần nhưng hay để lại di chứng. Phải đề phòng các biến chứng do nằm lâu. Thường có liệt nửa người không toàn bộ, không thuần túy, không đồng đều. Nếu vị trí tổn thương ở bán cầu não ưu thế sẽ có thêm triệu chứng mất lời nói vận động kiểu Broca.

3. Thể lâm sàng

– *Những vùng động mạch não giữa nông*:

Vùng tổn thương là vỏ não thùy trán đỉnh và thái dương. Liệt nửa người rõ ở ngón chi và mắt. Nếu ở bán cầu não ưu thế, sẽ có mất lời. Nếu ở bán cầu bên kia sẽ có hội chứng Anton - Babinski. Cũng có khi có bán manh. Nếu chỉ thiếu máu ở một khu vực nhỏ: Ví dụ ở nếp cong - có thể thấy mất lời kiểu Wernicke.

– *Nhũn vùng động mạch não giữa sâu*:

Vùng tổn thương ở khu vực bao trong, một phần nhân đuôi và nhân đậu, liệt nửa người toàn bộ, đồng đều và không kèm theo rối loạn cảm giác. Nếu ở bán cầu não ưu thế sẽ bị mất lời. Có thể tiến triển thành liệt co cứng nửa người.

– *Nhũn não toàn bộ vùng động mạch não giữa*:

Hôn mê sâu với nhiều rối loạn thực vật. Liệt nửa người, rối loạn cảm giác, mất lời, bán manh.

– *Nhũn vùng động mạch trước*:

Liệt một chân hoặc liệt nửa người, rõ nhất là ở chân. Tổn thương ở thùy trán và thùy trái. Hay có liệt mặt.

– *Nhũn vùng động mạch não sau*:

Tổn thương ở mặt trong thùy thái dương, thùy chẩm và đồi thị. Giảm hoặc mất cảm giác nửa người, hội chứng đồi thị, bán manh.

– *Nhũn vùng thân não*:

Hay gặp hội chứng cuống não giữa: liệt tứ chi, liệt liếc dọc hoặc liệt vận nhãn toàn bộ.

– *Nhũn khu vực động mạch mạc trước*:

(Artère choroidienne antérieure) Tổn thương xâm phạm bao trong và giải thị. Liệt nửa người không kèm theo rối loạn cảm giác. Có bán manh.

– *Tắc động mạch bên của hành tuỷ:*

Hội chứng Walleberg: liệt dây V, IX, X, hội chứng tiền đình. Claude Bernard Horner, hội chứng tiểu não một bên. Bên đối diện mất cảm giác đau nóng lạnh ở chi.

VII. CẬN LÂM SÀNG TRONG CHẨN ĐOÁN TBMMN

Ngoài các kỹ thuật kinh điển như xét nghiệm dịch não tủy, điện não đồ, soi đáy mắt, vang não đồ, xạ hình não, mạch não đồ, hiện nay người ta chú ý đến các kỹ thuật sau đây:

1. Chụp quét cắt lớp tỷ trọng CT

(Tomodensitométrie - Scanner - Tomographie axiale avec ordinateur) Dùng máy phát chùm hẹp tia X, quay chung quanh cơ thể với các bình diện liên tiếp cộng với một máy tính tích phân cho phép thấy hộp sọ, hố mắt, cầu mắt, não. Giúp rất nhiều trong chẩn đoán các rối loạn do mạch máu não: chảy máu trong não, nhũn não sau lấp quản, bọ máu tụ.

Cộng hưởng từ hạt nhân: RMN (Résonance magnétique nucléaire) Chụp cắt lớp bằng cách đo các sóng tần số cao các nguyên tử phát sinh khi trở về tư thế ban đầu nhờ một từ trường mạnh định hướng. So với CT, RMN có thuận lợi là bệnh nhân đỡ phải ăn nhiều tia xạ, hình ảnh rõ kể cả tổn thương ở hố sau và đáy não. Giá máy còn đắt.

2. Chụp quét cắt lớp bằng phát tia photon hoặc positron SPECT

(Tomodensitométrie par émission photonique ou émission de positrons). Kỹ thuật này sử dụng hệ quét của CT' sau khi đã cho chất đồng vị phóng xạ đặc hiệu. Rất tốn kém và đang còn trong giai đoạn thí nghiệm ở một số trung tâm. Cho phép phân tích sự chuyển hoá của một số chất trong tổ chức não.

3. Chụp lấp lánh mạch não (Angiosintigraphie cérébrale)

Sử dụng chất technestium đánh dấu cho phép phát hiện các tổn thương mạch máu não. Cũng có thể dùng xenon phóng xạ hít.

VIII. PHÒNG BỆNH VÀ ĐIỀU TRỊ

1. Phòng bệnh

- Phát hiện và chữa vữa xơ động mạch, tăng huyết áp một cách căn bản.
- Phát hiện và xử trí những dị dạng mạch máu có thể là nguyên nhân của TBMMN.

– Cần tránh những yếu tố có thể tạo điều kiện xuất hiện tai biến mạch máu não, Stress tâm lý gắng sức quá nhiều, lạnh đột ngột, rượu, cơn tăng huyết áp.

– Khi có những dấu hiệu báo trước (như nhức đầu quá mức, chóng mặt ù tai, tê buồn chân tay, đom đóm mắt...) ở người có tăng huyết áp cần xử trí kịp thời ngay.

2. Điều trị

– Quan trọng hàng đầu là xử trí đột quỵ, sử dụng tất cả các kỹ thuật hồi sức cấp cứu, chưa cần chẩn đoán kỹ đó là xuất huyết não hay nhũn não.

– Song song với hồi sức cấp cứu phải chú trọng ngay đến phục hồi chức năng, ngay cả khi bệnh đã qua khỏi lúc hiểm nghèo vẫn phải tiếp tục phục hồi chức năng, hạn chế di chứng.

Kết luận:

Tai biến mạch máu não là một bệnh nặng hay gặp ở người có tuổi, có thể gây tử vong và nếu không chết cũng hay để lại di chứng. Cần chú ý đến tăng huyết áp, vữa xơ động mạch và một số bệnh tim mạch để có biện pháp phòng chống, tránh để xảy ra tai biến.

CHƯƠNG VI

TIÊU HOÁ

NỘI SOI TRONG TIÊU HOÁ GAN MẬT

I. ĐẠI CƯƠNG VÀ LỊCH SỬ

Nội soi là một phương pháp thăm dò hình thái rất quan trọng không thể thiếu được trong chuyên khoa tiêu hoá gan mật. Nó đã có một lịch sử lâu đời, nhưng chỉ vài chục năm gần đây mới có những tiến bộ đáng kể.

Trong lĩnh vực soi ổ bụng phải kể đến G.Omm 1901, dùng đèn soi tử cung đưa vào ổ bụng để soi ổ bụng. Cùng năm có Kelling áp dụng soi ổ bụng trên chó, lúc đó ông gọi phương pháp này là Coelioscopie, 1901 Jacobaus áp dụng soi ổ bụng ở trên người. Trong lĩnh vực soi ống tiêu hoá, đầu tiên phải kể đến Kussmaul 1868 đã đưa một ống sắt cứng vào thực quản để nong thực quản cho một nghệ sĩ xiếc. Dựa trên nguyên tắc này người ta đã sản xuất đèn soi dạ dày thực quản cứng. 1923 Schindler và Moutier sáng chế ra đèn soi dạ dày nửa cứng nửa mềm, 1958 một người Mỹ là Hirschowitz đã phát hiện ra hiện tượng sau đây: những sợi thuỷ tinh rất nhỏ 15 - 20µm được tráng gương bên ngoài có thể dẫn ánh sáng rất hoàn hảo dù cho sợi thuỷ tinh đó có uốn cong queo như thế nào. Dựa trên phát kiến đó người ta đã sản xuất các loại đèn soi mềm hoàn toàn để soi thực quản, dạ dày, tá tràng, đại tràng. Nhờ đó nội soi ống tiêu hoá đã phát triển rất nhanh chóng trong những năm gần đây.

Về mặt kỹ thuật, người ta đã ngày càng hoàn thiện các dụng cụ soi để làm cho người bệnh ngày càng bớt khó chịu. Lúc đầu chỉ quan sát bằng mắt thường trong khi soi, chụp ảnh, tiến tới làm được sinh thiết các tạng khi soi, quay phim trong khi soi, v.v... do đó làm tăng hiệu quả chẩn đoán của nội soi.

II. GIÁ TRỊ CỦA NỘI SOI TIÊU HOÁ

1. Giá trị về mặt chẩn đoán

a. *Chẩn đoán quyết định*: trong một số trường hợp, nội soi có thể nhìn thấy những tổn thương cụ thể giúp cho chẩn đoán quyết định, trên lâm sàng:

nhìn thấy polyp trong khi soi trực tràng dạ dày, khối ung thư dạ dày hoặc nhân ung thư gan khi soi ổ bụng v.v...

b. Tính chất độc quyền của nội soi: trong một số ít trường hợp, nội soi là phương pháp chẩn đoán duy nhất mà các phương pháp khác không mang lại kết quả dù là phương pháp hiện đại. Hoặc nội soi là một phương pháp chẩn đoán không thể nào thiếu được. Ví dụ: khối u có cuống ở gan, túi mật bị xơ hoá, hoặc để chẩn đoán lao màng bụng không thể thiếu được soi ổ bụng và sinh thiết hạch lao. Để chẩn đoán viêm dạ dày cũng vậy, không thể thiếu được vai trò của nội soi dạ dày và sinh thiết dạ dày.

c. Chẩn đoán triệu chứng: ở đây, nội soi chỉ cung cấp thêm cho lâm sàng những triệu chứng mà lâm sàng không phát hiện được, từ những triệu chứng đó người thầy thuốc có thêm tài liệu để đi đến chẩn đoán cuối cùng. Ví dụ: túi mật to hay teo lại, giãn tĩnh mạch ở thực quản, khối u vùng hạ sườn trái là lách to hay không phải lách to, v.v...

d. Chẩn đoán sớm: để chẩn đoán sớm ung thư dạ dày, trực tràng, đại tràng không có phương pháp nào tốt hơn nội soi và sinh thiết.

e. Chẩn đoán cấp cứu: ví dụ viêm tụy cấp, chửa ngoài dạ con bị vỡ hoặc chảy máu đường tiêu hoá. Có một số trường hợp chảy máu đường tiêu hoá cao khó chẩn đoán vị trí và nguyên nhân chảy máu. Chính trong trường hợp này nội soi dạ dày ống mềm sẽ đem lại chẩn đoán chính xác.

Các giá trị chẩn đoán trên đây sẽ được tăng cường với chất lượng cao nhờ có những thủ thuật kèm theo trong khi soi như: sinh thiết gan, sinh thiết màng bụng, sinh thiết dạ dày, đại tràng, chụp đường mật trong khi soi ổ bụng v.v...

Có thể nói nội soi tiêu hoá đã bổ sung cho những phương pháp chẩn đoán khác, trong một số ít trường hợp nó đã vươn lên vị trí hàng đầu có tính chất quyết định. Ví dụ: trước đây, để chẩn đoán loét dạ dày tá tràng, người ta phải dựa chủ yếu vào chụp dạ dày, sau đó có nghi ngờ mới nội soi dạ dày. Ngày nay, ngược lại chỉ soi dạ dày.

2. Giá trị về mặt điều trị

Trong thời kỳ đầu người ta chỉ chú ý đến tác dụng chẩn đoán của nội soi. Sau này người ta thấy nó còn có tác dụng về mặt điều trị nữa. Trong những năm gần đây, người ta càng chú ý khai thác mạnh mẽ tác dụng này, coi nội soi như một biện pháp điều trị. Nhờ đó mà nhiều bệnh trước đây phải phẫu thuật trên bàn mổ, ngày nay đã được phẫu thuật qua đèn soi đơn giản hơn nhiều. Ví dụ:

- Cắt dày dính trong khi soi ổ bụng.
- Chọc hút mủ áp xe gan trong khi soi ổ bụng.
- Cắt polyp dạ dày, đại tràng, trực tràng.

- Cầm máu trong chảy máu đường tiêu hoá.

- Gần đây người ta còn lấy sỏi mật qua ống soi tá tràng. Một đại phẫu thuật trước đây, ngày nay có thể thực hiện đơn giản hơn nhiều, trong vòng 30 phút, cắt túi mật qua soi ổ bụng, cắt ruột thừa và nhiều phẫu thuật ổ bụng có thể thực hiện qua nội soi ổ bụng.

- Đối với chỉ định mổ ung thư gan, soi ổ bụng cũng góp phần quan trọng để có chỉ định mổ đúng đắn. Soi ổ bụng cho biết gan có xơ hay không xơ, khối ung thư còn khu trú hay đã di căn. Nếu gan đã xơ hoặc khối ung thư đã có di căn rộng ở gan thì không có chỉ định mổ. Đối với chỉ định mổ ung thư dạ dày, soi ổ bụng cũng góp phần tương tự.

3. Giá trị về mặt kinh tế

Về mặt điều trị, thủ thuật cắt polyp dạ dày hoặc lấy sỏi mật qua đường soi tá tràng rõ ràng là đơn giản, nhanh chóng và rẻ tiền hơn phẫu thuật ổ bụng gấp nhiều lần, lại ít biến chứng dính ổ bụng, không có sẹo mổ.

Tuy nhiên nội soi cũng có những nhược điểm nhất định của nó.

III. NHƯỢC ĐIỂM

1. Chỉ chẩn đoán về hình thái mà không chẩn đoán được chức năng của cơ quan tiêu hoá gan mật.

2. Các phương pháp nội soi tiêu hoá ít nhiều đều làm cho người bệnh khó chịu, nhất là soi ổ bụng.

3. Trong khi tiến hành nội soi, có thể có tai biến xảy ra, có những tai biến nặng gây chết người. Nhờ sự ra đời của ống soi mềm mà nội soi ống tiêu hoá gần như không thấy tai biến nữa. Nhưng nội soi ổ bụng vẫn còn có tai biến tuy rất hiếm hoi.

4. Không nhìn thấy hết toàn bộ bề mặt của cơ quan tiêu hoá, chỉ nhìn thấy một phần. Do đó dễ bỏ sót tổn thương.

5. Chỉ khi nào tổn thương bộc lộ ra bề mặt thì mới nhìn thấy được.

Do đó khi nội soi không thấy có tổn thương, không có nghĩa là không có mà thực sự vẫn có thể có tổn thương nhưng còn dấu kín trong lòng hoặc nằm trong vùng "mù" mà nội soi không thể nhìn thấy được.

IV. CÁC PHƯƠNG PHÁP NỘI SOI TIÊU HOÁ GAN MẬT

1. Soi ổ bụng: là một phương pháp được áp dụng rộng rãi ở nhiều nước. Trong điều kiện nước ta, phương pháp này vẫn còn cần thiết.

Kỹ thuật: phải được tiến hành vô khuẩn như một phẫu thuật. Đầu tiên phải bơm hơi vào ổ bụng tạo nên một khoảng trống, sau đó chích thành bụng (độ 1cm) để đưa đèn soi vào ổ bụng.

Chỉ định:

- Được áp dụng trước hết và chủ yếu là cho các bệnh về gan mật.
- Các bệnh màng bụng, lách, sản phụ khoa.
- Các khối u ổ bụng không rõ nguyên nhân.
- Chấn thương bụng nghi vỡ hoặc thủng các tạng.

Tai biến:

- Tràn khí dưới da.
- Tắc mạch khí.
- Chảy máu do chọc vào các tạng trong bụng.
- Nhiễm khuẩn gây viêm phúc mạc.

Tuy nhiên, những tai biến trên cũng rất ít xảy ra. Soi ổ bụng, có thể áp dụng cho trẻ em từ 1 - 2 tuổi đến các cụ già 70 - 80 tuổi. Có thể soi cấp cứu nếu cần thiết.

2. Soi thực quản

Chỉ định:

- Khi có rối loạn về nuốt.
- Ung thư, viêm thực quản.
- Tăng áp lực tĩnh mạch cửa.
- Túi thừa thực quản.
- Lỗ rò thực quản - phế quản.
- Dị vật.

Tai biến: với đèn soi mềm hầu như không có tai biến, với đèn soi cứng có thể gây thủng thực quản.

3. Soi dạ dày

Nhờ có sự ra đời của đèn soi mềm bằng sợi thuỷ tinh, soi dạ dày được áp dụng rộng rãi hiện nay để chẩn đoán cũng như điều trị.

Chỉ định: các bệnh ở dạ dày như: viêm dạ dày, ung thư dạ dày, các khối u lành tính, loét dạ dày - tá tràng, xuất huyết tiêu hoá cao không rõ nguyên nhân. Các bệnh ngoài dạ dày như: thiếu máu Biermer, Sarcoidose...

Có thể tiến hành soi dạ dày cấp cứu trong các trường hợp chảy máu tiêu hoá cao. Qua đó có thể tiến hành cầm máu tạm thời. Ngoài ra người ta có thể tiến hành cắt hoặc lấy dị vật trong khi soi dạ dày.

4. Soi tá tràng và ruột đầu

Chỉ định:

- Các khối u ở vùng này (hiếm gặp).
- Các ổ loét: X quang khó chẩn đoán các ổ loét ở vùng này.

- Chụp đường mật, tuy ngược dòng và lấy sỏi mật. Đây là chỉ định quan trọng nhất. Với chỉ định này, nội soi tá tràng tỏ ra rất có tác dụng và có ưu điểm hơn hẳn các phương pháp chẩn đoán khác. Nhờ có phương pháp lấy sỏi mật mà nhiều người bệnh đã tránh được một cuộc đại phẫu thuật, nhất là khi sỏi mật tái phát thì phương pháp lấy sỏi qua nội soi tá tràng càng tỏ ra ưu việt hơn.

5. Soi đại tràng

Nếu không có sự ra đời của ống soi mềm bằng sợi thuỷ tinh thì không có soi đại tràng. Chụp X quang đại tràng, dù là chụp đối quang kép, vẫn có nhiều nhược điểm nên giá trị chẩn đoán bệnh đại tràng của X quang rất thấp.

Bằng ống soi mềm dài từ 1,2m - 1,4m người ta có thể soi toàn bộ đại tràng từ hậu môn đến manh tràng và cả ruột cuối nữa, nó có thể khắc phục được tất cả những nhược điểm của X quang. Đây là một phương pháp nội soi khó nhất trong các phương pháp nội soi tiêu hoá, thời gian mỗi lần soi kéo dài từ 15 phút đến 60 phút.

Chỉ định: ung thư đại tràng, polyp đại tràng hoặc túi thừa, viêm loét đại tràng, lao, bệnh Crohn, chảy máu tiêu hoá thấp.

Đối với bệnh ung thư, lao và Crohn hình ảnh X quang đại tràng rất khó chẩn đoán xác định và phân biệt. Chỉ có soi đại tràng và sinh thiết mới có thể chẩn đoán xác định chắc chắn được. Bệnh viêm loét đại tràng cũng vậy.

Tai biến: thủng đại tràng gây viêm phúc mạc. Để hạn chế tai biến này phải soi dưới màn huỳnh quang.

6. Soi trực tràng và đại tràng Sigma

Phương pháp nội soi này đơn giản nhất, nhanh chóng nhất, được áp dụng rộng rãi để chẩn đoán các bệnh ở hậu môn trực tràng như: trĩ, nứt hậu môn, lỗ rò hậu môn, ung thư trực tràng hậu môn, polyp, v.v.... Đối với các bệnh trên, chụp X quang trực tràng và đại tràng rất ít tác dụng chẩn đoán hoặc không có tác dụng gì, chỉ có soi trực tràng mới mang lại chẩn đoán chính xác.

Dụng cụ soi chỉ là một ống kim loại 25 - 30cm đưa qua hậu môn, đến đại tràng sigma. Rất ít xảy ra tai biến, nếu có cũng là thủng trực tràng gây viêm phúc mạc.

CHẨN ĐOÁN HOÀNG ĐÀM

Hoàng đả là một triệu chứng rất hay gặp trong lâm sàng do nhiều nguyên nhân gây ra. Chẩn đoán triệu chứng hoàng đả dễ nếu cũng mặt mắt vàng, khó nếu cũng mặt mắt không vàng hoặc vàng nhẹ. Lúc đó phải dựa vào xét nghiệm bilirubin trong máu: trên 20mg/l. Chẩn đoán nguyên nhân lại càng khó khăn hơn nhiều.

I. NHẮC LẠI QUÁ TRÌNH CHUYỂN HOÁ CỦA BILIRUBIN VÀ GIẢI PHẪU ĐƯỜNG MẬT

A. CHUYỂN HOÁ CỦA BILIRUBIN MÁU

Hồng cầu vỡ sẽ giải phóng hemoglobin. Hemoglobin được chuyển thành bilirubin gián tiếp. Bilirubin này sẽ được gắn vào một protein của huyết tương và chuyên chở đến tế bào gan (phía cực mạch máu), ở đây protein lại nhả bilirubin gián tiếp ra và được hấp thụ vào trong tế bào gan nhờ một protein Z và Y. Trong tế bào gan, bilirubin gián tiếp được chuyển thành bilirubin trực tiếp nhờ hai quá trình liên hợp: glycuronic và sulfonic, quá trình liên hợp glycuronic là chủ yếu (90%). Quá trình liên hợp này được thực hiện là nhờ men glycuronyl transferase có sẵn trong tế bào gan. Bilirubin trực tiếp lại được chuyển về phía cực mật của tế bào gan và bài tiết vào ống mật qua màng tế bào theo một cơ chế mà cho đến nay chưa được biết rõ. Trong đường mật, bilirubin được chuyển xuống ruột. Ở ruột bilirubin được oxy hoá và chuyển thành urobilinogen. Một phần urobilinogen được chuyển thành stercobilinogen rồi thành stercobilin, phần còn lại được tái hấp thụ vào máu, ở đây một phần lớn lại tiếp tục chu trình chuyển hoá bilirubin, một phần nhỏ được đào thải qua nước tiểu, trong nước tiểu urobilinogen bị oxy hoá để thành urobilin.

Ở người bình thường bilirubin toàn phần trong máu là 12mg/l trong đó 2/3 là bilirubin gián tiếp, 1/3 là bilirubin trực tiếp, phân có màu vàng vừa phải với đậm độ stercobilin là 100mg/100g, nước tiểu trong, không màu, có ít urobilin. Trong trường hợp tan máu nhiều, trong máu bilirubin gián tiếp tăng lên, trong phân stercobilin cũng tăng, phân có màu vàng đậm, nhưng nước tiểu vẫn trong (vì bilirubin gián tiếp không bài tiết qua nước tiểu được) có nhiều urobilinogen và urobilin. Ngược lại trong trường hợp tắc mật bilirubin trực tiếp trong máu tăng cao, stercobilin trong phân giảm và phân nhạt màu có khi thành màu trắng như vôi, nước tiểu sẫm màu vì có nhiều bilirubin nhưng không có urobilinogen và urobilin, đồng thời xuất hiện cả muối mật trong nước tiểu.

B. GIẢI PHẪU ĐƯỜNG MẬT

Ống mật chủ đi ngược lên trên, nó sẽ phân nhánh ngày càng nhỏ: đầu tiên là hai ống gan (phải và trái), ống mật liên thuỳ, ống mật trong thuỳ, tiểu đường mật liên tiểu thuỳ (nằm ở khoảng cửa) tiểu đường mật trong tiểu thuỳ, rồi vi quản mật liên tế bào gan, cuối cùng các vi quản mật này có vách chung với màng tế bào gan, chính vì vậy mà mật trong tế bào gan mới bài tiết được vào trong đường mật. Tiểu đường mật từ khoảng cửa trở lên gọi là đường mật trong gan, từ khoảng cửa trở xuống gọi là đường mật ngoài gan.

Ống mật chủ đi xuống dưới đổ vào đoạn II tá tràng qua bóng Vater, bóng Vater là phần chung của ống mật chủ và ống dẫn tụy, nó có lớp cơ vòng Oddi có thể đóng mở được, do đó nó có thể điều hoà sự bài tiết mật vào tá tràng.

II. PHÂN LOẠI NGUYÊN NHÂN HOÀNG ĐẰM

A. CÓ NHIỀU CÁCH XẾP LOẠI

Cách xếp loại tốt nhất là dựa trên những biểu hiện trên đây về giải phẫu đường mật và sự vận chuyển bilirubin (xem sơ đồ):

Việc vận dụng không nên máy móc cứng nhắc hoàn toàn theo sơ đồ.

Ví dụ 1: hoàng đả do tan máu cũng có tăng bilirubin trực tiếp, ngược lại sỏi mật cũng có tăng bilirubin gián tiếp. Nghĩa là trong thực tế thường tăng cả hai loại bilirubin, nhưng loại nào là chủ yếu.

Ví dụ 2: trong từng nguyên nhân, cơ chế gây hoàng đả cũng không đơn giản.

Trong viêm gan cấp và mạn tính, ngoài cơ chế gây rối loạn quá trình vận chuyển bilirubin vào ống mật, còn do cơ chế khác như: hoại tử tế bào, giảm men glycuronyl transferase.

Từ sơ đồ có thể hiểu thêm một số cách sắp xếp nguyên nhân hoàng đả khác.

B. THEO BILIRUBIN MÁU

1. Tăng bilirubin trực tiếp

Nguyên nhân có thể từ tế bào gan trở xuống. Nhưng nguyên nhân thường gặp nhất là từ đường mật trong gan trở xuống.

2. Tăng bilirubin gián tiếp

Nguyên nhân có thể từ tế bào gan trở lên, những nguyên nhân thông thường nhất là trước tế bào gan.

3. Tăng bilirubin hỗn hợp: thường gặp trong viêm gan cấp hoặc mạn đang có đợt cấp. Khi đã lui bệnh, hết đợt cấp, thì tăng bilirubin gián tiếp là chủ yếu.

C. THEO VỊ TRÍ

1. Hoàng đả trước tế bào gan: tan máu.

2. Hoàng đả tại tế bào gan

Bẩm sinh: không tổn thương chức năng tế bào gan. Ví dụ: bệnh Gilbert, Dubin Jonhson, vàng da trẻ sơ sinh...

Mắc phải: có tổn thương chức năng tế bào gan: viêm gan cấp do virus, viêm gan mạn, viêm gan nhiễm độc, xơ gan...

3. Hoàng đả sau tế bào gan

Từ vị quản mật trở xuống, bao gồm các nguyên nhân gây ứ mật. Ứ mật là tình trạng lưu thông của đường mật bị cản trở làm cho mật chảy xuống ruột khó khăn, do đó các thành phần của mật tràn vào trong máu. Ứ mật có thể do tắc mật hoặc không do tắc mật. Hoàng đả trong bệnh Dubin Johnson không thuộc loại này.

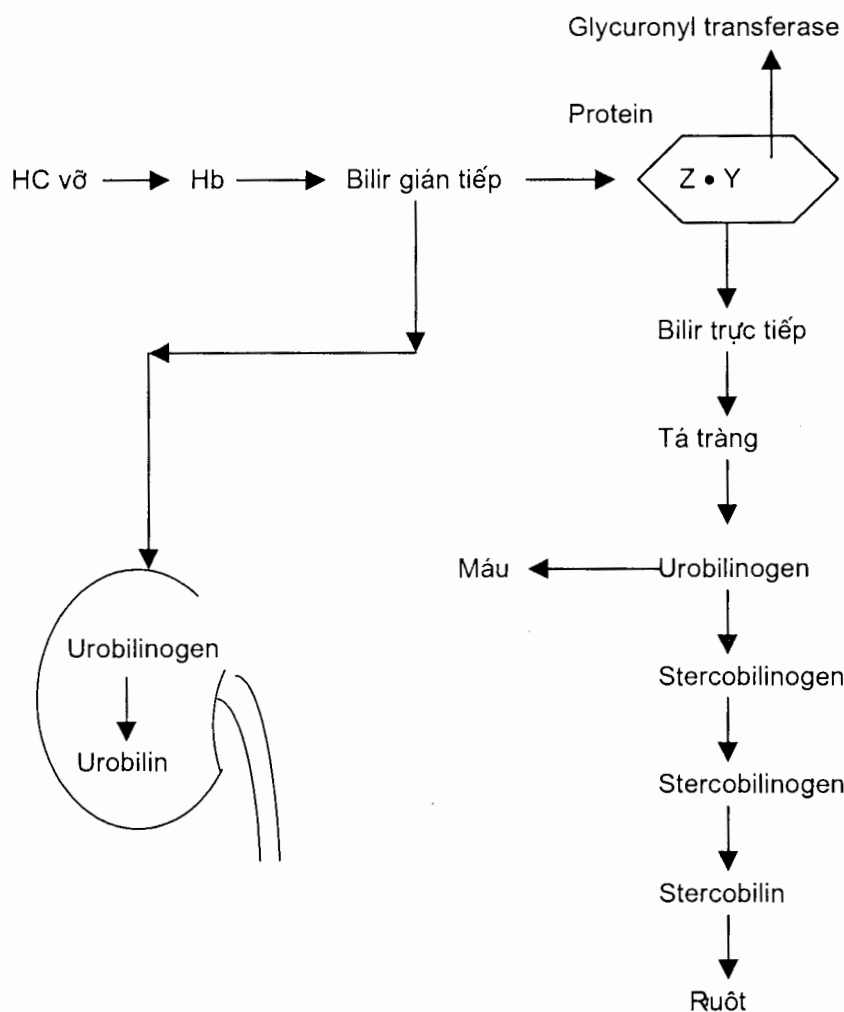
Có hai loại ứ mật:

a. *Ứ mật trong gan:* ứ mật không do tắc, còn được gọi là ứ mật nội khoa. Nguyên nhân là từ tiểu đường mật liên tiểu thủy (khoảng cửa) trở lên: xơ gan ứ mật tiên phát...

b. *Ứ mật ngoài gan:* ứ mật do tắc nghẽn chèn ép còn được gọi là ứ mật ngoại khoa. Nguyên nhân là từ các đường mật lớn trở xuống: sỏi mật, teo đường mật bẩm sinh, u đầu tụy...

SƠ ĐỒ NGUYÊN NHÂN HOÀNG ĐẢM

Cơ chế	Nguyên nhân
Tăng sản xuất bilirubin	Tan máu nhiều hơn bình thường.
Rối loạn quá trình thu nhận bilirubin vào tế bào gan	Viêm gan nhiễm độc do thuốc (rifamycin, novobiocin...).
Rối loạn quá trình liên hợp thiếu glycuronyl transferase	Bệnh Gibert, Crigler Najjar, viêm gan, xơ gan, vàng da trẻ sơ sinh, đẻ non, vàng da ở trẻ bú sữa mẹ.
Rối loạn quá trình vận chuyển bilirubin vào đường mật	Dubin Johnson, Rotor viêm gan, xơ gan, viêm gan nhiễm độc thuốc (INH, oestrogen, halothane...). Vàng da khi có thai. Vàng da tái phát lành tính.
Tăng sinh đường mật. Viêm vi quản mật. Tắc nghẽn đường mật	Xơ gan ứ mật tiên phát. Viêm xơ đường mật nhỏ, sỏi mật - u đường mật.
Chèn ép đường mật	Viêm cơ Oddi. U đầu tụy, viêm tụy, K gan, di căn ung thư vào cuống gan.



Hình 1.

D. CÁC NGUYÊN NHÂN THƯỜNG GẶP

Trong thực tế lâm sàng thường gặp các nguyên nhân hoàng đả sau đây:

1. Huyết tán: tuy không phải là nguyên nhân số một nhưng là nguyên nhân cần phải đề cập tới đầu tiên. Nguyên nhân gây huyết tán có rất nhiều:

Bệnh bẩm sinh tại hồng cầu: bệnh Minkausky Chauffard, bệnh huyết sắc tố F (Cooley), thiếu men gluco 6 phosphatase.

Bệnh tự miễn, tan máu do lạnh, v.v...

Đặc điểm chung của loại hoàng đả này là ngoài hoàng đả bệnh nhân còn có triệu chứng thiếu máu, bệnh tái phát nhiều lần. Khám lâm sàng thường thấy có lách to.

Muốn chẩn đoán cần phải làm các xét nghiệm về huyết học như sức bền hồng cầu, kích thước và hình thái hồng cầu, hồng cầu lưới trong máu tăng, transaminase tăng, sắt huyết thanh tăng, nghiệm pháp Coombs (+), v.v...

2. Viêm gan

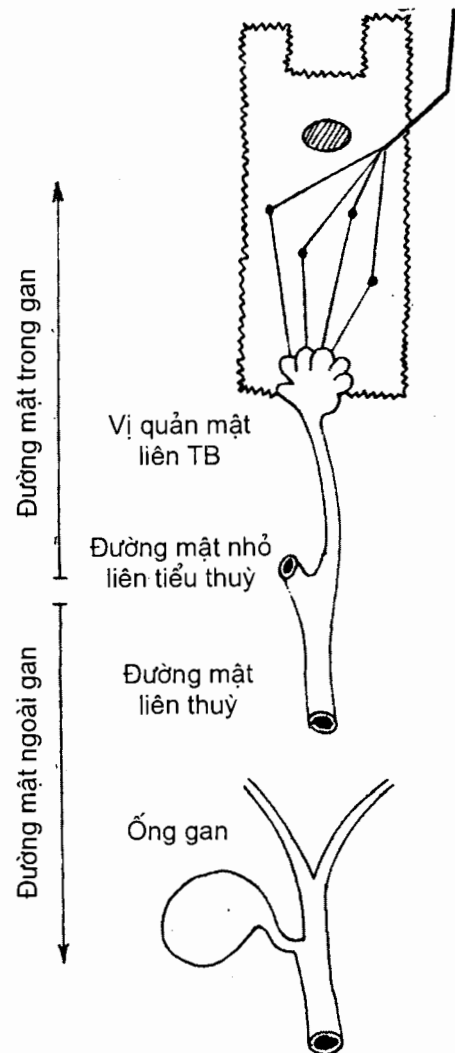
Viêm gan cấp do virus: đây là nguyên nhân hay gặp nhất, nhất là ở trẻ em. Bệnh thường thành dịch, bắt đầu bằng các triệu chứng sốt nhẹ, mệt mỏi kém ăn rồi sau đó xuất hiện vàng da. Các xét nghiệm thấy có suy tế bào gan, transaminase tăng cao, các chỉ điểm virus viêm gan (+) như HbsAg, HCV (+) v.v...

Viêm gan mạn tính, xơ gan: bệnh tiến triển nhiều đợt bằng các triệu chứng sốt rồi vàng da, cuối cùng dẫn đến xơ gan. Các xét nghiệm thấy có suy tế bào gan, transaminase tăng cao, rối loạn về miễn dịch (kháng thể kháng nhân, kháng thể chống cơ trơn...). Chẩn đoán được xác định bằng sinh thiết gan.

3. Tắc mật ngoài gan

Sỏi đường mật chính: trong trường hợp điển hình thường thể hiện bằng cơn đau quặn gan, sốt và hoàng đả, bệnh thường tái phát nhiều lần. Xét nghiệm thấy có hội chứng tắc mật, hội chứng suy tế bào gan trong giai đoạn đầu không có, nhưng nếu diễn biến lâu ngày có thể dẫn đến suy tế bào gan. Muốn xác định bệnh phải làm siêu âm gan mật, chụp X quang đường mật có thuốc cản quang qua nội soi.

U đầu tụy chủ yếu là ung thư. Phần cuối của ống mật chủ nằm phía sau tụy, mật sau của ống mật chủ sát cột sống, do đó ống mật chủ rất dễ bị chèn ép bởi u đầu tụy. Hoàng đả ngày một tăng dần, ngứa, về sau phân bạc màu hoặc trắng. Bệnh nhân không có cơn đau quặn gan, ít khi bị sốt.



Hình 2:

Khám bệnh nhân thấy có gan to và túi mật to. Muốn xác định khối u này phải chụp cắt lớp vi tính tụy tạng, làm siêu âm tụy tạng và gan mật, chụp cộng hưởng từ.

4. Nhiễm khuẩn cấp hoặc ký sinh vật sốt rét

Hoàng đả do ký sinh vật sốt rét cũng là nguyên nhân hay gặp ở nước ta. Không nên bỏ qua khi bệnh nhân có sốt, nhất là những bệnh nhân đang sống ở vùng sốt rét hay trước đó có sống ở vùng sốt rét. Thử ký sinh vật sốt rét là xét nghiệm bắt buộc đứng trước bệnh nhân hoàng đả có sốt. Xoắn khuẩn leptot cũng là một vi khuẩn gây hoàng đả, bệnh nhân thường có đau cơ, chảy máu dưới da.

Xét nghiệm thấy nước tiểu có protein, urê máu tăng cao. Chẩn đoán xác định bằng cấy nước tiểu, cấy máu và phản ứng Martin - Petit. Ngoài ra nhiễm khuẩn huyết do coli, tụ cầu... cũng gây hoàng đả. Bệnh nhân sốt kéo dài, gan to ít không đau. Chẩn đoán xác định bằng cấy máu. Triệu chứng chung của loại nguyên nhân này là không bao giờ có túi mật to, công thức bạch cầu luôn luôn tăng cao.

Nếu xếp loại theo thứ tự thường có thì lần lượt như sau: 1. Viêm gan virus; 2. Sỏi mật; 3. Viêm gan mạn, xơ gan; 4. Viêm gan do nhiễm khuẩn và sốt rét; 5. Huyết tán; 6. U đầu tụy.

III. CHẨN ĐOÁN HOÀNG ĐẢM

A. CÁC PHƯƠNG PHÁP CHẨN ĐOÁN HOÀNG ĐẢM

1. Phương pháp lâm sàng: rất quan trọng, bằng phương pháp khai thác triệu chứng cơ năng một cách tỉ mỉ, khám xét kỹ có thể chẩn đoán 60% nguyên nhân gây hoàng đả. Cần chú ý tới:

– Sự xuất hiện của hoàng đả: từ từ hay đột ngột, liên tục hay tái phát từng đợt.

– Màu sắc của phân và nước tiểu.

– Cơn đau quặn gan hay chỉ đau âm ỉ vùng gan.

– Có sốt.

Yếu tố dịch tễ học: tiêm thuốc, tiếp xúc với người bệnh hoàng đả.

Khám bệnh nhân cần chú ý tới:

– Gan to nhiều hay ít, mật độ.

– Túi mật to.

– Lách to.

– Có phù, xuất huyết dưới da.

Kết thúc quá trình khám lâm sàng bằng thông tá tràng chẩn đoán vị trí tắc mật (khi nghĩ đến nguyên nhân tắc mật). Ngày nay ít làm.

2. Thăm dò chức năng gan mật

Hội chứng ứ mật: bilirubin máu, cholesterol máu toàn phần, phosphatase kiềm, 5 nucleotidase, glutamyl transpeptidase glutamat dehydrogenase (GLDH). Tất cả đều tăng dù là tắc mật ngoài gan hay ứ mật trong gan.

Hội chứng suy tế bào gan: tỷ lệ prothrombin giảm, protid máu, albumin máu giảm, A/G giảm, v.v. Cần chú ý nên làm nghiệm pháp Kohler; sau tiêm vitamin K, tỷ lệ prothrombin tăng lên là hoàng đả ứ mật, không tăng là hoàng đả do suy tế bào gan.

Hội chứng huỷ hoại tế bào gan: transaminase tăng cao. Gặp trong các trường hợp viêm gan các loại, xơ gan. Các nguyên nhân khác transaminase không tăng hoặc tăng nhẹ.

Hội chứng viêm tổ chức liên kết: globulin tăng, phản ứng Gros. Thường gặp trong các trường hợp viêm gan các loại, xơ gan.

3. Thăm dò hình thái gan mật: có nhiều phương pháp khác nhau.

a. *Siêu âm và chụp cắt lớp vi tính* (tomodensitométrie) là những phương pháp thăm dò rất hiện đại, không gây phiền hà đau đớn cho người bệnh. Không gây biến chứng, lại nhanh chóng và chính xác. Bệnh túi mật, các phương pháp này cho kết quả chính xác trong 96% trường hợp. Đối với các khối u gan, nó có thể phát hiện được những khối u đường kính 1cm. Đối với sỏi đường mật chính, nó cho biết hình ảnh trực tiếp của sỏi mật nhưng nó còn cho hình ảnh gián tiếp của giãn đường mật trong 95% trường hợp. Có thể nói đây là một phương pháp tốt nhất hiện nay để chẩn đoán phân biệt giữa hoàng đả ứ mật trong gan với hoàng đả tắc mật ngoài gan, hay nói một cách khác là hoàng đả nội khoa và ngoại khoa. Nhược điểm chủ yếu của các phương pháp này là đắt tiền, nhất là chụp cắt lớp vi tính.

b. *Chụp đường mật*: có rất nhiều phương pháp thăm dò đường mật. Chỉ định chung: khi nghi ngờ có ứ mật. Chống chỉ định: trong các trường hợp có suy tế bào gan nặng (viêm gan, xơ gan...).

– Chụp thường: đôi khi có thể thấy túi mật to, túi mật calci hoá, xơ hoá, sỏi túi mật dễ thấy hơn.

– Chụp X quang có uống thuốc hoặc tiêm thuốc cản quang vào tĩnh mạch: phải đợi bệnh nhân hết hoàng đả bilirubin máu dưới 20mg/l) mới được làm, khi còn hoàng đả không được làm. Phương pháp này có thể cho thấy hình ảnh tổn thương đường mật lớn (sỏi, u...) nhưng không rõ. Mặc dù vậy, phương pháp này cho biết hình thái và chức năng của túi mật. Ngày nay không còn làm nữa.

– Chụp đường mật ngược dòng:

Dùng ống soi tá tràng mềm đưa vào đoạn II tá tràng tìm lỗ ống mật chủ đổ vào tá tràng, qua đèn soi đưa ống thông vào ống mật chủ, bơm thuốc cản quang vào để chụp. Phương pháp này cho hình ảnh đường mật và hình ảnh đường dẫn tuy rất rõ, do đó chẩn đoán nguyên nhân rất chính xác. Nhưng nó làm cho bệnh nhân khó chịu và có thể có biến chứng viêm tụy cấp, viêm đường mật.

Chụp đường mật chọc qua da: dùng kim chọc vào gan và mò mẫm chọc vào một đường mật nào đó rồi bơm thuốc cản quang vào để chụp. Ngày nay có thể chọc kim vào đường mật dưới sự hướng dẫn của siêu âm rất chính xác, do đó ít tai biến. Phương pháp này chỉ thực hiện được khi có dẫn đường mật (phát hiện qua siêu âm) máy siêu âm đặt ngay tại phòng chụp X quang.

c. Soi ổ bụng: là một phương pháp thăm dò hình thái gan rất tốt, có thể cung cấp những thông số cần thiết:

- Hoặc những triệu chứng để góp phần chẩn đoán nguyên nhân như:

- + Hình ảnh ứ mật ở gan.

- + Tình trạng túi mật to hay teo.

- + Tình trạng viêm dính ở gan hoặc túi mật (sỏi đường mật).

- + Mật gan nhiều sẹo hoặc lằn sần da cam (viêm gan mạn).

- Hoặc chẩn đoán quyết định nguyên nhân như: xơ gan đầu đình, nhân ung thư gan, ung thư túi mật v.v...

- Tuy nhiên, đây là một phương pháp thăm dò có chảy máu, làm bệnh nhân khó chịu, hãn hữu có thể có tai biến. Do đó chỉ áp dụng khi các phương pháp thăm dò không chảy máu khác không mang lại kết quả chẩn đoán chính xác.

d. Sinh thiết gan: sinh thiết chọc mù hay sinh thiết trong khi soi ổ bụng. Đây là phương pháp thăm dò hình thái rất quan trọng, có tính chất quyết định chẩn đoán trong các trường hợp có tổn thương lan toả ở gan đặc biệt là viêm gan mạn tính, viêm gan nhiễm độc. Phương pháp này cũng có tai biến gây chảy máu và dẫn đến tử vong. Richie tổng kết 20.000 trường hợp sinh thiết gan, thấy biến chứng tử vong là 0,17%. Scheff trong 574 sinh thiết gan thấy 28% không giúp cho chẩn đoán, 3% chẩn đoán sai, còn lại 69% có ích cho chẩn đoán. Bagenstrom thấy 40% sinh thiết gan không giúp ích cho chẩn đoán, 60% là có ích cho chẩn đoán.

4. Xét nghiệm miễn dịch học: có chỉ định trong các trường hợp bệnh gan có phản ứng miễn dịch như viêm gan mạn, nhất là viêm gan mạn tự miễn, xơ gan ứ mật tiên phát. Các xét nghiệm thuộc loại này gồm:

- Các kháng nguyên và kháng thể của virus viêm gan bao gồm:
 - + HBsAg, HBeAg, HBcAg và các anti của chúng
 - + HBeAg, IgM, IgG

Nó góp phần chẩn đoán nguyên nhân của các bệnh có phải là do virus viêm gan hay không.

- Các kháng thể tự miễn như kháng thể kháng nhân, kháng thể chống cơ trơn, kháng thể chống mitochondrie.

- Miễn dịch điện di để tìm các globulin miễn dịch: xơ gan ứ mật tiên phát IgM, viêm gan mạn tiến triển IgG tăng v.v...

- Phản ứng ngưng kết kháng nguyên kháng thể: Waaler Rose, latex. Các phản ứng này (+) trong viêm gan mạn tiến triển tự miễn.

5. Xét nghiệm huyết học

Chủ yếu là các xét nghiệm tan máu như: sức bền hồng cầu, kích thước và hình thái hồng cầu, tỷ lệ hồng cầu lưới trong máu ngoại biên, transaminase, G6PD, sắt huyết thanh, v.v... chỉ làm các xét nghiệm trên khi nghi ngờ hoàng đả do tan máu. Nhưng có trường hợp vừa tan máu vừa có sỏi mật.

6. Các xét nghiệm thông thường và các xét nghiệm đặc biệt tùy từng nguyên nhân

Xét nghiệm thông thường:

Bạch cầu tăng: chứng tỏ có nhiễm khuẩn.

Máu lắng tăng: viêm gan cấp do xoắn khuẩn leptos, viêm đường mật tăng urê máu.

Protein niệu (+): Hội chứng gan thận.

Xét nghiệm đặc biệt:

Ví dụ: Chụp mật tụy ngược dòng.

Nghiệm pháp BSP và vert d'indocyanin: trong bệnh Dubin Johnson, BSP sau khi giảm xuống lại tăng lên, còn d'indocyanin ngày càng giảm dần, không tăng trở lại như BSP.

Không phải tất cả các phương pháp trên đều được đem sử dụng. Trước một trường hợp hoàng đả cụ thể, vấn đề quan trọng là lựa chọn phương pháp nào, xét nghiệm nào cần làm trước, phương pháp nào, xét nghiệm nào cần làm sau.

B. CÁC BƯỚC CHẨN ĐOÁN

Chẩn đoán nguyên nhân hoàng đả dễ khi triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng điển hình, rất khó nếu các triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng không điển hình, không đầy đủ. Trong những trường hợp đó cần phải khai thác thật đầy đủ chi tiết các triệu chứng lâm sàng dù là nhỏ nhất, kết

hợp các triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng một cách hợp lý và sáng tạo, có thể nói đó là một nghệ thuật. Nhưng điều quan trọng nhất là phải đi từng bước một.

Bước 1:

Trả lời câu hỏi: có phải hoàng đả ứ mật ngoài gan không? nghĩa là có phải hoàng đả do huyết tán, do nhiễm khuẩn máu, ký sinh vật sốt rét hay không? Bao giờ cũng phải trả lời câu hỏi này đầu tiên. Nếu có tan máu thường có biểu hiện kèm theo thiếu máu nhưng cần phải phân biệt với trường hợp sỏi mật đồng thời chảy máu đường mật gây thiếu máu. Do đó phải hỏi kỹ triệu chứng chảy máu đường tiêu hoá, có trường hợp bệnh nhân vừa có tan huyết vừa có sỏi mật.

Nếu có nhiễm khuẩn máu hoặc ký sinh vật sốt rét, bệnh nhân thường có sốt, gan to ít không đau, bạch cầu tăng cao. Nếu có các triệu chứng chỉ điểm của nhiễm khuẩn máu thì càng tốt: thí dụ sau đẻ hoặc nạo thai, mụn nhọt, đái đường.

Bước 2:

Sau khi đã loại trừ nguyên nhân ở ngoài gan mật, ta hướng chẩn đoán vào nguyên nhân tại gan mật và trả lời câu hỏi: có suy tế bào gan hay không? có hội chứng ứ mật hay không? (Kết hợp cả triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng) có 4 tình huống xảy ra:

– Hội chứng suy tế bào gan (+), hội chứng ứ mật (-): nghĩ đến nguyên nhân viêm gan các loại hoặc xơ gan.

– Hội chứng suy tế bào gan (-), hội chứng ứ mật (+): nghĩ đến nguyên nhân ứ mật do tổn thương đường mật.

– Hội chứng suy tế bào gan (+), hội chứng ứ mật (+): có thể do ứ mật lâu ngày dẫn đến suy tế bào gan hoặc do viêm gan thể ứ mật.

– Hội chứng suy tế bào gan (-) hội chứng ứ mật (-): hướng tới các bệnh bẩm sinh như Gilbert, Dubin Johnson, viêm gan nhiễm độc, viêm gan tiềm tàng v.v...

Bước 3:

Nếu có hội chứng ứ mật, phải trả lời câu hỏi: ứ mật trong gan hay ứ mật ngoài gan, nghĩa là ứ mật nội khoa hay ngoại khoa. Trên lâm sàng nếu thấy có túi mật to thì chắc chắn là ứ mật ngoài gan hoặc phân bạc màu cũng là ứ mật ngoài gan. Để trả lời chắc chắn câu hỏi này, cần phải dựa vào các phương pháp chẩn đoán bằng siêu âm, chụp đường mật hoặc soi ổ bụng hoặc sinh thiết gan. Nếu có điều kiện chụp cắt lớp vi tính gan mật, chụp mật tụy ngược dòng là hai biện pháp rất tốt để giúp cho chẩn đoán phân biệt ứ mật trong gan (nội khoa) và ứ mật ngoài gan (ngoại khoa)

trong 95% trường hợp: ứ mật trong gan thì đường mật không giãn, ứ mật ngoài gan thì đường mật bị giãn to.

Đây là bước chẩn đoán quan trọng nhất.

Bước 4:

Đi sâu tìm nguyên nhân cụ thể, nghĩa là trả lời câu hỏi: hoàng đả do nguyên nhân cụ thể nào. Nếu bước trước đã biết được hoàng đả do viêm gan thì bước này phải trả lời cho câu hỏi viêm gan loại nào? Viêm gan virus là virus gì: A hay B hay C? Nếu bước trước đã biết hoàng đả do ứ mật ngoài gan thì bước này phải trả lời câu hỏi ứ mật ngoài gan do nguyên nhân gì? Do sỏi mật, u đầu tụy hoặc do di căn ung thư nơi khác đến chèn ép đường mật...

Đến đây mà ta vẫn không biết rõ nguyên nhân cụ thể nào thì phải mổ thăm dò, cần mạnh dạn mổ thăm dò và nên mổ sớm không nên để quá lâu, để càng lâu tỷ lệ tử vong càng cao. Nhưng trước khi mổ thăm dò, ta phải trả lời bằng được câu hỏi của bước 2 và 3. Đây mới là vấn đề quan trọng hơn chứ không phải chẩn đoán nguyên nhân cụ thể là quan trọng hơn. Bởi vì nếu có suy tế bào gan, nếu là ứ mật trong gan thì không mổ, mổ trong trường hợp đó, không những không mang lại kết quả mà còn nguy hiểm hơn tỷ lệ tử vong cao.

HOÀNG ĐẢM Ứ MẬT

Hoàng đả ứ mật là một loại hoàng đả thường gặp trên lâm sàng, do nhiều nguyên nhân khác nhau gây ra, chiếm một phần quan trọng trong các nguyên nhân của hoàng đả nói chung. Ở đây, chúng tôi muốn dùng danh từ ứ mật mà không dùng danh từ tắc mật vì danh từ tắc mật dễ làm cho người ta nghĩ tới nguyên nhân có một vật làm tắc nghẽn đường dẫn mật. Thực ra trong hoàng đả ứ mật có khi do nguyên nhân đường dẫn mật có vật làm tắc nghẽn, nhưng có khi đường dẫn mật không có vật làm tắc nghẽn. Do đó người ta định nghĩa hoàng đả ứ mật như sau: đó là sự giảm lưu lượng mật trong các tiểu đường mật. Định nghĩa này chính xác hơn cả. Nhưng trong thực tế lâm sàng khả năng đo lường lưu lượng đó rất khó thực hiện và cũng khó chính xác. Do đó người ta dùng một định nghĩa khác có tính chất thực tế hơn: đó là sự trào ngược vào trong máu tuần hoàn các thành phần của mật do tế bào gan sản xuất ra nhưng không bài tiết chất xuống ruột được. Như vậy có nghĩa là định lượng các thành phần mật trong máu có thể chẩn đoán được hoàng đả ứ mật, việc này có thể hoàn toàn thực hiện được. Một trong các thành phần đó là bilirubin trực tiếp. Trong hoàng đả ứ mật thì bilirubin trực tiếp trong máu đều tăng. Thí dụ:

trong bệnh Dubin Johnson hoặc hội chứng Rotor, đường mật hoàn toàn bình thường, lưu lượng mật không hề giảm, nhưng bilirubine trực tiếp trong máu vẫn tăng.

I. GIẢI PHẪU BỆNH

Tuỳ từng nguyên nhân cụ thể mà hình ảnh giải phẫu bệnh học có khác nhau. Tuy nhiên, dù nguyên nhân nào, hoàng đả ứ mật cũng có một số đặc điểm chung.

1. Đại thể: trường hợp điển hình: gan to hơn bình thường do các đường mật bị giãn ra vì ứ mật, bờ gan tỳ hoặc tròn. Gan trở nên màu xanh đều hoặc trên nền xanh đỏ có những chấm sẫm màu. Nếu tắc nghẽn kéo dài thì gan có màu đen như bùn. Đường mật có thể bị giãn to, kể cả ống mật chủ, nếu nguyên nhân tắc ở dưới thấp. Nếu ứ mật trong gan thì đường mật không bị giãn. Nếu tắc mật ở dưới ngã ba ống túi mật thì túi mật sẽ to ra. Nếu có hiện tượng viêm nhiễm đường mật, thì đường mật trở nên dày hơn, túi mật có thể bị teo đi vì xơ hoá.

2. Vi thể: lúc đầu thấy xuất hiện các hạt sắc tố mật trong tế bào gan, tập trung ở vùng trung tâm tiểu thùy hoặc trong tế bào Kupffer. Sau đó xuất hiện các cục mật. Đó là các tế bào gan chứa các hạt sắc tố mật bị bong ra và đi vào các ống mật chủ. Các cục mật này cũng góp phần cản trở lưu thông mật. Đôi khi có thể thấy xuất hiện hoại tử tế bào gan. Hình ảnh phổ biến là sự phát triển các ống mật ở xung quanh khoảng cửa với sự xâm nhập tế bào của các khoảng cửa đó. Lâu hơn chút nữa, sẽ thấy tổ chức xơ phát triển nhiều hơn bình thường từ các khoảng cửa đi vào các tiểu thùy. Cuối cùng các nốt xơ gan sẽ xuất hiện và tạo nên hình ảnh xơ gan mật.

II. SINH LÝ BỆNH

Sự ứ mật diễn ra chủ yếu là ở trong đường mật, nói chung tế bào gan ít bị ảnh hưởng nhưng nếu ứ mật kéo dài, tái phát nhiều lần hoặc mức độ ứ mật quá nặng thì tế bào gan cũng chịu ảnh hưởng, tế bào gan sẽ bị thoái hoá rồi dần dần đi đến suy tế bào gan và có thể bị hoại tử nữa. Do đó tổ chức xơ sẽ phát triển, đầu tiên là ở khoảng cửa, rồi lan dần ra xung quanh khoảng cửa và xâm nhập vào tiểu thùy gan. Xơ gan là hậu quả tất yếu của mọi nguyên nhân ứ mật, nhưng nó đòi hỏi có thời gian và mức độ ứ mật. Ứ mật là một điều kiện thuận lợi cho nhiễm khuẩn đường mật, nhiễm khuẩn này lại tạo điều kiện thuận lợi cho xơ gan phát triển, xơ gan lại làm cho ứ mật nặng hơn. Ba yếu tố trên luôn có tác động nhân quả với nhau. Trong ứ mật, các thành phần của mật xuống ruột ít hơn, do đó gây nên các hậu quả rối loạn tiêu hoá và hấp thu. Bệnh nhân sẽ bị kém ăn và sợ mỡ vì chất mỡ

không được tiêu hoá do thiếu acid mật, do đó dẫn đến hiện tượng ỉa ra mỡ (steatorrhee). Hậu quả tiếp theo của hiện tượng này là hấp thu một số vitamin hoà tan trong mỡ giảm chủ yếu là vitamin K dẫn đến giảm tỷ lệ prothrombin, do đó bệnh nhân có thể bị xuất huyết.

Nếu các thành phần của mật trong ruột giảm đi, thì ngược lại nó sẽ tăng trong máu, trước hết là cholesterol. Cholesterol có rất nhiều trong mật, vì không xuống được ruột nên ứ lại trong máu, hiện tượng này kéo dài sẽ dẫn đến ứ đọng cholesterol ở dưới da gây nên các xanthome hay xanthelasma. Tăng men phosphatase kiềm trong máu cũng được giải thích cùng cơ chế như trên. Nhưng ở đây ngoài sự liên quan trực tiếp đến sự ứ đọng phosphatase kiềm còn có hiện tượng tăng sản xuất từ tế bào ống mật.

III. TRIỆU CHỨNG

A. LÂM SÀNG

Tuỳ nguyên nhân gây ứ mật mà có triệu chứng lâm sàng tương ứng. Hội chứng hoàng đả ứ mật có một số triệu chứng chung cho mọi nguyên nhân như:

Hoàng đả: ở những mức độ khác nhau, từ vàng nhẹ ở củng mạc mắt đến vàng da đậm hoặc da sạm lại, ứ mật càng kéo dài thì càng sạm hoặc có những chấm sắc tố. Cần nhớ rằng có một số trường hợp không có hoàng đả mặc dù có ứ mật.

Ngứa: do tăng acid mật trong máu, kích thích vào đầu tận cùng của các dây thần kinh ở dưới da. Biểu hiện của ngứa là các vết gãi trên da. Ngứa làm cho người bệnh mất ngủ. Ngứa không nói lên mức độ tắc mật. Các thuốc chống ngứa thông thường không có tác dụng.

Nước tiểu đỏ: tuỳ mức độ hoàng đả mà nước tiểu đỏ nhiều hay ít. Nước tiểu có thể đỏ sẫm như nước vối, có nhiều bọt. Nước tiểu có thể đỏ trước khi có hoàng đả hoặc trở lại trong khi hoàng đả vẫn còn.

Phân bạc màu: ở mức độ khác nhau, từ màu phân nhạt hơn bình thường đến phân có màu trắng như mật tít hoặc như đất sét. Phân bạc màu là triệu chứng khá điển hình của ứ mật. Bình thường trong 100g phân có tới 100mg stercobilin, trong trường hợp ứ mật stercobilin giảm xuống rất nhiều. Như vậy màu phân và nước tiểu trong ứ mật là trái ngược nhau.

Rối loạn tiêu hoá: không những phân bạc màu mà còn có thể bị steatorrhee do chất mỡ không được tiêu hoá. Phân bị nát có váng mỡ, định lượng lipid cận trong phân thấy tăng lên. Ngoài ra bệnh nhân có thể ăn kém, thường hay sợ mỡ.

Xuất huyết: dưới nhiều hình thức và ở nhiều nơi nhưng thường nhất là những chấm mảng xuất huyết dưới da hoặc xuất huyết ở những vết gãi. Trường

hợp nặng có thể xuất huyết tiêu hoá, chảy máu cam hoặc ho ra máu, v. v.... Xuất huyết rất ít gặp, trừ những vết xuất huyết dưới da ở vết gãi.

Khám bệnh nhân, có thể gặp một số triệu chứng:

Gan to: từ mấp mé bờ sườn đến 6 - 7cm dưới bờ sườn, mặt nhẵn, bờ tù, mật độ chắc không cứng không đau.

Túi mật to: không bắt buộc, chỉ khi nào nguyên nhân ứ mật nằm ở dưới ngã 3 ống túi mật thì mới có túi mật to. Ngay cả trong trường hợp đó cũng không bắt buộc 100% trường hợp có túi mật to.

Xanthom và xanthélama: đó là những mảng ứ đọng cholesterol màu vàng nhạt nổi lên trên mặt da ở mắt, mí mắt, dải tai, tay... thường hay gặp xanthom khi ứ mật kéo dài, điển hình nhất là trong xơ gan mật tiên phát.

Nhịp tim chậm: do tăng acid mật trong máu. Đôi khi có loạn nhịp tim ngoại tâm thu.

Trong trường hợp ứ mật đến giai đoạn xơ gan, chúng ta có thể gặp các triệu chứng của xơ gan nữa như: phù, lách to, tuần hoàn bàng hệ ở bụng v.v....

Thông tá tràng: kết thúc quá trình thăm khám lâm sàng bằng thông hút tá tràng, kết quả có thể là:

Thay đổi về khối lượng: thiếu cả ba loại mật hoặc một loại nào đó.

Thay đổi về chất lượng: mật túi mật loãng hơn hay đặc hơn bình thường hoặc có khi thấy hạt sạn nhỏ, trứng giun, v.v....

Những kết quả thông tá tràng trên đây có thể giúp một phần nào cho chẩn đoán nguyên nhân và vị trí ứ mật. Tuy nhiên có trường hợp vẫn bình thường. Thí dụ: xơ gan mật tiên phát.

Ngày nay thông tá tràng không còn làm nữa, trừ trường hợp người ta muốn tìm các tinh thể trong dịch tá tràng để chẩn đoán sỏi mật hoặc sỏi mật thể đặc biệt.

B. CẬN LÂM SÀNG

Bilirubin máu tăng, chủ yếu là loại bilirubin trực tiếp. Đi đôi với xét nghiệm này là nước tiểu có sắc tố mật và muối mật mà không có urobilinogen và urobilin.

Phosphatase kiềm tăng.

5 nucleotidase cũng tăng trong máu. Hai men này bổ sung cho nhau.

Lipid máu tăng, nếu làm điện di huyết tương thấy globulin cũng tăng song song với lipid.

Cholesterol máu toàn phần tăng.

Nghiệm pháp BSP: ở người bình thường, sau khi tiêm BSP vào tĩnh mạch có hai thời điểm BSP tăng cao nhất là P1 và P2 rồi sau đó giảm dần: trong ứ mật thì thời điểm (đỉnh) P2 có xu hướng nằm ngang vì BSP được đào thải vào đường mật ít và kéo dài. Do đó nếu làm nghiệm pháp bài tiết chất màu (BSP hoặc Rose Bengal) thấy bài tiết chậm. Xét nghiệm này hiện nay không làm nữa.

Tỷ lệ prothrombin: giảm. Làm nghiệm pháp Koler (+), nghĩa là sau khi tiêm 30mg vitamin K mỗi ngày, trong 5 ngày thì tỷ lệ prothrombin tăng lên so với trước khi tiêm. Các xét nghiệm khác ít có giá trị vì không đặc hiệu, thí dụ:

Transaminase có thể tăng nhưng tăng ít và ngắn.

Phản ứng lên bông (+).

IV. NGUYÊN NHÂN

Có 2 loại ứ mật chính dẫn đến cách xử trí khác nhau:

– Ứ mật trong gan: tổn thương từ tiểu quản mật (ống mật khoảng cửa hay ống héring) trở lên đến microsome của tế bào gan.

– Ứ mật ngoài gan: tổn thương từ các ống mật nhỏ ở khoảng cửa trở xuống đến tận cơ Oddi.

A. Ứ MẬT TRONG GAN

Chỉ điều trị nội khoa bệnh nguyên phát, phẫu thuật không mang lại kết quả.

1. Xơ gan ứ mật tiên phát: còn gọi là viêm tiểu quản mật không do nhiễm khuẩn. Ngày nay bệnh này được xếp vào các bệnh tự miễn. Bệnh hay gặp ở nữ trẻ tuổi, tiến triển từng đợt một bằng các triệu chứng:

- Sốt kéo dài.
- Hoàng đả.
- Gan to, lách to.
- Hạch to.
- Xanthom hay xanthélasma.

Thăm dò đường mật không thấy tắc.

Xét nghiệm miễn dịch học thấy IgG tăng và kháng thể chống mitochondri (+).

Chẩn đoán quyết định bằng sinh thiết gan.

Khi trở thành xơ gan, sẽ có các triệu chứng lâm sàng và xét nghiệm của xơ gan.

2. Viêm gan virus và viêm gan mạn thể ứ mật: thông thường viêm gan virus, hoàng đả chỉ kéo dài khoảng 30 ngày, trong một số ít trường hợp hoàng đả kéo dài 2, 3 tháng hoặc lâu hơn với những triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng của ứ mật. Cơ chế tại sao lại có ứ mật chưa được biết rõ: do cục mật hoặc teo các nhung mao của các ống mật nhỏ hay tổn thương ống mật liên tế bào, v.v.... Xét nghiệm cận lâm sàng, ta thấy ở đây ngoài triệu chứng ứ mật còn thấy tổn thương tế bào gan, các dấu ấn virus viêm gan dương tính.

3. Viêm gan nhiễm độc do thuốc

Diễn hình là aminazin, các loại steroid. Cơ chế của hoàng đả trong trường hợp này cũng chưa biết rõ: do tổn thương microsome hay do cơ chế dị ứng gây phù nề đường mật nhỏ. Muốn chẩn đoán xác định phải dựa vào tiền sử dùng thuốc, test da với các thuốc trên và test dị ứng khác.

4. Viêm đường mật xơ hoá

Toàn bộ đường mật kể cả trong và ngoài gan bị dày lên và phát triển tổ chức xơ rất mạnh quanh đường mật, gây nên bệnh cảnh ứ mật ngày càng rõ. Bệnh tiến triển kéo dài nhiều năm, mỗi ngày một nặng hơn, cuối cùng đi đến xơ gan mật, đây là một bệnh rất hiếm gặp, người ta cũng xếp bệnh này vào các loại bệnh tự miễn.

Đặc điểm chung của loại ứ mật trong gan là thăm dò đường mật thấy vẫn thông suốt, thông tá tràng vẫn bình thường, túi mật không bao giờ to, xét nghiệm cận lâm sàng thấy hội chứng ứ mật rõ rệt, không tương xứng với hình ảnh soi ổ bụng, chỉ thấy gan nhạt màu.

Muốn chẩn đoán xác định tắc mật trong gan phải sinh thiết gan:

- Tăng sinh đường mật ở khoảng cửa và quanh khoảng cửa.
- Thành đường mật bị dày lên.

Trong trường hợp này mặc dù có ứ mật nhưng vẫn có chỉ định sinh thiết gan, bởi vì sinh thiết gan còn giúp chẩn đoán phân biệt với hoàng đả do viêm gan mạn tính.

B. Ứ MẬT NGOÀI GAN

Chỉ có phẫu thuật mới làm mất được nguyên nhân ứ mật, điều trị nội khoa chỉ làm giảm một phần các triệu chứng ứ mật.

1. Sỏi đường mật chính: đây là nguyên nhân hay gặp nhất. Bệnh rất hay tái phát với các triệu chứng:

- Đau hạ sườn phải.
- Sốt cao.

– Hoàng đả.

Khám thấy: gan to, túi mật có thể to. Đôi khi có chảy máu đường mật. Sỏi mật ở nước ta đôi khi rất khó phân biệt với giun chui ống mật.

Chẩn đoán xác định bằng chụp đường mật, siêu âm. Những trường hợp điển hình trên lâm sàng cũng có thể chẩn đoán được.

2. U đầu tụy: do viêm tụy mạn, ung thư đầu tụy. Bệnh nhân thường không có triệu chứng gì đáng chú ý, chỉ thấy kém ăn và hoàng đả ngày càng tăng dần.

Bệnh tiến triển chậm chạp, đến lúc phân cũng bạc màu. Khám bệnh nhân thấy gan to, đôi khi rất to, mật gan nhẵn không đau, túi mật cũng to. Trong khi đó khối u đầu tụy không cần to, chỉ cần 1cm đường kính cũng đủ chèn ép đường mật. Do đó chụp khung tá tràng ít thấy rộng trừ khi khối u quá to. Muốn chắc chắn phải chụp động mạch tụy hoặc siêu âm hay chụp cắt lớp vi tính, chụp cộng hưởng từ.

3. U đường mật

Ung thư hay polyp. Ung thư đường mật ít gặp, polyp càng ít gặp hơn. Bệnh biểu hiện bằng triệu chứng hoàng đả ngày một tăng dần, gây sút nhanh, chẩn đoán xác định bằng chụp đường mật ngược dòng hay qua da.

4. Khối u ở ngoài chèn ép đường mật: có thể khối u của các cơ quan lân cận, hoặc của các bộ phận ở xa nhưng có di căn đến hạch cuống gan. Thí dụ: khối u ngay tại gan, dạ dày hoặc u đại tràng, tử cung v.v...

Triệu chứng của bệnh nguyên phát là chính, hoàng đả xuất hiện muộn kèm theo gan to.

5. Viêm quanh ống mật chủ: ít gặp. Bệnh xảy ra sau một phẫu thuật ở vùng gan mật như mổ dạ dày, mổ tụy v.v... hoặc do biến chứng của bệnh ở vùng cuống gan: loét dạ dày tá tràng thủng bí hoặc thủng vào đường mật.

6. Dị dạng bẩm sinh: hoàng đả xuất hiện ngay từ nhỏ, nhưng đôi khi lớn lên mới xuất hiện. Hoàng đả rất đậm liên tục, gan to, có thể lách to, phân bạc màu. Chẩn đoán xác định bằng chụp đường mật hoặc siêu âm gan.

Dị dạng do động mạch vắt ngang qua ống mật chủ hoặc dây chằng của mạc nối nhỏ v.v... Chẩn đoán những trường hợp này rất khó, phải chụp đường mật hoặc mổ thăm dò.

7. Chít hẹp cơ Oddi: cơ Oddi quá sản hoặc bị viêm lâu ngày rồi xơ cứng và chít hẹp lại. Biểu hiện chủ yếu cũng chỉ là hoàng đả kéo dài liên tục. Muốn chẩn đoán xác định phải chụp đường mật.

Nếu xếp theo thứ tự thường gặp thì đầu tiên phải kể đến sỏi đường mật, sau đó u đầu tụy rồi đến các u đường mật, u ở ngoài chèn ép đường mật, viêm gan thể ứ mật, xơ gan ứ mật tiên phát. Các nguyên nhân khác thuộc loại hiếm gặp.

V. CHẨN ĐOÁN

A. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH HỘI CHỨNG Ứ MẬT

1. Trường hợp điển hình

a. *Lâm sàng*: có hoàng đả, gan to, túi mật to (càng chắc chắn).

b. *Xét nghiệm máu*:

Lipid, cholesterol, phosphatase kiềm tăng. Tỷ lệ prothrombin giảm, nghiệm pháp Koller (+).

c. *Siêu âm*: đường mật giãn, túi mật to.

d. *Chụp cắt lớp vi tính*: cũng thấy đường mật giãn, ngoài ra còn có thể thấy sỏi mật, u đầu tụy v.v...

2. Trường hợp không điển hình

Không có hoàng đả, gan to ít hoặc có hoàng đả nhưng gan không to. Chẩn đoán rất khó. Phải làm thêm các xét nghiệm như:

- 5 nucleotidase, glutamin transpeptidase.
- Siêu âm gan mật, chụp cắt lớp vi tính.
- Chụp đường mật tụy ngược dòng.

B. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

1. **Trước hết cần phân biệt giữa hai loại ứ mật** trong gan và ngoài gan, còn gọi là hoàng đả ứ mật nội khoa và hoàng đả ứ mật ngoại khoa.

Về lâm sàng: có túi mật to, phân bạc màu kéo dài; chắc chắn là ứ mật ngoài gan. Ứ mật trong gan không bao giờ có triệu chứng đó.

Siêu âm: hiện nay là phương pháp quan trọng nhất và đáng tin cậy nhất để phân biệt hai loại hoàng đả ứ mật, 95% trường hợp mang lại kết quả chính xác, ứ mật trong gan thì đường mật không giãn. Ứ mật ngoài gan thì đường mật sẽ giãn to, túi mật cũng to.

Chụp cắt lớp vi tính: giá trị cũng giống siêu âm, nhưng giá thành quá đắt.

Chụp đường mật bơm thuốc cản quang trực tiếp vào đường mật:

Ứ mật trong gan: đường mật vẫn thông suốt.

Ứ mật ngoài gan: đường mật lớn bị tắc nghẽn và giãn.

2. Phân biệt với hoàng đả do các nguyên nhân khác nhau

Hoàng đả tan huyết: bilirubin gián tiếp trong máu tăng, hoàng đả đi đôi với thiếu máu không bao giờ có ngứa hoặc phân bạc màu...

Các xét nghiệm huyết học chứng tỏ có tan máu như: sức bền hồng cầu giảm, nghiệm pháp coombs (+) hồng cầu lưới tăng v.v...

Hoàng đả do bệnh bẩm sinh, ví dụ bệnh Gilbert và bệnh Dubin Johnson: ở đây chỉ thấy bilirubin gián tiếp hoặc trực tiếp trong máu tăng cao, ngoài ra không có thay đổi gì khác về lâm sàng và xét nghiệm. Người bệnh có thể vẫn sống lâu. Bệnh này rất hiếm gặp.

Tóm lại, chẩn đoán hoàng đả ứ mật phải dựa cả vào lâm sàng lẫn cận lâm sàng. Chẩn đoán dễ khi các triệu chứng điển hình, khó khi không điển hình. Vấn đề quan trọng nhất là chẩn đoán cho được ứ mật trong gan và ứ mật ngoài gan để có thái độ xử trí đúng đắn. Nếu chẩn đoán nhầm giữa hai loại này sẽ rất nguy hiểm. Ví dụ: viêm gan virus kéo dài thể ứ mật mà chẩn đoán nhầm là hoàng đả ứ mật ngoài gan thì sẽ gửi bệnh nhân đi mổ, mổ cho một người bệnh bị viêm gan là rất nguy hiểm.

C. CHẨN ĐOÁN NGUYÊN NHÂN

Muốn chẩn đoán nguyên nhân ứ mật cần dựa trên:

Triệu chứng lâm sàng: mỗi nguyên nhân đều có bệnh cảnh lâm sàng riêng của nó.

Chụp đường mật, có nhiều phương pháp: uống thuốc cản quang, tiêm thuốc cản quang, chụp ngược dòng qua nội soi, chọc kim trực tiếp vào đường mật. Bằng các phương pháp này có thể chẩn đoán nguyên nhân ứ mật ngoài gan rất tốt.

Siêu âm: cũng có thể chẩn đoán nguyên nhân, thí dụ: tìm sỏi đường mật, sỏi túi mật, đường mật dày và hẹp trong ung thư đường mật, khối tăng, giảm âm trong ung thư gan.

Sinh thiết gan: rất có giá trị để chẩn đoán nguyên nhân ứ mật trong gan nhưng đối với ứ mật ngoài gan là chống chỉ định.

Các xét nghiệm đặc biệt khác tùy theo nguyên nhân.

Ví dụ: α FP đối với ung thư gan, chụp động mạch đối với u đầu tụy hoặc u gan, hoặc xét nghiệm miễn dịch học đối với xơ gan mật tiên phát.

ÁP XE GAN DO AMIP

Các bệnh nhiễm khuẩn và ký sinh vật ở nước ta hiện nay còn rất phổ biến, trong đó có nhiễm khuẩn và ký sinh vật gan mật. Trong các bệnh nhiễm ký sinh vật gan mật thì áp xe gan do amip là một trong các bệnh hay gặp nhất bởi vì nước ta là xứ sở của amip. Sau đại tràng, gan là nơi amip hay đi đến gây bệnh, có lẽ do amip phải qua gan mới đi đến được các cơ quan khác. Áp xe gan có thể do những nguyên nhân khác nữa như vi khuẩn, nấm, nhưng nguyên nhân amip vẫn là nguyên nhân chủ yếu, chiếm khoảng 80% áp xe gan, nguyên nhân do nấm rất hiếm. Đối với các nước phát triển, đời sống kinh tế và văn hoá cao, các nước vùng ôn đới, áp xe gan rất ít gặp, áp xe gan do amip lại càng ít, thường ít hơn so với áp xe gan do vi khuẩn.

I. TÁC NHÂN GÂY BỆNH VÀ SINH BỆNH HỌC

Amip có hai loại:

- Entamoeba Végétative histolytica: đường kính từ 20 - 40 μ , thể này ăn hồng cầu và là thể gây bệnh.

- Entamoeba végétative minuta: đường kính từ 10 - 20 μ , thể này ăn vi khuẩn và cặn thức ăn, không gây bệnh.

Chúng có hai chu kỳ phát triển :

- Chu kỳ không gây bệnh: khi một bào nang amip ở ngoài vào trong ruột nó sẽ biến thành thể minuta không ăn hồng cầu, sống ở trong lòng ruột và biến thành bào nang, bào nang này được bài tiết ra ngoài, nó sống rất khoẻ ở môi trường thiên nhiên tới 20 ngày.

- Chu kỳ gây bệnh: các bào nang này lại được lọt vào cơ thể sẽ biến thành thể histolytica ăn hồng cầu và trở thành thể gây bệnh ở đại tràng, hoặc chui qua niêm mạc đại tràng đi đến nơi khác gây bệnh, gan là cơ quan đầu tiên amip trú ngụ, có lẽ vì thế mà gan cũng là cơ quan amip hay gây bệnh nhất sau đại tràng. Ở đại tràng, amip gây kháng thể lưu hành ở mức độ rất cao. Sau 5 ngày đã có đáp ứng kháng thể cao và tồn tại khá lâu, trung bình là 6 tháng.

Tại sao thể minuta nhỏ hơn lại không chui được qua niêm mạc ruột, thể histolytica to hơn lại chui qua được? Đó là điều lý thú. Người ta đưa ra giả thiết rằng thể histolytica có khả năng gây ra tổn thương ở niêm mạc đại tràng, do đó có thể chui qua niêm mạc đại tràng được.

Sau khi đã chui qua niêm mạc đại tràng để đột nhập vào máu, amip đi theo các tĩnh mạch mạc treo đại tràng vào gan. Đầu tiên chúng gây ra các vi huyết khối (microembolie) làm tắc mạch từ đó sẽ dẫn đến hoại tử tế bào gan.

Giai đoạn này trước đây gọi là giai đoạn viêm gan. Nhiều ổ vi hoại tử sẽ hợp với nhau thành ổ áp xe. Đó là giai đoạn áp xe. Với sự hiểu biết hiện nay người ta thấy rằng giai đoạn gọi là viêm gan trước đây rất ngắn ngủi và thường không có triệu chứng, khi người bệnh có triệu chứng đầu tiên đi khám bệnh lúc đó đã thành áp xe rồi. Cho nên giai đoạn viêm gan trước đây thực tế không có. Ổ áp xe này thường nằm ở bên phải (trên 90%) rất ít khi nằm ở gan trái. Ổ gan phải ổ áp xe tập trung chủ yếu ở phân thùy 6,7. Tuyệt đại đa số là một ổ duy nhất, đôi khi hai - ba ổ thông nhau hoặc không thông nhau, cũng có một số trường hợp có rất nhiều ổ, hàng trăm ổ kích thước 1 - 2cm nhưng rất hiếm. Trong trường hợp có một - hai ổ, kích thước ổ áp xe cũng khác nhau, trung bình 5 - 6cm với 500 - 600ml mủ, nhưng cũng có khi màu trắng xanh, màu cà phê hoặc cà phê sữa. Vách của ổ áp xe lúc đầu gồ ghề lồi lõm, về sau trở nên nhẵn, tròn đều hoặc bầu dục.

II. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

A. THỂ ĐIỂN HÌNH

Là thể hay gặp nhất, chiếm khoảng 60 - 70% trường hợp, có ba triệu chứng chủ yếu hợp thành tam chứng Fontan: sốt, đau hạ sườn phải, gan to.

Sốt: không có đặc điểm gì riêng cho áp xe gan amip. Có khi sốt ít 5 - 7 ngày, có khi sốt kéo dài vài tháng hoặc sốt ngắt quãng, có khi sốt cao thành cơn 39 - 40°C, cũng có khi sốt âm ỉ, sốt nhẹ 37 - 38°C. Sốt thường là triệu chứng đầu tiên, sốt trước ba - bốn ngày sau mới đau hạ sườn phải và gan to, nhưng cũng có thể xảy ra đồng thời với 2 triệu chứng đó.

Đau hạ sườn phải và vùng gan: mức độ đau khác nhau tùy trường hợp mức độ nhẹ là cảm giác nặng nề, căn cứ từng lúc một, mức độ nặng là đau làm người bệnh khó chịu không dám cử động, đau xuyên lên vai tăng lên khi cử động hoặc ho. Một đặc điểm cần lưu ý là không đau thành cơn, đau quặn như trong sỏi mật, mà đau có tính chất triền miên kéo dài suốt ngày đêm.

Gan to và đau: trong thể điển hình, gan không to nhiều 3 - 4cm dưới bờ sườn, mềm, nhẵn, bờ tù ấn đau, điểm đau tương ứng với ổ áp xe. Ấn kỹ liên sườn sẽ tìm thấy một điểm đau chói hay đau trọi ở kẽ sườn. Đây là một dấu hiệu có giá trị để chẩn đoán áp xe gan. Trong trường hợp điển hình hơn ta còn thấy da vùng gan nóng hơn bình thường mà chính người bệnh cũng cảm thấy, có khi da đỏ lên, phù nề, có khi có tuần hoàn bàng hệ nữa. Tất nhiên những triệu chứng này hiếm gặp nhưng là những triệu chứng rất điển hình của áp xe gan.

Một triệu chứng âm tính cần lưu ý là không có hoàng đả. Nếu có vấn đề chẩn đoán trở nên khó khăn phức tạp hơn nhiều, dễ nhầm với áp xe gan đường mật.

Ngoài tam chứng Fontan là chủ yếu, có thể gặp một số triệu chứng lâm sàng khác ít có hơn như:

– *Rối loạn tiêu hoá*: ỉa lỏng hoặc ỉa nhầy máu mũi giống lỵ, xảy ra đồng thời với sốt, trước hoặc sau sốt vài ngày, xét nghiệm phân có thể tìm thấy amip.

– *Ăn kém*: vì mệt mỏi, không ngon miệng chứ không phải vì khó tiêu, trướng bụng.

– *Gầy*: có khi gầy nhiều và nhanh làm cho dễ chẩn đoán nhầm là ung thư.

– *Phù*: do nung mủ kéo dài dẫn đến hạ protein máu.

– *Cổ trướng* đi đôi với phù, hậu quả của suy dinh dưỡng, không có tuần hoàn bàng hệ.

– *Tràn dịch màng phổi*: thường do áp xe ở trên cao gần sát cơ hoành gây phản ứng viêm do tiếp cận, do đó tràn dịch không nhiều, thuộc loại dịch tiết, dễ nhầm với các bệnh ở phổi.

– *Lách to*: rất hiếm gặp, lách to ít 1 - 2cm dưới bờ sườn dễ nhầm với xơ gan, ung thư tiêu hoá.

B. THỂ LÂM SÀNG KHÔNG ĐIỂN HÌNH

Ngoài thể điển hình trên đây còn có một số thể không điển hình, chẩn đoán khó:

Thể không sốt: thật ra hoàn toàn không sốt thì không có mà là sốt rất ít vài ba ngày rồi hết hẳn, làm cho người bệnh không để ý, chỉ thấy đau hạ sườn phải, gây sút v.v... Thể này chiếm khoảng 9,3% trường hợp.

Thể sốt kéo dài: sốt kéo dài hàng tháng trở lên, sốt liên tục hoặc ngắt quãng, gan không to, thậm chí cũng không đau.

Thể có vàng da: chiếm 3% trường hợp. Thể này bao giờ cũng nặng và dễ nhầm với áp xe đường mật hoặc ung thư gan, ung thư đường mật.

Thể không đau: gan to nhưng không đau, do ổ áp xe ở trong sâu hoặc ổ áp xe nhỏ. Thể này chiếm khoảng 1,9%.

Thể có suy gan: do ổ áp xe quá to phá huỷ 50% tổ chức gan, ngoài phù, cổ trướng, thăm dò chức năng gan thấy bị rối loạn. Người bệnh có thể chết vì hôn mê gan.

Thể theo kích thước gan: gan không to do ổ áp xe nhỏ, hoặc ngược lại, gan quá to (quá rốn) có khi tới hố chậu, có trường hợp hút ra tới 3,5 lít mủ.

Thể áp xe gan trái: rất ít gặp, chiếm khoảng 3 - 5% trường hợp, chẩn đoán khó, dễ vỡ vào màng tim gây tràn mủ màng tim.

Thể phổi, màng phổi: do viêm nhiễm ở gan lan lên, gây phản ứng màng phổi hay do vỡ ổ áp xe ở gan lên, rất dễ nhầm với một bệnh ở màng phổi. Thể này rất hay gặp, phần lớn các triệu chứng ở phổi và màng phổi là chủ yếu, triệu chứng về áp xe gan không có hoặc lu mờ, chẩn đoán rất khó.

Thể có tràn dịch màng ngoài tim: ngay từ đầu khi hình thành ổ áp xe ở gan đã có biến chứng vào màng ngoài tim, triệu chứng về tim nổi bật, còn triệu chứng về áp xe gan bị che lấp đi, dễ bị lạc hướng chẩn đoán tràn dịch màng ngoài tim. Đứng trước một trường hợp tràn mủ màng ngoài tim bao giờ cũng phải tìm căn nguyên ở gan.

Thể giả ung thư gan: gan cũng to và cứng như ung thư gan, hoặc cũng gầy nhanh và nhiều, thể này cũng hay gặp, chiếm khoảng 15 - 16% trường hợp.

III. BIẾN CHỨNG

Áp xe gan do amip có thể dẫn đến nhiều biến chứng, có những trường hợp người bệnh đến khám vì các biến chứng đó, phần lớn do chẩn đoán nhầm không được điều trị kịp thời ngay từ đầu để bệnh kéo dài, một phần nhỏ do áp xe quá to, hoặc ổ áp xe nông, dù được điều trị kịp thời cũng vẫn có biến chứng, biến chứng xảy ra ngay khi đang điều trị. Có thể xếp các biến chứng làm ba loại như sau:

1. Biến chứng do vỡ ổ áp xe: là loại biến chứng hay gặp nhất và nguy hiểm nhất. Có thể vỡ tự nhiên hoặc nhân tạo do thăm khám thô bạo, chấn thương, do chọc dò v.v... Đại đa số là vỡ tự nhiên.

Vỡ vào phổi: do ổ áp xe thủng trực tiếp vào nhu mô phổi và thông với một phế quản làm cho bệnh nhân khạc ra mủ hoặc ộc ra mủ, nói chung biến chứng này là một biến chứng may mắn cho bệnh nhân, bởi vì đó cũng là một hình thức dẫn lưu ổ mủ giúp cho ổ áp xe chóng lành, có nhiều trường hợp nhờ biến chứng này mà người bệnh không cần chọc hút mủ hoặc mổ dẫn lưu ổ áp xe gan. Trường hợp này cần phải chú ý chẩn đoán phân biệt với áp xe phổi.

Vỡ vào màng ngoài tim: hay xảy ra với áp xe phân thùy 7, 8 hoặc áp xe gan trái. Đột nhiên bệnh nhân khó thở dữ dội, tím tái, khám tim sẽ thấy các dấu hiệu của tràn dịch màng ngoài tim về lâm sàng cũng như điện tim, phải chọc hút màng tim cấp cứu, nếu không bệnh nhân sẽ chết vì ép tim cấp, trong các trường hợp cấp như vậy không nên chờ đợi có đầy đủ triệu chứng mới chọc dò màng ngoài tim.

Vỡ vào ổ bụng gây viêm phúc mạc toàn thể: biến chứng này rất hay gặp. Đột nhiên đau bụng, sốt tăng lên, bụng cứng, đau toàn bụng, khám bụng thấy có dịch ở vùng thấp, chọc dò hút được mủ. Phải kịp thời dẫn lưu ổ bụng, nếu không người bệnh chết vì choáng nhiễm khuẩn.

Vỡ vào ổ bụng gây viêm phúc mạc khu trú: ổ áp xe vỡ vào ổ bụng nhưng ngay lập tức bị các mạc nối và các tạng bao vây tạo nên ổ mủ khu trú: rất khó chẩn đoán, dễ nhầm với ứ mủ ổ bụng, nang nước tuy v.v...

Vỡ vào ống tiêu hoá: như vỡ vào dạ dày, đại tràng làm cho bệnh nhân nôn ra mủ, ỉa ra máu.

Áp xe dưới cơ hoành: do ổ áp xe ở đỉnh gan vỡ ra và được các màng dính và dây chằng treo gan khu trú lại, cơ hoành thường bị đẩy lên cao, kém di động.

Vỡ vào thành bụng gây áp xe thành bụng: thường xảy ra cho áp xe gan trái. Dễ chẩn đoán nhầm với viêm cơ thành bụng. Đứng trước viêm cơ thành bụng ở thượng vị và hạ sườn phải nghĩ đến nguyên nhân áp xe gan vỡ ra.

Rò ra ngoài: ổ áp xe dính với thành bụng hoặc thành ngực rồi ăn thủng ra ngoài tạo thành một lỗ rò chảy mủ, dễ chẩn đoán nhầm là viêm xương sườn hoặc viêm cơ...

2. Biến chứng do mưng mủ sâu kéo dài: sẽ dẫn đến cơ thể ngày càng suy kiệt và amylose hoá. Biến chứng suy kiệt là thường gặp, biến chứng amylose rất hiếm gặp ở nước ta.

3. Biến chứng bội nhiễm ổ áp xe: ổ áp xe amip thường vô khuẩn nhưng nếu để lâu có thể bị nhiễm khuẩn thêm vào, thường là vi khuẩn yếm khí, vi khuẩn gram (-). Biến chứng này cũng hiếm gặp, chỉ vào khoảng 1%.

IV. TRIỆU CHỨNG CẬN LÂM SÀNG

Huyết học: bạch cầu tăng, tốc độ máu lắng tăng.

X quang phổi: cơ hoành phải bị đẩy lên cao, di động kém, tràn dịch màng phổi. Các thay đổi này rất thường gặp, trong 80% các trường hợp.

Soi ổ bụng: là một phương pháp chẩn đoán nhanh chóng áp xe gan cần được tiến hành, nhất là trong điều kiện khó khăn của nước ta hiện nay. Qua soi ổ bụng có thể nhìn thấy trực tiếp ổ áp xe: một khối lồi lên mặt trên hoặc mặt dưới gan với những biểu hiện của viêm nhiễm như sung huyết, phù, dày dính, hạt fibrin. Hoặc chỉ nhìn thấy dấu hiệu gián tiếp của áp xe như gan to và những biểu hiện của viêm nhiễm kể trên. Cần lưu ý những triệu chứng đó chỉ chiếm từng phần của gan mà không chiếm toàn bộ gan, vì áp xe gan là một bệnh khu trú ở gan. Tuy nhiên soi ổ bụng cũng chỉ có thể phát hiện được khoảng 70% trường hợp áp xe gan mà thôi. Những trường hợp còn lại không biểu lộ ra ngoài hoặc ở vùng mà soi ổ bụng không nhìn thấy được.

Siêu âm gan: là một xét nghiệm hiện đại rất tốt để chẩn đoán các tổn thương có giới hạn của gan, nó sẽ cho biết có một vùng khuyết giảm âm hoặc trống âm dạng dịch lỏng. Nó còn cho biết số lượng và kích thước của ổ

áp xe. Thực ra nó chỉ cho biết một vùng giảm siêu âm, còn vùng đó có phải là áp xe hay không thì siêu âm khó khẳng định được, vì vùng giảm âm đó có thể là một nang nước v.v...

Chụp cắt lớp vi tính, cộng hưởng từ: là những phương pháp ghi hình hiện đại, có độ nhạy và độ chính xác cao hơn siêu âm trong chẩn đoán áp xe gan, nhưng đại đa số trường hợp chỉ cần siêu âm là đủ phát hiện tổn thương, chỉ khi nào siêu âm nghi ngờ mới cần đến chụp cắt lớp vi tính hoặc cộng hưởng từ. Cũng như siêu âm, cộng hưởng từ và chụp cắt lớp vi tính chỉ nói lên gan có một vùng giảm tỷ trọng, không khẳng định được là ổ áp xe.

Các phản ứng huyết thanh như miễn dịch huỳnh quang với amip, phản ứng ngưng kết hồng cầu, phản ứng kết hợp bổ thể, phản ứng ELISA. Trong đó phản ứng miễn dịch huỳnh quang với amip và phản ứng ELISA với một men thích hợp là hai phản ứng rất có giá trị để chẩn đoán áp xe gan amip, với độ nhạy và độ đặc hiệu rất cao: phản ứng được coi là dương tính khi hiệu giá ngưng kết là trên 1/160 đối với phản ứng miễn dịch huỳnh quang và trên 1/200 đối với phản ứng ELISA.

V. CHẨN ĐOÁN

A. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH ÁP XE GAN

Lâm sàng: nam giới mắc nhiều hơn nữ giới tới 3 - 4 lần. Tuổi mắc nhiều nhất là trung niên 30 - 50 tuổi.

Tiền sử lý amip không quan trọng, không có tính chất quyết định để chẩn đoán áp xe gan do amip, đa số bệnh nhân có tiền sử lý amip, hầu hết không thấy có kén amip trong phân. Nếu có tiền sử lý amip thì càng tốt, nhất là hiện tại đang có rối loạn phân của lý amip thì càng tốt nữa, nhưng nếu không có những tiền sử lý như vậy cũng không thể loại trừ chẩn đoán.

Tam chứng Fontan chỉ có ba triệu chứng chính, nhưng chúng phối hợp với nhau ở các mức độ khác nhau, làm cho bệnh cảnh lâm sàng càng đa dạng phong phú hơn, muôn hình muôn vẻ hơn. Tuy nhiên, qua kinh nghiệm thực tế chúng tôi thấy chỉ cần có hai triệu chứng: sốt và đau hạ sườn phải là đủ để nghĩ đến áp xe gan do amip được rồi, nếu có điều kiện cần làm thêm các xét nghiệm cận lâm sàng để khẳng định chẩn đoán, nếu không có điều kiện thì có thể điều trị thử bằng thuốc chống amip đặc hiệu.

Bằng cách khai thác kỹ và khám xét tỉ mỉ các triệu chứng lâm sàng, phối hợp với kết quả xét nghiệm đơn giản như bạch cầu tăng, tốc độ máu lắng tăng, cơ hoành phải đẩy lên cao, dao động kém hoặc có phản ứng tràn dịch màng phổi đã có thể chẩn đoán được khoảng 60% trường hợp áp xe gan rồi. Trong điều kiện cho phép sẽ tiến hành các biện pháp chẩn đoán khác như siêu âm gan, ghi hình gan bằng chụp cắt lớp theo tỷ trọng, cộng

hướng từ. Cuối cùng khẳng định hoàn toàn ổ áp xe bằng chọc dò ổ áp xe, đồng thời cũng là một biện pháp điều trị nữa. Có thể chọc dò không hướng dẫn nếu triệu chứng lâm sàng điển hình và có điểm đau trội, hoặc dưới sự hướng dẫn của siêu âm,... Sau khi rút mủ ra, có thể bơm thuốc cản quang vào ổ áp xe và chụp X quang để biết rõ hơn hình thái ổ áp xe. Nếu chọc dò không hút được mủ dù là chọc dưới sự hướng dẫn thì cũng không thể loại trừ chẩn đoán áp xe nếu lâm sàng và cận lâm sàng vẫn nghi ngờ, vì chọc dò có thể chệch không trúng ổ áp xe hoặc mủ đặc quá không hút ra được.

Trước đây người ta rất ngại chọc dò để khẳng định ổ áp xe gan, vì sợ rằng mủ sẽ thoát ra theo lỗ chọc vào ổ bụng, do đó khi chọc hút được mủ thì phải để lưu kim tại chỗ và chuyển sang khoa ngoại để mổ ngay. Hiện nay người ta thấy chọc dò để khẳng định chẩn đoán rất ít tai biến vỡ ổ áp xe nếu làm đúng kỹ thuật. Ta chỉ cần chọc dò trong những trường hợp sau đây:

Khi không đủ biện pháp thăm dò để chẩn đoán khẳng định áp xe như siêu âm, chọc cắt lớp vi tính, cộng hưởng từ v.v...

Có đầy đủ các biện pháp chẩn đoán nhưng không khẳng định được còn nghi ngờ.

B. CHẨN ĐOÁN NGUYÊN NHÂN AMIP

Tốt nhất là tìm amip trong mủ chọc hút ra, nhưng rất khó thấy vì amip thường nằm ở cạnh vách ổ áp xe, mủ hút ra được thường là mủ chết ứ đọng lâu ngày. Với phòng xét nghiệm có kinh nghiệm cũng chỉ tìm thấy amip trong 1 - 5% trường hợp.

Trong trường hợp không tìm thấy amip trong mủ, ta dựa vào các phản ứng huyết thanh đặc hiệu với amip tổ chức: phản ứng miễn dịch huỳnh quang và ELISA. Đối với amip ruột thì các phản ứng này cũng (+) nhưng hiệu giá thấp hơn và tồn tại thời gian ngắn hơn, nhưng nếu bị amip ở phổi chẳng hạn thì các phản ứng đó cũng (+) với hiệu giá cao, kéo dài.

Nếu không có điều kiện thực hiện các phản ứng đặc hiệu trên ta có thể dựa vào các dấu hiệu gián tiếp như:

- Lâm sàng: không có vàng da, không có tiền sử sỏi mật, giun chui ống mật.

- Mủ không có mùi thối, nuôi cấy không có vi khuẩn.

- Chụp X quang ổ áp xe sau khi bơm thuốc cản quang thấy ổ áp xe đơn độc, thành nhẵn.

- Điều trị thử bằng thuốc đặc hiệu chống amip không dùng kháng sinh, thấy có kết quả tốt. Cần nhớ rằng nếu dùng thuốc chống amip không có kết quả thì cũng không thể loại trừ nguyên nhân amip được, vì ổ mủ to quá chẳng hạn, dùng thuốc đơn độc không đủ làm mất ổ áp xe.

C. CHẨN ĐOÁN GIẢI PHẪU Ổ ÁP XE

Muốn biết khối lượng, số lượng, vị trí áp xe cần căn cứ vào lâm sàng và các biện pháp chẩn đoán thăm dò hình thái. Cần chú ý áp xe ở gan trái thì siêu âm và cũng có thể dễ bỏ sót nếu ổ áp xe nhỏ.

D. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

Bệnh cảnh lâm sàng của áp xe gan amip rất phong phú dễ nhầm với một số bệnh khác, nhất là nếu chỉ dựa vào triệu chứng lâm sàng.

1. Với ung thư gan: dễ nhầm nhất, vì hai bệnh này có một số triệu chứng rất giống nhau trong một số trường hợp: áp xe gan thể giả ung thư và ung thư gan thể giả áp xe. Nhưng cũng có một số triệu chứng lâm sàng khác nhau cần lưu ý.

- Thay đổi ở da và niêm mạc: da sạm, giãn mạch, sao mạch, lòng bàn tay son, môi tím, thường gặp trong ung thư gan, trong áp xe gan amip không gặp.

- Lách to thường gặp trong ung thư gan, rất hiếm trong áp xe gan amip.

- Trong áp xe gan chán ăn là vì mệt, vì ăn không ngon miệng. Trong ung thư gan chán ăn vì ăn không tiêu, đầy bụng.

Cận lâm sàng: chẩn đoán phân biệt ung thư gan cần dựa vào:

- Chức năng gan: có rối loạn trong ung thư gan, không có rối loạn trong áp xe gan, trừ khi ổ áp xe quá to. Trong áp xe gan mặc dù có hoại tử tế bào nhưng các men vẫn không thay đổi hoặc thay đổi không đáng kể trừ khi ổ áp xe quá to.

- X quang phổi: trong ung thư gan, cơ hoành phải có thể bị đẩy lên cao nhưng di động vẫn bình thường, rất ít khi có tràn dịch màng phổi. Ngược lại trong áp xe gan amip thường có những thay đổi như đã mô tả.

- Alpha F.P (+) trong ung thư gan (-) trong áp xe gan, ngược lại huyết thanh chẩn đoán amip (+) trong áp xe gan amip và (-) trong ung thư gan.

- Siêu âm chụp cắt lớp vi tính, cộng hưởng từ: cho biết hình khuyết siêu âm là tổ chức đặc hay lỏng, do đó cũng giúp nhiều cho chẩn đoán phân biệt.

- Chọc dò là biện pháp tốt nhất để chẩn đoán phân biệt, cần mạnh dạn áp dụng. Nếu không có đầy đủ phương tiện chẩn đoán mà không khẳng định hoàn toàn ung thư gan, còn một chút nghi ngờ cũng nên chọc dò.

- Mổ thăm dò: nếu đã thực hiện đầy đủ các biện pháp trên mà cũng vẫn không khẳng định hoàn toàn được ung thư gan hay áp xe gan nên mạnh dạn mổ thăm dò dù chỉ một chút nghi ngờ.

– Điều trị thử bằng thuốc chống amip: trước khi mổ thăm dò cần điều trị thử bằng thuốc chống amip. Ngay cả khi mổ thăm dò, có trường hợp vẫn nhầm, bỏ sót áp xe, do đó vẫn có thể điều trị thử bằng thuốc chống amip.

2. Với áp xe đường mật do sỏi hoặc giun đũa

Lâm sàng: trong áp xe đường mật thường có hoàng đả, trong áp xe gan amip rất hiếm hoàng đả.

– Tiền sử: trong áp xe gan đường mật thường có tiền sử đau hạ sườn phải (do sỏi mật hoặc giun), trong áp xe gan amip không có.

Cận lâm sàng:

Tính chất mủ: trong áp xe gan đường mật mủ màu sữa, cà phê sữa, có ánh vàng lẫn mật, đặc biệt bao giờ cũng có mùi thối, rất thối. Nuôi cấy mủ có vi khuẩn mọc, thường là vi khuẩn gram (-), vi khuẩn yếm khí. Có thể tìm thấy trứng giun đũa.

Tính chất ổ áp xe: áp xe đường mật thành tròn nhẵn, mỏng, nhiều ổ thông nhau hoặc rời nhau, khối lượng thường không to quá. Nếu đã sử dụng đầy đủ các biện pháp chẩn đoán như trên mà không phân biệt được giữa hai loại áp xe này thì nên điều trị thử, nghi ngờ về phía nào thì điều trị thử về phía đó.

Nếu điều trị thử mà không kết quả thì nên mổ thăm dò để quyết định chẩn đoán. Trong trường hợp không có điều kiện chẩn đoán đến cùng thì nên sớm chọc thăm dò, chọc dò không có kết quả, nên điều trị thử hoặc sớm mổ thăm dò không cần chờ đợi kết quả điều trị thử.

3. Với áp xe do vi khuẩn (đến từ đường máu) các triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng và chẩn đoán hình ảnh giống hệt áp xe gan amip. Trước đây khi chưa có xét nghiệm đặc hiệu chẩn đoán amip, người ra chẩn đoán hai loại áp xe gan này dưới tên chung: áp xe gan một ổ lớn.

4. Với viêm túi mật

– Bệnh bắt đầu đột ngột bằng sốt và đau hạ sườn phải, thường sốt cao và đau dữ dội hơn đau do áp xe, đau thành cơn, có tính chất đau quặn.

– Tiền sử có lần sốt và đau hạ sườn phải hoặc chỉ đau hạ sườn phải.

– Khám đôi khi sờ thấy túi mật to. Thường chỉ thấy thành bụng cứng, vùng hạ sườn phải có phản ứng rõ rệt.

– Nếu lâm sàng khó phân biệt, nên làm siêu âm gan mật hoặc soi ổ bụng.

– Nếu không có điều kiện để phân biệt thì có thể tiến hành điều trị thử bằng kháng sinh liều cao, nếu là viêm túi mật, sau vài ngày bệnh đỡ hẳn.

5. Với tràn dịch màng phổi do bệnh phổi

Trong trường hợp áp xe gan vỡ lên màng phổi, khám gan thường thấy gan không đau vì ổ áp xe ở trên cao, mặt khác rất khó phân biệt đó là gan sa do tràn dịch màng phổi đẩy xuống hay gan to do áp xe. Do đó rất khó phân biệt giữa áp xe gan vỡ lên màng phổi hay tràn dịch màng phổi do bệnh tại phổi. Siêu âm, chụp cắt lớp vi tính, cộng hưởng từ, phản ứng huyết thanh với amip có thể giúp chẩn đoán phân biệt. Nếu không có điều kiện để phân biệt có thể điều trị thử bằng thuốc chống amip.

6. Với tràn mủ màng ngoài tim: ở đây cũng rất khó phân biệt gan to là hậu quả của tràn dịch màng ngoài tim hay gan to thực sự do áp xe. Ta có thể sử dụng tất cả các biện pháp chẩn đoán đã nêu trên để giúp cho chẩn đoán phân biệt.

VI. ĐIỀU TRỊ

Quan niệm về điều trị áp xe gan do amip hiện nay cũng thay đổi. Trước đây người ta cho rằng ở giai đoạn viêm gan mới điều trị nội khoa, khi đã thành ổ áp xe thì phải mổ dẫn lưu, có lẽ lúc đó có sự hiểu lầm cho rằng thời kỳ đầu của sốt là giai đoạn viêm gan chưa thành áp xe, ngày nay người ta thấy ngay những ngày đầu tiên của sốt đã hình thành ổ áp xe rồi. Từ khi ra đời các thuốc chống amip mới rất có công hiệu, người ta đã thấy hình thành áp xe rồi, dùng thuốc vẫn có kết quả không cần mổ dẫn lưu. Do đó chỉ định điều trị nội khoa ngày càng mở rộng, chỉ định điều trị ngoại khoa ngày càng thu hẹp.

1. Dùng thuốc chống amip đơn thuần

Chỉ định:

- Các thể nhẹ, vừa phải hoặc nặng.
- Bệnh nhân đến sớm (trước 1 tháng).

Nguyên tắc: phải tiêu diệt amip ở gan, nhưng cũng phải tiêu diệt amip kể cả kén ở ruột nữa để tránh tái phát.

Thuốc thuộc nhóm 5 metronidazol (Klion, Flagyl, ambilhar...) dùng đường uống hoặc tiêm: 30 - 40mg/kg thể trọng hoặc 1,5 - 2g/ngày trong 8 - 10 ngày.

– Dehydroemétin: 1- 2mg/ngày/kg thể trọng hoặc 0,08g/ngày trong 8 - 10 ngày.

– Chloroquin (delagyl) 0,4g/ngày trong 8 - 10 ngày. Đối với amip gan, chloroquin rất có tác dụng.

Tuỳ theo mức độ nặng nhẹ của bệnh và sự đáp ứng tốt với thuốc mà có thể dùng lần lượt ba loại thuốc trên hoặc một trong hai loại dehydroemetin và 5 metronidazol rồi kết thúc bằng một đợt chloroquin cuối cùng.

Sau khi đã tiêu diệt hết amip ở gan, phải tiêu diệt amip ở ruột nhất là kén. Có thể dùng: Intétrix 4 viên/ngày x 7-10 ngày, nhưng không bắt buộc.

Điều trị thuốc là điều trị cơ bản. Dù có phải chọc hút mủ hay mổ dẫn lưu, cắt gan, cũng phải dùng thuốc đầy đủ và đúng cách như trên mới tránh được tái phát.

2. Chọc hút mủ phổi hợp với thuốc chống amip

Chỉ định:

- Điều trị bằng thuốc không khỏi.
- Đến muộn trên 3 tháng.
- Ổ áp xe trên 10cm (đo dưới siêu âm).

Có thể chọc sớm ổ áp xe quá to, hoặc chọc muộn hơn - ít nhất cũng nên dùng thuốc 2 - 5 ngày để làm nguội ổ áp xe.

Trong trường hợp điển hình, dễ chọc dò, có thể chọc mủ không cần chọc dưới sự hướng dẫn của siêu âm nếu không có máy siêu âm, nếu có máy siêu âm, chọc dưới sự hướng dẫn của siêu âm vẫn tốt hơn. Đại đa số trường hợp chỉ cần chọc hút 1 lần là đủ, có một số ít trường hợp phải chọc hai lần, thậm chí tới ba lần. Theo kinh nghiệm thực tế, có trường hợp chọc hút tới 2,5l mủ, phối hợp với dùng thuốc bệnh nhân khỏi hoàn toàn.

3. Mổ phổi hợp dùng thuốc

Chỉ định ngoại khoa ngày càng thu hẹp, chỉ giới hạn trong một số trường hợp sau đây:

- Khi có biến chứng nguy hiểm.
- Doạ biến chứng: nếu tình trạng bệnh nhân cho phép, có thể chọc hút mủ ngay, chọc dưới sự hướng dẫn của siêu âm hoặc soi ổ bụng nếu có biến chứng thì mổ. Nếu vì lý do nào đó, không tiến hành mới phải phẫu thuật.
- Bệnh nhân đến quá muộn: theo kinh nghiệm thực tế, khi bệnh kéo dài trên 4 tháng, điều trị nội khoa bằng chọc hút mủ và thuốc không có tác dụng.
- Ổ áp xe quá to trên 18cm (đo dưới siêu âm) thành mỏng chọc vào dễ vỡ gan to quá rốn, tới hố chậu và nổi phồng lên, sờ vào thấy căng như một bọc nước, chọc hút mủ sẽ gây vỡ.
- Dùng thuốc đầy đủ, đúng cách phối hợp với chọc dò như trên mà không có kết quả.

Có thể nói điều trị áp xe gan amip hiện nay chủ yếu là nội khoa, dùng thuốc đơn thuần hoặc phối hợp với chọc hút mủ, nếu dùng đầy đủ và đúng cách thì không có tái phát và tỉ lệ tử vong gần như không có. So với phẫu thuật vẫn còn tỷ lệ tử vong ít nhất cũng là 2%.

VIÊM GAN MẠN TÍNH

I. ĐẠI CƯƠNG VÀ ĐỊNH NGHĨA

– Với quan niệm mới người ta hiểu viêm gan mạn tính bao gồm nhiều bệnh có nguyên nhân khác nhau nhưng đều dẫn đến quá trình viêm mạn tính ở gan. Các phương pháp sinh học phân tử và miễn dịch học trong những năm gần đây đã góp phần đáng kể vào việc chẩn đoán phân biệt các loại bệnh gan mạn tính. Nhiều bệnh viêm gan mạn tính được phân biệt nhờ những xét nghiệm huyết thanh học và sinh học phân tử.

– **Định nghĩa:** viêm gan mạn tính là bệnh gan có tổn thương hoại tử và viêm, có hoặc không có kèm theo xơ hoá, diễn ra trong thời gian trên 6 tháng.

– Mô bệnh học

Đặc điểm nổi bật về mặt mô học là sự phối hợp hai loại tổn thương:

+ Sự xâm nhập viêm, chủ yếu là tế bào viêm loại một nhân.

+ Tế bào gan bị tổn thương ở các mức độ và hình thái khác nhau: hoại tử tế bào và chết tế bào theo chương trình (apoptose).

Sự xâm nhập viêm chủ yếu là lympho và plasmocyte cùng nhiều kháng nguyên khác nhau. Triệu chứng điển hình của tổn thương tế bào là hoại tử cầu nối và hoại tử mối gặm.

Hậu quả của quá trình viêm mạn tính và của tổn thương tế bào gan là sự tái sinh liên tục tế bào gan và phát sinh các sợi collagen ngoài tế bào, hậu quả cuối cùng là dẫn đến hình thành tổ chức xơ. Hiện nay người ta chia ra bốn loại viêm gan mạn tính:

- Viêm gan mạn tính do virus.
- Viêm gan mạn tính tự miễn.
- Viêm gan mạn tính do thuốc.
- Viêm gan mạn tính tiềm tàng (cryptogénétique).

Tương ứng với từng loại viêm gan mạn trên đây, mô bệnh học có thể góp phần rất quan trọng, giúp xác định:

- Chẩn đoán: ví dụ: viêm gan B hoặc C mạn tính.

– Mức độ hoạt động của viêm: chia làm 4 mức độ từ nhẹ đến nặng.

– Giai đoạn hình thành tổ chức xơ: chia 5 giai đoạn, từ không có tổ chức xơ đến xơ gan.

Từ 1995, sự phân loại viêm gan mạn tính thành hai loại là hoạt động và tồn tại không còn được dùng nữa. Thay vào đây là những khái niệm về chia mức độ và chia giai đoạn tiến triển theo thời gian, những khái niệm này giúp ích nhiều cho điều trị. Mô bệnh học đóng vai trò trung tâm trong chẩn đoán, điều trị và tiên lượng bệnh.

II. LÂM SÀNG

Triệu chứng cơ năng và toàn thân

Rất không đặc hiệu: ví dụ mệt mỏi, kém ăn, sốt, đầy bụng, chàm tiêu, đi ngoài phân lỏng. Những triệu chứng này thường hay bị bỏ qua hoặc chẩn đoán là một bệnh khác. Bệnh nhân có thể cảm thấy đau nhẹ hoặc nặng vùng gan, nhưng khi khám bệnh không phát hiện thấy gan to hoặc lách to. Không có phù hoặc cổ trướng. Chỉ khi bệnh đã nặng mới phát hiện thấy các triệu chứng đó. Do đó cần phải chẩn đoán sớm. Ví dụ khi đã phát hiện dấu ấn virus viêm gan C, mà có transaminase tăng nhẹ là phải nghĩ đến viêm gan C mạn tính rồi. Nếu được chẩn đoán sớm như vậy thì những bệnh cảnh lâm sàng điển hình (nhưng đã quá muộn) sẽ ngày càng ít đi.

Bên cạnh những triệu chứng không điển hình trên đây, cần phải chú ý đến *những triệu chứng ngoài gan*, nhất là đối với viêm gan mạn tính C và viêm gan tự miễn, vì những bệnh này rất ít biểu hiện tại chỗ hoặc triệu chứng về tiêu hoá. Ví dụ: đau khớp xương, đau lưng. Đau khớp xương có tính chất đối xứng, ít khi sưng, đau nhiều khớp, tái phát nhiều lần, nhưng không để lại di chứng, không làm biến dạng khớp. Những thay đổi ngoài da: da sạm, khô, giãn mạch, sao mạch, trứng cá, mày đay... cũng cần chú ý bệnh tuyến giáp và những bệnh tự miễn khác, ví dụ viêm loét đại trực tràng chảy máu, viêm khớp dạng thấp, viêm gan mạn tính có thể xảy ra trên những bệnh nhân này, bệnh gan di truyền có trước cũng cần phải khai thác. Cần chú ý hỏi những yếu tố nguy cơ của viêm gan virus như yếu tố dịch tễ học, sử dụng thuốc, tiêm truyền, truyền máu, châm cứu.

Những biểu hiện ngoài gan khác: viêm nút động mạch, viêm cầu thận, viêm mao mạch, viêm đa dây thần kinh.

III. TIẾN TRIỂN VÀ BIẾN CHỨNG

Bệnh diễn biến kéo dài cuối cùng đi đến xơ gan và ung thư gan (sau 20 - 30 năm) nếu không được điều trị tích cực. Trước khi đi đến biến chứng cuối cùng và tử vong, có thể có một số biến chứng như sau:

– Rối loạn chuyển hoá dinh dưỡng dẫn đến gầy, sút cân.

- Cổ trướng.
- Tuần hoàn bàng hệ và chảy máu tiêu hoá.
- Vàng da.
- Thiếu máu.
- Sỏi mật.
- Ung thư gan.
- Đái đường.
- Nội tiết (vú to, rụng tóc).
- Giảm tình dục (hypogonadismus).
- Viêm, loét dạ dày.
- Rối loạn đông máu.
- Sốt kéo dài.
- Hội chứng gan - não.

Triệu chứng da (đỏ lòng bàn tay, nốt ruồi xám, lưỡi đỏ, móng tay trắng dễ gãy...).

Những biến chứng hay gặp nhất là xơ gan, bệnh não do gan, cổ trướng và chảy máu tiêu hoá.

Khi không có những biến chứng trên đây và xơ gan được chứng minh bằng mô bệnh học, lúc đó gọi là xơ gan còn bù. Khi có những biến chứng trên thì gọi là xơ gan mất bù.

Cổ trướng: xảy ra từ từ, liên tục cùng với sự tiến triển của xơ gan. Nước cổ trướng có thể bị nhiễm khuẩn. Cổ trướng nặng, to thì có thể chèn ép vào các tạng trong ổ bụng và gây khó thở.

Vàng da: là thể hiện của tình trạng suy gan, tình trạng bài tiết của tế bào gan, do đó bilirubin trực tiếp tăng là chủ yếu. Có nhiều yếu tố gây vàng da, trong đó nhiễm khuẩn là một yếu tố quan trọng góp phần gây vàng da (nhiễm trùng ổ bụng, viêm đường mật...) hội chứng gan thận hoặc các thể huyết tán cũng góp phần gây vàng da.

Bệnh não do gan: có nhiều giả thiết giải thích về bệnh này, nhưng nguyên nhân chung nhất và quyết định nhất là lượng protein máu thấp, NH_3 máu tăng. Một số nguyên nhân thuận lợi thúc đẩy bệnh não do gan dễ xảy ra: chảy máu tiêu hoá, nhiễm trùng, rối loạn cân bằng kiềm toan máu, một số thuốc, đưa nhiều đạm vào cơ thể v.v...

Phân độ hôn mê gan:

0: Bình thường.

1: Giảm độ tập trung, quá vui, hồi hộp lo sợ.

2: Buồn ngủ, rối loạn định hướng, thay đổi cá tính.

3: Ngủ gà, ngủ gật, lơ mơ.

4: Hôn mê.

Chảy máu tiêu hoá: hậu quả của tăng áp lực tĩnh mạch cửa gây giãn tĩnh mạch thực quản hoặc vùng đáy dạ dày. Đôi khi chảy máu do rối loạn đông máu.

Xơ gan càng nặng thì biến chứng này càng nhiều.

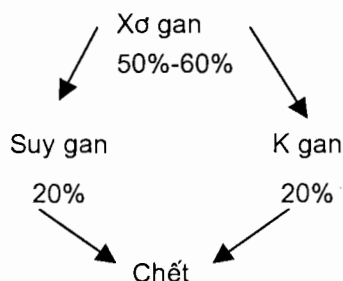
Bảng tóm tắt tiến triển của viêm gan

VIÊM GAN CẤP VIRUS

	Viêm gan mạn	Khỏi bệnh nhưng vẫn còn virus		Khỏi hoàn toàn	
	VGC: 80% - 90%	VGC:	10%	VGC	10%
	VGB = 10%				
VGC	HCV-RNA +	HCV-RNA	+	HCV-RNA	-
	IgM anti HCV +	IgM-Anti HCV	-	IgM-Anti HCV	-
	SGPT tăng	SGPT	⊥	SGPT	⊥
VGB	HBsAg +	HBsAg	+	HBsAg	-
	HBVDNA +	HBVDNA	-	HBVDNA	-
	anti HBs -	anti HBs	-	anti HBs	++
	anti HBe -	anti HBe	-	anti HBe	+/-
	HBeAg +	HBeAg	-	HBeAg	-

VGC= 20-25 năm

VGB=4 năm



Xơ gan?
K gan?
(rất ít)

IV. CHẨN ĐOÁN

Dựa vào mô bệnh học có thể biết được viêm gan cấp hay mạn tính, tổn thương tồn tại trên 6 tháng. Để phân biệt các loại viêm gan mạn, các xét nghiệm huyết thanh học và sinh học phân tử đóng vai trò rất quan trọng, đặc biệt là phân biệt giữa viêm gan mạn virus và tự miễn. Một phần nhỏ là dựa vào chẩn đoán loại trừ.

Bảng tóm tắt những khác nhau giữa các nhóm viêm gan mạn

Loại VG	BsAg	HBV – DNA	AntiHDV (HDV - RNA)	AntiHCV (HCV-RNA)	Tự kháng thể
VG Virus					
B	+	+/-	-	-	-
D	+	-	+	-	10% anti LKM3
C	-	-	-	+	2% anti LKM1
VG tự miễn					
typ 1	-	-	-	-	ANA
typ 2	-	-	-	-	LKM1
typ 3	-	-	-	-	SLA/LP
VG do thuốc	-	-	-	-	Rất hiếm có ANA, LKM, LM
VG tiềm ẩn	-	-	-	-	-

ANA: Kháng thể kháng nhân.

SMA: Kháng thể chống cơ trơn.

LKM: Kháng thể chống microsome của gan và thận.

LM: Kháng thể chống màng tế bào gan.

ASGPR: Kháng thể chống thụ thể glycoprotein asiale

SLA: Kháng thể chống kháng nguyên gan hòa tan.

LP: Kháng thể chống gan và tụy.

AMA: Kháng thể chống mitochondrie.

1. Viêm gan B

Khoảng 10% viêm gan B chuyển thành viêm gan mạn, chẩn đoán viêm gan B dựa vào xét nghiệm huyết thanh học: HBsAg và HBV - DNA, phát hiện HBsAg bằng ELISA, phát hiện HBV - DNA bằng PCR - xét nghiệm này ít thực hiện trong lâm sàng. Khi khỏi bệnh sẽ xuất hiện kháng thể chống HBs.

Các kháng nguyên kháng thể tìm thấy ở người viêm gan B

KN – KT	Huyết thanh	Gan
HBcAg	-	+
anti HBc	+	-
HBsAg	+	+
anti HBs	+	-
HBeAg	+	+
anti HBe	+	-
HBV – DNA	+	+
DNA polymerase	+	+

Dấu ấn virus viêm gan B ở giai đoạn cấp và mạn tính

Dấu ấn	Viêm gan cấp	Viêm gan mạn		Viêm gan khỏi
		NK cao	NK thấp	
HBsAg	+	+	+	-
HBeAg	+ sớm, rồi-	+	-	-
anti HBcIgM	+++	+ rồi -	-	+/-
anti HBcIgG	++ hoặc +++	+++	++	++
anti HBs	-	-	-	++
anti HBe	- rồi +	+	+	+/-
HBV DNA	+	+	-	-
DNA-polymerase				
Chức năng gan (ALAT, ASAT)	+++	++	⊥	⊥

2. Viêm gan mạn tính virus D

Virus D là loại virus RNA không hoàn hảo, nhiễm khuẩn D riêng rẽ không xảy ra, nó cần phải có virus B hỗ trợ. Do đó viêm gan mạn D là đồng nhiễm hoặc bội nhiễm. Nếu là đồng nhiễm thì 90% trường hợp điều trị khỏi, nếu bội nhiễm thì phần lớn chuyển sang viêm gan mạn. Nếu chuyển sang viêm gan mạn thì luôn luôn tìm thấy các dấu ấn virus B (HBsAg, anti HBc, anti HBe, cũng có thể tìm thấy kháng thể chống virus D (anti HDV) IgM anti HDV có ý nghĩa quan trọng để phân biệt với viêm gan D cấp. Để chắc chắn là viêm gan D mạn tính nên làm PCR tìm HDV - RNA.

3. Viêm gan mạn C

80 - 90% viêm gan C chuyển thành mạn tính, bên cạnh bằng chứng kháng thể chống virus C (anti HCV) cần phải có bằng chứng của virus C - RNA. Chỉ khi nào tìm thấy HCV RNA mới chẩn đoán chắc chắn. Tuy nhiên trong thực tế chỉ cần HCV genotyp và định lượng HCV - RNA cũng được.

Các dấu ấn của virus C

Dấu ấn	VG cấp	VGC cấp/mạn VGB mạn	VGB khỏi + VGC cấp/mạn
HCV	+	+	+
HCV RNA	+	+	+
anti HCV	+	+	+
HBsAg		+	-
anti HBc IgG, IgM/-		+/-	+/-
HBeAg		+/-	-
anti HBs		-	+
anti HBe		+/-	-

4. Viêm gan virus G

Virus này mới phát hiện gần đây ở bệnh nhân truyền máu. Chỉ PCR mới có thể phát hiện được virus này. Cho đến nay người ta chưa biết rõ nó có gây viêm gan mạn tính hay không.

5. Viêm gan tự miễn

Là tình trạng mất hoặc giảm khả năng thích ứng miễn dịch của gan đối với chính bản thân tổn thương gan. Nguyên nhân và cơ chế cho đến hiện nay chưa rõ. Một nhóm tác giả đã đưa ra bảng cho điểm để chẩn đoán viêm gan tự miễn, bảng này giúp cho chẩn đoán chính xác hơn.

Trong các xét nghiệm huyết thanh học, xác định các typ kháng thể, các typ của HLA và globulin giúp rất nhiều cho loại trừ viêm gan virus. Các tự kháng thể không những giúp cho chẩn đoán viêm gan tự miễn mà còn giúp cho phân loại 3 typ của viêm gan tự miễn.

Tiêu chuẩn chẩn đoán viêm gan tự miễn
(Theo Johnson và Mc Farlane 1993)

Tiêu chuẩn	Điểm
Tăng globulin	+3
Tự kháng thể:	
ANA, SMA, LKM1	+3
SLA, ASGPR, LP	+2
AMA	-2
Nữ giới	+2
ALAT/ASAT < 3	+3
Đáp ứng tốt với thuốc giảm miễn dịch	+2
Gen miễn dịch HLA B8, DR3 hay DR4	+1
Uống rượu < 35g/ngày (nam) < 25g/ngày (nữ)	+2
Mô bệnh học (viêm gan mạn hoạt động)	+3
Các dấu ấn virus viêm gan	
Anti HAVIgM, HBsAg	- 3
Anti HBcIgM	3
HCV RNA PCR)	- 3
Anti HCV	- 2
Các virus khác	- 3
Âm tính	+ 3

Tổng điểm > 15 trước và > 17 sau điều trị: chắc chắn viêm gan tự miễn.

10 - 15 trước và 12 - 17 sau điều trị: nhiều khả năng viêm gan tự miễn.

Ở Việt Nam chưa làm được kháng thể tự miễn và HLA B8... nên bị trừ đi 3 điểm:

- 12 đ trước TM, hoặc > 14 đ sau : chắc chắn viêm gan tự miễn
- 7 - 12 đ trước , hoặc 9 - 14 đ sau : nhiều khả năng viêm gan tự miễn.

6. Viêm gan mạn do thuốc

Nhiều loại thuốc có thể gây viêm gan mạn tính. Ở những bệnh nhân này cơ chế miễn dịch tham gia gây bệnh là chủ yếu. Tự kháng thể cũng xuất hiện ở một số thể của viêm gan mạn do thuốc. Muốn chẩn đoán cần phải hỏi kỹ tiền sử sử dụng thuốc, cũng như tiền sử viêm gan. Cần phân

biệt với viêm gan tự miễn. Trên nguyên tắc khi không dùng thuốc nữa thì viêm gan sẽ mất hoặc lui bệnh.

Các thuốc có khả năng gây viêm gan mạn tính

Methyldopa	Nitrofurantoin
Isoniazid	Clometacin
Halothan	Benzaron
Papaverin	Aspirin
Sulfonamid	Propylthiouracin

7. Viêm gan tiềm tàng

Chẩn đoán viêm gan tiềm tàng là chẩn đoán cuối cùng, sau khi đã chẩn đoán loại trừ. Tỷ lệ viêm gan tiềm ẩn vào khoảng 10 - 25% tổng loại viêm gan mạn tùy theo tác giả. Với các phương pháp chẩn đoán miễn dịch học và sinh học phân tử ngày càng chính xác thì viêm gan tiềm tàng ngày càng giảm. Virus viêm gan G không gây ra loại viêm gan này.

V. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

Cần phân biệt với những bệnh làm tăng transaminase mạn tính, những bệnh gan to có gây vàng da hoặc không gây vàng da.

Trong số những bệnh gan có gây vàng da phải kể đến các bệnh gây tắc mật. Đó là: xơ gan ứ mật tiên phát, viêm xơ đường mật. Các bệnh gây tắc mật thứ phát như sỏi mật, hẹp đường mật, bệnh tụy. Để chẩn đoán phân biệt với xơ gan mật tiên phát phải dựa vào mô học, tìm kháng thể chống mito, nữ giới mắc nhiều hơn.

Để chẩn đoán viêm xơ đường mật tiên phát cũng phải sinh thiết gan. Để chẩn đoán tắc mật phải dựa vào siêu âm gan mật, chụp đường mật (ERCP).

Trong số các bệnh gan mạn không gây vàng da phải kể đến các bệnh di truyền gen (hemochromatose, bệnh Wilson, thiếu 1 antitrypsine) các bệnh gan do rượu, nhiễm mỡ gan, ung thư gan, sán lá gan, sarcoidose, lao gan...

Để chẩn đoán hemochromatose phải chú ý đến triệu chứng ngoài gan, định lượng sắt trong huyết thanh, đường máu, định lượng chỉ số sắt và hàm lượng sắt trong gan, để sàng lọc cần định lượng ferritin trong máu.

Để chẩn đoán bệnh Wilson phải chú ý đến triệu chứng thần kinh và mắt, định lượng đồng trong máu và trong gan, phải sinh thiết gan, định lượng ceruloplasmine trong nước tiểu.

Chẩn đoán phân biệt viêm gan mạn tính

1. Các bệnh có vàng da ứ mật

- Xơ gan mật tiên phát.
- Viêm xơ đường mật tiên phát (PSC).
- Viêm xơ đường mật thứ phát (sỏi...)
- Các bệnh gan mật khác (sán lá, canoli).

2. Các bệnh gan không vàng da

- Các bệnh di truyền:
 - + Hémochromatose.
 - + Wilson.
 - + $\alpha 1$ antitrypsin
 - + Mucoviscidose.
- Nguyên nhân mạch máu
 - + Hội chứng Budd chiaria.
 - + Huyết khối tĩnh mạch cửa.
 - + Bất thường động tĩnh mạch gan.
 - + Xơ gan ứ máu.
- Các nguyên nhân khác:
 - + Viêm gan do rượu.
 - + Thoái hoá mỡ gan (đái đường, rối loạn chuyển hoá mỡ...)
 - + Sarcoidose, lao.
 - + Ung thư gan, các u lành tính.

VI. ĐIỀU TRỊ

Ở đây chỉ trình bày điều trị viêm gan mạn do virus và viêm gan tự miễn. Điều trị hai loại viêm gan mạn này cần phải chính xác, kiên trì. Đối với viêm gan mạn do thuốc thì chủ yếu là phải ngừng dùng thuốc khi phát hiện ra thuốc là thủ phạm. Đối với viêm gan tiềm tàng thì điều trị triệu chứng là chủ yếu, điều trị căn nguyên rất khó vì không biết rõ căn nguyên, điều trị loại viêm gan mạn này còn đang trong giai đoạn thử nghiệm.

1. Interferon trong điều trị viêm gan mạn tính do virus

Cho đến nay interferon là thuốc quan trọng nhất trong điều trị viêm gan virus B, B/D và C. Cần phân biệt những tác dụng khác nhau của interferon:

- Biểu hiện rõ rệt trên protein của màng tế bào.
- Tác dụng chống virus.
- Tác dụng điều hoà miễn dịch.
- Tác dụng chống ung thư.

1.1. Chống chỉ định: dựa trên cơ chế tác dụng khác nhau trên đây, một số chống chỉ định tương đối và tuyệt đối.

1.1.1. Chống chỉ định tuyệt đối:

- Xơ gan mất bù.
- Bệnh tâm thần:
 - + Trầm cảm.
 - + Có ý đồ tự tử, tự tử.
- Bệnh tự miễn:
 - + Viêm gan tự miễn.
 - + Viêm khớp dạng thấp.
 - + Các bệnh viêm ruột.
 - + Bệnh tuyến giáp tự miễn.
- Có thai.
- Sốt, nhiễm khuẩn.
- Những bệnh nặng đang mắc phải (bất kỳ bệnh gì).

1.1.2. Chống chỉ định tương đối:

- Ung thư tế bào gan.
- Trẻ em < 6 tuổi.
- Giảm bạch cầu và tiểu cầu.
- Giảm miễn dịch:
 - + HIV.
 - + Thảm tách máu.
 - + Đang điều trị thuốc giảm miễn dịch.

1.2. Tác dụng phụ của interferon

Có nhiều tác dụng phụ, do đó cần phải được theo dõi chặt chẽ bởi các thầy thuốc chuyên khoa. Tác dụng phụ hay gặp nhất là những triệu chứng giống như cúm, tác dụng phụ này phụ thuộc vào liều dùng: đau đầu, mệt

mỏi, sốt, đau khớp đau xương. Những tác dụng phụ xảy ra chủ yếu lúc mới bắt đầu dùng thuốc. Nếu dùng vào buổi chiều và dùng đồng thời với paracetamol thì các tác dụng phụ đó giảm nhiều. Tác dụng phụ nghiêm trọng nhất là: biến chứng tâm thần (trầm cảm, tự sát...) giảm sinh tuỷ và xuất hiện một bệnh tự miễn khác mới. Khi xuất hiện các tác dụng phụ trên đây, phải ngừng dùng thuốc ngay.

1.3. Liều lượng: phụ thuộc vào loại viêm gan virus

1.3.1. Viêm gan mạn virus B

1 - 5 triệu đơn vị/ngày hoặc 3 x 5 - 10 triệu đơn vị/tuần (dưới da). Dùng như thế trong 6 tháng.

1.3.2. Viêm gan mạn C

3 x 3 - 5 triệu đơn vị/tuần. Dùng trong 6 tháng hoặc nếu đáp ứng kém sau 3 tháng thì ngừng điều trị, nếu đáp ứng tốt thì tiếp tục điều trị 12 tháng hoặc lâu hơn.

1.3.3. Viêm gan mạn D

3 x 10 triệu đơn vị/tuần. Dùng kéo dài ít nhất 12 tháng.

2. Điều trị viêm gan mạn virus B

2.1. Interferon: liều lượng như trên là thích hợp, nếu có dùng liều cao hơn thì tác dụng cũng không tốt hơn mà lại hay gây tác dụng phụ.

2.1.1. Chỉ định dùng interferon

– Viêm gan mạn dạng hoạt động:

Transaminase tăng 1,5 - 2 lần bình thường.

Sinh thiết gan: viêm hoạt động.

– Thời điểm virus đang nhân đôi:

HBeAg +

HBV - DNA +

– Không có xơ gan mất bù.

– Không có chống chỉ định.

2.1.2. Những yếu tố có ảnh hưởng tốt đến tác dụng của interferon

– Đáp ứng tốt: thời gian bị bệnh ngắn, nữ giới, mức hoạt động viêm mạnh: transaminase trên 200 đơn vị/l; không có xơ gan. Nhân đôi virus ở mức thấp hoặc trung bình: HBV - DNA < 200pg/ml.

- Đáp ứng kém: nhiễm virus B ngay từ khi đẻ; child B hoặc C.
- Những yếu tố tiên lượng đối với tác dụng của interferon.
- + Đáp ứng tốt:

Transaminase tăng (GPT > 100 đơn vị/l).

HBV - DNA thấp (<200pg/ml).

Người lớn

Thời gian mắc bệnh ngắn (<2 năm).

- + Đáp ứng kém:

Transaminase thấp (GPT < 100 đơn vị/l).

HBV - DNA (> 200pg/ml).

Nhiễm khuẩn ngay từ khi đẻ.

Thời gian mắc bệnh kéo dài.

Bệnh giảm miễn dịch.

HDV, HCV đồng nhiễm.

HIV.

2.1.3. Đáp ứng với thuốc

Transaminase trở về bình thường, anti HBe trở nên (+), HBV - DNA mất. Tỷ lệ đáp ứng vào khoảng 40%, loại trừ HBsAg chiếm 10% bệnh nhân điều trị.

Nếu bệnh nhân có những biểu hiện ngoài gan như viêm cầu thận, thì phải ngừng điều trị, nhưng nếu chức năng thận dần dần hồi phục trong quá trình diễn biến của bệnh thì có thể tiếp tục dùng interferon.

2.2. Thuốc giống nucleoside thế hệ 2

Famciclovire và Lamivudine: mới được dùng trong vài năm gần đây. Nó có tác dụng tốt, nhiều hứa hẹn, làm kìm hãm sự nhân lên của virus. Hiệu quả phụ thuộc vào liều dùng. Người bệnh chịu đựng thuốc tốt, ngay cả trường hợp có biểu hiện ngoài gan như viêm nút động mạch, cũng có kết quả. Tuy nhiên hiện nay người ta chưa biết rõ nó có khả năng loại trừ virus hay không, mức độ bao nhiêu. Người ta cũng chưa biết rõ nên dùng kéo dài bao lâu, tuy nhiên phải dùng kéo dài trung bình 1 năm.

Liều lượng famciclovire: 3 x 500mg/ngày.

Lamivudine: 100mg/ngày.

2.3. Thimosine (Zadazine) tác dụng cũng như interferon: 2 x 1,6mg/tuần, tiêm dưới da, cách nhau 3 - 4 ngày. Trong 6 tháng.

3. Điều trị viêm gan mạn virus D

Dùng interferon như chỉ dẫn, ngoài interferon không dùng các thuốc khác.

4. Điều trị viêm gan mạn virus C

4.1. Interferon: liều lượng như đã chỉ dẫn, không nên dùng liều cao hoặc thấp hơn, dùng liều cao tác dụng cũng không tốt hơn, liều thấp hơn thì tác dụng kém hơn.

4.1.1. Chỉ định: HCV - RNA tồn tại trên 6 tháng. Transaminase tăng ít nhất 1,5 lần hơn bình thường. Mô bệnh học chứng tỏ có viêm mạn đang hoạt động.

4.1.2. Các yếu tố ảnh hưởng đến kết quả của interferon:

- Genotype của virus.
- Độ nhân lên của virus cao.
- Thời gian bị bệnh kéo dài.

4.1.3. Yếu tố tiên lượng kết quả của interferon

- Tiên lượng tốt:
 - Độ nhiễm virus máu thấp.
 - Thời gian bị bệnh ngắn.
 - Transaminase thấp.
 - Không phải là genotype 1.
- Tiên lượng xấu:
 - Độ nhiễm virus máu cao.
 - Xơ gan.
 - Genotype 1
 - Thời gian bị bệnh lâu.
 - Transaminase tăng cao.
 - Đồng nhiễm các virus khác (HIV - HBV).
 - Gan lắng đọng nhiều sắt.

Tỷ lệ có đáp ứng cũng vào khoảng 40 - 50% bệnh nhân được điều trị interferon, trong đó trên 1/2 bệnh nhân lui bệnh, đáp ứng hoàn toàn vào khoảng 10 - 20%. Có hai loại đáp ứng:

- Đáp ứng ngắn hạn: cuối đợt điều trị, sau khi ngừng thuốc thì transaminase lại tăng lại.

– Đáp ứng dài hạn: transaminase tồn tại bình thường một thời gian dài, tùy theo từng trường hợp. Tuy nhiên vẫn có ích lợi là tỷ lệ ung thư hoá ít hơn và thời gian bị ung thư hoá kéo dài hơn.

Khác với viêm gan mạn B, trong viêm gan C có thể điều trị nếu điều trị lần trước không có kết quả, trong lần điều trị lại này có thể có kết quả. Điều trị 12 - 18 tháng thì tỷ lệ đạt kết quả hoàn toàn nhiều hơn điều trị 6 tháng khoảng 10 - 20%.

4.2. Điều trị phối hợp interferon + ribavirine

Ribavirine là chất giống purin, nếu dùng một mình thì không có tác dụng loại trừ virus C, nếu dùng phối hợp interferon và ribavirin thì lại có tác dụng tốt hơn so với chỉ dùng interferon một mình. Ribavirin được dung nạp tốt. Tác dụng hay gặp là tan máu, nhưng không nặng và rất ít khi phải ngừng thuốc. Dù sao khi dùng ribavirin thì cũng phải theo dõi tình trạng tan máu.

5. Điều trị viêm gan mạn GBV - C/G

Vai trò bệnh học của viêm gan mạn GBV - C/G chưa được rõ. Cho đến hiện nay chưa có nghiên cứu nào chứng minh loại viêm gan này có dẫn đến xơ gan hay không. Do đó không có chỉ dẫn về điều trị thích hợp.

6. Điều trị viêm gan tự miễn: phải dùng các thuốc giảm miễn dịch. Tất cả bệnh nhân được điều trị như nhau không phụ thuộc vào kháng thể tự miễn. Cần phải điều trị tấn công và điều trị duy trì. Điều trị tấn công nhằm mục đích làm lui bệnh. Điều trị duy trì nhằm mục đích duy trì kết quả lui bệnh.

6.1. Điều trị tấn công: điều trị đơn độc hay phối hợp

– Điều trị đơn độc: prednisolon 50mg/ngày.

– Điều trị phối hợp: prednisolon 20 - 30mg/ngày + azathioprin 50-100mg/ngày hoặc 1mg/kg/ngày. Dùng đến khi lui bệnh: (hết triệu chứng lâm sàng, transaminase trở về bình thường, cuối cùng là mô bệnh học cũng hồi phục). Nên điều trị đơn độc vì khả năng gây ung thư có thể xảy ra, nhất là ở phụ nữ trẻ được điều trị phối hợp thì phải thận trọng dùng các thuốc tránh thai vì khả năng sinh quái thai của azathioprin.

Tỷ lệ đáp ứng trong giai đoạn điều trị tấn công là vào khoảng 70 - 80% tổng số bệnh nhân điều trị. Những yếu tố không thuận lợi đạt kết quả không tốt là: mắc bệnh sớm, có xơ gan, thời gian mắc bệnh đã lâu, HLA typ B8 hay DR3.

Cần giảm liều prednison sau 2 - 4 tuần; giảm liều từ từ, mỗi tuần giảm 5 - 10mg cho đến liều 20mg/ngày sau đó mỗi tuần giảm 2,5 - 5mg. Có thể dùng xen kẽ prednison và prednisolon. Mặc dù prednisolon được hình thành do chuyển hoá prednison mà ra, nhưng ở người xơ gan, prednison không gây tác hại gì.

6.2. Điều trị duy trì: điều trị đơn độc hoặc phối hợp

- Điều trị đơn độc: 10 - 20mg prednison/ngày.
hoặc 2mg/kg azathioprin/ngày.
- Điều trị phối hợp: 5 - 10mg prednison/ngày.
và 1mg/kg azathioprin/ngày.

Bệnh nhân cần được theo dõi ngoại trú để kịp thời phát hiện tác dụng phụ cũng như sự tái phát của bệnh.

Thời gian dùng thuốc: nói chung kéo dài 3 - 4 năm, ít nhất là 2 năm. Có khoảng 60 - 70% bệnh nhân sau đợt điều trị bị tái phát trở lại, số còn lại vẫn ổn định. Nếu tái phát thì lại tiếp tục điều trị từ đầu, bằng đợt tấn công, sau 3 - 4 năm điều trị duy trì lần 2 phải kiểm tra lại để hạn chế, đề phòng tiến triển thành ung thư, nếu sau điều trị lần thứ 2 này mà lại tái phát thì phải điều trị và theo dõi suốt đời.

Đối với những bệnh nhân sau lần điều trị tấn công lần hai mà không có kết quả thì phải điều trị xen kẽ. Cho đến hiện nay không có một công thức điều trị nào cho số bệnh nhân này. Một số tác giả dùng cyclosporin thấy có kết quả tốt. Budesonid được sử dụng gần đây, dùng xen kẽ với prednison cũng cho kết quả tốt. Với sự phối hợp hai thuốc này, tác dụng phụ giảm hẳn.

SỎI MẬT

Sỏi mật là một bệnh phổ biến ở nước ta, là một nguyên nhân quan trọng nhất của nhiễm khuẩn gan mật, dễ gây tử vong, sỏi mật cũng là một nguyên nhân hay gặp của các trường hợp cấp cứu nội khoa và ngoại khoa. Trong những năm gần đây đã có nhiều tiến bộ trong sự hiểu biết về cơ chế cũng như căn nguyên sinh bệnh, trong việc điều trị bằng phương pháp nội khoa và ngoại khoa. Tuy nhiên vẫn còn nhiều vấn đề phức tạp và bí ẩn trong sự hiểu biết về bệnh này.

I. SỰ THƯỜNG CÓ CỦA BỆNH

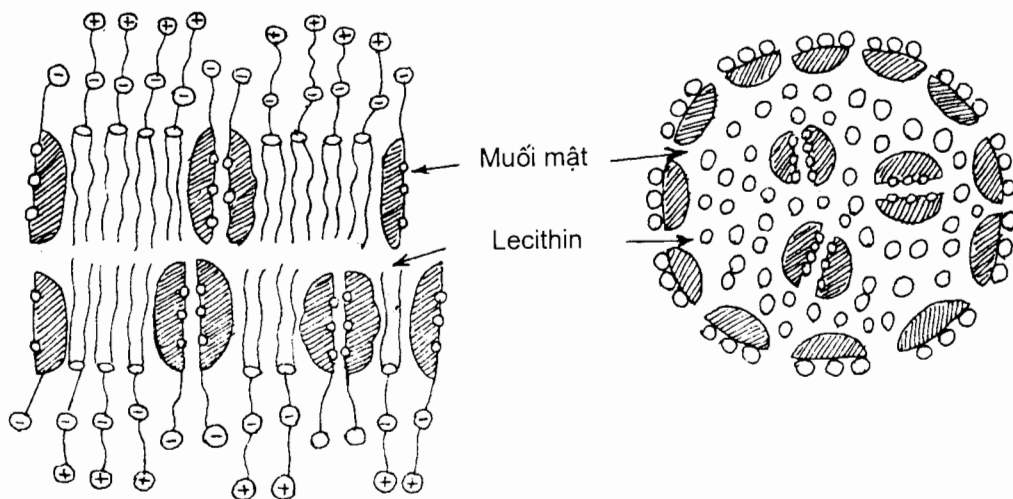
Trong phạm vi bệnh gan mật ở nước ta, bệnh sỏi mật đứng hàng thứ hai, sau viêm gan các loại và là nguyên nhân quan trọng nhất của nhiễm khuẩn đường mật (90% các trường hợp). Một đặc điểm nổi bật của sỏi mật ở nước ta là sỏi đường mật lớn chiếm khoảng 50% trường hợp còn sỏi túi mật chiếm khoảng 50% sỏi mật ở nước ta rất hay gây nhiễm khuẩn đường mật. Ở các nước Âu Mỹ chủ yếu là sỏi túi mật, chiếm 90%, còn sỏi đường mật chính lại rất ít. Sự phân bố sỏi mật của các nước trên thế giới phụ thuộc rõ rệt vào hai yếu tố: giống nòi và chế độ ăn uống. Điều này không những được xác nhận trong thực tế mà còn được xác nhận qua thực nghiệm. Ở các nước Châu Phi xung quanh sa mạc Sahara, các nước vùng Viễn Đông sỏi mật rất hiếm. Ở Nhật Bản, sỏi mật chỉ chiếm khoảng 5% dân số, chủ yếu là sỏi bilirubin. Các nước Tây Nam Mỹ, sỏi mật gặp nhiều hơn, đặc biệt 70% dân da đỏ Pima của các nước này bị sỏi mật. Các nước Tây Âu và Nam Mỹ tỷ lệ mắc sỏi mật là từ 10 - 30% dân số, tuyệt đại đa số là sỏi cholesterol. Theo Metmann (1980) điều tra dịch tễ học những người trên 20 tuổi của một số địa phương ở Pháp thấy 11,7% số người có triệu chứng sỏi mật rõ hoặc nghi ngờ. Baint cũng làm một cuộc điều tra ở xứ Gallé cho những người từ 45 - 70 tuổi thấy 18,2% số người bị sỏi mật (có triệu chứng lâm sàng hoặc không có triệu chứng lâm sàng). Bateson và Bouchier (1975) tiến hành điều tra thống kê qua mổ tử thi ở Ecosse thấy sỏi mật chiếm 33,4% các trường hợp mổ tử thi.

II. SINH BỆNH HỌC CỦA HIỆN TƯỢNG SINH SỎI MẬT

1. Ở người bình thường

Tế bào gan tổng hợp hai acid mật nguyên thủy là acid cholic và acid chenodesoxycholic. Các acid mật nguyên thủy này kết hợp với glycin hoặc với taurin qua tế bào gan. Khi vào ruột các acid mật kết hợp đó lại bị phân huỷ tạo thành acid mật cấp 2 là acid desoxycholic xuất phát từ acid cholic và acid lithocholic (xuất phát từ acid chenodesoxycholic). Toàn bộ acid lithocholic được bài tiết ra theo phân, các acid khác (cholic, desoxycholic, chenodesoxycholic) đại bộ phận được tái hấp thu qua ruột và đến gan để lại được tái liên hợp và bài tiết vào mật.

– Ngoài muối mật, tế bào gan còn bài tiết cholesterol tỷ lệ 1g cho 1 lít mật. Cholesterol là chất không hoà tan trong nước, nhưng hoà tan trong môi trường muối mật và tạo thành một dung dịch. Lecithin cũng là một thành phần của muối mật góp phần rất quan trọng cho sự hoà tan cholesterol và hình thành dung dịch mật.

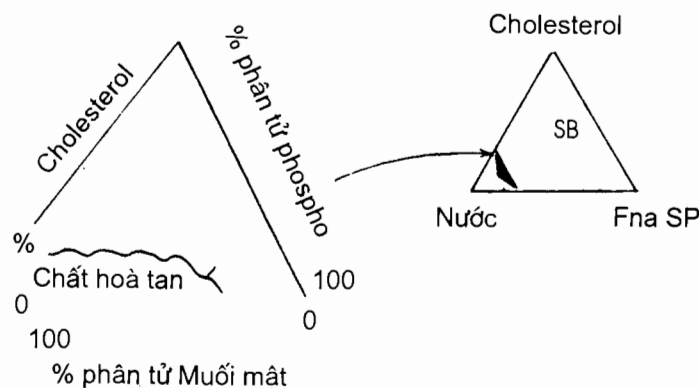


Hình 3.

– Ở người bình thường tỷ lệ muối mật liên hợp glyco so với muối mật liên hợp tauro là 3/1 ($G/T = 3/1$) tỷ lệ muối mật so với cholesterol là lớn hơn 10 ($SB/C > 10$) tỷ lệ phospholipid so với cholesterol phải lớn hơn 3 ($L/C > 3$). Khi nào tỷ lệ đó thay đổi: G/T tăng, SB/C giảm, L/C giảm thì có hiện tượng kết tủa mật và sinh sỏi.

– Bình thường giữa muối mật và lecithin hình thành các micell. Cấu tạo của các micell đó như sau:

Nhờ các cấu tạo của micell trên mà cholesterol có thể xen kẽ vào giữa các phân tử muối mật và lecithin, do đó không bị kết tủa. Các micell tạo thành một đĩa hoà tan trong nước, bởi vì phần có cực của muối mật và lecithin thì ở phía ngoại vi, còn phần vô cực thì ở phía trung tâm, do đó một số lớn phân tử cholesterol không tiếp xúc với nước và không bị kết tủa. Các micell muối mật - lecithin có hiệu quả hơn các phân tử muối mật đơn độc để chống lại sự kết tủa của cholesterol. Tuy nhiên sự hoà tan của cholesterol cũng có giới hạn và phụ thuộc vào lượng phân tử phospholipid và muối mật theo sơ đồ Small:



Hình 4. Giới hạn hoà tan của cholesterol trong hỗn hợp muối mật lecithin ở 37°C và 90% nước.

2. Khi nào có sự quá bão hòa cholesterol (quá thừa cholesterol) thì cholesterol sẽ bị kết tủa tạo thành sỏi. Sự quá bão hoà đó là do tế bào gan bài tiết ra quá nhiều cholesterol so với bài tiết muối mật và lecithin hoặc cholesterol được bài tiết vẫn bình thường nhưng lượng muối mật và lecithin lại bị bài tiết ít đi.

Nghiên cứu sự bài tiết muối mật, lecithin và cholesterol của tế bào gan người ta thấy như sau:

Lúc đầu cả ba chất đó được bài tiết song song với nhau, nhưng đến một thời điểm nào đó thì sự bài tiết cholesterol giữ ở mức cao nguyên và giảm xuống chậm chạp. Trong khi đó sự bài tiết muối mật và lecithin tiếp tục tăng lên cao và giảm xuống nhanh hơn cholesterol, như vậy sẽ tạo ra một thời kỳ bão hoà cholesterol. Thời kỳ bão hoà này kéo dài sẽ dẫn đến kết tủa cholesterol.

a. Những trường hợp giảm bài tiết muối mật

- Bệnh ở ruột cuối: dẫn đến giảm hấp thụ muối mật.
- Béo: dự trữ muối mật giảm, bài tiết muối mật tăng nhưng không tăng bằng bài tiết cholesterol.
- Thuốc oestrogen, tuổi cao: làm giảm bài tiết muối mật.

b. Những trường hợp tăng bài tiết cholesterol

- Chế độ ăn giàu calo: làm tăng tổng hợp cholesterol.
- Thuốc osetrogen, clofibrat: cũng làm tăng tổng hợp cholesterol.

3. Vai trò của túi mật: ngoài hai trường hợp trên đây gây bão hoà cholesterol, túi mật cũng đóng một vai trò quan trọng, túi mật có nhiệm vụ tái hấp thu nước do đó làm cho cholesterol được cô đặc hơn, mặt khác túi mật lại tiết ra mucus, chất này cũng có tác dụng làm cholesterol và sắc tố mật dễ bị kết tủa.

4. Trên đây là cơ chế sự hình thành sỏi cholesterol: một loại sỏi hay gặp nhất. Đối với sự hình thành sỏi sắc tố mật thì cơ chế sinh sỏi có phần đơn giản hơn. Người ta cho rằng nhiễm khuẩn đóng một vai trò quan trọng vì các men của vi khuẩn sẽ biến bilirubin thành bilirubinat dễ kết tủa. Nếu tế bào gan sản xuất men glucuronyl giảm sẽ dẫn đến hình thành các dẫn xuất kém hoà tan của bilirubin và do đó cũng làm cho bilirubin dễ kết tủa và thành sỏi.

III. CẤU TẠO VÀ VỊ TRÍ CỦA SỎI MẬT

1. Sỏi hỗn hợp là loại hay gặp nhất, chiếm khoảng 52% các trường hợp. Thành phần gồm: cholesterol là chủ yếu chiếm 94%, calcium 2%, sắc tố mật

3%. Loại sỏi này có tính chất cản quang, thường có nhiều sỏi, các hòn sỏi có vòng tròn đồng tâm.

2. Sỏi cholesterol đơn độc, chiếm khoảng 14,8% các trường hợp. Sỏi này không cản quang, thường chỉ có một hòn sỏi. Sỏi hình tròn hay bầu dục màu vàng xám hoặc màu ngà sẫm.

3. Sỏi sắc tố: chiếm khoảng 3,2% sỏi nhỏ, cứng, màu xanh nâu hoặc xanh sẫm hoặc màu đen óng ánh. Thành phần gồm sắc tố mật và calcium kém cản quang.

4. Sỏi carbonat calcium: có thể phối hợp hoặc không với bilirubin calcique, có tính chất cản quang.

Các loại sỏi trên đây có khi không hình thành hòn sỏi lớn mà chỉ hình thành các sỏi nhỏ giống như cát hoặc bùn. Những trường hợp này làm cho triệu chứng lâm sàng trở nên không điển hình và sự phát hiện sỏi gặp nhiều khó khăn.

5. Vị trí của sỏi đường mật

Ở các nước Âu Mỹ sỏi túi mật là chủ yếu, sau đó mới đến sỏi đường mật chính.

Sỏi túi mật chiếm	46%
Sỏi túi mật và ống túi mật	6,6%
Sỏi ống túi mật	15,5%
Sỏi túi mật và choledoc	10,3%
Sỏi choledoc	12,1%

IV. LÂM SÀNG

1. Bilan lâm sàng

a. Các yếu tố lâm sàng thuận lợi cho việc sinh sỏi

– Tuổi: càng nhiều tuổi càng dễ bị sỏi.

Giới: nữ mắc nhiều hơn nam 3 - 4 lần.

Giống nòi: có những dân tộc rất hiếm sỏi mật (các nước gần Sahara) ngược lại có những dân tộc rất dễ bị sỏi mật (dân da đỏ ở Tây Nam Mỹ và Canada).

Một số yếu tố khác:

– Béo.

– Cắt ruột cuối.

- Dùng một số thuốc (oestrogen, clofibrat).
- Chế độ ăn giàu calo.

b. Các yếu tố lâm sàng chưa được khẳng định hoàn toàn

- Có thai.
- Lipid máu cao.
- Thoát vị hoành.

– Túi thừa đại tràng một công trình nghiên cứu ở Việt Nam cho thấy túi thừa tá tràng gặp trong 30% sỏi đường mật, trong khi đó sỏi túi mật rất ít khi gặp túi thừa đại tràng.

- Bệnh Gilbert.
- Xơ gan.
- Cắt dạ dày.
- Yếu tố di truyền.

Ở Việt Nam có người còn đề cập đến vai trò của giun đũa vì tìm thấy trứng giun đũa trong sỏi. Chúng tôi nghĩ rằng giun đũa thường kèm theo nhiễm khuẩn, chính nhiễm khuẩn đó gây sỏi. Bởi vì sán lá gan cũng đẻ trứng rất nhiều trong đường mật, nhưng không bao giờ gây ra sỏi mật bởi vì không gây nhiễm khuẩn. Ngoài ra sán lá có thể tiết ra men làm cho cholesterol không bị kết tủa.

c. Các yếu tố lâm sàng chưa được xác minh

- Cắt phế vị.
- Đái đường.
- Động kinh.
- Migraine (đau nửa đầu).

2. Triệu chứng lâm sàng: thay đổi tùy theo số lượng sỏi, khối lượng sỏi, vị trí sỏi, tính chất của sỏi (sỏi hòn hay sỏi cát, sỏi bùn). Dù sao sỏi mật cũng có bộ mặt lâm sàng chung như sau:

a. Triệu chứng cơ năng:

Đau: trong trường hợp điển hình, đau theo kiểu cơn đau quặn gan: đau đột ngột dữ dội ở vị trí dưới sườn phải lan lên vai phải hoặc bả vai hoặc lan ra phía sau lưng.

Vì đau nên người bệnh phải nhịn thở không dám thở mạnh, không dám cử động mạnh có người phải lấy tay ôm lấy hạ sườn phải, có người lăn lộn trên giường. Kèm theo với đau dữ dội là nôn hoặc buồn nôn. Cơn đau thường hay xảy ra sau bữa ăn nhiều mỡ, hay xảy ra vào ban đêm từ 10 - 12

giờ đêm, kéo dài khoảng vài giờ đến vài ngày. Trong trường hợp không điển hình: mức độ cơn đau không dữ dội, chỉ làm cho người bệnh khó chịu không dám hoạt động, phải đi nằm nghỉ, hoặc chỉ đau âm ỉ, thậm chí chỉ có cảm giác nặng nề ở vùng hạ sườn phải. Về vị trí đau cũng thay đổi không phải đau vùng hạ sườn phải mà đau vùng thượng vị rồi lan sang hạ sườn phải hoặc lên ngực.

– Rối loạn tiêu hoá:

– Kém ăn, chậm tiêu, bụng trướng hơi, sợ mỡ, táo bón, ỉa chảy giả hiệu hoặc ỉa chảy thực sự do tăng nhu động sau một bữa ăn.

– Migraine (đau nửa đầu): cơn migraine là dịp phát hiện ra sỏi mật. Migraine do sỏi mật thường làm bệnh nhân nôn và nôn ra nhiều mật.

– Sốt: do viêm đường mật, túi mật. Nếu không có viêm thì không có sốt. Thường sốt cao đột ngột, kéo dài vài ba giờ. Đau và sốt thường đi đôi với nhau, đau nhiều thì sốt nhiều, đau kéo dài thì sốt cũng kéo dài. Sốt thường xảy ra sau cơn đau, nhưng cũng có trường hợp xảy ra trước hoặc đồng thời với cơn đau. Tuy nhiên cũng có trường hợp sốt nhẹ $37,5^{\circ}\text{C}$ hoặc 38°C . Không thành cơn. Có trường hợp sốt kéo dài vài 3 tuần đến hàng tháng.

– Hoàng đả: hoàng đả là do tắc mật, mức độ hoàng đả tùy theo mức độ tắc mật, từ vàng nhẹ ở củng mạc đến vàng đậm cả ở da cũng vàng. Hoàng đả thường xuất hiện sau khi đau và sốt 1 - 2 ngày, đôi khi xảy ra đồng thời với đau và sốt. Trước khi xuất hiện hoàng đả phân thường nhạt màu hơn, có khi phân bạc màu trắng như ma tít hoặc như phân cò. Hoàng đả thường mất đi chậm hơn đau và sốt, còn đau và sốt thì còn hoàng đả, có trường hợp hoàng đả tồn tại hàng tháng hoặc vài tháng sau khi hết đau và sốt. Đi đôi với hoàng đả là ngứa và mạch chậm, các thuốc chống ngứa thông thường như kháng histamin tổng hợp không có kết quả. Hoàng đả càng nhiều, ngứa cũng càng tăng.

Một đặc điểm quan trọng là các triệu chứng trên, nhất là bộ ba triệu chứng đau hạ sườn phải, sốt và vàng da, có thể tái phát nhiều lần, khoảng cách giữa các đợt tiến triển có thể vài tháng, vài tuần hoặc vài năm tùy từng người bệnh.

b. Triệu chứng thực thể

– Gan to: là triệu chứng thường gặp. Gan to có đặc điểm to đều, mặt nhẵn, mật độ chắc, bờ tù. Mức độ gan to phụ thuộc vào mức độ tắc mật. Có thể mập mé bờ sườn đến 5 - 6cm dưới bờ sườn.

– Túi mật to: đi đôi với gan to. Trên lâm sàng ít khi sờ thấy túi mật to vì vị trí của túi mật nằm sâu phía sau, để sờ thấy, túi mật phải to ở một mức nhất định, nếu to ít trên lâm sàng khó sờ thấy. Trong những đợt đau

đầu tiên, túi mật thường to, càng về sau qua nhiều cơn đau túi mật bị viêm nhiễm và xơ hoá nên teo nhỏ lại, do đó càng về sau càng khó sờ thấy túi mật. Một đặc điểm của túi mật to là đau, có khi rất đau, làm cho thành bụng ở hạ sườn phải cứng lại, nghiệm pháp murphy (+).

3. Thể lâm sàng

a. Thể theo triệu chứng: tùy theo có cơn đau quặn gan điển hình hay không mà có thể có hai thể lâm sàng:

– Thể điển hình: là thể có cơn đau quặn điển hình:

+ Rất điển hình: đau, sốt, vàng da tái phát nhiều lần. Hội chứng tắc mật điển hình.

+ Điển hình: đau, sốt, vàng da. Hội chứng tắc mật không đầy đủ.

+ Điển hình ít: đau, sốt, vàng da tái phát nhiều lần. Hội chứng tắc mật không thấy biểu hiện trên lâm sàng.

– Thể không điển hình là những trường hợp không có cơn đau quặn gan điển hình hoặc có cơn đau quặn gan điển hình nhưng lại thiếu các triệu chứng khác.

Ví dụ:

Có hội chứng tắc mật (hoàng đả, gan to, túi mật to) nhưng cơn đau quặn gan không điển hình hoặc chỉ hơi đau hạ sườn phải.

Có cơn đau quặn gan điển hình nhưng lại không có hoàng đả hoặc không thấy gan to, không thấy túi mật to.

b. Thể theo vị trí sỏi

- Sỏi ở bóng Water: triệu chứng rất điển hình như trên, bao giờ cũng đầy đủ triệu chứng.

- Sỏi ở ống mật chủ: các triệu chứng tắc mật thường điển hình như trên. Nhưng có một số trường hợp lại không điển hình, vì ống choledoc có thể giãn rất to làm cho triệu chứng tắc mật giảm bớt đi hoặc không có.

- Sỏi ở túi mật và ống túi mật: không có triệu chứng tắc mật, chỉ có đau và sốt, khám thường thấy túi mật to và đau.

- Sỏi đường mật lớn trong gan: thường nằm ở ống gan trái. Triệu chứng đau rất ít, nhưng sốt nhiều và kéo dài, triệu chứng tắc mật rõ nhưng không có túi mật to.

c. Thể phối hợp: ngoài sỏi mật còn có bệnh khác.

– Sỏi mật và xơ gan: thường là sỏi túi mật.

– Tan huyết và sỏi mật: tan huyết nhiều và kéo dài có thể dẫn tới sỏi mật. Sỏi mật ở đây thường là sỏi sắc tố.

d. Thể do sỏi (sạn hoặc bùn mật). Triệu chứng đau rất ít, sốt là chủ yếu và hay tái phát, mỗi đợt sốt 1 - 2 tuần. Triệu chứng tắc mật cũng rất ít gặp, nếu có cũng không đầy đủ và nhẹ, chẩn đoán thể này rất khó.

e. Thể nghèo hoặc không có triệu chứng

Ví dụ: chỉ có đau âm ỉ nhẹ hạ sườn phải hoặc không có cảm giác gì ở vùng hạ sườn phải mà chỉ có rối loạn tiêu hoá (kém ăn, chậm tiêu, sợ mỡ) thậm chí hoàn toàn không có một triệu chứng chỉ điểm đáng nghi ngờ nào cả, tình cờ phát hiện sỏi mật. Thể này chiếm khoảng 41 - 54% các trường hợp, tùy theo từng tác giả. Ngày nay nhờ những phương pháp hiện đại có thể phát hiện sỏi mật thuộc thể này.

V. CHẨN ĐOÁN

1. Bệnh nhân sỏi mật đến bệnh viện với các tình huống khác nhau

a. Triệu chứng lâm sàng điển hình

Cơn đau quặn gan, sốt, hoàng đả.

Hội chứng tắc mật rõ.

Tiền sử nhiều lần tái phát.

Trường hợp này chẩn đoán lâm sàng dễ, có thể xác định được.

b. Triệu chứng lâm sàng không điển hình

Ví dụ:

Cơn đau quặn gan điển hình nhưng không có hoàng đả, hội chứng tắc mật không có hoặc không rõ ràng. Trường hợp này chẩn đoán lâm sàng tương đối dễ hơn.

Hoặc có hội chứng tắc mật nhưng cơn đau quặn gan không điển hình. Trường hợp này chẩn đoán lâm sàng rất khó.

c. Người bệnh đến bệnh viện với những tình trạng cấp cứu và biến chứng như:

Viêm phúc mạc mật.

Sốc nhiễm khuẩn.

Viêm túi mật cấp tính.

Chảy máu đường tiêu hoá.

Viêm tụy cấp tính.

d. Thậm chí người bệnh có thể đến bệnh viện với những rối loạn rất nhỏ nhưng kéo dài như: cảm giác đau âm ỉ hạ sườn phải, hoặc rối loạn tiêu hoá không rõ nguyên nhân.

2. Đứng trước những trường hợp đó cần nghi tới sỏi mật và tiến hành làm các xét nghiệm cận lâm sàng để xác định chẩn đoán.

Siêu âm: rất có giá trị trong chẩn đoán, nó có thể cho biết:

- Hình ảnh trực tiếp của sỏi.
- Hình ảnh gián tiếp của sỏi qua hiện tượng giãn các đường mật.

Độ nhạy của các phương pháp này rất cao, tới 95%.

Sỏi ống mật chủ đoạn thấp, hoặc sỏi bùn siêu âm cũng không thấy được, hoặc bụng có nhiều hơi siêu âm dễ bỏ qua sỏi ống mật chủ. Trường hợp này phải làm siêu âm nhiều lần hoặc chụp cắt lớp vi tính. Sỏi túi mật trên siêu âm có thể nhầm với hơi của tá tràng. Siêu âm là một vũ khí hết sức lợi hại trong chẩn đoán sỏi mật hiện nay.

- Chụp đường mật ngược dòng (có bơm thuốc cản quang) phương pháp này cho thấy đường mật rất rõ.

- Chụp đường mật trực tiếp bằng cách chọc kim qua thành ngực vào đường dưới sự hướng dẫn của siêu âm rồi bơm thuốc cản quang. Phương pháp này có thể gây biến chứng nên chỉ tiến hành khi có chỉ định phẫu thuật và khi chẩn đoán khó, các phương pháp trên không tiến hành được hoặc không có kết quả.

- Các xét nghiệm chẩn đoán hội chứng tắc mật:

- + Bilirubin trực tiếp tăng
- + Lipid máu tăng
- + Cholesterol máu
- + Phosphatase kiềm tăng
- + 5 nucleotidase tăng
- + Prothrombin giảm
- + Nghiệm pháp Koller (+)

3. Chẩn đoán phân biệt với:

a. Những trường hợp tắc mật

- U đầu tụy: tắc mật từ từ ngày càng tăng. Không đau hạ sườn phải, không sốt làm siêu âm tụy chụp cắt lớp vi tính chụp cộng hưởng từ, nếu không xác định được nên mổ thăm dò vì hai trường hợp này rất dễ nhầm với nhau.

- Viêm tụy mạn thể tắc mật: một số ít trường hợp đầu tụy bị xơ cứng lại và cũng gây tắc mật như trên. Chẩn đoán những trường hợp này cũng rất khó, thường phải mổ thăm dò.

- Ung thư bóng Water và đường mật: gây nên hội chứng tắc mật, đôi khi có sốt, tiến triển nhanh, gầy sút, không có tiền sử đau hạ sườn phải. Chụp đường mật ngược dòng hoặc siêu âm gan mật để xác định.

– Viêm vi quản mật tiên phát: giai đoạn đầu có những đợt vàng da tắc mật kèm theo sốt và đau nhẹ vùng hạ sườn phải. Cuối cùng dẫn đến xơ gan. Thường có lách to. Thông tá tràng dịch mật vẫn bình thường. Chẩn đoán xác định bằng siêu âm gan mật và sinh thiết gan.

b. Những trường hợp hoàng đả không do tắc mật

– Viêm gan virus: có trường hợp đau nhiều hạ sườn phải dễ nhầm với cơn đau đầu tiên của sỏi mật.

– Viêm gan mạn tính: rất dễ nhầm với sỏi mật trong gan hoặc sỏi mật loại sạn hoặc bùn mật. Cả hai trường hợp đều có nhiều đợt sốt vàng da và đau nhẹ hạ sườn phải.

– Biến chứng của loét dạ dày tá tràng: một số trường hợp ổ loét có thể thủng vào túi mật hoặc ống mật chủ do đó gây ra những đợt sốt vàng da, đau hạ sườn phải do viêm đường mật, rất dễ nhầm với sỏi mật.

– Ngoài ra trong một số ít trường hợp có thể nhầm với huyết tán, bệnh Gilbert hoặc bệnh Dubine Johnson.

c. Những trường hợp đau hạ sườn phải

– Giun chui ống mật: ở nước ta gặp khá nhiều và rất khó phân biệt vì giun chui ống mật cũng gây cơn đau quặn gan rất điển hình, đồng thời cũng có sốt và vàng da. Sự giống nhau giữa hai bệnh đến mức gần như có thể coi hai bệnh như một. Muốn xác định phải thông tá tràng tìm trứng giun và nội soi tá tràng khi đang có cơn đau, hoặc làm siêu âm gan mật.

– Loét dạ dày tá tràng: rất dễ nhầm với sỏi mật thể không có hoàng đả. Trong loét dạ dày tá tràng thời gian mỗi đợt đau thường kéo dài hơn (2 tuần) không có sốt, cơn đau chịu ảnh hưởng nhiều của các yếu tố thời tiết, ăn uống, sự căng thẳng về tinh thần và thể lực v.v...

– Rối loạn vận động túi mật: rất dễ nhầm với sỏi mật thể không hoàng đả.

– Viêm tụy mạn và cấp, sỏi tụy: một số trường hợp cũng gây đau thượng vị giống như đau do sỏi mật, nên cũng có thể nhầm.

– Ung thư gan: một số ít trường hợp ung thư gan lúc khởi đầu cũng có những cơn đau dữ dội vùng hạ sườn phải hoặc vùng gan, làm cho dễ nhầm với cơn đau sỏi mật lần đầu.

VI. ĐIỀU TRỊ

A. ĐIỀU TRỊ NGOẠI KHOA

Tùy theo vị trí của sỏi ở ống mật hay túi mật mà chỉ định điều trị có khác nhau:

1. Sỏi đường mật lớn

a. *Mổ cấp cứu*: khi có biến chứng cấp cứu như:

- Viêm túi mật hoại tử.
- Viêm phúc mạc mật.
- Đau dữ dội mà thuốc giảm đau không có kết quả.
- Chảy máu đường mật.
- Áp xe đường mật doạ vỡ.

b. *Mổ theo chương trình*

- Sỏi mật có biến chứng không cấp cứu:
 - + Viêm đường mật kéo dài.
 - + Tắc mật kéo dài không đỡ.
 - + Thủng vào nội tạng.

- Sỏi mật không có biến chứng: trên nguyên tắc là phải mổ để lấy sỏi ra mới khỏi được. Nhưng trên thực tế thấy rằng sỏi mật rất hay tái phát sau khi mổ. Theo tài liệu nước ngoài thấy 13% phải mổ lại vì biến chứng sau mổ, 15% vì đau trở lại. Theo số liệu của khoa tiêu hoá và khoa ngoại Bệnh viện Bạch Mai thì 50% phải mổ lại trong vòng 5 năm sau mổ. Do đó không nhất thiết phải mổ ngay khi phát hiện ra sỏi mà có thể mổ muộn trong các trường hợp:

- + Tái phát nhiều lần.
- + Tái phát chỉ vài 3 lần, nhưng mỗi lần đều đau dữ dội.
- + Tuổi trên 60.

Những trường hợp còn lại không cần thiết phải mổ khi phát hiện sỏi mật, mà có thể chờ mổ và theo dõi diễn biến.

Tuy nhiên không nên hoãn lại lâu quá 65 tuổi vì trên 65 tuổi mổ hay có biến chứng hơn dưới 65 tuổi.

Tỷ lệ tỷ vong chung ngay sau mổ là 4%, nhưng dưới 70 tuổi là 0,7%, trên 70 tuổi là 13%.

c. *Chống chỉ định phẫu thuật*

Trên 70 tuổi.

Thể lực quá kém.

Có bệnh phối hợp (cao huyết áp, nhồi máu cơ tim,...).

2. Sỏi túi mật

a. Sỏi không triệu chứng

– Dưới 50 tuổi: nên mổ vì tỷ lệ tử vong rất thấp (0,18%). Không nên điều trị nội khoa dù cho điều trị nội khoa có khả năng đạt kết quả thì bệnh cũng hay tái phát.

– Tuổi bệnh nhân 50 - 65 tuổi: chỉ định phẫu thuật phụ thuộc vào tình trạng thể lực của bệnh nhân, vào các bệnh phối hợp, nếu túi mật không hoạt động thì không nên mổ.

– Bệnh nhân trên 65 tuổi: nên điều trị nội khoa bằng thuốc tan sỏi.

b. Sỏi có triệu chứng

– Bệnh nhân dưới 65 tuổi: cần phải mổ.

– Bệnh nhân trên 65 tuổi, bệnh nhân không thể mổ được: điều trị nội khoa bằng thuốc tan sỏi.

c. Sỏi có biến chứng

– Viêm túi mật cấp, viêm phúc mạc mật, túi mật ứ nước, túi mật hoá sỏi, ung thư hoá, thủng vào nội tạng, v.v... đều phải mổ cấp cứu hay không tùy theo biến chứng cấp cứu hay không.

– Ngày nay mổ cắt túi mật qua soi ổ bụng khá phổ biến, nên chỉ định mổ có mở rộng hơn nhiều kể cả đối với người trên 70 tuổi.

3. Các kỹ thuật mổ

a. Sỏi đường mật chính: cách lấy sỏi

Lấy sỏi qua ống mật chủ (cholédocotomi).

Lấy sỏi qua ống túi mật.

Lấy sỏi qua tá tràng sau khi mở rộng cơ Oddi.

Sau khi lấy sỏi, phải dẫn lưu đường mật: đặt ống dẫn lưu vào đường mật bằng nhiều cách: dẫn lưu qua ống túi mật, dẫn lưu trực tiếp ống mật chủ bằng ke hình T.

Trong một số ít trường hợp sau khi lấy sỏi, phải tiến hành nối đường mật với ống tiêu hoá, ví dụ: bóng Water bị xơ cứng và hẹp, ống mật chủ bị chít hẹp. Có thể nối ống mật chủ với tá tràng (chlédocoduodénale) hoặc nối đường mật với ruột đầu (hepatiojéjunal).

b. Sỏi túi mật

– Mổ bụng:

+ Mổ túi mật lấy sỏi rồi khâu kín lại ngay.

+ Mổ túi mật lấy sỏi, không đóng kín lại ngay, mà đặt ống dẫn lưu ra ngoài, sau một thời gian rút ống dẫn lưu ra.

+ Cắt túi mật.

– Cắt túi mật qua soi ổ bụng có nhiều ưu điểm hơn so với mổ bụng, do đó được nhiều người ưa thích.

B. LẤY SỎI QUA NỘI SOI

Đây là một tiến bộ kỹ thuật quan trọng trong những năm gần đây, ngày càng được áp dụng rộng rãi, nó thay thế hẳn một đại phẫu thuật trước đây, giảm hẳn một gánh nặng to lớn cho người bệnh, lại nhanh chóng (thủ thuật chỉ kéo dài 30 - 60 phút) ít biến chứng, tỷ lệ tử vong thấp hơn mổ nhiều lần.

1. Chỉ định: chỉ áp dụng cho sỏi ống mật chủ và sỏi trong gan. Không áp dụng cho sỏi túi mật. Ngày nay phương pháp này đứng hàng đầu, chỉ khi nào phương pháp này không thành công thì mới mổ lấy sỏi.

Có nhiều cách để lấy sỏi ra: dùng rọ, quả bóng kéo sỏi ra, dùng laser hoặc thủy điện để phá vụn sỏi.

2. Chống chỉ định: gần như không có chống chỉ định.

3. Kết quả: 93 - 97% lấy được sỏi.

Biến chứng: chảy máu sau lấy sỏi, viêm tụy cấp, viêm đường mật, thủng... tổng cộng 5 - 8,5%.

4. Tử vong chung: 0,5 - 1,3%.

C. PHÁ SỎI BẰNG SIÊU ÂM

Dùng sóng siêu âm cường độ lớn để tạo nên áp lực lớn trên viên sỏi làm cho viên sỏi vỡ vụn ra.

Chỉ định: sỏi túi mật và sỏi trong gan. Kết quả 80 - 90% đạt kết quả.

D. ĐIỀU TRỊ NỘI KHOA

1. Điều trị chống đau: dùng các thuốc chống co thắt bằng đường uống hoặc tiêm tùy theo mức độ đau:

- Atropin.
- Paraverin.
- Spasmaverin.

Có thể phối hợp với thuốc giãn mạch như syntophyllin, nitroglycerin.

2. Thuốc lợi mật: tăng cường bài tiết và tăng cường tổng mật.

- Sulfat magnésium, natrium.
- Actiso (cao lỏng, nước sắc...).
- Sorbitol.

3. Chống nhiễm khuẩn (nếu có) các vi khuẩn thường là gram (-) nhưng cũng có thể là gram (+): coli, entérocoque, klebsiella, staphylocoque, streptocoque, v.v... kháng sinh cần phải dùng liều cao, đánh nhanh, mạnh:

- Colistin.
- Cephalosporin.
- Beta - lactamin.
- Aminnosid.
- Penicillin hoặc ampicillin.
- Quinolon.

Nên phối hợp hai loại kháng sinh với nhau. Ngoài hai loại kháng sinh phối hợp, có thể dùng thêm 5 metronidazol để tiêu diệt các vi khuẩn gram (-).

4. Thuốc làm tan sỏi: đó là các acid mật, có tác dụng làm giảm độ bão hoà của cholesterol làm cholesterol không kết tủa được, sỏi sẽ không bị to lên, mật khác ở một mức độ nhất định acid mật này có thể ngấm vào viên sỏi làm sỏi nhỏ bớt đi hoặc tan ra.

a. Chỉ định: sỏi túi mật nhỏ dưới 2cm, chưa bị calci hoá, túi mật còn hoạt động tốt. Bệnh nhân không thể mổ được.

- Đề phòng tái phát sau mổ.

b. Thuốc và cách sử dụng: có nhiều loại thuốc và biệt dược. Thông thường có hai loại chính:

Chenodesoxycholic. Biệt dược: chenodex viên 250mg, chénar viên 200mg, chénofalk chénolit viên 250mg, liều lượng: 12 - 15mg/kg thể trọng/ngày, phải dùng liên tục 6 tháng là ít nhất, nói chung là 18 - 24 tháng, có khi tới 3 năm. Kết quả 50 - 70% trong đó 2/3 mất sỏi, 1/3 trường hợp sỏi nhỏ lại.

Ursodesoxycholic. (Biệt dược: delursan 250mg. Ursolvan viên 200mg, destolit 150mg...) ít biến chứng hơn. Liều lượng: 8 - 12mg/kg thể trọng/ngày. Thời gian điều trị cũng gần giống như trên tuy có ngắn hơn. Kết quả: 70 - 80%.

Các thuốc trên có thể gây biến chứng:

Ỉa chảy.

Transaminase máu tăng.

5. Chế độ ăn: giảm năng lượng 2000 calo/ngày; giảm cholesterol máu; ăn ít mỡ nhất là mỡ động vật, nếu có cholesterol máu cao phải dùng các thuốc hạ cholesterol máu.

Nên ăn các thức ăn nước uống có tác dụng lợi mật như: nước suối, nước nhân trần, nghệ, v.v....

UNG THƯ GAN NGUYÊN PHÁT

I. TẦN SỐ VÀ SỰ PHÂN BỐ

Trước đây ít gặp, ở Châu Âu và Châu Mỹ, K gan chiếm 0,13% các trường hợp mổ tử thi, chiếm 1% tổng số những người chết vì ung thư. Sau này người ta thấy ung thư gan tăng dần lên. Theo Berman, K gan ở Pháp chiếm 1,2% tổng số ung thư. Ngược lại, Châu Phi da đen ung thư rất phổ biến, đứng hàng đầu trong các loại ung thư. Ở Việt Nam, ung thư gan chiếm khoảng 5 - 6% tổng số ung thư, đứng hàng thứ tư. Theo thống kê thì tình hình ung thư gan ở miền Nam ít gặp hơn miền Bắc.

II. GIẢI PHẪU BỆNH

1. Đại thể

Khối lượng gan thường to hơn bình thường (2 - 3kg), có trường hợp rất to (5 - 6kg), khám lâm sàng trường hợp đó thường thấy gan to tới rốn hoặc dưới rốn, chiếm gần như toàn bộ nửa bụng trên, đẩy cơ hoành lên cao. Hãn hữu có trường hợp gan nhỏ hơn bình thường, có khi chỉ cân nặng 400 - 500g.

Gan mất màu nâu tươi bình thường trở thành màu nhạt, xám, vàng xám, màu sắc gan không đồng đều mà trở thành loang lổ.

Khối ung thư có thể là:

- Một nhân, hầu hết là ở gan phải, có thể chiếm toàn bộ gan phải (K kiểu Gilbert) hoặc khu trú giới hạn rõ rệt, nằm trong lòng gan (K hạnh nhân kiểu Hanot).

- Nhiều nhân to nhỏ khác nhau ranh giới rõ ràng; đôi khi không rõ, hoặc K lan toả không thấy nhân rõ rệt, tổ chức ung thư xâm lấn đồng đều trong tổ chức gan.

Theo thống kê nước ngoài 2/3 ung thư gan phát triển trên xơ gan. Ở Việt Nam tỷ lệ đó lên tới 90%. Cần phân biệt ung thư gan thể xơ gan với

ung thư gan gây xơ gan. Trong trường hợp xơ gan do ung thư ta thấy càng gần nhân ung thư, xơ gan càng rõ, càng xa xơ gan càng giảm, nhân xơ thuộc loại nhân to. Cũng cần phân biệt nhân xơ với nhân ung thư. Nhân ung thư có màu trắng ngà, xanh hoặc vàng sẫm, khác với nhân xơ gan hoặc nhân tái sinh màu trắng hồng.

2. Vi thể

a. Thể liên bào (épithélial)

U ác tính (hepatome malin) xuất phát từ tế bào gan, chiếm 70 - 90% các trường hợp. Các tế bào ung thư được sắp xếp dưới dạng bè túi hoặc loạn sản, xuất phát điểm là từ cạnh một khoảng cửa, ngày càng lan xa khỏi tâm điểm tiểu thủy, dọc theo các xoang gan, xâm nhập vào mạch máu. Các tế bào ung thư thường chứa nhiều lipid và sắc tố mật có thể có một nhân hoặc nhiều nhân đồng thời.

– U ác tính đường mật, xuất phát từ tế bào ngoại tiết của vi quản mật ở trong gan hoặc từ ống gan lớn hơn, chiếm 15 - 20% các trường hợp. Có người cho rằng ung thư đường mật chỉ xuất phát từ những vi quản mật nhỏ nhất trong gan thôi. Orcel cho rằng có một cầu nối giữa K tế bào gan và K đường mật.

– Thể liên hợp (hepato - cholangiome) chiếm khoảng 5% các trường hợp. Hoặc tế bào gan chiếm ưu thế, hoặc tế bào đường mật chiếm ưu thế, có người cho rằng K xuất phát từ một tế bào gốc có khả năng biệt hoá rồi biệt hoá thành cái này hoặc cái kia.

b. Thể tổ chức đệm: rất hiếm gặp chiếm 1 - 2%.

- U mạch máu: hemangiosarcom, hemangio - endotheliome.
- U tế bào Kupffer, sarcom tế bào Kupffer.
- U cơ fibrosarcom, leiomyosarcom.

III. CÁC YẾU TỐ GÂY BỆNH

Xơ gan, người ta đã biết từ lâu, tùy theo nguyên nhân gây xơ gan mà gan K hoá nhiều hay ít. Xơ gan hoại tử do viêm gan mạn có 15 - 20% các trường hợp K hoá, do hémochromatose có 10% do dinh dưỡng có 1% K hoá.

Ở Pháp 80% xơ gan là do rượu, ung thư gan chủ yếu xảy ra là ở xơ gan do rượu. Ở Việt Nam, xơ gan đa số là do viêm gan virus và viêm gan mạn. K hoá chủ yếu xảy ra ở loại xơ gan này. Theo Caroli K hoá trong quá trình xơ là 27% ở Pháp, 30% ở Anh. Ngược lại 46% K gan gây xơ gan theo Planche và 70% theo Benhamou. K hoá thường bắt đầu từ nhân tái sinh. Điều trị xơ gan cũng làm tăng khả năng ung thư hoá.

Viêm gan virus, bằng kính hiển vi điện tử người ta đã tìm thấy trong tế bào K có hạt nhỏ giống virus viêm gan. Ở Senegal và một số nước Châu Phi khác, trong mùa nóng ẩm dịch viêm gan do virus phát triển, K gan cũng phát triển đồng thời song song. Người ta còn thấy 40 - 80% K gan có dấu ấn virus viêm gan B, C.

Các chất gây K, dinitroazobenzen hoặc jaune de beurre, hydrocarbur thơm có thể gây K gan thực nghiệm. Các loại thuốc tránh thai cũng có thể gây các khối u ở gan.

– Một số chất trong thức ăn như aflatoxin của nấm aspergillus flavus hay có ở lạc, xì dầu, khoai tây và ngũ cốc khác, penicillin islandium có trong gạo Châu Á, lutéoskinin có trong thực phẩm, acid taunique, cycarin có trong một loại cây dùng làm bánh...

– Ký sinh vật: sán lá gan có thể gây ung thư đường mật, ở Việt Nam sán lá gan nhiều nhưng rất hiếm thấy ung thư đường mật trên bệnh nhân sán lá gan.

– Chất phóng xạ: dioxyde de thorium chất này trước đây được dùng để ghi hình gan, nó được đào thải rất chậm vì tế bào Kuppfer giữ lại, chất này gây nên xơ gan, 15 - 20 năm sau sẽ ung thư hoá. Do đó hiện nay không dùng chất phóng xạ này nữa.

IV. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

Tuổi bị ung thư gan nhiều nhất ở Châu Âu là 60 tuổi, ở Châu Phi là 25 - 50, ở Việt Nam là 50 tuổi, trẻ em 3 - 4 tuổi cũng có thể bị ung thư gan. Nam nhiều hơn nữ rõ rệt. Giống người da đen bị nhiều nhất. Nhưng ở Châu Mỹ người da trắng bị nhiều hơn.

1. Thời kỳ khởi phát: rất ít triệu chứng điển hình, do đó rất khó biết. Thậm chí có nhiều trường hợp không có triệu chứng cơ năng gì.

- Một mỡ không rõ nguyên nhân.
- Kém ăn, đột nhiên kém ăn đầy bụng khó tiêu.
- Cảm giác nặng nề, đau âm ỉ hạ sườn phải, nhưng không đáng kể làm bệnh nhân không để ý. Gầy sút 1 - 2kg, không gầy sút nhiều.
- Có thể sốt nhẹ.
- Đau khớp xương nhưng không sưng.

Các triệu chứng trên thường rời rạc không đầy đủ và không điển hình, do đó làm bệnh nhân và thầy thuốc dễ bỏ qua. Ví dụ người bệnh chỉ thấy mệt mỏi hoặc chỉ thấy ăn uống kém đầy bụng hoặc chỉ thấy có cảm giác sốt nhẹ mà không có nguyên nhân rõ rệt nào. Nếu đi khám bệnh lúc đó có thể

không phát hiện được dấu hiệu gì nhưng cũng có thể đã thấy gan to 3 - 4cm dưới bờ sườn, cứng và không đau, hoặc thấy triệu chứng của một xơ gan cũ như lách to gan không to, da sạm với các hiện tượng giãn mạch máu dưới da... Nếu làm siêu âm gan đã có thể phát hiện thấy khối u khá lớn ở gan rồi.

2. Thời kỳ toàn phát: thời kỳ khởi phát lâu chóng tùy từng trường hợp, có thể 3 - 4 tháng đến 1 - 2 tuần, sẽ chuyển sang thời kỳ toàn phát với đầy đủ các triệu chứng:

Kém ăn, ăn sút hẳn mặc dù cố gắng ăn.

Đầy bụng trướng hơi: chỉ ăn nửa bát cơm là bụng đã trướng không thể ăn thêm được nữa.

Mệt mỏi làm cho bệnh nhân không muốn hoạt động: mệt mỏi tăng lên sau khi ăn.

Rối loạn tiêu hoá: đi ngoài nhiều lần (3 - 4 lần) phân nát hoặc sền sệt có thể lầy nhầy. Do đó hay chẩn đoán nhầm là áp xe gan.

Gầy sút: bệnh nhân ngày càng gầy sút với tốc độ nhanh, trong một tháng có thể gầy 4 - 5 kg. Nhưng có một số trường hợp không gầy sút nhanh mà chỉ đến giai đoạn cuối cùng mới gầy sút nhanh nhiều mà thôi.

Đau hạ sườn phải: lúc đầu đau ít, sau đau nhiều càng ngày càng tăng, cuối cùng bệnh nhân rất đau. Các thuốc giảm đau thông thường (atropin, chống co thắt) không có kết quả. Hạ đường huyết rất ít gặp nhưng nếu có đó cũng là một triệu chứng giúp cho chẩn đoán xác định nếu bệnh nhân có gan to; xuất huyết tiêu hoá, ít gặp trong giai đoạn đầu, thường gặp trong giai đoạn sau, thực ra đây cũng là triệu chứng của tăng áp lực tĩnh mạch cửa do xơ gan.

Triệu chứng thực thể:

Khám bệnh nhân trong giai đoạn này thường đã rõ và ngày càng đầy đủ hơn. Tùy theo K gan trên gan lành hay gan xơ mà triệu chứng thực thể có khác nhau.

a. K gan trên gan lành: triệu chứng quan trọng nhất và gần như duy nhất là gan to với đặc điểm:

Cứng như đá, như bờ sườn, to không đều, lổn nhổn, chỉ to gan phải hoặc gan trái hoặc ở bờ gan lồi ra một khối. Sờ mặt gan thấy có nhiều cục lổn nhổn to nhỏ khác nhau, có trường hợp nhìn thấy gan phồng lên hoặc khối u trên gan lồi lên di động theo nhịp thở.

– To nhanh, trong vòng một tuần đã thấy to rõ.

– Đau: tự nhiên cũng đau, khi ấn vào càng đau.

– Nghe có thể thấy tiếng thổi tâm thu hay liên tục do tăng lưu lượng máu đến gan.

– Hoàng đả do khối u chèn vào đường mật, nhiều ít tùy từng trường hợp.

– Phù do suy gan.

– Tuần hoàn bàng hệ ở vùng tương ứng với khối u hoặc trên toàn bộ vùng gan.

– Các triệu chứng của di căn: K gan rất ít di căn. Tuy nhiên cũng có một số trường hợp di căn vào hạch mạc treo, lên phổi, màng phổi gây tràn dịch màng phổi, vào màng tim gây tràn dịch màng tim hoặc vào hạch thượng đòn...

b. K gan trên xơ gan: hay gặp hơn. Ngoài các triệu chứng như trên có thêm các triệu chứng của xơ gan như:

– Thay đổi ở da rất hay gặp (60 – 70% trường hợp): da sạm, sọc đen, môi tím, lòng bàn tay đỏ, sao mạch, giãn mạch ... K gan trên gan lành cũng gặp những triệu chứng này nhưng tỷ lệ ít hơn.

– Cổ trướng: nước vàng chanh hoặc có máu, rivalta có thể (+).

– Lách to.

– Tuần hoàn bàng hệ: khác với tuần hoàn bàng hệ ở trên chỉ nổi lên ở vùng gan. Ở đây tuần hoàn bàng hệ kiểu gánh - chủ.

3. Các thể lâm sàng

– Thể sốt: sốt kéo dài hàng tháng rất dễ nhầm với áp xe gan do amip.

– Thể đau: đau vùng gan là triệu chứng rất hay gặp và là diễn biến tất yếu của ung thư gan, sớm muộn cũng sẽ xảy ra. Ở đây muốn nói đến trường hợp triệu chứng đau là chủ yếu, nổi bật trong khi các triệu chứng khác không có hoặc lu mờ. Gan có thể không to hoặc to ít. Do đó cần nghĩ đến ung thư gan khi đứng trước một người đau vùng gan kéo dài, nhất là các triệu chứng đó không giảm đi khi dùng các thuốc giảm đau thông thường.

– Thể vàng da: hoàng đả rõ ngày càng tăng, có thể thấy túi mật to, dễ chẩn đoán nhầm với u đường mật hoặc K đầu tụy.

– Thể gan không to hoặc gan teo: thường hay gặp trong trường hợp xơ gan chỉ có triệu chứng xơ gan, không thấy gan to, nhưng thực ra vẫn có ung thư: hoá. Cần nghĩ đến xơ gan K hoá trong trường hợp xơ gan, gan không to, khi:

– Điều trị tích cực mà cổ trướng không rút, thể trạng gầy sút đi.

– Cổ trướng rivalta (+) hoặc cổ trướng có máu thì chắc chắn.

– Có triệu chứng chứng tỏ K di căn: ví dụ xuất hiện tràn dịch màng phổi một bên.

4. Diễn biến và biến chứng

Thời kỳ khởi phát dài ngắn tùy từng người. Khi các triệu chứng lâm sàng đã rõ, diễn biến của bệnh thường nhanh từ 1 - 5 tháng, trung bình 2, 3 tháng. Hãn hữu có trường hợp quá một năm. Trong quá trình diễn biến của bệnh có thể xảy ra một số biến chứng:

– Chảy máu đường tiêu hoá: do tăng áp lực tĩnh mạch cửa là chủ yếu nhưng đôi khi do chảy máu đường mật vì vỡ nhân K vào đường mật.

– Chảy máu trong ổ bụng do vỡ nhân K, đột nhiên bệnh nhân thấy đau dữ dội vùng gan. Chọc dò màng bụng thấy có máu.

– Hôn mê gan do suy gan.

– Suy mòn: ngày càng gầy dần và chết.

– Tắc tĩnh mạch trên gan và tĩnh mạch cửa: K gan thường hay di căn vào các tĩnh mạch này và gây tắc. Lúc đó sẽ thấy xuất hiện tuần hoàn bàng hệ vùng mũi ức rất dày đặc, to và ngoằn ngoèo, có thể xuất hiện cổ trướng và lách to.

– Di căn: K gan rất ít di căn, đầu tiên hay di căn hạch cuống gan sau đó vào phổi, màng phổi, màng tim, hạch cổ...

V. CHẨN ĐOÁN

1. Lâm sàng

Dựa vào các triệu chứng lâm sàng trên đây, đặc biệt là các triệu chứng:

– Gan to với đặc điểm như đã mô tả.

– Gầy nhiều.

– Kém ăn hẳn đi, đầy bụng.

– Ngoài ra cần hướng tới chẩn đoán ung thư trong các trường hợp sau đây:

+ Xơ gan đã có chẩn đoán hoặc chưa được chẩn đoán nhưng có thêm các triệu chứng: hoặc cổ trướng có máu, hoặc có gan to và đau, hoặc gầy nhiều và nhanh.

+ Gan to đơn thuần nhưng có cơn hạ đường huyết rõ.

+ Gan to đơn thuần nhưng có sốt kéo dài dùng thuốc giảm đau thông thường không có tác dụng.

+ Hoàng đả tắc mật nhưng gan to không đều hoặc cứng như đá.

+ Gan to không đều không đau nhưng cứng như đá: hay chẩn đoán nhầm là u gan lành tính.

2. Cận lâm sàng

Alpha FP là một loại protein bào thai sau khi đứa trẻ ra đời, 3 - 4 tuần sau protein này biến mất chỉ còn lại rất ít ở người lớn với mức độ dưới 5ng/l: tế bào K gan có khả năng bài tiết loại protein này, do đó trong K gan alpha FP tăng. Nhưng không phải là toàn bộ, mà chỉ có khoảng 70% K gan có alpha FP tăng. Ngược lại, trong một số bệnh khác cũng có alpha FP tăng với mức độ ít hơn. Ví dụ u tinh hoàn, u bào thai, xơ gan sau viêm gan virus. Do đó khi nào alpha FP trên 100ng/ml huyết tương thì mới được coi là chắc chắn K gan nguyên phát, α FP càng cao độ đặc hiệu càng lớn nhưng không bao giờ đạt 100%.

Xét nghiệm sinh vật: chứng tỏ có ứ mật: phosphatase kiềm, gama glutamyl transpeptidase, 5 nucleotidase leucine aminopeptidase đều tăng. Ngoài ra còn thấy những thay đổi khác như LDH và isoenzym 5 của nó tăng, tốc độ máu lắng tăng, fibrinogen tăng, đa hồng cầu, globulin alpha 2 tăng, đường huyết giảm, transaminase máu tăng nhẹ.

Các xét nghiệm thăm dò chức năng gan không có giá trị vì nó không đặc hiệu cho K gan.

Siêu âm và chụp cắt lớp vi tính cộng hưởng từ: là những phương pháp chẩn đoán u gan rất chính xác và rất sớm khi khối u còn nhỏ dưới 1cm, không gây khó chịu cho bệnh nhân. Nhược điểm của phương pháp này là chỉ cho biết có khối u ở gan mà không cho biết u lành hay ác tính.

Soi ổ bụng: là phương pháp chẩn đoán quan trọng, nó có thể chẩn đoán quyết định nếu như nhìn thấy nhân ung thư, hoặc cung cấp những triệu chứng cần thiết cho chẩn đoán xác định như xơ gan, hình lồi... đặc biệt nó giúp cho chẩn đoán có xơ gan hay không, các phương pháp khác không biết được. Trường hợp nghi ngờ có thể sinh thiết gan để xác định vi thể. Tuy nhiên có nhiều trường hợp soi ổ bụng cũng không chẩn đoán được vì nhân ung thư nằm ở vị trí không nhìn thấy được hoặc sinh thiết không đúng vị trí. Do đó nếu chỉ để chẩn đoán khối u thì không cần soi ổ bụng, các phương pháp khác tốt hơn.

Chụp động mạch gan: là phương pháp chẩn đoán chính xác với hình ảnh động mạch bị cắt cụt, bể máu hoặc giàu mạch máu. Phương pháp này thường được tiến hành sau khi soi ổ bụng không có kết quả. Hiện nay rất ít áp dụng.

Chẩn đoán xác định bằng sinh thiết học hoặc chọc hút tế bào (dưới sự hướng dẫn của siêu âm hay của soi ổ bụng) là quyết định nhất, nó còn cho biết độ biệt hoá của tế bào, phân biệt ung thư biểu mô tế bào gan với ung thư khác như K đường mật, K tổ chức đệm của gan, phân biệt K gan nguyên phát hay thứ phát.

3. Chẩn đoán phân biệt

– Giữa K gan nguyên phát và K gan thứ phát.

+ Triệu chứng lâm sàng K gan thứ phát thường không đau vùng gan, có tiền sử K nguyên phát đã biết, hoặc có tính chất chỉ điểm một K nguyên phát ở nơi khác.

+ Men 5 nucleotidase và gama GT tăng là chủ yếu, phosphatase kiềm tăng ít, các isoenzym LDH1 và LDH5 tăng bằng nhau.

+ Soi ổ bụng thường thấy gan còn lành, có nhiều nhân K rải rác trên mặt gan, các nhân này kích thước đều nhau đỉnh của nhân K bị lõm xuống như miệng núi lửa.

+ Sinh thiết gan càng giúp chẩn đoán chắc chắn hơn.

– Giữa u gan lành tính và ung thư gan.

Lâm sàng: K gan diễn biến nhanh, ảnh hưởng tới thể lực ngày càng rõ.

+ Ung thư gan: alpha FP dương tính cao.

+ Soi ổ bụng: trong u gan lành tính thường thấy gan lành không có xơ hoặc viêm mà có thể thấy hình lồi rất rõ giới hạn.

+ Sinh thiết gan: nếu đúng vị trí sẽ giúp cho chẩn đoán phân biệt chắc chắn.

Các phương pháp khác: nếu thấy một khối u có ranh giới rõ rệt: thì nghĩ đến u gan lành.

– Chẩn đoán phân biệt với các loại gan to.

Gan đa nang: gan rất to, cứng lớn nhón nhưng không ảnh hưởng tới thể lực. Đây là một bệnh bẩm sinh nên thường phối hợp với thận đa nang.

+ Nang nước do sán chó: ở Việt Nam không có.

+ Xơ gan còn bù thường có thể sờ thấy gan ở vùng thượng vị, nhưng chỉ 2 - 3cm mà thôi.

+ Viêm gan mạn: gan có thể to nhưng cũng chỉ 2 - 3cm dưới bờ sườn không bao giờ to quá.

+ Gan nhiễm mỡ: ở Việt Nam rất ít gặp.

Muốn phân biệt với các trường hợp trên có thể sử dụng các phương pháp chẩn đoán đã trình bày, nhưng thông thường người ta hay dựa vào các phương pháp siêu âm, chụp cắt lớp vi tính, cộng hưởng từ, sinh thiết gan và định lượng alpha FP, soi ổ bụng.

Phân biệt với các khối u vùng thượng vị và hạ sườn phải.

Trên lâm sàng đôi khi rất khó phân biệt với các khối u: dạ dày, tuy tạng, đại tràng, thận to, u thượng thận, khối hạch to, thậm chí với cả khối dày dính do lao màng bụng.

Muốn phân biệt thường phải làm siêu âm bụng, chụp cắt lớp vi tính, soi ổ bụng hoặc các phương pháp khác tùy trường hợp như chụp dạ dày, UIV,...

Phân biệt với áp xe gan: đây là chẩn đoán phân biệt quan trọng nhất vì áp xe gan do amip là một bệnh chữa được và khỏi hoàn toàn. Siêu âm cũng có khi nhầm giữa áp xe và ung thư gan. Trong trường hợp này cần chọc dò gan.

VI. ĐIỀU TRỊ

1. Ngoại khoa

Cắt gan: chỉ định khi khối K nhỏ < 5cm còn khu trú chưa có di căn đi xa - gan không xơ. Tốt nhất là loại K hạnh nhân.

Không được cắt quá 80%. Kết quả 14% sống trên 5 năm.

Thắt động mạch gan, gây tắc động mạch gan: phương pháp đơn giản nhanh gọn, áp dụng cho những trường hợp nặng. Kết quả rất hạn chế.

Ghép gan: rất phức tạp và khó thực hiện nhưng là phương pháp đạt kết quả tốt hiện nay. Tuy nhiên vẫn còn nhiều khó khăn phải giải quyết mới làm cho phương pháp này đạt kết quả lý tưởng.

2. Nội khoa

Điều trị triệu chứng là chủ yếu:

– Chống đau: dolargan, morphin, hoặc các loại thuốc ngủ. Không nên quá lạm dụng các loại thuốc trên vì dễ gây nghiện.

– Dinh dưỡng: nếu bệnh nhân không ăn được phải truyền dịch thay thế.

– Kích thích miễn dịch bằng levamisol và BCG kết quả không rõ ràng.

– Hoá học trị liệu: methotrexat 0,15 - 0,2mg/kg/ngày hoặc 1mg/tuần, tiêm tĩnh mạch chậm. Có thể tiêm bắp hoặc uống ít hơn.

Có thể phối hợp nhiều loại thuốc. Ví dụ: 5 flurouracil 600mg/m².

Velbé 6mg/m², truyền tĩnh mạch trong 8 - 10 ngày.

Adriamycin, adriblastin: 50 - 60mg/m² cơ thể.

– Cisplatine

– Gây tắc mạch bằng lipiodol: khối u sẽ bị hoại tử, phối hợp với 5FU, adriamycine Cisplatine bơm vào khối u qua đường động mạch.

– Bơm thuốc chống ung thư (adriblastin) vào động mạch nuôi khối u.

– Tiêm cồn tuyệt đối vào khối u.

– Đốt nhiệt khối u bằng sóng tần số radio.

Kết quả của những phương pháp trên đây chưa được chắc chắn.

Khối u càng nhỏ kết quả càng tốt, có thể làm mất khối u, nhưng nếu khối u to thì chỉ làm kéo dài đời sống của bệnh nhân mà thôi.

CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ XƠ GAN

I. ĐẠI CƯƠNG

Bệnh xơ gan được công bố lần đầu tiên vào năm 1819 do nhà lâm sàng học người Pháp R.T.Laennec mô tả khi mổ tử thi ở người lính nghiện rượu. Năm 1891 Banti đã mô tả xơ gan bắt đầu từ lách to có trước.

Xơ gan là bệnh thường gặp ở Việt Nam cũng như trên thế giới. Theo tài liệu của Tổ chức Y tế thế giới (1978) thì tỷ lệ tử vong do xơ gan ở các nước dao động từ 10 đến 20/100.000 dân.

Nhờ sự phát triển của khoa học kỹ thuật người ta càng ngày càng hiểu rõ bệnh sinh, bệnh căn của xơ gan nhiều hơn, tuy nhiên đây vẫn là bệnh cần tiếp tục nghiên cứu. Hội nghị quốc tế nghiên cứu bệnh gan đã thống nhất xơ gan được xem xét như một quá trình lan toả với xơ hoá, đảo lộn cấu trúc bình thường của gan, dẫn tới hình thành các nhân (nodule) có cấu trúc không bình thường.

Người ta cho rằng cơ chế tạo nên các nhân là do:

- Xơ hoá tổ chức liên kết.
- Tái tạo và tăng sinh tế bào gan sau hoại tử tạo thành nhân.
- Viêm và thoái hoá hoại tử tế bào gan.

II. MỘT SỐ ĐẶC ĐIỂM VỀ GIẢI PHẪU VÀ TỔ CHỨC HỌC CỦA XƠ GAN

- Gan bình thường: màu đỏ nâu, mật độ mềm, mặt nhẵn, trọng lượng từ 1,2 kg đến 1,5 kg.

- Gan xơ: có hai dạng; xơ gan to hoặc gan teo nhỏ chỉ còn nặng 500g, mật độ chắc cứng, màu sắc thay đổi từ đỏ nhạt đến vàng nhạt, mặt gan mất tính chất nhẵn bóng, lồi sần hoặc mấp mô do có các nhân. Tổ chức gan bị thay đổi:

+ Các tế bào liên kết của khoảng cửa bị xơ cứng lan rộng bóp nghẹt hệ thống mạch máu và ống mật.

+ Tế bào nhu mô múi gan, sinh sản ra tế bào mới tạo thành các khóm nhỏ xung quanh là tổ chức xơ, làm biến đổi cấu trúc bình thường của tiểu thùy gan.

III. NGUYÊN NHÂN XƠ GAN: được phân chia thành ba nhóm.

1. Nhóm xơ gan với nhân tố bệnh căn đã xác định.
2. Nhóm xơ gan với nhân tố bệnh căn còn tranh cãi.
3. Nhóm xơ gan với nhân tố bệnh căn học chưa rõ.

Xin chỉ nêu nguyên nhân xơ gan với nhân tố bệnh căn đã được xác định.

– Xơ gan do viêm gan virus: người ta biết đến 7 loại virus gây viêm gan A.B. C.D.E.G.F. Nhưng có hai loại virus được xác định là virus viêm gan B và C có tỷ lệ người nhiễm đưa đến xơ gan cao nhất.

– Xơ gan do viêm gan mạn tính: viêm gan tự miễn.

– Xơ gan do rượu.

– Xơ gan do ứ mật kéo dài.

+ Ứ mật thứ phát trong bệnh sỏi mật, viêm chít đường mật, giun chui ống mật...

+ Ứ mật nguyên phát: hội chứng Hanot, hay còn gọi xơ gan ứ mật tiên phát.

– Xơ gan do ứ đọng máu tại gan kéo dài.

+ Trong suy tim, viêm màng ngoài tim do dày dính (hội chứng Pick)

+ Viêm tắc tĩnh mạch trên gan (Hội chứng Budd chiari) tắc tĩnh mạch trên gan.

+ Bệnh hồng cầu hình liềm chỉ gặp ở châu Phi.

– Xơ gan do nhiễm độc hoá chất và do thuốc.

+ Hoá chất: thuốc DDT, methotrexat, urethan, Phospho, tetraclorua-carbon, 6 Mercaptopurin..

+ Do thuốc: clopromazin, INH, Rifampycin, sulfamid, Phenylbutazon, aspirin, methyldopa v.v...

– Xơ gan do rối loạn chuyển hoá.

+ Bệnh do nhiễm sắc tố sắt (Hemochromatosis).

+ Bệnh do rối loạn chuyển hoá đồng, thoái hoá gan nhân đậu (bệnh Wilson).

+ Bệnh do rối loạn chuyển hoá porphyrin.

– Xơ gan do rối loạn di truyền.

+ Bệnh thiếu hụt alpha 1- antitrypsin.

+ Bệnh thiếu hụt bẩm sinh enzym 1 phosphat - aldolase.

+ Bệnh tích glycogen trong các tổ chức.

– Xơ gan lách to kiểu Banti, được Banti mô tả năm 1891 cho rằng lách to dẫn đến xơ gan, vấn đề này chưa được chứng minh rõ. Ở Việt Nam có nhiều trường hợp lách to do sốt rét hoặc lách to không rõ nguyên nhân sau nhiều năm xuất hiện xơ gan.

– Xơ gan do suy dinh dưỡng.

– Xơ gan do ký sinh vật: sán máng (*Schistosomia mansonia*), sán lá gan.

IV. CHẨN ĐOÁN LÂM SÀNG

1. Triệu chứng lâm sàng

Bệnh cảnh lâm sàng của xơ gan rất đa dạng, phụ thuộc vào bệnh căn gây xơ gan, các giai đoạn của xơ gan, giai đoạn tiềm tàng hay giai đoạn tiến triển.

Diễn biến của bệnh còn phụ thuộc vào hoàn cảnh sống, vào bệnh lý khác phối hợp tạo nên tính chất phức tạp trong chẩn đoán và tiên lượng bệnh.

Về lâm sàng có thể phân biệt thành hai thể:

– Xơ gan tiềm tàng (giai đoạn còn bù hay gọi là giai đoạn sớm) ở giai đoạn này gan có khả năng bù trừ và sinh sản lớn (trong thực nghiệm người ta cắt gan chó chỉ để lại 25% gan sau 8 tuần gan phát triển bù lại hoàn toàn).

– Xơ gan mất bù (giai đoạn muộn).

1.1. Xơ gan tiềm tàng

Triệu chứng lâm sàng nghèo nàn, người bệnh vẫn làm việc bình thường, chỉ có một số triệu chứng gợi ý.

– Người mệt mỏi chán ăn, khó tiêu.

– Rối loạn tiêu hoá, trướng hơi ở bụng, phân lúc lỏng, lúc táo bón nhưng lỏng là chủ yếu.

– Đau nhẹ vùng hạ sườn phải.

– Có các sao mạch ở da mặt cổ, ngực, bàn tay son.

– Có thể có gan to mật độ chắc, mặt nhẵn.

– Có thể có lách to.

– Chảy máu cam, chảy máu chân răng.

Ở giai đoạn này chẩn đoán xác định phải dựa vào các xét nghiệm cận lâm sàng: xét nghiệm chức năng gan bị rối loạn, soi ổ bụng, sinh thiết gan để xét nghiệm mô bệnh học.

1.2. Xơ gan giai đoạn mất bù

Các triệu chứng bệnh lý của gan thường biểu hiện bằng hai hội chứng chính:

Suy chức năng gan.

Tăng áp lực tĩnh mạch cửa.

Biểu hiện các triệu chứng lâm sàng sau:

- Sức khỏe toàn thân giảm sút, khả năng làm việc giảm.
- Rối loạn tiêu hoá: đầy bụng, trướng hơi, ăn uống kém.
- Có thể có vàng da (trong đợt tiến triển bệnh), có thể có sạm da do lắng đọng sắc tố melanin.
- Xuất huyết tiêu hoá do vỡ búi giãn tĩnh mạch thực quản.
- Có thể có xuất huyết dưới da, chảy máu cam, chảy máu chân răng.
- Có thể có sốt nhẹ do hoại tử tế bào gan, xơ gan ung thư hoá.
- Phù hai chi dưới, phù mềm ấn lõm.
- Có cổ trướng từ ít đến nhiều, làm căng bụng, cổ trướng tái phát nhanh là biểu hiện của chức năng tế bào gan suy kém trong tổng hợp protein, đây là dịch thấm tỷ lệ protein < 25 gam/lít.
- Gan thường teo nhỏ, có thể có trường hợp gan to, mật độ chắc, bờ sắc.
- Có lách to từ mấp mé dưới sườn đến vài cm dưới bờ sườn (nếu lách rất to có thể là nguyên nhân gây xơ gan, không phải lách to là hậu quả của xơ gan).
- Tuần hoàn bàng hệ vùng trên rốn và hai bên mạng sườn, đây là tuần hoàn bàng hệ của chủ do cản trở sự trở về của máu, khi nằm tuần hoàn bàng hệ không rõ, khi dậy các mạch máu nổi rõ hơn.

2. Các xét nghiệm cận lâm sàng

- Xét nghiệm máu ngoại vi: thường có thiếu máu, nếu có xuất huyết tiêu hóa thiếu máu nhược sắc - huyết sắc tố giảm, số lượng tiểu cầu thường giảm.
- Các xét nghiệm chức năng gan bị suy giảm rõ rệt.
 - + Điện di Protein: albumin huyết tương giảm < 40%, gamma globulin tăng, tỷ lệ A/G nhỏ hơn 1.
 - + Tỷ lệ prothrombin hạ thấp.
 - + Cholesterol este giảm.
 - + Amoniac máu nhất là máu động mạch tăng.

- + Các globulin miễn dịch IgG, IgM tăng cao.
- + Ứ mật: bilirubin máu tăng cao cả liên hợp và bilirubin tự do, Phosphatase kiềm trong huyết thanh tăng.
- + Transaminase SGOT và SGPT tăng, rõ rệt nhất trong đợt tiến triển của xơ gan.

3. Các phương pháp thăm dò hình thái của gan

3.1. Siêu âm gan

– Gan to và sáng, cường độ siêu âm bị giảm theo độ sâu, tia siêu âm yếu nhanh do sự thoái hoá mỡ của tổ chức gan.

+ Bờ gan không đều do có nhân xơ trên mặt gan, bờ gan. Thủy đuôi to ra, tỷ lệ chiều dày thủy đuôi khi cắt ngang qua thủy đuôi và gan phải ở người bình thường không vượt quá 2/3. Nếu tỷ lệ này cao là dấu hiệu đặc trưng của xơ gan.

+ Gan teo nhỏ, chỉ nhìn thấy mặt gan ở diện cắt siêu âm trên bờ sườn.

+ Có dịch cổ trướng: cổ trướng ít nhìn thấy ở khoang morison (giữa gan và thận). Cổ trướng nhiều nhìn thấy dịch bao quanh gan.

+ Lách to, cấu trúc siêu âm lách đồng nhất.

+ Tĩnh mạch gan bị hẹp lại.

+ Tĩnh mạch cửa giãn rộng đường kính lớn hơn 1,2cm.

3.2. Soi ổ bụng

Quan sát mặt gan:

– Mặt gan mất tính chất nhẵn bóng, từ lần sờ đến mấp mô do cục u (nodule) to nhỏ khác nhau, dựa vào đường kính nhân xơ người ta chia ra: xơ gan nhân u nhỏ, xơ gan nhân lớn và xơ gan hỗn hợp.

– Màu sắc thay đổi từ đỏ nhạt hoặc vàng nhạt.

– Bờ gan mấp mô, mật độ tăng làm gan vểnh lên có thể nhìn thấy một phần mặt dưới của gan.

– Qua soi ổ bụng có thể sinh thiết gan để làm xét nghiệm mô bệnh học.

3.3. Nội soi thực quản dạ dày

Giãn tĩnh mạch thực quản, từ một vài tĩnh mạch trên thành thực quản giãn đến toàn bộ tĩnh mạch lòng thực quản, từ độ 1 đến độ 4.

Mạch máu ở tâm vị phình vị lớn cũng có thể giãn hoặc có vằn đỏ trên niêm mạc.

4. Xét nghiệm vi thể: năm 1956 hội nghị Quốc tế về gan tại Lahabana đã đặt ra tiêu chuẩn mô bệnh học của xơ gan gồm các đặc điểm sau:

- Tổn thương tế bào gan: thoái hoá hạt và hoại tử.
- Xơ tăng sinh lan toả.
- Tái tạo tế bào gan thành hạt.
- Tổn thương lan toả toàn gan.
- Đảo lộn cấu trúc tiểu thùy gan.

Về mặt vi thể người ta thấy tổ chức xơ phát triển từ khoảng cửa trước nên còn gọi là xơ gan khoảng cửa, có nhiều tế bào mỡ vây quanh khoảng cửa. Xơ gan sau hoại tử có những ổ hoại tử tập trung quanh tiểu thùy. Xơ gan mật có nhiều tế bào ứ mật có những hạt sắc tố màu nâu vàng nằm trong nguyên sinh chất của tế bào gan và trong tế bào lót xoang tĩnh mạch.

V. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

1. Chẩn đoán phân biệt với các trường hợp gan to sau

- Gan to do suy tim, do viêm ngoại tâm mạc.
- Gan to trong ung thư gan: dựa vào lâm sàng gan to nhanh, dựa vào siêu âm gan phát hiện khối u trong gan, dựa vào chọc hút khối u tìm tế bào ung thư gan.
- Gan to do ứ mật, gan to do nang gan. Ngày nay nhờ thăm dò siêu âm chẩn đoán phân biệt với loại bệnh gan này không khó khăn như trước đây chỉ dựa vào lâm sàng.

2. Trong trường hợp có cổ trướng cần phân biệt với

- Lao màng bụng: dịch cổ trướng là dịch tiết, tỷ lệ protein > 25g/l, có nhiều lymphocyte.
- Cổ trướng do u nang buồng trứng, nang giả của tụy hoặc ung thư một tạng nào trong ổ bụng (dạ dày, gan, đại tràng, buồng trứng). Dịch cổ trướng là dịch tiết, quay ly tâm dịch có thể tìm thấy tế bào ung thư. Nếu cổ trướng căng cần chọc tháo dịch, thăm khám kỹ các cơ quan trong ổ bụng. Một số trường hợp có thể làm các xét nghiệm, thăm dò cần thiết để xác minh chẩn đoán như siêu âm, soi ổ bụng, soi thực quản.

VI. TIỀN LƯỢNG VÀ BIẾN CHỨNG

1. Tiên lượng

Xơ gan là bệnh nặng mang tính chất mạn tính có từng đợt tiến triển làm bệnh nặng dần lên thể hiện qua hội chứng suy tế bào gan và tăng áp lực tĩnh mạch cửa.

Năm 1982 Child và cộng sự đưa ra các yếu tố đánh giá tiên lượng của xơ gan:

- Tình trạng cổ trướng.
- Triệu chứng tinh thần kinh.
- Số lượng albumin trong huyết tương.
- Số lượng bilirubin trong huyết tương.
- Tình trạng dinh dưỡng toàn thân.

Năm 1991 Child và cộng sự đã thay thế tiêu chuẩn về tình trạng dinh dưỡng toàn thân bằng tỷ lệ prothrombin trong huyết tương.

Cách cho điểm theo Child – Pugh (1991)

Tiêu chuẩn đánh giá	01 điểm	02 điểm	03 điểm
Albumin huyết thanh (g/l)	> 35	35 - 30	< 30
Bilirubin huyết thanh ($\mu\text{mol/l}$)	< 35	35 - 50	> 50
Cổ trướng	Không có	$\pm$	+
Tinh thần kinh (hội chứng não gan)	Không có	+	++
Tỷ lệ prothrombin (%)	100 - 54	54 - 44	< 44

Child A: 5-7 điểm, tiên lượng tốt

Child B: 8-12 điểm, tiên lượng dè dặt

Child C: 13-15 điểm tiên lượng xấu

Trên lâm sàng đánh giá mức độ nặng của xơ gan dựa vào các triệu chứng sau:

- Cổ trướng nhiều, dùng thuốc lợi tiểu ít tác dụng, chọc tháo dịch tái phát nhanh.
- Vàng da kéo dài.
- Tình trạng tinh thần: Đáp ứng chậm chạp, trí nhớ kém, lơ mơ hoặc tình trạng kích động lú lẫn, la hét, run chân tay. Tình trạng này có thể dẫn đến hôn mê gan.
- Xơ gan to tiên lượng tốt hơn xơ gan teo.

2. Biến chứng

– Xuất huyết tiêu hoá do giãn vỡ tĩnh mạch thực quản, chảy máu ở nhiều nơi: ngoài da, chân răng lợi hoặc chảy máu lan tràn ống tiêu hoá gây đi ngoài phân đen. Đây là tình trạng nặng. Nếu chức năng gan còn bù, được điều trị kịp thời bệnh nhân có thể khỏi. Nếu chức năng gan hết bù bệnh nhân đi vào hôn mê và tử vong.

– Xơ gan ung thư hoá. Có đến 70-80% bệnh nhân ung thư gan trên nền gan xơ.

– Bệnh nhân rất dễ bị nhiễm khuẩn: viêm phổi, lao phổi, nhiễm khuẩn đường ruột gây ỉa chảy. Khi bị nhiễm khuẩn dễ làm cho tình trạng xơ gan nặng hơn.

– Hôn mê gan thường xảy ra sau các yếu tố thuận lợi như: nhiễm khuẩn, nhiễm độc, xuất huyết tiêu hoá, hoặc là giai đoạn cuối cùng của suy gan.

– Nhiễm trùng dịch cổ trướng.

VII. ĐIỀU TRỊ

Điều trị bệnh nhân xơ gan cần tránh các yếu tố gây hại cho gan như: rượu, một số thuốc và hoá chất độc cho gan. Duy trì và bồi dưỡng chức năng gan.

1. Chế độ nghỉ ngơi, ăn uống

– Trong giai đoạn xơ gan tiến triển: cần nghỉ ngơi tuyệt đối để giảm sự đòi hỏi của cơ thể với các hoạt động của chức năng gan.

– Chế độ ăn: cần ăn nhiều chất đạm (100g/ngày) nhiều hoa quả tươi để cung cấp vitamin, đảm bảo cung cấp 2500 - 3000 calo/ngày, chỉ nên hạn chế chất đạm khi có dấu hiệu não gan (tiền hôn mê gan), nên hạn chế thức ăn mỡ khi có hiện tượng ỉa mỡ. Nếu có phù cổ trướng phải ăn nhạt tuyệt đối.

2. Chế độ thuốc

– Nhóm thuốc làm cải thiện chuyển hoá tế bào gan.

+ Dùng glucose bằng đường ống hoặc tiêm truyền.

+ Vitamin nhóm B và C, acid folic, acid lipoic.

+ Các thuốc làm tăng chuyển hoá mật: các dạng viên cao, nước sắc astiso.

– Nếu tỷ lệ albumin trong huyết tương giảm (<40g/l) có thể cho truyền albumin 10 - 20 %. Plasma tươi hoặc các dung dịch đậm như: moriamin, alvezin, bestamin... trong trường hợp có biểu hiện rối loạn não gan không nên truyền các dung dịch đậm tổng hợp nên chọn các dung dịch đậm có một số acid amin có khả năng vận chuyển amoniac để làm giảm NH_3 trong máu như: morihepamin, ornicetin, arginin,

– Testosteron tiêm để tăng cường đồng hoá đạm.

– Nhóm thuốc glucocorticoid được chỉ định trong xơ gan mật tiên phát hoặc xơ gan nguyên nhân không do virus. Liều lượng tùy theo mức độ tiến triển của bệnh, thường dùng prednisolon 20 - 25mg/ngày từ 1 - 2 tuần sau đó dùng liều duy trì 5 - 10mg/ngày kéo dài hàng tháng, tuy nhiên cần theo dõi tác dụng phụ của loại thuốc này. Không nên dùng corticoid ở những bệnh nhân đang có cổ trướng, phù to, vàng da nặng, viêm loét ống tiêu hoá.

– Ở những bệnh nhân có rối loạn đông máu như tỷ lệ prothrombin hạ thấp, có xuất huyết dưới da, chảy máu cam hoặc răng lợi - chảy máu đường tiêu hoá, tùy theo mức độ mất máu, có thể cho truyền máu, hoặc truyền hồng cầu khối, plasma để làm tăng hồng cầu, tiểu cầu, tăng hàm lượng fibrinogen.

– Điều trị xuất huyết tiêu hoá do giãn vỡ tĩnh mạch thực quản - truyền máu, truyền dịch đảm bảo khối lượng tuần hoàn như một cấp cứu nội khoa.

+ Cầm máu bằng ống thông có bóng chèn Blakmore - Sengstaken.

+ Cầm máu bằng ống thông Linton trong trường hợp giãn tĩnh mạch ở dạ dày.

+ Cầm máu qua nội soi: tiêm thuốc gây xơ hoá qua nội soi ống mềm: polydocanol, ethanolamin...

– Thuốc làm giảm áp lực tĩnh mạch cửa:

+ Vasopressin: tiêm tĩnh mạch 20 - 40 đơn vị có thể pha trong dịch truyền 0,2 - 0,4 đơn vị/phút.

+ Somatostatin (stilamin) tiêm tĩnh mạch 50µg – 250µg hoặc 3 mg pha truyền trong dịch truyền đẳng trương trong 24 giờ.

+ Sandostatin (octreotide tổng hợp có tác dụng được lý tương tự như somatostatin tự nhiên). ống 50µg và trong 100µg có thể cho liều 25µg/giờ trong 5 ngày, có thể truyền với dung dịch muối sinh lý.

+ Nitroglycerin (lenitral) viên 2,5mg uống 2 - 4 viên/ngày.

3. Điều trị cổ trướng

– Chỉ chọc tháo cổ trướng khi quá căng to mỗi lần chọc có thể từ 1 – 3 lít không nên chọc tháo khi đang có xuất huyết tiêu hoá, nhiễm khuẩn nặng.

– Truyền lại dịch cổ trướng trong điều kiện vô khuẩn.

– Thuốc lợi tiểu:

+ Thuốc lợi tiểu chống đào thải kali:

Aldacton viên 25mg có thể cho 150 - 200mg/24 giờ.

Spirolacton 50mg/ngày có thể cho 200 - 300mg/ngày.

Có thể dùng kéo dài vài tháng đến vài năm.

+ Nếu dùng nhóm thuốc trên cổ trướng giảm ít có thể chuyển sang điều trị nhóm thuốc lợi tiểu mạnh hơn nhưng đào thải kali như: furosemid (lasix) 20 - 40mg/24 giờ cho mỗi đợt 10 - 14 ngày, phải cho thêm kali 2 - 6g/24 giờ, cần điều chỉnh theo điện giải đồ (theo dõi bằng điện tâm đồ).

4. Trong đợt tiến triển có hoại tử tế bào gan

Có thể dùng các thuốc làm giảm transaminase: legalon, fortec, nissel, hepamarin... làm tăng khả năng chuyển hoá tế bào gan khôi phục lại chức năng gan của các tế bào gan lành.

HỘI CHỨNG TĂNG ÁP LỰC TĨNH MẠCH CỦA

Tăng áp lực tĩnh mạch cửa (tăng ALTMC) là hội chứng do nhiều nguyên nhân khác nhau gây ra và là một trong những nguyên nhân gây tử vong cao trong các bệnh gan. Vấn đề chẩn đoán nguyên nhân đôi khi dễ, nhưng đôi khi rất khó, nhất là chẩn đoán sớm vì các triệu chứng lâm sàng biểu hiện rất muộn vào giai đoạn cuối cùng của bệnh. Vấn đề điều trị cũng gặp nhiều khó khăn, mặc dù những năm gần đây đã có một số tiến bộ mới về vấn đề này.

I. NHẮC LẠI GIẢI PHẪU VÀ SINH LÝ CỦA TĨNH MẠCH CỦA

Tĩnh mạch cửa còn gọi là tĩnh mạch gánh vì nó chia nhánh ở hai đầu. Tĩnh mạch cửa bao gồm: tĩnh mạch lách, tĩnh mạch mạc treo tràng trên, tĩnh mạch mạc treo tràng dưới.

Có 3 vòng nối: tĩnh mạch thực quản, dạ dày; tĩnh mạch hậu môn trực tràng; tĩnh mạch thành bụng trước. Khi tĩnh mạch cửa bị cản trở thì máu sẽ đi theo các vòng nối đó:

Ba tĩnh mạch trên hợp thành một thân chung dài khoảng 6 - 7cm đi vào gan cùng với động mạch gan. Khi vào gan nó lại phân chia nhỏ dần, đầu tiên là hai nhánh tĩnh mạch gan trái và phải rồi thành các nhánh của tiểu thủy cho đến tận các xoang gan, rồi từ các xoang gan máu lại đổ vào các tĩnh mạch trung tâm tiểu thủy, các tĩnh mạch trung tâm tiểu thủy dần dần tập hợp lại thành các nhánh tĩnh mạch trên gan cuối cùng đổ vào tĩnh mạch chủ dưới về tim.

Ngoài ba tĩnh mạch trên đây, còn có tĩnh mạch rốn. Khi còn là bào thai, ống Arantius đi ra từ nhánh trái của tĩnh mạch cửa lên thành bụng ở vùng rốn.

Đây là một tĩnh mạch có máu lưu thông. Nhưng sau khi đẻ, ống Arantius này dần dần teo lại thành một dây chằng treo gan gọi là dây chằng tròn. Trong một số ít trường hợp ống Arantius này không teo đi mà vẫn còn nguyên, làm nhiệm vụ như một tĩnh mạch.

Máu đến gan là từ hai nguồn: động mạch gan là một nhánh của động mạch thân tạng, xuất phát từ động mạch chủ, máu này chỉ có nhiệm vụ nuôi sống tế bào gan và đường mật. Nó ít có vai trò trong tăng áp lực tĩnh mạch cửa.

Tĩnh mạch cửa: đem lượng máu đến gan nhiều nhất, đóng vai trò quyết định trong hội chứng ALTMC; 95% lượng máu của các tạng trong ổ bụng (ống tiêu hoá và các cơ quan tiêu hoá khác) đều phải qua gan để chuyển hoá rồi mới trở về tim. Lưu lượng máu của tĩnh mạch cửa bằng 1/4 lưu lượng tim, nghĩa là 2,15 l/phút. Các thành phần hoá học của máu ở tĩnh mạch cửa và tĩnh mạch trên gan rất khác nhau, nhất là NH_3 . Tuy nhiên, oxy, oxyhemoglobin thì lại giống nhau.

II. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

1. Lách to

Nhiều ít tùy từng trường hợp và nguyên nhân. Có trường hợp lách to quá rốn nhưng có trường hợp chỉ mấp mé bờ sườn, không đau, có trường hợp cá biệt lách không to. Lách to từ bao giờ khó biết, dễ bỏ qua, lách to tuy có sớm hơn các triệu chứng khác, nhưng so với bệnh cũng vẫn là muộn.

2. Xuất huyết tiêu hoá

Nôn máu, ỉa máu do vỡ tĩnh mạch thực quản, dạ dày. Đi ngoài ra máu tươi do trĩ. Trên thực tế ít khi gặp trĩ do tăng áp lực tĩnh mạch cửa, hầu như chỉ gặp giãn tĩnh mạch thực quản dạ dày. Xuất huyết tiêu hoá thường xuất hiện muộn và là nguyên nhân chủ yếu dẫn đến tử vong trong hội chứng này. Tăng ALTMC đã dẫn đến xuất huyết tiêu hoá một lần thì thế nào cũng sẽ tái phát, nếu không được điều trị. Xuất huyết tiêu hoá thường nặng.

Tần số xuất huyết tiêu hoá tăng do ALTMC đứng hàng thứ hai sau xuất huyết tiêu hoá do loét dạ dày tá tràng, nhưng nặng hơn và nguy hiểm hơn.

3. Cổ trướng

Xuất hiện lại càng muộn nữa, mức độ cổ trướng khác nhau trong từng trường hợp, xuất huyết tiêu hoá làm cổ trướng dễ xuất hiện.

4. Tuần hoàn bàng hệ

Là hậu quả của sự cản trở tuần hoàn qua tĩnh mạch cửa, cản trở càng nhiều thì tuần hoàn bàng hệ càng nhiều. Đặc biệt trong hội chứng Budd Chiarie thì tuần hoàn bàng hệ này lại ở giữa bụng, dọc theo đường thẳng từ rốn lên, có khi lên tận ngực, nổi lên rất to ngoằn ngoèo như một búi giun, trên đường trắng trên rốn 1 - 2cm có một hố trên tĩnh mạch giãn rất to. Do đó có thể nghe thấy tiếng thổi tâm thu hoặc liên tục ở vùng rốn.

Các triệu chứng trên vào giai đoạn cuối cùng của bệnh thường xuất hiện đầy đủ, tuy nhiên cũng có một số trường hợp xuất hiện không đầy đủ, càng sớm càng không đầy đủ.

III. CÁC PHƯƠNG PHÁP ĐO ALTMC, PHÂN LOẠI TĂNG ALTMC

Cũng như tăng huyết áp động mạch, muốn chẩn đoán nó phải đo huyết áp động mạch. Muốn chẩn đoán tăng ALTMC thì phải đo áp lực ở hệ thống tĩnh mạch cửa. Những triệu chứng lâm sàng trên đây, không phải chỉ do tăng ALTMC gây ra, mà còn do nhiều nguyên nhân khác gây ra. Cho nên đo áp lực tĩnh mạch cửa mới chẩn đoán xác định được. Đo áp lực hệ thống tĩnh mạch cửa là một việc rất khó khăn và nguy hiểm. Cần phải đo áp lực ở cả 3 đoạn của hệ thống TMC: thân tĩnh mạch cửa, xoang gan, tĩnh mạch trên gan.

Áp lực ở xoang gan phản ánh áp lực ở hệ thống tĩnh mạch cửa.

Muốn đo áp lực ở tĩnh mạch cửa thì phải đo ở thân tĩnh mạch cửa, đây là một việc làm rất khó, không thực hiện được. Do đó phải tìm những phương pháp đơn giản hơn, dễ thực hiện, đó là:

1. Đo áp lực lách

Thực ra áp lực lách không phản ánh trung thành áp lực của hệ thống tĩnh mạch cửa, tuy nhiên áp lực ở lách cao cũng phản ánh áp lực tĩnh mạch cửa cao. Người ta dùng 1 kim to và dài (1 - 1,2mm x 10 - 12cm) chọc vào lách và hướng tới vùng cuống lách nối kim với áp lực kế thuỷ ngân hay cột nước. Phương pháp này dễ có tai biến gây chảy máu, do Léger đề xướng năm 1951.

2. Đo áp lực TMC qua tĩnh mạch rốn

Do Ostavie Gonzales Carbalhaes mô tả năm 1959. Phương pháp này phức tạp hơn, khó thực hiện hơn. Phải rạch bụng ở đường trắng trên rốn nhưng chưa qua phúc mạc trong ổ bụng, rồi kéo dây chằng tròn ra cắt ngang một đoạn tĩnh mạch rốn, luồn một ống thông bằng chất dẻo vào, tất nhiên phải đục thủng màng ngăn ở chỗ tiếp giáp giữa TMC và tĩnh mạch rốn. Ống

thông sẽ vào tới nhánh trái của tĩnh mạch cửa, rồi vào thân tĩnh mạch cửa. Phương pháp này có ưu điểm là đo áp lực ngay thân tĩnh mạch cửa rất chính xác, để lâu được (7 - 10 ngày) và kết hợp chụp X quang tĩnh mạch cửa. Tuy nhiên cũng có những tai biến như nhiễm khuẩn, chảy máu, ít áp dụng trong thực tế.

3. Đo áp lực ở xoang gan

Đơn giản nhất là chọc thẳng kim vào gan. Nhưng phương pháp này không chính xác vì ít khi đầu kim nằm ở xoang gan mà thường nằm ở một nhánh nào đó của tĩnh mạch cửa. Do đó, người ta không dùng phương pháp này mà người ta dùng phương pháp thông tĩnh mạch trên gan để đo áp lực tĩnh mạch trên gan đo hai loại áp lực:

a. Áp lực tĩnh mạch trên gan tự do: đầu ống thông nằm lơ lửng trong tĩnh mạch trên gan.

b. Áp lực tĩnh mạch trên gan bít: đưa đầu ống thông xuống sâu nút chặt tĩnh mạch trên gan, áp lực trên gan bít chính là áp lực xoang gan.

Tốt nhất là thực hiện hai phương pháp đo áp lực tĩnh mạch cửa cùng một lúc: chọc kim vào lách đo áp lực lách, thông tĩnh mạch trên gan để đo áp lực xoang. Nhưng trong thực tế rất khó thực hiện mà phải tiến hành làm hai lần liên tiếp nhau. Do đó đo áp lực tĩnh mạch trên gan cũng được coi là đủ.

Kỹ thuật thông tĩnh mạch trên gan: bằng con đường tĩnh mạch cánh tay hoặc tĩnh mạch cảnh đưa ống thông bằng chất dẻo vào nhĩ phải rồi xuống ngay tĩnh mạch chủ dưới và vào tĩnh mạch trên gan hoặc bằng con đường tĩnh mạch đùi đi lên rồi vào tĩnh mạch trên gan không qua tim phải.

Thông tĩnh mạch trên gan ít tai biến hơn chọc kim vào lách, nhưng phải làm dưới sự hướng dẫn của màn huỳnh quang.

Khi đầu ống thông vào tĩnh mạch trên gan đầu ống thông còn tự do, áp lực đo lúc này phản ánh áp lực ở phần tĩnh mạch trên gan. Sau đó đẩy ống thông vào sâu đến khi không còn đẩy được nữa, áp lực đo lúc này gọi là áp lực tĩnh mạch trên gan bít tương đương áp lực xoang.

Bằng phương pháp đo áp lực trên đây người ta chia tăng áp lực tĩnh mạch cửa làm bốn loại như sau:

3.1. Tăng áp lực tĩnh mạch cửa có bloc trước xoang

– Ngoài gan: do các nguyên nhân chèn ép từ các nhánh lớn của tĩnh mạch cửa trở ra.

– Trong gan: do các nguyên nhân chèn ép từ các nhánh nhỏ của tĩnh mạch cửa (tiểu thụ) trở về trước.

3.2. Tăng ALTMC có bloc tại xoang

3.3. Tăng ALTMC có bloc sau xoang

Xoang gan bị chèn ép:

- Trong gan: do chèn ép tĩnh mạch trên gan nhỏ (tiểu thụ).
- Ngoài ra: do chèn ép tĩnh mạch trên gan trở lên.

3.4. Tăng ALTMC không có tắc (bloc)

Còn gọi là tăng ALTMC tiên phát, tăng ALTMC do luồng máu đến nhiều hoặc tăng ALTMC không rõ nguyên nhân... trước đây quen gọi là bệnh Banti.

Nguyên nhân	P lách	P. TMTG tự do	P.TMTG bít (xoang)	Chênh lệch: áp lực Bít – tự do
Bình thường	10cm H ₂ O	9cm H ₂ O	10cm	0-1cm
Tắc trước xoang	Tăng nhiều	Bình thường	Bình thường	Bình thường
Tắc tại xoang	Tăng vừa	Bình thường	Tăng	Tăng
Tắc sau xoang	Tăng vừa	Giảm tăng	Tăng	Tăng nhiều
Không tắc	Tăng vừa	Tăng	Tăng	Bình thường

Ngoài các loại tăng ALTMC trên đây, người ta còn chia ra:

1. Tăng ALTMC cục bộ: chỉ một nhánh nào đó của tĩnh mạch cửa bị tắc.
2. Tăng ALTMC toàn bộ: tắc ở thân tĩnh mạch cửa trở lên hoặc tăng áp lực tĩnh mạch cửa do máu đến nhiều.

IV. PHƯƠNG PHÁP KHÁC ĐỂ CHẨN ĐOÁN TĂNG ALTMC

Như trên đã nói, muốn chẩn đoán xác định tăng ALTMC thì phải đo ALTMC, nhưng không phải lúc nào, trường hợp nào cũng có thể đo được và đo ngay mà thường phải tiến hành những xét nghiệm đơn giản hơn trước để thăm dò hệ thống tĩnh mạch cửa, đồng thời qua đó cũng giúp thêm chẩn đoán nguyên nhân của tăng ALTMC.

1. Siêu âm và siêu âm doppler gan tĩnh mạch cửa: Gần đây siêu âm đã được áp dụng để thăm dò hệ thống TMC. Siêu âm, siêu âm doppler màu có thể cho biết hệ thống tĩnh mạch cửa có bị giãn to hay không, huyết khối trong thân TMC nhất là còn tĩnh mạch rốn, dòng chảy ngược. Siêu âm có thể phát hiện 70 - 80% các trường hợp còn tĩnh mạch. Phương pháp này rất đơn giản, nhanh chóng và an toàn.

2. Nội soi tiêu hoá

Rất quan trọng để chẩn đoán tăng ALTMC và nguyên nhân.

a. Soi ổ bụng: là một phương pháp rất phổ biến để chẩn đoán tăng ALTMC nhất là tìm nguyên nhân của nó. Nếu có tăng ALTMC sẽ thấy thành phúc mạc nhiều mao mạch, trên các dây chằng tròn, dây chằng liềm các mao mạch giãn to. Bình thường trên các dây chằng đó chỉ lác đác một vài mao mạch nhỏ (như sợi tóc). Trong trường hợp có tăng ALTMC thì các mao mạch này dày đặc, giãn to có khi to bằng chiếc tăm hoặc to hơn nữa. Có trường hợp như caverome thì ở vùng chân dây chằng tròn các mao mạch giãn to như một búi giun. Ngoài ra các tĩnh mạch vành vị và tĩnh mạch mạc nối cũng giãn rất to. Lách cũng to nhiều hoặc ít, màu tím sẫm hoặc nhạt màu, trên mặt lách có thể bị mỡ che phủ, vỏ lách dày. Đặc biệt soi ổ bụng có thể cho thấy gan có xơ hay không, có ung thư gan hay không. Nếu gan bình thường thì làm cho ta nghĩ đến nguyên nhân ngoài gan. Qua soi ổ bụng và sinh thiết gan đã có thể chẩn đoán được 80% nguyên nhân tăng ALTMC. Đặc biệt đối với trường hợp còn tĩnh mạch rốn thì soi ổ bụng là phương pháp chính xác nhất.

b. Soi thực quản dạ dày: là một phương pháp rất cần thiết và quan trọng để chẩn đoán giãn tĩnh mạch thực quản. Chụp thực quản có uống thuốc cản quang chỉ thấy được giãn tĩnh mạch khi tĩnh mạch đã quá to. Soi thực quản dạ dày có thể thấy giãn tĩnh mạch ở thực quản còn nhỏ và thấy giãn tĩnh mạch cả ở dạ dày thậm chí cả ở tá tràng. Đứng trước một trường hợp xuất huyết tiêu hoá nghi do tăng ALTMC rất khó chẩn đoán phân biệt với xuất huyết tiêu hoá do loét dạ dày tá tràng, ung thư dạ dày. Lúc đó ta soi thực quản ngay thì có thể chẩn đoán chính xác nguyên nhân xuất huyết, đồng thời có thể xử trí cầm máu tạm thời.

3. Chụp X quang

a. Chụp thực quản: để tìm giãn tĩnh mạch thực quản, thường muộn nhưng không có tai biến.

b. Chụp tĩnh mạch cửa qua lách: dùng kim chọc vào lách rồi bơm thuốc cản quang, để chẩn đoán những trường hợp tắc tĩnh mạch cửa hoặc bị chèn ép do khối u.

c. Chụp TMC qua tĩnh mạch rốn: như đã mô tả, phương pháp này cho thấy rõ thân tĩnh mạch cửa, nhưng lại ít khi thấy được tĩnh mạch lách. Nó có nhược điểm là phức tạp, khó thực hiện. Phải tiến hành ở một cơ sở ngoại khoa.

d. Chụp TMC qua tĩnh mạch mạc nối: phải tiến hành soi ổ bụng, tìm một tĩnh mạch ở mạc nối lớn đưa ra ngoài qua troca của đèn soi rồi tiêm thuốc

cản quang vào tĩnh mạch đó. Phương pháp này cũng ít áp dụng vì phải tiến hành ở phòng soi ổ bụng có trang bị máy chụp X quang tại đó.

e. Chụp tĩnh mạch trên gan: bằng phương pháp thông tĩnh mạch trên gan bơm thuốc cản quang chụp ngược dòng. Phương pháp này chỉ áp dụng để chẩn đoán trường hợp tắc tĩnh mạch trên gan.

f. Chụp tĩnh mạch cửa qua động mạch lách: đưa ống thông vào động mạch lách bơm thuốc và chụp nhưng chụp ở thì muộn, thì tĩnh mạch lách. Phải chụp bằng máy chụp động mạch.

4. Đo lưu lượng tuần hoàn cửa bằng BSP

BSP là chất khi qua gan được tế bào giữ lại. Do đó khi tiêm BSP vào máu và đo đậm độ của BSP ở trong máu qua các thời điểm khác nhau thì có thể biết lượng BSP đã qua gan, nghĩa là biết được lưu lượng máu qua gan.

Nếu tăng ALTMC do tắc hay chèn ép tĩnh mạch cửa thì lưu lượng giảm, có khi giảm rất nặng, ngược lại không có tắc thì lưu lượng sẽ tăng. Trong thực tế ít làm. Ngày nay có thể đo lưu lượng tĩnh mạch cửa qua siêu âm doppler

V. NGUYÊN NHÂN

1. Tăng ALTMC có bloc trước xoang

a. Do cản trở tuần hoàn ở thân TMC: nguyên nhân từ bên trong lòng TMC hoặc bên ngoài đè vào TMC. Nếu tắc nhiều sẽ phải hình thành các tĩnh mạch phụ thay thế cho TMC, tạo thành một khối mềm gọi là cavernom. Cavernom có thể là bẩm sinh hoặc mắc phải. Nguyên nhân bẩm sinh: sự xơ hoá tĩnh mạch rốn và ống arantius quá mức tới tận các nhánh của TMC. Trong trường hợp này bệnh xuất hiện từ khi còn bé, đầu tiên là lách to, gan bình thường, bệnh diễn biến rất từ từ và kéo dài.

Nguyên nhân mắc phải: viêm tĩnh mạch rốn, nang mủ vùng cuống gan, các khối u vùng cuống gan (ác tính, lành tính), xơ gan.

Triệu chứng lâm sàng: xuất huyết tiêu hoá, lách to đôi khi có sốt, đau bụng.

Chẩn đoán: soi ổ bụng, chụp tĩnh mạch cửa.

b. Bệnh xơ gan do sán máng (Kala Azar). Ký sinh vật *Schistosoma mansoni*, ký sinh trong tĩnh mạch lách và lan đến tận các nhánh nhỏ của TMC làm cho các nhánh này dày lên và hẹp lại, cuối cùng dẫn đến xơ gan. Đây là loại tăng ALTMC trước xoang trong gan điển hình. Bệnh có ở nhiều nơi trên thế giới: Brasil, Châu Phi da đen, vùng Địa Trung Hải, Trung Quốc, Lào, Thái Lan, Campuchia. Ở Việt Nam chưa phát hiện trường hợp nào, gần đây có phát hiện một trường hợp ở trẻ em.

Triệu chứng lâm sàng: lách rất to, thiếu máu, cơ thể suy sụp. Bệnh tiến triển dần dần cuối cùng đi đến xơ gan với tất cả những triệu chứng của xơ gan tăng ALTMC: xuất huyết tiêu hoá, cổ trướng, v.v....

Chẩn đoán:

- Dựa vào yếu tố dịch tễ.
- Tìm trứng sán trong phân, sinh thiết trực tràng tìm trứng sán.
- Sinh thiết gan: xơ gan khoảng cửa, xơ dày tĩnh mạch cửa ở các nhánh nhỏ.

Điều trị: cho đến nay chưa có thuốc đặc trị sán máng. Gần đây dùng Praziquantel có tác dụng tốt.

c. Bệnh Cruveillier - Baumgarten: còn tĩnh mạch rốn, tăng ALTMC nhưng không có xơ gan, khác với hội chứng Cruveillier - Baumgarten là có xơ gan.

Đa số được phát hiện tình cờ qua soi ổ bụng, bệnh do Pégot và Cruveillier mô tả năm 1835. Khi mổ tử thi thấy lách to, gan nhỏ như bình thường, còn tĩnh mạch rốn. Nhờ những phương pháp thăm dò hiện đại người ta chứng minh những nhận xét trên đây là đúng. Làm sinh thiết gan người ta thấy gan cũng có tổn thương fibrose quanh khoảng cửa.

Chẩn đoán:

- Chủ yếu là soi ổ bụng.
- Siêu âm.
- Đo áp lực lách và chụp tĩnh mạch lách cửa thấy xuất hiện tĩnh mạch rốn.

2. Tăng ALTMC có bloc tại xoang

a. Xơ gan các loại

Dù là nguyên nhân gì cuối cùng dẫn đến bóp nghẹt các xoang gan. Nhưng các nhân tái sinh có thể đè vào các tĩnh mạch trước hoặc sau xoang, do đó có thể gây nên tăng ALTMC trước xoang và sau xoang nhưng trong gan. Xơ gan là nguyên nhân chủ yếu (90%) của tăng ALTMC nói chung.

b. Hội chứng Cruveillier - Baumgarten: xơ gan còn tĩnh mạch rốn. Tĩnh mạch rốn trở thành vòng nối quan trọng để lưu thông tuần hoàn cửa. Do đó hình thành một mạng lưới tĩnh mạch bàng hệ giãn to ở thành bụng nối liền với tĩnh mạch chủ.

Ngoài mạng lưới tĩnh mạch, đó ra ta còn có thể nghe thấy tiếng thổi tâm thu hoặc liên tục ở vùng rốn.

Chẩn đoán:

- Soi ổ bụng.
- Siêu âm.

– Chụp tĩnh mạch lách cửa: tuy nhiên soi ổ bụng cũng đủ để chẩn đoán chắc chắn hội chứng này. Nhờ đó người ta thấy hội chứng này không phải là hiếm. Người ta đặt vấn đề xơ gan là nguyên nhân của còn tĩnh mạch rốn hay ngược lại còn tĩnh mạch rốn là nguyên nhân của xơ gan.

3. Tăng ALTMC có bloc sau xoang

a. Do cản trở tuần hoàn ở tĩnh mạch trên gan. Nguyên nhân cản trở có thể là ở trong lòng tĩnh mạch trên gan hoặc ở ngoài đề vào, có thể tiên phát hoặc hậu phát. Điển hình là hội chứng Budd Chiari. Đầu tiên Lamberson (1842) và Budd (1846) mô tả những trường hợp tắc tĩnh mạch trên gan, được Chiaris (1898) xác nhận và coi là bệnh viêm tắc nội mạc tĩnh mạch trên gan, sau này quan niệm đó được mở rộng ra đến cả tĩnh mạch chủ dưới.

Parker kiểm tra trên mô tử thi phát hiện 18 trường hợp trong 29.720 tử thi, Hiroka (1969) thấy có 73 trường hợp được đăng báo:

56 ca ở Nhật

11 ca ở Caucase

5 ca ở Châu Phi

1 ca ở Ấn Độ

Nguyên nhân: thường là do ung thư gan, nhiễm khuẩn mủ gan, nang nước gan, chấn thương gan, di căn ung thư nơi khác đến, bệnh máu ác tính, nhiễm khuẩn huyết, phẫu thuật. Đôi khi do tật bẩm sinh của tĩnh mạch trên gan hay tĩnh mạch chủ dưới (màng ngăn...).

Triệu chứng lâm sàng: có 3 thể

Thể cấp tính: theo Parker, chiếm 50%, đau vùng thượng vị hoặc hạ sườn phải, đau nhiều kèm theo nôn, sốt, đi ỉa lỏng. Xuất hiện cổ trướng nhanh, gan to nhanh, xuất hiện tuần hoàn bàng hệ. Bệnh nhân chết trong 1 - 6 tháng.

Thể bán cấp chiếm 20%, bệnh tiến triển chậm chạp, phù hai chi dưới, vàng da.

Thể mạn tính: bệnh cảnh giống như xơ gan nhưng gan to, thăm dò chức năng gan có bị rối loạn.

Chẩn đoán:

Đo áp lực lách thấy tăng rất cao. Chụp tĩnh mạch lách cửa; tuần hoàn bàng hệ trong lách rất phát triển, tĩnh mạch lách cửa bị cong đi, không thấy xuất hiện hình gan, không thấy xuất hiện tĩnh mạch trên gan.

Chụp tĩnh mạch trên gan ngược dòng: không thấy hình tĩnh mạch trên gan.

Soi ổ bụng: gan có vùng sáng xơ, xen lẫn vùng sung huyết đỏ thẫm.

b. Bệnh viêm tắc tĩnh mạch trên gan nhỏ: khác với hội chứng Budd Chiari, ở đây các tĩnh mạch bị tổn thương là các tĩnh mạch trên gan nhỏ và tĩnh mạch trung tâm tiểu thụ, không có huyết khối mà thành các tĩnh mạch dày lên và hẹp lại.

Bệnh được mô tả đầu tiên ở Jamaica, trẻ em 2 - 5 tuổi bị nhiều nhất, có liên quan đến chất alcaloide của *Sénecees* và *Crotalaria*. Triệu chứng đầu tiên là đột ngột xuất hiện đau bụng, sốt, cổ trướng. Gan bị hoại tử tế bào.

Làm sinh thiết gan thấy ứ đọng trung tâm tiểu thụ và huỷ hoại tế bào gan chung quanh tĩnh mạch trung tâm. Dần dần sẽ dẫn đến xơ gan, ngay từ đầu người ta đã thấy có tăng áp lực tĩnh mạch cửa. Ở Châu Âu thì nguyên nhân thường là do hoá chất hoặc X quang. Ở Ai Cập người ta thấy trẻ em hay bị, bao giờ cũng thấy tắc ở vùng nối tĩnh mạch trên gan và tĩnh mạch chủ dưới do một khối xơ hoá.

4. Tăng áp lực do tăng dòng máu đến nhiều

Ở đây không có tắc hoặc cản trở lưu thông tuần hoàn ở hệ thống tĩnh mạch cửa. Quan sát và mô tả đầu tiên về loại này là Banti. Nhưng người ta thấy trong xơ gan Banti không có triệu chứng gì đặc hiệu. Do đó hiện nay người ta ít dùng danh từ xơ gan Banti mà hay dùng danh từ tăng áp lực tĩnh mạch cửa tiên phát không rõ nguyên nhân. Thông tĩnh mạch trên gan và đo áp lực lách thấy đều tăng, chụp tĩnh mạch lách của thấy không có tắc, đo lưu lượng gan thấy tăng, sinh thiết gan thì gan vẫn bình thường. Về cơ chế sinh bệnh học người ta nghĩ đến một lỗ rò động mạch trong lách tạo nên những thông động tĩnh mạch trong lách. Nguyên nhân của bệnh cho đến nay chưa rõ.

5. Tăng ALTMC cục bộ: ít gặp hơn

a. Trong loại này, hay gặp hơn là tăng ALTMC lách do nguyên nhân cục bộ.

Huyết khối tĩnh mạch lách do di căn ung thư, do khối u chèn ép nhất là u tụy, viêm tụy do phẫu thuật bụng.

Triệu chứng chủ yếu là lách to, dần dần có thể nôn máu.

Chẩn đoán: đo áp lực lách thấy tăng, áp lực tĩnh mạch trên gan tự do và bình thường. Chụp tĩnh mạch lách cửa: bị tắc nghẽn, xuất hiện các nhánh bàng hệ.

b. Tăng áp lực tĩnh mạch mạc treo: áp lực tĩnh mạch lách bình thường hoặc tăng ít. Triệu chứng chủ yếu là ỉa máu tươi. Nguyên nhân chưa rõ, có người cho là dị tật bẩm sinh có luồng thông động mạch tĩnh mạch ở hệ thống mạc treo hoặc ở thành ruột. Nguyên nhân khác như dị dạng dây chằng vắt ngang qua tĩnh mạch, khối u chèn ép, v.v...

VI. ĐIỀU TRỊ

1. Nội khoa

Chủ yếu là điều trị xuất huyết tiêu hoá và cũng chỉ là điều trị tạm thời. Ngoài việc truyền máu, có thể dùng một số biện pháp sau đây:

a. *Tinh chất thủy sau tuyến yên*: 20 - 40 đơn vị truyền nhỏ giọt tĩnh mạch.

Tinh chất thủy sau tuyến yên có thể làm giảm áp lực tĩnh mạch cửa, do đó giảm chảy máu nhưng chỉ là tạm thời. Có thể phối hợp với nitroglycerin ngậm dưới lưỡi.

b. *Ngày nay người ta có thể dùng ferlipressine hoặc glypressine* có tác dụng làm giảm áp lực tĩnh mạch cửa rất tốt

c. *Hút dịch dạ dày liên tục và dùng kháng sinh đường ruột, thụt tháo phân và dung dịch lactulose để đề phòng hôn mê chủ của.*

d. *Gần đây người ta thấy betaloquant (propranolol) tác dụng rất tốt với áp lực TMC. Nhưng tác dụng chậm, nên chỉ dùng điều trị lâu dài để đề phòng tái phát.*

đ. *Somatostatin* là một nội tiết tố lấy từ hạ khâu não có tác dụng rất tốt đối với áp lực TMC. Nhưng thuốc quá đắt chưa thể áp dụng rộng rãi được, chỉ dùng trong giai đoạn cấp cứu.

e. *Đặt ống thông Sengstaken Blackmore, hoặc ống thông Blakemore* cải tiến của Léger hoặc ống thông linton, với mục đích chèn ép tĩnh mạch thực quản trong giai đoạn đang chảy máu.

f. *Xơ hoá tĩnh mạch thực quản bị giãn*: qua đèn soi thực quản tiêm các chất gây xơ hoá tĩnh mạch. Phương pháp này đơn giản, nhanh chóng, ít tai biến nhưng không phải là biện pháp điều trị tận gốc. Có thể tái phát. Chất gây xơ là polidocanol hoặc lintoacryl...

2. Ngoại khoa

a. *Mổ nối tĩnh mạch tạo dòng máu mới* đi qua tĩnh mạch chủ dưới. Có nhiều phương pháp nối:

Chủ cửa

Lách thận

Mạch treo - chủ

Tĩnh mạch rốn - chủ

Có thể nối tận bên hoặc bên bên. Các phương pháp mổ nối đổi dòng này có ưu điểm là làm giảm áp lực tĩnh mạch cửa rất tốt, nhưng cũng có nhược điểm đáng lưu ý dễ gây tử vong:

- Suy gan cấp do nhiễm độc thuốc mê (30%).
- Hội chứng não chủ của do miệng nối rộng quá, máu đi về não không đi qua gan.

- Huyết khối chỗ miệng nối.

b. Để tránh những thiếu sót trên người ta hay dùng phẫu thuật nối lách thận hơn, hoặc dùng những phương pháp khác không nối. Ví dụ:

- Cắt lách đơn thuần áp dụng cho tăng ALTMC tiên phát.
- Buộc động mạch lách, động mạch gan.
- Khâu lách sát thành bụng để tuần hoàn bàng hệ qua thành bụng.

Vấn đề phẫu thuật tăng ALTMC cho đến nay vẫn còn nan giải, chưa có một phương pháp nào chiếm ưu thế. Do đó chỉ định phẫu thuật và chọn loại phẫu thuật nào là quan trọng. Theo ý chúng tôi không nên chỉ định phẫu thuật quá sớm. Khi chưa có biến chứng hoặc dọa biến chứng, nhưng cũng không nên quá muộn. Nên chọn phẫu thuật nào đơn giản, dễ tiến hành. Phẫu thuật dự phòng là rất hạn chế.

CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ XUẤT HUYẾT TIÊU HOÁ CAO

I. ĐẠI CƯƠNG

Xuất huyết tiêu hoá cao do chảy máu ở thực quản, dạ dày, tá tràng là cấp cứu nội và ngoại khoa phải được theo dõi sát và đánh giá đúng tình trạng mất máu, đồng thời tìm nguyên nhân gây chảy máu để điều trị kịp thời có hiệu quả tránh nguy hiểm đến tính mạng người bệnh.

Nguyên nhân chảy máu rất đa dạng, nguyên nhân thường gặp do bệnh lý ở dạ dày và giãn vỡ tĩnh mạch thực quản ở bệnh nhân xơ gan.

II. NGUYÊN NHÂN XUẤT HUYẾT TIÊU HOÁ CAO

1. Nguyên nhân bệnh lý tại dạ dày - tá tràng

- Loét dạ dày, loét tá tràng.
- Ung thư dạ dày.
- Viêm dạ dày cấp chảy máu sau uống thuốc không steroid như: aspirin, phenylbutaron, APC... thuốc corticoid, prednison...

- Polyp ở dạ dày tá tràng.
- Viêm loét chảy máu do rượu mạnh, do vi khuẩn *Helicobacter - Pylori*...
- Do phình mạch máu, dị dạng mạch máu gây chảy máu.

2. Nguyên nhân do giãn vỡ tĩnh mạch thực quản

Ở bệnh nhân xơ gan, tăng áp lực tĩnh mạch cửa do viêm tắc tĩnh mạch cửa, tĩnh mạch lách, tĩnh mạch trên gan.

3. Một số nguyên nhân khác ít gặp hơn

- Chảy máu đường mật ở bệnh nhân viêm đường mật do sỏi mật.
- Bệnh lý ở tuỷ xương gây rối loạn đông máu, chảy máu. Bệnh bạch huyết cấp và mạn tính, bệnh xuất huyết do giảm tiểu cầu, bệnh suy tuỷ xương...
- Chảy máu ở một số bệnh lý toàn thân: urê máu cao, huyết áp cao, ngộ độc lân hữu cơ, chấn thương, bỏng rộng.
- Chảy máu trong một số bệnh của hệ thần kinh trung ương như sau: tai biến mạch máu não, sau chấn thương sọ não.
- Bệnh căn của xuất huyết tiêu hoá rất phức tạp, người ta chia làm hai loại:
 - + Thủng động mạch.
 - + Chảy máu ở các mao mạch.
- Có thể xuất huyết tiêu hoá do kết quả của sự phá huỷ thành mạch, do hiện tượng viêm chảy máu cấp hoặc sự xói mòn ổ loét, do chấn thương có tính chất cơ học tác động trực tiếp lên ổ loét hoặc sự giãn vỡ các mạch máu gây chảy máu.

III. CHẨN ĐOÁN XUẤT HUYẾT TIÊU HOÁ CAO

1. Triệu chứng lâm sàng

Tuỳ theo mức độ chảy máu mà có các triệu chứng lâm sàng khác nhau, đặc biệt các triệu chứng toàn thân: tình trạng sốc, ngất xỉu gặp trong trường hợp mất máu nhiều, đột ngột.

a. Chảy máu dạ dày tá tràng

- Nôn ra máu: máu đỏ tươi, máu đen lẫn máu cục, có thể lẫn cả thức ăn.
- Đi ngoài phân đen: phân đen như bã cà phê, mùi khắm. Nếu chảy máu nhiều phân thường lỏng nước màu đỏ xen lẫn phân lỏng nhớt màu đen. Chảy máu ít hơn phân vẫn thành khuôn nhưng đen nhánh như nhựa đường mùi khắm.

– Có thể vừa nôn ra máu vừa đi ngoài phân đen hoặc chỉ đi ngoài phân đen không có nôn ra máu.

– Nhận định tình trạng mất máu nhiều hay ít rất quan trọng vì giúp thầy thuốc quyết định thái độ xử trí.

– Tình trạng sốc thường xảy ra sau khi nôn ra máu hoặc sau đi ngoài phân đen do giảm thể tích máu đột ngột.

– Mạch nhanh, huyết áp thấp và kẹt, da xanh tái, vã mồ hôi, khó thở, có thể co giật, đại ít hoặc vô niệu.

– Nhanh chóng khám các bộ phận khác để sơ bộ tìm nguyên nhân.

b. Xuất huyết tiêu hoá do tăng áp lực tĩnh mạch cửa gây giãn vỡ tĩnh mạch thực quản thường nặng và tỷ lệ tử vong cao. Nôn máu nhiều ồ ạt, máu đỏ tươi kèm theo đi ngoài phân màu đen hoặc máu đỏ.

Xơ gan thường là nguyên nhân chủ yếu gây giãn vỡ tĩnh mạch thực quản. Có thể kèm theo các triệu chứng lâm sàng của xơ gan: vàng mắt, vàng da, phù chi, lách to, cổ trướng tuần hoàn bàng hệ, tuy nhiên cũng có trường hợp không rõ các triệu chứng đi kèm hoặc các triệu chứng xơ gan không đầy đủ phải làm các xét nghiệm mới chẩn đoán xác định xơ gan.

2. Các xét nghiệm cận lâm sàng

– Công thức máu: hematocrit, hemoglobin, số lượng tiểu cầu trong những giờ đầu có thể các xét nghiệm chưa thay đổi nhiều nên cần quan sát kỹ về tình trạng toàn thân, mạch, huyết áp.

– Đánh giá tình trạng mất máu rất quan trọng giúp cho xử lý kịp thời. Trên lý thuyết có thể đánh giá mức độ mất máu theo khối lượng máu mất.

+ Số lượng máu mất dưới 200ml - mức độ nhẹ.

+ Số lượng máu mất từ 200 - 500ml - mất máu trung bình.

+ Số lượng máu mất trên 500ml - mất máu nặng.

+ Số lượng máu mất trên 100ml - rất nặng.

– Thực tế trên lâm sàng khó có thể đo được chính xác số lượng máu mất, số lượng máu nôn ra hoặc ỉa ra không phản ánh đúng tình trạng mất máu vì chất nôn có thể lẫn dịch vị và thức ăn. Còn phải kể đến khối lượng máu còn nằm trong ống tiêu hoá chưa được thải ra ngoài.

– Để đánh giá mức độ mất máu của người bệnh phải thăm khám lâm sàng như: khám toàn thân da niêm mạc, mạch, huyết áp và theo dõi sát diễn biến của bệnh kết hợp với các xét nghiệm cận lâm sàng, từ mất máu nhẹ có thể chuyển thành nặng nhanh chóng. Mất máu nặng biểu hiện:

+ Da xanh, niêm mạc mất nhợt trắng bệch.

- + Mạch nhanh, lớn hơn 100l/phút.
- + Huyết áp tối đa nhỏ hơn 90.
- + Hồng cầu dưới 2,5 triệu.
- + Tỷ lệ hematocrit dưới 30%.
- + Huyết sắc tố thấp dưới 100g/l.

– Đối với xuất huyết tiêu hoá cao nghi bệnh lý ở dạ dày tá tràng cần phải chụp X quang dạ dày cấp cứu, nội soi cấp cứu.

+ Chụp X quang cấp cứu có thể phát hiện các tổn thương dạ dày rõ như ổ loét lớn, khối u... tuy nhiên đây là phương pháp thăm dò gián tiếp nên độ tin cậy chỉ từ 60 - 70%. Nhược điểm của phương pháp này không phát hiện được các tổn thương nhỏ, loét trợt nông, viêm chảy máu hoặc có thể hình ảnh do các cục máu đông trong dạ dày làm nhầm với khối u. Chỉ chụp X quang cấp cứu khi cơ sở không có nội soi dạ dày tá tràng.

+ Nội soi: từ năm 1990 trở lại đây nhờ sự phát triển của nội soi ống mềm đã tiến hành soi cấp cứu trong chảy máu tiêu hoá cho phép thầy thuốc chẩn đoán với độ chính xác cao từ 80 - 95%. Qua nội soi có thể thực hiện được các biện pháp can thiệp nhằm cầm máu, phòng chống chảy máu tái phát, làm giảm khối lượng máu phải truyền, giảm tỷ lệ phải phẫu thuật và giảm tỷ lệ tử vong do mất máu.

+ Hiện nay phương pháp phân loại xuất huyết tiêu hoá cao của Forrest qua nội soi được ứng dụng. Phân loại này có giá trị trong công tác xử trí và tiên lượng chảy máu ở ổ loét của dạ dày tá tràng.

Bảng phân loại xuất huyết tiêu hoá qua nội soi của forrest (bổ sung 1991)

Tình trạng mất máu	Tiêu chuẩn nội soi
IA - Đang chảy máu	Chảy máu ở mạch thành tia
IB - chảy máu ở mạch	Chảy máu rỉ rả không phân thành tia
IIA - Chảy máu đã cầm	Đáy ổ loét có cục máu đông
IIB - nhưng còn dấu hiệu bất thường	Thấy rõ nhú mạch máu
III - Máu ngừng chảy không có dấu hiệu bất thường	Tổn thương không có dấu hiệu chảy máu

+ Năm 1971 Forrest. A.H đã đưa ra chỉ tiêu đánh giá hình thái chảy máu tiêu hoá nội soi, năm 1991 hội nghị tiêu hoá ở Mỹ đã bổ sung chi tiết hơn vào bảng phân loại của Forrest như trên. Phân loại của Forrest ngoài tác dụng đánh giá hình thái chảy máu còn có tác dụng tiên lượng về chảy máu tái phát. Theo một số công trình nghiên cứu cho thấy:

Forrest IA nguy cơ chảy tái phát đến 80%

IB và IIA tỷ lệ chảy máu tái phát 40%

+ Đối với bệnh nhân xơ gan, qua nội soi có thể phát hiện vị trí chảy máu ở thực quản do giãn vỡ tĩnh mạch thực quản hay ở phình vị, dạ dày, qua nội soi có thể áp dụng biện pháp cầm máu.

+ Đánh giá mức độ giãn tĩnh mạch thực quản qua nội soi đã có nhiều cách phân loại khác nhau: theo mức độ nặng nhẹ, theo kích thước búi giãn, theo vị trí búi giãn. Hiện nay bảng phân loại của Hội nội soi Nhật Bản được áp dụng nhiều nhất vì nó đánh giá chi tiết đặc tính của búi giãn, nội dung như sau:

- Màu sắc búi giãn:

Màu trắng: tĩnh mạch giãn ít thành dày.

Màu xanh hoặc tím. Tĩnh mạch giãn nhiều, thành mạch máu căng mỏng.

- Dấu hiệu đỏ trên thành mạch:

Vằn đỏ: các mao mạch giãn chạy dọc trên thành búi giãn.

Nốt đỏ: nhiều nốt đỏ kích thước nhỏ 2mm.

Ổ tụ máu: bọng máu trên thành búi giãn.

Đỏ lan toả: nhiều vết đỏ, nốt đỏ, ổ tụ máu lan toả khắp các tĩnh mạch và khoảng niêm mạc giữa các búi giãn.

- Kích thước búi giãn qua nội soi:

Độ I: tĩnh mạch có kích thước nhỏ, mất đi khi bơm hơi căng.

Độ II: tĩnh mạch có kích thước trung bình, chiếm dưới 1/3 khẩu kính thực quản.

Độ III: tĩnh mạch giãn to chiếm trên 1/3 khẩu kính thực quản.

- Vị trí của búi giãn:

Trên: ở đoạn thực quản trên chỗ phân nhánh của khí phế quản.

Giữa: ngang chỗ chia nhánh của khí phế quản.

Dưới: đoạn dưới thực quản và toàn bộ thực quản bụng.

- Các tổn thương phối hợp ở thực quản: viêm, loét loét.

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc

- Phục hồi lại thể tích máu và hồi sức.
- Cầm máu.
- Xử trí nguyên nhân để tránh xuất huyết tái phát.

2. Điều trị cụ thể

2.1. Hồi sức và chống sốc (nếu có)

- Cho bệnh nhân nằm đầu thấp.
- Nếu khó thở, cho thở oxy.
- Đặt ống thông politen vào tĩnh mạch tay cố định chặt, truyền dịch trong khi chờ truyền máu.
- Nếu có rối loạn chức năng tim cho trợ tim digitan, digoxin.
- Vấn đề truyền dịch trong mất khối lượng máu cần lưu ý: truyền dung dịch cao phân tử tốt nhất cho dung dịch dextran, Hemacel nếu không có cho NaCl 0,9%, glucose 5-10%.
- Không dùng glucose 30% và các thuốc co mạch để nâng huyết áp như: aramin, noradrenalin Vì qua thực nghiệm và thực tế lâm sàng nếu dùng các thuốc này có thể gây hoại tử ống thận làm sốc nặng thêm).
- Ở những trường hợp mất máu nhiều và rất nặng, tốt nhất phải truyền máu. Khối lượng máu truyền tùy theo tình trạng bệnh nhân từ 500ml đến vài ba lít. Số lượng máu tối thiểu cần truyền đảm bảo số lượng hồng cầu trên $2 \text{ triệu}/\text{m}^3$, bệnh nhân hết tình trạng rối loạn ý thức.

2.2. Tình trạng mất máu vừa và nhẹ

- Để bệnh nhân nằm yên tĩnh, đầu thấp.
- Truyền dịch: dung dịch cao phân tử hoặc NaCl 0,9%, glucose 5%.
- Cho các thuốc an thần, thuốc làm giảm sự co bóp của dạ dày.
- Thăm khám kỹ các bộ phận để sơ bộ tìm nguyên nhân.
- Nếu nghi chảy máu ở dạ dày, thực quản phải gửi nội soi cấp cứu khi tình trạng bệnh nhân cho phép.
- Cho atropin $1/4\text{mg} \times 1-2$ ống.
- Trong trường hợp mất máu vừa, tiên lượng chưa cầm chảy máu thì phải cho truyền máu.
- Ăn nhẹ, lỏng, dễ tiêu.

2.3. Điều trị theo từng nguyên nhân

2.3.1. Do loét dạ dày tá tràng

- Cầm máu qua nội soi:
 - + Phương pháp quang đông: cầm máu bằng laser, có hai loại laser argon và Nd: YAG Laser.

+ Phương pháp điện đông, 1982 dùng đầu dò đơn cực, hai cực, 3 cực cầm máu được 85%.

+ Phương pháp nhiệt đông: dùng catheter với đầu tận cùng nóng có như teflon để giảm kết dính.

+ Kẹp cầm máu: phương pháp dùng kẹp kim loại hoặc kẹp plastic cặp trực tiếp vào mao mạch đang chảy.

+ Các dung dịch gây chèn mạch máu làm cầm máu, hiện nay đang được áp dụng rộng rãi ở nước ta vì không đòi hỏi trang bị phức tạp, dễ làm và có hiệu quả.

– Dung dịch tiêm truyền cầm máu:

+ Dung dịch đẳng trương: NaCl 0,9%

+ Dung dịch ưu trương NaCl 30%.

+ Dung dịch adrenalin 1/10.000.

+ Cồn tuyệt đối.

+ Dung dịch gây xơ hoá: polidocanol 3 - 5%.

+ Thuốc chống bài tiết acid bằng đường tiêm.

Cimetidin 1g/ngày. Tiêm tĩnh mạch hoặc truyền nhỏ giọt.

Zantac 300mg/ngày, tiêm tĩnh mạch.

Losec tiêm: 40mg/ngày: tiêm tĩnh mạch hoặc truyền nhỏ giọt tĩnh mạch. Dùng trong 3 ngày đầu, sau đó dùng thuốc uống.

2.3.2. Chảy máu do polyp dạ dày

– Cắt polyp cấp cứu.

– Đốt cuống polyp bằng điện.

2.3.3. Chảy máu do vỡ tĩnh mạch thực quản

– Đặt ống thông cầm máu: ống thông Linton, Blacke - More, ống thông Bertrand michel.

– Tiêm xơ tĩnh mạch thực quản qua nội soi, tiêm chất xơ polidocanol (aetoxisclerol) 0,5 - 3%, ethanolamin oleate 5%, trombovar 1 - 3%... Ở nước ta, thường dùng chất gây xơ polidocanol.

– Thắt tĩnh mạch thực quản qua nội soi. Cần trang bị dụng cụ thắt từng vòng, dụng cụ thắt nhiều vòng. Phương pháp thắt được áp dụng với búi giãn độ II có thể phối hợp tiêm xơ và thắt trên một bệnh nhân.

– Các thuốc làm giảm áp lực tĩnh mạch cửa:

+ Vasopressin: 10 - 30 đơn vị tiêm tĩnh mạch, hiệu quả từ 12 - 24 giờ.

+ Somatostatin truyền nhỏ giọt với dung dịch đẳng trương 4µg/phút.

+ Glypressin là chất giống vasopressin nhưng có tác dụng kéo dài hơn, liều dùng từ 1 - 2mg tiêm tĩnh mạch trong 4 giờ/lần, không dùng quá 5 ngày.

+ Sotilamin (somatostatin) có tác dụng giảm áp lực tĩnh mạch cửa tốt hơn. Dùng ống 3mg pha với dung dịch muối đẳng trương truyền tĩnh mạch 12 giờ.

+ Sandostatin: ống 50 μ g x 3 - 4 ống/ngày tiêm tĩnh mạch. Tùy từng bệnh nhân có thể dùng một trong các thuốc kể trên phối hợp với nitroglycerin, viên 2,5 mg uống 1 - 2 viên/ngày tác dụng được tăng và nhanh hơn.

- Các thuốc giảm bài tiết HCl như: cimetidin, ranitidin, omeprazol bằng đường tiêm.

- Xuất huyết do giãn vỡ tĩnh mạch cửa ở bệnh nhân xơ gan thường nặng dễ dẫn đến hôn mê gan, cần thận trọng cho bệnh nhân để tránh tăng NH_3 do hấp thụ máu tại ruột.

2.3.4. Chảy máu đường mật: truyền máu, truyền dịch và theo dõi sát, nếu chảy máu không cầm có nguy cơ ảnh hưởng đến tính mạng người bệnh cần gửi phẫu thuật.

2.3.5. Các nguyên nhân khác gây chảy máu dạ dày. Bên cạnh xử trí cầm máu và truyền máu, cần điều trị theo nguyên nhân chính của bệnh để chống chảy máu tái phát.

4. Chế độ ăn

Trong khi đang chảy máu, ăn chế độ lỏng như nước cháo, sữa, nước thịt, nước hoa quả... ăn nhiều bữa để đảm bảo dinh dưỡng.

Khi chảy máu đã cầm, cho ăn đặc dần trở lại nên giảm các thức ăn dễ kích thích, thức ăn nhiều gia vị, rượu, thuốc lá.

5. Theo dõi cầm máu

- Đặt ống thông vào dạ dày.

- Theo dõi mạch, huyết áp 1 giờ, 2 giờ, 3 giờ/lần, tùy theo tiên lượng và mức độ chảy máu.

- Xét nghiệm công thức máu, hematocrit, huyết sắc tố thường xuyên tùy theo mức độ chảy máu ở bệnh nhân.

- Đo huyết áp tĩnh mạch trung tâm.

6. Điều trị ngoại khoa

- Chảy máu nặng mà không có máu hoặc các dung dịch thay thế máu.

- Nội soi thấy máu phụt thành tia do chảy máu ở động mạch không có phương tiện cầm máu cần gửi ngoại sớm.
- Điều trị nội tích cực và đúng cách trong 24 giờ mà máu vẫn tiếp tục chảy.
- Tiền sử chảy máu nhiều lần tái phát.

ĐẠI CƯƠNG BỆNH LÝ TUY TẠNG

Tụy là một tuyến tiêu hoá rất quan trọng, ở Mỹ, mỗi năm có thêm 5000 người mắc bệnh tụy. Ở Việt Nam chưa có con số cụ thể, nhưng so với các bộ máy khác thì bệnh tụy tạng ở nước ta thuộc vào bệnh ít gặp nhất, trái với các nước Âu - Mỹ. Ở Việt Nam ung thư tụy tạng gặp nhiều hơn viêm tụy. Viêm tụy ở Việt Nam rất hiếm gặp, một trong những lý do có lẽ là các phương pháp thăm dò tụy tạng ở Việt Nam chưa được đầy đủ và chính xác. Thăm dò chức năng tụy tạng rất khó khăn và phức tạp. Dù sao đi nữa, trên thực tế bệnh viêm tụy ở Việt Nam vẫn hiếm gặp hơn các nước Âu - Mỹ.

I. CÁC PHƯƠNG PHÁP THĂM DÒ CẬN LÂM SÀNG TUY TẠNG

Tụy hình mũi nhọn, đầu to, đuôi bé, rộng và dài từ 10 - 15cm, dày 1,2cm, có nhiều thuỳ. Tụy nằm sau phúc mạc, vắt ngang qua cột sống, đầu tụy được khung tá tràng bao bọc, đuôi tụy sát với cuống lách. Mỗi ngày tụy bài tiết từ 1500 - 3000ml dịch tụy; thành phần dịch tụy gồm có: nước, bicarbonat, các chất điện giải Cl, Na, K, Mg và men tiêu hoá. Độ các chất điện giải thay đổi rất nhiều, độ bicarbonat tương đối ổn định, từ 135 - 145mEq/lít. Các men tiêu hoá gồm: men amylolytic (amylase), men lipolytic (lipase, phospholipase A và B), men proteolytic (trypsin, chymotrypsin). Tụy còn là tuyến nội tiết, bài tiết ra insulin và glucagon.

A. THĂM DÒ HÌNH THÁI TUY

1. Chụp X quang thông thường

Không thấy hình tụy, trừ khi có sỏi tụy, nếu có sỏi tụy sẽ thấy hình một chuỗi hạt dọc theo đường đi của ống dẫn tụy.

2. Chụp dạ dày tá tràng

Khi có khối u đầu tụy, khung tá tràng bị giãn rộng, u ở thân hoặc đuôi tụy có thể chèn ép vào thân dạ dày.

3. Chụp động mạch tụy

Rất tốt để chẩn đoán các khối u tụy, dù u còn nhỏ.

Hình ảnh: một vùng giàu mạch máu. Khó thực hiện vì tụy có ít nhất hai động mạch nuôi tụy.

4. Chụp đường tụy ngược dòng

Bằng nội soi tá tràng, đưa một ống thông vào bóng Vater và bơm thuốc cản quang. Phương pháp này cho thấy đường dẫn tụy rất rõ.

Chỉ định viêm tụy mạn tính: đường dẫn tụy sẽ trở nên khúc khuỷu.

U tụy: đường dẫn tụy bị đẩy lệch hoặc bị chèn ép.

5. Siêu âm

Rất tốt, có thể cho biết khối u tụy, nó còn cho biết khối u đặc hay u nang. Tuy nhiên, nó phụ thuộc nhiều vào người đọc kết quả.

6. Chụp cắt lớp vi tính (scanner) và cộng hưởng từ: tốt nhất hiện nay, kết quả rất chính xác, nhất là đối với các khối u, sau đó là để chẩn đoán viêm tụy mạn hoặc cấp tính. Phương pháp này đắt tiền, nên không áp dụng rộng rãi được.

B. THĂM DÒ CHỨC NĂNG

Tụy phải tổn thương ít nhất 75% trở lên mới có biểu hiện rối loạn chức năng.

1. Xét nghiệm phân

Tìm sợi cơ chưa tiêu, hạt mỡ và định lượng N, chymotrypsin. Viêm tụy mạn sẽ thấy các sợi cơ, hạt mỡ, N tăng và chymotrypsin giảm.

2. Định lượng men

Amylase, lipase máu và amylase nước tiểu. Trong viêm tụy (mạn, cấp) các men này đều tăng (bình thường: 40 - 80 đơn vị % somogy, 8 - 16 đv Wohlgemuth đối với amylase). Tỷ lệ lipase máu cũng gần bằng amylase máu.

3. Nghiệm pháp acid trioleine oleic

Suy tụy ngoại, ruột không hấp thụ được acid triolén.

4. Nghiệm pháp secretin và pancreozymin

Sécétin kích thích tụy bài tiết nước và điện giải, pancreozymin kích thích tụy bài tiết men; do đó trong viêm tụy mạn tính sau khi kích thích bằng các chất trên tụy cũng không tăng bài tiết. Nghiệm pháp này còn có giá trị để phân biệt tăng amylase máu do viêm tụy mạn hay do các nguyên nhân khác.

5. Tỷ số

$$\frac{\text{Clearance amylase}}{\text{Clearance creatinin}} = \frac{\text{Amylase niệu}}{\text{Amylase máu}} \times \frac{\text{Creatinin máu}}{\text{Creatinin niệu}} = 100$$

Bình thường tỷ số này = 1 - 5%, trong viêm tụy cấp tỷ số này trên 5%. Tỷ số này khá đặc hiệu trong viêm tụy cấp.

6. Test peptid tổng hợp

Acid benoyl tyroyl - p - aminobenzoic viết tắt là BzTyPABA. Sau khi uống chất này đến ruột, nó bị phân huỷ bởi chymotrypsin và tạo nên PABA, chất này nhanh chóng được hấp thu vào máu và đào thải qua nước tiểu.

II. CÁC KHỐI U TUY

A. U LÀNH TÍNH (ADÉNOME, CYSTADÉNOME)

Hiếm gặp, đó là các u nang của tụy. Có hai loại u nang tụy:

Nang thực sự: do ống dẫn tụy bị tắc, dịch tụy bị ứ lại làm cho ống dẫn tụy ngày càng to ra.

Giả nang: hay gặp hơn hai loại trên, nó không có thành riêng, thành của nó là tổ chức tụy và các cơ quan lân cận. Giả nang thường là hậu quả của viêm tụy cấp tính hoặc chấn thương.

Triệu chứng lâm sàng: đau vùng thượng vị, có thể đau âm ỉ, hoặc dữ dội nếu khối u to nhanh hoặc chảy máu. Khám thực thể thấy có một khối u vùng thượng vị hoặc hạ sườn trái tùy theo vị trí phát sinh ở tụy. Chẩn đoán lâm sàng có thể nhầm với u nang ống mật chủ hoặc thận ứ nước, chọc hút dịch ở nang thấy giàu men tụy, nhất là amylase.

Điều trị: phải mổ cắt bỏ u nang.

B. U ÁC TÍNH KHÔNG BÀI TIẾT CỦA TUY (UNG THƯ TUY)

Có thể tiên phát hay hậu quả. U thứ phát ở tụy rất ít triệu chứng lâm sàng cũng như cận lâm sàng, mà triệu chứng ung thư gốc ngoài tụy là chính, do đó, chẩn đoán ung thư thứ phát ở tụy rất khó.

Ung thư tụy tiên phát là loại ung thư ít gặp, chiếm 2% trong tổng số các loại ung thư, chiếm 10% ung thư tiêu hoá, sau ung thư gan, dạ dày và đại trực tràng. Người ta thấy ung thư tụy tiên phát có chiều hướng ngày càng gia tăng, ví dụ ở Mỹ, ung thư tụy hiện nay tăng 3 lần so với năm 1930. Nam gặp nhau nhiều hơn nữ 2 - 3 lần, tuổi từ 40 - 60 hay bị nhất. Viêm tụy mạn thường bị coi là yếu tố tiền ung thư tụy, còn vai trò của đường không rõ ràng, có người thấy 10% đường bị ung thư tụy, ngược lại ung thư tụy cũng có thể gây rối loạn chuyển hoá hydratcarbon.

1. Giải phẫu bệnh

Vì thể: thường là epitheliome xuất phát từ ống tụy.

Đại thể: khối u cứng, có khi rất cứng nhưng cũng có trường hợp mềm như não, có trường hợp là một u nang. Khối lượng u tụy từng trường hợp, khối u nhỏ rất ít triệu chứng, khi khối u to xâm lấn vào các tổ chức và cơ quan xung quanh mới có triệu chứng. Do đó chẩn đoán sớm ung thư tụy nguyên phát rất khó, thường là chẩn đoán ở giai đoạn muộn.

Vị trí của khối ung thư hay gặp nhất là ở đầu tụy (70%) rồi đến thân tụy (20%) và cuối cùng là đuôi tụy (10%).

2. Triệu chứng lâm sàng

Cơ năng: tùy theo vị trí khối u mà triệu chứng cơ năng khác nhau. Nói chung các triệu chứng cơ năng thường gặp là:

Đau vùng thượng vị: âm ỉ hoặc dữ dội, tăng lên sau khi ăn, lan ra sau lưng, ấn điểm sườn lưng 2 bên bệnh nhân thường kêu đau.

Kém ăn, ỉa lỏng: có trường hợp ỉa lỏng rất nặng, nói chung ỉa chảy vừa phải ngày 2 - 3 lần phân nát hoặc sền sệt, sống phân.

Gầy sút, có trường hợp gầy sút rất nhanh.

Sốt: ít khi gặp.

Tùy theo vị trí của khối u có triệu chứng cơ năng khác nhau:

+ U đầu tụy: triệu chứng nổi bật là tắc mật, rất ít đau, gầy sút ít. Tắc mật ngày càng tăng dần.

+ U thân tụy: đau thượng vị nổi bật nhất, đau dữ dội, gầy sút nhanh. Rối loạn tiêu hoá cũng thường gặp.

+ U đuôi tụy: rất ít triệu chứng cơ năng, nếu có thì đau bụng là chủ yếu nhưng không đau dữ dội.

– Triệu chứng thực thể:

– Tại tụy: khi khối u to, có thể sờ thấy trên lâm sàng, khối u thường đập theo nhịp đập của động mạch chủ vị trí sờ thấy trên lâm sàng tùy vị trí khối u ở tụy. Ở vùng thượng vị dễ nhầm với khối u dạ dày, hạch hoặc gan, ở vùng hạ sườn trái dễ nhầm với lách hoặc thận hoặc đại tràng trái. Nghe ở khối u có thể thấy tiếng thổi tâm thu.

Ngoài tụy:

+ Thường gặp nhất là triệu chứng tắc mật, hoàng đả, gan to, túi mật to.

+ Lách to: hiếm gặp, khối u tụy có thể gây tăng áp lực tĩnh mạch cửa, do đó lách có thể to và nôn ra máu.

+ Hạch di căn.

+ Gây phù và thiếu máu.

3. Chẩn đoán

Chủ yếu dựa vào các xét nghiệm cận lâm sàng:

– Siêu âm tụy, chụp cắt lớp vi tính (scanner), cộng hưởng từ.

– Siêu âm nội soi.

– Chụp động mạch tụy.

– Chụp đường tụy ngược dòng.

Các xét nghiệm thăm dò tụy ngoại ít có giá trị.

Tùy vị trí khối u mà làm các xét nghiệm bổ sung:

– Đối với u đầu tụy: thăm dò hội chứng tắc mật, chụp mật tụy ngược dòng.

– Đối với u thân tụy, u đuôi tụy: siêu âm tụy, chụp cắt lớp vi tính, nhất là siêu âm nội soi.

Chẩn đoán phân biệt: ngoài chẩn đoán phân biệt trên đây, cần lưu ý:

– U đầu tụy: với viêm tụy mạn thể u.

– U thân tụy: với viêm tụy mạn thể tắc ống dẫn tụy.

C. U TUY CÓ BÀI TIẾT

Đó là các khối u xuất phát từ các tế bào của đảo Langerhans, tùy từng loại tế bào mà khối u tiết ra những chất nội tiết khác nhau và gây những triệu chứng lâm sàng tương ứng, những triệu chứng lâm sàng thường

không tương ứng với khối lượng khối u, nghĩa là khối u rất bé 0,5 - 1cm nhưng triệu chứng lâm sàng lại rất rõ. Lúc đầu các khối u này có thể lành tính, sau sẽ trở thành ác tính.

1. U tụy bài tiết insulin

Insulinome xuất phát từ tế bào A của đảo Langerhans. Triệu chứng chủ yếu và gần như duy nhất là các cơn hạ đường huyết xảy ra lúc đói. U có thể nằm ở bất cứ nơi nào trong tụy, nhưng thường ở đầu tụy và đuôi tụy, có thể có 1 u, 2 u hoặc nhiều u, có khi không thấy u mà chỉ thấy quá sản với các microadenome dưới 500 μ .

Chẩn đoán:

- Định lượng đường huyết lúc đói hoặc lúc có cơn hạ đường huyết.
- Nghiệm pháp Conn: hạn chế ăn đường mỗi ngày dưới 50g, theo dõi đường huyết lúc đói trong 3 ngày liên.
- Nghiệm pháp tolbutamid: sau khi uống tolbutamid đường huyết không hạ hoặc hạ không đáng kể, không quá 20%.
- Định lượng insulin trong máu.

2. U bài tiết gastrin

Gastrinome, (hội chứng Zollinger Ellison) xuất phát từ tế bào A hay D của đảo Langerhans chưa được xác định rõ ràng. U thường nằm ở thân và đuôi tụy, 55 - 60% là u ác tính di căn gan, hạch. Khối u này tiết ra chất gastrin, chất này gây quá sản niêm mạc dạ dày, tăng tiết dạ dày. Triệu chứng chủ yếu là:

- Loét dạ dày tá tràng: loét tiến triển, tái phát, điều trị bằng các thuốc chống loét dạ dày không có kết quả. Có thể loét ngoài dạ dày: như thực quản, ruột.

-Ỉa chảy với steatorrhe (phân có mỡ).

Chẩn đoán: nội soi dạ dày tá tràng: có nhiều ổ loét.

Thăm dò dịch vị cơ sở và sau kích thích: đều thấy có hiện tượng đa tiết, đa toan rất rõ.

Định lượng gastrin máu: tăng.

Siêu âm tụy, chụp cắt lớp vi tính, cộng hưởng tụy siêu âm nội soi: có thể thấy khối u.

Điều trị:

- Nội khoa: các thuốc chống bài tiết như Famotidin, omeprazol, lansoprazol...

- Ngoại khoa: cắt khối u ở tụy.

3. Hội chứng Verner Morrison

Phát hiện năm 1958. Đó là một u tụy chưa rõ xuất phát từ tế bào nào, người ta cho rằng tế bào D. Khối u này tiết ra chất VIP (vasoactive intestinal peptide) chất này kích thích ruột bài tiết nước và điện giải. Triệu chứng chủ yếu là ỉa chảy mạn tính, ỉa chảy nặng, phân toàn nước, do đó dẫn đến giảm kali máu. Không có tăng tiết dịch vị, ngược lại giảm tiết và giảm toan, có khi vô toan.

Ngoài những biện pháp chẩn đoán đặc hiệu trên, muốn chẩn đoán xác định khối u, phải dựa vào: chụp động mạch tụy, siêu âm tụy, chụp cắt lớp vi tính hoặc cộng hưởng từ, siêu âm nội soi.

III. VIÊM TUY

A. VIÊM TUY CẤP TÍNH

Nguyên nhân hiện nay chưa biết rõ, có một số điều kiện thuận lợi như béo, ăn uống thái quá rượu, các bệnh ở bộ phận lân cận như loét dạ dày tá tràng, sỏi mật. Việc chẩn đoán hiện nay vẫn còn khó khăn, tỷ lệ tử vong vẫn còn cao.

1. Tổn thương giải phẫu bệnh học: có hai loại:

Viêm tụy cấp không hoại tử: tổn thương là phù nề làm cho tụy to lên.

Viêm tụy cấp có hoại tử: có ba loại tổn thương phối hợp với nhau: hoại tử tụy, xuất huyết, hoại tử nền (cytostéatonécrose) các tổn thương này có thể lan rộng ra ngoài tụy vào cơ quan khác trong ổ bụng.

2. Triệu chứng lâm sàng

Đau vùng thượng vị, xảy ra đột ngột, dữ dội, đau lan ra sau lưng, điểm sườn lưng ấn đau, kèm với đau thường có nôn, nôn cũng dữ dội, khó cầm.

Ỉa chảy: có thể nặng nhưng cũng có thể nhẹ.

Toàn thân: mệt mỏi, tái xanh, vã mồ hôi, mạch nhanh, huyết áp giảm, truy tim mạch. Nhiệt độ tăng hoặc ngược lại giảm.

Triệu chứng thực thể: bụng đau, trướng hơi, có thể cổ trướng. Nước cổ trướng rất giàu amylase.

Tim mạch: mạch nhanh, huyết áp hạ hoặc truy tim mạch.

Đôi khi có thể thấy hoàng đả, tràn dịch màng phổi.

3. Chẩn đoán

Siêu âm tụy, chụp cắt lớp vi tính hoặc cộng hưởng từ: có thể thấy tụy to, ổ hoại tử, dịch chung quanh tụy hoặc trong ổ bụng.

Soi ổ bụng: thấy vết nứt.

Xét nghiệm: amylase, lipase máu, amylase niệu: tăng rất cao.

Tỷ số $\frac{C_{am}}{C_{cr}}$ x 100 lớn hơn 5%

Calci máu giảm.

Rối loạn đông máu, tăng hoặc giảm đông.

4. Điều trị: nội khoa

Chống sốc.

Hồi phục nước và điện giải.

Chống đau

Đặt ống thông dạ dày hút liên tục.

Ngoại khoa: mổ cắt bỏ phần hoại tử.

B. VIÊM TUY MẠN TÍNH

Ở nước ta rất ít gặp. Nam mắc nhiều hơn nữ. Tổn thương chủ yếu là xơ hoá nhu mô tụy gây nên suy tụy ngoại là chủ yếu, tụy nội tổn thương rất ít và cuối cùng.

1. Nguyên nhân: rượu: nguyên nhân chủ yếu.

Viêm tụy cấp nhiều lần.

Các bệnh của cơ quan lân cận như sỏi mật, loét dạ dày tá tràng, mô cắt dạ dày.

Sỏi tụy.

Yếu tố gia đình.

2. Triệu chứng lâm sàng

Đau bụng vùng thượng vị: đau không dữ dội, nhưng kéo dài, lan ra sau lưng.

Thường tăng lên sau khi ăn, nhất là bữa ăn nhiều mỡ hoặc thịnh soạn. Bệnh nhân thường phải ngồi gập bụng lại phía trước thì đỡ đau. Lúc đầu đau cách quãng, sau đau liên tục, có thể kèm theo buồn nôn hoặc nôn.

Gầy: bao giờ cũng có, có khi gầy rất nhiều.

Ăn uống kém.

Ỉa chảy: có thể 2 - 3 lần/ngày, phân sống, cũng có khi nặng hàng chục lần, tính chất phân là steatorrhe (phân có váng mỡ) có lẫn những thức ăn chưa tiêu.

Vàng da tắc mật: ít gặp, xảy ra từ từ.

Xuất huyết tiêu hoá: do tăng áp lực tĩnh mạch cửa, đôi khi là triệu chứng đầu tiên.

Triệu chứng thực thể: rất nghèo nàn.

Gầy là triệu chứng nổi bật nhất hay gặp nhất, có thể kèm theo thiếu máu nhẹ, phù.

Tràn dịch các màng: màng bụng và màng phổi, rất ít gặp.

Lách to: biểu hiện của tăng áp lực tĩnh mạch cửa, thường đánh lạc hướng người thầy thuốc không nghĩ đến viêm tụy mạn.

Hội chứng tắc mật: hoàng đả, gan to, có thể túi mật to.

3. Cận lâm sàng

– Siêu âm tụy, chụp cắt lớp vi tính, cộng hưởng từ: tụy nhỏ, tăng âm không đều...

– Xét nghiệm phân: định lượng mỡ trong phân, tìm sợi cơ, hạt mỡ trung bình, định lượng chymotrypsin.

– Định lượng amylase trong máu.

– Nghiệm pháp glycoamylasemi: amylase không tăng song song với đường huyết, hoặc giảm.

– Nghiệm pháp kích thích bằng secretin và pancreozymin: tụy bài tiết không tăng.

– Nghiệm pháp hấp thụ mỡ bằng acid triolein và oleic đánh dấu I¹³¹: acid trioleine được hấp thụ kém, còn acid oleic hấp thụ bình thường.

– Chụp ống dẫn tụy ngược dòng: ống dẫn tụy bị tắc hay ngoằn ngoèo. Ngoài tác dụng chẩn đoán, phương pháp này còn giúp cho chỉ định phẫu thuật đúng đắn hơn.

4. Điều trị

– Nội khoa:

+ Bỏ hẳn rượu, thuốc lá, ăn nhiều protid, giảm lipid.

+ Thuốc: điều trị thay thế bằng tinh chất tụy tạng, hoặc bằng các men tiêu hoá khác: pancréatin, panthicone F, eurobiol....

– Ngoại khoa: có chỉ định khi bệnh nhân đau nhiều hoặc có tắc ống dẫn tụy.

IV. SỎI TUY

Phần lớn là các muối calcicarbonat, oxalat và sulfat. Thường có nhiều sỏi, sỏi sắc cạnh, sù sì.

Triệu chứng lâm sàng.

Hoặc hằng những cơn đau dữ dội thượng vị, dễ nhầm với bệnh khác: sỏi mật, loét dạ dày tá tràng.

Hoặc giống như những triệu chứng viêm tụy cấp.

Hoặc giống như những triệu chứng viêm tụy mạn.

Hoặc giống như những triệu chứng của đái tháo đường (50%).

Phần lớn không có triệu chứng gì, phát hiện tình cờ.

Chẩn đoán:

Chụp X quang vùng thượng vị hoặc siêu âm tụy, chụp cắt lớp vi tính, cộng hưởng từ hoặc chụp đường dẫn tụy ngược dòng.

V. BỆNH XƠ NANG TUY BẨM SINH (HỘI CHỨNG LANSTEINER FANCONI ANDERSON)

Bệnh hiếm gặp, chủ yếu ở trẻ em mới đẻ hoặc trẻ nhỏ. Hãn hữu có thể gặp ở người lớn tuổi. Tụy bị xơ, các ống tụy bị tắc và trở thành các nang nước.

Triệu chứng: chủ yếu là suy hoặc mất hẳn dịch tụy, dẫn đến kém tiêu hoá: phân nhiều, chưa tiêu hoá hết thức ăn, phân nhiều nhầy rất dễ dính, do đó hay gây tắc ruột...

Hậu quả là tiêu hoá kém nên suy dinh dưỡng ngày càng nặng.

Triệu chứng hô hấp: cũng rất rõ. Phế quản rất nhiều dịch làm cho bệnh nhân ho nhiều đờm, có thể dẫn đến tắc phế quản. Bệnh nhân thường chết vì bội nhiễm phổi.

Chẩn đoán:

Mỡ trong phân tăng.

Men trong dịch tá tràng giảm, đặc biệt trypsin giảm rất nặng (bình thường 100mg/100ml).

Test mồ hôi: là phương pháp chẩn đoán quyết định: Cl tăng (bình thường 4 - 80mEq/l, trung bình 32mEq/l), Na cũng tăng (bình thường 10 - 12mEq/l, trung bình 59mEq/l).

Siêu âm tụy, chụp cắt lớp vi tính, cộng hưởng từ: tụy có nhiều nang nhỏ.

CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ LOÉT DẠ DÀY - TÁ TRÀNG

I. ĐẠI CƯƠNG

Bệnh loét dạ dày tá tràng khá phổ biến ở trên thế giới và ở Việt Nam, tỷ lệ mắc bệnh tùy theo từng nghiên cứu từ 5-10% dân số. Ở miền Bắc Việt Nam có đến 5,6% dân số có triệu chứng bệnh, tại khoa nội một số bệnh viện có 26 - 30% bệnh nhân vào viện vì bệnh loét dạ dày tá tràng. Bệnh loét tá tràng gặp nhiều gấp 4 lần loét dạ dày, nhưng loét tá tràng thường là loét lành tính còn loét dạ dày một số trường hợp diễn biến đến ác tính. Trong những thập kỷ qua việc chẩn đoán bệnh chính xác hơn nhờ có nội soi dạ dày, cùng các nghiên cứu chứng minh vai trò của *Helicobacter Pylori* (HP) trong bệnh viêm loét dạ dày tá tràng đã làm cho cơ chế sinh bệnh loét được sáng tỏ hơn. Sự ra đời các thuốc mới ức chế mạnh bài tiết acid làm thay đổi hẳn quan điểm điều trị trước đây chủ yếu bằng phẫu thuật cắt đoạn dạ dày, ngày nay điều trị bệnh loét dạ dày tá tràng bằng thuốc là chủ yếu đã cho kết quả tốt trong việc làm lành ổ loét.

Điều trị nội khoa phải đúng cách và đầy đủ. Khi không có kết quả mới phải điều trị phẫu thuật.

II. BỆNH CĂN VÀ BỆNH SINH CỦA LOÉT DẠ DÀY-TÁ TRÀNG

Bệnh loét dạ dày tá tràng đã được biết đến hàng nghìn năm trước đây. Trong nhiều thế kỷ qua, đã có nhiều công trình nghiên cứu mô tả chi tiết về các triệu chứng lâm sàng và đặc điểm tổn thương giải phẫu bệnh lý ổ loét. Nhiều giả thuyết về bệnh sinh của bệnh loét dạ dày tá tràng đã được đề xuất như thuyết về rối loạn thần kinh thực vật của G. Berrgman (1913), thuyết vỏ não nội tạng của K. M. Bukov và I.T. Kursin (1952), thuyết "stress" của H.Selye (1953). Có nhiều thuyết đưa ra để giải thích cơ chế hình thành ổ loét nhưng không có một cơ chế duy nhất cho bệnh loét. Quan điểm hiện nay cho rằng có thể xem bệnh dạ dày tá tràng có nhiều cơ chế và nhiều nguyên nhân gây ra.

Nhiều công trình nghiên cứu trên thực nghiệm và lâm sàng đã nêu ra nhiều thuyết về cơ chế bệnh sinh, nhưng cho đến nay bệnh căn-bệnh sinh của bệnh loét dạ dày tá tràng vẫn chưa được giải quyết rõ ràng và thống nhất. Vấn đề này vẫn là một đề tài được nhiều nhà nghiên cứu quan tâm và làm sáng tỏ.

Đối với tiêu hoá thì acid clohydric rất cần thiết cho tiêu hoá nhưng cũng là tác nhân gây bệnh loét dạ dày tá tràng. Cơ sở của việc tạo ổ loét ở niêm mạc dạ dày tá tràng là quá trình phá huỷ mô do dịch dạ dày có độ toan cao và hoạt tính phân giải protein khi dinh dưỡng tại chỗ bị rối loạn. Khả năng tạo ổ loét tăng lên khi có sự tiếp xúc của dịch dạ dày có độ toan cao với niêm mạc bảo vệ của hàng rào đã bị suy giảm chức năng.

Năm 1938 Doenger đã phát hiện trong dạ dày tá tràng của một số tử thi có vi khuẩn nhưng mãi đến năm 1983 Marshall và Warren mới nuôi cấy thành công và chứng minh vai trò gây bệnh của vi khuẩn sống trong niêm mạc dạ dày được gọi là *Helicobacter - Pylori* (H.P).

Helicobacter - pylori là trực khuẩn hình xoắn có kích thước từ 0,4x3 micron, có từ 4 - 6 roi mảnh ở một đầu. Nhờ có cấu trúc xoắn và các roi này, H.P có khả năng di chuyển luồn sâu xuống dưới lớp nhầy của bề mặt niêm mạc dạ dày. Dưới kính hiển vi điện tử Daoy-Lafaix, 1988 đã quan sát thấy H.P bám vào màng đỉnh tế bào biểu mô phủ hoặc ở giữa khe liên tế bào làm gãy các cầu nối liên tế bào biểu mô, gây viêm và hoại tử tế bào.

H.P tiết ra các enzym: catalase, oxydase, urease, phosphatase kiềm, glutamin, transferase, lipase, protease... trong các enzym nói trên đáng chú ý nhất là urease.

H.P sản sinh trong môi trường acid một lượng urease rất lớn, chỉ có H.P sống được trong môi trường acid mạnh của dạ dày (pH=1-2). Sự hiện diện của enzym này đồng nghĩa với sự có mặt của H.P. Enzym urease phân huỷ urê trong dạ dày thành amoniac và acid carbonic. Chính NH_4^+ cùng với sản phẩm khác sẽ phân huỷ chất nhầy dạ dày. H.P còn sản xuất ra độc tố làm hoạt hoá bạch cầu đa nhân, bạch cầu đơn nhân, đại thực bào, giải phóng ra các chất trung gian hoá học như: Interleukin (IL1, IL6, IL8) và các yếu tố hoại tử khối u... làm cho quá trình viêm nhiễm nặng: tế bào biểu mô phù nề, hoại tử, long tróc, tiếp đến là sự tác động của acid và pepsin gây trợt rồi tạo thành ổ loét.

Ngày nay người ta cho rằng bệnh loét dạ dày tá tràng là do mất cân bằng giữa hai nhóm yếu tố: yếu tố gây loét (aggressive factor) và yếu tố bảo vệ (prTECTIVE factor)

Yếu tố gây loét

- Acid clohydric và pepsin dịch vị.
- Vai trò gây bệnh của *Helicobacter - Pylori*
- Thuốc chống viêm không steroid và steroid.
- Vai trò của rượu và thuốc lá.

Yếu tố bảo vệ

- Vai trò kháng acid của muối kiềm bicarbonat
- Vai trò chất nhầy mucin để bảo vệ niêm mạc.
- Mạng lưới mao mạch của niêm mạc dạ dày.

Sự toàn vẹn và tái tạo của tế bào biểu mô và bề mặt niêm mạc dạ dày tá tràng.

Sự phá vỡ cân bằng giữa hai nhóm yếu tố xảy ra khi nhóm yếu tố gây loét tăng cường hoạt động mà không củng cố đúng mức hệ thống bảo vệ, ngược lại hệ thống bảo vệ suy kém nhưng yếu tố tấn công gây loét lại không giảm tương ứng.

Tuy cơ chế gây ổ loét kể trên đã nhìn nhận thấy một cách toàn diện hơn nhưng chưa giải thích được tại sao ổ loét có tính chất khu trú và mang tính chất mạn tính có từng đợt tiến triển. Bên cạnh đó người ta nhận thấy có những yếu tố thúc đẩy bệnh loét tiến triển như sau:

- Căng thẳng về thần kinh, tâm lý, chấn thương về tình cảm, tinh thần.
- Rối loạn chức năng nội tiết.
- Rối loạn nhịp điệu và tính chất thức ăn: bữa ăn không đúng giờ, ăn nhiều vị cay chua, lạm dụng rượu, thuốc lá.
- Những đặc điểm về thể tạng, di truyền, trong đó có sự tăng số lượng tế bào bìa mang tính chất gia đình.
- Ảnh hưởng của môi trường sống: độ ẩm, nhiệt độ, thay đổi thời tiết.
- Bệnh lý của một số cơ quan khác kèm theo: xơ gan, viêm gan mạn, u tụy (Hội chứng Zollinger Ellison)
- Một số bệnh nội tiết: Basedow, cường vỏ thượng thận...

Tất cả yếu tố trên thúc đẩy sự tiến triển của bệnh, giải thích được một phần bệnh loét dạ dày tá tràng là bệnh mạn tính có từng đợt tiến triển.

Giải phẫu bệnh lý

Loét dạ dày tá tràng khởi nguồn từ niêm mạc và lớp dưới niêm mạc sau đó có thể lan tới các lớp khác của dạ dày tá tràng. Thường gặp một ổ loét đôi khi gặp 2 - 4 ổ loét, có khi ổ loét mới cạnh ổ loét cũ. Chia ra loét mới, loét cũ. Loét xơ chai và loét sẹo.

– Loét mới: niêm mạc gần chỗ loét bị thoái hoá, các tuyến ngắn và ít, chỗ loét có tổ chức xơ và bạch cầu, tổ chức dưới niêm mạc có nhiều huyết quản giãn và bạch cầu.

– Loét cũ (loét mạn tính). Ổ loét thường méo mó, giữa ổ loét không có niêm mạc, xung quanh ổ loét niêm mạc thoái hoá, liên bào thấp các tuyến nhỏ ít. Tổ chức đệm có nhiều tế bào viêm. xung quanh ổ loét tổ chức liên kết tăng sinh, huyết quản thành dày, dây xơ sinh sản nở to.

III. LÂM SÀNG

1. Triệu chứng lâm sàng

Triệu chứng rất đa dạng tùy thuộc vào giai đoạn tiến triển của bệnh nhân: đợt cấp hay thuyên giảm: phụ thuộc vào vị trí ổ loét: loét dạ dày hay tá tràng, loét có kèm theo những biến chứng. Khi đang có đợt cấp các triệu chứng lâm sàng rầm rộ hơn.

a. Loét dạ dày: thường gặp ở người trung niên, nam giới gặp nhiều hơn nữ giới. Tổn thương khu trú ở bờ cong nhỏ hoặc hang vị, có thể là cả tâm vị và môn vị.

– Triệu chứng chính là đau: đau có tính chất chu kỳ từng đợt. Vị trí đau có tính chất gợi ý định vị ổ loét. Loét tâm vị, mặt sau của dạ dày có thể đau khu trú ở phần trên thượng vị bên trái lan lên ngực trái làm nhầm nghĩ đến do co thắt động mạch vành. Đau ngay sau khi ăn hoặc đau sau khi ăn 15 phút đến 1 giờ: loét ở tâm vị hoặc bờ cong nhỏ; đau 2 - 3 giờ sau khi ăn là loét hang vị. Loét môn vị thường đau quặn không liên quan đến bữa ăn. Trong trường hợp đau từng cơn lan ra sau lưng cần kiểm tra tổn thương thâm nhiễm sang tụy tạng (viêm tụy phản ứng).

– Rối loạn dinh dưỡng ở dạ dày biểu hiện: ợ hơi, ợ nóng và buồn nôn: nôn ra thức ăn là triệu chứng thường gặp. Nếu nôn ra thức ăn cũ ứ đọng cần kiểm tra có hẹp môn vị không, cảm giác đầy nặng ở vùng thượng vị nhất là sau khi ăn.

– Hội chứng rối loạn thần kinh thực vật, rối loạn ruột thì loét dạ dày ít biểu hiện hơn loét tá tràng. Có thể thấy trướng hơi, táo bón, đau dọc theo khung đại tràng.

– Ở người trẻ tuổi loét hang vị hay ợ chua, hoặc ợ nóng, nếu ở người trung niên, người già có biến chứng chảy máu cần cảnh giác với biến chứng ung thư hoá.

– Thăm khám bụng, trong cơn đau có thể thấy:

+ Co cứng cơ bụng ở vùng thượng vị, ấn vào vùng này cảm giác đau tăng lên, khi hết cơn đau các biểu hiện giảm dần.

+ Có thể thấy các dấu hiệu lóc xóc do ứ đọng thức ăn ở dạ dày, do giảm nhu động. Do hẹp môn vị thấy dấu hiệu óc ách rõ khi lắc bụng bệnh nhân. Nếu tăng nhu động có thể nhìn thấy vùng thượng vị gồ cao từng lúc, gồ trong.

Các triệu chứng trên ngoài cơn đau thăm khám hầu như không thấy triệu chứng gì đặc biệt.

b. Loét hành tá tràng: có thể gặp ở mọi lứa tuổi nhưng thường gặp ở nam giới trẻ tuổi từ 18 - 40 tuổi. Tổn thương khu trú ở hành tá tràng, thành sau hoặc thành trước, loét ở tá tràng các đoạn I, II.

Triệu chứng chính: đau bụng vào lúc đói (sau khi ăn từ 2 - 3 giờ) hoặc đau vào ban đêm. Tính chất đau cường độ thay đổi, từ ê ẩm đến từng cơn dữ dội, đau mang tính chất chu kỳ rõ rệt theo thời gian trong ngày, theo mùa trong năm.

Đau rát bỏng, nóng ở vùng thượng vị lệch sang phải là triệu chứng sớm của bệnh.

– Nôn và buồn nôn cả lúc đói.

–Ợ chua trong thời kỳ tiến triển, người bệnh thấy cồn cào, nếu ăn một chút vào thấy dễ chịu hơn.

– Những rối loạn thần kinh thực vật và ruột rờ: hay trướng hơi, ợ hơi, táo bón do rối loạn vận động của ruột.

– Thăm khám bụng trong cơn đau. Có thể thấy co cứng vùng thượng vị lệch sang phải. Tăng cảm giác đau khi ta sờ nắn bụng. Tùy theo vị trí của ổ loét ở thành trước hoặc thành sau của tá tràng mà vị trí lan của đau ra trước, ra sau lưng hoặc lan toả xung quanh.

2. Triệu chứng cận lâm sàng

– Thăm dò hình thái

+ Chụp X quang dạ dày tá tràng. Cho bệnh nhân uống barit chụp ở tư thế và vị trí khác nhau của dạ dày tá tràng. Đây là thăm dò gián tiếp tìm các ổ động thuốc của ổ loét. Tổn thương phải được tồn tại trên các phim nhất là phim ép mới có giá trị để chẩn đoán.

+ Soi dạ dày tá tràng bằng ống soi mềm rất có giá trị để xác định chẩn đoán. Ta quan sát tổn thương bằng mắt, trong trường hợp nghi ngờ có thể sinh thiết để xét nghiệm giải phẫu bệnh học. Song việc nhận định kết quả phụ thuộc nhiều vào kinh nghiệm trình độ của người soi.

– Thăm dò chức năng của dạ dày.

+ Hút dịch vị lúc đói: đánh giá tình trạng bài tiết của dịch vị qua khối lượng dịch, màu sắc, độ trong. Định lượng HCl tự do và toàn phần, đo hoạt lực của pepsin, xét nghiệm tế bào: hồng cầu, bạch cầu, các tế bào bất thường.

+ Nghiệm pháp kích thích đánh giá tình trạng bài tiết của dạ dày.

+ Nghiệm pháp histamin (tiêm 0,5mg histamin dưới da) hút dịch vị liên tục trong 2 giờ: 8 ống (mỗi ống 15 phút). Bình thường độ toan tăng cao tối đa ở ống thứ 2 và 3 từ 44 - 84mEq/l hoặc 1,6 - 3g%. Số lượng dịch vị từ 150 - 250ml.

Nghiệm pháp insulin (tiêm chậm 20 đơn vị insulin vào tĩnh mạch) và định lượng dịch vị trong thời gian như trên.

Ngoài ra người ta còn dùng cả cafein, CaCl_2 ... để thăm dò chức năng bài tiết.

Qua đánh giá chức năng bài tiết của dạ dày ở trên, chúng ta nhận định dạng cường tính, nhược tính của dạ dày. Ở bệnh nhân loét tá tràng thường ở dạng cường tính: số lượng dịch vị nhiều, lượng HCl tăng cao (đa toan, đa tiết).

IV. CHẨN ĐOÁN

1. Triệu chứng xác định dựa vào

- Triệu chứng lâm sàng: đau bụng có tính chất chu kỳ kèm theo rối loạn: ợ chua, ợ hơi, buồn nôn, nôn.

- Dựa vào X quang: tìm ổ đọng thuốc trên các phim.

- Nội soi: soi dạ dày tá tràng để xác định vị trí ổ loét. Sinh thiết để xác định giải phẫu bệnh học.

- Thăm dò chức năng dạ dày: đánh giá dạng cường tính, nhược tính của dạ dày tá tràng.

2. Chẩn đoán phân biệt

- Viêm dạ dày mạn tính: có các triệu chứng giống loét, nhưng không có ổ loét xác định bằng nội soi, xét nghiệm chức năng và xét nghiệm giải phẫu bệnh học qua sinh thiết niêm mạc dạ dày tá tràng.

- Viêm túi mật: qua soi ổ bụng, siêu âm và chụp đường mật để phân biệt.

- Viêm tiểu tràng và đại tràng do ký sinh vật.

- Ung thư dạ dày.

3. Các thể lâm sàng của loét dạ dày tá tràng

- Thể loét có triệu chứng giống viêm dạ dày: có cảm giác đầy, nặng tức, ở vùng thượng vị, sau khi ăn ậm ạch khó chịu kéo dài từng đợt, đau bụng nhẹ từng đợt.

- Thể loét giống viêm túi mật và sỏi mật: có sốt nhẹ, đau hạ sườn phải và vị trí túi mật, đau cũng có tính chất chu kỳ. Cần làm các xét nghiệm cận lâm sàng để xác định.

- Thể loét có cơn đau khu trú ở những vị trí khác nhau, không theo chu kỳ nhất định: đau ở xương ức vùng tim lặn lên ngực trái làm ta chẩn

đoán nhầm bệnh động mạch vành. Đau xuyên ra sau lưng vùng thận làm chẩn đoán nhầm bệnh lý của thận. Trong trường hợp này cần làm các xét nghiệm cận lâm sàng để phân biệt.

– Thể loét giống rối loạn thần kinh dạ dày ruột. Thể này người bệnh có ợ hơi, ợ chua, trướng bụng, táo bón, có khi có cơn đau khu trú ở thượng vị có tính chất chu kỳ. Phải làm các xét nghiệm cận lâm sàng như: X quang, nội soi để xác định chẩn đoán.

– Thể loét có cường độ đau thất thường.

+ Không đau. Đột nhiên có biến chứng thủng hay chảy máu.

+ Đau rất dữ dội từng cơn, kèm theo nôn mửa rồi mất đi nhanh chóng.

+ Đau rất nhẹ chỉ có ợ hơi đầy hơi sau khi ăn.

V. BIẾN CHỨNG

1. Chảy máu dạ dày tá tràng là biến chứng hay gặp nhất. Nhất là loét tá tràng. Ở bệnh nhân lớn tuổi loét dạ dày có biến chứng chảy máu cần xem xét khả năng ung thư.

2. Thủng ổ loét gây viêm nhiễm phúc mạc cấp tính hoặc thủng ổ loét vào mặt sau gây viêm phúc mạc khu trú (thủng bí).

3. Hẹp môn vị

4. Loét ung thư hoá: hay gặp là loét bờ cong nhỏ và loét môn vị.

5. Viêm quanh dạ dày tá tràng: bệnh nhân có thể sốt cao, bạch cầu tăng, máu lắng cao. Điều trị như trường hợp nhiễm khuẩn. Cần kiểm tra các cơ quan lân cận để phát hiện các viêm nhiễm phối hợp của túi mật, ruột thừa, đại tràng, tụy tạng...

VI. ĐIỀU TRỊ

A. NGUYÊN TẮC ĐIỀU TRỊ

Điều trị dựa trên cơ chế sinh lý bệnh của bệnh loét, có thể chia thành ba nhóm gây loét.

– Do sự tăng acid chlohydric và pepsin

– Do sự suy yếu của các yếu tố bảo vệ niêm mạc

– Do tác động gây viêm loét của vi khuẩn *Helicobacter - Pylori* (HP)

Nguyên tắc điều trị được đặt ra

– Làm giảm acid - pepsin ở dịch vị bằng các thuốc ức chế bài tiết hoặc các thuốc trung hoà acid.

– Tăng cường các yếu tố bảo vệ niêm mạc bằng các thuốc tạo màng che phủ, băng bó ổ loét, kích thích sự tái sinh của tế bào niêm mạc dạ dày.

– Diệt trừ HP bằng các thuốc kháng sinh hoặc một số thuốc khác như metronidazol, bismuth...

– Điều trị hỗ trợ, nâng đỡ sức khoẻ bệnh nhân theo quan điểm điều trị toàn diện.

B. ĐIỀU TRỊ CỤ THỂ

1. Thuốc tác động lên thần kinh trung ương và thần kinh thực vật

Các loại thuốc này có tác dụng làm giảm co thắt, giảm đau

Cắt kích thích dẫn truyền từ vỏ não: Sulpirid (Dogmatil) 50-100mg/ngày, trong 10-15 ngày

Diazepam (5mg), Meprobamat (400mg): 1-2viên/ngày.

Cắt dẫn truyền kích thích qua sinap thần kinh phế vị

Atropin (0,25mg), có thể dùng 0,25mg-1,5mg/24giờ. Hiện nay ít dùng vì có tác dụng phụ.

Pirenzepin (gastrozepin): 100-150mg/ngày: liều duy trì: 50mg/ngày.

Dùng 1 đợt 10 ngày.

2. Thuốc chống acid (Antacid)

Các thuốc có khả năng trung hoà acid clohydric đã được bài tiết vào dạ dày. Hay dùng là các muối và hydroxyd của alumini và magnesi với các biệt dược như Alusi, Phosphalugen, Almagen, Maalox, Gastropulgit...

Các thuốc loại này có tác dụng nhanh nhưng ngắn, vì vậy hiện nay thường được dùng để cắt các cơn đau và giảm nhanh các triệu chứng.

Không nên dùng các loại thuốc trung hoà quá mạnh và kéo dài vì dễ gây viêm dạ dày do kiềm hoá.

3. Các thuốc bảo vệ niêm mạc bằng bó ổ loét

– Prostaglandin E1

+ Prostaglandin E1 là yếu tố bảo vệ niêm mạc dạ dày, vì nó huy động được cơ chế bảo vệ tại chỗ của đường tiêu hoá. Có biệt dược là Cytotec hoặc Misoprostol

+ Liều dùng: viên nén 200mg ngày uống 4 viên chia 2 lần vào bữa ăn và trước khi ngủ

+ Thuốc không ảnh hưởng đến sự bài tiết dịch vị.

+ Tác dụng không mong muốn: tiêu chảy 30%, đau bụng, nếu khi dùng thuốc này có tác dụng phụ thì ngừng uống.

– Loại kích thích tạo và tiết nhầy như cam thảo (có trong thành phần của Kavet) Dimixen, Teprenon (Selbex), prostaglandin E1 (Misoprostol, Cytotex)...

– Sucralfat: thành phần là alumini sacchrose sulfat, khi chất này gặp HCL sẽ thành một lớp dính quánh gắn lên ổ loét.

+ Liều dùng: 4g, chia 4 lần/ngày, dùng từ 4-8tuần.

+ Liều củng cố: 2g/ngày, dùng trong vài tháng.

– Vitamin: nên cho vitamin U, B1, B6, PP. Các vitamin này có tác dụng bảo vệ, điều hoà độ acid và giúp cơ thể hấp thu nhanh các chất dinh dưỡng.

– Ngoài các thuốc kể trên, có thể kích thích sự tái tạo tế bào biểu mô phủ của niêm mạc dạ dày-tá tràng bằng cách chiếu tia laser-Heli-Neon (ánh sáng đỏ) lên ổ loét qua nội soi.

4. Các chất chống bài tiết (antisecretory agents)

– *Thuốc ức chế thụ thể H_2 của histamin ở tế bào bì:*

Cơ chế chủ yếu của thuốc này là cản trở sự gắn của histamin lên thụ thể H_2 do đó kìm hãm sự tạo HCL.

Các thuốc thế hệ sau ưu việt hơn thế hệ trước vì:

– Liều lượng dùng ít hơn.

– Thời gian lành ổ loét nhanh hơn

– Sau thời gian ngừng thuốc, tỷ lệ tái phát ít hơn

Qua nhiều năm theo dõi điều trị, người ta nhận thấy tỷ lệ tái phát ổ loét sau 5 năm điều trị của cimetidine là 45%, trong khi đó của Ranitidin là 25%.

Bảng 1: Một số thông số của các chất kháng thụ thể H_2 của histamin

Tên quốc tế	Thế hệ	Khoảng liều * (mg/24h)	Dạng phân liều	Tương tác kìm hãm men gan
Cimeditin	Thế hệ I	400-800	Viên: 200, 300, 400 mg tiêm 300mg/2ml	+++
Ranitidin	Thế hệ II	150-300	Viên: 150,300mg Tiêm: 50mg/2ml	+
Nizatidin	Thế hệ III	20-40	Viên: 10,20,40mg Tiêm: 10mg/ml	0
Famotidin	Thế hệ IV	150-300	Viên: 150, 300mg	0

Ghi chú: đây là khoảng liều dành cho người lớn trong điều trị duy trì và điều trị loét dạ dày tá tràng tiến triển. Những trường hợp nặng như hội chứng Zollinger-Elison loét thực quản dạ dày do hồi lưu dạ dày thực quản...liều có thể cao hơn mức ghi trong bảng 1.

– *Thuốc ức chế bơm proton H^+/K^+ ATPase, làm cho tế bào bìa không có khả năng tiết HCL*

Bơm proton chi phối việc trao đổi ion ở màng tiết dịch của tế bào bìa ở vùng đáy dạ dày. Cơ chế tác dụng là do ức chế hoạt động của bơm H^+/K^+ ATPase làm cho tế bào bìa không còn khả năng tiết HCL.

Các thuốc hiện dùng đều thuộc dẫn chất Benzimidazol, có khả năng ức chế bài tiết dịch vị tự nhiên và cả do kích thích (bảng 2).

Bảng 2: Một số thông số của các chất ức chế bơm proton

Tên quốc tế	Khoảng liều* (mg/24h)	Dạng phân liều**	Tương tác kim hãm men gan
Omeprazol	20-40	Nang 20mg	+++
Lansoprazol	15-30	Nang 15,30	+
Pantoprazol	40-80	Viên nén 40mg	0
Rabeprazol	10-20	Viên nén 10 mg, 20mg	0

Ghi chú: đây là khoảng liều dành cho người lớn trong điều trị duy trì và điều trị loét dạ dày tá tràng tiến triển. Những trường hợp nặng như hội chứng Zollinger-Ellison, loét thực quản do hồi lưu dạ dày thực quản...liều có thể cao hơn mức ghi trong bảng 2.

Thí dụ: Omeprazol (biệt dược: Losec, Mopral, Lomac, Omizac...)

Liều dùng: 20-40mg/ngày, trong 14 ngày. Đối với loét nhiều ổ, có thể dùng tăng liều lên 60-80mg/ngày, sau đó dùng liều duy trì 20mg/ngày, hàng tháng.

Các thuốc ức chế bơm proton đều được bào chế dưới dạng bao tan trong ruột. Khi uống không được làm vỡ viên (không được nhai, nghiền) mà phải nuốt nguyên viên với nước. Thời gian uống thích hợp là cách xa bữa ăn (trước khi ăn sáng và trước giờ ngủ buổi tối)

5. Thuốc diệt khuẩn *Helicobacter pylori* (HP)

Diệt H.P là quan trọng đối với bệnh loét dạ dày tá tràng có nhiễm H.P

Thuốc được dùng:

- Kháng sinh
- Nhóm Imidazol
- Muối Bismuth

Bismuth là kim loại nặng. Cơ chế diệt HP là gây đông vón protein của vi khuẩn. Trước thập kỷ 70 của thế kỷ XX đã dùng các muối của Bismuth điều trị bệnh loét dạ dày tá tràng có hiệu quả, nhưng dùng liều cao kéo dài đã gây hội chứng não Bismuth và người ta khuyến cáo không nên dùng. Hiện nay có tác dụng diệt HP của bismuth, người ta dùng bismuth dưới dạng các chất hữu cơ: Colloidal bismuth (CBS) hoặc tripotasium dicitrato bismuth (TDB) có kích thước phân tử lớn, có MIC 90 rất thấp, và chỉ dùng liều thấp rất ít gây tác dụng phụ, vì vậy bismuth được dùng trở lại trong điều trị loét dạ dày, tá tràng.

Imidazol: Metronidazol, Tinidazol

Kháng sinh: kháng sinh có tác dụng ức chế tổng hợp protein hoặc làm rối loạn quá trình tổng hợp acid nucleic của vi khuẩn. Kháng sinh được dùng phổ biến là: amoxycillin, tetracyclin, clarythromycin.

Đã có nhiều công trình nghiên cứu chứng minh dùng đơn độc một kháng sinh là ít có hiệu quả, dùng hai loại kháng sinh kết hợp với thuốc ức chế bài tiết thì tỷ lệ diệt HP đến hơn 90%.

Các công thức sau thường được dùng

- Amoxycilin + Metronidazol + thuốc ức chế bơm proton (PPI) hoặc thuốc kháng thụ thể H_2 của histamin (Anti H_2).
- Tetracyclin + Metronidazol + CBS)
- Clarythromycin + Metronidazol + thuốc ức chế bơm proton (PPI) hoặc thuốc kháng thụ thể H_2 của histamin (Anti H_2).

Trong những năm gần đây người ta nhận thấy hiện tượng kháng thuốc của *Helicobacter - pylori* đối với metronidazol. Tùy theo từng nghiên cứu, tỷ lệ kháng thuốc Châu Âu từ 8-27%, Ấn Độ 50%, ở Thái Lan - Singapore là 50%, Việt Nam là 33%. HP không chỉ kháng Metronidazol mà kháng cả với một số kháng sinh khác như ampicillin, tetracyclin..., vì vậy dùng kháng sinh cần đủ liều, không nên lạm dụng bừa bãi, gây tăng thêm sự kháng thuốc của vi khuẩn.

VII. KẾT LUẬN

Với sự tiến bộ của các thuốc điều trị, tỷ lệ lành ổ loét cao đã làm thay đổi quan điểm điều trị bệnh loét so với những thập kỷ trước đây: điều trị nội khoa là chủ yếu, chỉ cần can thiệp của ngoại khoa khi có biến chứng của bệnh, hoặc nghi ngờ có biểu hiện ác tính.

Trong trường hợp điều trị nội khoa tích cực mà không có kết quả, thì có thể chỉ định ngoại khoa, nhất là đối với người cao tuổi.

VIÊM ĐẠI TRÀNG

I. ĐẠI CƯƠNG

Danh từ viêm đại tràng hay viêm ruột đại tràng để chỉ những bệnh có tổn thương viêm mạn tính hay cấp tính do nhiều nguyên nhân khác nhau gây ra ở ruột và đại tràng. Trong phạm vi bài này, chỉ trình bày những bệnh có tổn thương viêm ở đại tràng mà thôi.

Trong phạm vi viêm đại tràng hiện đang tồn tại những hiểu biết sai lầm:

1. Có nhiều người cho rằng viêm đại tràng mạn tính là một bệnh, bệnh viêm đại tràng mạn tính, cũng giống như bệnh loét dạ dày tá tràng, viêm dạ dày mạn tính, viêm gan mạn tính, viêm phế quản mạn tính... thực ra không có bệnh viêm đại tràng mạn tính mà đó chỉ là một nhóm bệnh có một số biểu hiện lâm sàng giống nhau.

2. Vì hiểu rằng có bệnh viêm đại tràng mạn tính, và chỉ có một bệnh viêm đại tràng mạn tính, cho nên đổ tội cho tất cả những rối loạn về phân và rối loạn đại tiện đều là do bệnh viêm đại tràng mạn tính. Cần phải hiểu rằng không có một bệnh viêm đại tràng mạn tính mà có cả một nhóm bệnh viêm đại tràng mạn tính. Cho nên phải nói "Các bệnh viêm đại tràng mạn tính" thì đúng hơn. Nhưng do lâu nay danh từ viêm đại tràng mạn tính đã quá quen thuộc nên khi nói đến "viêm đại tràng mạn tính" ta phải hiểu đó là một nhóm các bệnh mạn tính ở đại tràng.

3. Một sai lầm nữa thường gặp, đó là nhầm lẫn giữa những tổn thương cấp tính, nhưng tái đi tái lại nhiều lần, hay tái phát là tổn thương mạn tính. Nhầm lẫn này có liên quan nhiều đến nhiễm khuẩn đường tiêu hoá. Tuyệt đại đa số nhiễm khuẩn đường tiêu hoá là tổn thương cấp tính, nhưng lại rất hay tái phát và tái phát nhiều lần.

4. Ở đại tràng có hai nhóm bệnh rất hay nhầm lẫn với nhau vì có bộ mặt lâm sàng giống nhau nhưng về mặt tổn thương giải phẫu lại khác nhau:

Viêm đại tràng mạn tính và bệnh đại tràng cơ năng, hiện nay gọi là bệnh ruột dễ kích thích, giữa hai nhóm bệnh này, chúng có biểu hiện lâm sàng giống nhau, nhưng viêm đại tràng mạn tính có tổn thương thực thể, có biểu hiện viêm còn bệnh đại tràng cơ năng không có tổn thương thực thể không có biểu hiện viêm ở đại tràng.

II. NHẮC LẠI SINH LÝ ĐẠI TRÀNG

1. Co bóp của đại tràng

Co bóp đoạn: diễn ra chậm chạp, không đều đó là sự co thắt giúp cho phân có thời gian lưu lại trong đại tràng để tiếp tục tiêu hoá cũng như để tái hấp thu nước.

Co bóp kiểu nhu động (péristaltisme) xảy ra khi ăn uống, thường khoảng 2 giờ sau, ngay trước khi thức ăn đi tới manh tràng. Cường độ của nhu động phụ thuộc vào lượng caloria của thức ăn, loại thức ăn, phụ thuộc vào yếu tố thần kinh thể dịch. Ban đêm nhu động của đại tràng gần như mất hoàn toàn để rồi tái xuất hiện vào lúc tỉnh dậy. Đại tràng phải nhu động yếu, chủ yếu là vận động tĩnh, càng đi sang bên trái thì nhu động càng mạnh hơn, khi góc đại tràng trái đầy phân thì nhu động nhiều và nhanh hơn để tống phân xuống bóng trực tràng, mỗi ngày có 2-3 lần tống phân xuống như thế.

Đo sự co bóp của đại tràng bằng dòng điện, thấy có hai loại:

Dòng điện ngắn: vào khoảng 3 giây, tương ứng với co bóp đoạn, xảy ra từng loạt không mang tính chất nhu động.

Dòng điện dài: khoảng 20-30 giây, tương ứng với co bóp nhu động

2. Hấp thu

Nước: đại tràng tiếp nhận mỗi ngày khoảng 1,5 l dịch và hấp thu 90% lượng nước đó ở đại tràng phải và ngang, khả năng tối đa có thể lên tới 5l/ngày

– Muối mật đóng một vai trò quan trọng trong hấp thụ nước và điện giải.

+ Na: 50-200mEq/ngày

+ CL: nhiều hơn Na, 965mEq/ngày

+ K: hấp thu ít hơn, khoảng 10 mEq/ngày

3. Bài tiết

Bicarbonate: 230 mEq/ngày

Kali: 8-15mEq/ngày. Khi đậm độ trên 15 mEq/l thì hấp thu, dưới 15 mEq/l thì bài tiết. Các chất nhầy rất giàu k (140 mEq/l).

4. Tiêu hoá ở đại tràng

Các thức ăn chưa tiêu hóa hết ở đoạn trên ruột non, xuống đến đại tràng sẽ được tiêu hoá nốt nhờ các vi khuẩn sống trong đại tràng gây lên men và lên men thối các thức ăn còn lại, quá trình lên men sẽ được thực hiện chủ yếu ở đại tràng phải, quá trình lên men thối sẽ được thực hiện chủ yếu ở đại tràng trái, các quá trình lên men đó sẽ tạo thành hơi nhất là NH_3 : 2-3 mEq/100g, lượng acide hữu cơ khoảng 15mEq/100g phân.

Thành phần bình thường của phân:

Trọng lượng phân tươi 132g/ngày

Trọng lượng phân khô 21,4/100g phân (17,9%). Nhiều hơn phân sẽ khô, 15% phân mềm dưới 12% phân lỏng.

Na: 50mEq/l

K: 111mEq/l

PH: trung tính hoặc acide rất nhẹ

III. CÁC TRIỆU CHỨNG CƠ NĂNG VÀ TOÀN THÂN

Nguyên nhân của viêm đại tràng có nhiều, nhưng các triệu chứng cơ năng và toàn thân thường gần giống nhau. Chúng có một số triệu chứng lâm sàng chung như sau:

– Trướng bụng, đầy hơi, sôi bụng nhiều, đánh trung tiện nhiều

– Đau bụng: âm ỉ hoặc dữ dội tùy nguyên nhân

– Rối loạn vận chuyển phân: ngày đi nhiều lần, 2,3 lần, hoặc ngược lại là táo 2,3 ngày mới đi ngoài. Đi ngoài xong vẫn có cảm giác chưa hết, một thời gian sau (30' - 1giờ...) lại muốn đi. Khi ăn các thức ăn lạ, mỡ là bắt phải đi ngoài. Có khi chưa ăn xong bữa đã phải đi ngoài.

Phân: hoặc lỏng nát, phân sống tươi, không thành khuôn, có thể kèm theo chất nhầy, lẫn máu, lơ lơ máu cá. Có khi phân lại khô, táo bón.

Triệu chứng toàn thân: rất thay đổi, tùy từng bệnh nhân và thể bệnh. Có khi không gây sút, nhưng có thể gây sút nặng kèm theo phù, thiếu máu. Tùy từng nguyên nhân có thể sốt hoặc không.

IV. CHẨN ĐOÁN

Để chẩn đoán các bệnh viêm đại tràng, cần phải dựa vào thăm khám lâm sàng và cận lâm sàng sau:

1. Lâm sàng: cần chú ý tình trạng toàn thân, phát hiện các lỗ rò hậu môn (trong bệnh Crohn và viêm loét đại trực tràng chảy máu) các biến chứng như viêm mống mắt, viêm màng bồ đào, các dấu hiệu bán tắc ruột.

2. Nội soi trực tràng hoặc soi đại tràng toàn bộ

Soi trực tràng thấy niêm mạc mất tính chất nhẵn bóng, sung huyết phù nề mạch máu phát triển mạnh. Các tổn thương đặc hiệu tùy từng bệnh. Đây là biện pháp chính để chẩn đoán viêm đại tràng và bệnh đại tràng chức năng.

3. Xét nghiệm phân

- pH thay đổi: acid
- Nhiều cellulose, amindon, các hạt mỡ
- Vi khuẩn ưa iod phát triển mạnh
- Có nhiều hồng cầu, bạch cầu, đặc biệt có albumin hoà tan

4. Xquang khung đại tràng

- Thay đổi về khẩu kính: Hoặc giãn to hoặc co thắt
- Hình ảnh các chông đĩa không còn rõ hoặc mất hẳn
- Hình ảnh hai bờ chứng tỏ có sự xuất tiết

5. Mô bệnh học

Sinh thiết trực đại tràng, thấy có xâm nhập tế bào viêm ở mức độ khác nhau.

V. CÁC BỆNH VIÊM ĐẠI TRÀNG MẠN TÍNH

1. Bệnh viêm loét đại trực tràng chảy máu

Bệnh còn có nhiều tên gọi khác: viêm đại trực tràng chảy máu, viêm loét đại tràng. Bệnh rất hay gặp ở các nước Âu, Mỹ. Ở Pháp tỷ lệ mắc bệnh này là 45-80 cho 100.000 người, nữ mắc bệnh nhiều hơn nam.

Cơ chế sinh bệnh học chưa rõ: nhiễm khuẩn, tự miễn, tâm thần, người ta chỉ biết có một rối loạn thần kinh cơ đại tràng, dẫn đến thiếu máu đại tràng, do đó vi khuẩn phát triển và dẫn đến việc phát sinh các kháng thể chống lại vi khuẩn và chống lại niêm mạc ruột. Ngày nay người ta cho rằng nó là bệnh tự miễn.

Bệnh diễn biến từng đợt, tổn thương ngày càng lan rộng, tổn thương thường bắt đầu từ trực tràng. Các triệu chứng lâm sàng giống như đã mô tả ở trên, chỉ có khác là không nhất thiết phải đi ngoài ra máu mặc dù tên gọi là bệnh viêm loét đại trực tràng chảy máu. Rối loạn phân không kèm theo đau bụng. Thể trạng lúc đầu không ảnh hưởng, về sau khi bệnh nặng thể trạng bị ảnh hưởng nhiều. Ngoài biểu hiện các triệu chứng tiêu hoá còn

có các triệu chứng ngoài tiêu hoá như đau các khớp xương, viêm cột sống dính khớp, viêm khớp cùng chậu, viêm màng bồ đào, viêm móng mắt.

Biến chứng: hai biến chứng nguy hiểm nhất là thủng và giãn đại tràng, các biến chứng này dễ gây tử vong nhanh.

Chẩn đoán: dựa vào:

- Soi trực tràng đại tràng: niêm mạc mắt nhẵn bóng, lằn sần giả polyp, loét nhỏ, loét hình bầm móng tay.

+ Sinh thiết: niêm mạc phù nề, sung huyết và xuất huyết, thâm nhiễm tế bào viêm một nhân lympho-plasmocyte- hình thành các micro áp xe ở đáy của các cryptes của tuyến đại tràng.

+ X quang: chụp khung đại tràng bằng cách bơm thuốc thấy hình ảnh đã mô tả ở trên, nhưng đặc biệt có thể thấy được các ổ vi áp xe ở thành ruột.

Điều trị: - chế độ ăn kiêng mỡ, nhiều chất xơ.

+ Các chất kích thích (rượu, bia) gia vị.

+ Corticoid: dùng toàn thân hoặc dùng tại chỗ đặt vào hậu môn. Điều trị tấn công 1mg/ngày, sau đó giảm liều.

+ Salazopyrine và 5ASA.

+ Salazopyrine dùng 3-4g/ngày trong đợt tấn công. Phối hợp với 5ASA bơm vào trực tràng càng tốt.

2. Bệnh Crohn

Các tên gọi khác: viêm ruột cuối, viêm ruột non - đại tràng khu trú, viêm đại tràng thể hạt, viêm ruột cuối thể hạt...So với bệnh trên, bệnh Crohn hiếm gặp hơn, các nước châu Mỹ, bắc Âu, Anh gặp nhiều hơn ở nơi khác. Ở Việt Nam rất hiếm gặp. Bệnh đặc trưng bởi tổn thương cơ thể bệnh học: loét niêm mạc ruột, phát triển các tổ chức xơ gây hẹp ruột. Ổ loét lan rộng và đào sâu vào thành ruột tạo nên hình ảnh loang lổ lát đá. Ranh giới giữa đoạn ruột tổn thương và đoạn ruột lành rất rõ.

Về mặt lâm sàng. Ngoài các triệu chứng mô tả ở phần chung, trong trường hợp bệnh Crohn còn thấy các triệu chứng đặc biệt như tắc ruột, bán tắc ruột, sốt cao, thể trạng suy sụp nhanh, đôi khi đau bụng dữ dội chẩn đoán nhầm với viêm ruột thừa, viêm túi thừa mékel...ngoài triệu chứng tiêu hoá, còn có các triệu chứng ngoài tiêu hoá như sưng đau các khớp, viêm móng mắt, viêm cột sống dính khớp... Bệnh tiến triển kéo dài từng đợt và dễ gây biến chứng thủng vào ổ bụng, rò ra thành bụng, rò hậu môn.

- Chẩn đoán: dựa vào Xquang: ruột cuối hẹp gây tắc ruột, bán tắc ruột. Có thể có đoạn ruột hẹp, trên niêm mạc ruột đoạn hẹp có hình ảnh loét, hoặc hình ảnh gai trên phim nghiêng.

+ Soi đại trực tràng: cũng thấy những hình ảnh loét và hình loang lỗ như lát đá

+ Mô bệnh học: rất đặc biệt, toàn bộ bề dày thành ruột là tổ chức hạt cấu tạo bởi các lymphoplasmocyte. Các hạt có dạng giống sarcoidose với các liên bào và tế bào khổng lồ.

+ Yếu tố viêm: protein C phản ứng trong máu tăng.

– Điều trị

+ Corticoid là chủ yếu liều tấn công 1mg/kg trong mỗi ngày, sau đó giảm dần.

+ Flagyl.

+ Thuốc giảm miễn dịch (Imurel, Azathioprine ...) chỉ dùng khi thuốc khác không có hiệu quả.

+ Salazolpyrine và 5 ASA có kết quả trong thể hoạt động, không có kết quả đối với thể không hoạt động.

+ Điều trị ngoại khoa khi có biến chứng.

3. Viêm đại tràng do nhiễm khuẩn và ký sinh vật

Nhiễm khuẩn và ký sinh vật thường gây nên viêm ruột cấp. Tuy nhiên cũng có trường hợp gây viêm ruột mạn tính:

a) *Lao đại tràng*: lao ống tiêu hoá thường là lao ruột non, nhưng cũng có thể lao ở đại tràng nhất là ở manh tràng.

Các triệu chứng lâm sàng không có gì đặc biệt, có khi thể hiện như bán tắc ruột hoặc khám thấy có u ổ bụng.

– Chẩn đoán:

+ Xquang ruột: cũng thấy những hình ảnh hẹp ruột, loét, hoặc giống như một khối u rất khó phân biệt với Crohn, ung thư...

+ Soi trực tràng và đại tràng: cũng thấy hình ảnh loét, niêm mạc bị dày lên giống như một khối u.

+ Sinh thiết: ở đây thấy rõ các nang lao, sinh thiết là một biện pháp quan trọng nhất để phân biệt giữa lao với Crohn và ung thư.

+ Cấy phân: tìm BK trong phân, ít khi thấy.

b) *Viêm đại tràng mạn tính do amip*: viêm đại tràng cấp do amip khá phổ biến ở nước ta nhưng viêm đại tràng mạn tính do amip rất hiếm, có nhiều người không thừa nhận có viêm đại tràng mạn tính do amip, mà chỉ có bệnh đại tràng chức năng sau ly amip. Triệu chứng lâm sàng không có gì đặc biệt.

- Chẩn đoán dựa vào:
- Tiền sử: có đợt bị lý cấp.
- Soi trực tràng: chỉ thấy niêm mạc trực tràng mất tính chất nhẵn bóng, phù nề xuất tiết.
- Sinh thiết trực tràng: viêm không đặc hiệu. Có tác giả tìm thấy amíp trong niêm mạc trực tràng nhưng rất khó và hãn hữu.
- Tìm amíp trong phân: rất ít khi thấy.

4. Viêm đại tràng Collagene

Bệnh cảnh lâm sàng không có gì đặc biệt nhưng cần chú ý là phân không bao giờ có máu.

Soi đại trực tràng chỉ thấy niêm mạc nhẵn bóng, sung huyết và xuất tiết:

Mô bệnh học: lớp màng đáy dày lên và phát triển nhiều sợi collagen ở dưới niêm mạc, không thấy có tổn thương mạch máu, không có dấu hiệu xâm nhập viêm.

Nguyên nhân của bệnh này chưa rõ.

VI. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

Giữa các bệnh viêm đại tràng mạn tính kể trên dễ nhầm lẫn với nhau, nhất là về mặt lâm sàng. Các bệnh viêm đại tràng trên đây cũng dễ nhầm với các bệnh khác.

Trước tiên là với ung thư đại trực tràng: đây là sự nhầm lẫn phổ biến nhất, rất nhiều trường hợp thường được chẩn đoán là viêm đại tràng mạn tính, viêm đại tràng mạn tính do lý amíp rồi một thời gian sau xuất hiện u đại tràng, lúc đó thì đã muộn quá khả năng điều trị.

- Bệnh đại tràng cơ năng cũng rất hay nhầm nhất là về mặt lâm sàng, nhưng các thăm dò cận lâm sàng thấy hoàn toàn bình thường, nhất là mô bệnh học.

- Rối loạn vi khuẩn đường ruột: mất cân bằng giữa các loại vi khuẩn, hoặc các loại vi khuẩn phát triển quá mạnh hoặc bị tiêu diệt hết làm cho các nấm, men phát triển.

- Hội chứng kém hấp thu: do nhiều nguyên nhân khác nhau.
- Dị ứng tiêu hoá: khi ăn thức ăn lạ là bị đau bụng đi ngoài.
- Nhiễm độc mạn tính: bệnh nghề nghiệp nhất là nhiễm độc chì.
- Túi thừa đại tràng.

BỆNH ĐẠI TRÀNG CƠ NĂNG HAY HỘI CHỨNG RUỘT KÍCH THÍCH

I. ĐẠI CƯƠNG

Có nhiều tên gọi khác nhau: rối loạn cơ năng đại tràng, đại tràng quá mẫn cảm, đại tràng dễ kích thích, tăng co bóp đại tràng, bệnh đại tràng tiết nhầy, thậm chí còn gọi là bệnh rối loạn thần kinh đại tràng... Điều đó chứng tỏ nguyên nhân cơ chế sinh bệnh của nó chưa được rõ ràng. Hiện nay người ta thường gọi là hội chứng ruột kích thích, bao gồm cả đại tràng và ruột non.

Dù là tên gọi gì cũng để chỉ một tình trạng mà về mặt lâm sàng người bệnh có những rối loạn về phân, rối loạn về vận chuyển phân nhưng lại không có những tổn thương thực thể nào ở đại tràng và ruột non cả.

Ở Pháp bệnh đại tràng cơ năng khá phổ biến chiếm 60% bệnh nhân đến khám bệnh tại các phòng khám bệnh tiêu hoá. Ở Việt Nam bệnh này là lại càng phổ biến vì các bệnh nhiễm khuẩn và ký sinh vật đường tiêu hoá rất nhiều, những bệnh này thường hay để lại hậu quả rối loạn cơ năng đại tràng.

Bệnh lành tính, rất ít ảnh hưởng đến sức khoẻ và thời gian sống, nhưng cũng chính vì thế mà bệnh nhân thường hay chủ quan không đi khám bệnh sớm, hoặc tự chữa đỡ dang kéo dài, thầy thuốc chủ quan dễ bỏ qua những bệnh nguy hiểm nhất là ung thư.

II. SINH LÝ BỆNH

1. Rối loạn vận động đại tràng: thường có nhưng không rõ ràng, không có rối loạn sóng cơ bản, nhưng ghi co bóp đại tràng bằng dòng điện người ta thấy 2/3 trường hợp đại tràng đáp ứng chậm hoặc giảm đối với thức ăn trong thể đau táo bón. Ban đêm vận động tăng lên khi có cơn đau. Trong thể đau và táo bón thì sóng ngắn (co bóp đoạn) tăng rõ rệt. Người ta thấy 25-30% không có rối loạn về co bóp khi ghi dòng điện cơ. Cơ thể đó chỉ là tình trạng tạm thời hoặc rối loạn vận động lại xảy ra ở phần khác của ống tiêu hoá.

2. Tình trạng đại tràng quá nhạy cảm: rất hay gặp và rất rõ. Chỉ cần bơm một ít hơi vào đại tràng đã gây nên cơn đau, chỉ cần một chút thức ăn lạ có thể gây đau bụng và đi ngoài, điều đó giải thích tình trạng cảm giác bụng luôn luôn trướng hơi mặc dù hơi trong bụng không nhiều.

3. Các bộ phận khác cũng tham gia vào các triệu chứng lâm sàng của bệnh: các rối loạn về ruột do thực quản, bệnh ở dạ dày và ruột non đều tham gia tạo nên những triệu chứng giả hiệu của đại tràng.

4. Cá tính của người bệnh: bệnh đại tràng cơ năng chịu ảnh hưởng nhiều cá tính, tình trạng tinh thần của người bệnh, cho nên có người còn xếp bệnh này vào các bệnh tâm thể (psychosomatique) và chia làm hai loại: bệnh đại tràng cơ năng có rối loạn vận động, bệnh đại tràng cơ năng có rối loạn về tinh thần, tuy nhiên sự khác nhau giữa hai loại này không rõ ràng.

III. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

Bệnh hay xảy ra ở người trẻ tuổi, trước 30 tuổi, nữ mắc nhiều hơn nam.

Ba triệu chứng chính là: đau bụng, táo bón và ỉa lỏng.

Ba triệu chứng trên có thể đơn độc, hoặc phối hợp với nhau, như vậy sẽ có 7 thể.

Đau: không có đặc điểm gì nhất định, không có vị trí nhất định, có thể đau dọc khung đại tràng, đau tăng lên sau khi ăn thậm chí chưa ăn xong đã gây đau bụng làm phải ngừng ăn, khi ăn phải thức ăn lạ, thức ăn để lâu dễ gây ra đau. Khi để lạnh bụng cũng có thể gây ra đau. Đau có thể kéo dài triền miên nhiều ngày nhưng cũng có thể chỉ 1-2 ngày, một tháng có thể đau nhiều ngày, nhưng có người nhiều tháng mới đau một lần.

Phân lỏng hoặc nát, phân có thể sống, có mũi nhầy lẫn với phân hay bọc ngoài phân, lượng mũi nhầy nhiều ít tùy trường hợp.

Phân táo thường kèm theo mũi nhầy bọc ngoài phân.

Nên nhớ phân không bao giờ lẫn máu, nếu có thì chắc chắn không phải là hội chứng ruột kích thích.

Ngoài ba triệu chứng chính đó ra, còn gặp một số rối loạn khác như: bụng đầy hơi, ăm ạch, nhức đầu, mất ngủ, trung tiện nhiều. Tuy nhiên thể trạng không bị ảnh hưởng, không có triệu chứng thực thể nào.

IV. CHẨN ĐOÁN

Chủ yếu là chẩn đoán loại trừ. Muốn vậy, phải làm đầy đủ các thăm dò và xét nghiệm

- Xét nghiệm phân
- Chụp khung đại tràng.
- Soi trực tràng và đại tràng
- Sinh thiết trực tràng hoặc đại tràng.

Tất cả các thăm dò đó đều bình thường, nên nhớ rằng một người có hội chứng ruột kích thích có thể đồng thời mắc một bệnh khác như ung thư đại tràng, polyp đại tràng... Cần phải phân biệt với các bệnh viêm đại tràng mạn tính khác, với túi thừa đại tràng, với hiện tượng loạn khuẩn...

V. ĐIỀU TRỊ

1. Chế độ ăn uống sinh hoạt

Rất quan trọng. Trước hết phải kiêng những thức ăn không thích hợp như tôm, cua, cá những thức ăn khó tiêu sinh hơi nhiều như khoai lang, khoai mì, kiêng thức ăn gây kích thích như rượu, cà phê, thuốc lá, các thức gia vị như hạt tiêu, ớt... các thức ăn có đường lactose, đa số người mắc bệnh rối loạn cơ năng đại tràng bị thiếu lactase. Không nên ăn các chất có nhiều cellulose khó tiêu như cam, soài, mít... Đối với người táo bón thì nên ăn thêm rau chống táo, đối với người ỉa chảy có thể dùng các thức ăn đặc dễ tiêu. Đối với người đầy hơi không dùng đồ uống có hơi. Khi ăn phải nhai kỹ, ăn chậm, không nên ăn nhiều quá một lúc.

Đi đôi với ăn kiêng là luyện tập thói quen đi ngoài dù là táo hay ỉa chảy.

Luyện tập đi ngoài ngày một lần vào buổi sáng, cần làm xoa bóp bụng trước khi đi ngoài để kích thích gây cảm giác đi ngoài. Nếu đi ngoài phân lỏng nhiều lần, cũng phải tập đi ít lần bằng cách cố nhịn. Luyện tập phải công phu kiên trì.

Thay đổi môi trường sống để tạo một không khí thoải mái dễ chịu: tắm biển, suối nước nóng, nơi có khí hậu thích hợp dễ chịu.

2. Chống đau

Dùng các thuốc chống co thắt loại hướng cơ như spasfon, spasmapérine, météospasmyl, Duspatalin, Baralgine, viscéralgine forte.

3. Chống táo

Dùng các thuốc dầu như lansoyl các thuốc mucilage như Karaya Stercula dulcolax, forlax...

4. Chống ỉa chảy

Dùng các thuốc làm chậm nhu động như imodium, codéin, diased, các thuốc gây màng bọc như attapulgit, smecta.

5. Chống trường bụng

Than hoạt, Carbophos, pepsane, météospasmyl.

6. Triệt khuẩn ruột

Tuy không đóng vai trò quan trọng trong bệnh này nhưng ít nhiều đều có tham gia, tạo nên vòng luẩn quẩn. Ỉa chảy hoặc táo bón đều tạo điều kiện cho vi khuẩn phát triển, khi vi khuẩn phát triển mạnh sẽ làm tăng ỉa chảy và trướng bụng. Tùy mức độ mà có thể dùng các loại thuốc khác nhau: Berbérine, Guanidan, Biseptol, Bioflor, Ultralevure, Carbolevure.

UNG THƯ ĐẠI TRÀNG

Ung thư đại tràng ở nước ta là loại ung thư ít gặp, đứng vào hàng thứ 9, thứ 10 trong tổng số các loại ung thư. Riêng đối với tiêu hoá, ung thư đại tràng vào loại hiếm gặp nhất, chỉ nhiều hơn ung thư thực quản. Bệnh ung thư ngày càng có xu hướng phát triển nhiều hơn, ví dụ như ung thư gan, dạ dày, phổi... chẳng hạn, ung thư đại tràng cũng có xu hướng tăng lên, nhưng với tốc độ chậm hơn và với tỷ lệ ít hơn nhiều so với các ung thư khác. Một đặc điểm nổi bật của ung thư đại tràng là sự tiến triển chậm chạp so với các loại ung thư khác, nếu được phát hiện sớm ở giai đoạn ung thư còn tại chỗ và được cắt bỏ kịp thời nhiều trường hợp có thể sống trên 10 - 20 năm;

Nói chung nếu phát hiện sớm và mổ, tỷ lệ sống còn trên 5 năm là 90 - 95%; nếu phát hiện muộn thì tỷ lệ đó khoảng 40%. Do đó chẩn đoán sớm ung thư đại tràng là hết sức quan trọng.

Tại khoa tiêu hoá Bệnh viện Bạch Mai, ung thư đại tràng rất ít gặp. Theo thống kê của khoa trong 3 năm thì ung thư đại tràng ít hơn các ung thư khác như sau: ung thư gan 7,5 lần, ung thư dạ dày 2,5 lần, ung thư tụy tạng 1,5 lần, ung thư hệ lympho 1,5 lần. Phần lớn các bệnh nhân đều đến viện muộn hoặc do tuyến dưới phát hiện muộn, đến khi quá rõ mới gửi đi.

Đại tràng là một ống dài khoảng 2m từ manh tràng đến hậu môn. Khối ung thư có thể phát sinh ở bất kỳ chỗ nào của đại tràng. Nhưng người ta thường thấy có những vị trí mà ung thư hay phát sinh hơn cả. Riêng ở trực tràng là một đoạn ngắn khoảng 20cm thôi, ung thư ở đây đã chiếm tới non nửa tổng số ung thư đại tràng. Hơn nữa, triệu chứng lâm sàng diễn biến cũng như chẩn đoán cũng có những đặc điểm riêng của nó, so với ung thư đại tràng phần còn lại. Do đó chúng tôi không chỉ đề cập đến ung thư đại tràng sigma và trực tràng. Trong bài này, đề cập đến ung thư đại tràng nói chung (không nói đến ung thư trực tràng).

I. TÍNH CHẤT DỊCH TỄ HỌC

A. SỰ PHÂN BỐ UNG THƯ ĐẠI TRÀNG

Trên thế giới rất không đều nhau. Ở Pháp mỗi năm có 29.000 người bị ung thư đại tràng và 15.000 người chết vì bệnh này, tỷ lệ tử vong cho 100.000 dân mỗi nước cũng khác nhau. Ví dụ: Ecosse, Canada là 14,4 - 15,3, còn Phần Lan, Nhật Bản là 3,5 - 6. Dựa vào tỷ lệ tử vong cho 100.000 dân người ta thấy có 2 nhóm nước có nguy cơ bị ung thư đại tràng khác nhau.

– Nhóm nước như Phần Lan, Chi Lê, Nhật Bản có nguy cơ cao bị ung thư dạ dày (cả 2 giới) thì ngược lại có nguy cơ thấp bị ung thư đại tràng (với cả hai giới).

– Nhóm nước như: Phần Lan, Chi Lê, Nhật Bản có nguy cơ cao bị ung thư dạ dày (cả 2 giới) thì ngược lại có nguy cơ thấp bị ung thư đại tràng.

Ngay ở trong cùng một nước tỷ lệ mắc bệnh cũng khác nhau. Ví dụ ở Mỹ, vùng Đông Bắc mắc bệnh nhiều hơn các vùng khác. Người ta thấy những người Nhật Bản, người Ba Lan (nguy cơ thấp bị ung thư đại tràng) di cư vào Mỹ vùng Đông Bắc (nguy cơ cao bị ung thư đại tràng) thì những người này cũng bị mắc bệnh nhiều như người Mỹ. Những điều đó chứng tỏ yếu tố môi trường sống đóng vai trò quan trọng hơn là giống nòi trong việc phát sinh ung thư đại tràng. Theo chúng tôi, Việt Nam thuộc vào nhóm nước có nguy cơ cao bị ung thư dạ dày, nhưng nguy cơ thấp bị ung thư đại tràng.

B. VỀ GIỚI TÍNH

Nói chung nam giới mắc bệnh nhiều hơn nữ giới rõ rệt. Nhưng cũng có những nước nữ giới lại bị nhiều hơn nam giới như Irland, Bồ Đào Nha. Ở Việt Nam, chúng tôi thấy nam mắc bệnh nhiều hơn nữ.

C. TUỔI

Đối với cả 2 giới, càng nhiều tuổi tỷ lệ bệnh càng cao. Ở lứa tuổi 30 tỷ lệ bệnh khoảng 50% nhưng ở tuổi 50, tỷ lệ đó lên tới 65%.

II. NGUYÊN NHÂN

Cho đến nay chưa biết rõ nguyên nhân ung thư đại tràng, do virus hay do hoá chất độc hoặc nguyên nhân nào khác. Người ta đã đề cập các loại muối mật, các steroid mật trung tính, dưới tác dụng của vi khuẩn yếm khí sẽ chuyển thành các chất sinh ung thư, chất desoxycholat cũng chuyển thành 20 methylcholantren là một chất gây ung thư đã biết. Thử nghiệm trên chuột nếu cho thêm taurodesoxycholic hoặc desoxycholat vào chất gây ung thư đại tràng thì tỷ lệ ung thư đại tràng tăng lên nhiều hơn nhóm chỉ có chất gây ung thư đơn độc. Dù sao người ta cũng biết rất rõ những tình

trạng tiền ung thư đại tràng. Những tình trạng tiền ung thư này đóng vai trò khá quan trọng trong việc phát sinh trên những đại tràng không hoàn toàn bình thường mà trên đại tràng bị bệnh như polyp, viêm đại tràng chảy máu, Crohn...

A. TÌNH TRẠNG TIỀN UNG THƯ ĐẠI TRÀNG

1. Polyp (hoặc adenome) là bệnh tiền ung thư đại tràng quan trọng nhất, hay gặp. Người ta đã khẳng định được rằng polyp có khả năng thoái hoá thành ung thư đại tràng dựa vào những bằng cứ dưới đây:

Có sự phù hợp giữa tần số ung thư đại tràng và polyp về phương diện vị trí, giới, tuổi.

Càng nhiều polyp thì càng dễ ung thư hoá.

Bệnh polyp gia đình thì 100% trường hợp bị ung thư hoá. Theo Morson tỷ lệ polyp bị ung thư hoá là như sau: polyp thường là 4,8%, polyp có lông là 40,1%, polyp loại hỗn hợp là 22,5%. Lúc đầu chỉ ở niêm mạc, hoàn toàn không xâm phạm đến các tổ chức đệm, sau đó xâm nhập lớp đáy của niêm mạc, nhưng chưa tới chân polyp, cuối cùng ung thư hoá sẽ lan tới thành đại tràng. Người ta giải thích sự ung thư hoá của polyp như sau:

Ở những polyp sự sinh sản của tế bào diễn ra ở bề mặt của ống tuyến. Sự phát triển tế bào càng ít thì càng có ít tế bào không biệt hoá và càng ít ung thư hoá, lúc đó ta gọi là loạn sản nhẹ. Sự phát triển tế bào càng mạnh, càng nhiều tế bào không biệt hoá gọi là bệnh loạn sản vừa. Nếu sự phát triển tế bào nhiều hơn nữa, tế bào không biệt hoá lan rộng chiếm toàn bộ polyp, đôi khi có hình lông ta gọi là loạn sản nặng. Người ta nhận thấy loạn sản nhẹ chiếm khoảng 30,7%, loạn sản vừa chiếm 22,3%, loạn sản nặng chiếm 37,9% và 9,1% polyp có ung thư. Tuổi càng cao thì loạn sản nặng và ung thư hoá càng nhiều, polyp càng to thì càng dễ loạn sản, polyp dưới 5mm chỉ có 2% loạn sản, dưới 15mm là 27% và trên 20mm tỷ lệ loạn sản tăng lên 50%.

Xếp loại polyp theo tế bào học

Xếp loại cũ

Polyadenom biệt hoá rõ

Polyadenom không biệt hoá dưới 1/3

Polyadenom không biệt hoá dưới 2/3

Polyadenom không biệt hoá

Hoàn toàn

Polyadenom có lông

Polyadenom có ổ ung thư tại chỗ.

Xếp loại mới

Loạn sản nhẹ

Loạn sản vừa

Loạn sản nặng

2. Tổn thương viêm mạn tính

Bệnh viêm đại trực tràng chảy máu cũng được coi là tình trạng tiền ung thư đại tràng. Người ta thấy nhóm người bị viêm loét đại trực tràng chảy máu trên 10 năm tỷ lệ bị ung thư hoá gấp 10 lần ở nhóm người bình thường. Nếu viêm đại tràng chảy máu thường gặp ở người trẻ, khoảng 40 tuổi, nghĩa là sớm hơn tuổi của các nhóm ung thư đại tràng trên người bình thường 15 - 20 năm.

3. Bệnh Crohn

Cũng được coi là cơ địa tiền ung thư đại tràng nhưng với tỷ lệ ít hơn. Tuổi bị Crohn càng trẻ (dưới 21 tuổi) thì càng dễ bị ung thư hoá. Người ta nhận thấy thời gian ít nhất phải 10 năm mới bị ung thư hoá.

B. CHẾ ĐỘ ĂN UỐNG

Cũng có ảnh hưởng đến tỷ lệ phát triển ung thư. Chế độ thừa mỡ động vật, giàu cholesterol, thiếu chất xơ dễ tạo điều kiện thuận lợi cho ung thư đại tràng phát triển. Người ta giải thích như sau:

- Dưới tác dụng của vi khuẩn các steroid của mật sẽ thành các steroid acid là những chất có hại có khả năng gây ung thư như đã nói trên.

- Vai trò của mỡ: mỡ cô đọng các steroid acid mật nếu giảm ăn mỡ thì lượng steroid mật bài tiết theo phân cũng giảm. Mỡ tạo điều kiện thuận lợi cho vi khuẩn yếm khí phát triển, nhất là các vi khuẩn có hoạt tính liên hợp glycuronic, các vi khuẩn này có vai trò rất quan trọng trong việc chuyển hoá các steroid mật. Người ta thấy ở người ung thư đại tràng, vi khuẩn yếm khí phát triển rất mạnh, mạnh hơn ở người bình thường, và các steroid acid mật cũng nhiều hơn.

- Vai trò các chất xơ (bán cellulose, pectin, phenylpropan hay lignine) có tác dụng chống lại sự tấn công của các men tiêu hoá và làm nhiệm vụ bảo vệ che chở cho niêm mạc đại tràng khỏi bị tấn công bởi các yếu tố gây ung thư. Người ta nhận thấy ở những nước hoặc khu vực quen ăn thức ăn có nhiều xơ thì tỷ lệ ung thư cũng ít hơn hẳn những nơi quen ăn thức ăn ít xơ. Người ta cho rằng, chất xơ một mặt làm giảm thời gian ứ đọng phân, nghĩa là làm tăng sự đào thải các chất sinh ung thư, mặt khác làm giảm thời gian tác dụng của vi khuẩn đối với các muối mật nghĩa là làm giảm thời gian sản xuất các chất sinh ung thư.

III. GIẢI PHẪU BỆNH

A. ĐẠI THỂ

Thường gặp 3 thể chính sau đây:

– *Thể sùi*: hay thể nảo. Khối u to, sùi vào trong lòng ruột, xen kẽ với sùi là loét. Các nụ sùi giống các nụ hoa hoặc súp lơ, mào gà.

– *Thể xơ*: làm hẹp lòng đại tràng, có khi lòng đại tràng hẹp chỉ còn đút lọt đầu bút chì, có khi hẹp kiểu chuôi dao chỗ hẹp dài thành một đoạn. Khối u thường xơ cứng, bị loét, hoại tử.

– *Thể kẽ*: tổn thương ở thành ruột làm cho đoạn ruột bị dày lên và cứng, lòng ruột bị hẹp lại.

Người ta nhận thấy tùy theo vị trí của khối u mà tỷ lệ các hình thái ung thư trên đây có khác nhau. Ở đại tràng phải thì 97% là các adenocarcinom liberkuhnien, thể sùi loét hoại tử dễ chảy máu. Ở đại tràng trái và góc phải đại tràng ngang thì chủ yếu là xơ, hẹp. Ở đại tràng ngang, thể loét xâm nhiễm là hay gặp.

B. VI THỂ

Cũng có 3 thể chính:

– Ung thư liên bào tuyến điển hình (épithélioma glandulaire typique) hay gặp nhất, liên bào trụ vẫn còn giữ được cấu trúc của tuyến. Chủ yếu trong loại này là các adenocarcinom của tuyến liberkuhn điển hình.

– Ung thư liên bào không điển hình (e) hiếm gặp hơn, nhân và tế bào không có hình thái giả tuyến.

– Ung thư liên bào nhầy (coloide hoặc mucoide) và sarcom, rất hiếm gặp.

C. PHÂN LOẠI ĐỘ PHÁT TRIỂN

– Dựa vào sự phát triển của tế bào ung thư tại thành ruột người ta chia làm 6 mức độ:

T₀: khối u mới phát triển tại chỗ.

T₁: khối u chỉ phát triển ở niêm mạc.

T₂: khối u phá huỷ niêm mạc, lan đến sát lớp cơ và giới hạn ở lớp hạ niêm mạc.

T₃: khối u đã lan đến lớp cơ trong.

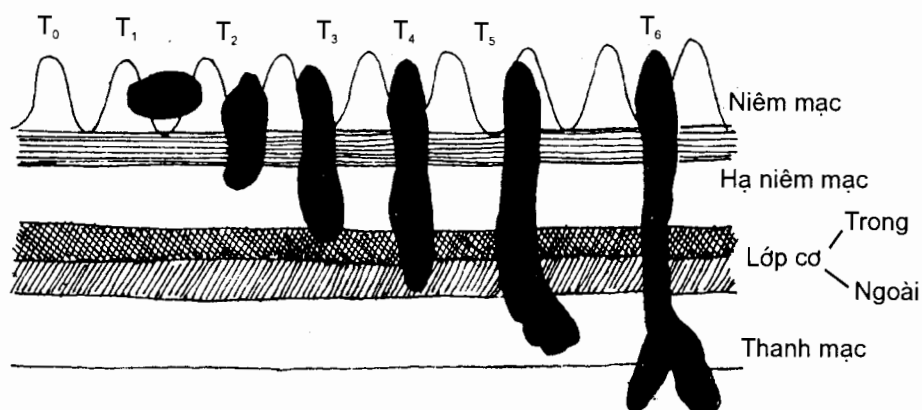
T₄: T₃: nhưng chưa xâm nhập thanh mạc.

T₅: khối u đã xâm nhập vào thanh mạc nhưng chỉ từng phần.

T₆: khối u đã xâm nhập toàn bộ thanh mạc và các cơ quan lân cận.

– Dựa vào tình trạng các hạch:

GgO: chưa có di căn hạch.



Gg1: di căn vào hạch đối diện với khối u.

Gg2: di căn xa.

– Dựa vào tình trạng tắc mạch.

E0: không có tắc mạch.

E1: đã có tắc mạch.

D. VỊ TRÍ CỦA UNG THƯ ĐẠI TRÀNG

Phân bố không đều trên toàn bộ chiều dài của đại tràng. Theo Connectius, dựa trên 40.771 trường hợp ung thư đại trực tràng thì sự phân bố đó như sau:

Trực tràng (15 - 20cm trở lên tính từ hậu môn) chiếm 45,7%.

Đại tràng sigma chiếm 25,3%.

Đại tràng xuống chiếm 5,7 - 5,9%.

Đại tràng ngang chiếm 12,4 - 11,7%.

Đại tràng lên chiếm 13,4 - 19,3%.

Như vậy ung thư trực tràng đã chiếm 50%, ung thư đại tràng sigma chiếm gần 1/4, đại tràng phần còn lại chiếm 1/4.

Nếu bỏ ung thư trực tràng ra thì người ta thấy ung thư đại tràng phải (từ manh tràng đến 2/3 đại tràng ngang) chiếm 40% ung thư đại tràng, tức là 20% tổng số ung thư đại trực tràng. Còn ung thư đại tràng trái chiếm 60% ung thư đại tràng, tức là 30% ung thư đại tràng phải. Như vậy ung thư đại tràng trái nhiều hơn gấp rưỡi so với ung thư đại tràng phải, sở dĩ như vậy là vì ung thư đại tràng sigma chiếm tỷ lệ khá lớn trong ung thư đại trực tràng, nhiều hơn 1,15 lần ung thư phần đại tràng còn lại.

Một thống kê khác, cho thấy sự phân bố vị trí ung thư đại tràng như sau:

Ở manh tràng 11,6%, đại tràng lên và góc phải chiếm 12,2%, đại tràng ngang chiếm 10,5%, góc trái 5,7%, đại tràng xuống chiếm 7,7% và đại tràng sigma là 50,5%. Xếp theo thứ tự nhiều ít thì như sau:

1. Nhiều nhất là ung thư đại tràng sigma.
2. Rồi đến đại tràng lên và góc phải, ung thư manh tràng.
3. Sau đó là đại tràng ngang.
4. Đại tràng xuống.
5. Góc trái đại tràng.

Ở Việt Nam sự phân bố ung thư đại trực tràng cũng tương tự như trên.

IV. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

Tuỳ theo vị trí khối u mà thể hiện những triệu chứng lâm sàng khác nhau. Về mặt cơ năng, các triệu chứng thường biểu hiện những hậu quả của khối u như tắc ruột hoặc bán tắc ruột, rối loạn vận chuyển phân và nhiễm khuẩn khối u.

A. CÁC TRIỆU CHỨNG CƠ NĂNG THƯỜNG GẶP

Đau bụng: là triệu chứng thường gặp trong 60 - 80% trường hợp, mức độ đau từ nhẹ, đau âm ỉ đến nặng, đau thành cơn dữ dội. Vị trí đau tương ứng với vùng ung thư. Tuy nhiên, cũng có trường hợp đau không tương ứng với vị trí ung thư. Ví dụ khối u đại tràng phải nhưng đau thượng vị. Cơn đau kéo dài thất thường có khi chỉ 15 phút, có khi tới vài giờ hoặc lâu hơn nữa, càng về sau cơn đau càng kéo dài hơn, cơn đau có thể mất đi đột ngột, xuất hiện đột ngột. Đau là do khối u phát triển, nhưng cũng có khi có liên quan đến tắc ruột.

Bán tắc ruột: hậu quả của khối u là làm hẹp lòng đại tràng, ngày càng hẹp hơn, do đó sớm hoặc muộn cũng sẽ xuất hiện những triệu chứng của bán tắc ruột. Ở mức độ nhẹ, triệu chứng Bouveret: đau âm ỉ hoặc có cảm giác nặng bụng, trướng bụng; ở mức độ nặng hơn, hội chứng Koenig: đột ngột lên cơn đau bụng, nôn hoặc buồn nôn, bụng óch ách nhiều hơi, sau vài giờ khỏi hẳn. Kết thúc bằng việc đi ngoài lỏng hoặc đánh trung tiện thì dễ chịu hẳn.

Tắc ruột điển hình: do hậu quả của khối u làm hẹp lòng đại tràng hoặc do khối u gây lồng ruột rồi đi đến tắc ruột đột ngột. Đau bụng, nôn hoặc buồn nôn, bụng trướng hơi, các quai ruột nổi lên như rắn bò, bí trung đại tiện là những triệu chứng thường gặp.

Rối loạn vận chuyển phân: táo bón hoặc ỉa chảy nhưng nhẹ, phân lỏng hoặc sền sệt, vài lần trong ngày. Có khi táo bón và ỉa lỏng xen kẽ. Phân có thể nhầy mũi và lẫn máu.

Ỉa máu: có thể ỉa máu tươi cuối bãi, hoặc dính vào phân bọc ngoài cục phân. Có khi đi ngoài phân đen. Có thể ỉa máu tươi đơn thuần hoặc kèm theo nhầy mũi làm cho phân giống như phân kiết lỵ và dễ nhầm với hội chứng lỵ.

B. TRIỆU CHỨNG TOÀN THÂN

Đôi khi là triệu chứng gợi ý đầu tiên: gầy, sút cân, có khi sút 4 - 5kg trong một tháng, một nửa, thiếu máu do mất máu rỉ rả mà người bệnh không biết.

Sốt: do bị nhiễm khuẩn khối u hoặc không do nhiễm khuẩn. Sốt không nhiều và không kéo dài. Ăn uống kém.

C. TRIỆU CHỨNG THỰC THỂ

Ngoài triệu chứng toàn thân như gầy, xanh xao, thiếu máu, bụng trướng hơi và đau, triệu chứng quan trọng nhất là sờ thấy khối u với đặc tính: cứng, lồi lõm, cố định hoặc di động. Có khi sờ bụng cũng thấy, có trường hợp phải thăm khám trực tràng thấy thuốc vô tình sờ thấy. Tuy nhiên, cũng chỉ có khoảng 70% trường hợp sờ thấy khối u mà thôi.

D. THỂ LÂM SÀNG

Ngoài thể điển hình với đầy đủ các triệu chứng lâm sàng trên đây, còn có những thể lâm sàng không điển hình.

1. Theo triệu chứng

Thể giả viêm ruột thừa: đau hố chậu phải, điểm Mac Burney (+) kèm theo có sốt hoặc nôn, ung thư manh tràng có thể gặp thể này.

Thể viêm túi mật: đau hạ sườn phải.

Thể tiết niệu: đau mạn sườn, có đái buốt, đái dắt, do ung thư đã di căn vào bàng quang hay niệu quản.

Thể viêm ruột: giống viêm ruột cấp tính, thể hiện bằng đau bụng và ỉa lỏng nhiều lần trong ngày, có điều khác là dùng kháng sinh không có kết quả và ỉa chảy thường kéo dài.

Thể ỉa máu tươi: thỉnh thoảng lại có một đợt ỉa máu tươi làm cho dễ nhầm với trĩ hoặc polyp.

Thể lồng ruột mạn tính: đột nhiên có triệu chứng tắc ruột, đau bụng, nổi cuộn ở bụng, bụng trướng, bí trung đại tiện. Khám có thể thấy khối lồng (boudin): khối lồng ruột hoặc có thể tự tháo, hoặc sau khi thụt tháo, sau khi thụt baryt để chụp khung đại tràng. Sau một thời gian có thể tái phát. Do đó, đứng trước một người lớn tuổi (ngoài 50) bị lồng ruột nhất là lồng ruột tái phát bao giờ cũng phải xem có khối u đại tràng không, 90% trường hợp là tìm thấy khối u, ít khi không có nguyên nhân hoặc do nguyên nhân khác.

2. Theo vị trí khối u

Ung thư manh tràng: thường âm thầm, rất lâu mới xuất hiện triệu chứng. Nhưng nếu có tổn thương van Bohin thì sớm xuất hiện hội chứng Koenig hoặc lồng ruột.

Ung thư góc phải: thường tiềm ẩn rất lâu, dễ nhầm với ung thư túi mật, ung thư gan.

Ung thư góc trái: thường biểu hiện bằng triệu chứng tắc ruột, có thể gây biến chứng viêm tấy quanh thận, áp xe dưới cơ hoành trái.

Ung thư đại tràng sigma: thường thể hiện bằng triệu chứng tắc ruột và rối loạn phân, ỉa máu hoặc máu mũi.

Ung thư ở nhiều nơi: tuy hiếm, nhưng rất khó chẩn đoán.

V. CẬN LÂM SÀNG

1. Công thức máu

Không có gì đặc biệt ngoài hồng cầu giảm, thiếu máu nhược sắc.

2. Tìm máu trong phân

Đại đa số có máu trong phân, tuy không phải là triệu chứng đặc hiệu nhưng là một triệu chứng rất thường có, nó có giá trị gợi ý để chẩn đoán sớm ung thư đại tràng, xét nghiệm này tương đối đơn giản, dễ thực hiện, thường áp dụng trong chẩn đoán ung thư đại trực tràng ở cộng đồng.

3. Soi trực tràng và đại tràng

Nếu như ung thư trực tràng thì soi trực tràng bằng ống cứng có thể thấy được khối u, nếu khối ung thư cao hơn thì phải nội soi đại tràng bằng ống soi mềm. Đây là phương pháp rất cần thiết để chẩn đoán khẳng định cũng như phân biệt ung thư đại tràng. Chúng ta có thể thấy các tổn thương:

– Polyp đơn độc hay đa polyp, phải sinh thiết mới thấy được ác tính hoá của các polyp này.

– Một vùng cứng dễ chảy máu, chung quanh có gờ nổi lên.

– Một vùng cứng dễ chảy máu, ở giữa bị loét.

– Khối u loét và sùi.

Khối u thường ăn lan theo chiều vòng tròn làm lòng ruột bị hẹp lại, có khi rất hẹp chỉ đút lọt đầu bút chì làm cho không đưa đèn soi qua được, chỉ nhìn thấy chỗ hẹp đó thôi. Đại đa số các trường hợp ngoài khối u còn thấy niêm mạc trực tràng không bình thường mà có biểu hiện của một viêm mạn tính không đặc hiệu hoặc thấy rõ tổn thương của bệnh viêm trực tràng chảy máu.

Sinh thiết: rất quan trọng để chẩn đoán xác định, qua đèn soi có thể tiến hành sinh thiết khối u một cách dễ dàng.

4. Chụp X quang khung đại tràng

Là một phương pháp chẩn đoán phổ biến, nhưng thường muộn. Có hai phương pháp: chụp đầy, nghĩa là thụt baryt đầy vào toàn bộ khung đại tràng rồi chụp, hoặc cho uống thuốc cản quang chờ đến khi thuốc xuống đại tràng rồi chụp, với phương pháp chụp đầy chỉ thấy được những khối u to và lan rộng, những khối u nhỏ rất khó thấy.

Chụp đối quang kép: bơm một khối lượng nhỏ baryt đồng thời bơm hơi để giãn mỏng lớp baryt bám trên mặt niêm mạc đại tràng. Đây là một phương pháp hiện đại, cho phép thấy rõ khối u hơn, kể cả khối u nhỏ chưa lan rộng chu vi thành ruột. Tuy nhiên, so với phương pháp soi đại tràng thì vẫn muộn hơn và không rõ ràng bằng.

Trên phim X quang chúng ta có thể gặp các hình ảnh như sau:

- Hình ổ loét to nằm giữa hình huyết không đều tạo thành hình mũ ni (ménisque).
- Hình khuyết không đều với một đám ngấm thuốc không đều.
- Hình hẹp và cứng một đoạn.
- Hình móc.
- Hình cắt cụt đại tràng: thuốc cản quang ngừng lại chỗ khối u không qua được phía bên kia.

Về phương diện X quang cũng cần phải phân biệt với một số hình ảnh dễ nhầm lẫn như:

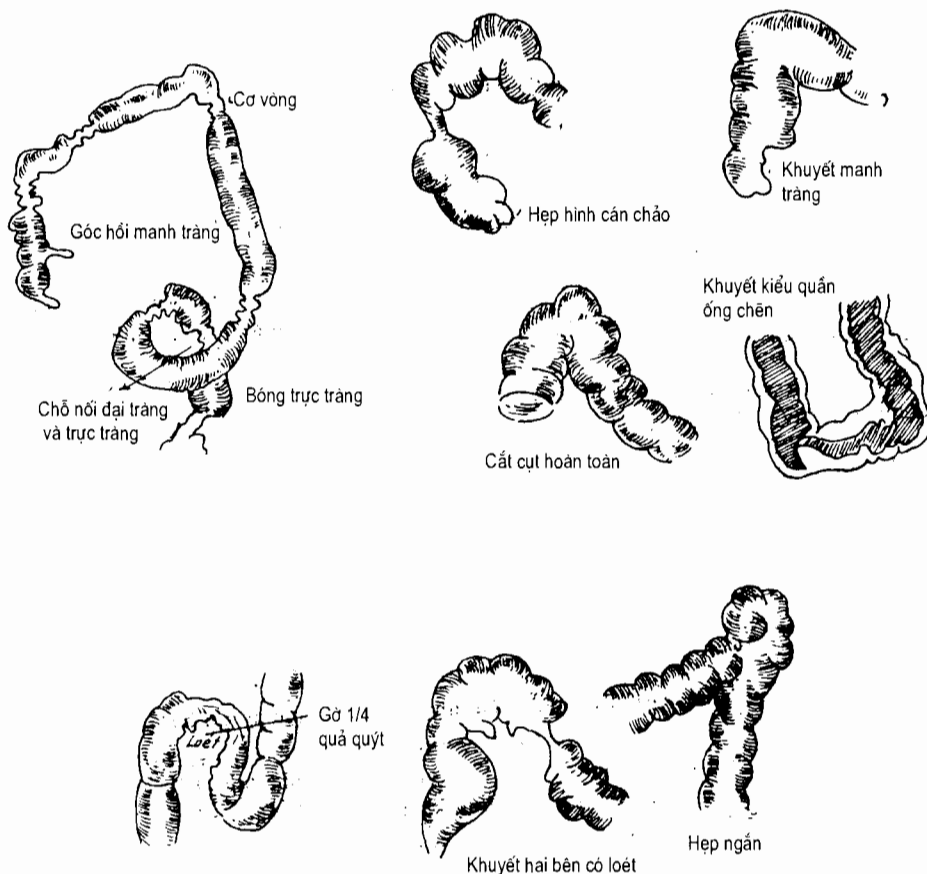
- Cục phân do tháo thụt chưa kỹ, dễ nhầm với khối u tạo thành hình khuyết.

Khối u ngoài đè vào đại tràng.

- Co thắt đại tràng. Đó là tình trạng bình thường. Đại tràng bị hẹp lại ở một đoạn có khi chỉ bằng chiếc tăm nhưng vẫn mềm mại, hai bên đại tràng co thắt đều nhau.

- Viêm đại tràng do túi thừa.

- Khối u không phải ung thư: khối u do amip, do lao hoặc bệnh Crohn. Hình ảnh các khối u này giống ung thư đại tràng nên rất khó phân biệt.



Hình 6.

5. Về phương diện sinh học cần định lượng kháng nguyên bào thai (antigène carcinoembryonnaire) gọi tắt là CEA đây là một glycoprotéin có trọng lượng phân tử 200.000 do các tế bào khối u, đặc biệt các khối u đường tiêu hoá tiết ra. Gold và Feedman lần đầu tiên tìm ra kháng nguyên này năm 1965.

Kháng nguyên này có thể giúp cho chẩn đoán ung thư đường tiêu hoá, đặc biệt là ung thư đại trực tràng, nó cũng giúp cho việc theo dõi kết quả mổ. Tuy nhiên kháng nguyên này cũng có nhiều trường hợp âm tính hoặc dương tính giả như đái đường, viêm phế quản mạn, các khối u ngoài đường tiêu hoá kể cả khối u lành tính, xơ gan... Do đó, kháng nguyên này không phải là kháng nguyên đặc hiệu để chẩn đoán ung thư đại tràng. Nhưng nó rất có giá trị để tiên lượng kết quả phẫu thuật. Nếu CEA dưới 2,5ng/ml thì 80% trường hợp sống trên 20 năm, nếu CEA trên 5mg/ml thì chỉ còn 25%. Nếu CEA dưới 25ng/ml thì còn khả năng phẫu thuật, nếu trên 100ng/ml thì không còn khả năng phẫu thuật nữa vì đã có di căn nhiều nơi. Cần phải định lượng CEA trước và sau phẫu thuật, nếu sau phẫu thuật mà không thấy CEA giảm đi, hoặc lại tăng lên chứng tỏ khối u tái phát hay đã di căn.

VI. DIỄN BIẾN VÀ BIẾN CHỨNG

Nếu được chẩn đoán sớm và cắt bỏ kịp thời thì 90% sống trên 5 năm. So với các ung thư khác thì tỷ lệ sống sót sau mổ của ung thư đại tràng nhiều hơn, nhưng đáng tiếc là bệnh nhân thường đến muộn vì ung thư đại tràng có thời kỳ tiềm tàng rất kéo dài. Do đó có những bệnh nhân đến bệnh viện với những biến chứng là những triệu chứng đầu tiên của bệnh. Những biến chứng thường gặp là:

1. Tắc ruột

Do khối u làm hẹp quá nhiều lòng đại tràng, phân đọng lại gây tắc, hoặc do lồng ruột, hoặc do dính ruột gây ra. Tắc ruột có thể từ từ, có thể xảy ra đột ngột. Ung thư đại tràng trái hay bị tắc ruột hơn ung thư đại tràng phải.

2. Chảy máu dữ dội

Hiếm gặp, nếu có thường là ung thư manh tràng hoặc đại tràng Sigma.

3. Nhiễm khuẩn

Thường gặp hơn, nhất là u góc phải, góc trái.

– Có thể nhiễm khuẩn tại khối u.

– Nhiễm khuẩn chung quanh khối u và lan ra cơ quan lân cận gây viêm tấy quanh thận, áp xe dưới cơ hoành... nhưng rất hiếm gây viêm phúc mạc toàn thể.

– Nhiễm khuẩn máu: rất hiếm gặp nhưng không phải là không có.

4. Thủng

Thường thủng tại khối u do bị hoại tử hoặc do nhiễm khuẩn gây ra viêm phúc mạc toàn thể. Có thể thủng ở xa ngoài khối u do đoạn ruột bị giãn lâu ngày phân ứ đọng làm cho thành ruột bị mỏng và kém bền vững, thường thủng ở manh tràng hay hồi tràng. Có khi thủng do nhân tạo ví dụ khi tháo thắt, chụp khung đại tràng...

5. Lỗ rò

Khối u dính với các tổ chức và cơ quan lân cận, tổ chức ung thư xâm nhập các cơ quan đó và gây ra thủng tạo thành lỗ rò như túi mật, tá tràng, dạ dày, bàng quang. Có khi có lỗ rò ra ngoài thành bụng làm cho phân cũng theo ra, có khi cả giun chui ra. Lỗ rò thành bụng có thể tạo thành đường hầm đi rất xa như rò ra phía mông, xương đùi... ung thư manh tràng hay gây rò nhất.

6. Di căn

Đầu tiên là di căn vào các hạch trong ổ bụng, vào gan, bộ phận sinh dục nữ, sau đó di căn xa hơn như vào phổi, hạch thượng đòn...

7. Suy kiệt, thiếu máu

Là kết quả tất yếu của mọi loại ung thư.

VII. CHẨN ĐOÁN

A. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH

Cần chú ý một số triệu chứng có tính chất gợi ý ở người trên 40 tuổi:

1. Có đau bụng âm ỉ và vị trí nhất định kèm theo một số rối loạn khác như rối loạn phân và vận chuyển phân có tính chất kéo dài, gây sút cân...

2. Không đau bụng nhưng thiếu máu, sút cân.

3. Ỉa ra máu tươi kéo dài dù ít mà không tìm thấy nguyên nhân như: trĩ, polyp hoặc viêm loét trực tràng...

4. Triệu chứng tắc ruột, lồng ruột: triệu chứng Bouveret, Koenig, tắc ruột điển hình.

Những trường hợp trên nếu kèm theo có sờ thấy khối u bụng thì càng chắc chắn.

Khẳng định chẩn đoán bằng các phương pháp sau:

- Tìm máu trong phân, định lượng CEA trong máu.
- Soi trực tràng, đại tràng và sinh thiết khối u, sinh thiết polyp.
- Chụp X quang khung đại tràng và nhất là chụp đối quang kép.
- Siêu âm nội soi đại trực tràng: rất quan trọng nhất là để chẩn đoán sớm

B. CHẨN ĐOÁN SỚM

Là một vấn đề khó khăn vì ung thư đại tràng thường có thời kỳ ủ bệnh rất lâu. Việc chẩn đoán sớm cần tập trung vào hai nhóm người.

- Những người trên 40 tuổi.
- Những người trong gia đình có người bị ung thư.
- Những người có rối loạn tiêu hoá kéo dài mà thường được chẩn đoán lâm sàng là viêm đại tràng mạn tính, bệnh đại tràng cơ năng sau lỵ, lỵ amip mạn tính, hội chứng lỵ...

Những người trên cần được tiến hành một số biện pháp chẩn đoán sơ bộ:

1. Tìm máu trong phân nhiều lần bằng cách thử trên giấy có tấm nhựa Gaiac. Bệnh nhân phải nhịn ăn thịt, không được uống rượu, và uống vitamin C trong 4 ngày. Xét nghiệm này có thể tiến hành định kỳ hàng năm hoặc nửa năm một lần. Nếu thấy có máu trong phân thì phải tiến hành soi đại trực tràng, thử CEA.

2. Ở những người có cơ địa tiền ung thư đã được chẩn đoán như bệnh Crohn, viêm loét đại trực tràng chảy máu cần theo dõi định kỳ CEA hoặc tiến hành những biện pháp chẩn đoán nghiêm ngặt hơn như soi đại tràng, sinh thiết, chụp X quang đại tràng, siêu âm nội soi đại trực tràng v.v...

Bằng những biện pháp tìm máu trong phân, người ta có thể chẩn đoán sớm 47% ung thư ở giai đoạn không có triệu chứng, 85% ung thư ở giai đoạn chưa lan tới thanh mạc. Tiến hành điều tra 11. 503 người bằng hémococult thấy 1% dương tính, trong đó 55% là polyp, 12% ung thư, 33% là các nguyên nhân khác.

C. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

Trên lâm sàng thường nhầm ung thư đại tràng với một số bệnh:

1. Viêm đại tràng mạn tính do lỵ amip

Đây là một chẩn đoán nhầm hay xảy ra nhất, không bao giờ nên dừng lại chẩn đoán trên khi chưa khám xét tử mủ và làm đầy đủ các xét nghiệm cần thiết. Ở Việt Nam bệnh nhiễm khuẩn và ký sinh vật đường ruột thường phổ biến và để lại những di chứng kéo dài, do đó thường hay đổ tội cho viêm đại tràng mạn tính do lỵ amip, mà mất cảnh giác với ung thư.

2. Những nguyên nhân gây chảy máu tươi

Trĩ, polyp, u mạch do quá sản mao mạch ruột, những nguyên nhân trên đôi khi rất khó phát hiện khi chúng ở trên cao, chụp X quang có khi cũng không phát hiện được, phải soi đại tràng ống mềm, chụp đại tràng đối quang kép hoặc chụp động mạch mạc treo mới thấy được.

3. Tắc ruột, lồng ruột

Ở người trẻ tuổi hoặc trẻ em tắc ruột thường không có nguyên nhân hay có nguyên nhân như búi giun, dây dính. Ở người lớn đứng trước một bệnh cảnh tắc ruột dù cấp hay mạn thường có nguyên nhân là khối u. Do đó cần phải tìm nguyên nhân này.

4. Cần phân biệt với các khối u ngoài đại tràng

Như u gan, dạ dày, lách, u thận, thượng thận kể cả khối u của bộ máy sinh dục. Đặc biệt khối u hệ lympho như Hodgkin và không Hodgkin, chúng có thể nằm ở thành ống tiêu hoá và cũng tạo nên triệu chứng lâm sàng và X quang giống như ung thư đại tràng. Chúng cũng có thể nằm ngoài ống tiêu hoá ở hạch mạc treo và cũng gây triệu chứng lâm sàng giống ung thư đại tràng như: đau bụng, ỉa lỏng, bán tắc ruột... chỉ có thể phân biệt với chúng bằng cách soi đại trực tràng và sinh thiết các khối u thành ruột hoặc mổ bụng thăm dò và sinh thiết u hạch mạc treo.

5. Các khối u đại tràng không phải ung thư

- Với lao ruột: rất hay nhầm với ung thư manh tràng vì lao ruột thường gặp ở manh tràng. Ngoài manh tràng, lao ruột cũng có thể xảy ra ở bất cứ chỗ nào của đại tràng, do đó cũng cần phải phân biệt.

- Với bệnh Crohn: trước đây người ta cho rằng bệnh Crohn chỉ khu trú ở hồi tràng nhưng gần đây người ta thấy ở các vị trí khác của đại tràng bất cứ chỗ nào. Do đó cũng cần phải phân biệt.

- Với bệnh viêm loét đại tràng chảy máu: bệnh này cũng có biểu hiện lâm sàng giống như ung thư trên X quang, cũng có thể gây hẹp đại tràng, do đó có thể nhầm với ung thư.

Muốn chẩn đoán phân biệt các bệnh trên, cách tốt nhất là nội soi đại tràng và sinh thiết. Nếu không thì nên điều trị thử bằng thuốc đặc hiệu và theo dõi kết quả.

- Với u do amip: rất hiếm, thường hay gặp ở manh tràng và đại tràng lên, tốt nhất là cứ điều trị thử bằng thuốc chống amip.

VIII. ĐIỀU TRỊ

A. ĐIỀU TRỊ NỘI KHOA

Cho đến nay chưa có biện pháp điều trị hữu hiệu nào chữa khỏi hoàn toàn được bệnh. Chủ yếu là điều trị triệu chứng và mổ cắt bỏ khối u. Có điều khác với ung thư khác là kết quả của phẫu thuật khả quan hơn. Bệnh nhân sống lâu hơn, 40% sống được 5 năm, nếu phát hiện sớm nhất là những trường hợp polyp ung thư hoá thì bệnh nhân có thể còn sống lâu hơn nữa, 10 năm, 20 năm.

1. Điều trị triệu chứng: chống đau, chống ỉa chảy và chế độ ăn uống tốt, bệnh nhân thường thiếu máu thì truyền máu và các dịch thay thế, làm sao nâng cao thể trạng của bệnh nhân để họ có thể chịu đựng được các biện pháp điều trị khác.

2. Chiếu tia

Thường là phối hợp với phẫu thuật trước và sau khi mổ, liều mỗi đợt 3500 rads, trường hợp khối u quá to không mổ được thì dùng liều cao hơn 5000 rads.

3. Hoá học trị liệu

Cũng thường để phối hợp với và sau khi mổ. Trường hợp không mổ được, cần phối hợp với chiếu tia, dùng hoá chất đơn thuần ít kết quả. Thuốc thường dùng là 5FU và Vincristin riêng rẽ hay phối hợp với nhau. Để tăng tác dụng của 5FU, người ta dùng phối hợp với acide folinic thường gọi là công thức FUFA.

B. ĐIỀU TRỊ NGOẠI KHOA

Mổ cắt bỏ khối u, chỉ định là:

- Khối u không to quá.
- Chưa có di căn đi xa như vào phổi, hạch ngoại biên...
- Thể trạng cho phép.
- Tuổi không quá cao.

Phương pháp:

- Cắt bỏ toàn bộ đại tràng.
- Cắt bán phần, từng phần.
- Nối thông ruột đại tràng, vẫn để lại khối u.
- Làm hậu môn nhân tạo.

Điều quan trọng nhất là phải cắt bỏ rộng và lấy hết các hạch lân cận.

Kết quả: tử vong sau mổ 10% đối với cắt bán phần 2 - 3% đối với cắt từng phần đại tràng. Thời gian sống 5 năm chiếm 40% chung cho toàn bộ đại tràng, nhưng đối với ung thư đại tràng phải thường xuất hiện muộn hơn, chẩn đoán khó hơn. Ung thư đại tràng phải sống 5 năm sau mổ vào khoảng 50%, nhưng ung thư đại tràng trái tỷ lệ đó vào khoảng 60%.

Tìm máu trong phân và phát hiện polyp đại tràng để cắt bỏ polyp trước khi nó trở thành ung thư hoá là những việc làm tích cực nhất, chủ động nhất để đề phòng ung thư đại tràng và để hạ tỷ lệ tử vong của bệnh.

LAO CÁC CƠ QUAN TIÊU HOÁ

I. ĐẠI CƯƠNG

Bệnh lao các cơ quan tiêu hoá thường là thứ phát, sau lao phổi; lao tiên phát ít gặp hơn. Theo một số tác giả trên thế giới, lao tiên phát gặp ở 1,7 - 28% các trường hợp.

Vi khuẩn lao vào các cơ quan tiêu hoá qua đường máu, đường bạch mạch hoặc do nuốt phải đờm, có vi khuẩn lao hoặc do sự lan truyền trực tiếp từ các tổn thương lao của các cơ quan bên cạnh.

Ở nước ta thường gặp bệnh lao phúc mạc và lao ruột, ít gặp hơn lao thực quản, hiếm gặp hơn lao gan, lao tụy, lao dạ dày. Trong bài này chỉ nhấn mạnh lao ở các cơ quan hay gặp: lao phúc mạc, lao ruột.

II. LAO PHÚC MẠC

Thường gặp ở lứa tuổi trẻ, ở người già hiếm gặp hơn.

Biến chuyển giải phẫu bệnh học của người lao phúc mạc như sau: lúc đầu ở phúc mạc có những hạt nhỏ do vi khuẩn lao gây ra cùng với phản ứng xuất tiết nước của phúc mạc. Dần dần các hạt nhỏ đó sẽ bã đậu hoá và ngành kết hoá. Do đó trên lâm sàng ta có thể gặp 3 hình thái của bệnh: thể cổ trướng, thể bã đậu, thể ngành kết hoá.

1. Triệu chứng lâm sàng

a. Thể cổ trướng: biểu hiện của tình trạng nhiễm khuẩn lao:

– Sốt: có thể sốt cao 39 - 40°C và thường sốt cao về buổi chiều hoặc có thể gặp bệnh nhân sốt nhẹ về chiều từ 37 - 38°C, thậm chí có bệnh nhân không nhận ra là đã có sốt.

– Ăn uống kém, đầy bụng, khó tiêu, chán ăn.

– Người mệt mỏi, gầy sút.

– Đau bụng âm ỉ, vị trí không rõ ràng.

– Đi ngoài phân lúc lỏng, lúc táo bón.

Thăm khám:

– Có thể có hạch nhỏ mềm di động, không đau ở dọc cơ ức - đòn chũm, nếu có hạch cần kiểm tra hạch xem có lao hạch phổi hợp không.

– Khám bụng phát hiện có cổ trướng, lúc đầu nước ít, thường cổ trướng tự do khối lượng không nhiều lắm (tuy nhiên cá biệt cũng có bệnh

nhân cổ trướng to, có thể rút ra 2 - 3 lít nước). Chọc nước cổ trướng để xét nghiệm thấy nước vàng sánh, làm phản ứng rivalta (+), tỷ lệ protein trong dịch từ 30 - 50g/l, có nhiều lymphocyt hoặc một ít bạch cầu đa nhân thoái hoá và ít hồng cầu. Xét nghiệm trực tiếp không thấy vi khuẩn lao mà phải nuôi cấy môi trường Loweinstein mới có thể thấy được.

– Cần thăm khám tất cả các bộ phận khác để phát hiện tổn thương lao phổi hợp, đặc biệt chú ý khám:

+ Phế mạc, có thể tràn dịch phế mạc. Nước dịch hoàn toàn giống nước dịch ở màng bụng, lao phổi phổi hợp.

+ Màng ngoài tim: có thể tràn dịch màng ngoài tim và nước dịch cũng giống như nước dịch của màng bụng. Hoặc có thể gặp trường hợp dày dính màng ngoài tim (sau khi hết nước), lúc đó triệu chứng giống như triệu chứng suy tim phải, gan to, tĩnh mạch cổ nổi, phản hồi gan - tĩnh mạch cổ (+). Cần có sự phối hợp với thăm khám tim khác như: điện tâm đồ, chiếu chụp X quang tim, siêu âm để xác định bệnh lý của màng ngoài tim.

+ Trong một số trường hợp nặng có thể gặp tổn thương lao ở màng bụng, màng phổi, màng tim, màng não gọi là lao đa màng, tiên lượng xấu, điều trị rất khó khăn. Ngoài ra cần thăm khám một số bộ phận liên quan trong ổ bụng như: thực quản, ruột non, ruột kết để tìm các tổn thương lao có thể gặp do lan truyền trực tiếp.

Thể cổ trướng là thể nhẹ nhất, nếu được phát hiện và điều trị người bệnh có thể khỏi hoàn toàn, nếu không điều trị có thể chuyển sang thể bã đậu hoá.

b. Thể bã đậu hoá: đó là trường hợp phúc mạc có từng vùng dính thành từng mảng cứng, trong các mảng cứng đó có dính với mạc nối lớn và với các quai ruột.

Triệu chứng toàn thể giống triệu chứng của thể cổ trướng. Nhưng ở thể này thường gặp bệnh nhân sốt nhẹ về chiều hoặc không rõ sốt. Triệu chứng rối loạn tiêu hoá rầm rộ hơn, thường đau bụng, trướng hơi, sôi bụng, đi ngoài phân lỏng màu vàng.

Thăm khám bụng:

Sờ: thấy có vùng cứng xen lẫn vùng mềm, ấn tay vào vùng cứng có thể nghe tiếng lóc xóc của hơi di động trong ruột.

Gõ: vùng đục xen lẫn với vùng trong tùy theo vị trí dính của phúc mạc và các tạng bên trong ổ bụng.

Ở thể này đôi khi có vùng dính cứng lớn với các vị trí đặc biệt như hạ sườn phải hoặc vùng hạ vị, làm ta dễ nhầm lẫn với gan to hoặc khối u trong ổ bụng.

c. *Thể ngạnh kết hoá*: rất hiếm gặp. Đây là tình trạng xơ dính toàn bộ phúc mạc với tạng bên trong của ổ bụng. Biểu hiện bằng các triệu chứng tắc ruột và bán tắc ruột.

Thăm khám bụng: bụng cứng lõm, khi sờ khó xác định các tạng trong ổ bụng, chỉ thấy các khối cứng dài, nằm ngang như những sợi thừng do mạc nối lớn bị xơ cứng lại. Thể này thường biến chuyển nặng dễ dẫn đến tử vong, ngày nay thể này hầu như không gặp trên lâm sàng, có thể do bệnh ngày càng được phát hiện sớm.

2. Xét nghiệm cận lâm sàng

- Công thức máu: bạch cầu tăng, lymphocyt tăng.
- Tốc độ máu lắng tăng cao.
- Mantoux có giá trị trong chẩn đoán lao ở trẻ em.

Ở người lớn lao màng bụng Mantoux có thể (+) hoặc (-), khi Mantoux (+) giúp chẩn đoán loại trừ với bệnh Hodgkin.

– Sinh thiết hạch ngoại biên, hoặc hạch qua soi ổ bụng để tìm tổn thương lao.

– Xét nghiệm dịch màng bụng khi có cổ trướng tự do hoặc khu trú. Trong lao màng bụng dịch cổ trướng là dịch tiết, lượng protein > 30g/l. Phản ứng Rivalta dương tính. Trong dịch có nhiều tế bào lymphocyt, có thể có ít bạch cầu đa nhân trong giai đoạn đầu của bệnh.

– Siêu âm phát hiện dịch cổ trướng tự do hoặc khu trú.

– Chụp cắt lớp vi tính khi chẩn đoán khó, có thể phát hiện dịch cổ trướng khu trú ở khoang giữa gan và thận, hoặc phát hiện hạch trong ổ bụng.

– Nuôi cấy dịch màng bụng ở môi trường Loewenstein – Jensen hoặc môi trường Sauton, vi khuẩn lao phát triển trong vòng 7 – 10 ngày. Đây là phương pháp có độ đặc hiệu cao nhưng tốn kém và độ nhạy thấp.

– Phản ứng tổng hợp dây chuyền nhờ polymerax (PCR) đây là kỹ thuật có độ nhạy và độ đặc hiệu cao chẩn đoán nhanh nhưng giá thành xét nghiệm cao, xét nghiệm dịch màng bụng, dịch màng phổi, đờm hoặc máu bệnh nhân.

PCR là kỹ thuật nhân trình tự DNA đích đặc hiệu của vi khuẩn cần xác định, đã được áp dụng để tìm vi khuẩn lao.

– Xét nghiệm ELISA

Kỹ thuật ELISA dùng kháng nguyên của trực khuẩn lao để phát hiện kháng thể đặc hiệu trong huyết thanh của bệnh nhân. Kỹ thuật này cho

kết quả nhanh, đơn giản, tuy nhiên không đặc hiệu riêng cho lao màng bụng, biểu hiện cơ thể đã nhiễm lao.

- Chiều chụp phổi tìm tổn thương lao tại phổi, tràn dịch màng phổi.

- Soi ổ bụng: chỉ định với thể có cổ trướng tự do, thể cổ trướng khu trú hoặc thể bã đậu hoá cần thận trọng khi soi để tránh chọc vào các tạng trong ổ bụng. Đây là phương pháp rất có giá trị trong chẩn đoán các bệnh lý thành bụng, đặc biệt trong lao màng bụng.

Hình ảnh lao màng bụng: Hạt lao mầu trắng đục, trên phúc mạc, trên thanh mạc của ruột, trên mạc nối lớn, mạc treo ruột (kích thước như những hạt kê) rải rác hoặc tụ lại thành đám. Hình ảnh khác có thể thấy các sợi viêm dính từ các quai ruột hoặc từ các mạc nối lên thành trước của phúc mạc. Sinh thiết các hạt lao để xét nghiệm mô bệnh học có thể tìm thấy hình ảnh nang lao điển hình.

3. Chẩn đoán phân biệt

- Thể cổ trướng cần phân biệt với:
 - Xơ gan cổ trướng.
 - U nang buồng trứng.
- Thể bã đậu hoá cần phân biệt với:
 - Khối dính - hoặc khối hạch trong ổ bụng do lymphosarcom.
 - Khối u trong ổ bụng.

4. Tiến triển bệnh

Thể cổ trướng là thể nhẹ nhất, nếu không được điều trị sẽ chuyển sang thể bã đậu hoá và ngạnh kết hoá.

Tuy nhiên thực tế lâm sàng thể cổ trướng đôi khi diễn biến rất nhanh lúc người bệnh đến khám thấy thuốc đã là thể bã đậu hoá, thậm chí có trường hợp người ta thấy bệnh xuất hiện ở thể bã đậu hoá hoặc ngạnh kết hoá. Thể bã đậu có thể gây những ổ áp xe địa phương vỡ ra ổ bụng tạo thành đường rò mủ ra thành bụng hoặc rò phân ra ngoài, làm cho chẩn đoán và điều trị thêm nhiều phức tạp.

Do hiện tượng xơ dính với các quai ruột nên có thể gây thất ruột biểu hiện bằng hội chứng bán tắc ruột hoặc tắc ruột phải can thiệp bằng ngoại khoa.

5. Điều trị

- Nguyên tắc điều trị:

- + Dùng thuốc diệt vi khuẩn lao, dùng thuốc chia làm 2 giai đoạn: tấn công từ 2 – 3 tháng, sau đó điều trị duy trì từ 3 đến 6 tháng.

Điều trị thuốc cần lưu ý tác dụng phụ của thuốc khi phát hiện có triệu chứng lâm sàng phải đổi thuốc hoặc ngừng thuốc.

+ Điều trị sớm tránh di chứng. Khi bệnh lao đã ổn định có thể dùng thuốc chống dính như corticoid, hoặc bơm oxy vào màng bụng.

+ Nếu có biến chứng tắc ruột cần được phẫu thuật.

– Các thuốc điều trị lao: Gồm 5 thuốc chủ yếu

+ Rifampicin: Thuốc ức chế hầu hết các chủng vi khuẩn lao và một số vi khuẩn khác.

Tác dụng phụ có thể gặp: viêm gan cấp, mẩn ngứa, ban xuất huyết.

+ Isonamid có tác dụng tốt với vi khuẩn lao.

Tác dụng phụ: viêm thần kinh ngoại biên, viêm gan chóng mặt, dị ứng.

+ Streptomycin diệt vi khuẩn lao tốt.

Tác dụng phụ: Tổn thương dây thần kinh số 8 gây điếc tê quanh môi, mẩn ngứa.

+ Ethambutol có tác dụng kìm hãm vi khuẩn lao.

Tác dụng phụ: rối loạn màu sắc, giảm thị lực, đau khớp.

+ Pyrazinamid tác dụng diệt khuẩn mạnh.

Tác dụng phụ: chán ăn, buồn nôn, nổi ban đỏ.

Theo quy định của Hiệp hội lao quốc tế, đối với bệnh lao ngoài phổi dùng 4 loại thuốc ở giai đoạn tấn công từ 2 - 3 tháng sau đó dùng liệu duy trì bằng 2 loại thuốc từ 3 đến 6 tháng theo công thức sau:

Streptomycin + Isonamid + Rifampicin + Pyrazinamid

hoặc Ethambutol + Isonamid + Rifampicin + Pyrazinamid

điều trị duy trì bằng: Isonamid + Rifampicin

Isonamid + Ethambutol

– Đối với từng thể bệnh của lao màng bụng.

+ Thể cổ trướng: rút bớt dịch cổ trướng, có thể bơm oxy vào màng bụng để điều trị (nhà phẫu thuật phụ khoa Spencer – Wells 1862 đã mổ nhằm u nang buồng trứng với lao màng bụng, lúc đó chưa có thuốc chống lao như hiện nay, sau khi mổ bụng đóng lại bệnh nhân khỏi bệnh) từ đó phương pháp bơm oxy vào màng bụng được ứng dụng trong điều trị thể cổ trướng do lao.

Để chống dính sau khi đã có thể chiếu tia cực tím vào bụng 1 tuần 3 ngày.

Khi bệnh lao đã ổn định có thể dùng corticoid.

Điều trị chống dính: Prednisolon 60mg trong tuần đầu, giảm xuống 40mg tuần thứ 2, giảm xuống 20mg tuần thứ 3, giảm còn 10mg tuần thứ 4 và duy trì đến khi hết triệu chứng.

+ Thể bã đậu hoá và ngành kết hoá. Các phương pháp điều trị như sau: phẫu thuật gỡ dính ruột khi có dấu hiệu bán tắc ruột hoặc tắc ruột.

Điều trị lý liệu pháp: Chiếu tia cực tím kết hợp với dùng corticoid.

– Nâng cao thể trạng bệnh nhân bằng chế độ dinh dưỡng nhiều chất đạm, vitamin, ăn uống hạn chế tinh bột.

III. LAO RUỘT

Lao ruột thường là lao thứ phát sau lao phổi. Vi khuẩn vào ruột có thể bằng đường máu, đường bạch huyết hoặc do nuốt phải đờm rãi, chất nhầy có vi khuẩn lao, hoặc do lây lan trực tiếp từ các cơ quan bị lao lân cận như lao thanh quản, lao thực quản, lao họng hầu.

Lao ruột tiên phát là khi vi khuẩn nhập vào cơ thể được khu trú ngay ở ruột rồi mới phát triển sang các cơ quan khác, cũng có gặp nhưng hiếm hơn.

Vi khuẩn lao tạo nên những tổn thương đặc hiệu ở ruột và tình trạng phụ thuộc vào giai đoạn nặng nhẹ của bệnh nhân, vào vị trí tổn thương ở ruột mà có hình ảnh giải phẫu bệnh lý và triệu chứng lâm sàng khác nhau.

1. Tổn thương giải phẫu bệnh có các hình thái sau

– Viêm loét có nhiều chỗ, ổ loét tạo nên do sự phân huỷ các chất bã đậu của các hạt lao, củ lao (thường ở tiểu tràng).

– U lao: thường khu trú ở đoạn cuối của hồi tràng và ở manh tràng với hình thái lan toả của các u hạt, tổn thương mạnh ở các nang lympho, phù nề thành ruột do viêm các mô lỏng xung quanh cùng với sự co thắt của đại tràng đã tạo nên u, khối u này phát triển chậm.

– Hẹp ruột do hiện tượng xơ hoá, tạo nên ruột có đoạn hẹp lại, có đoạn giãn to.

2. Triệu chứng lâm sàng

Triệu chứng toàn thể: triệu chứng nhiễm lao, sốt, hay vã mồ hôi người gầy sút nhanh, mệt mỏi, ăn uống kém, đầy bụng, trướng hơi.

Đau bụng: lúc đầu đau không rõ vị trí nhưng dần dần vị trí được xác định rõ hơn như vùng thượng vị, quanh rốn, hố chậu phải. Thường bệnh nhân đau bụng, khi đi ngoài xong thì hết đau. Tùy theo vị trí tổn thương mà có các thể lâm sàng sau:

a. Thể loét tiêu đại tràng

- Bệnh nhân thường sốt cao.
- Đi lỏng ngày 2 - 3 lần trong ngày, lúc đầu có nước và phân, sau đó phân có lẫn cả mủ nhầy và ít máu.
- Bụng to, trướng hơi.
- Tình trạng suy kiệt nhanh vì bệnh nhân sợ ăn, ăn vào bị đau.

b. Thể có khối u ở đại tràng: khối u tiến triển chậm, lâu hàng năm, thường gặp u ở manh tràng.

- Sốt, vã mồ hôi.
- Đi ngoài lúc lỏng, lúc táo.
- Đau khu trú ở hố chậu phải hoặc dọc đại tràng lên, u mềm, ấn đau, di động ít.

c. Thể hẹp ruột

– Đau bụng, tăng lên sau khi ăn, bụng nổi cuộn từng khối di chuyển nhiều hơn, có dấu hiệu Koenig. Trong cơn đau thăm khám có khối u, ngoài cơn đau khối u mất đi. Hẹp ruột thường nhiều chỗ, trước chỗ hẹp là đoạn ruột giãn to. Nếu lao cả ở trực tràng bệnh nhân có cảm giác buốt mót, lúc nào cũng muốn đi ngoài. Nếu lao đại tràng sigma bệnh nhân thấy đau ở hố chậu trái dưới rốn, dọc theo mạc treo ruột.

3. Xét nghiệm cận lâm sàng

- Công thức máu, tốc độ máu lắng, Mantoux.
- Chụp transit ruột (có uống gelobarin).
- Chụp khung đại tràng có cản quang phát hiện thấy:
- Chỗ to, chỗ nhỏ của đại tràng.
- + Vùng hồi manh tràng ngấm thuốc không đều hoặc có hình dạng thuốc nhỏ ở ổ loét.
- + Chỗ to nhỏ của tiểu tràng (hình ảnh ống đàn) có mức hơi ngang, từng mức khác nhau.
- Soi đại tràng ống mềm, sinh thiết trong khi soi xét nghiệm tìm nang lao
- Xét nghiệm phân không đặc hiệu, có thể chỉ có máu mủ như nhiều bệnh khác của đại tràng.

4. Chẩn đoán phân biệt

- Viêm ruột do ký sinh vật: giun, sán, amíp.
- Bệnh Crohn.

- Viêm loét đại trực tràng chảy máu không đặc hiệu.
- K đại tràng (K hồi manh tràng).

5. Tiến triển và biến chứng

- Hẹp ruột gây bán tắc ruột và tắc ruột.
- Viêm phúc mạc do thủng ổ loét.
- Xuất huyết ở ruột do vỡ mạch máu ở ổ loét.
- Lồng ruột.

6. Điều trị

- Toàn thân: nghỉ ngơi, ăn uống nhiều đạm, giảm tinh bột vì dễ lên nem chua, nhiều vitamin.
- Thuốc điều trị nguyên nhân: diệt vi khuẩn lao như đã nêu ở phần trên.
- Thuốc điều trị triệu chứng: thuốc phủ niêm mạc, giảm đau, tránh kích thích. S/n Bismuth. Kaolin, dd Belladon.
- Trong thể tắc ruột do hẹp ruột thì phải can thiệp bằng phẫu thuật.

CHƯƠNG VII

BỘ MÁY VẬN ĐỘNG

Bộ máy vận động gồm khớp, xương và cơ. Các bệnh của bộ máy này phần lớn nằm trong chương XIII của bảng phân loại bệnh tật quốc tế (Tổ chức Y tế thế giới). Ngành học nghiên cứu các bệnh của hệ vận động được đặt tên là thấp khớp học (Rhumatologie, rheumatology) bao gồm chủ yếu các bệnh về khớp và cột sống, một số bệnh về xương và tùy theo một số nước, gồm cả một số bệnh cơ vân. Dưới đây giới thiệu một số bệnh khớp chính và một số bệnh xương thường gặp.

Phân loại các bệnh khớp để có một khái niệm về sự phong phú và phức tạp của các bệnh khớp, xin giới thiệu bảng phân loại được áp dụng để chẩn đoán các bệnh khớp ở nước ta (đã thông qua hội nghị Nội khoa 5 - 1976).

I. BỆNH KHỚP DO VIÊM

A. VIÊM KHỚP DO THẤP

1. Thấp khớp cấp hay thấp tim
2. Viêm khớp dạng thấp
3. Viêm cột sống dính khớp
4. Viêm khớp mạn tính thiếu niên.
5. Viêm khớp phản ứng hay viêm khớp sau nhiễm khuẩn (bao gồm cả hội chứng Reiter).
6. Viêm khớp vẩy nến
7. Các thể đặc biệt: Hội chứng Felty, tràn dịch khớp hay tái phát, viêm khớp khô miệng mắt (Sjögren), giả viêm đa khớp gốc chi (Pseudopolyarthrit - Rhizomélisque).

B. VIÊM KHỚP DO VI KHUẨN

1. Lao động và cột sống
2. Vi khuẩn: tụ cầu, lậu cầu, liên cầu, xoắn khuẩn
3. Virus: Bệnh Behcet, loại khác
4. Ký sinh vật, nấm.

Ghi chú:

Từ thập kỷ 80, trường phái Pháp và Châu Âu có đề nghị xếp một số bệnh vào thành nhóm bệnh, được gọi là "nhóm bệnh lý cột sống", bao gồm các bệnh như sau:

Viêm cột sống dính khớp.

Viêm khớp mạn tính thiếu niên thể cột sống.

Viêm khớp vảy nến.

Viêm khớp phản ứng và hội chứng Reiter.

Viêm đại trực tràng chảy máu.

Và một số bệnh khác.

các bệnh này được xếp thành "dưới nhóm" của nhóm bệnh trên.

II. BỆNH KHỚP KHÔNG DO VIÊM

A. HƯ KHỚP (THOÁI KHỚP)

1. Hư khớp nguyên phát (ở cột sống và các khớp)
2. Hư khớp thứ phát (cột sống và các khớp)

B. BỆNH KHỚP SAU CHẤN THƯƠNG

1. Tràn dịch, tràn máu ổ khớp.
2. Viêm.
3. Vi chấn thương do nghề nghiệp

C. DỊ DẠNG (DO BẨM SINH HAY DO TƯ THẾ)

1. Cột sống và đĩa đệm (các loại)
2. Khớp háng (các loại)
3. Khớp gối (các loại)
4. Bàn chân và ngón chân (các loại)
5. Các loại khác

D. KHỐI U VÀ LOẠN SẢN

1. U lành và nang nước
2. U ác tính (nguyên phát và thứ phát)
3. Loạn sản
 - a. Viêm sụn xương
 - b. Bệnh Scheuermann

- c. Hoại tử đầu xương vô khuẩn
- d. Các loại khác (bệnh Paget, bệnh thợ lặn...)

III. BỆNH KHỚP DO NGUYÊN NHÂN NGOÀI KHỚP (Bệnh khớp phối hợp - bệnh khớp triệu chứng)

A. BỆNH HỆ THỐNG (BỆNH TẠO KEO, COLLAGEN)

- 1. Lupus ban đỏ hệ thống
- 2. Xơ cứng bì toàn thể
- 3. Viêm da cơ, viêm đa cơ
- 4. Viêm quanh động mạch hình nút.

B. BỆNH CHUYỂN HOÁ

- 1. Bệnh gút (thống phong)
- 2. Bệnh da sạm nâu (ochronse)
- 3. Vôi hoá sụn khớp (chondrocalcinose)
- 4. Loại khác (amyloid, xanthomatose...)

C. BỆNH MÁU

- 1. Bệnh hemophili
- 2. Bệnh Schönlein - Henoch
- 3. Nhiễm sắc tố sắt (hémochromatose)
- 4. Loại khác

D. TIÊU HOÁ

- 1. Bệnh ruột
 - Viêm đại tràng chảy máu
 - Bệnh Crohn
 - Bệnh Wipple
- 2. Bệnh gan (Viêm gan virus, Wilson)
- 3. Bệnh tụy tạng

E. THẦN KINH

- 1. Tabès (giang mai thần kinh)
- 2. Rỗng ống tủy
- 3. Xơ cột bên teo cơ

4. Hội chứng Sudeck
5. Loại khác

G. CẬN UNG THƯ (CẬN TÁI SẢN - PARANEOPLASIQUE)

1. Hội chứng Pierre - Marie.
2. Bạch huyết cấp, Hodgkin
3. Carcinoid
4. Các loại khác

H. CÁC LOẠI KHÁC

1. Do tâm thần
2. Do thuốc, vaccin và huyết thanh
3. Do hoá chất, chất độc
4. Do nội tiết (đại tràng, to viễn cực...)
5. Loại khác

IV. THẤP NGOÀI KHỚP (cạnh khớp, quanh khớp)

A. VIÊM GÂN VÀ BAO GÂN

B. VIÊM DÂY CHẰNG, BAO KHỚP

1. Viêm quanh khớp (vai, háng...)
2. Hội chứng đường hầm (cổ tay, ống gót) ,
3. Ngón lò xo

C. VIÊM LỖI CẦU ĐẦU XƯƠNG

D. VIÊM GÂN CƠ, TỔ CHỨC DƯỚI DA

1. Bệnh Dupuytren
2. Bệnh Ledderhose
3. Viêm tổ chức dưới da (Cellulite, fibrositis)

BỆNH VIÊM KHỚP DẠNG THẤP

Viêm khớp dạng thấp (VKDT) là một bệnh hay gặp nhất trong các bệnh khớp. Là một bệnh mang tính chất xã hội vì sự thường có, vì sự diễn biến kéo dài và vì hậu quả dẫn đến sự tàn phế.

Bệnh VKDT đã được biết từ lâu, nhưng cho đến gần đây mới có được sự thống nhất về tên gọi, về tiêu chuẩn chẩn đoán và về cơ chế sinh bệnh. Bệnh có nhiều tên gọi:

Thấp khớp teo đét (sydenham 1683)

Bệnh khớp Saccô (charcot 1853)

Viêm khớp dạng thấp (Garrod 1890)

Viêm đa khớp mạn tính tiến triển (PCE, PCP)

Viêm đa khớp nhiễm khuẩn không đặc hiệu (Nesterov)

Thấp khớp mạn tính dính và biến dạng...

Hiện nay bệnh được mang tên viêm khớp dạng thấp để phân biệt với các bệnh khớp khác (thấp khớp cấp, viêm khớp mạn tính thiếu niên, thấp khớp phản ứng).

Bệnh VKDT gặp ở mọi nơi trên thế giới, bệnh chiếm từ 0,5 - 3% dân số (ở người lớn). Ở Việt Nam có tỷ lệ 0,5% trong nhân dân và 20% số bệnh nhân mắc bệnh khớp điều trị ở bệnh viện. Có thể nói VKDT là bệnh của phụ nữ tuổi trung niên vì 70 - 80% bệnh nhân là nữ tuổi trung niên và 60 - 70% có tuổi trên 30. Bệnh có tính chất gia đình trong một số trường hợp.

I. NGUYÊN NHÂN VÀ CƠ CHẾ SINH BỆNH

1. Nguyên nhân

Trước đây có nhiều giả thuyết được đưa ra về nguyên nhân của bệnh, gần đây người ta coi VKDT là một bệnh tự miễn dịch với sự tham gia của nhiều yếu tố.

– Yếu tố tác nhân gây bệnh: có thể là một loại virus, nhưng hiện nay chưa được xác minh chắc chắn.

– Yếu tố cơ địa: bệnh có liên quan rõ rệt đến giới tính và lứa tuổi.

– Yếu tố di truyền: từ lâu người ta đã nhận thấy bệnh VKDT có tính chất gia đình.

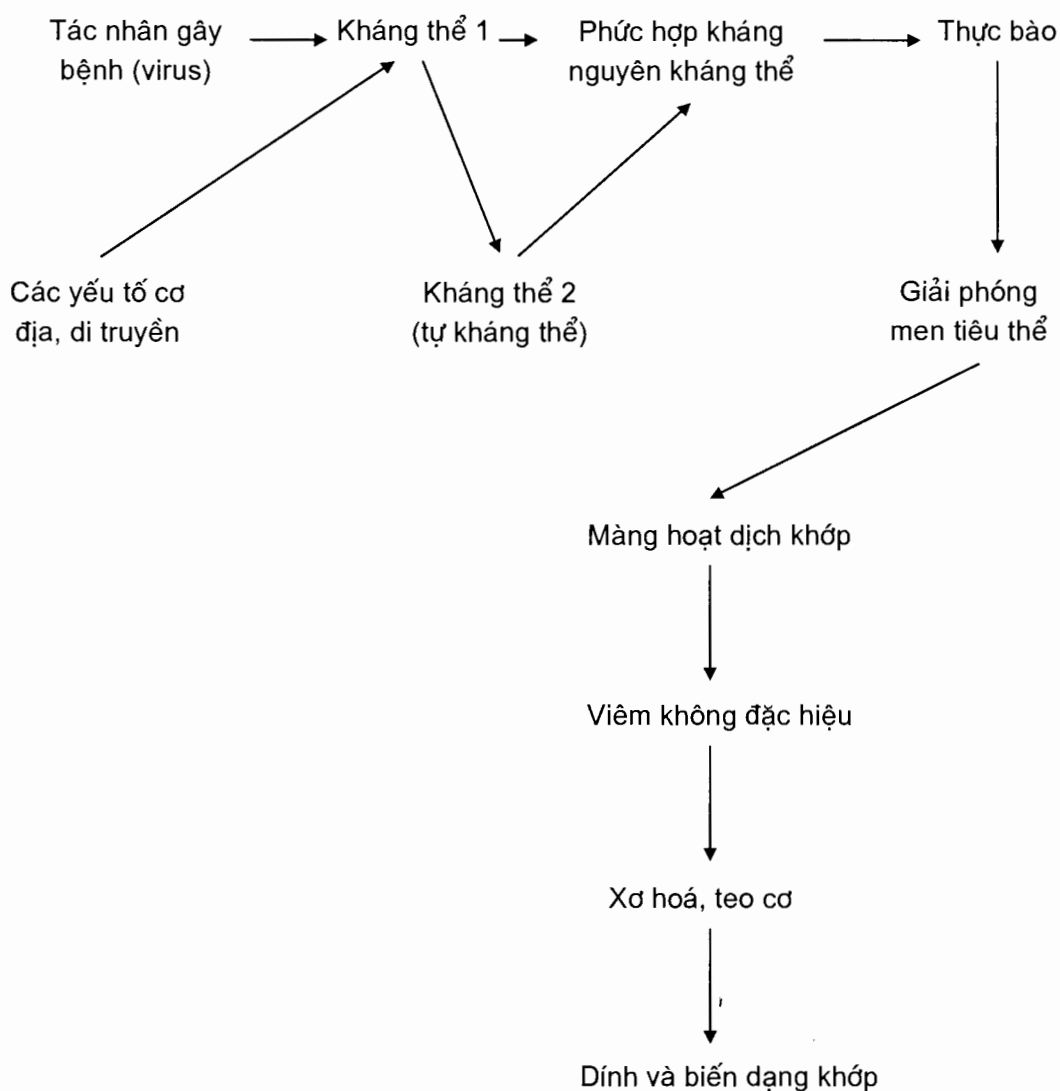
Trong những năm gần đây có nhiều công trình nghiên cứu nêu lên mối liên quan giữa bệnh VKDT và yếu tố kháng nguyên phù hợp với tổ chức HLA DR4 (ở bệnh nhân VKDT thấy 60 - 70% mang yếu tố này, trong khi người bình thường có 15%)

- Các yếu tố thuận lợi, đó là những yếu tố phát động bệnh như suy yếu, mệt mỏi, chấn thương, bệnh truyền nhiễm, lạnh và ẩm kéo dài, phẫu thuật.

2. Cơ chế bệnh sinh

Lúc đầu tác nhân gây bệnh (virus?) tác động vào một cơ thể có sẵn cơ địa thuận lợi và có những yếu tố di truyền dễ tiếp nhận bệnh, cơ thể đó sinh ra kháng thể chống lại tác nhân gây bệnh, rồi kháng thể này trở thành tác nhân kích thích cơ thể sinh ra một kháng thể chống lại tác nhân gây bệnh, rồi kháng thể này lại trở thành tác nhân kích thích cơ thể sinh ra một kháng thể chống lại nó (ta gọi là tự kháng thể). Kháng thể (lúc đầu) và tự kháng thể với sự có mặt của bổ thể, kết hợp với nhau ở trong dịch khớp trở thành những phức hợp kháng nguyên - kháng thể. Những phức hợp kháng nguyên - kháng thể được một số tế bào đi đến để thực bào, đó là bạch cầu đa nhân trung tính và đại thực bào, sau đó những tế bào này sẽ bị phá huỷ bởi chính các men tiêu thể mà chúng giải phóng ra để tiêu các phức hợp kháng nguyên - kháng thể trên. Sự phá huỷ của các tế bào thực bào giải phóng nhiều men tiêu thể, những men này sẽ kích thích và huỷ hoại màng hoạt dịch khớp gây nên một quá trình viêm không đặc hiệu, quá trình này kéo dài không chấm dứt đi từ khớp này qua khớp khác, mặc dù tác nhân gây bệnh ban đầu đã chấm dứt từ lâu.

Tình trạng viêm không đặc hiệu của màng hoạt dịch khớp lúc đầu là phù nề, sung huyết, thâm nhập nhiều tế bào viêm mà phần lớn là đa nhân trung tính, sau một thời gian hiện tượng phù nề được thay bằng quá trình tăng sinh và phì đại của các hình lông và lớp liên bào phủ, các tế bào viêm có thành phần chủ yếu là lympho và tương bào. Các phần lông của màng hoạt dịch tăng sinh và phì đại sẽ phát triển và ăn sâu vào đầu xương phần dưới sụn khớp gây nên các thương tổn ở phần này. Cuối cùng, sau một thời gian tiến triển kéo dài, tổ chức xơ phát triển sẽ thay thế cho tổ chức viêm và dẫn đến tình trạng biến dạng và dính khớp. Do đó, có thể nói tổn thương xuất hiện sớm nhất, cơ bản nhất là nguyên nhân dẫn đến mọi tổn thương khác trong bệnh VKDT là tình trạng viêm không đặc hiệu mạn tính của màng hoạt dịch khớp.



Sơ đồ về cơ chế bệnh sinh của VKDT

2.1 Các quan niệm hiện nay về nguyên nhân và cơ chế sinh bệnh

Cho đến nay, nguyên nhân của bệnh VKDT còn chưa được biết rõ. Theo quan điểm hiện đại, thì đây là bệnh của mô liên kết. Tổn thương mô liên kết trong VKDT là hậu quả của sự rối loạn miễn dịch (tự miễn dịch). Có nhiều yếu tố chứng tỏ nguồn gốc tự miễn dịch của bệnh như sự có mặt của các yếu tố dạng thấp (Rheumatoid factor - RF), một số tự kháng thể, sự có mặt của các phức hợp miễn dịch, các tế bào lympho nhạy cảm với các thành phần của mô liên kết. Điều trị chống nhiễm khuẩn không đem lại kết quả, ngược lại, điều trị bằng các thuốc ức chế miễn dịch có hiệu quả tốt.

Một số giả thiết được nêu lên như mối liên hệ của yếu tố cơ địa (như HLA DR4) đối với một số yếu tố gây khởi phát bệnh, trong đó yếu tố nhiễm virus (virus Epstein - Barr, khu trú ở các tế bào lympho, có khả năng làm rối loạn quá trình tổng hợp các globulin miễn dịch, hoặc parvovirus, thậm chí cả virus rubeole)

Vai trò của yếu tố di truyền cũng được lưu ý vì tỷ lệ mắc bệnh cao ở những người thân trong gia đình bệnh nhân, ở những cặp sinh đôi cùng trứng, và HLA - DR4.

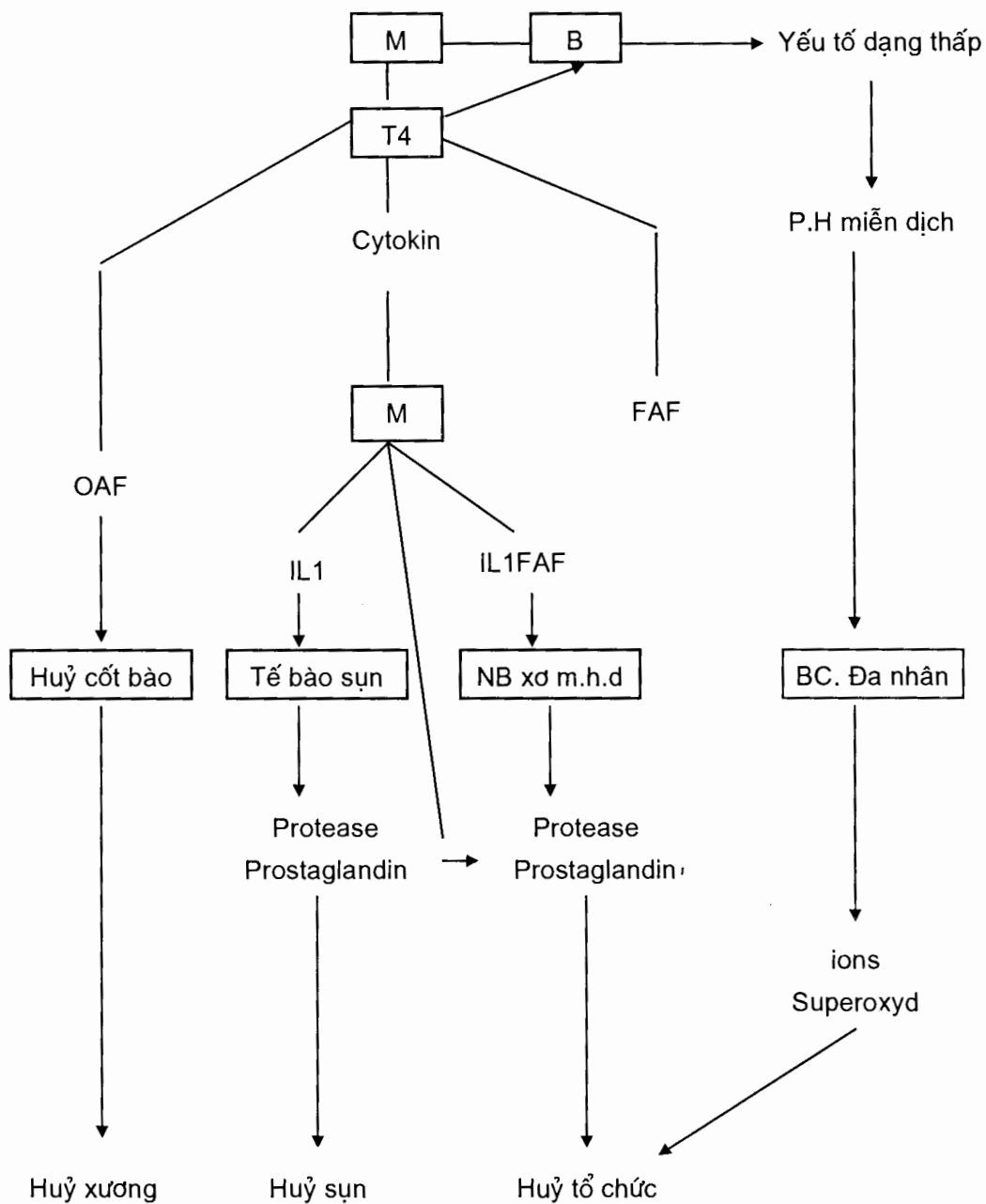
Một số yếu tố thuận lợi có liên quan đến sự khởi phát bệnh: chấn thương, khí hậu, chế độ dinh dưỡng, chấn thương tâm lý, các rối loạn về chuyển hoá và nội tiết, song chưa được chứng minh.

Các nghiên cứu hiện đại đã nêu lên mối liên quan giữa các yếu tố nhiễm trùng - gen - quá trình tự miễn của cơ thể là trung tâm của cơ chế bệnh căn bệnh nguyên của VKDT chứ không phải là một vài hiện tượng đơn lẻ.

Từ thập kỷ bảy mươi trở lại đây nhiều công trình nghiên cứu về miễn dịch học và sinh học phân tử đã làm sáng tỏ thêm về cơ chế bệnh sinh của VKDT, gồm:

- Miễn dịch dịch thể với yếu tố dạng thấp ở máu và dịch khớp.
- Các chất trung gian hoá học trong dịch khớp.
- Các tế bào nội mạc mao mạch và sự điều khiển các tế bào viêm, khởi phát phản ứng viêm.
- Vai trò của đại thực bào và các cytokin
- Cơ chế gây tổn thương sụn và xương
- Vai trò của hệ thần kinh ngoại vi và đáp ứng với phản ứng viêm

Cơ chế tế bào học gây viêm màng hoạt dịch và huỷ hoại khớp trong VKDT



OAF: yếu tố hoạt hoá huỷ cốt bào

FAF: yếu tố hoạt hoá nguyên bào xơ

IL1: interleukin 1

Sơ đồ trên được giải thích như sau:

Khởi đầu là sự có mặt của đại thực bào M, thực bào một kháng nguyên mà hiện nay được giả thiết là một lympho bào T4 hỗ trợ. Tế bào này, được hoạt hoá, tiết IL (Interleukine) - 2 và nhân lên kiểu đơn dòng. Các T4 hoạt hoá kích thích các tế bào thực hiện, trực tiếp hoặc gián tiếp qua trung gian của một đại thực bào khác, bằng cách tiết các cytokin khác như: IL1, OAF (yếu tố hoạt hoá huỷ xương - osteoclast activating factor), FAF (yếu tố hoạt hoá các nguyên bào xơ - facteur activant les fibroblastes). Các tế bào thực hiện bao gồm:

- Ostéoclaste - huỷ cốt bào;
- Chondrocyt - huỷ sụn bào: huỷ sụn bằng cách tiết ra các men tiêu protein và các prostaglandin;
- Nguyên bào xơ màng hoạt dịch: cũng huỷ hoại mô khớp bằng cách tiết hai chất trên.

Cùng một phản ứng kích thích miễn dịch ban đầu kích thích clone của lymphocyt B, nó cũng nhân lên đơn dòng, và được thuận lợi bởi IL do T4 tiết ra. Lymphocyt B sản xuất yếu tố dạng thấp (YTDT). YTDT cùng với kháng nguyên là IgG, tạo nên phức hợp miễn dịch (PHMD) lưu hành. PHMD hoạt hoá bổ thể, và bị thực bào bởi các bạch cầu đa nhân của màng hoạt dịch có mặt tại chỗ hoặc bị lôi kéo đến dịch khớp. Các bạch cầu giải phóng ra các men tiêu protein, prostaglandin, và các ion superoxyd rất độc, gây viêm và huỷ hoại mô.

Điều đặc trưng cho phản ứng viêm của VKDT là tính mạn tính. Người ta cho rằng sự tồn tại của phản ứng này là do không hạn chế được sự nhân lên đơn dòng của lymphocyt T4, sự nhân lên này bình thường phải được ngừng lại bởi ảnh hưởng của lymphocyt T8 ức chế, vậy mà yếu tố này lại bị thiếu trong VKDT. Còn nguyên nhân gây thiếu hụt lymphocyt T8 còn chưa rõ.

2.2. Cơ chế huỷ khớp về giải phẫu bệnh trong VKDT

Yếu tố gây huỷ khớp là mạng máu màng hoạt dịch (pannus synovial), được cấu tạo bởi màng hoạt dịch tăng sinh, chứa một u hạt viêm rất giàu tế bào.

Đặc điểm tăng sinh và "giả u" của màng máu - giải thích sự xâm lấn và huỷ hoại sụn. Các tế bào cấu tạo nên màng này tiết các chất đặc biệt, làm cho tế bào màng hoạt dịch dễ dính vào sụn và gây tổn thương bào mòn thứ phát.

Chúng sản sinh ra osteopontin, một thành phần của khoang ngoài tế bào, làm thuận lợi sự xâm lấn của sụn bởi các tế bào sinh màng hoạt dịch (synovioblastes). Pannus màng hoạt dịch chứa các tế bào màng hoạt dịch loại đơn clon. Sự lan toả giả u được giải thích bởi sự mất ức chế, tiếp xúc và sự thể hiện của protein p53.

Phần màng hoạt dịch bám ở chỗ ranh giới sụn - đầu xương chính là pannus đã nêu ở trên và gây huỷ khớp, là nguyên nhân các tổn thương thấy được trên X quang.

II. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

Đa số trường hợp bệnh bắt đầu từ từ tăng dần, nhưng có khoảng 15% bắt đầu đột ngột với các dấu hiệu cấp tính. Trước khi các dấu hiệu khớp xuất hiện, bệnh nhân có thể có các biểu hiện như sốt nhẹ, mệt mỏi, gày sút, tê các đầu chi, ra nhiều mồ hôi, rối loạn vận mạch.

A. VIÊM KHỚP

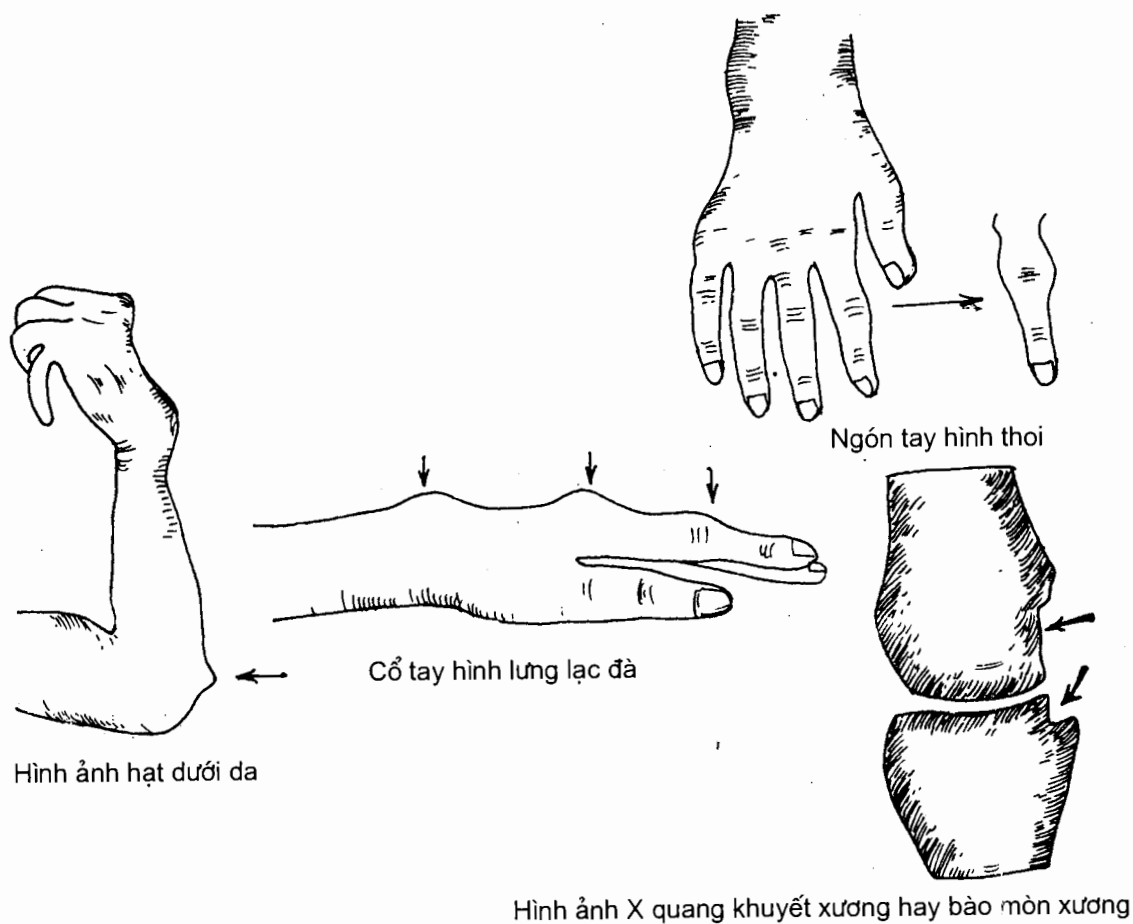
1. Giai đoạn bắt đầu (khởi phát):

Vị trí ban đầu: 2/3 trường hợp bắt đầu bằng viêm một khớp, trong đó 1/3 bắt đầu bằng viêm một trong các khớp nhỏ ở bàn tay (cổ tay, bàn ngón, ngón gân), 1/3 bằng khớp gối và 1/3 là các khớp còn lại.

Tính chất: sưng đau rõ, ngón tay thường có hình thoi, dấu hiệu cứng khớp buổi sáng thấy từ 10 -20%. Bệnh diễn biến kéo dài từ vài tuần đến vài tháng rồi chuyển sang giai đoạn rõ rệt.

2. Giai đoạn rõ rệt (toàn phát):

a. Vị trí viêm khớp:



Hình 7.

- Bàn chân 70%
- Cổ chân 70%
- Ngón chân 60%
- Khớp khuỷu 60%

Các khớp khác : háng, cột sống, hàm, ức đòn hiem gấp và thường xuất hiện muộn.

b. Tính chất viêm:

Đôi xứng 95%

- Sưng phần mu tay hơn phần lòng bàn tay
- Sưng đau và hạn chế vận động, ít nóng đỏ, có thể có nước ở khớp gối.
- Có dấu hiệu cứng khớp buổi sáng 90%
- Đau tăng nhiều về đêm (gần sáng)
- Các ngón tay có hình thoi nhất là các ngón 2, 3, 4.

c. Diễn biến: các khớp viêm tiến triển tăng dần và nặng dần, phát triển thêm các khớp khác, các khớp viêm dần dần dẫn đến tình trạng dính và biến dạng, bàn ngón tay dính và biến dạng ở tư thế nửa co và lệch trục về phía xương trụ (bàn tay gió thổi, ngón tay hình cổ cò), khớp gối dính ở tư thế nửa co.

B. TRIỆU CHỨNG TOÀN THÂN VÀ NGOÀI KHỚP

1. Toàn thân

Bệnh nhân gầy sút, mệt mỏi, ăn ngủ kém, da niêm mạc xanh nhợt do thiếu máu, có những biểu hiện rối loạn thần kinh thực vật...

2. Biểu hiện ngoài da

Hạt dưới da: 10 - 20% (ở Việt Nam chỉ thấy trong 5% trường hợp) được coi như là một dấu hiệu đặc hiệu. Đó là những hạt hay cục nổi lên khỏi mặt da, chắc, không đau, không có lỗ rò, không di động vì dính vào nền xương ở dưới, có kích thước từ 5 mm đến 20 mm đường kính. Vị trí hay gặp nhất là trên xương trụ gần khớp khuỷu, hoặc trên xương chày gần khớp gối, hoặc quanh các khớp khác, số lượng có từ một đến vài hạt.

- Da khô, teo và xơ, nhất là các chi.
- Gan bàn tay và chân thấy giãn mạch, đỏ hồng.
- Rối loạn dinh dưỡng và vận mạch có thể gây loét vô khuẩn ở chân, phù một đoạn chi nhất là chi dưới.

3. Cơ, gân, dây chằng, bao khớp

- Teo cơ rõ rệt ở vùng quanh khớp tổn thương như cơ liên cốt và cơ giun bàn tay, cơ ở đùi, cẳng chân. Teo cơ là hậu quả do không vận động.
- Viêm gân: hay gặp viêm gân Achilles.
- Dây chằng: phần lớn là viêm cơ kéo nhưng có những trường hợp giãn dây chằng gây lỏng lẻo khớp.

– Bao khớp: có thể phình ra thành các kén (kyste) hoạt dịch, ở vùng khoeo chân tên là kén Baker.

4. Nội tạng

Rất hiếm gặp trên lâm sàng

– Tim: tổn thương cơ tim kín đáo, có thể có viêm màng ngoài tim, rối loạn dẫn truyền, ít thấy tổn thương màng trong và van tim.

– Hô hấp: viêm màng phổi nhẹ, xơ phế nang.

– Hạch: hạch nổi to và đau ở mặt trong cánh tay.

– Lách: lách to và giảm bạch cầu trong hội chứng Felty.

– Xương: mất vôi, gãy xương tự nhiên.

5. Mắt, thần kinh, chuyển hoá

– Mắt, viêm giác mạc, viêm móng mắt thể mi...

– Thần kinh: viêm và xơ dính phần mềm quanh khớp có thể chèn ép vào các dây thần kinh ngoại biên.

– Thiếu máu nhược sắc mà nguyên nhân hiện nay chưa được biết rõ.

– Rối loạn thần kinh thực vật.

– Nhiễm amyloid có biểu hiện chủ yếu ở thận, thường xuất hiện rất muộn.

III. XÉT NGHIỆM VÀ X QUANG

A. XÉT NGHIỆM

1. Xét nghiệm chung

– Công thức máu: hồng cầu giảm, nhược sắc; bạch cầu có thể tăng hoặc giảm.

– Tốc độ lắng máu tăng.

– Sỏi huyết tăng, phản ứng lên bông (+).

– Điện di protein: albumin giảm và globulin tăng.

– Một số xét nghiệm định lượng haptoglobin, seromucoid, orosomucoid và phản ứng C protein... có thể dương tính.

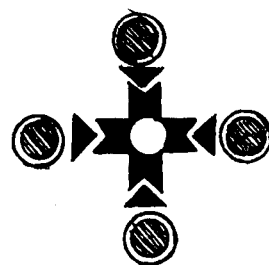
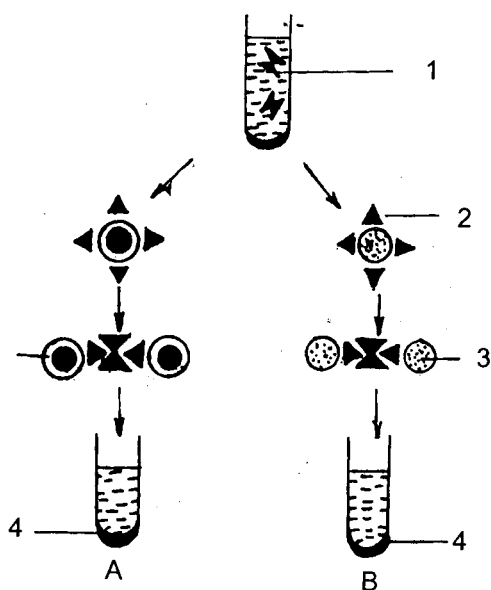
2. Các xét nghiệm miễn dịch

Waller - Rose và latex: nhằm phát hiện yếu tố dạng thấp ở trong huyết thanh (tự kháng thể), đó là một globulin miễn dịch IgM có khả năng

ngưng kết với globulin (IgM). Nếu dùng hồng cầu người hoặc hồng cầu cừu tiến hành phản ứng thì đó là phản ứng Waaler - Rose, nếu dùng hạt nhựa latex thì gọi là tet latex.

Waaler - Rose (+) khi ngưng kết với độ pha loãng huyết thanh bệnh nhân nhỏ hơn 1/16, tet latex (+) khi ngưng kết với độ pha loãng huyết thanh nhỏ hơn 1/32.

Các phản ứng này thường (+) muộn sau khi mắc bệnh trên một năm. Tỷ lệ (+) khoảng 70 - 80% trường hợp, mức độ (+) của phản ứng không song song với mức độ nặng nhẹ của bệnh.



Hình 8. Nguyên lý phản ứng tìm yếu tố dạng thấp.

A: Phản ứng Waaler - Rose dùng hồng cầu

B: Phản ứng Latex dùng hạt latex

1. Huyết thanh bệnh nhân có yếu tố dạng thấp.

2. Globulin IgG

3. Hạt latex

4. Phản ứng ngưng kết

5. Hồng cầu

Hình 9

Hình cánh hoa hồng dạng thấp: dùng hồng cầu đã gắn gamma globulin và với lympho bào của bệnh nhân, nếu (+) sẽ thấy hình ảnh cánh hoa hồng mà lympho bào ở giữa bao quanh là những hồng cầu. Hiện tượng này thấy trong 10% trường hợp.

Các xét nghiệm miễn dịch khác ít được sử dụng trên lâm sàng vì không có giá trị đặc hiệu như miễn dịch điện di, chuyển dạng lympho bào, di tản bạch cầu, định lượng các thành phần bổ thể.

Trong một số trường hợp (5 - 10%) có thể tìm thấy tế bào Hargrave, kháng thể kháng nhân, kháng thể kháng acid nhân, kháng thể kháng quanh nhân ở trong máu bệnh nhân, tuy nhiên các xét nghiệm này ít giúp ích trong chẩn đoán bệnh VKDT.

3. Dịch khớp

Lượng muxin giảm rõ rệt (tet muxin + + +), dịch khớp lỏng, giảm độ nhớt, có màu vàng nhạt.

Lượng tế bào tăng nhiều, nhất là đa nhân trung tính mà trong bào tương có nhiều hạt nhỏ, đó là những tế bào đã nuốt những phức hợp kháng nguyên kháng thể, người ta gọi chúng là những tế bào hình nho (Ragocytes), khi số tế bào hình nho chiếm trên 10% số tế bào dịch khớp thì có giá trị chẩn đoán bệnh VKDT.

Lượng bổ thể trong dịch khớp giảm (so với trong máu)

Phản ứng Waaler - Rose và tet latex có độ (+) sớm hơn và cao hơn so với máu (dùng dịch khớp để tiến hành xét nghiệm).

B. SINH THIẾT

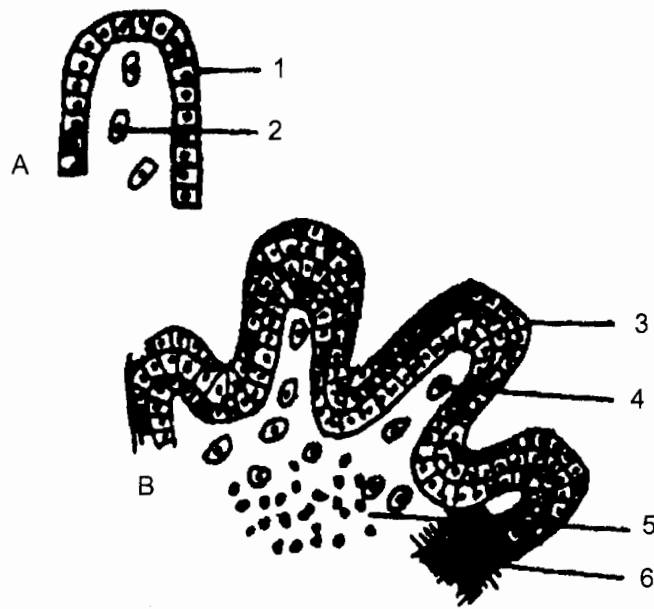
Người ta thường sinh thiết màng hoạt dịch hoặc hạt dưới da để chẩn đoán những trường hợp khó.

1. Sinh thiết màng hoạt dịch (Hình 10)

Tiến hành ở sát gối bằng kim sinh thiết hoặc bằng phẫu thuật. Trong VKDT thấy 5 tổn thương sau:

- Sự tăng sinh các hình lông của màng hoạt dịch.
- Tăng sinh của lớp tế bào phủ hình lông, từ một lớp phát triển thành nhiều lớp.
- Xuất hiện những đám hoại tử giống như tơ huyết (dạng tơ huyết - necrose fibrinoide).
- Tăng sinh nhiều mạch máu tân tạo ở phần tổ chức đệm.
- Thâm nhập nhiều tế bào viêm quanh các mạch máu, mà chủ yếu là lympho bào và tương bào.

Khi thấy có từ 3 tổn thương trở lên có thể hướng đến chẩn đoán xác định.



Hình 10: Màng hoạt dịch

A: Hình lông bình thường

B: Viêm khớp dạng thấp

1. Liên bào phủ
2. Mạch máu
3. Tầng sinh hình lông và lớp liên bào
4. Tầng sinh mạch máu
5. Thâm nhập lympho bào
6. Hoại tử dạng tơ huyết

2. Sinh thiết hạt dưới da

– Ở giữa là một đám lớn hoại tử dạng tơ huyết.

Xung quanh bao bọc bởi rất nhiều tế bào lympho bào và tương bào.

C. X QUANG

1. Những dấu hiệu chung

– Giai đoạn đầu: thấy tình trạng mất vôi ở đầu xương và cản quang ở phần mềm quanh khớp.

– Sau một thời gian thấy xuất hiện những hình khuyết nhỏ hay bào mòn xương phần tiếp giáp giữa sụn khớp và đầu xương, khe khớp hẹp do sụn khớp bị tổn thương.

– Sau cùng là tình trạng huỷ hoại phần sụn khớp và đầu xương gây nên dính và biến dạng khớp.

2. Hình ảnh đặc biệt

Cần chụp hai bàn tay với khối xương cá cổ tay, các khớp bàn ngón và ngón tay. Những dấu hiệu X quang ở bàn ngón tay thường xuất hiện sớm và đặc hiệu:

– Khe khớp và ranh giới giữa các xương cá hẹp và mờ, sau dần sẽ dính lại thành một khối.

– Đầu xương bàn tay và ngón tay xuất hiện các hình bào mòn, khe khớp hẹp rồi dính khớp:

– Không thấy tổn thương ở khớp ngón xa.

IV. TIẾN TRIỂN - BIẾN CHỨNG - TIÊN LƯỢNG

A. TIẾN TRIỂN

Bệnh có diễn biến kéo dài nhiều năm, phần lớn có tiến triển từ từ tăng dần, nhưng có tới 1/4 trường hợp có tiến triển từng đợt, có những giai đoạn lui bệnh rõ rệt. Rất hiếm thấy trường hợp lui dần rồi khỏi hẳn.

Bệnh có thể tiến triển nặng lên khi bị nhiễm khuẩn, lạnh, chấn thương, phẫu thuật.

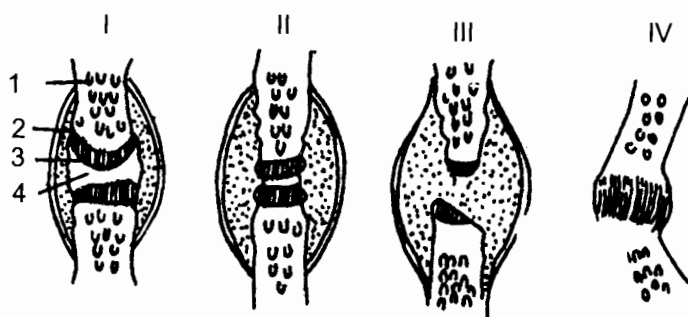
Trong quá trình diễn biến của bệnh người ta chia ra 4 giai đoạn dựa theo chức năng vận động tổn thương X quang (theo Steinbroker).

1. Giai đoạn I

Tổn thương mới khu trú ở màng hoạt dịch, sưng đau chỉ ở phần mềm, X. quang chưa có thay đổi, bệnh nhân còn vận động được gần như là bình thường.

2. Giai đoạn II

Tổn thương đã ảnh hưởng một phần đến đầu xương, sụn khớp. Trên hình ảnh X quang có hình bào mòn, khe khớp hẹp. Khả năng vận động bị hạn chế, tay còn nắm được, đi lại bằng gậy nặng.



Hình 11. Các giai đoạn của viêm khớp dạng thấp.

- | | |
|-------------------|--------------|
| 1. Đầu xương | 3. Sụn khớp |
| 2. Màng hoạt dịch | 4. Khe khớp. |

3. Giai đoạn III

Tổn thương nhiều ở đầu xương, sụn khớp, dính khớp một phần. Khả năng vận động còn ít, bệnh nhân chỉ còn tự phục vụ mình trong sinh hoạt, không đi lại được.

4. Giai đoạn IV

Dính khớp và biến dạng trầm trọng, mất hết chức năng vận động, tàn phế hoàn toàn.

Giai đoạn này thường gặp sau 10 - 20 năm.

Theo một thống kê ở Bệnh viện Bạch Mai sau 10 năm ta thấy khoảng 50% vẫn ở giai đoạn I, II khoảng 40% ở giai đoạn III, chỉ có 10% ở giai đoạn IV.

B. BIẾN CHỨNG VÀ TIỀN LƯỢNG

Trong quá trình tiến triển, bệnh nhân có thể bị các biến chứng:

- Nhiễm khuẩn phụ, nhất là lao.
- Các tai biến do dùng thuốc điều trị VKDT: thuốc steroid, thuốc chống viêm, chống giảm đau, thuốc chloroquin, muối vàng, ức chế miễn dịch.
- Chèn ép thần kinh, do các tổn thương phần mềm quanh đường đi của các dây thần kinh ngoại biên, hoặc tổn thương cột sống cổ chèn ép tuỷ cổ.
- Biến chứng tim, thận và mắt: hiếm.
- Tiên lượng của bệnh dựa vào nhiều yếu tố: bệnh thường nặng nếu có biểu hiện nội tạng, số khớp viêm nhiều, phản ứng Waaler - Rose (-), chẩn đoán và điều trị muộn...

V. THỂ LÂM SÀNG

A. THỂ BỆNH THEO TRIỆU CHỨNG

- 1. Thể một khớp:** hay gặp ở khớp gối, chẩn đoán khó, cần tiến hành sinh thiết màng hoạt dịch.
- 2. Thể có lách to:** hội chứng Felty, bệnh nhân có lách to, bạch cầu giảm, đôi khi có gan to, nổi hạch và sạm da.
- 3. Thể có kèm hội chứng Sjögren Gougerot:** VKDT có viêm teo tuyến nước bọt và tuyến nước mắt, còn gọi là hội chứng khô mắt và miệng.
- 4. Thể xuất hiện sau bệnh bụi phổi** (hội chứng Caplan), thường là nhiễm bụi than và bụi silic.

B. THỂ BỆNH THEO TIẾN TRIỂN

- 1. Thể lành tính:** tiến triển chậm, số lượng khớp bị ít.
- 2. Thể nặng:** nhiều khớp, có sốt, có biểu hiện nội tạng, tiến triển nhanh và liên tục.
- 3. Thể ác tính:** sốt cao, tràn dịch khớp, tiến triển rất nhanh dẫn đến dính và biến dạng khớp.

C. THỂ THEO CƠ ĐỊA

- 1. Thể ở nam giới:** nhẹ và không điển hình.
- 2. Thể ở người già:** mắc bệnh sau 60 tuổi, bệnh nhẹ, dễ nhầm với thoái hoá khớp.
- 3. Thể có phản ứng Waaler - Rose (-),** gọi là thể huyết thanh âm tính. Bệnh nặng, điều trị khó.

VI. CHẨN ĐOÁN

A. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH

Chẩn đoán xác định dễ dàng khi có đầy đủ triệu chứng nghĩa là phải ở giai đoạn muộn (III, IV), vấn đề đặt ra là cần chẩn đoán sớm để điều trị có nhiều hiệu quả. Hội Thấp khớp của Mỹ (ARA - American Rheumatism Association) đã đưa ra một tiêu chuẩn chẩn đoán, cho đến nay hầu hết các nước đều công nhận và sử dụng tiêu chuẩn chẩn đoán này. Được gọi là tiêu chuẩn ARA.

1. Tiêu chuẩn chẩn đoán ARA 1958: gồm 11 điểm sau đây:

- Có dấu hiệu cứng khớp vào buổi sáng.
- Đau khi thăm khám hay khi vận động từ một khớp trở lên.
- Sưng tối thiểu từ một khớp trở lên.
- Sưng nhiều khớp thì khớp trước cách khớp sau dưới ba tháng.
- Sưng khớp có tính chất đối xứng hai bên.
- Có hạt dưới da.
- Dấu hiệu X quang: bào mòn đầu xương, hẹp khe.
- Phản ứng Waaler - Rose, tet Latex (+) (ít nhất làm hai lần).
- Lượng muxin giảm rõ rệt trong dịch khớp.
- Sinh thiết màng hoạt dịch tìm thấy từ 3 tổn thương trở lên.
- Sinh thiết hạt dưới da thấy tổn thương điển hình
- Chẩn đoán chắc chắn có khi có từ 7 tiêu chuẩn trở lên và thời gian trên 6 tuần.
- Chẩn đoán nghi ngờ có khi có 4 tiêu chuẩn và thời gian 4 tuần.

2. Các tiêu chuẩn chẩn đoán khác

- Tiêu chuẩn chẩn đoán Nữ ước 1968 đơn giản hơn, chỉ gồm 4 điểm thường dùng để điều tra cơ bản.

- Tiêu chuẩn chẩn đoán của viện Thấp khớp Liên Xô 1978 cũng giống như tiêu chuẩn Nữ ước nhưng chi tiết hơn.

- Năm 1987, Hội thấp Khớp Mỹ đề ra một tiêu chuẩn chẩn đoán mới gồm 7 điểm, hiện đang được nghiên cứu áp dụng và được gọi là tiêu chuẩn ARA, nội dung như sau:

1. Cứng khớp buổi sáng kéo dài trên một giờ.
 2. Sưng đau tối thiểu ba vị trí trong số 14 vị trí khớp (khớp ngón tay gần, bàn ngón, cổ tay, khuỷu, gối, cổ chân, bàn ngón chân, bao gồm cả hai bên); thời gian kéo dài trên 6 tuần lễ.
 3. Sưng đau tối thiểu một trong ba vị trí: khớp ngón tay gần, khớp bàn ngón tay, khớp cổ tay, thời gian trên 6 tuần.
 4. Sưng đau đối xứng
 5. Hạt dưới da
 6. Phản ứng tìm yếu tố dạng thấp dương tính
 7. Hình ảnh X quang điển hình
- Chẩn đoán xác định khi có từ 4 tiêu chuẩn trở lên.

3. Trong điều kiện và đặc điểm Việt Nam , do thiếu các phương tiện (Xquang, chọc dịch, sinh thiết...). Chẩn đoán xác định nên dựa vào các yếu tố sau

- Nữ, tuổi trung niên.
- Viêm các khớp nhỏ ở hai bàn tay (cổ tay, bàn ngón và ngón gân), phối hợp với các khớp gối, cổ chân, khuỷu.
- Đối xứng.
- Có dấu hiệu cứng khớp vào buổi sáng
- Diễn biến kéo dài trong hai tháng

B. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

1. Trong giai đoạn đầu (khi chưa có dính khớp và biến dạng) cần phân biệt với:

- Thấp khớp cấp: dựa vào tuổi, tính chất di chuyển...
- Thấp khớp phản ứng: xuất hiện sau các bệnh nhiễm khuẩn, viêm khớp không đối xứng, không để lại di chứng.
- Hội chứng Reiter: viêm khớp, niệu đạo và kết mạc mắt.

2. Trong giai đoạn sau

- Hội chứng Pierre Marie: viêm nhiều khớp, có ngón tay và chân dùi trống, nguyên nhân thường do u phế quản.
- Biểu hiện khớp trong các bệnh tạo keo nhất là bệnh lupus ban đỏ hệ thống và xơ cứng bì. Phân biệt dựa vào các dấu hiệu toàn thân, nội tạng và xét nghiệm đặc hiệu.
- Bệnh gút: viêm nhiều khớp, nổi u cục quanh khớp, lượng acid uric trong máu tăng, bệnh chủ yếu gặp ở nam giới tuổi trên 30.
- Bệnh viêm cột sống dính khớp: bệnh ở nam giới, viêm cột sống và các khớp lớn ở chân.
- Thấp khớp vẩy nến: viêm khớp kèm theo có vẩy nến ở ngoài da.
- Biểu hiện khớp của các bệnh tiêu hoá (viêm đại trực tràng chảy máu), bệnh thần kinh (bệnh Tabes), bệnh máu, ung thư... muốn phân biệt cần hỏi bệnh và thăm khám kỹ.
- Thoái hoá khớp: đau mỗi là dấu hiệu chủ yếu, ít khi thấy sưng nóng đỏ.

VII. ĐIỀU TRỊ

A. NGUYÊN TẮC CHUNG

– VKDT là một bệnh mạn tính kéo dài hàng chục năm, đòi hỏi quá trình điều trị phải kiên trì, liên tục có khi suốt cả cuộc đời người bệnh.

– Phải sử dụng kết hợp nhiều biện pháp điều trị như nội khoa, ngoại khoa, vật lý, chỉnh hình, tái giáo dục lao động nghề nghiệp.

– Thời gian điều trị chia làm nhiều giai đoạn: nội trú, ngoại trú, điều dưỡng.

– Phải có người chuyên trách, theo dõi và quản lý bệnh nhân lâu dài. Tóm lại vấn đề mang tính chất xã hội, liên quan đến nhiều chuyên khoa và nhiều ngành khoa học.

Điều trị bằng thuốc: đa trị liệu, đồng thời chỉ định cả ba nhóm thuốc sau:

1. Thuốc chống viêm (chống viêm không steroid và glucocorticoid).

2. Các thuốc giảm đau (theo sơ đồ bậc thang của Tổ chức Y tế thế giới)

3. Các thuốc điều trị cơ bản (traitement de fond) - còn gọi là DMARDs (Disease modifying Antirheumatic Drugs): thuốc chống thấp khớp có thể thay đổi cơ địa hoặc gọi là- SAARD's: Slow Acting AntiRheumatic Drugs- Thuốc chống thấp khớp tác dụng chậm.

– Các chiến lược điều trị: sử dụng ngay từ đầu các thuốc có thể ngăn chặn được sự huỷ hoại xương và sụn nhằm thay đổi được diễn biến của bệnh: kết hợp corticoid và thuốc điều trị cơ bản. Điều trị triệu chứng đồng thời với điều trị cơ bản và giảm dần thuốc điều trị triệu chứng khi điều trị cơ bản đạt hiệu quả. Các thuốc điều trị cơ bản được phép duy trì lâu dài nếu không có tác dụng phụ.

B. ÁP DỤNG THỰC TẾ

1. Điều trị toàn thân

a. Các thuốc chống viêm

Glucocorticoid: hiện nay được chỉ định sớm để tránh huỷ khớp. Dùng thời gian ngắn. Sau đó dùng kế tiếp bằng các chống viêm không steroid.

Thuốc chống viêm không steroid: chỉ định một trong các thuốc thuộc nhóm này. Các nhóm thuốc này được phân chia như sau:

* **Theo thành phần hoá học có các nhóm chính:** carboxyl acid, Enol và nhóm không có cấu phần acid, từ đó lại tách ra 7 nhóm thuốc CVKS: nhóm salicylate, nhóm pyrazol, nhóm indol, nhóm propionic, nhóm anthranilic, nhóm oxycam và nhóm khác, trong đó có dẫn xuất của aryl - acetic acid.

*** Theo thời gian bán huỷ các thuốc CVKS chia thành hai nhóm:** nhóm I có thời gian bán huỷ ngắn (< 6 giờ) và nhóm II có thời gian bán huỷ dài (> 12 giờ). Các thuốc thuộc nhóm I là Profenid, Ibuprofen, Voltaren, Indometacin. Các thuốc nhóm II là Phenylbutazon, Felden, Tilcotil, Mobic. Các bệnh nhân lớn tuổi nên cho các thuốc có thời gian bán huỷ ngắn.

*** Theo khả năng ức chế chọn lọc men COX (cyclooxygenase)**

Có hai nhóm CVKS: thuốc ức chế COX không chọn lọc (các thuốc CVKS cũ) và thuốc ức chế COX - 2 có chọn lọc: Mobic (Đức), Lodin SR (Đức), Lodin SR (Anh), Celebrex (Mỹ).

Trong cơ thể có hai loại Cyclooxygenase (COX) khác nhau được gọi là COX-1 và COX-2 mà việc tìm ra chúng đã dẫn đến sự phát triển của một thế hệ thuốc CVKS mới. Men COX -1 xúc tác quá trình sản xuất prostaglandin có tác dụng bảo vệ về mặt sinh lý (PGI₂ Prostacyclin), còn men COX -2 được tạo ra do phản ứng viêm (cảm ứng bệnh lý) sản xuất các dạng prostaglandin gây viêm (PGE₂).

Các thuốc CVKS không chọn lọc (thuốc CVKS cũ) ức chế đồng thời các men COX -1 và COX -2, thì chỉ ức chế COX -2 có tác dụng kiểm soát được các trường hợp viêm và đau, còn ức chế COX -1 lại gây ra những tác dụng phụ trên thận và đường tiêu hoá.

Các thuốc CVKS ức chế COX -2 chọn lọc có tác dụng ức chế sự hình thành các prostaglandin và TXA₂ được tạo ra do các phản ứng viêm, đồng thời cũng ức chế các chất trung gian gây viêm khác như superoxid, các yếu tố hoạt hoá tiểu cầu, metalloprotease, histamin... trong khi đó, tác dụng ức chế lên COX -1 là tối thiểu, do đó làm giảm thiểu tác dụng phụ trên thận và đường tiêu hoá. Các thuốc CVKS ức chế COX -2 chọn lọc được chỉ định với các đối tượng có nguy cơ cao, đặc biệt các bệnh nhân có tổn thương dạ dày tá tràng.

b. Các thuốc giảm đau: điều trị theo sơ đồ bậc thang của Tổ chức Y tế thế giới.

Bậc 1: giảm đau đơn thuần

Bậc 2: giảm đau kết hợp

Bậc 3: morphin

Thường dùng bậc 1 và 2. Ví dụ:

Paracetamol: 0,5 g X 2-6 viên/ngày

Hoặc Efferalgan Codein® (paracetamol + Codein): 2-6 viên /ngày

c. Các thuốc chống thấp khớp tác dụng chậm - DMADRs.

Nhóm thuốc này có các tên gọi như sau:

– Thuốc điều trị cơ bản (traitement de fond): điều trị theo cơ chế bệnh sinh.

– DMARDs - Thuốc chống thấp khớp có thể thay đổi cơ địa (Disease modifying AntiRheumatic Drugs)

– SAARDs - Thuốc chống thấp khớp tác dụng chậm (Slow Acting AntiRheumatic Drugs)

Gọi là các thuốc chống thấp khớp có tác dụng chậm do kết quả của chúng đạt được sau vài tháng sử dụng, bệnh có thể thuyên giảm hoàn toàn: khớp hết sưng đau, tốc độ lắng máu trở về bình thường, phản ứng tìm yếu tố dạng thấp âm tính trở lại, quá trình hủy sụn xương ngừng lại, thậm chí các hạt dưới da biến mất. Tuy nhiên, chúng không điều trị khỏi bệnh, vì nếu ngừng thuốc thì bệnh lại tái phát. Nhóm này gồm các thuốc sau:

*** Thuốc chống sốt rét tổng hợp:**

Gồm sulphat chloroquin (Nivaquin) và sulphat hydroxychloroquin (Plaquénil), được chỉ định rộng rãi, là thuốc đầu tay ở Việt Nam .

Tác dụng sau 1 - 4 tháng điều trị, được chỉ định với thể mới mắc và nhẹ. Liều dùng: 200 - 600 mg/ngày. Với người Việt Nam , liều thông thường 200mg/ngày.

Tác dụng phụ: chán ăn, nôn, đau thượng vị song không gây loét dạ dày tá tràng. Tai biến đáng sợ nhất là viêm mô lưới ở võng mạc, hiếm gặp song gây mất thị lực không hồi phục, thường gặp ở bệnh nhân được điều trị thuốc chống sốt rét tổng hợp trên hai năm. Phải soi đáy mắt thường xuyên (6 tháng/lần, và ngừng thuốc ngay khi có dấu hiệu tổn thương đầu tiên. Một số tác giả chủ trương không điều trị thuốc chống sốt rét tổng hợp quá 2 - 3 năm. Song với liều 200 mg/24h thì hầu như không gặp tai biến này. Hydroxychloroquin ít tác dụng phụ hơn chloroquin.

*** Methotrexat (MTX) liều nhỏ**

Hiện nay đây là thuốc DMARDs hàng đầu được chỉ định đối với VKDT. Liều 7,5 đến 15 mg mỗi tuần, đường tiêm bắp hoặc uống. Thường bắt đầu bằng liều 7,5 mg/tuần (3 viên). Nếu uống, chia ba lần, cách nhau 12 giờ. Nếu tiêm bắp: mỗi tuần một mũi duy nhất. Dùng kéo dài nếu có hiệu quả và dụng nạp tốt. Hiệu quả sau một tháng. Khi đã đạt hiệu quả, có thể giảm liều các thuốc kết hợp: lần lượt giảm corticoid, CVKS, thuốc giảm đau cuối cùng. Liều MTX có thể tăng hoặc giảm tùy hiệu quả.

Trước khi điều trị, kiểm tra CTM, men gan, chức năng gan (tỷ lệ prothrombin và định lượng albumin huyết thanh) và creatinin. Làm lại hàng tháng. Nếu phụ nữ ở tuổi sinh đẻ, phải có biện pháp tránh thai hữu hiệu. Ngừng thuốc trước hai tháng nếu muốn sinh đẻ.

Muối vàng: là thuốc rất phổ biến để điều trị bệnh viêm khớp dạng thấp trước kia, nay ít dùng vì methotrexat liều nhỏ: có hiệu quả hơn.

*** Penicillamin (Trolovol)**

Cơ chế tác dụng chưa biết rõ. Thường dùng liều tăng dần: 1 viên 300 mg mỗi ngày trong một tháng rồi 2 viên hàng ngày trong 2 -3 tháng. Có thể dùng liều cao hơn. Lui bệnh xuất hiện sau 2 -4 tháng ở 60% số bệnh nhân. Khá nhiều tác dụng phụ. Hiện ít được chỉ định.

*** Sulfasalazin (Salazopyrine)**

Liều 2 -3 g/ngày. Đạt được sự lui bệnh khoảng 30% trường hợp, sau hai tháng điều trị, hiệu quả rõ nhất sau 4 -6 tháng.

Tác dụng phụ: rối loạn tiêu hoá (nôn, buồn nôn, đau thượng vị, thuyên giảm khi dùng thuốc bảo vệ dạ dày), loét miệng, sốt, một số tai biến rất hiếm gặp như viêm gan, viêm phổi dị ứng, viêm mao mạch. Hiện ít được chỉ định với VKDT.

*** Một số thuốc độc tế bào:** bao gồm các thuốc nhằm mục đích ức chế miễn dịch như azathioprin, chlorambucil, cyclophosphamid: viêm màng hoạt dịch dạng thấp đường như có nguyên nhân miễn dịch, do đó dùng các thuốc này nhằm mục đích giảm miễn dịch. Thực tế, cơ chế của thuốc chưa rõ, có thể gây giảm miễn dịch chậm, hoặc có thể do huỷ các tế bào là thành phần của thâm nhiễm viêm.

*** Chlorambucil:** liều 12 mg/ngày trong ít nhất 3 tháng. Lui bệnh có thể kéo dài 2-3 năm, thậm chí hơn.

*** Cyclophosphamid:** liều 100 - 150mg/ngày

*** Azathioprin:** liều 2,5 mg/kg/ngày. Hiệu quả tương tự như chlorambucil. Tuy nhiên, các thuốc này khá độc: gây suy tủy xương, mức độ độc hại tương ứng với liều thuốc, đòi hỏi theo dõi chặt chẽ. Thuốc là yếu tố thuận lợi cho nhiễm khuẩn. Rất hay gặp Zona. Các rối loạn tiêu hoá thường lành tính, không gây loét dạ dày tá tràng. Chlorambucil và cyclophosphamid có thể dẫn đến vô kinh và vô tinh trùng, nên phải tránh dùng ở người trẻ, trừ trường hợp đặc biệt. Có thể gây quái thai, nếu dùng ở phụ nữ đang tuổi sinh sản phải kèm biện pháp tránh thai. Cyclophosphamid còn gây rụng tóc và đái máu. Các thuốc nhóm này còn làm tăng nguy cơ mắc bệnh bạch cầu và u lympho, nên là trở ngại chính khi chỉ định trong VKDT.

*** Cyclosporin A:** được chỉ định trong VKDT không đáp ứng với Methotrexat.

2. Các phương pháp điều trị khác

– **Bolus cortison:** truyền chậm 0,6-1,0 gam methylprednisolon mỗi ngày trong 3-5 ngày liên tục. Được chỉ định trong VKDT rất tiến triển. Kết quả tốt được duy trì sau 2- 3 tháng. Có một số nguy cơ: khởi phát nhiễm trùng nặng, cao huyết áp, thậm chí đột tử. Do đó, phải theo dõi kỹ và chỉ định thận trọng.

– Thay huyết tương (plasmaphérèses): mục đích lọc bỏ bớt các yếu tố gây viêm mạch trong huyết thanh (các phức hợp miễn dịch lưu hành trong máu ngoại vi của bệnh nhân), được chỉ định trong các thể đặc biệt như VKDT có viêm mao mạch nặng (viêm đa dây thần kinh, hoại thư). Kết quả rất tốt đối với viêm mạch, song ít kéo dài và phải được kế tiếp các cortison liệu pháp và các thuốc huỷ tế bào. Không hiệu quả đối với VKDT không có viêm mạch.

– **Lọc lympho bào (Lymphaphérèse):** loại bỏ các lympho bào tổn thương bằng cách dẫn lưu từ ống ngực hoặc lọc từ mạch máu: cải thiện được tình trạng viêm đa khớp, song có thể tái phát dần dần trở lại. Trên thực tế, ít giá trị điều trị.

– **Chiếu xạ hệ thống lympho toàn thân:** nhằm tiêu diệt các lympho bào, đặc biệt là CD4 mà chức năng đã bị rối loạn. Liều thường dùng là 2.000 rads. Thường đạt được sự cải thiện rõ rệt bệnh song không hoàn toàn ở 75% trường hợp trong 2-3 tháng chiếu xạ. Có thể đạt được sự cải thiện bệnh trong 2-4 năm sau chiếu xạ, song phải tránh chiếu vào tuyến nước bọt, sẽ gây khô miệng.

3. Điều trị tại chỗ

* Tiêm cortison tại khớp

Chỉ định: khớp gối, vai, cổ chân. Ít chỉ định đối với khớp háng.

Kết quả tốt, song tránh lạm dụng và phải làm với điều kiện thật vô trùng.

Cắt bỏ màng hoạt dịch bằng phương pháp ngoại khoa (mở hoặc dưới nội soi):

Chỉ định: khớp gối, cổ tay, khuỷu, ngón tay, song ít khi chỉ định ở các khớp khác. Phải được tiến hành trước khi có huỷ hoại sụn và xương mới đạt được kết quả tốt.

Sau mổ, màng hoạt dịch dần được tạo lại, song không viêm dữ dội như lúc đầu. Nếu mổ mở có nhiều bất lợi thì nay có thể làm qua nội soi khớp, kết quả rất tốt, theo dõi sau mổ nhẹ nhàng, nhanh chóng phục hồi chức năng vận động. Cắt bỏ màng hoạt dịch cũng có thể thực hiện với các nút dây chằng viêm do VKDT.

Huỷ màng hoạt dịch bằng cách tiêm nội khớp các chất phóng xạ:

Dùng các chất phát ra tia beta (yttrium 90 đối với khớp gối và rhenium 87 đối với các khớp lớn khác, erbium 169 đối với các khớp nhỏ ở tay) hoặc hoá chất như acid osmic.

Chỉ định như đối với cắt bỏ màng hoạt dịch.

Kết quả đánh giá sau 1-2 năm rất tốt ở 60% các trường hợp. Không nên lặp lại do nhiều tích lũy các hoạt chất phóng xạ.

4. Các điều trị trong tương lai gần

– **SKB 03-856 (ức chế MAP- kinase):** ức chế thác chuyển vận các tín hiệu qua màng nhân và điều hoà tổng hợp TNF và IL1.

– **Các chất ức chế ICE (interleukine- 1B Converting Enzyme):** rất có hiệu quả và có khả năng làm ngừng tổng hợp IL- 1B, làm giảm cả cơ chế gây tiền viêm ban đầu của VKDT.

– **Các ức chế tổng hợp TNF:** thuốc đang trong giai đoạn thử nghiệm lâm sàng. Hiện có một biệt dược của Mỹ là Etanercept, liều 25mg tiêm dưới da 2 tuần 1 lần. Kết quả khả quan, song giá tiền còn đắt.

5. Vấn đề điều trị bằng ngoại khoa, vật lý

– Điều trị ngoại khoa được chỉ định trong hai trường hợp: cắt bỏ màng hoạt dịch khi bệnh chỉ còn khu trú ở gối và phẫu thuật chỉnh hình để phục hồi chức năng, (ghép các khớp nhân tạo bằng chất dẻo, kim loại).

– Điều trị vật lý đối với bệnh VKDT là một yêu cầu bắt buộc nhằm hạn chế đến mức thấp nhất các di chứng, nhằm tái giáo dục lại khả năng lao động nghề nghiệp do bệnh nhân. Điều trị vật lý bao gồm điều trị bằng điện, bằng tay, bằng muối khoáng, vận động thụ động và chủ động

BỆNH VIÊM CỘT SỐNG DÍNH KHỚP

Là một bệnh viêm khớp mạn tính gặp nhiều ở nước ta, đứng hàng thứ hai sau viêm khớp dạng thấp.

Bệnh có nhiều tên gọi: viêm cột sống gốc chi; viêm cùng chậu cột sống gốc chi, viêm cột sống dạng thấp, viêm cột sống cốt hoá, bệnh Bechterew - Marie - Strumpell. Ngày nay tên viêm cột sống dính khớp được nhiều nước sử dụng (VCSDK).

Về mặt lịch sử bệnh VCSDK xuất hiện từ lâu, người ta thấy dấu vết của bệnh này trên xương các động vật hoá thạch, trên xương các xác ướp Ai Cập (2000 - 3000 năm trước công nguyên). Bệnh được mô tả đầu tiên năm 1691 (OConnor), cuối thế kỷ 19 Bechterew (Nga), Strumpell (Đức) và Pierre Marie (Pháp) biệt lập VCSDK thành một bệnh riêng biệt.

VCSDK gặp ở các nơi trên thế giới nhưng có nơi nhiều, nơi ít và có nơi không có điều này gần đây được giải thích bằng mối liên quan của bệnh với yếu tố kháng nguyên phù hợp tổ chức HLA B27.

Bệnh gặp ở nam giới nhiều, tỷ lệ từ 90-95%, tuổi mắc bệnh trẻ, dưới 30 tuổi chiếm 80%. Bệnh có tính chất gia đình từ 3-10%.

Ở nước ta, bệnh rất thường gặp (chiếm 20% tổng số bệnh nhân khớp điều trị ở bệnh viện, khoảng 1,5%, dân số ở người lớn), tuổi mắc bệnh rất trẻ, nhưng thường bị bỏ qua hay chẩn đoán nhầm, nên tiến triển nhanh chóng dẫn đến dính và biến dạng khớp háng và cột sống gây nên tàn phế.

I. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

A. KHỞI PHÁT

1. Tuổi bắt đầu mắc bệnh

Ở nước ngoài gần 70% mắc bệnh trước 30 tuổi, ở nước ta gần 90% mắc bệnh trước 30 tuổi và gần 60% mắc trước 20 tuổi.

2. Cách bắt đầu

70% bắt đầu từ từ, 30% bệnh bắt đầu đột ngột bằng các dấu hiệu cấp tính.

3. Dấu hiệu ban đầu

Thường bệnh nhân khó xác định thời gian cụ thể xuất hiện dấu hiệu đầu tiên. Theo một số thống kê ở nước ngoài thì 2/3 số bệnh nhân bắt đầu bằng đau vùng mông, thắt lưng hay đau dây thần kinh hông to. Ở nước ta dấu hiệu sớm thường là viêm các khớp ở chi dưới và đau cột sống thắt lưng, 26% viêm một khớp háng, 20% viêm khớp gối và 20% đau hạn chế vận động cột sống.

Những biểu hiện sớm này thường kéo dài dai dẳng nhiều tháng, đau tăng nhiều về đêm và gần sáng, điều trị thông thường không bớt, người gầy sút, mệt mỏi, sốt nhẹ.

B. TOÀN PHÁT

Biểu hiện chủ yếu trong giai đoạn này là viêm các khớp lớn ở gốc chi (nhất là khớp háng và khớp gối), viêm cột sống. Đặc điểm chung là sưng đau và hạn chế vận động nhiều, teo cơ nhanh, thường đối xứng, đau nhiều về đêm và gần sáng, khớp gối có thể có nước.

1. Khớp ở chi: hầu hết bệnh nhân đều có tổn thương các khớp ở chi dưới:

a. *Khớp háng:* chiếm 90% trường hợp, bắt đầu bằng một bên, sau đó sang cả hai bên. Đau nhiều ở vùng bẹn, sau mông, hạn chế vận động, ngồi xổm khó, đi đứng đau nhiều. Các cơ ở mông và đùi teo nhanh chóng.

b. *Khớp gối:* chiếm 80% trường hợp, sưng nhiều có thể có nước, bao giờ cũng bị viêm cả hai bên, cơ cẳng chân teo nhanh, vận động hạn chế, có khi không đi được.

c. *Khớp cổ chân:* khoảng 40% trường hợp, sưng đau rõ rệt, thường cả hai bên, hạn chế vận động, nói chung có thể khỏi không để lại di chứng.

d. *Khớp vai:* khoảng 30% bệnh nhân có viêm khớp vai, đau, hạn chế vận động và teo các cơ cánh tay, thường khỏi không để lại di chứng.

e. *Các khớp khác:* hiếm gặp hơn như khuỷu, ức đòn, cổ tay, hầu như không bao giờ thấy tổn thương các khớp nhỏ bàn tay.

2. Cột sống

Tổn thương ở cột sống thường xuất hiện muộn hơn so với khớp háng và khớp gối.

a. Cột sống thắt lưng

Thường xuất hiện khá sớm, tổn thương thấy ở gần 100% (do đó bệnh nhân mang tên VCSDK). Biểu hiện bằng đau liên tục và âm ỉ, đau có thể lan xuống vùng mông và mặt sau đùi. Vận động hạn chế rõ rệt, nhất là các động tác cúi ngửa, độ giãn thắt lưng giảm (nghiệm pháp Schöber). Khối cơ chung quanh cột sống teo nhanh và teo nhiều, khiến cho cột sống như nhô hẳn ra phía sau.

b. Cột sống lưng

Muộn hơn so với thắt lưng, đau âm ỉ, đau tăng khi thở mạnh, hạn chế hô hấp, cơ cạnh cột sống teo. Đo độ giãn lồng ngực (ở liên sườn 4) thấy giảm nhiều.

c. Cột sống cổ:

Xuất hiện sau cùng, nhưng cũng có khi sớm, bệnh nhân đau và nhất là cảm thấy khó vận động, muốn quay đầu về một phía thường phải quay cả người. Lâu dần cột sống cổ dính với tư thế đầu hơi ngả ra sau.

3. Khớp cùng chậu

Viêm cùng chậu hai bên là dấu hiệu sớm và đặc hiệu của bệnh VCSDK nhưng chủ yếu là những thay đổi trên X quang. Về mặt lâm sàng các dấu hiệu khá sơ sài và kín đáo nên khó phát hiện như đau vùng giữa hai mông lan xuống đùi, teo cơ mông hai bên, làm nghiệm pháp giãn cánh chậu thấy đau.

4. Những biểu hiện toàn thân và ngoài khớp

a. *Sốt và gầy sút*: sốt nhẹ trong đợt tiến triển, gầy sút nhiều do teo cơ nhanh chóng.

b. *Mắt*: viêm mống mắt, viêm mống mắt thể mi có thể để lại các di chứng dính và mất điều tiết, ở nước ngoài những biểu hiện mắt chiếm 20- 30% trường hợp (cho nên được coi là một triệu chứng đặc hiệu để chẩn đoán xác định bệnh VCSDK), ở nước ta chỉ chiếm 3%.

c. *Tim*: chiếm 5%, rối loạn dẫn truyền, hở lỗ van động mạch chủ (không có tổn thương lá van).

d. *Các biểu hiện khác*: rất ít thấy:

- Xơ teo da. Thoát vị bẹn hoặc rốn.
- Xơ phổi: dễ nhầm với lao phổi.
- Chèn ép rễ thần kinh, tuỷ.

C. TIẾN TRIỂN

Bệnh có xu hướng tiến triển tăng dần và nặng, dần đến tình trạng dính và biến dạng toàn bộ cột sống và hai khớp háng. Sưng đau trong suốt quá trình tiến triển và chỉ hết đau khi cột sống và khớp dính hoàn toàn. Nếu không được chẩn đoán sớm, không được điều trị tốt bệnh nhân dính khớp ở các tư thế xấu, gù vẹo nặng, chân co thấp khiến cho không đi được phải bò hoặc lết (Hình 13).



Hình 12. Di chứng bệnh viêm cột sống dính khớp

Trong quá trình tiến triển, bệnh nhân có thể bị các biến chứng như suy hô hấp, tâm phế mạn tính, nhiễm lao phổi, liệt hai chân do chèn ép tuỷ và dễ thần kinh.

Tiên lượng xấu ở những bệnh nhân trẻ tuổi, viêm khớp ngoại biên, sốt và gầy sút nhiều. Tiên lượng tốt hơn ở những bệnh nhân mắc bệnh sau 30 tuổi, thể cột sống là thể chủ yếu.

Có khoảng 50% tiến triển liên tục; 10% tiến triển nhanh dẫn đến dính và biến dạng cột sống, khớp, 75% bắt đầu bệnh từ khớp háng, gối và cổ chân rồi sau tiến triển lên cột sống, chỉ có 25% bắt đầu từ cột sống.

II XÉT NGHIỆM VÀ X QUANG

A. XÉT NGHIỆM

1. Các xét nghiệm chung

- Công thức máu: không có gì thay đổi nhiều.
- Tốc độ máu lắng: 90% có máu lắng cao.
- Sợi huyết tăng: 80% trường hợp.
- Điện di protein huyết thanh: albumin giảm, globulin alpha 1,2 tăng.
- Các xét nghiệm miễn dịch phân lớn đều âm tính: Waaler - Rose, Latex, kháng thể kháng nhân, định lượng bổ thể, tế bào Hargrave, ASLO, miễn dịch điện di.
- Các xét nghiệm sinh hoá: định lượng Ca, P máu, định lượng acid uric máu, Phosphatase kiềm... có thể thay đổi nhưng không có giá trị trong chẩn đoán.

2. Dịch khớp

Thường lấy dịch khớp gối, dịch lỏng vàng nhạt, lượng mucin giảm, mucin tét (+), số lượng tế bào tăng, nhất là đa nhân trung tính, không có tế bào hình nho, các xét nghiệm khác âm tính. Tóm lại dịch khớp chỉ thấy một biểu hiện viêm không đặc hiệu.

3. Kháng nguyên phù hợp tổ chức HLA B27

Năm 1958 Dausset (Pháp) tìm ra hệ thống kháng nguyên phù hợp tổ chức HLA. Năm 1973 Brewerton (Anh) và Schlosstein (Mỹ) nhận thấy mối liên quan chặt chẽ giữa yếu tố HLA B27 với bệnh VCSDK. Cho đến nay hầu hết các tác giả ở các nước đều thấy bệnh VCSDK có 75 -95% mang yếu tố này, người bình thường 4 -12% mang yếu tố này ở Việt Nam bệnh VCSDK có 87% mang yếu tố HLA B27, người bình thường chỉ có 4% mang yếu tố này.

Muốn tiến hành xét nghiệm, người ta dùng phương pháp độc tế bào của Terasaki, ủ bạch cầu lympho của bệnh nhân với kháng huyết thanh kháng yếu tố B27 với sự có mặt của ổ thể, phản ứng dương tính khi số lượng bạch cầu lympho chết trên 30%. Do tính chất đặc hiệu của phản ứng, nhiều tác giả đề nghị dùng nó để chẩn đoán bệnh VCSDK. Thực tế xét nghiệm này chưa phổ biến rộng rãi được, vì đòi hỏi phải có kháng huyết thanh đặc hiệu và một số kỹ thuật phức tạp (tách riêng bạch cầu lympho).

B. X QUANG

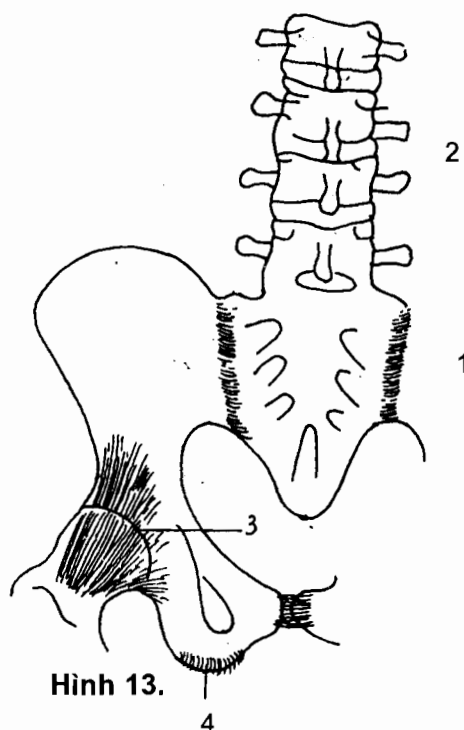
Những hình ảnh X quang là yếu tố quan trọng để xác định bệnh, có thể giúp chẩn đoán sớm (Hình 14).

1. Viêm khớp cùng chậu hai bên

Đây là dấu hiệu quan trọng nhất, một tiêu chuẩn bắt buộc để chẩn đoán sớm, vì dấu hiệu này luôn luôn có trong bệnh VCSDK và xuất hiện ngay từ đầu. Hình ảnh viêm cùng chậu có 4 giai đoạn.

- Giai đoạn I: khớp hẹp, diện hơi mờ.
- Giai đoạn II: khe hẹp, bờ nhám nhỏ.
- Giai đoạn III: hẹp nhiều, có chỗ dính.
- Giai đoạn IV: dính hoàn toàn không có ranh giới.

Chỉ có giai đoạn III, IV cả hai bên mới có giá trị chẩn đoán xác định.



Hình 13.

- Viêm dính cùng chậu
- Cấu xương
- Dính khớp háng
- Viêm ụ ngồi và khớp vệ

2. Viêm khớp háng

Xuất hiện sớm và thường thấy nhưng không có tính chất đặc hiệu, không khác với các nguyên nhân khác, nên ít có giá trị để chẩn đoán xác định.

– Lúc đầu chỉ thấy mất vôi ở chỏm xương đùi.

– Sau đó khe khớp hẹp, diện mờ, ranh giới không rõ, có thể thấy hình khuyết xương nhỏ ở đầu xương và hõm khớp.

– Sau cùng khớp háng dính và có nhiều xơ đậm đặc chạy qua nối liền đầu xương và hõm khớp.

3. Hình ảnh cột sống

Có những dấu hiệu rất đặc hiệu giúp cho chẩn đoán xác định nhưng thường xuyên xuất hiện muộn, khi các triệu chứng lâm sàng đã khá rõ.

– Trên phim chụp thẳng (trước sau). Ta thấy hình ảnh các cầu xương, đó là những hình ảnh cản quang mỏng như một nét bút chì nối liền bờ ngoài của thân đốt sống trên và dưới, lúc đầu cầu xương xuất hiện ở vùng thắt lưng, sau tiến lên vùng lưng và sau cùng là đốt sống cổ. Khi toàn bộ cột sống có cầu xương cả hai bên tạo nên hình ảnh thân cây tre. Cần phân biệt hình cầu xương với hình mỏ xương trong bệnh thoái hoá cột sống (mỏ xương to và thô, không nối liền hai đốt sống).

– Ngoài hình ảnh cầu xương, ta có thể thấy những dải xơ, chạy dọc cột sống trông như những đường ray; hình ảnh viêm và hẹp đĩa đệm cột sống.

4. Các dấu hiệu X quang khác

Những dấu hiệu này ít gặp, thường xuất hiện muộn.

– Viêm ụ ngồi xương gót và khớp vệ.

– Viêm và dính khớp gối, khớp cổ chân.

III. THỂ LÂM SÀNG

A. THỂ THEO TRIỆU CHỨNG

1. Thể gốc chi: viêm các khớp háng và gối sớm và nặng, sau mới đến cột sống. Thường gặp ở người trẻ, tiên lượng xấu.

2. Thể cột sống: dấu hiệu ở cột sống là chủ yếu, tiến triển chậm, di chứng nhẹ. Bệnh bắt đầu ở lứa tuổi 30.

3. Thể không đau: cột sống cứng và dính dần, không có biểu hiện viêm và đau, thường bệnh nhân không đi khám và điều trị.

4. Thể phối hợp với bệnh VKDT: bệnh nhân có viêm thêm các khớp nhỏ ở hai bàn tay.

B. THỂ BỆNH THEO CƠ ĐỊA

1. Thể gặp ở nữ: triệu chứng nhẹ và kín đáo.

2. Ở trẻ em dưới 15 tuổi: tiến triển nhanh, dính và biến dạng khớp trầm trọng.

3. Ở người già: nhẹ dễ nhầm với thoái hoá cột sống.

C. THỂ BỆNH THEO HÌNH ẢNH X QUANG

1. Thể không có dấu hiệu viêm khớp cùng chậu

2. Thể có hình cầu xương ở phía trước cột sống (chứ không ở hai bên) còn gọi là thể Romanus.

3. Thể có hình ảnh phá huỷ khuyết xương

IV. CƠ CHẾ SINH BỆNH, NGUYÊN NHÂN VÀ TỔN THƯƠNG GIẢI PHẪU BỆNH

A. NGUYÊN NHÂN VÀ CƠ CHẾ SINH BỆNH

Trước đây người ta coi bệnh VCSDK chỉ là một thể bệnh đặc biệt của VKDT. Hiện nay VCSDK là một bệnh riêng biệt, về mặt cơ chế sinh bệnh và nguyên nhân có thể sơ bộ được giải thích như sau:

1. Không có bằng chứng về vai trò của miễn dịch, nhất là tự miễn dịch

2. Về tác nhân gây bệnh có thể do một trong các loại

Yersinia, Chlamydia, Klebsiella, lậu, Salmonella, Shigella... những tác nhân này chỉ đóng vai trò kích thích ban đầu.

3. Yếu tố cơ địa

Giới tính và nhất là yếu tố kháng nguyên HLA B27 mà theo các giả thuyết gần đây người ta coi yếu tố này là tiền đề của bệnh VCSDK qua các cách giải thích sau:

– HLA B27 đóng vai trò như một receptor (thụ thể) đối với tác nhân gây bệnh.

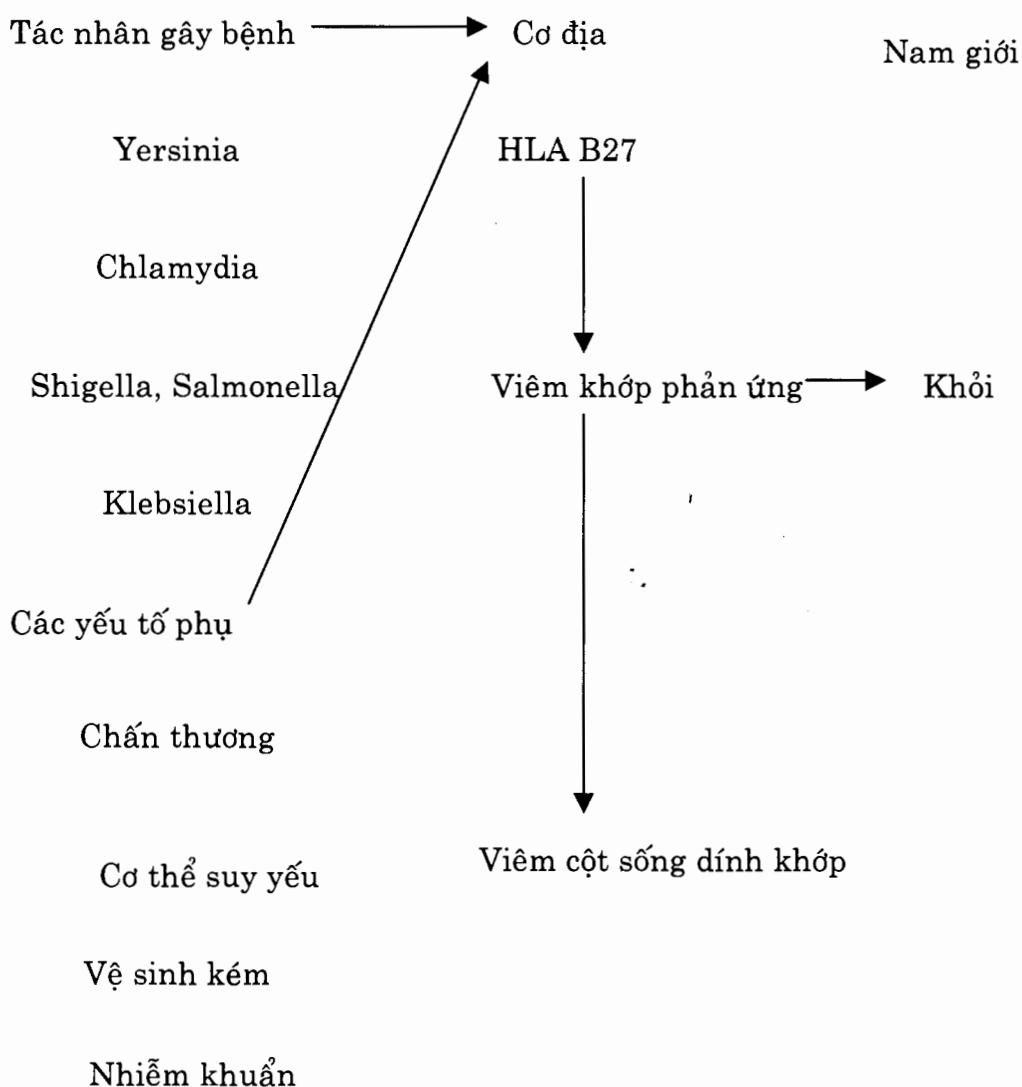
- Bản thân tác nhân gây bệnh có cấu trúc kháng nguyên giống với HLA B27.

- HLA B27 nằm ngay cạnh một gen đáp ứng miễn dịch mà nó chỉ đóng vai trò đại diện, chính gen này đáp ứng với tác nhân gây bệnh và sinh ra bệnh VCSDK.

4. Các yếu tố khác

Yếu tố chấn thương, điều kiện vệ sinh kém, yếu tố các bệnh nhiễm khuẩn, có thể đóng vai trò nhất định làm cho bệnh xuất hiện

Dưới đây là sơ đồ giả thuyết về cơ chế sinh bệnh:



B. GIẢI PHẪU BỆNH

1. Màng hoạt dịch và sụn khớp

Lúc đầu màng hoạt dịch có biểu hiện tăng sinh và thâm nhập các tế bào lympho và tương bào, sụn khớp bị khuyết loét, các mạch máu ở vùng này đều có biểu hiện viêm nội mạc. Sau một thời gian bao khớp, màng hoạt dịch và sụn khớp xơ teo có hiện tượng vôi hoá, cốt hoá dẫn đến dính khớp.

2. Vùng cột sống

Phần tổ chức đệm nằm giữa dây chằng dài trước cột sống và thân đốt sống bị viêm, nhưng rất nhanh chóng khoảng này được vôi hoá và cốt hoá tạo nên hình ảnh cầu xương, phần dây chằng ở bên ngoài dày lên và xơ phát triển mạnh, dần dần hiện tượng vôi hoá dưới dây chằng và xơ hoá dây chằng lan rộng toàn bộ cột sống dẫn đến dính cột sống toàn bộ (hình ảnh thân cây tre).

V. CHẨN ĐOÁN

A. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH

Chẩn đoán khá dễ dàng khi bệnh nhân đã có đầy đủ triệu chứng. Nhưng muốn chẩn đoán tương đối sớm thì khó. Thường phải vận dụng một số tiêu chuẩn để chẩn đoán.

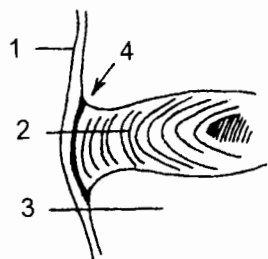
1. Tiêu chuẩn của hội nghị thấp khớp quốc tế ở Nữu Ước năm 1968

a. Về lâm sàng có 3 tiêu chuẩn:

- Tiền sử hay hiện tại có đau vùng thắt lưng hay vùng lưng - thắt lưng (dorso - lombaire).
- Hạn chế vận động thắt lưng ở cả ba tư thế cúi- ngửa nghiêng và quay.
- Độ giãn lỏng ngực giảm.

b. Về X quang: viêm khớp cùng chậu hai bên (giai đoạn III, IV)

Chẩn đoán xác định khi có một tiêu chuẩn lâm sàng và một tiêu chuẩn X quang.



Hình 14: Hình ảnh cấu trúc cột sống

1. Dây chằng dọc trước cột sống
2. Đĩa đệm
3. Thân đốt sống
4. Cấu trúc

2. Thực tế ở nước ta

Do tổn thương ở cột sống thường xuất hiện muộn, không có điều kiện chụp X quang, chẩn đoán xác định nên dựa vào các yếu tố sau:

- Bệnh nhân là nam giới trẻ tuổi
- Đau và hạn chế vận động hai khớp háng.
- Đau và hạn chế vận động cột sống thắt lưng.
- Máu lắng tăng cao.

Nếu có điều kiện, chụp X quang để tìm các dấu hiệu ở khớp cùng chậu và cột sống.

B. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

1. Đối với thể viêm khớp ở gốc chi (gối và háng) cần phân biệt với

– Lao khớp háng rất dễ nhầm, cần lưu ý, vì nếu chẩn đoán nhầm, cố định khớp háng sẽ nhanh chóng dẫn đến dính khớp. Phân biệt dựa vào tiền sử, hình ảnh viêm cùng chậu của VCSDK mà lao không có, nếu cần thiết có thể dựa vào sinh thiết màng hoạt dịch.

– Chảy máu khớp trong bệnh ưa chảy máu (hemophilie), bệnh cũng gặp ở nam giới, trẻ tuổi, sưng đau nhiều đợt khớp gối sau vận động hoặc chấn thương. Phân biệt dựa vào tiền sử hay chảy máu, chọc dịch khớp có máu không đông, xét nghiệm máu thấy có nhiều biến loạn.

– Viêm khớp dạng thấp: phân biệt ở giới và tuổi, phân biệt ở các dấu hiệu X quang và xét nghiệm đặc hiệu.

– Bệnh gút: gặp ở nam giới tuổi trung niên, viêm nhiều khớp, nổi u cục, acid uric trong máu tăng cao.

2. Đối với thể biểu hiện ở cột sống chủ yếu

– Các bệnh của cột sống: viêm cột sống do vi khuẩn (lao, tụ cầu, thương hàn) thường chỉ bị tổn thương một, hai đốt sống, triệu chứng toàn thân, tại chỗ và X quang có nhiều điểm khác.

– Thoái hoá cột sống.

– Bệnh Scheuermann: đau và gù vùng cột sống lưng không có biểu hiện viêm.

– Đau và hạn chế vận động cột sống do các dị dạng, di chứng chấn thương.

– Các bệnh của khối cơ cạnh cột sống: viêm cơ, chấn thương, chảy máu trong cơ.

– Bệnh Forestier: xơ hoá dây chằng quanh cột sống tự phát.

3. Về mối liên quan giữa VCSDK với các bệnh khớp có HLA B27 (+)

Trong những năm gần đây, từ sau khi tìm ra mối liên quan giữa bệnh VCSDK với yếu tố HLA B27, người ta tập hợp được một số bệnh khớp mà cũng có yếu tố này (+) với tỷ lệ khá cao. Đó là các bệnh:

Hội chứng Reiter, viêm mắt, niệu đạo và khớp (viêm khớp phản ứng). Bệnh này có tỷ lệ yếu tố HLA B27 (+) cao tới 80%.

Bệnh viêm khớp vẩy nến có hai thể, thể các khớp nhỏ và thể cột sống với thể sau này phần lớn có HLA B27 (+).

Viêm khớp mạn tính thiếu niên có một thể nặng về cột sống cũng có tỷ lệ B27 (+) cao.

Phải chăng yếu tố HLA B27 là một yếu tố đặc biệt mà bất cứ một bệnh khớp nào rơi vào một cơ địa có yếu tố này sẽ chuyển thành bệnh VCSDKT

VI. ĐIỀU TRỊ

A. ĐIỀU TRỊ NỘI KHOA

1. Những thuốc có tác dụng tốt

a. *Phenylbutazon*: giai đoạn đầu tiêm bắp mỗi ngày 600mg, sau đó chuyển sang uống mỗi ngày 150 -200 mg. Chú ý thuốc có rất nhiều tác dụng phụ, nhiều tai biến.

b. *Salazopyrin (Salazosunfapyridin)* viên 500mg, mỗi ngày uống 2 -4 viên, thuốc được dùng theo cơ chế chống các nhiễm khuẩn tiềm tàng (đường tiêu hoá, sinh dục) được dùng trong những năm gần đây, tác dụng tốt 50 - 150% trường hợp; uống kéo dài nhiều tháng.

c. *Indomethacin*: uống mỗi ngày từ 50 -150 mg (viên 25 mg), tác dụng kém hơn, nhưng ít tai biến.

d. *Các thuốc chống viêm khác*. Brufen, profenid, Naprosyn, Nifluril (xem thêm bài VKDT).

2. Những thuốc ít tác dụng

- Aspirin: giảm đau nhưng không hạn chế được quá trình viêm
- Steroid: dùng đường toàn thân và tại chỗ đều ít tác dụng, không nên sử dụng trong bệnh VCSDK.
- Chloroquin: không có tác dụng.
- Các thuốc ức chế miễn dịch: không sử dụng

3. Các phương pháp khác

Phương pháp dùng tia xạ mang lại nhiều kết quả khả quan, nhưng ở nước ta chưa có điều kiện thực hiện.

Dùng quang tuyến X chiếu vào cột sống và các khớp viêm, mỗi lần 100r tổng liều 400r -800r.

Dùng đồng vị phóng xạ: radium 224 (có tên là Thorium X) tiêm tĩnh mạch mỗi lần từ 50 -200 microgam. Tổng liều từ 1000 -1500 microgam.

B. PHƯƠNG PHÁP VẬT LÝ

1. Các biện pháp chống dính khớp, chống tư thế xấu

Khi bệnh đang tiến triển đau nhiều, nên để ở tư thế cơ năng: nằm ngửa trên nền cứng, đầu gối thấp, chân duỗi thẳng hơi giạng. Với tư thế này nếu có dính khớp thì bệnh nhân có thể đi lại được. Tuy nhiên chỉ để trong một thời gian ngắn, khi qua giai đoạn cấp thì phải cho vận động ngay.

Tập vận động càng sớm càng tốt, vận động ở mọi tư thế và mọi thời gian, đây là biện pháp tốt nhất để chống dính khớp.

2. Các phương pháp phục hồi chức năng vận động

- Điều trị bằng nhiệt chống hiện tượng co cơ.
- Dùng nước (bể bơi), nước khoáng bệnh nhân tập luyện, nhất là tập bơi mang lại nhiều kết quả.
- Xoa bóp, kéo liên tục, thể dục trị liệu.

C. NGOẠI KHOA

Điều trị ngoại khoa được chỉ định để phục hồi chức năng vận động khi có dính khớp với tư thế xấu.

- Cắt xương hoặc ghép xương để chỉnh lại trục của cột sống, của chi.
- Ghép khớp giả bằng chất dẻo hoặc kim loại: ghép khớp háng, khớp gối.

THẤP KHỚP CẤP

I. ĐẠI CƯƠNG

A. ĐỊNH NGHĨA

Là một bệnh viêm lan toả của tổ chức liên kết ở khớp, nhưng có thể ở các cơ quan khác như da, tổ chức dưới da, tim và thần kinh trung ương; bệnh có diễn biến cấp, bán cấp; hay tái phát. Bệnh có mối liên quan đến quá trình viêm nhiễm đường hô hấp trên do liên cầu khuẩn.

Thấp khớp cấp (TKC) gây tổn thương và thường để lại di chứng ở van tim dẫn đến suy tim và tử vong. Ngày nay với việc sử dụng steroid và kháng sinh trong điều trị và phòng bệnh đã hạn chế được bệnh TKC một cách rõ rệt. Ở nước ta, bệnh vẫn chưa được chú ý đầy đủ, do đó các bệnh tim do TKC còn gặp nhiều trong các cơ sở y tế.

B. LỊCH SỬ VÀ TÊN GỌI

Được một thầy thuốc người Pháp J.Bouillaud mô tả đầu tiên năm 1824, bệnh được mang tên "Bouillaud", các tác giả Anh, Mỹ quen dùng tên sốt do thấp (rheumatic fever), một số người muốn nhấn mạnh vai trò tổn thương tim gọi với tên "thấp tim".

Năm 1965, Hội tim mạch Mỹ (American Heart Association) đưa ra tiêu chuẩn chẩn đoán do Jones đề xuất đã được cải tiến, ngày nay tiêu chuẩn này được hầu hết các nước sử dụng để chẩn đoán bệnh TKC.

C. DỊCH TỄ HỌC

Bệnh thường gặp ở lứa tuổi 5-20, ở tuổi khác bệnh hiếm gặp, nhất là dưới 3 tuổi và trên 30 tuổi. Nam và nữ gần ngang nhau về tỷ lệ mắc bệnh. Bệnh gặp ở mọi chủng người, tính chất di truyền không được chứng minh.

Điều kiện sinh sống và khí hậu có ảnh hưởng đến sự phát sinh bệnh (lạnh và ẩm, thiếu vệ sinh, dinh dưỡng kém, ở chật).

Ở nước ta theo điều tra ở một số tỉnh miền Bắc và miền Trung tỷ lệ bệnh TKC ở trẻ em dưới 15 tuổi là 4 -5%. (Trần Quy - 1974).

D. NGUYÊN NHÂN VÀ CƠ CHẾ BỆNH SINH

Ngày nay người ta đã khẳng định vai trò gây bệnh của liên cầu khuẩn dung huyết nhóm A dựa vào các bằng chứng sau:

- Từ 50 -70% bệnh nhân TKC có tiền sử trước đó viêm họng do liên cầu khuẩn.

- Trong đợt TKC các tỷ giá kháng thể kháng liên cầu khuẩn tăng trong huyết thanh bệnh nhân từ 65 -90% trường hợp.

- Tác dụng điều trị và nhất là dự phòng bệnh TKC của penicillin.

Nhiều nghiên cứu còn cho thấy chỉ loại liên cầu khuẩn dung huyết (bêta) nhóm A mới gây bệnh TKC, loại khác không gây bệnh. Về cơ chế sinh bệnh của vi khuẩn chắc chắn không phải do trực tiếp liên cầu tác động, cũng như các độc tố của vi khuẩn; vì không bao giờ tìm thấy chúng ở các tổ chức bị bệnh. Hơn nữa không phải tất cả những người bị viêm họng do liên cầu đều bị TKC mà chỉ khoảng 2- 3% số người này bị TKC; người ta còn thấy những biểu hiện ở khớp hoặc các bộ phận chỉ xuất hiện sau viêm họng từ 10 đến 15 ngày. Hiện nay bệnh TKC được coi là phản ứng miễn dịch.

- Hoặc do cấu trúc kháng nguyên của vi khuẩn gần giống với màng hoạt dịch khớp, các màng tim, tổ chức thần kinh... do đó có phản ứng chéo giữa kháng thể kháng liên cầu khuẩn với các tổ chức này.

- Hoặc liên cầu khuẩn phát động một quá trình tự miễn dịch trong cơ thể bệnh nhân.

Giả thuyết về miễn dịch chứng minh bằng các thương tổn giải phẫu bệnh (lympho bào, tương bào, thoái hoá dạng tơ huyết), bằng gây bệnh thực nghiệm (gây viêm tim bằng kháng thể kháng tim), bằng tác dụng điều trị bệnh của các steroid.

E. GIẢI PHẪU BỆNH

1. Tổn thương chung

Tổn thương trong bệnh TKC có tính chất lan toả của tổ chức liên kết, đặc biệt là ở màng hoạt dịch khớp, da, tổ chức dưới da, các màng của tim và tổ chức thần kinh trung ương. Trải qua ba giai đoạn: xuất tiết - tăng sinh - thành sẹo; tổn thương viêm tập trung nhiều ở quanh các mạch máu nhỏ. Nhiều người cho các hạt Aschoff là hình ảnh đặc hiệu của bệnh TKC, các hạt này được L.Aschoff mô tả vào những năm 30 của thế kỷ này: là một hạt nhỏ đường kính từ vài chục micromet đến 1mm, hình cầu hay bầu dục ở cạnh hoặc quanh các mạch máu nhỏ nằm trong các khoảng kẽ. Hạt gồm 3 lớp.

– Phần trung tâm gồm một khối thuần nhất, ưa acid, không có cấu trúc, được coi là tổn thương thoái hoá dạng tơ huyết.

– Bao quanh khối trung tâm gồm các tế bào trung mô to, tổ chức bào. Bào tương của các tế bào này bắt màu kiềm, bởi không đều, nhân phì đại có thể có hình dạng "mất cú".. Một số tế bào có kích thước lớn, tròn hoặc kéo dài hoặc đa giác còn được gọi là tế bào Aschoff.

– Ngoài cùng và xen kẽ với phần trong là những lympho bào, tương bào và một số bạch cầu đa nhân.

Các hạt Aschoff xuất hiện vào giai đoạn tăng sinh của bệnh, mất dần khi bệnh thoái triển và có thể để lại một hình thức giống như sẹo sau khi bệnh khỏi.

2. Tổn thương theo bộ phận

– Khớp: màng hoạt dịch khớp viêm sung huyết và có các tế bào lympho, tương bào, ít thấy hạt Aschoff. Khỏi không để lại di chứng.

– Tim: màng ngoài viêm xuất tiết, trong dịch có nhiều lympho bào, không để lại di chứng. Cơ tim có biểu hiện viêm, hạt Aschoff, vị trí viêm xen kẽ và lan toả.

Màng trong tim: đầu tiên là viêm phù sung huyết và tạo nên những hình ảnh hạt, sau đó là xơ hoá dày dính và co kéo các mép van, dây chằng và cột cơ, tạo nên hậu quả hẹp hoặc hở van, van hai lá và van động mạch chủ thường bị tổn thương, đôi khi ở van ba lá, hầu như không gặp ở van động mạch phổi.

– Hạt Meynet: ở giữa là các mảnh dạng tơ huyết, bao quanh và xen kẽ bởi các lympho bào và tương bào.

– Não: trên những bệnh nhân có biểu hiện múa giật do thấp, thấy não sung huyết lan toả và phù nhẹ, viêm các động mạch nhỏ và thoái hoá tế bào rải rác trên nhân xám trung tâm và tiểu não.

II. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

A. NHIỄM LIÊN CẦU KHUẨN BAN ĐẦU

50 -70% bệnh nhân bắt đầu bằng viêm họng. Viêm họng đỏ cấp tính, nuốt khó, có hạch nổi dưới hàm, sốt 38 -39°C kéo dài 3-4 ngày. Có khi viêm họng nặng có kèm theo viêm tấy amidan, cũng có thể viêm họng nhẹ thoáng qua biểu hiện bằng đau họng đơn thuần. Người ta còn thấy bệnh tình hồng nhiệt cũng có thể gây TKC (ở nước ta chưa phát hiện được bệnh này). Từ 30-50% trường hợp không có biểu hiện viêm họng ban đầu. Ngoài

viêm họng do liên cầu, một số người cho rằng viêm da cũng có thể gây TKC. Sau viêm họng từ 5 -15 ngày các dấu hiệu của TKC xuất hiện; bắt đầu bằng dấu hiệu sốt 38-39°C, có khi sốt cao dao động, nhịp tim nhanh, xanh xao mặc dù không thiếu máu nhiều, vã mồ hôi, đôi khi chảy máu cam.

B. BIỂU HIỆN Ở KHỚP

Thường biểu hiện bằng viêm khớp cấp có di chuyển, khởi không để lại di chứng, nhạy cảm với steroid và các thuốc chống viêm. Vị trí viêm khớp là gối, cổ chân, khuỷu vai; rất ít khi gặp ở các khớp nhỏ (ngón tay, chân); hầu như không gặp ở cột sống và khớp háng.

Khớp sưng, nóng đỏ, đau nhiều, hạn chế vận động vì sưng đau, khớp gối có thể có nước. Tình trạng viêm kéo dài từ 3-8 ngày, khởi rồi lại chuyển sang khớp khác, khớp cũ khởi hẳn không để lại di chứng, không teo cơ.

Trong một số trường hợp biểu hiện viêm kín đáo, có cảm giác đau mỗi số khác viêm khớp có tính chất kéo dài ít di chuyển, hoặc viêm ở vị trí hiếm gặp: ngón tay, cổ, gáy...

C. BIỂU HIỆN Ở TIM

Có thể chỉ biểu hiện kín đáo trên điện tim hoặc nhịp tim nhanh đơn thuần, hoặc viêm một màng tim, hoặc cả cơ tim và màng trong tim.

1. Viêm màng trong tim

Tiếng tim trở nên mờ, xuất hiện tiếng thổi tâm thu ở ổ van hai lá hoặc van động mạch chủ, tiếng thổi không lan và thay đổi cường độ từng ngày; nếu được điều trị sớm và đầy đủ, tình trạng viêm bớt dần, tiếng tim rõ dần, tiếng thổi sẽ giảm, sau một vài tuần có thể hết; một số trường hợp chẩn đoán và điều trị không tốt, tổn thương van tim trở nên cố định, sau vài tuần đến vài tháng, tình trạng hở hoặc hẹp van tim trở nên vĩnh viễn; theo thứ tự van hai lá bị nhiều hơn van động mạch chủ, đôi khi có cả van ba lá; có thể chỉ một van, không ít trường hợp cả hai van, đều hở hoặc hẹp. Khi đã bị viêm màng trong tim một lần thì những lần tái phát sau TKC sẽ làm cho các tổn thương van tăng thêm và nặng lên.

2. Viêm cơ tim

Từ mức độ nhẹ chỉ có rối loạn điện tim (dẫn truyền), nhịp nhanh, đến các mức độ loạn nhịp, ngoại tâm thu, nhịp chậm. Hoặc nặng hơn biểu hiện bằng suy tim cấp với các biểu hiện khó thở, tím tái, tim có nhịp ngựa phi, tim to trên X quang. Viêm cơ tim có thể khởi không để lại di chứng.

3. Viêm màng ngoài tim

Với sự xuất hiện tiếng cọ màng tim, đôi khi có tràn dịch với mức độ nhẹ hoặc trung bình. Nói chung không để lại di chứng dày dính hoặc co thắt màng tim.

D. BIỂU HIỆN Ở CÁC BỘ PHẬN KHÁC

1. Hạt Meynet

Hiếm gặp trên lâm sàng: là những hạt chấm nổi ở dưới da từ 5-20mm đường kính, nổi lên trên nền xương nông (chấm, khuỷu, gối) từ vài đến vài chục hạt, cứng, không dính vào da nhưng dính trên nền xương, không đau, xuất hiện cùng các biểu hiện ở khớp và tim. Mất đi sau vài tuần không để lại dấu vết gì.

2. Ban vòng (ban Besnier)

Đó là những vết hay mảng màu hồng hay vàng nhạt có gờ hình vòng màu đỏ sẫm, vị trí ở trên mình, gốc chi, không bao giờ ở mặt. Ban xuất hiện nhanh và mất đi nhanh sau vài ngày, không để lại dấu vết.

3. Múa giật Sydenham

Do tổn thương thấp ở hệ thần kinh trung ương, thường xuất hiện muộn, có khi cách xa các biểu hiện khác của bệnh tới vài tháng. Bệnh nhân lúc đầu thấy lo âu, kích thích bồn chồn, yếu các cơ, sau đó xuất hiện các động tác dị thường vô ý thức ở một chi hoặc một nửa người, những động tác múa giật tăng lên khi vận động gắng sức, cảm động, giận và hết khi nghỉ, ngủ.

Đôi khi những biểu hiện thần kinh như biểu hiện bằng liệt, rối loạn tâm thần, sảng, co giật... và được gọi là tình trạng thấp não.

4. Biểu hiện ở phổi - màng phổi hiếm gặp

– Tràn dịch màng phổi: lượng nước ít và khu trú; dịch trong; nhiều protein và lympho bào. Có khi tràn dịch cả hai bên phổi hợp với tràn dịch màng ngoài tim. Rất nhạy cảm với steroid, khỏi không để lại di chứng.

– Hội chứng đông đặc từng vùng của phổi.

– Phản ứng cấp biểu hiện bằng cơn phù phổi cấp.

5. Những biểu hiện hiếm gặp khác

– Nước tiểu có protein, đái ra máu, viêm cầu thận

– Đau bụng: hội chứng đau bụng giả ngoại khoa giống viêm phúc mạc, viêm ruột thừa...

– Viêm động mạch, tĩnh mạch, viêm mạch vành, lách, hạch to, viêm tuyến giáp.

– Chảy máu dưới da, nổi mề đay, ban đỏ hình nút...

E. CÁC THỂ LÂM SÀNG

1. Thể điển hình có viêm khớp cấp và viêm tim, rất hay gặp ở trẻ em.

2. Thể viêm khớp đơn thuần không có biểu hiện tim, hay gặp ở người lớn bị TKC lần đầu.

3. Thể có múa giật đơn thuần

4. Các thể không điển hình dễ nhầm với các bệnh khác

– Sốt cao đơn thuần giả cúm

– Đau bụng kiểu viêm phúc mạc, ruột thừa.

– Ía chảy, đau bụng có sốt.

III. TRIỆU CHỨNG XÉT NGHIỆM

A. XÉT NGHIỆM MÁU VÀ SINH HOÁ

1. Công thức máu

Thiếu máu ở các mức độ khác nhau, tăng bạch cầu, tăng tỷ lệ bạch cầu đa nhân trung tính.

2. Các xét nghiệm viêm không đặc hiệu

– Máu lắng tăng nhiều: tăng trong suốt thời gian bị bệnh, giảm và trở về bình thường khi khỏi. Thường dùng để đánh giá sự tiến triển của bệnh.

– Sợi huyết tăng

– Điện di protein huyết thanh: tăng alpha 2 và gamma globulin.

– Haptoglobin tăng (seromuroid alpha 2)

– Seromuroid tăng alpha 1.

– C.P.R (protein C phản ứng) dương tính, xuất hiện sớm và hết nhanh khi bệnh thuyên giảm.

B. XÉT NGHIỆM PHÁT HIỆN NHIỄM LIÊN CẦU KHUẨN

1. Tìm liên cầu khuẩn ở họng: rất ít khi thấy

2. Định lượng

Antistreptolysin O (ASLO): ở người bình thường lượng ASLO dưới 150 đv Todd/1ml máu. Lượng ASLO tăng khi trên 200 đv, có thể tăng cao, ASLO tăng sau nhiễm liên cầu ở họng khoảng 15 ngày, kéo dài từ 3 - 5 tuần rồi giảm dần. Có tới 20% bệnh nhân TKC không tăng ASLO, ngược lại nhiều người có ASLO tăng nhưng không bị TKC. Mức độ tăng của ASLO không song song với mức nặng nhẹ của bệnh.

3. Các xét nghiệm: thường ít sử dụng:

- Định lượng antihyaluronidase (AH) tăng trong 65% trường hợp TKC.
- Định lượng antidesoxyribonucleotidase B(ADNase B) tăng trong 85% trường hợp.
- Antistreptokinase, antistreptodornase
- Antistreptozym, -test (ASTZ).

Nói chung các xét nghiệm tìm kháng thể trên đều tăng trong TKC với tỷ lệ rất cao, nhưng đồng thời cũng tăng trong một số bệnh nhiễm liên cầu khuẩn khác như viêm cầu thận cấp, viêm da có mủ... do đó không mang tính đặc hiệu trong chẩn đoán.

C. NHỮNG DẤU HIỆU ĐIỆN TIM TRONG BỆNH TKC

1. Bloc nhĩ thất

Những tổn thương của bệnh thấp ở vùng vách liên nhĩ, vách nhĩ thất gây nên tình trạng bloc nhĩ thất. Hay gặp nhất là bloc nhĩ thất cấp I thể hiện bằng PQ kéo dài trên 20% giây. Ở mức độ nặng có thể có bloc cấp II hoặc III.

2. Những dấu hiệu của viêm màng ngoài tim

Điện tim biến dạng kín đáo, có PQ chênh xuống, QRS giảm biên độ, T âm nhẹ xuất hiện hơi chậm.

3. Các rối loạn về nhịp

Nhịp nhanh, ngoại tâm thu, với thấp tim nặng có thể có loạn nhịp hoàn toàn do rung nhĩ.

IV. CHẨN ĐOÁN - TIẾN TRIỂN VÀ TIÊN LƯỢNG

A. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH

Hiện nay người ta sử dụng tiêu chuẩn chẩn đoán do J. B. Jones đề xuất năm 1944 và được Hội tim mạch Mỹ cải tiến (1955 - 1982), tiêu chuẩn gồm có.

1. Năm tiêu chuẩn chính

1. Viêm tim: viêm một, hai hoặc cả ba màng của tim.
2. Viêm khớp: viêm khớp cấp có di chuyển.
3. Múa giật
4. Hạt Meynet
5. Ban vòng

2. Năm tiêu chuẩn phụ

1. Sốt
2. Đau khớp (không có biểu hiện viêm)
3. Tiền sử có đợt viêm khớp cấp hoặc có di chứng bệnh van tim (hẹp hở van tim).
4. Máu lắng tăng hoặc CPR dương tính.
5. Khoảng PQ kéo dài trong điện tim.

3. Những dấu hiệu của nhiễm liên cầu khuẩn

- Tìm thấy liên cầu ở họng.
- Định lượng ASLO tăng.
- Định lượng các kháng thể khác: AH, ADNase B...

Chẩn đoán xác định khi có hai tiêu chuẩn chính.

Chẩn đoán nhiều khả năng khi có một tiêu chuẩn chính và hai tiêu chuẩn phụ.

Khi chỉ có 1 tiêu chuẩn chính và một tiêu chuẩn phụ thì làm thêm các xét nghiệm về nhiễm liên cầu khuẩn.

B. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

1. Sưng đau khớp chỉ ở trẻ em cần phân biệt với bệnh cốt tuỷ viêm, viêm cơ.
2. Đau khớp do các bệnh máu nhất là Loxêmi cấp.
3. Viêm khớp phản ứng sau nhiễm khuẩn: lậu cầu, hội chứng Reiter, lý trực khuẩn.

4. Giai đoạn đầu của bệnh viêm khớp dạng thấp.
5. Các bệnh tạo keo nhất là bệnh lupus ban đỏ hệ thống trong giai đoạn đầu.
6. Với thấp tái phát cần phân biệt với viêm nội tâm mạc bán cấp Osler.

C. TIẾN TRIỂN VÀ TIÊN LƯỢNG

Từ khi có kháng sinh và steroid, tiên lượng của bệnh TKC thay đổi nhiều.

– Khởi không để lại di chứng 75% trong 6 tuần đầu, 90% trong 12 tuần đầu tiên. Khoảng 5% bệnh kéo dài tới 6 tháng với các biểu hiện viêm tim nặng hoặc múa giật tồn tại dai dẳng.

– Biểu hiện viêm tim xuất hiện trong tuần đầu tiên của bệnh (chiếm 70% những trường hợp có viêm tim) số còn lại xuất hiện muộn hơn.

– Thấp tái phát: được coi là tái phát khi TKC đã khởi (lâm sàng, xét nghiệm), bệnh lại xuất hiện trở lại với các dấu hiệu về khớp, tim,... thời gian được tính là sau hai tháng. Thấp tái phát hay gặp ở những bệnh nhân thể nặng, điều trị không đầy đủ, không được điều trị dự phòng. Những đợt tái phát có thể xuất hiện viêm tim; đặc biệt ở những bệnh nhân đã có tổn thương tim từ đợt trước, tái phát làm cho tổn thương tim nặng lên.

– Thấp tiến triển: là một kiểu diễn biến xấu của bệnh với các dấu hiệu lâm sàng nặng và tăng dần nhất là ở tim, bệnh kéo dài liên tục có nhiều đợt nặng lên, thời gian nhiều tháng có khi hàng năm. Bệnh nhân có thể tử vong do suy tim cấp hoặc để lại các di chứng nặng nề ở van tim

V. ĐIỀU TRỊ VÀ PHÒNG BỆNH

A. ĐIỀU TRỊ ĐỢT THẤP KHỚP CẤP

1. Chế độ chăm sóc

Nghỉ ngơi tuyệt đối trong thời gian bệnh tiến triển cho đến khi mạch, máu lắng trở về bình thường, giữ ấm, ăn nhẹ. Theo dõi chặt chẽ mạch, nhiệt độ, tim, cân nặng, hàng tuần xét nghiệm công thức máu, máu lắng và ghi điện tim. Ngừng các vận động thể dục thể thao 6 tháng.

2. Sử dụng thuốc chống viêm

a. *Steroid*: nên dùng vì tác dụng nhanh, kết quả chắc chắn, ít tai biến vì sử dụng thời gian ngắn. Chỉ nên dùng đường toàn thân loại uống.

- Trẻ em: Prednisolon 2 - 3 mg/kg/ngày.
- Người lớn: Prednisolon 1 - 1,5mg/kg/ngày.

Dùng liều trên kéo dài từ 2 đến 3 tuần rồi giảm dần liều cho đến khi lâm sàng và xét nghiệm trở về bình thường (thời gian trung bình 2 đến 3 tháng), liều thuốc duy trì ở trẻ em 1 mg/kg/ngày, ở người lớn khoảng 15- 20 mg/ngày.

Đối với thể thấp nặng, tiến triển nhanh có thể dùng steroid đường tĩnh mạch (hydrocortison hemisuccinat).

Trong thời gian dùng thuốc theo dõi chặt chẽ các tai biến và các tác dụng phụ.

b. Aspirin: nhiều tác giả ưa dùng aspirin hơn các steroid, thuốc có tác dụng không kém steroid, rẻ tiền, tuy nhiên với lượng thuốc cao, kéo dài có nhiều tác dụng phụ nhất là tiêu hoá. Liều lượng aspirin dùng 100-120 mg/kg/ngày chia nhiều lần, uống nhiều nước và sau bữa ăn. Duy trì liều cao trong hai tuần lễ rồi giảm dần. Đối với thể nặng cần tác dụng nhanh nên dùng loại acetyl salicylat lysin (Aspégic) tiêm bắp hoặc tĩnh mạch.

c. Các thuốc chống viêm khác: Phenylbutazon (butazolidin, butazon, butadion), chỉ dùng cho người lớn, nhiều tai biến và độc. Các loại khác: Voltaren, indometacin, brufen... ít dùng để điều trị TKC.

3. Kháng sinh

Có tác dụng điều trị tình trạng nhiễm liên cầu khuẩn.

– Penicillin G 1.000.000-2.000.000 đv/ngày tiêm bắp từ 1 đến hai tuần.

– Sau đó tiêm 6.000.000 đv benzathin penicillin (trẻ con) hoặc 1.200.000 đv (người lớn) một lần.

– Nếu dị ứng với penicillin thay bằng các kháng sinh khác (erythromycin, sulfadiazin...)

4. Các thuốc khác

Khi có dấu hiệu múa giật phải cho thêm các thuốc an thần: diazepam, clopromazin. Đối với trường hợp có suy tim cấp cần điều trị với các thuốc trợ tim và lợi tiểu.

– Châm cứu và các thuốc y học dân tộc tỏ ra ít tác dụng trong TKC.

B. DỰ PHÒNG

1. Để phòng nhiễm liên cầu

Bằng cải thiện chế độ sinh sống, tăng cường vệ sinh, giữ ấm, khám và giải quyết các ổ nhiễm khuẩn ở vùng tai, mũi, họng, răng (chữa răng sâu, cắt amidan nếu có viêm mủ, điều trị viêm xoang...)

2. Dự phòng TKC tái phát

Tiêm Benzathin penicillin (Extensillin) bắp thịt 600.000 đv với trẻ em và 1.200.000 đv với người lớn 3 tuần một lần. Nếu không có biểu hiện tim, tiêm liên 5 năm, sau đó theo dõi nếu có dấu hiệu tái phát phải tiêm liên tục. Nếu có biểu hiện tim thì phải tiêm đến năm 25 tuổi; có người khuyên tiêm kéo dài hơn nữa.

– Nếu không có điều kiện tiêm có thể uống loại penicillin 1.000.000đv, mỗi ngày 1 viên uống liên tục hàng ngày. Thời gian giống như trên.

– Hoặc uống sulfadiazin 1 g/ngày, uống liên tục, thời gian giống như trên, nếu dị ứng với Penicillin, sulfadiazin có thể dùng erythromycin, tetracyclin...

Nói chung dự phòng bằng tiêm penicillin chậm là biện pháp tốt nhất, bằng phương pháp này nhiều nước đã hạn chế đến mức rất thấp các bệnh van tim do thấp, ngăn ngừa được những đợt tái phát của bệnh.

HƯ KHỚP

(Thoái khớp)

I. ĐẠI CƯƠNG

A. ĐỊNH NGHĨA

Hư khớp là những bệnh của khớp và cột sống mạn tính, đau và biến dạng, không có biểu hiện viêm. Tổn thương cơ bản của bệnh là tình trạng thoái hoá của sụn khớp và đĩa đệm (ở cột sống), những thay đổi ở phần xương dưới sụn và màng hoạt dịch. Nguyên nhân chính của bệnh là quá trình lão hoá và tình trạng chịu áp lực quá tải và kéo dài của sụn khớp.

B. TÊN BỆNH

Hư khớp được biết đến và mô tả từ lâu nhưng mãi cho đến thế kỷ XX này mới được nghiên cứu đầy đủ, bệnh có nhiều tên gọi tùy theo từng nước và từng tác giả.

– Viêm xương khớp (osteoarthritis) mặc dù không có biểu hiện viêm nhưng các thầy thuốc Anh, Mỹ, vẫn quen dùng từ này (AE. Garrod đề xuất 1907).

– Bệnh xương khớp thoái hoá hay viêm xương khớp thoái hoá (osteoarthrose).

- Bệnh khớp do thoái hoá (rhumatisme dégénératif)
- Hư khớp hay thoái khớp (arthrose) là từ được dùng ở nhiều nước và ở Việt Nam .

C. TỔN THƯƠNG GIẢI PHẪU BỆNH CỦA HƯ KHỚP

Những thay đổi về giải phẫu hư khớp mang tính cách đặc trưng, phân biệt rõ ràng với các bệnh khớp khác.

1. Sụn khớp và đĩa đệm bình thường

Có màu trắng ánh xanh, nhẵn bóng, ướt, rất cứng và đàn hồi mạnh; thành phần cấu tạo gồm các tế bào sụn, các sợi collagen và chất cơ bản.

Các tế bào sụn với số lượng ít, có nhiệm vụ tổng hợp các sợi collagen và chất cơ bản. Các sợi collagen là những phân tử lớn acid amin có cấu tạo chuỗi dài tạo nên các sợi đan móc vào nhau tạo thành một mạng lưới dày đặc.

Chất cơ bản có thành phần chủ yếu là mucopolysaccharid gắn với một protein và gọi là chondromucoprotein (chondroitin và keratosulfat). Các sợi collagen và chất cơ bản có đặc tính hút và giữ nước rất mạnh, có tác dụng điều chỉnh sự đàn hồi và chịu lực của đĩa đệm và sụn khớp.

2. Khi bị tổn thương thoái hoá

Sụn khớp và đĩa đệm có màu vàng nhạt, mờ đục, khô, mềm, mất dần tính đàn hồi, mỏng và nứt rạn, có thể xuất hiện những vết loét, tổ chức sụn mất đi để lộ cả phần xương dưới sụn, nhân của đĩa đệm mất tính chất căng phồng (khi cắt ngang) mà trở nên mềm xẹp. Về mặt vi thể thấy tế bào sụn thưa thớt; các sợi collagen gãy, đứt nhiều chỗ, cấu trúc lộn xộn, có những phần xương dưới sụn xơ hoá dày lên và có một số hốc nhỏ (do sự đứt gãy của bề xương) trong chứa chất hoạt dịch; phần diêm xương và sụn mọc những gai xương. Những thay đổi giải phẫu bệnh này được thể hiện trên hình ảnh X quang của hư khớp.

D. NGUYÊN NHÂN VÀ CƠ CHẾ SINH BỆNH

1. Nguyên nhân

Tình trạng thoái hoá của sụn khớp và đĩa đệm do nhiều nguyên nhân gây nên mà chủ yếu là sự lão hoá của tế bào và tổ chức, ngoài ra còn một số yếu tố khác thúc đẩy quá trình này nhanh hơn và nặng thêm.

a. Sự lão hoá: Theo quy luật của sinh vật, các tế bào sụn với thời gian lâu dần sẽ già, khả năng tổng hợp các chất tạo nên sợi collagen và mucopolysaccharid sẽ giảm sút và rối loạn, chất lượng của sụn sẽ kém dần

nhất là tính đàn hồi và chịu lực, hơn nữa tế bào sụn ở người trưởng thành không có khả năng sinh sản và tái tạo.

b. Yếu tố cơ giới: là yếu tố quan trọng, nó thúc đẩy quá trình thoái hoá tăng nhanh. Yếu tố cơ giới thể hiện bằng sự tăng bất thường lực nén trên một đơn vị diện tích của mặt khớp và đĩa đệm, còn được gọi là hiện tượng quá tải. Là yếu tố chủ yếu trong thể hư khớp thứ phát. Nó gồm có:

- Các dị dạng bẩm sinh làm thay đổi diện tích nén bình thường của khớp và cột sống.

- Các biến dạng thứ phát sau chấn thương, loạn sản làm thay đổi hình thái, tương quan của khớp và cột sống.

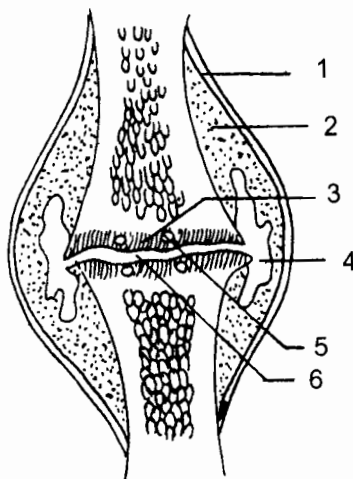
- Sự tăng trọng tải: tăng cân quá mức do béo, tăng tải trọng do nghề nghiệp, do thói quen...

c. Các yếu tố khác:

- Di truyền: cơ địa già sớm.

- Nội tiết: mãn kinh, đái đường, loãng xương do nội tiết.

- Chuyển hoá: bệnh gút, bệnh da sạm màu nâu.



Hình 15: Sơ đồ tổn thương hư khớp

1. Bao khớp
2. Màng hoạt dịch
3. Xơ, đặc xương dưới sụn
4. Mọc xương gai
5. Hốc xương
6. Khe khớp hẹp (huỷ sụn)

2. Bệnh sinh

Có hai lý thuyết được đề nghị:

Lý thuyết cơ học: dưới ảnh hưởng của các tấn công cơ học, các vi gãy xương do suy yếu các đám collagen dẫn đến việc hư hỏng các chất proteoglycan.

Lý thuyết tế bào: đối với tế bào sụn: bị cứng lại do tăng áp lực, các tế bào sụn giải phóng các enzym tiêu protein, enzym này làm huỷ hoại dần dần các chất cơ bản.

Quá trình viêm trong THK

Dù THK là quá trình thoái hoá, vẫn có các đợt viêm, với triệu chứng đau và giảm chức năng vận động, tăng số lượng tế bào trong dịch khớp với viêm màng hoạt dịch kín đáo về mô học. Có thể đó là phản ứng của màng hoạt dịch với các sản phẩm thoái hoá sụn và các mảnh sụn, hoặc xương bị bong ra .

3. Xếp loại THK

Có hai loại THK: nguyên phát và thứ phát

a. Nguyên phát: nguyên nhân chính là sự lão hoá, xuất hiện muộn, thường ở người trên 60 tuổi, nhiều vị trí, tiến triển chậm, tăng dần theo tuổi, mức độ không nặng.

b. Thứ phát: phần lớn là do các nguyên nhân cơ giới, gặp ở mọi lứa tuổi (thường trẻ dưới 40 tuổi), khu trú ở một vài vị trí, nặng và tiến triển nhanh.

4. Các giai đoạn của hư khớp

Có thể chia hư khớp thành hai giai đoạn: tiền lâm sàng và lâm sàng.

a. Giai đoạn tiền lâm sàng: mặc dù có những tổn thương thoái hoá về mặt sinh hoá và giải phẫu bệnh nhưng phần lớn bệnh nhân không có biểu hiện lâm sàng. Khi tổn thương giải phẫu bệnh ở mức tiến triển hơn ta thấy những dấu hiệu đặc trưng của hư khớp trên X quang, ngay cả khi này đa số bệnh nhân cũng không có biểu hiện lâm sàng. Có thể coi giai đoạn này như một tình trạng "tình trạng hư khớp" chưa thể coi đây là bệnh lý thực sự vì phần lớn những người trên 40 tuổi ít nhiều đều có dấu hiệu hư khớp trên X quang.

b. Giai đoạn lâm sàng: bệnh nhân có nhiều biểu hiện đau, hạn chế vận động, biến dạng ở nhiều mức độ khác nhau, giai đoạn này thường xuất hiện sớm ở thể hư khớp thứ phát: xuất hiện muộn hoặc không ở thể hư khớp nguyên phát.

E. DỊCH TỄ HỌC

Hư khớp gặp ở mọi chủng tộc, dân tộc, mọi điều kiện khí hậu, địa lý, kinh tế, nam và nữ không khác nhau, Người Châu Âu có tỷ lệ hư khớp háng nhiều hơn Châu Á. Tuổi càng tăng tỷ lệ bệnh càng tăng.

Ở Mỹ 80% những người trên 55 tuổi có dấu hiệu X quang hư khớp, có khoảng 40000000 người có biểu hiện hư khớp háng và gối, số người được ghép khớp háng nhân tạo mà nguyên nhân chủ yếu là thoái hoá khoảng 5 triệu người.

Ở Pháp, các bệnh hư khớp chiếm 28,6% các bệnh về xương khớp, mỗi năm khoảng 50000 người được ghép khớp háng nhân tạo.

Ở Việt Nam, đau xương khớp (chủ yếu là thoái hoá) chiếm 20% những người đi khám bệnh. Ở Bệnh viện Bạch Mai trong 10 năm ở khoa khớp, các bệnh về thoái hoá chiếm 10,41% (2/3 thoái hoá cột sống, 1/3 thoái hoá các khớp).

Các vị trí của hư khớp theo thứ tự nhiều ít là:

- Hư cột sống thắt lưng 31%
- Hư cột sống cổ 14%
- Nhiều đoạn cột sống 7%
- Khớp gối 13%
- Khớp háng 8%
- Khớp ngón tay 6%
- Các khớp khác 20%

II. NHỮNG DẤU HIỆU CHUNG CỦA HƯ KHỚP

A. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

1. Đau

Đau kiểu " cơ giới", đau khi vận động và giảm khi nghỉ ngơi.

– Vị trí: thường đối xứng hai bên, đau ở vị trí của khớp hoặc đoạn cột sống bị thoái hoá, ít lan xa (trừ khi có chèn ép rễ vào dây thần kinh).

– Tính chất: đau âm ỉ, có thể có cơn đau cấp (ở cột sống) xuất hiện và tăng khi vận động, thay đổi tư thế, nhiều về buổi chiều (sau một ngày lao động; giảm đau về đêm và khi nghỉ ngơi).

– Đau diễn biến thành từng đợt ngắn tùy trường hợp, hết đợt có thể hết đau, sau đó tái phát đợt khác. Có thể đau liên tục tăng dần (hư khớp thứ phát).

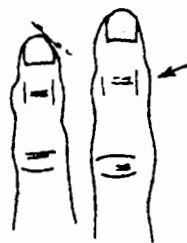
– Đau không kèm theo với các biểu hiện viêm như sưng to, nóng, đỏ, sốt...

2. Hạn chế vận động

Các động tác của khớp và đoạn cột sống bị thoái hoá hạn chế một phần, khi hạn chế nhiều thường do các phản ứng cơ cơ kèm theo. Bệnh nhân có thể không làm được một số động tác (quay cổ, cúi sát đất, ngồi xổm...), một số bệnh nhân có dấu hiệu "phá gổ khớp" vào buổi sáng hoặc lúc bắt đầu vận động.

3. Biến dạng

Không biến dạng nhiều như các bệnh khớp khác, biến dạng trong hư khớp do mọc các gai xương, do lệch trục khớp hoặc thoát vị màng hoạt dịch. Ở ngón tay khi bị thoái hoá các gai xương tạo nên hình hạt lồi lên ở khớp ngón xa (hạt Heberden).



Hình 16. Heberden

4. Các dấu hiệu khác

– Teo cơ: do ít vận động, các cơ chi phối vận động bị teo

– Tiếng lạo xạo khi vận động, ít có giá trị vì có thể thấy ở người bình thường hoặc ở các bệnh khác.

– Tràn dịch khớp: đôi khi thấy ở khớp gối, do phản ứng sung huyết và tiết dịch của màng hoạt dịch.

5. Dấu hiệu toàn thân

Các bệnh hư khớp không bao giờ có biểu hiện toàn thân.

B. DẤU HIỆU X QUANG

Có ba dấu hiệu cơ bản.

1. Hẹp khe khớp

Hẹp không đồng đều, bờ không đều, ở cột sống biểu hiện bằng chiều cao đĩa đệm giảm.

Hẹp nhưng không bao giờ dính khớp.

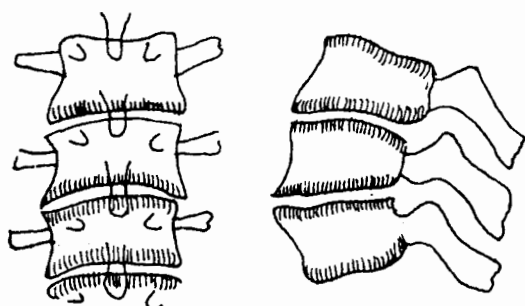
2. Đặc xương dưới sụn

– Phần đầu xương, hõm khớp, mâm đốt sống có hình đậm đặc, cản quang nhiều, trong phần xương đặc thấy một số hốc nhỏ sáng hơn

3. Mọc gai xương

Gai mọc ở phần tiếp giáp giữa xương, sụn và màng hoạt dịch: ở rìa ngoài của thân đốt sống. Gai xương có hình thô và đậm đặc, một số mảnh rời ra nằm trong ổ khớp hay phần mềm quanh khớp.

Một số phương pháp chụp đặc biệt có thể phát hiện sớm các tổn thương của sụn khớp đĩa đệm; chụp cắt lớp; chụp cắt lớp vi tính (Scanner); chụp bơm thuốc cản quang vào ổ khớp, vào đĩa đệm.



Hình 17: Hư khớp cột sống thắt lưng

Những dấu hiệu X quang của khớp và cột sống không có ý nghĩa về mặt bệnh học vì phần lớn không có biểu hiện lâm sàng, hoặc rất lâu sau này mới xuất hiện các triệu chứng lâm sàng "không thể chỉ dựa vào dấu hiệu X quang đơn thuần để chẩn đoán bệnh hư khớp:

C. CÁC XÉT NGHIỆM KHÁC

1. Xét nghiệm máu và sinh hoá

Toàn thân không có gì thay đổi

2. Dịch khớp

Dịch khớp kiểu cơ giới, vàng chanh, độ nhớt bình thường, có 100 - 2000 tế bào/ 1mm^3 , 50% là bạch cầu đa nhân trung tính, không có tế bào hình nho, lượng protein, mucin và bổ thể bình thường. Phản ứng tìm yếu tố dạng thấp, tinh thể urat âm tính.

3. Nội soi khớp

Thấy những tổn thương thoái hoá của sụn khớp, phát hiện các mảnh gai xương rơi trong ổ khớp, kết hợp sinh thiết màng hoạt dịch để chẩn đoán phân biệt.

4. Sinh thiết màng hoạt dịch

Thường dùng để chẩn đoán phân biệt khi những dấu hiệu lâm sàng và X quang không rõ ràng.

III. HƯ KHỚP Ở MỘT SỐ VỊ TRÍ

A. HƯ KHỚP ĐỐT SỐNG THẮT LƯNG

Hư đốt sống thắt lưng chủ yếu là hư đĩa đệm vì các dấu hiệu lâm sàng phần lớn do những tổn thương của đĩa đệm gây nên.

1. Triệu chứng lâm sàng: có ba thể lâm sàng của hư đốt sống thắt lưng, tùy thuộc vào mức độ tổn thương của đĩa đệm.

a. Đau thắt lưng cấp (lumbago) gặp ở lứa tuổi 30-40, nam giới. Con đã xuất hiện sau một động tác mạnh, quá mức, đột ngột và trái tư thế (bung, bê, vác, đẩy ngã...)

– Đau ở phần dưới đốt sống thắt lưng, lan toả, không lan xa, tăng khi ho, hắt hơi, rặn, thay đổi tư thế.

– Đau với cường độ cao, hạn chế vận động, đứng với tư thế vẹo vì một bên cơ cạnh cột sống co mạnh. Đau nhiều phải nằm ở tư thế đặc biệt rất ngại vận động.

– Nằm nghỉ và điều trị vài ngày đau giảm dần, khỏi sau một hai tuần. Có thể tái phát.

Cơ chế sinh bệnh của đau thắt lưng cấp là do đĩa đệm bị căng phồng nhiều, đẩy và kích thích vào các nhánh thần kinh ở vùng dây chằng dọc sau cột sống.

b. Đau thắt lưng mạn tính (lombalgie): thường ở lứa tuổi trên 40, đau âm ỉ vùng thắt lưng, không lan xa, đau tăng khi vận động nhiều, thay đổi thời tiết, hoặc nằm lâu bất động, đau giảm khi nghỉ ngơi. Cột sống có thể biến dạng một phần và hạn chế một số động tác.

Đau thắt lưng mạn do đĩa đệm bị thoái hoá nhiều, sức căng phồng đàn hồi kém, chiều cao giảm, do đó khả năng chịu lực giảm sút nhiều, đĩa đệm có phần lồi ra phía sau kích thích các nhánh thần kinh.

c. Đau thắt lưng hông (lombosciatique): đau thắt lưng phối hợp với đau dây thần kinh hông một hay hai bên gặp ở nam tuổi 30-50 trên cơ sở một đau thắt lưng mạn tính sau một động tác quá mức, đột ngột, sai tư thế, đau xuất hiện đột ngột nhanh chóng.

– Đau ở một bên vùng thắt lưng lan xuống một bên mặt sau đùi, xuống cẳng chân; đau tăng khi ho, hắt hơi, rặn, thay đổi tư thế. Thường nằm ở một tư thế đặc biệt để tránh đau.

– Khám: cột sống vẹo, cơ cạnh sống co cứng, hạn chế các động tác nhiều; dấu hiệu Lasègue, Valleix, kéo dây chuông dương tính bên chân đau, giảm hoặc mất phản xạ gân xương; rối loạn cảm giác; teo cơ và giảm cơ lực; có thể có rối loạn cơ tròn.

– Trên cơ sở đĩa đệm thoái hoá, dưới tác động của các áp lực quá cao, nhân nhầy bị đẩy ra phía sau lồi lên hoặc thoát ra vào ống sống gây nên tình trạng thoát vị đĩa đệm đè ép vào các rễ thần kinh gây nên dấu hiệu đau thần kinh hông.

2. Dấu hiệu X quang

Chụp thông thường chỉ thấy các dấu hiệu chung của hư khớp. Muốn biết rõ trạng thái thoái hoá và thoát vị của đĩa đệm cần chụp bằng các phương pháp đặc biệt: chụp bao rỗng cản quang, đĩa đệm cản quang và cắt lớp vi tính.

3. Chẩn đoán

Chẩn đoán hư đốt sống thắt lưng dựa vào:

- Điều kiện phát bệnh (tuổi, tác nhân cơ giới, tiền sử...)
- Dấu hiệu lâm sàng
- Dấu hiệu X quang
- Loại trừ các nguyên nhân khác gây đau thắt lưng
- Không chẩn đoán chỉ dựa vào dấu hiệu X quang đơn thuần.

B. HƯ ĐỐT SỐNG CỔ

Về mặt giải phẫu, cột sống cổ vận động với sự tham gia của ba khớp: đĩa đệm đốt sống - khớp mỏm móc - khớp liên mỏm gai sau: khi bị tổn thương thoái hoá, các khớp này ảnh hưởng đến tuỷ cổ, rễ thần kinh vùng cổ và động mạch sống, do đó những biểu hiện lâm sàng của hư đốt sống cổ rất đa dạng.

1. Đau vùng gáy cấp tính

Hay vẹo cổ cấp. Sau một lao động nặng, mệt mỏi, căng thẳng, lạnh, đau xuất hiện ở vùng gáy một bên, đau lan dần lên vùng chẩm, đầu ngoẹo về một bên không quay được. Thường khỏi sau vài ngày, dễ tái phát.

2. Đau vùng gáy mạn tính

Đau âm ỉ khi tăng, khi giảm, lan ít, khó vận động một số động tác vì đau (cúi xuống dưới và ra ngoài), đôi khi thấy lảo xạo khi quay cổ.

3. Nhức đầu

Nhức từ vùng chẩm lan ra thái dương, trán hay hố mắt, xuất hiện vào buổi sáng; kết hợp với đau là hạn chế vận động cổ, không có các dấu hiệu thần kinh.

4. Hội chứng đau thần kinh cổ cánh tay

- Đau vùng gáy âm ỉ, tăng từng cơn nhất là về đêm, lan lên vùng chẩm, lan xuống vai và cánh tay.

– Tê một vùng ở cánh tay, cẳng tay và ngón tay. Định khu của hiện tượng giảm cảm giác tùy thuộc vào rễ thần kinh bị chèn ép (C_4 , C_5 , C_6 , C_7 ...). làm các nghiệm pháp căng dây thần kinh của đám rối cánh tay thì đau và tê tăng.

5. Hội chứng giao cảm cổ Barré - Liéou gồm có

- Nhức đầu
- Chóng mặt
- Û tai
- Hoa mắt, mờ mắt
- Loạn cảm thành sau họng, nuốt vướng.

Về X quang: hứ cột sống cổ trên hình ảnh X quang thường gặp ở những người lớn tuổi, phần lớn không có biểu hiện lâm sàng. Những hình ảnh mọc gai xương ở thân đốt sống phía trước hoặc hẹp đĩa đệm ít có giá trị bệnh lý. Người ta khuyên nên chú ý các tổn thương thoái hoá ở khớp móm móc và liên móm gai sau.

C. HƯ KHỚP GỐI

Nữ chiếm 80% trường hợp, tuổi 40 - 50, thường béo, 30% phối hợp với các bệnh giãn tĩnh mạch cẳng chân viêm da loạn sắc tố chân...

Nữ chiếm 80% trường hợp, tuổi 40 - 50, thường béo, 30% phối hợp với các bệnh giãn tĩnh mạch cẳng chân viêm da loạn sắc tố chân...

1. Triệu chứng lâm sàng

a. Dấu hiệu cơ năng:

– Đau: ở mặt trước hoặc trong gối, đau tăng khi đi lại, lên xuống dốc, ngồi xổm, có thể có dấu hiệu "phá gở khớp" khi khởi động thường đau cả hai bên gối.

– Hạn chế vận động không đi xa được vì đau, có tiếng lạo xạo trong khớp. Có thể phải hạn chế nhiều, phải chống gậy, nạng...

b. Thăm khám:

Khớp sưng do các gai xương và phì đại mỡ quanh khớp. Khớp có nước (dấu hiệu bập bênh xương bánh chè), một số trường hợp có thoát vị màng hoạt dịch ở vùng khoeo. Không bao giờ có dấu hiệu viêm nặng như sưng to, nóng, đỏ.

– Hạn chế các động tác nhất là gấp.

– Tìm điểm đau ở khe khớp bánh chè - ròng rọc, chày - ròng rọc. Gõ mạnh vào bánh chè đau.

– Dấu hiệu bào gổ: di động bánh chè trên ròng rọc như kiểu bào gổ thấy tiếng lạo xạo.

– Teo cơ: tổn thương kéo dài có teo các cơ ở đùi.

2. X quang

Các dấu hiệu X quang thấy ở trên khớp chày ròng rọc (thẳng) và bánh chè ròng rọc (ngiên).

– Hẹp khe khớp.

– Đặc xương dưới sụn.

– Mọc gai xương và hình ảnh dị vật trong khớp hay quanh khớp.

Chụp khớp gối cản quang tìm hình ảnh thoát vị màng hoạt dịch.

3. Nguyên nhân

Phần lớn các hư khớp gối là thứ phát, cần tìm nguyên nhân để phòng bệnh, điều trị sớm.

a. Các dị tật của trục khớp gối:

– Khớp gối quay ra ngoài (genu valgum)

– Khớp gối quay vào trong (genu varum).

– Khớp gối quá duỗi (genu recurvatum)...

b. Các di chứng của bệnh khớp gối:

– Di chứng chấn thương, vì chấn thương do nghề nghiệp.

– Di chứng viêm (thấp khớp mạn, lao khớp, viêm mủ...)

– Chảy máu trong khớp (hemophilie), bệnh chuyển hoá.

D. HƯ KHỚP HÁNG

Nam nữ ngang nhau, tuổi 40 - 60, hư khớp háng thứ phát xuất hiện trước 40 tuổi. Người Châu Á ít gặp hư khớp háng hơn Châu Âu.

1. Triệu chứng lâm sàng

a. Cơ năng

– Đau ở vùng bẹn hoặc phần trên mông, lan xuống đùi, có khi chỉ đau ở mặt trước đùi và khớp gối (làm cho chẩn đoán nhầm với bệnh ở khớp gối). Đau xuất hiện từ từ tăng dần, đau tăng khi đi lại, đứng lâu, thay đổi thời tiết, giảm khi nghỉ ngơi. Có thể có dấu hiệu "phá gổ khớp" khi khởi động.

– Hạn chế vận động. Lúc đầu khó làm một số động tác (ngồi xổm, lên xe đạp nam, bước qua bậc cao...), sau hạn chế nhiều, khép khễnh, phải chống gậy.

b. Thực thể:

– Khám ngoài ít thấy thay đổi vì khớp ở sâu, không có các dấu hiệu viêm. Tìm các điểm đau ở trước mặt khớp và phần trên mông. Do thấy chân bệnh ngắn hơn chân lành trong một số trường hợp.

– Các động tác vận động hạn chế lúc đầu là duỗi cổ và quay; sau hạn chế các động tác nhất là gấp.

2. X quang

– Hẹp khe khớp: thường hẹp ở phần ngoài.

– Đặc xương dưới sụn: thấy ở chỏm xương đùi, ổ cối xương chậu, lỗ dây chằng tròn... trong phần xương đặc thường có các hốc xương, có khi hốc xương to mở thông vào ổ khớp.

– Mọc gai xương: mọc ở nhiều vị trí trên ổ cối, chỏm xương, lỗ dây chằng tròn...

3. Nguyên nhân

Hư khớp háng thứ phát chiếm 50% trường hợp: do những nguyên nhân sau đây:

a. Các cấu tạo bất thường của háng và chi dưới:

– Trật khớp háng bẩm sinh: chiếm 1% dân số phụ nữ ở Châu Âu.

– Chỏm khớp dẹt: là hậu quả của loạn sản sụn chỏm xương đùi (bệnh Legg-Perthes-Calvé)

– Ổ cối sâu (Protrusion)...

b. Di chứng các bệnh khớp háng:

– Di chứng chấn thương, vi chấn thương.

– Di chứng viêm (lao, viêm cột sống dính khớp, viêm khớp dạng thấp, viêm mủ...)

– Các bệnh máu, chuyển hoá, nội tiết.

– Hoại tử vô khuẩn chỏm xương đùi do viêm tắc động mạch chi phối đầu xương đùi...

IV. ĐIỀU TRỊ VÀ PHÒNG BỆNH

A. ĐIỀU TRỊ

Không có thuốc chữa quá trình thoái hoá; điều trị triệu chứng và phục hồi chức năng là quan trọng, phải phối hợp nội khoa, vật lý và ngoại khoa.

1. Điều trị nội khoa THK

a. Thuốc điều trị triệu chứng tác dụng nhanh:

Thuốc chống viêm không steroid (CVKS): (xem thêm bài thuốc CVKS).

Trong THK luôn có hiện tượng viêm màng hoạt dịch kèm theo là nguyên nhân gây đau, điều này giải thích tác dụng của CVKS đối với triệu chứng đau. Mặt khác, CVKS có cả tác dụng giảm đau nói riêng.

Lựa chọn CVKS:

Tránh các thuốc làm tăng quá trình thoái hoá: một số công trình nghiên cứu đã lưu ý rằng có một số thuốc CVKS có tác dụng tốt trên sụn khớp (acid thiafenic...) một số lại có hại, làm cho THK nặng lên (Indometacin), song chưa được khẳng định.

Các thuốc thường dùng:

1. Aspirin: là thuốc thường được sử dụng nhất.

2. Các loại CVKS có thời gian bán huỷ nhanh thường tốt hơn loại chậm. Các loại CVKS có gắn mạnh với 95% albumin của huyết tương dễ có nguy cơ tương tác với các thuốc khác (đặc điểm của người lớn tuổi là đồng thời mắc nhiều bệnh). Chỉ định phải thận trọng ở các trường hợp có suy thận, tim và gan. Liều tuỳ theo tình trạng lâm sàng đáp ứng của bệnh nhân: bệnh nhân đủ dễ chịu và ở trong giới hạn dung nạp được. Nói chung, liều CVKS dùng cho người lớn tuổi thường bắt đầu bằng liều thấp hơn liều vẫn dùng cho người lớn.

Ví dụ: Voltaren: viên 50 mg: ngày 2 viên, chia 2 lần. Hoặc Voltaren SR 75 hoặc 100mg/viên, ngày 1 viên.

Phát hiện các tác dụng phụ: trường hợp dùng kéo dài, phải phát hiện các tác dụng bằng các xét nghiệm: cứ 6-8 tháng làm một lần công thức máu (phát hiện giảm bạch cầu), chức năng thận và các men gan.

Các tác dụng phụ về dạ dày - ruột là kinh điển, gây hậu quả chảy máu đường tiêu hoá. Có thể hạn chế bằng cách sử dụng đồng đẳng của Prostaglandin E1, misoprostol (biệt dược cytotex) 200 µg/viên, liều 4 viên/24h, chia 4 lần.

Thuốc giảm đau

Nhóm thuốc giảm đau đóng một vai trò quan trọng trong điều trị THK cũng như các bệnh khớp khác. Nhóm này ít độc với dạ dày và thận hơn CVKS. Cách dùng thuốc giảm đau cũng tuân theo sơ đồ bậc thang của OMS:

Paracetamol: 1 - 2 gam/ngày hoặc Efferalgan Codein hoặc Di - antalvic ngày 2 - 4 viên, chia 2 - 4 lần.

Thuốc corticoid

Chống chỉ định đường toàn thân, song đường nội khớp rất có hiệu quả. Không tiêm quá 2 đợt/năm và phải tiến hành tiêm trong điều kiện vô trùng tuyệt đối.

b. Thuốc điều trị triệu chứng tác dụng chậm:

Đây là một nhóm thuốc điều trị mới, hiệu quả sau khoảng 2 tháng, và hiệu quả này được duy trì cả sau khi ngừng điều trị (sau vài tuần đến 2 - 3 tháng). Thuốc phải được dùng kéo dài, từ 2 tháng trở lên mới có tác dụng. Thường dùng đường uống. Riêng acid hyaluronic (AH) dùng đường tiêm nội khớp. Thuốc dung nạp thuốc tốt, dường như không có tác dụng phụ, gồm các loại như sau:

Bảng 2: Một số thuốc điều trị triệu chứng THK tác dụng chậm.

Thành phần	Biệt dược	Trình bày	Liều
Chondroitin sulfat (Ch-s)	Chondrosulf® Structum ®	Viên 450 mg, 250 mg	3 viên/24h
Diacerhein, hoặc diacetylrrheine	ART 50 ®		100 mg/24h
Oxaceprol	Jonctum ®	Viên 100 mg	4 viên/ngày
S. adénosyl - L - methionin (SAM)			1200mg/24h
Superoxyd dismutase	Orgotein ®		
Insaponifiable d'avocat	Piascledin ®	Viên 300 mg	ngày 1 viên
Glucosamin sulphat	Viartril-S Dona	Viên 250 mg Gói 1,5 gam ống 400 mg	2 - 8 viên/24h 1 gói/24h tiêm bắp ống/tuần
Acid hyaluronic (AH)	Hyalgan ®	Ống 20 mg (Tiêm nội khớp)	1 ống/tuần x 5 tuần.

Sơ lược về cơ chế của một số thuốc chống THK tác dụng chậm:

Thuốc ức chế một số men tiêu sụn, nhất là men metalloproteas (Chondroitin sulphat), ức chế sản xuất interleukin I và một số men thoái hoá sụn (Diacetylrhein hoặc diacerheine), kích thích sự tăng sinh các tế bào sụn và làm tăng tổng hợp proteoglycan (S- adenosyl- méthionine-SAM). Thuốc không làm giảm tỷ lệ prostaglandin nên không gây ra tổn hại dạ dày.

Riêng acid hyaluronic (AH) dưới dạng hyaluronat de sodium, là một thuốc được dùng đường nội khớp, hoạt động bởi ba cơ chế: bao phủ và bôi trơn bề mặt sụn khớp, ngăn cản sự mất proteoglycan bởi các khuôn sụn, gián tiếp làm tăng cường chế tiết AH tự do, tự nhiên hoặc hyaluro hoá bởi các tế bào màng hoạt dịch. Tiêm nội khớp sẽ tạo ra được một " độ nhớt bổ sung" thực sự.

c. Thuốc bảo vệ sụn khớp:

Theo định nghĩa của hội thấp khớp học Châu Âu (ILAR), thuốc bảo vệ sụn khớp là thuốc điều trị dự phòng, làm chậm tổn thương sụn khớp bị thoái hoá ở người, hoặc thậm chí làm lành vết thương đó. Song thực tế, chưa có loại thuốc nào xứng đáng với tên gọi này. Trước kia, các thuốc có phức hợp glycosaminoglycan peptid (biệt dược: Rumalon) và Polysulfat de glycosaminoglycan (biệt dược: arteparon) đã được đề nghị xếp vào nhóm này, song do hiệu quả không rõ ràng và một số tác dụng phụ nên cả hai biệt dược này đều không được lưu hành. Sụn sẽ phát triển tốt và thay thế các lớp sụn cũ đã bị thoái hoá.

– Thay khớp nhân tạo.

2. Các phương pháp vật lý

Các bài thể dục cho từng loại vị trí khớp thoái hoá.

- Điều trị bằng tay: xoa bóp, kéo nắn, ấn huyết, tập vận động thụ động.
- Điều trị bằng nhiệt; hồng ngoại, bùn nóng, parafin...
- Điều trị bằng nước; nước khoáng, nước nóng, bơi.
- Sử dụng các dụng cụ chỉnh hình.

3. Điều trị ngoại khoa

– Chỉnh lại các dị dạng của khớp bằng cách đục và ghép xương (osteotomie).

– Điều trị thoát vị đĩa đệm bằng cắt vòng cung sau hay lấy phần thoát vị.

– Làm cứng dính khớp ở tư thế cơ năng.

– Ghép khớp nhân tạo: ghép khớp gối bằng khớp kim loại (Guepar), ghép khớp háng bằng khớp nhân tạo (Moore, Mac Kee, Mulher - Charnley). Bằng cách ghép khớp nhân tạo, hàng triệu người đã phục hồi được chức năng vận động khớp háng do hư khớp

B. PHÒNG BỆNH

Đối với bệnh hư khớp, phòng bệnh đóng vai trò rất quan trọng, bằng cách ngăn ngừa và hạn chế tác động cơ giới quá mức ở khớp và cột sống ta có thể dự phòng có kết quả trong các bệnh hư khớp.

1. Trong cuộc sống hàng ngày

- Chống các tư thế xấu trong sinh hoạt và lao động
- Tránh các động tác quá mạnh, đột ngột và sai tư thế khi mang vác, đẩy, xách, nâng...
- Chú ý kiểm tra định kỳ những người làm các nghề dễ bị bệnh hư khớp để phát hiện và điều chỉnh sớm.
- Chống tình trạng béo bệu bằng chế độ dinh dưỡng thích hợp.

2. Phát hiện sớm các dị dạng: của xương khớp và cột sống để có biện pháp chỉnh hình nội khoa hoặc ngoại khoa, ngăn ngừa các hư khớp thứ phát.

3. Thăm khám kiểm tra trẻ em

Chữa sớm các bệnh còi xương, các tật về khớp gối (chân vòng kiềng, chân cong); bàn chân ngựa; loạn sản khớp háng, chứng gù, vẹo cột sống...

CÁC BỆNH TẠO KEO

*Hay bệnh hệ thống (Collagénoses, connectivites
connective tissue diseases)*

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Định nghĩa

Là một nhóm bệnh có biểu hiện viêm mạn tính lan toả hay rải rác ở tổ chức liên kết; nguyên nhân do tự miễn dịch; tổn thương là kết quả của sự giải trùng hợp những mucopolysaccharid trong chất cơ bản của thành phần tạo keo trong tổ chức liên kết.

2. Những đặc điểm chung của nhóm bệnh

- a. Viêm kéo dài ở nhiều nơi, nhiều bộ phận.
- b. Ảnh hưởng nhiều đến toàn thể trạng.
- c. Rối loạn về thể dịch chủ yếu là miễn dịch.
- d. Giải phẫu bệnh:
 - Thoái hoá dạng tơ huyết chất cơ bản của tổ chức liên kết.
 - Thâm nhập các bạch cầu một nhân (lympho bào, tương bào).
 - Tổn thương mạch máu (viêm thành mạch)

3. Nguyên nhân và cơ chế sinh bệnh

Có nhiều giả thuyết, nhưng cho đến nay hầu như thống nhất xếp nhóm bệnh này vào các bệnh tự miễn dịch trên một cơ địa đặc biệt.

a. Những bằng chứng về tự miễn dịch của bệnh:

– Người ta thấy các bệnh này xuất hiện những tự kháng thể trong thể dịch: kháng thể kháng nhân, kháng thể kháng các acid nhân (ADN, ARN...) kháng histon, kháng các huyết cầu (hồng cầu, tiểu cầu, bạch cầu). Đồng thời lượng bổ thể giảm rõ rệt trong máu (CH_{50} , C_3 , C_4 , phản ứng BW dương tính giả hiệu). Phát hiện các phức hợp miễn dịch trong máu và tổ chức.

– Tỷ lệ các tế bào lympho T và B thay đổi trong máu.

– Có thể gây bệnh thực nghiệm trên súc vật bằng các phương pháp miễn dịch (trên một số chủng chuột N.Z.B và N.Z.W)

Điều trị bằng các thuốc ức chế miễn dịch có kết quả.

b. *Yếu tố cơ địa*: hầu hết các bệnh tạo keo gặp ở nữ, tuổi trẻ hoặc trung niên. Gần đây người ta còn thấy tỷ lệ yếu tố kháng nguyên bạch cầu HLA. DR3 ở những bệnh nhân cao hơn hẳn so với những người bình thường (40 - 50% bệnh nhân có HLA.DR3 và HLA.B8 với 20% thấy ở người bình thường), một số trường hợp thấy có tính chất gia đình.

c. *Nguyên nhân trực tiếp gây bệnh*: cho đến nay người ta chưa biết chắc chắn vai trò của nguyên nhân trực tiếp gây nên tình trạng tự miễn của bệnh. Một số giả thuyết cho đó là một quá trình nhiễm khuẩn tiềm tàng (vi khuẩn, virus); số khác nhận thấy một số thuốc và hoá chất có thể gây bệnh (các thuốc gây bệnh lupus ban đỏ, chất silicat gây bệnh xơ cứng bì...), những giả thuyết về rối loạn chuyển hoá và nội tiết cho đến nay ít được nhắc đến.

4. Danh sách các bệnh tạo keo

Theo G. Klempeper (Đức) nhóm bệnh này gồm có 4 bệnh:

- Bệnh lupus ban đỏ rải rác
- Bệnh xơ cứng bì toàn thể
- Viêm da và cơ hay viêm đa cơ
- Viêm nút quanh động mạch.

Một số người đề nghị xếp thêm vào các nhóm này các bệnh cũng do tự miễn dịch và có những tổn thương giải phẫu bệnh tương tự như: viêm khớp dạng thấp, viêm cầu thận cấp, thấp khớp cấp. Gần đây người ta phân lập thêm một hội chứng và xếp vào nhóm bệnh này: hội chứng Sharp hay MCTD (Mixed connective tissue disease), thực ra đây chỉ là một thể đặc biệt của lupus ban đỏ rải rác chứ không phải là một bệnh riêng biệt.

Theo số liệu của Bệnh viện Bạch Mai trong 10 năm (1979 - 1988), các bệnh tạo keo chiếm 11,59% các bệnh về bộ máy vận động, trong đó lupus ban đỏ 59%, xơ cứng bì 24% (Đặng Ngọc Trúc, Trần Ngọc Ân).

II. BỆNH LUPUS BAN ĐỎ RẢI RÁC (Lupus ban đỏ hệ thống Led; Lead; Sle)

Là bệnh gặp nhiều nhất trong nhóm bệnh tạo keo (60%), nữ chiếm 90%, tuổi thường gặp 20 - 40 (54% dưới 30), bệnh gặp ở mọi địa cư, mọi chủng tộc, ở Mỹ người ta thấy từ 15-50 bệnh nhân cho 100.000 dân, ở Pháp bệnh chiếm 1/30 so với bệnh viêm khớp dạng thấp; trong Bệnh viện Bạch Mai bệnh bằng 1/5 viêm khớp dạng thấp. Một số trường hợp thấy tính chất gia đình, có lẽ do liên quan đến yếu tố kháng nguyên HLA.DR3.

Có thể chia lupus ban đỏ rải rác (LBRR) thành 3 thể tùy theo mức độ tổn thương và sự tiến triển của bệnh:

- Thể cấp tính
- Thể bán cấp
- Thể mạn tính và một thể đặc biệt: Hội chứng Sharp.

Trong lâm sàng phần lớn gặp thể bán cấp, dưới đây là các biểu hiện của LBRR bán cấp:

A. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

1. Khởi phát

Bệnh có thể bắt đầu từ từ tăng dần; thường là sốt dai dẳng kéo dài không tìm thấy nguyên nhân, hoặc viêm các khớp kiểu viêm khớp dạng thấp, hoặc bắt đầu các dấu hiệu khác. Một số bắt đầu nhanh chóng, các triệu chứng xuất hiện đầy đủ ngay trong thời gian đầu. Một số trường hợp bệnh xuất hiện sau một nguyên nhân thuận lợi như nhiễm khuẩn, chấn thương mô xẻ, stress.

Người ta nhận thấy có rất nhiều loại thuốc khi dùng có khả năng làm cho bệnh LBRR xuất hiện: hydralazin, procainamid, D penicilamin, rimifon, alphametydopa, aminazin, reserpin, sulfamid, (một số loại), MTU...

2. Triệu chứng lâm sàng

Ít có bệnh nào có biểu hiện lâm sàng phong phú như LBRR do đó bệnh còn có tên là bệnh hệ thống.

	Số liệu nước ngoài	Việt Nam
<i>a. Toàn thân</i>		
Sốt dai dẳng kéo dài	95%	82%
Mệt mỏi, gầy sút, kém ăn		
<i>b. Cơ, xương, khớp</i>	95%	85%
Đau cơ, đau khớp	95	
Viêm khớp đơn thuần	60	
Biến dạng khớp	10	
Viêm cơ, loạn dưỡng cơ	40	
Hoại tử xương	15	
<i>c. Da, niêm mạc</i>	80%	
Ban đỏ hình cánh bướm ở mặt	50	54%
Ban dạng đĩa ở ngoài da	15	
Sạm da do nắng	40	52%
Loét niêm mạc miệng mũi	40	16
Ban nổi cục, mày đay	40	
Rụng tóc	40	
Viêm mao mạch dưới da	20	78
Viêm tổ chức dưới da	5	
<i>d. Máu và tổ chức sinh máu</i>	85%	
Thiếu máu kéo dài	70%	65%
Chảy máu dưới da	15	10
Lách to	15	5
Hạch to	20	21
<i>e. Thần kinh - tâm thần</i>	60%	
Hội chứng não thực thể	35	
Rối loạn tâm thần	10	17

Động kinh	20	
Hội chứng thần kinh trung ương	15	
Hội chứng thần kinh ngoại biên	15	
<i>g. Tuần hoàn - hô hấp</i>	60%	
Tràn dịch màng tim	30	4
Tràn dịch màng phổi	50	4
Viêm cơ tim	10	3
Viêm nội tâm mạc	10	41
(hội chứng Libman Sacks)		
Hội chứng Raynaud		9%
Xẹp phổi	50	
Viêm phổi kẽ	10	34%
Xơ phổi kẽ	5	
Tràn máu phế nang	5	
(hội chứng ARDS)		
Tăng áp lực tiểu tuần hoàn	5	
<i>h. Thận</i>	50%	60%
Protein niệu, tế bào niệu	50	
Hội chứng thận hư	25	
Suy thận	10	23%
<i>i. Tiêu hoá</i>	45%'	16%
Rối loạn tiêu hoá	30	
Viêm niêm mạc, xuất huyết	5	
Cổ trướng	40	
Rối loạn chức năng gan	15	
<i>k. Tắc mạch</i>	15%	
Viêm tắc tĩnh mạch	10	
Viêm tắc động mạch	5	
<i>l. Mắt</i>	15%	
Viêm võng mạc	5	
Viêm kết mạc		
Hội chứng teo tuyến lệ		

(Số liệu nước ngoài của Thomas J. Lawley Mỹ, 1987, Số liệu ở Việt Nam của Đoàn Minh Châu, Bệnh viện Bạch Mai, 1988).

B. XÉT NGHIỆM

1. Các xét nghiệm không đặc hiệu

– Công thức máu: giảm các dòng huyết cầu một phần hay toàn thể; giảm ngoài tuỷ (không có giảm sản trong tuỷ):

Hồng cầu giảm (thường là thiếu máu huyết tán)	65%
Bạch cầu giảm (chủ yếu đa nhân trung tính)	32%
Tiểu cầu giảm	10%
Tốc độ lắng máu tăng, tăng ở mức độ cao	92%
Sợi huyết tăng	45%
Điện di protein huyết thanh: gamma globulin tăng	86%
Miễn dịch điện di thay đổi	81%
Tìm thấy phức hợp miễn dịch	52%

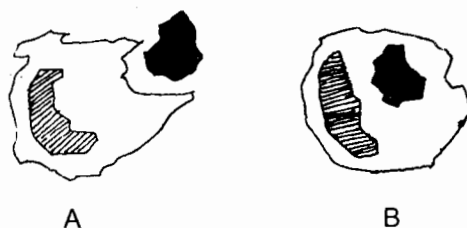
– Phản ứng BW (+) hoặc TPI (bất động xoắn khuẩn giang mai)

2. Các xét nghiệm đặc biệt: có tính chất đặc hiệu có thể giúp chẩn đoán xác định:

a. *Tế bào Hargraves* (hiện tượng Hargraves) hay tế bào LE. Là những bạch cầu tìm thấy trong máu hay tuỷ, trong bào tương có chứa những mảnh nhân của các tế bào khác đã bị tiêu huỷ, người ta cho rằng trong bệnh LBRR có những kháng thể kháng nhân tế bào gây huỷ hoại tế bào sau đó được các bạch cầu đa nhân thực bào và trở thành tế bào LE. Bằng phương pháp gián tiếp phát hiện tế bào LE gọi là phản ứng Haserick. Người ta thường tính tỷ lệ % của tế bào LE so với tổng số các bạch cầu trong máu. Tỷ lệ 5% thì có giá trị chẩn đoán; 80% LBRR có tế bào LE, ở Việt Nam là 33%.

b. *Tìm các kháng thể thể dịch:*

– Kháng thể kháng nhân (ANA, ANF). Bằng phương pháp miễn dịch huỳnh quang gián tiếp, người ta phát hiện các kháng thể kháng nhân. Kháng thể kháng nhân có nhiều hình thái:



Hình 18: Sự hình thành tế bào LE

A. Chuẩn bị thực bào
B. Sau khi thực bào

- + Phát sáng đồng nhất.
- + Phát sáng lốm đốm.
- + Phát sáng hạt nhân.

Kháng thể kháng nhân được nhận định kết quả bằng cách pha loãng huyết thanh bệnh nhân 1/2, được coi là (+) khi độ pha loãng nhỏ hơn 1/32. Xét nghiệm (+) trong 80% trường hợp LBRR.

– Kháng thể kháng các thành phần của nhân và bào tương: bằng các phương pháp miễn dịch huỳnh quang, miễn dịch phóng xạ... Ngày nay người ta tìm thấy nhiều loại kháng thể trong huyết thanh bệnh nhân LBRR.

Kháng thể kháng DNA rất đặc hiệu trong LBRR và còn có giá trị tiên lượng (ds DNA).

+ Các kháng thể chống lại với các kháng nguyên nhân hoà tan: kháng thể kháng RNA (Sm) thấy (+) trong 50%; loại kháng RNP (+) 30% nhất là trong hội chứng Sharp.

+ Kháng thể kháng SSA hay kháng Ro trong hội chứng Sjögren.

+ Kháng thể kháng histon (H2A, H2B, H1, H3, H4)

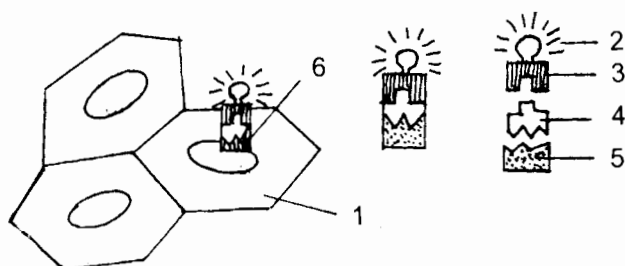
+ Kháng thể kháng rRNP, ssRNA.

– Kháng thể kháng hồng cầu (xét nghiệm Coombs), kháng lympho bào, kháng tiểu cầu (từ 10 - 30%).

– Xét nghiệm tìm yếu tố dạng thấp có thể (+)

Các xét nghiệm miễn dịch khác:

- Giảm bổ thể trong máu (CH50, C3, C4)
- Giảm tỷ lệ lympho T so với B
- Tìm thấy các phức hợp miễn dịch trong máu và trong tổ chức
- Tìm cryoglobulin trong máu.
- Ước chế di tán bạch cầu bằng ADN natit.



Hình 19: Nguyên lý xét nghiệm miễn dịch huỳnh quang xác định kháng thể kháng nhân.

1. Tế bào gan chuột
2. Chất huỳnh quang
3. Kháng thể kháng IgG
4. Kháng thể kháng nhân
5. Kháng nguyên (nhân)
6. Nhân tế bào phát sáng

3. Sinh thiết

– Sinh thiết da: người ta thấy sự lắng đọng của những globulin miễn dịch IgM, IgG và bổ thể thành một lớp giữa thượng và trung bì của da (70% trường hợp).

– Sinh thiết thận: có các dấu hiệu viêm cầu thận, dày màng đáy, trong nhu mô thấy các mạch máu lắng đọng chất hematoxylin (hình đậm cứng như dây thép, vòng dây thép) hoặc tạo thành các đám gọi là tiểu thể Gross, màng đáy dày do lắng đọng các globulin IgG, IgM và bổ thể.

– Sinh thiết màng hoạt dịch khớp. Tổn thương gần giống như viêm khớp dạng thấp.

C. TIẾN TRIỂN

Sự tiến triển của LBRR tùy thuộc vào từng thể bệnh.

1. Thể cấp tính

Biểu hiện nội tạng nhiều nơi và nặng, tiến triển nhanh, tử vong sau vài tháng do các tổn thương ở thận, thần kinh, tim, phổi, nhiễm khuẩn.

2. Thể mạn tính

Ít tổn thương nội tạng, biểu hiện ngoài da nhẹ, diễn biến chậm, tiên lượng tốt.

3. Thể bán cấp

Tiến triển từng đợt, mỗi đợt có tổn thương thêm một số nội tạng, bệnh nặng nên trong thời kỳ thai nghén, nhiễm khuẩn phụ, chấn thương, phẫu thuật, stress, lạm dụng thuốc. Thường chết, vì các biến chứng ở thận, thần kinh, nhiễm khuẩn. Đời sống trung bình từ 5-10 năm sau khi mắc bệnh.

Tiên lượng của bệnh phụ thuộc vào các thể lâm sàng. Nói chung thường gặp các đợt tiến triển trên nền mạn tính. Có khoảng 20% số bệnh nhân có thời gian lui bệnh (trung bình 5 năm), một số có thời gian lui bệnh kéo dài hàng chục năm. Nhiễm khuẩn, suy thận thường là nguyên nhân tử vong trong thập niên đầu của bệnh. Tắc mạch thường là nguyên nhân chết trong thập niên thứ hai.

4. Hội chứng Sharp (MCTD)

Là thể bệnh hỗn hợp giữa LBRR và xơ cứng bì có các dấu hiệu viêm đa khớp, hội chứng Raynaud, ngón tay sưng to hình khúc dồi lợn, xơ hẹp thực quản, viêm đa cơ. Do ít biểu hiện nội tạng và do nhạy cảm với thuốc steroid, nên thể này có tiên lượng tốt hơn. Chẩn đoán dựa vào tiêu chuẩn của Alarcon Segovia được Amigues chỉnh lý 1996:

- + Tiêu chuẩn huyết thanh: Tỷ giá bất thường miễn dịch RNP cao $\geq 1:1600$
- + Kèm 3/5 tiêu chuẩn lâm sàng:
 1. Sưng bàn tay (ngón tay hình khúc dồi)
 2. Viêm màng hoạt dịch
 3. Viêm cơ (có triệu chứng sinh học hoặc sinh thiết)
 4. Hội chứng Raynaud
 5. Xơ đầu chi có hoặc không kèm xơ cứng hệ thống vùng gần
- Ít tổn thương nội tạng, nhạy cảm với corticoid, tiên lượng tốt.

5. Những hội chứng Lupus không điển hình

Lupus ANA âm tính

Mặc dù Lupus ANA âm tính có thể biến đổi thành Lupus ANA (+) trong những điều kiện đặc biệt như khi giảm nhanh và đột ngột liều corticoid, vẫn có những bệnh nhân Lupus ANA luôn luôn (-).

Triệu chứng chủ yếu: tổn thương da nhạy cảm với ánh sáng, giống như Lupus da bán cấp, ít có tổn thương thận và hệ thần kinh trung ương. Thường có viêm khớp và hội chứng Raynaud.

Tiên lượng tốt.

Hội chứng kháng Phospholipid (antiphospholipid Syndrome):

Định nghĩa: là sự kết hợp các hội chứng:

- Huyết khối động - tĩnh mạch
- Sảy thai liên tiếp
- Giảm tiểu cầu miễn dịch
- Thay đổi về các KT trực tiếp chống lại các thành phần Phospholipid tế bào.

Hội chứng này có thể là một phần trong những biểu hiện của Lupus BDHT, nhưng cũng có thể là một dạng chính (không có các biểu hiện lâm sàng khác) của Lupus BDHT.

– Triệu chứng chính

- Huyết khối động mạch
- Huyết khối tĩnh mạch
- Giảm tiểu cầu.

– Triệu chứng khác:

- Phì đại các van tim
- Viêm mô lưới xanh tím (Livedo Reticularis)

- Đau đầu kiểu Migraine
- Bệnh lý tuỷ sống thoáng qua
- Múa giật
- Loét chân.

– Triệu chứng sinh học

- Xét nghiệm về chống đông Lupus .

+ Thời gian co cục máu kéo dài

+ Không thực hiện được test gấn huyết thanh bệnh nhân với huyết thanh bình thường (gợi ý sự có mặt của yếu tố ức chế đông vón).

+ Sự bình thường hoá của test với tiểu cầu đông lạnh hoặc phospholipid.

• Xét nghiệm về Anti Cardiolipin (+): tỷ giá các IgG, IgM hoặc IgA từ trung bình đến cao.

Chẩn đoán (+) khi có 1 tiêu chuẩn chính và có 1 test dương tính (dương tính khi xét nghiệm lại sau vài tuần hoặc vài tháng).

Lupus do thuốc:

Thường do các thuốc: isolamid, bêta-bloquants, Methyldopa, kháng giáp trạng tổng hợp...

Đặc điểm: thường chỉ biểu hiện bằng sự có mặt của KTKN. Rất ít khi có biểu hiện lâm sàng, hiếm khi có tổn thương thận, và triệu chứng mất khi ngừng thuốc.

D. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

Hiện nay các nước đều sử dụng xác định tiêu chuẩn ACR 1997 (đạt 96% độ nhạy và 96% độ đặc hiệu) gồm 11 tiêu chuẩn như sau:

1. Ban đỏ hình cánh bướm ở mặt
2. Ban đỏ dạng đĩa ở mặt và thân
3. Nhạy cảm với ánh nắng
4. Loét miệng hoặc mũi họng
5. Viêm đa khớp không có hình bào mòn
6. Viêm màng tim hoặc màng phổi

7. Tổn thương thận: Protein niệu > 500mg/24h hoặc tế bào niệu (có thể là hồng cầu, hemoglobin, trụ hạt, tế bào ống thận hoặc hỗn hợp).

8. Tổn thương thần kinh - tâm thần không do các nguyên nhân khác.

9. Rối loạn về máu:

Thiếu máu huyết tán có tăng hồng cầu lưới

Hoặc giảm bạch cầu $< 4.000/\text{mm}^3$

Hoặc giảm lympho bào $< 1.500/1\text{mm}^3$

Hoặc giảm tiểu cầu $< 100.000/\text{mm}^3$

10. Rối loạn miễn dịch:

– Kháng thể kháng AND

– Hoặc kháng Sm,

– Hoặc tìm thấy kháng thể antiphospholipid dựa trên:

1. Kháng thể anticardiolipin loại IgG hoặc IgM

2. Yếu tố chống đông lupus

3. Test huyết thanh với gang mai dương tính giả kéo dài trên 6 tháng, được xác nhận bằng test cố định xoắn khuẩn hoặc hấp thụ kháng thể xoắn khuẩn bằng phương pháp miễn dịch huỳnh quang.

11. Kháng thể kháng nhân:

Tỷ giá bất thường của kháng thể kháng nhân bằng phương pháp miễn dịch huỳnh quang hoặc các thử nghiệm tương đương, không có các thuốc kết hợp có thể gây "lupus do thuốc".

Chẩn đoán xác định khi có ≥ 4 T/C

Trong thực tế lâm sàng và trong điều kiện xét nghiệm ở nước ta chẩn đoán bệnh LBRR thường dựa vào 5 yếu tố sau đây.

1. Sốt dai dẳng kéo dài không tìm thấy nguyên nhân

2. Viêm nhiều khớp

3. Ban đỏ hình cánh bướm ở mặt

4. Nước tiểu có protêin

5. Tốc độ lắng máu cao

Xuất hiện trên một bệnh nhân nữ trẻ tuổi.

2. Chẩn đoán phân biệt

Cần phân biệt với các bệnh sau đây:

– Với bệnh thấp khớp cấp

– Viêm khớp dạng thấp

– Với các bệnh trong nhóm bệnh tạo keo: xơ cứng bì, viêm da cơ, viêm nút quanh động mạch.

– Với các thể đặc biệt của LBRR cần phân biệt với các bệnh có triệu chứng giống xuất huyết giảm tiểu cầu, viêm cầu thận, hội chứng thận hư, viêm màng tim và phổi do các nguyên nhân khác...

III. BỆNH XƠ CỨNG BÌ TOÀN THỂ (XƠ CỨNG BÌ HỆ THỐNG)

Là bệnh đứng hàng thứ hai trong nhóm các bệnh tạo keo, khoảng 1/2 so với bệnh LBRR, gặp ở nữ 80%, tuổi từ 20 - 50 (60% trên 30 tuổi). Xơ cứng bì biểu hiện bằng tình trạng xơ hoá da và tổ chức dưới da do tổn thương chất cơ bản của thành phần tạo keo ở da, tuy là một bệnh toàn thân nhưng tổn thương nội tạng ít hơn trong bệnh LBRR.

A. NHỮNG TRIỆU CHỨNG Ở DA

1. Xơ cứng ngón tay: thường xuất hiện sớm.

– Lúc đầu thấy tê, mất cảm giác ở các ngón tay, chuột rút, rối loạn vận mạch.

– Sau đó xuất hiện hội chứng Raynaud: khi gặp lạnh các ngón qua hai giai đoạn: giai đoạn đầu các ngón tay trắng bệch như ngà do co mạch, sau đó trở nên ứ huyết và đau nhức do giãn mạch.

– Tiếp theo là hiện tượng xơ cứng ngón; ngón tay teo, cứng, khô, lạnh, da mỏng cứng có màu vàng, nhẵn, dính sát vào bên dưới, có hình ảnh ngón tay của xác ướp (momie). Các móng nứt và giòn. Các gân cơ và cân cơ co lại làm cho các ngón co quắp. Đầu các ngón tay và phần mu tay có các vết loét lâu lành do thiếu dinh dưỡng tại chỗ.

– Hiện tượng nhiễm vôi ở dưới da, trên các gân và đầu ngón tay

– Trên X quang thấy hình ảnh tiêu xương trên các đầu xương ngón.

Quá trình xơ hoá ngón tay trải qua ba giai đoạn: hội chứng Raynaud - xơ hoá ngón nhiễm vôi và huỷ xương

Quá trình có thể dừng lại chỉ ở ngón tay, nhưng phần lớn lan lên cẳng tay, cánh tay và toàn thân.

2. Xơ cứng bì toàn thân

Ở mặt: da mặt xơ cứng, mất các nếp nhăn, mắt khó nhắm, miệng khó há, mũi hóp, tai mỏng, xơ và đau, da mặt dính vào xương, căng, nhẵn có màu ngà voi bần, có những mảng mất sắc tố (bạch biến) hoặc giãn mao mạch, mặt mất các biểu hiện tình cảm như đông lại: "mặt xác ướp" hoặc mặt bằng "da đã bị thuộc". Lưỡi xơ cứng khó thè ra.

Da toàn thân: ngực, bụng, lưng, cổ, chân tay dày, mất nếp nhăn, nhẵn bóng màu vàng bần, dính vào tổ chức dưới da (không còn tính chun giãn),

rải rác có những mảng mất sắc tố (bạch biến) và giãn mạch, cổ và ngực như co lại, chân tay co, vận động hạn chế.

3. Phù

Một số trường hợp phù phối hợp với xơ cứng, phù cứng, đồng nhất; phù ở mặt, cổ, gốc chi, không đều (lồi lõm).

B. NHỮNG BIỂU HIỆN Ở CÁC PHẦN KHÁC

1. Cơ

Nhiều mức độ từ đau cơ, mỏi cơ đến teo cơ.

2. Xương khớp

Đau các khớp, cứng dính khớp, tiêu xương nhất là các khớp ngón tay.

3. Tiêu hoá (60% trường hợp)

- Miệng: khô, lưỡi như rứt lại, tụt lợi, rụng răng
- Thực quản: thường tổn thương sớm, biểu hiện bằng khó nuốt, ứa nước bọt, nguyên nhân do niêm mạc phần trên thực quản xơ cứng giảm co bóp, hẹp và loét.
- Dạ dày và ruột: đau bụng, trướng bụng, ỉa chảy và hội chứng kém hấp thu. Dạ dày sa, có dấu hiệu môn vị hẹp, ruột kém nhu động và giãn từng đoạn.

4. Phổi

Suy hô hấp do xơ phổi kẽ lan toả, có dấu hiệu tâm phế mạn tính. Trên hình ảnh X quang thấy xơ hoá rải rác đều hai bên, có những hình bóng hơi nhỏ, chức năng hô hấp giảm, tăng áp lực tiểu tuần hoàn. Những tổn thương ở phổi quyết định tiên lượng của bệnh.

5. Tim

Suy tim phải do tâm phế mạn: xơ cơ tim ở mức nặng biểu hiện bằng loạn nhịp tim to, có thể có viêm màng ngoài tim.

6. Thận

Nếu có biểu hiện thận thì tiên lượng nặng (chết sau hai năm 70% trường hợp); biểu hiện ở thận mức độ nhẹ chỉ có protein niệu, mức độ nặng có xơ các mạch ở thận gây tăng huyết áp và suy thận, trường hợp này điều trị cần cân nhắc khi dùng steroid.

A. LÂM SÀNG

1. Triệu chứng ở cơ

a. *Đau cơ*: xuất hiện sớm, đau ở các gốc chi (vùng vai, vùng hông) đau tăng khi bóp vào.

b. *Yếu cơ*: cơ lực giảm lúc đầu ở vùng chậu hông khiến bệnh nhân đi lại khó, ngồi xuống đứng lên khó; sau dần yếu cơ lên vùng hai cánh tay, găng và giờ tay khó yếu; sau lan lên các cơ ở cạnh sống, cơ gáy cổ, cơ hầu họng. Yếu cơ bao giờ cũng đối xứng hai bên.

c. *Khám thấy cơ vùng tổn thương*: cứng và đau, có hiện tượng co cứng cơ (cơ nhị đầu, cơ duỗi các ngón tay...). Phản xạ cơ mất, phản xạ gân xương có thể còn. Không có rối loạn cơ tròn và các dấu hiệu thần kinh khác.

2. Triệu chứng ở da

a. *Ban đỏ sẫm hay hơi tím*: vị trí ở mặt tạo nên hình như cánh bướm (ở hai má, ở trán, và ở cằm); ban đỏ thành mảng ở khuỷu, mu tay và ngón; sung huyết đỏ ở quanh chân móng và đầu chi, ấn vào móng bệnh nhân rất đau. Ban đỏ và bong da ở phần mu tay của khớp bàn ngón gần (Dấu hiệu Gottron).

b. *Phù*: phù cứng, đau đặc biệt ở quanh hố mắt làm cho mắt như lồi ra.

c. *Giãn mao mạch*: giãn thành từng mảng hay vùng, ở nhiều nơi đặc biệt ở quanh hố mắt.

Sự kết hợp ba triệu chứng trên: ban đỏ, phù, giãn mao mạch tạo nên một hội chứng phù màu tím hồng rất đặc biệt của bệnh nhân, nhất là ở quanh hố mắt.

d. *Những tổn thương khác ở da và niêm mạc*:

- Niêm mạc miệng và họng phù, đỏ và loét
- Rụng tóc.
- Hình ảnh đa dạng ở ngoài da: xen kẽ giữa giãn mạch, ban đỏ và mảng sắc tố.
- Hội chứng Raynaud

3. Những tổn thương khác

- Viêm và đau khớp có di chuyển giống thấp khớp cấp (30%)
- Những biểu hiện nội tạng hiếm gặp: lách to, hạch to, tim, vồng mạc mắt, loét và chảy máu tiêu hoá.

Đặc biệt có khoảng từ 15 - 20% bệnh nhân có ung thư nội tạng phổi hợp; hay gặp là ung thư phế quản, tử cung, buồng trứng, vú và tuyến tiền liệt.

Khi mổ lấy khối u đi thì các dấu hiệu da hoặc cơ cũng giảm hoặc hết.

4. Dấu hiệu toàn thân: trong đợt tiến triển thường có sốt và gầy sút nhiều.

B. XÉT NGHIỆM

1. Các xét nghiệm chung

- Máu lắng tăng
- Alpha 2 globulin và gamma globulin tăng.
- Thiếu máu nhẹ có thể kèm tăng bạch cầu ái toan
- Phản ứng tìm yếu tố dạng thấp, tế bào LE thường âm tính.
- Các xét nghiệm miễn dịch tìm kháng thể kháng nhân thường âm tính.

2. Các xét nghiệm nói lên tổn thương cơ

Thường được dựa vào để chẩn đoán bệnh:

- Xét nghiệm máu: định lượng các men về chuyển hoá của cơ, các men creatin-phosphokinase, aldolase, lactatdehydrogenase tăng nhiều. Mentran - saminase tăng ít.
- Xét nghiệm nước tiểu: creatin niệu tăng nhiều.
- Những thay đổi về điện cơ chứng tỏ có tổn thương nặng của sự co cơ (tần số chậm, biên độ nhỏ và không đều).

3. Sinh thiết cơ

Là xét nghiệm quan trọng nhất để chẩn đoán xác định bệnh: hình ảnh thoái hoá, hoại tử các sợi cơ và phản ứng viêm của các khoảng kẽ.

4. Cũng giống như trong bệnh LBRR

Viêm đa cơ (hoặc viêm da - cơ) có mối liên quan đến yếu tố kháng nguyên bạch cầu HLA DR3 và HLAB8; người ta thấy hai yếu tố này có trong 40 - 50% ở bệnh nhân, trong khi ở người thường từ 16 - 20%, như vậy khả năng mắc bệnh của những người mang (nguy cơ mắc bệnh).

C. TIẾN TRIỂN

Tiến triển tùy thuộc vào thể bệnh và sự phối hợp với ung thư nội tạng

1. Thể cấp: của Wagner - Unverricht: tổn thương da nhiều, viêm cơ nhiều nơi kể cả ở tim. Chết sau vài tuần do xuất huyết hoặc đái ra myoglobin.

2. Thể bán cấp: tăng dần và nặng dần, chết sau vài năm do suy hô hấp.

3. Thể mạn tính: ít biểu hiện ngoài da, tổn thương cơ tiến triển chậm, rất dễ nhầm với bệnh loạn dưỡng cơ tiến triển, có thể sống 15 - 20 năm.

4. Thể phối hợp ung thư nội tạng: tiến triển tùy thuộc vào tình trạng ung thư, hiện nay người ta chưa biết rõ mối liên quan của hai bệnh.

D. CHẨN ĐOÁN

Chẩn đoán xác định bệnh viêm da và cơ (dermatopolymyositis) hiện áp dụng tiêu chuẩn Tanimoto và cộng sự 1995; đạt độ nhạy 94,1%, độ đặc hiệu 90,3% như sau:

Tiêu chuẩn về da

1. Hồng ban tím: hồng ban xuất huyết trên mí mắt

2. Dấu hiệu Gottron: ban xuất huyết sừng hoá, ban teo hoặc mảng đỏ hoặc tím ở mặt duỗi của ngón tay.

3. Hồng ban ở mặt duỗi của các khớp lớn ở ngoại vi (khủy, gối).

Tiêu chuẩn về cơ

1. Yếu cơ vùng gần: chi dưới hoặc thân

2. Tăng CK (creatinin kinase) huyết thanh hoặc aldolase.

3. Đau cơ gây nên hoặc đau tự phát

4. Điện cơ có các biến đổi nguồn gốc cơ: thời gian ngắn, đơn vị vận động nhiều pha với các rung giật tự phát

5. Kháng thể kháng Jo1 (histadyl tRNA synthetase)

6. Viêm khớp không phá huỷ khớp hoặc đau khớp

7. Các triệu chứng hệ thống: sốt trên 37°C, tăng CRP hoặc tốc độ lắng máu trên 20 mm/h bằng phương pháp Westegren.

8. Các bằng chứng của viêm cơ: thâm nhiễm cơ vân kèm thoái hoá và hoại tử sợi cơ (thực bào hoạt động, nhân trung tâm hoặc các bằng chứng hoạt động).

Chẩn đoán xác định viêm da và cơ.

Có ít nhất 1 trong 3 tiêu chuẩn về da + 4 trong 8 tiêu chuẩn về cơ.

Chẩn đoán xác định bệnh viêm đa cơ (Polymyositis) hiện áp dụng tiêu chuẩn của Tanimoto và cộng sự 1995; đạt độ nhạy 98,9%, độ đặc hiệu 95,2% như sau:

1. Yếu cơ vùng gần: chi dưới hoặc thân

2. Tăng CK (creatinin) huyết thanh hoặc aldolase

3. Đau cơ gây nên hoặc đau tự phát

4. Điện cơ có các biến đổi nguồn gốc cơ: thời gian ngắn, đơn vị vận động nhiều pha với các dung giập tự phát

5. Kháng thể kháng Jo1 (histadyl tRNA synthetase)

6. Viêm khớp không phá huỷ khớp hoặc đau khớp

7. Các triệu chứng hệ thống: sốt trên 37°C, tăng CRP hoặc tốc độ lắng máu trên 20 mm/h bằng phương pháp Westegren

8. Các bằng chứng của viêm cơ: thâm nhiễm cơ vân kèm thoái hoá và hoại tử sợi cơ (thực bào hoạt động, nhân trung tâm hoặc các bằng chứng hoạt động)

Chẩn đoán xác định viêm đa cơ: có ít nhất 4 tiêu chuẩn

V. VIÊM NÚT QUANH ĐỘNG MẠCH

– Là một bệnh hiếm, có triệu chứng rất đa dạng do phụ thuộc vào vị trí của tổn thương. Tổn thương chủ yếu là viêm các động mạch nhỏ rải rác ở tất cả các bộ phận trong cơ thể.

– Bệnh gặp ở nam nhiều hơn nữ, có một mối liên quan rất đặc biệt với viêm gan do virus B (30% có mang kháng nguyên HbS).

– Có tiên lượng rất nặng thường tử vong sau vài tháng.

A. DẤU HIỆU LÂM SÀNG

1. Toàn thân: sốt cao dao động, mệt mỏi nhiều, gầy sút nhanh chóng (suy mòn kiểu Kaussmaul - Main).

2. Biểu hiện ở da

Nổi các u, cục nhỏ, cứng có màu tím (đường kính vài milimét) dọc theo các đường đi của động mạch.

– Các mảng màu tím hồng hình cành cây, hình mạng lưới ở chi và thân.

– Xuất huyết kiểu chấm máu, mảng ban đỏ, loét da, hoại tử rải rác trên cơ thể.

3. Cơ khớp

Đau khớp, đau cơ. Đôi khi có biểu hiện viêm cơ và khớp.

4. Các nội tạng

– Thận: đái ra protein, đái máu, cao huyết áp, suy thận cấp.

– Tim mạch: viêm cơ tim, nhồi máu cơ tim, viêm màng ngoài tim, cao huyết áp.

- Phổi và màng phổi: viêm phổi kẽ, tràn dịch màng phổi.
- Tiêu hoá: đau bụng do viêm tắc mạc treo gây hoại tử và thủng ruột.
- Thần kinh: đau dây thần kinh ngoại biên, động kinh, chảy máu màng não, liệt nửa người, bong võng mạc...

B. XÉT NGHIỆM

- Các xét nghiệm về viêm: máu lắng tăng, globulin tăng, sợi huyết tăng.
- Công thức máu: thiếu máu, tăng bạch cầu nhất là bạch cầu ái toan.
- Các xét nghiệm miễn dịch: tỷ lệ dương tính ít.
- 30% bệnh nhân có HbS (+) hiện chưa cắt nghĩa được mối liên quan này.
- Sinh thiết là xét nghiệm quan trọng nhất để chẩn đoán. Sinh thiết các hạt dưới da, sinh thiết thận và cơ; thấy viêm các động mạch nhỏ từng đoạn có hoại tử và u hạt quanh động mạch.

C. CHẨN ĐOÁN

Chẩn đoán xác định bệnh Viêm nút quanh động mạch hiện áp dụng tiêu chuẩn ACR 1990, đạt độ nhạy 82,2%, độ đặc hiệu 86,6% như sau:

1. Gầy sút, mất ≥ 4 kg: mất 4 kg hoặc hơn từ khi khởi bệnh, không do ăn chế độ hoặc các yếu tố khác

2. Ban dạng lưới: ở da vùng ngón chi hoặc mu chân.

3. Đau hoặc nhạy cảm ở tinh hoàn: không do viêm, chấn thương.

4. Đau cơ, yếu cơ hoặc dây chằng chận: đau cơ lan toả (trừ vai hoặc háng) hoặc yếu cơ hoặc dây chằng chân ở chi dưới.

5. Bệnh lý một hoặc đa dây thần kinh

6. Huyết áp tâm trương > 90 mmHg: xuất hiện tăng huyết áp với huyết áp tâm trương > 90 mmHg

7. Tăng urê hoặc creatinin huyết thanh: urê > 40 mg/dl hoặc creatinin $> 1,5$ mg/dl không do mất nước hoặc tắc nghẽn.

8. Viêm gan virus B: có kháng nguyên viêm gan B bề mặt hoặc kháng thể trong huyết thanh (HBsAg, HBe Ag...).

9. Các bất thường trên chụp mạch máu: chụp động mạch đồ cho thấy vô mạch hoặc tắc mạch ở nội tạng, không do xơ vữa động mạch, thiếu sản xơ cơ hoặc các nguyên nhân viêm khác.

10. Sinh thiết mạch nhỏ hoặc nhỡ thấy viêm đa động mạch dạng nút: mô bệnh học thấy các tế bào hạt hoặc bạch cầu đơn nhân ở thành động mạch.

Chẩn đoán xác định viêm nút quanh động mạch: có ít nhất 3 tiêu chuẩn.

VI. ĐIỀU TRỊ CÁC BỆNH TẠO KEO

A. NGUYÊN TẮC CHUNG

Bệnh tạo keo là nhóm bệnh diễn biến mạn tính, xen kẽ giữa các đợt tiến triển là thời kỳ lui bệnh (rất hiếm trường hợp lui bệnh hoàn toàn).

Hiện nay chưa có thuốc điều trị đặc hiệu. Thường hay sử dụng các thuốc ức chế viêm hay thuốc can thiệp vào chức năng miễn dịch. Cũng cần phải cân nhắc đánh giá được các chức năng của các cơ quan bị tổn thương trước khi chỉ định thuốc (đặc biệt là chức năng thận) và những tác dụng không mong muốn của các thuốc (tăng huyết áp, nhiễm khuẩn, loãng xương...).

Các thuốc điều trị bệnh tạo keo gồm:

- Thuốc chống viêm không steroid: mọi thuốc trong nhóm này đều có thể sử dụng. Tuy nhiên, với các trường hợp suy thận phải giảm liều.

- Corticoid: liều tùy mức độ nặng nhẹ của bệnh, cho phép cải thiện tiên lượng của bệnh đáng kể.

- Các thuốc chống sốt rét tổng hợp: được coi là thuốc điều trị cơ bản của bệnh.

- Thuốc ức chế miễn dịch: chỉ định trong các thể nặng.

- Các thuốc khác (Danazol, globulin miễn dịch, Dapson...)

- Điều trị triệu chứng: hội chứng Raynaud, nhiễm trùng, cao huyết áp...

B. ĐIỀU TRỊ CỤ THỂ

1. Steroid: điều trị tấn công dùng liều cao với thuốc prednisolon 1 - 2mg/kg/ngày (các loại khác tính tương đương thí dụ 0,75 mg dexametason - 5 mg prednisolon), liều giảm dần tùy theo sự tiến triển của bệnh. Liều duy trì từ 5 - 7,5mg trong mỗi ngày. Riêng với xơ cứng bì thể teo có biểu hiện thận không dùng steroid.

2. Thuốc chống sốt rét tổng hợp

Chloroquin, delagyl, nivaquin... mỗi ngày uống 1 viên 0,20 - 0,30, dùng kéo dài, chú ý các tai biến về mắt và tai.

3. Các thuốc ức chế miễn dịch

Chlorambucid, azathioprin, cyclophosphamid, chỉ dùng khi prednisolon không có tác dụng. Theo dõi chặt chẽ các biến chứng.

4. Heparin

Được sử dụng điều trị các biểu hiện thận của bệnh LBRR mang lại một số hiệu quả, cần theo dõi các biến chứng xuất huyết.

5. Các phương pháp đặc biệt

Truyền liều cao methyl prednisolon (Urbason) dùng truyền tĩnh mạch 3 ngày liên mỗi ngày từ 1000 - 1500mg có khả năng đẩy lùi các đợt tiến triển rất nặng của bệnh trong vài tháng.

Lọc huyết tương: dùng một máy lọc các phân tử lớn của huyết tương bệnh nhân nhằm loại trừ các phức hợp miễn dịch lưu hành trong máu. Phương pháp này mang lại một số kết quả nhưng rất phiền phức và tốn kém.

Với bệnh xơ cứng bì, người ta sử dụng các thuốc giãn mạch, vitamin E, tính chất giáp trạng, EDTA, iod, D penicillamin kết hợp với steroid mang lại kết quả đáng kể. Ngoài ra phải chú ý dùng các phương pháp vật lý để điều trị và phục hồi chức năng vận động của bệnh nhân xơ cứng bì.

6. Các phương pháp điều trị khác

Bolus cortison: truyền chậm 0,6 - 1,0 gam methylprednisolon mỗi ngày trong 3-5 ngày liên tục. Được chỉ định trong các bệnh tạo keo giai đoạn tiến triển, có tổn thương nội tạng. Kết quả tốt được duy trì sau 2-3 tháng. Có một số nguy cơ: khởi phát nhiễm trùng nặng, cao huyết áp, thậm chí đột tử nên phải theo dõi kỹ và chỉ định thận trọng.

Thay huyết tương (plasmaphèreses): mục đích lọc bỏ bớt các yếu tố gây viêm mạch trong huyết thanh (các phức hợp miễn dịch lưu hành trong máu ngoại vi của bệnh nhân), được chỉ định trong các thể đặc biệt, trong các trường hợp viêm mao mạch nặng (viêm đa dây thần kinh, hoại thư). Kết quả rất tốt đối với viêm mạch, song ít kéo dài và phải được kế tiếp bằng các cortison liệu pháp và các thuốc huỷ tế bào. Phương pháp này phức tạp và tốn kém nên thực tế cũng ít được chỉ định.

Với xơ cứng bì: hiện nay D-penicillamin (Trolovol là thuốc duy nhất được thừa nhận là có hiệu quả đối với xơ cứng bì. Liều khởi đầu: 300 mg, tăng dần, đến 600 mg/ngày. Theo một tổng kết năm 2000, có tác giả đề nghị có thể dùng liều 125 mg/ngày kéo dài, có kết quả tốt, ít tác dụng phụ. Đây là thuốc được coi là thuốc điều trị cơ bản bệnh. Kết hợp với thuốc chống viêm không steroid, corticoid và thuốc chống sốt rét tổng hợp. Ngoài ra, phải chú ý các phương pháp vật lý và phục hồi chức năng. Suối khoáng có kết quả tốt đối với triệu chứng ở da.

LAO CỘT SỐNG

(*Bệnh Pott*)

I. ĐẠI CƯƠNG

Trong các bệnh viêm cột sống và đĩa đệm do vi khuẩn thì lao đứng hàng đầu, đồng thời trong các bệnh lao xương khớp, lao cột sống chiếm hơn 1/3 các trường hợp.

Bệnh được mô tả đầu tiên vào cuối thế kỷ XIX do một thầy thuốc ngoại khoa người Anh là Percivall Pott, do đó bệnh còn được gọi là bệnh Pott (*mal de Pott*).

Ngày nay bệnh hiếm gặp ở các nước phát triển, ở ta thấy sau bệnh lao phổi, màng phổi và hạch tới 70%. Vi khuẩn lao đi đến cột sống bằng đường máu.

Bệnh gặp ở người lớn từ 20 - 40 tuổi chiếm 69%, nam và nữ mắc ngang nhau; người ta thấy lao cột sống xuất hiện ở những người được ghép phủ tạng (thận, tim...).

– Về tổn thương: vi khuẩn lao thường gây tổn thương ở đốt sống và đĩa đệm cùng lúc, hay gặp là hai đốt sống trên dưới và một đĩa đệm ở giữa; vùng lưng và thắt lưng chiếm trên 90% trường hợp (từ lưng 8 đến thắt lưng 2). Tổn thương chỉ thấy ở phần trước của cột sống.

– Với những tiến bộ về thuốc chống lao đặc hiệu, ngày nay lao cột sống được chữa khỏi gần như hoàn toàn nếu được chẩn đoán và điều trị sớm.

II. TRIỆU CHỨNG

Người ta chia sự tiến triển của bệnh thành ba giai đoạn:

A. GIAI ĐOẠN KHỞI PHÁT

1. Dấu hiệu cơ năng chủ yếu là đau

a. Đau tại chỗ: đau ở vùng cột sống bị tổn thương, cố định ở vị trí đó không thay đổi, đau tăng khi vận động, đi lại, mang vác, giảm khi nghỉ ngơi; sau tăng dần, đau liên tục cả ngày đêm; dùng các thuốc giảm đau ít kết quả.

b. Đau kiểu rễ: do tổn thương chèn ép vào một vài nhánh của rễ thần kinh; đau lan theo đường đi của các rễ và dây thần kinh, ở cổ lan xuống vai và tay, ở lưng lan theo dây thần kinh liên sườn, ở thắt lưng lan xuống mặt trước bụng hoặc dây thần kinh tọa. Đau trỗi lên khi ho, hắt hơi, rặn mạnh.

2. Thăm khám

a. *Cột sống*: thấy một đoạn cột sống cứng đờ, không giãn ra khi cúi, hạn chế các động tác của cột sống. Khối cơ hai bên cột sống có thể co cứng. Gõ vào vùng gai sau của đoạn tổn thương thấy đau rõ.

b. *Toàn thân*: có thể thấy dấu hiệu nhiễm lao, khám các bộ phận tìm thấy một tổn thương lao phối hợp trên 50% (lao phổi, màng phổi, hạch...).

3. X quang và xét nghiệm

a. *X quang*: rất quan trọng để giúp cho chẩn đoán.

- Đĩa đệm hẹp so với các đoạn khác.
- Thân đốt sống bị nham nhở, mờ phân trước và mặt trên.
- Phần mềm quanh đốt sống hơi mờ đậm hơn.

Để thấy rõ tổn thương nên chụp cắt lớp, cắt lớp vi tính (Scanner).

b. *Xét nghiệm*:

CTM: các bạch cầu lympho tăng

- Máu lắng tăng 95% ca
- Phản ứng Mantoux: chỉ (+) ở 95% ca

– Sinh thiết tổ chức tổn thương (đĩa đệm, cột sống, xương khớp): rất có ích cho chẩn đoán, là xét nghiệm được lựa chọn: tìm thấy nang lao (95% ca), tổ chức bã đậu (55% ca), tế bào khổng lồ, bán liên, lympho, tế bào xơ... Chỉ thấy tế bào BK ở 10% cas.

– Có thể tìm thấy tổn thương lao phối hợp: chụp phổi, tìm BK trong đờm, sinh thiết hạch.

– Một số xét nghiệm cho phép chẩn đoán sớm:

+ Chụp cắt lớp vi tính (Tomodensitometrie TMD): phát hiện chính xác tổn thương đĩa đệm- đốt sống của bệnh và khi bệnh đã có biến chứng thần kinh thì rất có hiệu quả trong định khu tổn thương. Đặc biệt, sau tiêm nội tuỷ các chất cản quang (Metrizamide hoặc Ioamiron®), TMD có thể cho biết rõ cơ chế các rối loạn gặp trên lâm sàng và vị trí chèn ép tuỷ, nhất là do áp xe nội tuỷ. TMD còn cho phép xác định các tổn thương phần mềm cạnh đốt sống. Xét nghiệm rất có giá trị trong theo dõi và điều trị. Vì vậy, đó là một xét nghiệm chính xác được chỉ định nhằm chẩn đoán, theo dõi và tiên lượng, tuy nhiên, giá thành cao.

+ Chụp nhấp nháy đồ (Scintigraphie): là một xét nghiệm chính xác trong chẩn đoán sớm và chẩn đoán phân biệt với các viêm đĩa đệm- đốt sống do vi khuẩn. Dùng technetium pyrophosphat 99 (hoặc gallium citrat

trong trường hợp phát hiện các ổ nhiễm trùng, bởi tính đặc hiệu tốt nhất của gallium). Scintigraphie cho thấy hình ảnh tăng cố định tín hiệu rõ, đậm độ ít nhiều lan toả trên hai thân đốt sống lân cận, nó được phân cách bởi một vùng đĩa đệm ít cố định hơn. Scintigraphie còn cho phép phân biệt một viêm đĩa đệm- đốt sống với một thoái hoá khớp giả lao cột sống, trường hợp này tín hiệu cố định vừa phải.

Tuy nhiên, scintigraphie xương không cho phép phân biệt một lao cột sống với các bệnh có tổn thương phá huỷ các đốt sống.

B. GIAI ĐOẠN TOÀN PHÁT

Khi không được chẩn đoán và điều trị đặc hiệu, bệnh tiến triển sau nhiều tháng, tổn thương phá huỷ đốt sống và đĩa đệm nhiều tạo thành các túi áp xe lạnh lớn, đồng thời có biến dạng cột sống và có dấu hiệu chèn ép. Trên 80% bệnh nhân ở nước ta được chẩn đoán trong giai đoạn này.

1. Lâm sàng

a. Đau cố định, liên tục, đêm đau nhiều, có hội chứng rễ thường xuyên và rõ rệt.

b. Khám lâm sàng:

– Lồi đốt sống ra sau: nhìn nghiêng thấy một đốt sống lồi ra phía sau, dùng ngón tay miết nhẹ dọc theo các gai sau từ dưới lên sẽ thấy rõ hiện tượng này.

– Áp xe lạnh: túi áp xe có vị trí khác nhau tùy theo vị trí của tổn thương.

– Cột sống cổ: túi áp xe đi ra phía trước ngay thành sau họng có thể nhìn thấy khi khám họng, hoặc đi xuống theo các cơ cạnh cổ tới hõm thượng đòn.

– Cột sống lưng: túi áp xe có thể đi ra phía sau nổi lên ngay dưới da.

– Cột sống thắt lưng: túi áp xe nổi ngay dưới da vùng thắt lưng, vùng mông hoặc đi ra phía trước xuống bẹn, có khi xuống tới khoeo chân.

Túi áp xe lạnh thường mềm, không đau, một số có thể vỡ ra, chảy nước vàng và bã đậu để lại các vết loét và lỗ rò dai dẳng không liền.

c. Hội chứng chèn ép: là hậu quả xấu nhất của bệnh, do đốt sống và đĩa đệm bị phá huỷ nhiều di lệch, lún và có xu hướng trượt ra phía sau, chèn ép vào tủy, đuôi ngựa. Tùy theo vị trí tổn thương bệnh nhân có các dấu hiệu liệt tứ chi (ở cổ), liệt hai chân (cột sống lưng, thắt lưng trên), hội chứng đuôi ngựa (đoạn thắt lưng dưới). Mức độ từ rối loạn cảm giác, yếu cơ lực đến mức độ nặng liệt cứng, có rối loạn cơ tròn (ép tủy)... Ở ta trên 50% khi được chẩn đoán đã có dấu hiệu chèn ép.

d. *Dấu hiệu toàn thân*: gầy sút, suy mòn nhiều, sốt, có thể loét móng do nằm lâu. Tổn thương lao lan rộng ra các bộ phận khác (phổi, hạch, màng...)

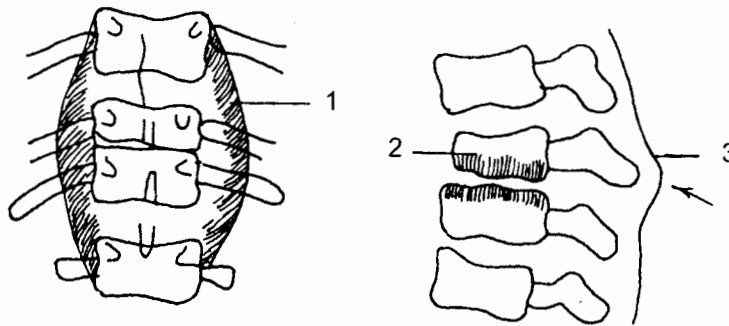
2. X quang và xét nghiệm

a. Đĩa đệm bị phá huỷ gần như hoàn toàn

b. Thân đốt sống bị phá huỷ nhiều, nhất là phần trước tạo nên hình chêm (chụp nghiêng), di lệch trượt ra phía trước.

c. Hình áp xe lạnh: trên phim chụp thẳng thấy hình mờ quanh tổn thương (Hình thoi hay hình củ hành) có thể không đồng đều có chỗ vôi hoá đậm hơn.

Xét nghiệm: máu lắng tăng, chọc kim cạnh cột sống để tìm thấy các tổn thương lao điển hình, chọc nước não tủy để chẩn đoán dấu hiệu ép tủy và tình trạng viêm màng não tủy.



Hình 20: Hình ảnh X quang lao đốt sống

A. Chụp thẳng (1. Hình áp xe lạnh)

B. Chụp nghiêng (2. hình chêm; 3. lõi đốt sống ra sau).

C. GIAI ĐOẠN CUỐI

Không được điều trị hoặc cơ thể quá suy yếu, bệnh nặng dần, liệt nặng, chết vì nhiễm khuẩn phụ; lao lan sang bộ phận khác nhất là lao màng não tủy; lao màng tim, phổi và chết vì suy mòn.

III. CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ

A. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

Chẩn đoán sớm dựa vào các dấu hiệu lâm sàng; X quang, nếu nghi ngờ chụp cắt lớp và chọc hút cạnh cột sống. Chẩn đoán trong giai đoạn toàn phát dễ vì đầy đủ các dấu hiệu, nhất là X quang.

2. Chẩn đoán phân biệt

Cần chú ý phân biệt với các bệnh gây tổn thương đốt sống.

– Với viêm đốt sống do vi khuẩn mủ (tụ cầu...), dấu hiệu nhiễm khuẩn nặng, điều kiện phát bệnh (viêm cơ, mụn nhọt), trên X quang không có hình áp xe lạnh.

– Với các tổn thương u: ung thư, di căn, u máu... dựa vào các dấu hiệu toàn thân; X quang không có hình áp xe lạnh. Nếu nghi ngờ tiến hành chọc hút để xác định chẩn đoán.

Với hình ảnh X quang xếp đốt sống của loãng xương: thường tổn thương nhiều đốt sống, khe khớp không hẹp, hình ảnh tăng thấu quang, đốt sống trong như thủy tinh, đốt sống có hình "viên tang". Nếu là loãng xương nguyên phát: không có hội chứng viêm về lâm sàng và xét nghiệm.

Ở Bệnh viện Bạch Mai trên 53 bệnh nhân vào điều trị từ 1975-1980 thì 2/3 được chẩn đoán muộn sau một năm, trong đó 50% đã có dấu hiệu chèn ép tuỷ và đuôi ngựa. Phần lớn được chẩn đoán nhầm ở các tuyến trước với đau thần kinh liên sườn, thấp khớp, đau thận, thoái hoá cột sống...

B. ĐIỀU TRỊ

1. Nội khoa

Sử dụng các thuốc chống lao theo các nguyên tắc sau:

Điều trị sớm, ngay từ khi chẩn đoán, không nên chậm trễ, chờ đợi. Tiên lượng của bệnh tùy thuộc vào điều trị sớm hay muộn.

Thuốc chống lao và các phác đồ điều trị

Tên thuốc	Kí hiệu	Liều mỗi ngày	
Isoniazid	H	5 mg/kg	300 mg
Pyrazinamid	Z	30 mg/kg	500mg x 3 viên
Rifampicin	R	12mg/kg	300 mg x 2 viên
Ethambutol	E	25 mg/kg	400 mg x 3 viên
Streptomycin	S	20 mg/kg	1 gam

+ Phối hợp tối thiểu ba loại thuốc chống lao. Các phác đồ điều trị lao xương khớp tùy theo từng tác giả. Nhằm tránh kháng thuốc, có thể có một số phác đồ như sau:

– *Phác đồ áp dụng tại Pháp*: ít nhất 6 tháng: 4 HREP/2HR (4 tháng đầu 4 thứ thuốc, 2 tháng tiếp chỉ dùng hai loại). Liều hàng ngày.

– *Phác đồ áp dụng tại Mỹ*: 2 HRP/10HR: ít nhất 12 tháng (2 tháng đầu 4 thứ thuốc, 10 tháng tiếp chỉ dùng 2 loại).

Tại các nước đang phát triển, dùng streptomycin vì lý do quản lý bệnh nhân. Các nước tiên tiến không dùng do nhiều tác dụng phụ.

– *Phác đồ áp dụng tại Việt Nam*: chương trình chống lao Quốc gia năm 1998 đề nghị phác đồ sau:

- Đối với lao mới: 2 SHRZ/6HE (2 tháng đầu 4 thứ thuốc, 6 tháng tiếp chỉ dùng 2 loại). dùng hàng ngày.

- Đối với lao phải điều trị lại (thất bại, tái phát, bỏ điều trị...): 2SHRZE/1HRZE/5 H3R3E3 (2 tháng đầu 5 thứ thuốc, 1 tháng tiếp dùng 4 loại - dùng hàng ngày và 5 tháng tiếp dùng 3 thuốc, dùng mỗi tuần 3 ngày).

Lưu ý tác dụng phụ của thuốc: độc với chức năng gan và thận. tránh kết hợp với các thuốc gây tổn thương gan và thận.

– Phối hợp tối thiểu 3 loại thuốc chống lao: Rimifon, Streptomycin, Pyrazinamid.

Ethambuton, Rifampicin dùng hàng ngày trong hai tháng, từ tháng thứ ba giảm xuống, ba lần một tuần và tiếp tục dùng thuốc từ 3 đến 6 tháng sau.

– Thường xuyên kiểm tra tình trạng tổn thương, sự tiến triển của bệnh và các tai biến của thuốc.

– Phối hợp với chế độ ăn uống đậm đặc, vitamin các thuốc tăng cường sức khỏe .

– Vấn đề cố định, trước đây khi chưa có thuốc điều trị đặc hiệu, điều trị lao chủ yếu là cố định bằng bó bột. Hiện nay cố định có tính chất tương đối.

– Nên bó bột cố định khi tổn thương ở cột sống cổ (sợ nguy cơ có ép tuỷ cổ), hoặc tổn thương phá huỷ nhiều có di lệch rõ. Thời gian từ một đến hai tháng.

– Nói chung nên cho nằm giường bột, giường cứng (không đệm), hàng ngày có thể vận động, đi lại chút ít. Tuyệt đối tránh các biện pháp điều trị làm di lệch cột sống (day, ấn huyệt, kéo giật), thời gian cố định từ 2-3 tháng, sau đó vận động tăng dần. Sau một năm rưỡi, trở lại lao động được.

2. Ngoại khoa

a. Chỉ định điều trị ngoại khoa trong các trường hợp:

- Tổn thương đã có ép tuỷ.
- Áp xe lạnh to chèn ép các bộ phận.
- Tổn thương, phá huỷ nhiều có nguy cơ ép tuỷ.

b. Phương pháp

- Mổ giải phóng ép tuỷ: lấy xương chết, bã đậu, sau đó cố định bằng ghép xương hoặc buộc dây kim loại.
- Mổ lấy ổ áp xe.
- Mổ chỉnh hình gù vẹo nhiều.

c. Sau mổ cố định bằng bột từ một đến hai tháng, sau đó cho vận động trở lại, đồng thời vẫn dùng các thuốc chống lao.

BỆNH GÚT **(Thống phong)**

Trong nhóm các bệnh khớp do rối loạn chuyển hoá, gút là bệnh hay gặp nhất. Bệnh được biết từ thời Hipocrat, nhưng mãi đến 1983 Sydenham mới mô tả đầy đủ các triệu chứng và đến cuối thế kỷ 19 Schelle, Bargman và Wollaston tìm thấy vai trò acid uric (arthritis urica).

Gút là bệnh thường gặp ở các nước Châu Âu, chiếm khoảng 0,02 - 0,2% dân số, gặp chủ yếu ở nam giới (95%), tuổi trung niên (30-40 tuổi), một số trường hợp có tính chất gia đình. Một số tác giả nhận thấy bệnh gút hay gặp ở tầng lớp người có mức sống cao (ăn uống nhiều), điều này chưa được khẳng định.

Ở Việt Nam, những năm gần đây, bệnh được chú ý chẩn đoán và điều trị, qua nhận xét trên 59 bệnh nhân ở Bệnh viện Bạch Mai và Quân Y 108, Đặng Ngọc Trúc và cộng sự thấy bệnh nhân gút chiếm (1,5%) các bệnh về khớp, nam giới chiếm 94%, tuổi trung niên (trên 30%), phần lớn không được chẩn đoán sớm nên có nhiều biến chứng nặng (nổi u cục, suy thận).

I. NGUYÊN NHÂN VÀ CƠ CHẾ SINH BỆNH

A. NGUỒN GỐC VÀ SỰ CHUYỂN HOÁ ACID URIC

Có thể nói nguyên nhân trực tiếp gây bệnh gút là acid uric, do đó cần tìm hiểu nguồn gốc và sự chuyển hoá acid uric trong cơ thể.

Ở người bình thường, lượng acid uric trong máu được giữ ở một mức độ cố định: 5 mg% ở nam và 4mg% ở nữ. Tổng lượng acid uric trong cơ thể là 1000 mg, lượng này luôn được chuyển hoá (sinh mới và thải trừ).

1. Nguồn gốc

Acid uric được tạo thành từ 3 nguồn:

a) Thoái giáng từ các chất có nhân purin do thức ăn mang vào.

b) Tổng hợp các purin từ con đường nội sinh.

Tham gia vào quá trình hình thành acid uric từ 3 nguồn trên còn cần có sự tham gia của các men: nuclease, xanthinoxidase, hypoxanthin - guanin - phosphoribosyl - transferase (H.G.P.T).

2. Thải trừ

Để cân bằng hàng ngày acid uric được thải trừ ra ngoài chủ yếu theo đường thận (450 - 500 mg/24h) và một phần qua phân và các đường khác (200mg).

B. CƠ CHẾ SINH BỆNH

1. Vai trò sinh bệnh của acid uric

Khi lượng acid uric trong máu tăng cao (trên 7mg%) và tổng lượng acid uric cơ thể tăng thì sẽ lắng đọng lại ở một số tổ chức và cơ quan dưới dạng tinh thể acid uric hay urat monosodic.

a) Lắng đọng ở màng hoạt dịch gây viêm khớp.

b) Lắng đọng ở thận (nhu mô thận và đài bể thận).

c) Lắng đọng ở các nội tạng và cơ quan gây các biểu hiện bệnh gút ở các nơi này:

– Sụn xương: sụn khớp, sụn vành tai, thanh quản.

– Gân: gân Achille, các gân đuôi các ngón...,

– Tổ chức dưới da: khuỷu, mắt cá, gối.

– Thành mạch, tim.

– Mắt.

– Các cơ quan khác: rất hiếm.

2. Nguyên nhân gây tăng lượng acid uric

Bệnh gút nguyên phát và thứ phát.

Dựa vào các nguyên nhân gây tăng acid uric, ta có thể chia ra:

a. *Tăng bẩm sinh*: bệnh Lesch - Nyhan: do thiếu men HGPT nên lượng acid uric tăng cao ngay từ nhỏ, bệnh có các biểu hiện về toàn thân, thần kinh, thận và khớp. Bệnh rất hiếm và rất nặng.

b. *Bệnh gút nguyên phát*: gắn liền với các yếu tố di truyền và cơ địa. quá trình tổng hợp purin nội sinh tăng nhiều gây tăng acid uric. Đây là nguyên nhân chủ yếu của bệnh.

c. *Bệnh gút thứ phát*: acid uric trong cơ thể có thể tăng thứ phát do những nguyên nhân sau:

- Do ăn nhiều: nhất là ăn những thức ăn có chứa nhiều purin (gan, lòng, thịt, cá, nấm, tôm, cua), uống nhiều rượu. Thực ra đây chỉ là những tác nhân phát động bệnh hơn là nguyên nhân trực tiếp.

- Do tăng cường thoái giáng purin nội sinh (phá huỷ nhiều tế bào, tổ chức): bệnh đa hồng cầu, leucemie kinh thể tuỷ, Hodgkin, sarcôm hạch, đa u tuỷ xương, hoặc do sử dụng những thuốc diệt tế bào để điều trị các bệnh ác tính.

- Do giảm thải acid uric qua thận: viêm thận mạn tính, suy thận làm cho quá trình thải acid uric giảm và ứ lại gây bệnh.

Qua đây, có thể nhận ra: gút nguyên phát chiếm đa số trường hợp, gút thứ phát ít gặp, gút bẩm sinh rất hiếm.

3. Vai trò của acid uric trong viêm khớp

Viêm khớp vi tinh thể: gần đây do dựa vào những nhận xét về dịch khớp và thực nghiệm, Hollander và Mc. Carty nêu lên vai trò của một số tinh thể nhỏ gây viêm khớp và gọi chung là nhóm viêm màng hoạt dịch vi tinh thể (synovite microcrystalline): tinh thể urat monosodic trong bệnh gút. Tinh thể pyrophosphat ca trong bệnh vôi hoá sụn khớp (chondrocalcinose) và tinh thể hydrocortison trong viêm khớp sau tiêm hydrocortison tại chỗ.

Trong bệnh gút, urat lắng đọng ở màng hoạt dịch sẽ gây nên một loạt các phản ứng:

- Hoạt tác yếu tố Hageman tại chỗ từ đó kích thích các tiền chất gây viêm Kininogen và kallicreinogen trở thành kinin và kallicrein gây phản ứng viêm ở màng hoạt dịch.

- Từ phản ứng viêm, các bạch cầu sẽ tập trung tới, bạch cầu sẽ thực bào các vi tinh thể urat rồi giải phóng các men tiêu thể của bạch cầu (lysozim). Các men này cũng là một tác nhân gây viêm rất mạnh.

- Phản ứng viêm của màng hoạt dịch sẽ làm tăng chuyển hoá, sinh nhiều acid lactic tại chỗ và làm giảm độ PH, môi trường càng toan thì urat càng lắng đọng nhiều và phản ứng viêm ở đây trở thành một vòng khép kín liên tục, viêm sẽ kéo dài. Do đó trên lâm sàng thấy hai thể bệnh gút: Thể bệnh gút cấp tính, quá trình viêm diễn biến trong một thời gian ngắn rồi chấm dứt, hay tái phát. Thể bệnh gút mạn tính quá trình lắng đọng urat nhiều và kéo dài, biểu hiện viêm sẽ liên tục không ngừng.

II. GÚT CẤP TÍNH

Có thể nói một cách tóm tắt: gút cấp tính biểu hiện bằng những đợt viêm cấp tính và dữ dội của khớp bàn ngón chân cái, cho nên còn gọi là bệnh "gút do viêm".

A. ĐIỀU KIỆN XUẤT HIỆN VÀ TIỀN TRIỆU

Cơn viêm cấp của bệnh thường xuất hiện sau một số hoàn cảnh thuận lợi như:

- Sau một bữa ăn nhiều rượu thịt.
- Sau chấn thương hoặc phẫu thuật.
- Sau lao động nặng, đi lại nhiều, đi giày quá chật.
- Xúc động, cảm động
- Nhiễm khuẩn cấp.
- Sau khi dùng một số thuốc như lợi tiểu nhóm chlorothiazid, tinh chất gan, vitamin B₁₂, steroid...

Khoảng 50% bệnh nhân có dấu hiệu báo trước như rối loạn tiêu hoá, nhức đầu, mệt mỏi, đái nhiều và nóng buốt, sốt nhẹ...

B. CƠN GÚT CẤP TÍNH

Khoảng 60- 70% cơn cấp biểu hiện ở khớp bàn ngón chân cái

- Đang đêm bệnh nhân thức dậy vì đau ở khớp bàn chân cái (một bên), đau dữ dội ngày càng tăng, không thể chịu nổi, bệnh nhân không dám động đến vì chỉ một va chạm nhẹ cũng gây đau tăng.
- Ngón chân sưng to, phù nề, căng bóng nóng đỏ, sung huyết, trong khi các khớp khác bình thường.
- Toàn thân: sốt nhẹ, mệt mỏi, lo lắng, mắt nổi tia đỏ, khát nước nhiều, nhưng đái ít và đỏ, đại tiện táo.

– Đợt viêm kéo dài từ 1-2 tuần (trung bình là 5 ngày), đêm đau nhiều hơn ngày, viêm nhẹ dần, đau giảm, phù bớt, da tím dần, hơi ửng; ngứa nhẹ rồi bong vảy và khỏi hẳn, không để lại dấu vết gì ở chân. Bệnh có thể tái phát vài lần trong một năm (vào mùa xuân hoặc mùa thu).

Ở Việt Nam , hơn 50% số bệnh nhân khởi phát bằng sưng đau ngón chân cái.

C. XÉT NGHIỆM VÀ X QUANG

- Chụp X quang không có gì thay đổi so với bình thường.

– Trong cơn thấy: acid uric máu tăng trên 7mg% (trên 416,5 micromol/l), bạch cầu tăng, tốc độ máu tăng, chọc dịch ở nơi viêm có thể thấy tinh thể urat nằm trong bạch cầu, nhưng cũng có khi không tăng.

D. THỂ LÂM SÀNG

1. Theo vị trí

Ngoài vị trí khớp bàn ngón chân cái chiếm 60-70%, các vị trí khác ở bàn chân đứng hàng thứ hai như cổ chân, các ngón chân, sau đó là khớp gối, rất ít khi thấy ở chi trên.

– Thể đa khớp (từ 5-10%): bệnh nhân sốt, sưng đau lần lượt từ khớp này sang khớp khác, rất dễ nhầm với thấp khớp cấp.

2. Thể theo triệu chứng và tiến triển

– Thể tối cấp: sưng tấy dữ dội, đau nhiều, sốt cao dễ nhầm với viêm khớp do vi khuẩn.

– Thể nhẹ kín đáo: chỉ mệt mỏi, không sốt, đau ít, thường bị bỏ qua.

– Thể kéo dài: thời gian kéo dài, diễn biến từ khớp này sang khớp khác.

E. CHẨN ĐOÁN

– Chẩn đoán dựa vào: nam giới tuổi 30-40, cơn sưng đau, viêm tấy ngón chân cái; aciduric trên 7mg%. Tác dụng đặc biệt của thuốc: colchicin hay Phenylbutazon.

– Đối với thể không điển hình: vị trí khác, đa khớp, kéo dài, cần chú ý các yếu tố cơ địa, acid uric máu và nếu nghi ngờ thì điều trị thử bằng thuốc đặc hiệu (colchicin).

III. GÚT MẠN TÍNH

Gút mạn tính biểu hiện bằng dấu hiệu nổi các cục u (tôphi) và viêm đa khớp mạn tính, do đó còn được gọi là "gút do lắng đọng".

Gút mạn tính có thể tiếp theo gút cấp tính. Nhưng phần lớn là bắt đầu từ từ tăng dần không qua các đợt cấp.

A. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG Ở KHỚP

1. Nổi u cục (tophi): là hiện tượng lắng đọng urat ở xung quanh khớp, ở màng hoạt dịch, đầu xương, sụn...

– Vị trí: u cục (hạt tôphi) thấy ở trên các khớp bàn ngón chân cái, các ngón khác, cổ chân, gối, khuỷu, cổ tay, bàn ngón tay và đốt ngón gần, có

một vị trí rất đặc biệt là trên sụn vành tai. Không bao giờ thấy ở háng, vai và cột sống.

– Tính chất: kích thước to nhỏ không đồng đều, từ vài milimét đến nhiều centimét đường kính, lồi lõm, hơi chắc hoặc mềm, không di động do dính vào nền ở dưới, không đối xứng (2 bên) và không cân đối, ấn vào không đau, được bọc bởi một lớp da mỏng, phía dưới thấy cặn trắng như phấn, đôi khi da bị loét và dễ chảy nước vàng và chất trắng như phấn.

2. Viêm đa khớp

Các khớp nhỏ và nhỏ bị viêm là bàn ngón chân và tay, đốt ngón gân, cổ tay, gối, khuỷu, viêm có tính chất đối xứng biểu hiện viêm thường nhẹ, không đau nhiều, diễn biến khá chậm, các khớp háng, vai và cột sống không bị tổn thương.

B. BIỂU HIỆN NGOÀI KHỚP

1. Thận

Urat có thể lắng đọng ở thận dưới hai hình thức:

– Lắng đọng rải rác ở nhu mô thận: hoặc không thể hiện triệu chứng gì, chỉ phát hiện qua giải phẫu bệnh, hoặc gây viêm thận bể thận.

– Gây sỏi đường tiết niệu: sỏi acid uric ít cản quang, chụp thường khó thấy, phát hiện bằng chụp siêu âm, U.I.V, sỏi thận thường dẫn tới viêm nhiễm, suy thận. Thường quyết định tiên lượng của bệnh.

2. Urat có thể lắng đọng ở một số cơ quan ngoài khớp như

– Gân, túi thanh dịch, có thể gây đứt hoặc chèn ép thần kinh (hội chứng đường hầm).

– Ngoài da và móng tay móng chân: thành từng vùng và mảng dễ nhầm với bệnh ngoài da khác (vẩy nến, nấm)

– Tim: urat có thể lắng đọng ở màng ngoài tim, cơ tim, có khi cả van tim (rất hiếm).

C. XÉT NGHIỆM VÀ X QUANG

1. Xét nghiệm

Tốc độ lắng máu tăng trong đợt tiến triển của bệnh. Các xét nghiệm khác không có gì thay đổi.

– Acid uric máu tăng trên 7mg% (trên 416 micromol/l).

– Acid uric niệu/24h bình thường từ 400 - 450mg, tăng nhiều trong gút nguyên phát; giảm rõ với gút thứ phát sau bệnh thận.

2. Dịch khớp

Dịch khớp có biểu hiện viêm rõ rệt (lượng muxin giảm, bạch cầu tăng nhiều). Đặc biệt thấy những tinh thể urat monosodic nằm trong hoặc ngoài tế bào: tinh thể hình que, hai đầu nhọn, lưỡng chiết quang (qua hiển vi đối pha), dài bằng hoặc hơn kích thước của bạch cầu (phân biệt với tinh thể pyrophosphat Ca rất ngắn và hai đầu vuông cạnh).

3. X quang

Dấu hiệu quan trọng nhất của bệnh là khuyết xương hình hốc ở các đầu xương.

- Khuyết xương hình hốc hay gặp ở xương đốt ngón chân, tay, xương bàn tay, chân, đôi khi ở cổ tay, chân, khuỷu và gối.

- Khuyết lúc đầu ở dưới sụn khớp và vỏ xương, như phần vỏ được thổi vào, bung ra (hình lưới liềm), khe khớp hẹp rõ rệt.

- Sau cùng hình khuyết lớn dần và tạo nên hình huỷ xương rộng xung quanh có những vệt vôi hoá.

Ghép thêm vào hình ảnh khuyết xương và hẹp khe khớp, nếu bệnh tiến triển lâu có thể thấy những hình ảnh thoái hoá thứ phát (hình gai xương).

D. TIẾN TRIỂN

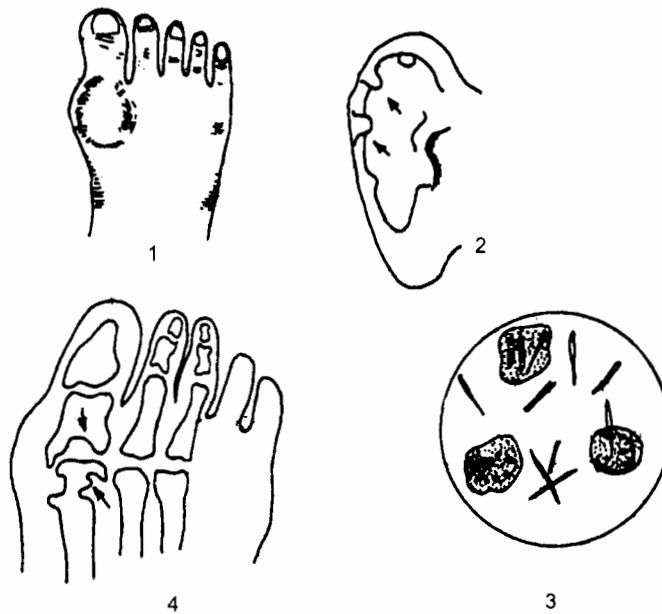
Gút mạn tính tiến triển chậm và kéo dài tăng dần, lúc đầu tổn thương ở bàn ngón chân rồi cổ chân, gối, khuỷu và bàn ngón tay. Thời gian tiến triển 10-20 năm, trong khi diễn biến mạn tính có thể ghép vào những đợt viêm cấp tính làm bệnh nặng thêm.

Ở giai đoạn cuối cùng, bệnh nhân mất khả năng vận động, chết vì các biến chứng thận, nhiễm khuẩn suy mòn. Nhưng nếu được phát hiện sớm điều trị tốt, bệnh nhân sẽ duy trì lâu dài với những triệu chứng nhẹ ban đầu.

E. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

Dựa vào cơ địa, các u cục quanh khớp và vành tai, viêm đa khớp, acid uric trong máu tăng cao, tìm thấy tinh thể acid uric trong dịch khớp, dựa vào hình ảnh khuyết xương trên X quang.



Hình 21. Bệnh gút

- | | |
|--------------------------------|------------------------------|
| 1. Viêm khớp bàn ngón chân cái | 3. Tinh thể urat ở dịch khớp |
| 2. Tôphi ở vành tai | 4. X quang hình huỷ xương |

2. Tiêu chuẩn chẩn đoán bệnh gút (cấp và mạn) do hai tác giả Mỹ (Bennett và Wood) đề xuất năm 1968.

a. Hoặc tìm thấy tinh thể acid uric trong dịch khớp hay trong các u cục (tôphi).

b. Hoặc tối thiểu có từ 2 tiêu chuẩn sau đây trở lên:

– Trong tiền sử hoặc trong hiện tại có tối thiểu hai đợt sưng đau của một khớp với tính chất ban đầu đột ngột, đau dữ dội và khỏi hoàn toàn trong vòng hai tuần.

– Trong tiền sử hoặc hiện tại có sưng đau khớp ngón bàn chân cái với các tính chất như tiêu chuẩn trên.

– Tìm thấy các u cục (tôphi).

– Tác dụng điều trị kết quả nhanh chóng (trong vòng 48h) của Colchicin trong tiền sử hay hiện tại.

Chẩn đoán xác định: khi có tiêu chuẩn a hoặc 2 yếu tố của tiêu chuẩn b.

3. Chẩn đoán phân biệt

– Với bệnh viêm khớp dạng thấp, nhất là với nhiều thể hạt dưới da. Dựa vào giới tính, tính chất u cục, acid uric máu và hình ảnh X quang.

– Bệnh phong thể củ: cần tìm hiện tượng mất cảm giác và vi khuẩn Hansen ở nước mũi khi nghi ngờ.

IV. GÚT THỨ PHÁT

A. ĐẶC ĐIỂM

Như phần trên đã trình bày, bệnh gút xuất hiện do tăng acid uric thứ phát sau một số bệnh khác, đây là gút thứ phát; vấn đề này mới được quan tâm đến gần đây. Tuy nhiên gút thứ phát rất hiếm gặp.

1. Định nghĩa

Bệnh gút được coi là thứ phát khi tìm thấy nguyên nhân gây tăng acid uric máu và khi loại trừ nguyên nhân thì bệnh khỏi.

2. Đặc điểm lâm sàng và xét nghiệm

- Thường cũng gặp ở nam giới tuổi trung niên.
- Hay gặp thể viêm khớp cấp di chuyển hơn là thể ngón chân cái và hầu như không thấy thể đa khớp có u cục.
- Thường có kèm theo sỏi thận, hoặc lắng đọng urat ở nhu mô thận.

B. NGUYÊN NHÂN

1. Sau các bệnh máu

- Bệnh đa hồng cầu
- Một số bệnh thiếu máu do tan máu
- Loxêmi cấp và kinh thể tuỷ.
- Bệnh Hodgkin, sarcom hạch.
- Dùng các phương pháp diệt nhiều tế bào để điều trị các bệnh ác tính: hoá chất, phóng xạ.

2. Một số bệnh thận

- Viêm cầu thận mạn tính.
 - Suy thận mạn do nhiều nguyên nhân
- Rất nhiều trường hợp khó xác định thận là hậu quả hay nguyên nhân của bệnh gút.

3. Do thuốc

- Thường là tác nhân phát bệnh hơn là nguyên nhân.
- Dùng steroid nhiều và kéo dài
- Thuốc pyrazinamid (chống lao), lactat Na

– Thuốc lợi tiểu nhóm chlorothiazid (ức chế quá trình thải acid qua ống thận).

4. Các nguyên nhân hiếm gặp khác

- Bệnh thận do thai nghén
- Suy tuyến giáp.
- Gan nhiễm glycogen.
- Cường cận giáp.

V. ĐIỀU TRỊ

Điều trị gút đạt nhiều tiến bộ trong những năm gần đây do tìm hiểu rõ được cơ chế bệnh sinh. Người ta đã sử dụng những thuốc có tác dụng chọn lọc:

- Thuốc chống viêm đặc hiệu trong bệnh gút: colchicin, phenylbutazon.
- Thuốc tăng thải tiết acid uric thận: probenexit, sulfilpyrazon, zoxazolamin, benziadaron...
- Thuốc giảm lượng acid uric máu bằng tác động ức chế men xanthinoxidase, allopurinol, thiopurinol, acid orotic.
- Thuốc làm tiêu acid uric trong máu: urat oxydase (uricozym).

A. ĐIỀU TRỊ CƠN GÚT CẤP TÍNH

1. Chế độ

Nghỉ ngơi hoàn toàn, giữ ấm, ăn nhẹ, uống nhiều nước (nước sôi khoáng kiềm cao) từ 1-2 lít/ngày.

2. Thuốc chống viêm

a. Tốt nhất là colchicin viên đóng 1mg:

Ngày đầu uống 3 viên chia 3 lần

Ngày thứ hai 2 viên chia 2 lần.

Ngày thứ ba đến ngày thứ bảy 1 viên vào buổi tối, chỉ cần dùng trong 1 tuần, chú ý các tai biến buồn nôn, ỉa chảy, mất ngủ, sốt cao.

b. Có thể thay bằng các thuốc chống viêm khác

– Phenylbutazon (butazolidin, butadion...) ngày đầu tiêm một ống 600mg/bắp thịt, ngày sau tiêm 1 ống, từ ngày thứ 3 thay bằng uống 200-400mg/ngày.

– Voltaren (diclofenac) tiêm 75mg bắp thịt x 3 ngày sau đó uống 100mg.

- Profenid, indometaxin, brufen...

Tuyệt đối không dùng các thuốc steroid (prednisolon, dexametason), có thể giảm đau nhanh, nhưng lại làm tăng acid uric máu, đẩy nhanh bệnh sang thể mạn tính.

3. Các thuốc an thần

- Barbituric phối hợp với colchicin (colchimax)
- Diazepam (seduxen)

B. ĐIỀU TRỊ DỰ PHÒNG CÒN GÚT CẤP TÁI PHÁT

1. Chế độ ăn uống và sinh hoạt

- Kiêng rượu và các thứ kích thích: ớt, cà phê...
- Hạn chế các thức ăn có chứa nhiều purin: phủ tạng động vật (lòng, gan, tim, tiết), thịt, cá, cua, nấm, rau dền, đậu hà lan, đậu hạt các loại. Có thể ăn trứng, sữa, uống bia, hoa quả, (thịt ăn mỗi ngày dưới 100g).
- Uống nhiều nước (2 lít/ngày), nên uống các loại nước khoáng có nhiều bicarbonat (nước khoáng Vĩnh Hảo, Kênh Gà Hoà Bình, Suối Đá...) nếu không thì uống dung dịch bicarbonat Na 3%.
- Tránh làm việc quá sức, tránh lạnh, tránh ăn uống quá mức, không dùng thuốc lợi tiểu chlorothiazid, steroid.
- Khi phải phẫu thuật, mắc một số bệnh toàn thân chú ý theo dõi acid uric máu để dùng thuốc kịp thời.

2. Thuốc

a. *Uống các thuốc tăng thải acid uric:* dùng một trong những thuốc sau đây:

- Benemid (probenexit) viên 500mg mỗi ngày 1-2 viên hoặc
- Anturan (sulfin pyzaron) viên 100 mg 2-3 viên/ngày hoặc
- Amplivix (benziodazon) viên 100mg 1-2 viên/ngày
- Désuric (benzbromaron) viên 100mg 1-3 viên/ngày

Thuốc uống chia làm nhiều lần trong ngày: nếu có biểu hiện phản ứng (tác dụng phụ) thì thay đổi thuốc, nếu thấy có những biểu hiện thận (đái ít, đái ra sỏi, đau quặn thận...) thì chuyển sang nhóm thuốc ức chế acid uric.

b. *Thuốc ức chế acid uric:* chỉ định trong những trường hợp có sỏi thận, gút mạn tính có u cục.

- Allopurinol viên 100mg uống 2 viên/ ngày rồi tăng dần 4 viên/ngày.
- Thiopurinol viên 100mg dùng như trên.

– Acid orotic (oroturic, epuric) uống 2-5g/ngày.

– Urat oxydase (uricozym) tiêm tĩnh mạch 1000 đv/ngày, ít dùng vì phức tạp.

Trong quá trình dùng các thuốc giảm acid uric (tăng thải hoặc ức chế) cần theo dõi lượng acid uric máu và nước tiểu để điều chỉnh liều lượng và thay đổi loại thuốc, nói chung phải dùng kéo dài để luôn giữ mức acid uric dưới 7mg%. Bằng phương pháp dinh dưỡng và thuốc ta có khả năng hoàn toàn khống chế bệnh gút cấp không cho tái phát và không cho chuyển sang gút mạn tính.

C. ĐIỀU TRỊ GÚT MẠN TÍNH

1. Chế độ ăn uống và thuốc giống như điều trị dự phòng gút cấp kể trên, chỉ dùng loại thuốc ức chế acid uric vì gút mạn tính bao giờ cũng có tổn thương thận.

2. Nếu có tổn thương thận điều trị sẽ phải chú ý đến tình trạng nhiễm khuẩn (viêm thận kẽ), tình trạng suy thận tiềm tàng, cao huyết áp, sỏi thận... tiên lượng của bệnh gút tùy thuộc vào mức độ tổn thương thận.

3. Một số u cục (tôphi) quá to cản trở vận động có thể chỉ định phẫu thuật cắt bỏ (tôphi ở ngón chân cái không đi giày được, ở khuỷu tay khó mặc áo...)

4. Khi dùng các thuốc giảm acid uric liều cao có thể gây nên cơn đau cấp tính thường phối hợp với colchicin với liều 1-2mg/ngày

BỆNH NHƯỢC CƠ

I. ĐẠI CƯƠNG

Nhược cơ là một bệnh thường gặp trong các bệnh cơ vân, được phát hiện vào cuối thế kỷ XIX do Erb (1874) và Goldflam (1895), do tính chất nặng thường gây tử vong nên lúc đầu bệnh có tên là nhược cơ nặng của Erb và Goldflam (myasthenia gravis). Những năm gần đây do biết được cơ chế bệnh sinh nên điều trị có nhiều tiến bộ, tỷ lệ tử vong của bệnh giảm rõ rệt.

1. Định nghĩa

Là một bệnh tự miễn dịch do cơ thể sinh ra một loại kháng thể chống lại các thụ thể tiếp nhận acetylcholin (R.Ach) của bản vận động cơ vân, thể

hiện trên lâm sàng bằng dấu hiệu chóng mỏi cơ khi vận động, hiện tượng này giảm hoặc mất đi nhanh chóng sau khi nghỉ ngơi hay dùng các thuốc ức chế men cholinesterase.

2. Cơ chế sinh bệnh

Dựa vào các bằng chứng xét nghiệm và thực nghiệm ngày nay người ta khẳng định bệnh nhược cơ là một bệnh tự miễn dịch, trong máu bệnh nhân có một kháng thể kháng R.Ach, những thụ thể nằm ở phía sau của synap thần kinh - màng tế bào, có nhiệm vụ tiếp nhận acetylcholin được tiết ra ở phía trước synap khi có xung động thần kinh dẫn truyền đến cơ vân. Các kháng thể kháng R.Ach ức chế hoặc phá huỷ các thụ thể do đó hạn chế sự dẫn truyền thần kinh vận động; khi được nghỉ ngơi hoặc dùng thuốc ức chế men cholinesterase, lượng acetylcholin tăng lên tại synap, sự dẫn truyền thần kinh lại được phục hồi. Người ta dựa vào các bằng chứng sau đây để chứng minh giả thuyết này:

a) Có thể gây bệnh nhược cơ thực nghiệm trên súc vật bằng phương pháp miễn dịch với kháng thể R.Ach

b) Tìm thấy ở trong máu bệnh nhân kháng thể kháng R.Ach (dương tính tới 90% trường hợp).

c) Tiêm IgG của bệnh nhân cho chuột có thể gây nhược cơ ở chuột trong một thời gian.

d) Tìm thấy các phức hợp miễn dịch ở phần synap thần kinh - màng tế bào ở các bản vận động của cơ.

e) Dùng phương pháp lọc huyết tương để loại trừ các phức hợp miễn dịch, thấy các triệu chứng của bệnh giảm đi.

Ngoài kháng thể kháng R.Ach, người ta còn tìm thấy trong máu bệnh nhân có kháng thể kháng cơ vân, khoảng 10% bệnh nhân có phối hợp với một bệnh tự miễn khác như: cường giáp trạng, viêm đa cơ, Lupus ban đỏ, viêm khớp dạng thấp, hội chứng Sjögren, viêm loét đại tràng, thiếu máu Biermer...

Gần đây nhiều nghiên cứu còn cho thấy bệnh có mối liên quan với hệ thống kháng nguyên bạch cầu HLA (A1, A3, B7, DR2...)

Từ lâu các tác giả đã nhận thấy phần lớn bệnh nhân (80%) đều có tuyến ức (thymus) bất thường về mặt tổ chức học (quá sản, loạn sản, u) và trong một số trường hợp phải cắt bỏ thymus để điều trị mang lại kết quả tốt. Phải chăng thymus đóng một vai trò quan trọng trong quá trình phát sinh các kháng thể kháng R.Ach?

3. Dịch tễ học

Bệnh gặp ở mọi chủng tộc, địa dư và điều kiện sống. Chủ yếu ở người lớn 90%, nữ nhiều hơn nam (6 nữ 4 nam), nữ thường dưới 30 tuổi, nam hay gặp trên 30 tuổi. Số liệu ước tính của Mỹ và Pháp có từ 13-64 bệnh nhân cho 1.000.000 dân.

Ở Việt Nam, trên 30 bệnh nhân (Bệnh viện Bạch Mai) thì có 21 nữ và 9 nam, dưới 30 tuổi: 25 trên 30 tuổi: 5.

II. TRIỆU CHỨNG

A. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

1. Giảm cơ lực sau khi vận động và phục hồi sau khi nghỉ ngơi

Là dấu hiệu quan trọng nhất của bệnh. Đó là hiện tượng mỗi cơ xuất hiện sau một số vận động, mỗi cơ có thể chỉ ở một chỗ (cơ phải vận động) nhưng cũng có thể lan sang mỗi các cơ khác không tham gia trực tiếp vào vận động ấy. Mỗi cơ được phục hồi sau khi nghỉ ngơi hoặc sau khi dùng thuốc ức chế men cholinesterase, do đó khác với liệt do tổn thương thần kinh ở đây là liệt từng lúc và có phục hồi.

2. Vị trí của cơ bị tổn thương

Người ta chia ra làm ba nhóm cơ bị tổn thương:

- Nhóm cơ ở mắt và mi mắt: thường xuất hiện sớm ở 60-70% trường hợp.
- Nhóm các cơ do hành tủy chi phối (cơ nói, nhai, hô hấp, nuốt) thường xuất hiện muộn, chỉ 20% bắt đầu bằng các cơ này.
- Nhóm các cơ ở chi và thân: từ 10 - 20% bắt đầu bệnh bằng nhóm cơ này.

a. Những dấu hiệu của cơ mắt - mi: sụp mi là dấu hiệu sớm nhất: lúc đầu sụp một bên sau cả hai bên, thường không đều hai bên, sụp mi không xuất hiện lúc mới ngủ dậy, nặng dần trong ngày, khi sụp nhiều người bệnh muốn nhìn thẳng phải ngước cả đầu, cổ ngửa ra sau để nhìn. Cơ vận nhãn mỗi không đều hai bên làm cho bệnh nhân nhìn đôi; phản xạ đồng tử cũng yếu và chậm dần nếu phải nhìn lâu. Khi phải tập trung để đọc hoặc nhìn vào một vật thì sụp mi và nhìn đôi ngày càng tăng.

b. Nhóm các cơ thuộc hành tủy:

- Nói lúc đầu to và rõ, sau một lúc giọng nhỏ, ngắt quãng và hơi thoát ra mũi (giọng mũi).

– Nhai chóng mỏi nên phải nghỉ nhiều lần, nếu mức độ nặng hàm dưới trể xuống không nhai được, phải lấy tay đẩy và đỡ lên, lúc này bệnh nhân ăn hay bị sặc lên mũi và không nhai được thức ăn đặc. Nuốt cũng khó dần vào cuối bữa, sặc, nghẹn ở phần trên thực quản. Lưỡi teo và run các thớ cơ, có thể thấy những đường rãnh chạy dọc lưỡi. Khi nhược cơ lan đến các cơ ở mặt, nét mặt đờ đẫn, mất linh hoạt, mất nếp nhăn của các biểu hiện tình cảm (nét mặt của người ngủ gật).

c. Các cơ ở chi và thân:

Các cơ ở gốc chi biểu hiện nặng hơn ở ngọn (cơ vùng bả vai và cánh tay, cơ vùng mông và đùi), cơ ở vùng lưng và cơ gáy nhược khiến cho người bệnh không đứng và ngồi lâu được. Các cơ hô hấp, cơ hoành, cơ thành bụng ít bị tổn thương.

3. Thăm khám

a. Làm các nghiệm pháp thể hiện bệnh:

– Bệnh nhân mở to mắt nhìn vào một điểm cố định trong một phút: sụp mí tăng dần và nhìn đôi.

– Đếm to từ 10 đến 100: nhỏ và chậm dần.

– Dang tay ngang để trong một phút: mỏi và rơi tay.

– Co gấp cẳng chân nhiều lần: mỏi dần rồi ngừng

– Nghiệm pháp Mary - Walner: buộc garo ở cánh tay sau đó bảo bệnh nhân làm các động tác co duỗi cẳng tay và bàn tay liên tiếp một đến hai phút, bỏ garo thì thấy xuất hiện sụp mí.

b. Thăm khám toàn thân không có biểu hiện gì đặc biệt, phản xạ gân xương bình thường, không có rối loạn cảm giác, không rối loạn cơ tròn, các giác quan bình thường. Đôi khi có teo cơ khu trú ở vài nơi (các cơ ở mặt) và rối loạn dây thần kinh sọ não số IV và VII.

B. XÉT NGHIỆM

1. Test dược lý: sử dụng các thuốc ức chế men cholinesterase - Tensilon (Edrophonium) tiêm tĩnh mạch 1 ống 1ml có 10mg, biểu hiện nhược cơ mất đi sau khi tiêm 30 giây và kéo dài vài phút.

– Prostigmin tiêm dưới da hay bắp thịt 0,5 - 1mg, dấu hiệu nhược cơ giảm rõ rệt hoặc mất sau vài phút và kéo dài được vài giờ. Próstigmin có thể có phản ứng dương tính giả do đó cần làm thêm với placebo.

– Các thuốc ức chế synap thần kinh: ngày nay không dùng để làm thử nghiệm chẩn đoán vì nguy hiểm.

2. Các xét nghiệm miễn dịch

– Kháng thể kháng R.Ach, xét nghiệm theo phương pháp miễn dịch ngưng kết của Lindstrom, sử dụng chất alpha bungarotoxin, dương tính 85 - 90% với thể bệnh toàn thể và 75% ở thể nhược cơ mắt đơn thuần. Xét nghiệm tỷ giá dương tính ở các thể nặng, đối với nhược cơ tái phát chỉ thấy 25%.

– Kháng thể kháng cơ vân: thấy ở 30% trường hợp, hay gặp khi có u tuyến ức.

– Kháng thể kháng tuyến ức, kháng thể kháng nhân có thể tìm thấy trong một số trường hợp.

– Yếu tố kháng nguyên bạch cầu: ở một số bệnh có liên quan đến yếu tố này (xem phần thể lâm sàng).

3. Các phản ứng điện - điện cơ

– Phản ứng cơ cơ dùng dòng điện xoay chiều kích thích liên tiếp ta thấy cơ co với thời gian ngắn dần và biên độ thấp dần; khi dùng sóng điện có cường độ cao để kích thích gây co cứng thì chỉ sau một thời gian ngắn sẽ không co nữa. Người ta còn gọi là phản ứng Giôli (Jolly) dương tính.

– Ghi điện cơ (Electromyographie), khi kích thích một dây thần kinh bằng điện thì cơ chịu sự chi phối của dây đó sẽ co và ta ghi được biểu diễn cơ cơ, chỉ cần một vài lần kích thích thì cơ đã co giảm dần về tần số và biên độ không chịu kích thích nữa. Người ta còn dùng các phương pháp ghi điện cơ ở sợi cơ lấy ra ngoài cơ thể bằng sinh thiết; phương pháp ghi sự vận động của nhãn cầu, phương pháp so sánh điện cơ của từng phần cơ thể...

4. Sinh thiết

Sinh thiết cơ vân (bằng phẫu thuật hoặc bằng kim) có thể thấy giữa các sợi cơ rải rác từng đám lympho bào người ta gọi là hiện tượng xuất huyết lympho bào (lymphorrhagie). Sinh thiết các mảng vận động người ta thấy có những thay đổi ở phần synap thần kinh - màng tế bào cơ (qua kính hiển vi thường và hiển vi điện tử).

5. X quang

Được sử dụng để tìm sự phì đại hoặc u của tuyến ức (thymus), bằng cách bơm hơi vào trung thất rồi chụp ở tư thế thẳng và nghiêng hoặc hình chụp cắt lớp vi tính (CT Scanner), bình thường ở người lớn tuyến ức teo chỉ thấy một bóng mờ hình lưỡi nhỏ nằm ở phía trước khí quản và phần lên của động mạch chủ. Khi tuyến ức to hình ảnh tuyến lan rộng xuống dưới và có nhiều hình thể khác nhau. Để đánh giá tình trạng nhược cơ của thực

quản người ta sử dụng chụp thực quản với thuốc cản quang (baryt) trước và sau khi tiêm prostigmin.

Gần đây người ta còn sử dụng phương pháp chụp cộng hưởng từ hạt nhân và chụp xạ đồ bằng đồng vị phóng xạ Ga^{67} và Se^{75} nhận xét được hình thể và kích thước của tuyến ức, đồng thời nếu là ung thư thì thấy được những di căn của chúng.

C. TIẾN TRIỂN

Bệnh có thể tiến triển kéo dài và thất thường, không theo một quy luật nào, bệnh thường nặng lên khi thời tiết nóng, nhiễm khuẩn, chấn thương, stress, gắng sức... Người ta chia sự tiến triển của bệnh qua ba giai đoạn.

1. Giai đoạn 1

Kéo dài từ 5 -10 năm, là giai đoạn bệnh hoạt động luôn thay đổi, lúc tăng lúc giảm.

- Trong những tháng đầu tiên của bệnh có 40% chỉ ở mắt đơn thuần, 40% ở các cơ toàn thân, 20% nặng có biểu hiện ở toàn thân và cơ thuộc hành tủy.

- Sau năm đầu tiên thể mắt đơn thuần chỉ còn 10%.

- Trong ba năm đầu 30% có thể giảm dần triệu chứng chỉ cần dùng một liều thuốc nhỏ; khoảng 30% có biểu hiện nhược cơ thuộc hành tủy và đa phần tử vong mặc dù điều trị tích cực.

- Trong giai đoạn này cắt bỏ tuyến ức (nếu có chỉ định) có nhiều kết quả.

2. Giai đoạn 2

Là giai đoạn bệnh có xu thế ổn định ít thay đổi, ít có tai biến liệt các cơ hô hấp. Steroid được chỉ định điều trị trong giai đoạn này.

3. Giai đoạn 3

Từ 14 - 20 năm sau khi mắc bệnh. Bệnh hoàn toàn ổn định và cố định, không tăng và giảm nhiều. Các triệu chứng nhược cơ kéo dài và xuất hiện teo cơ. Các phương pháp điều trị ít kết quả.

Các dấu hiệu của cơn nhược cơ hô hấp: bệnh nhân khó thở với nhịp thở chậm và nông, tím nhiều, sợ sệt, hoảng hốt, có khi có rối loạn tâm thần, phổi có ứ đọng đờm dãi, truy tìm mạch, có khi sốt cao và run một số thớ cơ.

Cần phân biệt với cơn giảm cholinesterase máu do dùng thuốc điều trị quá liều (giống như ngộ độc thuốc trừ sâu lân hữu cơ).

III. CHẨN ĐOÁN VÀ THỂ BỆNH

A. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định dựa vào

Dấu hiệu lâm sàng và test dược lý: sự nhạy cảm với prostigmin; các nghiệm pháp gắng sức ở mắt, miệng và tay; nghiệm pháp Mary-Walner; phản ứng điện và điện cơ.

2. Chẩn đoán phân biệt với

- Các bệnh loạn dưỡng cơ tiến triển.
- Các bệnh có tổn thương thần kinh.
- Các bệnh bẩm sinh có rối loạn ở bản vận động.
- Các bệnh do ngộ độc (thuốc giãn cơ: curare, diazepam, nhục độc tố: Botulism...)

B. CÁC THỂ BỆNH

1. Phân thể bệnh của Osserman (cải biên 1960):

Nhóm I: nhược cơ khu trú ở mắt

Nhóm IIa: nhược cơ toàn thân nhẹ, tiến triển chậm

Nhóm IIb: nhược cơ toàn thân vừa, có rối loạn nuốt

Nhóm III: nhược cơ toàn thân nặng, tiến triển nhanh, có rối loạn hô hấp và nuốt.

Nhóm IV: toàn thân nặng, có rối loạn hô hấp nhưng tiến triển chậm.

2. Phân loại theo Andrew, G.Engel dựa vào nhiều yếu tố:

– Tip I: nhược cơ nặng, có u tuyến ức, kháng thể kháng R.Ach (+) nhiều, kháng thể kháng cơ vân (+) 90%, không liên quan đến giới, tuổi và hệ HLA, ít phối hợp các bệnh tự miễn khác.

– Tip II: không có u tuyến ức; kháng thể kháng R.Ach (+); một số kháng thể kháng cơ vân chỉ có 55% tuổi dưới 40; nữ nhiều hơn nam; thường thấy có HLA A1, B3, DR2.

– Tip III: không có u tuyến ức; kháng thể kháng R.Ach ít (+); kháng thể kháng cơ vân 45%; tuổi trên 40; nam nhiều hơn nữ; hay gặp HLA A3, B7, DR2; thường phối hợp với các bệnh tự miễn khác.

3. Thể bệnh đặc biệt

a. *Thể trẻ con*: có thể thấy ở trẻ sơ sinh, nhược cơ thoáng qua, khỏi nhanh sau 3 tuần, nguyên nhân có lẽ kháng thể kháng R.Ach do mẹ bị bệnh truyền qua nhau thai. Trẻ trên 10 tuổi có nhiều biểu hiện lâm sàng nặng, nhược cơ hô hấp xuất hiện sớm.

b. *Hội chứng nhược cơ của Eaton Lambert*: có dấu hiệu nhược cơ nhẹ và không diễn hình trên một bệnh nhân có ung thư ở một cơ quan, bộ phận: ung thư phế quản 60%

Ung thư vú, dạ dày, bàng quang, da, máu 10%.

Một số bệnh khác 30%.

c. *Nhược cơ phối hợp với các bệnh tự miễn khác* (đã trình bày ở phần trên).

IV. ĐIỀU TRỊ

A. ĐIỀU TRỊ TRIỆU CHỨNG

1. Thuốc chống cholinesterase

– Tensilon (edrophonium): tác dụng quá ngắn nên chỉ dùng để chẩn đoán.

– Prostigmin (neostigmon metylsulfat, proserinum, neoeserin, syntostigmin, vagostigmin), ống 1mg, tiêm dưới da. Tùy theo mức độ nặng nhẹ tiêm nhiều lần trong ngày, nên tiêm vào buổi sáng và trước bữa ăn. Khi dùng nên phối hợp với atropin theo công thức 1mg prostigmin + 1/4mg atropin để tránh tác dụng phụ của thuốc. Nên theo dõi hiện tượng quá liều của prostigmin gây cơn cholinergic.

– Pyridostigmin bromid (mestinon) viên 60mg. tác dụng kéo dài 5 giờ, ít tác dụng phụ, uống 3-6 viên/ ngày, loại tiêm ống 2mg tiêm bắp.

– Ambénienium (mytélase) viên 60mg: tác dụng 6 giờ, uống 3 - 4 viên/ngày.

2. Các thuốc hỗ trợ

Dùng kết hợp để tăng cường tác dụng của thuốc chống cholinesterase: ephedrin, chlorure K, spironol; acton, clohydrat guanidin, 4 aminopyridin.

3. Tuyệt đối không dùng các loại thuốc sau đây vì sẽ làm bệnh nặng: curare, seduxen, quinidin, procainamid, béta bloquant, diphenyl hydantoin...

B. ĐIỀU TRỊ THEO NGUYÊN NHÂN VÀ CƠ CHẾ SINH BỆNH

Trong khi sử dụng các thuốc chống cholinesterase uống hoặc tiêm, đồng thời phải dùng các thuốc sau:

1. ACTH

(Athar, Cortrophin, Exacthin, Prococtan...) dạng bột mỗi ống 10 đv = 10mg pha với một ống nước cất, tiêm bắp mỗi ngày 100mg x 10 ngày, nghỉ 7 ngày rồi tiếp tục đợt khác, cho đến khi đạt kết quả thì giảm và thay bằng synacthen 1mg mỗi tuần tiêm bắp 1 ống. Phương pháp này mang lại kết quả tốt nhưng phiền phức hiện nay ít dùng.

2. Corticoid

Dùng prednisolon 1-1,5 mg/kg/ngày, kéo dài từ 3-4 tuần rồi giảm dần liều, duy trì ở liều có tác dụng. Bằng phương pháp này Giáo sư Nguyễn Đăng năm 1988 ở Bệnh viện Bạch Mai đạt kết quả tốt và khá 85%, không kết quả 15% (trong đó tử vong 10%), thời gian đạt được kết quả phải sau một tháng.

3. Lọc huyết tương (Plasmaphérèse)

Những năm gần đây người ta sử dụng một loại dụng cụ lọc huyết tương để loại trừ các kháng thể và phức hợp miễn dịch lưu hành trong máu: phương pháp được dùng cho những trường hợp nhược cơ nặng, có nhược cơ hô hấp... đã mang lại kết quả khả quan.

4. Phẫu thuật cắt bỏ tuyến ức

Xuất phát từ nhận xét của Oppenheim 1899 về mối liên quan giữa nhược cơ và u tuyến ức, ngày nay người ta thấy 80% những bệnh nhân nhược cơ có tuyến ức bất thường về mặt cấu trúc, trong đó khoảng 10% là khối u và 70% là hiện tượng tăng sinh đơn thuần (hyperplasie). Do đó vấn đề cắt bỏ tuyến ức được đặt ra để điều trị bệnh nhược cơ. Theo một số tác giả nước ngoài kết quả mổ như sau:

– Khỏi hoàn toàn 38%, bớt 51%, không bớt và chết 14%. hầu hết bệnh nhân có u sau mổ đều có tiến bộ về dấu hiệu nhược cơ.

Theo các tác giả nước ngoài và trong nước (Nguyễn Đăng, Đồng Sĩ Thuyên) chỉ định mổ như sau:

a) Xác định có khối u hoặc quá sản tuyến ức.

b) Điều trị nội khoa tích cực (prostigmin + prednisolon) mà không có kết quả sau 6 tháng.

c) Tình trạng nặng có nhược cơ hô hấp, chuẩn bị bằng điều trị nội rồi mổ ngay (cấp cứu).

Trên 60 bệnh nhân được mổ, Đồng Sĩ Thuyên (Học viện quân y - 1984) thấy kết quả như sau:

Tốt 40%, khá 30%, không kết quả 20%.

Những trường hợp không kết quả phần lớn là có khối u (chỉ định mổ để giải quyết khối u hơn là điều trị nhược cơ), tai biến sau mổ thường là nhược cơ hô hấp nặng. Sau mổ vẫn phải tiếp tục điều trị với thuốc prostigmin và prednisolon để duy trì kết quả.

5. Ngoài các điều trị kể trên

Người ta còn dùng các phương pháp chiếu tia xạ vào tuyến ức, cắt bỏ thần kinh giao cảm quanh xoang động mạch cảnh, dùng các thuốc ức chế miễn dịch, corticoid liều rất cao (1000mg).

LOÃNG XƯƠNG

I. ĐẠI CƯƠNG

A. ĐỊNH NGHĨA

Loãng xương (LX) là một bệnh toàn thể dẫn đến sự giảm khối lượng xương kết hợp với sự hư biến cấu trúc xương, dẫn đến tăng tính dễ gãy của xương và nguy cơ gãy xương. Như vậy, không phải chờ đến khi gãy xương mới được gọi là LX.

Loãng xương được định nghĩa trong tình trạng lý tưởng, là phải tính được nguy cơ gãy xương (hiện tại và tương lai) bằng cách tính toán tất cả các yếu tố nguy cơ.

Theo WHO 1994, LX được định nghĩa dựa trên mật độ chất khoáng của xương (BMD- Bone Mineral Density) theo chỉ số T (T score) như sau: T score của một cá thể là chỉ số mật độ xương (BMD) của cá thể đó so với BMD của nhóm người trẻ tuổi làm chứng. Trên cơ sở đó, có các giá trị của BMD như sau:

BMD bình thường: Tscore > -1

Tức là BMD của đối tượng không dưới 1 độ lệch chuẩn (ecart-type) so với giá trị trung bình của người lớn trẻ tuổi.

– Thiếu xương: $-1 \geq Tscore \geq -2,5$

Khi BMD đạt từ -1 đến -2,5 độ lệch chuẩn so với giá trị trung bình của người lớn trẻ tuổi.

– Loãng xương: $Tscore < -2,5$

Khi BMD dưới ngưỡng cố định là -2,5 một độ lệch chuẩn so với giá trị trung bình của người lớn trẻ tuổi, tại bất kỳ vị trí nào của xương.

– Loãng xương nặng: $Tscore < -2,5$ và có một hoặc nhiều gãy xương.

B. GIẢI PHẪU BỆNH

Thấy các bề xương teo, mỏng và thưa, phần vỏ xương mỏng, tạo cốt bào thưa thớt, không thấy các đường diềm sinh xương (bordures ostéoides), tuỷ xương nghèo và thay bằng tổ chức mỡ.

C. NGUYÊN NHÂN

Người ta phân biệt loãng xương nguyên phát và loãng xương thứ phát.

1. Loãng xương nguyên phát

Là mức độ nặng của tình trạng thiếu sản xương sinh lý, do quá trình hoá già của các tế bào sinh xương (tạo cốt bào), tuổi càng cao thì tình trạng thiếu sản xương càng tăng, cho đến khi trọng lượng xương (trong một đơn vị thể tích) giảm trên 30% thì có dấu hiệu lâm sàng.

2. Loãng xương thứ phát

Có thể xuất hiện ở mọi lứa tuổi, là hậu quả của nhiều nguyên nhân khác nhau:

- Bất động quá lâu do bệnh, do nghề nghiệp (du hành vũ trụ).
- Do các bệnh nội tiết: cường vỏ thượng thận, suy tuyến sinh dục, cường giáp trạng, to viến cực (acromégalie).
- Do các bệnh thận: thải nhiều calci, chạy thận nhân tạo.
- Do thuốc: lạm dụng steroid, heparin.

D. CƠ CHẾ SINH BỆNH

1. Khái niệm về ngưỡng gãy xương

Loãng xương là tình trạng một hiện tượng sinh lý bình thường bị tăng quá mức nên trở thành bệnh lý. Thực vậy, sự giảm sinh xương sinh lý dẫn đến sự giảm tuần tiến khối lượng xương được quan sát thấy ở người bình thường ngay từ tuổi trưởng thành. Các nghiên cứu tế bào học cho phép chỉ ra sự thưa xương sinh lý có khác nhau giữa hai giới:

– Ở nam giới, khối lượng bone giảm dần một cách đều đặn, gần 27% trong khoảng thời gian từ 20-80 tuổi.

– Ở nữ giới, sự mất bone nhiều hơn (gần 40% trong cùng khoảng thời gian đó) với một sự tăng nhanh trong 20 năm sau mãn kinh.

Tuy nhiên, đó là một hiện tượng bình thường, và việc một người có khối lượng bone ở tuổi 60 thấp hơn ở tuổi 20 không có nghĩa là người đó bị loãng bone.

Vậy thì loãng bone xuất hiện khi sự thưa bone trở nên quá mức, khiến cho bộ bone không chịu nổi các sức ép cơ học mà nó vốn phải chịu. Do đó, xuất hiện gãy bone. Với xương xốp, ngưỡng gãy bone là khi khối lượng bone giảm xuống dưới 11%. Mất bone chủ yếu ở xương xốp sẽ gây nên các lún đốt sống, còn sự mỏng vỏ bone là nguyên nhân gây cổ bone đùi hoặc gãy các xương dài khác.

2. Cơ chế mất bone theo tuổi

Do sự giảm hoạt động của tạo cốt bào dẫn đến giảm sự tạo bone.

Do sự giảm hấp thụ calci ở cả hai giới, là kết quả của sự giảm calci trong chế độ ăn và giảm tổng hợp vitamin D tại da, sự sai lệch tổng hợp 1-25 (OH)₂ cholecalciferon do giảm hoạt động của 1 - alpha hydroxylase tại thận. Sau đó là tăng tiết hormone cận giáp trạng (cường cận giáp trạng thứ phát) mà ta đã biết là đóng vai trò làm thiếu năng bone.

3. Một số yếu tố nguyên nhân có thể tham gia vào cơ chế của LX nguyên phát

• Yếu tố cơ học: bất động kéo dài trên 6 tháng, hoặc các nhà du hành vũ trụ khi ở trạng thái không trọng lượng.

• Yếu tố di truyền: da đen ít bị loãng bone hơn người da trắng; người gầy và cao hay bị loãng bone hơn; một số người loãng bone có tính gia đình. Gần đây, một số nghiên cứu, dù chưa thống nhất, đã phân lập được gen của receptor của 1-25 dihydroxyvitamin D₃ (VDR). Các phân tích trên các cặp sinh đôi cũng cho thấy các phụ nữ mang đồng hợp tử trội BB có mật độ bone thấp hơn loại đồng hợp tử lặn bb; còn loại dị hợp tử có mật độ bone trung gian giữa hai loại trên.

• Yếu tố chuyển hoá: thiếu calci hoặc vitamin D và khả năng giảm tạo 1-25 dihydroxyvitamin D ở người lớn tuổi là vấn đề đang được tranh cãi.

• Yếu tố hormone: tăng tiết hormone cận giáp hoặc corticoid vỏ thượng thận có thể dẫn loãng bone thứ phát, giảm tiết oestrogen đóng vai trò quan trọng trong loãng bone: sau mãn kinh, các trường hợp cắt buồng trứng trước 45 tuổi, mãn kinh sớm (thời gian có kinh dưới 35 năm)...

- Do thuốc: sử dụng corticoid, heparin kéo dài.
- Các yếu tố khác: hút thuốc lá, uống nhiều rượu, ít hoạt động thể lực, chế độ ăn ít calci (dưới 800mg/ngày), trước 20 tuổi, thiếu vitamin D...

Loãng xương nam giới có nhiều yếu tố tham gia: thiếu vitamin D vừa phải, giảm testosterone máu ngoại vi, giảm prolactin máu.

E. XẾP LOẠI

Loãng xương nguyên phát còn được chia thành hai thể:

- Loãng xương ở tuổi mãn kinh của nữ: xuất hiện sau mãn kinh từ 6-8 năm, tổn thương ở tất cả các bề xương, được xếp là loãng xương Tip I.
- Loãng xương người già, gặp ở lứa tuổi 75, nam và nữ đều bị tổn thương chủ yếu ở phần vỏ xương, được xếp là loãng xương Tip II.

Dù là Tip nào hoặc thể nào (nguyên phát hay thứ phát) thì triệu chứng cũng giống nhau.

II. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

Những biểu hiện lâm sàng chỉ thể hiện khi trọng lượng xương giảm trên 30%. Sự xuất hiện có thể từ từ tự nhiên hoặc sau một chấn thương, đôi khi do tình cờ chụp phim X quang mà thấy.

A. ĐAU XƯƠNG

Các triệu chứng cơ năng đầu tiên của loãng xương có thể hiện liên quan đến quá trình xẹp đốt sống hoặc gãy xương ngoại vi. Thông thường, loãng xương không gây đau.

1. Đau cột sống do xẹp các đốt sống

Xuất hiện hoặc tự nhiên, hoặc liên quan tới gắng sức hoặc chấn thương nhỏ. Thường biểu hiện bằng đau cột sống cấp tính, khởi phát đột ngột, không lan, không có triệu chứng chèn ép thần kinh kèm theo. Đau giảm rõ khi nằm và giảm dần rồi biến mất trong vài tuần. Đau xuất hiện khi có một đốt sống mới bị xẹp, hoặc đốt sống ban đầu bị xẹp nặng thêm.

2. Đau cột sống mạn tính do rối loạn tư thế cột sống

Sau các đợt đau cột sống cấp tính tương tự, dần dần, các đợt đau mới này sẽ xuất hiện trên nền đau cột sống mạn tính, do các rối loạn tư thế cột sống gây nên. Với thời gian, bệnh nhân sẽ xuất hiện sự giảm chiều cao, gù đoạn lưng, có thể tới mức các xương sườn cuối cùng cọ sát vào cánh chậu. Các biến dạng này làm cho bệnh nhân đau cột sống và đau do cọ sát sườn- chậu.

Tuy nhiên, một tỷ lệ rất lớn các lún xẹp đốt sống không có triệu chứng đau cột sống. Trước khi xuất hiện lún xẹp đốt sống, không bao giờ có đau cột sống do loãng xương.

B. GÂY XƯƠNG

Các vị trí thường gặp thường là đầu trên xương đùi, xương cánh tay, đầu dưới xương cẳng tay, xương sườn, xương chậu và xương cụt.

C. HỘI CHỨNG KÍCH THÍCH THẦN KINH

Kèm theo đau có thể thấy các triệu chứng kích thích rễ.

1. Đau dây thần kinh hông.
2. Đau các dây thần kinh liên sườn lan ra phía bụng.

D. THĂM KHÁM

1. Biến dạng đường cong bình thường của cột sống: gù ở vùng lưng hay thắt lưng có đường cong rộng, hoặc quá uốn (hyperlordose). Chiều cao của cơ thể giảm đi rõ rệt so với lúc trẻ tuổi (vài cm).

2. Trong khi đau nhiều thấy đoạn cột sống thắt lưng như cứng đờ, cơ cơ ở cạnh cột sống. Không làm được các động tác cúi, ngửa nghiêng, quay. Gõ hoặc ấn vào các gai sau của đốt sống đau tăng và lan toả xung quanh.

3. Các dấu hiệu kèm theo: loãng xương thường kết hợp với các rối loạn khác của tuổi già như: béo bệu, tăng huyết áp, rối loạn nội tiết, viêm tổ chức dưới da, hư khớp.

E. TIẾN TRIỂN

Đau do lún xẹp đốt sống kéo dài trong vài tuần. Một đợt đau mới có nghĩa là có một lún xẹp đốt sống mới, tuy nhiên, không phải bao giờ cũng thấy trên X quang (đó là các lún xẹp đốt sống ở mức độ vi thể).

Sau nhiều lần đau, bệnh nhân đau cột sống mạn tính do biến dạng cột sống. Giảm chiều cao ở bệnh nhân loãng xương nặng.

Gãy cổ xương đùi đặc biệt tiên lượng nặng, tỷ lệ tử vong 15-20% trong những tuần, tháng đầu.

III. DẤU HIỆU X QUANG

A. NHỮNG DẤU HIỆU HIỆU CỦA LOÃNG XƯƠNG

1. Xương tăng thấu quang

Tất cả các xương đều thấy sáng, trong hơn bình thường, ở mức độ nhẹ còn thấy các bề xương tạo nên hình vân dọc hoặc chéo, ở mức độ nặng xương trong như thuỷ tinh, đốt sống trong có phần ranh giới ngoài đậm nét (dấu hiệu xương đóng khung).

2. Hình ảnh lún đốt sống

Xuất hiện hàng loạt trên nhiều đốt, đĩa đệm ít thay đổi, thân đốt sống giảm chiều cao và biến dạng, có thể di lệch ít nhiều. Những biến dạng của thân đốt sống tạo nên hình thấu kính phân kỳ, hình chêm, hình lược, hình đốt sống cá (trên các phim nghiêng).

3. Hình ảnh cốt hoá và vôi hoá: song song với quá trình loãng xương một số các dây chằng, sụn sườn, thành động mạch chủ và các động mạch lớn có những hình cản quang do cốt hoá và vôi hoá.

B. ĐÁNH GIÁ MỨC ĐỘ LOÃNG XƯƠNG BẰNG X QUANG

Trên phim chụp rất khó đánh giá mức độ loãng xương qua độ cản quang nhiều hay ít do đó người ta phải dựa vào một số nhận xét khác.

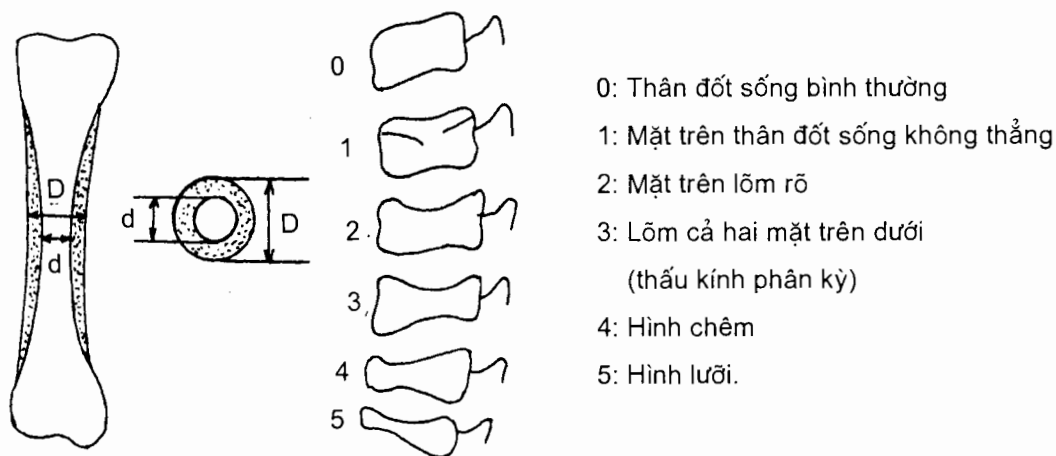
1. Đo chỉ số Barnett và Nordin: chụp xương đốt bàn tay thứ hai (mêta carpe của ngón trỏ); đo đường kính của thân xương D và đường kính của phần tuỷ xương d.

$$\text{Chỉ số B và N} = \frac{D - d}{D} \times 100$$

Chỉ số dưới 45 được coi là loãng xương.

2. Chỉ số cột sống của Rénier

Chụp cột sống thất lưng theo tư thế nghiêng rồi nhận xét hình dáng và cho điểm.



Hình 22.

3. Chỉ số Singh

Chụp đầu trên xương đùi với tư thế thẳng. Bình thường thấy 4 hệ thống các dải xương hiện rõ, khi các dải xương bị đứt gãy, mất đi ít hay nhiều, người ta cho điểm từ 1 đến 7 (7 là bình thường, 1 là rất nặng).

IV. CÁC XÉT NGHIỆM

A. CÁC XÉT NGHIỆM THÔNG THƯỜNG

Các xét nghiệm thông thường: bình thường

– Các xét nghiệm về hội chứng viêm (tốc độ lắng máu, CRP, điện di protid máu, protein niệu...) và bilan phospho-calc (calcium máu, niệu, phosphatase kiềm...) bình thường.

– Ngay sau một lún đốt sống mới, tốc độ máu lắng có thể tăng tới 30mm, và phosphatase kiềm tăng thoáng qua.

B. SƠ LƯỢC MỘT SỐ PHƯƠNG PHÁP ĐÁNH GIÁ TÌNH TRẠNG LOÃNG XƯƠNG

1. Phương pháp sinh hoá

Các phương pháp sinh hoá tĩnh và động cho thấy tình trạng tạo xương nhờ các đánh giá tức thời chuyển hoá xương. Với phương pháp này, ta còn có thể xác định được nguyên nhân của tình trạng loãng xương đó (cường cận giáp, bệnh nhuyễn xương...). Đối với loãng xương sau mãn kinh, bằng

cách định lượng calcium niệu, hydroxyprolin niệu 24h; tính chỉ số Nordin (calcium niệu/ creatinin niệu khi đói); định lượng osteocalcin máu, ta có thể phát hiện được các đối tượng mất xương nhanh (song không đo được khối lượng xương). Một số máy đo osteometer cho phép phát hiện các đối tượng mất xương nhanh theo phương pháp Christiansen C: dùng các thông số về chiều cao, cân nặng của đối tượng, và các chỉ số sinh hoá phosphatase kiềm máu, chỉ số Nordin (Calcium/creatinin niệu khi đói), Hydroxyprolin, creatinin niệu, và osteocalcin máu để tính toán được tỷ lệ mất xương mỗi năm. Tối thiểu phải có hai thông số sinh hoá là phosphatase kiềm huyết thanh và chỉ số nordin. Càng nhiều thông số sinh hoá, kết quả tính toán càng chính xác. Hiện nay, phương pháp dùng osteometer này ít được dùng do độ chính xác không cao.

2. Phương pháp X quang quy ước: mô tả ở phần dấu hiệu X quang. Lưu ý: chỉ khi đã mất từ 30% tổng số chất khoáng của cơ thể trở lên mới xuất hiện dấu hiệu X quang.

3. Phương pháp hình thái tế bào học (Histomorphometrie)

Cũng như các phương pháp sinh hoá, phương pháp này cho phép xác định được nguyên nhân của loãng xương. Đối với loãng xương sau mãn kinh, nó cho phép đánh giá mức độ tạo xương. Tuy nhiên, phương pháp chỉ thực hiện được ở xương chậu. Song để đo được khối lượng các bề xương thì kết quả dao động tới 30%, nên nó không đánh giá được khối lượng của một cá thể. Ngoài ra đây là phương pháp thăm dò chảy máu và gây đau, nên không dùng để theo dõi và không thể tiến hành trên mọi đối tượng. Do vậy, các nghiên cứu hoá học trên các mẫu lấy ra từ mảnh xương sinh thiết chỉ có thể thực hiện được ở các phòng xét nghiệm nghiên cứu chứ không được áp dụng rộng rãi trên lâm sàng.

4. Các phương pháp thăm dò khối lượng xương

a. Phương pháp đo hấp thụ photon:

Dựa trên sự khuyếch tán của lưới photon gamma hoặc X. Độ hấp thụ lưới photon này phụ thuộc vào độ dày của tổ chức đâm xuyên, vị trí xương được đo và lượng khoáng của xương.

* Hấp thụ photon đơn dùng tia gamma- SPA (Single Photon Absorptiometry):

Loại máy thế hệ đầu tiên dùng tia I^{125} hoặc A^{241} . Thường đo ở 1/3 dưới xương quay. Máy cho phép sử dụng trong các nghiên cứu dịch tễ do thể tích nhỏ và liều tia thấp. Đo ở vị trí thân xương đùi đặc biệt giá trị để nghiên cứu xương xốp.

* Hấp thụ năng lượng kép dùng tia gamma-DPA (Dual Energy Photon Absorptionmetry):

Dùng hai nguồn photon có năng lượng khác nhau để phân biệt phần mô mềm có độ dày khác nhau và phần chứa chất khoáng. Có thể thăm dò được cả ở các vị trí sâu như cột sống. Thường dùng nhất là nguồn gadolinium (Gd 153) với nguồn 44 và 100 ke V. Ở cột sống, do các calci hoá ở mạch máu và của các thoái hoá cột sống, các kết quả thường bị sai lệch. Các máy thế hệ sau cho phép đo ở diện nghiêng, nên đo được các đốt sống đơn độc, loại trừ khỏi cung sau nên độ chính xác cao hơn. Hấp thụ photon kép còn cho phép đo được đậm độ xương ở cổ xương đùi và xương gót. Các máy thế hệ mới còn đo được ở nhiều vị trí trên cơ thể tùy theo chỉ định, song phải mất nhiều thời gian (gần 1 giờ) và lượng tia xạ là đáng kể nên cũng bị hạn chế.

* Hấp thụ năng lượng kép dùng tia X- DXA (Dual- Energy X-ray Absorptionmetry):

Hiện nay, đây được coi là phương pháp đo mật độ xương chuẩn ở cẳng tay, cột sống, xương chậu và toàn bộ các vị trí trên cơ thể theo yêu cầu. Với tia X, năng lượng lớn hơn, cho phép giảm thời gian thăm dò và tăng độ chính xác. So với máy dùng tia gamma, máy tăng tính hiệu quả nhờ kỹ thuật cao với hệ thống đa đầu dò.

b. Chụp cắt lớp tỷ trọng (tomodensitometry-TDM)

Cho phép tính toán độ khuếch tán của tia X trong một vùng giới hạn đã lựa chọn ở trung tâm đốt sống. Do vậy, nó có ưu thế trên thăm dò xương bè. Nó cho phép đánh giá được tỷ trọng khoáng thực ba chiều của xương, thành phần xương bè và xương vỏ được đo một cách biệt lập. Song độ đồng nhất của thân đốt sống và mỡ nội tuỷ tăng theo tuổi làm ảnh hưởng đến kết quả. Hơn nữa, giá tiền đắt và nguồn phóng xạ lớn gấp đôi của phương pháp đo hấp thụ photon kép cũng là những hạn chế của phương pháp.

c. Cộng hưởng từ hạt nhân (CHT-MRI):

Dựa trên cơ sở tuy tổ chức xương không phát từ, song tuỷ xương được chứa đầy trong các khoang bè xương, là loại chất có thể phát từ do chứa nhiều các proton chứa nước và chúng còn có các acylglycerol của tổ chức mỡ. Do đó, việc phân tích mật độ xương được thực hiện ở T2 và phân tích hình ảnh CHT. Đây là phương pháp mới được thực hiện, cho phép thấy được sự khác nhau của các vi cấu trúc xương trên 3 bình diện. Tuy nhiên, cần có thời gian để đánh giá ưu nhược điểm của phương pháp.

d. Phân tích cấu trúc trên bằng siêu âm:

Đây là phương pháp gián tiếp: dựa trên cơ sở phản hồi một sóng siêu âm trong tổ chức xương. Thực tế, người ta đo tốc độ lan truyền âm SOS

(Speed Of Sound) và mức sụt giảm âm dải rộng BUA (Broadband Ultrasound Attenuation) ở các vị trí nhất định, thường là xương gót hoặc bánh chè. SOS có liên quan chặt chẽ với khối lượng xương, trong khi BUA dự đoán nguy cơ gãy cổ xương đùi.

V. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

Việc chẩn đoán xác định loãng xương nói chung không khó nếu như đã có lún xẹp đốt sống, ngoài ra còn phải loại trừ các lún xẹp đốt sống do các nguyên nhân khác, đặc biệt là nguyên nhân ác tính.

Nếu đo được BMD, chẩn đoán xác định theo tiêu chuẩn WHO-1994, dựa vào BMD (phần định nghĩa LX).

2. Chẩn đoán nguyên nhân

– Loãng xương nguyên phát:

Không kèm theo hội chứng viêm, bilan phospho-calci bình thường, không gây sút

– Loãng xương thứ phát: việc tìm kiếm một loãng xương thứ phát gồm các bước như sau:

Hỏi bệnh:

– Tuổi mãn kinh (tìm mãn kinh sớm)

– Tìm các gãy xương bệnh lý có tính gia đình (Bệnh Lobstein)

– Tiền sử bất động kéo dài, điều trị corticoid, heparin, hormon giáp trạng.

Khám bệnh: tìm các triệu chứng gợi ý một bệnh nội tiết:

– Cường giáp trạng.

– Bệnh Cushing, suy sinh dục, to đầu chi (hiếm)

Các bất thường da và niêm mạc:

– Rối loạn sắc tố trong hemochromatose.

– Nốt mẩn nhiễm sắc trong Mastocytose.

– Màu xanh nhạt của củng mạc, thường kèm theo điếc, biến dạng sọ và lùn (bệnh Lobstein)

Các xét nghiệm: các xét nghiệm nói chung bình thường, tuy nhiên, nếu:

– Tăng calci máu: gợi ý cường giáp trạng hoặc bất động lâu.

– Tăng phosphatase kiềm (khi không có gãy xương mới), kèm giảm calci niệu, có thể là một nhuyễn xương (osteomalacie) kết hợp.

3. Chẩn đoán phân biệt

- Trường hợp không có lún xẹp đốt sống

Nếu không có lún xẹp đốt sống, chỉ đau cột sống, không kèm theo có hội chứng viêm, bilan phospho-calcium bình thường, không gây sút... tìm các nguyên nhân khác (thoái hoá...).

- Trường hợp có lún xẹp đốt sống: tìm các nguyên nhân khác ngoài loãng xương nguyên phát:

Các bệnh lý ác tính của tổ chức xương: (đau tuỷ xương-bệnh Myelome, di căn xương): các dấu hiệu gợi ý:

- Đau không phải kiểu cơ học, không hoàn toàn giảm đau khi nằm, ít đáp ứng với thuốc chống viêm giảm đau thông thường.

- Lún xẹp đốt sống trên D5.

- Đau lan hoặc có dấu hiệu thần kinh.

- Tăng calci máu hoặc tốc độ lắng máu trên 30mm, hoặc tốc độ lắng máu không trở lại bình thường sau lún xẹp đốt sống.

Phải làm tuỷ đồ để chẩn đoán bệnh Myelome, làm nhấp nháy đồ tìm nguyên tuỷ gây di căn xương.

Cường cận giáp trạng tiên phát:

- Hiếm gặp. Gây tăng calci máu và tăng PTH.

– Hình ảnh X quang có mất chất khoáng lan toả, giả loãng xương nhiều khi khó phân biệt. Hình ảnh hốc hoặc u xương ở các xương dài. Đặc biệt có hình ảnh tiêu xương dưới màng xương ở các đầu ngón, ở bờ quay của ngón II, 1/3 ngoài xương đòn và phần dưới cổ xương đùi, xương mu. Rất hay có calci hoá sụn khớp kèm theo.

Dấu hiệu sớm: đau vùng còng chậu, đau xương, gãy xương hoặc u xương.

Hay gặp sỏi thận và các rối loạn tiêu hoá (viêm tụy mạn calci hoá, loét dạ dày- tá tràng)

Tuy nhiên bệnh có thể kết hợp với loãng xương, với triệu chứng giảm calci niệu. Khi đó cần phải chỉ định vitamin D.

VI. ĐIỀU TRỊ

Gồm điều trị và phòng ngừa. Ngoài các vấn đề về lối sống (chế độ ăn uống, hoạt động thể lực, bỏ rượu và thuốc lá) còn có các bài tập chức năng để duy trì khối lượng cơ, đảm bảo tư thế cột sống; còn phải dùng thuốc. Dù trường hợp nào thì việc chọn lựa thuốc cũng phải dựa trên các hiểu biết sau:

Calcium: chỉ làm tăng thể tích xương ở vỏ xương, ngoài ra, calci gây khoáng hoá xương bề dưới ảnh hưởng của fluor.

Flour: chỉ hoạt động trên thể tích xương bề.

Vitamin D: trong tự nhiên, vitamin D tồn tại dưới hai dạng: vitamin D₂ (ergocalciferol) có nguồn gốc thực vật và vitamin D₃ (cholecalciferol) có nguồn gốc động vật. Để có hoạt tính, chúng phải được chuyển hoá trong cơ thể và chịu nhiều tác động. Chúng có đặc tính như là một hormon thực sự. Trên xương vitamin D làm tăng tiêu xương của huỷ cốt bào và cần thiết cho sự xuất hiện của diện khoáng hoá. Chúng còn tăng hấp thụ calci và phospho tại ruột, do đó có vai trò quan trọng trong điều trị và dự phòng loãng xương. Nhu cầu hàng ngày ở người lớn là 100 UI, trẻ em và sơ sinh là 400 - 800UI.

Calcitonin và biphosphonat: hoạt động trên xương bề hơn là xương vỏ. Chỉ định calcitonin cần thiết phải bổ sung calci, nếu không sẽ gây nhuyễn xương. Biphosphonat làm giảm tiêu xương bởi huỷ cốt bào.

Hormon sinh dục trị liệu: hoạt động trên cả xương bề và xương vỏ. Hiện nay được dùng như một liệu pháp thay thế hormon (LPTTHM) nhằm duy trì khối lượng xương ở phụ nữ sau mãn kinh.

1. Điều trị thuốc (khi đã có LX)

a. *Bổ sung calci và vitamin D.* Nói chung không dùng đơn độc, mà nên kết hợp với các thuốc khác dưới đây.

Thông thường bổ sung calci (1 gam/ngày). Người lớn tuổi có khả năng hấp thụ vitamin D giảm, nên thường phải bổ sung vitamin D₃ với liều 800 UI/ngày. Kết hợp calci và vitamin D có thể làm giảm 30% tỷ lệ gãy xương (cả đốt sống và cổ xương đùi) ở bệnh nhân lớn tuổi và làm giảm lượng PTH lưu hành. Các loại vitamin D:

Vitamin D₂ (ergocalciferol): Sterogyl®: mỗi ống 20 ml chứa 400 UI (10 mg ergocalciferol). Liều tùy theo chỉ định và sự thiếu hụt **Vitamin D₃ (cholecalciferol): Vitamin D₃ B.O.N®:** ống 1ml chứa 200.000 UI cholecalciferol, tiêm bắp hoặc uống.

Calcitriol là dạng hoạt tính sinh học của vitamin D₃ 1 alpha-25 dihydroxycholecalciferol: **Rocaltrol®** 0,25 µg/viên, ngày 1-2 viên.

b. *Flour kết hợp với calci:*

Liều flour 20 ± 5 mg/ngày kèm 1 gam calci/ngày. Có thể kéo dài 4 năm. Giảm liều nếu phosphatase kiềm tăng trên 50%. Chống chỉ định trong trường hợp suy thận, tiền sử gãy cổ xương đùi, loãng xương với mật độ xương ở cổ xương đùi thấp. Có thể tăng khối lượng xương 5-10% mỗi năm sau trị liệu.

c. Một số thuốc điều trị LX:

- Biphosphonat: có hoạt tính kháng hủy xương với sự giảm tiêu xương, làm chậm chu trình tân tạo xương.

- Etidronat disodic: *Didronel*® 400 mg.

Chỉ định: LX sau mãn kinh có lún xẹp đốt sống,

Dự phòng loãng xương trong điều trị corticoid kéo dài (trên 3 tháng, liều từ 7,5 mg/ngày)

Cách dùng: 1 viên/ngày, trong 2 tuần/mỗi 3 tháng. Kết hợp calci 1g/ngày kéo dài.

- Pamidronat: *Ardia* 90 mg mỗi 3 tháng.

Chỉ định: LX sau mãn kinh có lún xẹp đốt sống.

Cách dùng: truyền tĩnh mạch 1 lần toàn bộ liều hoặc chia liều làm 3 lần, truyền trong ba ngày liên tiếp. Kết quả rất tốt. Kèm chế độ bổ sung calci, vitamin D.

- Calcitonin:

Có nhiều loại: chiết xuất từ cá hồi (*mialcacic*)®, hoặc từ lợn (*calcitar*)® hoặc tổng hợp từ mô hình người (*cibacalcine*)® hay cá hồi (*calsyn*)®. Có thể điều trị liên tục 100 UI calcitonin cá hồi tiêm bắp hoặc dưới da trong 1 - 2 năm. Sau 1 năm, khối lượng xương bè tăng 7%, xương vỏ tăng 3%.

- Các steroid tăng đồng hoá: các dẫn xuất tổng hợp của androgen testosterone. Hiện không được dùng để điều trị loãng xương ở Pháp, Mỹ. Song vẫn dùng ở một số nước khác:

- *Durabolin*® (Nandrolone phenylpropionate) ống 25 mg, chỉ định trong loãng xương với liều 50 mg/tuần.

- *Decadurabolin*® (Nandrolone decanoate) ống 50mg, liều 50mg mỗi 3 tuần.

Trường hợp có khối lượng xương dưới hoặc bằng -2,5 chỉ số T- score, chọn lựa giữa liệu pháp hormon thay thế (xem phần điều trị dự phòng) và biphosphonat.

2. Điều trị dự phòng

a. Lối sống:

- Thể thao, hoạt động thể lực rất quan trọng. Không uống rượu, hút thuốc lá.

- Chế độ ăn giàu calci từ khi còn niên thiếu và trẻ.

- Điều trị calci-vitamin bổ sung.

b. Các nội tiết tố:

Nội tiết tố sinh dục nữ.

- *Estroprogestatif*: thường là trị liệu được lựa chọn để dự phòng mất xương sau mãn kinh, vì còn đem lại lợi ích về sinh dục. Chống chỉ định tuyệt đối trong các trường hợp u vú và tử cung ác tính, u tuyến yên, hoặc tổn thương gan nặng...

17 beta estradiol: thường được ưa thích dưới dạng thấm qua da (gel hoặc patch).

- *Etraderm*® 50: estradiol loại dán qua da, liều trung bình giải phóng và hấp thụ 24 h là 0,05 mg trên bề mặt hấp thụ 10 cm², từ ngày 1 đến ngày 21 hoặc 25 của chu kỳ kinh. Thường kèm theo progestatif trong 10 ngày cuối của liệu trình estradiol, ví dụ: *Lutenyl*® (nomegestrol acetat) viên 5mg: từ ngày 11 đến 21 hoặc từ ngày 15 đến 25. Cửa sổ điều trị là 5-6 ngày.

Chống chỉ định tuyệt đối: tiền sử K vú hoặc thân tử cung, K buồng trứng, lạc nội mạc tử cung tiến triển, úmặt tiến triển, tiền sử gia đình K vú.

Trường hợp cắt tử cung, một số tác giả không chỉ định progestatif, coi như không cần thiết, bởi vì nó có vai trò trong phòng ngừa K nội mạc tử cung.

- *Nội tiết tố sinh dục nam*: năm 1999, đã có các nghiên cứu mù kép, dùng testosterone để làm tăng mật độ xương ở các nam giới trên 65 tuổi, cho thấy kết quả có tăng được mật độ xương vùng thắt lưng ở các đối tượng có nồng độ testosterone ở thời điểm trước điều trị thấp. (*testoderm* 6mg/24 trong 36 tháng).

- *Hormon tổng hợp*: *Tibolone- livial* ® 2,5 mg: là một steroid tổng hợp, đồng thời có hoạt tính của estrogen yếu, androgen và progesteron, không kích thích tăng sinh nội mạc tử cung. Mỗi ngày một viên, kéo dài. Hiện được coi như một thuốc thay thế cho liệu pháp hormon thay thế.

Xu hướng hiện nay là dùng liệu pháp hormon thay thế một cách hệ thống trong 10 năm sau mãn kinh ở tất cả các phụ nữ không có chống chỉ định và chấp nhận điều trị.

ĐAU VÙNG THẮT LƯNG

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Định nghĩa

Là một triệu chứng thể hiện bằng hiện tượng đau ở vùng được giới hạn từ ngang đốt sống thắt lưng 1 ở phía trên và ngang đĩa đệm đốt sống thắt lưng 5 và cùng 1 ở phía dưới: bao gồm da, tổ chức dưới da, cơ, xương và các bộ phận ở sâu. Đau có thể kèm theo biến dạng, hạn chế vận động hoặc không. Đau vùng thắt lưng do rất nhiều nguyên nhân gây nên đòi hỏi phải xác định nguyên nhân thì điều trị mới có kết quả.

2. Đau vùng thắt lưng rất hay gặp trong đời sống hàng ngày và trên lâm sàng: trong điều tra tình hình bệnh tật, đau vùng thắt lưng (ĐTL) chiếm 2% trong nhân dân, chiếm 17% trong người trên 60 tuổi (Phạm Khuê, 1979), 6% tổng số các bệnh nhân xương khớp (Khoa Khớp Bệnh Viện Bạch Mai 1988). ĐTL gặp cả ở nam và nữ, ở trong các lứa tuổi nhất là độ tuổi lao động, ảnh hưởng đến năng suất và ngày công lao động.

3. Đặc điểm về giải phẫu của vùng thắt lưng

– Đây là vùng gánh chịu sức nặng của cơ thể nên cấu tạo các cơ, dây chằng khoẻ và chắc; đốt sống và đĩa đệm có kích thước lớn hơn các vùng khác, nhất là đốt TL4 và 5.

– Là đoạn cột sống có độ hoạt động rất lớn với các động tác cúi, ngửa, nghiêng, quay với các biên độ rộng, để đảm bảo chức năng này đĩa đệm cột sống đóng vai trò rất quan trọng: với cấu tạo các vòng xơ sụn, nhân nhầy, có tính chất chịu lực, đàn hồi và di chuyển, khiến cho cột sống có khả năng thực hiện được các hoạt động của cơ thể.

– Các đốt sống TL có liên quan trực tiếp với tuỷ sống, đuôi ngựa, các rễ thần kinh. Ở phần sâu của vùng TL là các chuỗi thần kinh giao cảm, động và tĩnh mạch chủ bụng, các tạng ở trong bụng và tiểu khung cũng có những quan hệ về thần kinh với vùng này.

– Qua những đặc điểm về cấu tạo giải phẫu, các mối liên quan và sự vận động ta thấy tính chất phức tạp và phong phú của các nguyên nhân gây nên ĐTL.

4. Cơ chế đau ở vùng thắt lưng

a. *Cơ chế gây đau* chủ yếu ở đây là sự kích thích các nhánh thần kinh cảm giác có nhiều ở mặt sau thân đốt sống và đĩa đệm (mặt trước của tuỷ và đuôi ngựa), trên dây chằng dọc sau cột sống. Những tổn thương của thân đốt sống (viêm u, chấn thương) và của đĩa đệm (viêm, thoát vị...) khi chèn ép vào vùng này đều gây đau.

b. *Từ trong ống tuỷ* các rễ thần kinh đi ra ngoài qua các lỗ liên hợp của đốt sống. Khi có các tổn thương chèn ép hoặc kích thích vào các rễ này trên đường đi cũng gây cảm giác đau và rối loạn vận động (các rễ này là thần kinh hỗn hợp).

c. *Có một mối liên quan* giữa các nhánh thần kinh cảm giác của nội tạng và các nhánh của vùng quanh cột sống TL, điều này giải thích một số bệnh nội tạng có đau lan ra vùng TL.

II. THĂM KHÁM BỆNH NHÂN ĐTL

A. CÁC DẤU HIỆU CƠ NĂNG

1. Triệu chứng đau

a. *Vị trí*: có giá trị giúp cho định hướng chẩn đoán. Thường phân biệt đau ở một điểm hay cả vùng, ở chính giữa hay một bên, phần trên hay phần dưới.

b. *Tính chất*: đau âm ỉ, đau nhức, đau mỗi, đau từng cơn, đau ngày hay đêm, lúc vận động hay nghỉ.

c. *Hướng lan*: lan ra phía trước, lan lên trên, lan xuống mặt trước đùi (TL4), mặt sau vùng đùi và cẳng chân (TL5-C1).

d. *Điều kiện xuất hiện và diễn biến của đau*: bắt đầu đột ngột sau một vận động quá mức; bắt đầu từ từ tăng dần sau lao động hoặc thay đổi thời tiết, bắt đầu sau một tình trạng nhiễm khuẩn... Sự diễn biến từng đợt hay kéo dài tăng dần, hoặc xuất hiện thêm các triệu chứng khác.

2. Các dấu hiệu kèm theo

a. *Dị cảm*: cảm giác kiến bò, cảm giác tê, tăng cảm giác ở phần chi dưới, thường gặp trong các tổn thương có chèn ép rễ và dây thần kinh vùng thắt lưng.

b. *Giảm cơ lực*: cảm thấy yếu chân, đi lại đứng lâu chóng mỏi, xuất hiện khi có tổn thương các rễ và dây thần kinh.

c. *Hạn chế vận động cột sống*: cúi, ngửa khó khăn, dáng đi hoặc gù, ưỡn.

d. *Rối loạn cơ tròn*: khi tổn thương ở vùng đuôi ngựa.

e. Các rối loạn tùy thuộc nguyên nhân gây nên ĐTL: đau vùng thượng vị kèm ợ chua (dạ dày tá tràng), đái buốt, đái đục, đái máu (thận), rối loạn kinh nguyệt (bộ phận sinh dục), tình trạng nhiễm khuẩn (viêm cột sống do vi khuẩn).

B. THĂM KHÁM LÂM SÀNG

1. Sự thay đổi hình thái cột sống

Bình thường cột sống TL hơi cong ra trước (ngiên) và thẳng từ trên xuống (nhìn phía sau). Cột sống thắt lưng có những hình thái bất thường.

a. Mất đường cong sinh lý trở lên thẳng đờ.

b. Gù: gù cong hay gù nhọn.

c. Vẹo sang một bên, phần lớn vẹo là do hiện tượng trượt đốt sống ra trước (spondylolisthesis) hay gặp ở đoạn TL 4-5.

2. Quan sát phần da, tổ chức dưới da và cơ vùng TL

a. Những thay đổi ngoài da: các lỗ rò, hiện tượng sưng đỏ, các sẹo, khối u, nổi cục, u máu...

b. Tình trạng các cơ cạnh cột sống: co cứng, sẹo, nhẽo, viêm cơ...

c. Tìm các điểm đau: ấn hoặc gõ vào gai sau để tìm vị trí tổn thương cột sống, miết tay dọc từ dưới lên trên để tìm điểm lồi ra sau của đốt sống (lao), ấn cạnh cột sống tìm điểm đau của rễ.

3. Khám các động tác vận động

a. Động tác cúi: bình thường có thể cúi (khớp gối thẳng) ngón tay sát đất. Khi hạn chế cúi, tay cách đất ít hay nhiều (đo bằng cm). Khi cúi còn đánh giá bằng độ giãn cột sống (nghiệm pháp Schöber) bình thường giãn 4 cm.

b. Ngửa cổ: bình thường ngửa được 25-30°.

c. Nghiêng sang: bên bình thường được 25-30°.

d. Quay sang bên: bình thường 30°.

4. Khám các bộ phận liên quan

a. Khám các đoạn cột sống khác: lưng, cổ, cùng cụt và khớp cùng chậu.

b. Khám thần kinh: chú ý các dây thần kinh có xuất phát từ vùng TL như dây đùi bì, dây thần kinh toạ với các dấu hiệu Lasègue, Valleix, dấu hiệu giật dây chuông, khám cảm giác nông và sâu, các phản xạ bình thường và bệnh lý... nghiệm pháp Valsava (rặn nín hơi).

c. *Khám các bộ phận trong ổ bụng* chú ý tiêu hoá, thận, niệu quản, sinh dục nữ là những bộ phận hay có đau lan ra vùng thắt lưng, khám động mạch chủ bụng (sờ và nghe).

d. *Khám toàn thân, các bộ phận khác...*

C. CÁC DẤU HIỆU X QUANG CẦN CHÚ Ý TRONG CHẨN ĐOÁN NGUYÊN NHÂN ĐTL

1. Các phương pháp chụp X quang

a. *Chụp thông thường (standard)*: nên chụp với 3 tư thế thẳng, nghiêng và chếch. Với phim chụp thẳng nên lấy dài rộng cả phần thận, khớp cùng chậu. Thông thường đầu tiên chụp thẳng và nghiêng, sau đó, nếu thấy cần chụp thêm tư thế chếch.

b. *Chụp cắt lớp*: khi thấy nghi ngờ một tổn thương nhẹ và kín đáo, chụp cắt lớp sẽ cho thấy rõ hơn (lao, viêm, u giai đoạn sớm). Hiện nay chụp cắt lớp vi tính và chụp cộng hưởng từ có thể cho thấy những tổn thương rất sớm của xương, phần mềm quanh cột sống và tuỷ-màng não tuỷ.

c. *Chụp cản quang*: để phát hiện các tổn thương của đĩa đệm, màng não tuỷ, đuôi ngựa và tuỷ, người ta dùng các thuốc cản quang đặc biệt (Dimer X, Conray 60, amipaque bơm vào để chụp).

- Chụp bao rễ thần kinh
- Chụp ngoài màng cứng phía trước.
- Chụp đĩa đệm.

Ngoài ra còn dùng phương pháp chụp hệ tĩnh mạch của vùng thắt lưng.

d. *Ghi hình phóng xạ*: dùng Strontium (^{85}Sr , ^{87}Sr) và ghi nhấp nháy xương vùng cột sống TL.

2. Những hình ảnh bất thường của X quang

a. *Những thay đổi về hình thái cột sống TL*:

- Mất đường cong sinh lý, gù, vẹo, quá cong ra trước.
- Các dấu hiệu thoái hoá: mọc gai xương, xơ đặc ở mâm đốt sống, đĩa đệm hẹp.
- Các dấu hiệu viêm cột sống do lao: đốt sống hình chêm, nham nhở, hình ảnh áp xe lạnh.
- Những thay đổi hình thái thân đốt; hình thấu kính lõm, hình chêm, hình lưới (loãng xương).
- Thay đổi hình thái đĩa đệm: xẹp, mất do dính, phá huỷ.

- Các dấu hiệu của bệnh viêm cột sống dính khớp: hình ảnh cầu xương, hình ảnh các dải xơ chạy dọc cột sống, viêm khớp cùng chậu cả hai bên.
- Các dấu hiệu của chấn thương: nứt, rạn, vỡ, di lệch đốt sống.

b. Những dị dạng của đốt sống: những hình ảnh này rất hay gặp, nhưng ít ý nghĩa về mặt bệnh lý.

- Hình ảnh gai đôi (nứt cột sống): thấy ở vùng cùng 1, TL5 và TL4.
- Hình ảnh cùng hoá thất lưng 5 và thất lưng hoá cùng 1.
- Hình ảnh xếp một nửa thân đốt sống.

c. Những thay đổi về độ thấu quang của xương:

- Hình mất vôi, hình hốc và khuyết, loãng xương, có thể do các bệnh nội tiết, di căn ung thư, viêm, bệnh máu.
- Hình đặc xương: ung thư, di căn ung thư, bệnh Paget...

d. Những dấu hiệu thoát vị đĩa đệm: phải dựa vào các phương pháp chụp cản quang mới phát hiện được (chụp bao rỗng, ngoài màng cứng, đĩa đệm...)

e. Những thay đổi của phần mềm quanh đốt sống: hình ảnh áp xe lạnh (lao cột sống), sỏi cản quang vùng thận và niệu quản, vôi hoá động mạch chủ bụng, vôi và xơ hoá cơ đai chậu

Tóm lại một số hình ảnh X quang có giá trị quan trọng để giúp chẩn đoán nguyên nhân ĐTL, nhưng cũng có một số hình ảnh thường gặp như dị dạng (gai đôi, cùng hoá TL5, thất lưng hoá C1), thoái hoá (mỏ xương) phần lớn không gây nên dấu hiệu lâm sàng; ngược lại hình ảnh X quang bình thường cũng không loại trừ được các nguyên nhân thực thể của ĐTL.

D. CÁC XÉT NGHIỆM CẦN THIẾT KHÁC

Tuỳ theo hướng chẩn đoán nguyên nhân mà tiến hành làm các xét nghiệm:

1. Các xét nghiệm về viêm: công thức máu, máu lắng, sợi huyết.

2. Các xét nghiệm về tế bào và vi khuẩn

Dựa vào chọc hút vùng quanh đốt sống, chọc hút đĩa đệm, chọc hút cơ...

3. Các xét nghiệm về lao

Phản ứng Mantoux, tìm BK

4. Các xét nghiệm bệnh toàn thân

Huyết tủy đỏ, phản ứng Waaler - Rose, calci và phospho máu, acid uric máu, nước tiểu (albumin, tế bào, trụ, đường, alcapton, albumose...)

5. Dịch não tủy

Sự thay đổi về tế bào, sinh hoá, thay đổi về áp lực và nghiệm pháp Queeckenstedt- Stockey: trong trường hợp có chèn ép hoặc kích thích màng não tủy...

6. Các xét nghiệm khác

Xét nghiệm về dạ dày, gan, tụy, sinh dục, nội tiết... tùy theo hướng của chẩn đoán lâm sàng.

– Dùng siêu âm để phát hiện những thay đổi phần mềm quanh vùng thất lưng (cơ, động tĩnh mạch chủ...)

– Ghi điện cơ các khối cơ vùng thất lưng.

III. NGUYÊN NHÂN CỦA ĐTL

A. CÁC BỆNH NỘI TẠNG

Một số bệnh của nội tạng trong ổ bụng hoặc tiểu khung có thể đau ở vùng thất lưng, hoặc đau từ phía trước lan ra vùng thất lưng.

1. Đặc điểm chung

– Đau cả vùng không xác định được vị trí rõ rệt đau ở hai bên, hoặc một bên của đốt sống.

– Khám không thấy thay đổi hình thái cột sống, các vận động cột sống bình thường (cúi, nghiêng, ngửa, quay) không có phản ứng cơ cơ cạnh cột sống...

– Các dấu hiệu kèm theo của bệnh nội tạng.

2. Những bệnh nội tạng có thể gây đau ở vùng thất lưng

a. Tiêu hoá:

– Loét dạ dày hành tá tràng, ung thư dạ dày: chú ý hỏi tiền sử, các dấu hiệu về tiêu hoá (ợ hơi, chua, nôn, xuất huyết...) nếu cần thiết soi dạ dày và chụp X quang để xác định.

– Bệnh tụy tạng: sỏi tụy, viêm tụy mạn và cấp có thể đau ở vùng thất lưng; kèm theo các dấu hiệu khác như rối loạn tiêu hoá, thay đổi về men ở máu và nước tiểu (amylase, lipase, phosphatase...)

– Gan mật: viêm gan mạn, sỏi gan và đường mật, bệnh túi mật... đều có thể đau ở vùng thất lưng.

b. Thận - tiết niệu: đau thường thành cơn (đau quặn) đau ở một bên vùng TL, đau thấp. Có các rối loạn về tiết niệu (đái máu, mủ, buốt, đái ra sỏi, đái dưỡng chấp...)

- Sỏi thận, niệu quản.
- Lao thận, u thận, thận đa nang.
- Đái đường chấp (giun chỉ).
- Viêm thận bể thận.

c. *Sinh dục*: đặc biệt là bệnh của tử cung và phần phụ, cần chú ý khai thác các dấu hiệu về phụ khoa khi thăm khám:

- U nang buồng trứng.
 - U xơ tử cung, ung thư thân tử cung, bệnh lạc màng trong tử cung (endométriose), sa tử cung.
 - Đau bụng kinh, đau sau đặt vòng tránh thai.
 - Đau sau các phẫu thuật sản phụ khoa: mổ lấy thai, mổ cắt tử cung.
- Ở nam giới một số bệnh của tuyến tiền liệt cũng có thể gây ra đau vùng TL.

d. *Các bệnh nội tạng khác*: hiếm nhưng cần biết:

- Những u ở phần sau phúc mạc và vùng chậu hông (tiểu khung): u thần kinh, u máu (hémangioma), hạch, tuyến thượng thận...
- Những tổn thương ở vùng lưng, vùng cánh chậu cũng có thể có liên quan đến vùng thắt lưng.

e. *Nguyên nhân do viêm, u, chấn thương, loạn sản...*

Thường dễ chẩn đoán vì các dấu hiệu tại chỗ, dấu hiệu toàn thân, điều kiện phát sinh và đặc biệt là các dấu hiệu X quang thường thể hiện sớm và dễ thấy.

1. Chấn thương

Phần lớn có dấu hiệu X quang: gãy, mẻ, lún, di lệch một vài đốt sống. Trong tiền sử có chấn thương. Nếu tiến triển lâu có thể có hội chứng Kummell - Verneuil (cột sống vùng tổn thương dính thành một khối). Có những chấn thương chỉ gây tổn thương phần màng não tủy và tủy, không thấy rõ bằng phim chụp X quang thông thường mà phải chụp cắt lớp hoặc bơm thuốc cản quang mới thấy.

2. Viêm đốt sống

a. *Viêm do vi khuẩn*:

- Viêm do lao (pott) đứng hàng đầu trong các loại viêm đốt sống do vi khuẩn, ở Việt Nam thường chẩn đoán muộn nên có nhiều biến chứng nặng nề. Đoạn thắt lưng và lưng bị tổn thương nhiều nhất so với các đoạn khác (L10 - 12 TL 1-2). Chẩn đoán dựa vào đau cố định ngày càng tăng, dấu hiệu nhiễm lao; hình ảnh X quang (hình chêm, hình áp xe lạnh, huỷ xương và đĩa đệm...) nếu muộn có thể thấy áp xe lạnh nổi rõ.

– Viêm do các vi khuẩn khác: tụ cầu, thương hàn, phế cầu... chẩn đoán dựa vào các điều kiện phát bệnh (mụn nhọt, viêm cơ, viêm phổi...), tình trạng nhiễm khuẩn, xét nghiệm và X quang. Nấm đôi khi cũng gây viêm đốt sống.

Chú ý phát hiện viêm cơ cạnh cột sống, viêm cơ dải chậu cũng gây đau và hạn chế vận động vùng thắt lưng.

b. Viêm do bệnh khớp:

– Viêm cột sống dính khớp: ở Việt Nam bệnh chiếm 1,4% dân số, 90% nam giới tuổi trẻ. Đau vùng thắt lưng hay có phối hợp với viêm khớp háng và gối, hình ảnh X quang có viêm khớp cùng chậu, hình ảnh cầu xương cột sống.

– Biểu hiện viêm cột sống trong một số bệnh khớp: viêm khớp dạng thấp, thấp khớp vẩy nến, viêm khớp mạn tính thiếu niên, thấp khớp phản ứng.

3. Nguyên nhân do u (ung thư, di căn, u lành...)

a. Ung thư di căn: nhiều ung thư của các bộ phận có khả năng di căn vào đốt sống: ung thư phế quản, vú, tuyến giáp trạng, tuyến tiền liệt, thận, khó chẩn đoán khi ung thư nguyên phát chưa rõ. Hình ảnh X quang thường thấy tình trạng khuyết xương gọn hoặc xẹp đốt sống; có thể dùng phương pháp ghi hình phóng xạ để chẩn đoán các vị trí di căn.

b. Các khối u lành tính của xương, màng não tuỷ, tuỷ, đặc biệt là các u máu (hémangiome) ở quanh đốt sống có thể gây huỷ xương tăng dần, dễ nhầm với khối u ác tính.

c. Các bệnh loạn sản, rối loạn chuyển hoá:

Viêm xương sụn (ostéochondrite) hay bệnh gù Scheuermann, trên X quang có thoát vị đĩa đệm vào thân đốt sống. Ít khi thấy ở đoạn thắt lưng.

– Bệnh to đầu chi (acromégalie): đau và vẹo vùng TL.

– Bệnh loạn sản sụn xương Morquio, Hurler: thân đốt sống có hình lưới, lùn và lỏng lẻo khớp.

– Bệnh da sạm nâu (Ochronose) và Paget: ở Việt Nam chưa gặp.

d. Các bệnh máu gây tổn thương xương:

– Bệnh đa u tuỷ xương (Kahler). Đau vùng thắt lưng kéo dài tăng dần, có những thay đổi toàn thân, chụp X quang các đốt sống mất vôi nhiều và xẹp, máu lắng tăng nhiều, tuỷ đồ thấy lượng plasmocyt tăng (trên 15%).

– Bệnh loxêmi các loại, Hodgkin.

– Bệnh thiếu máu huyết tan do huyết sắc tố (Thalassémie)...

c. Ung thư nguyên phát ở thân đốt sống và các thành phần thần kinh hiếm gặp hơn các loại trên.

C. CÁC NGUYÊN NHÂN DO THAY ĐỔI CẤU TRÚC CỦA ĐỐT SỐNG VÀ ĐĨA ĐỆM

1. Thoái hoá: thoái hoá vùng cột sống TL xuất hiện sớm hơn các đoạn khác của cột sống, là nguyên nhân thường gặp của đau thắt lưng.

a. Hư khớp đốt sống: biểu hiện bằng mọc gai xương cạnh thân đốt, hình đặc xương ở mâm sụn, thấy nhiều ở những người trên 40 tuổi. Phần lớn không có biểu hiện lâm sàng.

b. Hư đĩa đệm cột sống: trên hình ảnh X quang chụp bình thường không đánh giá được tình trạng hư đĩa đệm, phải dựa vào chụp cản quang mới thấy được. Hư đĩa đệm có nhiều mức độ:

- Mức độ sớm khi đĩa đệm có khả năng căng phồng nhiều, gây nên những cơn đau thắt lưng cấp (lumbago) sau những động tác mạnh, đột ngột và trái tư thế.

- Mức độ trung bình gây đau thắt lưng mạn tính (lombalgie), trên X quang thấy chiều cao đĩa đệm giảm và chụp cản quang thấy: đĩa đệm biến dạng, nứt.

- Mức độ nặng: xuất hiện lõi hoặc thoát vị đĩa đệm và ống sống. Có dấu hiệu đau thắt lưng hông với đầy đủ các triệu chứng ĐTL, có co cứng cơ cạnh sống, đau thần kinh có teo cơ và loạn cảm chi dưới.

2. Tình trạng mất vôi của đốt sống

a. Loãng xương: xương mất trên 30% trọng lượng, do loãng xương tạo nên tình trạng xẹp đốt sống gây đau.

- Loãng xương tuổi già (nguyên phát).

- Loãng xương thứ phát sau các bệnh nội tiết (bệnh Cushing, bệnh u tuyến cận giáp, đái tháo đường), thiếu vitamin B, bệnh thận, do lạm dụng thuốc (steroid), do nằm lâu, do tình trạng mất trọng lực kéo dài (du hành vũ trụ).

b. Mất chất vôi rải rác tạo nên các ổ, hốc, khuyết: bệnh u tuyến cận giáp, di căn ung thư...

3. Cột sống đặc xương

Một đốt hoặc nhiều đốt cản quang hơn bình thường

- Ung thư xương thể tạo xương

- Ngộ độc Fluor (Fluorose)
- U dạng xương (ostéome ostéoïde).

4. Các dị dạng bẩm sinh hay thứ phát vùng TL

Những dị dạng này rất hay gặp khi chụp phim cột sống, chiếm 7-8% những người bình thường. Hầu hết không có biểu hiện lâm sàng, không phải là bệnh lý; một số rất ít có dấu hiệu đau.

a. *Chứng gai đôi (nứt đốt sống kín đáo - spinabifida occulta)*: trên hình ảnh X quang thấy vòng cung sau hở ít hay nhiều, thường thấy ở đoạn TL4 - TL5 cùng 1. Thực ra phần hở này là tổ chức sụn, xơ không được cốt hoá nên không cản quang. Gai đôi chỉ coi là bệnh lý khi có thoát vị màng não tủy qua chỗ hở (ménigocèle).

b. *Cùng hoá thất lưng 5*: khi cột sống TL5 nằm thấp gần như liền với cùng. Đôi khi có thể gây đau khi các mấu ngang L5 cọ sát vào cánh chậu.

c. *Thất lưng hoá cùng 1*: đốt cùng 1 ở cao, cách với cùng 2 bởi một đĩa đệm mỏng. Khi đếm đốt sống người ta thấy hình như có 6 đốt sống thất lưng.

d. *Trượt đốt sống ra trước (spondylolisthesis)* do có hiện tượng tiêu xương của phần eo vòng cung sau của TL4 hay 5, các đốt sống ở phía trên đốt xương bị tiêu sẽ trượt ra phía trước; phần lớn không có dấu hiệu lâm sàng. Khi tình trạng trượt nhiều (vượt trên) 1/4 chiều dài thân đốt sống (trên phim chụp nghiêng) thì có đau và biến dạng.

e. *Các dị dạng khác*: cột sống dính 2 đốt thành một khối; thân đốt sống teo một bên... Thường gây vẹo, cứng đờ. Chỉ đau khi thoái hoá thứ phát...

D. CÁC NGUYÊN NHÂN KHÁC

1. Đau do tư thế nghề nghiệp

Một số nghề nghiệp, tư thế có thể gây đau TL: công nhân bốc vác, nghệ sĩ xiếc, uốn dẻo, ba lê, lực sĩ cử tạ... nguyên nhân chủ yếu là tình trạng thoái hoá thứ phát của các đĩa đệm cột sống.

2. Đau thất lưng do tâm thần

Một số trường hợp rối loạn tâm thần có thể đau và hạn chế vận động cột sống TL; hay gặp nhất là bệnh hysteria, một số thể tâm thần phân liệt. Khám lâm sàng và X quang không thấy có dấu hiệu gì rõ rệt.

3. Đau trong hội chứng thấp khớp cận ung thư (rhumatisme paranéoplasique)

Một số ung thư nội tạng có biểu hiện đau xương dài, cột sống và khớp, đau rất nhiều nhưng không có tổn thương thực thể và dấu hiệu di căn trên

X quang, cơ chế sinh bệnh hiện chưa rõ. Các ung thư hay gây hội chứng này là phế quản, dạ dày, tử cung, tuyến tiền liệt, vú, vòm...

IV. CHẨN ĐOÁN NGUYÊN NHÂN ĐTL

Do tính chất thường gặp trên lâm sàng và sự phong phú về nguyên nhân của ĐTL người thầy thuốc muốn điều trị ĐTL có kết quả cần phải xác định nguyên nhân. Trong quá trình chẩn đoán ta có thể chia làm 3 bước dựa vào dấu hiệu lâm sàng và X quang.

A. ĐTL - ĐƠN THUẦN KHÔNG CÓ GÌ THAY ĐỔI HÌNH THÁI VÀ VẬN ĐỘNG

Có các đặc điểm sau:

1. Đau cả vùng

2. Không ảnh hưởng đến hình thái cột sống và vận động vùng TL (cúi, ngửa, nghiêng, quay bình thường).

3. Chú ý khai thác các dấu hiệu kèm theo: tiêu hoá, tiết niệu, sinh dục, toàn thân, điều kiện lao động.

Các nguyên nhân gây đau TL đơn thuần hay gặp là: bệnh dạ dày, tụy tạng, gan mật, tiết niệu, sinh dục nữ, nghề nghiệp, do tâm thần, hội chứng cận ung thư...

B. ĐTL CÓ NHỮNG THAY ĐỔI VỀ HÌNH THÁI CỘT SỐNG VÀ HẠN CHẾ VẬN ĐỘNG

Lúc này cần thiết phải chụp X quang, và dựa vào dấu hiệu x quang để chẩn đoán. Ta dựa vào những dấu hiệu X quang sau đây:

1. Các tổn thương nứt, lún, rạn, di lệch thường do chấn thương

2. Hiện tượng mọc thêm xương

- Gai xương: thoái hoá
- Cầu xương; viêm cột sống dính khớp, bệnh da sạm nâu.
- Vôi hoá dây chằng: bệnh Forestier.

3. Dấu hiệu của viêm đốt sống do nhiễm khuẩn

– Hình ảnh huỷ đĩa đệm, thân đốt hình chêm, hình áp xe lạnh: lao cột sống.

– Hình ảnh viêm mủ: huỷ đĩa đệm và thân đốt.

4. Hình ảnh tiêu xương: khuyết, hốc, thủng, rỗ...

- Bệnh Kahler, cường cận giáp: tiêu nhiều đốt
- Ung thư xương hay di căn ung thư: khu trú một vài đốt.

5. Hình ảnh đặc xương

- Đặc nhiều đốt: nhiễm độc fluor.
- Đặc một đốt: khối u.
- Đặc xen với mất vôi và xơ: bệnh paget.

6. Hình ảnh loãng xương và xẹp đốt sống kèm theo

- Loãng xương nguyên phát
- Loãng xương thứ phát (bất động, bệnh Kahler, bệnh nội tiết, lạm dụng thuốc).

7. Các hình ảnh dị dạng

Rất thường thấy nhưng hầu hết không gây đau, chỉ chẩn đoán các dị dạng này gây nên đau TL sau khi đã loại trừ tất cả các nguyên nhân khác.

8. Riêng các bệnh về đĩa đệm

Cần chụp bằng phương pháp đặc biệt mới thấy được: chụp bao rễ thần kinh, chụp đĩa đệm...

9. Hội chứng hẹp ống sống

Muốn phát hiện phải chụp ở nhiều tư thế và đo các đường kính ngang và đường kích trước sau thân đốt sống, đường kính trước sau ống sống.

10. Một số hình ảnh đặc biệt trên X quang

- Hình ảnh thoát vị vào thân đốt sống: Bệnh Scheuermann.
- Hình ảnh đốt sống dẹt như lưỡi: Morquio.

C. ĐTL MÀ NHỮNG DẤU HIỆU LÂM SÀNG VÀ X QUANG KHÔNG XÁC ĐỊNH ĐƯỢC NGUYÊN NHÂN

Lúc này cần làm thêm các xét nghiệm khác tùy theo những nguyên nhân mà ta nghi ngờ (huyết tuỷ đỏ, chọc dò nước não tuỷ, chọc hút tủy tế bào, vi khuẩn...)

Trong thực tế lâm sàng những nguyên nhân thường gặp là:

1. Hư đĩa đệm: từ mức độ nhẹ gây ĐTL cấp, đến mức độ nặng có hội chứng đau thắt lưng hông do thoát vị đĩa đệm.
2. Các nguyên nhân do nghề nghiệp, thói quen.
3. Nguyên nhân loãng xương và hư đốt sống ở người lớn tuổi.
4. Một số bệnh viêm, lao, viêm cột sống dính khớp.
5. Một số rất ít do các dị dạng bẩm sinh hoặc thứ phát.

V. ĐIỀU TRỊ

A. NGUYÊN TẮC CHUNG

1. Nghỉ ngơi và bất động khi đau nhiều.
2. Dùng các thuốc giảm đau.
3. Dùng thuốc giãn cơ khi có co cơ.
4. Kết hợp điều trị vật lý châm cứu, bấm huyệt.
5. Sử dụng một số biện pháp đặc biệt khi cần: tiêm ngoài màng cứng, tiêm vào đĩa đệm, kéo giãn cột sống...
6. Phẫu thuật trong một số trường hợp.
7. Điều trị nguyên nhân (kháng sinh, chống ung thư...)

B. ĐIỀU TRỊ NỘI KHOA

1. Thuốc giảm đau

Uống hoặc tiêm tùy theo mức độ, dùng các thuốc: aspirin, indometacin, Voltaren, phenylbutazon, profenid, brufen... với liều vừa phải và theo dõi các tác dụng phụ để đổi thuốc kịp thời.

Có thể dùng các thuốc xoa hoặc dán ngoài: thuốc mỡ có nọc rắn, salicylat, cao dán Thượng Hồng, cồn xoa bóp, cao Trường Sơn...

Không nên dùng các thuốc có steroid.

2. Thuốc giãn cơ

Nếu có co cơ cạnh cột sống gây vẹo và đau nhiều cho diazepam, papaverin, mydocalm, myonal, décontractyl...

3. Các phương pháp vật lý

- Chườm nóng, xoa bóp.
- Dùng điện: hồng ngoại, sóng ngắn, điện dẫn thuốc.
- Châm cứu, ấn huyệt.

Thao tác cột sống (manipulation): chống chỉ định khi nghi có viêm, ung thư, loãng xương nặng.

4. Các phương pháp đặc biệt

- Kéo dài cột sống bằng dụng cụ: chỉ định cho lồi hoặc thoát vị đĩa đệm.
- Tiêm ngoài màng cứng với novocain và vitamin ở bệnh nhân đau thắt lưng hông.
- Tiêm thuốc làm tiêu đĩa đệm (dùng chymopapaine), tiêm steroid vào đĩa đệm để điều trị hư đĩa đệm nặng.
- Cố định bằng bột, đai, nẹp, yếm, khi có nguy cơ lún và di lệch cột sống (lao, viêm, ung thư...)
- Thở dục liệu pháp và bơi: chỉ định cho viêm cột sống dính khớp, hư cột sống mức nhẹ.

C. PHẪU THUẬT

Được chỉ định trong các trường hợp:

1. Các bệnh gây di lệch chèn ép vào tủy, đuôi ngựa (lao, viêm mủ, chấn thương, u...)
2. Phẫu thuật làm cứng, cố định khi có nguy cơ lún đốt sống, gù vẹo nhiều. ..
3. Phẫu thuật điều trị thoát vị đĩa đệm: mổ cắt cung sau, mổ lấy nhân thoát vị.

ĐẠI CƯƠNG VỀ BỆNH TUỔI GIÀ

Tuổi thọ ngày càng cao, số người có tuổi ngày càng nhiều. Một môn học mới đã ra đời, nhằm giải quyết các vấn đề liên quan đến lứa tuổi này. Đó là môn lão khoa (gérontologie). Lão khoa ngày nay phát triển theo 3 hướng:

- Lão khoa cơ bản mà bản chất là sinh học có nhiệm vụ nghiên cứu nguồn gốc của già, đặc điểm và quy luật của sự lão hoá.
- Lão khoa lâm sàng mà bản chất là y học, có nhiệm vụ nghiên cứu những biểu hiện của tuổi già, những bệnh tật ở người già và những biện pháp để hạn chế tác hại của sự lão hoá, nâng cao tuổi thọ con người.
- Lão khoa xã hội mà bản chất là xã hội học, có nhiệm vụ nghiên cứu mối quan hệ qua lại giữa xã hội và người có tuổi, đặc biệt là nhiệm vụ của xã hội đối với người có tuổi và vai trò vị trí của người có tuổi trong xã hội.

Bài này chỉ đề cập đến phần y học của lão khoa lâm sàng (gériatrie), chủ yếu nói về đặc điểm của cơ thể già, đặc điểm bệnh lý tuổi già và đặc điểm điều trị học ở tuổi già.

I. ĐẶC ĐIỂM CƠ THỂ GIÀ

Quá trình hoá già xảy ra ở 5 mức: mức phân tử, tế bào, tổ chức, cơ quan, hệ thống và toàn cơ thể. Đặc tính chung nhất của quá trình này là không đồng thì và không đồng tốc, có nghĩa là mọi bộ phận trong cơ thể không già cùng một lần và với một tốc độ như nhau. Có bộ phận già trước, có bộ phận già sau, có bộ phận già nhanh, có bộ phận già chậm.

1. Sự hoá già của hệ thần kinh

– Về mặt giải phẫu: khối lượng não giảm dần trong quá trình hoá già còn khoảng 1180g ở nam và 1060g ở nữ lúc 85 tuổi (so với 1400g ở nam và 1260g ở nữ lúc 25 tuổi).

– Về mặt sinh lý, biến đổi thường gặp nhất là giảm khả năng thụ cảm (giảm thị lực, thính lực, khứu giác, vị giác, xúc giác). Hoạt động thần kinh cao cấp giảm ức chế sau đó là giảm hưng phấn. Phổ biến là giảm tính linh hoạt trong sự dẫn truyền xung động thần kinh. Cũng gặp rối loạn giấc ngủ.

– Về mặt tâm lý, có sự giảm tốc độ và giảm tính linh hoạt của mọi hoạt động, dễ có sự đậm nét hoá tính tình cũ. Trí nhớ về kiến thức chung thuộc nghiệp vụ vẫn khá tốt, nhưng sức nhớ những việc mới xảy ra, vấn đề trừu tượng thường giảm.

2. Sự hoá già của hệ tim mạch

Tuần hoàn nuôi tim giảm, hiệu lực ảnh hưởng đến dinh dưỡng cơ tim. Hay có suy tim tiềm tàng, giảm dẫn truyền trong tim. Các động mạch bị xơ hoá, tĩnh mạch giảm trương lực, mao mạch kém hiệu lực. Huyết áp động mạch thường tăng theo tuổi nhưng không vượt quá giới hạn.

3. Sự hoá già của thận

– Về phương diện hình thái học, bắt đầu từ tuổi 20 đã thấy những biến đổi ở các động mạch nhỏ và trung bình của thận; vào lúc 70-80 tuổi số nephron còn hoạt động giảm đi khoảng 1/3 hay 1/2 so với lúc mới sinh.

– Về phương diện chức năng mức lọc cầu thận giảm dần. Mặc dầu có sự giảm thiểu như trên, ở những người nhiều tuổi khoẻ mạnh, không có hiện tượng tích lũy các chất đậm đặc bã trong máu, nhờ đồng thời có giảm thiểu mức chuyển hoá trong cơ thể già.

4. Sự hoá già của hệ tiêu hoá

– Ống tiêu hoá giảm trọng lượng, có hiện tượng thu teo. Suy yếu các cơ thành bụng và dây chằng dẫn đến trạng thái sa nội tạng. Đáng chú ý là sự giảm hoạt lực của các hệ tiết dịch tiêu hoá.

– Gan giảm trọng lượng: nhu mô gan có những chỗ teo, vỏ liên kết dày lên, mật độ gan chắc hơn.

– Từ tuổi 40 đã có giảm đàn hồi của thành túi mật và ống dẫn mật do xơ hoá cơ vòng Oddi hay có rối loạn điều hoà dẫn mật.

5. Sự hoá già của hệ hô hấp

– Hình dạng của lồng ngực biến đổi nhiều do sụn sườn bị vôi hoá, khớp sụn - cột sống xơ cứng, đốt sống đĩa đệm thoái hoá, cơ lưng dài teo, làm hạn chế cử động. Tế bào biểu mô trụ phế quản dày, tế bào biểu mô tiết dịch loạn dưỡng, chất nhầy giảm số lượng và sự cô đặc.

– Về phương diện chức năng, dung tích phổi giảm. Chỉ số Tiffenau giảm, khả năng hấp thụ oxy và máu động mạch giảm dẫn đến thiếu oxy tổ chức.

6. Sự lão hoá của hệ nội tiết

Biến đổi tuyến nội tiết trong quá trình hoá già không đồng thì cũng không đồng tốc. Bắt đầu sớm nhất là thoái triển tuyến ức, sau đó tuyến sinh dục rồi đến tuyến giáp, cuối cùng là tuyến yên và thượng thận. Những biến đổi chức năng của các tuyến nội tiết, làm thay đổi tính chất các phản ứng thích nghi của cơ thể đối với các stress.

II. ĐẶC ĐIỂM BỆNH LÝ TUỔI GIÀ

1. Đặc điểm chung

– Già không phải là bệnh nhưng già tạo điều kiện cho bệnh phát sinh và phát triển.

– Người già ít khi chỉ mắc một bệnh mà thường có nhiều bệnh đồng thời, nhất là bệnh mạn tính.

– Các triệu chứng của bệnh tuổi già thường ít khi điển hình do đó dễ bị bỏ quên hoặc làm sai lệch chẩn đoán.

– Bệnh người già thường kém khả năng hồi phục vì vậy chữa bệnh ở người già phải hết sức chú trọng công tác phục hồi chức năng.

2. Tình hình bệnh tật ở người có tuổi

Có thể tìm hiểu tình hình bệnh tật tuổi già ở ba khu vực; trong nhân dân qua điều tra cơ bản, tại các cơ sở điều trị, qua mổ tử thi. Mỗi nước có hoàn cảnh sinh sống riêng cho nên bệnh tật cũng có thể khác nhau, nhất là các nước đang phát triển và các nước đã phát triển.

– Trong nhân dân: 13.392 người từ 60 tuổi trở lên đã được chúng tôi thăm khám tại các vùng dân cư, dân tộc khác nhau. Bệnh nội khoa thường gặp là: bệnh hô hấp (19,63%), bệnh tiêu hoá (18,25%), tim mạch (13,32%), tiết niệu - thận (1,64%) máu và cơ quan tạo huyết (2,29%), cơ xương khớp (57,69%). Nhìn chung nhiều bệnh tăng tỷ lệ thuận với tuổi và một người thường mắc nhiều bệnh. Phân loại sức khoẻ thấy đa số sức khoẻ kém (62,71%), loại trung bình ít (36,52%) loại tốt rất hiếm (0,75%).

– Tại các cơ sở điều trị.

Tại các khoa nội Bệnh viện Bạch Mai chúng tôi thấy nhiều nhất là bệnh tim mạch (59,3%) sau đó là bệnh tiêu hoá (39%), hô hấp (35,6%), tiết niệu sinh dục (10,8%), thần kinh (4,6%), máu và cơ quan tạo huyết (4,1%), nội tiết dinh dưỡng (1,38%), bệnh khác (15,6%).

Tại trại dưỡng lão Thọ Châu (Thanh Hoá) chúng tôi gặp 15% là suy kiệt tuổi già, 9% là tăng huyết áp, 9% đục thủy tinh thể, 7% rụng răng hoàn toàn, 8% lao phổi đã ổn định, 7,5% có bệnh xương khớp, 6% có bệnh liệt nửa người, 5% loạn tâm thần tuổi già, 5% gù vẹo cột sống, 3% thiên đầu thống, 2% viêm đại tràng mạn.

– Qua mổ tử thi.

Vũ Công Hoè qua 1480 trường hợp bệnh nhân có tuổi được mổ tử thi ở Bệnh Viện Bạch Mai thấy nhiều là nhóm VII - tim mạch (21,2%) sau đó là nhóm II - ung thư (17,5%) rồi đến nhóm I - nhiễm khuẩn (16%), ba nhóm sau ít hơn, đó là nhóm IX - tiêu hoá (14,3%) nhóm VI - thần kinh (11,6%) và nhóm VIII - hô hấp (8,1%), các nhóm khác không đáng kể.

3. Tình hình tử vong ở người có tuổi

Theo tài liệu nước ngoài 44% người già chết tại nhà, số còn lại chết tại bệnh viện, nhà dưỡng lão. Nguyên nhân trực tiếp gây chết tại bệnh viện là tim mạch (51,7%), hô hấp (28,6%), tiêu hoá (7%), nội tiết chuyển hoá (1,5%), nhiễm khuẩn (5,7%), bệnh máu và cơ quan tạo máu (1,7%), nguyên nhân khác (3,8%).

Chúng tôi có nghiên cứu hoàn cảnh tử vong ở bệnh nhân già nằm điều trị tại các khoa nội Bệnh viện Bạch Mai, thấy tuổi chết của người già trung bình là 67 tuổi, 69,5% chết vào mùa lạnh, 72,7% chết vào ban đêm. Xét về thời gian từ khi vào viện đến khi chết thấy 34,6% trường hợp chết xảy ra từ

ngày đầu, 64% trong 10 ngày đầu: điều này nói lên bệnh nhân già thường vào viện chậm, tiên lượng khó biết trước, bệnh dễ chuyển nặng nhanh chóng.

4. Bệnh thường gặp ở người có tuổi

– Trong các bệnh tim mạch, thường gặp là cơn đau thắt ngực, nhồi máu cơ tim, xơ cơ tim, rối loạn nhịp tim và dẫn truyền, tai biến mạch máu não, tăng huyết áp, các biến chứng của xơ vữa động mạch, tâm phế quản, túi phình động mạch.

– Bệnh hô hấp: viêm phế quản mạn tính, giãn phế nang, ung thư phổi, giãn phế quản, xơ phổi, lao phổi màng phổi, phế quản phế viêm.

– Bệnh tiêu hoá: loét dạ dày tá tràng, viêm đại tràng mạn, ung thư dạ dày, đại tràng, ung thư gan, xơ gan, viêm gan mạn, sỏi thận, viêm tụy mạn, táo bón, trĩ.

– Bệnh thận - tiết niệu: viêm bể thận - thận mạn, viêm cầu thận mạn, xơ mạch thận, sỏi tiết niệu, u xơ và ung thư tuyến tiền liệt, viêm nhiễm đường tiết niệu.

– Bệnh nội tiết - chuyển hoá: tăng đường máu, tăng cholesterol máu tăng acid uric máu, suy giáp trạng, suy sinh dục, suy vỏ thượng thận, rối loạn thời kỳ mãn kinh.

– Bệnh máu và cơ quan tạo máu: thiếu máu do thiếu sắt, thiếu acid folic hoặc yếu tố nội tại, thiếu năng tủy xương, đa u tủy xương, Agammaglobulin máu, ung thư hạch, bệnh bạch hầu (mạn và cấp).

– Bệnh tự miễn: tuổi càng cao càng gặp nhiều tự kháng thể kháng lipoprotein, kháng insulin, kháng niêm mạc dạ dày, kháng niêm mạc động mạch chủ, kháng giáp, kháng nhân. Ở người già rất hay tự miễn dịch thể tiềm tàng.

– Bệnh tâm thần: có hai loại lớn là loạn thần trước tuổi già và loạn tâm thần tuổi già. Trong loạn tâm thần trước tuổi già hay trạng thái trầm cảm hoang tưởng. Trong loạn tâm thần trước tuổi già hay gặp sa sút trí tuệ kiểu Alzheimer.

– Bệnh thần kinh: hay gặp là rối loạn tuần hoàn não đủ các kiểu và các mức độ, u trong sọ, hội chứng ngoài bó tháp nhất là bệnh Parkinson, viêm đa dây thần kinh, chèn ép thần kinh do thoái hoá cột sống.

Về ngũ quan khoa. Trong các bệnh ở mắt hay gặp đục thủy tinh thể tuổi già, Glôcôm thoái hoá võng mạc và mạch mạc, teo dây thần kinh thị giác, giảm thị lực. Trong các bệnh tai mũi họng hay gặp giảm thính lực, rối loạn tiền đình, ung thư (xoang hàm, xoang sàng, vòm mũi họng). Trong các bệnh ngoài da hay gặp ngứa tuổi già, xuất huyết dưới da, rụng tóc, ung thư

hắc tố, ung thư biểu mô.. Trong các bệnh răng hàm mặt hay gặp tình trạng mất nhiều răng, viêm thoái hoá quanh răng, viêm khớp thái dương hàm.

III. ĐẶC ĐIỂM ĐIỀU TRỊ HỌC VỀ BỆNH TUỔI GIÀ

1. Nguyên tắc chung

Cũng như bất cứ một bệnh nhân nào, điều trị phải toàn diện, điều trị nguyên nhân cơ chế, triệu chứng. Riêng với bệnh nhân già, cần chú ý hơn đến việc nâng đỡ cơ thể, tạo điều kiện thuận lợi cho việc chữa bệnh, đặc biệt về phương diện dinh dưỡng, hỗ trợ về tinh thần tư tưởng.

2. Sử dụng thuốc ở người có tuổi

Do những đặc điểm của cơ thể người già, tác dụng thuốc không hoàn toàn giống như người trẻ nữa. Việc hấp thụ thuốc kém hơn về tốc độ cũng như mức độ chuyển hoá không hoàn chỉnh được các chất, khả năng chống độc của cơ thể kém, khả năng bài xuất kém, độ nhạy cảm của cơ thể đối với thuốc giảm. Vì những lý do trên biến chứng xảy ra nhiều hơn so với người trẻ; tác dụng chữa bệnh của thuốc xuất hiện chậm hơn, kém hơn, hay gặp tác dụng phụ.

Những điều cần chú ý là:

- Nếu có một phương pháp chữa bệnh nào hiệu nghiệm mà không cần đến thuốc thì không nên dùng thuốc.

- Nếu nhất thiết phải dùng thuốc để chữa mới khỏi bệnh thì dùng càng ít loại thuốc một lúc càng tốt.

Khi đã chọn được thuốc phải dùng thì nên sử dụng đường nào an toàn và đơn giản nhất.

- Cần chọn liều lượng thích hợp nhất, đạt hiệu quả cao nhất không gây tai biến, nhiễm độc. Nên bắt đầu với một liều thăm dò, thấp độ bằng nửa liều trẻ, rồi tăng dần.

- Nếu phải dùng thuốc có độc tính cao, cần áp dụng những biện pháp hạn chế độc tính (chế độ ăn uống sử dụng ngắt quãng...).

- Dù là thuốc không độc, cũng phải đề phòng tai biến dị ứng, phản ứng thuốc tùy theo cơ địa.

- Khi dùng thuốc trong một thời gian dài phải theo dõi, kiểm tra, ghi chép, sơ kết từng đợt, tổng kết.

3. Phẫu thuật đối với người có tuổi

Đối với vấn đề phẫu thuật, cần phân biệt hai loại: loại mổ phiên (theo kế hoạch) và loại mổ cấp cứu. Đối với mổ cấp cứu vấn đề đặt ra là phải cân

nhắc giữa nguy hiểm nếu không mổ và nguy cơ do mổ. Đối với mổ phiến, do có thì giờ nên phải chuẩn bị kỹ đặc biệt chú ý đến 4 việc sau đây:

- Kiểm tra toàn diện trên cơ sở đánh giá tình trạng sức khỏe, bệnh tật và khả năng chịu đựng cuộc phẫu thuật.

- Công tác tư tưởng làm cho bệnh nhân yên tâm tin tưởng vào hợp tác với chuyên môn.

- Nâng cao thể lực sức khỏe người bệnh để sẵn sàng vào cuộc phẫu thuật được thuận lợi nhất.

- Chuẩn bị thật kỹ việc vô cảm.

Đối với vấn đề gây mê cần lưu ý là so với cơ thể trẻ, tai biến có phần nhiều hơn do tình trạng thiếu oxy, kém thích nghi.

4. Phục hồi chức năng ở người có tuổi

Phục hồi chức năng nhằm đảm bảo hoạt động thể lực, tâm lý, tư duy quan hệ gia đình xã hội, khả năng lao động, hoạt động nghề nghiệp. Thực tế đã chứng minh là người có tuổi biết luyện tập phục hồi chức năng - đã suy giảm do tuổi tác - vẫn có thể thu được kết quả tốt, điều mà riêng thuốc men không thể đạt được. Sở dĩ như vậy là do cơ thể mặc dầu tuổi cao vẫn còn những dự trữ đáng kể, nếu có phương pháp thích hợp có thể huy động được.

Muốn đạt được yêu cầu đó phải:

- Bắt đầu thực hiện phục hồi chức năng càng sớm càng tốt.

- Tiến hành điều trị phục hồi một cách tự giác trên cơ sở khoa học, có như vậy mới có thể kiên trì lâu dài được.

- Kết hợp tự rèn luyện với hỗ trợ của chuyên môn

- Vận dụng tùy theo điều kiện cụ thể: tại bệnh viện, tại các cơ sở ăn điều dưỡng, tại các câu lạc bộ người có tuổi, tại nhà nhưng phải có những thời kỳ đến kiểm tra.

5. Thuốc nâng cao tuổi thọ

Hiện nay do chưa biết được thật rõ nguyên nhân cơ chế của tuổi già nên chưa có cơ sở để nói đến các loại thuốc có khả năng nâng cao được tuổi thọ. Nhưng do tuổi già hay kèm theo sức yếu nên người ta nghĩ có thể dùng những thuốc bảo thọ (géroprotecteurs) mà chủ yếu là các chất chống oxy hoá, các yếu tố vi lượng, các vitamin, sâm và nhung.

KẾT LUẬN

Lão khoa là một môn học mới hình thành do tuổi thọ ngày càng cao, số người có tuổi ngày càng nhiều, nhưng mặc dầu mới, đã có một nội dung mới trong ba lĩnh vực sinh học, y học, xã hội học. Với tuổi cao, cơ thể có nhiều thay đổi, tạo điều kiện cho bệnh phát sinh và phát triển. Việc chữa và phòng phải dựa trên những đặc điểm cơ thể già và bệnh lý của đối tượng, nói chung không thể giống như lúc trẻ tuổi.

KHÁM BỆNH NGƯỜI GIÀ

Khám bệnh người già không hoàn toàn giống như những người trẻ vì bệnh lý tuổi già có một số đặc điểm cần chú ý:

1. Người già thường mắc nhiều bệnh

Cùng một lúc cơ thể có nhiều bệnh, nhất là các bệnh mạn tính, ở nhiều cơ quan khác nhau, trên cơ sở đó vẫn có thể mắc thêm những bệnh cấp tính mới. Việc mắc nhiều bệnh với tính chất khác nhau, với ảnh hưởng qua lại rất phức tạp, làm cho việc khám phải rất tỉ mỉ, việc phân tích và tổng hợp phải rất đầy đủ xong mới chẩn đoán, tiên lượng, điều trị được chính xác.

2. Triệu chứng bệnh thường không điển hình

Phản ứng của cơ thể già đối với tác nhân gây bệnh khác đối với cơ thể trẻ, hơn nữa lại mắc nhiều bệnh một lúc cho nên triệu chứng không còn điển hình nữa cả về phương diện lâm sàng lẫn cận lâm sàng.

Ở tuổi già, ranh giới sinh lý (quá trình lão hoá tự nhiên) với bệnh lý thường không còn được rõ nữa. Tiến triển của bệnh không điển hình, khiến cho việc tiên lượng bệnh cũng khó khăn, không đơn giản.

3. Tâm lý người già khác với tuổi trẻ

Có bệnh nhân dễ tiếp xúc, hợp tác với thầy thuốc trong việc thăm khám và điều trị, nhưng cũng có các bệnh nhân tính tình bất thường khó tiếp xúc, ít hợp tác. Trí nhớ thường giảm, sự minh mẫn bị hạn chế, làm cho đôi khi phản ứng các triệu chứng khách quan kém phần chính xác. Không ít bệnh nhân trong trạng thái trầm cảm, không muốn giao thiệp với ai và khước từ cả sự thăm khám, xét nghiệm và chấp hành mọi biện pháp điều trị.

4. Các bệnh người già mắc thường không giống với người trẻ

Ở người già các bệnh thoái hoá, ung thư, tự miễn, tai nạn do thuốc men có phần nhiều hơn người trẻ. Có nhiều bệnh mạn tính với các biến chứng phổ biến và đa dạng nên lúc khám phải chú ý trước hết đến một số bệnh thường gặp ở người già. Sau khi thăm khám, thăm dò chức năng, phải làm các xét nghiệm cận lâm sàng phải đi đến kết luận chẩn đoán bệnh chính, bệnh phụ, giai đoạn bệnh, biến chứng bệnh.

I. HỎI BỆNH

A. TIẾP XÚC NGƯỜI BỆNH

Tiếp xúc với người già để hỏi bệnh và thăm khám, cần lưu ý đến thái độ và tác phong.

– Phải thể hiện tinh thần thương yêu, kính trọng, thông cảm với tuổi già, từ cách xưng hô, lời nói, thái độ đến cách chăm sóc hàng ngày.

– Người già nói ra hay không nói ra, dễ tự ti và dễ có mặc cảm cho là mọi người ít quan tâm đến mình, là gánh nặng của xã hội, vì vậy khi họ trình bày bệnh tật, những điều họ băn khoăn, cần chú ý lắng nghe với thái độ quan tâm thực sự, không nên vội ngắt lời. Vì được giải bày ý kiến, tâm tư, nguyện vọng cũng đã làm cho họ yên tâm tin tưởng hơn. Nếu họ nói lan man quá lúc đó sẽ lái khéo một cách nhẹ nhàng về trọng tâm. Cần kiên nhẫn, tránh tỏ thái độ sốt ruột, tác phong vội và lạnh nhạt, coi thường. - Cần phân biệt ngay từ đầu ba loại đối tượng tiếp xúc:

+ Có người sức khoẻ còn tốt, tiếp xúc dễ vì trí óc còn minh mẫn. Trong trường hợp này, việc hỏi bệnh có thể không có gì khác lắm so với khám bệnh thông thường ở người đứng tuổi.

+ Có người đã suy yếu vì cơ thể già đã có nhiều biến đổi, có nhiều bệnh mạn tính, tinh thần hoàn toàn không bình thường. Việc tiếp xúc, hỏi bệnh, thăm khám ở đây khó khăn hơn, công tác động viên tinh thần để tranh thủ tối đa sự cộng tác của người bệnh là rất cần thiết.

+ Có người có thể đã suy kiệt do quá già hoặc bệnh tật lâu ngày nhiều khi đái ỉa không tự chủ, tinh thần lú lẫn. Việc tiếp xúc, hỏi bệnh thăm khám rất khó khăn. Cần tranh thủ sự giúp đỡ của gia đình, người quen để có thể khai thác được tiền sử, triệu chứng. Lúc này cần bổ khuyết cho sự hỏi bệnh khó khăn bằng cách thăm khám kỹ lưỡng và tận dụng các phương pháp cận lâm sàng để cố gắng có được chẩn đoán chính xác, tối đa trong phạm vi cho phép.

B. KHAI THÁC CÁC TRIỆU CHỨNG CHỦ QUAN

Để việc khai thác các triệu chứng được kết quả, bước đầu có thể nhìn bao quát, nhằm mục đích đánh giá tình trạng chung của bệnh nhân, sau đó mới bắt đầu hỏi bệnh một cách có hệ thống, đi sâu vào những phần liên quan đến bệnh.

– Đánh giá tình trạng chung của đối tượng:

Phần này nhằm mục đích xem khả năng cộng tác của người bệnh như thế nào, qua đó để đánh giá xem các triệu chứng mà người bệnh cung cấp có giá trị đến đâu.

Có thể bảo người bệnh ngồi xuống, đứng lên, đi lại vài bước để xem xét sự hiểu biết của họ, tình trạng chung của toàn thân, khả năng vận động, khả năng chấp hành những yêu cầu của chuyên môn. Kiểm tra nhanh chóng khả năng nghe, nhìn, có thể đưa cho họ một tờ báo và đề nghị đọc một đoạn để đánh giá tinh thần của họ.

– Hỏi bệnh một cách có hệ thống:

Trước hết ta tìm hiểu xem bệnh nhân đã mắc chứng bệnh gì từ trước cho đến nay, nhất là các bệnh mạn tính hay gặp ở người có tuổi như loét dạ dày tá tràng, viêm đại tràng mạn, viêm phế quản mạn, viêm cầu thận mạn, tăng huyết áp, đái tháo đường, thoái khớp... Nếu trong tiền sử có những bệnh đó thì phải cần thận trọng trong điều trị những bệnh đang mắc hiện nay vì dễ có những tai biến.

Cũng cần hỏi xem đã nằm bệnh viện chưa và đã được điều trị những gì vì người già thường có nhiều bệnh làm cho ta khám các triệu chứng không còn điển hình và đơn thuần nữa, dễ dẫn đến bỏ sót bệnh và sai lạc chẩn đoán. Cần đặc biệt khai thác những triệu chứng sớm của ung thư vì bệnh này rất phổ biến ở người già và khi bệnh đã rõ thì thường muộn khó bề cứu chữa. Chú ý triệu chứng chảy máu không có nguyên do rõ rệt như đái ra máu, chảy máu cam, ỉa ra máu, ho ra máu, nôn ra máu, chảy máu âm đạo... Cũng phải hỏi xem bệnh nhân có hạch, u cục ở đâu không, có gây sút cân nhanh một cách vô cớ không.

Trong hỏi bệnh cần chú ý điều tra tình hình sinh sống hiện nay: Điều kiện ăn ở, hoàn cảnh gia đình, điều kiện kinh tế xã hội... Có những người có gia đình chăm sóc chu đáo, đầy đủ, nhưng cũng không ít gặp khó khăn rất lớn, cần sự hỗ trợ của xã hội.

Nếu hỏi bệnh lần đầu không thu được kết quả mong muốn thì cần tìm những dịp khác để khai thác được kỹ hơn trong những lần sau, nên kiểm tra lại những lời khai trước để xem có chính xác không vì trí nhớ và khả năng tiếp thu ý kiến, khả năng diễn đạt của người già thường rất hạn chế.

Khi có điều kiện có thể hỏi thêm người nhà. Hỏi bệnh phải rất kiên nhẫn, cố gắng khách quan tránh định kiến và có óc suy xét mới tiếp thu được những thông tin bổ ích.

II. KHÁM BỆNH

Về cơ bản, cách khám bệnh người già không khác với người đứng tuổi. Nhưng do những đặc điểm cơ thể và bệnh lý tuổi già, nên chú ý một số triệu chứng sau đây.

A. KHI KHÁM CHUNG TOÀN THÂN

1. Về da

+ Cần quan sát màu da xem có vàng không. Da vàng nhạt phải tìm xem có ung thư ở cơ quan tiêu hoá không, có bệnh thiếu máu tan huyết không. Khi vàng rõ rệt phải tìm xem có sỏi mật, ung thư nơi khác di căn đến gan.

Nếu da nhợt nhạt phải tìm nguyên nhân thiếu máu, suy tuỷ, xuất huyết nội. Da sạm phải nghĩ đến bệnh Addison, bệnh Hanot, da tím nghĩ đến suy tim, suy hô hấp mạn, tâm phế mạn.

+ Tình trạng của da thường phản ánh khá sớm và khá rõ rệt tình trạng hoá già. Da thường nhăn, giảm tính đàn hồi, có nhiều vết sắc tố đậm (da môi) có khi xuất huyết dưới da (vết bầm) vết sùng hoá ở da.

+ Tìm các u dưới da hay trong da. Hay gặp u vàng, ban vàng, u mỡ, u mạch sao. Cũng có khi gặp ung thư da, di căn ung thư vào da.

+ Về lông tóc, móng, đánh giá tình trạng tóc bạc, tóc rụng. Những người già có suy hô hấp mạn, ung thư phổi hay có ngón tay dùi trống, móng tay khum.

Trong khám toàn thân phải chú ý phát hiện các hạch... đặc biệt tìm kỹ ở vùng thượng đòn (hạch Virchow Troisier) vùng cổ gáy, nách, bẹn, vùng bụng (mạch treo). Khi có hạch phải chú ý đến tính chất dính, mật độ, số lượng, nếu nghi ngờ thì nên làm sinh thiết xác định nguyên nhân.

2. Về tứ chi

+ Quan sát xem có hiện tượng biến dạng, thu teo, ngắn chi, u cục. - Đối với chi trên: quan sát xem có biến dạng do viêm đa khớp dạng thấp, di chứng gãy xương cổ tay (Poutau - Colles) các cục lồi xương trong thoái khớp, các hòn eberden, xem kỹ xem có run tay (run tuổi già hay Parkinson) tình trạng rối loạn thần kinh thực vật (hội chứng Raynaud). Đối với chi dưới: chú ý xem nhiệt độ da (lạnh khi có viêm tắc động mạch chi) các búi

giãn tĩnh mạch, các biến dạng do các tổ phi của bệnh gút. Đánh giá mức độ và tính chất phù. Kiểm tra xem có di chứng gãy cổ xương đùi, gãy xương cẳng chân kiểu Dupuytren.

+ Về cột sống, đánh giá độ gù, vẹo, tìm những điểm đau, các dị dạng.

B. KHÁM HỆ TIM MẠCH

+ Người già dù bề ngoài có vẻ bình thường, cũng thường hay có suy tim tiềm tàng. Do đó bằng những câu hỏi giản đơn và dễ hiểu, cố gắng phát hiện tình trạng khó thở khi gắng sức, khi nằm, đau tức vùng trước tim khi gắng sức, phù buổi chiều, trướng ngực, hồi hộp. Phát hiện cơn đau cách hồi ở chi dưới.

+ Khi nghe tim, chú ý phát hiện tiếng thổi nhất là tiếng thổi tâm trương của hở van động mạch chủ do vữa xơ động mạch, tiếng thổi tâm thu ở mỏm do hở van hai lá (thường là cơ năng). Phát hiện loạn nhịp tim các loại (thường gặp nhất là ngoại tâm thu, loạn nhịp hoàn toàn do run thớ nhĩ). Cũng có khi gặp nhịp quá chậm do nhĩ thất phân ly.

+ Đo huyết áp động mạch là một thủ tục bắt buộc trong mỗi lần thăm khám. Đối với người già, nhất là lần đầu khám, phải đo huyết áp hai bên, lúc nằm và lúc đứng (vì hay gặp tình trạng tụt huyết áp tư thế đứng). Do động mạch người già hay bị xơ cứng cho nên cần xác định cho đúng huyết áp tâm trương (vì có nhiều trường hợp đến số không vẫn còn nghe tiếng đập, nhất là khi đè mạnh). Những lần đầu khám nên đo huyết áp nhiều lần vì ở người già hay gặp loại huyết áp dao động.

– Khám các mạch máu:

+ Đối với động mạch, bằng nhìn và sờ cố gắng phát hiện dấu hiệu giật chuông, xác định độ cứng của động mạch. Khi nghe nên chú ý nghe cả động mạch cổ, động mạch bụng. Đối với hệ tĩnh mạch cần đánh giá tình trạng suy giãn tĩnh mạch, chú ý tĩnh mạch cổ nổi, hay gặp khi có suy tim, xem đáy mắt có thể phát hiện tình trạng mạch máu, xuất huyết võng mạc, phù gai mắt.

C. KHÁM HỆ HÔ HẤP

+ Quan sát kỹ nhịp thở, các biến dạng lồng ngực. Gõ ngực hai bên, phía trước, phía sau để phát hiện và đánh giá mức độ giãn phế nang (trạng thái phổ biến ở người già).

+ Nghe hồi kỹ để phát hiện các bệnh của phế quản, nhất là viêm phế quản mạn, giãn phế quản, ung thư phế quản. Chú ý mức độ rì rào phế nang (giảm trong giãn phế nang) các ran ẩm hay gặp trong suy tuần hoàn kinh điển ở người già nằm lâu.

+ Chiều và chụp X quang phổi: đánh giá mức độ giãn phế nang, cảnh giác với mọi đám mờ, cần làm rõ nguyên nhân. Nếu có tổn thương nghi lao (dù cũ) cũng phải tìm BK nhiều lần trong đờm (vì lao ở người già thường có triệu chứng kín đáo, không điển hình và do đó dễ bị bỏ qua).

D. KHÁM HỆ TIÊU HOÁ

Ở mồm: kiểm tra bộ răng và tình trạng răng, lợi, miệng. Về lưỡi cần chú ý xem có hiện tượng viêm (viêm lưỡi Hunter) khô niêm mạc (hội chứng Sjogren), chốc mép, teo lợi (hội chứng plummer - Vinson).

+ Khám bụng: cần đặc biệt lưu ý đến gan (tìm xem có dấu hiệu của ung thư gan, viêm gan mạn, xơ gan, viêm đường mật do sỏi, viêm túi mật). Chú ý khi ấn vùng đại tràng xuống, hay gặp những u phân (dễ lầm là một u ác tính). Nếu có bệnh túi thừa thì khi ấn vùng đó, bệnh nhân hay kêu đau.

+ Thăm hậu môn bao giờ cũng phải làm khi khám người già. Có thể nhờ đó mà phát hiện khối u tuyến tiền liệt, khối u trực tràng, trĩ. Ở nữ cần cảnh giác với một ung thư lan rộng của các bộ phận sinh dục. Nếu qua thăm hậu môn có gì nghi vấn, cần soi trực tràng kiểm tra

E. HỆ TINH THẦN KINH

+ Hội chứng rối loạn tuần hoàn não nhất là thiếu năng tuần hoàn não rất phổ biến. Vì vậy cần chú ý đến các triệu chứng như: chóng mặt, cảm giác căng nặng ở đầu, thoáng quên, rối loạn giấc ngủ, nói ngọng.

+ Khi khám cần quan sát mặt xem có cân đối không, có thể phát hiện liệt dây VII khả năng phát âm, bán manh, hiện tượng run nhất là run theo kiểu Parkinson. Bảo bệnh nhân làm một số động tác, đi lại, để phát hiện liệt, rối loạn điều hoà, phối hợp động tác.

+ Các rối loạn cảm giác rất đa dạng ở người già, cần xem kỹ, đánh giá tính hệ thống của các rối loạn đó để xác minh phần nào là do nguyên nhân mạch máu, nội tiết và do nguyên nhân khác (bệnh ngoài da, bệnh toàn thể...).

+ Khi khám phản xạ, ngoài việc kiểm tra các phản xạ gân xương, cần chú ý phản xạ đồng tử.

+ Khám về mặt tâm thần rất quan trọng. Bên cạnh những rối loạn do thoái triển còn có nhiều rối loạn do vữa xơ động mạch. Chú ý đến trí nhớ (các test trí nhớ), khả năng định hướng, tư duy, xúc cảm. Phát hiện các biểu hiện từ nhẹ đến nặng của bệnh sa sút tâm thần tuổi già.

F. HỆ THỐNG NỘI TIẾT VÀ CHUYỂN HOÁ

+ Chú ý phát hiện bệnh đái tháo đường, rất phổ biến ở tuổi già, các triệu chứng lâm sàng thường muộn. Phải tìm đường niệu và định hướng đường huyết một cách nhất loạt. Nếu thấy bình thường nhưng vẫn nghi ngờ phải làm nghiệm pháp tăng đường huyết.

+ Suy giáp trạng cần được chú ý phát hiện một cách có trình tự. Sử dụng từ lâm sàng đến các xét nghiệm và phương pháp thăm dò hiện đại. Bệnh này rất phổ biến, nhất là ở nữ. Chẩn đoán bằng lâm sàng thường khó vì triệu chứng kín đáo và không đặc hiệu. Giọng chỉ hơi khàn, da khô, tóc rụng, thiếu máu, ớn lạnh, táo bón, chậm chạp. Các triệu chứng trên cũng có thể gặp ở rất nhiều người già không có suy giáp trạng tuy ở mức độ thấp hơn. Vì vậy vai trò của cận lâm sàng ở đây rất quan trọng.

+ Cường tuyến giáp không phải là hiếm ở người có tuổi. Nhưng thường bỏ qua vì triệu chứng không điển hình. Nhiều khi chỉ biểu hiện bằng run thớ nhĩ, loạn nhịp hoàn toàn (trong trường hợp này dễ cho là xơ cơ tim, vừa xơ động mạch vành) hoặc gây không rõ nguyên nhân, sợ nóng.

+ Suy thượng thận kinh điển kiểu Addison thường biểu hiện bằng mau mệt, huyết áp thấp (là những triệu chứng không có gì đặc hiệu và hay gặp ở tuổi già). Triệu chứng sạm da ít gặp. Nếu không chú ý phát hiện và làm các xét nghiệm cần thiết thì dễ bỏ sót không chẩn đoán ra.

G. HỆ XƯƠNG KHỚP

Bệnh thuộc hệ xương khớp rất hay gặp ở người già, trong thăm khám cần chú ý phát hiện.

+ Thoái khớp gần như bao giờ cũng có. Chú ý đến cột sống nhất là vùng thắt lưng, vùng cổ, khớp gối. Tìm các cục gai xương, chồi xương. Thoái hoá cột sống có thể gây chèn ép thần kinh.

+ Viêm khớp dạng thấp đôi khi dẫn đến các biến dạng khớp rất nặng ở tứ chi.

+ Bệnh gút hay gặp ở người nhiều tuổi có khi chỉ biểu hiện như một bệnh thấp khớp, có acid uric trong máu tăng. Khi đã thành kinh điển hay có các cục tophi, biến dạng khớp.

+ Đau ống xương ê ẩm thường liên quan đến loãng xương có thể dễ dàng phát hiện trên phim chụp X quang. Loãng xương là nguyên nhân thường gặp của gãy xương, đặc biệt là gãy cổ xương đùi. Nhũn xương ít gặp hơn loãng xương.

H. HỆ TIẾT NIỆU SINH DỤC

+ Chú ý kiểm tra hoạt động cơ tròn, bàng quang là nguyên nhân phổ biến của rối loạn nước tiểu, đái khó, đái rỉ, đái không hết bãi. Chú ý đến tính chất nước tiểu, cần xác định cặn nước tiểu.

+ U xơ tuyến tiền liệt. Phân tích tính chất tiểu tiện, thăm trực tràng đánh giá khối u, khi cần thì sinh thiết để xác định u lành hay u ác.

+ Tìm các triệu chứng lâm sàng và xét nghiệm của viêm bể thận - thận mạn tính rất thường hay gặp ở người già. Nhiễm khuẩn đường tiết niệu khá phổ biến liên quan đến sỏi tiết niệu, u xơ tuyến tiền liệt ở nam, bệnh phụ khoa ở nữ.

+ Một cách kín đáo và tế nhị, nên hỏi thêm khả năng sinh dục.

+ Ở nữ không nên quên tìm các dấu hiệu của ung thư tử cung.

III. XÉT NGHIỆM

A. XÉT NGHIỆM MÁU

– Tốc độ lắng máu:

+ Là một xét nghiệm đơn giản, dễ thực hiện, không có gì đặc biệt nhưng trong nhiều trường hợp cũng giúp cho định hướng chẩn đoán. Ở người già tốc độ lắng máu có thể tăng nhẹ mà không có ý nghĩa bệnh lý. Tuy nhiên, nếu tăng nhiều, cần xem có ổ nhiễm khuẩn, trạng thái viêm ở một bộ phận nào ít biểu lộ bằng triệu chứng lâm sàng, do tính phản ứng của cơ thể người già đã giảm sút. Nếu tăng rất nhiều cần làm điện di prôtêin và các xét nghiệm miễn dịch khác để phát hiện đa u tuỷ xương.

+ *Xem hình thái tế bào máu* rất cần. Nếu khi bệnh nhân chỉ đến vì thiếu máu nhưng xét nghiệm kỹ tế bào học có thể phát hiện thiếu máu kiểu Biermer, các bệnh máu ác tính, một số bệnh trong hội chứng tăng sinh tuỷ. Thiếu máu huyết tán thứ phát khá phổ biến do nhiều nguyên nhân khác nhau.

+ *Urê máu*: thường cao hơn ở người trẻ, nhiều khi khó xác định ý nghĩa. Nó có thể gặp ở tình trạng suy thận thực tổn hay chức năng. Trong những trường hợp phân vân, nên định lượng creatinin trung thực hơn.

+ Do bệnh đái tháo đường, bệnh gút, bệnh vữa xơ động mạch rất phổ biến ở người già, trong xét nghiệm cơ bản phải làm đường máu, đường niệu, acid uric máu, cholesterol máu, lipid máu và điện di lipoprotêin.

+ Nếu phosphatase kiềm tăng nên kiểm tra xem có bệnh Paget, nhuyễn xương, ung thư xương... phosphatase acid tăng có thể giúp phát hiện ung thư tuyến tiền liệt, đặc biệt khi đã có di căn vào xương.

– Xét nghiệm nước tiểu.

Cần khai thác các xét nghiệm nước tiểu vì dễ thực hiện, có thể kiểm tra nhiều lần. Điều quan trọng là lấy nước tiểu 24 giờ và đúng kỹ thuật.

Thông thường phải tìm một cách nhất loại protêin niệu, đường niệu, tế bào, trụ hạt.

Ở người già nên chú ý là creatin có tăng trong các bệnh teo cơ, giảm trong viêm thận mạn. Urê niệu giảm trong suy thận mạn, urobilin tăng trong các bệnh gan. Khi có nghi vấn viêm khớp - bể thận, phải tìm vi khuẩn trong nước tiểu.

C. CÁC THĂM DÒ CHUYÊN KHOA

Do sức chịu đựng của cơ thể già đã giảm, nên hết sức tránh làm quá nhiều xét nghiệm và thăm dò khi chưa thật cần. Đối với các phương pháp thăm dò nên ưu tiên lựa chọn các kỹ thuật không chảy máu, ít gây sang chấn tâm lý.

Do sự cộng tác với người già (nhất là người ít nhiều đã lú lẫn, hay có những tác động không tự chủ) nên những kết quả thu được có thể kém chính xác, đòi hỏi phải phân tích suy xét kỹ hơn.

Thông thường có thể làm:

- Chụp dạ dày, tá tràng, ruột sau khi uống baryt.
- Chụp thận, đưa thuốc cản quang theo đường tĩnh mạch.
- Chụp thận ngược dòng (chú ý nhiễm khuẩn tiết niệu).
- Soi ổ bụng, soi dạ dày bằng ống mềm.
- Điện tâm đồ nhất là khi gắng sức (theo dõi kỹ, có chuẩn bị sẵn phương tiện cấp cứu)
- Huyết đồ, tuỷ đồ (thận trọng vì hay có loãng xương tuổi già).

Các biện pháp thăm dò dưới đây chỉ nên làm khi thật cần thiết:

- Sinh thiết da (thử tìm vi mạch máu thoái hóa), sinh thiết thận.
- Chụp cản quang động mạch. Khi có điều kiện nên sử dụng các kỹ thuật không chảy máu như siêu âm, Doppler, lưu huyết, CT. Scanner, R.M.N (cộng hưởng từ hạt nhân), chụp nhấp nháy, dao động kế, tâm thanh cơ động đồ.

IV. X QUANG

Trong công tác chẩn đoán bệnh ở người có tuổi. X quang đóng vai trò quan trọng. Những kinh nghiệm dưới đây rút ra từ X quang 12.000 bệnh nhân già, tuổi trung bình là 81, nằm tại bệnh viện Lão khoa ở Genève.

A. X QUANG NGỰC

Ở tuổi già bình thường cũng đã thấy hình ảnh calci hoá sụn sườn (80%), gù vẹo (55%) động mạch chủ giãn nở và nhiễm calci (75%), khí quản lệch sang phải (40%), trung thất trên phải rộng do giãn tĩnh mạch chủ trên (45%), phổi quá sáng, rốn phổi đậm (25%), 2/3 bệnh nhân có tim to.

+ Viêm phế quản phổi 30% không phát hiện được khi khám lâm sàng.

+ Áp xe phổi, đôi khi khó phân biệt giữa hoại tử do tắc mạch phổi, áp xe do nhiễm khuẩn, áp xe trên cơ sở ung thư.

+ Tắc mạch phổi: thường gặp hình ảnh cơ hoành bị nâng cao, đám mờ ở phổi có kèm theo phản ứng màng phổi, động mạch phổi giãn nở. Về phương diện X quang có đến 75% chẩn đoán bị nhầm. Chỉ có chụp cản quang động mạch phổi mới có thể chắc được, nhưng ít khi làm được vì nguy hiểm.

+ Lao phổi: hình ảnh lao phổi hoạt động gặp trong 0,8% trường hợp (65% là nữ và 35% là nam). Về mặt lâm sàng có sốt (70%) suy kiệt (40%). Lao kê chiếm 20% trường hợp lao, lao hang ít gặp hơn (7%).

+ U phổi tiên phát (1%). Nên kết hợp với chụp cắt lớp. Cần cảnh giác đối với đám mờ chữa bằng kháng sinh không hết. Thông thường là một ổ bội nhiễm trên cơ sở một vùng xẹp phổi do u.

+ U thứ phát. Di căn ung thư vào phổi và xương lồng ngực chiếm 2% bệnh nhân điều trị 33% trường hợp di căn này là do một ung thư ngoài phổi đã được biết trước, 45% là dấu hiệu đầu tiên nhờ đó phát hiện ra ung thư nguyên phát.

+ Tràn dịch màng phổi. Phần lớn do nguyên nhân lao và ung thư.

+ Xơ phổi tuổi già. Hình ảnh biến đổi mạch máu kèm theo giãn phế nang, tổn thương dạng bong bóng chủ yếu ở phía trên và phía trước phế trường.

B. BỘ MÁY TIÊU HOÁ

+ Thực quản: quá nửa bệnh nhân có thoát vị hoành. U thực quản ác tính nhiều hơn u lành tính.

+ Dạ dày tá tràng: loét dạ dày hay gặp hơn loét tá tràng, khác hẳn đối với người trẻ và người đứng tuổi. Loét dạ dày chủ yếu ở bờ cong nhỏ, có khi rất cao ở vùng phình vị lớn. Ung thư dạ dày không hiếm, càng nhiều tuổi càng hay gặp. Điều đáng chú ý là có nhiều ung thư dạ dày rất rõ mà không có triệu chứng lâm sàng đáng kể.

+ Tiểu tràng (ruột non). Các tổn thương phần lớn là do thiếu máu cục bộ vì vậy khó phát hiện X quang chỉ trong lúc mổ tử thi, thấy khá phổ biến.

+ Đại tràng, 90% bệnh nhân chụp baryt đại tràng thấy có nhiều túi thừa ở các mức độ khác nhau, kèm theo viêm gây hẹp nhất là ở vùng đại tràng Sigma. Ở vùng này cũng hay gặp u ác tính. Gặp khá nhiều trường hợp viêm đại tràng do thiếu máu cục bộ.

+ U phân. Bệnh lành tính, có thể chữa nội khoa nếu phát hiện sớm. Nếu phát hiện chậm, có khi phải mổ cấp cứu, thậm chí có thể gây tử vong. Đặc biệt phổ biến ở bệnh nhân phải nằm lâu ngày. Thường khu trú ở vùng trực tràng và Sigma. Nguyên nhân chủ yếu là do táo bón lâu ngày.

+ Thủng ruột. Thủng ruột hoặc thủng dạ dày tá tràng có thể chỉ có triệu chứng kín đáo về lâm sàng. Phải chụp bụng không chuẩn bị để bệnh nhân đứng hoặc nằm nghiêng để phát hiện liềm hơi.

+ Túi mật và đường mật. Sỏi túi mật rất hay gặp, phần lớn được phát hiện bằng X quang trong lúc về mặt lâm sàng chưa có gì rõ rệt. Cũng hay gặp vàng da tắc mật, nguyên nhân phần lớn do sỏi, ung thư đầu tụy, chèn ép đường mật do đám hạch hoặc u ở cuống gan.

C. HỆ TIẾT NIỆU

Phì đại tuyến tiền liệt và ung thư tuyến tiền liệt rất hay gặp khi chụp X quang đường tiết niệu ở người già. Ít khi gặp bệnh thận nguyên nhân nhiễm khuẩn hay ung thư về mặt X quang.

D. HỆ XƯƠNG KHỚP

Loãng xương là một bệnh thường hay gặp hàng ngày. Nhưng cũng có khi khó phân biệt với nhũn xương, cường tuyến cận giáp trạng tiên phát hay thứ phát, đa u tuỷ xương. Hình ảnh dày lớp sụn vôi rất hay gặp. Tổn thương thoái hoá khớp cột sống cổ - lưng - thắt lưng gặp hầu hết trên các bệnh nhân già. Gặp rất nhiều trường hợp gãy cổ xương đùi - trong thoái hoá khớp xương chậu cần lưu ý đến khả năng biến chứng nhiễm khuẩn hoặc hoại tử vô khuẩn.

Di căn tạo xương phần lớn do ung thư tuyến tiền liệt, di căn huỷ xương phần lớn do ung thư vú, tuyến giáp, phổi.

V. TỔNG HỢP KẾT QUẢ

Sau khi khỏi bệnh, thăm khám và đã có kết quả xét nghiệm, X quang thăm dò chức năng, cần có sự đánh giá tổng hợp về bệnh tật và tiên lượng. Việc này khó hơn ở người trẻ vì người già hay đồng thời có nhiều bệnh, các bệnh lại ở các giai đoạn khác nhau, quá trình hoá già của cơ thể không đồng thì và không đồng tốc nên việc phân tích tổng hợp phải tính toán đến nhiều yếu tố mới có thể xác định chẩn đoán chính xác được.

Nhìn chung, việc tổng hợp kết quả phải đi đến nhận định phân loại như sau:

1. Đối tượng chỉ có những biểu hiện của sự thoái triển tương ứng với tuổi không đòi hỏi sự can thiệp gì đặc biệt.

2. Đối tượng có những bệnh mạn tính không cần điều trị nội trú tại bệnh viện. Việc chữa chạy nên sử dụng các biện pháp dùng thuốc hoặc không dùng thuốc kết hợp với phục hồi chức năng.

3. Đối tượng mắc một bệnh cấp tính trên cơ sở nhiều bệnh mạn tính có từ trước, cần điều trị tại bệnh viện sẵn sàng tích cực.

4. Đối tượng mắc một bệnh mới ví dụ ung thư, cần điều trị kết hợp giữa cán bộ lão khoa và chuyên khoa.

KẾT LUẬN

Khám bệnh người già có những đặc điểm không hoàn toàn giống với người trẻ do có bệnh lý, sinh lý riêng. Ngoài việc khám lâm sàng, làm các xét nghiệm, cần làm các thăm dò chức năng, ưu tiên sử dụng các phương pháp không chảy máu, ít hại, căn cứ vào kết quả trên mà chẩn đoán, phân loại, tiên lượng và xử trí cho thích hợp với từng trường hợp cụ thể.

MỤC LỤC

Chương V: TIM MẠCH

(GS. Phạm Khuê - GS.TS. Phạm Gia Khải - GS. TS. Nguyễn Lâm Việt)

1. Hẹp van hai lá	5
2. Hở van động mạch chủ.	19
3. Viêm nội tâm mạc bán cấp nhiễm khuẩn	28
4. Viêm màng ngoài tim	40
5. Suy tim	49
6. Bệnh cơ tim	61
7. Nghẽn mạch phổi	69
8. Cơ đau thắt ngực	78
9. Nhồi máu cơ tim	87
10. Vữa xơ động mạch	100
11. Tăng huyết áp	106
12. Tai biến mạch máu não	112

Chương VI: TIÊU HOÁ

(GS.TS. Nguyễn Khánh Trạch - PGS.TS. Phạm Thị Thu Hồ)

1. Nội soi trong tiêu hoá gan mật	119
2. Chẩn đoán hoàng đả	124
3. Hoàng đả ứ mật	134
4. Áp xe gan do amip	143
5. Viêm gan mạn tính	154
6. Sỏi mật	169
7. Ung thư gan nguyên phát	184
8. Chẩn đoán và điều trị xơ gan	193
9. Hội chứng tăng áp lực tĩnh mạch cửa	202
10. Xuất huyết tiêu hoá cao	213

11. Đại cương bệnh lý tuy tạng	221
12. Loét dạ dày tá tràng	231
13. Viêm đại tràng	243
14. Bệnh đại tràng chức năng hay hội chứng ruột kích thích	250
15. Ung thư đại tràng	253
16. Lao các cơ quan tiêu hoá	269

Chương VII: BỘ MÁY VẬN ĐỘNG

(GS.TS. Trần Ngọc Ân)

1. Phân loại các bệnh khớp	
- Bệnh khớp do viêm	277
- Bệnh khớp không do viêm	278
- Bệnh khớp do nguyên nhân ngoài khớp	279
- Thấp ngoài khớp	280
2. Viêm khớp dạng thấp	281
3. Viêm cột sống dính khớp	304
4. Thấp khớp cấp	317
5. Hư khớp	327
6. Bệnh tạo keo	342
7. Lao cột sống	363
8. Bệnh gút	369
9. Nhược cơ	380
10. Loãng xương	389
11. Đau vùng thắt lưng	403

Chương VIII: ĐẠI CƯƠNG BỆNH HỌC NGƯỜI CÓ TUỔI

(GS. Phạm Khuê)

1. Đại cương bệnh tuổi già	416
2. Khám bệnh người già	423

NHÀ XUẤT BẢN Y HỌC

BÀI GIẢNG BỆNH HỌC NỘI KHOA

TẬP II

Chịu trách nhiệm xuất bản

HOÀNG TRỌNG QUANG

<i>Biên tập:</i>	BS. VŨ THỊ BÌNH
<i>Sửa bản in:</i>	VŨ THỊ BÌNH
<i>Trình bày bìa:</i>	TRUNG HIẾU

In 1.000 cuốn, khổ 19x27cm tại Xưởng in Nhà xuất bản Y học.

Giấy phép xuất bản số: 19-97/XB-QLXB ngày 6/2/2004.

In xong và nộp lưu chiểu quý IV năm 2004.

Tìm đọc:

- ❖ *Bài giảng bệnh học nội khoa (Tập 1).*
- ❖ *Điều trị học nội khoa (Tập 1).*
- ❖ *Điều trị học nội khoa (Tập 2).*
- ❖ *Nội khoa cơ sở (Tập 1).*
- ❖ *Nội khoa cơ sở (Tập 2).*
- ❖ *Cấp cứu nội.*
- ❖ *Cấp cứu nội khoa.*
- ❖ *Harrison I (Các nguyên lý học nội khoa).*
- ❖ *Harrison II (Các nguyên lý học nội khoa).*
- ❖ *Harrison III (Các nguyên lý học nội khoa).*
- ❖ *Xử trí cấp cứu nội khoa.*

NHÀ XUẤT BẢN Y HỌC

Địa chỉ: 352 Đội Cấn - Ba Đình - Hà Nội
Điện thoại: 04.7625934 - 7627819 - Fax: 84.4.7625934
E-mail: xuatbanyhoc@netnam.vn



MS 61 - 616N 97 - 2004
YH - 2004

GIÁ: 45.000Đ