MỤC LỤC

CHƯƠNG I ĐẠI CƯƠNG 24
BỆNH ÁN VÀ BỆNH LỊCH....24
NỘI DUNG BỆNH ÁN, BỆNH LỊCH 26
I- NỘI DUNG BỆNH ÁN 27
II- NỘI DUNG BỆNH LỊCH 29
III- TỔNG KẾT HỒ SƠ BỆNH....31
IV- LƯU TRỮ HỒ SƠ 31
CÔNG TÁC KHÁM BỆNH VÀ CHẨN ĐOÁN. 32
I- CÁCH TIẾN HÀNH CÔNG TÁC KHÁM BỆNH....32
II- NỘI DUNG KHÁM BỆNH 34
III- CÁC PHƯƠNG PHÁP CẬN LÂM SÀNG 43
IV – TỪ KHÁM BỆNH SANG CHẨN ĐOÁN 45
KẾT LUẬN 45
CHƯƠNG II 46
TRIỆU CHỨNG HỌC BỘ MÁY TUẦN HOÀN 46
ĐẠI CƯƠNG....46
RỐI LOẠN CHỨC NĂNG TRONG BỆNH TIM 46
I. ĐẠI CƯƠNG....46
II- CÁC TRIỆU CHỨNG CHỦ QUAN TRONG BỆNH TIM 47
RỐI LOẠN CHỨC NĂNG TRONG CÁC BỆNH MẠCH MÁU....56
I- TRONG CÁC BỆNH CỦA ĐỘNG MẠCH 56
II- TRONG CÁC BỆNH CỦA TIM MẠCH. 57
KHÁM TIM: CÁC PHƯƠNG PHÁP LÂM SÀNG 58
I. HỎI BỆNH....58
II- KHÁM THỰC THỂ 59
KHÁM TIM: CÁC PHƯƠNG PHÁP CẬN LÂM SÀNG 73
I- X QUANG TIM MẠCH....73
II - ĐIỆN TÂM ĐỒ 79
III- TÂM THANH ĐỒ 79
IV- CƠ ĐỘNG ĐỒ 79
V - SIÊU ÂM CHẨN ĐOÁN....81
VI – THÔNG TIM 82
VII – CÁC PHƯƠNG PHÁP SINH HOÁ 84
THĂM DÒ CHỨC NĂNG TIM 85
CÁC PHƯƠNG PHÁP KHÁM MẠCH MÁU 87
PHƯƠNG PHÁP ĐO HUYẾT ÁP ĐỘNG MẠCH 90
B – KHÁM ĐỘNG MẠCH BẰNG DỤNG CỤ 93
II – KHÁM TĨNH MẠCH 93
A- KHÁM LÂM SÀNG 93
B- KHÁM TĨNH MẠCH BẰNG DỤNG CỤ....94
VÀI ĐIỀU CƠ BẢN VỀ ĐIỆN TÂM ĐỒ 95
I – NHẮC QUA GIẢI PHẪU SINH LÝ 95

II – NGUYÊN LÝ ĐIỆN TÂM ĐỒ 95
III – KỸ THUẬT MẮC CÁC CHUYỂN ĐẠO ĐỂ GHI ĐIỆN TIM 95
A- CHUYỂN ĐẠO NGOẠI VI HAY CHUYỂN ĐẠO MÁU 96
B- CHUYỂN ĐẠO MỘT CỰC CÁC CHI 96
C- CÁC CHUYỂN ĐẠO TRƯỚC TIM. 96
IV- KẾT QUẢ ĐIỆN TÂM ĐỒ BÌNH THƯỜNG Ở CÁC CHUYỂN ĐẠO MẪU (1). 97
A- CÁC ĐƠN VỊ ĐO THỜI GIAN VÀ LIÊN ĐỘ SÓNG 97
V- THAY ĐỔI ĐIỆN TÂM ĐỒ TRONG BỆNH LÝ 98
A- CÁC RỐI LOẠN NHỊP TIM 98
B- CÁC BIỂU HIỆN PHÌ ĐẠI TÂM NHĨ, TÂM THẤT. 98
C- CÁC RỐI LOẠN DAN TRUYỀN TRONG TIM 98
D- CÁC TRƯỜNG HỢP THIẾU MÁU CƠ TIM, NHỒI MÁU DO TẮC ĐỘNG MẠCH VÀNH. 99
VI – TÁC DỤNG CỦA ĐIỆN TÂM ĐỒ 99
CÁC BỘ PHẬN CẦN KHÁM Ở MỘT NGƯỜI BỆNH TIM MẠCH 100
I – PHÁT HIỆN TRIỆU CHỨNG Ứ MÁU CÁC NƠI 100
A- Ứ MÁU Ở PHỔI 100
B – Ứ MÁU Ở GAN 100
C- Ứ MÁU NGOẠI VI 101
II- PHÁT HIỆN CÁC TAI BIẾN VỀ LƯU THÔNG MÁU Ở NGƯỜI BỆNHTIM. 102
III- KHÁM TOÀN THỂ 102
HỘI CHỨNG VAN TIM 103
I- HẸP VAN HAI LÁ 103
A- TRIỆU CHỨNG THỰC THỂ 103
B- TRIỆU CHỨNG X QUANG 104
II- HỞ VAN HAI LÁ 104
A- TRIỆU CHỨNG THỰC THỂ 104
III – HỞ LỖ VAN ĐỘNG MẠCH CHỦ 105
A- TRIỆU CHỨNG THỰC THỂ 105
B- TRIỆU CHỨNG X QUANG 106
IV –HẸP VAN ĐỘNG MẠCH CHỦ 106
A- TRIỆU CHỨNG THỰC THỂ 106
B- TRIỆU CHỨNG X QUANG 106
V – HẸP VAN ĐỘNG MẠCH CHỦ 106
A- TRIỆU CHỨNG THỰC THỂ 106
B – TRIỆU CHỨNG X QUANG 107
VI – HỞ VAN ĐỘNG MẠCH PHỔI 107
A- TRIỆU CHỨNG THỰC THỂ 107
B- TRIỆU CHỨNG X QUANG 107
VII – HỞ VAN BA LÁ 107
VIII – HẸP VAN BA LÁ 107
SUY TIM 107
I – ĐỊNH NGHĨA 107
II – BIỂU HIỆN LÂM SÀNG 108
A- SUY TIM TRÁI 108

1. Bệnh căn và bệnh sinh. 108
2. Triệu chứng: 108
B - SUY TIM PHẢI 109
1. Bệnh căn, bệnh sinh. 109
2. Triệu chứng: 109
C – SUY TIM TOÀN THỂ 111
1. Bệnh căn: 111
3. Triệu chứng: 111
III- KẾT LUẬN 112
RỐI LOẠN HUYẾT ÁP ĐỘNG MẠCH 112
I- NHỮNG YẾU TỐ ĐIỀU HÒA HUYẾT ÁP 112
II – SỰ THAY ĐỔI HUYẾT ÁP 112
A- NHỮNG THAY ĐỔI SINH LÝ CỦA HUYẾT ÁP 112
B – TĂNG HUYẾT ÁP ĐỘNG MẠCH 113
C. HẠ HUYẾT ÁP ĐỘNG MẠCH 115
Chương III 117
Triệu chứng học bộ máy hô hấp 117
HO VÀ ĐỜM 117
A - ĐẠI CƯƠNG 117
I. HO 117
1. Định nghĩa 117
2. Sinh bệnh học. 117
3. Lâm sàng. 118
4. Nguyên nhân 118
II. ĐỜM 119
1. Định nghĩa. 119
2. Cấu tạo của đờm. 119
3. CÁC LOẠI ĐỜM 120
4. CÁCH LẤY ĐỜM 121
HO RA MÁU 121
I. ĐỊNH NGHĨA. 121
II. LÂM SÀNG 121
III. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT 122
IV. SINH BỆNH HỌC. 122
V- NGUYÊN NHÂN 123
ỘC MỦ 124
I. Định nghĩa. 124
II. Lâm sàng 124
1. Tiền triệu: 124
2. Bắt đầu đột ngột: 124
3. Sau khi ộc mủ. 124
III. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT 124
VI. CHẨN ĐOÁN NGUYÊN NHÂN 125
CÁCH KHÁM LÂM SÀNG BỘ MÁY HÔ HẤP 125
I. KHÁM TOÀN THÂN 125
II- KHÁM ĐƯỜNG HÔ HẤP TRÊN 126

III- KHÁM LỒNG NGỰC 128
Kết quả: 137
CÁC PHƯƠNG PHÁP THĂM DÒ CẬN LÂM SÀNG VỀ HÔ HẤP 137
I. CÁC PHƯƠNG PHÁP THĂM DÒ VỀ HÌNH THÁI 138
A- X QUANG 138
1. Soi Xquang. 138
2. Chụp Xquang. 138
B- PHƯƠNG PHÁP NỘI SOI 139
C- THĂM DÒ TRỰC TIẾP MÀNG PHỔI 140
II – XÉT NGHIỆM CÁC BỆNH PHẨM CỦA BỘ MÁY HÔ HẤP 141
A. XÉT NGHIỆM TRỰC TIẾP. 141
B- CÁC PHẢN ỨNG TOÀN THÂN 142
III – CÁC PHƯƠNG PHÁP THĂM DÒ CHỨC NĂMG HÔ HẤP. 142
CÁC PHƯƠNG PHÁP THĂM DÒ CHỨC NĂNG HÔ HẤP 142
I – ĐÁNH GIÁ THÔNG KHÍ 143
A- ĐO THỂ TÍCH HÔ HẤP 143
B- NGHIỆM PHÁP TIFFENEAU 144
C- LƯU LƯỢNG THỞ TỐI ĐA. 144
D – TÌM THỂ TÍCH KHÔNG KHÍ CẶN. 145
E – PHÂN PHỐI KHÔNG KHÍ 145
GIÁ TRỊ CỦA CÁC NGHIỆM PHÁP THĂM DÒ THÔNG KHÍ 145
I – THĂM DÒ VỀ TRAO ĐỔI KHÍ 145
II – NGHIÊN CỨU SỰ THAY ĐỔI CỦA HUYẾT ĐỘNG 147
KẾT LUẬN 147
CÁC BIỂU HIỆN BỆNH LÝ KHI NGHE PHỔI: TIẾNG THỔI, TIẾNG RÊN, TIẾNG CỌ. 147
I- ĐẠI CƯƠNG 147
II – TIẾNG THỔI. 148
1. Định nghĩa. 148
2. Các điều kiện phát sinh và lan truyền tiếng phổi. 148
3. Các loại tiếng thổi. 148
III – TIẾNG RÊN 150
IV – TIẾNG CỌ 152
HỘI CHỨNG TRÀN DỊCH MÀNG PHỔI 153
I- ĐỊNH NGHĨA 153
II- TRIỆU CHỨNG. 154
1. Triệu chức năng và toàn thể. 154
2. Triệu chứng thực thể. Triệu chứng thực thể là chủ yếu. 154
3. Xquang 155
III – NGUYÊN NHÂN 156
IV – KẾT LUẬN 157
HỘI CHỨNG TRÀN KHÍ MÀNG PHỔI 157
I – ĐẠI CƯƠNG 157
II. TRIỆU CHỨNG 158
III – NGUYÊN NHÂN 160
HỘI CHỨNG TRÀN DỊCH TRÀN KHÍ MÀNG PHỔI PHỐI HỢP 160

I. TRIỆU CHỨNG 160
II. NGUYÊN NHÂN. 160
III. KẾT LUẬN 161
HỘI CHỨNG ĐÔNG ĐẶC. 161
I- ĐỊNH NGHĨA. 161
II- HỘI CHỨNG ĐÔNG ĐẶC TRÊN LÂM SÀNG 162
A- TRƯỜNG HỢP ĐIỂN HÌNH 162
B- TRƯỜNG HỢP KHÔNG ĐIỂN HÌNH. 162
III- TRIỆU CHỨNG XQUANG 163
IV- NGUYÊN NHÂN 164
V- KẾT LUẬN. 165
HỘI CHỨNG HANG 165
I- ĐỊNH NGHĨA. 165
II- CƠ CHẾ HỘI CHỨNG. 165
III- HỘI CHỨNG HANG LÂM SÀNG 166
A- TRƯỜNG HỢP ĐIỂN HÌNH 166
B- TRƯỜNG HỢP KHÔNG ĐIỂN HÌNH 166
C- HỘI CHỨNG GIẢ NANG. 166
IV- TRIỆU CHỨNG XQUANG 167
A- BIỂU HIỆN CHUNG CỦA HANG. 167
B- CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT 167
V- NGUYÊN NHÂN 168
CÁC HỘI CHỨNG PHẾ QUẢN: VIÊM, HEN, GIÃN, TẮC PHẾ QUẢN THỂ ĐIỂN HÌNH 168
I- VIÊM PHẾ QUẢN 168
A- ĐỊNH NGHĨA 168
B- VIÊM PHẾ QUẢN CẤP. 169
C- VIÊM PHẾ QUẢN MẠN TÍNH. 169
II – HEN PHẾ QUẢN. 170
A- ĐỊNH NGHĨA: 170
B- SINH BỆNH HỌC. 170
C- NGUYÊN NHÂN. 170
D- LÂM SÀNG: 170
E- CẬN LÂM SÀNG 171
F- TIẾN TRIỂN 171
IV. GIÃN PHẾ QUẢN THỂ ĐIỂN HÌNH. 171
A. ĐỊNH NGHĨA. 171
B. NGUYÊN NHÂN. 171
C. GIẢI PHẪU BỆNH. 171
D. TRIỆU CHỨNG. 172
E. TIẾN TRIỂN. 172
V. HỘI CHỨNG TẮC PHẾ QUÃN. 172
A. NGUYÊN NHÂN. 172
B. TRIỆU CHỨNG. 172
HỘI CHỨNG TRUNG THẤT 173
I. ĐẠI CƯƠNG. 173

1. Định nghĩa 173
2. Nhắc lại về giải phẫu (Hình 55). 173
II. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG. 174
1. Triệu chứng chèn ép khí phế quản. 174
2. Triệu chứng chèn ép các mạch máu. 175
3. TRIỆU CHỨNG CHÈN ÉP THỰC QUẢN. 176
4. TRIỆU CHỨNG CHÈN ÉP THẦN KINH 176
III. X-QUANG. 176
IV. PHÂN LOẠI: 176
V. NGUYÊN NHÂN. 177
CHƯƠNG IV 178
TRIỆU CHỨNG HỌC BỘ MÁY TIÊU HOÁ. 178
I. ĐẠI CƯƠNG. 178
CÁC TRIỆU CHỨNG CHỨC NĂNG BỘ MÁY TIÊU HOÁ. 178
CÁCH KHÁM LÂM SÀNG BỘ MÁY TIÊU HOÁ. 180
1. Khám phần tiêu hoá trên và dưới. 180
2. KHÁM PHẦN TIÊU HOÁ GIỮA (Khám bụng) 185
3. Cách Khám Bụng 187
CÁC PHẦN KHÁM KHÁC VỀ BỘ MÁY TIÊU HOÁ 191
1. KHÁM PHÂN. 191
2. THÔNG DẠ DÀY VÀ TÁ TRÀNG. 192
CÁC PHƯƠNG PHÁP KHÁM CẬN LÂM SÀNG ỐNG TIÊU HOÁ 194
1. Các phương pháp thăm dò hình thái. 195
2. CÁC PHƯƠNG PHÁP THĂM DÒ NGUYÊN NHÂN. 199
3. CÁC PHƯƠNG PHÁP THĂM DÒ CHỨC NĂNG. 200
CÁC PHƯƠNG PHÁP CẬN LÂM SÀNG GAN MẬT 204
1. Thăm dò hình thái. 204
2. THĂM DÒ GIẢI PHẪU BỆNH HỌC. 207
3. THĂM DÒ CHỨC NĂNG. 207
ĐAU BỤNG CẤP TÍNH VÀ MẠN TÍNH 213
I. ĐẠI CƯƠNG. 213
II. THĂM KHÁM MỘT NGƯỜI BỆNH ĐAU BỤNG. 213
1. Hỏi bệnh. 213
2. Khám. 214
3. XÉT NGHIỆM LÂM SÀNG. 215
III. PHÂN BIỆT BA LOẠI DIỄN BIẾN CỦA ĐAU BỤNG. 215
1. Đau bụng có tính chất cấp cứu ngooại khoa. 215
2. Đau bụng cấp nội khoa. 215
3. Đau bụng mạn tính. 215
IV. CƠ CHẾ SINH LÝ BỆNH CỦA HIỆN TƯỢNG ĐAU Ở BỤNG. 216
V. NGUYÊN NHÂN. 216
1. Những nguyên nhân gây ra đau bụng cấp. 216
2. Những nguyên nhân gây nên đau bụng mạn tính. 221
ỈA CHÁY CẤP MẠN TÍNH 222
I. NHỮNG CƠ SỞ SINH LÝ CỦA QUÁ TRÌNH TIÊU HOÁ. 222
1. Tiêu hoá bình thường. 222

2. Những rối loạn tiêu hoá gây ỉa chảy. 223
II. KHÁM XÉT MỘT NGƯỜI BỆNH ỈA CHẢY. 224
1. Hỏi bệnh. 224
2. Khám lâm sàng. 224
3. CÁC XÉT NGHIỆM. 225
III. NGUYÊN NHÂN CỦA ỈA CHẢY. 226
1. Các nguyên nhân gây ỉa chảy cấp tính. 226
2. CÁC NGUYÊN NHÂN GÂY ỈA CHẢY MẠN TÍNH. 226
TÁO BÓN VÀ KIẾT LỴ 227
I. TÁO BÓN. 228
1. Qúa trình thải tiết phân bình thường. 228
2. Triệu chứng. 228
3. Nguyên nhân 228
II. HỘI CHỨNG KIẾT LỴ. 230
1. Triệu chứng 230
2. Nguyên nhân. 231
CHẢY MÁU ĐƯỜNG TIÊU HOÁ. 232
I. TRIỆU CHỨNG. 232
II. NGUYÊN NHÂN. 235
1. Những nguyên nhân gây nôn ra máu. 235
2. Những nguyên nhân gây ỉa ra máu. 237
HOÀNG ĐẢM 238
I. CHẨN ĐOÁN HOÀNG ĐẢM. 238
1. Chẩn đoán dương tính. 238
2. Chẩn đoán phân biệt. 238
II. NHẮC LẠI GIẢI PHẪU SINH LÝ VÀ SINH LÝ BỆNH. 239
1. Sự sản xuất và chuyển biến sắc tố mật. 239
2. Hệ thống dan mật. 239
3. Sinh lý bệnh, phân loại hoàng đảm và nguyên nhân. 240
III. CÁCH KHÁM LÂM SÀNG MỘT NGƯỜI BỆNH HOÀNG ĐẢM. 241
1. Tính chất của hoàng đảm. 241
2. Biểu hiện toàn thân kèm theo. 241
3. Triệu chứng thực thể kèm theo. 243
4. Các phương pháp cận lâm sàng cần làm ở một người bệnh hoàng đảm. 244
5. Các phương pháp khác cần tiến hành ở một người bệnh hoàng đảm. 245
6. Chẩn đoán nguyên nhân. 245
CHẨN ĐOÁN GAN TO 247
I. CÁCH KHÁM GAN. 247
1. Cách xác định bờ trên gan: 247
2. Xác định bờ dưới gan: 247
3. Một số vị trí đặc biệt của gan. 248
4. Một số nghiệm pháp đặc biệt kho khám gan. 248
5. Những đặc điểm của gan: 249
II. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT. 249
1. Gan sa: 249
2. Khối u dạ dày. Rất dễ nhầm với gan to nhất là thuỳ trái. 249

3. Khối u góc đại tràng phải: ít gặp, khó lầm với gan to vì: 250
4. Hạch mạc treo ruột 250
5. U thận hoặc u thận phải to (ứ nước, ứ mủ, đa nang). 250
6. U hoặc viêm cơ thành bụng vùng hạ sườn phải: 250
II. THĂM KHÁM MỘT NGƯỜI BỆNH GAN TO. 250
1. Kiểm tra một số hội chứng của bệnh gan. 250
2. Kiểm tra những bộ phân liên quan đến gan. 251
3. Kiểm tra toàn thân. 251
4. Làm các xét nghiệm cận lâm sàng. 251
III. NGUYÊN NHÂN. 252
1. Gan to đơn thuần. 252
2. Gan to phối hợp với lạch to. 252
3. Gan to trong phối hợp với lách to và hạch to. 253
CHẨN ĐOÁN TÚI MẬT TO 254
I. CHẨN ĐOÁN XÁC NHẬN TÚI MẬT TO. 254
II. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT. 255
III. CHẨN ĐOÁN NGUYÊN NHÂN. 256
CHẨN ĐOÁN CỔ TRƯỚNG. 257
I. XÁC ĐỊNH CỔ TRƯỚNG. 258
1. Cổ trướng toàn thể, loại nhiều nước và trung bình. 258
2. Cổ trướng toàn thể loại ít nước. 259
II. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT. 259
III. CHỌC DÒ VÀ XÉT NGHIỆM NƯỚC TRONG CỔ TRƯỚNG. 260
1. Mục đích. 260
2. Nhận định nước cổ trướng. 260
3. Các xét nghiệm nước cổ trướng. 261
IV. CHẨN ĐOÁN NGUYÊN NHÂN. 261
1. Cổ trướng dịch thấm. (Phản ứng Rivalta âm tính). 261
2. Cổ trướng dịch tiết. 262
3. Các nguyên nhân đặc biệt khác. 263
CHƯƠNG I 264
TRIỆU CHỨNG HỌC VỀ MÁU 264
PHƯƠNG PHÁP THĂM KHÁM MỘT NGƯỜI BỆNH MẮC BỆNH MÁU. 265
PHƯƠNG PHÁP LÂM SÀNG 265
I. BỆNH SỬ VÀ TIỀN SỬ. 265
1. Nghề nghiệp: 265
2. Các loại thuốc đã dùng. 265
3. Tiền sử: 266
II. KHÁM THỰC THỂ 266
1. Màu sắc do và niêm mạc. 266
2. Phát hiện các nốt chảy máu dưới da dưới mọi hình thái: 266
3. Tìm các biểu hiện khác ngoài da: 266
4. Thăm khám kỹ các cơ quan có tổ chức gần giống như máu: 266
CÁC XÉT NGHIỆM MÁU 267
I. Hồng cầu. 267
1. Tế bào học. 267

2. Huyết cầu tố (Hb). 268
3. Sức bền hồng cầu. 270
II. BẠCH CẦU. 270
1. Số lượng bạch cầu. 270
2. Công thức bạch cầu. 270
3. Tiểu cầu. 271
XÉT NGHIỆM TUỶ 272
I. HÌNH THÁI HỌC TẾ BÀO. 272
1. Dòng hồng cầu. 272
2. Dòng bạch cầu có hạt. 272
3. Dòng tiểu cầu. 272
II. TUỶ ĐỒ. 273
1. Kết quả bình thường. 273
2. Bệnh lý: 274
CÁC XÉT NGHIỆM VỀ ĐÔNG MÁU, CẦM MÁU. 274
I. NGHIÊN CỨU GIAI ĐOẠN THÀNH MẠCH. 275
1. Đo sức bền của thành mạch. 275
2. Đo thời gian máu chảy: 275
II. NGHIÊN CỨU GIAI ĐOẠN TIỂU CẦU. 275
1. Xét nghiệm tiểu cầu: 275
2. Đo thời gian đo cục huyết: 275
III. NGHIÊN CỨU GIAI ĐOẠN HUYẾT TƯƠNG. 275
1. Nghiên cứu sự đông máu toàn bộ: 275
2. Nghiên cứu từng yếu tố huyết tương trong đông máu. 276
XÉT NGHIỆM MIỄN DỊCH HUYẾT HỌC. 277
1. Ngưng kết tố hoàn toàn. 277
2. Ngưng kết tố hoàn toàn: 277
2.1. Nghiệm pháp Coombs trực tiếp: 278
2.2. Nghiệm pháp Coombs gián tiếp: 278
KẾT LUẬN 278
CHẨN ĐOÁN THIẾU MÁU 278
I. ĐỊNH NGHĨA. 279
II. NHẮC LẠI SINH LÝ VÀ SINH HOÁ. 279
1. Hồng cầu. 279
2. Huyết cầu tố. 279
3. Yếu tố cần thiết cho sự sinh sản hồng cầu. 279
4. Sự sinh sản và tiêu huỷ hồng cầu. 280
III. SINH LÝ BỆNH . 281
1. Tăng cung lượng tim. 281
2. Tuỷ xương phản ứng tăng cường tạo hồng cầu: 281
IV. TRIỆU CHỨNG THIẾU MÁU. 281
V. CÁC XÉT NGHIỆM CẦN LÀM. 282
1. Làm công thức máu: 282
2. Đo số lượng huyết cầu tố: 282
3. Giá trị hồng cầu: 282
4. Hematocrit. 282

5. Với các con số kết quả trên, ta có thể tính thêm được những chỉ số sau đây: ... 282
6. Tuỷ đồ: ... 283
7. Xét nghiệm phân: ... 283
VI. CHẨN ĐOÁN NGUYÊN NHÂN THIẾU MÁU. ... 283
1. Dựa vào hình thái, màu sắc hồng cầu. ... 283
2. Theo nguyên nhân. ... 284
VII. KẾT LUẬN. ... 284
HỘI CHỨNG CHẢY MÁU ... 285
I. ĐẠI CƯƠNG VÀ ĐỊNH NGHĨA. ... 285
II. CƠ CHẾ CẦM MÁU. ... 285
1. Giai đoạn 1: ... 285
2. Giai đoạn 2: ... 285
3. Giai đoạn 3: ... 285
III. CHẨN ĐOÁN CHẢY MÁU. ... 285
1. Các hình thái chảy máu. ... 285
IV. MỘT SỐ XÉT NGHIỆM CẦN LÀM. ... 287
1. Công thức máu: ... 287
2. Các xét nghiệm về thành mạch. ... 287
3. Các xét nghiệm về tính chất của máu (xem phần trên). ... 287
V. CHẨN ĐOÁN NGUYÊN NHÂN CHẢY MÁU. ... 287
1. Bệnh do tổn thương tiểu cầu: ... 287
2. Bệnh do tổn thương thành mạch. ... 290
3. Bệnh do huyết tương. ... 291
4. KẾT LUẬN ... 292
CHẨN ĐOÁN HẠCH TO ... 292
I. ĐẠI CƯƠNG. ... 292
II. CÁCH KHÁM MỘT NGƯỜI CÓ HẠCH TO. ... 292
1. Khám hạch. ... 292
2. Chẩn đoán phân biệt. ... 293
III. KHÁM XÉT CÁC BỘ PHẬN KHÁC ... 294
1. Chẩn đoán nguyên nhân hạch to. ... 294
IV. ÁP DỤNG THỰC TẾ. ... 296
CHẨN ĐOÁN LÁCH TO ... 297
I. CHẨN ĐOÁN ... 297
1. Chẩn đoán xác định. ... 297
2. Chẩn đoán phân biệt. ... 298
II. CHẨN ĐOÁN NGUYÊN NHÂN LÁCH TO. ... 300
1. Lách to mạn tính. ... 300
III. LÁCH TO TRONG CÁC BỆNH GAN TĨNH MẠCH CỬA ... 302
IV. LÁCH TO TRONG CÁC NGUYÊN NHÂN KHÁC. ... 302
Lách to cấp tính. ... 303
V. KẾT LUẬN ... 303
Chương VI ... 304
Triệu chứng học hệ thống thận – Tiết niệu ... 304
NHỮNG RỐI LOẠN CHỨC NĂNG CỦA HỆ THỐNG THẬN – TIẾT NIỆU ... 304
I. NHIỆM VỤ CỦA THẬN ... 304

1. Nhiệm vụ thải tiết một số chất trong cơ thể. 304
2. Nhiệm vụ nội tiết. 305
II. CÁC RỐI LOẠN HỆ THỐNG THẬN – TIẾT NIỆU BIỂU HIỆN TRÊN LÂM SÀNG. 305
III. KẾT LUẬN. 307
KHÁM LÂM SÀNG HỆ THỐNG THẬN – TIẾT NIỆU 308
I. KHÁM HỆ THỐNG THẬN TIẾT NIỆU. 308
1. Nhắc lại giải phẫu của hệ thống thận – tiết niệu. 308
2. Cách khám thận 308
3. Tìm điểm đau của thận và niệu quản. 309
4. Khám bàng quang. 310
5. Khám niệu đạo. 311
6. Khám tiền liệt tuyến. 311
II. THĂM KHÁM TOÀN THÂN MỘT NGƯỜI CÓ BỆNH THẬN – TIẾT NIỆU. 311
1. Phù. 311
2. Tim mạch 312
3. Thiếu máu. 312
4. Soi đáy mắt. 312
NHỮNG PHƯƠNG PHÁP KHÁM XÉT CẬN LÂM SÀNG HỆ THỐNG THẬN – TIẾT NIỆU. 312
NHỮNG KHÁM XÉT CẬN LÂM SÀNG ĐỂ PHÁT HIỆN NHỮNG TỔN THƯƠNG CƠ THỂ BỆNH HỌC 313
I. KHÁM NƯỚC TIỂU. 314
1. Tính chất lý học. 314
2. Phân tích về sinh hoá. 315
3. Tìm tế bào và các thành phần hữu hình qua kính hiển vi. 315
II. SINH THIẾT THẬN. 316
1. Kỹ thuật. 316
2. Chỉ định. 317
3. Chống chỉ định. 317
4. Tai biến. 317
XÉT NGHIỆM TÌM NGUYÊN NHÂN: VI KHUẨN VÀ KÝ SINH VẬT. 317
I. TÌM VI KHUẨN. 317
II. TÌM KÝ SINH VẬT. 317
THĂM DÒ HÌNH THÁI QUANG HỌC. 318
I. X QUANG THẬN. 318
1. Chụp thận không có thuốc cản quang. 318
2. Chụp thận có thuốc cản quang qua đường tĩnh mạch. 319
3. Chụp thận ngược dòng có thuốc cản quang. 321
4. Chụp thân bơm hơi sau màng bụng. 322
5. Chụp thận qua đường động mạch. 324
II. CHỤP THẬN BẰNG PHÓNG XẠ. 324
III. SOI NỘI TẠNG: SOI BÀNG QUANG. 324
1. Phương pháp. 324
2. Kết quả: 325
NHỮNG XÉT NGHIỆM CẬN LÂM SÀNG THĂM DÒ CHỨC NĂNG THẬN. 325

I. SINH LÝ HỌC CỦA QUÁ TRÌNH HÌNH THÀNH NƯỚC TIỂU. 326
1. Hiện tượng lọc ở cầu thận. 326
2. Tái hấp thu ở ống thận. 327
3. Hiện tượng ngoại tiết của ống thận. 327
II. THĂM DÒ CHỨC NĂNG TOÀN BỘ. 327
1. Định lượng một số chất trong máu. 328
2. Nghiên cứu khả năng bài tiết urê của thận. 329
3. Nghiên cứu khả năng bài tiết chất màu và tỷ trọng nước tiểu. 330
III. THĂM DÒ CHỨC NĂNG LỌC CẦU THẬN. 331
1. Độ lọc inulin Manitol Na hyposunfit 331
2. Độ lọc Creatinin. 331
IV. THĂM DÒ CHỨC NĂNG ỐNG THẬN. 332
1. Thăm dò chức năng chuyển hoá nước. 332
2. Thăm dò chức năng bài tiết chất màu PSP và xanh Metylen. 334
3. Độ lọc PAH. 335
V. NHỮNG PHƯƠNG PHÁP THĂM DÒ TỪNG THẬN RIÊNG RẼ. 335
1. Bài tiết chất màu: 335
2. Lấy nước tiểu riêng từng thận: 335
3. Chụp thân có chất cản quang qua đường tĩnh mạch. 336
4. Dùng iot phóng xạ (I 123). 336
KẾT LUẬN. 336
CHẨN ĐOÁN THẬN TO 338
I. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH THẬN TO. 338
1. Vị trí. 338
2. Tính chất di động. 338
3. Trục thận 338
4. Gõ 338
II. KHÁM CẬN LÂM SÀNG TRƯỚC MỘT NGƯỜI BỆNHT HẬN TO. 339
1. Chụp Xquang. 339
2. Xét nghiệm để tìm nguyên nhân. 339
III. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT THẬN TO. 339
1. Thận phải to. 339
2. Thận trái to. 340
3. Chung cho cả hai thận to. 341
IV. NHỮNG NGUYÊN NHÂN CỦA THẬN TO. 342
1. Ứ nước, ứ mủ bể thận. 342
2. Ung thư thận. 343
3. Thận nhiều nang. 343
4. Thận to bũ 344
ĐÁI RA PROTEIN 344
I. ĐẠI CƯƠNG 344
II. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH ĐÁI RA PROTEIN. 344
1. Cách lấy nước tiểu. 344
2. Cách thử protein. 345
III. NGUYÊN NHÂN. 345
1. Protein thoáng qua. 345

2. Protein thường xuyên. 346
HỘI CHỨNG TĂNG NITƠ MÁU 347
I. ĐẠI CƯƠNG. 347
II. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG. 347
1. Hội chứng thần kinh. 347
2. Hội chứng tiêu hoá. 348
3. Hội chứng hô hấp. 348
4. Hội chứng tim mạch. 348
5. Hội chứng chảy máu. 348
6. Nhiệt độ, 348
III. TRIỆU CHỨNG SINH HOÁ. 349
1. Urê, creatinin và N phi protein trong máu đều tăng. 349
2. Dự trữ kiềm giảm. 349
3. Rối loạn các chất điện giải: 349
IV. HÔN MÊ DO NITƠ MÁU CAO 349
1. Triệu chứng. 349
2. Chẩn đoán xác định hôn mê do nitơ máu cao. 350
V. NGUYÊN NHÂN NITƠ MÁU CAO. 350
1. Nguyên nhân tại thận. 350
2. Nguyên nhân ngoài thận. 351
VI. KẾT LUẬN. 351
1. Nitơ cao: 351
2. Trong các nguyên nhân gây nitơ máu cao, cần đặc biệt chú ý đến các nguyên nhân tại thận, nhất là: 351
ĐÁI NHIỀU, ĐÁI ÍT, VÔ NIỆU. 352
I. ĐẠI CƯƠNG VỀ BỆNH LÝ HỌC. 352
1. Yếu tố trước thận. 352
2. Yếu tố tại thận. 352
3. Yếu tố sau thận. 353
II. ĐÁI NHIỀU. 353
1. Định nghĩa. 353
2. Chẩn đoán xác định. 353
3. Nguyên nhân. 353
III. ĐÁI ÍT VÀ VÔ NIỆU. 354
1. Định nghĩa. 354
2. Chẩn đoán xác định. 354
3. Nguyên nhân của đái ít, vô niệu. 354
IV. KẾT LUẬN. 355
RỐI LOẠN ĐI TIỂU 355
I. ĐÁI BUỐT, ĐÁI RẮT. 355
1. Định nghĩa. 355
2. Nguyên nhân. 356
II. BÍ ĐÁI. 357
1. Định nghĩa. 357
2. Chẩn đoán xác định. 357
3. Nguyên nhân. 357

ĐÁI RA MÁU 358
I. ĐỊNH NGHĨA. 358
II. CHẨN ĐOÁN. 359
1. Chẩn đoán xác định. 359
2. Chẩn đoán phân biệt. 359
3. Chẩn đoán vị trí. 359
III. KHÁM XÉT NGƯỜI BỆNH ĐÁI RA MÁU. 360
1. Hỏi bệnh: 360
2. Xét nghiệm cận lâm sàng. 360
IV. NGUYÊN NHÂN. 360
1. Đái ra máu đại thể. 360
2. Đái ra máu vi thể. 361
V. TÓM LẠI. 362
1. Muốn chẩn đoán đái ra máu chính xác phải làm cặn Addis. 362
2. Việc chẩn đoán nguyên nhân đái ra máu: 362
ĐÁI RA MỦ 363
I. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH. 363
1. Đại thể: 363
2. Vi thể. 363
II. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT. 363
1. Dưỡng chấp. 363
2. Đái ra Photphat urat. 363
3. Đái ra tinh dịch: 364
4. Nước tiểu có lẫn khí hư: 364
5. Nước tiểu có nhiều vi khuẩn: 364
III. NGUYÊN NHÂN. 364
1. Mủ ở niệu đạo 364
2. Mủ ở bàng quang. 364
3. Mủ ở thận. 364
IV. KẾT LUẬN. 365
1. Nếu có đái buốt, đái rắt: 365
2. Nếu không có đái buốt, đái rắt: 365
ĐÁI RA HUYẾT CẦU TỐ 365
I. ĐỊNH NGHĨA. 365
II. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG. 366
1. Giai đoạn đái ra huyết cầu: 366
2. Giai đoạn nitơ máu cao: urê máu mỗi ngày một cao vì viêm ống thận cấp. 366
3. Giai đoạn hồi phục: 366
III. CHẨN ĐOÁN. 366
1. Chẩn đoán xác định. 366
2. Chẩn đoán phân biệt. 366
IV. KHÁM XÉT NGƯỜI BỊ ĐÁI RA HUYẾT CẦU TỐ. 367
1. Hỏi. 367
2. Khám lâm sàng. 367
3. Khám xét cận lâm sàng. 367
V. NGUYÊN NHÂN. 368

1. Tan máu do rối loạn tiên phát ngay hồng cầu. 368
2. Tan máu do yếu tố ngoài hồng cầu. 368
CHƯƠNG III. 370
TRIỆU CHỨNG HỌC VỀ NỘI TIẾT. 370
CÁCH KHÁM MỘT NGƯỜI BỆNH NỘI TIẾT. 370
I. ĐẠI CƯƠNG. 370
I. KHÁM LÂM SÀNG. 371
1. Quan sát hình dạng người bệnh. 371
2. Khám các bộ phận. 372
II. CÁC PHƯƠNG PHÁP THĂM DÒ TUYẾN. 374
1. Thăm dò về hình thái. 374
2. THĂM DÒ CHỨC NĂNG. 375
III. CÁC HỘI CHỨNG CHỦ YẾU. 375
1. Hội chứng cường hay suy một tuyến. 375
2. Hội chứng phối hợp các rối loạn của nhiều tuyến. 376
3. Các hội chứng phối hợp rối loạn thần kinh và rối loạn nội tiết. 376
IV. KẾT LUẬN. 376
TRIỆU CHỨNG HỌC TUYẾN GIÁP TRẠNG. 376
I. GIẢI PHẪU VÀ SINH LÝ TUYẾN GIÁP TRẠNG. 377
1. Giải phẫu. 377
2. Sinh lý. 377
II. CÁC PHƯƠNG PHÁP KHÁM LÂM SÀNG TUYẾN. 377
1. Nhìn: 377
2. Sờ và đo tuyến giáp. 377
3. Nghe: 378
III. HỘI CHÚNG LÂM SÀNG SUY VÀ CƯỜNG TUYẾN GIÁP TRẠNG. 378
1. Hội chứng suy giáp trạng – bệnh phù niêm. 378
2. Hội chứng cường giáp: bệnh BASEDOW. 380
IV. CÁC PHƯƠNG PHÁP THĂM DÒ CẬN LÂM SÀNG TUYẾN GIÁP TRẠNG. 380
1. Thăm dò hình thái. 380
2. Thăm dò chức năng. 381
V. CHẨN ĐOÁN. 382
1. Chẩn đoán bướu giáp trạng. 382
2. Chẩn đoán nguyên nhân. 383
TUYẾN CẬN GIÁP TRẠNG 384
I. SINH LÝ TUYẾN CẬN GIÁP TRẠNG. 384
1. Chuyển hoá canxi. 384
2. Chuyển hoá photpho. 385
II. BIỂU HIỆN LÂM SÀNG. 386
1. Suy cận giáp trạng chứng TETANI. 386
2. Bệnh cường giáp trạng: bệnh phôn réchlinhaoden. 387
III. THĂM DÒ TUYẾN CẬN GIÁP TRẠNG. 387
1. Dấu hiệu về Xquang. 387
2. Thăm dò chức năng. 388
TRIỆU CHỨNG HỌC TUYẾN THƯỢNG THẬN 389

RỐI LOẠN GLUCOZA MÁU 395
I. ĐẠI CƯƠNG. 396
1. Hệ thống làm tăng glucoza bao gồm: 396
2. Hệ thống hạ glucoza máu: 396
II. HỘI CHỨNG TĂNG GLUCOZA MÁU. 396
1. Biểu hiện lâm sàng. 396
2. CẬN LÂM SÀNG. 398
3. Chẩn đoán. 399
III. HỘI CHỨNG HẠ GLUCOZA MÁU. 400
1. Lâm sàng. 400
2. Cận lâm sàng. 401
3. Chẩn đoán. 402
TRIỆU CHỨNG HỌC TUYẾN YÊN 402
I. NHẮC LẠI GIẢI PHẪU VÀ SINHLÝ. 403
1. Giải phẫu. 403
2. Sinh lý. 403
II. HỘI CHỨNG TUYẾN YÊN. 404
HỘI CHỨNG CƯỜNG THUỲ TRƯỚC 404
BỆNH TO CÁC VIỄN CỰC 404
I. SINH LÝ BỆNH. 404
II. TRIỆU CHỨNG HỌC. 405
1. Triệu chứng về hình dáng. 405
2. Triệu chứng về nội tiết. 406
3. Triệu chứng khối u não. 406
III. CHẨN ĐOÁN. 407
Bệnh khổng lồ. 407
Bệnh CUSHING. 408
(Xem trong triệu chứng học tuyến thượng thận). 408
HỘI CHỨNG SUY THUỲ TRƯỚC 408
BỆNH NHI TÍNH. 408
HỘI CHỨNG PHÌ SINH DỤC. 408
BỆNH SIMMONDS 409
HỘI CHỨNG SUY THUỲ SAU 409
BỆNH ĐÁI NHẠT 409
I. ĐỊNH NGHĨA 409
II. TRIỆU CHỨNG. 409
1. Lâm sàng. 409
2. Cận lâm sàng. 410
III. CHẨN ĐOÁN. 411
1. Chẩn đoán xác định. 411
2. Chẩn đoán nguyên nhân: 411
HỘI CHỨNG SUY THUỲ SAU 411
BỆNH ĐÁI NHẠT 411
I. ĐỊNH NGHĨA 411
II. TRIỆU CHỨNG. 412
1. Lâm sàng. 412

2. Cận lâm sàng. 412
III. CHẨN ĐOÁN. 413
1. Chẩn đoán xác định. 413
2. Chẩn đoán nguyên nhân: 413
CHƯƠNG IV. 414
TRIỆU CHỨNG HỌC THẦN KINH. 414
KHÁM VẬN ĐỘNG. 414
I. KHÁM VẬN ĐỘNG TỰ CHỦ. 414
1. Một số nghiệm pháp khác: 414
2. Đánh giá kết quả: 415
II. KHÁM TRƯƠNG LỰC. 416
1. Một số nghiệm pháp khám. 416
2. Đánh giá kết quả. 416
III. KHÁM PHỐI HỢP ĐỘNG TÁC VÀ THĂNG BẰNG. 417
1. Ngón tay chỉ mũi: 417
2. Gót chân đầu gối. 417
3. Lật úp liên tiếp bàn tay: 417
4. Dấu hiệu Romberg: 417
IV. VẬN ĐỘNG BẤT THƯỜNG 418
1. Nguyên nhân khám. 418
2. Các loại động tác bất thường chủ yếu. 418
V. NGHIÊN CỨU MỘT VÀI DÁNG ĐI. 419
1. Trong liệt nửa thân. 419
2. Trong liệt cứng hai chi dưới: 419
3. trong bệnh Parkinson. 419
KHÁM PHẢN XẠ 419
I. Ý NGHĨA MỤC ĐÍCH CỦA KHÁM PHẢN XẠ. 419
II. CÁC LOẠI PHẢN XẠ THÔNG THƯỜNG. 420
1. Phản xạ gân xương. 420
2. Phản xạ, da niêm mạc. 423
3. Các phản xạ chống đỡ: 424
KHÁM CẢM GIÁC 425
I. PHƯƠNG PHÁP PHÁT HIỆN RỐI LOẠN CẢM GIÁC. 425
1. Nguyên tắc khám. 425
2. Kỹ thuật khám. 426
II. GIÁ TRỊ TRIỆU CHỨNG. 427
1. Cảm giác nông: 427
2. Cảm giác sâu. 427
KHÁM RỐI LOẠN DINH DƯỠNG VÀ RỐI LOẠN CƠ TRÒN. 427
I. RỐI LOẠN DINH DƯỠNG. 427
1. Rối loạn dinh dưỡng ở cơ: teo cơ. 427
2. Rối loạn dinh dưỡng ở da: 429
II. RỐI LOẠN CƠ TRÒN. 430
1. Rối loạn cơ tròn bàng quang. 430
2. Rối loạn đại tiện. 430
3. Giá trị triệu chứng. 431

III. RỐI LOẠN SINH DỤC. 432
KHÁM 12 DÂY THẦN KINH SỌ NÃO. 432
I. THẦN KINH KHỨU GIÁC (Dây 1). 432
1. Giải phẫu chức năng. 432
2. Cách khám. 432
3. Nguyên nhân. 433
II. THẦN KINH THỊ GIÁC (Dây 2). 433
1. Giải phẫu chức năng. 433
2. Cách khám. 433
III. DÂY VẬN NHÃN CHUNG (Dây III). 434
1. Giải phẫu và chức năng. 434
2. Cách khám: 434
3. Nguyên nhân: 434
IV. DÂY CẢM ĐỘNG (Dây 4). 434
1. Giải phẫu và chức năng: 434
2. Cách khám. 435
3. Nguyên nhân. 435
V. DÂY VẬN NHÃN NGOÀI. 435
1. Giải phẫu và chức năng. 435
2. Cách khám: 435
3. Nguyên nhân: 435
VI. DÂY THẦN KINH SINH BA (Dây V). 436
1. Giải phẫu và chức năng. 436
2. Cách khám: 437
3. Nguyên nhân: 437
VII. DÂY THẦN KINH MẮT. (Dây VII). Sẽ có một bài riêng. 437
VIII. DÂY THẦN KINH THÍNH GIÁC. (Dây VIII). 438
1. Giải phẫu và chức năng. 438
2. Cách khám: 438
3. Nguyên nhân. 438
IX. DÂY THẦN KINH LƯỠI CẦU. (Dây IX). 438
1. Giải phẫu và chức năng: 438
2. Cách khám: 438
3. Nguyên nhân. 438
X. DÂY THẦN KINH PHẾ VỊ (Dây X). 439
1. Giải phẫu và chức năng. 439
2. Cách khám. 439
3. Nguyên nhân: 439
XI. DÂY THẦN KINH GAI (Dây XI). 439
1. Giải phẫu và chức năng. 439
2. Cách khám. 439
3. Nguyên nhân. 439
XII. DÂY THẦN KINH HẠ NHIỆT (Dây XII). 440
1. Giải phẫu và chức năng. 440
2. Cách khám. 440
3. Nguyên nhân: 440

THĂM KHÁM CHUYÊN KHOA. 440
1. Soi đáy mắt: 440
2. Thăm khám tai mũi họng 440
3. Chụp sọ não cột sống: 440
4. Chụp não thất và chụp não sau khi bơm hơi: 441
5. Chụp động mạch não sau khi bơm thuốc cản quang để phát hiện: 441
6. Điện não đồ: 441
7. Phản ứng điện cơ và thần kinh: 441
LIỆT NỬA THÂN 441
I. PHÁT HIỆN CHỨNG LIỆT NỬA THÂN. 441
1. Trường hợp người bệnh hôn mê. 441
2. Trường hợp người bệnh tỉnh. 442
II. CHẨN ĐOÁN ĐỊA ĐIỂM TỔN THƯƠNG. 444
1. Tháp hay bó võ não gai: 444
2. Bó gối hay bó vỏ não nhân: 444
3. Tổn thương bên nào? 445
4. Tổn thương chỗ nào? 445
III. CHẨN ĐOÁN NGUYÊN DO. 446
1. Ở người già. 446
2. Ở người trẻ 446
3. Ở trẻ con. 447
4. Chung cho cả ba loại. 447
LIỆT NỬA MẶT. 447
I. GIẢI PHẪU HỌC. 447
II. TRIỆU CHỨNG HỌC. 447
1. Trường hợp liệt hoàn toàn. 447
2. Trường hợp liệt mặt nhẹ. 448
III. CÁC THỂ LIỆT MẶT. 448
1. Liệt mặt trung ương. 448
2. Liệt mặt ngoại biên. 449
3. Liệt mặt cả hai bên. 449
IV. NGUYÊN NHÂN CỦA LIỆT MẶT. 449
1. Liệt trung ương. 449
2. Liệt ngoại biên. 450
V. KẾT LUẬN. 450
LIỆT HAI CHI DƯỚI. 451
I. PHÁT HIỆN CHỨNG LIỆT HAI CHI DƯỚI. 451
II. CHẨN ĐOÁN VỊ TRÍ TỔN THƯƠNG. 453
III. CHẨN ĐOÁN NGUYÊN DO. 454
HỘI CHỨNG MÀNG NÃO. 459
I. ĐẠI CƯƠNG. 459
II. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG. 459
1. Tam chứng màng não. 459
2. Những triệu chứng kích thích chung. 460
III. NHỮNG TRIỆU CHỨNG KÍCH THÍCH NÃO VÀ TỔN THƯƠNG NÃO. 461
1. Rối loạn tinh thần. 461

2. Tổn thương các dây thần kinh sọ não: 461
IV. CHỌC DÒ MÀNG NÃO. 461
1. Nước tuỷ có máu: 462
2. Nước não tuỷ đục hoặc có mủ rõ rệt: 462
3. Nước não tuỷ trong: 462
V. CHẨN ĐOÁN NGUYÊN NHÂN. 463
1. Nước màng não có máu: 463
2. Nước màng não có mủ: 463
3. Nước não tuỷ trong. 464
HỘI CHỨNG TIỂU NÃO 465
I. GIẢI PHẪU VÀ CHỨC NĂNG 465
II. LÂM SÀNG. 466
1. Loạng choạng tiểu não: 466
2. Run khi làm việc: 466
3. Giảm trương lực cơ: 467
4. Giật nhãn cầu: 467
5. Rối loạn tiếng nói: 467
6. Nếu nguyên nhân gây hội chứng tiểu não 467
III. CHẨN ĐOÁN. 467
HỘI CHỨNG VIÊM NHIỀU DÂY THẦN KINH. 468
I. GIẢI PHẪU BỆNH HỌC. 468
II. LÂM SÀNG. 468
1. Rối loạn cảm giác. 468
2. Rối loạn vận động. 468
3. Rối loạn phản xạ. 469
III. NGUYÊN DO. 469
1. Viêm nhiễm dây thần kinh do thiếu Vitamin B1. 469
2. Do chuyển hoá: 469
3. Do nhiễm khuẩn: 469
4. Do ngộ độc: 470
IV. CHẨN ĐOÁN. 470
1. Viêm nhiều rễ dây thần kinh. 470
2. Hội chứng đuôi ngựa: 470
3. Bệnh bại liệt trẻ em: 470
4. Các bệnh ở tuỷ sống, như xơ rải rác cấp, viêm tuỷ cấp: 470
HỘI CHỨNG PARINSON 471
I. GIẢI PHẪU VÀ SINH LÝ. 471
II. LÂM SÀNG. 471
1. Run: 471
2. Cứng cơ: 471
3. Tăng phản xạ tư thế. 472
4. Động tác chậm chạp: 472
5. Mất các động tác tự động: 472
III. CHẨN ĐOÁN. 472
1. Chẩn đoán xác định: Dựa trên hai loại triệu chứng: 472
2. Chẩn đoán phân biệt. 472

3. Chẩn đoán nguyên nhân. 473
CHƯƠNG V 474
TRIỆU CHỨNG HỌC BỘ MÁY VẬN ĐỘNG (CƠ, XƯƠNG, KHỚP) 474
THĂM KHÁM BỘ MÁY VẬN ĐỘNG (CƠ, XƯƠNG, KHỚP) 474
KHÁM CƠ. 474
THĂM KHÁM LÂM SÀNG. 474
I. TRIỆU CHỨNG CHỨC NĂNG. 474
II. TRIỆU CHỨNG THỰC THỂ. 475
CÁC PHƯƠNG PHÁP THĂM DÒ CẬN LÂM SÀNG. 476
I. SINH HOÁ. 476
II. SINH THIẾT. 477
III. THĂM DÒ VỀ ĐIỆN. 477
THĂM KHÁM XƯƠNG 478
THĂM KHÁM LÂM SÀNG 478
I. TRIỆU CHỨNG CHỨC NĂNG 478
II. TRIỆU CHỨNG THỰC THỂ. 479
CÁC PHƯƠNG PHÁP THĂM DÒ CẬN LÂM SÀNG 479
I. TRIỆU CHỨNG XQUANG 479
1. Bình thường. 479
2. Những thay đổi bệnh lý. 480
II. SINH THIẾT XƯƠNG. 480
III. SINH HOÁ. 480
1. Thăm dò chuyển hoá Ca và P. 480
2. Một số thăm dò đặc biệt về chuyển hoá Ca, P. 481
3. Các xét nghiệm pháp khác: 481
THĂM KHÁM KHỚP 482
THĂM KHÁM LÂM SÀNG 482
I. TRIỆU CHỨNG CHỨC NĂNG 482
II. TRIỆU CHỨNG THỰC THỂ: 482
CÁC PHƯƠNG PHÁP THĂM DÒ CÂN LÂM SÀNG. 484
I. XQUANG. 484
1. Những thay đổi về xương. 484
2. Thay đổi của khoang khớp và điện khớp. 484
3. Những thay đổi của phần mềm quanh khớp: 485
II. CHỌC DÒ DỊCH KHỚP. 485
III. SINH THIẾT KHỚP. 485
IV. NHỮNG XÉT NGHIỆM VỀ MÁU VÀ SINH HOÁ. 485
1. Những xét nghiệm đánh giá hiện tượng viêm nhiễm: 485
2. Những xét nghiệm đặc hiệu. 486
PHƯƠNG PHÁP KHÁM RIÊNG MỘT SỐ KHỚP. 486
I. KHÁM KHỚP HÁNG. 486
1. Triệu chứng chức năng. 486
2. Triệu chứng thực thể: 486
II. KHÁM KHỚP GỐI. 487
1. Triệu chứng chức năng: 487
2. Triệu chứng thực thể. 487

III. KHÁM CỘT SỐNG. 488
1. Triệu chứng chức năng. 488
2. Triệu chứng thực thể. 488
GIỚI HẠN HOẠT ĐỘNG TỐI ĐA CỦA KHỚP. 489
Chương X 490
Các hội chứng toàn thân 490
KHÁM VÀ CHẨN ĐOÁN SỐT 490
CÁCH KHÁM MỘT NGƯỜI BỆNH BỊ SỐT. 490
I. Nhận định sốt. 490
II. RỐI LOẠN CHỨC NĂNG. 491
III. PHÁT HIỆN CÁC TRIỆU CHỨNG CHỈ ĐIỂM. 492
IV. CÁC XÉT NGHIỆM CẬN LÂM SÀNG. 493
CHẨN ĐOÁN SỐT 494
I. NGƯỜI BỆNH MỚI BỊ SỐT VÀI NGÀY. 494
1. Sốt có triệu chứng chỉ điểm. 494
2. Sốt không có triệu chứng chỉ điểm. 495
II. SỐT ĐÃ LÂU NGƯỜI BỆNH MỚI ĐẾN. 496
1. Sốt liên tục có nhiệt độ cao nguyên. 497
2. Sốt có nhiệt độ dao động. 498
3. Sốt có chu kỳ. 498
KẾT LUẬN 499
KHÁM VÀ CHẨN ĐOÁN PHÙ. 499
CÁCH KHÁM MỘT NGƯỜI BỆNH PHÙ. 499
I. NHẬN ĐỊNH TÍNH CHẤT PHÙ. 500
II. PHÁT HIỆN CÁC TRIỆU CHỨNG KÈM THEO. 500
CHẨN ĐOÁN PHÙ 501
I. CHẨN ĐOÁN PHÙ. 501
II. CHẨN ĐOÁN NGUYÊN NHÂN. 502
1. Phù toàn thân. 502
2. Phù khu trú. 503
CÁCH KHÁM MỘT NGƯỜI BỆNH KHÓ THỞ. 505
I. TÍNH CHẤT CỦA KHÓ THỞ. 505
II. MỨC ĐỘ KHÓ THỞ. 505
III. CÁC BIỂU HIỆN KÈM THEO. 506
CHẨN ĐOÁN NGUYÊN NHÂN. 507
I. CƠN KHÓ THỞ XUẤT HIỆN ĐỘT NGỘT, ... 508
II. KHÓ THỞ XUẤT HIỆN DẦN DẦN. 509
1. Nguyên nhân ở thanh quản. (khó thở thanh quản). 509
2. Nguyên nhân ở phổi và màng phổi. 509
3. Nguyên nhân ở tim. 510
4. Nguyên nhân khác. 510
KẾT LUẬN. 511
KHÁM VÀ CHẨN ĐOÁN HÔN MÊ. 511
CÁCH KHÁM MỘT NGƯỜI BỆNH HÔN MÊ. 512
I. CÁC TÍNH CHẤT CỦA HÔN MÊ. 512
II. HOÀN CẢNH XUẤT HIỆN HÔN MÊ. 513

III. CÁC BIỂU HIỆN KÈM THEO. 513
CHẨN ĐOÁN. 514
NGUYÊN NHÂN 515
I. HÔN MÊ CÓ TRIỆU CHỨNG THẦN KINH CHỈ ĐIỂM. 515
II. HÔN MÊ CÓ SỐT NHƯNG KHÔNG CÓ TRIỆU CHỨNG THẦN KINH CHỈ ĐIỂM. 518
III. HÔN MÊ KHÔNG CÓ SỐT, KHÔNG CÓ TRIỆU CHỨNG THẦN KINH CHỈ ĐIỂM. 519
KẾT LUẬN. 520

CHƯƠNG I
ĐẠI CƯƠNG

BỆNH ÁN VÀ BỆNH LỊCH

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

- **Bệnh án** là văn bản do thầy thuốc làm ngay khi người bệnh vào bệnh viện, ghi chép lại tất cả các vấn đề có liên quan đến người bệnh từ tên tuổi, địa chỉ, nghề nghiệp đến tình trạng phát sinh, tiến triển cũng như tình hình tử tưởng hoàn cảnh sinh sống vật chất của họ. Và cũng trong bệnh án này của người thầy thuốc sẽ ghi lại các biểu hiện bình thường và không bình thường mà thầy thuốc đã phát hiện thấy trong khi khám lần đầu tiên cho người bệnh của mình.

- **Bệnh lịch** là văn bản kế tiếp bệnh án trong suốt quá trình điều trị tại bệnh viện, ghi chép lại các diễn biến của người bệnh kết quả các xét nghiệm và các phương pháp điều trị đã được áp dụng.

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

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

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

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

1. Làm kịp thời:

- Bệnh án phải được làm ngay khi người bệnh vào viện.

- Bệnh lịch cần phải được ghi chép hằng ngày những diễn biến của bệnh.

2. Chính xác và trung thực:

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

3. Đầy đủ và chi tiết:

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

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

Đối với bệnh lịch đầy đủ còn có nghĩa là:

- Ghi chép được những nhận xét thu được khi làm các thủ thuật cho người bệnh (chọc dò màng phổi, chọc dò cổ trướng, chọc dò nước não tuỷ, sinh thiết hạch, gan, đo huyết áp tĩnh mạch…).

- Từng thời kỳ cho làm lại các xét nghiệm, nhất là những xét nghiệm mà các lần làm trước có kết quả không bình thường.

4. Được lưu trữ lại:

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

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

NỘI DUNG BỆNH ÁN, BỆNH LỊCH

Như trên chúng ta đã thấy, bệnh án và bệnh lịch là những tài liệu ghi chép lại các triệu chứng của người bệnh. Các triệu chứng đó có thể cha làm hai loại:

1. Triệu chứng chủ quan:

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

2. Triệu chứng khách quan:

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

- X-quang

- Xét nghiệm.

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

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

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

I- NỘI DUNG BỆNH ÁN

Gồm hai mục lớn: hỏi bệnh và khám bệnh.

A- HỎI BỆNH

Có 4 phần:

1) Phần hành chính:

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

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

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

- Ngày giờ vào viện, thời gian điều trị:

2) Phần lý do vào viện:

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

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

3) Phần bệnh sử:

Cần hỏi theo một thứ tự như dưới đây:

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

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

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

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

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

4) Phần tiền sử:

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

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

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

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

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

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

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

B- KHÁM BỆNH

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

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

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

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

- Xác định nguyên nhân.

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

II- NỘI DUNG BỆNH LỊCH

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

A- GHI CHÉP MỆNH LỆNH ĐIỀU TRỊ

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

1. Rõ ràng và chính xác:

- Không được viết tắt hoặc viết ký hiệu hoá học.

- Trong lượng của đơn vị và số đơn vị: ví dụ: aspirin 0,05g x 3 viên; emetin clohydrat 0,04g x 2 ống.

- Đường dùng thuốc: uống; tiêm bắp, dưới da hay tĩnh mạch…

- Cách dùng: chia làm bao nhiêu lần uống, uống lúc nào hoặc tiêm lúc nào.

2. Ghi hằng ngày:

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

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

Cần phải ghi lại hằng ngày:

- Diễn biến các triệu chứng cũ.

- Các triệu chứng mới xuất hiện thêm.

- Kết quả các thủ thuật thăm dò đã làm tại giường bệnh, ví dụ: đã chọc màng phổi trái lúc 9 giờ ngày 23/3 lấy ra được 50ml nước vàng chanh.

- Nhiệt độ và mạch trên biểu đồ. Trên bảng biểu đồ này, thường có thêm các mục huyết áp, nước tiểu, nhịp thở…

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

Các xét nghiệm này cần phải:

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

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

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

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

- Kết quả xét nghiệm cận lâm sàng.

- Kết quả điều trị.

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

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

III- TỔNG KẾT HỒ SƠ BỆNH

Trong phần này, cần ghi lại:

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

- Các phương pháp điều trị chủ yếu.

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

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

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

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

IV- LƯU TRỮ HỒ SƠ

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

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

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

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

CÔNG TÁC KHÁM BỆNH VÀ CHẨN ĐOÁN.

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

Đây là một công tác:

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

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

Không những thấy, đấy còn là một công tác:

- Chính trị: cách khám bệnh kỹ lưỡng tỉ mỉ của thầy thuốc ngoài việc giúp thầy thuốc phát hiện đúng bệnh còn củng cố lòng tin cậy của người bệnh ổn định tư tưởng bi quan lo sợ của họ, giúp họ tin tưởng vào việc điều trị vào sự khỏi bệnh sau này: yếu tố rất cần thiết cho việc điều trị bệnh được tốt.

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

I- CÁCH TIẾN HÀNH CÔNG TÁC KHÁM BỆNH

A- NƠI KHÁM

Cần phải:

- Sạch sẽ, thoáng khí nhưng tránh gió lùa.

- Ấm áp, nhất là về mùa rét.

- Có đủ ánh sáng.

- Kín đáo, nhất là những nơi dùng để khám bệnh phụ nữ.

B- PHƯƠNG TIỆN

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

- Ống nghe bệnh.

- Máy đo huyết áp.

- Dụng cụ đè lưỡi: để khám họng người bệnh.

- Búa phản xạ và kim: để khám về thần kinh.

- Găng tay hoặc bao ngón tay (doigtier) cao su: để khám trực tràng hoặc âm đạo khi cần thiết.

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

C- THẦY THUỐC

- Cần lưu ý đến cách ăn mặc: áo quần bẩn thỉu, cổ áo cáu đen, móng tay dài bẩn, đầu tóc rói bù sẽ làm giảm sự tin tưởng của người bệnh đối với thầy thuốc rất nhiều.

- Thái độ cần phải thân mật, niềm nở để người bệnh dễ tiếp xúc, dễ thổ lộ những vấn đề kín đáo của mình. Cần tránh những thái độ làm người bệnh hiểu lầm là thầy thuốc " ban ơn" cho họ.

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

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

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

- Phải thận trong khi nói với người bệnh về tình trạng bệnh của họ; nói chung, phải suy nghĩ trước khi nói để không nói những vấn đề gì có thể làm cho họ lo sợ, hoang mang

hoặc bi quan với bệnh của mình; phải giải thích để nâng đỡ tinh thần, ổn định tư tưởng cho họ yên tâm điều trị tin ở sự khỏi bệnh.

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

D- NGƯỜI BỆNH

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

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

II- NỘI DUNG KHÁM BỆNH

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

- Khám toàn thân.

- Khám từng bộ phận.

- Kiểm tra chất thải tiết.

A- KHÁM TOÀN THÂN

Cần nhận xét:

1. Dáng đi, cách nằm của người bệnh:

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

- Cách nằm " cò súng", quay mặt vào phía tối ở những người bệnh có bệnh màng não.

- Cách nằm cao đầu hoặc nửa nằm nửa ngồi (tư thế Fowler) của những người bệnh khó thở.

- Cách đi cứng đờ, toàn thân như một khúc gỗ của người bệnh Parkison.

- Cách di " phát cỏ" một tay co quắp lên ngực của người bệnh liệt nửa thân, thể co cứng.

- Cách vừa đi vừa ôm hạ sườn phải của những người bệnh áp xe gan.

2. Tình trạng tinh thần của người bệnh:

Cần chú ý xem người bệnh ở trong tình trạng:

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

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

- Sắp bước vào hôn mê gan.

- Sốt nặng bất cứ về nguyên do gì, nhưng thông thường nhất ở nước ta là sốt rét cơn ác liệt.

- Bệnh tâm thần.

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

- Người bệnh không biết đau khi cấu véo.

- Không nuốt được khi ta đổ nước vào mồm.

- Mất phản xạ giác mạc.

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

3. Hình dáng nói chung:

Cần nhận định người bệnh:

a. Gầy hay béo, gầy nghĩa là:

- Mặt hốc hác, má hóp lại, xương mặt lồi, nhất là xương gò má.

- Xương sườn, xương bả vai nổi rõ.

- Bụng lép, da bụng răn reo.

- Số cân nặng dưới số cân trung bình 20% (số cân trung bình bằng số phân mét của bề cao trừ 100; ví dụ: một người cao 1m62 thì số cân trung bình là 62 kg).

Gầy thường gặp trong các trường hợp:

α) Thiếu dinh dưỡng do:

+ Ăn uống thiếu về chất hoặc về lượng.

+ Ăn uống đủ nhưng bộ phận tiêu hoá không sử dụng và hấp thụ được, hẹp thực quản, hẹp môn vị, bệnh ruột mạn tính, viêm tuỵ mãn tính…).

+ Ăn uống đủ tương đối nhưng không đáp ứng được nhu cầu của cơ thể tăng lên do lao động quá sức hoặc do bệnh tật.

β) Bệnh mạn tính: lao, xơ gan, ung thư…

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

Béo phì nghĩa là:

- Mặt phình, má phính, cằm xệ.

- Cổ thường bị rụt không nhìn thấy.

- Chân tay to tròn và có ngấn.

- Da bụng có những lớp mỡ dày làm bụng to và xệ xuống.

- Số cân cao hơn số cân trung bình trên 15%.

- Béo bình thường là do:

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

*) Nguyên nhân nội tiết:

- Phụ nữ đến tuổi hết kinh

- Nam giới sau khi bị mất tinh hoàn

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

4. Màu sắc da và niêm mạc:

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

- Vàng rơm: trong các bệnh ung thư.

- Vàng bủng: trong các bệnh thiếu máu nặng.

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

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

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

- Suy tuyến thượng thận (bệnh Addison).

- Ứ đọng hắc tố (Mélannose de Richl).

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

5. Tình trạng da và các tổ chức dưới da.

Cần phát hiện:

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

- Sẹo tràng nhạc làm nghĩ tới cơ địa lao.

- Sẹo "dời leo" (zona) ở ngực, có thể là nguyên nhân của chứng đau dây thần kinh gian sườn hiện tại.

- Vết sẹo do đạn ở ngực hướng cho ta nghĩ đến nguyên nhân của chứng ho ra máu hiện nay.

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

- Mảng bầm máu (ecchymose).

- Ban chảy máu (purpura).

- Chấm chảy máu (pétéchre).

c.Tình trạng kiệt nước. Biểu hiện bằng:

- Da khô, răn reo thậm chí có cả những mảng vẩy.

- Sự tồn tại của các nếp nhăn ssau khi beo da.

Thường thấy trong các trường hợp:

Ỉa chảy cấp diễn nặng hoặc ỉa chảy kéo dài.

- Nôn nhiều.

- Sốt, nhiễm khuẩn kéo dài.

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

Thường thấy trong các trường hợp:

- Viêm cầu thận cấp hoặc mạn, bệnh hư thận mỡ.

- Suy tim

- Xơ gan.

- Thiếu dinh dưỡng.

- Tê phù thể ướt.

- Viêm hạch mạch hoặc tĩnh mạch.

6. Tình trạng hệ thống lông và tóc.

Có thể có những hiện tượng bệnh lý như sau:

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

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

- Một tình trạng cơ thể suy nhược do một bệnh nhiễm khuẩn hay nhiễm độc.

- Một bệnh tại chỗ của da và da đầu.

- Một rối loạn nội tiết: rối loạn buồng trứng, suy tuyến giáp trạng.

B – KHÁM TỪNG BỘ PHẬN

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

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

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

1. Ở đầu:

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

- 12 dây thần kinh sọ não (sẽ nói trong chương trình thần kinh) nhất là khi người bệnh lại có một bệnh về tinh thần kinh.

- Răng, lưỡi, họng: sẽ nói trong chương trình tiêu hoá.

2. Ở cổ:

Cần chú ý đến:

- Tuyến giáp trạng.

- Các sẹo ở cổ hoặc các sẹo tràng nhạc cổ.

- Tĩnh mạch cổ: tĩnh mạch ổc nổi to là một biểu hiện của suy tim phải.

3. Ở ngực:

Cần nhận xét:

- Hình thái và sự hoạt động của lồng ngực theo nhịp thở.

- Các xương sườn và các khoảng liên sườn.

- Khám tim và phổi.

- Không nên quên hai vú và các hạch ở nách.

4. Ở bụng:

- Hình thái và sự hoạt động của các thành bụng theo nhịp thở.

- Kiểm tra bụng nói chung (sẽ nói trong chương tiên hoá) rồi các phủ tạng ổ bụng.

- Cần chú ý đến việc thăm trực tràng và âm đạo làmột động tác bắt buộc làm cho tất cả các người bệnh có biểu hiện bệnh lý ở bụng, nhất là ở bụng dưới.

- Ở nam giới, không nên quên khám dương vật, bìu sinh dục, thừng tinh, và các lỗ thoát vị.

5. Ở các chi và cột sống:

Cần chú ý đến:

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

- Cột sống bị cong, gù hoặc veo: một điểm đau chói ở bên cột sống, nhất là ở đáy cột sống lại gồ lên, phải làm cho ta nghĩ đến một lao đốt sống.

- Di chứng của gãy xương và một bệnh cũ về xương.

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

- Thấp khớp cấp.

- Viêm khớp mạn tính.

- Lao khớp.

- Viêm mủ khớp.

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

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

- Bệnh tim - phổi mạn tính.

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

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

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

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

C- KIỂM TRA CÁC CHẤT THẢI TIẾT VÀ MỘT SỐ CHẤT DỊCH.

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

1. Nước tiểu:

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

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

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

2. Phân:

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

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

3. Đờm:

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

- Có mủ trong áp xe phổi.

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

4. Chất nôn:

Cần xem kỹ thành phần và màu sắc chất nôn.

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

- Có tràn dịch màng phổi hoặc màng ngoài tim: phải chọc dò màng phổi hoặc màng tim.

- Có cổ trướng, phải chọc dò cổ trướng.

- Có hội chứng màng não: phải chọc dò nước não tuỷ.

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

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

- Chọc dò nước não tuỷ thấy đục, làm cho ta chẩn đoán ngay là một viêm màng não mủ.

Bằng cách khám nói trên, có những trường hợp:

- Có thể chẩn đoán được ngay nhưng không đầy đủ chi tiết.

- Nhưng có khi chưa thể có chẩn đoán ngay được mà chỉ mới có một hướng nào đó.

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

III- CÁC PHƯƠNG PHÁP CẬN LÂM SÀNG

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

1. Để nhận định hình thái:

Thường là các phương pháp:

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

- Soi nội tạng.

- Đồng vị phóng xạ.

2. Để nhận định tổn thương, giải phẫu bệnh học:

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

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

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

3. Để tìm tác nhân gây bệnh:

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

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

- Vi khuẩn, virus.

- Ký sinh vật.

- Nấm…

Ở các thể dịch và các chất thải tiết.

4. Để thăm dò chức năng:

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

A- LỢI ÍCH CỦA CÁC PHƯƠNG PHÁP CẬN LÂM SÀNG

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

- Thật chính xác.

- Thật đầy đủ.

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

Nhưng nó không tránh khỏi có nhược điểm.

B. NHƯỢC ĐIỂM CỦA CÁC PHƯƠNG PHÁP CẬN LÂM SÀNG

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

- Phẩm chất của máy móc hay hoá chất dùng trong đó.

- Cách lấy và bảo đảm bệnh phẩm từ bệnh phòng đến nơi làm xét nghiệm.

- Tinh thần trách nhệim và khả năng chuyên môn của người làm xét nghiệm.

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

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

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

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

IV – TỪ KHÁM BỆNH SANG CHẨN ĐOÁN

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

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

1. Phải dựa vào những triệu chứng của người bệnh thật cụ thể, thật rõ ràng không ai có thể chối cãi được, lâm sàng cũng như cận lâm sàng.

2. Nên nghĩ trước hết đến những bệnh thường có nhất và phải căn cứ vào những triệu chứng đặc hiệu có giá trị chẩn đoán của bệnh đó.

3. Nên cố gắng tìm một chẩn đoán bệnh có thể bao gồm được tất cả các hội chứng và triệu chứng chính của người bệnh. Nếu không thể được thì mới được coi như người bệnh bị 2 hay 3 bệnh cùng một lúc.

KẾT LUẬN

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

- Kiến thức y học đầy đủ toàn diện.

- Tác phong khám bệnh kỹ lưỡng, tỉ mỉ.

- Phương pháp suy luận khoa học và biện chứng.

- Tinh thần yêu thương người bệnh như ruột thịt của mình.

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

CHƯƠNG II

TRIỆU CHỨNG HỌC BỘ MÁY TUẦN HOÀN

ĐẠI CƯƠNG

Hệ tuần hoàn gồm tim và các mạch máu (động mạch, tĩnh mạch, mao mạch và tân mạch). Nó có nhiệm vụ quan trọng là vận chuyển máu đi khắp cơ thể để nuôi các bộ phận, nếu hệ tim mạch bị tổn thương thì hay dẫn tới các hậu quả nặng nề thậm chí ảnh hưởng nhanh đến tính mạng của người bệnh. Chỉ cần tim ngừng đập trong 10 phút là các tế bào não không thể hồi phục chức năng được nữa và người bệnh cũng khó sống lại được, dù kỹ thuật hồi sinh ngày nay đã tiến bộ rất nhiều.

Ngàynay trên thế giới cũng như ở trong nước, tỉ lệ người bệnh chết vì các bệnh tim mạch vẫn chiếm cao nhất. Trong mấy năm gần đây, theo một thống kê hồi tháng 3 năm 1975 của tổ chức y tế thế giới khảo sát ở 27 nước, cho thấy trung bình cứ 100.000 người dân thì có 327 người chết vì bệnh tim mạch. Ở những người trên 65 tuổi thì tỷ lệ chết vì bệnh tim là 35%.

Ở Việt Nam, theo thống kê của khoa nội bệnh viện Bạch Mai, bệnh tim mạch chiếm tỷ lệ gần 27%, so với các bệnh nội khoa khác, hàng trăm số người chết vì bệnh tim mạch, hàng năm, so với tổng số người chết vì các bệnh khác là trên dưới 10%.

Nhìn chung bệnh tim mạch đứng vào hàng thứ hai, thứ ba, cho nên việc chẩn đoán đúng để điều trị và phòng bệnh cho số lớn người bệnh đó có tầm quan trọng đặc biệt.

RỐI LOẠN CHỨC NĂNG TRONG BỆNH TIM

I. ĐẠI CƯƠNG

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

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

- Các triệu chứng đặc hiệu.

- Các triệu chứng không đặc hiệu.

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

1. Bình thường tim có nhiệm vụ:

a. Lưu thông máu trong cơ thể: máu từ tim trái ra ngoại vi và từ ngoại vi về tim phải để lên phổi rồi trở về tim trái, sự lưu thông đó đảm bảo nhu cầu của cơ thể về cung cấp oxy từ oxyhemoglobin và thải trừ khí cacbonic từ cacboxyhemoglobin.

b. Tim có liên quan chặt chẽ với phổi qua hệ thống tiểu tuần hoàn để thực hiện viêc cung cấp oxy và thải tiết CO_2.

c. Sự dinh dưỡng của cơ tim được bảo đảm nhờ hệ thống động mạch vành.

d. Sự điều hoà nhịp tim do hai hệ thống thần kinh: trung ương và nội tâm.

2. Trong trường hợp bệnh lý:

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

a. Sự lưu thông máu bị rối loạn: máu ứ lại ở hệ thống tiểu tuần hoàn, cụ thể là ở phổi nên người bệnh khó thở và ho ra máu. Đồng thời máu ứ ở gan, làm gan to ra, ứ ở ngoại biên làm thoát dịch ra khoảng gian bào, gây nên phù.

b. Sự thải tiết CO_2 không được đảm bảo, lượng hemoglobin khử tăng lên gây ra xanh tím.

c. Tim phải làm việc nhiều hơn, đập nhanh hơn để cố gắng đảm bảo nhu cầu, cho nên người bệnh hồi hộp đánh trống ngực, cũng có thể do thần kinh tim bị rối loạn gây ra triệu chứng này.

d. Cơ tim không được nuôi dưỡng tốt, do bệnh tim mạch hoặc bệnh toàn thân, ví dụ bệnh xơ vữa động mạch vành bị tắc hoặc bị co thắt gây ra cơn đau tim.

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

II- CÁC TRIỆU CHỨNG CHỦ QUAN TRONG BỆNH TIM

A- TRIỆU CHỨNG ĐẶC HIỆU

1. Khó thở:

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

- Khó thở khi gắng sức.

- Khó thở thường xuyên.

- Khó thở xuất hiện từng cơn.

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

- Khó thở khi lên dốc, lên cầu thang, kh đi nhanh hoặc làm việc nặng.

- Khi nghỉ ngơi thì không khó thở nữa.

- Nhưng dần dần sẽ dẫn tới giai đoạn khó thở thường xuyên.

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

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

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

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

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

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

+ Khạc ra rất nhiều đờm bọt hồng.

+ Thần kinh bị kích động, hốt hoảng.

Nếu khám sẽ thấy:

+ Tim đập rất nhanh.

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

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

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

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

Triệu chứng:

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

- Mặt, môi xanh tím.

- Tim đập rất nhanh.

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

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

γ) Khó thở cấp trong nhồi máu phổi:

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

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

+ Những người bị viêm tĩnh mạch.

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

- Triệu chứng:

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

+ Khó thở, thở nhanh.

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

- Khám thấy ở vùng ngực đau:

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

+ Tim đập nhanh

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

d. Bệnh sinh của khó thở trong bệnh tim:

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

2. Ho ra máu:

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

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

- Tác động mạch phổi gây nhồi máu phổi.

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

a. Cơ chế:

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

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

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

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

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

Còn các trường hợp hẹp van lá nhồi máu phổi thì máu ra thường ít, lẫn với đờm; muốn phân định xem ho ra máu thuộc nguyên nhân bệnh tim hay bệnh phổi ta cần kết hợp thêm khám tim phổi người bệnh, cần lưu ý xem có tổn thương van hai lá không, dựa vào bệnh

cảnh cấp tính, đau ngực dữ dội và khó thở là những triệu chứng của nhồi máu phổi, đồng thời cần xem hình ảnh Xquang phổi, vì trong đa số trườn hợp nếu có tổn thương ở các đỉnh phổi và phế trường thể hiện bởi hình mờ không đồng đều hoặc hình hang thì nghĩ nhiều đến lao phổi và phải thử đờm nhiều lần tìm vi khuẩn lao, một số ít trường hợp khác bị ho ra máu là ung thư phổi và giãn phế quản thì phải có diễn biến từ trước và có thể chẩn đoán và sinh thiết hạch thấy tế bào ung thư (trường hợp ung thư), thấy hình giãn phế quản khi chụp phế quản có chất cản quang (trường hợp giãn phế quản).

3. Xanh tím. Màu sắc da và niêm mạc người bệnh bị tím có thể ở mức độ:

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

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

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

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

- Khi suy tim do tuần hoàn bị cản trở.

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

4. Phù:

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

- Do máu ứ đọng ở ngoại vi nên huyết áp tĩnh mạch cao lên (thường là trên 17cm nước).

- Áp lực keo của máu giảm xuống.

- Đồng thời có rối loạn thẩm tính của mao mạch.

- Và sự thải tiết muối không thực hiện được đầy đủ, muối ứ lại trong cơ thể.

b. Tính chất phù trong bệnh tim:

- Phù lúc đầu khu trú ở chi dưới, dần dần về sau xuất hiện ở bụng, ngực, và toàn thân hoặc ứ trong các ổ màng bụng, màng phổi.

- Da và niêm mạc có thể hơi tím vì tỷ lệ bão hoà oxy giảm trong máu.

- Có kèm theo các triệu chứng của suy tim như khó thở, gan to, tĩnh mạch cổ nổi,v.v…

- Nếu phù mới hình thành thì có thể điều trị cho hết phù nhưng nếu diễn biến lâu hoặc không được điều trị cho đầy đủ, bệnh cảnh suy tim sẽ dẫn theo hiện tượng tăng chất andosteron trong máu, vì thế Na+ lại bị giữ trong cơ thể, người bệnh càng phù và suy tim không hồi phục được.

5. Đau vùng trước tim:

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

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

- Tuổi: cần biết tuổi người bệnh vì có những trường hợp đau trước tim chủ yếu xuất hiện ở người đứng tuổi.

- Hoàn cảnh xuất hiện đau: Ví dụ: đau đột ngột hoặc sau khi gắng sức khi bị lạnh,v.v…

- Vị trí, cường độ và hướng lan của đau: Ví dụ: đau ở mỏm tim hay sau xương ức, đau dữ dội hay chỉ lâm râm, đau đóng khung ở một chỗ trước tim, hay còn lan lên vai, ra cánh tay,v.v…

- Thời gian đau: Đau vài chục giây, vài phút hay kéo dài?. Những tính chất đó đều giúp ích để chẩn đoán và phân loại đau:

a. Phân loại đau vùng trước tim:

Ta chia làm hai loại:

- Đau từng cơn.

- Đau thường xuyên.

α) Đau từng cơn. Điển hình nhất là cơn đau tim:

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

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

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

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

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

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

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

+ Viêm động mạch do giang mai.

+ Hẹp lỗ động mạch chủ.

+ Bệnh thấp

+ Bệnh thiếu máu.

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

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

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

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

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

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

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

- Đau dây thần kinh liên sườn:

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

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

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

6. Ngất:

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

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

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

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

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

- Bệnh hạ huyết áp.

b. Ngất trong các bệnh không do tim mạch.

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

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

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

δ) Hạ Glucoza huyết tự phát do ụ tuỵ cũng hay ngất.

ε) Các trường hợp thiếu máu nặng cũng gây ngất.

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

B- TRIỆU CHỨNG CHỦ QUAN KHÔNG ĐẶC HIỆU

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

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

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

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

- Dùng nhiều chè, thuốc lá.

- Thiếu máu.

- Bệnh cường tuyến giáp

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

- Các trường hợp nhiễm khuẩn cấp và mạn tính.

RỐI LOẠN CHỨC NĂNG TRONG CÁC BỆNH MẠCH MÁU

I- TRONG CÁC BỆNH CỦA ĐỘNG MẠCH

1. Rối loạn chức năng.

Tuỳ theo các nhân tố từ trong lòng động mạch hoặc từ bên ngoài tác động đến. Ví dụ nhân tố cơ giới (chấn thương thành mạch, tắc mạch), nhân tố tinh thần, lạnh, nóng, hoá

chất,v.v… làm tổn thương động mạch hay làm rối loạn thần kinh vận mạch, ta gặp các triệu chứng sau:

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

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

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

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

2. Chảy máu:

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

3. Hội chứng Raynaud:

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

- Hay gặp ở các ngón tay (ít khi ở chân).

- Ngón tay tê buồn rồi tim nhợt, mất cảm giác.

- Có thể khỏi hoặc tiến tới cơn đau dữ dội hơn, lúc ấy có cảm giác ngón tay bị rắn cắn hay bị gàmổ.

- Nhúng tay vào nước nóng, người bệnh thấy đỡ đau.

- Cơn đau có thể từ vài phút tới vài giờ.

- Nếu bị nhiều lần thì về sau tiến tới hoại thư đầu chi.

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

II- TRONG CÁC BỆNH CỦA TIM MẠCH.

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

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

- Đau có thể tự phát. Mức độ có thể từ cảm giác kiến bò, cảm giác năng chi cho đến mức đau dữ dội ở bắp chân. Có khi đau kịch phát; ấn vào gót chân cẳng chân hoặc đập mạnh vào các ngón chân làm người bệnh rất đau.

- Đau lan thông thường theo hướng tĩnh mạch (tĩnh mạch hiển, tĩnh mạch đùi, tĩnh mạch khoeo), cũng có khi chỉ khu trú ở một đoạn chi.

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

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

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

KHÁM TIM: CÁC PHƯƠNG PHÁP LÂM SÀNG

I. HỎI BỆNH

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

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

- Lúc nhỏ, người bệnh có tật bẩm sinh gì không?

- Trước kia người bệnh có bị thấp khớp không?

- Nghề nghiệp và điều kiện làm việc của người bệnh có căng thẳng quá không? Có phải tiếp xúc với chất độc gì không?

- Tình trạng thần kinh như thế nào? Mục đích là để xác định một số triệu chứng tim mạch mà nguyên do thuộc về thần kinh tâm thần như rối loạn thần kinh tim, tim kích động.

- Người bệnh có hay dùng nhiều chè, rượu, cà phê, thuốc lá không? (vì những thứ này đều ảnh hưởng đến hoạt động của tim mạch).

- Có rối loạn gì về hệ nội tiết tố không ? đặc biệt ở phụ nữ như trong giai đoạn mãn kinh chẳng hạn.

II- KHÁM THỰC THỂ

A- NHÌN

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

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

- Nhận xét màu sắc da và niêm mạc người bệnh: môi tím, trong các bệnh tim bẩm sinh, trong suy tim. Ngón tay và ngón châm dùi trống gặp trong các bệnh tim bẩm sinh hoặc viêm màng trong tim bán cấp và một số bệnh phổi mạn tính hoặc u phổi.

- Nhận xét hình dạng lồng ngực: lồng ngực dô ra trước ở những người có bệnh tim từ bé vì lúc đó sự cốt hoá chưa hoàn toàn nên lồng ngực dễ biến dạng. Ở trẻ em bị tràn dịch màng ngoài tim, lồng ngực cũng hơi phồng.

- Nhịp đập của tim: ở những người bình thường ta có thể thấy mỏm tim đập dưới vú trên đường giữa xương đòn vào khoảng liên sườn 4-5. mỏm tim đập mạnh trong trường hợp thất trái to hoặc tim to toàn bộ, mỏm tim đập yếu trong trường hợp tràn dịch màng ngoài tim hoặc ở những người béo có thành ngực dày.

- Ở những người bị túi phình động mạch chủ: ta có nhìn thấy một khối u đập ở khoảng gian sườn 2 sát hai bên xương ức, khối u đập theo nhịp tim.

- Vùng cổ:

* Tĩnh mạch cổ nổi trong suy tim phải, động mạch cổ đập mạnh trong bệnh hở van động mạch chủ.

* Cần khám xem tuyến giáp trạng có to không? Vì có một số người bị cường tuyến giáp có biến chứng tim.

- Vùng thượng vị và vùng hạ sườn phải: có thể thấy vùng thượng vị đập theo nhịp tim khi tim phải to, khi suy tim phải hoặc suy tim toàn bộ: gan thường to ra, ta nhìn thấy vùng hạ sườn phải dày hơn bên kia.

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

B- PHƯƠNG PHÁP

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

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

a. Vị trí:

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

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

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

b. Cường độ:

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

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

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

C- PHƯƠNG PHÁP GÕ TIM

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

TIẾN HÀNH GÕ TIM

1. Tìm mỏm tim:

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

2. Tìm bờ trên gan:

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

3. Tìm bờ phải tim:

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

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

4. Tìm bờ dưới tim:

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

5. Tìm bờ trái tim:

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

6. Tìm bờ trên tim:

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

Các giới hạn nói trên là giới hạn vùng đục tương đối của tim, tức là khoảng chiếu của tim lên lồng ngực ở nơi có phổi xen giữa tim và thành ngực (Hình 1).

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

Bên phải đi từ sụn sườn thứ tư chỗ bờ trái xương ức tạo thành một đường hơi cong sang phải và đi xuống tới đường giới hạn bờ trên gan. Giới hạn trái cũng xuất phát từ sụn sườn thứ 4 đi xuống dưới và ra ngoài theo một đường cong tới liên sườn thứ 4-5 gần đường cạnh ức hoặc giữa đường này với đường giữa xương đòn, giới hạn dưới được xác định bởi hai điểm nối đầu phải và đầu trái của hai giới hạn kể trên.

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

D- NGHE TIM

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

A' NHẮC LẠI SINH LÝ

Chu chuyển tim

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

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

Tiếng tim:

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

B' PHƯƠNG PHÁP NGHE TIM

Có hai phương pháp nghe:

- Nghe trực tiếp.

- Nghe bằng ống nghe.

1. Nghe trực tiếp:

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

2. Nghe gián tiếp:

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

Cách nghe:

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

b. Nghe ở năm ổ van tim:

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

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

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

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

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

C' NGHE TIM

TIẾNG TIM BÌNH THƯỜNG

Trong mỗi chu chuyển timta nghe được hai tiếng:

- Tiếng thứ nhất nghe trầm dài.

- Tiếng thứ hai nghe thanh và gọn hơn.

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

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

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

SỰ THAY ĐỔI TIẾNG TIM

1. Thay đổi cường độ.

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

+ Thành ngực.

+ Môi trường giữa tim và ngực.

+ Máu.

+ Cơ tim và van tim.

α) Cường độ tăng: Hai tiêng tim đều mạnh hơn khi bị kích thích như khi bị cảm động, sau khi tập thể thao, lao động nặng, khi sốt, trong bệnh cường tuyến giáp.

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

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

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

+ Tràn dịch màng ngoài tim.

+ Viêm cơ tim, nhồi máu cơ tim.

+ Viêm màng trong tim cấp.

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

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

α) Tiếng thứ nhất đanh trong bệnh hẹp van hai lá, lý do vì:

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

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

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

c. Thay đổi cường độ tiếng thứ hai:

α) Ở ổ động mạch chủ:

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

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

β) Ổ ở động mạch phổi:

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

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

2. Thay đổi về nhịp.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

van nhĩ thất mở, luồng máu từ tâm nhĩ xuống dội vào thành tâm thất đã làm giãn thành tâm thất ngay.

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

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

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

Chú ý:

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

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

Ta có thể hình dung vị trí các tiếng trong sơ đồ bên (Hình 2)

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

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

Một số bệnh dẫn tới suy tâm thất trái như:

- Tăng huyết áp.

- Hở lỗ động mạch chủ.

- Viêm thận cấp và mạn tính.

- Viêm và phồng động mạch chủ do giang mai.

- Hẹp lỗ động mạch chủ.

- Thấp tim.

D' - CÁC TIẾNG THỔI

ĐẠI CƯƠNG

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

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

$$N= P\frac{VD}{M}$$

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

Trên lâm sàng, người ta có thể nghe được:

- Tiếng thổ tâm thu.

- Tiếng thổi tâm trương

- Tiếng thổi liên tục.

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

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

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

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

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

PHÂN LOẠI CÁC TIẾNG THỔI

Người ta thường phân biệt hai loại tiếng thổi:

TIẾNG THỔI TRONG BỆNH TIM

Gồm có:

- Tiếng thổi thực thể.

- Tiếng thổi chức năng.

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

1. Tiếng thổi thực thể.

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

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

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

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

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

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

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

Tiếng thổi thực thể gồm ba loại sau:

- Tiếng thổi tâm thu.

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

- Tiếng thổi liên tục.

Sau đây là bảng sắp xếp các tiếng thổi thực thể

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

Và sau đây là bảng ghi đồng thời: tâm đồ, điện tâm đồ, mạch đồ, tâm thanh đồ (Hình 3)

b. Cơ chế phát sinh các tiếng thổi. (xem thêm từng tiếng thổi trong phần hội chứng van tim).

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

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

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

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

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

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

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

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

2. Tiếng thổi chức năng.

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

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

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

	Tiếng thổi thục thể	Tiếng thổi chức năng
Vị trí	Co û ở cả 5 ổ van tim.	Hay có ở động mạch phổi sau đó đến ở van hai lá.

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

3. Tiếng thổi ngoài tim.

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

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

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

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

E- TIẾNG CỌ MÀNG NGOÀI TIM

Cơ chế.

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

Tính chất lâm sàng.

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

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

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

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

Chẩn đoán phân biệt.

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

Giá trị lâm sàng của tiếng cọ màng ngoài tim.

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

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

KHÁM TIM: CÁC PHƯƠNG PHÁP CẬN LÂM SÀNG

I- X QUANG TIM MẠCH

A- CHIẾU

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

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

Hình 4

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

- Hình thái các động mạch phổi ra sao.

- Tình trạng nhu mô phổi và màng phổi.

- Tình hình cử động của cơ hoành.

B- CHỤP

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

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

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

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

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

C- KẾT QUẢ CHIẾU, CHỤP TIM BÌNH THƯỜNG

1. Tư thế thẳng (Hình 4)

- Bên phải: Cung trên: tĩnh mạch chủ trên.
  Cung dưới: Nhĩ phải.
- Bên trái: Cung trên: quai động mạch chủ.
  Cung giữa: thân động mạch phổi.
  Cung dưới: tâm thất trái.

Phần tim tiếp xúc cơ hoành: thất phải

Trên hình vẽ:

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

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

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

C': Giữa thất trái với cơ hoành.

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

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

Từ trên xuống: (Hình 5a)

- Bờ trước: Phần trên của động mạch chủ (1).
  Thân động mạch phổi (2)
  Tâm thất trái (3).
- Bờ sau: Phần xuống của động mạch chủ (4)
  Tâm nhĩ trái.
  Tâm nhĩ trái.

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

- Bờ trước: Tĩnh mạch chủ trên (phần trên (1)).
  Phần lên của động mạch chủ (2).
  Tâm nhĩ trái (3).
- Bờ sau: Khúc xuống của động mạch chủ (hợp với hình đục của cột sống). (4).
  Tâm nhĩ trái (5).
  Tâm thất trái (6).

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

2. Tư thế nghiêng 90 độ (hình 5c).

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

a. X quang từ xa: nghĩa là để màn chiếu gần tim, còn bóng đèn thật xa tim, như vậy các tia X quang sẽ chiếu song song với nhau (bóng cách màn huỳnh quang từ 2m đến 2,50m).

b. Trực toạ (orthodiagramme): dùng tia Xquang di động theo bờ của tim và dùng một dụng cụ ghi hình ảnh của bờ tim lên trên màn chiếu (như vậy lúc nào tia Xquang cũng chiếu thẳng góc lên màn chiếu), do đó kích thước của hình tim ghi trên màn chiếu là kích thước thực sự.

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

1. Vị trí:

a. Tim bị đẩy lên kéo xuống:

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

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

b. Tim lệch chỗ:

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

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

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

2. Kích thước.

a. Thất trái to:

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

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

b. Thất phải to:

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

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

c. Nhĩ trái to:

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

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

d. Nhĩ phải to:

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

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

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

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

3. Vài hình ảnh Xquang trong bệnh tim mạch.

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

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

- Nhìn thẳng:

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

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

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

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

- Cung dưới trái to

- Động mạch chủ đập mạnh.

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

d. Tràn dịch màng ngoài tim:

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

- Tim không đập hoặc đập rất yếu.

- Góc tim hoành hai bên thành góc tù.

- Cuống tim bị che lấp vào hình tim.

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

- Nhìn thẳng:

* Cung giữa trái bị mất.

* Cung dưới phải phồng.

* Mỏm tim ngỏng lên.

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

- Nhìn chếch trái:

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

* Khoảng sáng trước tim thu nhỏ lại.

E- CHỤP ĐỘNG

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

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

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

Trường hợp bệnh lý:

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

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

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

F- CHỤP BUỒNG TIM, MẠCH LỚN

1. Nguyên tắc:

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

2. Kết quả:

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

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

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

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

II - ĐIỆN TÂM ĐỒ

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

III- TÂM THANH ĐỒ

A- NGUYÊN TẮC

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

B- KHẢ NĂNG

1. Phản ánh toàn bộ âm thanh thuộc mọi tần số của tim một cách chân thực, thu nhận cả thanh trầm quá hoặc thanh cao quá mà tai khó nghe thấy.

2. Đo được độ lớn, độ dài thổi của tim, phân biệt hai tiếng sát nhau mà tai có khi nghe thấy nhập làm một, định được đặc tính mỗi tiếng (ví dụ phân biệt các nhịp ba tiếng trình bày trong phần nghe tim).

3. Không phụ thuộc chủ quan người nghe.

4. Dùng làm tài liệu lưu trữ hoặc so sánh trước và sau khi điều trị (ví dụ sau mổ tim).

- Sau đây là thanh tâm đồ của một số trường hợp gặp trong khi khám tim (Hình 6).

IV- CƠ ĐỘNG ĐỒ

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

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

1. Mỏm tim đồ (apexcarddiogramme):

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

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

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

2. Động mạch cảnh đồ (carotipogramme):

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

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

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

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

Thương số huyết động:

$$\left(\frac{AI}{QT_1 - AI}\right) \text{ hay } \frac{\text{Thời gian tống máu}}{\text{thời gian trước tống máu}}$$

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

3. Tĩnh mạch đồ.

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

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

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

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

V - SIÊU ÂM CHẨN ĐOÁN

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

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

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

Vị trí tương ứng của các mô sẽ được xác định trên màn huỳnh quang và nếu các mô đó chuyển động, chùm tia siêu âm phản xạ trở lại cũng chuyển động. Phân tích hình ảnh siêu

âm, có thể đo được chiều dày của tim. Xác định tràn dịch màng ngoài tim, đánh giá tình trạng hoạt động của các van tim, chủ yếu là của van hai lá, v.v…

VI – THÔNG TIM

A- THÔNG TIM PHẢI

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

1. Mục đích:

Thông tim có mục đích:

- Lấy các mẫu máu trong buồng tim và mạch lớn rồi định lượng khí trong đó.

- Đo áp lực máu ở nơi này.

- Phát hiện các tật bất thường trong tim.

Do đó có thể chẩn đoán:

+ Các lỗ thông trong và ngoài tim.

+ Các sự cản trở trên đường lưu thông của máu ở phổi.

+ Các sự thay đổi vị trí của động mạch chủ sang tâm thất phải.

- Nhờ thông tim, người ta kết hợp đặ điện cực trong tim khi ghi điện tim hoặc chụp chọn lọc buồng tim.

2. Kết quả

a. Các số liệu bình thường:

α) Áp lực các buồng tim phải, tính ra mmHg

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

β) Ở người bình thường các mẫu máu từ tĩnhmạch chủ trên , nhĩ phải thất phải đến động mạch phổi đều chứa khoảng 12 thể tích oxy trong 100m máu.

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

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

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

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

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

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

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

+ suy tim phải hoặc suy tim toàn bộ.

+ Hẹp van hai lá.

- Cao áp trong thất phải gặp trong:

+ Hẹp động mạch phổi.

+ Cao áp động mạch phổi.

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

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

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

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

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

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

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

B- THÔNG TIM TRÁI

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

Chỉ định thông tim trái trong các trường hợp:

1. Xác định cac bệnh van tim:

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

- Hẹp van độn gmạch chủ (đo áp lực và chụp thất trái).

- Hở van hai lá (chụp cản quang thấy dòng máu phụt lên nhĩ trái).

2. Bệnh tim bẩm sinh:

- Hẹp van động mạch chủ, hẹp eo động mạch chủ (chụp hình và đo áp lực thất trái).

- Thông liên thất (chụp cản quang thấy dòng máu từ thất trái chạy sang thất phải).

- Còn ống động mạch và lỗ rò chủ phổi: chụp hình cản quang thấy dòng máu từ động mạch chủ sang động mạch phổi.

- Túi phình động mạch chủ (chụp cản quang túi phình).

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

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

VII – CÁC PHƯƠNG PHÁP SINH HOÁ

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

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

2. Làm điện đi để biết sự thay đổi của các thành phần huyết thanh (anbumin, các globulin a1, a2, b, g, v.v…). trong một số bệnh tim mạch, đặc biệt là bệnh các chất keo.

3. Các phản ứng miễn dịch trong bệnh thấp như antistreptolyzin 0, Protein C, v.v…

4. Định lượng cholesterol, làm điện đi Lipid, định tỷ lệ b/a lipoprotein trong bệnh vữa xơ động mạch.

5. Định lượng các men Tranzaminaza, men lactat dehydrogenaza, men hydroxy butyrat dehydrogenaza trong bệnh nhồi máu cơ tim…

THĂM DÒ CHỨC NĂNG TIM

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

I- NGHIỆM PHÁP GẮNG SỨC.

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

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

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

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

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

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

II – THĂM DÒ NHỊP TIM

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

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

Đánh giá:

- Ở những người cường phó giao cảm, nghiệm pháp này làm cho nhịp tim chậm hẳn lại.

- Ở những người cường giao cảm, chúng ta thấy nhịp tim không biến đổi, hoặc biến đổi ngược lại là tăng nhịp t im.

III – ĐỊNH TỐC ĐỘ TUẦN HOÀN

A- NGUYÊN TẮC

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

B- MỘT SỐ NGHIỆM PHÁP ĐO TỐC ĐỘ DÒNG MÁU

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

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

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

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

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

4. Dùng magie sunfat (SO4Mg): gây vị đắng sau 15 – 17 giây.

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

C- ĐÁNH GIÁ KẾT QUẢ

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

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

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

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

IV – THÔNG TIM

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

V – ĐO LƯU LƯỢNG MÁU QUA TIM

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

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

Lưu lượng tim ml/phút = Oxy tiêu thụ 1 phút (ml) x 100 / Oxy (thể tích%) máu động mạch - Oxy (thể tích %) máu tĩnh mạch.

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

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

VI – PHƯƠNG PHÁP PHA LOÃNG CHẤT MÀU

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

$$D = \frac{60 \times I}{C \times T}$$

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

CÁC PHƯƠNG PHÁP KHÁM MẠCH MÁU

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

I – KHÁM ĐỘNG MẠCH

A- CÁC PHƯƠNG PHÁP LÂM SÀNG

1. Nhìn:

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

1.2. Màu sắc của da:

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

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

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

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

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

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

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

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

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

2. Phương pháp sờ:

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

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

Khi bắt mạch ta sẽ nhận định về:

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

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

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

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

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

1.3. Nghe động mạch:

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

- Trường hợp bình thường: Ta đặt ống nghe vào động mạch, hơi đè nhẹ ống nghe, ta có thể nghe được một tiếng nhỏ ở thì tâm thu, riêng ở các động mạch gần tim như động mạch chủ, động mạch cảnh, động mạch dưới đòn, ta còn nghe được tiếng thứ hai là tiếng lan của tiếng tim thứ hai.

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

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

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

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

PHƯƠNG PHÁP ĐO HUYẾT ÁP ĐỘNG MẠCH

Có ba phương pháp đo:

+ Phương pháp sờ của Rivai. Rotxi

+ Phương pháp nghe của Korot Kow

+ Phương pháp giao động ký của Pachon.

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

+ Người bệnh vừa ngủ xong một đêm ngon giấc trong một phòng yên tĩnh (phải dùng thêm thuốc an thần), sáng dậy nếu cần thì đi giải, xong lại nằm nghỉ không được suy nghĩ gì.

+ Người bệnh được giải thích và biết trước sẽ được đo huyết áp và cũng đã quen với cách đo rồi.

+ Người đến đo huyết áp cũng là người mà người bệnh đã biết trước, đến đo khẩn trương không nói chuyện với người bệnh.

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

+ Cũng chuẩn bị người bệnh trước.

+ Người bệnh được nằm thoải mái.

+ Nên lấy kết quả các lần đo sau (vì người bệnh đã quen).

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

- Đo huyết áp bằng phương pháp sờ mạch máu: quấn bao cao su đựng hơi của máy đo huyết áp vào cánh tay từ nếp khuỷu trở lên, boơm hơi vào túi cao su đồng thời bắt mạch quay của tay đo cho đến lúc không thấy mạch đập nữa thì đọc kết quả trên cột thuỷ ngân ứng với số tối đa, sau khi áp lực vượt số tối đa rồi, ta lại đo kết quả bằng cách vặn ốc tháo hơi ra cho áp lực hạ

xuống đến lúc lại xuất hiện mạch đập mà ta sờ thấy tức là số tối đa. Ta giải thích các hiện tượng này như sau: lúc đầu áp lực trong bao cao su còn thấp chưa vượt huyết áp động mạch nên ta sờ thấy mạch đập, sau tới lúc áp lực trong túi bắt đầu vượt huyết áp tối đa, đè bẹp động mạch không cho máu chảy qua nên ta không sờ thấy mạch nữa, đến lúc ta hạ áp lực trong túi cao su xuống tới mức ngang huyết áp tối đa thì thành mạch lại co giãn được, máu chảy qua mạch mà ta lại sờ thấy mạch đập. Đến đây ta tiếp tục tháo hơi trong bao cao su, đo áp lực hạ dần, thành mạch như bập bềnh dưới bao cao su, vì vậy sờ mạch lúc này mạnh nhất, đến lúc áp lực trong bao cao su nhỏ hơn áp lực tối thiểu của động mạch, biên độ đập mạch đột nhiên giảm hẳn xuống, lúc ấy đọc kết quả trong cột thuỷ ngân là số tối thiểu. Phương pháp đo này không chính xác, nhất là khi xác định số tối thiểu. Vì vậy ngày nay người ta dùng phổ biến phương pháp nghe.

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

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

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

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

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

+ Vùng dao động ít trên số tối đa.

+ Vùng dao động tăng đột biến, chỗ bắt đầu tăng ứng với huyết ap tối đa.

+ Vùng dao động lớn và không thay đổi ứng với áp lực trung bình.

+ Vùng dao động giảm đột ngột, chỗ cuối ứng với áp lực tối thiểu.

+ Vùng dao động thấp dưới mức tối thiểu.

Đo huyết áp các động mạch khác: Ta có thể đo huyết áp ở cẳng tay, ở đùi, khoeo, cổ chân. Ngoài động mạch cánh tay hay đo bằng phương pháp nghe, còn các động mạch káhc cũng dùng phương pháp nghe nếu đoạn động mạch đó ở lớp nông và tổ chức ở đó phẳng phiu dễ để ống nghe, còn thì dùng phươn gpháp dao động kế để đo các động mạch ở từng đoạn chi.

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

Kết quả: huyết áp ở đây nói chung bằng huyết áp ở tay có thể số tối đa ở đây hơn số tối đa ở tay độ 1cm . về độ dao động động mạch ở 1/3 dưới chân bằng ½ hay 2/3 dao động ở tay.

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

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

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

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

B – KHÁM ĐỘNG MẠCH BẰNG DỤNG CỤ

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

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

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

II – KHÁM TĨNH MẠCH

A- KHÁM LÂM SÀNG

1. Nhìn:

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

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

+ Tĩnh mạch cổ nổi trong suy tim.

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

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

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

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

2. Sờ:

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

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

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

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

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

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

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

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

Ởngười suy tim, khi ấn gan, huyết áp tĩnh mạch tăng lên, sau đó trở lại dần trị số ban đầu khi bỏ tay ra, nhưng trở về rất chậm, tim càng suy trở về càng chậm. Sở dĩ có hiện tượng này vì khi ấn gan máu trở về nhĩ phải tăng lên nhưng tâm thất phải đã suy không đủ sức đẩy hết lượng máu thêm ấy cho nên máu ứ ở nhĩ phải làm tăng áp lực ở đây và tiếp đó làm tăng áp lực trong các tĩnh mạch chủ và huyết áp tĩnh mạch ngoại vi.

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

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

B- KHÁM TĨNH MẠCH BẰNG DỤNG CỤ

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

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

VÀI ĐIỀU CƠ BẢN VỀ ĐIỆN TÂM ĐỒ

I – NHẮC QUA GIẢI PHẪU SINH LÝ

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

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

II – NGUYÊN LÝ ĐIỆN TÂM ĐỒ

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

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

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

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

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

- Một đường đẳng điện ứng với hiện tượng có cực.

- Đoạn PQ gồm thời gian khử cực nhĩ và truyền xung động từ nhĩ tới thất.

- Phức bộ QS: khử cực của tâmthất .

- Đoạn ST: thời kỳ khử cực hoàn toàn của thất.

- Sóng T: Tái cực của tâm thất.

III – KỸ THUẬT MẮC CÁC CHUYỂN ĐẠO ĐỂ GHI ĐIỆN TIM

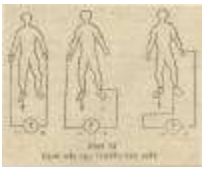
A- CHUYỂN ĐẠO NGOẠI VI HAY CHUYỂN ĐẠO MÁU

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

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

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

- Chuyển đạo D3: một điện cực ở cổ tay trái, một ở cổ chân traí.



B- CHUYỂN ĐẠO MỘT CỰC CÁC CHI

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

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

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

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

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

C- CÁC CHUYỂN ĐẠO TRƯỚC TIM.

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

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

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

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

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

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

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

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

IV- KẾT QUẢ ĐIỆN TÂM ĐỒ BÌNH THƯỜNG Ở CÁC CHUYỂN ĐẠO MẪU (1).

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Trên một hình 3 trục Batley (ba trục hợp với nhau thành 6 góc 60 độ kề nhau (hình 16): Trên các nửa trục có chia đơn vị tự chọn, ví dụ mỗi đơn vị bằng ½ cm. Ta đo biên độ các sóng QRS ở D1 và D3 với đơn vị mm (1/10mV). Lấy tổng đại số biên độ các sóng, thể hiện các con số đã tính được thành những vectơ, rồi đặt lên nửa trục dương hay nửa trục âm của mỗi chuyển đạo tuỳ theo chúng có dấu âm hay là dấu dương. Về độ dài vectơ thì cứ mỗi đơn vị điện thế 1/10Mv tương ứng với một đơn vị của trục đã chia. Trên các vectơ OM1, OM3, này từ M1 kẻ một đường thẳng góc với D1 từ M3 kẻ một đường thẳng góc với D3, các đường đó gặp nhau ở M3, véctơ OM chính là trục điện tim (Hình 16, Hình 17)

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

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

V- THAY ĐỔI ĐIỆN TÂM ĐỒ TRONG BỆNH LÝ

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

A- CÁC RỐI LOẠN NHỊP TIM

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

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

Ví dụ:

- Nhĩ trái to thì sóng P ở D1, D2, dài ra trên 10% giây và có hình 2 đỉnh.

- Nhĩ trái to thì sóng P ở D2, D3 cao trên 3mm.

- Thất trái to thì có hình ảnh R cao ở D1, S sâu ở D3 các sóng T ngược với sóng chính . R > 25mm ở V5: Rv5 + Sv2 >= 35mm.

- Thất phải to: hình ảnh S sâu ở D1, R cao ở D2, sóng T ngược với sóng chính; R>=7mm; R/5 (V1) > 1; Rv1 + Sv5 >= 11mm.

C- CÁC RỐI LOẠN DAN TRUYỀN TRONG TIM

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

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

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

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

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

VI – TÁC DỤNG CỦA ĐIỆN TÂM ĐỒ

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

CÁC BỘ PHẬN CẦN KHÁM Ở MỘT NGƯỜI BỆNH TIM MẠCH

Khám ruột người bị bệnh tim vào gồm:

1. Khám tim.
2. Khám động mạch (mạch, huyết áp).
3. Khám tĩnh mạch (tĩnh mạch cảnh, tĩnh mạch các nơi).
4. phát hiện các triệu chứng ứ máu nội tạng và ngoại vi (phổi, gan to, phù,…).
5. khám để phát hiện các tai biến mạch máu, đặc biệt là các tai biến mạch máu não, phổi, thận…
6. khám toàn thể.

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

I – PHÁT HIỆN TRIỆU CHỨNG Ứ MÁU CÁC NƠI

A- Ứ MÁU Ở PHỔI

Triệu chứng này thường gặp ở các người bệnh suy tim vi tuần hoàn bị cản trở do sức bóp của tim yếu, đặc biệt trong các bệnh của tim trái (các bệnh van động mạch chủ, hẹp van hai lá) thì tiểu tuần hoàn bị ứ máu nhiều, vì tim trái không đẩy được máu đi bình thường, hoặc máu ở nhĩ trái khó xuống thất trái. Ưù máu lâu ở phổi thể hiện ra lâm sàng như sau:

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

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

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

B – Ứ MÁU Ở GAN

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

Gan to do suy tim có những tính chất sau:

1. gan to và đau, ấn vào gan sẽ làm cho tĩnh mạch cổ nổi to hơn (phản hồi gan tĩnh mạch cổ).

2. Mật độ gan lúc đầu mềm, sau ứ máu lâu thì gan chắc, trong thời gian điều trị do bớt ứ máu, gan sẽ nhỏ lại, khi suy tim đợt sau gan lại to ra, do đó gan tim có tên gọi là gan đàn xếp.

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

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

C- Ứ MÁU NGOẠI VI

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

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

* Triệu chứng kèm theo:

- Gan to với những tính chất vừa nêu.

- Mạch nhanh.

- Có phản hồi, gan, tĩnh mạch cổ.

- Huyết áp tĩnh mạch tăng.

* Các bệnh gan sau đây hay dẫn tới phù:

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

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

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

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

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

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

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

II- PHÁT HIỆN CÁC TAI BIẾN VỀ LƯU THÔNG MÁU Ở NGƯỜI BỆNHTIM.

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

- Tắc mạch máu ở phổi hay gây nhồi huyết phổi.

- Tắc mạch máu ở thận: gây triệu chứng đái ra máu.

- Tắc mạch máu ở lách: lách to ra và đau.

- Tắc mạch máu ở não: xảy ra đột ngột có khi người bệnh bị ngã ra rồi liệt nửa thân, tai biến này thường gặp ở những người bị hẹp van hai lá có thêm loãn nhịp tim hoàn toàn vì cục máu đông trong tâm nhĩ trái có thể chạy theo máu động mạch lên não gây tắc mạch. Các người bệnh viêm nội tâm mạc bán cấp cũng có thể bị tai biến như thế, vì trong loại bệnh này, các cục loét sùi ở van tim có thể đứt ra rơi vào dòng máu rồi gây tắc các bộ phận (não, thận, phổi).

- Chảy máunão: người bệnh bất thình lình ngã ra mê man, sau đó liệt nửa người, rối loạn hô hấp (thở cheyne-stokes). Tai biến này hay gặp ở người già hay tăng huyết áp, động mạch não giữa hay bị vỡ ra, một vùng não bị huỷ hoại thường vùng bao trong), tiên lượng các trường hợp này xấu.

III- KHÁM TOÀN THỂ

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

- Ta phải khám tuyến giáp trạng xem tuyến có to không, có các triệu chứng cường tuyến không. Vì có thể do cường tuyến giáp trạng dẫn tới suy tim.

- Khám phản xạ gân xương, đồng thời điều tra xem người thợ có thiếu vitamin, nhất là Vitamin nhóm B không, vì từ đó có thể bị suy tim (bệnh tê phù tim).

- Chú ý khám màu sắc da, niêm mạc, đếm hồng cầu để xem suy tim có phải do thiếu máu không?.

- Phát biểu các triệu chứng gợi ý hậu quả của bệnh itm như: móng tay, móng chân bi khum và tím trong các bệnh tim bẩm sinh (tứ chứng Fallot, tam chứng Fallot), móng tay cũng khum trong bệnh tim mắc phải, ví dụ: trong bệnh viêm nội tâm mạc bán cấp, có 3 triệu chứng thường đi đôi với nhau trong một người đã có sẵn tổn thương van tim là móng tay khum, lách to, nước tiểu có

hồng caầu. Cho nên ở một người bệnh tim có sốt, ta cần phát hiện ba triệu chứng trên để chẩn đoán quyết định và xử lý ngay.

Tóm lại hệ tuần hoàn có liên quan mật thiết với nhiều bộ phận của cơ thể các bộ phận liên quan gần nhất là phổi, gan, thận,não, tuyến giáp. Tron gkhi khám tim mạch ta cầmkhám các bộ phận này để đánh giá mức độ suy tim, phát hiện các biến chứng hoặc tìm nguyên nhân bệnh để điều trị.

HỘI CHỨNG VAN TIM

Màng trong tim thường bị tổn thương sau bệnh thấp tim.

Trong các hội chứng van tim dưới đây, chúng tôi không đề cập đến các triệu chứng chức năng vì phần triệu chứng chức năng chung đã trình bày ở chương trước còn một số triệu chứng chức năng đặc hiệu cũng sẽ học trong phần bệnh lý học sau này. Ở đây chủ yếu trình bày các triệu chứng thực thể.

I- HẸP VAN HAI LÁ

A- TRIỆU CHỨNG THỰC THỂ

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

2. Nghe tim:

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

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

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

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

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

Tiếng thứ hai tách đôi cũng vì áp lực động mạch phổi tăng, tâm thấp phải khi bóp phải sử dụng một công lớn để thắng áp lực ấy rồi tống máu từ thất phải qua động mạch phổi thời gian tâm thu

của thất phải do đó lâu hơn so với thời gian tâm thu thất trái (lúc đó vẫn không bị ảnh hưởng gì), do đó hai van động mạch chủ và động mạch phổi đóng không đồng thời làm cho tiếng tim thứ hai tách ra hẳn nhưng thường gặp là thấy tiếng thứ hai tách không hoàn toàn nghĩa là phần cuối của tiếng thứ nhất trùng với phần đầu của tiếng thứ hai, trên tâm thanh đồ sẽ thấy hai phần sóng cài răng lược vào nhau, chỗ các làn sóng âm trùng nhau, biên độ thấp, còn chỗ hai tiếng, biên độ cao hơn.

B- TRIỆU CHỨNG X QUANG

(Xem thêm phần khám tim bằng các phương tiện cận lâm sàng, Xquang tim mạch).

1. Hình ảnh chiếu thẳng:

- Bờ phải: cung dưới sẽ thành hai đường viền do nhĩ trái to.

- Bờ trái: hình 4 cung từ trên xuống:

+ Cung động mạch chủ.

+ Cung động mạch phổi.

+ Tiểu nhĩ trái bình thường ở sau tim.

+ Tâm thất trái.

- Vùng bóng mờ giữa tim: có bóng đậm của nhĩ trái, đậm hơn cả phần thất trái.

- Rốn thổi rất đậm.

2**. Hình soi nghiêng 90 độ trái.** Sẽ thấy bóng nhĩ trái to đè bẹp vào thực quản, muốn thấy rõ triệu chứng này, người ta cho người bệnh uống thuốc có bari sun fat (là chất cản quang khi soi Xquang tim, ta sẽ thấy thực quản bị ép rõ rệt).

II- HỞ VAN HAI LÁ

A- TRIỆU CHỨNG THỰC THỂ

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

1. Chiếm hết thời kỳ tâm thu, cường độ mạnh, âm sắc giống như tiếng nước phụt qua lỗ nhỏ.

2. nghe rõ ở mỏm tim hoặc trong mỏm một chút.

3. Lấn lên nách, sang vùng mỏm xương bả, tới khoang gian bả- cột sống.

4. không thay đổi theo tư thế và nhịp thở của người bệnh.

5. nếu sờ thấy tiếng rung miu tâm thu trong bệnh hở van hai lá là tiếng thổi thực thể điển hình, cần phân biệt với tiếng thổi chức năng (xem phần nghe tim) khi chẩn đoán bệnh.

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

III – HỞ LỖ VAN ĐỘNG MẠCH CHỦ

A- TRIỆU CHỨNG THỰC THỂ

1. Ở tim:

- Nhìn thấy mỏm tim đập mạnh.

- Sờ thấy mỏm tim dội vào lòng bàn tay.

- Gõ tim thấy điện đục tim to ra về phía tân thất trái.

- Nghe tim: là phần quan trọng nhất trong chẩn đoán.

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

Tiếng thổi này có các tính chất sau:

- Aâm sắc rất êm, xa xăm.

- Cường độ nhẹ, nhiều khi phải chăm chú nghe mới thấy.

- Lan dọc xương ức và xuống phía mỏm tim.

Cơ chế tiếng thổi tâm trương này: khi tâm trương, bình thường van động mạch chủ đóng lại. Mau dồn ra các ngoại vi, không trở lại tâm thất được, trong khi đó máu từ hai tâm nhĩ đổ về hai tâm thất để chuẩn bị cho tim bóp lúc tâm thu tiếp theo, ở đây van động mạch chủ không đóng kín nên mỗi thì tâm trương mỗt phần máu từ động mạch chủ chảy về thất trái qua lỗ hở phát sinh tiếng thổi tâm trương.

2. Ở ngoại vi:

- Các động mạch nảy mạnh khi tâm thu, thấy rõ các động mạch cổ, thái dương, động mạch cổ tay.

- Mạch cổ nảy và đập mạnh làm cho đầu người bệnh hay gật gù (dấu hiệu Musset).

- Mạch dập mạnh, biên độ lên nhanh và chìm máu (mạch Corrigan).

- Aán nhẹ ống nghe vào động mạch lớn như động mạch đùi, ta sẽ nghe thấy tiếng thổi đôi ngăn.

- Do tim bóp mạnh mỗi thì tâm thu và lại mất một số máu từ động mạch chủ trở về tâm thất trái mỗi khi tâm trương nên:

+ Thấy rõ dấu hiệu nhấp nháy ở đầu móng tay (mạch mao mạch) vì móng tay có màu đỏ hơn khi tâmthu xen kẽ nhịp nhàng với màu nhạt khi tâm trương.

+ Huyết áp động mạch tối đa tăng và huyết áp động mạch tối thiểu giảm xuống có khi giảm tới số không, độ chênh lệch hai số huyết áp rất lớn, ví dụ tối đa 150mmHg, tối thiểu 20mmHg, độ chênh lệch huyết áp: 150mmHg – 20mmHg: 130mmHg.

B- TRIỆU CHỨNG X QUANG

- Tim bóp rất mạnh.

- Cung dưới thất trái (thất trái) to ra, mỏm tim chúc xuống, điểm G' thấp và lệch ra ngoài.

- Cung trên trái (cung động mạch chủ) cũng to ra, lấn át một phần cung giữa trái.

IV –HẸP VAN ĐỘNG MẠCH CHỦ

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

A- TRIỆU CHỨNG THỰC THỂ

1. Ở tim:

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

- Gõ: ở giai đoạn bệnh tiến triển có thể thấy điện đục ở tim trái to ra

- Nghe: thấy một tiếng thổi tâm thu to ở ổ động mạch chủ, lan từ cạnh ức lên phía xương đòn phải, ở đây tiếng thứ hai mờ hoặc mất.

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

B- TRIỆU CHỨNG X QUANG

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

V – HẸP VAN ĐỘNG MẠCH CHỦ

Thường là tật bẩm sinh, bệnh này ít gặp.

A- TRIỆU CHỨNG THỰC THỂ

- Mỏm tim đập lệch ra phía ngoài, nhiều trường hợp thấy đập ở vùng thượng vị (vì tâm thất phải to ra do phải làm việc nhiều để thắng áp lực lớn trong động mạch phổi).

- Sờ vùng liên sườn 2 hay 3 cạnh ức trái thấy rung miu tâm thu.

- Nghe ở động mạch phổi thấy một tiếng thổi tâm thu to, thô ráp, lan lên gần đến trân xương đòn trái, có thể lan xuống và ra lưng sau. Đồng thời tiếng thứ hai của tim mờ và mất hẳn.

B – TRIỆU CHỨNG X QUANG

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

VI – HỞ VAN ĐỘNG MẠCH PHỔI

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

A- TRIỆU CHỨNG THỰC THỂ

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

B- TRIỆU CHỨNG X QUANG

Tim có hình ảnh phì đại tâm thất phải.

VII – HỞ VAN BA LÁ

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

VIII – HẸP VAN BA LÁ

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

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

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

SUY TIM

I – ĐỊNH NGHĨA

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

Bình thường tim có một khả năng dự trữ, có thể đáp ứng nhu cầu của cơ thể trong từng hoàn cảnh khác nhau, ví dụ cơ thể cần nhiều máu (tức là nhiều oxy) khi lao động hơn là lúc nghỉ ngơi; cho nên khi suy tim, cơ thể bị thiếu oxy sẽ phát sinh hàng loạt triệu chứng bệnh lý sau đây:

II – BIỂU HIỆN LÂM SÀNG

Tim có hai buồng (tim phải và tim trái) có nhiệm vụ khác nhau nên người ta chia ra suy tim phải và suy tim trái.

A- SUY TIM TRÁI

1. Bệnh căn và bệnh sinh.

Tất cả các bệnh làm ứ đọng máu trong thất trái hoặc làm cho thất trái phải làm việc nhiều đều gây suy tim trái, ví dụ:

- Hở lỗ van hai lá: ở đây mỗi lần tim bóp, có một lượng máu chạy lên nhĩ trái, không đi ra đại tuần hoàn,nên tim đáp ứng bằng cách bóp nhiều và mạnh vì thế lâu ngày dẫn tới suy tim.

- Hở van động mạch chủ: cơ chế gây suy tim ở đây là do máu từ động mạch chủ trở lại tâm thất trái trong mỗi thì tâm trương nên ở mỗi thì tâm thu tim phải bóp mạnh đê bù lại khối lượng máu thiếu, từ chỗ phải làm việc nhiều mà đem lại kết quả ít làm tim trái bị suy.

- Tăng huyết áp động mạch: ở đây tim trái phải bóp mạnh để thắng áp lực tác động lên van động mạch chủ cũng như thắng sức cản của thành mạch tăng lên trong bệnh tăng huyết áp làm cho tim trái suy.

- Bệnh nhoồi máu cơ tim: một phần cơ tim bị huỷ hoại do không được tưới máu vì tắc động mạch vành.

- Bệnh viêm cơ tim, do thấp tim do nhiễm độc, nhiễm khuẩn làm cơ tim bị suy.

2. Triệu chứng:

2.1. Triệu chứng chức năng:

- Triệu chứng chính là khó thở và ho. Lúc đầu người bệnh chỉ khó thở khi gắng sức, về sau nằm hoặc ngồi nghỉ cũng khó thở và ho, người bệnh có thể khạc ra đờm lẫn máu, có khi khó thở đến đột ngột như trong cơ n hen tim, cơn phù phổi cấp, làm người bệnh kh1o thở dữ dội, hốt hoảng, ho ra đờm có bọt hồng, có khi bọt hồng tự trào ra miệng. Nếu ta nghe phổi sẽ thấy rất nhiều ran nổ nhỏ hạt rồi sau là ran ướt từ hai đáy phổi lan lên khắp hai trường phổi người bệnh rất dễ bị tử vong (xem phần rối loạn chức năng).

- Cơn đau ngực. Trường hợp này gặp trong suy tim vì viêm, hay tắc động mạch vành, người bệnh đau dữ dội sau xương ức lan ra cánh tay trái theo bờ trong hai cánh tay xuống tới hai ngón tay số 4 và số 5.

2.2. Triệu chứng thực thể:

- Triệu chứng ở tim:

+ Tiếng tim nhỏ, mờ.

+ Nhịp tim nhanh.

+ Có thể thấy tiếng ngựa phi trái.

+ Tiếng thổi tâm thu nhẹ ở mỏm, ít lan,; đây là tiếng thổi do hở van hai lá chức năng vì thất trái to ra.

- Triệu chứng ở mạch:

+ Mạch nhỏ khó bắt.

+ Huyết áp tụt xuống, đặc biệt là số tối đa.

- Triệu chứng Xquang:

+ Tim trái to ra, biểu hiện bởi cung dưới trái phình, mỏm tim chúc xuống.

+ Phổi mờ do ứ máu nhiều, nhất là vùng rốn phổi.

- Triệu chứng điện tâm đồ: Trục điện chuyên sang trái.

+ Hình ảnh R cao ở D, S sâu ở D3 (R1S3).

+ QRS giãn rộng, T đảo ngược.

Tóm lại trong suy tim trái, ta thấy nổi bật lên các triệu chứng về phổi (từ khó thở qua cơn hen tim đến phù phổi cấp). Vì tim trái suy, tiểu tuần hoàn bị ứ máu nên bộ phận chịu ảnh hưởng đầu tiên là phổi. Trái lại trong suy tim phải, máu về tim phải khó nên ứ lại ở ngoại biên mà cơ quan bị ảnh hưởng đầu tiên là gan.

B - SUY TIM PHẢI

1. Bệnh căn, bệnh sinh.

Tất cả các trường hợp gây cản trở cho sự đẩy máu từ timphải lên phổi đều gây suy tim phải như:

- Hẹp van hai lá: nhĩ trái suy, áp lực tiểu tuần hoàn tăng lên vì ứ máu, do đó tim phải đẩy máu lên phổi khó khăn và dẫn tới suy.

- Các bệnh phổi mạn tính như hen phế quản, khí thủng phổi, xơ phổi, giãn phế quản, dính màng phổi, v.v… các bệnh này đều dẫn tới hậu quả làm tăng áplực mao mạch phổi nên tim phải dễ suy vì gắng sức nhiều.

- Các bệnh tim bẩm sinh: ví dụ hẹp động mạch phổi, tứ chứng Fallot đều làm tâm thất phì đại rồi suy.

2. Triệu chứng:

2.1. Triệu chứng chức năng: hai triệu chứng chính là xanh tím và khó thở

- Xanh tím: do lượng huyết cầu tố khử tăng lên, người bệnh bị tím ở niêm mạc như môi, lưỡi và ngoài da, có khi tím toàn thân.

- Khó thở: tuỳ theo tình trạng ứ trệ ở phổi mà người bệnh khó thở ít hoặc nhiều, nhưng không có cơn kịch phát.

2.2. Triệu chứng thực thể: là các triệu chứng ứ máu ngoại vi như:

- Tĩnh mạch cổ nổi to và đập, nhất là khi người bệnh nằm: nếu ta ấn tay vào gan rồ đẩy lên, ta sẽ thấy tĩnh mạch cổ nổi to hơn, đó là dấu hiệu phản hồi gan, tĩnh mạch cổ.

- Biểu hiện gan:

+ Gan to, mặt nhẵn, sờ vào đau.

+ Gan nhỏ đi khi nghỉ ngơi, khi dùng thuốc lợi tiểu mạnh và thuốc trợ tim.

+ Gan to lại trong đợt suy tim sau, vì thế gọi là gan đàn xếp.

+ Cuối cùng vì ứ máu lâu, gan không thu nhỏ được nữa và cứng: xơ gan tim.

- Biểu hiện phù: phù tim thường xuất hiện sớm, phù toàn thể kể cả ngoại vi, cả trong nội tạng.

- Phụ ngoại vi: phù mềm, lúc đầu ở chỗ thấp như hai chân, sau mới phù ở bụng, ngực.

- Phù nội tạng. xảy ra sau phù ngoại vi, dịch có thể ứ lại gây tràn dich màng bụng, tràn dịch màng phổi.

Dịch ở màng này là dịch thấm, lấy ra đem thử phản ứng Rivalta sẽ âm tính. Ngoài biểu hiện tràn dịch, nghe phổi còn có nhiều ran ẩm.

- Biểu hiện ở thận: người bệnh đái ít (200ml – 300ml/ngày), nước giải sẫm màu, có ít protein.

- Biểu hiện ở tim: khám tim sẽ thấy các triệu chứng của bệnh đã gây suy tim phải, có thể nghe thấy thêm một tiếng thổi tâm thu chức năng.

- Biểu hiện ở mạch:

+ Mạch nhanh, huyết áp tối đa bình thường hoặc giảm, tối thiểu nặng.

+ Tốc độ tuần hoàn: chậm lại, thời gian tay lưỡi và tay – phổi đều kéo dài.

2.3. Triệu chứng Xquang:

- Tim to ra nhất là thất phải, mỏm tim đầy lên cao, cung dưới phải cũng to ra vì thất phải to ra cả hai bên.

- Phổi mờ ví ứ máu.

*2.4. **Triệu chứng điện tâm đồ:*** trục điện tim chuyển sang phải, hình ảnh S sâu ở D, R cao ở D3, (S1R3).

Chú ý: trong bệnh cảnh suy tim phải, có trường hợp dày dính màng tim và tràn dịch màng ngoài tim, triệu chứng lâms àng giống hệt suy tim phải, nhưng thực ra đây chỉ là một trường hợp tim trương, không đủ sức vì bị ép lại gây khó jhăn cho thì tâm trương, hậu quả là ứ máu ngoại biên.

Tóm lại trong trường hợp suy tim phải, chúng ta thấy nổi bật lên các triệu chứng ứ máu ngoại vi mà hai biểu hiện rõ nhất là gan to và phù. Ngoài hai loại suy tim phải và suy tim trái riêng biệt nói trên, hai loại ấy có thể phối hợp thành suy tim toàn thể.

C – SUY TIM TOÀN THỂ

1. Bệnh căn:

Ngoài những nguyên do đã gây nên hai loại suy tim nói trên, còn các nguyên căn khác như:

- Thấp tim toàn bộ (quá trình thấp gây tổn thương cơ tim và các màng ngoài, màng trong tim).

- Thoái hoá cơ tim (chưa biết rõ nguyên nhân do thoái hoá), nhưng hậu quả là cơ tim bị tổn thương.

- Thiếu máu nặng (làm cơ tim cũng bị thiếu máu).

- Thiếu vitamin B (do ứ nước sâu là ứ trệ, rồi ứ nước ngay cả cơ tim).

- Bệnh cường tuyến giáp trạng (do nhiễm độc bởi hoocmon tuyến giáp trạng).

3. Triệu chứng:

Là bản bệnh án của suy tim phải ở thể nặng. Ta sẽ thấy:

- Bệnh nhân khó thở thường xuyên ngồi cũng khó thở.

- Phù toàn thân và nội tạng (có thể tràn dịch màng phổi, màng bụng).

- Phổi có nhiều ran ướt.

- Mạch nhanh, yếu, huyết áp tối đa hạ, tối thiểu nặng.

- Áp lực tĩnh mạch tăng cao.

- Tốc độ tuần hoàn chậm lại.

- Chiếu X quang thấy tim to toàn bộ.

- Trên điện tâm đồ biểu hiện dày cả hai thất (ở D1, D2, D3 thấy trục điện của phức bộ QRS chuyển sang phải, ở V1V2 có sóng R cao, T âm, ở V5V6 sóng R rất cao).

III- KẾT LUẬN

Suy tim là trạng thái cuối cùng của bệnh lỗ tim, cơ tim, màng ngoài tim và các bệnh toàn thể có ảnh hưởng đến tim như thiếu máu, thiếu Vitamin B1, bệnh cường tuyến giáp trạng, v.v… Bệnh cảnh thể hiện hoặc suy đơn độc từng buồng tim hoặc suy toàn bộ: nhận định được triệu chứng rồi, ta cần tim nguyên nhân từng trường hợp để xử trí đúng bệnh.

RỐI LOẠN HUYẾT ÁP ĐỘNG MẠCH

I- NHỮNG YẾU TỐ ĐIỀU HÒA HUYẾT ÁP

Áp lực máu trong động mạch phụ thuộc những yếu tố:

1. Lực co bóp của tim: khi tim bóp sẽ chuyển cho máu một áp lực, nếu tim bóp mạnh và lưu lượng máu tăng làm tăng huyết áp tăng.

2. Vai trò mạch máu và sự điều hoà của các thần kinh vận mạch: máu chảy trong mạch luôn luôn ma sát vào thành mạch, huyết áp động mạch, nhất là huyết áp tối thiểu chịu ảnh hưởng của sức cản thành mạch này rất nhiều, có thể nói rằng huyết áp tối thiểu là huyết áp của hệ mạch máu. Vì vậy nếu động mạch mềm mại dễ chun giãn thì máu dễ qua và huyết áp thấp, còn trường hợp động mạch cứng rắn, ít chun giãn (ví dụ ở người già) thì sức cản lớn, huyết áp tăng.

Diện tích mặt cắt của động mạch cũng ảnh hưởng đến huyết áp, diện tích mặt cắt này cũng thay đổi do hiện tượng co mạch và giãn mạch. Khi mạch co thì huyết áp giảm.

3. Khối lượng máu trong lòng mạch: Tuy huyết quản có tính đàn hồi nhưng dung tích cũng chỉ có hạn nên lượng máu nhiều cũng làm huyết áp tăng, nếu lượng máu giảm thì huyết áp giảm. Trong 3 yếu tố này thì yếu tố quan trọng nhất là vai trò của các hoạt động thần kinh điều hoà vận mạch.

II – SỰ THAY ĐỔI HUYẾT ÁP

Bình thường huyết áp trung bình ở người lớn của Việt Nam là:

- Số tối đa 110 mmHg (giới hạn từ 90mmHg – 140mmHg).

- Số tối thiểu 70mmHg (giới hạn từ 50mmHg – 90mmHg).

(Theo tài liệu nghiên cứu của khoa nội bệnh viện Bạch Mai điều tra nên 10.000 trường hợp).

A- NHỮNG THAY ĐỔI SINH LÝ CỦA HUYẾT ÁP

1. Giới và tuổi: nữ giới có huyết áp thấp hơn ở nam giới khoảng 5 milimet thuỷ ngân, ở trẻ em huyết áp thấp nhiều so với áp thấp người lớn.

người già huyết áp cao hơn người lớn từ 10mmHg – 20mmHg.

2. Sinh hoạt: khi lao động, huyết áp tăng lên, khi gắng sức cũng vậy, ta phải nín thở, ngậm mồm ép không khí trong lồng ngực khá mạnh nên huyết áp lên cao, sau gắng sức huyết áp dần trở về bình thường.

3. Tư thế: ở tư thế đứng huyết áp cao hơn tư thế nằm khoảng 10mmHg đến 20mmHg.

4. Ảnh hưởng của kinh nguyệt và thai ngén. Trước khi có kinh huyết áp hơi tăng, khi có thai, tử cung to, ngăn cản tuần hoàn, huyết áp tăng, sau khi đẻ huyết áp giảm rồi trở lại bình thường.

5. Ảnh hưởng của tiêu hoá: ngay sau khi ăn huyết áp tăng. Khi thức ăn tiêu hoá thì huyết áp giảm.

6. Ảnh hưởng của thần kinh: cảm xúc nhiều, lao động trí óc căng thẳng, sự lo lắng, đều làm cao huyết áp, đó là nguyên nhân trong bệnh tăng huyết áp.

7. huyết áp thay đổi tuỳ theo nơi đo: ví dụ huyết áp động mạch cánh tay, hai bên có thể chênh lệch nhau 5mmHg. Huyết áp ở động mạch khoeo cao từ 20mmHg đến 40mmHg so với huyết áp động mạch cánh tay.

B – TĂNG HUYẾT ÁP ĐỘNG MẠCH

Khi huyết áp tối đa lớn hơn 140mmHg và huyết áp tối thiểu lớn hơn 90mmHg thì coi là bị tăng huyết áp.

1. Chẩn đoán xác định tăng huyết áp.

1.1. Hỏi.

Triệu chứng chức năng: người bệnh thường bị nhức đầu sau gáy, có khi nhức cả đầu, hay thoáng quên, kém trí nhớ, ở người nhiều tuổi có thể gặp các triệu chứng hoa mắt, cảm giác như ruồi bay qua mắt, đầu ngón tay, ngón chân tê như có cảm giác kiến bò trên ngón, triệu chứng này hay gặp về mùa rét.

Tuy vậy cũng có trường hợp người bệnh ở giai đoạn âm thầm không thể hiện rõ rệt triệu chứng, nhiều khi do khám bệnh thường xuyên mà phát hiện bệnh.

1.2. Khám. Khám toàn thân, cần để ý nước da và tầm vóc của người bệnh người tăng huyết áp có thể có triệu chứng đỏ mặt, người to béo. Đo huyết áp thấy hai trị số đầu cao. Đây là triệu chứng quyết định chẩn đoán (xem phần đo huyết áp).

1.3. Tìm các tổn thương phối hợp và biến chứng.

- Khám hệ tim mạch (xem bài khám tim mạch): có thể phát hiện thấy người bệnh bị suy tim trái, khó thở hoặc:

+ Khám tim: thấy nhịp tim nhanh, có thể có tiếng ngựa phi trái, tiếng thừ hai của tim đanh ở ổ động mạch chủ.

+ Khám mạch: cần chú ý mạch cứng, ngoằn ngoèo, có khi nổi rõ ở thái dương (xơ cứng động mạch).

+ Xquang: tăng huyết áp dẫn tới to tâm thất trái, trên hình Xquang, thấy cung dưới trái phình.

+ Điện tâm đồ: biểu hiện phì đại thất trái.

+ Thận: người tăng huyết áp có biến chứng ở thận, thể hiện bằng các triệu chứng:

+ Rối loạn thải nước tiểu: người bệnh bị phù, trong nước tiểu có nhiều yếu tố bệnh lý như protein, hồng cầu, bạch cầu, trụ hạt.

+ Thử máu thấy urê máu cao: cần lưu ý là bệnh thận cũng gây tăng huyết áp nên nhiều khi không thể phânbiệt tổn thương thận là hậu phát hay nguyên phát ở người tăng huyết áp.

- Mắt: tổn thương đáy mắt trong bệnh tăng huyết áp chia làm 4 giai đoạn:

+ Giai đoạn 1: xơ hoá nhẹ ở tiểu động mạch, chưa ảnh hưởng đến võng mạc.

+ Giai đoạn 2: ảnh động mạch to ra, không đều, xơ hoá từng nơi: chỗ động mạch và tĩnh mạch bắt chéo có hiện tượng động mạch đè bẹp tĩnh mạch (gọi là dấu hiệu bắt chéo hay dấu hiệu Gunn).

+ Giai đoạn 3: các tiểu động mạch xơ hẳn và co thắt, phù võng mạc, đã có chất tiết ở võng mạc, xuất huyết từng đám hoặc lan toả, chưa phù gai.

+ Giai đoạn 4: những tổn thương ở giai đoạn 3, và có thêm dấu hiệu phù gai: động mạch co lại rất nhỏ. Trong các thể nặng, huyết áp động mạch võng mạc tăng cao có khi vượt 40mmHg so với bình thường (bình thường huyết áp động mạch võng mạc bằng nửa huyết áp tối thiểu ở động mạch cánh tay).

- Não, 20% người bệnh cao huyết áp có biến chứng não: người bệnh có thể có những triệu chứng nhẹ như nhức đầu, thoáng quên, thoáng mê, ù tai, hoặc các biến chứng nặng như: chảy máu màng não, chảy máu não, nhũn não, phù não.

2. Các bộ phận cần khám để tìm nguyên do:

2.1. Loại tăng huyết áp triệu chứng:

- Bệnh thận:

+ Phát hiện các bệnh viêm thận: Hỏi tiền sử và khám xem người bệnh có bị viêm thận không, thường các người bệnh bị viêm thận cấp sau chuyển sang viêm thận mạn tính, huyết áp cao dần, nước tiểu thường xuyên có các yếu tố bệnh lý (protein, trụ hạt, hồng cầu…).

+ Bệnh thận 1 bên: sỏi thận, lao thận, ứ nước bể thận, viêm bể thận mạn tính đều có thể gây cao huyết áp, nhưng nếu cắt bỏ thận bị bệnh thì huyết áp xuống ngay và ổn định. Bằng các phương pháp chụp Xquang thận sau khi tiêm chất cản quang vào tĩnh mạch, chụp thận ngược dòng ta sẽ phát hiện được các bệnh thận một bên và quyết định thủ thuật.

- Bệnh tuyến nội tiết:

+ U tuỷ thượng thận: trong bệnh này huyết áp tăng lên từng cơn rất cao có thể biến chứng não rầm rộ trong cơn.

+ Bệnh Crushing: Bệnh này sinh ra do cường vỏ tuyến thượng thận, bệnh thường ở phụ nữ (xem chương nội tiết).

+ Bệnh béo: ở đây huyết áp không tăng nhiều và thay đổi luôn.

+ Tuổi hết kinh: huyết áp không cao lắm, chủ yếu tăng số tối đa, sau một thời gian, huyết áp trở lại bình thường.

- Bệnh tim:

+ Bệnh hẹp eo động mạch chủ bẩm sinh: huyết áp tăng ở chi trên, huyết áp hạ ở chi dưới, phẫu thuật cắt bỏ đoạn hẹp thì huyết áp trở lại bình thường.

+ Hở lỗ động mạch chủ: ở đây số huyết áp tối đa tăng vừa, số tối thiểu thấp, hiệu số chênh lệch cao.

+ Ở người thai nghén: những phụ nữ có thai lần đầu vào khoảng tháng thứ 7, thứ 8 có thể có tai biến cao huyết áp với các đặc điểm: phù, nước tiểu có protein, huyết áp tăng cao và lên cơn sản giật. Vì vậy với phụ nữ có thai lần đầu cần được theo dõi huyết áp và tìm protein trong nước tiểu.

2.2. Bệnh tăng huyết áp: Tất cả các trường hợp tăng huyết áp gặp trong 4 trường hợp kể trên là loại tăng huyết áp triệu chứng, nghĩa là tăng huyết áp chỉ là một triệu chứng của bệnh. Còn loại tăng huyết áp thực sự là loại tăng huyết áp tiên phát chứ không do các bệnh trên. Theo học thuyết Páplốp thì nguyên do của bệnh tăng huyết áp là do rối loạn thần kinh vỏ não làm mất điều chỉnh thần kinh vận mạch. Hệ thống tiểu động mạch co lại gây ra tăng huyết áp. Những sự lo lắng, căng thẳng kéo dài là nguyên nhân thuận lợi để phát bệnh.

C. HẠ HUYẾT ÁP ĐỘNG MẠCH

Khi huyết áp tối đa dưới 90mmHg và huyết áp tối thiểu dưới 50mmHg thì coi là hạ huyết áp.

1. Nguyên nhân:

- Do cấu tạo cơ thể: có những người thường xuyên có huyết áp thấp, nhưng không trở ngại gì trong sinh hoạt, loại náy không có triệu chứng gì, trừ trường hợp bị ngất.

- Do các bệnh tim mạch.

- Tình trạng sốc bất cứ vì nguyên do gì (ví dụ mất máu vì chấn thương, nôn liên tục, ỉa chảy kéo dài làm mất nước…).

- Suy tuyến thượng thận.

- Các bệnh nhiễm khuẩn kéo dài hoặc nhiễm khuẩn cấp tính.

- Các bệnh gây suy mòn cơ thể (lao, xơ gan, đái tháo đường…)

2. Xếp loại. Người ta chia ra

2.1. Hạ huyết áp kịch phát: người bệnh ở trong tình trạng sốc có thể dẫn tới truỵ tim mạch, huyết áp hạ rất nhiều vì trương lực mạch máu giảm xuống, người bệnh nhợt nhạt, tuy còn trí giác nhưng mệt mỏi, lãnh đạm, thờ ơ, nằm bất động.

Khám sẽ thấy:

- Thân nhiệt hạ.

- Chân tay lạnh.

- Tim đập yếu, mạch nhỏ nhanh, khó bắt và nhất là:

- Huyết áp hạ rất thấp có khi không đo được nữa.

Các hoàn cảnh xảy ra hạ huyết áp kịch phát:

- Mất máu nhiều do chấn thương, do chảy máu bên trong, ví dụ chảy máu dạ dày, chảy máu trong tăng áp tĩnh mạch cửa, ho ra máu,v.v…

- Mất nước nhiều do ỉa chảy nặng, do nôn liên tục.

- Các trường hợp nhiễm khuẩn cấp như trong nhiễm khuẩn máu, trong thương hàn.

- Các trường hợp sốc phản vệ.

- Các trường hợp ngộ độc (asen, hơi độc, đái tháo đường…)

- Đợt cấp của các bệnh tim (viêm cơ tim cấp, nhồi máu cơ tim, thấp tim tiến triển, viêm tim toàn bộ, v.v….).

- Đợt cấp của bệnh suy tuyến thượng thận.

2.2. Hạ huyết áp kéo dài: người bệnh luôn mệt mõi, dễ ngất, nhất là khi lao động, nhất là lao động chân tay, tinh thần không minh mẫn.

Loại này gặp trong:

- Suy tim các loại (thường hạ huyết áp tối đa).

- Bệnh hẹp van động mạch chủ (do lượng máu từ tim ra động mạch chủ giảm xuống).

- Các trường hợp suy tuyến htượng thận đặc biệt là lao tuyến thượng thận (bệnh Addison).

- Các bệnh mạn tính (lao, xơ gan…).

2.3. Hạ huyết áp do đứng. Người mắc bệnh này khi đang nằm mà đứng dậy thì huyết áp hạ xuống thấp làm cho người bệnh lịm đi, có khi ngất, đồng thời mạch đập nhanh.

Tất cả các triệu chứng đều qua đi nếu người bệnh lại nằm xuống

Người ta cho rằng do tụ máu ở các tạng, ở chi dưới, đồng htời có rối loạn thần kinh giao cảm làm mất khả năng co mạch nên huyết áp hạ khi người bệnh đứng. Có thể gặp bệnh này ở những người bị cắt đoạn thần kinh giao cảm thắt lưng, những người dãn tĩnh mạch chi dưới quá mức, những người có thai, những người thiếu máu nhược cơ,v.v…. khi máu tụ ở các tạng và chi dưới nhiều thì người bệnh bị thiếu máu não tạm thời, do đó dễ bị ngất.

Chương III

Triệu chứng học bộ máy hô hấp

HO VÀ ĐỜM

A - ĐẠI CƯƠNG

Một biểu hiện khách quan về bệnh lý của hô hấp là ho. Tuỳ theo nguyên nhân sinh bệnh và những thay đổi giải phẫu bệnh lý trên đường hô hấp do những nguyên nhân đó gây ra. Các chất có bị tống ra ngoài đường hô hấp có thể sau khi ho có thể khác nhau: đờm, máu, mủ. Tính chất của ho và xét nghiệm các bệnh phẩm của khạc nhổ đều có giá trị gợi ý và chẩn đoán bệnh.

I. HO

1. Định nghĩa

Ho là một động tác thở ra mạnh và đột ngột, gồm có ba thời kỳ:

- Hít vào sâu và nhanh.

- Bắt đầu thở ra nhanh mạnh, có sự tham gia của các cơ thở ra cố. Lúc đó thanh môn đóng lại, làm áp lực tăng cao trong lồng ngực.

- Thanh môn mở ra đột ngột, không khí bị ép trong phổi được tống ra ngoài gây ho.

2. Sinh bệnh học.

Người ta có thể chủ động ho, nhưng trong đa số trường hợp ho xảy ra ngoài ý muốn, và động tác này có tính chất phản xạ. Cung phản xạ gồm:

2.1. Đường dẫn truyền kích thích.

- Nơi kích thích:

- Trên đường hô hấp.

+ Khoảng liên phễu.

+ Chạc phân chia khí quản.

+ Khí quản – phế quản.

+ Màng phổi, trung thất.

+ Họng, chống lưỡi.

- Ngoài đường hô hấp.

+ Oáng tai.

+ Miệng, ngoài da, gan, tử cung (ít gặp).

- Thần kinh dẫn tr*uyền:* các kích thích được dây X dẫn truyền đến trung tâm ho.

2.2. Trung tâm ho. Hiện nay người ta cho rằng trung tâmho ở hành tuỷ vùng sân não thất 4.

2.3. Đường dẫn truyền vận động. Các dây thần kinh điều khiển động tác thở ra: dây X, liên sườn, dây sống, thần kinh hoành, dẫn truyền những xung động từ hành tuỷ và gây ho.

3. Lâm sàng.

Phân tích tính chất ho trên lâm sàng: ho khan hay có đờm, nhịp điệu và tần số, ảnh hưởng của ho lên toàn thân, âm sắc của tiếng ho; ta có thể chia ra các loại.

3.1. Ho có đờm. Sau khi ho khạc ra đờm. Có thể đờm đặc hoặc loãng, lẫn máu, mủ, bã đậu, khối lượng có thể ít hoặc nhiều.

3.2. Ho khan. Không khạc ra đờm, mặc dù người bệnh có thể ho nhiều. Tuy nhiên có người nuốt đờm, hoặc vì không muốn khạc, hoặc vì không biết khạc cho nên cần phải thông dạ dày hoặc xét nghiệm phân. Biện pháp này áp dụng cho người ho khan và nhất là cho trẻ em.

3.3. Ho húng hắng. Ho từng tiếng, thường không ho mạnh. Nên phân biệt với "đằng hắng", vì động tác này không đòi hỏi sự tham gia của các cơ thở ra mà chỉ cần cơ ở thanh quản.

3.4. Ho thành cơn. Ho nhiều lần kế tiếp nhau trong một thời gian ngắn, điển hình là cơn ho gà; người bệnh ho liền một cơn sau đó hít một hơi dài và tiếp tục ho nữa. Cơn ho kéo dài thường gây tăng áp lực trong lồng ngực, gây ứ huyết tĩnh mạch chủ trên, làm cho người bệnh đỏ mặt, tĩnh mạch cổ phồng, cơn ho có thể làm chảy nước mắt, đôi khi còn gây ra phản xạ nôn nữa. Người bệnh có thể đau ê ẩm ngực, lưng và bụng do các cơ hô hấp co bóp quá mức.

3.5. Thay đổi âm sắc tiếng ho. Tiếng ông ổng trong viêm thanh quản, giọng đôi khi liệt thanh quản, khản họng trong viêm thanh quản nặng do bạch hầu.

4. Nguyên nhân

Các tác nhân kích thích cung phản xạ ho đều có thể gây ho. Dưới đây là một số nguyên nhân hay gặp.

4.1. Trên đường hô hấp.

- *Viêm họng* cấp hoặc mạn tính.

- Viêm khí quản, phế quản cấp. Ở giai đoạn đầu chỉ có xung huyết phế quản, nên người bệnh ho khan, tới giai đoạn phế quản tiết dịch lại ho có đờm.

- Viêm phế quản mạn: ho kéo dài trong nhều năm, thường nhiều đờm. Có thể khỏi ho trong một thời gian, nhưng rất dễ tái phát khi có hội nhiễm hoặc tiếp xúc với các tác nhân gây viêm: lạnh, ẩm, hơi độc…

- Gĩan phế quản: có thể tiên phát, nhưng thường là hậu phát của một bệnh mạn tính đường hô hấp: viêm phế quản mạn, áp xe, lao phổi, v.v… người bệnh thường ho nhiều về sáng sớm, nhiều đờm, đựng đờm trong cốc lắng thành 3 lớp điển hình. Người bị phế quản có thể ho ra máu.

- Tổn thương ở nhu mô phổi.

+ Viêm phổi: đau ngực, ho khan, đột ngột sốt rét rồi sốt nóng. Sau đó có thể ho ra đờm màu gỉ sắt, rất quánh, cấu tạo bởi sợi tơ huyết và các hồng cầu.

+ Lao phổi: thường ho húng hắng có thể khạc ra đờm trắng hoặc bã đậu, hoặc máu. Toàn trạng gây sút dần, sốt âm ỉ kéo dài. Xét nghiệm đờm tìm vi khuẩn lao là động tác cần thiết cho chẩn đoán.

+ Apxe phổi: Tính chất ho không đặc hiệu. Ộc mủ là dấu hiệu chỉ điểm quan trọng của ápxe phổi.

+ Bụi phổi: Ho kéo dài. Bệnh cảnh có thể giống lao phổi. Xét nghiệm đờm có thể lấy bụi gây bệnh, chụp phổi thấy nhiều nốt mờ nhỏ rải rác hai bên phổi. Bệnh bụi phổi là nguyên nhân quan trọng gây suy hô hấp và tim phổi mạn tính trong công nghiệp.

- Trung thất: Áp xe, u trung thất có thể gây ho. Không nên chẩn đoán viêm phế quản một cách quá dễ dàng trước khi kiểm tra kỹ càng đường hô hấp và trung thất.

- Màng phổi*:* Viêm màng phổi thường gây ho, và ho khan. Nhưng triệu chứng quyết định cho chẩn đoán là tiếng cọ màng phổi hoặc chọc dò có nước.

4.2. Tim mạch. Tăng áp lực tiểu tuần hoàn có thể gây khó thở, ho khan hoặc ho ra máu. Không nên kết luận vội vã là viêm phế quản hoặc lao đối với mọi trường hợp khó thở và ho nhiều, có khi ra máu, trước khi khám toàn diện, nhất là khám tim. Các tổn thương tim mạch gây ứ trệ tuần hoàn đều có thể gây ho: hẹp van hai lá, tăng huyết áp có suy tim…

4.3. Nguyên nhân ở xa đường hô hấp. Ho chỉ là triệu chứng: tổn thương ở gan, tử cung có thể gây ho, lạnh đột ngột có thể gây ho. Một bệnh toàn thể như cúm, thương hàn… thường có biểu hiện hô hấp cùng với các triệu chứng toàn thân khác.

4.4. Nguyên nhân tinh thần. một số trường hợp rối loạn tinh thần có biểu hiện ho nhiều, nên không có tổn thương trên đường hô hấp. Nhưng đó là những trường hợp hiếm gặp.

II. ĐỜM

1. Định nghĩa.

Đờm là các chất tiết ra từ hốc mũi tới phế nang và thải ra ngoài miệng.

2. Cấu tạo của đờm.

Đờm gồm các dịch tiết của khí phế quản, phế nang, họng, các xoang hàm trán, các hốc mũi:

2.1. Dịch tiết của khí phế quản.

Do các tuyến tiết ra chất nhầy, chất thanh dịch, ngoài ra còn có thanh dịch và bạch cầu thấm qua thành mạch và niêm mạc khí phế quản.

2.2. Dịch tiết của phế nang: thấm qua tế bào vào túi phế nang.

2.3. Dịch tiết trên thanh mòn: Qua niêm mạc xoang hàm, tràn, hốc mũi, họng.

Bình thường ai cũng có các loại tiết dịch trên, nhưng không nhiều, cho nên hô hấp không bị cản trở, không ho và khạc đờm. Khối lượng tiết dịch đó vào khoảng 100ml/24 giờ, các tiết dịch đường hô hấp sẽ qua thực quản rồi đào thải theo đường tiêu hoá.

Trong trường hợp bệnh lý, có tình trạng da tiết các dịch của đường hô hấp, ngoài ra có thể còn các chất khác không gặp trong điều kiện bình thường như: máu, mủ, giả mạc, bã đậu. Các chất trên cản trở đường hô hấp, gây phản xạ ho và được tống ra ngoài, gọi là đờm. Nhưng cũng có một số người không khạc, mà lại nuốt đờm, cho nên thầy thuốc cần chú ý đến điểm này đối với những trường hợp gọi là ho khan, nhất là ở phụ nữ và trẻ em.

3. CÁC LOẠI ĐỜM

Đờm là hậu quả của nhiều nguyên nhân gây bệnh trên đường hô hấp. Tuy nhiên, trong nhiều trường hợp, những xét nghiệm đờm về mặt cơ thể bệnh, vi khuẩn, và ngay cả hình thái của đờm cũng giúp ta chẩn đoán bệnh.

Trên lâm sàng có thể gặp:

1. **Đờm thanh dịch:** gồm các thanh dịch tiết ra từ các huyết quản và có thể lẫn với hồng cầu. Loại này rất loãng, đồng đều, thường gặp trong phù phổi mạn tính hoặc cấp. Trong phù phổi mạn tính hoặc cấp. Trong phù phổi mạn tính, đờm màu trong, có bọt, nếu vì phù phổi cấp, đờm hồng vì lẫn hồng cầu. Về mặt hoá học, đờm thanh dịch có phản ứng anbumin dương tính của Roger.

2. **Đờm nhầy:** Màu trong nhầy, thường gặp trong.

- Hẹn phế quản: Dịch nhầy do các phế quản tiết ra.

- Viêm phổi: dịch nhầy lẫn với sợi tơ huyết và hồng cầu thoát ra từ các huyết quản và vách phế nang bị viêm. Đờm thường rất quánh, dính vào thành và đáy ống nhổ và có màu đỏ của gỉ sắt.

3. **Mủ.** Sản phẩm của các ổ hoại tử do các loại ci khuẩn ở trong phổi hoặc ngoài phổi: ápxe phổi, ápxe gan, dươi cơ hoành vỡ vào phổi, mủ có màu vàng hoặc xanh, hoặc nâu trong trường hợp apxe gan vỡ vào phổi. Mủ có màu tanh hoặc phối.

Xét nghiệm vi mô, thấy có nhiều sợi chun, thành phần của phế nang, và cũng là dấu hiệu của huỷ hoại phế nang. Ngoài ra có rất nhiều bạch cầu đa nhân thoái hoá và có thể có vi khuẩn gây bệnh.

4. **Đờm mủ nhầy.** Thường gặp nhất trong giãn phế quản. Sau một cơn ho khạc nhiều đờm, nếu hứng đờm trong một cốc thuỷ tinh, sẽ thấy ba lớp:

- Dưới đáy: lớp mủ.

- Ở giữa: lớp dịch nhầy.

- Trên cùng: lớp bọt lẫn dịch nhầy và mủ.

Sở dĩ có ba lớp đờm như vậy, là vì có tình trạng viêm mạn tính ở các phế quản bị giãn, nên vừa có hiện tượng đa tiết, vừa có hiện tượng hoá mủ ở các phế quản. Xét nghiệm vi mô có thể thấy vi khuẩn, nhưng không có dây chun.

5. Bã đậu: Thường gặp trong lao phổi. Chất bã đậu màu trắng, nhuyễn, lẫn với dịch nhầy, có khi lẫn máu. Xét nghiệm đờm có thể thấy vi khuẩn lao.

6. Đờm ít gặp: giả mạc bạch hầu, ken sán chó…

- Giả mạc bạch hầu: là sợi tơ huyết thấm qua niêm mạc hô hấp bị viêm trong bệnh bạch hầu: giả mạc được thải thành từng mảng màu trắng, có trực khuẩn Loeffler.

- Kén sán chó: đờm rất loãng, trong vắt, lẫn với hạt nhỏ như hạt kê màu trong. Xét nghiệm vi mô thấy được đầu sán chó.

4. CÁCH LẤY ĐỜM

Cần thết lấy đờm để xét nghiệm tìm nguyên nhân bệnh và cũng để theo dõi tiến triển của bệnh. Trong ápxe phổi, nếu đờm tăng và sốt giảm, tiên lượng tốt, và nếu sốt vẫn dao động và người bệnh khạc ít đờm, ta cần dè dặt hơn.

- Có thể đựng đờm trong một ống thuỷ tinh hoặc ống sắt tráng men, có nắp, và có ghi khối lượng hằng ngày.

- Nếu người bệnh hợp tác tốt với thầy thuốc, ta có thể dặn người bệnh tự ghi lấy số lần khạc đờm trong ngày đổ đánh giá khối lượng hàng ngày.

- Nếu người bệnh khọng khạc đờm có thể gây khạc nhổ bằng cách cho uống 1g kali iodua.

- Có khi phải thông dạ dày khi đói, hoặc xét nghiệm phân tìm vi khuẩn như trong lao phổi.

HO RA MÁU

I. ĐỊNH NGHĨA.

Ho ra máu là khạc ra máu trong khi ho. Máu xuất phát từ thanh quản trở xuống.

II. LÂM SÀNG

Ho ra máu chỉ là một triệu chứng của nhiều nguyên nhân, nhưng triệu chứng ho lâm sàng nói chung có nhiều điểm giông nhau trong mọi trường hợp.

Ho ra máu có thể xảy ra đột ngột, người bệnh cảm thấy khó thở, thở nhẹ, hoặc sau khi hoạt động mạnh, sau khi ăn nhiều, nói nhiều, xúc cảm mạnh, thay đổi thời tiết đột ngột, hoặc trong giai đoạn hành kinh.

1. Tiền triệu: ngay trước khi ho, người bệnh có cảmgiác nóng trong ngực, khó thở nhẹ, ngứa trong họng rồi ho.

2. Tính chất ho: giữa cơn ho: khạc ra máu tươi lẫn bọt, thường lẫn đờm.

Khối lượng cơ thể:

- Một vài bãi đờm lẫn máu.

- Trung bình: 300-500ml.

- Nặng: nhiều hơn, gây tình trạng suy sụp nặng toàn thân và thiếu máu nặng.

- Rất nặng: làm cho người bệnh chết ngay vì khối lượng máu quá lớn vì nghẹt thở, hoặc bị sốc, tuy máu mất đi chưa nhiều lắm.

3. Khám: chú ý tránh làm người bệnh mệt một cách không cần thiết, như xoay trở, gõ lồng ngực nhiều. Nên xem toàn trạng: vẻ mặt xanh xao, vã mồ hôi, sốt hay không, mạch, huyết áp. Nên chú ý tới tình trạng khó thở, ho, đau ngực, nhiều hay ít. Thăm khám thực thể: nghe ngực có thể thấy tiếng ran nổ hoặc ran bọt, khu trú hay rải rác. Có thể chụp phổi, nếu toàn trạng người bệnh cho phép.

4. Sau khi ho ra máu: cơn ho có thể kéo dài vài phút tới vài ngày. Máu khạc ra dần dần có màu đỏ thẫm, nâu, rồ đen lại, gọi là đuôi ho ra máu. Đuôi ho ra máu là máu đông còn lại trong phế quản, được khạc ra ngoài sau khi máu đã ngừng chảy. Đuôi kết thúc ho ra máu.

III. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

Cần phân biệt ho máu với:

1. Nôn ra máu: máu nôn ra lẫn thức ăn, đỏ thẫm, có khi là máu cục, ít bọt sau đó người bệnh đi ỉa ra phân đen.

Cảm giác trước khi nôn ra máu là nôn nao, khác với ho ra máu là nóng và ngứa ở ngực và cổ.

2. Chảy máu cam: nên khám xem hai lỗ mũi có máu không.

3. Chảy máu trong miệng. Không nóng và ngứa trong ngực và cổ. Nên khám miệng: niêm mạc miệng, lợi, lưỡi.

IV. SINH BỆNH HỌC.

Có nhiều thuyết giải thích ho ra máu: hiện nay người ta đang chú ý tới các cơ chế sinh bệnh sau đây:

- Vỡ mạch hoặc loét mạch: các phình mạch của Rasmussen bị vỡ. Điều kiện thuận lợi của vỡ mạch là gắng sức, xác cảm mạnh, hoặc những thay đổi về nội tiết, về sinh hoạt, áp lực trong mạch máu thay đổi đột ngột làm vỡ mạch.

- Thoát hồng cầu qua thành mạch do rối loạn vận mạch, ví dụ trong phù phổi cấp.

- Dị ứng: Histamin làm giãn mao mạch phổi.

- Rôi loạn về máu: có liên quan tới thay đổi về nội tiết, làm kéo dài thời gian chảy máu, gặp trong ho ra máu 2 – 3 ngày trước khi hành kinh.

V- NGUYÊN NHÂN

1. Ở PHỔI

1.1. Lao phổi: là nguyên nhân thường gặp nhất. Nên làm các xét nghiệm đờm, tìm vi khuẩn lao, chiếu và chụp Xquang phổi, làm phản ứng bì để tìm phản ứng của cơ thể với lao. Nên nghĩ tới nguyên nhân lao, nếu người bệnh có sốt âm ỉ kéo dài, toàn trạng suy sụp dần, và húng hắng ho ra đờm lẫn máu.

1.2. Các bệnh nhiễm khuẩn gây tổn thương ở phổi.

- Viêm phổi

- Áp xe phổi.

- Cúm.

- Xoắn khuẩn gây chảy máu vàng da.

1.3. Các bệnh khác của đường hô hấp. Giãn phế quản, ung thư phổi, kén sán chó ở phổi (rất ít gặp), sán lá phổi, nấm phổi (actinomycoses, aspergilloses), bướu hơi ở phổi.

Ta cần phải theo dõi lâm sàng, xét nghiệm đờm, làm các phản ứng sinh vật dặc biệt, chiếu chụp Xquang phổi và phế quản để chẩn đoán nguyên nhân ho ra máu được chính xác.

2. NGOÀI PHỔI.

2.1. Bệnh tim mạch:

- Các bệnh làm tăng áp lực tiểu tuần hoàn. Ví dụ xẹp van hai lá, suy tim trái do cao huyết áp: người bệnh ho ra máu kèm theo khó thở, có khi lên cơn hen tim, phù phổi cấp. Không nên chẩn đoán vội vàng nguyên nhân ho máu trước khi khám toàn diện bệnh, nhất là tim mạch.

- Tắc động mạch phổi: người bệnh đau ngực nhiều hoặc ít, có ho ra máu đỏ thẫm, mạch nhanh, sốt nhẹ. Có thể có phản ứng màng phổi. Rivalta dương tính. Chụp phổi có thể thấy hình mờ tam giác nếu tắc một nhánh nhỏ. Tắc động mạch phổi hay xảy ra ở những người có tổn thương ở tim, ở những người đẻ, người mới mổ, người nằm lâu do điều trị bệnh mạn tính, người bị ung thư phổi.

- Vỡ phồng quai động mạch chủ: thường gây ra ho máu rất nặng đưa tới tử vong…

2. Bệnh và máu: các bệnh làm thay đổi tình trạng động máu có thể gây ho ra máu: suy tuỷ xương, bệnh bạch cầu, bệnh máu chảy lâu, v.v… ho ra máu ở đây chỉ là một triệu chứng trong bệnh cảnh chung.

ỘC MỦ

I. Định nghĩa.

Ộc mủ là khạc đột ngột một cái túi mủ đã vỡ qua phế quản. Cơn ộc mủ xảy ra giữa cơn ho, có thể kèm nôn.

II. Lâm sàng

1. Tiền triệu:

Ho, có khi ho ra máu. Đau ngực. Thở có mùi tanh hoặc hôi.

2. Bắt đầu đột ngột:

- Ộc mủ nặng: Ho, đau ngực dữ dội như xé, ộc mủ nhiều làm người bệnh có lúc bị ngạt thở, tím mặt lại, mạch nhanh khó bắt, vã mồ hôi. Lượng mủ lên tới 300-500ml, có khi 1-1,5 l. sau cơn ộc mủ người bệnh tháy dễ chịu toàn trạng trở lại bình thường.

- Ộc mủ từng phần: triệu chứng nhẹ hơn. Khối lượng mủ ộc ra cũng ít hơn: 150ml -300ml trong 24 đến 48 giờ.

- Ộc mủ núm: khạc ra từng bãi mủ tròn bằng đồng xu.

3. Sau khi ộc mủ.

- Ộc mủ thường là triệu chứng của áp xe phổi, cho nên sau khi ộc mủ có thể xuất hiện triệu chứng hang, nhưng nếu hang ở sâu, hang nhỏ, thì khám lâm sàng khó ohát hiện được, và cần phải chụp xquang phổi để tìm tổn thương.

- Toàn trạng có thể tốt lên, nhiệt độ giảm, mạch trở lại như cũ, nếu mủ trong ổ áp xe được tống ra hết. Nhưng trong nhiều trường hợp phải điều trị kiên trì mới khỏi hẳn được ổ áp xe. Để theo dõi kết quả điều trị, nên ghi số lượng mủ ộc ra và mạch, nhiệt độ người bệnh hằng ngày.

III. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

Phải chẩn đoán phân biệt với các trường hợp khạc ra mủ, nhưng không phải do vỡ một ổ mủ qua phế quản.

1. Gĩan phế quản: đờm mủ nhầy lắng thành ba lớp trong ống nhổ, toàn trạng người bệnh tốt, và nhất là chụp phổi không có hang, mức nước, chụp phế quản có chất cản quang thấy hình ảnh giãn phế quản.

2. Tiết dịch phế quản: trong một số trường hợp viêm phế quản có tình trạng da tiết ở phế quản. Nhưng toàn trạng người bệnh tốt, đờm nhầy và có bọt.

3. Viêm tấy mủ tuyến hạnh nhân, ở thành sau hay thành bên của họng: người bệnh nuốt đau có khi thường xuyên há mồm, chảy nước dãi, thăm họng rất đau, và phát hiện được ổ mủ. Chụp Xquang không thấy hình mờ hoặc hang ở phổi.

VI. CHẨN ĐOÁN NGUYÊN NHÂN

1. Nguyên nhân thường gặp nhất là ápxe phổi. Người bệnh sốt cao dao động, bạch cầu tăng, đa nhân trung tính tăng cao. Các triệu chứng hô hấp lúc đầu là ho, đau ngực, có thể có triệu chứng đông đặc. Sau khi xuất hiện cơn ộc mủ, có thể thấy hội chứng hang phổi và trên Xquang, và trên hình thang có mức nước và hơi. Ví dụ gây áp xe phổi thuộc loại ưa khí hay kỵ khí. Xét nghiệm vi khuẩn có giá trị chẩn đoán nguyên nhân gây bệnh, hơn là dựa vào màu sắc vi khuẩn và mùi thối hay tanh của mủ vì có loại vi khuẩn ứa khí cũng gây ra mủ thối.

2. Nguyên nhân ngoài phổi áp xe vỡ vào phổi.

Áp xe gan: nên cảnh giác trước những hình ảnh hang áp xe ở đáy phổi. Cần phải khám gan để loại trừ khả năng ápxe gan.

Áp xe trung thất vỡ vào phế quản: nên chú ý tới áp xe trung thất ở người có hội chứng trung thất kèm theo tình trạng nhiễm khuẩn rõ rệt và có ộc mủ. Chụp phổi có thể thấy vùng trung thất to bè ra.

Áp xe màng phổi vỡ vào phổi: khó phân biệt nếu không chọc tháo mủ màng phổi, rồi chụp xquang phổi để tìm hang phổi.

CÁCH KHÁM LÂM SÀNG BỘ MÁY HÔ HẤP

Khám lâm sàng bộ máy hô hấp là phương pháp đơn giản nhất để đánh giá sự hoạt động của hô hấp. Qua lâm sàng, ta có thể phát hiện được nhiều trường hợp bệnh lý, có hướng tiến hành các thăm dò cận lâm sàng để có chẩn đoán và tiên lượng được chính xác. Trên thực tế, không thể bỏ qua được cách khám lâm sàng trong điều trị.

Cần thiết khám toàn bộ khì đạo: mũi họng, thanh quản, khí phế quản, phổi, màng phổi, lồng ngực, các cơ hô hấp.

I. KHÁM TOÀN THÂN

1. Tư thế người bệnh: tốt nhất là tư thế ngồi. Người bệnh cởi áo tới thắt lưng, hai cánh tay nên để buông thõng. Khám vùng nách và mạn sườn, hai tay giơ cao trên đầu. Nếu người bệnh không ngồi được có thể khám tư thế nằm và nghiêng. Nguyên tắc chung là người bệnh phải ở tư thế nghỉ ngơi, các cơ thành ngực không co cứng.

chú ý nhắc người bệnh thở đều, bằng mũi, không thở phì phò bằng miệng.

2. Khám toàn thân: nhìn da và niêm mạc, vẻ mặt, lồng ngực, ngòn tay, ngòn chân, nhịp thở. Thầy thuốc có thể thay đổi tư thế người bệnh để quan sát rõ hơn.

2.1. Da và niêm mạc:

- Màu da: da đen từng mảng có thể gặp ở người lao thượng thận, da và niêm mạc tím, kèm khó thở, phù gặp ở người suy tim.

- Các tổn thương ở da: sẹo do chấn thương cũ: do phẫu thuật ở lồng ngực, sao răn rúm dính vào xương sườn thường là di tích của lao xương, lỗ dò có mủ là triệu chứng của nung mù ở thành ngực hay ở sâu trong phổi, ở màng phổi, các nốt phỏng có khoảng gian sườn hướng tới chẩn đoán zona.

- Phù: ấn vào da thấy lõm. Phù toàn thân hướng tới một nguyên nhân toàn thân như viêm thận mãn tính, suy tim. Phù cục bộ theo kiểu áo khoác là dấu hiệu chèn ép trung thất, phù ở một bên, ở đáy lồng ngực, thường thấy trong viêm mủ màng phổi. Tĩnh mạch bằng hệ ở lồng ngực gặp trong chèn ép trung thất. Một khối u ở lồng ngực đập theo mạch, hướng tới túi phình động mạch chủ hay một khối mủ.

- Hệ thống mạch: chú ý tìm hạch to ở hố trên đòn, hố nách, hạch cổ. Hạch to có thể do viêm cấp hay mạn tính như lao, do một bệnh nhân, hay do ung thư hạch hoặc di căn của một ung thư, như ung thư phế quản, dạ dày…

2.2. Các móng và ngón tay, chân: móng tay, móng chân khum như mặt kính đồng hồ, có khi cả đầu ngòn tay, ngón chân đều tròn bè như dùi trống, thường gặp trong nung mủ mạn tính ápxe phổi, trong bệnh tim- phổi mạn tính, trong hội chứng Pierre Marie mà nguyên nhân phần lớn là u phổi.

2.3. Vẻ mặt:

- Khó thở: cánh mũi đập, mồm có thể há ra khi hít vào, các cơ trên mòng dưới móng, cơ ức- đòn – chũm co kéo, làm lõm hồ trên ức. Tình trạng này thường kèm với hoạt động quá mức của các hô hấp, gây co kéo các khoảng gian sườn, hõm dưới sụn ức hay mũi kiếm.

- Bộ mặt V.A: Do tổ chức tân ở vòm hầu phì đại, nguyên nhân có thể là nhiễm khuẩn mạn tính, phần sau của mũi bị bịt lại một phần, đứa trẻ phải thở bằng miệng, dần dần vòm khẩu cái biến dạng, khum lại. Quan sát ta thấy bộ mặt ngơ ngác, miệng thường xuyên hơi há, lỗ mũi hếch lên sang hai bên, hai gò má hẹp lại vì xương hàmtrên kém phát triển. Ngoài ra tai trẻ có thể nghễnh ngãng vì lỗ vòi Eustachi cũng có thể bị tổ chức tân bịt lại.

II- KHÁM ĐƯỜNG HÔ HẤP TRÊN

Là khám từ mũi tới thanh khí quản. Lần lượt khám, mũi, họng, thanh quản.

Không thể bỏ qua thì khám này được, vì trong nhiều trường hợp, nguyên nhân bệnh lý của đường hô hấp trên, không khám toàn diện không thể có hướng điều trị đúng được: ở một đứa trẻ, sốt, ho, khó thở, có thể là triệu chứng gợi ý ta khám kỹ họng, tìm tuyến hạnh nhân hay V.A to, có khi giả mạc bạch hầu và nếu không nhận xét kỹ, rất dễ bỏ qua. Một người có khi khó thở kiểu hen phế quản, phải được khám đường hô hấp trên, vì có cơn khó thở đó là do viêm thắt thanh, khí quản.

1. Tư thế người bệnh và cách khám.

- Phải khám dưới ánh sáng rõ. Nếu là trẻ em hay giãy giụa, chống cự, cần để ngồi trên lòng của người phụ khám. Người này để lưng đứa trẻ dựa vào ngực mình, và vòng một cánh tay giữ hai tay đứa trẻ, tay kia đặt lên trán kéo nhẹ đầu ra sau, còn hai chân kẹp chặt chân em bé lại. Nhiều

người bệnh thè hoặc uốn cong lưỡi lên, rất khó khám: bảo họ ngậm miệng, để lưỡi ở vị trí bình thường, nghĩa là răng cửa, sau đó, vẫn để lưỡi ở chỗ cũ, và há mồm ra, dùng đè lưỡi ấn xuống phần sân nhất của mặt trên lưỡi, đè nhẹ nhàng xuống sẽ thấy rõ họng mà không gây phản xạ nôn. Đôi khi tuyến hạnh nhân lẫn vào trong các cột trước và sau, ta có thể ấn đè lưỡi mạnh vào nền lưỡi, gây ra phản xạ buồn nôn, khi đó hai cột trước tuyến hạnh nhân kéo ra ngoài, để lộ rõ tuyến. Bảo người bệnh phát âm chữ "a", sẽ làm mở rộng cổ họng, dễ quan sát hơn.

- Thăm vòm họng bằng ngón tay: Thầy thuốc đứng sau lưng người bệnh một tay ấn ngón trỏ vào má, giữ hai hàm răng cho người bệnh không ngậm miệng được, tay kia dùng ngón trỏ hơi gấp cong lại luồn qua lưỡi gà, tập trung ánh sáng vào vùng khám.

- Khám mũi và thanh khí quản: cần phải dùng gương phản chiếu và ống soi. thăm khám mũi họng nên dùng gương Clar, một loại gương lõm có mắc đèn ở giữa, tập trung ánh sáng vào vùng khám.

2. Kết quả: trước khi tiến hành thămkhám, cần chú ý tới một số triệu chứng chỉ điểm.

- Hơi thở: bình thường hơi thở không có mùi. Hơi thở hôi gặp trong:

+ Tổn thương ở miệng: sâu răng, viêm lợi, viêm họng, cam tẩu mã, ung thư ở miệng.

+ Rối loạn tiêu hoá.

+ Viêm xoang mặt, viêm tuyến hạnh nhân, ápxe phổi.

- Tiếng thở, tiếng nói: chèn ép ở họng, thanh quản, gây ra tiếng thở khò khè: apxe thành sau họng, bạch hầu thanh quản. Tiếng nói khàn trong viêmhọng,viêm thanh quản.

+ Nuốt khó, đau: viêm họng, viêm tuyến hạnh nhân cấp.

+ Ù tai: thường gặp đối với những trường hợp viêm V.A to.

Khám thực thể:

2.1. Họng: chú ý niêm mạc, các tuyến hạnh nhân V.A các cột.

- Viêm họng đỏ: toàn bộ niêm mạc họng đỏ, các tuyến thuộc hệ thống hạch tân trong họng to hoặc không. Viêm họng đỏ có nhiều nguyên nhân: cúm sởi, nhiễm khuẩn nhiều loại: tụ cầu, liên cầu và bạch cầu ở giai đoạn đầu.

- Viêm họng trắng: xuất hiện một màng trắng, phủ một phần hoặc toàn bộ họng. Màng trắng hay giả mạc, là chất tơ huyết được tiết ra qua niêm mạc bị viêm.

Nguyên nhân đầu tiên nên nghĩ tới là bệnh bạch hầu, cần ngoáy họng đem soi trực tiếp và cấy bệnh phẩm để xác định chẩn đoán.

Ngoài ra còn một số bệnh khác cũng gây giả mạc ở họng, chẩn đoán phân biệt với bạch hầu chủ yếu là kết quả của xét nghiệm ngoáy họng:

- Viêm họng loét có giả mạc của Vincent do một loại xoắn khuẩn.

- Viêm họng hoại tử trong nhiễm khuẩn toàn thân nặng.

- Viêm họng trong bệnh máu: bệnh bạch hầu.

- Viêm họng giang mai thời kỳ II.

2.2. Các tuyến bạch huyết: bình thường có thể thấy tuyến hạnh nhân nằmsâu giữa các cột trước và sau, hoặc có cuống, có hốc. Trường hợp viêm nói chung V.A và các tuyến hạnh nhân đều to, gây ra một số rối loạn về hô hấp, thính giác và tiếng nói.

2.3. Vòm họng: thăm vòm họng có thể thấy V.A to, lổm nhổm trong trường hợp bệnh lý.

Thăm họng, thăm họng bằng ngón tay, còn có thể phát hiện apxe thành sau họng: bình thường, ấn ngón tay vào xương cứng qua niêm mạc, khi có cổ ápxe sẽ thấy người bệnh đau, và ngón tay sờ thấy một vùng mềm, bùng nhùng dưới niêm mạc.

2.4. Mũi: quan sát niêm mạc mũi, vách mũi, các xương cuốn.

2.5. Thanh quản*:* soi thanh quản có thể thấy các triệu chứng của viêm, u liệt dây thanh âm hoặc thấy dị vật.

Soi thanh quản, khí phế quản đòi hỏi phải có trình độ kỹ thuật nhất định, người thầy thuốc nội khoa phải biến hướng chỉ định các thủ thuật này.

III- KHÁM LỒNG NGỰC

Chiếm một phần quan trọng trong thăm khám lâm sàng về hô hấp.

1. Nhắc lại phân khu lồng ngực.

Khi hám lồng ngực, thầy thuốc bắt buộc phải nắm được phân khu lồng ngực và các hình chiếu của các tạng lên thành ngực.

1.1. Phía trước (Hình 18): Kẻ ba đường thẳng theo chiều dọc:

- Đường giữa, qua giữa xương ức.

- Đường cạnh ức: đi từ khớp ức đòn, dọc theo bờ ngoài của xương ức.

- Đường giữa đòn qua điểm giữa xương đòn.

Ngang: từ trên xuống dưới, người ta chia ra:

- Hố trên đòn: hình tam giác, đáy là xương đòn, phía trong là bờ ngoài xương ức, phía ngoài là cơ delta, phía dưới là bờ dưới cơ ngực to.

- Các khoảng gian sườn: đếm theo thứ tự từ trên xuống.

Khoảng gian sườn 1 ở dưới xương sườn 1 chứ không phải dưới xương đòn.

Các đường dọc chia các vùng ngang thành những vùng nhỏ, có thể xác định được dễ dàng khi thăm khám.

1.2. Phía sau. (Hình 19)

Dọc, kẻ hai đường thẳng:

- Đường giữa: qua các mỏm gai cột sống.

- Đường bên: dọc bờ trong xương bả vai.

Ngang, kẻ hai đường:

- Đường qua gai xương bả vai.

Các phần trên phân chia lưng làm ba vùng: trên, giữa, dưới, mỗi vùng lại chia ra hai vùng: trong và ngoài.

- Vùng trên: hố trên gai hay trên vai; vùng ngoài gọi là hố trên gai hay trên vai chính thức: vùng trong, ở phía trong xương bả vai. Vùng này tương ứng với đỉnh phổi.

- Vùng giữa: vùng ngoài là hố dưới gai, vùng trong là khoảng liên bả cột sống, khoảng này tương ứng với nửa trên với rốn phổi, và toàn bộ với bờ sau của phổi.

- Vùng dưới: còn gọi là vùng dưới vai, tương ứng với đáy phổi và túi cùng màng phổi sau – dưới.

1.3. Ở bên . Kẻ ba đường dọc song song.

- Đường nách trước, kẻ từ bờ trước của hố nách, hay là bờ ngoài cơ ngực to.

- Đường nách sau, kẻ từ bờ sau hố nách, hay là bờ ngoài cơ lưng to.

- Đường nách giữa kẻ từ đỉnh hố nách.

Kẻ một đường ngang, qua hai núm vú, chia vùng bên ra hai vùng: nách trên và nách dưới.

Vùng nách cũng có thể chia ra hài vùng trước và sau đường nách giữa.

2. Hình chiếu của các tạng sâu trong lồng ngực.

Các phân khu lồng ngực giúp ta xác định vị trí, gọi lên các vùng chiếu của các tạng trong lồng ngực. (Hình 20,21,22)

2.1. Đáy phổi:

- Bên trái: đi từ sụn sườn 6 xuống dọc theo bờ trên xương sườn 7, rồi tới bờ dưới xương sườn 7 trên đường nách giữa, xương sườn 9 trên đường nách sau, xương sườn 11 khi tới cột sống.

- Bên phải: đáy phổi cũng theo con đường tương tự, nhưng vì có gan nên chỉ tới xương sườn 10 ở phía sau.

2.2. Bờ trong phổi:

- Bên phải: đi từ khớp ức đòn, đi thẳng góc tới khớp sụn sườn 6, nối tiếp với đáy phổi.

- Bên trái: đường đi tương tự, nhưng tới xương sườn 4 thì quặt ra ngoài, tạo thành một khoảng lõm trong có tim, rồi đi xuống, nối tiếp với đáy phổi.

2.3. Màng phổi: bọc lấy phổi và tạo thành các túi cùng. Ở phía dưới và trước, nhất là trên đường nách sau, túi cùng lớn nhất, có thể sâu tới 2-5 cm. túi cùng giữa phổi và màng tim vùng trước tim cũng rất lớn, khi bị viêm, có thể là nơi xuất phát của tiếng cọ theo nhịp tim.

2.4. Rãnh liên thuỳ:

- Bên trái: rãnh liên thuỳ đi từ phía sau, mức xương sườn 3, cắt xương sườn 4 trên đường nách giữa, rồi đi chéo xuống phần trước của xương sườn 7.

- Bên phải: rãnh liên thuỳ trên tách khỏi rãnh dưới và đi lên trên, ra phía trước. Thường rãnh này qua gian sườn 2 trên đường nách giữa.

2.5. Rốn phổi: chiếu ở trước lên gian sườn 3, sau bờ xương ức, ở phía sau lên khoảng liên bả cột sống, ở khoảng gian sườn 5

2.6. Nếu kẻ một đường ngang phía trước ngực, đi qua nền mũi ức, ta chia ra hai vùng*: ở* trên đường ngang là các tạng ở ngực, ở dưới là các tạng của bụng.

- Bên phải là vùng đục của gan.

- Bên trái là vùng vang trống: khoảng Traube. Khoảng này hình bán nguyệt, ranh giới phía dưới là bờ sườn, phía trên là một đường gãy, đi từ sụn sườn 6, dọc theo bờ dưới khoảng đục của tim, rồi tới phần dưới khoảng trong của phổi, bờ trước khoảng đục của lách, rồi với bờ dưới ở xương sườn 10 trên đường nách.

- Gõ vùng này thấy vang trống, vì có túi hơi dạ dày. Ranh giới của khoảng Traube có thể thay đổi do nhiều nguyên nhân: vòm hoành trái lên cao do túi hơi dạ dày, do liệt cơ hoành. Vòm hoành hạ thấp do có nước ở màng phổi làm mất khoảng trong đó.

3. KHÁM LÂM SÀNG

1.1. Nhìn: nhìn hình thái toàn bộ lồng ngực, quan sát nhịp thở nếu cần, đo vòng lồng ngực, chú ý kết hợp với quan sát toàn thân (xem phần thăm khám hô hấp trên lâm sàng).

a. Quan sát phần mềm: chú ý nhìn hố trên đòn, các khoảng gian sườn, các nhóm cơ ở ngực: ở người gầy, các hố trên đòn và các khoảng gian sườn lõm xuống. Một số người ít luyện tập hoặc gầy mòn, các cơ gian sườn, cơ ngực trên và dưới gai xương bả, cơ cùng lưng, bị teo lại, nên có dáng lom khom, vai so ra phía trước, ngực lép, lưng cong, xương bả vai nhô ra như hai cánh.

b. Quan sát khung xương: chú ý hình thái chung và sự cân xứng của lồng ngực.

- Lồng ngực còi xương có chuỗi hạt sườn, là nốt to ở chỗ tiếp xúc giữa xương sườn và sụn sườn, xương ức nhô ra phía trước, tạo nên hình mũi thuyền, hoặc ngược lại lõm vào trong như hình phễu.

- Lưng gù bẩm sinh hayy hậu phát (tai nạn, lao cột sống).

- Lưng vẹo: cột sống cong theo chiều ngang, gây ra tình trạn gmất cân xứng của lồng ngực và vai: vai cao vai thấp.

- Lồng ngực giãn phế nang nặng: giãn to về mọi phía, các khoảng gian sườn giãn, phồng làm lồng ngực có hình thùng.

- Lồng ngực mất cân xứng do tổn thương các tạng ở trong:

+ Gĩan to một bên: tràn dịch, tràn khí màng phổi.

+ Xẹp một bên: Di chứng viêm màng phổi gây dày dính, xẹp phổi.

- Lồng ngực phồng ở dưới do gan, lách to, cổ trướng.

- Viêm cơ, u xương ức, xương sườn, cột sống: gây ra khối u ở một vùng trên lồng ngực.

c. Quan sát nhịp thở: bình thường người lớn thở 16-20 lần trong một phút, nhịp đều, biên độ trung bình. Khi hít vào, cường độ hô hấp mạnh hơn nhưng thời gian ngắn hơn khi thở ra.

Những thay đổi bất thường về nhịp thở: tần số, biên độ, nhịp, trên lâm sàng gọi là khó thở.

- Kiểu thở: người ta chia làm ba loại:

+ Kiểu trên: gặp ở phụ nữ, do phần tr6en của lồng ngực hoạt động mạnh hơn. Hiện tượng này sẽ thể hiện rõ rệt nếu đeo nịt vú chặt, hạn chế cử động của cơ hoành.

+ Kiểu sườn: gặp chủ yếu ở thiêu niên, do xương sườn mềm dễ co giãn lồng ngực giãn nở theo chiều ngang rất rõ khi hô hấp.

+ Kiểu hoành: gặp ở trẻ em và nam giới đã trưởng thành: cơ hoành đóng vai trò chủ yếu trong hô hấp, xương sườn là thứ yếu.

- Các kiểu trên thay đổi trong một số trường hợp bệnh lý: đau thần kinh gian sườn trên làm phụ nữ phải thở yếu bằng cơ hoành: trong tràn dịch màng phổi trên cơ hoành, nam giới bị thở chủ yếu bằng cơ gian sườn trên hoặc chỉ thở bằng phổi bên lành.

- Khoảng gian sườn kém di động ở toàn bộ lồng ngực trong giãn phế nang, hoặc ở một bên ngực trong tổn thương khu trú: xẹp phổi, có nước, thở ở màng phổi.

- Nếu có tắc ở đường hô hấp trên (thanh, khí quản), thở có tiếng khò khè và nhìn sẽ thấy co kéo trên và dưới ức: cơ chế của hiện tượng này là vì co chèn ép, trong thì hít vào, áp lực trong lồng ngực dưới tác dụng các cơ hô hấp càng trở nên âm tính, các phần mềm của thành ngực bị hút, tạo nên những khoảng lõm, co kéo lên xuống trong các thì hô hấp.

- Một khoảng vồng to lên khi thở ra: là dấu hiệu của tràn mủ màng phổi thoát ra ngoài, hoặc hiếm gặp hơn, của thoát vị phổi. Nếu toàn bộ lồng ngực phồng to khi thở ra và chủ yếu ở khoảng trên đòn thì có thể là dấu hiệu của giãn phế nang.

1.2. Đo: đo lồng ngực giúp ta đánh giá được chu vi, sự co giãn và tình trạng cân xứng hay không của lồng ngực.

trên thực tế, người ta hay dùng thước dây. Đo vòng ngực theo Hirtz có 3 mốc.

- Ngay dưới hố nách.

- Trên đường ngang qua númvú.

- Trên đường ngang đi giữa đỉnh góc bờ sườn, nền mũi ức và bờ dưới xương sườn 10.

Đo ở thì hít vào và thở ra cố. Đối với phụ nữ nên đo ở đường qua hai hố nách.

- Người ta coi là bình thường, hiệu số giữa chu vi lồng ngực, khi hít vào và thở ra là 6 -7 cm (chỉ số hô hấp).

- Có thể đo riêng rẽ hai bên lồng ngực bằng hai thước đo, lấy mõm gai các cột sống và đường giữa ngực làm mốc

- Chỉ số hô hấp thấp trong các trường hợp hạn chế hô hấp: tràn dịch, tràn khí màng phổi, giãn phế nang.v.v…

1.3. Sờ: nhắm thăm dò hình thái và động tác hô hấp, và chủ yếu là sự dẫn truyền của rung thanh qua xúc giác và các tiếng phụ bất thường (tiếng rên, cọ…).

a. Thăm dò hình thái lồng ngực và động tác hô hấp: bàn tay áp hẳn vào thành ngực, lần lượt thăm dò toàn bộ lồng ngực: khung xương, các nhóm cơ, độ giãn nở các khoảng gian sườn trong khi thở. Có thể bổ sung thêm tài liệu cho giai đoạn nhìn:

- Thay đổi các khung xương, các nhó cơ.

- Các khoảng liên sườn kèm hoặc không giãn nở trong tràn dịch, tràn khí ở màng phổi, xẹp phổi.

- Các điểm đau của dây thần kinh gian sườn.

- Lạo xạo của xương sườn gãy, đi cùng với điểm đau khu trú.

b. Thăm dò rung thanh: rung thanh xuất phát từ dây thanh âm, truyền ra thành ngực và cổ, rõ nhất ở thanh khí quản, vùng trên gai trong rồi tới hố dưới đòn, khoảng liên bả cột sống. Vùng sau và bên của lồng ngực, xương ức và hố trên gai.

Cường độ rung thanh phụ thuộc vào cường độ rung của dây thanh âm và độ dày của thành ngực. Ở người giá yếu, phụ nữ và trẻ con rung thanh kém hơn ở thanh niên khoẻ mạnh. Người béo có rung thanh ít hơn người gầy.

c. Cách tìm rung thanh: áp lòng bàn tay lên thành ngực ở các vị trí đối xứng và bảo vệ người đếm: " một, hai, ba". Nếu muốn rung mạnh và nếu muốn phân tích một cách tỷ mỉ rung thanh ở một vùng thì dùng cạnh bàn tay hoặc đều các ngòn tay, nhưng cũng đặt ở vị trí đối xứng mới có thể nhận xét được những thay đổi bệnh lý vì do những sự khác nhau về giải phẫu và sinh lý, người ta không thể quy định, những tiêu chuẩn cụ thể về mặt âm học đối với hô hấp chung cho tất cả mọi người.

d. Những thay dỗi bệnh lý:

- Rung thanh mất: nếu dây thanh âm không hoạt động được (suy nhược liệt dây thanh âm…). Ngoài ra ta còn thầy những thay đổi sau đây: tăng, giảm, mất, trong các bệnh đường hô hấp.

- Rung thanh tăng: trong các trường hợp đông đặc nhu mô phổi: viêm phổi, nhồi máu động mạch phổi,v.v…

Nhưng cũng có trường hợp rung thanh tăng do mô phổi hoạt động bù, khi đó rì rào phế nang mạnh lên, và gõ cũng trong hơn, hiện tượng này có thể gặp ở phía trên ranh giới vùng có nước ở màng phổi. Người ta còn thấy rung thanh tăng ở vùng phổi lành hoạt động bù, lan sang vùng bệnh, có thể lan ở một bên phổi đối diện. cho nên trong một số trường hợp tràn dịch hoặc tràn khí ở màng phổi, lại có rung thanh ở bên bệnh.

- Rung thanh không thay đổi: nếu tổn thương ở phổi không rộng lớn và ít ảnh hưởng tới tính chất dẫn truyền của nhu mô, thì không thấy rõ sự thay đổi của rung thanh: viêm phổi không điển hình, tràn dịch nhẹ ở màng phổi, v.v…

Do đó chúng ta cần phải kết hợp nhiều phương pháp trên lâm sàng để có chẩn đoán đúng.

1.4. Gõ: nhằm đánh giá độ vang của phổi, một tổ chức rỗng, để biết sự thay đổi của nó trong các trường hợp bệnh lý.

a. Phương pháp gõ: có hai phương pháp: trực tiếp và gián tiếp.

- Phương pháp gõ trực tiếp: dùng các ngòn tay gấp khum lại, hoặc lòng bàn tay mở rộng. Phương pháp này cho biết một cách khái quát độ trong, đục của toàn bộ lồng ngực, nhưng làm cho người bệnh đau và cũng không xác định kỹ được các vùng tổn thương.

- Phương pháp gõ gián tiếp: gõ qua trung gian một vật khác; trước kia người ta dùng một miếng gỗ, kim loại, ngà hoặc thuỷ tinh: hiện nay người ta dùng các ngòn tay bên kia để làm trung gian.

Bàn tay trái, nhất là ngón giữa, áp chặt vào lồng ngực và trên các khoảng liên sườn. Ngón gõ của bàn tay phải, gặp cong lại, sao cho đốt thứ ba gõ thẳng góc với đốt giữa ngón trái. Chú ý khi gõ phải chuyển động cổ tay hoặc khắp bàn tay với ngón tay. Gõ nhẹ khi muốn thăm dò phần nông của phổi, gõ mạnh nếu tìm những thay đổi ở sâu. Phải gõ đều tay, nghĩa là với cùng một cường độ, và phải so sánh các vùng đối xứng.

b. Kết quả: tính chất gõ trong hay đục phụ thuộc vào cấu trúc xủa lồng ngực, chiều dày của thành ngực, khả năng co giãn của nhu mô phổi và thể tích không khí trong phế nang.

Tiếng gõ gồm có ba thành phần: Cường độ, âm độ, âm sắc.

- Cường độ phụ thuộc vào biên độ dao động do gõ gây nên, và thay đổi theo:

- Chiều dày của cơ và lớp da: cường độ lớn nhất ở vùng dưới đòn và nách, nhỏ nhất ở hố trên gai, trung bình ở đáy.

- Thể tích và áp lực không khí trong phế nang. Hít vào gõ vang hơn khi thở ra.

+ Ở phía trước:

Bên phải: Cường độ giảm từ trên xuống dưới, và từ liên sườn 6 hay 7 là vùng đục của gan.

Bên trái: Cường độ cũng giảm từ trên xuống dưới, nhưng tới khoảng Traube lại tăng lên vì đây là vùng túi hơi dạ dày. Từ xương sườn 4, phía trong là khoảng đục của tim.

+ Ở phía sau: cường độ lại tăng dần từ trên xuống dưới ở hai bên lồng ngực.

Âm độ phụ thuộc vào tần số dao động do gõ gây nên: những tiếng cao có âm độ cao đều, khô, gọn. Những tiếng trầm có âm độ thấp đều êm và kéo dài.

+Âm sắc: chỉ thấy biểu lộ rõ trong các trường hợp bệnh lý, ví dụ: hang to, tràn khí màng phổi, gây nên những hoà âm đặc biệt.

- Thay đổi bệnh lý: có thể làm thay đổi riêng lẽ từng thành phần của tiếng gõ, nhưng trong đa số các trường hợp, cường độ, âm độ và âm sắc đều thay đổi.

Thay đổi cường độ: cường độ tăng, gõ vang, cường độ giảm, gõ đục, đục ít hay hoàn toàn.

+ Cường độ tăng: trong các trường hợp tăng thể tích không khí trong phế nang: giãn phế nang, tràn khí màng phổi, hang phổi lớn ở nông, phổi hoạt động bù…

Trong giãn phế nang và tràn khí màng phổi, gõ vang, âm độ trầm. Nhưng nếu thể tích không khí tăng nhiều, âm độ lại cao nên dễ nghe nhầm với tiếng gõ đục.

Trong tràn dịch màng phổi trung bình, tổ chưc phổi lành xung quanh hoạt động bù, gõ vang, gọi là triệu chứng Skoda.

+ Cường độ giảm: bình thường nếu thành ngực dày quá, gõ cũng đục. Trong trường hợp bệnh lý, tiếng gõ đục khi nhu mô phổi hoặc túi màng phổi tăng mật độ: viêm phổi, tràn dịch màng phổi…

Nói chung, trong viêm màng phổi có nước hoặc dày màng phổi, và viêm phổi trên một diện rộng gõ sẽ đục nhiều hơn là dòng đặc phổi ở một diện nhỏ

Thay đổi âm độ: trong trường hợp bệnh lý, không phải lúc nào âm độ cũng thay đổi theo cường độ, nghĩa là khi âm độ cao thì cường độ giảm. Nhiều khi có hiện tượng ngược lại, ví dụ như trong tràn khí màng phổi có áp lực cao, âm độ cao có thể làm ta nhần tiếng vang ra tiếng đục.

Thay đổi âm sắc:

+ Tiếng gõ vang hay vang kim loại: Nghe giống tiêng gõ lên vệt bằng kim khí, gặp trong hang lớn, đường kính trên 6cm, vách nhẵn, và trong tràn khí màng phổi.

+ Tiếng gõ bình nứt: nghe rè rè như tiếng gõ vào bình sứ bị nứt, gặp trong hang lớn ở nông, chỉ thông với phế quản bởi một khe nhỏ. Tiếng rè rè này chỉ thấy ở vùng dưới đòn, sau khi người bệnh hít mạnh vài cái. Vì nếu ta gõ nhiều, không khí còn lại trong hang sẽ ra khe phế quản ra hết và mất tiếng rè, nên chỉ sau khi hít lại, hang mới đủ căng để tiếp tục gây ra hiện tượng trên.

c. Giá trị của gõ: gõ có thể phát hiện được vùng tổn thương tương đối rộng, ở nông, và xác định được tương đối chính xác vị trí của tổn thương. Nhiều khi bằng cách gõ có thể phát hiện được một khoảùng đục nhĩ, do một lớp nước mỏng ở màng phổi, mà Xquang lại không thấy.

1.5.Nghe: Nghe là phương pháp cho ta nhiều tài liệu nhất trong khi khám thực thể ở phổi, có nhiều tổn thương mà chỉ có nghe phát hiện được: tiếng cọ màng phổi trong viêm phổi khô, tiếng rên phế quản trong viêm phế quản, mà không một phương pháp lâm sàng nào khác và cả Xquang nữa, có thể thấy được.

a. Phương pháp nghe: có hai phương pháp: nghe trực tiếp bằng tai áp trên lồng ngực và nghe dán tiếp bằng ống nghe.

- Nghe trực tiếp: không tiện vì không nghe được ở những vùng khó áp tai như hố nách, hố trên đòn, và cũng vì tư thế không được thoải mái, nhất là đối với phụ nữ.

- Nghe gián tiếp: dùng ống nghe. Có nhiều loại. Phần lớn đều làm chomột người nghe và có hai càng, cũng có loại có 4 càng, cho hai hoặc 4 người nghe.

Thầy thuốc nghe tất cả các vùng đối xứng, không quên hố nách.

Chú ý nghe:

+ Tính chất tiếng thở ơ hai thì hô hấp.

+ Các tiếng bất thường: rên, thổi, cọ…

+ Sự thay đổi của các tiếng sau khi ho và nói.

b. Kết quả:

- Hô hấp bình thường: trong động tác thở, khi hít vào, không khi qua thanh quản, khí quản, phế quản gốc, rồi tới các phế quản nhỏ, phân phối vào các phế nang. Không khí thoát ra ngoài theo trình tự ngược lại ở thì thở ra.

- Không khí đi qua thanh khí quản và các phế quản lớn gây ra tiếng thở thanh khí quản, có cường độ mạnh, âm độ cao, nghe thất rõ ở vùng thanh quản, khí quản, vùng xương ức, cạnh ức, và khoảng liên bả cột sống. Tiếng thở thanh khí quản bắt nguồn từ thanh môn, một khoảng hẹp trên đường đi của không khí.

- Không khí đi qua phế quản cuối, vùng có cơ Reisessen, rồi đi vào phế nang, tức là qua vùng tương đối hẹp rồi tới vùng rộng hơn, gây ra tiếng rì rào phế nang. Tiếng rì rào phế nang nghe êm dịu, âm độ cao, âm sắc như tiếng gió thổi nhẹ qua lá cây, và liên tục trong toàn bộ thì hô hấp. Trên lâm sàng vì áp lực, không khí vào phế nang trong thì hít vào lớn hơn khí thở ra nên ta nghe thì hít vào dài hơn thở ra, nhưng thực ra, phân tích trên phế đồ, ta thấy thì thở ra dài hơn hít vào 2-3 lần (Hình 23)

- Hô hấp bệnh lý:

- Thay đổi về cường độ:

+ Trừ trường hợp người gầy, trẻ em, thành ngực mỏng, hoặc người vừa hoạt động mạnh, hồi hộp, tiếng thở mạnh, ta thấy cường độ thở lớn ở vùng phổi lành, hoạt động bù phổi tổn thương. Hiện tượng này kèm theo tăng rung thanh và gõ trong.

+ Tiếng thở yếu hoặc mất, gặp trong các trường hợp có ngăn trở hô hấp, vật lạ, nước, hơi ở màng phổi, viêm phổi, xơ phổi. Kết hợp với những thay đổi khác về lâm sàng, ta có nhiều hội chứng khác nhau (xem mục: các hội chứng).

- Thay đổi về nhịp thở: có thể do sinh lý hoặc bệnh lý.

+ Thay đổi về tần số: thở nhanh, hồi hộp, hoạt động mạnh, viêm phổi đố, lao kê ở phổi, tràn dịch nhiều ở màng phổi (Hình 24)

+ Thở chậm, thở không đều: gặp trong các trường hợp có rối loạn ở hành tuỷ như hôn mê do u rê huyết cao, do đái tháo đường.

Ví dụ:

+ Nhịp thở Kussaul: người bệnh thở chậm: hít vào, nghỉ, thở ra, nghỉ rồi lại tiếp tục như trên. (Hình 25)

+ Nhịp thở Cheyne – Stokes: thở tăng dần biên độ, nhịp đều rồi thở giảm dần cường độ, sau đó nghỉ ít hoặc nhiều. Rồi lại tiếp tục như trên . Hình 26

Thay đổi tỷ lệ hít vào và thở ra: thở ra dài hơn hít vào: hiện tượng a đảo ngược nhịp hô hấp, hiện tượng này gặp trong hen phế quản, giãn phế nang…

Tiếng thở không liên tục, ngắt quãng: thường xảy ra ở thì hít vào, do nhiều nguyên nhân: thần kinh, xúc cảm. Viêm dính màng phổi gây co kéo phổi trong khi hô hấp. Viêm phế quản, gây tắc không hoàn toàn các nhánh phế quản.

- Thay đổi về âm độ: thường đi kèm với thay đổi về âm sắc.

+ âm độ thấp: tiếng thở trầm thô ráp.

+ âm độ cao: Gặp trong viêm phổi, nhưng nhu mô chưa đủ đông đặc để gây ra tiếng thổi. Ở đây, cường độ thở cao, âm độ cao, và rì rào vào phế nang cũng mạnh.

- Thay đổi về âm sắc: tiếng thở thô ráp gặp trong viêm phế quản hoặc các tổn thương khác như nhu mô phổi, viêm, lao…

Trong khi nghe các tiếng thở, ta có thể phát hiện được các tiếng bất thường do những thay đổi cơ thể bệnh ở bộ máy hô hấp: tiếng ran, tiếng cọ, tiếng thổi… Kết hợp với các triệu chứng phối hợp khác khi thăm khám, các tiếng đó góp vào những hội chứng mà ta sẽ phân tích trong những mục sau.

- Thay đổi tiếng ho và tiếng nói: cường độ, âm độ, âm sắc của tiếng ho và tiếng nói thay đổi theo các tổn thương ở đường hô hấp. Tiếng ho và tiếng nòi còn giúp cho chẩn đoán phân biệt một số bệnh lý ở phổi. Khi khám toàn thân, đã có thể sơ bộ nhân xét các thay đổi bệnh lý ảnh hưởng lên tiếng ho và tiếng nói (xem mục: khám đường hô hấp trên).

Tiếng nói: người bệnh phải nói khá to, phát những âm vang như: một,hai, ba, mỗi khi thầy thuốc đặt ống nghe lên thành ngực.

Kết quả:

+ Tiếng vang phế quản: phản ánh tình trạng đông đặc phổi. Thường gặp trong hội chứng đông đặc, và nghe khu trú ở vùng đông đặc.

+ Tiếng ngực: nghe đếm rõ như tiếng nói xuất phát từ ngực người bệnh. Hay gặp trong hội chứng hang, nhất là hang to và nông.

+ Tiếng ngực thầm: Tiếng đếm thầm nghe rõ như xuất phát từ ngực người bệnh. Hay gặp trong hội chứng hang.

Nhưng tiếng ngực thầm còn gặp trong nhiều trường hợp khác: viêm phổi trong tràn khí màng phổi và cả các trường hợp đông đặc kèm tràn dịch màng phổi.

Tiếng vò: tiếng nói vang lanh lảnh như tiếng kim khí, như tiếng nói trong vò. Gặp trong tràn khí màng phổi và hang rất to, nông.

- Tiếng dê kêu: đi kèm tiếng thổi màng phổi, có âm độ cao, nghe rè rè hơi giống tiếng con dê kêu. Gặp trong tràn dịch nhẹ ở màng phổi, đôi khi cả trong viêm phổi tỳ hoá. Người ta cho rằng tiếng dê kêu là tiếng thanh khí quản: thay đổi âm sắc khi qua một lớp dịch mỏng.

- Tiếng ho: tiếng ho cũng có giá trị tương tự tiếng nói. Người ta còn lợi dụng tiếng ho để chẩn đoán phân biệt tiếng rên bọt và tiếng cọ màng phổi sau khi ho, tiếng rên bọt mất đi, tiếng bịt vẫn còn.

CÁC PHƯƠNG PHÁP THĂM DÒ CẬN LÂM SÀNG VỀ HÔ HẤP

Bằng phương pháp thăm khám lâm sàng cổ điển ta có thể chẩn đoán và có hướng tiến hành các loại thăm dò cần thiết một cách đúng đắn. Nhưng các tài liệu do lâm sàng cung cấp đều phụ thuộc vào trực quan của người thầy thuốc nên có thẻ khác nhau tuỳ theo mỗi cá nhân và đều không vượt khỏi tầm hạn chế mà giác quan chúng ta cho phép. Nhờ các phương tiện xét nghiệm cận lâm sàng. Người thầy thuốc đã có thể nắm được nhiều chi

tiết bệnh lý một cách tinh vi, cụ thể, khách quan và chủ động hơn trong chẩn đoán, tiên lượng và điều trị. Với sự phát triển và áp dụng các thành tựu của khoa học và y học như tia Rơnghen, các chất đồng vị phóng xạ, kính hiển vi điện tử, sinh vật học hiện đại, việc thăm dò bộ máy hô hấp lại càng thêm nhiều tiến bộ mới.

Dưới đây chúng tôi xin giới thiệu các loại phương pháp thăm dò cận lâm sàng thường áp dụng đối với hô hấp:

1. Thăm dò về hình thái.

2. Thăm dò về nguyên nhân.

3. Thăm dò về chức năng hô hấp.

I. CÁC PHƯƠNG PHÁP THĂM DÒ VỀ HÌNH THÁI

A- X QUANG

Là phương pháp bổ sung rất quan trọng cho thăm khám lâm sàng. Có nhiều trường hợp tổn thương phổi hoặc nhỏ, hoặc ở sâu chỉ nhờ có X quang mới phát hiện được. Có những trường hợp lao phổi phát hiện cũng là do X quang. Ngoài ra, X quang còn giúp ta xác định vị trí của một tổn thương hay của một vật lạ trên đường hô hấp và hướng dẫn giải phẫu một cách chính xác. Người ta sử dụng hai phương pháp, soi và chụp, mỗi loại có những chỉ định, ưu điểm cũng như nhược điểm riêng.

1. Soi Xquang.

- Soi Xquang cho ta thấy được các tạng đang hoạt động: nhịp đập của tim, cử động cơ hoành, đỉnh phổi thiếu sáng khi ho trong lao hoặc viêm đỉnh phổi, hiện tượng hang phổi co rúm sau khi ho,v.v…

- Soi Xquang còn có tiện lợi là thầy thuốc có thể xoay trở người bệnh theo mọi tư thế cần thiết và có thể kiểm tra được nhiều người trong một thời gian ngắn.

2. Chụp Xquang.

Gíup ta quan sát kỹ càng các tạng trong lồng ngực mà khi chiếu có thể không thấy rõ, ví dụ như trong lao kê.

- Phim chụp là một tài liệu giữ được lâu dài, giúp cho việc theo dõi tiến triển của bệnh.

Người ta có thể chủ động chụp rõ từng bộ phận của các tạng nhờ một số kỹ thuật. Hiện nay thường áp dụng các loại chụp sau: chụp thông thường hay chụp cơ bản. Chụp cắt lớp.

2.1. Chụp thông thường: chụp thẳng và nghiêng thường dùng nhất. Cho ta biết toàn bộ hình thái và những thay đổi bệnh lý của lồng ngực. Nhưng có những trường hợp trên phim chụp thông thường không thấy rõ tổn thương, nhất là những tổn thương nhỏ, vì hình ảnh trên phim là hình

chiếu tất cả các lớp của lồng ngực chồng lên nhau, do đó người ta phải tìm cách chụp phân biệt từng lớp một để nhìm rõ tổn thương.

2.2. Chụp cắt lớp: cho phép ghi được hình chếu của từng lớp mặt phẳng của người bệnh. Do đó ta có thể phát hiện được bằng cách chụp thông thường như ở vùng xương đòn, vì vướng xương đòn và hai xương sườn đầu tiên, chụp cắt lớp có thể phát hiện được.

Có nhiều phương pháp chụp cắt lớp, nhưng nguyên tắc chung của các phương pháp là làm rõ một mặt phẳng cần thiết, còn những lớp khác của lồng ngực thì mờ đi.

Trong một số trường hợp, có thể bơm hơi vào ổ màng phổi hoặc trung thất để thăm dò. Trong tràn dịch màng phổi có thể bơm hơi vào ổ màng phổi, sau khi đã chọn tháo bớt nước rồi chụp. Kỹ thuật này giúp cho chẩn đoán các tổn thương ở nhu mô phổi, các u trong hoặc ngoài màng phổi.

Gần đây người ta đã bắt đầu dùng các chất phóng xạ:

- Tiêm Iod hoặc Crom phóng xạ trong huếyt thanh có Anbumin đã qua nhiệt độ vào tĩnh mạch để tìm độ tập trung của các chất phóng xạ ở các thuỳ phổi. Trên phim, độ tập trung đó kém ở một số bệnh như ung thư phổi, tắc động mạch phổi.

- Tiêm vào bạch mạch lipiodol phóng xạ rồi chụp hệ thống bạch mạch của bộ máy hô hấp.

B- PHƯƠNG PHÁP NỘI SOI

Dùng một số dụng cụ soi và đèn chiếu có thể khám được mũi, họng, thanh quản, khí phế quản.

1. Soi mũi.

1.1. Soi mũi phía trước: nguồn ánh sáng là một đèn nhỏ, ở giữa một cái gương là treo trên trán thầy thuốc (đèn Clar). Tia sáng đo gương phản chiếu sẽ tập trung vào lỗ mũi. Dụnc ụ là một cái mỏ vịt nhỏ gồm hai cách bằng kim loại: ta sẽ thấy vách mũi, các xương cuốn, hõm xương cuốn, và phát hiện được một số thay đổi bệnh lý: vẹo vách ngăn, polip (thịt thừa), phì đại xương cuốn, v.v…

1.2. Soi mũi phía sau: (xem phần khám đường hô hấp trên, trong bàikhám lâm sàng bộ máy hô hấp).

Dùng một gương phẳng đưa vào sau mũi qua miệng để phản chiếu ánh sáng qua mũi, đồng thời phản chiếu cả hình ảnh của mũi và vòm hầu, mặt trên của màn hầu, lỗ sau mũi, vòm hấu với hệ thống bạch bạch huyết: các bạch bạch huyết này (V.A) có thể to ra, và tạo ra vòm hầu một hình ảnh gồ ghề.

Những tổn thươn gở mũi hầu có thể là nguyên nhân của một số bệnh đường hô hấp khó chữa nếu không phát hiện.

2. Soi thanh quản. Cũng dùng hệ thống soi của mũi sau, nhưng ở đây gương phẳng đặt ở đáy họng quay xuống dưới, về phía thanh quản. Ta có thể nhìn thấy ở phía trên là sụn lưỡi gà (Ép igloote), xương phẫu phía dưới, và ở sâu là đáy thanh âm.

3. Soi khí phế quản. Nếu người bệnh ngồi thẳng, đầu hơi ngả ra phía trước, thì khi soi thanh quản ta có thể nhìn thấy một phần của mặt trước khí quản. Nhưng nếu muốn khám đầy đủ khí

phế quản hơn, thì ta phải đưa thanh môn, khí phế quản một ống bằng kim loại mang ở đầu một cái đèn pin nhỏ, và qua ống đó có thể nhìn thấy kí phế quản. Trước khi soi phải chuẩn bị kỹ lưỡng: tiêm thuốc an thần, gây tê họng, thanh quản, khí quản. Không nên soi ở những người suy tim phồng quai động mạch chủ, suy hô hấp nặng. Những tai biến của soi khí phế quản gồm hai loại: do thuốc gây tê và do thủ thuật (sốc, chấn thương). Do đó phải thận trong khi dùng thuốc an thần và thuốc tê, và theo đúng các qui tắc của thủ thuật.

Phương pháp này cho ta biết các thay đổi ở niêm mạc, ở lòng khí phế quản, ung thư phổi giai đoạn đầu niêm mạc chảy máu gây ho ra máu không rõ nguyên nhân trên lâm sàng, hẹp khí- phế quản, phương pháp này còn dùng để điều trị tại chỗ: hút đờm mủ và cho thuốc vào ổ áp xe phổi, lấy dị vật…

Những tổn thương ở các phế quản nhỏ không thể phát hiện được khi soi được phương pháp chụp phế quản có chất cản quang bổ sung cho soi.

4. Chụp phế quản có lipiodol. Người ta lipiodol qua một ống thông đưa vào phế quản bằng đường mũi hoặc miệng, rồi chụp nhiều phim lồng ngực để theo dõi đường đi của chất cản quang trong phế quản và phế nang bằng cách chụp này, có thể chẩn đoán được giãn phế quản, hẹp, tắc phế quản, ápxe phổi.

C- THĂM DÒ TRỰC TIẾP MÀNG PHỔI

Nhằm:

- Xác định sự có mặt của hơi hoặc nước trong ổ màng phổi.

- Đo áp lực ổ màng phổi.

- Soi trực tiếp ổ màng phổi, làm sinh thiết nếu cần.

1. Chọc dò. Để xác định có nước trong ổ màng phổi hay không. Động tác này rất cần thiết cho chẩn đoán và điều trị tràn dịch màng phổi. Nước rút ra có thể trong vắt, vàng chanh, đỏ máu, hoặc là mủ trong trường hợp có dưỡng chất rất hiếm. Xét gnhệim về hoá học, tế bào và vi khuẩn học có thể giúp cho ta xác định nguyên nhân của tràn dịch.

2. Đo áp lực ổ màng phổi. Chọn màng phổi có thể xác định được tràn khí, đồng thời đo được áp lực trong ổ màng phổi, có nhiều phương pháp đánh giá:

- Đánh giá sơ bộ bằng ống bơm tiêm lắp vào kim chọc vào ổ màng phổi qua thành ngực, hoặc bằng một hệ thống gồm có kim lắp vào ống cao su, ống này lắp vào một ống thuỷ tinh cong nhúng vào một cốc nước.

- Đo áp lực bằng áp kế nước: áp kế nước thường dùng hình chữ U, chứa một dịch có màu để dễ đọc. Áp lực ghi được đọc trên một cái thước chia độ. Kim chọc vào ổ màng phổi qua thành ngực được lắp vào một ống cao su nối với áp kế.

Ta chia áp lực ở thì hít vào và thì thở ra, rồi lấy trung bình đại số của hai áp lực đó, gọi áp lực trung bình. Ví dụ: áp lực -10 khi hít vào và + 4 khi thở ra, thì áp lực trung bình là -3.

Phương pháp đo áp lực ổ màng phổi không những có giá trị về mặt chẩn đoán mà còn giúap cho điều trị: trong phương pháp bơm hơi ổ màng phổi điều trị lao phổi (hiện nay người ta có khuynh

hướng bơm hơi ổ màng bụng hơn) ta dựa vào con số áp lực đo để quyết định thể tích cũng như khoảng cách thời gian gây tràn khí màng phổi nhân tạo.

3. Soi trực tiếp ổ màng phổi. Dùng một ống kim loại, ở một đầu có đèn soi và đưa vào màng phổi sau khi đã rạch khoảng liên sườn. Mắt nhìn qua đầu ngoài của ống có thể thấy các dây dính màng phổi, hướng dẫn cắt các dây đó, và thấy màng phổi hoặc các túi phồng phế nang. Do đó có thể chỉ định thủ thuật này trong tràn dịch hoặc trong tràn khí màng phổi.

4. Sinh thiết màng phổi. Dùng kim Silvermann chọc qua thành ngực, vào màng phổi lấy ra bệnh phẩm. Với phương pháp sinh thiết mủ này, chúng ta chỉ sinh thiết được lá thành của màng phổi và chỉ lượm trong trường hợp có tràn dịch hoặc tràn khí màng phổi.

Có thể sinh thiết với sự kiểm tra của mắt trong khi soi trực tiếp ổ màng phổi.

II – XÉT NGHIỆM CÁC BỆNH PHẨM CỦA BỘ MÁY HÔ HẤP

Các bệnh phẩm do người bệnh thải ra qua đường hô hấp và các bệnh phẩm do các thủ thuật thăm dò lấy được đờm, nước màng phổi sinh thiết, đều phải xem xét nghiệm phân tích. Ngoài ra một số phản ứng đặc nghiệm của cơ thể với tác nhân gây bệnh ở đường hô hấp cũng có thể phát hiện bằng các phản ứng sinh học.

A. XÉT NGHIỆM TRỰC TIẾP.

1. Xét nghiệm đờm. Đờm do người bệnh khạc ra, hoặc do hút trong khi soi phế quản, hoặc hút từ dịch dạ dày (nếu người bệnh nuốt đờm), có thể đem xét nghiệm về mặt tổ chức học: bạch cầu thoái hoá, tế bào ung thư, bạch cầu ưa axit ở người hen, sợi, đàn hồi của nhu mô phổi, trong áp xe phổi, các tinh thể Charcot – Leyden, thể Crushmann trong hen phế quản…

Về mặt văn hoá: tìm các hoá chất hoặc các bụi kim loại, đá, trong bệnh bụi phổi…

Về mặt vi khuẩn: tìm ký sinh vật, có thể tìm ký sinh vật như sán lá phổi, nấm phổi, trực khuẩn lao, các loại vi khuẩn khác.

2. Nước màng phổi. Thường xét nghiệm về:

- Hoá học:

+ Định tính và định lượng anbumin: tỉ lệ anbumin cao trên 30g/l trong dịch tiết, và thấp dưới 30g/l trong dịch thấm. Phản ứng Rivalta đường tính trong trường hợp thứ nhất, và âm tính trong trường hợp sau:

+ Natri clorua, glucoza và urê: không có giá trị chẩn đoán, nhưng cũng giúp cho việc định lượng các hc6át trên trong máu, lượng urê trong nước màng phổi tương tự trong máu.

- Tổ chức học: Tổ chức tế bào, hồng cầu, bạch cầu, tế bào nội mạc, tế bào ung thư.

- Ký sinh vật và vi khuẩn học: tìm sán chó hoặc amip khi nghi ngờ nhưng trên thực tế rất ít kết quả.

Tìm vi khuẩn bằng cách soi trực tiếp hoặc nuôi cấy trong môi trường, tiêm chuột lang. trong thực tế rất hiếm gặp kết quả dương tính đối với vi khuẩn lao.

3. Sinh thiết: bệnh phẩm có thể lấy trực tiếp ở bộ máy hô hấp: sinh thiết thanh quản, khí phế quản, màng phổi… hoặc lấy ở vị trí có liên quan: sinh thiết hạch cổ, hố trên đòn, v.v… xét nghiệm tổ chức học các bệnh phẩm sinh thiết cần cho chẩn đoán và điều trị.

B- CÁC PHẢN ỨNG TOÀN THÂN

Các tác nhân bệnh lý của đường hô hấp thường gây một phản ứng toàn thân. Do đó cần thiết phải tìm những phản ứng này ngoài các xét nghiệm bệnh phẩm trực tiếp vì có khi lâm sàng và xét nghiệm trực tiếp không đem lại chẩn đoán quyết định, mà các phản ứng toàn thân lại đem lại sự hỗ trợ rất quan trọng trong chẩn đoán nguyên nhân.

1. Xét nghiệm máu:

- Bạch cầu và chủ yếu bạch cầu đa nhân trung tính tăng cao, trong các bệnh nhiễm khuẩn như viêm phổi, áp xe phổi. Bạch cầu ưa axit tăng trong hội chứng Loeffler.

- Viêm phổi không điển hình do cúm, được chẩn đoán bằng phản ứng Dirst. Nguyên nhân của phản ứng này: hồng cầu gà bị virus cúm ngưng kết, huyết thnah người bị cúm có kháng thể chống lại.

Viêm phổi không điển hình còn có thể chẩn đoán bằng cách tìm các kháng thể lạnh.

2. Phản ứng bì:

- Nghiệm pháp BCG hoặc Tubeculin giúp cho chẩn đoán bệnh lao.

- Phản ứng bì với kháng nguyên đặc hiệu: trong một số trường hợp hen phế quản, người ta dùng những chất gây hen làm kháng nguyên. Phản ứng dương tính, có ý nghĩa chẩn đoán nguyên nhân gây bệnh.

III – CÁC PHƯƠNG PHÁP THĂM DÒ CHỨC NĂMG HÔ HẤP.

Xin vui lòng xem trong bài Các phương pháp thăm dò chức năng hô hấp

CÁC PHƯƠNG PHÁP THĂM DÒ CHỨC NĂNG HÔ HẤP

Phổi có chức năng hấp thụ O2 đào thải CO_2. quá trình trao đổi đó phụ thuộc vào khả năng không khí và tình trạng trao đổi ở các huyết quản phổi. Giữa phổi và tim có liên quan chặt chẽ tim phân phối O2 cho cơ thể và đưa CO_2 lên phổi, nên những biến đổi của quá trình thông khí và trao đổi khi đều ảnh hưởng lên tim mạch (Hình 27). Thăm dò chức năng hô hấp có 3 mục đích chủ yếu:

- Đánh giá sự trao đổi khí, sự thông khí.

- Tình hình huyết động của tiền tuần hoàn.

- Các phương pháp được sử dụng đều nhằm đạt những mục đích đó.

I – ĐÁNH GIÁ THÔNG KHÍ

A- ĐO THỂ TÍCH HÔ HẤP

Dùng phế dung kế.

Hô hấp trong phế dung kế biểu diễn bằng một đường hình sin, biểu đồ tỷ lệ thuận cới thể tích không khí được hô hấp.

(Hình 28)

Kết quả: Tuỳ theo tuổi giới, tầm vóc người, những con số trung bình của hô hấp được ghi trên một bảng đối chiếu.

Dưới đây là những số liệu trung bình ở người lớn, tầm trung bình:

- Không khí lưu thông 0,500l

- Hít vào cố 1,500l

- Thở ra cố 1,500l

- Dung tích sống 3,500l

Không khí cặn

= 20 – 25 %

Thể tích phổi

Để đánh giá khả năng thông khí trên những nét lớn, người ta dựa vào dung tích sống:

- Dung tích sống giảm:

- Ở những người ít luyện tập hô hấp.

- Trong tất cả những trường hợp giảm biên độ hô hấp do tổn thương thành ngực hoặc thay đổi bệnh lý làm sút kém khả năng thông khí ở phổi. Ví dụ: giãn phế nang, dính màng phổi, nước màng phổi, lao phổi nặng, xơ phổi, người ta gọi là tình trạng thông khí hạn chế.

· Dung tích sống tăng:

- Ở những người tập luyện nhiều.

- Ở những người bệnh có tổn thương phổi cũ đang tiến triển tốt và đang được theo dõi tập thở.

- Phương pháp tìm dung tích sống chỉ mới cho biết thể tích không khí được lưu thông tối đa, nhưng muốn biết sự lưu thông đó có được tiến hành mau lẹ hay không, sức đàn hồi của phổi như thế nào, sự phân phối không khí trong phế nang ra sao, cần thiết phải làm một số thăm dò khác.

B- NGHIỆM PHÁP TIFFENEAU

Mục đích: tìm thể tích không khí thở ra tối đa trong một giây sau khi đã hít vào cố.

Ký hiệu của thể tích đó: VEMS (Volume expiratoire maximum (seconde).

Tiến hành: Hít vào tối đa.

Cho trục ghi quay nhanh, rồi thở ra hết sức mạnh. Khi thể tích không khí thở ra trong một giây. Đường cong ghi thể tích thở ra càng cao, VEMS càng thấp, nghĩa là thở ra có khó khăn, ví dụ trong bệnh hen, xơ phổi (Hình 29).

VEMS

Chỉ số Tiffeneau:

Dung tích sống

bình thường là: 70 – 80%. Trong hen phế quản, giãn phế nang, chỉ số này giảm thấp gọi là rối loạn tắc nghẽn.

Trong một số bệnh phế quản bị co thắt, dùng axetylcholin bơm vào đường hô hấp có thể làm giảm VEMS, ngược lại, với alodrin làm giãn nở phế quản, VEMS tăng lên rõ rệt.

C- LƯU LƯỢNG THỞ TỐI ĐA.

(Maximal Breathing capacity)

Đây là nghiệm pháp tổng hợp tìm dung tích sống và VEMS.

Tiến hành: thở nhanh, sâu, với tần số thích hợp nhất trong khoảng 10-20 giây. Sau đó tính ra lưu lượng thở tối đa trong một phút.

Kết quả: v=Vt x f (Trong đó, v là thể tích hô hấp trong một phút. Vt là thể tích một lần hô hấp, f là tần số hô hấp.

Bình thường V= xấp xỉ 80% sinh lượng x f.

Ở người trung bình: V= 130l/phút.

D – TÌM THỂ TÍCH KHÔNG KHÍ CẶN.

Không khí cặn là phần không khí còn lại trong phổi, sau ki đã thở ra hết sức. Thể tích cặn lớn trong giãn phế nang, chứng tỏ tỷ lệ cho hô hấp của thể tích phổi thấp. Ngược lại trong trường hợp thể tích không khí cặn nhỏ quá, nếu người bệnh phổi phải gây mê để phẫu thuật, do thiếu không khí đệm trong phổi nên dễ bị ngộ độc thuốc mê hơn người bình thường.

Đo thể tích không khí cặn, người ta dùng phương pháp gián tiếp, đo độ hoà tan của một chất khí không tham gia vào trao đổi hô hấp, ví dụ khí trơ Helium hoặc Pitơ.

E – PHÂN PHỐI KHÔNG KHÍ

(Pulmonary mixing)

Qua nghiệm pháp tìm thể tích không khí cặn, ta có thể đánh giá được tốc độ phân phối không khí trong phế nang.

Nếu sự phân phối đó nhanh N2 được O2 di chuyển nhanh (nếu dùng N2) nhưng nếu không khí bị cản trở, quá trình thay thế đó được tiến hành rất chậm, sau một thời gian dài đồng hồ ghi thể tích N2 mới chỉ con số tối đa không thay đổi.

GIÁ TRỊ CỦA CÁC NGHIỆM PHÁP THĂM DÒ THÔNG KHÍ

Các nghiệm pháp trên cho ta biết khả năng vận chuyển không khí của phổi. Muốn nhận định kết quả thăm dò, cần phải làm nhiều lần một nghiệm pháp, và kết hợp nhiều loại. Ngoài ra phải chú ý tới yếu tố tuổi, giới, sức, vóc, tập luyện thói quen, cũng như hoàn cảnh thời tiết khi tiến hành thăm dò.

Thăm dò không khí mới chỉ là một bước đầu. Một yếu tố quan trọng là đành giá kết quả của sự thông khí đó: sự trao đổi O2 và CO_2 ở phổi.

I – THĂM DÒ VỀ TRAO ĐỔI KHÍ

A- TÌM TỶ LỆ GIỮA THỂ TÍCH KHÔNG KHÍ LƯU THÔNG VÀ O2 ĐƯỢC TIÊU THỤ TRONG MỘT PHÚT.

Tiến hành: chi thể tích hô hấp trong một phút thông khí (V. sau đó để người bệnh thở O2 trong một phút, rồi ghi thể tích O2 được hấp thụ (VO2).

Kết quả: V/VO2 tăng, khi hoạt động càng tăng sớm và tăng nhanh chứng tỏ người bệnh suy hô hấp vì phải thở nhiều. Nhưng O2 được hấp thụ lại tương đối ít

Nguyên nhân:

1. **Phân phối không khí hít vào không tốt.**

2. Mất cân xứng giữa thông khí và trao đổi khí do tổn thương ở thành phế nang, không khí tuy vào được khí phế nang nhưng không trao đổi O2 và CO_2 qua thành mao mạch được. Hiện nay, để tìm hiện tượng này, người ta dùng phương pháp tính thể tích CO_2 được thở ra trong một phút bằng tia hồng ngoại, dựa trên khả năng hấp thu tia hồng ngoại của CO_2.

Nếu sự trao đổi O2 và CO_2 kém, CO_2 được đào thải qua phổi ít đi, các giải pháp hấp thụ hồng ngoại của CO_2 sẽ ít đi.

3. Suy tuần hoàn: do suy tim, O2 cung cấp cho cơ thể ít đi, người bệnh phải thở nhiều để bù lại tình trạng thiếu Oxy.

Thăm dò không khí và thay đổi khí riêng lẽ:

Có thể tiến hành đối với từng bệnh phổi bằng cách dùng ống thông riêng cho hai phế quản. Phương pháp này cho phép ta đánh giá được hô hấp ở mỗi bên phổi, và có ích lợi trong chỉ định phẫu thuật phổi.

B – ĐỊNH LƯỢNG O2 VÀ CO_2 TRONG MÁU

O2 và CO_2 trong máu phản ánh kết quả của hô hấp. Trong thiểu năng hô hấp suy tim O2 giảm và CO_2 tăng trong máu. Người ta lấy máu động mạch để xác định.

Kết quả: Bình thường.

- O2: 20-25 thể tích / 100ml máu.

Tỷ lệ bão hoà: 98%. PaO2 = 100mmHg (áp lực trong động mạch).

- CO_2: 56 thể tích /100ml máu.

$PaCO_2$ = 40mm Hg (áp lực trong động mạch) đối với Ph =7,4.

Dựa vào kết quả trên, ta có thể tính được thể tích không khí lưu thông trong phế nang, nghĩa là lượng không khí đã được thực hiện đưa vào phế nang, không phải là không khí vô dụng vì ở trong khoảng chết, không tham gia vào trao đổi khí ở đường hô hấp trên, khí quản, phế quản lớn.

$$VA = \frac{VCO_2 \times 6863}{PaCO_2}$$

VA = 2,5 x 31/ phút

VA: thể tích không khí qua phế nang trong 1 phút (venrilation alvéolaire).

VCO_2: thể tích CO_2 thở ra trong 1 phút, 0,863 là một hằng số.

Giá trị của sự thăm dò trao đổi khí

Kết hợp với sự thăm dò về thông khí, sự đánh giá trao đổi khí khi nghĩ và hoạt động có thể giúp ta phát hiện được:

1. Rối loạn thông khí kèm theo biến đổi bệnh lý của CO_2 và O2 trong máu.

2. Rối loạn thông khí nhưng không kèm theo thay đổi của CO_2 và O2 trong máu khi nghỉ ngơi.

3. Thông khí bình thường, nhưng có biến đổi bệnh lý của các khí trong máu.

II – NGHIÊN CỨU SỰ THAY ĐỔI CỦA HUYẾT ĐỘNG

Những thay đổi của bệnh lý hô hấp ảnh hưởng trực tiếp tới sự hấp thụ O2 và đào thải CO_2 ở phổi. Tình trạng thiếu O2 sẽ dẫn tới tăng áp lực tiểu tuần hoàn và tăng sự hoạt động của tim phải, kết quả là sự phì đại và suy timphải.

Người ta có thể phát hiện được tình trạng đó bằng phương pháp thông timphải. Chụp tim phổi và chụp tuần hoàn của động mạch phổi bằng chất cản quang ta cũng có thể thấy những sự thay đổi do tổn thương hô hấp, ảnh hưởng lên tim mạch.

KẾT LUẬN

1. chúng ta có nhiều loại nghiệm pháp thăm dò chức năng hô hấp, nhưng tất cả đều nhằm đánh giá khả năng thông khí. Kết quả của thông khí hay sự thay đổi O2 và CO_2 ảnh hưởng lên tim mạch, bộ phận liên quan mật thiết tới hô hấp.

2. Cần phối hợp và lựa chọn các nghiệm pháp thăm dò cho từng bệnh để khi nhận định kết quả cũng như quyết định hướng điều trị được xác đáng. Dầu sao không thể nào coi nhẹ sự thăm khám và theo dõi lâm sàng được.

CÁC BIỂU HIỆN BỆNH LÝ KHI NGHE PHỔI: TIẾNG THỔI, TIẾNG RÊN, TIẾNG CỌ.

I- ĐẠI CƯƠNG

NHẮC LẠI TRIỆU CHỨNG HỌC CỦA HÔ HẤP BÌNH THƯỜNG.

Trong động tác thở, khi hít vào, không khí qua thanh quản, khí quản, phế quản gốc, rồi tới các phế quản nhỏ hơn các thuỳ phổi, phân phối vào các phế nang, khi thở ra, không khí đi ra ngoài phổi theo trình tự ngược lại.

Không khí đi qua thanh khí quản và các phế quản lớn, gây ra tiếng thở thanh khí quản, nghe thấy rõ ở vùng thanh quản, khí quản, vùng xương ức, xương cạnh và khoảng liên bả cột sống. Tiếng thở thanh khí quản bắt nguồn từ thanh môn, một khoảng hẹp trên đường đi của không khí (Hình 30a, b)

Không khí đi qua phế quản nhỏ, vùng có cơ Reisessen rồi đi vào phế nang, vùng tương đối rộng hơn, gây ra tiếng rì rào phế nang nghe êm dịu, ở thì thở ra, tiếng đó mạnh và ngắn hơn. Và chỉ nghe thấy ở đầu thì thở ra. Trên thực tế, thì thở ra dài hơn thì hít vào. Rì rào phế nang ở thì thở ra do luồng không khí từ phế nang qua phế quản nhỏ, vùng có cơ Reisessen tới các phế quản lớn hơn ta không nghe thấy tiếng rì rào phế nang trong suốt thì thở ra vì áp lực không khí phế nang yếu, nhất là ở cuối thì thở ra. Trong một số trường hợp, ta nghe thấy tiếng thở ở toàn bộ thì thở ra: hiện tượng " đảo ngược nhịp hô hấp" này gặp trong cơn hen phế quản, trong giãn phế nang.

Bình thường khi hô hấp ta chỉ nghe tiếng thở thanh khí quản và tiếng rì rào phế nang. Trong nhiều trường hợp bệnh lý, những thay đổi về cơ thể bệnh ở khí đạo có thể gây ra các tiếng thổi, tiếng rên khác nhau.

Lá thành và lá tạng ở màng phổi bình thường trượt trên nhau trong động tác hô hấp . nếu có viêm màng phổi, bề mặt của các lá đó trở nên thô ráp và là nơi xuất phát của tiếng cọ màng phổi.

II – TIẾNG THỔI.

1. Định nghĩa.

Khi nhu mô phổi bị đông đặc, tiếng thở thanh khí quản được dẫn truyền đi xa quá phạm vi bình thường của nó, và có thể thay đổi về mặt âm học do những tổn thương đi kèm theo hiện tượng đông đặc đó.

2. Các điều kiện phát sinh và lan truyền tiếng phổi.

- Khí phế quản lưu thông.

- Nhu mô phổi bị đông đặc chiếm một khoảng khá rộng.

- Lưu thông hô hấp tương đối lớn.

3. Các loại tiếng thổi.

Những tổn thương cơ thể bệnh có đi kèm hiện tượng nhu mô phổi làm thay đổi tính chất âm học của tiếng thổi. Người ta chia ra làm 4 loại: thổi ống, thổi hang, thổi vò, thổi màng thổi.

3.1. Thổi ống: là tiếng thở thanh khí quản được dẫn truyền xa quá phạm vi và bình thường của nó, do nhu mô phổi bị đông đặc (Hình 31)

Đặc điểm:

- Cường độ: thì hít vào mạnh hơn thì thở ra.

- âm độ: cao nhất là ở thỉ thở ra.

- âm sắc: giống như tiếng thổi qua bể lò rèn.

Nếu ta đặt ống nghe trước thanh quản người bình thường đang thở sẽ thấy đầy đủ những đặc điểm trên.

Thường gặp: trong các bệnh phổi có hội chứng đông đặc, vv…

3.2. Thổi hang: là tiếng thổi ống vang lên đo được dẫn truyền qua một hang rỗng, thông ới phế quản. Hang này đóng vai trò một hòm cộng hưởng. (hình 32)

Đặc điểm:

+ Cường độ: Mạnh hay yếu tuỳ theo lưu lượng thở và mức độ đông đặc của nhu mô phổi.

+ âm độ: trầm.

+ Âm sắc: tuỳ theo kích thước của hang. Hang càng rộng, tiếng thổi nghe càng rỗng nếu hang rất lớn, thành nhẵn, âm sắc thay đổi thành tiếng thổi vò.

- Tiếng thổi hang trong hang giả: trong ột số bệnh phổi mạn tính, tổ chức phổi bị xơ hoá, phế quản lớn bị giãn rộng và co kéo lệch vị trí bình thường có thể làm ta nhầm là tiếng thổi hang do có hang thực trong nhu mô phổi. Trong trường hợp này, Xquang sẽ giúp cho chẩn đoán phân biệt một cách chính xác.

- Hang câm: có trường hợp trên lâm sàng chỉ thấy hội chứng đông đặc. Một vài tiếng rên nổ, rên bọt, nhưng Xquang hoặc cơ thể lại phát hiện được hang. Sở dĩ ta không thấy được tiếng thổi hang, vì một hoặc nhiều lý do sau đây:

+ Hang nhỏ quá.

+ Hang ở sâu trong nhu mô phổi.

+ Hang không còn lưu thông với phế quản.

Thường gặp: tiếng thổi hang có thể nghe thấy trong các trường hợp có một ổ rỗng ở trong tổ chức phổi, có lưu thông với phế quản, vách lá nhu mô phổi đông đặc. Trừ trường hợp phế quản lớn bị kéo lệch vị trí gây ra tiếng thổi hang giả, tiếng thổi hang thực thường gặp trong lao hang, áp xe phổi đã thoát mủ.

3.3. Thổi vò: là tiếng thổi ống vang lên, đo được dẫn truyền qua một hang rộng và có thành nhẵn.

Đặc điểm:

- Cường độ: thay đổi theo kích thước hang và mức độ đông đặc của nhu mô phổi. (hình 33)

- âm độ: rất trầm, thấp hơn tiếng thổi hang.

- âm sắc: nghe như tiếng thổi vào trong vò lớn rỗng, cổ hẹp.

Thường gặp: trong hội chứng tràn khí màng phổi và trong trường hợp hang lớn, thành nhẵn, gần bìa phổi, có đường kính khoảng 6 cm. (hình 34)

3.4. Tiếng thổi màng phổi: là tiếng thổi ống bị mờ đi do dẫn truyền qua một lớp nước mỏng. (Hình 35)

Đặc điểm: êm dịu, xa xăm, nghe rõ ở thì thở ra. Trong trường hợp tràn dịch màng phổi, tiếng thổi màng phổi nghe rõ ở vùng ranh giới trên của mức nước, nếu nhu mô phổi ở ngay sát đó bị đông đặc.

Gặp trong: hội chứng tràn dịch màng phổi có kèm tổn thương đông đặc nhu mô phổi.

III – TIẾNG RÊN

1. Định nghĩa. Những tiếng bất thường phát sinh khi có luồng không khí đi qua phế quản phế nang có nhiều tiết dịch, hoặc bị hẹp lại. Các tiếng rên đều theo hô hấp hoặc sau khi ho.

2. Phân loại: thường chia ra ba loại: rên khô, rên ướt, rên nổ.

2.1. Rên khô: xuất hiện khi luồng không khí lưu thông tron gphế quản có một hoặc nhiều nơi hẹp lại. Nguyên nhân của hẹp có thể là sưng niêm mạc phế quản, co thắt phế quản, tiết dịch đặc, hoặc u chèn ép phế quản (Hình 36)

Đặc điểm: tuỳ theo âm độ, người ta chia làm hai loại: rên ngáy và rên rít.

- Rên ngáy: tiếng trầm nghe giống tiếng ngáy ngủ.

- Rên rít: tiếng cao, nghe như tiếng chim ríu rít hoặc tiếng gió thổi mạnh qua khe cửa.

Hai tiếng rên này nghe thấy rõ ở cả hai thì hô hấp, rõ nhất là khi thở ra và mất đi sau cơn ho. Nghe rõ khi thở ra có thể một phần vì ở thì thở ra nòng phế quản hẹp lại. Rên ngáy thường phát sinh ở những phế quản lớn hơn là đối với rên rít. Trong nhiều trường hợp viêm phế quản lớn có

tiến triển viêm lan toả tới các phế quản nhỏ, người ta nghe thấy tiếng rên ngáy lẫn rên rít. Tuy vậy sự phân biệt về vị trí phế quản đó không nhất thiết vì nếu phế quản lớn bị hẹp nhiều, vẫn là nơi xuất phát của rên rít.

Thường gặp:

- Viêm phế quản cặp: giai đoạn đầu, trước khilong đờm; tớigiai đoạn long đờm, có thể nghe thấy tiếng rên ướt hay rên bọt.

- Hen phế quản: chủ yếu có nhiều rên rít.

- Henphế quản do u chèn ép hoặc do co kéo phé quản: rên rít khu trú một vùng.

2.2. Rên ướt hay rên bọt. Xuất hiện lúc không khí khuấy động các chất dịch lỏng (đờm, mủ, chất tiết) ở trong phế quản hoặc phế nang. Rên bọt gồm nhiều tiếng lép bép nghe ở cả hai thì hô hấp. Rõ nhất lúc thở ra, và mất đi sau tiếng ho. Người ta chia ra ba loại: rên bọt nhỏ hạt, vừa và to hạt.

Rên bọt nhỏ hạt: tiếng lép bép rất nhỏ, nghe gần giống tiếng rên nổ, nhưng khác tiếng rên nó là mất đi sau khi ho và nghe thấy ở cả hai thì hô hấp.

Rên bọt nhỏ hạt xuất phát từ phế quản nhỏ hoặc phế nang, thường gặp trong:

+ viêm phế quản nhỏ: bệnh năng, có thể gây tử vong vì ngạt thở.

+ Viêm phổi ở giai đoạn gan hoá xám.

+ Sau khi ho ra máu.

Rên bọt hạt vừa: tiếng lép bép to hơn. Xuất phát từ các phế quản vừa, như viêm phế quản vừa, như viêm phế quản ở thời kỳ long đờm.

Rên bọt to hạt: tiếng rên nghe lọc xọc, giống như tiếng thổi không khí qua một cái ống vào một bình nước. Đặt ống nghe ở thanh quản, phế quản, có thể nghe tiếng rên này được,

Thường gặp trong các trường hợp có dịch lỏng trong các phế quản lớn.

Tiếng rên bọt có thể thay đổi âm sắc tuỳ theo tình trạng nhu mô phổi ở nơi xuất phát nó.

- Rên hang: xuất phat gần hoặc ở ngay trong phổi: tiếng vang lên, vì hang đóng vai trò hòm cộng hưởng. Nếu hang rất to, tiếng đó có âm sắc của kim loại va chạm nhau trong một cái vò.

- Rên vang: là tiếng rên được tăng cường độ do nhu mô phổi đông đặc dẫn truyền.

2.3. Rên nổ: xuất hiện lúc không khí vào phế quản nhỏ và phế nang và bóc tách dần vách phế quản nhỏ và phế nang đã bị lớp dịch quánh đặc làm dính lại.

Đặc điểm: rên nổ gồm nhiều tiếng lạo xạo nhỏ, nhỏ hạt, nghe thấy ở thì hít vào và rõ nhất ở cuối thì hít vào: sau khi ho có thể vẫn còn nghe thấy rõ. Có thể ví tiếng lạo xạo đó như tiếng muối rang trên ngọn lửa nhỏ, hoặc tiếng toc cọ xát giữa các ngón tay.

Sở dĩ tiếng rên nổ chỉ nghe thấy ở thời kỳ hít vào là khi không khí qua phế quản nhỏ và phế nang chỉ bóc tách dần các vách đã bị một chất dịch quánh đặc bám vào và làm dính lại. Ở thì thở ra, do áp lực không khí từ trong phế nang ra ngoài phế quản yếu hơn trong thì hít vào, nên các vách phế quản nhỏ và phế nang lại dính trở lại từ từ và chất dịch quánh đặc không bọ khuấy động, không gây ra tiếng rên nữa.

Thường gặp trong:

- Viêm phổi.

- Tắc động mạch phổi hay gây nhồi máu phổi.

- Đáy phổi ở những người làm lâu ngày, có một số phế nang bị xẹp dính lại, nhưng không có tổn thương.

IV – TIẾNG CỌ

1. Định nghĩa. Khi màng phổi bị viêm, trở nên gồ ghề vì những mảng sợi huyết, trong lúc hô hấp là thành lá sát vào lá tạng, gây ra tiếng cọ gọi là tiếng cọ màng phổi.

2. Đặc điểm:

- Tiếng sột soạt không đều, giống như tiếng cọ xát của tờ giấy bản thô ráp, hoặc của hai mếng da lên nhau.

- Nghe thấy ở hai thì hô hấp, rõ nhất ở thì thở ra.

- Không mất đi sau khi thở mạnh hoặc ho.

- Có thể rất mạnh, đặt tay vào thành ngực cũng đã thấy có cảm giác cọ xát rồi.

3. Thường gặp trong: viêm màng phổi khô;Tràn dịch màng phổi ở giai đoạn đầu và giai đoạn nước rút.

4. Chẩn đoán phân biệt.

4.1. Tiếng rên: ngoài sự khác nhau về âm sắc,tiếng rên nổ hoặc rên bọt còn có thể phân biệt được với tiếng cọ khi người ta bảo bệnh nhân ho mạnh: sau khi ho tiếng rên thay đổi hoặc mất đi, nhưng tiếng cọ vẫn còn.

Ấn ống nghe thật sát lồng ngực, nghe tiếng cọ rõ hơn, còn tiếng rên không thay đổi theo cường độ.

Trong trường hợp viêm màng phổi đồng thời có tiết dịch ở các phế nang, phế quản, có thể nghe tiếng rên hoặc tiếng cọ màng phổi: nếu bảo người bệnh ho thì sẽ nghe toếng cọ rõ hơn, nhưng nhiều khi phân biệt lâm sàng cũng khó khăn.

4.2. Tiếng cọ màng ngoài tim: trong một số trường hợp viêm màng phổi khô, khu trú gần vùng trước tim, có thể nhầm tiếng cọ màng phổi với cọ màng ngoài tim được. Nhưng nếu người bệnh thở và sâu mạnh, tiếng cọ màng phổi nghe rõ hơn và theo nhịp hô hấp, còn tiếng cọ màng tim chỉ

theo nhịp tim và bị mờ đi khi người bệnh htở mạnh, nhưng không mất đi khi người bệnh nhịn thở.

	Loại rên	Nơi phát sinh	Cơ chế phát sinh	Đặc điểm			
				Tương tự	Thì hô hấp	Ảnh hưởng của ho	Thường có trong
Rên khô	Rên ngáy	Phế quản lớn	Đường kính phê quản bị nhỏ lại do viêm co thắt hoặc chèn ép.	Tiếng ngáy ngủ	Cả hai thì	Không có ảnh hưởng rõ rệt. Không mất đi sau cơn ho.	Viêm phế quản thời kỳ đầu.
	Rên rít	Phế quản nhỏ		Tiếng chim ríu rít. Tiếng gió qua khe cửa.			Cơn hen phế quản.
Rên ướt	Nhỏ Vừa To	Phế quản và phế nang	Trong phế quản và phế nang có dịch loãng.	Tiếng bọt vỡ hoặc nước lọc xọc	Cả hai thì	Mất đi sau cơn ho	- Viêm phế quản ở thời kỳ long đờm. - Xung huyết phổi. - Sau khi ho ra máu. - Viêm phổi, gan hoá xám. - lao phổi. - Áp xe phổi.
	hang		-Nt- hang làm hòm cộng hưởng.				
Rên nổ		Phế nang. Phế quản nhỏ.	Tiết dịch quánh đặc ở phế nang hoặc phế quản nhỏ.	Tiếng muối rang. Tiếng xoa tóc giữa các ngón tay.	Thì hít vào	- Không rõ rệt. - Sau khi ho vẫn nghe thấy.	- Viêm phổi. - Nhồi máu phổi. - Xẹp phế nang do nằm lâu.

HỘI CHỨNG TRÀN DỊCH MÀNG PHỔI

I- ĐỊNH NGHĨA

Ở màng phổi là một khoảng ảo. Bình thường trong ổ màng phổi có rất ít thanh dịch, đủ cho lá thanh và lá tạng trượt lên nhau được dễ dàng trong động tác hô hấp.

Trong trường hợp bệnh lý co thể xuất hiện các dịch trong khoảng ảo đó, gây ra những biến đổi trên lâm sàng, gọi là hội chứng tràn dịch.

Nếu dịch có ít và chỉ xuất tiết sợi tơ huyết, thăm khám người bệnh ta chỉ nghe thấy tiếng cọ màng phổi ở một vùng, còn các triệu chứng khác trên lâm sàng và Xquang đều không rõ rệt: đó là dấu hiệu của viêm màng phổi khô.

II- TRIỆU CHỨNG.

1. Triệu chức năng và toàn thể.

Là thứ yếu, nhưng có giá trị hướng tới chẩn đoán tràn dịch màng phổi trong một số trường hợp.

- Khi tiết dịch ít, khoảng 200 – 300 ml, người bệnh hơi đau bên có tràn dịch, không khó thở, vẫn nằm ngửa, đầu thấp được, nhưng có khuynh hướng nằm nghiêng về bên lành để tránh đau .

- Khi lượng nước trung bình, khoảng 700-800ml tới 1lít 500 ở người lớn, thì có khó thở nhẹ, và người bệnh phải nằm nghiêng về bên đau.

- Khi nước nhiều, tình trạng khó thở nổi bật, người bệnh phải ngồi dậy thở nhanh, nông.

- Bên cạnh những triệu chứng chức năng có thể thấy sốt ít hoặc nhiều, mệt mỏi, tiếng ăn,v.v…

2. Triệu chứng thực thể. Triệu chứng thực thể là chủ yếu.

2.1. Chúng ta lấy trường hợp điển hình là tràn dịch màng phổi tự do, thể trung bình.

- Nhìn: lồng ngực bên có tràn dịch hơi nhô lên, khoảng liên sườn rộng ra và kém di động. Thường có phù nhẹ ở lồng ngực bên đau trong tràn mủ màng phổi.

- Sờ: rung thanh giảm nhiều hoặc mất.

- Gõ: đục rõ rệt, nếu gõ dọc theo các khoang liên sườn, từ trên xuống dưới, có thể thấy ranh giới trên của vùng đục là một đường cong parabôn có điểm thấp nhất ở gần sát cột sống, cao nhất ở vùng nách, và đi vòng xuống thấp phía trước ngực. Người ta gọi đó là đường cong Damoisesu.

- Nếu tràn dịch nhiều thì đường cong này biến dần thành đường thẳng ngang, ngoài ra có thể thấy các tạng lân cận như gan, tim, bị đẩy. Tràn dịch màng phổi trái làm mất khoảng Traube.

- Một số tác giả còn nhận xét là một vùng gõ trong của góc họp bởi cột sống và đường cong Damoiseau, gọi là góc Garlaud. Có thể thấy đây là vùng nhu mô phổi bị nước đẩy vào trong.

- Một số tác giả khác thấy ở đáy phổi đối diện với bên có tràn dịch có một diện đục, rì rào phế nang giảm và có tiếng ngực thầm, gọi là tam giác Grocco, một tam giác vuông, đường huyền là đường nối tiếp với điểm sát cột sống nhất của đường cong Damoiseau, một cạnh là cột sống, hợp với ranh giới thấp nhất của nền phổi thành một góc vuông. Người ta cho rằng đó là do thay đổi tính chất dẫn truyền của cột sống và phổi bên đối diện vì tràn dịch (Hình 38)

· Nghe:

- Rì rào phế nang giảm nhiều hoặc mất hẳn ở vùng đục.

- Có thể nghe tiếng cọ màng phổi lúc bắt đầu và giai đoạn rút nhiều nước.

- Nếu tràn dịch ít và có đông đặc phổi, có thể nghe thấy tiếng thổi màng phổi và một số tiếng rên nổ hoặc rên bọt.

Tóm lại, có thể nghĩ tới tràn dịch màng phổi nếu có triệu chứng chủ yếu.

- Rung thanh giảm hoặc mất.

- Gõ đục.

- Rì rào phế nang giảm hoặc mất.

2.2. các thể khu trú. Tràn dịch màng phổi có thể khu trú ở một vùng. Lâm sàng thường khó chẩn đoán, và phải có Xquang, kết hợp với chọc dò mới có thể phát hiện được.

· Tràn dịch liên thuỳ: không gây khó thở rõ rệt, dịch khu trú ở rãnh liên thuỳ. Có thể thấy hội chứng ba giảm lơ lửng ở lồng ngực.

· Tràn dịch thể cơ hoành: dịch khu trú ở giữa nền phổi và cơ hoành. Người bệnh có thể đau bụng, nấc. Không rõ hội chứng ba giảm.

· Tràn dịch thể trung thất: dịch khu trú ở một phần, hoặc toàn bộ góc phổi- trung thất. Người bệnh thường khó thở nhiều. Có thể chú ý gõ thấy đục một vùng cạnh ức hoặc cột sống.

· Tràn dịch thể nách, thể dịch phổi: dịch khu trú ở vùng nách, hoặc đỉnh phổi.

- Người bệnh khó thở ít.

- Có hội chứng giảm khu trú. Cần chọc dò để xác định chẩn đoán.

3. Xquang

Tuỳ dịch nhiều hoặc ít sẽ thấy diện mờ lớn hoặc nhỏ (hình 39)

Nếu dịch ít, lâm sàng có thể không phát hiện được, nhưng trên Xquang thấy túi cùng màng phổi bị tù, và người bệnh thở sâu, túi cùng đó cung không sáng ra.

- Nếu dịch trung bình, có thể thấy đường cong Damoiseau.

- Nếu dịch rất nhiều: thấy nửa lồng ngực bị mờ, khoảng liên sườn rộng ra, rất kém di động, tim bị đẩy sang trái hoặc sng phải.

- Tràn dịch khu trú: có thể thấy được hình ảnh tràn dịch trên Xquang bằng những hình mờ tương ứng với nơi tràn dịch (hình 40, 41).

Có một số trường hợp khó xác định, cần kết hợp với bơm hơi: bơm hơi ổ bụng rồi chụp phổi để xác định tràn dịch thể cơ hoành.

4. Chọc dò:

Là động tác giúp cho chẩn đoán quyết định, đồng thời còn có tác dụng chẩn đoán nguyên nhân, và điều trị đối với trường hợp khó thở do tràn dịch nhiều.

cần chú ý tới tính chất vật lý và làm các xét nghiệm về sinh hoá, tế bào vi khuẩn đối với chất dịch rút ra.

4.1. Chẩn đoán quyết định: chọc màng phổi có nước, có thể kết luận chắc chắn là tràn dịch. Chú ý dùng kim khá to, có khi phải dùng đến ống thông kim trường hợp dịch đặc qúa như tràn mủ.

Có thể phân biệt với:

- Viêm phổi có biểu hiện ba giảm (xem hội chứng đông đặc).

- Xẹp phổi.

4.2. Chẩn đoán nguyên nhân: dựa vào tính chất vật lý, các xétnghiệm của dịch màng phổi, và tiến triển lâm sàng của bệnh.

- Dịch có thể:

+ Vàng chanh: thanh dịch, tơ huyết.

+ Trong vắt.

+ Hồng hoặc đỏ đều, không đông: máu.

+ Đục: mủ.

+ Trắng nhưnước vo gạo hoặc vàng đặc, lóng lánh: dưỡng chấp hoặc cholesterol.

- Cần làm phản ứng Rivalta để có hướng phân loại dịch màng phổi.

+ Dương tính: dịch tiết, thường gặp trong viêm hoặc phản ứng kích thích màng phổi.

+ âm tính: dịch thấm, thường gặp trong các bệnh gây ứ nước trong cơ thể.

III – NGUYÊN NHÂN

1. Nước vàng chanh.

· Thường có phản ứng Rivalta (+), tỷ lệ ambumin trên 30g/lít. Có nhiều tế bào: bạch cầu Limphô, bạch cầu đa nhân, một số tấ bào nội mạc của màng phổi.

Thường gặp trong:

+ Viêm màng phổi tiên phát: phần lớn do lao.

+ Phản ứng màng phổi cạnh ổ viêm: viêm phổi, lao phổi, tác động mạch phổi, viêm màng ngoài tim, apxe gan…

· Có thể Riavalta (-), anbumin dưới 30g/lít. Ít tế bào gặp trong các bệnh có ứ nước trong cơ thể: suy tim, xơ gan, phù thận…

2. Trong vắt. Rivalta (-), Anbumin dưới 25g/lít. Rất ít bạch cầu, có vài đám tế bào nội mạc. Gặp trong các bệnh gây ứ nước trong cơ thể, nhất là, thận nhiễm mỡ, suy dinh dưỡng, suy tuyến giáp trạng, suy tim xơ gan.

3. Dịch hồng hoặc đỏ. Rivalta (-), Anbumin trên 30g/lít. Có nhiều hồng cầu và cả bạch cầu các loại. Thường do ung thư phổi hay do di căn của các loại ung thư vào phổi. Loại tràn dịch này phát triển và tái phát nhanh sau khi chọc rút nước, gây khó thở nhiều.

4. Dịch đục có mủ. nhiều bạch cầu đa nhân thoái hoá, thường do các loại vi khuẩn gây mủ như tụ cầu, liên hoàn, phế cầu. Thường gặp trong nhiễm khuẩn tiên phát ở ổ màng phổi, hoặc nhiễm khuẩn thứ phát của tràn dịch màng phổi, hoặc là một triệu chứng của apxe gần màng phổi (apxe phổi, gan, dưới cơ hoành). Nếu mủ có màu nâu thì nên nghĩ tới ápxe gan do amip vỡ vào ổ màng phổi.

5. Trắng, như nước gạo, hoặc vàng đục lóng lánh.

Tràn dịch do mỡ ít gặp.

· Tràn dịch chứa nhiều Cholesterol: vàng đục nổi váng nhiều mảng lóng lánh. Có khi màu xanh nâu. Có nhiều Cholesterol từ 1g tới hàng chục g/lít. Gặp trong tràn dịch kéo dài sau giai đoạn tràn mủ màng phổi. Chưa rõ cơ chế phát sinh.

· Dưỡng chấp: trắng như nước gạo. Có nhiều mỡ trung tính: 30-40g/lít. Thường do chèn ép ống ngực do các khối u, hoặc chấn thương lòng ngực, chèn ép tĩnh mạch dưới đòn. Không rõ nguyên nhân trong một số trường hợp.

IV – KẾT LUẬN

Trên lâm sàng, có thể phát hiện được hội chứng tràn dịch qua dâu hiệu ba giảm. Chọc dò có giá trị chẩn đoán quyết định và giúp cho chẩn đoán nguyên nhân, Xquang cũng có giá trị chẩn đoán quan trọng, nhất là đối với trường hợp tràn dịch nhẹ và tràn dịch khu trú.

HỘI CHỨNG TRÀN KHÍ MÀNG PHỔI

I – ĐẠI CƯƠNG

Khi không khí tràn vào ổ màng phổi thì lá thành và lá tạng sẽ tách ra, tạo nên một khoảng chứa khi, gọi là hiện tượng tràn khi màng phổi.

Hiện tượng tràn khí màng phổi thường là bệnh lý, nhưng cũng có trường hợp bơm không khí vào ổ màng phổi để điều trị: phương pháp ép phổi.

Khi có thể tràn vàoổ màng phổi, xâm chiếm toàn bộ ổ màng phổi gọi là tràn khí màng phổi toàn bộ, nếu chỉ xâm chiếm một phần gọi là tràn khí màng phổi cục bộ (loại này thể hiện rất âm thầm).

Lâm sàng và điện quang xoay quanh hai yếu tố: thủng màng phổi và sự có mặt của không khí trong ổ màng phổi.

II. TRIỆU CHỨNG

Chúng tôi lấy hội chứng tràn khí màng phổi toàn bộ làm điển hình.

A – TRIỆU CHỨNG CHỨC NĂNG.

1. Hiện tượng đau chói ở ngực: người bệnh đột nhiên đau chói ở ngực đau như xé phổi, có thể gây sốc, tái xanh người, vã mồ hôi, mạch đập nhanh, huyết áp hạ.

2. Hiện tượng khó thở: xảy ra ngay sau người bệnh đau chói ở ngực khó thở rất nhiều, người bệnh thường ở trong bệnh cảnh sốc.

Những triệu chứng sốc này cũng biến dần đi cùng các triệu chứng chức năng kể trên, đau giảm đi, khu trú ở vùng xương bả hay dưới núm vú.

Còn đối với tràn khí gây ra để điều trị thì triệu chứng chức năng hầu như không đáng kể vì nó không phải do thủng màng phổi và không khí đưa từ ngoài vào chậm với một số lượng đã quy định sẵn, vì vậy không có hội chứng sốc, đau không đáng kể, người bệnh nghỉ ngơi thì không khó thở nữa.

B- TRIỆU CHỨNG THỰC THỂ

Trong hội chứng tràn khí toàn bộ, triệu chứng thực thể rất phong phú.

1. Nhìn: nửa ngực bị tràn khí thì lồng ngực bất động, khoảng liên sườn giãn ra, ngực bên đó cũng phình ra.

2. Sờ: Rung thanh mất.

3. Gõ: tiếng vang trống, một dấu hiệu điển hìonh của tràn khí màng phổi.

4. Nghe: triệu chứng chủ yếu là mất tiếng rì rào phế nang.

Ba triệu chứng: Rung thanh mất; Rì rào phế nang mất; Tiếng gõ vang trống.

Hợp thành tam chứng Galliard.

Khi nghe, đôi khi ta còn có thể thấy được một tiếng thổi vò. Tiếng vang kim khí, tiếng vang vò của tiếng nói và của tiếng ho. Những triệu chứng này không có thường xuyên và xảy ra muộn so với ba triệu chứng chính kể trên.

Ngoài ra còn có một số triệu chứng khác: do sự thay đổi vị trí của các cơ quan. Mất tiếng gõ đục vùng gan trong trường hợp tràn khí màng phổi phải, mất tiếng đục vùng tim vì tim bị đẩy sang phải, trong trường hợp tràn khí màng phổi trái.

C- TRIỆU CHỨNG XQUANG

- Qúa sáng bên có bệnh .

- Khoảng liên sườn giãn, chiều các xương sườn bé ngang ra.

- Phổi bị co lại thành một cục xẹp xuống sát rốn phổi.

- Cơ hoành không di động và bị đẩy xuống, trung thất bị đẩy sang bên lành (Hình 42,43,44)

D – TRIỆU CHỨNG ÁP LỰC KẾ

Cần phải biết để phân biệt hội chứng tràn khí màng phổi. Ta thường đo áp lực không khí trong ổ màng phổi bằng máy Kuss, có 3 trường hợp xảy ra:

1. Áp lực tràn khí màng phổi bằng áp lực khí trời: đó là tràn khí mà phổi mở, vẫn còn lỗ thông giữa màng phổi với không khí bên ngoài.

2. Áp lực tràn khí màng phổi thấp hơn áp lực khí trời: đó là tràn khí màng phổi đóng chỗ thủng đã được gắn lại, không khí không vào thêm được nữa. Loại này tiên lượng tốt.

3. Áp lực tràn khí màng phổi cao hơn áp lực khí trời: không khí vào ổ màng phổi được, nhưng không ra được nên thể tích không khí càng ngày càng tăng, làmm cho người bệnh càng khó thở, đó là tràn khí màng phổi có van, loại này rất nặng, thường thì người bệnh chết ngay vì ngạt thở và sốc.

Nếu không có máy Kuss ta có thể dùng ống bơm tiêm:

- Nếu pittông (Piston) đứng yên: Tràn khí màng phổi mở.

- Nếu pittông (Piston) bị hút vào: tràn khí màng phổi đóng.

- Nếu pittông (Piston): tràn khí màng phổi có van.

Nếu hội chứng tràn khí màng phổi thường rõ ràng, để chẩn đoán bằng lâm sàng cũng như chẩn đoán bằng Xquang, thì trái lại, Hội chứng tràn khí màng phổi cục bộ rất kín đáo, ít khi chẩn đoán được bằng lâm sàng vì:

- Về chức năng: người bệnh không khó thở chỉ hơi đau ngực.

- Về thực thể: hội chứng tràn khí khu trú ở một vùng nhỏ cho nên rất khó phát hiện.

Chẩn đoán tràn khí màng phổi cục bộ thường là một phát hiện của Xquang: thấy một hình hơi ở ria phổi giữa nhu mô phổi và lồng ngực. Hình ảnh đó cần được phân biệt với một hang phổi bằng cách nhận xét góc của hình hơi đó: góc của tràn khí cục bộ thì nhọn, góc cuả hang phổi thì tù, ngoài ra khi người bệnh ho, tràn khí cục bộ không nháy, trái lại nếu là hang phổi thì hình đó sẽ nháy.

III – NGUYÊN NHÂN

1. Do lao: phần lớn (60%) tràn khí màng phổi tự phát là do lao. Nó có thể là bệnh cảnh mở đầu một quá trình lao, nhưng thường là biến chứng của một bệnh lao phổi tiến triển.

2. không rõ nguyên nhân: thường xảy ra ở người trẻ, khoẻ mạnh. Tràn khí toàn bộ một bên ổ màng phổi không tiến triển thành một tràn dịch, hay tái phát, người ta cho rằng có thể ;là do kén hơi ở phổi vỡ ra.

3. Các bệnh khác ở phổi, không phải lao: Áp xe phổi vỡ ra ở màng phổi ho gà…

HỘI CHỨNG TRÀN DỊCH TRÀN KHÍ MÀNG PHỔI PHỐI HỢP

Là một hôi chứng phối hợp vừa có dịch vừa có khí trong khoang ổ màng phổi.

I. TRIỆU CHỨNG

1.Triệu chứng thực thể: đó là các triệu chứng phối hợp, gồm một hội chứng tràn dịch ở phía dưới, một hội chứng tràn khí ở phía trên.

Triệu chứng đáng kể và đặc hiệu là tiếng óc ách khi ta lắc người bệnh.

2.Triệu chứng Xquang: hình ảnh nước và khí rất đặc hiệu, phân cách nhau bởi một đường thẳng ngang ranh giới giữa lớp nước và khí (Hình 45.46)

3.Chọc dò: sẽ cho biết rõ tính chất của chất dịch đó, dịch lấy ra có thể:

- Vàng chanh: tràn khí tràn dịch màng phổi.

- Đục hoặc mủ: tràn khí, tràn mủ màng phổi.

II. NGUYÊN NHÂN.

1. Tràn khí tràn dịch màng phổi: có thể là:

Tiến triển của một tràn khí màng phổi lao: thường nhất.

Do thầy thuốc bơm thêm ít hơi vào ổ màng phổi của người bệnh bị tràn dịch màn phổi để kiểm tra được kỹ lưỡng hơn bằng lâm sàng và nhất là điện quang tình trạng nhu mô phổi ở giữa.

2. Tràn máu tràn khí màng phổi: có thể là do chấn thương (dao đâm, bị đạn…): thông thường nhất, ngoài những nguyên nhân như của một tràn khí tràn dịch.

3. Tràn mủ tràn khí màng phổi: có thể là:

- Do sự nhiễm khuẩn hoá mủ của một tràn khí tràn dịch.

- Biến chứng của một ápxe phổi vỡ vào màng phổi.

- Biến chứng của một tràn mủ màng phổi vỡ vào khí phế quản.

III. KẾT LUẬN

- Xquang là dấu hiệu quan trọng nhất trong chẩn đoán tràn khí hoặc tràn khí tràn dịch màng phổi.

- Về lâm sàng:

+ Nên chú ý tới triệu chứng đau ngực và toàn thân nặng ở một người bệnh phổi như lao, áp xe, ho gà… và ngay cả đối với những người trẻ khoả mạnh.

+ Tràn khí: toàn bộ có thể chẩn đoán được trên lâm sàng, dựa trên triệu chứng thực thể: gõ trong là một dấu hiệu quan trọng.

HỘI CHỨNG ĐÔNG ĐẶC.

Đông đặc phổi là một tình trạng bệnh lý ở nhu mô phổi có thể phát hiện được trên lâm sàng và Xquang. Nguyên nhân có rất nhiều, đòi hỏi phải kết hợp thăm khám người bệnh với các xét nghiệm cận lâm sàng để có chẩn đoán đúng.

I- ĐỊNH NGHĨA.

Bình thường nhu mô phổi xốp. Trong một số trường hợp bệnh lý, tỉ trọng của nhu mô phổi tăng lên ở một vùng lớn hoặc nhỏ. Hiện tượng này, khi được thể hiện đầy đủ trên lâm sàng gọi là hội chứng đông đặc.

Cơ chế hội chứng: khi nhu mô phổi bị viêm, các phế nang vùng tổn thương xung huyết chứa đầy tiết dịch, trở nên đặc và có tỷ trọng cao hơn bình thường. Nếu ta cắt một mảnh phổi bị viêm phổi thùy, bỏ vào cốc nước, sẽ thấy nó chìm xuống đáy cốc chứ không nổi trên mặt nước như phổi không đông đặc. Những thay đổi về cơ thể bệnh giải thích thay đổi về âm học trên lâm sàng, và cũng giải thích hình mờ cản quang của nhu mô đông đặc trên X quang.

II- HỘI CHỨNG ĐÔNG ĐẶC TRÊN LÂM SÀNG

A- TRƯỜNG HỢP ĐIỂN HÌNH

Các dấu hiệu thường gặp là:

Rung thanh tăng.

Gõ đục ít nhiều.

Rì rào phế nang giảm.

Rung thanh tăng vì nhu mô phổi đặc, rắnm lại, rắn lại, nên nên dẫn truyền tiếng rung của thanh âm xa hơn bình thường. Gõ đục vì phế nang chứa nhiều tiết dịch, ít không khí.

Rì rào phế nang giảm vì các phế nang bị viêm, nay tiết dịch nên luồng không khí lưu thông bị cản trở.

Tim rung thanh bằng áp lòng bàn tay, ở những người béo, người phù nhiều khi khó khăn, ta có thể bổ sung bằng phương pháp nghe tiếng nói và tiếng ho qua thành ngực:

- Nghe tiếng nói: người bệnh đến một, hai,ba ở vùng có đông đặc tiếng nói vang to hơn bên đối xứng, và âm sắc lanh lảnh như tiếng kimkhí đó là " α tiếng vang phế quản.

- Nghe tiếng ho: ho có thể làm xuất hiện hoặc làm rõ tiếng rên nổ và làm tiếng rên bọt mất đi tạm thời. Tiếng rên nổ ở một vùng khu trú có giá trị quan trọng trong chẩn đoán tổn thương phổi, nhất là khi hội chứng đông đặc hiện rõ rệt trên lâm sàng.

- Ngoài ra có thểnghe tiếng thổi ống, các tiếng rên nổ hoặc rên bọt (xem bài: tiếng thổi, tiếng rên, tiếng bọt). Nếu phát hiện thêm các triệu chứng đó, có thể chẩn đoán gần như chắc chắn là có đông đặc.

Trên làm sàng, các triệu chứng thực thể có giá trị chẩn đoán quan trọng. Trong nhiều trường hợp, thăm khám lâm sàng kỹ lưỡng có thể phát hiện được đông đặc phổi mà không phải dùng đến Xquang. Việc này rất can thiết nhất là trong hoàn cảnh không có X-quang.

B- TRƯỜNG HỢP KHÔNG ĐIỂN HÌNH.

1. Đôi khi nhu mô phổi đông đặc trên một diện rộng lớn và thể hiện trên lâm sàng những triệu chứng như tràn dịch màng phổi, nhưng chọc dò không có nước.

Theo Granche, người đều tiên tả hiện tượng này (1853), thì đây là một thể " viêm phổi tỳ hoá", cío tiến triển. Sau này nhiều tác giả thấy phổi đông đặc kiểu tỳ hoá có nhiều nguyên nhân, như lao, áp xe… Bezancon và De jong giải thích hiện tượng giống tràn dịch màng phổi là do phù màng phổi.

2. Đông đặc thể trung tâm. Nhu mô phổi đông đặc gần roan phổi, xa thành ngực, lâm sàng thường không phát hiện được. Ở đây cần thiết phải có X-quang để chẩn đoán.

3. đông đặc trong viêm phổi không điển hình: nguyên nhân có thể dị ứng đối với các ký sinh vật đường tiêu hoá như giun đũa, biểu hiện ở phổi trong hội chứng Loeffler, hoặc do virus, hoặc do

Rickettsia. Đặc điểm chung của các trường hợp này là triệu chứng lâm sàng không rõ rệt và chỉ nhờ X-quang mới chẩn đoán được, tiến triển thường lành tính, khỏi hẳn sau và ngày tới vài tuần.

Trong hội chứng Loeffler, trên X-quang thường thấy những đám mờ đều, giới hạn không rõ, rải rác ở hai bên phổi, nhất là vùng dưới noon. Ngoài ra ở trong máu, có khi chỉ ở tuỷ xương, có khi ở cả trong đờm, có nhiều bạch cầu ưa axit trong máu có thể lên đến 10%, hoặc hơn nữa, tới 65% -70%. Theo Meyenburg trong vách phế quản và phế nang có tiết dịch rất nhiều bạch cầu ưa axit.

Trong các trường hợp viêm phổi không điển hình khác, X-quang cho một hình ảnh đậm rốn phổi, sau đó hình mờ phát triển ra ngoại vi, tạo nên một tam giác mà đỉnh là rốn phổi. Hình mờ thường nhạt và không rõ giới hạn, thành đám nhỏ, thành giải và ở hai đáy phổi.

4. Đông đặc co rút: xơ phổi do một tổn thương mạn tính ở nhu mô phổi như lao, apxe… là một loại đông đặc co rút. Tắc hoặc hẹp phế quản do viêm, do hạch to hoặc do ung thư phế quản có thể gay xẹp phổi, phải dựa vào X-quang là chủ yếu. Phải chụp phổi ở tư thế thẳng, nghiêng để xác định vị trí đông đặc; cần soi, chụp phế quản, làm sinh thiết trong khi soi phế quản nếu có thể được để tìm nguyên nhân gay xẹp phổi.

Trường hợop đông đặc co rút ở một vùng rộng lớn, khám có thể thấy:

- lồng ngực bên tổn thương kém di động, xẹp xuống.

- Rung thanh giảm hoặc mất.

- Gọ đục.

- Rì rào phế nang giảm hoặc mất.

- Triệu chứng thực thể có thể làm cho ta nghĩ tới hội chứng tràn dịch màng phổi, nhưng chọc dò không thấy nước, và khi đo áp lực ổ màng phổi bằng áp kế Kuss, thấy áp lực xuống rất thấp: bình thường - 10 tới – 20cm nước. Ở đây áp lực xuống dưới – 20 hoặc thấp hơn nữa. Hiện tượng này là do phổi xẹp, co rút, kéo các tạng lân cận lại: trung thất, cơ hoành, thành ngực bên tổn thương.

5. ở những người suy tim lâu ngày, phổi bị xung huyết, nhưng không đông đặc. Danh từ thông thường gọi là viêm phổi kế, nhưng thực ra phế nang không chứa tiết dịch và sợi tơ huyết. Mếu cắt một mảnh phổi đó cho vào cốc nước cũng không thấy chìm.

III- TRIỆU CHỨNG XQUANG

- Chủ yếu là những hình mờ chiếm một vùng hoặc rải rác trên phế trường, hình mờ có thể chiếm một phân thuỳ, có khi cả một bên phổi. Mật độ hình mờ có thể đều hoặc không đều, ranh giới rõ rệt hoặc không.

- Ngoài ra còn phải quan sát các tạng lân cận: một hình mờ lớn ở một bên phổi kèm theo co rút cơ hoành, trung thất và các khoảng liên sườn có thể hướng tới chẩn đoán đông đặc co rút. Trái lại, nếu các tạng lân cận bị đẩy ra thì có thể đó là tràn dịch màng phổi.

- X-quang giúp ta xác định kích thước, vị trí của đông đặc và những tổn thương mà đôi khi lâm sàng không phát hiện được. Những X-quang chỉ cho biết hình thái và sự thay đổi hình thái các tổ

chức, còn nguyên nhân của sự thay đổi đó phải do lâm sàng kết hợp với các xét nghiệm khác phát hiện ra. Không hiếm những trường hợp chẩn đoán viêm phổi đốn chỉ dựa trên X-quang, nhưng kiểm tra trên lâm sàng và mổ tử thi thì lại là xung huyết phổi. Một hình tam giác mờ trên phim có thể hướng tới đông đặc phổi, nhưng chưa cho phép kết luận là viêm hay xẹp một thuỳ phổi.

Dưới đây là một số hình ảnh gặp trong đông đặc phổi: (Hình 47,48,49,50)

IV- NGUYÊN NHÂN

Có rất nhiều: viêm phổi không do lao, áp xe phổi, lao phổi, nhồi máu động mạch phổi, chén ép phế quản do hạch to,do khối u… đều có thể gay đông đặc phổi.

1. viêm phổi không do lao: viêm phổi thuỳ cấp do phế cầu thường gay ra hội chứng đông đặc điển hình có các đặc điểm sau:

· sốt nóng đột ngột, sốt cao, có cơn rét run.

· Kèm theo sốt, có đau nhói một bên ngực, ho ít.

· Sau đó lâm sàng phát hiện được hội chứng đông đặc kèm theo rên nổ nhiều khi có tiếng thổi ống.

Một vài ngày sau ho có thể khạc ra đờm màu gỉ sắt.

· Trong vòng 7-10 ngày, hết sốt, đái nhiều, người bệnh khỏi hẳn.

2. áp xe phổi. Là tình trạng mưng mủ của nhu mô phổi bị viêm cấp diễn. Nguyên nhân trực tiếp là các loại vi khuẩn gay mủ ưa khí hoặc kị khí.

bệnh bắt đầu với những triệu chứng của viêm phổi thuỳ hoặc viêm phổi đốm, sau 1-2 tuần người bệnh ộc mủ, có thể lẫn máu. Lâm sàng có thể thấy hội chứng đông đặc, tiếng rên bọt; nếu ổ ápxe to, gần thành ngực, sau khi ộc mủ có thể thấy tiếng thổi hang hay thổi vò. X-quang thấy hỉnh mờ ở phổi, có nhiều hoặc nhiều ổ.

Tới giai đoạn thoát mủ ra ngoài, có thể thấy hình hang với với nước ngang các ổ ở áp xe.

3. Lao phổi. gây đông đặc ở một hoặc nhiều nơi trên phổi và tiến triển mạn tính. người bệnh sốt dai dẳng, suy nhược dần. trong đờm có thể tìm được trực khuẩn lao.

4. Xẹp phổi do chèn ép phế quản. trường hợp tiến triển mạn tính, nhưng hạch to gay chèn ép, hoặc trong xẹp một phân thuỳ phổi, chẩn đoán chủ yếu dựa vào X-quang. nếu xẹp phổi do chèn ép đột ngột một phế quản lớn như hít phải một dị vật, cục máu chít phế quản sau khi ho ra máu, triệu chứng đầu tiên là khó thở dữ dội, khám thực thể thấy xuất hiện hội chứng ba giảm như trong tràn dịch màng phổi, và di động lồng ngực bện xẹp kém rõ rệt.

5. Nhồi máu động mạch phổi: tắc một nhánh động mạch phổi. thường gặp trong một số bệnh có tình trạng máu dễ đông như hẹp van hai lá, sau khi mổ, nhất là mổ ở vùng tiểu khung, và ở một số người sau đẻ.

Triệu chứng điển hình là khó thở, đau ngực đột ngột khạc ra máu tím đen, có khi vã mồ hôi, truỵ tim mạch. khám thấy một vùng đông đặc, có khi có tràn dịch nhẹ ở màng phổi, Rivalta (+). X-quang thấy hình mờ chiếm một diện nhỏ như một phân thuỳ phổi.

V- KẾT LUẬN.

Có thể chẩn đoán hội chứng đông đặc điển hình trên lâm sàng nhờ ba triệu chứng chính:

· Gõ giảm tiếng trong.

· Rung thanh lăng.

· Rì rào phế nang giảm.

Nếu có tiếng rên nổ và thổi ống, chẩn đoán lâm sàng càng chắc chắn.

Đối với những trường hợp nhu mô phổi đông đặc không có biểu hiện rõ rệt trên lâm sàng, X-quang cần thiết cho chẩn đoán.

Hội chứng đông đặc có nhiều nguyên nhân, muốn xác định được cần phải kết hợp theo dõi lâm sàng và các xét nghiệm khác.

HỘI CHỨNG HANG

I- ĐỊNH NGHĨA.

Hội chứng hang bao gồm các triệu chứng lâm sàng gay nên bởi sự có mặt của một hoặc nhiều hang trong nhu mô phổi đã thải ra ngoài qua phế nang.

II- CƠ CHẾ HỘI CHỨNG.

Nhắc lại giải phẫu bệnh: trước khi bị huỷ hoại hoàn toàn và thải ra ngoài phế nang, nhu mô vùng tổn thương đã qua giai đoạn đông đặc. Hang phổi bao giờ cũng có những vách gồm những phế nang bị đông đặc, vách đó có thể dày hay mỏng tuỳ theo mức độ của tổn thương.hang đã lâu ngày thường có vách xơ cứng và nhẵn. Hang mới có vách gồ ghề gồm những tổ chức đông đặc đã hoá nhuyễn. Hang có thể đứng riênghoặc thông với nhau. Ngoài tổn thương của phế nang, ta còn thấy tổn thương viêm phế quản, màng phổi và mạch máu phổi. Những nhánh nhỏ của động mạch phổi ở vách hang bị viêm có thể phình vào phía trong hang. Đó là phồng động mạch Rasmussen.

những thay đổi về giải phẫu bệnh có thể biểu hiện trên lâm sàng bằng ba triệu chứng đi cùng với nhau: hội chứng đông đặc, do nhu mô phổi bị đông đặc gây nên, và hội chứng hang, do có khoảng trống trong lòng nhu mô phổi bị viêm.

III- HỘI CHỨNG HANG LÂM SÀNG

A- TRƯỜNG HỢP ĐIỂN HÌNH

Là trường hợp có hội chứng đông đặc kèm theo các triệu chứng của hang. ta thấy:

· Rung thanh tăng; mức độ tăng tuỳ thuộc vào mật độ và bề dày của vách hang.

· Gõ đục: nấu hang rộng, đường kính lớn hơn 6 cm và ở gần thành ngực thì gõ sẽ trong hơn phổi bình thường, nghe như tiếng vang trống.

· Tiếng phổi hang: trầm, rỗng, rõ nhất ở thì hít vào (xem bài: tiếng thổi, tiếng rên, tiếng cọ). ngoài ra còn nghe thấy tiếng rên ướt vang hay rên hang. nhất là sau khi ngườibệnh ho, rên vang càng rõ và tạo với tiếng thổi hang một tiếng lọc xọc đặc biệt, gọi là tiếng hơi và nước. nếu hang lớn đường kính thường hơn 6cm,và ở gần thành ngực, ta có thể nghe thấy tiếng thổi vò và các tiếng rên với âm sắc kim loại. một dấu hiệunữa có thể hướng tới chẩn đoán hang phổi là: tiếng ngực (peertoriloquie). khi người bệnh đến: một, hai,ba ta nghe ở vùng tổn thương tiếng nói rất rõ ràng, và có cảm tưởng tiếng nói xuất phát từ thành ngực, nếu đếm thầm một, hai, ba, ta nghe vẫn rõ hơn bên phổi lành đối xứng: đó là tiếng ngực thầm (pectoriloquie aphone).

Tiếng ngực hay tiếng ngực thầm là tiếng nói được truyền qua hang phổi đã đóng vai trò một hòm cộng hưởng ở giữa nhu mô phổi đông đặc. tiếng thổi hang, rên vang và tiếng ngực thầm hợp thành bộ ba cổ điển về nghe trong hội chứng hang Laennec.

B- TRƯỜNG HỢP KHÔNG ĐIỂN HÌNH

Là những trường hợp trên làm sàng không biểu hệin nay đủ hội chứng hang. hoặc không thấy. nguyên nhân là hang nhỏ quá, hoặc ở xa thành ngực không thông với phế quản.

· Nhiều khi ta nghe không được nay đủ bộ ba Leannec:hang chỉ biểu hiện bằng hội chứng đông đặc kèm theo tiếng rênvang.

· nếu vách hang mỏng quá,lâm sàng cũng không phát hiện được tiếng thổi hang, nếu hang ở sâu trong nhu mô phổi.

· Hang to, gần thành ngực có biểu hiện như tràn khí màng phổi cục bộ: ở một vùng mất rung thanh, gõ vang trống, mất rì rào phế nang, có tiếng thổi vò.

· Hang nhỏ quá, hoặc không thông với phế quản, thường không phát hiện được lâm sàng.

· những hang phổi không có biểu hiện lâm sàng gọi là “hang câm”.

C- HỘI CHỨNG GIẢ NANG.

Là những trường hợp có tiếng thổi hang, nhưng không có hang trong nhu mô phổi.

· Trong giãn phế quản, ta có thể thấy hội chứng hang ở một hay cả hai đáy phổi. Tiếng thổi hang hay thổi từng ngày từng giờ, tuỳ theo phế quản giãn chứa đớm nhiều hay ít. Hội chứng giả nang trong giãn phế quản giãn to ra name trong một vùng nhu mô phổi viêm kinh diễn gây nên. Các phế quản giãn đóng vai trò hòm cộng hưởng ở giữa tổ chức phổi đông đặc, điều kiện cần thiết gây ra tiếng thổi hang. Chẩn đoán phân biệt với hang thực nghĩa là hang trong nhu mô phổi, phải có X-quang: chụp phế quản bằng chất cản quang lipidol sẽ thấy các đoạn phế quản giãn phình ở vùng có tiếng thổi hang. giãn phình có thể hình trụ, hình túi, hình bóng tròn. lâm sàng không có chẩn đoán quyết định, nhưng có một chi tiết đáng chú ý là tình trạng người bệnh tốt, so với các triệu chứng thực thể ở phổi.

· Phế quản lớn bị kéo lệch vị trí, trong xơ phổi, cũng gây ra tiếng thổi hang, nghe rõ ở phía sau, vùng hố trên gai. Trong những đợt viêm cấp xuất hiện thâm các tiếng rên khô, rên ướt, nên càng làm ta nghĩ nhiều tới hội chứng hang.

Phải có X-quang chẩn đoán phân biệt.

IV- TRIỆU CHỨNG XQUANG

A- BIỂU HIỆN CHUNG CỦA HANG.

Là một hình tròn sáng, bờ đậm, dày nhiều hoặc ít. Hang có nhiều loại khác nhau về kích thước, hình thái, vị trí, số lượng (hình 51,52,53,54).

Cụ thể:

· Ở một thuỳ phổi hoặc rải rác nhiều nơi.

· Rất lớn, chiếm cả một thuỳ: hoặc nhỏ, lỗ chỗ như tổ ong.

· Cò hơi và nước: mực nước nằm ngang theo đường chân trời. Đây là hình ảnh thường gặp của ápxe phổi.

Khi soi, nếu bảo người bệnh ho, sẽ thấy hang co rúm lại, nhưng dự thay đổi hi(nh dạng của hang còn phụ thuộc vào nhiều yếu tố vật lý phức tạp, nên khí hang không có, hoặc ngược lại, căng to khi người bệnh ho.

· Ta nên phối hợp chiếu và chụp. Trong trường hợp nghi ngờ nên chụp cắt lớp, có khi chụp phế quản bằng Lipiodol.

B- CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

Các hình sáng, tròn của nhu mô phổi,hoặc do tia X-quang đi qua một số thành phần ở lồng ngực dưới một góc độ nhất định, hoặc do một tổn thương ở phổi nhưng không phải hang tạo nên, có thể làm ta nghĩ tới hang phổi.

1. Hình ảnh giả hang do vòng cong của xương sườn tạo nên: vòng cung xương sườn kết hợp với hình mờ của huyết quản phổi có thể tạo ra hình ảnh giả hang,nhất là trên đỉnh phổi.

Nhưng nếu để bệnh nhân ho, sẽ không thấy hình tròn co rúm trên phim chụp ta thấy hai hình tròn đối xứng nếu là ở đỉnh phổi, hình ảnh giả hang do xương sườn 1 tạo nên, và hình tròn sáng này mất đi ở tư thế nghiêng.

2. Hình ảnh giả hang của phế quản. Tia X qua thiết diện ngang của phế quản tạo nên một hình tròn sáng nhỏ. Hình này đi bên cạnh, song song với một huyết quản cản quang gọi là hìnhống nhòm.

3. Tràn khí màng phổi cục bộ. Trên phim có thể thấy tràn khí tạo thành một góc nhọn với thành ngực, và vách tràn khí thường mỏng, khác với hang tạo thành một góc tù với thành ngực và có vách dày hơn.

4. Kém hơi. Hình ảnh cũng tròn như hang nhưng vách rất mỏng.

Trên đây là những hình ảnh thông thường có thể làm ta chẩn đoán nhầm hang phổi. Nhưng sự phối hợp với lâm sàng là cần thiết: rất khó nghĩ tới hang phổi ở một người khoẻ mạnh, không sốt,, không khạc nhổ.

V- NGUYÊN NHÂN

Có nhiều nguyên nhân gây ra hang phổi:

1. Lao phổi. Hang thường có ở đỉnh phổi. Bệnh nhân ho và sốt âm ỉ kéo dài,toàn trạng sút kém dần, xét nghiệm đờm có trực khuẩn lao.

2. Ápxe phổi. Bệnh cảnh nhiễm khuẩn cấp hoặc bán cấp, có ộc mủ, xét nghiệm mủ có vi khuẩn gây bệnh, bạch cầu tăng cao trong máu, đa nhân trung tính có thể lên tới 80-90%. Trên phim có thể thấy hình hang có mức nước. Trong bệnh tụ cầu ở phổi thường người bệnh khó thở nhiều, lâm sàng có nhiều triệu chứng của viêm phổi đốm, Xquang phát hiện nhiều hang ở rải rác hai bên phổi.

3. Ung thư phổi. Ung thư bội nhiễm có thể gây áp xe, tạo thành một hình hang nham nhở ở giữa một khối mờ ở ung thư.

CÁC HỘI CHỨNG PHẾ QUẢN: VIÊM, HEN, GIÃN, TẮC PHẾ QUẢN THỂ ĐIỂN HÌNH

I- VIÊM PHẾ QUẢN

A- ĐỊNH NGHĨA

Tổn thương viêm cấp hoặc mạn tính của phế quản hay xảy ra nhất ở phế quản lớn và trung bình, nhiều khi cả ở trong khí quản. Nếu tình trạng viêm đó đến nhanh và sớm kết thúc sau vài ngày, thì gọi là viêm cấp, nếu kéo dài nhiều năm gọi là viêm mạn tính.

B- VIÊM PHẾ QUẢN CẤP.

1. Lâm sàng.

· Bắt đầu: thường triệu chứng xảy ra khi viêm mũi họng. Người bệnh có sốt.

· Toàn phát: ho là dấu hiệu chủ yếu. Đầu tiên còn ít tiết dịch phế quản người bệnh ho khan, sau đó khạc đờm gồm chất nhầy và mủ, sốt bắt đầu giảm. Khám lâm sàng: nghe thấy tiếng rên phế quản, trong giai đoạn ho khan thấy tiếng ho rên, ho ngáy, có khi rên rít rải rác hai bên phổi. Trường hợp viêm khu trú, chỉ nghe thấy các tiếng rên ở một vùng. Tới giai đoạn khạc đờm, xuất hiện rên ẩm, to hạt không đều.

2. Cận lâm sàng.

· X quang: không thấy triệu chứng gì đặc hiệu.

· Đờm: có nhiều chất nhầy, bạch cầu thường đã thoái hoá, các tế bào lớn của phế quản có tiêm mao, ngoài ra có thể thấy vi khuẩn các loại.

3. Tiến triển. Thường chỉ vài ngày làkhỏi. Có khi kéo dài nhiều tuần. Nhưng tiên lượng phụ thuộc vào bệnh chính đã gây nên viêm phế quản.

4. Nguyên nhân: co rất nhiều, có thể do nhiễm khuẩn hoặc không nhiễm khuẩn: viêm phế uqản cấp thường nằm trong bệnh cúm, sởi, ho gà. Lạnh đột ngột và ẩm cũng là những yếu tố gây bệnh. Có người bị viêm vì dị ứng, trong công nghiệp người ta thấy nhiều trường hợp viêm phế quản cấp do hít phải nhiều hoá chất, ví dụ clo.

5. Sinh bệnh học: trong viêm phế quản cấp bao giờ cũng có phù nề và xuất tiết nhiều ở niêm mạc phế quản. Nguyên nhân của hiện tượng đó có thể là tại chỗ hoặc toàn thân do nhiễm khuẩn, hoặc không do nhiễm khuẩn, mà chỉ có loại thần kinh và tiết dịch biểu hiện ở phế quản.

C- VIÊM PHẾ QUẢN MẠN TÍNH.

1. Định nghĩa. Nếu người bệnh ho nhiều trong ít nhất hai năm, và mỗi năm ít nhất ba tháng, có thể coi như bị viêm phế quản mạn tính.

2. Nguyên nhân: không có nguyên nhân đặc hiệu, bất kỳ nguyên nhân nào có thể gây ra viêm phế quản cấp tái diễn nhiều lần, đều có thể gây ra viêm mạn tính: một bệnh mạn tính ở phổi cũng là một nguyên nhân của viêm phế quản mạn tính. Ta thường gặp trong:

- Nhiễm khuẩn mũi họng mạn tính: viêm xoang mặt, viêm họng, viêm tuyến hạnh nhân.

- Bệnh phổi mạn tính: lao phổi, bụi phổi. Hen phế quản cũng là đều kiện thuận lợi của viêm phế quản mạn tính.

Đặc biệt đối với người lớn tuổi, triệu chứng chức năng đầu tiên của ung thư phổi nhiều khi xuất hiện dưới hình thức viêm phế quản mạn tính. Đối với trẻ em ho nhiều, kéo dài có thể là do hạch to ở trung thất (sơ nhiễm lao, dị vật ở phế quản).

3. Giải phẫu bệnh: có hai khả năng:

- Niêm mạc phế quản phì đại do phù nề xuất tiết kéo dài.

- Niêm mạc teo.

Đôi khi có viêm quanh phế quản. Khi quá trình viêm đã kéo dài, phế quản mất tính chất đàn hồi, cứng lại.

4. Sinh lý bệnh: do tiết dịch nhiều, kéo dài và do phế quản mất tính chất đàn hồi, sự thông khí kém đi, dần dần xuất hiện suy hô hấp.

5. Lâm sàng: người bệnh ho nhiều khi thay đổi thời tiết, thường về buổi sáng sớm, hoặc khi lao động nhiều. Ho có thể ít hoặc nhiều đờm. Ngoài những đợt viêm cấp do bội nhiễm, không có sốt, người bệnh vẫn làm việc bình thường: ngoài cơn ho, khám lâm sàng không thấy gì đặc biệt.

6. Cận lâm sàng.

- Xquang: có thể thấy rốn phổi đậm do xung huyết. Ngoài ra không thấy triệu chứng gì đặc hiệu của bệnh.

- Thăm dò chức năng hô hấp: ở giai đoạn có biến chứng của hô hấp, có thể thay đổi bệnh lý. Nhưng đó không phải là phương tiện chẩn đoán thiết thực có lợi cho điều trị ngưng biến chứng của viêm phế quản mạn tính.

7. Tiến triển:

- Tốt: nếu chữa được nguyên nhân gây bệnh, ví dụ: cắt bỏ tuyến hạnh nhân chữa viêm xoang mặt, bỏ thuốc lá, chống lạnh.

- Xấu: tổn thương viêm làm thay đổi giải phẫu và sinh lý hô hấp, dần d6àn đưa tới suy hô hấp và suy tim phải.

II – HEN PHẾ QUẢN.

A- ĐỊNH NGHĨA:

Cơn khó thở kịch phát do co hẹp đột ngột toàn thể các phế quản.

B- SINH BỆNH HỌC.

Do mất thăng bằng giữa dây X và giao cảm, dây làm co thắt cơ phế quản và gây phù, xuất tiết nhiều ở niêm mạc phế quản.

C- NGUYÊN NHÂN.

Rất phức tạp: dị ứng, rối loạn nội tiết, viêm khu trú như viêm xoang mặt viêm tuyến hạnh nhân…

D- LÂM SÀNG:

Có 3 giai đoạn có thể điển hình:

1. Giai đoạn: Cơn thường xảy về đêm. Người bệnh đang nằm, có cảm giác thiếu không khí, phải ngồi dậy, mở cửa cho thoáng. Ho ít và ho khan, sau đó cơn khó thở đến nhanh, có những tính chất đặc biệt sau đây:

- Khó thở nhiều, người bệnh phải ngồi chống hai tay ra phía trước.

- Khó thở ra là chủ yếu. Đứng ngoài nghe thấy tiếng thở chậm và mạnh giống nhau như tiếng kéo cưa, rõ nhất lúc thở ra. Khám lâm sàng nghe thấy rên rít và rên ngáy, chủ yếu là rên rít.

2. Giai đoạn xuất tiết: về cuối cơn thở, người bệnh ho, khạc ra đờm trong.

3. giai đoạn kết thúc: sau cơn ho, cơn hen kết thúc.

E- CẬN LÂM SÀNG

- Xquang: có thể thấy phổi sáng hơn do giãn phế nang cấp. Nhưng không nhất thiết phải soi phổi để chẩn đoán là cơn hen.

- Đờm: có nhiều chất nhày, bạch cầu ưa axit và tinh thể Saccô Lâyđen (Charcot Leyden).

F- TIẾN TRIỂN

Bệnh mạn tính, người bệnh thỉnh thoảng lại lên cơn hen, khi thay đổi thời tiết hay tiếp xúc với các chất gây dị ứng. Ngoài cơn, người bệnh hoàn toàn khoẻ mạnh. Người hen có thể sống được lâu. Tuy nhiên, cần phải phòng ngừa bội nhiễm phổi và tránh các tác nhân kích thích có thể gây hen. Bản thân hen phế quản ít nguy hiểm, nhưng các biến chứng do bội nhiễm hoặc do điều trị không đúng đắn có thể gây ra hậu quả xấu viêm phế quản mạn tính ở người hen, có thể dẫn tới suy hô hấp, suy tim phải.

IV. GIÃN PHẾ QUẢN THỂ ĐIỂN HÌNH.

A. ĐỊNH NGHĨA.

Bệnh mãn tính bẩm sinh hoặc mắc phải, trong đó phế quản nhỏ và trung bình giãn rộng ra thường có những đợt bội nhiễm.

B. NGUYÊN NHÂN.

- Bẩm sinh: có dị dạng trong cấu tạo thành phế quản, có thể kèm theo teo phế nang, hoặc các dị dạng khác: tuỵ tạng đa nang, đảo phủ tạng, thịt thừ ở mũi, viêm xoang sàng.

- Mắc phải: sau ápxe phổi, lao phổi, viêm phế quản mạn tính, dị vật ở phế quản.

C. GIẢI PHẪU BỆNH.

Có thể giãn toàn bộ hoặc khu trú ở một thuỳ phổi. Niêm mạc phế quản phì đại hoặc teo đét. Cơ, các sợi xơ và chun bị phá huỷ.

D. TRIỆU CHỨNG.

Bệnh đầu từ từ, khi đã rõ, có mấy loại triệu chứng sau:

1. Ho kéo dài: Ho cơn, nhiều về sáng sớm. Ho nhiều đờm.

2. Tính chất nhờn: đờm rất nhiều, có thể tới 400-500ml một ngày. Mùi như thạch cao ướt, cho vào cốc, đớm lắng thành ba lớp.

- Dưới đáy cốc: mủ dày đặc.

- Ở giữa: chất dịch nhầy của các tuyến phế quản.

- Trên cùng: bọt lẫn dịch nhầy và mủ.

Xem vi mô không thấy chun, một thành phần của vách phế nang thường gặp ở đờm trong ápxe phổi.

3. Khám lâm sàng: có thể thấy rên phế quản hoặc hội chứng đông đặc thường thấy ở đáy phổi. Các tiếng rên thay đổi theo tình trạng phế quản nhiều hay ít đờm.

4. X quang: chụp thẳng, không chuẩn bị: rốn phải đậm, có thể thấy mờ đậm theo hình thước thợ ở góc tim hoành. Trông rõ nhất ở bên phải, ngoài ra còn thấy nhiều hình mờ rải rác và hình tròn sáng hai bên phổi.

Chụp phế quản bơm lipiodol: giúp cho chẩn đoán quyết định vị trí và loại giãn phế quản.

Có thể thấy: Gĩan hình ống; giãn hình túi; Gĩan hình tràng hạt.

Soi phế quản: Xem để biết vị trí giãn và tình trạng niêm mạc phế quản.

E. TIẾN TRIỂN.

Bệnh mạn tính, tiến triển từng đợt khi có bội nhiễm, có thể biến chứng nhiễm khuẩn, gây ápxe phổi, viêm phổi và có thể dẫn tới suy hô hấp, suy tim phải.

V. HỘI CHỨNG TẮC PHẾ QUĂN.

A. NGUYÊN NHÂN.

Chèn ép phế quản từ bên ngoài: hạch khí phế quản to, tim to (tràn khí dịch màng tim)…

Chèn ép từ bên trong phế quản: U ác hoặc lành tính, dị vật, viêm mạn tính gây co kéo (lao) hoặc bán cấp (bạch hầu, sinh giả mạc).

Tiết dịch tăng bị ứ trệ: Ho ra máu, phế quản bị cục máu bịt kín. Viêm phế quản-phổi.

B. TRIỆU CHỨNG.

1. Lâm sàng: trường hợp điển hình thấy:

Ho khó thở: tiếng thở rít như trong cơn hen, khó thở ở hai thì hô hấp. Quan sát thấy: người bệnh mặt tím lại, vã mồ hôi, cánh mũi phập phồng có kéo thanh quản và cơ trên ức, dưới mũi ức, cơ liên sườn.

Nghe: nếu tắc hoàn toàn, cả một vùng trên lồng ngực không có rì rào phế nang.

Tắc không hoàn toàn: có tiếng rít như tiếng gió qua khen cửa. Đôi khi nghe có tiếng đập nhịp nhàng (theo nhịp thở) của dị vật bị di chuyển khi hô hấp .

2. Xquang:

Có thể thấy hình ảnh xẹp phổi trong tắc hoàn toàn. Phổi xẹp rất dễ bị nhiễm khuẩn, bị ápxe hoá.

Nếu tắc không hoàn toàn, không khí vào nhưng không ra được, nên sẽ có tình trạng giãn phế nang khu trú.

HỘI CHỨNG TRUNG THẤT

I. ĐẠI CƯƠNG.

1. Định nghĩa

Khi có sự chèn ép các thành phần của trung thất, trên lâm sàng có thể thất hội chứng trung thất.

2. Nhắc lại về giải phẫu (Hình 55).

a. Vị trí và giới hạn: Trung thất ở trung tâm lồng ngực, giới hạn phía trước bởi xương ức, phía sau là cột sống, hai bên là phổi và màng phổi, phía trên thông với các tổ chức đệm ở cổ, dưới cơ hoành.

b. Phân chia: tim và các mạch máu lớn chia trung thất ra làm hai phần trước và sau:

- Trung thất trước, gồm:

+ Tuyến hung ở trẻ em.

+ Ngã ba khí phế quản và nhóm hạch bạch huyết bao quanh khí phế quản.

+ Tim.

+ Động mạch chủ và động mạch phổi, các tĩnh mạch chủ và tĩnh mạch phổi.

+ Giữa động mạch phổi và phần lên của động mạch chủ là dây thần kinh quặt ngược.

- Trung thất sau, gồm:

+ Thực quản và nhóm hạch bạch huyết bao quanh thực quản.

+ Tĩnh mạch đơn (azygos).

+ Oáng ngực.

+ Đoạn xuống của động mạch chủ.

+ Các dây thần kinh giao cảm và phế vị.

Tuỳ theo vị trí chèn ép của một hay nhiều thành phần của trung thất trước hoặc trung thất sau, ta thấy những biểu hiện lâm sàng khác.

II. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG.

Hội chứng trung thất gồm có bốn triệu chứng:

- Triệu chứng chèn ép khí phế quản.

- Triệu chứng chén ép các mạch máu.

- Triệu chứng chèn ép thực quản.

- Triệu chứng chèn ép dây thần kinh.

Tuy vậy, ít khi có đủ bốn loại triệu chứng cùng một lúc ở một người bệnh có khi có những khối u rất to mà chỉ xô đẩy các thành phần của trung thất chứ không gây ra một sự chèn ép nào.

1. Triệu chứng chèn ép khí phế quản.

Có ba triệu chứng chính:

- Khó thở: thường là khó thở vào, có thể kèm theo tiếng thở rít và rút lõm trên, dưới ức. Hay xảy ra ở một vài tư thế, nằm ngửa hoặc nằm nghiêng.

- Ho: Ho khan, ho từng cơn và oang oang, nghe như rống lên. Có khi ho ra máu.

- Đau ngực: tính chất của đau ngực they đổi tuỳ theo địa điểm của chèn ép.

+ Có khi đau ở một chỗ cố định.

+ Có khi đau dọc theo xương sườn, kiểu đau dây thần kinh liên sườn.

+ Có thể đau lan lên cổ và hai tay.

2. Triệu chứng chèn ép các mạch máu.

a. Hội chứng chèn ép tĩnh mạch chủ trên.

- Sự chèn ép tĩnh mạch chủ trên, gây ứ máu ở não, do đó người bệnh thường bị:

+ Nhức đầu, khó ngủ làm việc trí óc chóng mệt.

+ Tím mặt: mới đầu chỉ có thể có ở môi, má,tai, tăng lên khi ho và gắng sức. Sau cùng, cả nửa người trở nên tím ngắt hoặc đỏ tía.

+ Phù: phù ở mặt, cổ, lồng ngực, lưng có khi cả hai tay, cổ thường to hạch, làm cho người bệnh không cài được khuy cổ (phù kiểu áo choàng).

+ Tĩnh mạch nổi to: tĩnh mạch cổ, tĩnh mạch dưới lưỡi nổi to lên. Tĩnh mạch bàng hệ phát triển, các lưới tĩnh mạch nhỏ ở dưới da bình thường không nhìn thấy hoặc không có, bây giờ nở to ra, ngoằn ngoèo, đỏ hay tím.

+ Áp lực tĩnh mạch tăng ở chi trên tới 18-20cm nước, còn ở chi dưới bình thường.

- Tuỳ theo vị trí tắc, phù và tuần hoàn bàng hệ có thể có mức độ và hình thái khác nhau. Có thể thấy:

+ Tắc ở trên chỗ nào của tĩnh ạmch đơn: ứ trệ ở phần trên lồng ngực cổ gáy. Máu tĩnh mạch ở vùng đó trở về tĩnh mạch chủ qua tĩnh mạch vú trong tĩnh mạch sống, đổ vào tĩnh mạch đơn qua các tĩnh mạch liên sườn trên (Hình 56,57)

+ Tắc ở dưới chỗ vào của mạch tĩnh mạch đơn: chèn ép hoàn toàn tĩnh mạch chủ dưới, làm máu tĩnh mạch bị ứ trệ, dồn ngược dòng tĩnh mạch đơn lớn vào các nhánh nối tĩnh mạch ngực bụng sâu, đổ vào tĩnh mạch chủ dưới. Khám có thể thấy tĩnh mạch bàng hệ nổi lên ở nền lồng ngực (hình 58).

+ Tắc ở ngay chỗ vào của tĩnh mạch đơn và tĩnh mạch chủ: ứ trệ tuần hoàn rất nhiều. Tĩnh mạch bàng hệ nổi rõ ở tất cả lồng ngực và phần trên của bụng.

b. Hội chứng chèn ép tĩnh mạch chủ dưới: tắc ở gần chỗ vào của tĩnh mạch chủ dưới gây tuần hoàn bàng hệ nhiều ở bụng và nền lồng ngực. Có thể thấy gan to, phù chi dưới, áp lực tĩnh mạch chi dưới tăng cao.

c. Triệu chứng chèn ép động mạch dưới đòn. Biên độ mạch không đều ở hai ta. Huyết áp động mạch cũng không đều ở hai bên cánh tay.

d. Triệu chứng chèn ép động mạch phổi: khó thở khi gắng sức. Nghe tim có tiếng thổi tâm thu ở liên sườn hai trái. Soi phổi, thấy nhu mô phổi rất trong, các nhánh động mạch phổi không nhìn rõ. Thường là do túi phồng động mạch chủ đè vào động mạch phổi.

3. TRIỆU CHỨNG CHÈN ÉP THỰC QUẢN.

- Khó nuốt hoặc nuốt đau.

- Đau ngực phía sau lưng, lan sang bên hoặc lên trên.

4. TRIỆU CHỨNG CHÈN ÉP THẦN KINH

- Chèn ép dây quặt ngược: nói khàn, có khi mất giọng, hoặc giọng đôi.

- Chèn ép dây giao cảm cổ: bên tổn thương, đồng tử co lại, kẽ mắt nhỏ lại, mắt lõm sâu là mi mắt sưng sụp xuống, gò má đỏ (hội chứng Claude Bernard-Horner).

- Đau dây thần kinh liên sườn.

- Đau dây thần kinh hoành: nấc đau vùng cơ hoành, khó thở do liệt cơ hoành.

- Đứng trước các triệu chứng lâm sàng trên, cần phải soi, chụp Xquang lồng ngực.

III. X-QUANG.

Có thể nhìn thấy hình mờ ở một hoặc hai bên trung thất. Hình ảnh Xquang không cho phép ta quyết định chẩn đoán nguyên nhân của chèn ép trung thất nhưng trong một số trường hợp, hình ảnh đó có thể làm ta hướng đến một số nguyên nhân.

- Ung thư hạch bạch huyết: hình mờ hai bên trung thất, bờ rõ từ cuống tim lên đến đỉnh phổi.

- Di căn ung thư (gan, dạ dày, phổi): hình mờ một bên trung thất có thể thấy nhiều khối mờ tròn ở phổi.

- Bệnh Hodgkin: hình mờ hai bên trung thất thấy bờ rõ rệt hình vòng cung . ngoài ra ta còn có thể thấy các triệu chứng khác của bệnh: hạch to ở cổ, nách, thượng đòn, bẹn. Sinh thiết có nhiều tế bào Sternberg.

- Bệnh bạch cầu mạn tính: hình mờ hai bên trung thất cân xứng. Ngoài ra còn có nhiều hạch bạch huếyt nổi to nơi khác, xét nghiệm máu thấy bạch cầu tăng lên rất nhiều.

- Viêm trung thất hoá mủ: ít gặp nhưng cũng cần phải chú ý. Nguyên do thông thường nhất là viêm thực quản lan sang trung thất. Viêm thực quản thường xảy ra sau khi người bệnh bị hóc xương. Xquang thấy hai dải mờ hai bên trung thất . ngoài ra có bệnh cảnh nhiễm khuẩn nặng.

IV. PHÂN LOẠI:

Tuỳ theo vị trí chèn ép của trung thất, có thể chia ra các loại hội chứng sau đây:

- Hội chứng trung thất trên: ứ huyết tĩnh mạch chủ trên: phù tim ngực cổ.

- Hội chứng trung thất dưới: ứ huyết tĩnh mạch chủ dưới: phù chi dưới, gan to tĩnh tĩnh mạch bàng hệ ở ngực, bụng.

- Hội chứng trung thất sau: khó nuốt, đau rễ thần kinh kiểu đau dây thần kinh liên sườn. Có thể tràn dưỡng chấp ổ màng phổi.

- Hội chứng trung thất giữa: khó thở, nói khàn hoặc giọng đôi do liệt dây thần kinh thanh quản trái.

- Hội chứng trung thất trước: đau ngực nhiều, kiểu đau thắt động mạch vành.

Trên thực tế, các hội chứng đó có thể đứng riêng lẽ hoặc phối hợp.

V. NGUYÊN NHÂN.

Nguyên nhân chèn ép trung thất có thể là:

- U ác tính: ung thư phế quản (thường gặp nhất), ung thư hạch bạch huyết, bệnh bạch cầu.

- U lành tính: ít gặp.

- Viêm trung thất có mủ.

- Lao: có hạch to và viêm trung thất.

- Bướu chìm của tuyến giáp trạng.

- Bướu tuyến hung.

- Phình quai động mạch chủ.

CHƯƠNG IV

TRIỆU CHỨNG HỌC BỘ MÁY TIÊU HOÁ.

I. ĐẠI CƯƠNG.

Bộ máy tiêu hoá bắt đầu từ miệng tới hậu môn, gồm ống tiêu hoá và các tuyến tiêu hoá: tuyến nước bọt, gan, tuỵ. Ngoài hai phần miệng và hậu môn ta có thể thăm khám trực tiếp được, còn lại phần lớn bộ máy tiêu hoá đầu nắm trong ổ bụng, muốn thăm khám đòi hỏi phải kết hợp nhiều phương pháp: hỏi bệnh, khám lâm sàng và cận lâm sàng.

Những bệnh về tiêu hoá chiếm một tỷ lệ khá quan trọng trong các bệnh nội khoa ở Việt Nam, theo thống kê của bệnh viện Bạch Mai từ 1959 – 1968 bệnh tiêu hoá chiếm 20% và tỷ lệ tử vong chiếm gần 20% tổng số các bệnh nội khoa nói chung.

Những bệnh của bộ máy tiêu hoá có liên quan mật thiết đến toàn thân và ngược lại những bệnh của toàn thân cũng có những biểu hiện trên tiêu hoá. Do đó khi khám bộ máy tiêu hoá phải chú ý tới toàn thân và các bộ phận khác.

Quá trình tiêu hoá là một quá trình cơ học, hoá học sinh vật học, những thay đổi bệnh lý cũng sẽ biểu hiện cả trên các mặt: những triệu chứng chức năng, triệu chứng thực thể và triệu chứng cận lâm sàng.

CÁC TRIỆU CHỨNG CHỨC NĂNG BỘ MÁY TIÊU HOÁ.

Triệu chứng chức năng đóng một vai trò rất quan trọng trong các bệnh về tiêu hoá, nhiều khi dựa vào các dấu hiệu chức năng qua quá trình hỏi bệnh có thể gợi ý ngay cho ta chẩn đoán trong một số trường hợp điển hình như sau:

- Đau ở vùng thượng vị kéo dài có chu kỳ, có liên quan rõ rệt tới bữa ăn và thời tiết gợi ý ngay cho ta nghĩ đến một loét dạ dày – tá tràng.

- Mặt khác những dấu hiệu về chức năng hoàn toàn chỉ vào lời khia của người bệnh, nó phụ thuộc vào nhiều yếu tố chủ quan và cá tính của mỗi người bệnh khiến cho không thể chỉ hoàn toàn dựa vào đó để chẩn đoán mà phải kết hợp với các phương pháp khác.

- Dưới đây là những dấu hiệu chức năng của các bệnh về tiêu hoá mỗi triệu chứng sẽ có một bài riêng trình bày chi tiết sau này:

· Đau: là triệu chứng thường hay gặp nhất trong các bệnh về tiêu hoá, góp phần khá quan trọng đối với quá trình chẩn đoán bệnh. Đau thường là triệu chứng làm cho người bệnh đi khám bệnh

và là triệu chứng đầu tiên khiến người thầy thuốc hướng đến một bệnh nào đó. Do đó khi khai thác dấu hiệu đau cần phải hỏi chi tiết và tỉ mỉ và có hệ thống.

· Nôn: là hiện tượng những chất chứa trong dạ dày bị tống qua đường miệng ra ngoài, nôn thường kèm theo các triệu chứng biểu hiện buồn nôn, lợm giọng. Nôn hay gặp ở các bệnh về tiêu hoá, nhất là dạ dày và cũng có thể là sẽ gặp ở những bệnh thuộc các bộ phận khác hoặc toàn thân như ngộ độc, màng não bị kích thích, tăng áp lực sọ não, thai nghén. Tuỳ theo chất nôn và tính chất nôn, ta phân biệt nôn ra máu, nôn ra thức ăn, nôn vọt, nôn khan…

· Ợ: là hiện tượng ứa lên miệng nước và hơi trong dạ dày và thực quản do dạ dày, tâm vị và thực quản co thắt không đồng thời, kèm theo sự co thắt của cơ hoành và các cơ thành bụng. Ta phân biệt ợ hơi và ợ nước tuỳ theo chất được ợ ra.

+ Ợ hơi: thường là hơi ở dạ dày đưa lên, có thể do nuốt nhiều không khí trong quá trình ăn uống, có thể thức ăn và thức uống sinh nhiều hơi, có thể do rối loạn chức năng của dạ dày và thực quản, nhưng cũng có khi do bệnh của các thành phần khác trong bộ máy tiêu hoá gây nên.

+ Ợ nước: tuỳ theo chất nước ta phân biệt:

Ø Ợ nước trong, do nước bọt và dịch thực quản trộn lẫn, ợ lên do tâm vị co thắt.

Ø Ợ nước chua do dịch vị từ dạ dày trào lên có khi gây cảm giác nóng bỏng.

Ø Ợ nước đắng, thường do nước mật từ tá tràng qua dạ dày trào lên.

Ø Ợ thức ăn từ dạ dày lên.

· Những rối loạn về nuốt: thường biểu hiện những bệnh của họng và thực quản:

+ Nuốt đau: đau ở phần cao gặp trong viêm họng, ápxe thành sau họng, những tổn thương ở thực quản có thể gây cảm giác nuốt đau, nhẹ thì có cảm giác vướng ở cổ, nặng có cảm giác đau rát, nặng hơn nữa thấy đau ran ở ngực phải lấy tay chặn ngực.

+ Nuốt khó: tuỳ mức độ, bắt đầu là nuốt khó chất nhão, cuối cùng nuốt khó cả chất lỏng.

+ Tất cả những nguyên nhân làm hẹp thực quản đều gây khó nuốt: ung thư thực quản, sẹo bỏng thực quản, hẹp tâm vị, khối u trung thất đè vào thực quản.

Trớ: thức ăn đến chỗ hẹp không xuống được gây cảm giác khó nuốt, đồng thời đi ngược trở lại lên mồm gọi là trớ. Trớ có thể xảy ra ngay khi ăn hoặc ít lâu sau khi ăn. Đối với giãn thực quản hoặc túi phình thực quản, thức ăn đọng lâu trong đó mới trớ ra, nên xuất hiện muộn sau khi ăn và có thể có mùi thối. Những thức ăn trớ từ thực quản lên khác với những thức ăn từ dạ dày nôn ra là không có axit clohydric và pepsin.

+ Nghẹn đặc, sặc lỏng: liệt màn hầu và lưỡi gà do đó thức ăn có thể đi lầm đường lên mũi và vào đường hô hấp gây khó thở.

· Những rối loạn về sự ngon miệng, thèm ăn và quá trình tiêu hoá nói chung.

+ Không muốn ăn: có thể do các bệnh về tiêu hoá nhất là bệnh về gan, nhưng phần lớn là biểu hiện của các bệnh toàn thân. Ngoài ra còn chịu ảnh hưởng của yếu tố tinh thần.

+ Đầy, khó tiêu: cảm giác đầy bụng, đầy hơi, khó tiêu, nặng bụng, gặp trong các bệnh tiêu hoá và bệnh toàn thân.

· Những rối loạn về đại tiện: những rối loạn này phụ thuộc vào nhiều yếu tố, bao gồm các rối loạn sau:

+ Ỉa chảy.

+ Táo bón và kiết lỵ.

+ Ỉa máu tươi và phân đen.

CÁCH KHÁM LÂM SÀNG BỘ MÁY TIÊU HOÁ.

Trong quá trình khám lâm sàng bộ máy tiêu hoá ta có thể chia ra làm hai phần:

- Phân tiêu hoá trên có: miệng, họng, thực quản. Phần dưới gồm có: hậu môn và trực tràng. Mỗi bộ phận trong phần này đòi hỏi có một cách khám riêng.

- Phần tiêu hoá giữa gồm có: dạ dày, ruột non, ruột kết, gan,mật và tuỵ tạng: tất cả đều nằm trong ổ bụng, đòi hỏi một phương pháp thăm khám chung, khám bụng.

1. Khám phần tiêu hoá trên và dưới.

- Khám môi:

· Bình thường: Môi màu hồng cân xứng với các bộ phận khác.

· Bệnh lý:

+ Màu sắc: môi tím trong suy tim, suy hô hấp (hen, giãn phế nang…). Môi nhợt trong bệnh thiếu máu.

+ Khối lượng: môi to ra trong bệnh to các viễn cực: nổi u cục cứng hoặc sùi trong các bệnh u lành hoặc ác tính.

+ Những tổn thương khác do mụn phỏng nhỏ mọng nước ở hai mép: chốc mép: nứt kẽ mép giống hình chân ngỗng: giang mai bẩm sinh. Môi trên tách đôi bẩm sinh.

- Khám hố miệng:

· Cách khám: người bệnh há miệng, dùng đèn pin hoặc đèn chiếu để chiếu sáng nếu không bảo người bệnh quay ra phía sáng, ta dùng đè lưỡi để khám thành bên, hai bên và nền miệng, chú ý lỗ ống Stenon (ở mặt trong má cạnh răng hàm trên số 6 – 7).

· Bình thường: niêm mạc hố màu hồng, nhẵn hơi ướt.

· Bệnh lý, ta có thể thấy.

+ Màu sắc: có mảng đen trong bệnh Addison: có những chấm xuất huyết, bệnh chảy máu.

Những vết loét, ổ loét: trong các bệnh nhiễm khuẩn, bạch cầu cấp: cam tẩu mã: vết loét phát triển rất nhanh, màu đen và rất thối, loét do thiếu Vitamin A, C hay PP.

+ Những mụn mọng nước: do các bệnh nhiễm khuẩn toàn thân.

+ Những khối u: U nang của tuyến nước bọt: những dị dạng bẩm sinh: vòm miệng tách đôi.

+ Hạt Koplik: màu đỏ ở giữa hơi xanh hoặc trắng, to bằng đầu ghim, ở mặt trong má, gặp trong bệnh sởi.

+ Lỗ ống Stenon đỏ và sưng trong bệnh quai bị.

- Khám lưỡi.

Xem lưỡi về các phương diện màu sắc, niêm mạc, gai lưỡi và hình thể.

· Bình thường: lưỡi màu hồng, hơi ướt, các gai lưỡi rõ.

· Bệnh lý ta có thể thấy:

+ Màu sắc và tình trạng niêm mạc:

Ø Trắng bẩn hoặc đỏ và khô trong những bệnh nhiễm khuẩn.

Ø Đen trong các bệnh Addisson thiếu Vitamin PP, urê máu cao.

Ø Vàng (nhất là mặt dưới lưỡi) trong những bệnh gây vàng da.

Ø Nhợt nhạt, mất gai trong thiếu máu.

Ø Bóng đỏ, mất gai và đau trong thiếu máu hồng cầu to Biermer (viêm lưỡi kiểu Hunter).

Ø Loét và nứt kẽ lưỡi: đặc biệt loét ở phanh dưới lưỡi, gặp trong bệnh ho gà.

Ø Những mảng trắng dày và cứng: tình trạng tiền ung thư của lưỡi.

+ Khối lượng:

Ø To đều trong bệnh to các viễn cực, bệnh suy giáp trạng.

Ø Teo một bên lưỡi do liệt dây thần kinh dưới lưỡi.

Ø Các khối u bất thường của lưỡi (lành tính và ác tính).

- Khám lợi và răng:

· Lợi:

+ Bình thường lợi màu hồng, bông ướt, và bám vào chân răng, giống như niêm mạc ở miệng.

+ Bệnh lý:

Ø Có mảng đen trong bệnh Addisson.

Ø Loét trong nhiễm độc mạn tính chì, thuỷ ngân, thiếu Vitamin C, A, PP loét có thể chảy máu trong thiếu Vitamin C.

Ø Chảy mủ chân răng: dùng đè lưỡi ấn vào chân răng, mủ sẽ chảy ra mủ chân răng có thể đọng thành những túi nằm sâu giữa lợi và răng.

Ø Lợi sưng to: do viêm có mủ: khối u của lợi, răng hoặc xương hàm.

· Răng: Khi khám chú ý về số lượng, hình thái và tổn thương của răng.

+ Bình thường số lượng của răng phụ thuộc vào tuổi:

Ø Sáu tháng mọc từ hai đến bốn răng.

Ø Từ 2 đến 5 tuổi có 20 răng sữa.

Ø Từ 11 tuổi thay toàn bộ răng sữa.

Ø Từ 12 đến 18 tuổi có 28 răng.

Ø Từ 18 tuổi trở lên có 32 răng.

Về hình thái răng mọc đều đặn: men trắng bóng và không đau khi nhai và khi gõ.

· Bệnh lý: các bệnh về răng có nhiều liên quan đến bệnh của bộ máy tiêu hoá và toàn thân.

+ Răng mọc chậm, không đủ số lượng, trong bệnh còi xương.

+ Răng rụng nhiều và dễ dàng, trong bệnh đái tháo đường.

+ Sâu răng: Răng có vết đen và đau…

+ Răng Hutchinson trong giang mai bẩm sinh: hai răng cửa trên chệch hướng, bờ lõm hình bán nguyệt, bờ dưới hẹp (hình đanh vít).

- **Khám họng:**

Họng là ngã ba đường giữa hô hấp và tiêu hoá, thông với tai qua vòi Eustache. Khi họng có tổn thương bệnh lý có thể ãnh hưởng đến nuốt thở và nghe.

· **Cách khám họng:** người bệnh há miệng, chiếu sáng họng bằng đen pin hay đèn chiếu, dùng đè lưỡi nhẹ nhành ấn lưỡi xuống, ta quan sát hình thái niêm mạc của họng.

· Bình thường:(hình 59) phần trên là lưỡi gà và màn hầu. Hai bên là tuyến hạnh nhân nằm giữa hai cột trước và sau. Phía sau là thành sau họng.

Lưỡi gà và màn hầu sẽ kéo lên bịt phần sau của mũi khi ta nuốt. Tuyến hạnh nhân bình thường nhỏ nhắn nắm nấp sua các cột. Nói chung niêm mạc của hầu cũng đỏ hồng, ướt và nhẵn.

· Bệnh lý:

+ Màn hầu bị liệt một hay hai bên, khi nuốt không kéo lên được và gây sặc lên mũi (dấu hiệu vén màn).

+ Lưỡi gà bị tách đôi trong dị dạng bẩm sinh.

+ tuyến hạnh nhân sưng to, có dạng hốc, có mủ,giả mạc khi bị viêm cấp và mạn tính.

+ Thành sau của họng có thể loét, có mủ, khối u, giả mạc.

+ muốc quan sát phần trên của vòm họng và tố của vòi Eutache, cần phải dùng gương và đèn chiếu,ta có thể thấy sùi vòm họng (VA) ở phần trên cuảa vòm họng và những tổn thương của lỗ vòi Eustache.

- Khám thực qu**ản.** Thực quản là nội tạng nằm ở trong sâu không thể khám lâm sàng trực tiếp được. Cho nên ngoài việc hỏi những dấu hiệu chức năng như nuốt đau, nuốt khó, trớ… có tính chất gợi ý, cần phải sử dụng các phương pháp cận lâm sàng như: soi thực quản và chụp thực quản có thuốc cản quang để chẩn đoán những bệnh về thực quản.

- Khám hậu môn và trực tràng. Những tổn thương ở hậu môn và trực tràng thường thấy những dấu hiệu chức năng như đau rát ở hậu môn khi đại tiện, đại tiện khó, mót rặn, đại tiện ra máu ra mũi.

· Khám hậu môn:

+ Tư thế người bệnh: Nằm phủ phục, hai chân quỳ hơi dạng, mông cao đầu thấp, vai thấp, mặc quần thủng đít, hay tụt quần qua đùi. Thầy thuốc đứng đối diện quan sát, dùng tay banh các nếp nhăn của hậu môn và bảo người bệnh rặn để giãn cơ vòng, quan sát phần niêm mạc bên trong.

+ Bình thường: phần dạ của hậu môn nhẵn, các vết nhăn mềm và đều đặn, niêm mạc bên trong hồng và ướt.

+ Bệnh lý: ta thấy có thể:

Ø giữa các nếp nhăn có lỗ rò: lỗ rò thường rất nhỏ, phải quan sát kỹ mới thấy, nếu nặn có thể chảy ra mủ. Hoặc có thể thấy các vết xước giữa các nếp nhăn, có khi thấy giun kim.

Ø Trĩ ngoại: ta thấy tĩnh mạch nổi to và ngoằn ngoèo có khi thành từng búi chảy máu và sưng đau.

Ø Sa trực tràng: khi một đoạn trực tràng tuột qua hậu môn ra ngoài. Vì cọ xát nên đoạn trực tràng này thường khô và xây sát. Có khi bình thường không thấy nhưng khi rặn mạnh mới lòi ra.

- **Kh**ám trực tràng: là một động tác cần thiết và bắt buộc trong quá trình thăm khám tiêu hoá, vì có thể phát hiện những tổn thương quan trọng như ung thư trực tràng, trĩ hoặc tình trạng cấp cứu như viêm màng bụng chửa ngoài dạ con bị vỡ… mà nếu bỏ qua có thể gây nguy hiểm đến tính mạng người bệnh.

· Tư thế người bệnh:

+ Nắm phủ phục như khám hậu môn.

+ Nằm ngửa hai chân co và dạng rộng (tư thế sản khoa) thầy thuốc đứng bên phải người bệnh.

+ Nằm nghiêng chân dưới duỗi, chân trên co.

Thầy thuốc dùng ngón tay trỏ có bao cao su thấm sầu nhờn (dầu Parafin) cho trơn, đưa nhẹ nhàng và từ từ vào hậu môn người bệnh, thăm sự chứa đựng bên trong trực tràng, tình trạng niêm mạc và thành trước, sau và hai bên trực tràng.

· Bình thường:

+ Trực tràng rỗng, không đau khi ấn vào các túi cùng màng bụng (túi cùng Dougia), niêm mạc mềm mại trơn, khi rút tay ra không có máu và mủ theo ra.

+ Nam giới ở phía trước, ta sờ thấy tuyến tiền liệt nhỏ, bằng hạt đào, ở giữa có một rãnh dọc nông, mật độ hơi chắc và không đau, ở phía trên là túi cùng hai bên là túi tinh và niệu quản dưới, nhưng không sờ thấy.

+ Nữ giới, qua thăm trực tràng phối hợp với tay đè ăn phía bụng ta có thể thấy một phần tử cung.

· Bệnh lý ta có thể thấy:

+ Những cục phân cứng lổn nhổn có thể đẩy lên hoặc móc ra theo tay.

+ Trĩ nội: Thấy từng búi căng phồng và ngoằn ngoèo ở dưới niêm mạc khi rút tay ra có thể cháy máu.

+ Tuyến tiền liệt to hơn bình thường và cứng: u lành hay ác tính của tuyến tiền liệt.

+ Thành của trực tràng có thể thấy những khối u to nhỏ, hoặc những mảng cứng và rất dễ chảy máu khi khám: thường là ung thư trực tràng.

+ Ngoài ra có thể sờ thấy những khối u hoặc hạch nằm ở gần trực tràng, vùng đáy chậu.

+ Đặc biệt khi thăm trực tràng ta thấy túi cùng Dougia căng phồng và rất đau trong viêm màng bụng mủ, chảy máu ổ bụng do chửa ngoài dạ con bị vỡ.

Những động tác khám hậu môn và trực tràng trên đây bắt buộc người bệnh phải bỏ quần, thầy thuốc cần có thái độ tôn trọng người bệnh, khám nhẹ nhàng, kín đáo, tránh thô bạo sỗ sàng, nhất là đối với phụ nữ.

2. KHÁM PHẦN TIÊU HOÁ GIỮA (Khám bụng)

Trong ổ bụng có rất nhiều nội tạng thuộc các bộ máy khác nhau, muốn thăm khám cần phải biết các vị trí của các phần đó ở trong ổ bụng, và nhất là hình chiếu của chúng lên thành bụng, do đó cần phải nắm được sự phân khu của vùng bụng.

2.1. Phân Khu Vùng Bụng

- Giới hạn của ổ bụng: phía trên là cơ hoành, phía dưới là hai cánh chậu, phía sau là cột sống và cơ lưng, hai bên là cơ và cân thành bụng.

- Phân khu bụng: (hình 60)

a. Phía trước: kẻ hai đường ngang.

- Kẻ đường trên qua bờ dưới sườn (điểm thấp nhất).

- Đường dưới qua hai gan chậu trước trên.

Kẻ hai đường thẳng đứng qua giữa cung đùi phải và trái.

Kết quả chia bụng làm ba tầng, 9 vùng, mỗi tầng có 3 vùng.

Tầng trên: ở giữa là vùng thượng vị (1); hai bên là vùng hạ sườn phải và hạ sườn trái. (3).

Tầng giữa: Ở giữa là vùng rốn (4); hai bên là vùng mạng mỡ phải (5) và trái (6).

Tầng dưới: Ở giữa là vùng hạ vị (7); hai bên là vùng hố chậu phải (8) và trái (9).

b. Phía sau: là hố thắt lưng giới hạn bởi cột sống giữa, xương sườn 1 ở trên, mào chậu ở dưới.

2.2. Hình chiếu của các cơ quan trong bụng lên từng vùng.

2.2.1. Thượng vị:

- Thuỳ trái gan.

- Một phần mặt trước dạ dày, tâm vị, môn vị.

- Mạc nối gan – dạ dày, trong mạc nối có mạch máu và ống mật.

- Tá tràng.

- Tuỵ tạng.

- Đám rối thái dương.

- Động mạch chủ bụng (đoạn đầu).

- Tĩnh mạch chủ bụng (đoạn đầu).

2.2.2. Vùng hạ sườn phải.

- Thuỳ gan phải.

- Túi mật.

- Góc đại tràng phải.

- Tuyến thượng thận phải và cực trên thận phải.

2.2.3. Vùng hạ sườn trái:

- Lách.

- Dạ dày.

- Góc đại tràng trái.

- Đuôi tuỵ.

- Tuyến thượng thận trái và cựa trên thận trái.

2.2.4. **Vùng rốn.**

- Mạc nối lớn.

- Đại tràng ngang.

- Ruột non.

- Mạc treo ruột và bạch mạc treo ruột.

- Hai niệu quản dọc hai bên cột sống.

- Động mạch chủ bụng và tĩnh mạch chủ bụng.

2.2.5. Vùng mạng mỡ phải.

- Đại tràng lên và ruột non.

- Thận trái.

2.2.6. **Vùng mạng mỡ trái**

- Đại tràng xuống và ruột non.

- Thận trái.

2.2.7. Vùng hạ vị.

- Mạc nối lớn.

- Ruột non.

- Bàng quang.

- Đoạn cuối của niệu quản.

2.2.8. Vùng hố chậu phải.

- Manh tràng.

- Ruột non.

- Ruột thừa.

- Buồng trứng phải.

2.2.9. Hố chậu trái.

- Đại tràng sích ma.

- Ruột non.

- Buồng trứng trái.

2.2.10. Vùng hố thắt lưng

- Thận và niệu quản.

3. Cách Khám Bụng

3.1. Nguyên tắc.

- Phải khám thật nhẹ nhàng từ nông tới sâu, chỗ lành trước chỗ đau sau.

- Phải đặt sát cả hai bàn tay vào thành bụng, không nên chỉ dùng năm đầu ngón tay.

- Phải khám nơi đủ ánh sáng, trời lạnh phải khám trong buồng ấm. Xoa tay trước khi khám, giải thích cho người bệnh yên tâm.

3.2. Tư thế của người bệnh và thầy thuốc.

- Người bệnh nằm ngửa, hai tay duỗi thẳng chân co, miệng há thở đều và sâu để thành bụng được mềm, cởi áo hoặc vén áo lên ngực, nới bớt rút quần.

- Thầy thuốc ngồi bên phải người bệnh phía dưới.

3.3. Nhìn

· Bình thường: bụng thon tròn đều, thành bụng ngang với xương ức, cử động nhịp nhàng theo nhịp thở, rốn lõm. Người béo hay phụ nữ đẻ nhiều bụng bè ra, ở người phụ nữ đã đẻ trên da bụng có vết rạn da.

· Bệnh lý:

· Những thay đổi về hình thái:

- Bụng lõm hình lòng thuyền do suy môn, lao màng bụng.

- Bụng căng phình.

+ Do có hơi: ruột, dạ dày, chướng hơi.

+ Do có khối u: u thận, u buồng trứng, u gan, lách to.

+ Do có nước: khi nằm bụng bè ra, lúc đứng bụng xệ xuống.

- Rốn lồi: do thoát vị nước hay trong bụng có nước.

- Thoát vị đường trắng làm cho ruột ở trong thoát ra ngoài cơ thẳng to quá đường trắng dưới lớp da bụng

· Những thay đổi về cử động của thành bụng: thành bụng co cứng không cử động theo nhịp thở, các cơ nổi rõ gặp trong co cứng thành bụng do viêm phúc mạc, thủng dạ dày.

· Những triệu chứng bất thường ở bụng:

- Những sẹo mổ, sẹo vết thương cũ ở bụng có giá trị gợi ý chẩn đoán rất tốt; vết mổ đường mật, mổ dạ dày, mổ ruột thừa, mổ tử cung…

- Những nhu động kiểu rắn bò:

+ Ở vùng thượng vị do tắc môn vị dạ dày.

+ Ở vùng rốn do tắc ruột non.

+ Theo dọc khung đại tràng do tắc đoạn cuối đại tràng.

+ Những tĩnh mạch nổi rõ gọi là tuần hoàn bàng hệ gặp trong tăng áp lực tĩnh mạch cửa, tắc tĩnh mạch cửa hoặc tĩnh mạch chủ (xem thêm phần cổ trướng).

3.4. Sờ nắn: Cần giải thích trước để người bệnh yên tâm, không sợ đau, không sợ buồn, chú ý đến động tác khám của thầy thuốc (có thể vừa khám vừa hỏi để đánh lạc sự chú ý của người bệnh).

3.4.1. Các phương pháp sờ nắn:

- Tìm điểm đau: dùng một hay hai ngón tay ấn vào bụng để tìm vị trí chính xác của điểm đau và vùng đau.

- Dùng hai bàn tay áp sát vào thành bụng day day theo một vùng tròn ngược chiều kim đồng hồ. Sờ theo nhịp thở người bệnh. Nếu thành bụng dày, cứng dùng hai bàn tay chồng lên nhau để khám.

- Dùng hai bàn tay móc vào vùng hạ sườn phải hoặc trái người bệnh, thường dùng để khám bờ dưới gan và lách.

- Đẩy lắc: một bàn tay luồn xuống dưới mạng mở hất lên, bàn tay trên bụng ấn xuống đón lấy thường dùng để khám gan và thận.

Chạm bàn tay luồn dưới hố thắt lưng, một bàn tay ở trên ấn xuống để khối u chạm vào tay dưới dùng để phát hiện thận to.

- Tìm dấu hiệu sóng vỗ và dấu hiệu cục đá (xem thêm phần cổ trướng").

3.4.2 Bình thường: khi khám ta thấy thành bụng mềm mại, không đau, hông sờ thấy lách thận, bờ dưới gan (trừ một phần của thuỳ trái dưới mũi ức) không sờ thấy u hoặc cục bất thường ở bụng, ấn vào các điểm đặc biệt không đau.

3.4.3 Bệnh lý

- Những thay đổi ở thành bụng:

+ Thành bụng phù nề: khám thầy dầy và ấn vào có vết lõm.

+ Thành bụng căng: có nước hoặc có hơi.

+ Thành bụng lồi lõm, chỗ rắn chỗ mềm: viêm dính màng bụng nhiều chỗ do lao…

+ Thành bụng co cứng và có phản ứng: khi ấn vào thì thành bụng co lại, đồng thời người bệnh kêu đau, gạt tay ta ra không cho khám. Gặp trong viêm màng bụng do bất cứ nguyên nhân gì (thủng dạ dày, thủng ruột thừa).

- Những điểm *đau cần chú ý khi khám (hình 61):*

+ Điểm đau túi mật: chỗ bờ ngoài cơ thẳng to phải gặp bờ sườn bên phải. Đau khi viêm túi mật. Đối với điểm túi mật ta còn lại nghiệm pháp Murphy: Ấn nhẹ ngón tay vào điểm túi mật rồi bảo

người bệnh hít vào sâu, nếu đau người bệnh sẽ dừng thở lại đột ngột: nghiệm pháp dương tính gặp trong túi mật.

+ Điểm đau Mac Burney: điểm chia 1/3 ngoài và 2/3 trong của đường giữa rốn và gai chậu trước trên bên phải. Đau khi viêm ruột thừa.

+ Điểm cạnh mũi ức bên phải đau trong bệnh giun chui ống mật.

+ Vùng đau đại tràng họp thành một đường dọc theo đại tràng gặp trong viêm đại tràng.

+ Vùng đầu tuỵ và ống dẫn mật chủ: ở trong góc một cạnh là đường giữa bụng, một cạnh là đường phân giác của góc đường giữa và đường ngang rốn bên phải. Vùng này đau trong viêm tuỵ, sỏi mật.

+ Điểm sườn lưng: góc giữa xương sườn thứ 12 và khối cơ chung thắt lưng. Đau trong viêm tuỵ cấp, viêm quanh thận.

+ Các điểm niệu quản: xem phần tiết niệu.

Phát hiện 1 khối u ổ bụng: trong khi thăm khám ta có thể sờ thấy khối u ở vùng bụng, muốn biết khối u đó thuộc bộ phận nào? Tổn thương ra sao? Cần biết hình chiếu của nó lên thành bụng và tìm lần lượt những đặc tính sau đây:

+ Vị trí: Vùng trên rốn, hạ sườn, hố chậu, dưới rốn…

+ Hình thể và kích thước: thí dụ khối u hình quả đậu dài gần 10 cm, ngang 5-6 cm nghĩ đến thận, cần vẽ lại hình khối u trên giấy để tiện chẩn đoán và theo dõi.

+ Bờ tròn đều hay nham nhở: những khối u ác tính bờ thường gồ ghề nham nhở.

+ Mặt nhẵn hay gồ ghề: mặt lồi lõm cũng thường biểu hiện tính chất ác tính của khối u.

+ Mật độ cứng nhắc hay mềm: lách to thường có mật độ chắc, ung thư gan thường rắn, gan ứ máu thường mềm.

+ Đau hay không? Đau thường biểu hiện viêm nhiễm.

+ Di động hoặc cố định: những khối u của lách, gan có thể di động theo nhịp thở.

+ Ở nông hay sâu: khối u của gan, mạc treo thường nông, khồi u thận ở sâu…

+ Có đập theo nhịp tim không? Khối u mạch máu đập theo nhịp tim.

+ Đồng thời kết hợp gõ để xác định độ đục, trong.

3.5. Gõ: Gõ bụng phối hợp với sờ nắn mang lại nhiều giá trị chẩn đoán.

3.5.1. Bình thường: gõ bụng ta xác định được:

- Vùng đục của gan (xem bài khám gan).

- Vùng vang trống cuả túi hơi dạ dày (khoảng traube): Hình bán nguyệt ở phần dưới lồng ngực ngay trên bờ sườn trái.

- Vùng đục của lách (xem bài khám lách).

3.5.2. Bệnh lý:

- Gõ vang toàn bộ: bụng chướng hơi.

- Gõ trong vùng trước gan:thủng dạ dày, thủng ruột. Trong ở đây do hơi tách gan khỏi thành bụng.

- Gõ đục toàn bộ hay đục ở vùng thấp: bụng có nước.

- Gõ đục một phần: khối u có nước cục bộ.

3.6. Nghe. Ít giá trị nên chỉ sử dụng trong một số trường hợp đặc biệt.

3.6.1. Trong tắc môn vị ứ nước dạ dày: lắc người bệnh vào lúc sáng sớm lúc đói nghe thấy tiếng óc ách của dạ dày.

3.6.2. Tắc ruột có ứ hơi nước: sờ nắn ta có thể thấy tiếng hơi chuyển ùng ục trong bụng.

3.6.3. Dùng ống nghe dọc theo đường đi của động mạch, tĩnh mạch trong bụng: nghe thấy tiếng thổi trong trường hợp hẹp hoặc viêm tắc động mạch chủ, động mạch thận…(nghe cả phía trước và phía sau).

CÁC PHẦN KHÁM KHÁC VỀ BỘ MÁY TIÊU HOÁ

Ngoài phần khám gan và túi mật sẽ có bài riêng, torng khi khám lâm sàng bộ máy tiêu hoá ta cần khám phân và nước mật.

1. KHÁM PHÂN.

Là động tác cần thiết không thể thiếu trong quá trình thăm khám tiêu hoá.

· Bình thường: phân nàu vàng dẻo, đóng thành khuôn, khối lượng chừng 200 –300g mỗi ngày.

· Bất thường: phân có thể thay đổi.

- Về số lượng lần đại tiện: ỉa chảy, táobón.

- Về khối lượng: trong kiết lị lượng phân rất ít.

- Về độ rắn, mềm, lỏng.

- Về chất phân:

+ Phân có màu vàng mỡ: suy gan, tắc mật.

+ Phân bóng, quánh, vàng mỡ: suy tuỵ

+ Phân sống, lổn nhổn, thiếu dịch vị.

+ Phân lẫn máu và mũi: hợi chứng kiết lị.

- Về mùi: phân có mùi khắm hoặc chua do rối loạn quá trình lên men trong ruột.

Ngoài nhận xét lâm sàng ta còn cần xét nghiệm phân về phương diện vi mô, hoá học có thể giúp cho chẩn đoán các bệnh về tiêu hoá nhất là các bệnh của ruột, tuỵ tạng và gan mật.

2. THÔNG DẠ DÀY VÀ TÁ TRÀNG.

- Thông dạ dày: đặt ống thông vào dạ dày lấy dịch dạ dày để đánh giá về số lượng và chất lượng là một động tác cần thiết trong việc thăm khám dạ dày.

+ Dụng cụ:

Ống Einhornta

Cốc thuỷ tinh có chân, chia độ, loại 200ml.

Bơm tiêu 20ml.

Một số ống nghiệm.

Dầu Parafin.

+ Cách tiến hành: sáng sớm lúc đói (chưa ăn và uống), người bệnh ngồi thoải mái và được chuẩn bị tư tưởng từ trước.

Đặt nhẹ đầu ống Einhorn đã được chấm đầu parafin cho trơn qua miệng người bệnh, khi vào đến họng, bảo người bệnh thở đều và nuốt dần, vừa nuốt ta vừa đẩy nhẹ ống cho đến mứa 45 cm hay 50 cm thì dừng lại vì đã vào đến dạ dày.

Sau đó dùng bơm tiêm hút dần nước dịch dạ dày hoặc để tự nhiên cho chảy ra.

+ B*ình thường:*

+ Về số lượng: dịch dạ dày lúc đói không quá 100ml, trung bình là 40ml.

+ Mùi: không có mùi.

+ Màu: không có màu hoặc hơi trắng đục.

+ Độ trong: trong hoặc hơi trắng đục, không có lẫn thức ăn.

+ Bất thường:

+ Số lượng: dịch dạ dày lúc đói nhiều hơn 100ml: dạ dày đa tiết, dịch tá tràng trào lên. Hẹp môn vị: dịch dạ dày rất nhiều có lẫn thức ăn từ chiều hôm trước chưa tiêu.

+ Màu sắc:

Vàng hay xanh: do dịch Tá tràng trào lên.

Đỏ hồng: máu mới chảy trong dạ dày.

Nâu đen: máu chảy trong dạ dày đã lâu.

Dịch dạ dày có máu thường nổi lên tổn thương thực thể của dạ dày: viêm loét, ung thư dạ dày…

+ Để chẩn đoán các bệnh của dạ dày, khi thông dạ dày ta còn tiến hành làm thí nghiệm: histamin, insulin và các nước Âu châu thì dùng bữa ăn Ewan với bánh mì, sau đó theo dõi các thay đổi về số lượng và sinh hoá của dịch dạ dày (sẽ nói kỹ ở phần sau).

- Thông tá tràng: cũng giống như thông dạ dày, đặt ống thông vào tá tràng, lấy dịch tá tràng, mật, dịch tuỵ, sau đó đánh giá các thay đổi về chất lượng và số lượng để chẩn đoán các bệnh về gan, mật, tuỵ.

+ Dụng cụ:

Ống Einhorn.

Một số ống nghiệm.

Dầu Parafin.

Bơm tiêm 20ml.

Dung dịch Magiê Sunfat 30%: 30ml.

Dầu lạc hay dầu Oliu: 20ml.

+ Cách tiến hành: Tiến hành giống như lấy nước dạ dày. Sau khi ống thông vào đến dày thì: để người bệnh nằm nghiêng qua phải, sau 30 phút đến 1 giờ, đầu ống Einhorn vào đến tá tràng, xác định được chắc chắn bằng tính chất dịch hút ra (thử với giấy quỳ) và sẽ hút được mật ra, sau đó bơm thêm chất Magiê sunfat hoặc dầu lạc để kích thích tiết mật.

+ Bình thường: ta lấy được 3 loại mật:

+ Mật A màu vàng nhạt và trong, lượng chừng 20ml, là mật ở ống mật.

+ Mật B xuất hiện sau khi kích thích bằng bơm Magiê Sunfat hay dầu lạc. Mật B màu xanh hoặc vàng sẫm rất quánh, lượng từ 40-60ml: là mật của túi mật.

+ Mật C tiếp theo mật B, màu vàng nhạt hơn và ít quánh hơn mật B, đó là mật từ gan xuống.

+ *Bệnh lý:*

+ Không lấy được mật: hoặc ống thông chưa vào tới tá tràng: muốn biết có vào đến tá tràng hay còn trong dạ dày ta kiểm tra bằng giấy quỳ (nếu có phản ứng kiềm: đã vào đến tá tràng; phản ứng toan: còn ở trong dạ dày), có thể kiểm tra bằng Xquang nếu có điều kiện.

Hoặc ống thông đã vào đến tá tràng nhưng đường mật bị cản trở, mật không xuống được: u đầu tuỵ, sỏi mật, u đường mật..

+ Không có mật B: Túi mật bị loại do teo hoặc do sỏi làm tắc ống túi mật.

+ Khi hút mật có thấy bùn mật hoặc những sỏi nhỏ: gặp trong sỏi đường mật.

+ Bằng phương pháp thông tá tràng định phút và các xét nghiệm vi mô, sinh hoá của nước mật ta chẩn đoán được sự hoạt động chức năng của đường mật, túi mật và nguyên nhân của những bệnh gan mật.

Bộ máy tiêu hoá gồm rất nhiều bộ phận khác nhau, nằm sâu trong ổ bụng các triệu chứng rất phức tạp. Muốn khám phát hiện các triệu chứng cần phải hỏi kỹ về chức năng, thăm khám tuần tự từng phần một hệ thống, khám tỉ mỉ cẩn thận. Bằng cách kết hợp các triệu chứng lâm sàng ta có thể chẩn đoán một số lớn bệnh về tiêu hoá, tuy nhiên để chẩn đoán chính xác và chi tiết hơn, để phát hiện trong một số trường hợp khó ta cần kết hợp với các phương pháp cận lâm sàng.

CÁC PHƯƠNG PHÁP KHÁM CẬN LÂM SÀNG ỐNG TIÊU HOÁ

Cũng như trong các bệnh thuộc các bộ phận khác, các phương pháp lâm sàng để thăm khám các bệnh tiêu hoá có thể giúp cho chúng ta chẩn đoán trong một phạm vi nhất định: chẩn đoán lâm sàng của chúng ta có thể đúng nhưng không chính xác, không đầy đủ. Các phương pháp cận lâm sàng nhất là phương pháp hiện đại sẽ giúp chúng ta đi sâu hơn trong chẩn đoán, cung cấp cho chúng ta những tài liệu thật chính xác, tỉ mỉ để tiên lượng, hoặc để hướng cho điều trị và phòng ngừa biến chứng được đúng đắn hơn.

Các phương pháp thăm dò cận lâm sàng ống tiêu hoá càng ngày càng phát triển thêm nhiều nhờ:

- Các thành tựu khoa học về sinh hoá và phóng xạ.

- Các phát minh về Xquang và điện ảnh.

- Sự sáng chế ra các ống soi và các công cụ sinh thiết. Có thể chia làm 4 loại phương pháp:

· Các phương pháp thăm dò hình thái.

+ Xquang.

+ Chụp " xinê".

+ Soi nội tạng.

· Các phương pháp thăm dò giải phẫu bệnh học:

+ Xét nghiệm tế bào học.

+ Sinh thiết niêm mạc.

· Các phương pháp thăm dò nguyên nhân: Xét nghiệm ký sinh vật, và vi khuẩn.

· Các phương pháp thăm dò chức năng: chủ yếu thăm dò chức năng dạ dày và ruột.

1. Các phương pháp thăm dò hình thái.

1.1. Xquang

- Chiếu Xquang: có thể giải quyết ngay chẩn đoán trong một số trường hợp cấp cứu, chủ yếu đau bụng cấp với các hình ảnh:

· Liềm hơi: triệu chứng đặc hiệu của thủng dạ dày hay thủng ruột.

· Nhiều mức hơi và nước: triệu chứng đặc hiệu của tắc ruột.

Đây là một phương pháp chẩn đoán thuận lợi vì đơn giản, nhanh chóng ít tốn kém nhưng vai trò rất hạn chế vì giải quyết được trong các trường hợp cấp cứu nói trên, và cũng không ghi lại được các hình ảnh ấy để lưu trữ cho nên cần phải chụp Xquang không thuốc cản quang.

- Chụp Xquang không thuốc cản quang: ngoài giá trị có thể ghi để lưu lại các hình ảnh mà chiếu Xquang đã phát hiện được trong các trường hợp cấp cứu nói trên, phương pháp này còn có thể phát hiện được một số trường hợp mà tác nhân gây bệnh có thể cản được quang tuyến như:

· Hầu hết các sỏi trong hệ thống tiết niệu.

· Một số sỏi mật.

· Một số sỏi tuỵ hoặc vết vôi hoá ở tuỵ.

Để nhân định hình thái của mặt bên trong ống tiêu hoá, người ta đã dùng các thuốc cản quang đưa vào ống tiêu hoá trước khi chụp: đó là phương pháp, chụp Xquang có thuốc cản quang.

- Chụp Xquang có thuốc cản quang: thuốc cản quang dùng để chụp ống tiêu hoá chủ yếu có hai thứ: barisunfat và bitmut, cho vào ống tiêu hoá bằng:

· Đường uống: để chụp tất cả các phần của ống tiêu hoá: chụp thực quản, chụp dạ dày tá tràng, chụp ruột, chụp đại tràng (còn gọi là " bữa ăn barit").

· Đường hậu môn: thụt chất cản quang vào đại tràng sau khi đã thụt tháo phân (còn gọi là " thụt Barit") để chụp đại tràng.

Cả hai đường uống và đường hậu môn có thể áp dụng trên cùng một người bệnh để chụp đại tràng trong trường hợp u đại tràng khá to hoặc hẹp đại tràng khá khít làm cho barit không qua được phía bên kia: kết hợp cả hai đường sẽ giúp ta nhận định mức độ lan rộng của khối u hay của ống hẹp trong ống đại tràng.

Dưới đây chúng tôi giới thiệu chỉ định và giá trị chẩn đoán của phương pháp này ở mỗi phần của ống tiêu hoá.

· Thực quản: chiếu rồi chụp thực quản với barit là phương pháp đơn giản nhất để kiểm tra thực quản, để phát hiện các hình thái bất thường của chính thực quản, hoặc các biến dạng của thực quản do bệnh lý của các phủ tạng lâm cận (hạch trung thất, khí quản, tim, màng phổi và phổi). Các hình thái bất thường này của thực quản cũng như các biến dạng do bệnh lý của tạng lân cận thường chỉ thể hiện trên lâm sàng bằng các triệu chứng chức năng gì cả và thầy thuốc cũng không thể nào phát hiện được trân lâm sàng vì không có triệu chứng thực thể, cho nên chỉ có một cách phát hiện các tổn thương này là bằng Xquang rồi sau đó soi thực quản.

Trên lâm sàng, phương pháp Xquang thực quản thường được chỉ định và rất có giá trị chẩn đoán trong các trường hợp:

+ Bệnh lý thực quản: u lành hoặc ác tính, hẹp thực quản, giãn thực quản túi phình thực quản.

+ U trung thất (u hạch, u khí quản): để nhân định quan hệ của khối u với thực quản.

+ Bệnh tim: nhất là hẹp van hai lá. Để phát hiện hình ảnh thực quản bị đè bởi nhĩ trái to, triệu chứng quan trọng của hẹp van hai lá.

+ Tăng áp lực cửa: để phát hiện các tĩnh mạch thực quản bị giãn.

+ Lỗ rò thực quản và khí phế quản: Barit nuốt vào chảy cả vào khí quản qua lỗ rò sẽ xác định chẩn đoán.

· Dạ dày tá tràng: đến hay chụp Xquang dạ dày và tá tràng vẫn là phương pháp thăm dò hình thái chắc chắn nhất và đơn giản nhất để kiểm tra dạ dày và tá tràng cho nên bắt buộc phải được chỉ định trong tất cả các trường hợp nghi ngờ có bệnh lý ở hai phần này của ống tiêu hoá.

Chiếu dạ dày tá tràng sau khi uống barit hoàn toàn không có giá trị chẩn đoán bắt buộc phải được chỉ định trong tất cả các trường hợp nghi ngờ có bệnh lý ở hai phần này của ống tiêu hoá.

Chiếu dạ dày tá tràng sau khi uống Barit hoàn toàn không có giá trị chẩn đoán bắt buộc phải kết hợp với chụp và chụp hàng loạt vì các hình ảnh bất thường (ổ loét, nốt đọng thuốc, hình lồi biến dạng của hành tá tràng hoặc các đoạn cứng đờ của bờ cong nhỏ) chỉ có giá trị bệnh lý khi các hình ảnh đó vẫn tồn tại trên tất cả các phim chụp hàng loạt.

· Ngoài các trường hợp nghi ngờ có bệnh lý ở dạ dày tá tràng, người ta còn chỉ định chụp dạ dày tá tràng trong các trường hợp u ở bụng, nhất là các u ở thượng vị hoặc ở 2 hạ sườn để nhận định quan hệ về vị trí của khối u đó với dạ dày hoặc tá tràng.

Ngoài ra người ta còn chụp khung tá tràng để chẩn đoán các u đầu tuỵ: trong u đầu tuỵ, khung tá tràng sẽ bị giãn rộng. Trên thực tế triệu chứng Xquang này của u đầu tuỵ thường đến muộn, vì một u đầu tuỵ muốn làm giãn rộng được khung tá tràng thường phải to lắm, nghĩa là đã tiến triển nhiều không còn khả năng phẫu thuật có kết quả: cho nên hiện nay, để chẩn đoán các u đầu tuỵ

cũng như các bệnh lý khác của tuỵ, người ta thường dùng phương pháp chụp tá tràng giảm trương lực.

· Ruột non: đến nay ruột non vẫn là một đoạn khó kiểm tra hình thái nhất của ống tiêu hoá vì hình ảnh Xquang của các khúc ruột chồng chất lên nhau. Tuy vậy người ta vẫn cố gắng chụp xquang ruột non bằng cách cho người bệnh uống từng ngụm nhỏ Barit hoặc đưa ngay barit vào tá tràng qua ống thông Einhorn theo dõi qua từng đoạn ruột non để chụp khi có hình ảnh nghi ngờ. Với cách làm như vậy nên phương pháp này đòi hỏi rất nhiều thời gian (từ 3 đến 8 giờ) mà chỉ cung cấp được những tài liệu triệu chứng rất nghèo nàn, ít có giá trị chẩn đoán, cho nên phương pháp chụp Xquang ruột non ít được sử dụng và nói đến.

· Đại tràng: chụp đại tràng có barit là phuơng pháp độc nhất để thăm dò hình thái đại tràng ngoài đoạn sigma và trự c tràng người ta còn có thể thăm dò thêm được bằng ống soi. Cho nên phương pháp này được chỉ định trong:

+ Tất cả các trường hợp nghi ngờ có bệnh lý ở đại tràng nhất là các khối u đại tràng (ví dụ như u hồi manh tràng do ung thư, do ho lao hoặc amip).

+ Các trường hợp u ở bụng: để nhận định quan hệ về vị trí của khối u đó với đại tràng.

1.2. Chụp Xinê.

Các phương pháp Xquang nói trên chỉ ta thấy được hình thái ống tiêu hoá một cách " tĩnh ", không cho ta những hình ảnh "động" và nhất là xquang ruột non thường ít cung cấp cho ta những hình ảnh có giá trị chẩn đoán tốt, cho nên người ta đã áp dụng điện ảnh trong thăm dò ống tiêu hoá: đó là phương pháp chụp xinê ống tiêu hoá, tiến hành bằng cách cho người bệnh uống barit rồi bằng máy quay phim đặc biệt kết hợp với Xquang người ta chụp xinê chiếu sự hoạt động, sự co bóp của ống tiêu hoá đã đầy chất barit ấy và sau đó đem chiếu các cuộn phim ấy trên màn ảnh để theo dõi lại.

Đây là một phương pháp thăm dò hiện đại, chưa áp dụng được một cách rộng rãi và nhiều để có thể tổng kết và đánh giá giá trị của nó một cách chính xác.

Các phương pháp Xquang nói trên và cả phương pháp chụp xinê, cho ta thấy được hình ảnh các phủ tạng, nhưng hình ảnh đó có khi rất khó phân biệt giữa một bệnh nọ với một bệnh kia (ví dụ giữa loét dạ dày thường với loét dạ dày ung thư hoá) một u ác tính với một u lành tính, cho nên người ta đã sáng chế ra các ống soi để nhìn tận mắt các hình ảnh bệnh lý, đấy là phương pháp soi nội tạng.

1.3. Soi nội tạng.

Người ta áp dụng trên lâm sàng một cách khá rộng rãi các phương pháp soi thực quản, soi dạ dày, soi trực tràng và đại tràng, soi hậu môn.

Các ống soi nội tạng đó có khác nhau về kiến trúc để thích hợp với từng bộ phận nhưng căn bản đều gồm có hai phần: ống kính và đèn.

Sự phát triển của các máy ảnh đã bổ sung thêm cho các phương pháp soi nội tạng: bằng một hệ thống Flash rất nhỏ đưa vào cùng với ống soi và một máy ảnh lắp ở ngoài ống soi, người ta có thể chụp các tổn thương nhìn thấy khi soi để có những tài liệu cụ thể, để:

- Hội chẩn, tránh sự chủ quan của một người soi.
- Theo dõi sự tiến triển của các tổn thương nhìn thấy.

- Làm tài liệu nghiên cứu khoa học.

- Soi thực quản: là một phương pháp rất tốt vì có thể kiểm tra bằng mắt một cách rõ ràng toàn bộ ống thực quản, thường được chỉ định trong các trường hợp:

· Có vật lạ ở thực quản (hóc xương, hóc đồng xu…): vừa là phương pháp chẩn đoán, vừa là phương pháp điều trị, vì khi nhìn thấy được vật lạ đó có thể gắp lấy ra.

· U thực quản: thường kết hợp với sinh thiết để xét nghiệm cơ thể bệnh học.

· Tăng áp lực cửa: để phát hiện các tĩnh mạch thực quản bị giãn.

· Biến dạng thực quản: hẹp thực quản, giãm thực quản, túi phình thực quản…

Tai biến duy nhất có thể xảy ra là thủng thực quản gây viêm trung thất, nhưng thật ra tai biến này rất hiếm vì ống soi được đưa vào thực quản dưới sự kiểm tra của mắt.

Và cũng để đề phòng tai biến đó cho nên chống chỉ định tuyệt đối của phương pháp này là viêm thực quản cấp do uống axit hoặc các chất gây lỏng.

- Soi dạ dày: có ba loại ống soi dạ dày.

· Ống cứng (toàn bộ ống soi đều bằng kim loại): hiện không dùng nữa vì làm đau người bệnh và dễ gây tai biến ở thực quản.

· Ống nửa cứng, nửa mềm (ống Wold Schiudler): phần ống soi nằm trong thực quản bằng cao su mềm, chỉ có phần ở ngoài thực quản mới bằng kim loại. Hiện được áp dụng ở hầu khắp các chuyên khoa tiêu hoá, rất ít gây tai biến và ít đau cho người bệnh.

· Ống mềm (Fibroscope): mới phát sinh trong những năm gần đây, toàn bộ ống soi bằng chất dẻo, mềm nên càng ít đau, càng ít gây tai biến cho người bệnh.

Ngoài ra còn có loại ống soi có kèm theo bộ phận sinh thiết để sinh thiết niêm mạc dạ dày hoặc khối u trong dạ dày dưới sự kiểm tra của mắt: đây là các ống soi Benedic.

Soi dạ dày thường được chỉ định trong các trường hợp:

· Loét dạ dày, để theo dõi sự chuyển biến ung thư hoá và phát hiện các loét nhỏ hoặc các ổ loét ở mặt trước và mặt sau dạ dày mà Xquang có thể bỏ qua.

· Ung thư dạ dày.

· Pôlip dạ dày.

· Viêm dạ dày mạn tính.

· Ngoài ra còn một số tác giả còn chỉ định trong chảy máu dạ dày: soi dạ dày nguy không còn chảy máu để phát hiện hiện nguyên nhân và ổ chảy máu. Nhưng đa số tác giả khuyên không nên, vì rất nguy hiểm có thể làm chảy máu lại hoặc tăng lên.

Đây cũng chính là phương pháp chẩn đoán tốt vì nhìn thấy tổn thương nhưng tác dụng ít nhiều bị hạn chế vì có những " vùng mù" ở dạ dày mà ống soi không nhìn thất được.

Các biến cố có thể xảy ra trong phương pháp này là:

· Thủng thực quản: gây viêm trung thất rất nặng có thể làm chết người bệnh. Biến cố này xảy ra thường hơn là khi soi thực quản vì ống soi dạ dày được đưa vào thực quản một cách " mù" không dưới sự kiểm tra của mắt như khi soi thực quản. Để phòng tai biến sau này cần phải:

+ Kiểm tra thực quản bằng chiếu Xquang có barit trước khi soi để phát hiện các biện dạng của thực quản, u thực quản, hẹp thực quản, túi phình thực quản, thực quản bị đè bởi nhĩ trái to của hẹp van hai lá. Các biến dạng đó là những chống chỉ định của soi dạ dày.

+ Đẩy nhẹ chậm rãi: khi đưa ống soi thực quản, không nên đẩy mạnh nếu thấy có cản trở.

· Ngất: ít xảy ra, chỉ gặp khi soi cho người bệnh đang khó thở, cho nên các trường hợp khí phế thủng, hen phế quản đang cơn khó thở và suy tim cũng là những chống chỉ định của phương pháp này.

- Soi trực tràng và đại tràng sichma, soi hậu môn: cũng như soi thực quản, các phương pháp này có giá trị chẩn đoán rất tốt vì có thể kiểm tra bằng mắt toàn bộ niêm mạc trực tràng, đại tràng sich ma hoặc hậu môn, cho nên thường được áp dụng trong các trường hợp:

· Bệnh lý trực tràng (u, hẹp, viêm) thường kết hợp với sinh thiết.

· Chảy máu trực tràng và hội chứng kiết lị, để tìm nguyên nhân và ổ chảy máu (ví dụ: trĩ trong) hoặc ổ loét của kiết lỵ.

· Các phương pháp soi này không gây tai biến gì cả vì cũng như soi thực quản, các ống soi này được đưa vào trực tràng và đại tràng sichma dưới sự kiểm soát của mắt cho nên không có chỉ định gì đáng lưu ý.

Các phương pháp soi nội tạng tuy có chính xác hơn Xquang và nhìn được tận mắt bằng các tổn thương, nhưng dù sao cũng không thể tránh khỏi sai lầm vì những hình ảnh nhìn thấy rất khó cho ta quyết định được chẩn đoán một cách chắc chắn. Cho nên cần phải có thêm các phương pháp thăm dò giải phẫu bệnh học.

2. CÁC PHƯƠNG PHÁP THĂM DÒ NGUYÊN NHÂN.

Các phương pháp giải phẫu bệnh học nói trên cũng là một phương pháp thăm dò nguyên nhân vì có thể phát hiện được tổn thương lành tính hay ác tính (ung thư).

Trong phần này, chúng tôi muốn nói đến các xét nghiệm vi khuẩn, ký sinh vật, những tác nhân thông thường gây bệnh tiêu hoá, nhất là bệnh đường ruột ở nước ta.

Chủ yếu việc xét nghiệm vi khuẩn và ký sinh vật là ở phân.

2.1. Xét nghiệm vi khuẩn.

Cần phải cấy phân mới có giá trị chính xác.

Để nắm được chắc hơn tình trạng nhiễm khuẩn ở đoạn nào của ruột, gần đây người ta phát minh ra những ống thông đặc biệt để có thể lấy các chất ở từng đoạn ruột đem ra ngoài

mà không bị pha lẫn với các chất ở các đoạn ruột khác hoặc ở tá tràng hay dạ dày mà ống thông phải đi qua.

2.2. Xét nghiệm ký sinh vật.

Để thật chính xác, cần phải:

- Sử dụng phương pháp " phong nhã".

- Đếm trứng ký sinh vật: để đánh giá mức độ nặng nhẹ của sự nhiễm ký sinh vật và theo dõi được chính xác tác dụng của điều trị tẩy ký sinh vật.

- Riêng đối với Amip, cần phải lấy phân soi tươi ngay sau khi người bệnh ỉa ra hoặc quết chất nhầy ngay tại ổ loét nhìn thấy khi soi trực tràng và đem soi ngay.

3. CÁC PHƯƠNG PHÁP THĂM DÒ CHỨC NĂNG.

Toàn bộ ống tiêu hoá cùng với các tuyến phụ thuộc tuyến nước bọt (răng, tuỵ, gan…) đều có trách nhiệm cộng đồng trong việc tiêu hoá các thức ăn để đi đến kết quả cuối cùng là biến các thức ăn đó thành:

- Các chất có thể hấp thụ được để ruột đưa vào cơ thể.

- Các chất cặn bã không tiêu hoá và hấp thụ được sẽ được thải ra ngoài dưới hình thức phân.

Cho nên để thăm dò chức năng của ống tiêu hoá nói chung việc nhận xét phân về đại thể cũng như về hoá học có thể cung cấp những yếu tố để đánh giá chức năng đó một cách đại cương và gợi ý chỉ điểm rối loạn đó thuộc phần nào ống tiêu hoá.

Nhưng muốn đánh giá chính xác rối loạn đó thuộc phần nào của ống tiêu hoá, cần tiến hành những phương pháp thăm dò chức năng đặc biệt cho từng phần.

Cho nên trong phần này, chúng tôi sẽ trình bày:

- Nhận xét phân.

- Thăm dò chức năng dạ dày.

- Thăm dò chức năng ruột.

Chúng tôi không đề cập đến thăm dò chức năng thực quản vì thực quản chỉ là một ống mà nhiệm vụ chính là đưa thức ăn từ thực quản xuống dạ dày chứ không có chức năng tiêu hoá. Thăm dò chức năng các tuyến phụ thuộc gan, tuỵ) sẽ trình bày trong bài sau.

3.1. Nhận xét phân.

Chúng tôi không nói đến nhân xét thô đại vì đã trình bày ở trên trong bài " khám lâm sàng bộ máy tiêu hoá" mà chỉ nói đến các xét nghiệm hoá học.

- Xét nghiệm đính tính: Phát hiện sự có mặt của một số thành phần phân như:

· Amidon, bằng lugol (bình thường không có).

· Mỡ, bằng Sudan III (bình thường chỉ có rất ít).

· Thờ ơ, soi kính hiển vi (bình thường chỉ có rất ít).

Sự có mặt của các thành phần đó ở phân đều chứng tỏ tình trạng bệnh lý của bộ máy tiêu hoá, nhất là của tuỵ tạng.

- Xét nghiệm định lượng. Nhưng muốn chính xác hơn người ta làm " blăng tiêu hoá' nghĩa là cho người bệnh ăn một số lượng nhất định về protit hoặc lipit, sau đó định lượng các chất ấy đã thải ra ở phân; bình thường số lượng lipit được thải ra không quá 5% số lượng ăn vào.

Gần đây, các phương pháp hiện đại đã áp dụng đồng vị phóng xạ trong bilăng: dùng triolein và axit oleic đánh dấu với I 123, hoặc abumin và polyvinyl-pyrolidon đánh dấu với I 123 cho người bệnh ăn rồi định lượng số phóng xạ được thải ra ở phân.

3.2. Thăm dò chức năng dạ dày.

Chức năng của dạ dày trong sinh học tiêu hoá chủ yếu nhờ ở:

· Chất pepsin.

· Độ toan của dịch dạ dày.

· Sự co bóp nhào trộn làm nhuyễn thức ăn trước khi đưa xuống ruột.

- Đánh giá khả năng co bóp của dạ dày: bằng một máy ghi trên biểu đồ cường độ co bóp của dạ dày.

Phương pháp này hiện nay ta được sử dụng trong lâm sàng, ngay cả các chuyên khoa tiêu hoá.

- Đánh giá khả năng tiết pepsin: pepsin do tế bào chính của niêm mạc dạ dày tết ra dưới dạng không hoạt động (pepsinnogen) được chuyển thành pepsin dưới tác dụng của C1H, Pepsin thấm một ít (1%) vào máu và thải tiết ra nước tiểu dưới dạng uropepsin, cho nên người ta có thể đánh giá khả năng tiết pepsin bằng:

· Định lượng pepsin ở dịch vị.

· Định lượng pepsin ở máu: bình thường 150-450 đơn vị.

· Định lượng urêpepsin ở nước tiểu.

Các phương pháp này ít được áp dụng trong lâm sàng, thường thì áp dụng định lượng urepepsin ở nước tiểu. Để phân biệt nguyên nhân chảy máu tiêu hoá do loét dạ dày tá tràng hay xơ gan: nếu do loét dạ dày tá tràng, urepepsin sẽ tăng nhiều trái lại do xơ gan.

Áp dụng thông thường nhất ở lâm sàng là đánh giá mức độ toan kiềm của dịch dạ dày.

- Đánh giá mức độ toan- kiềm của dịch dạ dày: dịch dạ dày có một độ toan nhất định do sự thăng bằng của:

· Tiết kiềm bởi tế bào phủ niêm mạc (cellules de revêtement muqueux) cùng với tế bào nhầy sáng (cellules mucoides claires).

· Tiết toan bởi tế bào quây (cellules bordantes).

Trong trường hợp bệnh lý do viêm teo dạ dày, sự thăng bằng đó bị rối loạn và dịch dạ dày bị kiềm tính do hiện tượng viêm đã làm tăng sự tiết chất nhầy kiềm và đã làm tổn thương các tế bào quây gây giảm sự tiết toan.

Ngược lại, trong loét dạ dày tá tràng, nhất là trong loét tá tràng, độ toan của dịch dạ dày tăng lên nhiều do:

· Sự tăng hoạt động của các tuyến tiết toan dưới tác động của chất gastrin ở hang vị..

· Hoặc do cường tính của dây thần kinh phế vị kích thích qua mức các tuyến tiết toan.

Do sự đánh giá độ toan của dịch dạ dày đóng một vai trò quan trọng trong bệnh lý dạ dày: nếu dịch dạ dày vô toan, người ta cần định lượng kiềm dư để đánh giá mức độ kiềm tính nhiều hay ít của dịch dạ dày.

Vì sự tiết toan của dịch dạ dày phụ thuộc vào khả năng hoạt động của tuyến và vào dây thần kinh phế vị nên người ta có những phương pháp thăm dò riêng cho mỗi yếu tố.

Thăm dò khả năng hoạt động của tuyến: bằng cách định lượng dịch dạ dày và độ toan sau khi kích thích tuyến bằng cafein (nghiệm pháp cafein) hoặc bằng Histamin (nghiệm pháp histamin).

+ Nghiệm pháp cafein: sau khi người bệnh nuốt ống thông Einhorn đến dạ dày và hút dịch dạ dày ra hai lần khác nhau 15 phút, qua ống thông bơm vào dạ dày 0,2g cafein cùng với 3 ml nước rồi sau đó cứ 15 ph1ut lại hút dịch dạ dày mộ lần để định số lượng dịch dạ dàyvà độ toan,tất cả 6 lần (1 giờ rưỡi) hay 8 lần (2 giờ).

Phương pháp này hiện nay ít được dùng vì ít giá trị, không kích thích được tối đa các tuyến dịch vị.]

+ Phương pháp Histamin: là một phương pháp kinh điển đã biết từ lâu hiện vẫn giữ nguyên vai trò quan trọng của nó. Tiến hành cũng như nghiệm pháp cafein nhưng đáng lẽ bơm cafein vào dạ dày thì tiêm histamin clohydrat ½ mg vào dưới da rồi cũng 15 phút lấy dịch dạ dày một lần, hút tất cả 8 lần (2 giờ). Bình thường sau 2 giờ sau histamin tổng số dịch dạ dày là 160ml, tổng số CLH tự do là 13mEq đậm độ CLH tự do tối đa là 94,5 mEq/l (số liệu Việt Nam, theo bộ môn ngoại, trường Đại Học Y Khoa).

Gần đây, người ta đã bắt đầu áp dụng nghiệm pháp histamin liều cao.

Đánh giá vai trò của thần kinh phế vị: bằng cách đo dịch dạ dày ban đêm và định lượng dịch dạ dày và CLH sau khi kích thích bằng Insulin (nghiệm pháp Insulin).

+ dịch dạ dày ban đêm(còn gọi là dịch dạ dày cơ bản): cho người bệnh nuốt ống thông Einhorn và hút dịch dạ dày liên tục từ 8 giờ tối đến 3 giờ sáng hôm sau: bình thường tổng số dịch dạ dày ban đêm là 500ml và tổng số CLH là 10-20mEq.

+ Nghiệm pháp insulin: tiến hành như nghiệm pháp histamin nhưng đáng lẽ tiêm histamin thì tiêm 10 đơn vị insulin vào tĩnh mạch (tất nhiên phải định lượng glucoza máu trước khi làm, vì

chống chỉ định cho các người bệnh đã bị hạ glucoza máu). Bình thường kết quả cũng gần giống như trong nghiệm pháp histamin.

Các phương pháp đánh giá toan kiềm dịch dạ dày nói trên thường áp dụng và có giá trị chẩn đoán nhiều nhất trong:

+ Chẩn đoán viêm teo dạ dày: vô toan kháng histamin (nghĩa là mặc dù kích thích với histamin, dịch vị vẫn kiềm tính, có giá trị xác định chẩn đoán.

+ Chẩn đoán cơ chế đa toan của loét tá tràng: do tuyến dạ dày (nghiệm pháp histamin rất đa toan đa tiết) hay do cường tinh phế vị (nghiệm pháp insulin rất đa toan đa tiết) để đặt chỉ định phẫu thuật (cắt đoạn dạ dày hay cắt dây phế vị hay cả hai) cho thích đáng.

+ Chẩn đoán hội chứng Zollnger Ellison: Dịch dạ dày rất nhiều và rất toan (dịch dạ dày ban đêm trên 2000ml và trên 100 mEq CLH tự do).

3.3. THĂM DÒ CHỨC NĂNG RUỘT.

Ruột non có nhiệm vụ chủ yếu là hấp thụ các thức ăn đã qua quá trình tiêu hoá. Chỗ cặn được đưa dần xuống đại tràng và đại tràng chỉ có nhiệm vụ bớt nước lại và dồn phânt hành khuôn ngoài nhiệm vụ hoàn thành sự tiêu hoá xenluloza.

Cho nên thăm dò chức năng ruột chủ yếu là thăm dò chức năng hấp thụ của ruột non.

- Thăm dò khả năng hấp thụ protit, bằng:

· Định lượng protein máu và điện đi.

· Làm bilan protit bằng phương pháp kinh điển hay bằng đồng vị phóng xạ (anbumin hoặc polyvinylkyrolidon đánh dấu với I131).

- Thăm dò khả năng hấp thụ lipit. Bằng

· Định lượng lipit và cholesterol máu.

· Định lượng b caroten ở máu làm bilan chất mỡ bằng phương pháp kinh điển hay bằng đồng vị phóng xạ (triclein hoặc axit oleic đánh dấu với I131)

- Thăm dò khả năng hấp thụ lipit. Bằng:

· Nghiệm pháp gây tăng glucoza máu với glucoza uống (xem cách thực hiện nghiệm pháp này trong chương nội tiết).

Vì sự điều chỉnh glucoza máu còn bị chi phối bởi nhiều yếu tố khác (tuỵ tạng, gan, thượng thận), không phản ánh trung thực khả năng hấp thụ gluxit bởi ruột non nên hiện nay, để đánh giá khả năng của ruột, người ta dùng một loạt đường khác có tínhc hất đặc hiệu hơn, đó là D xyloza.

· Nghiệm pháp Dxyloza: cho người bệnh uống 25g Dxyloza rồi tập trung nước tiểu trng 5 giờ sau để định lượng D xyloza (bình thường phải có 5 đến 6 g ở nước tiểu)và định lượng D xyloza ở máu sau hai giờ (bình thường phải có 35g%).

- Thăm dò khả năng hấp thụ B12, axitfolic, Fe,Ca,… bằng định lượng các chất đó ở máy và nhất là đồng vị phóng xạ.

CÁC PHƯƠNG PHÁP CẬN LÂM SÀNG GAN MẬT

Các phương pháp khám cận lâm sàng gan mật được phát triển rất nhiều trong những năm gần đây nhất là về phương diện thăm dò hìnht háu và thăm dò chức năng kết hợp với các phương pháp kinh điển đã giúp cho sự chẩn đoán các bệnh gan mật càng ngày càng thêm chắc chắn và chính xác. Trên cơ sở các chẩn đoán chắc chắn và chính xác đó, người ta mới áp dụng được các phương pháp điều trị tích cực để chữa một số bệnh mà trước đây coi như là nan giải (ví dụ: cắt gan để chữa ung thư như gan tiên phát).

1. Thăm dò hình thái.

Phương pháp lâm sàng bằng sờ, gõ chỉ cho ta nhận định được tình trạng của gan khi nó to, nhô ra khỏi bờ sườn: và ngay cả trong trường hợp đấy, chúng ta cũng chỉ sờ và gõ được phần mặt gan nhô ra khỏi bờ sườn, nghĩa là không nhận định được.

- Phần của mặt trước và trên gan nằm dưới cơ hoành.

- Mặt dưới của gan.

- Trong lòng của gan.

Các phương pháp thăm dò hình thái đã khắc phục được nhược điểm đó của lâm sàng: đấy là phương pháp Xquang đồng vị phóng xạ và soi ổ bụng.

1.1. Phương pháp Xquang.

1.1.1. Chụp gan ở xa. (teléradiographie hépatique): để người bệnh cách xa máy chụp một khoảng nhất định và chụp vùng gan. Phương pháp này giúp ta nhận định được kích thước của gan để đánh giá được mức độ to nhỏ.

1.1.2. Chụp gan sau khi bơm hơi màng bụng: chụp vùng gan sau khi đã bơm vào ổ bụng độ 1 lít oxy, để gây một liềm hơi tách mặt trên gan khỏi sát vào cơ hoành. Có thể làm đơn thuần, hoặc kết hợp với các phương pháp trên, hoặc kết hợp với bơm hơi vào đại tràng để có một lớp hơi làm ranh gioới rõ rệt cho bờ dưới của gan như thế không những nhận định được mặt trên của gan nhờ có liềm hơi mà còn nhận định được kích thước của gan một cách rõ ràng nhờ có liềm hơi giới hạn bờ trên của gan và lớp hơi đại tràng giới hạn bờ dưới của gan.

1.1.3. Chụp hệ thống cửa: chụp bụng của người bệnh ở vùng ngang gan và lách sau khi đã tiêm vào hệ thống cửa một loại thuốc cản quang có iot qua một kim chọc vào lách: thuốc cản quang sẽ làm xuất hiện rõ vùng rốn lách, tĩnh mạch cửa cùng với các tuần hoàn bàng hệ nếu có và bóng gan. Phim chụp hệ thống thường chia làm 3 thì:

- Thì tĩnh mạch cửa (khi thuốc cản quang mới còn ở tĩnh mạch cửa): để nhận định tình trạng tĩnh mạch cửa. Bình thường tĩnh mạch cửa xuất hiện thành một vệt rộng khoảng 1 cm lúc đầu đi từ lách xuống và hướng về bên phải, sau đó đi chệch lên trên về gan: không thầy thuốc cản quang đi ngược vào các nhánh khác của tĩnh mạch cửa (tĩnh mạch treo lớn và nhỏ).

- Thì tĩnh mạch trong gan: Khi thuốc cản quang vào tới các tĩnh mạch trong gan), các nhánh cửa trong gan xuất hiện phân chia đều khắp vùng gan. Giúp ta nhận định hình thái của nhu mô gan: các nhánh cửa trong gan bị cắt đoạn nếu trong nhu mô gan có u lành hoặc ác tính: các nhánh đó bị xơ xác nếu gan xơ.

- Thì mao mạch: thuốc cản quang vào các mao mạch của gan lkàm xuất hiện toàn bộ bóng gan và do đ1o cũng giúp ta nhận định kích thước của gan và cả nhu mô gan (sẽ có hình khuyết trong bóng gan nếu có u).

1.1.4. Chụp động mạch chủ bụng hoặc chụp động mạch thân tạng: bơm thuốc cản quang vào động mạch chủ bụng qua một ống thông đưa vào động mạch chủ bụng. Các nhánh của động mạch gan sẽ xuất hiện rõ. Giúp chúng ta phân biệt u ở trong gan có tínhc hất lành hay ác tính: nếu là u ác tính thì ngoài các nhánh của động mạch gan ra, còn có thêm nhiều mao mạch tân tạo ở vùng u ác tính.

1.1.5. Để nhận định túi mật và hệ thống dẫn mật: chúng ta có:

- *Chụp túi mật không thuốc cản quang:* thường không thấy được bóng túi mật, phương pháp này được chỉ định trong các trường hợp nghi ngờ sỏi mật. Ngay cả những trường hợp này, cũng ít khi thấy được hình sỏi vì phần lớn sỏi mật không cản quang. Trong một số ít trường hợp sỏi sẽ xuất hiện hình một bóng, ít khi đơn độc vì thường có nhiều sỏi: những bóng sỏi này thường có hình một sỏi cần phân biệt với thận bằng chụp nghiêng: sỏi thận ở sau cột sống, sỏi mật sẽ ở trước cột sống.

Vì ít khi thấy được sỏi mật cản quang, cho nên cần phải chụp túi mật và hệ thống mật quản với thuốc cản quang.

- Chụp túi mật và đường mật với thuốc cản quang: thuốc cản quang có thể đưa vào bằng đường:

+ Uống hoặc tiêm vào tĩnh mạch: thông thường nhất. Thường chỉ hai loại kết quả:

+ Túi mật không xuất hiện, có thể do:

Ø thuốc dùng không đủ liều hoặc kém phẩm chất.

Ø Thuốc cho bằng đường uống không đưa về gan được vì đã bị thải tiết hết ra ngoài theo phân.

Ø Gan suy không thải tết chất cản quang cùng với túi mật được.

Ø Túi mật bị loại trừ: có cản quang cơ giới làm mật có thuốc cản quang không vào được túi mật hoặc túi mật bị teo đét không chứa mật nữa.

Ø Túi mật xuất hệin thành một bón hình quả lê ở bờ sườn phải . nếu có sỏi trong túi mật sỏi xuất hiện thành một hình khuyết trong cái bóng hình quả lê đó. Dù có sỏi hay không có sỏi, khi xuất hiện bóng túi mật, bao giờ cũng phải làm thêm một nghiệm pháp thăm dò khả năng co bóp của túi mật ; đó là nghiệm pháp Boyden: cho người bệnh ăn hai lòng đỏ trứng trộn đường cứ sau nửa giờ chụp một lần (cho được tất cả 4 lần trong 2 giờ): nếu co bóp của túi mật tốt sau khi

ăn lòng đỏ trứng, túi mật co bóp ngay, bóng mật sẽ nhỏ lại dần và sau hai giờ không thấy bóng túi mật đâu nữa. Nếu túi mật co bóp kém thì sau hai giờ, có khi 4-5 giờ sau vẫn còn thấy túi bóng mật.

+ Đưa thẳng vào túi mật: bằng một kim chọc qua thành bụng vào túi mật (thường làm trong khi soi ổ bụng để chọc đúng vào túi) phương pháp này nguy hiểm vì dễ gây biến cố viêm màng bụng do rỉ mật qua lỗ chọc túi mật. Thường hay áp dụng phương pháp đặt một ống thông vào túi trong khi mổ túi mật rồi qua ống thông đó mà bơm thuốc cản quang vào đường mật và chụp trong hoặc sau khi mổ. Thuốc cản quang sẽ đi vào các ống mật trong và ngoài gan; nếu có cảnq uang cơ giới trên các ống mật thì hình ống mật sẽ bị cắt đoạn.

+ Đưa thẳng vào các mật quản trong gan qua da (cholangt ographie transculanée): dùng một kim chọc qua thành ngực trước gan trên đường nách trước để đi thẳng vào các mật quản trong gan, biết được bằng cách dùng tiêm hút thấy mật ra trong đốc kim. Qua kim đó sẽ bơm chất cản quang vào mật quản trong gan chất cản quang sẽ đi đều vào các mật quản và xuống mặt quản chủ về túi mật nếu có cản quang cơ giới chất cản quang sẽ bị nghẽn lại.

1.2. Phương pháp đồng vị phóng xạ:

Là một phương pháp hiện đại thăm dò hình thái gan nhưng cũng là một phương pháp thăm dò chức năng.

1.2.1. Nguyên tắc: dùng một loại thuốc thường được gan dự trữ lại và thải tiết ra bằng đường mật kết hợp với một đồng vị phóng xạ (thường là Rose Bangal đánh dấu với I 131), tiêm vào tĩnh mạch cho người bệnh rồi theo dõi sự xuất hiện các phóng xạ ở gan bằng một máy đếm phóng xạ có kèm thâm các bộ phận ghi biểu đồ di chuyển trên vùng gan; trong khi di chuyển trên diện gan, mỗi khi có phóng xạ, bút của bộ phận ghi biểu đồ sẽ chấm một vạch trên giấy và cứ như thế chúng ta sẽ vẽ được hình gan phóng xạ.

1.2.2. Giá trị chẩn đoán: có tác dụng:

- Đánh giá kích thước to nhỏ quả gan.

- Phát hiện các u trong gan biểu hiện bằng những vùng khuyết không có phóng xạ.

- Đánh giá chức năng gan: khi gan suy(ví dụ trong xơ gan), gan không giữ được Rose Bengal có phóng xạ cho nên trên gan đồ các dấu chấm phóng xạ rất thưa thớt . người ta thường kết hợp thêm với theo dõi phóng xạ ở máu: khi gan suy, phóng xạ rất thưa thớt trên gan đồ, trái lại vẫn tập trung rất cao ớ máu.

2.3. Các phương pháp soi nội tạng: soi ổ bụng.

Bằng một ống soi đưa vào ổ bụng qua một lỗ rạch ở thành bụng, soi ổ bụng là một phương pháp rất có giá trị vì nó cho phép ta nhận định được cụ thể bằng mắt hình thái của mặt gan và túi mật. Tuy vậy giá trị của nó cũng ít nhiều bị hạn chế vì ống soi chỉ nhìn thấy mặt trên gan và một phần nào của mặt dưới cho nên có thể bỏ sót những tổn thương trong lòng gan (ví dụ: ung thư kiểu nâhn chưa làm biến dạng mặt gan).

Phương pháp này được chỉ định trong hầu hết các bệnh gan mật (có gan to hay gan nhỏ, có hay không có hoàng đảm, có sốt hay không có sốt).

Chống chỉ định trong:

+ Các viêm cấp ở bụng: Viêm túi mật cấp, viêm màng bụng cấp.

+ Các cơ địa chảy máu .

+ Các tình trạng đang khó thở.

Ngoài các tác dụng nhận xét tình trạng gan mật, soi ổ bụng, còn được áp dụng để nhận xét các phủ tạng khác trong ổ bụng (lách, mặt ngoài dạ dày, đại tràng, buồng trứng, mạc treo và các u trong ổ bụng).

2. THĂM DÒ GIẢI PHẪU BỆNH HỌC.

2.1. Sinh thiết gan.

Có thể sinht hếit " mù" hay sinh thiết dưới sự kiểm tra của mắt trong khi soi ổ bụng.

Là một phương pháp thăm dò hiện được áp dụng rộng rãi ở các nước; được chỉ định trong các trường hợp bệnh lý ở gan hoặc có liên quan đến gan mà bằng các phương pháp thăm dò khác, chẩn đoán chưa được rõ ràng.

2.1.1. Chống chỉ định.

- Các cơ địa chảy máu.

- Trong các trường hợp hoàng đảm tắc mật.

2.1.2. Biến chứng: thông thường nhất là:

- Chảy máu.

- Viêm màng bụng do rỉ mật.

Riêng trường hợp apxe gan, nếu đã chẩn đoán thật chắc chắn thì không cần chọc dò tại một cơ sở nội khoa xa trung tâm phẫu thuật: nếu chẩn đoán chưa được chắc chắn hoặc điều trị như một ápxe mà không bớt thì cần phải chọc để xác định chẩn đoán: nếu đúng là apxe thì khi hút ra sẽ có mủ: trong trường hợp này cần để kim tại chỗ, không được rút khi ra (vì mủ sẽ rò ra theo lỗ kim chọc, gây viêm màng bụng mỡ) và gửi ngay người bệnh đến một cơ sở phẫu thuật.

2.1.3. Giá trị chẩn đoán.

- Rất lớn trong các tổn thương lan toả (viêm gan, xơ gan…).

- Bị hạn chế trong các trường hợp tổn thương khu trú (ung thư gan, apxe gan): sinh thiết dương tính có giá trị quyết định chẩn đoán, nhưng sinh thiết âm tính không có giá trị loại trừ chẩn đoán vì có thể chọc không đúng chỗ tổn thương. Do đó sinh thiết kết hợp với khi soi ổ bụng hơn hẳn sinh thiết mù.

3. THĂM DÒ CHỨC NĂNG.

Dựa vào các chức năng sinh lý của gan. Gan có rất nhiều chức năng, ở đây chỉ nêu các phương pháp thăm dò một số chức năng chính thường áp dụng trên lâm sàng:

- Chức năng tạo mật.

- Chức năng chống độc và thải chất máu.

- Chức năng chuyển hoá đường, đạm, mỡ.

- Chức năng đối với cơ chế đông máu.

3.1. Chức năng tạo mật.

3.1.1. Định lượng bilirubin máu: Bình thường 8-12mg/l. khi tăng lên sẽ có giá trị xác định chẩn đoán và đánh giá mức độ hoàng đảm.

3.1.2. Tìm sắc tố mật, muối mật, urobilin, urobilinogen ở nước tiểu: bình thừong chỉ có rất ít urobilinogen và không có sắc tố, muối mật, urobilin.

Urobilin dương tính nhiều chứng tỏ tổn thương nu mô gan: trong viêm gan, xơ gan.

- Sắc tố mật dương tính chứng tỏ hoàng đảm.

- Urobilinogen âm tính chứng tỏ tắc đường mật.

3.1.3. Tìm Stecobilin ở phân: Stecobilin âm tính ở phân chứng tỏ tắc mật hoàn toàn.

3.1.4. Thông tá tràng kết hợp kích thích túi mật bằng magie sun fat (Meize Lyôn). Để lấy 3 loại mật: A (mật ở ống mật chủ), B (mật ở túi mật), C (mật trong gan).

Có giá trị:

- Xác định tắc mật và địa điểm tắc mật.

- Ngoài ra còn là phương pháp dẫn lưu mật để điều trị các hoàng đảm kéo dài.

Khi thông tá tràng, người ta còn lấy mật để xét nghiệm vi khuẩn, ký sinh vật và tế bào.

Ngoài thông tá tràng thường, người ta còn dùng Thông tá tràng định phút (lubage duodénal minuté) để đánh giá tình trạng trương lực của túi mật và khả năng co thắt của các cơ trơn đường mật.

3.2. Chức năng chống độc và thải chất màu.

3.2.1. Định lượng amoniac trong máu: bình thường 100%. Tong suy gan nặng, nhất là trong hôn mê gan sẽ tăng nhiều.

3.2.2. Nghiệm pháp bài tiết axit hipurie: gan giữ axit benzoic và nhờ tác dụng của một chất men (hipuricaza) tổng hợp axit benzoic với glycocol (do gan làm ra) thành axit hipuric bài tiết ra nước tiểu.

Trên cơ sở đó, phương pháp tiến hành như sau: cho người bệnh uống nabenzot (6g) pha với 200ml nước, sau đó lấy nước tiểu trong 4 giờ liền và định lượng axit hipuric.

Bình thường: axit hipuric bài tiết trong 4 giờ là 3g. số lượng đó ít đi rất nhiều trong gan suy.

3.2.3. Nghiệm pháp Rose Bengal hoặc BSP (Bromo sufophtalein): tiêm tĩnh mạch cho người bệnh chất Rose bengal 2% với liều lượng 0,0015 g/kg cơ thể hoặc BSP 5% với liều lượng 0,005%g/kg cơ thể. Sau 45 phút, lấy máu tĩnh mạch định lượng Rose bengal hoặc glucotoza

Bình thường sau 45 phút, tỷ lệ Rose bengal trong máu dưới 0,003g/l và BSP dưới 5%. Trong suy gan các tỷ lệ đó tăng cao.

Người ta còn áp dụng phương pháp:

3.2.4. Nghiên cứu thời gian xuất hiện BSP hoặc Rose Bengal trong mật: thông tá tràng cho người bệnh và kích thích túi mật bằng Magie sun fat (Metze Lyôn). Khi thấy mật C chảy, thì bắt đầu tiêmv vào tĩnh ạmch cho người bệnh với liều lượng như trên. Sau đó theo dõi mật C chảy từng phút vào ống nghiệm đã có sẵn dung dịch NaOH 10%: khi mật C có mang theo BSP xuất hiện chảy vào dung dịch NaOH sẽ chuyển sang màu đỏ tím.

Đối với Rose Bengal cũng vậy nhưng không cần có NaOH: Khi mật C có Rose Bengal xuất hiện ta dễ biết ngay vì mật đó sẽ có màu hồng.

Bình thường thời gian xuất hiện BSP ở mật: 15 phút đến 20 phút, của Rose Bengal là 30 phút.

Thời gian đó sẽ kéo dài trong tắc mật:

3.3. CHỨC NĂNG CHUYỂN HOÁ ĐƯỜNG.

Nghiệm pháp gây đái galactoza: 8 giờ sáng bảo người bệnh đái hết nước tiểu (bỏ chỗ nước tiểu này), rồi cho uống 40g galactoza + 20ml nước; sau đó lấy nước tiểu từ 8 giờ đến 10 giờ (mẫu 1) từ 10 đến 12 giờ (mẫu 2), từ 12 giờ đến 18 giờ (mẫu 3) từ 18 giờ đến 8 giờ sáng hôm sau (mẫu 4) để định lượng glucotoza.

Bình thường chỉ có glucotoza trong hai mẫu đầu với tỷ lệ 6% (mẫu 1) và 1,5% (mẫu 2).

Trong suy gan, glucotoza vẫn tiếp tục có trong cả hai mẫu 3 và 4 và tỷ lệ rất cao.

3.4. CHỨC NĂNG CHUYỂN HOÁ ĐẠM.

Gan có nhiệm vụ làm ra axitamin từ các chất axitamin bên ngoài đưa vào hoặc tổng hợp từ các chất khác sãn có trong cơ thể. Trong tế bào gan các axit amin đó sẽ được biến hoá thành serin hoặc tiền sợi huyết. Người ta thăm dò chức năng tạo đạm bằng các phương pháp:

3.4.1. Điện di:

Để định chất và định lượng các thành phần chất đạm trong máu dựa vào tốc độ chuyển dịch, của từng thành phần trong một điện trường.

Về phương diện sinh lý học, và bệnh lý học, người ta biết rõ là serin do gan tạo ra, còn các globulin về căn bản do các tổ chức võng mạc tạo ra và mỗi loại globulin đáp ứng với một số

quá trình nhất định của cơ thể: nhiễm khuẩn, huỷ hoại (a) . Chuyển hoá và vận chuyển mỡ (b), phát sinh kháng thể (g).

Bình thường trong một lít huyết tương có 80g ambumin gồm 45 – 55g serin, và 25-35g globulin cho nên tỷ số serin/globulin trung bình là S/G= 1,5 đến 1,8.

Trong suy gan, serin giảm nhiều nên tỷ số S/G sẽ hạ thấp, thường dưới 1.

3.4.2. Các phản ứng lên bông:

- Gros (với dung dịch Hayem): bình thường 1,7ml Hayem. Trong suy gan, số lượng dung dịch Hayem hạ nhiều.

- Mac Lagan (Với Thymol): bình thường 0 – 10 đơn vị MacLagan. Trong suy gan, kết quả sẽ trên 10 đơn vị và nếu trên 40 thì cũng chắc chắn là suy gan.

- Ngoài ra còn các phản ứng Hangơ (với xephalin cholesterol, Takata Ara (với biclorua thuỷ ngân), Weltmann (với Cl2Ca), Kunken (với SO4Zn), Wunderley (với Calmi Sunfat).

3.5. Chức năng chuyển hoá mỡ.

Cholesteron là một thành phần của mật và gan do tổng hợp, este hoá và thải trừ ra ngoài bằng đường mật, cho nên người ta thăm dò chức năng này bằng:

3.5.1. Định lượng Cholesteron máu: Bình thường 1,6 – 1,8g/l. tăng lên trong hoàng đảm tắc mật (có khi trên 4g). giảm đi trong suy gan (có khi dưới 0,5g).

3.5.2. Tỷ số Cholesteron este/cholesteron toàn phần: Bình thường tỷ số này là 0,50 -0,70.

Tỷ số đó sẽ giảm nhiều trong suy gan vì chất cholesteraza (một chất men để phân hoá cholesterol) do gan làm ra bị giảm sút nhiều và gan không este hoá cholesterol được nữa.

3.6. Chức năng gan đối với cơ chế đông máu.

Gan có ảnh hưởng rất nhiều đối với cơ chế đông máu vì gan sản xuất ra tiền sợi huyết Protrombin… chứa nhiều heparin. Ngoài ra muốn hấp thụ được Vitamin K để tổng hợp Protrombin, cũng cần phải có tác dụng của mật trong việc chuyển hoá các chất mỡ làm cho Vitamin K vào được cơ thể và tế bào gan phải tốt. Cho nên trong suy gan, cơ chế đông máu có thể có nhiều biến đổi quan trọng phát hiện bằng:

3.6.1. Thời gian đông máu:

Bình thường từ 8 đến 12 phút.

3.6.2. Định lượng tiền sợi huyết: Bình thường 4-5g/lít.

3.6.3. Định lượng Protrombin (thời gian Quick): Bình thường thời gian Quick là 12 giây và tương ứng với tỷ số Protrombin 10%. Thời gian Quick càng dài, tỷ lệ Protrombin càng thấp. Chính xác hơn nữa, nên làm phức đồ protrombin.

Cùng với định lượng protrombin người ta thêm nghiệm pháp Kohler để chẩn đoán phân biệt một hoàng đảm do viêm gan hay do tắc mật ngoài gan.

Sau khi định lượng thấy protrombin dã bị giảm, tiềm cho người bệnh 5 ngày liền mỗi nàgy 0,005g vitamin K dưới da sau đó kiểm tra lại protrombin máu:

+ Trong hoàng đảm do viêm gan, mặc dù tiêm Vitamin K, protrombin máu vẫn không trở lại bình thường vì gan bị viêm không còn khả năng làm ra protrombin.

+ Trong hoàng đảm do tắc mật ngoài gan, sau 5 ngày viêm vitamin K protrombin trong máu sẽ lên lại 100% vì gan tắc mật đã bị thiếu nguyên liệu để làm ra protrombin: nguyên liệu

đó là vitamin K, một vitamin tan trong mỡ mà vì tắc mật, chất mỡ không được chuyển hoá tốt, không được hấp thụ qua ruột và đem theo chất vitamin K về gan, cho nên chỉ cần tiếp vitamin K cho gan bằng đường tiêm là gan lại có thể sản xuất ra protrombin làm cho protrombin máu trở lại đậm độ bình thường.

3.7. ĐỊNH LƯỢNG CÁC MEN.

Ngoài ra người ta còn định lượng các men để đánh giá sự chuyển hoá của tế bào gan. Các men đó rất nhiều nhưng thường chia thành ba nhóm:

3.7.1. Nhóm men khi tăng lên ở máu chứng tỏ có cản trở lưu thông trên đường dẫn mật: các men này do gan sản xuất ra và cũng do gan đưa ra ngoài theo với mật: photphataza kiềm áp dụng thông thường nhất (bình thường: dưới 8 đơn vị K. Amstrong).

3.7.2. Nhóm men khi tăng lên ở máu chứng tỏ có huỷ hoại tế bào gan: áp dụng thông thường nhất ở lâm sàng là các men:

- Transaminaza: SGOT (transaminaza glucomino oxaloaxetic seric) và SGPT (Transaminaza glutamino pyruvic seric). Bình thường dưới 1,5 mol/100ml, sẽ tăng lên rất nhiều khi có huỷ hoại tế bào gan, cụ thể và điển hình nhất là trong viêm gan do virut. Nhưng cũng phải cần nhớ rằng các men đó nhất là SGOT không đặc hiệu cho gan và cũng tăng khi có huỷ hoại tế bào ở các phủ tạng khác (ví dụ SGOT tăng trong nhồi máu cơ tim).

- Audolaza.

- Glucoza 6 photphataza.

- Dehydrogenaza của các axit glutamic, actic, malic, của socbitol.

3.7.3. Nhóm men khi giảm chứng tỏ suy chức năng gan:

- Cholesterol esteraza.

- Cholinesteraza.

- Pyruvat kinaza.

3.8. CÁC GIÁ TRỊ CHẨN ĐOÁN CÁC PHƯƠNG PHÁP THĂM DÒ CHỨC NĂNG GAN.

Có tác dụng:

3.8.1. Đánh giá mức độ suy gan để định tiên lượng: muốn chính xác cần phải:

- Kiểm tra nhiều chức năng thì đánh giá mức độ suy gan mới chắc.

- Kiểm tra nhiều lần để theo dõi diễn biến thì đánh giá tiên lượng mới chắc.

- Ngoài ra trong các thăm dò chức năng gan mà c6àn phải xét nghiệm nước tiểu (nghiệm pháp gây galactoza niệu, hoặc nghiệm pháp natri benzoat), muốn các thăm dò đo phản ứng trung thực chức năng gan, cần phải bảo đảm khả năng bài tiết của thận còn tốt.

3.8.2. chẩn đoán phân biệt vàng da do viêm gan hay do tắc mật nguyên nhãn ngoài gan: trong tắc mật ở chu kỳ đầu, chức năng gan còn bình thường, trong viên gan chức năng gan bị suy. Ngoài ra còn các phương pháp thăm dò chức năng trên còn được sắp xếp theo hội chứng để chúng ta có thể căn cứ vào đó mà phân biệt hoàng đảm do viêm hay do tắc.

3.8.3. Chẩn đoán phân biệt xơ gan to với ung thư hoặc apxe gan: trong ung thư và apxe gan, chức năng gan không bị rối loạn như trong xơ gan to.

Để tiện vận dụng trên lâm sàng, hiện nay người ta chia các thăm dò chức năng nói trên theo 4 hội chứng:

- Hội chứng tắc mật: bao gồm các yếu tố:

+ Bilirubin máu tăng.

+ Photphataza kiềm tăng.

+ Cholestern toàn phần tăng.

+ Nghiệm pháp Kohler dương tính.

+ Thông tá tràng không ra đủ 3 thứ mật.

+ Thời gian xuất hiện BSP hoặc Rose Bengal ở mật kéo dài.

- Hội chứng suy tế bào gan: bao gồm các yếu tố:

+ Cholesteron este giảm và tỷ số Cholesteron este/ cholesterol toàn phần giảm.

+ Serin giảm và tỷ số serin/globulin <1.

+ Phức đồ protrobin giảm.

+ Amoniac máu tăng.

+ Nghiệm pháp natri benzoat: axit hipuric ít quá.

+ Nghiệm pháp gây đái galactoza bị kéo dài.

- Hội chứng viêm tổ chức liên kết.

+ Điện di: tăng globilin, nhất là g globulin.

+ Phản ứng lên bông dương tính.

- Hội chứng huỷ hoại tế bào gan:

+ Transaminaza, andolaza tăng nhiều.

+ Sắt huyết thanh và vitamin B12 ở máu tăng.

ĐAU BỤNG CẤP TÍNH VÀ MẠN TÍNH

I. ĐẠI CƯƠNG.

Đau bụng là một trong những dấu hiệu chức năng hay gặp nhất trong các bệnh về tiêu hoá: nhiều khi chỉ dựa vào triệu chứng đau, người thầy thuốc có thể sơ bộ chẩn đoán hay hướng về một bệnh nào đó. Tuy nhiên đau là một cảm giác chủ quan, phụ thuộc nhiều vào cá tính của từng người à không phản ánh hoàn toàn tình trạng của bệnh, không thể chỉ dựa vào tình trạng đau nhiều hay ít để đánh giá mức độ bệnh nặng hay nhẹ. Do đó triệu chứng đau chỉ có tính chất gợi ý đầu tiên khiến cho thầy thuốc dựa vào đó tiến hành hỏi bệnh và thăm khám chẩn đoán bệnh.

II. THĂM KHÁM MỘT NGƯỜI BỆNH ĐAU BỤNG.

Đứng trước một người bệnh đau bụng ta phải tiến hành thăm khám lần lượt.

1. Hỏi bệnh.

1.1. Hỏi về đặc tính của đau.

1.1.1. Vị trí đầu tiên của đau. Nhiều khi có giá trị quan trọng trong chẩn đoán. Thường vị trí của đau tương ứng với các cơ quan bên dưới, thí dụ:

- Vùng thượng vị: dạ dày, tá tràng, đại trang ngang.

- Vùng hạ sườn phải: gan, túi mật…

- Vùng hố chậu phải: ruột thừa… (xem thâm phần phân khu bụng).

1.1.2. Hoàn cảnh xuất hiện đau: đau do thủng dạ dày thường đột ngột: đau quặn gan, quặn thận xuất hiện sau khi vận động nhiều…

1.1.3. Hướng lan: có thể lan ra sau lưng, lên ngực, lên vai, xuống dưới. Đau da dạ dày thường lan ra sau lưng và lên ngực: đau quặn gan lan lên ngực và lên vai: đau do niệu quản lan xuống bộ phận sinh dục và đùi…

1.1.4. Tính chất của đau: ta có thể chia thành 5 loại tính chất đau khác nhau:

- Cảm giác đầy bụng: là cảm giác đầy trướng, nặng bụng, ậm ạch, khó tiêu…

- Đau thực sự: tuỳ theo từng bệnh, tuỳ theo cảm giác của từng người bệnh, có thể đau như dao đâm (thủng dạ dày), đau xoắn vặn, đau nhoi nhói, đau âm ỉ…

- Đau quặn: là cảm giác đặc biệt khi đau từng cơn, ở một vị trí nhất định, trội lên rồi dịu dần cho đến cơn sau. Ở ruột, cơn đau dịu đi sau khi trung tiện hoặc đại tiện và đau là do một đoạn ruột bị trướng hơi đột ngột; hội chứng Koenig: bán tắc ruột. Ở ống tiết như ống mật, túi mật, nệiu quản, cơn đau quặn là do sự co bóp quá mạnh gây nên tăng áp lực đột ngột và tạo thành cơn đau quặn gan và quặn thận.

- Cảm giác rát bỏng: thường là cảm giác nóng bỏng, cồn cào ở dạ dày; cảm giác này gây nên do tình trạng quá cảm của niêm mạc dạ dày.

- Hội chứng đau đám rối thái dương: đau dữ dội ở thượng vị, đột ngột rối loạn tiêu hoá, ảnh hưởng đến tình trạng toàn thân.

1.1.5. Các yếu tố ảnh hưởng đến đau: vận động, thời tiết, ăn uống, thuốc men…

1.2. Hỏi về các biểu hiện kèm theo:

- Các biểu hiện liên quan đến bộ phận có bệnh: nôn mửa, rối loạn đại tiện, vàng da, vàng mắt, đái máu, đái đục, kinh nguyệt…

- Các biểu hiện toàn thân: sốt, ngất, trụy tim mạch…

1.3. Hỏi về tiền sử: nghề nghiệp, thí dụ cơn đau bụng chì do ngộ độc chì. Các bệnh mắc từ trước, giang mai, kiết lỵ… đặc biệt chú ý tới tính chất tái phát nhiều lần của những cơn đau giống nhau: đau vùng thượng vị có chu kỳ thường do loét dạ dày hành tá tràng. Đau vùng hạ sườn phải kèm theo sốt và vàng da tái phát nhiều lần, gặp trong sỏi mật…

2. Khám.

2.1. Khám toàn thân (xem thêm bài khám toàn thân): theo dõi mạch, huyết áp, nhiệt độ, nhịp thở… khám các bộ phận có hệ thống.

Đặc biệt chú ý tới một số tình trạng toàn thân như:

- Tình trạng sốc: gặp trong một số bệnh có tính chất cấp cứu như thủng dạ dày, viêm tuỵ cấp chảy máu, chửa ngoài dạ con bị vỡ.

- Tình trạng truỵ tim mạch: đối với nguyên nhân gây chảy máu trong.

- Vàng da, vàng mắt, torng những bệnh về gan mật.

- Tình trạng suy mòn trong những bệnh mạn tính (ung thư, lao…).

- Tình trạng nhiễm khuẩn: viêm màng bụng, áp xe gan…

2.2. Khám bụng (xem thêm bài khám bộ máy tiêu hoá): kết hợp nhìn, sờ, gõ nghe, và thăm trực tràng, âm đạo.

2.2.1. Đặc biệt chú ý đến một số điểm đau như: điểm ruột thừa (điểm Mac Burney điểm túi mật (làm nghiệm pháp Murphy). Điểm sườn lưng, điểm niệu quản…

2.2.2. Một số triệu chứng cấp cứu ở bụng như:

- Thành bụng không di động theo nhịp thở, cứng như gỗ, các cơ thành bụng nổi rõ, gõ vùng trước gan trong: thủng nội tạng rỗng (dạ dày, ruột ….).

- Dấu hiệu rắn bò: Hẹp môn vị, tắc ruột hay lồng ruột…

2.2.3. Thăm trực tràng và âm đạo: là động tác rất cần thiết và quan trọng có thể phát hiện một số tình trạng cấp cứu như: chửa ngoài dạ con bị vỡ có túi cùng Douglas phồng, rất đau (tiếng kêu Douglas), (viêm màng bụng: các túi cùng rất đau.

2.2.4. Xem phân, các chất nôn và nước tiểu…

3. XÉT NGHIỆM LÂM SÀNG.

Sau khi hỏi bệnh và thăm khám, tuỳ theo nguyên nhân ta làm một số xét nghiệm khác nhau. Về điện quang có thể cho biết một số tình trạng cấp cứu như hình lưỡi liềm hơi trong thủng dạ dày, thủng ruột, hình mức nước và hơi tong tắc ruột…

Sau khi kết hợp cả ba mặt hỏi bệnh, thăm khám và xét nghiệm, ta có thể và phải phân biệt ba loại tình trạng đau bụng khác nahu để có thể có thái độ quyết định xử trí khác nhau.

III. PHÂN BIỆT BA LOẠI DIỄN BIẾN CỦA ĐAU BỤNG.

1. Đau bụng có tính chât cấp cứu ngooại khoa.

Gồm những bệnh tiến triển rất nhanh chóng dẫn đến tử vong, cầnphải chẩn đoán sớm và xử trí bằng phương pháp phẫu thuật kịp thời và nhanh chóng. Thì dụ: thủng dạ dày, viêm ruột, tắc ruột thừa…

2. Đau bụng cấp nội khoa.

Đó là những cơn đau bụng đột ngột hoặc cơn đau trội lên của một tình trạng đau bụng kéo dài, thường biểu hiện những bệnh cần xử trí kịp thời bằng phương pháp nội khoa, không dùng đến phẫu thuật. Ví dụ: giun chui ống mật, viêm ruột cấp, cơn đau của loét dạ dày hành tá tràng…

3. Đau bụng mạn tính.

Diễn biến kéo dài hàng tuần, hàng tháng, về phương diện điều trị cũng đòi hỏi thời gian lâu dài.

Nhiệm vụ của những người thầy thuốc đứng trước một người bệnh đau bụng là pảhi phân biệt được ba tình trạng đau bụng trên để có thái độ xử trí kịp thời nhất là phải phát hiện tất cả những trường hợp đau bụng có tính chất cấp cứu ngoại khoa. Nhưng thực tế nhiều khi rất khó: thí dụ bệnh loét dạ dày diễn biến kéo dài nhưng có những đợt đau cấp và ổ loét bị thủng sẽ gây nên

những tình trạng cấp cứu ngoại khoa; vì vậy người thầy thuốc phải thăm khám kỹ lưỡng, theo dõi cẩn thận để phân biệt và phát hiện kịp thời.

Sau khi phân biệt các tình trạng đau bụng khác nhau, muốn quyết định thái độ xử trí cần tìm nguyên nhân đã gây nên đau bụng, vì đau chỉ là một triệu chứng mà bất kỳ tổn thương của một nội tạng nào trong ổ bụng cũng có thể gây nên, trước khi đi vào phần nguyên nhân ta cần biết hiện tượng đau được tạo thành do những cơ chế nào?.

IV. CƠ CHẾ SINH LÝ BỆNH CỦA HIỆN TƯỢNG ĐAU Ở BỤNG.

Dựa vào những thí nghiệm người ta thấy đau xuất hiện.

1. Một tạng rỗng ở trong ổ bụng bị căng giãn đột ngột: căng giãn dạ dày, căng giãn ruột đột ngột.

2. Nhu động co bóp tăng lên quá mức gây nên một áp lực cao hơn thường: tăng nhu động dạ dày, ruột; tăng co bóp túi mật (hẹp môn vị, tắc ruột, sỏi mật…).

3. Màng bụng bị đụng chạm kích thích: thủng dạ dày, viêm màng bụng, chấn thương ở bụng.

4. Những kích thích bệnh lý đối với các nội tạng: những kích thích này tác động lên các sợi dây thần kinh giao cảm ơ nội tạng và gây nên đau: apxegan, viêm tuỵ tạng..

V. NGUYÊN NHÂN.

Dưới đây chỉ giới thiệu một số nguyên nhân chính gây nên đau bụng với những dấu hiệu chủ yếu để có một khái niệm rất chung, rất đại cương về một số bệnh thông thường vì đau bụng là một triệu chứng rất chung biểu hiện rất nhiều bệnh mà trong phạm vi bài này không có mục đích đi sâu vào từng bệnh.

1. Những nguyên nhân gây ra đau bụng cấp.

Để thuận lợi trong việc thăm khám và chẩn đoán, ta sẽ phân chia theo vị trí của vùng đau, vì tuỳ theo vị trí xuất phát của đau bụng ta sẽ có những gợi ý chẩn đoán khác nhau.

1.1. Đau ở vùng thượng vị và phần bụng trên.

1.1.1. Đau bụng có tính chất cấp cứu ngoại khoa

- Thủng dạ dày: đau ở đây đột ngột có đặc điểm:

+ Đau dữ dội vùng thượng vị như dao đâm.

+ Tình trạng toàn thân: sốc, mạch nhanh, hốt hoảng lo lắng, kèm theo rối loạn tiêu hoá: nôn, bí đại tiện và trung tiện.

+ Khám thành bụng có phản ứng cứng như gỗ, không di động theo nhịp thở. Gõ thấy mất vùng đục trước gan vì co hơi.

+ Soi Xquang thấy hình liềm hơi trên gan và trên dạ dày.

+ Thường có tiền sử đau dạ dày từ trước, nhưng cũng có khi không.

- Viêm tuỵ tạng cấp chảy máu.

+ Đau ở vùng thượng vị lan ra sau lưng, thường xuất hiện đột ngột sau bữa ăn.

+ Tình trạng sốc mạnh: mạch nhanh, huyết áp hạ…

+ Khám thấy bụng có phản ứng hơi căng, ân vùng thượng vị và đặc biệt là điểm sường lưng, rất đau.

+ Lượng amylaza trong máu tăng cao.

1.1.2. Đau bụng cấp nội khoa.

- Cơn đau dạ dày cấp do loét hoặc viêm: (kể cả hành tá tràng).

+ Đau nhiều ở vùng thượng vị, có thể kèm theo nôn ra nước chua và thức ăn.

+ Không có hiện tượng thành bụng co cứng và không mất vùng đục trước gan.

+ Trong tiền sử thường có những cơn đau theo chu kỳ, xuất hiện vào những giờ nhất định, liên quan đến bữa ăn trong ngày và vào những mùa nhất định trong năm.

- Rối loạn vận động túi mật và đường mật.

+ Do túi mật hoặc cơ tròn Lutchkens co bóp không đều, gây nên những cơn đau quặn gan điển hình tự hạ sườn phải lan lên vao phải (đau kiểu dây đeo quần) nhưng:

+ Không sốt, không vàng da, vàng mắt.

+ Thường xảy ra ở người trẻ.

+ Ta có thể gây lại cơn đau bằng cách ấn nhanh vàovùng túi mật.

- Cơn đau dạ dày trong bệnh tabét và giang mai thần kinh (giai đoạn III).

+ Đau dữ dội vùng thượng vị đột ngột.

+ Thường kèm theo nôn rất nhiều.

+ Cơn đau mất đi cũng rất đột ngột như lúc bắt đầu, ngoài cơn đau người bệnh hoàn toàn bình thường.

+ Bệnh này ngày nay rất hiếm gặp.

1.1.3. Những loại đau bụng cấp nội khoa có thể chuyểnthành tình trạng ngoại khoa, cần phải theo dõi để phát hiện và xử trí kịp thời.

- Áp xe gan:

+ Đau ở vùng gan lan sang ngực, đau không giám cử động mạnh và thở mạnh.

+ Toàn thân có dấu hiệu nhiễm khuẩn (sốt, mô khô, lưỡi bẩn, bạch cầu tăng…).

+ Khám thấy gan to và rất đau.

+ Khi ápxe tiến triển vỡ vào ổ bụng, sẽ gây tình trạng viêm màng bụng cấp: bụng cứng và phản ứng mạnh, bất động không theo nhịp thở, tình trạng nhiễm khuẩn nặng.

- Sỏi mật:

+ Gây những cơn đau quặn gan điển hình.

+ Tiếp theo là sốt, rồi vàng da.

+ Bệnh có thể có biến chứng gây lan rộng, vỡ vào màng bụng gây viêm màng bụng giống như ápxe gan.

- Viêm túi mật:

+ Đau vùng túi mật lan lên vai kèm hội chứng nhiễm khuẩn.

+ Khám, ấn vào điểm túi mật rất đau và làm nghiệm pháp Murphy thấy dương tính: người bệnh hít vào sâu, trong khi đó ta đè ngón tay sâu dần vào điểm túi mật đến một lúc nào đó, vì đau, người bệnh sẽ lại dừng đột ngột không dám hít vào nữa: trong viêm túi mật, nghiệm pháp này dương tính.

+ Viêm túi mật có thể vỡ vào ổ bụng gây nên tình trạng viêm màng bụng giống như apxe gan, hoặc mật có thể thấm qua vách túi mật, gây nên tình trạng nhiễm mật màng bụng và cũng có dấu hiệu viêm màng bụng.

- Giun chi ống mật:

+ Đau đột ngột, dữ dội và lăn lộn, ở vùng thượng vị và hạ sườn phải (người bệnh thường phải nằm chổng mông hoặc dựng hai chân lên tường cho bớt đau).

+ Khám thấy điểm sườn lưng và mũi ức rất đau.

+ Tiền sử người bệnh có nhiều giun (nôn và đại tiện ra giun).

Bệnh thường đươc theo dõi và điều trị nội khoa nhưng nếu có biến chứng (tắc mật, ápxe, thủng…) thì trở thành cấp cứu ngoại khoa, cần phẫu thuật.

1.2. Đau ở vùng hố chậu và bụng dưới.

1.2.1. Đau bụng ngoại khoa:

- Viêm ruột thừa:

+ Đau âm ỉ ở vùng hố chậu phải.

+ Rối loạn tiêu hoá: buồn nôn, nôn bí đại và trung tiện, có khi ỉa lỏng..

+ Khám ấn vào điểm ruột thừa Mac Burney rất đau, có khi có phản ứng thành bụng vùng hố chậu phải.

+ Hội chứng nhiễm khuẩn: sốt và bạch cầu trong máu tăng.

Thăm trực tràng hay âm đạo, thấy đau ở vùng túi cùng bênphải.

- U nang buồng trứng bị xoắn:

+ Đau vùng hố chậu dữ dội và đột ngột.

+ Tình trạng sốc.

+ Khám bụng và thăm âm đạo thấy khối u ở một bên hố chậu.

Theo dõi thấy khối u to nhanh.

- Chửa ngoài dạ con bị vỡ:

+ Người bệnh tắt kinh hai, ba tháng, đột nhiên đau ở vùng hố chậu hoặc bụng dưới, ra máu ở âm đạo.

+ Đặc biệt là có tình trạng chảy máu trong: thiếu máu nhanh chóng, mạch nhỏ và nhanh, huyết áp hạ, người bệnh bị ngất mỗi lần ngồi lên hoặc thay đổi tư thế, hồng cầu giảm nhanh.

· Thăm âm đạo, thấy túi cùng sau phồng (túi cùng Douglas) và rất đau (tiếng kêu Douglas), đồng thời khi rút tay ra thấy có máu theo tay.

1.2.2. Đau bụng cấp nội khoa:

- Đau bụng kinh (thống kinh): đau ở vùng hạ vị hoặc hố chậu, cơn đau thừong tương ứng với thời kỳ kinh nguyệt.

- Viêm đại tràng cấp do amip: thường đau ở hố chậu phải và trái (vùng hồi manh tràng và đại tràmg sichma). Có hội chứng kiết lỵ(đại tiện ra máu, mũi).

1.3. Đau toàn bụng hoặc đau không vó vị trí gợi ý chẩn đoán.

1.3.1. Đau bụng cấp ngoại khoa:

- Thủng ruột do thương hàn:

+ Người bệnh đang điều trị hoặc theo dõi bệnh thương hàn, đột nhiên đau dữ dội ở bụng.

+ Tình trạng sốc: mạch nhanh, nhiệt độ hạ đột ngột (phân ly mạch nhiệt độ).

+ Khám bụng có phản ứng co cúng, gõ mất vùng đục trước gan; Xquang thấy hình liềm hơi .

Từ ngày có cloroxit biến chứng này ít gặp.

- Tắc ruột:

+ Đau quặn từng cơn ở bụng.

+ Bụng chướng to dần, nôn nhiều, bí đái và bí trung tiện.

+ Khám thấy các quai ruột nổi cuộn (triệu chứng rắn bò).

+ Xquang thấy mức nước và hơi ở các quai ruột.

Ngoài ra còn một số đau bụng ngoại khoa khác như lồng ruột xoắn ruột, nhồi máu mạc treo, viêm túi thừa Mecken viêm màng bụng cấp do lao, do vi khuẩn… nói chung các bệnh này thường ít gặp hơn trong phạm vi bài này không thể hết được.

1.3.2. đau bụng cấp nội khoa.

- Đau bụng giun: các loại ký sinh vật tiêu hoá đều có thể gây đau bụng kèm theo rối loạn tiêu hoá, hay gặp nhất là đau bụng do giun đũa có đặc điểm là:

+ Đau quanh vùng rốn.

+ Buồn nôn và nôn.

+ Trong tiền sử người bệnh có nhiều giun.

+ Thử phân thấy nhiều trứng giun.

- Đau bụng do viêm ruột cấp: do ăn phải thức ăn bị nhiễm khuẩn, nhiễm độc.

+ Gây những cơn đau quặn bụng, nôn, ỉa nhiều lần.

+ Những dấu hiệu nhiễm khuẩn hoặc nhiễm độc kèm theo.

+ Tình trạng mất nước nhanh chóng có thể dẫn tới tình trạng truỵ tim mạch.

- Cơn đau quặn thận: hay gặp nhất là do sỏi thận, nhất là ở sỏi niệu quản.

+ Đau dữ dội ở vùng thận xuất hiện sau khi vận động nhiều.

+ Đau lan xuống dưới, đến bộ phận sinh dục hoặc bẹn.

+ Thường kèm theo các rối loạn tiết niệu khác như đái ra máu, đái buốt..

- Đau bụng do nhiễm độc chì: những người tiếp xúc với chì lâu ngày, bị nhiễm độc, có thể xuất hiện những cơn đau bụng kèm theo những dấu hiệu nhiễm độc khác (thiếu máu, viêm nhiều dây thần kinh…). Đau bụng ở đây có đặc điểm là:

+ Đau dữ dội lan toả khắp bụng nhưng bụng mềm, không có điểm đau rõ rệt.

+ Các rối loạn khác: táo bón kéo dài, quanh chân răng thấy nền xanh, tỷ lệ chì trong máu trong nước tiểu tăng cao.

- Đau bụng do dị ứng: thường gặp nhất là bệnh Schoelein Henoch, người bệnh thường trẻ tuổi (thiếu niên).

+ Đau bụng dữ dội và đột ngột, có khi đau rất nhiều, gây phản ứng thành bụng, chướng bụng khiến có thể nhầm với một tình trạng cấp cứu ngoại khoa.

+ lả chảy: có khi ỉa phân đen.

+ Bao giờ cũng đau, sưng các khớp, chảy máu dưới da thành nhiều kiểu các nốt máu ở dưới chi dưới, nhất là quanh các khớp cổ chân và đầu gối.

- Đau bụng do thiếu canxi (suy cận giáp trạng, ăn thiếu canxi, mất nhiều can xi…).

+ Đau bụng dữ dội kèm theo ỉa lỏng do các cơ trơn của dạ dày và ruột bị co.

+ Bao giờ cũng có những biểu hiện ở các chi gây nên nhưng cơn co cứng (ban tay đỡ đẻ, chân bàn đạp).

+ Khám thấy dấu hiệu Chyosyek và thử máu thấy Ca+ giảm.

- Đau bụng ở bệnh nhiễm khuẩn: một số bệnh nhiễm khuẩn có thể gây đau bụng như cảm, sốt rét, thương hàn. Thường phối hợp với triệu chứng toàn thân và các rối loạn tiêu hoá khác.

2. Những nguyên nhân gây nên đau bụng mạn tính.

Gồm những bệnh có cơn đau diễn biến kéo dài hàng tuần, hàng tháng. Ta sẽ không nhắc lại những bệnh có cơn đau kéo dài nhưng có những đợt đau cấp đã tả ở trên như đau do loét dạ dày, hành tá tràng, sỏi mật, nhiễm độc chì, giun.

2.1. Lao ruột.

- Thường đau âm ỉ ở vùng hồi manh tràng (hố chậu phải).

- Có hội chứng bán tắc ruột Koenig và rối loạn đại tiện.

- Kèm theo dấu hiệu nhiễm lao ở các bộ phận khác.

Muốc xác định cần chụp Xquang đại tràng.

2.2. Viêm đại tràng mạn tính.

- Đau quặn từng cơn dọc đại tràng.

- Kèm theo các rối loạn đại tiện: táo, lỏng, ra máu và mũi.

2.3. Viêm màng bụng do lao.

- Hoặc đau bụng âm ỉ, rối loạn tiêu hoá, khám bụng thấy màng bụng dính từng đám gõ chỗ đục chỗ trong (thể bã đậu).

- Hoặc đau quặn từng cơn, có dấu hiệu bán tắc ruột (thể xơ dính).

2.4. Viêm buồng trứng hay phần phụ sinh dục mạn tính.

- Đau âm ỉ ở vùng hố chậu hay hạ vị.

- Rối loạn kinh nguyệt, ra khí hư.

2.5. Các khối u ở bụng: ung thư dạ dày, ruột, gan, tuỵ tạng… đều có thể gây đau bụng, có khi là những khối u ở nơi khác di căn đến vùng bụng cũng gây đau. Phát hiện bằng khám lâm sàng và chụp Xquang.

Một số nguyên nhân khác như viêm trực tràng, viêm hồi tràng, viêm đại tràng đoạn cùng gây nên tình trạng đau bụng kéo dài giống như viêm đại tràng mạn tính và muốn xác định cần phải thăm khám kỹ kết hợp với những yếu tố Xquang và xét nghiệm khác.

Đau bụng là một triệu chứng chung, có rất nhiều nguyên nhân khác nhau gây nên, do đó đứng trước một người bệnh đau bụng, cần phải thăm khám kỹ lưỡng để phát hiện nhanh chóng những trường hợp ngoại khoa, kịp thời xử trí phẫu thuật, tránh những hậu quả nguy hiểm cho người bệnh. Trong những trường hợp nghi ngờ cần phải theo dõi cẩn thận và liên tục, làm thêm các xét nghiệm cận lâm sàng và tranh thủ ý kiến của những người làm công tác ngoại khoa chuyên môn.

Ngoài ra đối với những bệnh gây nên những cơn đau bụng ấp nội khoa, cũng cần phải chẩn đoán kịp thời để có thái độ xử trí, tránh tình trạng đau đớn kéo dài cho người bệnh.

ỈA CHÁY CẤP MẠN TÍNH

Ỉa chảy là hiện tượng ỉa nhiều lần trong ngày, nhưng chủ yếu là phân nhão, lỏng hay nước. Độ rắn mềm trong phân do độ nước trong phân quyết định.

Phân có 85% thành phần là nước thì nhão.

Phân có 88% thành phần là nước thì lỏng.

Và có 90% thành phần là nước thì phần lỏng như nước.

Iả chảy là một triệu chứng do rất nhiều nguyên nhân phức tạp gây nên, muốn nắm được các nguyên nhân đó, cần phải biết sự hoạt động bình thường của quá trình tiêu hoá và những rối loạn gây nên ỉa chảy.

I. NHỮNG CƠ SỞ SINH LÝ CỦA QUÁ TRÌNH TIÊU HOÁ.

1. Tiêu hoá bình thường.

Tiêu hoá bình thường gồm 4 quá trình:

1.1. Tiết dịch: dạ dày tiết dịch dạ dày, gan tiết mật, tuỵ tạng tiết dịch, tuỵ và ruột non tiết các men ruột.

1.2. Co bóp nhu động: sự co bóp của dạ dày, ruột nhằm trộn lẫn thức ăn với dịch thiêu hoá và đưa xuống dưới.

1.3. Tiêu hoá: là qua trình tác dụng của các dịch tiêu hoá,các men và vi khuẩn nhằm phân giải thức ăn: HCl và pepsin của dạ dày: trypsin, amylaza, lipaza của tuỵ tạng, sắc tố mật, muối mật của gan: các men enterokinaza, amino polipeptidaza, nucleaza, manfoza, sacaraza… của ruột non và vai trò của những loại vi khuẩn cộng sinh trong đại tràng, phân giải xenluloza thành glucoza.

1.4. Hấp thụ: sau khi tiêu hoá, thức ăn được phân giải sẽ được hấp thụ qua ruột: phần lớn các thành phần của protit, gluxit, lipit, các chất điện giải vitamin được hập thụ ở hồng tràng, còn được hập thụ lại ở đại tràng và làm cho phân đóng khuôn lại.

Để điều hoà 4 quá trình trên, hệ thống phó gao cảm (giây thần kinh X) và giao cảm đóng vai trò quan trọng.

- Phó giao cảm: tăng nhu động và tiết dịch.

- Giao cảm: giảm nhu động và tiết dịch.

Khi các quá trình trên bị rối loạn sẽ gây nên ỉa chảy, vậy sự rối loạn đó như thế nào?

2. Những rối loạn tiêu hoá gây ỉa chảy.

2.1. Tăng tiết dịch. Khi sự tiết dịch tăng nhiều, vượt quá khả năng hấp thụ có thể gây nên ỉa chảy. Các yếu tố kích thích như nhiễm khuẩn, nhiễm độc thường gây nên tăng tiết dịch và đó là phản xạ tự vệ nhằm loại trừ kích thích ra ngoài.

2.2. Tăng nhu động: ỉa chảy có thể là hậu quã của việc tăng nhu động, co bóp: bởi vì tăng co bóp làm cho thức ăn qua ruột nhanh chóng không kịp tiêu hoá và hấp thụ. Các kích thích nhiễm khuẩn, nhiễm độc và rối loạn tâm thần thần kinh làm tăng co bóp.

2.3. Tiêu hoá kém. Khi tác dụng của các dịch tiêu hoá, các men, vi khuẩn giảm đi, thức ăn được hấp thụ sẽ kém đi và hậu quả dẫn đến ỉa chảy. Tiêu hoá kám có thể do:

- Thiếu dịch tiêu hoá, cắt dạ dày, ruột…

- Thiếu men, viêm tuỵ, tắc mật…

- Thiếu vi khuẩn (dùng quá nhiều kháng sinh diệt hết vi khuẩn cộng sinh ở ruột…).

- Tiêu hoá kém còn có thể do thức ăn được chuyển đi quá nhanh chưa kịp tiêu hoá (tăng nhu động) và ta gọi là sự thiếu thời gian tiêu hoá.

2.4. Hấp thụ kém: ỉa chảy có thể là hậu quả của thức ăn được hập thụ ít hoặc không được hấp thụ. Kém hấp thụ có thể do:

- Thành của ruột bị tổn thương (viêm, ung thư…).

- Hoặc là hậu quả quá trình trên (tăng tiết dịch,tăng nhu động, tiêu hoá kém).

Có thể tóm tắt sự rối loạn của quá trình tiêu hoá trong sơ đồ sau:

Thiếu dịch men, vi khuẩn ® Tiêu hoá kém ® Hấp thụ kém ® Ỉa chảy

Thiêu thời gian (tăng co bóp, tăng tiết dịch)

Trên đây là cơ chế sinh bệnh của ỉa chảy, córất nhiều nguyên nhân tác động lên các cơ chế đó, muốn tìm hiểu ta cần phải tiến hành hỏi bệnh, thăm khám và làm các xét nghiệm cần thiết.

II. KHÁM XÉT MỘT NGƯỜI BỆNH ỈA CHẢY.

1. Hỏi bệnh.

1.1. Hỏi về tính chất ỉa chảy.

1.1.1. Hoàn cảnh: xuất hiện của ỉa chảy: Rất quan trọng khi nguyên nhân là nhiễm khuẩn, nhiễm độc, dùng thuốc hoặc sau phẫu thuật về tiêu hoá…

1.1.2. Sự bắt đầu cuảa ỉa chảy: đột ngột hay từ từ.

1.1.3. Số lần đại tiện: ỉa chảy cấp có khi tới hàng trăm lần trong ngày. Ỉa chảy mạn tính thường ít lần hơn.

1.1.4. Về tính chất của phân: cần kết hợp chặt chẽ giữa hỏi và xem trực tiếp phân.

1.2. Các rối loạn khác về tiêu hoá và toàn thân.

2.1.1 Buồn nôn, nôn.

2.1.2 Đau bụng, đau quặn, đau hậu môn, mót rặn.

2.1.3 Aên kém, sợ mỡ.

2.1.4 Sốt.

2.1.5 Các biểu hiện về nhiễm khuẩn, nhiễm độc, suy nhược…

2. Khám lâm sàng.

2.1. Khám phân. Là khâu quan trọng bậc nhất đối trong quá trình khám đối với người bệnh ỉa chảy.

2.2. Khám bộ máy tiêu hoá. Khám có hệ thống toàn bộ về tiêu, hoá không nên thăm trực tràng.

2.3. Khám toàn thân: chú ý đến một số triệu chứng có liên quan đến nguyên nhân và hậu quả của ỉa chảy.

2.3.1. Hội chứng nhiễm khuẩn: Số, lưỡi bẩn, mệt nhọc…

2.3.2. Hội chứng nhiễm độc: tuỳ theo từng chất độc gây ỉa chảy có những biểu hiện khác nhau.

2.3.3. Hội chứng mất nước và các chất điện giải: đây là hậu quả quan trọng nhất của ỉa chảy cấp, cần được xử trí kịp thời.

- Khát nước, khô miệng và niêm mạc.

- Mắt sâu, da nhăn nheo, chân tay lạnh.

- Đái ít rồi không đái, sẽ gây tình trạng urê máu cao.

- Chuột rút do thiếu Ca, toan máu do thiếu Na, rối loạn nhịp tim do thiếu K.

Nếu tình trạng mất nước trầm trọng hơn sẽ dẫn tới:

2.3.4. Hội chứng truỵ tim mạch:

- Vã mồ hôi, lạnh chân tay.

- Mạch nhỏ và nhanh.

- Huyết áp hạ có khi không còn.

Cần được xử trí kịp thời, nếu không thường d6ãn tới tử vong.

2.3.5. Các hội chứng suy dinh dưỡng, thiếu máu, thếiu vitamin: thường là hậu quả của các loại ỉa chảy mạn tính.

- Gầy rất nhiều, có thể phù.

- Da khô hay bong vảy.

- Lông tóc rụng nhiều…

3. CÁC XÉT NGHIỆM.

Ngoài các xét nghiệm thông thường, tuỳ theo mỗi nguyên nhân cần làm các xét nghiệm sau:

3.1. Xét nghiệm phân: về hoá học, vi khuẩn và ký sinh vật, tổ chức tế bào.

3.2. Các xét nghiệm thăm dò tiêu hoá: dịch dạ dày, dịch tuỵ, mật, sự hấp thụ của ruột.

3.3. Các xét nghiệm đánh giá hậu quả của ỉa chảy; urê, các chất điện giải, prôtit trong máu, thể tích hồng cầu…

3.4. Soi dạ dày, trực tràng, sinh thiết ruột non.

3.5. Chụp đại tràng, ruột non…

III. NGUYÊN NHÂN CỦA ỈA CHẢY.

Đứng về mặt lâm sàng ta chia làm hai loại ỉa chảy cấp và ỉa chảy mạn tính.

1. Các nguyên nhân gây ỉa chảy cấp tính.

đối với ỉa chảy cấp, các nguyên nhân thường rõ ràng, dễ phát hiện:

1.1. Nhiễm khuẩn.

- Các loại vi khuẩn đường ruột như: phẩy khuẩn tả, trực khủan ly, trực khuẩn thương hàn, phó thương hàn, tụ cầu khuẩn, một số virus đường ruột nói chung đều gây ỉa chảy kèm theo hội chứng nhiễm khuẩn, muốn chẩn đoán cần lấy phân.

- Các loại ký sinh vật đường ruột, nhất là amip, cũng có thể gây ỉa chảy cấp.

- Các bệnh nhiễm khuẩn khác cũng có thể gây ỉa chảy như cúm, sốt rét, viêm tai xương chũm.

1.2. Nhiễm độc:

- Thuỷ ngân: ỉa chảy kèm theo dấu hiệu viêm thận.

- Asen: ỉa chảy, nổi mẩn và chảy máu ngoài da.

- Nấm độc: dễ chẩn đoán vì người bệnh tự khai.

- Tình trạng toan máu hoặc urê máu cao: ỉa chảy là phản ứng của cơ thể nhằm phải trừ urê qua đường tiêu hoá.

1.3. Các nguyên nhân khác.

- Do dị ứng: đối với những thức ăn gây dị ứng (dứa).

- Do thuốc: do không chịu được thuốc, hoặc uống thuốc quá nhiều (Nasunfat,Mg sunfat…).

- Do tinh thần: lo lắng, sợ hãi quá mức.

2. CÁC NGUYÊN NHÂN GÂY ỈA CHẢY MẠN TÍNH.

Ngược lại với ỉa chảy cấp tính, ỉa chảy mạn tính tiến triển kéo dài và có rất nhiều nguyên nhân khác nhau, nhiều khi khó phát hiện.

2.1. Do nhiễm khuẩn và ký sinh vật:

- Lao đại, tiểu tràng: thường xuất hiện sau lao phổi, có dấu hiệu nhiễm lao, đồng thời đau bụng, đại tiện nhiều lần phân nhão, ít khi lỏng. Xác định bằng cấy phân và chụp Xquang ruột.

- Viêm đại tiểu tràng mạn tính: đau bụng, phân lúc lỏng, lúc táo, phân lẫn máu và mũi.

- Ỉa chảy do giun mỏ, sán Lambli: soi thấy trong phân.

2.2. Do rối loạn quá trình tiêu hoá và hấp thụ.

- Thiếu dịch dạ dày sau cắt đoạn dạ dày: phân nhão, sống và có mùi chua thử dịch dạ dày lượng HCl rất thấp.

- Thiếu dịch tuỵ (viêm tuỵ mạn tính): phân rất nhiều, bóng, láng mỡ soi kính còn nhiều hạt mỡ và thớ cơ trong phân.

- Thiếu mật (tắc mật, xơ gan): phân nhạt màu, có mỡ.

- Thiếu men tiêu hoá ở ruột non: sau phẫu thuật cắt bỏ một phần ruột non, lỗ rò của ruột non.

- Thiếu vi khuẩn phân giải xenluloza thường do dùng nhiều kháng sinh loại tác dụng rộng (biomyxin, tetraxylin…) diệt hết vi khuẩn hoặc sau cắt bỏ đại tràng.

2.3. Những bệnh có tổn thương thực thể.

- Ung thư tiểu tràng, đại tràng: xác định bằng Xquang.

- Pôlip đại tràng: xác định bằng soi và chụp Xquang.

- Viêm trực tràng đại tràng, chảy máu và loét.

- Bệnh viêm cuối hồi tràng (Crohn): xác định bằng Xquang.

- Bệnh Sprue Whipple rất hiếm gặp.

2.4. Những nguyên nhân khác.

- Rối loạn nội tiết: Basedow, suy thượng thận.

- Rối loạn thần kinh, tâm thần.

Ỉa chảy là một triệu chứng do rất nhiều nguyên nhân gây nên, nó là kết quả của sự rối loạn các quá trình tiết dịch, co bóp, tiêu hoá và hấp thụ.

Ỉa chảy cấp tính nguyên nhân thườgn do nhiễm khuẩn và hậu quả thường dẫn đến tình trạng mất nước, truỵ tim mạch, cần hết sức chú ý.

Ỉa chảy mạn tính do rất nhiều nguyên nhân phức tạp gây nên, đòi hỏi phải thăm khám kỹ lưỡng, làm xét nghiệm phối hợp để chẩn đoán. Hậu quả của ỉa chảy mạn tính thường dẫn đến tình trạng suy dinh dưỡng toàn thân.

TÁO BÓN VÀ KIẾT LỴ

I. TÁO BÓN.

Bình thường số lần đại tiện từ một đến hai lần trong một ngày, phân mềm đóng thành khuôn, lượng phân từ 200g đến 400g. khi bị táo bón thì quá hai ngày mới đại tiện, mỗi lần đại tiện rất khó hoặc lượng phân mỏi lần ra ít hơn bình thường hoặc khô cứng.

Bình thường thành phần nước có trong phân là 75%; phân khô không bón, thành phần nước <= 70%.

Táo bón do rất nhiều yếu tố khác nhau gây nên, có thể do những tổn thương thực thể, do phản xạ, do thói quen, do chế độ ăn uống… để giải thích các nguyên nhân,ta cần nhắc lại sơ bộ quá trình tạo thành phân và thải tiết phân:

1. Qúa trình thải tiết phân bình thường.

Thức ăn sau khi được tiêu hoá và hấp thụ ở ruột non, tới đại tràng phần lớn nước được hấp thụ lại phân khô và đóng thành khuôn sẽ đi xuống đại tràng sicma, được tích chứa ở đó. Khi lượng phân nhiều đến một mức nào đó sẽ đi xuống trực tràng và kích thích niêm mạc trực tràng, gây nên phản xạ mót rặn: co cơ nâng hậu môn, mở cơ vòng hậu môn, đại tràng co bóp mạnh, đồng thời cơ hoành và các cơ thành bụng co, làm tăng áp lực trong ổ bụng; tất cả dẫn đến hiện tượng tống phân ra ngoài.

Đại tiện vừa là một phản xạ tự động vừa là một phản xạ có ý thức; để điều hoà sự hoạt động của đại tiện, có sự tham gia của dây thần kinh X và của hệ giao cảm.

Như vậy, táo bón có thể do: những cản trở cơ giới ngăn sự lưu thông của phân (khối u,hen…; đại tràng hút lại quá nhiều nước làm phân khô; cơ ở đại tràng, trực tràng và hậu môn bị liệt hoặc quá tăng trương lực; rối loạn phản xạ và rối sự điều hoà thần kinh thực vật.

2. Triệu chứng.

2.1. Đi đại tiện khó khăn, nhiều ngày mới đi một lần, mỗi lần đại tiện phải rặn nhiều, phải vận dụng nhiều cơ thành bụng và cơ hoành để tống phân ra ngoài. phân rắn thành cục, mật độ cứng có thể dính theo máu tươi do cọ xát vào niêm mạc hậu môn làm rách những mạch máu nhỏ, có khi dính theo những chất nhầy niêm dịch của đại tràng, trực tràng.

2.2. Nếu táo bón kéo dài có thể gây nên những biến loạn toàn thân như nhức đầu, đánh trống ngực, thay đổi tính nết (hay cáu gắt…).

2.3. khám người bệnh ta có thể thấy nhiều cục phân cứng lổn nhổn ở vùng đại tràng xuống và đại tràng sichma, thăm trực tràng có khi sờ thấy phân rất cứng.

3. Nguyên nhân

Như trên ta đã biết, táo bón có thể do rất nhiều nguyên nhân gây nên, tuỳ theo mỗi loại nguyên nhân khác nhau, táo bón sẽ kết hợp với các triệu chứng khác nhau, do đó trước một người bị táo bón muốn tìm nguyên nhân cần phải:

- Hỏi kỹ người đó về tiền sử nghề nghiệp, thói quen, chế độ làm việc và ăn uống; rối loạn chức năng của tiêu hoá và toàn thân.

- Thăm khám bộ máy tiêu hoá và toàn than, chú ý thăm trực tràng.

- Tuỳ theo nguyên nhân và điều kiện làm xét nghiệm cần thiết như: xét nghiệm phân, soi trực tràng chụp khung đại tràng có thuốc cản quang.

Ta có thể chia nguyên nhân tào bón làm hai loại chính.

3.1. Táo bón chức năng. Khi không có tổn thương ở đại tràng, trực tràng và hậu môn, loại nguyên nhân này rất hay gặp.

3.1.1. Táo bón trong thời gian ngắn:

- Những bệnh toàn thân: tình trạng nhiễm khuẩn sốt nhiều, sau phẫu thuật mất nhiều máu.. những nguyên nhân này gây mất nước trong cơ thể do đó phân khô và táo.

- Do thuốc: một số thuốc làm giảm nhu động của ruột hoặc làm phân khô lại như: thuốc phiện tanin, thuốc an thần, thuốc có chất sắt.

- Do phản xạ: những cơn đau dữ dội ở bụng làm mất phản xạ đại tiện cơn đau quặn thận, quặn gan.

3.1.2. Táo bón mạn tính:

- Do chế độ ăn uống: ăn ít ra, uống ít nước, ăn sữa bò (trẻ còn ăn sữa), thiếu vitamin B1.

- Do nghề nghiệp và thói quen: những nghề phải ngồi nhiều ít hoạt động, nghề tiếp xúc với chì, ngộ độc chì mạn tính, ảnh hưởng đến sự hoạt động của ruột. Do thói quen không đại tiện đúng giờ giấc, quên đại tiện làm rối loạn phản xạ mót rặn.

- Do suy nhược: những người già, suy nhược, mắc bệnh mạn tính phải nằm lâu. Tất cả những nguyên nhân kể trên là nhu động ruột và trương lực các cơ thành bụng giảm gây nên táo bón.

- Rối loạn tâm thần: lo lắng, buồn rầu không để ý đến đến đại tiện, mất phản xạ mót rặn…

3.2. Táo bón do tổn thương thực thể:

3.2.1. Tổn thương ở trong ống tiêu hoá:

- Những cản trở đường đi của phân: những khối u của trực tràng, đại tràng… ngoài dấu hiệu táo bón có thể đại tiện ra mũi, máu, có hội chứng bán tắc ruột, thăm trực tràng, soi trực tràng và chụp đại tràng tháy khối u.

- Những tổn thương bẩm sinh của đại tràng: bệnh đại tràng dài, đại tràng lớn, phân tích chứa lạitrong đại tràng nhiều và bị lậu nên bị hút nước lại nhiều làm cho phân khô và táo bón. Ta có thể xác định bằng cách chụp khung đại tràng.

- Viêm đại tràng mạn tính: nhất là có thể co thắt và đau quặn bụng từng cơn.

- Những tổn thương của trực tràng và hậu môn

· Trĩ và nứt hậu môn: mỗi lần đại tiện rất đau, người bệnh không giám đại tiệnvà gây nên táo bón.

· Hẹp trực tràng và hậu môn, di chứng của bệnh Nicolas Favre: Đại tiện rất khó, phân nhỏ.

3.2.2. Tổn thương ở ngoài ống tiêu hoá.

- Từ ngoài đè vào làm cản trở đại tiện:

+ Phụ nữ có thai, nhất là những tháng cuối, thai to đè vào trực tràng.

+ Khối u của cổ tử cung, khối u tiền liệt tuyến, khối u của các phần tiểu khung.

+ Các dây chằng dính sau mổ, hay sau viêm xung quanh đại, trực tràng làm co hẹp, đại trực tràng.

- Tổn thương ở não, màng não

+ Hội chứng màng não: táo bón do rối loạn thần kinh thực vật.

+ Tăng áp lực sọ não: cũng giống như hội chứng màng não.

+ Tổn thương ở tuỵ: táo bón do mất phản xạ mót rặn, người bệnh không đại tiện được.

II. HỘI CHỨNG KIẾT LỴ.

Kiết lỵ là một thể đặc biệt của táo bón, một hội chứng tiêuhoá gồm những rối loạn gồm những rối loạn về đại tiện và những cơn đau đặc biệt. Nguyên nhân phần lớn là do những tổn thương thực thể ở đại tràng và trực tràng gây nên.

1. Triệu chứng

1.1. Rối loạn về đại tiện. Người bệnh đại tiện rất nhiều lần, mỗi lần ra rất ít phân, có khi không có phân, mót rặn nhiều nhưng rất khó đại tiện. Vì vậy, ta có thể coi kiết lỵ là một thể đặc biệt của táo bón.

1.2. Tính chất của phân. Phân thường rất ít, lẫn với chất nhầy niêm dịch mủ nhầy, máu tươi, máu lẫn niêm dịch, bọt và hơi; có khi chỉ có máu và niêm dịch không có phân.

1.3. Đau và mót rặn: một lần đại tiện thấy đau quặn từng cơn ở dọc theo khung đại tràng, nhất là vùng đại tràng, sichma và trực tràng, kèm theo đau có phản xạ mót rặn, đau buốt mót rặn ở hậu môn bắt người bệnh phải đại tiện ngay. Sau khi đại tiện thì đau và mót rặn hết, trong một ngày có rất nhiều cơn, gây nên đại tiện nhiều lần.

1.4. Các triệu chứng khác.

- Triệu chứng tiêu hoá: tuỳ theo nguyên nhân, có thể có những dấu hiệu như nôn, sôi bụng, bán tắc ruột…

- Về thăm khám: ta chú ý phải thăm trực tràng cho tất cả những người bệnh có hội chứng kiết lỵ, và coi như là một thủ thuật bắt buộc để phát hiện sớm nguyên nhân kiết lỵ do ung thư trực tràng. Ngoài ra thăm khám chung về tiêu hoá để phát hiện các nguyên nhân khác như khối u đại tràng, viêm đại tràng…

- Triệu chứng toàn thân: tuỳ theo nguyên nhân, có thể có dấu hiệu, nhiễm khuẩn, suy môn…

1.5. Xét nghiệm: đứng trước một người bệnh có hội chứng kiết lỵ,ta cần làm các xét nghiệm sau:

- Các xét nghiệm về phân tìm ký sinh vậ, vi khuẩn, tế bào.

- Soi trực tràng và nếu cần thì sinh thiết niêm mạc trực tràng.

- Chụp khung đại tràng, trực tràng có thuốc cản quang.

2. Nguyên nhân.

2.1. Lỵ do amip: là nguyên nhân thông thường nhất, do ký sinh vật amip gây nên những ổ loét ở đại, trực tràng, kích thích niêm mạc đại trực tràng nên có những dấu hiệu rất điển hình.

- Dấu hiệu nhiễm khuẩn nhẹ.

- Đau quặn và mót rặ, phân nhiều, lẫn nhiều niêm dịch.

- Trong phân có amip (soi tươi). Rất hay táiphát, kéo dài.

2.2. Lỵ trực khuẩn.

- Dấu hiệu nhiễm khuẩn rõ rệt.

- Đau quặn và mót rặ, phân nhiều, lẫn nhiều niêm dịch, ít khi có máu (đại tiện giống như khạc đờm).

- Phân có trực khuẩn lỵ (cấy).

2.3. Ung thư trực tràng: nên chú ý khi hội chứng kiết lỵ kéo dài những người bệnh già. Ung thư kích thích niêm mạc trực tràng gây nên:

Ít khi đau nhưng mót rặn nhiều.

- Phân có máu và niêm dịch, có khi ra máu tươi.

- Thăm trực tràng thấy khối u cứng, chảy máu; nếu nghi ngờ, nên sờ trực tràng và làm sinh thiết.

2.4. Ung thư đại trang sichma.

- Mót rặn nhiều có khi đại tiện có máu và niêm dịch.

- Có dấu hiệu bán tắc hoặc tắc ruột.

- Khám thấy khối u, soi và chụp đại tràng sẽ phát hiện được chính xác.

2.5. Các khối u xung quanh trực tràng. U tiền liệt tuyến, u cổ tử cung… có thể kích thích niêm mạc trực tràng gây nên phản xạ mót rặn và tiết nhiều niêm dịch.

CHẢY MÁU ĐƯỜNG TIÊU HOÁ.

Chảy máu đường tiêu hoá là một tình trạng rất hay gặp trong các bệnh về tiêu hoá, do rất nhiều nguyên nhân gây nên.

Chảy máu ở đây rất nhiều và nhanh có thể đe doạ đến tính mạng người bệnh, do đó đòi hỏi phải theo dõi kỹ càng xử trí kịp thời.

Chảy máu đượng tiêu hoá là hiện tượng máu thoát ra khỏi mạch máu và chảy vào ống tiêu hoá. Máu được tống ra ngoài bằng cách nôn hay ỉa ra máu.

Ống tiêu hoá đi từ miệng đến hậu môn, nhưng những chảy máu ở miệng hay hậu môn không xếp vào đây, do đó nôn và ỉa ra máu là hiện tượng chủ yếu của chảy máu đường tiêu hoá.

I. TRIỆU CHỨNG.

1. Những triệu chứng trực tiếp.

Nôn ra máu và ỉa ra máu.

1.1. Nôn ra máu: máu từ thực quản, dạ dày và phần trên tá tràng được ra ngoài qua đường mồm.

1.1.1. Triệu chứng chức năng: Trước khi nôn, người bệnh thấy nôn nao. Khó chịu, lợm giọng, buồn nôn và nôn. Có khi nôn ra rất nhiều và nhanh chóng không dấu hiệu báo trước: nôn do vỡ tĩnh mạch thực quản.

1.1.2. Tính chất của máu:

- Máu có thể còn tươi như trong vỡ tĩnh mạch thực quản vì máu chảy ra được nôn ngay.

- Máu đen lẫn máu cục và thức ăn vì máu chảy ra còn đọng ở dạ dày một thời gian mới nôn ra.

- Nước màu nâu,hồng: khi máu chảy ít đọng lại lâu trong dạ dày, bị hoà loãng và thay đổi bởi dịch dạ dày và thức ăn.

1.1.3. Chẩn đoán phân biệt.

- Ho ra máu: máu ra ngay sau khi ho, máu đỏ tươi có lẫn bọt. Máu ra nhiều lần rải rác trong nhiều ngày có phản ứng kiềm.

- Chảy máu cam: máu chảy qua đường mũi đỏ tươi và khạc cả ra đường mồm.

- Người bệnh có thể nuốt vào và nôn ra máu cục: muốn phân biệt cần phải hỏi tiền sử bệnh, kết hợp thăm khám tai, mũi,họng.

- Uống những thuốc có màu đen (than) ăn tiết canh rồi nôn ra: muốn phân biệt cần xem kỹ chất nôn và hỏi người bệnh.

1.2. lả ra máu. Là máu từ ống tiêu hoá tống ra ngoài qua đường hậu môn, máu chảy ra có thể từ thực quản trở xuống đến trực tràng và tuỳ theo từng vị trí khác nhau, tính chất của máu ỉa ra sẽ rất khác nhau.

1.2.1. Triệu chứng chức năng: người bệnh có thể thấy nôn nao,khó chịu, đau bụng, sôi bụng, mót đại tiện, cũng có khi không thấy gì đặc biệt.

1.2.2. Tính chất của máu:

- Máu đỏ tươi: có thể thành tia dinh vào phân, chảy thành tia, chảy nhỏ giọt sau khi đại tiện, hoặc đại tiện hoàn toàn là máu không có phân.

Máu đỏ tươi thường là do chảy từ phần thấp của bộ máy tiêu hoá: trực tràng, đại tar2ng, hồi tràng.. nhưng cũng có khi ở phần cao như dạ dày, tá tràng vì chảy nhiều và ồ ạt nên qua ống tiêu hoá chưa kịp phân huỷ.

- Máu đen: do máu chảy từ phần trên của ống tiêu hoá: thực quản, dạ dày, tá tràng… có thời gian lưu lại lâu trong ống tiêu hoá và vi khuẩn phân huỷ trở nên đen. Phân đen có thể khô, đóng thành khuôn như bã cà ph, bồ hóng hoặc lỏng sền sệt như nhựa đường, thấm vào bông hoặc giấy thấy có ánh hồng hay tím, cho vào nước làm nước có màu hơi hồng.

Phân đen thường có mùi khẳm vì quá trình lên men thối ở ruột. Khi máu chảy ít và từ từ làm cho phân không đen nhiều, ảnh hưởng ít đến toàn thể trạng người bệnh, khó nhận định. Muốn xác định cần xem kỹ phân và nếu cần thì làm phản ứng Weber-Meyer để tìm máu trong phân.

1.2.3. Chẩn đoán phân biệt: ỉa phân đen cần phân biệt với:

- Uống thuốc có bitmut, chất sắt, than thảo mộc…phân cũng đen nhưng có màu xám hoặc hơi xanh. Khi ngưng dùng thuốc phân trở nên vàng.

- Phân đen do ỉa ra nhiều mật: lúc đầu màu xanh sau biến thành màu xanh đen.

- Phân sẫm màu của người táo bón: phân rắn có màu sẫm nhưng không đen.

Nói chung trong những trường hợp nghi ngờ cần làm phản ứng Weber – Meyer.

2. Những triệu chứng gián tiếp của tình trạng chảy máu đường tiêu hoá.

Tuỳ theo số lượng máu và thời gian chảy máu mà ảnh hưởng đến toàn trạng người bệnh có khác nhau: tình trạng mất máu cấp tính hay kéo dài. Ta chia làm 3 loại.

2.1. Chảy máu nhẹ. Máu chảy ra ít, khoảng vài chục đến vài trăm phần khối. Người bệnh chỉ thấy hơi mệt mỏi, không có thay đổi rõ rệt về toàn trạng, mạch huyết áp; các xét nghiệm về máu chưa thay đổi.

Nói chung, không nên chỉ dựa vào số máu nôn hoặc ỉa ra ngoài mà đánh giá mức độ nặng nhẹ, cần phải dựa vào các dấu hiệu toàn thân,mạch huyết áp và các xét nghiệm về máu.

2.2. Chảy máu trung bình và nặng. Vì lượng máu ra nhiều trong một thời gian ngắn nên sẽ xuất hiện tình trạng mất máu cấp tính.

2.2.1. Tình trạng thiếu máu:

- Da, niêm mạc hơi nhạt.

- Chóng mặt, hoa mắt.

2.2.2. Tình trạng truỵ tim mạch.

- Vã mồ hôi, lạnh chân tay.

- Mạch nhanh nhỏ, có khi không lấy được.

- Huyết áp hạ.

- Thở nhanh, co 1khi sốt nhẹ.

- Đái ít, có khi vô niệu.

2.2.3. Làm các xét nghiệm thấy:

- Hồng cầu và lượng sắc tố giảm nhanh chóng.

- Thể tích hồng cầu giảm.

- Urê máu tăng.

- Amoniac máu tăng (nếu chảy máu do xơ gan).

2.2.4. Diễn biến nói chung: nếu máu chảy ra nhiều và nhanh, có khi nguy hiểm đến tính mạng người bệnh. Cần phải theo dõi kỹ để có thái độ xử lý kịp thời. Theo dõi chủ yếu dựa vào:

- Tình trạng toàn thân, mạch huyết áp.

- Lượng máu chảy ra.

- Các xét nghiệm về máu.

2.3. Chảy máu ít nhưng kéo dài: tuy không gây nên tình trạng mất máu cấp tính nhưng dẫn đến tình trạng thiếu máu: da niêm mạc nhợt nhạt, nhọc mệt, suy tim do thiếu máu… xét nghiệm máu sẽ thấy tình trạng thiếu máu rõ rệt.

3. Những triệu chứng có liên quan đến nguyên nhân gây chảy máu.

Tuỳ theo mỗi nguyên nhân khác nhau gây chảy máu, sẽ có những triệu chứng khác nhau:

3.1. Hội chứng dạ dày: chảy máu do loét dạ dày, hành tá tràng.

3.2. Hội chứng tăng áp lực tĩnh mạch cửa: chảy máu do vỡ tĩnh mạch, thực quản.

3.3. Hội chứng chảy máu: do các bệnh máu.

3.4. Hội chứng đại tràng: chảy máu do tổn thương ở đại tràng…

Do đó muốn tìm nguyên nhân chảy máu, cần phải hỏi kỹ bệnh nhân, thăm khám toàn diện và nếu cần, phải kết hợp với các phương pháp cận lâm sàng như Xquang, sinh hoá, soi trong….

II. NGUYÊN NHÂN.

Chảy máu từ hành tá tràng trở lên đều có thể gây nên nôn ra máu cũng như ỉa ra máu, trái lại chảy máu từ dưới hành tá tràng trở xuống chỉ gây ỉa ra máu.

1. Những nguyên nhân gây nôn ra máu.

Những nguyên nhân gây nôn ra máu, đồng thời cũng có thể gây nên ỉa ra máu. Ta chia làm ba loại chính:

1.1. Những nguyên nhân thường gặp:

1.1.1. Do loét dạ dày hành tá tràng: đó là nguyên nhân hay gặp nhất, máu chảy ra dưới hình thức: nôn ra máu, ỉa pâhn đen và ỉa phân đen tiềm tàng.

Loét hành tá tràng hay gây chảy máu hơn loét dạ dày.

Đặc tính của các loại chảy máu do loét dạ dày và hành tá tràng là:

- Khối lượng máu thường nhiều,

- Xảy ra nhiều lần có thể gây ra tình trạng thiếu máu trầm trọng.

- Kết hợp với các triệu chứng khác như đau ở vùng thượng vị có chu kỳ, hình ảnh xquang ãe xác định chẩn đoán. Nhưng cũng có khi chảy máu là dấu hiệu đầu tiên của bệnh.

1.1.2. Do tăng áp lực tĩnh mạch cửa: hiện tượng này gặp trong các bệnh xơ gan, hội chứng Bannti, hội chứng Budd- Chiari (tắc tĩnh mạch trên gan): máu ở hệ tĩnh mạch cửa bị cản trở sẽ qua những đường bàng hệ để trở về tĩnh mạch chủ dưới phần bàng hệ phình dãn và tăng áp lực. Đặc điểm của loại chảy máu này là:

- Máu tươi, màu hơi đen vì là máu tĩnh mạch.

- Khối lượng thường rất nhiều và không lẫn thức ăn.

Kết hợp với các triệu chứng khác như tuần hàon bàng hệ dưới da bụng, cổ trướng, lách to. Về xét nghiệm, thấy lượng amoniac trong máu tăng cao (bình thường 100microgam%) và chụp Xquang thấy hiện tượng giãn tĩnh mạch thực quản.

1.2. Những nguyên nhânít gặp hơn:

1.2.1. Do ung thư dạ dày: máu nôn ra thường là màu đen, khối lượng máu ra thường ít nhưng rất nhiều lần. Chảy máu ở đây thường tiềm tàng, là phân đen hay gặp hơn nôn ra máu.

1.2.2. Do viêm dạ dày: trong các bệnh viêm dạ dày thì loại viêm dạ dày chảy máu và loại viêm phì đại hay gây chảy máu. Thường là chảy máu nhiều nơi trong niêm mạch dạ dày, khối lượng máu ra có thể nhiều.

1.2.3. Do các bệnh máu: một số bệnh máu do những cơ chế khác nhau có thể chảy máu ở nhiều nơi: chân răng, mũi, dưới da, ruột, niêm mạc dạ dày…

- Bệnh bạch cầu đa sinh cấp và mạn: chảy máu do thiếu tiểu cầu, do đó gây chảy máu.

- Bệnh suy tuỷ xương: tuỷ xương không sản xuất đầy đủ tiểu cầu do đó gây chảy máu.

- Bệnh máu chậm đông (hémophilie): thiếu các yếu tố tạo nên protrombin, một thành phần làm đông máu.

- Bệnh máu chảy lâu (hémogénie): thiếu về chất hay về lượng tiểu cầu, làm máu chảy kéo dài.

1.2.4. Do suy tim: gan đóng vao trò quan trọng trong cơ chế đông máu vì góp phần tạo ra protrombin và gây chảy máu ở nhiều nơi, trong đó có niêm mạc của dạ dày.

1.2.5. Do dùng một số thuốc:

- Một số thuốc có tác dụng kích thích niêm mạc dạ dày gay chảy máu nhất là dạ dày đã bị viêm hoặc loét sẵn: những thuốc hay gây chảy máu dạ dày như aspirin và các loại axit salixylie, phenyl butazon…

- Những thuốc loại cocticoit: đối với người viêm hoặc loét dạ dày, dùng thuốc này thì các ổ loét càng tiến triển thêm nặng và gây chảy máu.

- Những thuốc chống đông máu (heparin, dicumarol) cũng có thể gây chảy máu dạ dày, nếu dùng quá nhiều và nhất là đối với những người đã bị viêm loét từ trước.

Đối với những loại thuốc kể trên, chống chỉ định dùng cho những người bệnh bị viêm loét dạ dày và hành tá tràng.

1.3. Những nguyên nhân hiếm gặp:

1.3.1. Chảy máu dạ dày trong hội chứng Malôri-Oét: Nôn nhiều do bất kỳ nguyên nhân gì, khi nôn quá nhiều, niêm mạc dạ dày có thể nứt và trợt, gây chảy máu.

1.3.2. Do một số bệnh dã dày: u lành tính, u mạch máu, thoát vị dạ dày.

1.3.3. Do các tổn thương viêm, loét và trợt của thực quản.

1.3.4. Do ngộ độc:

- Ngộ độc nội sinh: urê máu cao. Máu nôn ra thường dưới dạng nước đen.

- Ngộ độc ngoại sinh: ngộ độc chì, thuỷ ngân…

1.3.5. Những bệnh nhiễm khuẩn và dị ứng: có thể gây xung huyết và gây chảy máu ở niêm mạc của dạ dày (cúm ác tính, dị ứng nặng toàn thân,hội chứng Schonlein-Hénoch).

2. Những nguyên nhân gây ỉa ra máu.

Tất cả những nguyên nhân gây chảy máu từ thực quản xuống ruột non đều gây ỉa phân đen. Những tổn thương ở đại tràng, gây ỉa máu tươi, càng gần trực tràng máu càng tươi.

2.1. Những nguyên nhân gây ỉa ra máu: tất cả những nguyên nhân gây nôn ra máu kể trên đều dẫn tới ỉa máu đen. Ngoài ra có thể gặp các nguyên nhân khác.

2.1.1. Thương hàn. Do loét ở ruột cuối, thường xảy ra chậm sau một thời gian sốt kéo dài. Khối lượng máu thường nhiều và kéo dài, tiến triển theo bệnh, khi bệnh khỏi thì cũng hết ỉa ra máu. Máu cũng có thể đỏ, nếu chảy nhanh, nhiều và ồ ạt.

2.1.2. Những bệnh về gan mật: gan đứt, vỡ mạch máu ở gan và đường mật (apxe gan, ung thư gan,ung thư đường mật, ung thư bóng Vater), máu chảy qua đường mật xuống ruột và gây ỉa máu đen.

2.2. ỉa máu tươi:

2.2.1. Nguyên nhân thường gặp:

- Trĩ nội: máu tươi dính theo phân và nhỏ giọt sau khi đại tiện. Thăm trực tràng sẽ thấy tĩnh mạch trực tràng giãn và nổi ngoằn ngoèo thành từnng búi, có máu ra theo tay

- Ung thư trực tràng: hay gặp ở người già, triệu chứng chủ yếu là ỉa máu tươi kéo dài, máu ra từng giọt hay từng tia. Thăm và soi trực tràng thấy khối u.

- Ung thư đại tràng: ỉa máu thường ít và dính theo phân. Có hội chứng bán tắc ruột và khám thấy khối u.

- Kiết lỵ: máu thường lẫn với phân, kèm theo có mũi, ỉa nhiều lần trong ngày, đau bụng, mót rặn và đau hậu môn khi đi ỉa.

- Lồng ruột: ngoài hội chứng tắc ruột, đại tiện ra những giọt má tươi, thăm trực tràng có máu theo tay.

2.2.2. Nguyên nhân hiếm gặp:

- Viêm đại trực tràng chảy máu: có thễ rỉ máu theo phân có lẫn ít mủ thường chảy máu nhiều.

- Nhồi máu ruột non do tắc mạch mạc treo: đau quặn bụng dữ dội và ỉa ra máu, máu có thể đen hoặc tươi.

- Polip đại, trực tràng: ỉa ra máu tươi thành giọt, đôi khi thành tia. Soi và chụp đại tràng có thể thấy Pôlip.

- Tình trạng dị ứng: làm xung huyết niêm mạc trực tràng cũng có thể gây ra ỉa máu tươi.

Chảy máu đường tiêu hoá rất thường gặp ở các bệnh viện, đó là một trường hợp cấp cứu, đòi hỏi phải có thái độ xử trí nhanh chóng, kịp thời. Muốn cấp cứu tốt, điều trị tốt. Theo dõi là một khâu rất quan trọng đối với chảy máu đường tiêu hoá.

HOÀNG ĐẢM

Hoàng đảm là một biểu hiện lâm sàng của tình trạng tăng nhiều bilirubin ở máu và là triệu chứng đặc hiệu chỉ điểm cho một bệnh lý ở hệ thống gan mật.

Chẩn đoán hoàng đảm thường dễ nhưng phải chẩn đoán được nguyên nhân là do bệnh lý của gan hay của hệ thống đường mật, vì thái độ xử trí có khác nhau: phần lớn hoàng đảm do gan phải điều trị nội khoa, trái lại phần lớn hoàng đảm do hệ thống dẫn mật phải điều trị ngoại khoa. Các phương pháp thăm dò gan mật càng ngày càng tiến bộ, có những phát minh mới giúp cho sự chẩn đoán nguyên nhân hoàng đảm được chắc chắn hơn, nhất là trong những trường hợp khó khăn mà chẩn đoán lâm sàng không thể làm được. trái lại trong những trường hợp điển hình, bằng lâm sàng đơn thuần, vận dụng đúng đắn một số quy luật kinh điển về chẩn đoán hoàng đảm, chúng ta cẫn có thể chẩn đoán được đúng nguyên nhân hoàng đảm.

I. CHẨN ĐOÁN HOÀNG ĐẢM.

1. Chẩn đoán dương tính.

1.1. Hoàng đảm rõ: thường để chẩn đoán. Chỉ cần nhận xét:

- Màu da: vàng da, vàng nhiều hoặc ít, thường kết hợp với sạm bẩn.

- Nhưng chủ yếu là các niêm mạc, nhất là niêm mạc mắt, mồm và lưỡi.

- Nước tiểu: sẫm màu, vàng như nghệ.

1.2. Hoàng đảm nhẹ: chẩn đoán thường khó khăn hơn, khó nhận định được dưới ánh sáng đèn vì các niêm mạc chỉ hơi phơn phớt vàng, phải nhận xét dưới ánh sáng mặt trời mới phát hiện được. Thường phải xác định bằng xét nghiệm.

1.3. Xét nghiệm:

- *Nước tiểu*: bằng phản ứng Gmelin với axit nitric nitơ, rỏ từ từ vào cốc nước tiểu. Nếu có sắc tố mật ở nước tiểu (nghĩa là có hoàng đảm) sẽ xuất hiện một vòng xanh lá cây ngăn cách giữa hai chất lỏng.

- Máu: định lượng bilirubin máu: bình thường 8-12mg/l, sẽ tăng lên trong hoàng đảm.

Việc xét nghiệm nước tiểu và máu rất cần thiết để xác định các trường hợp hoàng đảm nhẹ. Đối với các hoàng đảm rõ, việc định lượng bilirubin máu vẫn cần thiết, không phải để xác định chẩn đoán (vì lâm sàng đã rõ) mà để đánh giá mức độ hoàng đảm nhiều hay ít vì có số liệu cụ thể như thế mới theo dõi được chính xác diễn biến của hoàng đảm.

2. Chẩn đoán phân biệt.

Chỉ cần phân biệt với các trường hợp vàng da do:

2.1. Uống nhiều quinacrin: người bệnh cũng vàng do, có thể vàng cả gan bàn chân và gan bàn tay, mức độ nhiều hoặc ít. Da ít vàng hơn, màu sắc nước tiểu vẫn bình thường. Cũng như trường hợp trên, chẩn đoán phân biệt với hoàng đảm dựa vào:

- Niêm mạc mắt, mồm, lưỡi không vàng.

- Nước tiểu không có sắc tố mật và bilirubin máu bình thường.

Sau khi xác định hàong đảm, chẩn đoán nguyên nhân cần phải đề ra vì chi phối thái độ xử trí: sự nhắc lại giải phẫu sinh lý và sinh bệnh của việc sản xuất và lưu thông mật sẽ làm cho ta hiểu rõ các nguyên nhân đó.

II. NHẮC LẠI GIẢI PHẪU SINH LÝ VÀ SINH LÝ BỆNH.

1. Sự sản xuất và chuyển biến sắc tố mật.

Sắc tố mật được cấu tạo từ huyết cầ tố của máu. Huyết cầu tố giải phóng từ các hồng cầu bị hỏng được tích trữ ở lách dưới dạng bilirubin gián tiếp (còn gọi là bilirubin tự do). Chất bilirubin này theo hệ thống cửa về gan và được gan chế biến thành bilirubin trực tiếp (còn gọi là bilirubin kết hợp), chất bilirubin kết hợp một phần ở lại máu, một phần được thải tiết theo hệ thống dẫn mật vào ống tiêu hoá. Trong quá trình ở ruột non, sắc tố mật được biến sang dạng urobilinogen. Urobilinogen sẽ đi theo hai đường.

- Một phần đi theo ống tiêu hoá xuống đại tràng và thải tiết ra ngoài dưới dạng stecobilinogen ở phân.

- Một phần theo hệ thống tĩnh mạch cửa trở về gan (vàng ruột gan) để phần lớn được gan sử dụng tái sản xuất ra bilirubin, số ít còn lại ở máu sẽ theo đại tuần hoàn đến thận để được thải ra ngoài theo nước tiểu dưới dạng uyobilinogen và nếu nhiều sẽ oxy hoá thành urobilin.

Sự chuyển biến của sắc tố mật nói trên cho ta thấy ngay rằng bình thường:

- Ở nước tiểu: không có sắc tố mật, không có muối mật, không có urôbin, chỉ có ít urobilinogen.

- Ở phân: bao giờ cũng có Stecobilinogen (được oxy hoá thành stecobilin) làm cho phân có màu vàng hoặc xanh.

2. Hệ thống dan mật.

Mật được gan sản xuất sẽ theo các vi ti mật quản ở trong tiểu thuỳ đến các mật quản của khoảng cửa rồi ra ngoài theo ống gan, ống túi mật và dự trữ ở túi mật, đồng thời được cô đặc lại. Trong các bữa ăn, túi mật co bóp tống mật trở lại ống túi mật chủ để vào tá tràng. Có 3 điểm cần chú ý:

2.1. Các vi ti mật quản trong tiểu thuỳ gan đi theo song song với các vi ti huyết quản, chỉ bị ngăn cách bởi cột tế bào (cột Remak).

2.2. Dọc theo các ống gan và ống mật chủ, có những chuỗi hạch chi phối gan, dạ dày và tuỵ tạng.

2.3. Đoạn cuối của ống mật chủ đi sát vào mặt sau hoặc xuyên qua đầu tuỵ để vào đoạn hai của tá tràng tại bóng Vater, cùng với ống tuỵ.

3. Sinh lý bệnh, phân loại hoàng đảm và nguyên nhân.

Hiện tượng tăng bilirubin ở máu, gây ra triệu chứng hoàng đảm, có thể do:

3.1. Sản xuất quá nhiều sắc tố mật. Vì hồng cầu bị vỡ nhiều, giải phóng quá nhiều huyết cầu tố, tiền thân của sắc tố mật: đấy là hoàng đảm tan máu (còn gọi là hoàng đảm trước gan). Nguyên nhân có thể là:

- Bẩm sinh: bệnh Minkowski Chauffard.

- Mắc phải: do sốt rét, nhiễm khuẩn, nhiễm độc (SH2 và chì), có khi có huyết cầu tố lạ trong máu.

3.2. Tổn thương tế bào gan: làm cho mật ở các vi ti mật quản dễ thẩm thấu vào các vi ti huyết quản, mặt khác song song với các tổn thương của tế bào gan, các vị trí mật quản cũng có thể bị tổn thương, tiết nhiều chất nhầy làm thành các nút nhầy, gây tắc các vi ti mật quản đó: đây là hoàng đảm do tổn thương gan (còn gọi là hoàng đảm trong gan). Nguyên nhân có thể là:

- Nhiễm virut: viêm gan do virut.

- Nhiễm vi khuẩn,nhất là xoắn khuẩn.

- Nhiễm khuẩn máu.

- Nhiễm độc: photpho, thuỷ ngân, plegomazin, atophan, DDS.

3.3. Cản trở cơ giới trên hệ thống dẫn mật trong hoặc ngoài gan: làm cho mật không xuống được ống tiêu hoá ứ lại trong gan và thấm vào máu làm tăng bilirubin máu, gây hoàng đảm: đấy là hoàng đảm tắc mật (còn gọi là hoàng đảm sau gan). Nguyên nhân có thể là:

- Sỏi: thông thưởng nhất.

- Ung thư: ung thư ống mật chủ, ung thư ống Vater và nhất là ung thư đầu tuỵ.

- Viêm xơ cứng: viêm xơ cứng cơ ODDi.

- Hạch ở ngoài đè vào ống mật chủ: hạch quanh cuống gan, di căn của ung thư nơi khác đến hoặc khối u của chính bản thân gan đè vào đường dẫn mật.

Các nguyên nhân gây ra ba loại hoàng đảm đó có khác nhau;

- Về đặc tính lâm sàng.

- Về các triệu chứng thực thể.

- Các triệu chứng toàn thân kèm theo.

- Cũng như về các xét nghiệm cận lâm sàng.

Cho nên trước một người bệnh hoàng đảm, chúng ta cần phải tiến hành việc khám bệnh theo một trình tự nhất định.

III. CÁCH KHÁM LÂM SÀNG MỘT NGƯỜI BỆNH HOÀNG ĐẢM.

Cần chú ý tới một số yếu tố:

1. Tính chất của hoàng đảm.

1.1. Mức độ hoàng đảm. Nhiều hay ít: nhận định chắc chắn và cụ thể nhất bằng định lượng bilirubin máu. Mức độ hoàng đảm không có gái trị phân biệt hoàng đảm do tổn thương gan hay do cản trở cơ giới hệ thống dẫn mật. Cản trở cơ giới làm tắc hoàn toàn cò thể gây hoàng đảm nhèiu, nếu chỉ tắc ít thì chỉ gây hoàng đảm nhẹ, tổn thương gan cũng vậy. Tuy vậy mức hoàng đảm có thể giúp phân biệt hai loại trên với hoàng đảm tan máu: trong bệnh tan máu, hoàng đảm thường rất kín đáo, người bệnh xanh xao nhiều hơn là vàng.

1.2. Màu sắc hoàng đảm: có thể vàng sẫm hay vàng nhạt tùy theo mức độ hoàng đảm, nhưng thường:

- Vàng rực, vàng đỏ trong viêm gan do xoắn khuẩn.

- Vàng nhạt kết hợp với xanh xao trong hoàng đảm tan máu.

1.3. Diễn biến của hoàng đảm. Nếu đã tái phát nhiều lần trong tiền sử, thường dễ làm nghĩ đến làm nghĩ đến hoàng đãn tắc mật do sỏi.

Nhưng nếu người bệnh mới bị lần này là lần đầu tiên thì cần theo dõi diễn biến.:

- Trong hoàng đảm do tổn thương gan (virut, xoắn khuẩn, hay nhiễm độc): hoàng đảm xuất hiện, tăng lên dần dần trong một hai tuần, rồi bớt dần để khỏi hẳn trong một tháng, nếu không có biến chứng gì xảy ra trong quá trình diễn biến bệnh. Và tất nhiên không tái phát sau này.

- Nếu hoàng đảm tắc mật: diễn biến có khác nhau tuỳ theo nguyên nhân gây tắc. Nếu tắc mật do sỏi, hoàng đảm tăng lên rồi bớt dần, có thể khỏi hẳn để rồi tái phát lại sau này khi viên sỏi khác đi xuống gây tắc mật lại. Trái lại nếu tắc mật do u, hoàng đảm cứ tăng lên mãi, không bao giờ bớt.

- Trong hoàng đảm tan máu người bệnh thường có những đợt vàng nhợt kết hợp với xanh xao song song với những đợt tan máu.

2. Biểu hiện toàn thân kèm theo.

Hai yêu tố chính cần để ý hỏi hoặc tìm:

2.1. Sốt:

2.1.1. Thường không có trong:

- Tắc mật do u.

- Tổn thương gan do nhiễm độc.

2.1.2. Bao giờ cũng có mức độ và tính chất khác nhau tuỳ theo các nguyên nhân dưới đây:

- Viêm gan do virút: có thể chỉ sốt ít: (3705 – 380C), thậm chí có khi không sốt, người bệnh chỉ mệt mỏi, biếng ăn rồi hoàng đảm. Nhưng cũng có thể sốt nhiều (390 – 400C). có khi kèm theo mê sảng trong các trường hợp viêm gan nặng do virut, thường tiên lượng rất xấu. Sốt có thể chỉ sốt nóng, hoặc gai gai rét, cũng có khi rét run nhưng nhiệt độ thường không giao động theo hình tháp. Trong công thức máu số lượng bạch cầu và đa nhân trung tính không tăng.

- Viêm gan do xoắn khuẩn: bao giờ cũng sốt và sốt rất cao (390 – 400C)kèm theo mê sảng. Đường nhiệt độ cũng thường theo hình cao nguyên và trong công thức máu số lượng bạch cầu và đa nhân trung tính rất tăng.

- Hoàng đảm tắc mật do sỏi: phần nhiều đều kèm theo sốt do viêm mật quản. Đường biểu diễn nhiệt độ rất gợi ý: dao động theo hình tháp, mỗi ngày có thể vài ba cơn, hoặc một vài ngày lại một cơn rét run rồi nhiệt độ lên cao sau ba giờ lại xuống lại cho đến khi một cơn rét run và sốt khác xảy đến (sốt nhiễm khuẩn đường mật). Tất nhiên số lượng bạch cầu và bạch cầu đa nhân trung tính cũng tăng nhiều.

- Hoàng đảm tan máu: có thể kèm theo sốt ít hoặc nhiều do những cơn tan máu. Bạch cầu bình thường, nhưng hồng cầu giảm nhiều.

2.2. Đau hạ sườn phải: với tính chất một cơn đau quặn gan (đau hạ sườn phải dữ dội, xuyên qua vai hoặc lên sau lưng, có thể kéo dài vài giờ, tái phát nhiều lần trong ngày hoặc trong tiền sử đã có nhiều lần bị đau) là một yếu tố rất có giá trị để chẩn đoán tắc mật do sỏi. Trong trường hợp điển hình cơn đau quặn gan có đầy đủ tính chất trên, gợi ý ngay chẩn đoán, nhưng cũng có khi cơn đau không dữ dội, làm cho người bệnh ít chú ý đến, thầy thuốc cần phải hỏi kỹ người bệnh mới phát hiện được.

Tuy cơn đau quặn gan và sốt rét run là triệu chứng gần như đặc hiệu của sỏi mật, nhưng cũng có khi cả hai yếu tố này có trong viêm gan cho nên vấn đề quan trọng không phải ở chỗ có hay không có các yếu tố đó mà là sự tuần tự xuất hiện trong thời gian của chúng.

- Trong tắc mật do sỏi, thường có một trình tự nhất định: cơn đau quặn gan sau đó sốt rét run, rồi 1, 2 ngày sau xuất hiện hoàng đảm.

- Trái lại trong viêm gan, thường khởi pát bằng sốt sau đó vài ba ngày hoặc một tuần mới xuất hiện hoàng đảm. Thường không kèm theo cơn đau quặn gan, người bệnh chỉ thấy ở hạ sườn phải nhiều hay ít, có khi ngay từ lúc xuất hiện sốt nhưng cũng có khi sau ngày xuất hiện hoàng đảm.

Ngoài hai yếu tố chính nói trên, cần phải phát hiện thêm các triệu chứng:

2.3. Ngứa: ngứa khá nhiều, người bệnh phải gãi luôn, có khi suốt đêm làm người bệnh mất ngủ, và thường để lại những vết gãi trên da. Ngứa là một triệu chứng thường có trong tắc mật, nhất là mật tắc lâu ngày.

2.4. Phân bạc màu trắng như cứt cò: thầy thuốc cần trực tiếp xem phân người bệnh mới chắc chắn, không nên tin vào lời khuyên của họ, vì người bệnh bị hoàng đảm nếu ỉa phân trắng cứ nghĩ là vàng, do mắt bị hoàng đảm nên nhìn cái gì cũng vàng cả. Đây cũng là một triệu chứng đặc hiệu của tắc mật nhưng cần nhớ là:

- Nó chỉ có trong tắc mật hoàn toàn. Nếu tắc mật không hoàn toàn, phân vẫn có thễ vàng, cho nên không thể loại được hoàng đảm tắc mật nếu thiếu phân bạc màu.

- Nó chỉ có giá trị đặc hiệu cho tắc mật nếu kéo dài hoặc tái phát nhiều lần vì trong viêm gan giai đoạn đầu, phân người bệnh có thể bạc màu nhưng chỉ vài ngày là vàng trở lại.

2.5. Chảy máu dưới da và niêm mạc: là những triệu chứng thường có trong viêm gan nặng, nhất là viêm gan do xoắn khuẩn.

3. Triệu chứng thực thể kèm theo.

Hai yếu tố cần đặc biệt chú ý đến là gan và túi mật:

3.1. Gan: gan to là một triệu chứng thực thể rất có giá trị chẩn đoán hoàng đảm tắc mật, thường to quá bờ sườn 4-5m, có khi nhiều hơn nữa, bờ tròn, mật độ mềm, ấn hơi tức, giống như gan tim: nếu tắc mật đã lâu ngày, mật độ gan có thể hơi chắc.

Trong viêm gan hoặc tan máu, gan thường không sờ thấy hay chỉ mấp mé ra khỏi bờ sườn một ít, mật độ lúc đầu mềm, sau trở nên hơi chắc, bờ thường sắc cạnh.

3.2. Túi mật: trong hoàng đảm, túi mật to là một triệu chứng đặc hiệu của tắc mật, nhất là tắc mật do u. nó xuất hiện rất sớm trong các ung thư đầu tuỵ hoặc ung thư ống mật chính, có khi có trước cả hoàng đảm. Theo Courvoisier Terria, túi mật to chỉ trong tắc mật do u,trái lại túi mật không sờ thấy hoặc teo lại trong tắc mật do sỏi; nhưng trên thực tế nhất là ở nước ta, định luật đó thường không đúng; chúng tôi vẫn gặp những trường hợp tắc mật do sỏi mà có túi mật to, nhất là ở những người bệnh mới bị tắc mật 1-2 lần đầu.

Trong viêm gan và tan máu, túi mật đều không to.

Trên đây là hai triệu chứng đặc biệt quan trọng bao giờ cũng phải tìm kỹ ngoài ra còn phải chú ý phát hiện thêm lách to.

3.3. Lách to: ở người bệnh hoàng đảm, sự có mặt của lách to đề ra một số vấn đề, có thể là:

- Hoàng đảm tan máu; cùng với hoàng đảm nhẹ, người bệnh có thêm lách hơi to,mấp mé bờ sườn.

- Lách to do sốt rét, sẵn có trên người bệnh bị hoàng đảm do viêm gan hay do tắc mật, do sỏi hoặc u.

- Nhưng cũng có thể là lách to trong bệnh đặc biệt về gan, mật: bệnh Hanot còn gọi là bệnh xơ gan ứ mật tiền phát.

Khám lâm sàng người bệnh hoàng đảm bao giờ cũng kết thúc bằng thông tá tràng.

3.4. Thông tá tràng: nếu có 3 loại mật A, B, C ta loại trừ tắc mật:

Nếu chỉ có một thứ mật chảy ra, cần kiểm tra kỹ hơn bằng thông tá tràng định phút để loại trừ các nguyên nhân do rối loạn vận động đường mật. Nếu bằng thông tá tràng định phứt, mà ta vẫn không có đủ ba thứ mật, rất có khả năng là tắc mật.

Với cách khám lâm sàng nói trên, nhận định đúng đắn giá trị và nhất là trình tự xuất hiện của các triệu chứng, chúng ta có thể sơ bộ chẩn đoán được đúng nguyên nhân của hoàng đảm. Vai trò của các thăm dò cận lâm sàng có tác dụng xác định thêm chẩn đoán lâm sàng, và trong những trường hợp gặp khó khăn sẽ cung cấp thêm một số yếu tố để cùng lâm sàng giải quyết chẩn đoán.

4. Các phương pháp cận lâm sàng cần làm ở một người bệnh hoàng đảm.

Ngoài các xét nghiệm huyết học cần phải làm và cần phải làm khi nghĩ đến hoàng đảm tan máu mà chúng tôi chỉ nêu ra chứ không nói kỹ ở đây như:

- Bilirubin máu trực tiếp và gián tiếp.

- Huyết và tuỷ đồ.

- Sức bền hồng cầu.

- Nghiệm pháp Coombs trực và gián tiếp.

- Trước một người bệnh bị hoàng đảm do bệnh gan mật (việc hoặc tắc) người ta thường tiến hành từng bước các thăm dò cận lâm sàng dưới đây:

4.1. Xét nghiệm sinh hoá học:

4.1.1. Trong hoàng đảm do viêm gan, thường nổi bật các hội chứng sinh hoá:

- Suy tế bào gan.

- Viêm tổ chức liên kết.

- Huỷ hoại tế bào gan.

4.1.2. trái lại trong hoàng đảm do tắc mật, các hội chứng sinh hoá mói trên thường không có hoặc rất kín đáo, nhưng hội chứng sinh hoá về tắc mật lại rất rõ ràng.

Các hội chứng sinh hoá học rất có giá trị giúp ta phân loại hoàng đảm như trên chúng tôi đã trình bày, nhưng giá trị đó chỉ rõ ràng trong thời gian đầu của hoàng đảm; nếu hàong đảm đã kéo dài vài ba tháng, thường có thêm các tổn thương phối (ví dụ: hoàng đãn tắc mật sau một thời gian dài thường có thêm tổn thương nhu mô gan và phản ứng và phản ứng tổ liên kết) làm các hội chứng sinh hoá lẫn lộn nhau, cả hội chứng tắc mật lẫn các hội chứng khác, làm cho việc nhân định thêm khó khăn.

Chính trong những trường hợp khó khăn đó nghĩa là các hoàng đảm kéo dài mà lâm sàng và sinh hoá chưa giải quyết được chẩn đoán, chúng ta cần sử dụng soi ổ bụng.

4.2. Soi ổ bụng:

4.2.1. Nhờ nhìn được màu sắc của gan, mà phân biệt được hoàng đảm do viêm gan hay do tắc mật:

- Trong viêm gan,gan thường đỏ (thời kỳ đầu), sau nhợt dần và bao phủ bởi một lớp fibrin trắng, mỏng.

- Trong tắc mật, gan to có bờ tròn và nhất là có nhiều lốm đốm xanh mật trên gan.

4.2.2. Nhờ nhìn được bằng mắt, nên có thể nhận định được chắc chắn tình trạng túi mật: phát hiện túi mật to mà lâm sàng sờ có thể bỏ qua, sự phát hiện túi mật to ở một gan ứ mật có giá trị chẩn đoán địa điểm tắc:

- Túi mật to: tắc ở ống mật chủ.

- Túi mật xẹp: tắc ở ống gan hay tắc ở trong gan.

Có trường hợp hình ảnh soi ổ bụng không được rõ rệt để giúp ta phân biệt chắc chắn hoàng đảm do viêm gan với tắc mật, cần phải bổ sung thêm bằng phương pháp giải phẫu bệnh học.

4.3. Xét nghiệm giải phẫu bệnh học

Bằng sinh thiết gan trong khi soi ổ bụng hoặc sinh thiết mù nếu không có điều kiện soi ổ bụng.

Tất nhiên việc sinh thiết gan phải tôn trọng các chống chỉ định đã nêu ra trong bài " các phương pháp thăm do cận lâm sàng về gan mật", cụ thể ở đây là các trường hợp mà lâm sàng đã rõ là tắc mật hoặc khi soi ổ bụng đã thấy rõ gan to xanh ứ mật.

4.4. Phương pháp Xquang

Chỉ cần đến khi dã xác định là hoàng đảm tắc mật vì chỉ có tác dụng chẩn đoán nguyên nhân tắc mật, cần kiểm tra:

- Hệ thống dẫn mật và túi mật: để phát hiện sỏi bằng chụp túi mật thường chụp túi mật có cản quang bằng uống hay tiêm tĩnh mạch.

- Hệ thống tá tràng tuỵ tạng: để phát hiện các u đầu tuỵ hoặc u nóng Vater bằng chụp dạ dày tá tràng (khung tá tràng) và nhất là chụp ta 1tràng giảm trương lực.

5. Các phương pháp khác cần tiến hành ở một người bệnh hoàng đảm.

Trong hoàn cảnh thiếu phương tiện để sinh thiết gan soi ổ bụng hoặc thể trạng người bệnh suy kém, có rối loạn chảy máu nhiều không cho phép ta áp dụng hai phương pháp trên, chúng ta có thể áp dụng phương pháp;

Điều trị thử bằng: Coctizon là một loại chống viêm nhiễm. Coctizon áp dụng trên người bệnh hoàng đảm thường làm bớt nhanh và nhiều hoặc hết hẳn hoàng đảm nếu hoàng đảm do viêm gan, trái lại ít kết quả trong hoàng đảm tắc mật.

Mặc dù các phương pháp thăm dò gan mật ngày càng tiến bộ giúp cho sự chẩn đoán nguyên nhân hoàng đảm được chắc chắn hơn, tuy vậy cũng còn những trường hợp mà chẩn đoán nguyên nhân chưa được rõ rệt và lúc đó bắt buộc phải phẫu thuật thăm dò, thường áp dụng nhất trong những trường hợp hoàng đảm tắc mật rõ mà bằng các phương pháp trên chưa xác định được chắc chắn nguyên nhân gây tắc. Nhưng phẫu thuật thăm dò nếu không xác định ngay được nguyên nhân thì cần phải kết hợp với đo áp lực hệ thống dẫn mật và chụp hệ thống dẫn mật trong hoặc sau khi mổ để phát hiện các sỏi mật ẩn ở những nơi kín đáo trong gan và các tổn thương xơ cứng (viêm xơ cứng Oddi) có thể làm cản trở sự lưu thông mật.

6. Chẩn đoán nguyên nhân.

1. Trường hợp hoàng đảm thiên nhiên, lách to do tan máu. Người bệnh thường đến với chúng ta không phải vì hoàng đảm mà vì thiếu máu mà thường chúng ta cũng dễ nghĩ đến vì:

- Người bệnh xanh nhiều hơn là vàng.

- Lách to.

- Công thức máu chứng tỏ thiếu máu.

- Các thăm dò chức năng gan đều bình thường.

- Trái lại, các thăm dò huyết học về tan máu lại dương tính.

Còn trong các trường hợp hoàng đảm do bệnh gan mật, người bệnh thường đến với chúng ta vì hoàng đảm rõ hoặc lúc đầu hoàng đảm kím đáo nhưng sẽ rõ dần sau 1-2 ngày. Chúng ta có thể vận dụng cách khám lâm sàng và các phương pháp thăm dò nói trên để chẩn đoán nguyên nhân mà dưới đây chúng tôi sắp xếp thành ba loại chính theo triệu chứng thực thể.

2. Hoàng đảm không có gan to (hoặc gan chỉ mấp mé bờ sườn): tất cả các loại viêm gan:

- Do virus.

- Do xoắn khuẩn: viêm gan thường kèm theo viêm thận biểu hiện bằng anbumin, trụ niệu và urê máu cao.

- Do nhiễm khuẩn huyết do bởi các vi khuẩn khác.

- Do nhiễm độc.

3. Hoàng đảm có gan to không có túi mật to.

3.1. Không kèm lách to: hoàng đảm tắc mật do:

- Sỏi (thông thường nhất).

- U trong gan (ung thư gan kiểu nhẫn) hoặc u ở rốn gan.

3.2. có kèm theo lách to (Hội chứng Hanot) có thể là:

- Các hoàng đảm tắc mật nói trên nhưng xảy ra ở một người sẵn có lách to do số rét.

- Bệnh Hanoi còn gọi là xơ gan ứ mật tiên phát: cần phải xác định chắc chắn bằng phẫu thuật thăm dò không thấy cản trở cơ giới trên hệ thống dẫn mật, nhất là không thấy sỏi mới được đặt chẩn đoán này.

4. Hoàng đảm có gan to và túi mật to: chắc chắn là túi mật.

- Thông thường nhất do u: nên nghĩ ngay đến, nếu bệnh cảnh này xảy ra ở một người lớn tuổi, một cách lặng lẽ âm thầm, không kèm theo sốt, không kèm theo đau bụng gan.

- Cũng có khi do sỏi. Cần phải kiểm tra kỹ để xác định hoặc loại trừ sỏi mật nếu bệnh cảnh xảy đến rầm rộ với cơn đau bụng gan và hội chứng nhiễm khuẩn đường mật.

Trong cách sắp xếp chẩn đoán nguyên nhân nói trên, chúng tôi không đến tình huống "có hoặc không có cổ trướng" vì sự có mặt của cổ trướng trên căn bản không làm thay đổ chẩn đoán nguyên nhân mà chúng tôi đã nêu ra vì cổ trướng chỉ chứng tỏ:

- Một tình trạng suy gan và tăng áp lực cửa đều có thể gặp trong hoàng đảm do viêm gan hoặc do tắc mật lâu ngày.

- Hoặc một phản ứng màng bụng do một khối u ở gan hay đầu tuỵ.

CHẨN ĐOÁN GAN TO

Gan nằm dưới cơ hoành phải, nấp sau xương sườn, bờ trên tương ứng với khoảng liên sườn thứ năm (trên đường giữa xương đòn kéo xuống) và bờ dưới thường không sờ thấy, hoặc chỉ sờ thấy một phần thuỳ trái ở vùng thượng vị. Ở người lớn, chiều cao của gan trung bình tính theo đường giữa xương đòn kéo xuống là 10-11cm.

Gan to khi chiều cao của gan tăng lên hoặc giới hạn của gan rộng ra. Gan to có thể là:

- Bờ trên của gan vượt quá liên sườn V và bờ dưới ló ra khỏi bờ sườn gan to cả hai chiều. Có thể gan chỉ to một chiều như:

- Bờ trên vẫn ở vị trí cũ nhưng bờ dưới xuống thấp.

- Bờ dưới không vượt khỏi bờ sườn nhưng bờ trên vượt qua liên sườn V.

Như vậy muốn xác định gan to cần phải xác định giới hạn của bờ trên và bờ dưới:

I. CÁCH KHÁM GAN.

1. Cách xác định bờ trên gan:

Có hai cách gõ và dùng Xquang:

1.1. Gõ gan: gõ để tìm vùng đục của gan và xác định bờ trên của gan.

Người bệnh nằm ngửa, hai chân co. thầy thuốc ngồi bên phải gõ từ trên xuống dưới, phía trước ngực và vùng nách.

1.2. Dùng Xquang: đối với những trường hợp gõ khó xác định như khi lồng ngực dày, gan đổ ra phía sau, tràn dịch màng phổi phải: lúc này cần dùng Xquang để xác định bờ trên của gan.

2. Xác định bờ dưới gan:

Kết hợp sờ và gõ, nhưng chủ yếu là sờ, còn gõ thì ít giá trị hơn. Khi sờ cần phải thật nhẹ nhàng, áp cả lòng bàn tay vào thành bụng, cần chú ý sờ theo nhịp thở của người bệnh. Nếu thành bụng cứng, hoặc người bệnh buồn (tăng cảm giá da bụng) có thể chườm lạnh cho mềm rồi sau đó khám.

Có nhiều phương pháp sờ, tuỳ theo tính chất của mỗi loại gan to,ta có các phuơng pháp khác nhau:

2.1. Người bệnh nằm ngửa, thầy thuốc dùng hai bàn tay áp sát vào thành bụng trước để sờ nắn. Đấy là phương pháp hay dùng nhất.

2.2. Người bệnh nằm ngửa, thầy thuốc dùng tay đặt dưới hố thắt lưng nâng lên, tay phải sờ nắn ở phía trên. Thường dùng phương pháp này khi gan đổ ra phía sau khó sờ.

2.3. Người bệnh nằm ngửa thầy thuốc dùng tay trái, bốn ngón đặt dưới hố thắt lưng, còn ngón cái xoè ra ôm lấy vùng hạ sườn phải phía trước, tay phải sờ phía trước. Phương pháp này áp dụng khi cần xác định phân thùy phải của gan và gan đổ ra phía sau.

2.4. Để xác định bờ mép của gan khi gan không to nhiều, ta dùng phương pháp móc: thầy thuốc ngồi phía trên vùng gan dùng hai tay móc vào vùng hạ sườn phải.

2.5. Khám với tư thế người bệnh nằm nghiêng bên trái, thường dùng để khám thuỳ phải và tư thế gan đổ ra phía sau. Có hai phương pháp:

- Thầy thuốc ngồi phía sau lưng dưới vùng gan,tay trái ấn vào hố thắt lưng, tay phải sờ nắn phía bụng.

- Thầy thuốc ngồi phía sau lưng phía tr6en vùng gan, dùng hai tay móc vào vùng hạ sườn phải.

3. Một số vị trí đặc biệt của gan.

Trong phạm vi bình thường, tuỳ theo vị trí và tư thế của gan mà bờ dưới của gan có thể thay đổi.

3.1. Gan nằm chếch theo dọc bờ sườn, vậy bờ dưới của thuỳ phải gan có thể sờ thấy lấp ló bờ sướn.

3.2. Gan nằm đổ ra phía sau, bờ dưới sẽ lên cao, gõ sẽ thấy giới hạn chiều cao của gan gn8an hơn bình thường và có khi gan to mà bờ dưới vẫn không sờ thấy.

3.3. Gan nằm đổ ra phía trước, bờ dưới gan xuống thấp, như vậy bình thường cũng sờ thấy bờ gan lấp ló bờ sườn.

Do đó không chỉ dựa vào sờ thấy bờ dưới gan hay không để kết luận gan to hay không to.

4. Một số nghiệm pháp đặc biệt kho khám gan.

4.1. Nghiệm pháp rung gan: người bệnh nằm ngửa, bàn tay trái thầy thuốc đặt lên trên vùng gan, tay phải chặt nhẹ vào tay trái, nghiệm pháp dương tính khi người bệnh đau, có khi rất đau, thường gặp trong bệnh ápxe gan.

4.2. Nghiệm pháp ấn kẽ sườn: thầy thuốc dùng ngón tay ấn vào các kẽ sườn vùng trước gan. Nếu đau là nghiệm pháp dương tính, thường gặp trong áp xe gan.

4.3. Tìm phãn hồi gan tĩnh mạch cổ: xem thêm phần khám tim mạch.

5. Những đặc điểm của gan:

Trong khi khám gan ta cần xác định các đặc điểm sua đây:

5.1. Bờ gan:

- Bờ gan cách bờ sườn bao nhiêu (tính bằng cm): cách tốt nhất là vẽ lại hình ảnh của gan trên giấy để đối chiếu theo dõi.

- Bờ tròn hay sắc.

- Bờ nhẵn hay gồ ghề có ụ lồi ra.

5.2. Hình thể và mặt gan:

- To đều hay không đều.

- Mặt nhẵn hay gồ ghề, lổn nhổn.

5.3. Mật độ và đau.

- Gan cứng chắc hay mềm.

- Gõ đục nhiều hay ít.

- Đau hay không? Các nghiệm pháp rung gan, kẽ sườn, phản hồi gan tĩnh mạch cổ dương tính hay không?.

II. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT.

Có thể nhầm gan to với:

1. Gan sa:

- Bờ dưới gan xuống thấp, nhưng đồng thời bờ gan trên cũng xuống thấp tương ứng, cho nên chiều cao của gan vẫn không thây đổi.

- Gan to đều, không thay đổi mật độ và không đau.

- Có thể đẩy gan lên được.

- Gan sa thường do tràn khí, tràn dịch màng phổi phải, liệt cơ hoành phải hoặc do bẩm sinh .

2. Khối u dạ dày. Rất dễ nhầm với gan to nhất là thuỳ trái.

Khối u dạ dày có đặc điểm sau:

- Ít hoặc không di động theo nhịp thở.

- Gõ thường trong.

- Những biểu hiện chức năng: nôn, nôn ra máu,tắc môn vị.

- Hình ảnh Xquang.

3. Khối u góc đại tràng phải: ít gặp, khó lầm với gan to vì:

- Thường không có hội chứng bán tắc ruột.

- Khối u không dính liền với vùng gan và không di động theo nhịp thở.

4. Hạch mạc treo ruột

- Thường là một đám lổn nhổn ở nông, không có liên quan đến vùng gan, không di động theo nhịp thở.

- Ở nơi khác trong ổ bụng cũng có hạch.

5. U thận hoặc u thận phải to (ứ nước, ứ mủ, đa nang).

- Ở sau, khó xác định ranh giới.

- Có dấu hiệu chạm thành sau và bập bềnh thận.

- Gõ trong (vì ở phía sau ruột).

6. U hoặc viêm cơ thành bụng vùng hạ sườn phải:

- Vị trí nông.

- Chạy dọc theo đường đi của thớ cơ (thẳng to, chéo lớn,chó bé).

- Khi người bệnh lên gân bụng thì khối u rõ hơn.

II. THĂM KHÁM MỘT NGƯỜI BỆNH GAN TO.

Để chẩn đoán nguyên nhân gan to, ngoài việc xác định những đặc tính của gan, cần phải thăm khám một cách hệ thống các bộ phận liên quan đến gan và toàn thân đồng thời kết hợp các thăm dò cận lâm sàng.

1. Kiểm tra một số hội chứng của bệnh gan.

- Hội chứng ứ mật hoặc tắc mật: vàng da và niêm mạc, phân bạc màu, nước tiểu vàng.

- Hội chứng tăng áp lực tĩnh ạmch cửa: cố trướng, tuần hoàn bàng hệ, chảy máu đường tiêu hoá.

- Hội chứng suy gan: rối loạn tiêu hoá, chảy máu dưới da….

2. Kiểm tra những bộ phân liên quan đến gan.

2.1. Liên quan về phương diện giải phẫu:

- Túi mật: túi mật to cùng với gan to trong tắc mật (u đầu tuỵ…).

- Phổi và màng phổi phải: thường có tổn thương phối hợp trong ung thư và ápxe gan.

- Tuỵ tạng: u đầu tuỵ gây ứ mật, gan to.

2.2. Liên quan về phương diện huyết động:

- Tim: suy tim phải, suy tim toàn bộ, viêm màng ngoài tim gây ứ máu ở gan và làm gan to.

- Lách và hệ thống tĩnh mạch cửa: lách to và tuần hoàn bàng hệ trong xơ gan, hội chứng Banti.

2.3. Liên quan về cấu tạo tổ chức học: Kiểm tra các bộ phận có cùng cấu tạo tổ chức học như gan (hệ thống liên võng nội mạc): hạch, lách, tuỷ xương. Trong một số bệnh bạch cầu đa sinh, Hodgkin … đều có thể gan to, lách to và hạch to…

3. Kiểm tra toàn thân.

3.1. Toàn thể trạng.

- Phù: gặp trong gan to do suy tim, xơ gan, ung thư.

- Nhiễm khuẩn: gặp trong gan to, do ápxe gan.

- Suy môn: gặp trong ung thư gan.

- Thiếu máu: trong những bệnh máu ác tính.

- Tình trạng suy tim: khó thở, tim, phù…

3.2. Về tiền sử: chú ý đến một số bệnh như: kiết lỵ (gây ápxe gan), bệnh tim,bệnh về gan mật, vàng da.

4. Làm các xét nghiệm cận lâm sàng.

Sau khi khám lâm sàng tuỳ theo chẩn đoán hướng theo loại nguyên nhân nào, ta chọn lọc các xét nghiệm cận lâm sàng sau:

- Các xét nghiệm về mật.

- Các xét nghiệm thăm dò chức căng gan.

- Các xét nghiệm về máu, tuỷ xương.

- Chụp Xquang gan, hệ thống cửa, khung tá tràng…

- Sinh thiết gan, hạch, tuỷ xương…

- Soi ổ bụng và mổ thăm dò.

III. NGUYÊN NHÂN.

Một số dấu hiệu liên quan để phân loại nguyên nhân. Cách phân loại thuận lợi trong lâm sàng là dựa vào những dấu hiệu liên quan với gan to để phân chia:Gan to rất nhiều nguyên nhân khác nhau gây nên, ta có thể dựa vào một số đặc điểm của gan hoặc sự có mặt của

1. Gan to đơn thuần.

1.1. Gan to do amip:

- Gan to thường không đều.

- Mật độ mềm, mặt nhẵn.

- Đau: dấu hiệu rung gan, ấn kẽ sườn (+).

- Dấu hiệu nhiễm khuẩn.

- Tiền sử thường bị kiết lỵ (có khi không).

1.2. Gan to do suy tim:

- Gan to đều.

- Mật độ mềm, mặt nha4.

- Ấn vào tức, có phản hồi gan tĩnh mạch cổ.

- Có dấu hiệu khác của suy tim: khó thở, phù, huyết áp tĩnh mạch cao.

2. Gan to phối hợp với lạch to.

2.1. Hội chứng Banti: lách to và cường lách, tăng áp lực tĩnh mạch cửa. Gan to kết hợp với tính chất:

To ít và đều.

Không đau.

2.2. Xơ gan to. Trước khi đi đến teo gan, có một giai đoạn gan xơ nhưng to.

- To đều.

- Chắc hoặc rắn.

- Lách to, cổ trướng, tuần hoàn bàng hệ.

2.3. Bệnh Hanot. Gan to, lách to, da vàng từng đợt ngày càng tăng.

- To đều.

- Chắc và không đau.

2.4. Gan to trong một số bệnh nhiễm khuẩn. Thương hàn, sốt rét, nhiễm khuẩn máu… gan to ở đây là thứ yếu, dấu hiệu chủ yếu là dấu hiệu của bệnh nguyên phát, mềm và hơi đau.

3. Gan to trong phối hợp với lách to và hạch to.

Một số bệnh thuộc hệ thống liên võng nội mạc hoặc hệ thống máu có thể làm cho gan, lách hoặc hạch to: bạch cầu đa sinh cấp và mạn, lymphosacom Hodgkin.

Đặc điểm của gan ở đây là:

- To ít và đều.

- Mềm nhẵn và không đau.

Để tiện dụng trong thực tế lâm sàng, sau đây là bảng tóm tắt so sánh triệu chứng một số nguyên nhân gan to hay gặp nhất:

Nguyên nhân	**Bờ và mặt gan**	**đau**	**Vàng da**	**Mật độ**	**Nhiễm khuẩn**	**Dấu hiệu đặc biệt**
Apxe gan do amip	Mặt nhẵn không đều	(++)	(-)	Mềm	(++)	- Tiền sử có kiết lỵ - Tác dụng đặc hiệu của emetin.
Apxe gan do đường mật	Mặt nhẵn đều	(+++)	(+++)	Mềm	(+++)	- Tiền sử có nhiều đợt đau, sốt,vàng da. - Toàn trạng nhiễm khuẩn, suy sụp.
Gan to do suy tim	Mặt nhẵn đều	(+) tức	(-)	Mềm	(-)	- Phản hồi gan, tĩnh mạch cổ (+). - Dấu hiệu suy tim.
Ung thư gan nguyên phát	Lổn nhổn không đều	(-)	(-) hoặc (+)	Cứng	(-)	- Gan to nhanh. - Toàn thân suy sụp.
Xơ gan to	To đều bờ sắc và nhẵn	(-)	(-)	Cứng	(-)	- Tăng áp lực tĩnh mạch cửa. - Dấu hiệu suy gan.

CHẨN ĐOÁN TÚI MẬT TO

Bình thường nằm sát ở mặt dưới gan, bị gan và bờ sườn che lấp không khám thấy được. Khi túi mật to sẽ vượt qua bờ dưới gan và bờ sườn, ta có thể sờ thấy, và nếu to nhiều có thể nhìn thấy được.

I. CHẨN ĐOÁN XÁC NHẬN TÚI MẬT TO.

Để khám túi mật,ta dùng các phương pháp lâmsàng; nhìn, sờ, gõ mà chủ yếu là sờ và trong những trường hợp cần thiết sử dụng phối hợp các phương pháp cận lâm sàng.

1. Nhìn. Nếu túi mật to, nhìn không thấy gì đặc biệt, nếu to nhiều, ta có thể thấy túi mật hình tròn đều dưới hạ sườn phải và di động theo nhịp thở.

2. Sờ.

Là phương pháp chủ yếu để xác định túi mật. Có nhiều cách khám:

2.1. Khám với tư thế nằm ngửa giống như khám bụng nói chung hay khám gan: ta dùng ngón tay tìm điểm đau túi mật và dùng cả bàn tay áp sát vào thành bụng day sờ nhẹ theo chiều ngang và vòng tròn để xác định các tính chất của túi mật.

2.2. Tư thế ngồi: ngườibệnh ngồi cúi đầu hơi ngả người về phía trước, thầy thuốc đứng bên phải người bệnh, dùng bàn tay áp sát vào sâu dưới bờ sườm để khám.

2.3. Tư thế nằm nghiêng. Người bệnh nằm nghiêng bên trái, tay vòng lên đầu, thầy thuốc đứng phía sau dùng bàn tay phải sờ nắn ở dưới sườn phải.

Tư thế nằm ngửa thường được dùng, còn hai tư thế sau chỉ dùng khi khó xác định, vì khi ngồi và nằm nghiêng túi mật sẽ sa xuống thấp hơn, dễ khám.

Bình thường không sờ nắn thấy túi mật. Khi túi mật to, tasẽ sờ nắn thấy vá xác định dựa vào các tính chất sau:

- Vị trí: ở bờ dưới sườn phải, thường ở phía ngoài cơ thẳng to.

- Hình dáng và kích thước: hình tròn đều, giống như một quả trứng một bóng đèn, có khi rất to.

- Mặt nhẵn, ranh giới dưới và hai bên rõ rệt, phía trên liên tục đến hạ sườn phải hoặc đến bờ dưới của gan nếu gan cũng to.

- Mật độ căng chắc, có khi chắc tuỳ theo nguyên nhân.

- Có thể đau hoặc không đau tuỳ theo nguyên nhân.

- Di động: bao giờ cũng di động theo nhịp thở và là đặc điểm rất có giá trị để chẩn đoán.

3. Gõ.

Ít khi dùng, chỉ gõ khi cần phân biệt với các khối u khác. Khi gõ sẽ thấy đục và đục liên tục lên đến hạ sườn phải hoặc bờ dưới gan.

4. Các phương pháp cận lâm sàng.

Để giúp cho chẩn đoán phân biệt trong những trường hợp khó xác định và chẩn đoán nguyên nhân,ta áp dụng các phương pháp cận lâm sàng.

- Xquang: chụp túi mật không thuốc cản quang; chụp túi mật có thuốc cản quang; chụp túi mật sau khi bơm hơi màng bụng.

- Thông tá tràng thường và thông tá tràng định phút.

- Soi ổ bụng.

- Các xét nghiệm khác tuỳ theo nguyên nhân.

II. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT.

Túi mật to cần phân biệt với các khối u ở vùng hạ sườn phải. Đi từ nông vào sâu ta phân biệt với:

1. Các khối u ở thành bụng.

1.1. U mỡ dưới da: Khối u rất mềm, rất nông.

1.2. Viêm, hoặc khối u của cơ thành bụng: ở nông,c hạy dọc theo đường đi của thớ cơ, nổi to hơn khi người bệnh lên gân bụng hoặc rặn mạnh.

Các khối u này đều không di động theo nhịp thở.

2. Các khối u của gan hoặc vùng gan

2.1. Gan: khi gan to đều và toàn thể thì dễ chẩn đoán, khi gan to không đều hoặc chỉ to một thuỳ: thuỳ phải, thùy vuông thì có thể nhầm với túi mật to. Muốn phân biệt ta cần dựa vào hình dáng và kích thước, mật độ, sự tiến triển của khối u và dựa vào các dấu hiệu toàn thân khác.

2.2. Khối u của hạch vùng cuống gan.

- Thường không tròn đều mà lồi lõm.

- Gõ đục không liên tục, không di động theo nhịp thở hoặc di động rất ít.

3. Các khối u ở sâu hoặc ở bên:

3.1. Thận phải to: vị trí kích thước hình dáng gần giống với túi mật nhưng:

- Có dấu hiệu chạm thận và bập bềnh thận.

- Gõ trong chứ không đục vì nằm sau màng bụng.

- ít di động theo nhịp thở.

- Có rối loạn tiết niệu.

- Chụp bơm hơi sau màng bụng để phân biệt.

3.2. U của tuỵ tạng nhất là u nang nước.

- Ở sâu không di động theo nhịp thở.

- Không liên tục với vùng hạ sườn phải và vùng gan.

3.3. U nang của góc đại tràng phải.

- Không di động theo nhịp thở.

- không liên tục với vùng hạ sườn phải và vùng gan.

- Có rối loạn đại tiện: bán tắc ruột và tắc ruột, hoặc ỉa mũi máu.

3.4. U của dạ dày.

- Không di động theo nhịp thở.

- Ở lệch sang trái và không liên tục với vùng gan.

- Rối loạn tiêu hoá: nôn, hẹp môn vị…

III. CHẨN ĐOÁN NGUYÊN NHÂN.

Muốn tìm nguyên nhân của túi mật to, ta dựa vào các tính chất lâm sàng của túi mật: các triệu chứng khác, nhất là các triệu chứng toàn thân và tiêu hoá (gan lách,vàng da, nhiễm khuẩn, nước tiểu,…), đồng thời kết hợp với các xét nghiệm cận lâm sàng cần thiết.

Dựa vào tính chất của túi mật chia ra:

1. Túi mật to và đau:

1.1 Sỏi mật do tắc ống túi mật và ống mật chủ:

- Người bệnh có những cơn đau gan điển hình.

- Sốt cao, nhiễm khuẩn.

- Vàng da và niêm mạc.

- Gan có thể to và ứ mật.

- Tái phát nhiều lần, lúc đầu tuí mật to, sau có thể teo vì viêm, gây xơ hoá.

1.2. Viêm túi mật không do sỏi.

- Túi mật to ít và rất đau.

- Dấu hiệu nhiễm khuẩn.

2. Túi mật to không đau.

2.1. Đường mật chủ bị chèn ép do ung thư đầu tuỵ, ung thư đường mật chính, ung thư hạch quanh đường mật.

- Gan to và túi mật to.

- Vàng da ngày càng tăng.

- Dấu hiệu tắc mật ngày càng tăng: phân bạc màu, nước tiểu vàng sẫm thông tá tràng không lấy đủ ba loại mật.

- Riêng ung thư đầu tuỵ, chụp khung tá tràng thất giãn rộng.

2.2. Túi mật ứ nước. Là hậu quả của túi mật bị tắc hoàn toàn.

- túi mật to đơn thuần không phát triển.

- Không vàng da không có dấu hiệu nhiễm khuẩn.

- Tiểu sử có những dấu hiệu sỏi mật.

3. Túi mật co cứng.

3.1. Ung thư túi mật.

- Túi mật to nhanh.

- Cứng rắn, mặt có thể gồ lồm lõm.

3.2. Túi mật xơ cứng sau úng nước nhiễm khuẩn, sỏi: ít gặp, vì phần lớn teo hơn là to.

CHẨN ĐOÁN CỔ TRƯỚNG.

Bình thường, trong ổ bụng không có nước khi giữa lá thành và lá tạng của màng bụng, vì một nguyên nhân nào đó, xuất hiện nước, ta có hiện tượng cổ trướng. Nước có thể nhiều hoặc ít:

- Nếu chiếm toàn ổ bụng gọi là cổ trướng toàn thể (hay tự do).

- Nếu nước chỉ chiếm một phần ổ bụng, gọi là cổ trướng khu trú.

Nước cổ trướng, tuỳ theo nguyên nhân khác nhau, có thể là nước trong, nước vàng chanh, mủ, dưỡng chắp.

Cổ trướng không phải là một bệnh, mà chỉ là một hiện tượng, một triệu chứng do rất nhiều nguyên nhân khác nhau gây nên.

I. XÁC ĐỊNH CỔ TRƯỚNG.

1. Cổ trướng toàn thể, loại nhiều nước và trung bình.

1.1. Nhìn

1.1.1. Ngoài da:

- Da bụng căng bóng hoặc hơi nề, rốn lồi.

- Tuỳ theo loại nguyên nhân, có thể có tuần hoàn bàng hệ: đó là những tĩnh mạch dưới da bụng nổi to, căng, ngoằn ngoèo. Ta phân biệt hai loại tuần hoàn bàng hệ:

- Tuần hoàn bàng hệ cửa – chủ: tĩnh mạch nổi rõ từ rốn lên vùng sườn phải. Nguyên nhân thường do tăng áp lực tĩnh mạch cửa (xơ gan, tắc tĩnh mạch trên gan, tắc tĩnh mạch cửa).

- Tuần hoàn bàng hệ chủ – chủ: tĩnh mạch nổi rõ từ bụng qua hạ sườn phải lên ngực, hoặc từ bẹn qua bụng lên ngực. Nguyên nhân do tĩnh mạch chủ dưới.

- Bụng căng bè ra hai bên khi nằm. Bụng sệ ra phía trước và xuống dưới khi đứng hoặc ngồi.

1.1.2. Hình thái bụng.

- Nếu nước quá căng, có thể phình qua những chỗ cơ thành bụng yếu tạo thành những túi nước ở ngay dưới da (sổ bụng).

1.2. Sờ:

1.2.1. Sờ bằng hai tay sẽ thấy bụng căng nếu lượng nước nhiều.

1.2.2. Tìm dấu hiệu sóng vỗ để xác định lượng nước trong ổ bụng.

- Một bàn tay đặt ở giữa bụng (tay người phụ khám hay tay người bệnh).

- Một bàn tay bên này của thầy thuốc đặt vào một bệnh vùng mạn sườn của người bệnh:

- Còn một bên kia của thầy thuốc đập vỗ nhẹ vào mạn sườn bên kia của người bệnh.

Nếu trong ổ bụng có nước, tay đặt sẽ có cảm giác như những đợt sóng dội vào sau mỗi lần đập vỗ của tay kia. Dấu hiệu sóng vỗ chỉ có khi lượng nước trong ổ bụng nhiều hoặc trung bình, và là thể tự do.

1.2.3. Tìm dấu hiệu cục đá. Khi ổ bụng có nước mà một tạng đặc nào trong ổ bụng to ra (lách gan) nếu ta ấn nhẹ vào tạng đó thì sẽ chìm sâu xuống rồi từ từ nổi lên chạm vào tay, cảm giác như một cục đá lửng lơ trong một cốc nước.

1.3. Gõ: gõ là phương pháp xác định cổ trướng chắc chắn nhất. Người bệnh nằm ngửa,ta gõ từ vùng rốn ra xung quanh theo hình nan hoa, nếu có cổ trướng, ta thấy trong ở phần trên và đục ở hai bên đục ở vùng thấp. Giới hạn của vùng đục là một đường cong, mặt lõm quay lên trên. Tuỳ theo lượng nước nhiều hay ít, mà giới hạn vùng đục rộng hay hẹp (hình 62).

2. Cổ trướng toàn thể loại ít nước.

Chẩn đoán khó hơn: loại nhiều nước. Bằng cách nhìn hoặc sờ tìm dấu hiệu sóng vỗ, khó phát hiện. Chẩn đoán xác định ở đây, chủ yếu bằng cách gõ phối hợp với thăm âm đạo trực tràng và nhất là chọc dò cổ trướng hút ra có nước.

2.1 . Gõ. Ngoài cách gõ tư thế nằm ngửa, ta để người bệnh nằm nghiêng sang hai bên, rồi gõ, ta sẽ thấy đục ở phía thấp vì khi nằm nghiêng nước sẽ đọng ở phần thấp.

2.2. Thăm âm đạo, trực tràng: ta thầy túi cùng căng, đè ấn ở phía trên bụng xuống có cảm giác nước chạm vào đầu ngón tay, nếu ở phụ nữ ta sẽ thấy tử cung dễ di động hơn bình thường.

2.3. Trong những trường hợp khó xác định, ta có thể chọc dò ổ bụng hút nước để chẩn đoán.

3. Cổ trướng khu trú.

Do màng bụng bị dính nhiều chỗ, khu trú nước ở một vùng mà không lan rộng toàn thể ổ bụng.

3.1. Gõ: thấy ổ bụng chỗ đục, chỗ trong xen kẽ nhau.

3.2. Sờ: thấy có những chỗ căng như có nước, chỗ cứng thành mảng hơi đau do màng bụng bị dính.

3.3. Chọc dò nhẹ nhàng những vùng nghi là có nước có thể hút ra nước.

II. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT.

- Đối với loại cổ trướng khu trú, cần phân biệt với một số khối u, hạch to ở ổ bụng.

- Đối với loại cổ trướng toàn thể, cần phân biệt với một số bệnh sau:

1. Bụng béo nhiều mỡ: da bụng dày, rốm lõm, gõ không có hiện tượng đục ở vùng thấp và không có dấu hiệu sóng vỗ.

2. Bụng chướng hơi: Gõ trong toàn bộ, không có dấu hiệu đục vùng thấp, không có dấu hiệu sóng vỗ.

3. Bí đái bàng quang to: người bệnh tức đái, gõ thấy đục ở vùng hạ vị, giới hạn vùng đục cong lồi lên trên, thông đái bụng sẽ xẹp.

4. Phụ nữ có thai: Hỏi ngườibệnh thấy tắt kinh, thăm âm đạo thấy cổ tử cung mềm, thân tử cung to.

5. U nang, nhất là u nang nước ở buồng trứng:

- Gõ sẽ thấy đục ở giữa, xung quanh thấy trong, giới hạn vùng đục và trong là một đường cong lồi lên trên.

- Đối với trường hợp khó chẩn đoán, ta có thể chọc kim bơm một ít hơi vào ổ bụng rồi chụp Xquang.

Nếu cổ trướng toàn thể, hơi sẽ tụ lại dưới cơ hoành.

Nếu là u nang buồng trứng thì hơi sẽ tụ lại ở ranh giới trên u nang mà không có ở dưới cơ hoành.

Ta cũng có thể cho người bệnh uống ít barit rồi chiếu Xquang để xem vị trí của dạ dày: trong cổ trướng, dạ dày ở vị trí bình thường; trong u nang nước, dạ dày bị đẩy lên trên, ra phía trước, phía sau hoặc sang bên.

III. CHỌC DÒ VÀ XÉT NGHIỆM NƯỚC TRONG CỔ TRƯỚNG.

1. Mục đích.

Đứng trước một người bệnh cổ trướng, cần phải chọc dò để:

1.1. Gíup thêm lâm sàng xác định chẩn đoán trong trường hợp khó.

1.2. Nhận định nước cổ trướng và làm xét nghiệm dể tìm nguyên nhân.

1.3. Tháo bớt nước để khám các bộ phận trong ổ bụng được dễ dàng hơn, chủ yếu là gan, lách, hạch mạc treo.

1.4. Chọn tháo bớt nước cho người bệnh dễ thở khi cổ trướng quá căng.

2. Nhận định nước cổ trướng.

Sau khi chọc dò hút nước, ta cần nhận định nước cổ trướng, sẽ có các loại sau đây:

2.1. Nước trong, trắng hoặc hơi vàng: thường là loại nước có lượng protein thấp, gặp trong các bệnh viêm thận, suy tim gây nên cổ trướng.

2.2. Nước vàng chanh, thường có lượng protein cao gặp trong các nguyên nhân viêm hoặc u.

2.3. Nước có máu: máu ở đây không đông, thường do các nguyên nhân u hoặc viêm.

2.4. Nước đục như mủ: do viêm có mủ trong ổ bụng, hiếm.

2.5. Nước đục như nước gạo (dưỡng chấp): rất hiếm.

3. Các xét nghiệm nước cổ trướng.

3.1. Làm phản ứng Rivalta: Mục đích làm phản ứng này để đánh giá lượng protein trong nước cổ trướng, do đó xác định nguyên nhân.

- Tiến hành: dùng một cốc thuỷ tinh cho vào 100ml nước cất, rỏ 4 giọt axit axetic, rồi rỏ dần từng giọt nước cổ trướng vào.

- Phản ứng dương tính: nước cổ trướng rỏ vào dần dần sẽ trở nên vẩn trắng đục lơ lửng trong cốc nước giống như khói thuốc lá. Như vậy là hiện tượng protein trong nước cổ trướng cao >30g/lít và nguyên nhân gây nên cổ trướng thường là viêm hay u. Ta gọi chung là nước rỉ viêm.

- Phản ứng âm tính: nước cổ trướng rõ vào, không có hiện tượng vẩn đục trắng. Lượng protein ở đây thấp <30g/lít và nguyên nhân do nước từ mạch máu hay các khoảng gian bào thấm vào ổ bụng. Ta gọi là dịch thấm.

3.2. Các xét nghiệm khác.

- Định lượng protein.

- Tìm vi khuẩn (soi và cấy).

- Tìm tế bào: hồng cầu, bạch cầu, tế bào ung thư.

- Định tính và định lượng dưỡng chấp.

- Tìm các thành phần hoá học khác (urê…).

IV. CHẨN ĐOÁN NGUYÊN NHÂN.

Để chẩn đoán nguyên nhân của cổ trướng, ta cần phải thăm khám các bộ phận khác, nhất là bộ máy tiêu hoá, tìm các triệu chứng khác ngoài cổ trướng, đồng thời làm các xét nghiệm cận lâm sàng, và nhất là cần phải chọc dò nước cổ trướng để nhân định. Về nguyên nhân, dựa vào phản ứng Riyalta có thể chia làm ba loại lớn sau đây:

1. Cổ trướng dịch thấm. (Phản ứng Rivalta âm tính).

Tất cả những nguyên nhân gây phù, ứ nước ở các tổ chức đều có thể gây nên cổ trướng, vì nước qua thành mạch và qua khoảng gian bào vào ổ bụng. Đặc tính chung của loại này là cổ

trướng toàn thể, ngoài ổ bụng, các màng khác cũng có thể có nước (màng phổi), đồng thời có phù toàn thân.. nước cổ trướng trắng trong hoặc màu vàng nhạt.

1.1. Xơ gan: là nguyên nhân hay gặp nhất, cổ trướng toàn thân và nhiều nước. Ngoài dấu hiệu cổ trướng, ta còn thấy các dấu hiệu khác như:

- Tuần hoàn bàng hệ.

- Lách to

- Chảy máu đường tiêu hoá.

- Các dấu hiệu suy gan trên lâm sàng và cận lâm sàng.

1.2. Cổ trướng do các bệnh tim: một số bệnh tim gây suy thất phải, làm máu ứ ở ngoài biên, nước thoát ra ngoài gây phù và cổ trướng, đặc điểm cổ trướng ở đây, thường ít và xuất hiện muộn sau khi phù nhiều.

Đồng thời với cổ trướng, người bệnh có các dấu hiệu của suy tim phải như tím môi, khó thở, tĩnh mạch cổ nổi, gan to.

Các bệnh tim gây nên cổ trướng thường gặp là:

- Suy tim phải do bệnh van tim và bệnh phổi mạn tính.

- Viêm màng ngoài tim dày dính, cơ thắt: hội chứng Pick.

1.3. Cổ trướng do các bệnh thận. Những bệnh thận gây phù nhiều như viêm cầu thận bán cấp, thận nhiều mỡ, nước có thể thấm vào ổ bụng gây cổ trướng.

Đặc điểm chung là cổ trướng ít, xuất hiện sau phù, người bệnh có những dấu hiệu khác về thận và bao giờ cổ trướng cũng kèm theo phù toàn thân.

1.4. Suy dinh dưỡng: do ăn uống kém, có bệnh mạn tính gây suy mòn. Lượng protein trong máu giảm, gây phù toàn thân và cổ trướng.

2. Cổ trướng dịch tiết.

Tất cả những nguyên nhân ở trong ổ bụng, kích thích màng bụng tiết dịch đều sinh ra cổ trướng loại này. Nước cổ trướng có thể vàng chanh, đỏ máu hoặc đục mủ.

2.1. Lao màng bụng.

- Thể cổ trướng toàn thể: nước thường ít, gặp ở người trẻ tuổi, có dấu hiệu nhiễm lao.

- Thể cổ trướng khu trú: do màng bụng xơ dính nhiều chỗ, gõ bụng chỗ đục chỗ trong, có dấu hiệu bán tắc ruột, có dấu hiệu nhiễm lao.

- Đặc điểm chung của cả hai thể là nước vàng chanh hoặc đỏ máu, trong có rất nhiều tân cầu.

2.2. Ung thư trong ổ bụng: ung thư các tạng trong ổ bụng như gan, dạ dày, hạch, mạc treo.. có thể kích thích màng bụng gây cổ trướng. Nước ở đây vàng chanh hay đỏ máu, trong nước có thể tìm thấy tế bào ung thư và khi chọc tháo thì nước tái phát nhanh chóng.

2.3. Viêm màng bụng do vi khuẩn sinh mủ: vi khuẩn có thể gây viêm màng bụng và tạo nên cổ trướng. Người bệnh có tình trạng nhiễm khuẩn nặng, nước chọc dò vàng chanh hoặc đục mủ, trong nước thấy vi khuẩn và nhiều bạch cầu đa nhân hoặc tế bào mủ (viêm màng bụng do thủng ruột thừa, thủng dạ dày, vỡ ápxe gan).

3. Các nguyên nhân đặc biệt khác.

3.1. Nước cổ trướng dưỡng chấp: nước đục trắng như nước gạo, tìm thấy nhiều dưỡng chấp, có khi lẫn cả máu. Nguyên nhân thông thường là do ấu trùng giun chỉ làm tắc và vỡ hệ bạch mạch trong ổ bụng. Ngoài ra các khối u chèn vào đường bạch mạch chính của ổ bụng có thể gây nên vỡ và dưỡng chấp chảy vào ổ bụng.

3.2. Hội chứng (Demons Meigs): có u nang buồng trứng, tràn dịch màng phổi và cổ trướng. Khi cắt nang buồng trứng, hiện tượng tràn khí màng phổi và cổ trướng sẽ hết. Nguyên nhân và cơ chế hiện nay chưa rõ.

CHƯƠNG I

TRIỆU CHỨNG HỌC VỀ MÁU

Trên lâm sàng, càng ngày người ta càng gặp nhiều những bệnh về máu. Đa số những bệnh này thường có tiên lượng xấu. Vì vậy, mặc dù gần đây, người ta đã coi nó như một chuyên khoa: chuyên khoa huyết học, nhưng chúng vẫn chiếm một vị trí đặc biệt quan trọng trong bệnh học nội khoa nói chung.

Triệu chứng lâm sàng của bệnh về máu rất thay đổi: sốt, mệt nhọc, viêm họng, xanh xao, xuất huyết, ngứa, rối loạn tiêu hoá, đau trong xương khớp.

Thăm khám thực thể cần chú ý phat hiện hạch và lách to. Thực ra nhiều khi có phương tiện lâm sàng ít có giá trị chẩn đoán, nhất là ở giai đoạn bắt đầu của bệnh.. vì vậy cần phải có những thăm khám cận lâm sàng.

Trong những năm gần đây do việc phát hiện ra kính hiển vi điện tử và đặc biệt là những thăm dò sinh hoá trong miễn dịch huyết học, việc chẩn đoán những bệnh về máu được đẩy mạnh rất nhiều. Phương pháp điều trị cũng có nhiều tiến bộ.

Ở Việt Nam, cùng với những tiến bộ của các bộ môn cận lâm sàng, các bệnh về máu càng ngày càng được chẩn đoán sớm và đã tìm ra một số loại bệnh máu mà trước đây tưởng không có.

Một vài con số tỷ lệ qua các năm, theo thống kê của khoa nội bệnh viện Bạch Mai:

- 1959 bệnh máu chiếm 3% tổng số các bệnh trong khoa.
- 1960 bệnh máu chiếm 3,4% tổng số các bệnh trong khoa.
- 1961 bệnh máu chiếm 4,5% tổng số các bệnh trong khoa.
- 1962 bệnh máu chiếm 7% tổng số các bệnh trong khoa.
- 1963 bệnh máu chiếm 6,4% tổng số các bệnh trong khoa.
- 1964 bệnh máu chiếm 7% tổng số các bệnh trong khoa.

Một vài con số về một số bệnh máu thường gặp trong năm 1964

- Thiếu máu 141 trường hợp.
- Bạch huyết cấp 40 trường hợp.
- Bạch huyết kinh 33 trường hợp.
- Suy tuỷ 28 trường hợp.
- Hội chứng chảy máu 40 trường hợp.
- Hodgkin 5 trường hợp.
- Bệnh thiếu máu vung biển 1 trường hợp.

Những con số nói trên chứng tỏ một phần là các bệnh về máu càng ngày càng có nhiều, nhưng một số phần cũng chứng tỏ là nhờ các phương pháp thăm dò hiện đại mà chúng ta đã tìm ra được bệnh, không bỏ qua như trước đây.

Tuỳ theo lâm sàng mà những nghiệm pháp thăm dò khác nhau được tiến hành. Nhưng thường đứng trước nhgững bệnh nghi về máu, người ta cho làm nhất loạt huyết đồ, tuỷ đò và nếu có hạch to, làm sinh thiết hạch.

PHƯƠNG PHÁP THĂM KHÁM MỘT NGƯỜI BỆNH MẮC BỆNH MÁU.

Thăm khám một người bệnh mắc bệnh máu cũng như thăm khám một người bệnh có bệnh nội khoa nói chung gồm hai phần chính: phương pháp thăm khám lâm sàng và phương pháp thăm khám bằng các xét nghiệm.

a. Phương pháp lâm sàng
b. Các xét nghiệm máu

PHƯƠNG PHÁP LÂM SÀNG

I. BỆNH SỬ VÀ TIỀN SỬ.

Cũng giống như các bệnh án thuộc các loại bệnh khác, nhưng ở đây chúng ta cần chú ý những điểm sau đây:

1. Nghề nghiệp:

- Đặc biệt hỏi những nghề nghiệp tiếp xúc nhiều với những hoá chất như chỉ, benzen, toluen… hoặc tiếp xúc với các chất phóng xạ, quang tuyến X như các nhân viên phòng điện quang, công nhân các viện nghiên cứu phòng xạ là một trong những nguyên nhân chủ yếu của các bệnh máu ác tính: các bệnh bạch huyết, bệnh thiếu máu không hồi phục.

- Nghề nghiệp tiếp xúc với phân tươi như trồng rau bón bằng phân bắc, rất dễ mắc giun móc câu, là một trong những nguyên nhân gây thiếu máu nhiều.

2. Các loại thuốc đã dùng.

Một số thuốc như cloroxit, quinin, sedocmit, các thuốc an thần, các thuốc chống ung thư, các hócmon, do cơ chế ngộ độc hoặc dị ứng, có thể gây ra các bệnh về máu như chảy máu dưới da hay nội tạng, suy tuỷ… nhiều khi trong quá trình điều trị một bệnh về máu bằng các thuốc kể trên có những biến chứng làm ta rất khó phân biệt đó là biến chứng của bản thân bệnh hay do thuốc. Thí dụ đang điều trị bệnh bạch huyết kinh bằng các thuốc hoá học, người bệnh bị chảy máu nhiều. Lúc đó rất khó phân biệt là chảy máu do thuốc hay chỉ là đợt cấp diễn của bệnh huyết

kinh. Do đó cần hỏi tỉ mỉ các thuốc đã dùng hoặc đang dùng, liều lượng và nhất là cố gắng tìm mối liên quan giữa dùng thuốc với sự xuất hiện các triệu chứng.

3. Tiền sử:

- Bản thân: chú ý đến tiền sử chảy máu như chảy máu cam, máu lợi, máu chảy lâu cầm mỗi khi va chạm nhỏ hoặc khi tiêm, chích, nhổ răng, cắt amidan… Hỏi những rối loạn kinh nguyệt ở phụ nữ, đặc biệt hiện tượng rong kinh, băng huyết, tiền sử chửa đẻ, nhất là những lần sẩy thai liên tiếp làm nghĩ đến sự không hợp yếu tố Rh trong máu.

- Gia đình: trước một người bệnh mắc bệnh về máu, phải hỏi tình trạng sức khoẻ, bệnh tật của anh chị em ruột, cô dì chú bác. Hỏi xem trong gia đình, họ hàng gần, có người nào mắc những bệnh tương tự như người bệnh.

- Trong một số trường hợp nghi ngờ, hỏi người bệnh chưa đủ mà phải mời gia đình người bệnh đến để thăm khám và làm các xét nghiệm cần thiết. Có như vậy mới phát hiện được một số bệnh về máu có tính chất gia truyền có thể đặt vấn đề điều trị và nhất là hướng dẫn cách phòng bệnh cho cả gia đình đó.

II. KHÁM THỰC THỂ

Cũng như các bệnh nói chung ở đây cần chú ý đến:

1. Màu sắc do và niêm mạc.

2. Phát hiện các nốt chảy máu dưới da dưới mọi hình thái:

Chấm, mảng, cục máu. Chú ý đến điều kiện xuất hiện, địa điểm và mối liên hệ của chảy máu với các triệu chứng toàn thân như sốt, nổi hạch.

3. Tìm các biểu hiện khác ngoài da:

Như ngứa, ban đỏ, rối loạn sắc tố, tìm các u nhỏ hoặc lớn, các hạt nổi dưới da. Nấu cần có thể làm sinh thiết các hạt và u này để xem vi thể.

4. Thăm khám kỹ các cơ quan có tổ chức gần giống như máu:

Hạch, gan, lách. Amidan. Chú ý phát hiện các hạch ở sau như trung thất, trong ổ bụng.

Khám lâm sàng các bệnh nói chung hay trong các bệnh về máu nói riêng phải toàn diện và rất thận trọng. Nó cho ta những triệu chứng đáng tin cậy, ít phụ thuộc vào sự sai lạc do kỹ thuật tiến hành. Tuy nhiên, khám lâm sàng chưa đầy đủ và còn nhiều nhược điểm, vì không phát hiện những tổn thương của các tế bào máu về hình thể, chức phận, không thăm khám được cơ quan tạo huyết chủ yếu là tuỷ xương, nguồn của hầu hết các bệnh về máu.

Vì những lý do trên, các thăm khám cận lâm sàng trong các bệnh về máu đóng một vai trò rất quan trọng, nhiều khi có tính chất quyết định.

CÁC XÉT NGHIỆM MÁU

I. Hồng cầu.

1. Tế bào học.

1.1. Số lượng hồng cầu:

Là xét nghiệm cơ bản nhất. Lấy máu đầu ngón tay người bệnh lúc đói.

Bình thường ở người lớn, trong một mm^3 máu có từ 3,7 – 4 triệu hồng cầu. Những thay đổi trong khoảng 400.000 là những giới hạn của nhầm lẫn không có giá trị bệnh lý.

Dưới 3.500.000 hồng cầu, coi như thiếu máu. Trên 5.000.000 hồng cầu, coi như đa hồng cầu, một bệnh tiên phát hoặc thứ phát sau các bệnh tiên thiên, thiếu oxy kinh diễn, ở trên cao.

1.2. Hình thái hồng cầu:

Băng phương pháp đàn máu và nhuộm May-Grun-Wald-Giemsa, bình thường hồng cầu tròn, màu hồng giữa hơi sáng hơn.

Bệnh lý: trong một số bệnh thiếu máu, hồng cầu thay đổi, nhiều hình thể khác nhau (đa hình thể) như hình vợt, hình dấu phẩy, hình quả lê.

1.3. Kích thước:

Đường kính trung bình của hồng cầu là 7 mm, dày 2 mm, thể tích là 88 mm^3

Kích thước hồng cầu có thể thay đổi:

- Không đồng đều: hồng cầu to nhỏ khác nhau.

- Hồng cầu bé: d=4 -6 mm. thể tích dưới 80 mm^3

- Hồng cầu to: d=9 – 12 mm, thể tích trên 100 mm.

- Hồng cầu đại: d > 12 mm.

- Hồng cầu bé bình bi: đường kính có giảm nhưng thể tích bình thường do hồng cầu hình cầu, dày lên.

1.4. Màu sắc:

Bình thường, hồng cầu trưởng thành nhuộm màu hồng bởi eosin (ưa axit). Trong máu ngoại vi, có một số hồng cầu mạng lưới (chiếm 0.5 – 1.5% hồng cầu trưởng thành): khi nhuộm sống, hồng cầu chứa một mạng lưới không đồng đều những hạt nhỏ.

Bệnh lý: trong một số bệnh thiếu máu, hồng cầu có thể đa sắc do nguyên sinh chất chứa những phần ưa axit, ưa bazơ, hồng cầu lấm tấm chấm do chứa những hạt độc (hạt ưa bazơ) thường là do ngộ độc chì kinh diễn. Hồng cầu mạng lưới tăng trong một số các bệnh thiếu máu còn hồi phục tốt, trong thiếu máu huyết tán.

1.5. Hồng cầu có hạt:

Bình thường không có trong máu ngoại vi. Chỉ có bệnh lý mới xuất hiện trong máu.

2. Huyết cầu tố (Hb).

2.1. Huyết cầu tố:

Theo quy ước, huyết cầu tố thường tính theo tỷ lệ % so với một người coi là bình thường (một người bệnh có n% huyết cầu tố có nghĩa là trong 100ml máu của người bệnh chỉ có n% số lượng huyết cầu tố của 100ml máu người thường). Thí dụ khi nói người bệnh có 80% huyết cầu tố nghĩa là số lượng huyết cầu tố trong 100ml của người bệnh chỉ bằng 80% huyết cầu tố trong 100ml của một người coi là bình thường. Tỷ lệ 100% tương đương với 14,5 -15g huyết cầu tố trong 100ml máu.

Kỹ thuật đo huyết tố cầu có nhiều:

- Phương pháp hoá học. Chính xác nhưng rất phức tạp. Người ta đo chất sắt trong chứa trong huyết cầu tố và biết rằng có 0,34g sắt trong 100g huyết cầu tố.

- Phương pháp quang học: so màu, ít chính xác, nhưng thông dụng. Kết quả tính theo % như trên.

- Tỷ lệ % huyết tố cầu đo bằng phương pháp quang học không cho ta những kết luận thực dụng vì chưa nói lên đuợic mối liên hệ với số lượng hồng cầu trên một người bệnh. Do đó người ta thường tính số lượng huyết cầu tố chứa trong hồng cầu. Có nhiều cách tính, kết quả cũng giống nhau.

2.1.1. Tính giá trị hồng cầu:

Máu bình thường có 5 x 106 hồng cầu trong 1mm3 và Gg Hb (100%). Như vậy 1 hồng cầu chứa: $\frac{G_g}{5\times10^6} H_b$

Tỷ lệ này gọi là giá trị hồng cầu và theo quy ước là 1.

2.1.2. Nếu máu người bệnh chứa n hồng cầu/mm3 và tỷ lệ huyết cầu tố là H% thì 1mm3 có

$$\frac{G_g \times H}{100} Hb$$

và lúc đó 1 hồng cầu có:

$$\frac{G_g \times H}{100 \times n} Hb$$

Giá trị hồng cầu của máu người bệnh sẽ là:

$$GTHC = \frac{\frac{G \times H}{100 \times n}}{\frac{G}{5 \times 10^6}} = \frac{G \times H}{100 \times n} \times \frac{5 \times 10^6}{G} = \frac{H \times 5 \times 10^6}{n \times 100}$$

Thí dụ một người bệnh có 3 triệu hồng cầu và huyết cầu tố là 30% thì giá trị hồng cầu sẽ là:

$$\frac{30 \times 5 \times 10^6}{100 \times 3 \times 10^6} = 0{,}5$$

Như vậy số lượng huyết cầu tố trong một hồng cầu của người bệnh chỉ bằng ½ số Hb trong một hồng cầu của người bình thường.

2.1.3. Tính sức chứa Hb trung bình của một hồng cầu. Bình thường 1mm^3 máu có:

$\frac{14{,}5g}{100cm^3 \times 1000} Hb$ vậy 1 hồng cầu chứa $\frac{14{,}5g}{100 \times 1000 \times 10^6 \times 5} 29 microgam Hb$

2.1.4. Tính nồng độ trung bình Hb của hồng cầu tức là tính số lượng Hb chứa trong 100ml hồng cầu. Bình thường 100ml máu có 14,5g Hb và có 44ml hồng cầu (hematocrit). Như vậy trong 100ml hồng cầu có:

$$\frac{14{,}5g \times 100}{44} = 33gHb$$

Đối với một người bệnh, nồng độ trung bình tính theo công thức: NĐTB= Số Hb trong 100ml x 100 / Hematocrit.

2.2. Bệnh lý có thể thấy:

2.2.1. Hồng cầu nhược sắc:

- Thường giá trị hồng cầu bé hơn 1 hồng cầu người bệnh chứa ít huyết cầu tố hơn hồng cầu bình thường. Tuy nhiên cần chú ý là sự giảm số lượng Hb này là do giảm thể tích của hồng cầu (hồng cầu bé) chứ không phải giảm nồng độ trung bình về Hb của hồng cầu (nghĩa là hồng cầu vẫn bão hoà Hb như các hồng cầu bình thường).

- Hồng cầu nhược sắc thực sự: giảm nồng độ trung bình Hb của hồng cầu bất kỳ thể tích của hồng cầu to hay nhỏ. Hiện tượng mất bão hoà này là do thiếu chất sắt.

2.2.2. Hồng cầu ưu sắc:

Giá trị hồng cầu lớn hơn 1. hồng cầu người bệnh chứa nhiều HB hơn hồng cầu bình thường. Đó là do hồng cầu tăng thể tích chứ không bao giờ có hiện tượng quá bão hoà huyết cầu tố trong một hồng cầu đườic. Do vậy ưu sắc thực sự là không có.

2.2.3. Trong một vài bệnh về máu,

Ngoài loại huyết cầu tố bình thường là Hb A, người ta còn tìm được các loại huyết cầu tố bất bình thường như Hb E, Hb S bằng phương pháp điện di huyết cầu tố.

3. Sức bền hồng cầu.

3.1. Bình thường:

Hồng cầu để trong một dung dịch nhược trương sẽ bị vỡ giải phóng huyết cầu tố: đó là hiện tượng tan máu toàn phần hay hồng cầu rửa sạch huyết tương vào trong những dung dịch giảm dần nồng độ ion.

Kết quả: tan máu bắt đầu ở nồng độ 4,4 – 4,6% và tan hoàn toàn ở nồng độ 3,4%.

3.2. Bệnh lý.

- Sức bền hồng cầu tăng trong một số bệnh, đặc biệt trong vàng da tắc mật.

- Sức bền hồng cầu giảm, gặp trong một số bệnh nhân thiếu máu do tan máu thường hồng cầu bắt đầu tan ở nồng độ 60% và tan hoàn toàn ở 4%.

II. BẠCH CẦU.

1. Số lượng bạch cầu.

1.1. Bình thường trong 1mm3 máu có 4000 – 8000 bạch cầu.

Ở trẻ con, có thể 10.000. trẻ sơ sinh, lên đến 15.000.

1.2. Bệnh lý:

- Số lượng bạch cầu giảm xuống quá 4.000. gặp trong các bệnh nhiễm virut, thương hàn, cường lách, suy tuỷ.

- Số lượng bạch cầu tăng trong đa số các bệnh nhiễm khuẩn, các bệnh bạch cầu.

2. Công thức bạch cầu.

2.1. Bình thường, công thức bạch cầu như sau:

- Bạch cầu đa nhân trung tính. 55 - 70%

- Bạch cầu đa nhân ưa axit 2 – 4%

- Bạch cầu đa nhân ưa bazơ 0 – 1%

- Lâm ba cầu 12 – 33%

Gồm có: Lâm ba bé: 5 – 12%; Lâm ba lớn: 12 – 30%. Monoxit 4 – 8%

Ở trẻ con có 35% bạch cầu đa nhân, 60% lâm ba và 5% monoxit.

2.2. Bệnh lý:

Sự thay đổi công thức bạch cầu cho ta nhiều ý nghĩa quan trọng. Có hai loại thay đổi bệnh lý: thây đổi tỷ lệ các loại bạch cầu và thay đổi hình thái các bạch cầu (xuất hiện các tế bào bất thường của bạch cầu), có các bạch cầu non…

2.2.1. Thay đổi tỷ lệ bạch cầu đa nhân trung tính:

- Tăng: thường kèm theo tăng toàn bộ số lượng bạch cầu, gặp trong đa số các bệnh nhiễm khuẩn.

- Giảm: nếu có kèm thêm giảm số lượng bạch cầu, nghĩ đến su tuỷ.

2.2.2. Thay đổi tỷ lệ bạch cầu đa nhân ưa axit.

- Tăng: tăng nhất thời và tăng nhẹ trong một số bệnh nhiễm khuẩn ở giai đoạn cấp tính như bệnh tinh hồng nhiệt, múa vờn.

Tăng kinh diễn trong các bệnh nhiễm ký sinh vật, các bệnh ngoài da, bệnh hen và một số bệnh dị ứng, bệnh Hodgkin, bệnh bạch cầu thể tuỷ. Nhiều khi không tìm thấy nguyên nhân và có tính cách gia đình.

- Giảm: không có giá trị chẩn đoán. Thường gặp trong các bệnh nhiễm khuẩn cấp tính và làm mủ.

2.2.3. Thay đổi tỷ lệ bạch cầu ưa bazơ:

Tăng trong một số bệnh ngoài da, đặc biệt tăng sau khi điều trị bằng quang tuyến các bệnh bạch cầu thể tuỷ, bệnh Hodgkin.

2.2.4. Thay đổi tỷ lệ bạch cầu lymphô:

Thường tăng trong các bệnh kinh diễn như lao phổi. Tăng rất cao trong bệnh bạch cầu kinh thể tân.

2.2.5. Thay đổi tỷ lệ bạch cầu đơn nhân to:

Tăng trong các bệnh có tổn thương ở hệ thống tổ chức lên võng nội mạc: bệnh Hodgkin, viêm màng trong thu bán cấp osler.

3. Tiểu cầu.

3.1. Bình thường có từ 150.000 đến 300.000 tiểu cầu trong 1mm3 máu người lớn. Trẻ con có độ 400.000.

3.2. Bệnh lý:

- Tăng: khi số lượng xuống dưới 80.000, gặp trong một số hội chứng chảy máu, (tiên phát hoặc hậu phát).

- Giảm: không có giá trị và ý nghĩa lâm sàng.

- Thay đổi về chất: có khi số lượng tiểu cầu vẫn bình thường, nhưng kích thước to. Độ tập trung kém.

Trong một số trường hợp bệnh lý, ta thấy cả hồng cầu, bạch cầu và tiểu cầu ở máu ngoại biên đều giảm: hội chứng giảm toàn bộ huyết cầu.

XÉT NGHIỆM TUỶ

I. HÌNH THÁI HỌC TẾ BÀO.

Tuỷ xương sinh sản ra các tế bào thuộc ba dòng: hồng cầu, bạch cầu có hạt và tiểu cầu. Dòng bạch cầu đơn nhân to có nguồn gốc tổ chức liên võng nội mạc. Các tế bào dòng này cũng có tạo thành trong tuỷ xương, nhưng chủ yếu là ở lách và hạch.

1. Dòng hồng cầu.

Đi từ non đến già, ta có:

- Tiền hồng cầu non,

- Hồng cầu non ưa bazơ.

- Hồng cầu non đa sắc.

- Hồng cầu non ưa axit.

- Hồng cầu trưởng thành không nhân.

Giữa loại hồng cầu trưởng thành với hồng cầu non ưa axit có một loạt những loại hồng cầu còn di tích của nhân: hồng cầu màng lưới thể Jolly, vòng Cabot.

2. Dòng bạch cầu có hạt.

Từ non đến giá:

- Tuỷ bào non.

- Tiền tuỷ bào.

- Tuỷ bào.

- Hậu tuỷ bào.

- Stab.

- Bạch cầu đa nhân (giống như bạch cầu ngoại vi, nhưng nhân ít có mùi hơn), loại ưa bazơ, ưa axit, trung tính.

3. Dòng tiểu cầu.

Theo đa số các tác giả, dòng này có:

- Mẫu tiểu cầu non.

- Tiền mẫu tiểu cầu.

- Mẫu tiểu cầu.

II. TUỶ ĐỒ.

Trong nhiều trường hợp xét nghiệm công thức máu ngoại biên không biết được tình trạng tổn thương của các tế bào máu (như trong bệnh bạch cầu thể ẩn). Lúc đó phải lấy máu trong tuỷ xương (tuỷ đồ) để xem. Đa số là chọc ở trong tủy xương chậu hoặc xương ức. Cũng có khi chọc ở xương chày hoặc nơi khác.

1. Kết quả bình thường.

Giới hạn sinh lý của tuỷ đồ rất thay đổi. Đây chỉ nêu một tuỷ đồ bình thường:

Dòng hồng cầu	
Tiền hồng cầu non.	6
Hồng cầu non ưa bazơ.	
Hồng cầu non ưa axit.	10
Hồng cầu bình sắc (già)	
Dòng bạch cầu	
Dòng tuỷ	
Tuỷ bào non	2,5
Tiền tuỷ bào	1,5
Tuỷ bào trung tính - Ưa Axit - Ưa Bazơ	17,5 2,5 0
Hậu tuỷ bào trung tính - Ưa Axit - Ưa Bazơ	12 0,5 0
Bạch cầu đa trung tính - Ưa Axit - Ưa Bazơ	32,5 2 0,04
Dòng tân	
Bạch cầu Lymphô	9,5
Bạch cầu đơn nhân to	2,5
Dòng một nhân	
Tương bào và tế bào Turck	0,9
Dòng tiểu cầu	
Mẫu tiểu cầu	0,06

Tỷ lệ: dòng bạch cầu có hạt/ Dòng hồng cầu = 3,4 – 4,5

2. Bệnh lý:

Có bốn trường hợp thay đổi bệnh lý:

2.1. Qúa sản:

còn gọi là phản ứng tuỷ xương) gặp trong các bệnh thiếu máu do mất máu cấp. Đặc biệt là quá sản dòng hồng cầu.

2.2. Qúa sản các tế bào ác tính:

Có thể là:

- Qúa sản tế bào ác tính dòng bạch cầu: các bệnh bạch cầu.

- Qúa sản tế bào ác tính dòng bạch cầu: bệnh Vaquez (érythremie).

- Qúa sản cả hai dòng: lúc đó gọi là bệnh hồng bạch cầu cấp (érythroleucemic).

2.3. Thiểu sản tuỷ:

Tế bào tuỷ rất nghèo nàn. Có thể thiểu sản một trong ba dòng hoặc cả ba dòng: hồng cầu, bạch cầu và tiểu cầu: bệnh suy tuỷ.

2.4. Xuất hiện các hồng cầu khổng lồ (mégaloblaste):

Bình thường loại này không có trong tuỷ xương. Ngoài sự tăng thể tích rất lớn, người ta còn thấy trong hồng cầu này, có sự thay đổi trong cấu trúc của tế bào.

Ngoài các xét nghiệm về công thức máu và tuỷ đồ, trong một số trường hợp người ta còn chọc hạch làm hạch đồ, chọc lách làm lách đồ hay làm nghiệm pháp co lách. Những xét nghiệm này ít có tác dụng thực tế.

CÁC XÉT NGHIỆM VỀ ĐÔNG MÁU, CẦM MÁU.

Ta biết rằng hiện tượng máu cầm chảy là tổng hợp các quá trình sinh lý làm cho máu ngừng chảy. Có ba giai đoạn:

Giai đoạn 1: giai đoạn thành mạch, có hiện tượng co mạch, làm hẹp chỗ đứt mạch.

Giai đoạn 2: giai đoạn tiểu cầu: tiểu cầu tập trung ở chỗ vết thương tạo thành một cái nút cầm máu. Nút này không bền vững, dễ bị vỡ, gây chảy máu lại.

Giai đoạn 3: giai đoạn huyết tương. Fibrin tạo thành một lưới làm cho các tiểu cầu tập trung được vũng chắc. Do vậy, sự hình thành cục máu đông nối liền với hiện tượng tạo thành chất Fibrin. Theo Bordet, sự tạo thành Fibrin có hai thì:

- Thì đầu: dưới tác dụng của Tromboplastin, với sự hiện diện của các protrombin trong huyết tương biến thành trombin.

- Thì hai: trombin tạo thành biến fibrinogen thành fibrin.

I. NGHIÊN CỨU GIAI ĐOẠN THÀNH MẠCH.

1. Đo sức bền của thành mạch.

Làm nghiệm pháp dây thắt, ống giác, kim châm (xem bài thiếu máu).

2. Đo thời gian máu chảy:

Thời gian này không những chỉ phát hiện yếu tố thành mạch, mà còn phát hiện cả yếu tố tiểu cầu.

Bình thường là 2-5 phút. Thời gian kéo dài: khi quá 15 phút máu còn chảy.

II. NGHIÊN CỨU GIAI ĐOẠN TIỂU CẦU.

1. Xét nghiệm tiểu cầu:

Số lượng, hình thể, độ tập trung (xem phần trên).

2. Đo thời gian đo cục huyết:

Bình thường từ 2- 4 giờ, trong ống nghiệm, cục huyết đo lại rõ rệt. Sau 8 giờ, thể tích cục cục huyết chỉ còn bằng 1/3 thể tích lúc đầu. Trong bệnh thiếu tiểu cầu, cục huyết không co lại được.

III. NGHIÊN CỨU GIAI ĐOẠN HUYẾT TƯƠNG.

1. Nghiên cứu sự đông máu toàn bộ:

1.1. Đo thời gian đông máu:

Bình thường từ 8-15 phút . trên 25 phút là bệnh lý rõ rệt. Từ 15 – 25 phút là nghi ngờ, cần làm lại hoặc theo dõi thêm.

1.2. Đo thời gian Howel (thời gian đông huyết tương).

Cho xitrat vào máu để chống đông (xitrat làm kết tủa Ca trong máu). Sau đó lại cho Ca vào chỗ huyết tương này. Thời gian làm huyết tương đông lại là thời gian Howel. Bình thường từ 2-4 phút (xét nghiệm tiến hành ở nhiệt độ 370C. Kéo dài trong bệnh máu không đông (hémophilie).

1.3. Nghiệm pháp chịu đựng heparin:

Để kiểm tra tình trạng máu dễ đông hay khó đông. Thường áp dụng trong các bệnh hay gây huyết khối như viêm tĩnh mạch, nhồi máu cơ tim.

Phương pháp tiến hành theo Oulier: dựa trên nguyên tắc lấy huyết tương cho vào các dung dịch heparin – canxi ở đậm độ khác nhau trong nhiều ống rồi tính thời gian Howel (thời gian đông huyết tương). Phải làm song song với huyết tương người bình thường để làm chứng.

Kết quả: bình thường, huyết tương ở ống nghiệm thứ tư (có 2 đơn vị heparin) đông từ 8-15 phút. Nếu đông nhanh là tình trạng dễ đông (đề phòng có huyết khối xảy ra).

2. Nghiên cứu từng yếu tố huyết tương trong đông máu.

1.1. Thời gian Quick.

Protrombin rất cần thiết cho việc đông máu để cấu tạo thành trombin. Hiện tại ta chưa định lượng được chất này, mà chỉ biết giá trị của nó qua phương pháp tính thời gian quick.

Phương pháp này dựa trên nguyên tắc tính thời gian đông của huyết tương đã được kháng đông bằng Na xitrat hay Oxalat, nay lại được đặt trong mỗi trường có Ca đồng thời có thừa Trombopplastin.

Kết quả: bình thường thời gian Quick là 12 giây với tỷ giá protrombin là 100% (phải so sánh với một người được chọn làm chứng).

Thời gian Quick dài và tỷ giá protrombin hạ trong các bệnh về gan: vàng da, xơ gan… do thiếu vitamin K và nhiễm độc thuốc chống đông dicumarol.

1.2. Nghiệm pháp tiêu thụ protrombin:

Để đo gián tiếp lượng tromboplastin trong huyết tương.

Dực trên nguyên tắc: trong quá trình đông máu, toàn bộ số lượng trombinboplastin trong huyết tương được sử dụng để chuyển một phần protrombin thành trombinb. Phần protrom còn lại gọi là protrombin cặn.bình thường tỷ lệ protrombin cặn từ 10 đến 20% (như vậy là đã có từ 80 – 85% protrombin chuyển thành trombin dưới tác dụng của tromboplastin). Khi tỷ lệ protrombin cặn tăng cao (có khi đến 60% - 80%) chứng tỏ là số lượng tromboplastin huyết tương bị giảm sút.

Do vậy, qua nghiệm pháp tiêu thụ protrombin, ta tính được gián tiếp số lượng tromboplastin huyết tương.

1.3. Nghiệm pháp sinh tromboplastin.

Còn gọi là nghiệm pháp Biggs. Douglas. Nghiệm pháp cho biết trực tiếp số lượng tromboplastin và phân tích hệ thống của chất này cùng các rối loạn của nó.

1.4. Định lượng fibrinogen.

Bình thường là 3-5g trong một lít huyết tương .

Dưới 3g có thể ảnh hưởng đến việc đông máu, gặp về các bệnh tổn thương tế bào gan.

1.5. Chi đàn tính máu đông thromboélastographie.

Đây là một xét nghiệm rất mới do Harter phát hiện, xét nghiệm cho bíết toàn bộ về quá trình đông máu để bổ sung cácc xét nghiệm đã kể trên, nhưng không thể thay thế được biểu đồ đàn tính máu đông (thromboélastogramme) bình thường biểu diễn với hình thức một âm thoa. Các hằng số chiều dài biểu hiện thời gian đông máu. Hằng số chiều dọc hay còn gọi là biên độ cực đại cho biết hoạt động tiểu cầu – fibrinogen.

XÉT NGHIỆM MIỄN DỊCH HUYẾT HỌC.

Miễn dịch huyết học là sự nghiên cứu kháng nguyên ở trên các tế bào máu và các kháng thể phản ứng với các kháng nguyên này.

Người ta dùng các phản ứng của miễn dịch huyết học để phát hiện các kháng thể có trong cơ thể . trong các loại kháng thể với hồng cầu, ngưng kết tố là loại thường gặp nhất. Ở đây ta chỉ nghiên cứu loại kháng thể này.

Ngưng kết tố có hoàn toàn hay không hoàn toàn.

1. Ngưng kết tố hoàn toàn.

Bằng tiếp xúc đơn thuần, loại kháng thể này có thể trực tiếp làm ngưng kết các hồng cầu mang kháng nguyên tương ứng bất kỳ trong môi trường pha loãng nào (môi trường muối cũng như môi trường keo).

2. Ngưng kết tố hoàn toàn:

Không có khả năng trực tiếp gây ngưng kết hồng cầu hồng mang kháng nguyên tương ứng ở trong môi trường muối. Có nhiều nghiệm pháp để phát hiện hiện tượng này. Nghiệm pháp thường dùng là nghiệm pháp Coombs.

Nguyên tắc của nghiệm pháp Coombs.

Trong môi trường muối, ngưng kết tố không hoàn toàn bám vào các hồng cầu, nhưng không làm ngưng tụ chúng (hồng cầu được "mặc" bởi các kháng thể này). Nhưng vì các ngưng kết tố là những globulin nên chúng tự ngưng kết với nhau dưới tác dụng của một loại huyết thanh chống globulin điều chế từ huyết thanh thỏ vào môi trường, các ngưng kết tố ngưng tụ kéo các hồng cầu ngưng tụ theo.

Có hai loại nghiệm pháp Coombs:

2.1. Nghiệm pháp Coombs trực tiếp:

Cốt để tìm các ngưng kết tố không hoàn toàn bám vào các hồng cầu.

Rửa sạch hồng cầu để loại bỏ huyết thanh. Cho hồng cầu rửa này vào dung dịch huyết thanh sinh lý. Sau đó cho thêm huyết thanh chống globulin lấy từ thỏ. Nếu các hồng cầu rửa trên có ngưng kết tố không hoàn toàn bám vào bề mặt thì sẽ bị ngưng kết (xem trên kính). Lúc đó là nghiệm pháp Coombs (+).

2.2. Nghiệm pháp Coombs gián tiếp:

Để phát hiện ngưng kết tố không hoàn toàn từ tự do trong huyết thanh.

Bước đầu, cho huyết thanh người bệnh tiếp xúc với hồng cầu người bình thường (cùng nhóm máu) trong 1 giờ ở 370C. nếu huyết thanh người bệnh có ngưng kết tố không hoàn toàn, nó sẽ bám vào hồng cầu người bình thường. Dùng hồng cầu này (đã có ngưng kết tố không hoàn toàn bám trên bề mặt) để tiến hành nghiệm pháp Coombs trực tiếp như trên.

Ngoài nghiệm pháp Coombs thường dùng, người ta còn làm nghiệm pháp ngưng kết trong môi trường keo.

Nguyên tắc: Ngưng kết tố không hoàn toàn làm ngưng kết các hồng cầu trong môi trường keo (huyết thanh huyết tương) vì môi trường này chứa một chất protein gọi là chất kết dính (coeglutinine) có tính chất làm ngưng kết hồng cầu.

- Nghiệm pháp trực tiếp: lấy hồng cầu rửa của người bệnh (giả thử có bao bọc bởi kháng thể không hoàn toàn) cho vào huyết thanh người bình thường cùng nhóm máu. Cộng thêm anbulmin sẽ thấy có hiện tượng ngưng kết hồng cầu.

- Nghiệm pháp gián tiếp: để tìm ngưng kết tố không hoàn toàn có huyết thanh. Bước đầu lấy huyết thanh người bệnh (giả thử có ngưng kết tố không hoàn toàn) cho tiếp xúc với hồng cầu người bình thường cùng nhóm máu: kháng thể sẽ bám vào mặt các hồng cầu này. Sang bước hai, tiến hành nghiệm pháp trực tiếp như trên.

KẾT LUẬN

Hơn bất cứ trong triệu chứng học của bộ máy nào, khi khám một người bệnh mắc bệnh máu, ngoài phương pháp thăm khám lâm sàng là cơ bản, chúng ta cần phải biết tiến hành các xét nghiệm cận lâm sàng vì đây là những tài liệu rất quan trọng, nhiều khi có tính chất quyết định để chẩn đoán bệnh. Các xét nghiệm có nhiều, chúng ta cần nắm vững các giá trị triệu chứng của mỗi xét nghiệm, để tuỳ trường hợp mà cho tiến hành, tránh xu hướng trên một người bệnh cho làm tràn lan xét nghiệm gây lãng phí sức người ảnh hưởng.

CHẨN ĐOÁN THIẾU MÁU

I. ĐỊNH NGHĨA.

Thiếu máu là hiện tượng giảm số lượng hồng cầu, hoặc giảm nồng độ huyết cầu trong máu ngoại biện. Đây không nói đến các trường hợp mất máu cấp làm giảm khối lượng trong cơ thể.

Thiếu máu là một hội chứng gặp trong rất nhiều bệnh, có khi rất dễ tìm, nhưng cũng có khi rất khó xác định, mặc dù hiện nay các phương pháp dùng để chẩn đoán rất nhiều tiến bộ như dùng các loại kính hiển vi điện tử để nghiên cứu hình thái tế bào máu hay các xét nghiệm miễn dịch huyết học để xác định rối loạn chức phận máu.

II. NHẮC LẠI SINH LÝ VÀ SINH HOÁ.

1. Hồng cầu.

Là một tế bào rất biệt hoá, hình tròn, lõm giữa. Đường kính vào khoảng từ 7 mm đến 7,5 mm, dày 2mm, ưa axit. Khối lượng trung bình trong một 1mm3 máu từ 3,5 triệu đến 4 triệu . tối thiểu cũng phải là 3,5 triệu.

2. Huyết cầu tố.

Là một protein có máu (hromoprotéine) trong gồm có:

2.1. Globin:

Là khung của hồng c6àu, cấu tạo bởi 4 chuỗi đa pepit giống nhau từng đôi một. Sự khác biệt của một axit amin trong những đa pepit này làm thành những loại huyết cầu tố khác nhau mà bằng phương pháp điện di huyết cầu tố người ta có thể phân biệt được. Ngày nay ngoài loại huyết cầu tố bình thường của người lớn (gọi là huyết cầu tố A=HbA) và huyết cầu tố bào thai (huyết cầu tố F) người ta đã tìm ra hơn 20 loại huyết cầu tố khác mang những tên khác nhau như HbS hay B, HbC, HbĐ, … là nguyên nhiên của những bệnh thiếu máu do tan máu tiên thiên.

2.2. Hem:

Có mang nguyên tử sắt hai. Mỗi một pepit của globin liên hệ với một phân tử Hem.

Sữ tổng hợp nên globin trong huyết cầu tố cần phải có protein, vitamin B_{12} và axit folic. Cấu tạo của Hem cần vitamin B_6 và sắt. Thiếu một trong những chất trên sẽ là nguyên nhân thiếu máu.

3. Yếu tố cần thiết cho sự sinh sản hồng cầu.

3.1. Chất sắt:

Cần thiết cho sự tạo thành Hem. Sắt này ở hai nguồn:

- Trong thức ăn hàng ngày.

- Do sự phá huỷ 0,8 hồng cầu hằng ngày.

3.1.1. Sắt thức ăn hấp thụ dưới dạng sắt hai (Fe++), HCl trong dịch vị rất cần cho sự hấp thụ sắt.

Bất kỳ số lượng sắt ăn vào là bao nhiêu, mỗi ngày sự hấp thụ sắt không quá 3mg. số lượng này được điều chỉnh bởi nhu cầu của cơ thể, chủ yếu nồng độ transferrin tự do trong máu.

Số lượng sắt thải trừ qua phân và nước tiểu không đáng kể (250mg trong 1 năm). Kinh nguyệt của phụ nữ làm mất nhiều sắt hơn.

Hàng ngày có 0,8% hồng cầu bị phá huỷ và thực bào bởi hệ thống nội mô: gan lách, tuỷ xương… sắt được phóng thích do sự phá huỷ này (vàokhoảng 20mg/ngày) sẽ dùng:

- Hoặc là cấu tạo lại hồng cầu ngay.

- Hoặc là ngấm lại vào máu thành transferin và đi theo con đường chuyển hoá của sắt trong thức ăn.

Tóm lại sắt trong cơ thể gồm có: sắt trong các hồng cầu (3g), sắt dự trữ ở gan,lách,tuỷ xương (2g) và sắt huyết thanh (transferin, siderophilin) có khoảng độ 3mg.

3.1.2. Vitamin B12 và axit folic.

Rất cần thiết cho sự tạo máu và trưởng thành của hồng cầu.

Vitamin B12 còn gọi là yếu tố chống thiếu màu ngoại sinh, được hấp thụ 2/3 dưới hồng tràng và cần có sự tham gia của một chất mucoprotein trong dịch vị, chất này còn gọi là yếu tố chống thiếu máu nội sinh. Nhu cầu bình thường hằng ngày của vitamin B12 rất ít: 1mg/ ngày.

Vitamin B12 dự trữ chủ yếu ở gan đủ nhu cầu cho cơ thể bình thường trong 5 năm. Tiêm liều cao, vitamin B12 thảit rừ qua thận.

4. Sự sinh sản và tiêu huỷ hồng cầu.

4.1 Hồng cầu do tuỷ xương sinh sản từ một tế bào nguyên thuỷ:

Tế bào nguyên thuỷ này lần lượt đi qua các giai đoạn từ non đến già. Chỉ có hồng cầu trưởng thành và một số rất ít hồng cầu lưới có trong máu ngoại vi. Các loại hồng cầu khác bình thường chỉ ở tuỷ, trong máu ngoại vi nhiệm vụ chính của hồng cầu là mang oxy.

4.2. Đời sống hồng cầu trung bình là 12 ngày:

Như vậy hàng ngày có lượng hồng cầu trung bình bị tiêu diệt là 1/120=0,83% tổng số hồng cầu trong máu (vào khoảng 25ml) và phóng thích ra 25mg sắt.

Hồng cầu bị tiêu diệt trong hệ lưới nội mô: gan, lách, tuỷ, chủ yếu là lách. Hồng cầu già được thực bào bởi mô võng mạc. Sắt phóng thích ra dùng để tái tạo lại hồng cầu, một phần dự trữ. Hem thoá dáng thành bilivecdin rồi bilirubin tự do. Bilirubin tự do qua gan, phối hợp với axit glucurônic thành bilirubin liên hợp hay trực tiếp, thải trừ qua mật và phân. Trong ruột, bilirubin bị oxy hoá thành urobilin, hay stecobilin một phần được tái hấp thu (chu trình ruột – gan) một phần thải trừ ra ngoài.

III. SINH LÝ BỆNH .

Theo định nghĩa, thiếu máu có hiện tượng giảm số lượng hồng cầu và số lượng huyết cầu tố gây giảm nồng độ oxy trong máu. Nhưng thiếu máu không làm giản mức độ tiêu thụ oxy trong cơ thể. Vì vậy để bù đắp lại hiện tượng thiếu oxy, cơ thể đã điều chỉnh lại bằng cách.

1. Tăng cung lượng tim.

Tim đập nhanh hơn. Sự bù đắp này có thể đủ khi nghỉ ngơi, nhưng khi gắng sức, người bệnh sẽ thất trống ngực đập mạnh hơn, khó thở và rất mệt. Chính sự thích nghi của cơ thể do tăng cung lượng tim. Nên với một mức độ thiếu máu nhẹ, người bệnh và thầy thuốc nhiều khi không phát hiện được nếu không có xét nghiệm máu.

2. Tuỷ xương phản ứng tăng cường tạo hồng cầu:

Quá trình tái tạo biểu hiện bởi sự xuất hiện nhiều hồng cầu lưới trong máu ngoại biên: nếu phản ứng quá mạnh (thí dụ trong bệnh thiếu máu Biermer được điều trị sớm bằng vita min B12) ta có thể thấy cả những hồng cầu có nhân trong máu cùng với các bạch cầu non.

Ngoài hai cơ chế điều chỉnh trên, cơ thể còn tăng cường khả năng sử dụng tốt nhất oxy trong máu của tổ chức khi có thiếu máu.

Nhắc lại sinh lý, sinh hoá tế bào máu và sinh lý bệnh tế bào máu cho phép ta có một phương pháp khám người bệnh thiếu màu đúng đắn, hiểu các dấu hiệu lâm sàng, xét nghiệm và nhất là có thể suy luận để tìm nguyên nhân thiếu máu.

IV. TRIỆU CHỨNG THIẾU MÁU.

Có một số triệu chứng chung cho mọi loại thiếu máu, bất kỳ do nguyên nhân nào:

- Xanh xao ở da và niêm mạc. Thường rõ nhất ở lòng bàn tay, mô móng các ngón, niêm mạc mắt, mồm, họng…

- Các rối loạn thần kinh: dễ bị ngất, thoáng ngất. Thường ù tai, hoa mắt, chóng mặt,nhất là khi đang ngồi mà đứng lên, người rất hay mệt.

- Cảm giác trống ngực đập mạnh, nhất là khi hơi gắng sức. Khám thấy tim đập nhanh, có thể nghe tiếng thổi tâm thu chức năng. Tuỳ theo mức độ và thời gian thiếu máu, diện tích tim to ra và có bệnh cảnh suy tim rõ rệt nhưng cần nhớ là ở đây ít khi thấy tim tái do tỷ lệ huyết cầu tố thấp.

- Rối loạn tiêu hoá: chán ăn, nôn, ỉa chảy, hoặc táo bón.

- Ở phụ nữ còn thấy bế kinh, nam giới bất lực.

- Chuyển hoá cơ bản hơi tăng và nhiều khi ngừoi bệnh thấy sốt nhẹ.

Trường hợp thiếu máu do tan máu hoặc do chảy máu trong nhiều lần ngoài các dấu hiệu trên, còn có thể thấy vàng da rõ hoặc nhẹ. Khi thăm khám lâm sàng cần chú ý đến hệ thống gan, lách và hạch.

V. CÁC XÉT NGHIỆM CẦN LÀM.

Lâm sàng khó quyết định được thiếu máu, nhất là xác định mức độ thiếu máu. Do vậy cần phải tiến hành đếm hồng cầu và làm một số xét nghiệm để xác nhận chẩn đoán, nhất là chẩn đoán căn nguyên.

1. Làm công thức máu:

Cho biết mức độ chính xác của thiếu máu, ngoài ra còn biết được hình dáng, kích thước, màu sắc hồng cầu. Công thức màu còn cho biết số lượng bạch cầu, tỷ lệ bạch cầu các loại, tiểu cầu.

2. Đo số lượng huyết cần tố:

Phương pháp Sabli thường dùng tính tỷ lệ phần trăm đơn giản, nhưng ít chính xác. Nếu có thể được đo số lượng (bình thường trong 100ml máu có 12-18 gHb).

3. Giá trị hồng cầu:

Bình thường là 1. lúc đó gọi là thiếu máu đẳng sắc. Khi lớn hơn 1 gọi là thiếu máu ưu sắc, bé hơn 1 gọi là thiếu máu nhược sắc.

4. Hematocrit.

Đó là thể tích hồng cầu. Bình thường là 43,5%.

5. Với các con số kết quả trên, ta có thể tính thêm được những chỉ số sau đây:

5.1. Thể tích trung bình của 1 hồng cầu:

Bình thường thễ tích của một hồng cầu là 88 mm3.

- Khi thể tích từ 80 đến 100 mm3 ta có thiếu máu hồng cầu trung bình (normocytaire).

- Khi dưới 80 mm3: thiếu máu hồng cầu nhỏ (microcytaire).

- Khi trên 100 mm3: thiếu máu hồng cầu to (macrocytaire).

Thường thường trong thiếu máu, các kết quả giá trị hồng cầu và thể tích hồng cầu ăn khớp với nhau:

- Thiếu máu hồng cầu to thường ưu sắc.

- Thiếu máu hồng cầu trung bình thường đẳng sắc.

- Thiếu máu hồng cầu nhỏ thường nhươc sắc.

5.2. Nồng độ trung bình về huyết cầu tố của hồng cầu

Tức là tính số lượng huyết cầu tố chứa trong 100ml hồng cầu. Bình thường là 33-35g. ki tỷ lệ này thấp, chứng tỏ bệnh thiếu máu nhược sắc thực sự và lúc đó nguyên nhân chủ yếu là thiếu sắt.

6. Tuỷ đồ:

Cho biết phản ứng của tuỷ về sự sinh sản hồng cầu và phát hiện được các tế bào lạ.

7. Xét nghiệm phân:

Tìm ký sinh vật ruột, đặc biệt chú ý tới giun móc. Thường người ta làm phản ứng Weber Meyer để tìm hồng cầu trong phân.

VI. CHẨN ĐOÁN NGUYÊN NHÂN THIẾU MÁU.

Rất phức tạp, có rất nhiều phương pháp sắp xếp các loại nguyên nhân thiếu máu, cho đến nay chưa có cách sắp xếp loại này hoàn hảo. Dựa vào các kết quả các xét nghiệm đã làm và dựa vào các phần sinh lý, sinh hoá tế bào máu chúng tôi xin giới thiệu hai cách sắp xếp phân loại thiếu máu:

- Dựa vào hình thái.

- Dựa vào nguyên nhân.

1. Dựa vào hình thái, màu sắc hồng cầu.

1.1. Thiếu máu hồng cầu bình thường huyết cầu tố bình thường (đẳng sắc).

Tất cả mọi tính chất của hồng cầu bình thường, hoặc hơi kém một ít. Chỉ có số lượng hồng cầu giảm nhiều.

1.2. Thiếu máu hồng cầu to, huyết cầu tố nhiều (ưu sắc).

Đặc điểm của loại này là:

- Hồng cầu to (d= 10-12 mm)

- Thể tích hồng cầu tăng nhiều: 110 – 140 mm^3

- Giá trị hồng cầu lớn hơn 1.

1.3. Thiếu máu hồng cầu nhỏ và huyết cầu tố ít (nhược sắc).

Đặc điểm:

- Hồng cầu nhỏ (d=5 – 6mm).

- Thể tích hồng cầu bé: 70mm^3

- Giá trị hồng cầu bé hơn 1.

2. Theo nguyên nhân.

Cách sắp xếp trên hoàn toàn phù hợp với việc sắp xếp theo nguyên nhân.

2.1. Loại thiếu máu hồng cầu to (ưu sắc).

Căn bản loại này là thiếu vitamin B12 hay axit Folic.Trong loại này có:

- Bệnh thiếu máu ác tính Biermer.

- Các bệnh thiếu máu bàng Biermer (para-biermérience) do cắt đoạn dạ dày (mất yếu tố nội tại do vùng đáy dạ dày tiết ra nên có thể không hấp thụ được vitamin B_{12} là yếu tố ngoại.

- Bệnh Spru: tiêu hoá bị rối loạn, làm cơ thể không hấp thụ được vitamin B_{12}.

2.2. Loại thiếu máu hồng cầu nhỏ nhược sắc.

Đa số loại này là do thiếu chất sắt. Trong loại này có:

- Mất máu kinh diễn: mỗi ngày mất một ít nhưng rỉ rả nhiều năm như trong trĩ, ung thư dạ dày, ung thư trực tràng, u xơ tử cung, loét dạ dày tá tràng.

- Các bệnh về dạ dày, ruột. Khả năng hấp thu sắt ở ruột kém.

- Bệnh xanh lướt cũa thiếu nữ. Thường là những thiếu nữ trẻ, nguyên nhân có lẽ do nội tiết.

2.3. Thiếu máu hồng cầu bình thường, đẳng sắc: loại này chia làm ba nhóm:

- *Thiếu máu do thiểu năng cơ quan huyết trung ương:* bệnh suy tuỷ, xơ tuỷ.

- *Thiếu máu do huỷ hoại quá mức hồng cầu của ngoại biên:* các bệnh thiếu máu tan máu có thể do tiên thiên hay hậu phát: sốt rét, sốt vàng da có đái ra huyết cầu tố, nhiễm khuẩn, nhiễm độc, (H_2S và chì). Khi có huyết cầu tố bất thường trong máu.

- *Thiếu máu do sau khi mất máu cấp.*

2.4. Cuối cùng, còn một loại thiếu máu mà nguyên nhân rất khác nhau:

Có mang, bệnh nội tiết như phù niêm, xơ gan, viêm thận mạn tính, hội chứng nhiễm khuẩn, ung thư và các bệnh máu ác tính. Loại thiếu máu này có thể đẳng sắc, ưu sắc, hoặc nhược sắc. Cũng thuộc trong loại này có loại thiếu máu với hồng cầu non: bệnh tăng nguyên hồng cầu (érythroblastose) hoặc cả bạch cầu non: bệnh tăng hồng tuỷ cầu cấp (érythromýelose) hoặc cả bạch cầu non: bệnh tăng hồng tuỷ cầu cấp (érythromyelose aigue).

VII. KẾT LUẬN.

Thiếu máu là một hội chứng gặp trong rất nhiều bệnh. Trong một số các trường hợp, nguyên nhân của thiếu máu rất dễ nhận thấy (mất máu kinh diễn, các bệnh máu ác tính…). Lúc đó thiếu máu chỉ là một triệu chứng nhỏ trong một bệnh cảnh khá rõ rệt của nguyên nhân. Nhưng nhiều khi thiếu máu là triệu chứng duy nhất đưa người bệnh đến khám. Cần dựa vào những hiểu biết

về cơ sở sinh lý, sinh hoá tế bào máu mà phân tích để tìm nguyên nhân, nhiều khi phải tiến hành một số xét nghiệm tương đối hiện đại mới phát hiện được.

HỘI CHỨNG CHẢY MÁU

I. ĐẠI CƯƠNG VÀ ĐỊNH NGHĨA.

Chảy máu là hiện tượng máu ra khỏi thành mạch vì vỡ mạch hay không vỡ mạch.

Là một hội chứng rất hay gặp, có ở mọi khoa: người bệnh đến khoa sản vì rong kinh hay băng huyết, đến khoa tai mũi, họng vì chảy máu cam, đến khoa răng vì chảy máu chân răng. Có khi chảy máu kết hợp với các triệu chứng khác, nhưng cũng có khi chảy máu đơn thuần.

II. CƠ CHẾ CẦM MÁU.

Muốn phân loại các trường hợp chảy máu, do đó tìm nguyên do và hướng điều trị, cần nhắc lại quá trình cầm máu.

Khi một mạch máu bị đứt, quá trình cầm máu sẽ qua 3 giai đoạn:

1. Giai đoạn 1:

Vai trò của các mạch máu: mạch máu co lại làm hẹp chỗ bị đứt.

2. Giai đoạn 2:

Vai trò tiểu cầu. Tiểu cầu dồn vào chỗ đứt, ngưng tụ lại thành một cái nút làm như cái đinh cầm máu. Nút này không bền, dễ vỡ gây chảy máu lại nên phải được củng cố.

3. Giai đoạn 3:

Vai trò của huyết tương: huyết đông lại trên nút tiểu cầu và fibin trong huyết tương làm thành một mạng lưới đan cho nút tiểu cầu được vững chắc hơn.

III. CHẨN ĐOÁN CHẢY MÁU.

1. Các hình thái chảy máu.

1.1. Chảy máu dưới da:

Thường gặp nhất trong các người bệnh chảy máu:

1.1.1. Hình thái:

Có những vết chấm đỏ dưới da. Có hai đặc tính:

- Nổi lên một cách đột ngột, hoặc sau những va chạm rất nhẹ như gãi, cọ xát.

- Lấy ngón tay hoặc miếng kính ấn vào không mất.

Tuỳ theo kích thước các nốt ta có:

- Vệt máu: là những vết chảy máu ở các nếp gấp của da như ở khuỷu tay, khoeo chân.

- Nốt chấm máu: đường kính 1 – 10mm.

- Đám máu do nhiều chấm hợp lại.

- Mảng máu: đường kính từ 1 – 10cm.

- Cục máu: to, nổi cục dưới da, ấn vào đau.

1.1.2. Chỗ mọc:

Mọc bất cứ chỗ nào trong cơ thể, nhưng nhiều hơn ở các chi dưới và các nếp gấp.

1.1.3. Số lượng:

Nhiều ít, tuỳ theo bệnh.

1.1.4. Màu sắc:

Lúc đầu khi mới xuất hiện màu đỏ, sau chuyển dần thành tím, xanh đến vàng rồi biến mất. Trên cùng một vùng da, ta có thể thấy những nốt màu sắc khác nhau do xuất hiện thời gian khác nhau.

1.2. Chảy máu niêm mạc:

- Rong huyết tử cung: kinh kéo dài ngày hoặc một tháng thấy kinh nhiều lần.

- Chảy máu đường tiêu hoá gây nôn máu, ỉa ra phân đen hoặc máu tươi ít có.

Ngoài ra còn có thể chảy máu đường tiết niệu (thận, bàng quang), lách, màng tim, màng phổi, màng bụng…

1.3. Chảy máu các khớp xương.

Thường nhất ở khớp gối.

2. Chẩn đoán phân biệt.

Các nốt chảy máu trên, có thể nhầm với:

2.1. Nốt muỗi đốt:

Thường là những chỗ hở, không có quần áo che như mặt, cánh tay, đầu gối. Hơi nổi lên mặt da và khi ấn vào, nốt mất đi.

2.2. Phát ban:

Trong một số bệnh như sởi, rubêôn hoặc dị ứng. Aán tay hoặc miếng kính, các nốt phát ban sẽ mất. Trong cùng một vùng, các màu sắc thường đồng đều.

IV. MỘT SỐ XÉT NGHIỆM CẦN LÀM.

Đứng trước một người bệnh bị chảy máu, để tìm được nguyên nhân, cần tiến hành một số xét nghiệm sau đây:

1. Công thức máu:

Đặc biệt chú ý tới tiểu cầu: số lượng hìn thái, kích thước. Cần nhớ là có rất nhiều nguyên nhân làm sai lạc kết quả đếm tiểu cầu do hiện tượng ngưng tụ hoặc tan của tiểu cầu. Bình thường số tiểu cầu là 200.000 đến 300.000, nhưng chỉ khi hạ xuống dưới 80.000 mới coi là thiếu.

2. Các xét nghiệm về thành mạch.

- Dấu hiệu dây thắt: lấy dây cao su buộc chặt một đoạn chi hoặc lấy băng của máy đo huyết áp quấn vào một đoạn chi rồi bơm hơi cho gần đến số tối đa. Để trong 10 phút rồi tháo hơi ra thật nhanh. Dấu hiệu dương tính khi thấy xuất hiện phía dưới chỗ quấn dây nhiều chấm chảy máu (trên 20 chấm).

- Dấu hiệu giác: dùng ống giác có nối với một áp kế . áp ống giác vào một phần da chi. Bình thường khi bơm đến áp lực 35 cm Hg thì mới thấy các chấm máu xuất hiện. Bệnh lý: khi chấm máu xuất hiện dưới 35cm/Hg.

- Dùng kim châm: ít làm, vì người bệnh đau: kim châm vào một chổ da nào thì chỗ đó tím quầng to, lâu mới mất. Thường theo dõi các chỗ tiêm ở da.

Ba xét nghiệm trên, khi dương tính chứng tỏ thành mạch dễ vỡ.

3. Các xét nghiệm về tính chất của máu (xem phần trên).

V. CHẨN ĐOÁN NGUYÊN NHÂN CHẢY MÁU.

Vì cơ chế cầm máu nói trên, chảy máu có thể do một trong ba nguyên nhân lớn sau đây;

- Do tổn thương tiểu cầu: Hay gặp nhất.

- Do tổn thương thành mạch: ít gặp hơn.

- Do huyết tương: không có tác dụng làm đông máu: càng ít gặp hơn hai loại trên.

1. Bệnh do tổn thương tiểu cầu:

Cần phân biệt hai loại:

- Số lượng tiểu cầu giảm: hay gặp nhất, có thể chỉ dòng tiểu cầu giảm nhưng có thể toàn bộ tế bào máu giảm.

- Số lượng tiểu cầu bình thường, nhưng chất lượng hay đúng hơn, chức phận tiểu cầu giảm. Loại này ít gặp.

1.1. Tiểu cầu thiếu số lượng.

1.1.1. Lâm sàng,

Dựa vào máu chảy tự phát ở da với tất cả các hình tháu kích thước. Đôi khi có thấy những mụn máu ở niêm mạc mồm hoặc chảy máu nội tạng.

1.1.2. Xét nghiệm thấy:

- Thời gian chảy máu kéo dài.

- Thời gian đông máu bình thường.

- Cục huyết không co.

- Số lượng tiểu cầu giảm.

- Mức độ tiêu thụ protrombin bị giảm (chứng tỏ số lượng protrombin còn lại trong huyết thanh nhiều vì không được sử dụng hết).

1.1.3. Nguyên nhân gây thiếu tiểu cầu:

Muốn phát hiện nguyên nhân chảy máu do thiếu thiểu cầu, cần chú ý thăm khám lâm sàng kỹ các bệnh về máu như hạch, lách, gan, đau xương, sốt, loét họng. Trong tiền sữ, cần hỏi thêm có bị ngộ độc thuốc,hoá chát… ngoài các xét nghiệm chung cho một người bệnh chảy máu kễ trên, cần còn làm thêm tuỷ đồ (cần chú ý tai biến chảy máu nặng), và nếu có điều kiện, làm các xét nghiệm về miễn dịch huyết học. Các nguyên nhân chảy máu do thiếu tiểu cầu thường gặp là:

Các bệnh bạch cầu:

- Bệnh bạch cầu cấp: chảy máu dưới da và thiếu máu thường là hai triệu chứng khởi đầu của bệnh, nhất là ở trẻ em. Ngoài ra cần xem lách, hạch to. Có sốt, loét họng, đau các xương. Về máu số lượng hồng cầu giảm nhiều, bạch cầu tăng hoặc bình thường nhưng bao giờ cũng có các loại bạch cầu non trong máu.

- Bệnh bạch cầu kinh: ít khi có chảy máu dưới da hoặc nội tạng. Nếu có là tiên lượng xấu. Trong bệnh bạch cầu kinh thể tuỷ, chảy máu và sốt thường báo hiệu bệnh chuyển sang thể cấp. Trong bệnh bạch cầu kinh thể tân, chảy máu gặp trong các trường hợp nặng và có thể kèm theo cả thiếu máu tan máu.

Tuy nhiên, cần chú ý là chảy máu trong các bệnh bạch cầu kinh có khi là do tai biến điều trị. Cần phải ngừng thuốc ngay.

Chảy máu cũng còn gặp trong các bệnh ác tính khác, như ung thư di căn vào tuỷ xương, bệnh Hodgkin, ung thư hạch… cũng có thể là do dùng các thuốc chống ung thư để điều trị các bệnh trên gây suy tuỷ.

- Suy tuỷ: suy tuỷ nhiều khi khởi phát bằng chảy máu đơn thuần hoặc đi kèm theo sốt, viêm họng và các dấu hiệu nhiễm khuẩn khác. Trong máu cả ba dòng tế bào đều giảm. Tuỷ đồ quyết định chẩn đoán. Tuỷ nghèo tế bào, cả ba dòng đều giảm. Có khi phải làm tuỷ đồ nhiều nơi hay làm sinh thiết tuỷ để theo dõi tiến triển bệnh.

Cần phải chú ý hỏi kỹ về tiền sử để phát hiện nguyên nhân ngô độc thường hay gây suy tuỷ sau nguyên nhân của các bệnh máu ác tính. Có thể ngộ độc do nghề nghiệp, các hoá chất, thuốc, các loại quang tuyến, phóng xạ… nhiều khi cũng không tìm được nguyên nhân gây suy tuỷ.

Tiến triển suy tuỷ thường rất xấu. Tiên lượng phụ thuộc vào mức độ suy tuỷ và nhất là khả năng phục hồi của tuỷ. Tuy nhiên một đôi khi bệnh có thể được hẳn.

- Ngộ độc dị ứng: nhiều khi chỉ cần một liều lượng thuốc rất nhỏ cũng có thể gây chảy máu do cơ chế bị dị ứng. Bệnh cảnh thường là thiếu tiểu cầu đơn thuần, các dòng bình thường. Tiểu cầu có thể xuống dưới 10.000, gây nên những mụn chảy máu ở niêm mạc rất đặc hiệu. Có thể làm thêm xét nghiệm làm kháng thể kháng tiểu cầu…

Các loại thuốc dễ gây dị ứng là sedocmit, quinin, các loại sunfamit, phenobacbitan… tiến triển thường tốt, khỏi sau 5 đến 10 ngày.

- Cường lách: lách thường to do các nguyên nhân khác nhau, nhưng cũng có khi lách bình thường nhưng tăng cường chức phận. Xét nghiệm máu có thể chỉ có tiểu cầu giảm, nhưng có khi giảm cả bạch cầu, hồng cầu. Tuỷ đồ bình thường.

Điều trị cắt lách có thể hết được chảy máu.

- Thiếu tiểu cầu nguyên nhân chưa biết.

Trong nhóm bệnh này, có hai thể:

- Chảy máu cấp tính: có thể chảy máu là triệu chứng duy nhất: những đám chảy máu dưới da kèm theo chảy máu cam, chảy máu lợi. Có khi chảy máu hội tạng, rong kinh… thăm khám lâm sàng không phát hiện gì ngoài dấu hiệu thiếu máu tuỳ theo mức độ chảy máu, tiền sử cũng không thấy gì đặc biệt.

Tuỷ đồ bình thường: mẫu tiểu cầu có nhiều nhưng không trưởng thành được để thành tiểu cầu.

Trong một số trừong hợp tìm thấy nguyên nhân do miễn dịch huyết học những cũng nhiều khi không thấy được.

Điều trị, rất phức tạp vì không lường trước được tiên lượng. Có thể khỏi sau vài tuần hoặc vài tháng, có khi chuyển sang bán cấp hoặc kinh diễn.

- Chảy máu mạn tính: còn gọi là bệnh sinh chảy máu hay bệnh Veclốp. Bệnh có tính cách gia đình nhưng nhiều khi cũng không được rõ rệt. Nữ bị nhiều hơn nam (5/3). Bệnh thường phát hiện khi 5 – 6 tuổi, có khi ở tuổi dậy thì.

Lâm sàng khám thấy các đám chảy máu, chảy máu cam, máu lợi. Ở tuổi dậy thì thường kèm theo rong kinh. Không lường trước được tiến triển của chảy máu.

Xét nghiệm thấy: thời gian chảy máu kéo dài, cục huyết không co, thành mạch dễ vỡ (dấu dây thắt +), mức độ tiêu thụ protrombin giảm. Tuỷ đồ thấy mẫu tiểu cầu nhiều nhưng đa số không trưởng thành.

Tiên lượng bệnh, dựa vào mức độ và địa điểm chảy máu. Rất nguy hiểm khi chảy máu não hoặc màng não.

Điều trị bằng cắt lách, nhưng cần cân nhắc chỉ định.

- Thiếu tiểu cầu ở trẻ sơ sinh: có thể gặp chảy máu ở trẻ sơ sinh do thiếu tiểu cầu tiên thiên hoặc ở con những người mẹ đã bị thiếu tiểu cầu không rõ nguyên nhân.

1.2. Tiểu cầu chất lượng giảm:

Trong trường hợp này, số lượng tiểu cầu bình thường, nhưng chất lượng giảm, kích thước tiểu cầu to. Bệnh cảnh giống hệt như chảy máu do thiếu số lượng tiểu cầu. Nguyên nhân giảm chất lượng tiểu cầu có thể là do tiên thiên hay hậu phát, có thể có nhiều bệnh:

- Thể cục huyết không đông, rối loạn tập trung tiểu cầu: bệnh giảm chất lượng tiểu cầu của Glanzman.

- Thể thời gian chảy máu kéo dài, nhưng cục huyết co bình thường; hội chứng Willebrand.

2. Bệnh do tổn thương thành mạch.

2.1. Do các bệnh nhiễm khuẩn huyết:

Chảy máu khắp người, nhiều khi thành mục hay hoại tử gây loét to. Có thể tìm thấy vi khuẩn gây bệnh ở các nốt loét lở đó. Các loại v khuẩn thường là:

- Trẻ con có thể chảy máu ác tính (fulminans) còn gọi là hội chứng Waterhouse –Friederichsen: chảy máu từng đám có khi hoại tử, sốt cao 400C khó thở, rối loạn tim mạch, rối loạn tâm thần, thường do não cầu khuẩn. Tiên lượng rất xấu. Khi kiểm tra tử thi thấy chảy máu hai bên thượng thận và những tổn thương thành mạch khắp nơi.

- Não cầu khuẩn: người bệnh sốt cao, đau khớp, lở môi có dấu hiệu màng não. Quyết định chẩn đoán bằng cấy máu và chọc dò não tuỷ.

- Các vi khuẩn khác như tụ cầu, liên cầu khuẩn, phế cầu khuẩn Teptospira…

- Trong một số trường hợp bệnh osler, lao cấp tính cũng có thể gây chảy máu.

- Một số các bệnh nhiễm khuẩn khác như sởi, bạch cầu, tinh hồng nhiệt cũng có thể gây ra chảy máu.

Một số bệnh nhiễm khuẩn khác như sởi, bạch hầu, tinh hồng nhiệt cũng có thể gây ra chảy máu.

2.2. Chảy máu thấp khớp Schoenlein Hênoch.

Thường gặp ở trẻ con và người trẻ tuổi. Bắt đầu bằng sốt nhẹ, đau khớp di chuyển ở gối và mắt cá chân chảy máu thường ở chi dưới, đôi khi ở tay và mông. Người và mặt không bị. Tất cả mọi

xét nghiệm về đông máu đều bình thường. Chỉ có dấu hiệu thành mạch dễ vỡ (dấu hiệu dây thắt, ống giác đều +).

Bệnh tiến triển thành từng đợt, lành tính, khỏi hẳn sau 10 ngày.

2.3. Do thành mạch dễ vỡ:

Thành mạch dễ vỡ, gặp ở người già, tăng huyết áp, đái tháo đường, suy gan nặng. Cơ chế của chảy máu trong các bệnh này rất phức tạp. Một số bệnh thiếu vitamin C, PP cũng làm thành mạch dễ vỡ.

3. Bệnh do huyết tương.

Làm cho huyết chậm đông.

Ta đã biết, trong tiểu cầu hoặc trong các tổ chức có chất tromboplastin với những nhân tố chống hemophili A, B, C rất cần thiết cho việc chuyển prothrombin thành trombin. Trong protrombin cũng phải có các nhân tố kích động như proacxelerin, proconvectin. Trombin, khi tạo thành, sẽ chuyển thành fibrinogen thành fibrin làm máu đông lại (xem sơ đồ đông máu).

Khi thiếu một trong những chất trên, máu sẽ chậm đông và có thể gây chảy máu.

3.1. Thiếu tromboplastin:

Bệnh ưa chảy máu. Các triệu chứng chính về xét nghiệm:

- Thời gian đông máu kéo dài.

- Thời gian Quick bình thường.

- Thời gian chảy máu bình thường hay hơi tăng.

- Dấu hiệu dây thắt âm tính.

- Số lượng tiểu cầu bình thường.

Chảy máu thường xảy ra sau khi va chạm, hoặc sau khi nhổ răng, cắt amidan, gãi… máu thường chảy lâu, khó cầm. Không khi nào có nốt chảy máu mà thường là các mảng tim to hoặc thành cục máu trong cơ, trong khớp.

Bệnh có tính cách gia đình, gặp ở con trai do mẹ truyền.

Có hai thể bệnh: ưa chảy máu A, B, thường phát triển bằng nghiệm pháp điều chỉnh chéo; huyết tương của người bệnh bị bệnh ưa chảy máu A làm cho huyết tương của người bệnh ưa chảy máu B trở thành bình thường và ngược lại.

3.2. Thiếu prothrombin.

- Tiên thiên, do thiếu proconvectin hay proacxelerin. Triệu chứng, giống như bệnh ưa chảy máu, nhưng thời gian đông máu không dài bằng.

- Hậu phát sau: suy gan; vàng da do tắc mật (gan không có vitamin K để tổng hợp thành protrombin).

- Dùng các thuốc chống đông máu loại dicumarol.

3.3. Thiếu fibrinogen hay fibrin:

Thường xảy ra sau khi phẫu thuật phổi các phẫu thuật sản phụ khoa.

Ngoài ba nguyên nhân của chảy máu là do tiểu cầu, thành mạch và huyết, tương kể trên, trong thực tế lâm sàng, nhiều khi còn gặp các bệnh chảy máu do các rối loạn phối hợp. Lúc đó có rối loạn về huyết học sẽ phối hợp nhau.

4. KẾT LUẬN

Chảy máu là một hội chứng thường gặp dưới mọi hình thái. Do đó, cần phải thăm khám toàn diện, làm một số xét nghiệm tối thiểu cần thiết để tìm nguyên do bệnh, điều trị hợp lý. Cần hết sức tránh quan niệm chuyên khoa đơn thuần rồi đi tới điều trị đối phó như thấy chảy máu cam là chuyên khoa tai mũi họng để cầm máu mà không tìm xem có thể là một bệnh toàn thân cần điều trị tích cực, toàn diện…

CHẨN ĐOÁN HẠCH TO

I. ĐẠI CƯƠNG.

Thường mọi bệnh lý của hệ thống tổ chức tân đều biểu hiện trên lầm sàng bằng những hạch to. Do đó chẩn đoán hạch to cho ta một ý niệm rõ ràng về những bệnh của hệ thống này.

Chẩn đoán nguyên nhân hạch to thường dễ, nếu chỉ là một triệu chứng nằm trong một bệnh cảnh có nhiều hội chứng cấp tính hơn. Nhưng nếu hạch to là một triệu chứng duy nhất hoặc nổi bật thì chẩn đoán thường khó khăn. Lúc đó cần phải tiến hành xét nghiệm chọc hạch hoặc sinh thiết hạch để có chẩn đoán quyết định.

II. CÁCH KHÁM MỘT NGƯỜI CÓ HẠCH TO.

1. Khám hạch.

1.1. Vị trí hạch:

Thường hạch to ở dưới hàm, hai bên cổ phía sau cơ ức đòn chũm, hố thượng đòn, nách, bẹn, khoeo chân, khuỷu tay. Hạch nửa người trên thường là hạch lao, hạch ung thư hay hạch trong bệnh Hodgkin: hạch bẹn thường nghĩ đến bệnh hoa liễu, ung thư hạch…

Cần xem hạch ở một bên hoặc hai bên, và nếu có cả hai bên, cần xem có đều khau không?.

1.2. Thể tích và mật độ:

Cần xem hạch to hay nhỏ. Hạch lao, hạch viêm thường, hạch di căn ung thư, hạch trong các bệnh bạch huyết thường nhỏ. Ung thư hạch hoặc hạch trong bệnh Hodgkin thường to hơn.

Chú ý xem mật độ hạch rắn hay mềm. Hạch lao trong giai đoạn đầu hoặc giai đoạn bã đậu hoá, hạch viêm thường mềm. Hạch ung thư, Hoodgkin thường rắn.hạch trong các bệnh bạch cầu, mật độ thường chắc.

1.3. Hình thể:

Hạch tròn đều nhẵn, bờ rõ rệt gặp trong bệnh bạch cầu. Hạch lao ung thư thường dính vào nhau làm thành từng đám hoặc dính vào mô xung quanh nên lổn nhổn không đều, khó giới hạn rõ rệt.

1.4. Độ di động.

Trong bệnh bạch cầu hoặc hạch di căn ung thư, thường hạch nọ tách rời hạch kia nên di động dễ dàng. Trái với hạch ung thư, hạch lao di động dễ dàng trong giai đoạn đầu nhưng sau thường dính vào da hoặc mô xung quanh nhưng cũng khó di động.

1.5. Đau, nóng:

Hạch viêm cấp thường đau, nóng, đỏ. Còn hạch ung thư lao, hạch trong bệnh bạch cầu thường không đau. Tuy nhiên, khi hạch phát triển, chèn ép vào các dây thần kinh bên cạnh, gây đau một vùng đó. Hạch bội nhiễm, hạch có thể đỏ lên và đau.

1.6. Tiến triển:

Hạch của bệnh Hodgkin xuất hiện từng đợt. Hạch lao tiến triển chậm hơn hạch ung thư. Cần chú ý đến các vết sẹo trên các hạch to. Hạch có lỗ rò hoặc sẹo căn rúm làm ta nghĩ nhiều đến hạch lao, nhất là nếu lại mọc ở cổ (tràng nhạc).

Trên đây là những yêu cầu kiểm tra khi có hạch to ở ngoại biên, tay ta có thể sờ nắn được. Trường hợp hạch to trong nội tạng như hạch trung thất, hạch mạc treo… lúc đó phương pháp lâm sàng không thể phát hiện hoặc rất khó phát hiện (hạch mạc treo). Cần phải dùng Xquang soi hoặc chụp cắt lớp. Có khi phải soi ổ bụng hoặc nếu cần, mở bụng thăm dò mới phát hiện ra được hạch to.

2. Chẩn đoán phân biệt.

- Các u nang, u mỡ dưới da: thường mềm hơn và nhiều khi không ở trong những vùng của hạch bạch huyết.

- U nang bươu giáp trạng đơn thuần hoặc nhân giáp trạng: di động theo nhịp nuốt, mật độ thường mềm hơn, nhất là u nang.

- Thoát vị bẹn: có thể đẩy lên được.

- U trung thất: rất khó phân biệt định, cần chụp cắt lớp.

- U mạc treo: rất khó phân biệt với hạch. Soi ổ bụng, có khi phải mổ thăm dò ở ổ bụng.

III. KHÁM XÉT CÁC BỘ PHẬN KHÁC

Sau khi đã xác định hạch to, cần chú ý kiểm tra gan lách, phát hiện các bệnh về máu.

1. Chẩn đoán nguyên nhân hạch to.

1.1. Hạch viêm cấp tính.

1.1.1. Viêm nhiễm gây sưng tấy một vùng.

Thường ở những vùng có hạch bạch huyết chi phối, khi bị viêm nhiễm hạch này sẽ sưng lên. Thí dụ viêm họng gây hạch to ở dưới hàm. Nhọt dưới đùi có nhọt ở bẹn, bắp chuối: zona ở ngực có hạch ở nách… hạch ở đây cũng có tính chất của một viêm nhiễm: sưng, nóng, đỏ, đau. Mật độ thường chắc. Số lượng ít, chỉ một hai hạch, di động được và không dính vào nhau. Hạch có thể tiến triển làm mủ gây loét, nhất là khi bị bẩn, ở những chỗ bị cọ xát nhiều như nách (ổ gà).

1.1.2. Một số bệnh số phát ban thành dịch:

Như bệnh đăng gơ, bệnh rubêôn. Hạch nổi ban đỏ khắp người, đau các đầu xương, sốt. Bệnh gây thành dịch, lành tính. Khi khỏi bệnh hạch cũng lặn, nhưng thường sau một thời gian lâu mới hết.

1.1.3. Bệnh nhiễm khuẩn có tăng bạch cầu đơn nhân:

Hạch nổi lên ở nhiều nơi, không đau, dễ di động mật độ chắc. Người bệnh có sốt cao, cũng phát ban khắp người như rubêôn, nhưng khi thử máu thấy bạch cầu đơn nhân tăng nhiều bệnh lành tính.

1.2. Bệnh viêm mạn tính.

1.2.1. Hạch do cơ địa:

Thường thấy ở một số người gầy yếu, sức khoẻ toàn thân kém. Hạch thường ở bẹn, nhỏ, di động dễ, không đau. Mật độ chắc. Hạch sẽ hết khi sức khoẻ toàn thân khá hơn, không cần điều trị gì.

1.2.2. Hạch trong bệnh hoa liễu.

- Hạch trong bệnh giang mai: trong giai đoạn đầu của bệnh (mới mắc) hạch nổi to gần chỗ xâm nhập của xoắn trùng (bẹn). Thường có 4 -5 hạch nhỏ. Hơi rắn, di động dễ, không đau. Sang giai đoạn II, hạch có thể gặp ở tất cả mọi nơi trong cơ thể và to hơn.

- Bệnh Nicolas Favre: Hạch khá to ở bẹn (quả soài). Thường nhiều hạch đính vào nhau thành một đám, không dính vào tổ chức xung quanh. Dễ làm mủ từng điểm nhỏ trên mặt hạch và khi rò có nhiều lỗ trông như một cái hương sen.

1.2.3. Hạch lao:

Lúc đầu, thường hạch ở hai bên cổ, trước và sau cơ ức đòn chũm, sau mới lên hạch sau gáy, hố thượng đòn, ít khi gặp hạch to ở nách và bẹn. Hạch nổi thành từng chuỗi (tràng nhạc). Cũng có khi chỉ có một hạch to nổi lên một bên cổ.

Xuất hiện và tiến triển từ từ. Lúc đầu thường chắc nhẵn, dễ di động không đau. Về sau có nhiều hạch dính vào nhau hoặc dính vào da phía trên nên di động khó khăn hơn. Lúc này hạch đã có thể bã đậu hoá nên mềm và to nhanh hơn. Hạch bã đậu có thể thủng ra ngoài da gây một lỗ rò rất lâu lành làm miệng lỗ rò nham nhở, màu hơi tím, luôn chảy ra một thứ nước vàng xanh, lổn nhổn trắng như bã đậu. Khi lỗ rò gắn miệng, để lại một vết sẹo nhăn dúm rất xấu.

Cũng có thể hạch không bã đậu hoá mà vôi hoá nên bé lại và mật độ rắn.

Trên cùng một đám hạch lao, ta có thấy những hạch có mật độ khác nhau, tuỳ theo thời gian xuất hiện của mỗi hạch. Yếu tố này quan trọng cho chẩn đoán bệnh lao.

Lao thường gặp ở trẻ con và người trẻ tuổi. Cần kiểm tra kỹ hệ thống hạch sâu ở phổi và màng bụng.

1.3. Hạch ung thư:

1.3.1. Ung thư hạch:

Thường hạch to, mật độ rắn, ít di động vì dính vào tổ chức ở sâu. Có thể là những hạch riêng lẻ nhưng cũng có khi dính vào nhau thành từng đám. Có thể có những triệu chứng đi kèm theo như phù, đau chung quanh chỗ hạch to do thần kinh, mạch máu bị chèn ép.

Chẩn đoán quyết định bằng sinh thiết hạch thấy tế bào ung thư.

1.3.2. Ung thư di căn.

Thường ung thư vú có di căn hạch nách, ung thư tử cung, dương vật di căn hạch bẹn, ung thư dạ dày di căn hạch cổ… chẩn đoán bằng tìm thấy ổ ung thư tiên phát hoặc sinh thiết hạch thấy có tế bào ung thư di căn.

1.4. Hạch to trong các bệnh về máu.

1.4.1. Bệnh bạch cầu.

- Bệnh bạch cầu kinh thể lymphô. Hạch to nhiều nơi, cả hai bên. Thể tích thay đổi, có thể to bằng quả quít. Bề mặt đều, nhẵn, mật độ chắc, độc lập đối với nhau và di động dễ dàng. Giới hạn hạch rõ rệt vì không dính vào nhau và các mô xung quanh. Chẩn đoán bằng xét nghiệm máu và nếu cần, chọc dò tuỷ. Không cần sinh thiết hạch.

- Bạch cầu cấp: hạch ít và nhỏ hơn, thường nổi nhiều ở dưới hàm và cổ. Cũng di động dễ dàng, mật độ chắc, kèm theo sốt, thiếu máu chảy máu nhiều nơi. Chẩn đoán bằng xét nghiệm máu thấy bạch cầu tăng cao và có nhiều bạch cầu non. Có khi phải chọc dò tuỷ xương để quyết định chẩn đoán. Không cần sinh thiết hạch.

1.4.2. Bệnh Hodgkin.

Hạch thường nổi đầu tiên ở hố thượng đòn bên trái (6 lần nhiều hơn bên phải), kích thước có thể nhỏ như hạt táo cũng có thể to như quả cam. Lúc đầu các hạch mọc riêng rẽ nên dễ nắn, giới

hạn rõ rệt. Về sau các hạch có thể dính vào nhau thành đám. Ít khi bị loét gây lỗ rò ngoài da. Không đau hơi rắn.

Bệnh thường gặp ở người lớn, tiến triển thành từng đợt. Mỗi đợt người bệnh thường sốt, ngứa và hạch mọc nhiều hơn. Thử máu có thể thấy bạch cầu ưa axit tăng cao.

Cần chú ý tìm hạch ở nội tạng như trung thất , mạc treo. Trường hợp bệnh bắt đầu bằng hạch to trong trung thất thì chẩn đoán rất khó khăn, có khi phải chờ những đợt tiến triển hạch mọc ra ngoại vi.

Chẩn đoán xác định bằng sinh thiết hạch, thấy có hình thái đa dạng tế bào và nhất là thấy loại tế bào Sternberg.

IV. ÁP DỤNG THỰC TẾ.

Đứng trước một người có hạch to cần phải:

1. Kiểm tra kỹ những bộ phận có cùng một loại mê như hạch: gan, lách, amidan…

2. Theo dõi tính chất nơi khu trú và tiến triển của hạch, tình trạng toàn thân: sốt, xanh xao, chảy máu…

3. Làm một số xét nghiệm

- Công thức máu.

- Sinh thiết hạch. Trừ những bệnh về máu gây hạch to như các bệnh bạch cầu hoặc các bệnh sốt phát ban trong đó hạch to chỉ là một triệu chứng không quan trọng lắm, còn nói chung nếu hạch to là triệu chứng nổi bật thì phải tiến hành sinh thiết hạch để chẩn đoán chính ác.

Để hệ thống hoá những bệnh gây hạch to thường gặp, chúng tôi tóm tắt vào bảng sau đây:

Bệnh	Tính chất hạch	Triệu chứng kém	Xét nghiệm cần làm
Lao	- Thường bắt đầu ở cổ rồi lan xuống dưới. - Bao giờ cũng có hạch cứng, hạch mềm. Có thể có lỗ rò. - Tiến triển chậm.	- Gặp ở người trẻ tuổi. - Sức khoẻ toàn thân tương đối tốt trong thời gian dài.	- Phản ứng bì (+). - Sinh thiết hạch thấy tế bào khổng lồ, hang lao và bã đậu.
Ung thư hạch	- To cả hai bên - Rất rắn, dễ bị loét - Dính vào nhau hoặc vào các mô xung quanh - Chèn ép bó mạch thần kinh bên cạnh. - Tiến triển nhanh	- Gặp nhiều ở người có tuổi - Sức khoẻ toàn thân suy sụp nhanh. - Bệnh tiến triển liên tục.	Sinh thiết hạch thấy tế bào ung thư.
Hodgkin	- Hạch nhiều, cái to, cái nhỏ, thường ở hố thượng đòn trước. - Hơi rắn, lúc đầu di động dễ, hạch riêng rẽ. - Không bao giờ rò.	- Gặp nhiều ở người có tuổi - Tiến triển từng đợt: sốt ngứa. - Tình trạng toàn thân suy sụp dần.	Sinh thiết hạch thấy hình thức đa dạng tế bào, có nhiều Sternberg.

		- Có thể có hạch ở nội tạng, trung thất, ở bụng.	
Bệnh bạch cầu	- Hạch to đều hai bên nhiều nơi. - Di động dễ dàng, bờ tròn nhẵn, dễ giới hạn. - Không bao giờ rò.	*Bạnh cầu kinh:* - Người có tuổi. - Có thể thêm lách to. - Thiếu máu ít. *Bạch cầu cấp:* - Trẻ tuổi - Sốt. Chảy máu nhiều nơi. - Thiếu máu nhiều	- Bạch cầu tuỷ tăng cao. - Không cần làm sinh thiết hạch.

CHẨN ĐOÁN LÁCH TO

Lách to là một triệu chứng gặp trong nhiều bệnh, nhưng thường nhất là các bệnh về máu và những bệnh của hệ thống tĩnh mạch cửa, các bệnh của gan. Vì là một dấu hiệu thực thể rất có giá trị trong các loại bệnh kể trên, nên khi thăm khám lâm sàng cần hết sức chú ý phát hiện lách to.

I. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định.

1.1. Bình thường:

Lách nằm lẫn trong lồng ngực, không sờ thấy được, trừ các trẻ nhỏ, thành bụng nhẽo. Chỉ gõ được vùng đục của lách ở đường nách sau, cao độ 2-3cm trong khoảng từ D9 – D10 và D11.

1.2. Kỹ thuật khám lách.

- Nhìn: khi lách to nhiều có thể thấy một vòm nổi lên dưới bờ sườn trái. Trường hợp này ít thấy và không được chính xác.

- Sờ nắn: để xác định của lách ở phía dưới bờ sườn. Người bệnh nằm ngửa hoặc hơi nghiêng về bên phải, tay trái giơ cao lên đầu. Thầy thuốc ngồi bên phải người bệnh. Dùng tay phải đặt nằm lên hạ sườn trái người bệnh ở giữa đường nách trước và đường thẳng dọc kẻ qua giữa xương đòn, vì lách di động theo nhịp thở, nên người bệnh hít vào thật sâu, lách sẽ đụng vào các ngón tay ta.

Cũng có thể ngồi bên trái người bệnh. Khi đó người bệnh nằm nghiêng hẳn về bên phải. Dùng các đầu ngón tay làm móc móc nhẹ về bờ dưới xương sườn vùng lách. Người bệnh hít vào thật sâu, có thể thấy được cực dưới của lách.

Trường hợp lách to nhiều xuống phía dưới thì dung hai bàn tay: một phía trện bụng,một phía dưới lưng để giới hạn vị trí của lách và nhận thấy rõ chỗ eo vào của lách. Đồng thời với cách khám này ta sẽ không thấy dấu hiệu bập bềnh thận hoặc dấu hiệu chạm thắt lưng.

- Gõ: để biết vùng đục của lách ở phía trong lồng ngực, cần gõ mạnh từ trên xuống dưới theo đường nách. Ranh giới giữa vùng trong của phổi với vùng đục của lách cho biết cực trên của lách. Trường hợp lách to có thể chẩn đoán một phần vùng Traube của dạ dày, lúc đó gõ vùng này cũng thấy đục.

Lách to thường theo hai chiều: chiều thẳng đứng đi xuống hố chậu và đường nằm ngang đi ra giữa bụng. Tuy nhiên có thể chỉ to theo đường thẳng đứng (lách đứng) hoặc chĩ to theo đừong nằm ngang (lách nằm) không có giá trị về phương diện chẩn đoán xác định lách to cũng như chẩn đoán nguyên nhân bệnh. Có khi người ta chia lách to theo số:

Lách số 1: quá bờ sườn 2cm.

Lách số 2: quá bờ sườn 4cm.

Lách số 3: đến rốn.

Lách số 4: quá rốn.

1.3. Nghiệm pháp có lách.

Lách có thể thay đổi thể tích do co lại vì nhiều nguyên nhân khác nhau như khi gắng sức, cảm động, ngạt thở, chảy máu nhiều… ta có thể xác định mức độ co lại của lách bằng cách tiêm phòng 1mg adrenalin vào dưới da, sau đó theo dõi:

- 15 phút sau khi tiêm, thể tích lách co lại.

- Số lượng hồng cầu máu ngoại biên từng 5 phút một. Thường số lượng hồng cầu tăng nhiều nhất sau 10 phút, số lượng tiểu cầu tăng cũng nhanh. Số lượng bạch cầu tăng chậm hơn.

- Nghiệm pháp co lách, ngoài tác dụng chẩn đoán xác định còn giúp cho biết tình trạng xơ hoá của lách.

1.4. Chọc dò lách:

Rất ít khi áp dụng vì tai biến chảy máu. Có thể hạn chế được một phần tai biến, nếu người bệnh nằm bất động tuyệt đối trên giường 24 giờ sau khi tiến hành phẫu thuật. Phương pháp này có chỉ định khi bằng các phương tiện khác mà chưa tìm được nguyên nhân lách to.

chống chỉ định tuyệt đối chọc lách khi thể trạng dễ chảy máu, nhiễm khuẩn, lách to đau, người bệnh dễ xúc động.

Cuối cùng sau khi đã xác định được lách to, cần theo dõi tiến trểin hằng ngày thể tích của nó bằng vẽ trên da bụng hoặc vẽ trên giấy.

Xquang ít giúp cho chẩn đoán xác định lách to. Thường chỉ dùng để chẩn đoán phân biệt với các khối u khác ở hạ sườn trái.

2. Chẩn đoán phân biệt.

Trường hợp lách to trung bình, thường dễ chẩn đoán bằng phương pháp kể trên.

Khi lách to ít, hoặc ngược lại lách quá to, choán hết hố chậu trái, có khi cả hố chậu phải. Lúc đó cần chẩn đoán phân biệt với:

2.1. Thận trái to:

- Khối u của thận tròn hơn, ở sâu hơn, bờ trong của thận không có chỗ lõm vào.

- Có thể thấy dấu hiệu bập bềnh thận hoặc chạm thắt lưng.

- Gõ phía trước thường trong vì có đại tràng đi ngang qua, khác với lách to, nằm phía trong đại tràng ngang.

Trường hợp khó phân biệt, cần chụp thận với thuốc cản quang để biết rõ hình dáng, kích thước thận và bể thận. Dù sao nhiều trường hợp vẫn có thể nhầm.

2.2. Khối u đại tràng ngang góc lách.

- Khối u tròn, nắn thấy giới hạn, di động dễ hơn.

- Có những rối loạn tiêu hoá, đặc biệt là hội chứng Koenig.

Muốn phân biệt chắc chắn thì dùng Xquang: bơm thuốc cản quang vào đường hậu môn (lavemantharyté), nếu khối u của đại tràng thấy rõ hình khuýêt.

2.3. Khối u dạ dày.

- Ở sâu.

- Có rối loạn về tiêu hoá.

Dùng xquang phân định: chụp dạ dày có thuốc cản quang thấy hình khuyết của dạ dày hoặc chụp dạ dày sau khi uống nước sinh hơi, bờ cong lớn của dạ dày bị đẩy vào trong bởi bờ rang cưa của lách. Phương pháp sau này rất có giá trị nếu khi lách to phát triển dưới cơ hoành rất khó sờ nắn.

2.4. Thùy trái gan to:

Trong một số trường hợp, thuỳ trái của gan lấn hẳn sang bờ sườn trái, khó hơn nữa là vưa gan to vừa lách to. Lúc đó gõ ta sẽ thây một đường phân biệt giữa vùng đục của gan với vùng đục của lách khác với vùng đục liên tục trong thuỳ trái gan to.

2.5. Khối u thượng thận:

Thường có kèm theo các rối loạn nội tiết. Cụ thể phân định bằng chụp bụng sau khi bơm hơi màng bụng.

Ngoài ra có thể nhầm lách to với khối u mạc treo, khối u tuỵ tạng, viêm cơ hạ sườn trái, lao hạch màng bụng.

Dù sao, trong tất cả các trường hợp trên, nếu khám xét kỹ, đúng kỹ thuật, hỏi tiền sử bệnh tỷ mỷ,ta cũng có thể phát hiện được bằng lâm sàng hoặc bằng các phương pháp cận lâm sàng kể trên.

II. CHẨN ĐOÁN NGUYÊN NHÂN LÁCH TO.

Lách có hai nhiệm vụ chính:

- Là một cô quan tạo máu tan máu và điều chỉnh các chức phận tạo máu.

- Giữ một vai trò tuần hoà: đặc biệt trong hệ thống tĩnh mạch cửa, do đó có liên quan mật thiết đến bệnh ly gan.

Như vậy, đứng trước một ngườibệnh có lách to, cần phải hỏi kỹ, thăm khám lâm sàng tỷ mỷ và tiến hành một số xét nghiệm hướng về bệnh lý của máu và các cơ quan tạo máu khác, các bệnh lý về gan và tuần hoàn tĩnh mạch cửa vì tuy nguyên nhân lách to có rất nhiều nhưng quan trọng nhất vẫn là hai nguyên nhân: các bệnh máu và các bệnh gan, hệ tĩnh mạch cửa.

Thường người ta chia làm hai loại lách to: lách to mạn tính và lách to cấp tính do nhiễm khuẩn.

1. Lách to mạn tính.

Loại này thường gặp nhất và chẩn đoán nguyên nhân cũng khó hơn:

1.1. Lách to trong các bệnh máu.

1.1.1. Bệnh bạch cầu kinh thể tân:

- Thường là người có tuổi.

- Hạch to đều thành chuỗi hai bên.

- Trong một thời gian dài, thể trạng tương đối khá.

- Lách to ít, xét nghiệm huyết đồ thấy tăng bạch cầu, đặc biệt loại tân cầu, màu sắc tiêu bản đồng đều, không có khoảng trống tế bào.

- Tuỷ đồ: tăng bạch cầu thể tân cả loại non lẫn loại già.

- Người bệnh tử vong sau 5 đến 10 năm.

1.1.2. Bệnh Hodgkin:

- Gặp ở người trẻ hơn.

- Hạch thường ở cổ, ở nách, không đối xứng.

- Có khi kh trú trung thất.

- Người bệnh sốt lên xuống dao động.

- Bị ngứa nhiều.

- Huyết đồ: tăng nhẹ bạch cầu đa nhân, tân cầu giảm, đa nhân ưa axit tăng nhiều.

- Chọc dò hoặc sinh thiết hạch thấy có cấu trúc hạch bị đảo lộn, có tế bào Sternberg và những u tế bào ưa axit (granulome éosinophilique). Tử vong sau 2-3 năm tiến triển.

Ngoài ra lách và hạch đều to trong các bệnh:

- Besnier – Baeck Schaumannn.

- Bệnh Sacom lan rộng.

1.2. Lách to kèm theo tăng hồng cầu.

1.2.1. Bệnh Vaquez:

Da, niêm mạc tím sẫm, gan hơi to. Số lượng hồng cầu trong máu tăng rất cao.

1.2.2. Lao lách:

Có thể tăng hồng cầu.

1.3. Lách to kèm theo tăng tuỷ bào:

Bạch cầu tinh thể tuỷ. Lách to nhiều có khi xuống tới hố chậu. Huyết đồ thấy bạch cầu tăng rất cao, 200.000 đến 300.000/mm3, đặc biệt đa số là loại tuỷ bào, tăng từ non đến già không có khoảng trống bạch cầu. Cần chú ý phát hiện những biểu hiện khác của bệnh ở gan, tĩnh mạch, võng mạc, màng phổi.

Tiến triển đến tử vong vài năm, thường là tiến triển sang bệnh bạch cầu cấp.

1.4. Lách to kèm theo hội chứng thiếu máu do tan máu:

Hội chứng thiếu máu do tan máu gồm có:

- Thiếu máu, vàng da nhẹ.

- Bilirubin máu tăng, đặc biệt loại gián tiếp. Stecobilin trong phân tăng.

- Số lượng hồng cầu lưới trong máu tăng cao (trung bình là 1-2%), có khi tới 60- 70%.

- Tuỷ đồ: tuỷ rất giảu hồng cầu, đặc biệt là hồng cầu non.

Có thể là:

1.4.1. Thiếu máu do tan máu tiên thiên (bệnh Minkowski, chauffard):

Em bé xanh xao vàng da nhẹ, lách to vừa. Huyết đồ thấy hồng cầu nhỏ hình bí. Sức bền hồng cầu giảm.

1.4.2. Thiếu máu do tan máu do các bệnh máu của huyết cầu tố:

Bệnh có tính cách di truyền. Trong hồng cầu có những huyết cầu tố bất thường có thể phát hiện được bằng phương pháp điện di đặc biệt. Trong nhóm này có hai bệnh: bệnh thiếu máu do tan máu với hồng cầu hình bia bắn (cible) thiếu máu vùng biển và thiếu máu do tan máu hồng cầu hình liềm (drépanocytose).

1.4.3. Bệnh thiếu máu do tan máu mắc phải:

Nguyên do nhiễm độc, nhiễm khuẩn, ký sinh vật, các bệnh ác tính.. trong máu thấy có những kháng thể kháng hồng cầu (phản ứng comb trực tiếp và gián tiếp dương tính).

1.5. Lách to kèm theo làm giảm các tế bào máu:

Đó là hội chứng thiếu toàn bộ tế bào máu tiên phát hoặc thứ phát.

III. LÁCH TO TRONG CÁC BỆNH GAN TĨNH MẠCH CỬA

Thường là lách to xơ hoá và xung huyết nhiều, làm cho người bệnh rất dễ có nguy cơ bị chảy máu đường tiêu hoá do vỡ phồng tĩnh mạch thực quản. Đa số là lách to xơ hoá hậu phát sinh sau khi ứ trệ tuần hoàn tĩnh mạch cửa có tăng áp lực,rất ít khi lách to trước khi tăng áp lực tĩnh mạch cửa. Sau khi chảy máu lách thường bé lại.

Trong những trường hợp này thường tiến hành làm thêm các xét nghiệm:

- Chụp thực quản với barit để tìm chỗ phồng tĩnh mạch thực quản.

- Làm huyết đồ, tuỷ đồ.

- Thăm dò chức năng gan.

- Chụp hệ thống tỉnh mạch lách – cửa, đồng thời do áp lực tỉnh mạch lách (trung bình 10 cm – 15 cm nước).

IV. LÁCH TO TRONG CÁC NGUYÊN NHÂN KHÁC.

Thường là chẩn đoán khó.

- Nhiễm lý sinh vật:

+ Sốt rét kinh diễn: cần chú ý tìm nguyên do này trong hoàn cảnh hiện tại của nước ta. Da thường xanh xạm. Cần tìm ký sinh vật sốt rét bằng giọt đặc hoặc có thể sau khi làm nghiệm pháp co lách.

+ Ngoài ra một số ký sinh vật có thể gây lách to đơn độc ít gặp ở Takala Azar. Bệnh sán máng (bilharziose…).

- Có thể là một bệnh của máu (bệnh bạch cầu thể ẩn),

- Bệnh banti giai đoạn đầu.

- Bệnh nhiễm khuẩn kinh diễn như lao, lách.

- U nang nước lách (kyste hydatique), các u ác hoặc lành.

- Rối loạn mỡ (dyslipoidose) gây ứ trệ ở lách.

Lách to cấp tính.

Trong những trường hợp này, lách to chỉ là một dấu hiệu tức thời hoặc rất phụ, nằm trong một bệnh cảnh có nhiều đặc điểm.

Thường gặp lách to trong:

- Nhiễm khuẩn máu do các loại vi khuẩn mủ thường.

- Thương hàn hoặc phó thương hàn.

- Viêm màng trong tim cấp hoặc bán cấp, lao kê, xoắn khuẩn Rickettsi…

Cần nhớ có ba bệnh cấp tính, trong đó lách to là một dấu hiệu quan trọng.

- Bệnh bạch cầu cấp: Trẻ tuổi, sốt cao, chảy máu dưới da,hạch to có viêm họng.huyết đồ thấy bạch cầu tăng cao, đa số là non. Có khoảng trống tế bào.

- Bệnh viêm màng trong tim Osler: người bệnh thường có bệnh tim cũ, sốt dai dẳng, cấy máu có thể (+).

- Bệnh tăng bạch cầu đơn nhân nhiễm khuẩn: người bệnh sốt, viêm họng, nổi hạch ở cổ. Huyết đồ thấy tăng monoxit nhiều trong máu. Làm phản ứng Paul Burne thấy (+).

V. KẾT LUẬN

Lách to là một dấu hiệu thường gặp trên lâm sàng, chẩn đoán xác định thường là dễ, nhưng chẩn đoán nguyên nhân thường nhiều khi rất khó khăn.

Trừ nguyên nhân sốt rét kinh diễn gây lách to là một bệnh còn nhiều ở xứ ta, đứng trước một người có lách to, ta cần nghĩ đến các bệnh về máu và về gan, đặc biệt là bệnh xơ gan có gặp nhiều trong nhân dân do đời sống khổ cực trước đây.

Chương VI

Triệu chứng học hệ thống thận – Tiết niệu

NHỮNG RỐI LOẠN CHỨC NĂNG CỦA HỆ THỐNG THẬN – TIẾT NIỆU

Để hiểu rõ chức năng của hệ thống thận – tiết niệu, cần phải nhắc lại một số chức phận của thận.

I. NHIỆM VỤ CỦA THẬN

1. Nhiệm vụ thải tiết một số chất trong cơ thể.

1.1. Thải một số chất như:

Urê, creatinin, indol… một số thuốc sau khi vào cơ thể cũng được loại trừ qua đường thận như sunfamit, penixilin, vitamin B1. khi nhiệm vụ này bị rối loạn, một số chất đó sẽ bị ứ đọng lại trong máu nhất là urê mà trong lâm sàng thường biểu hiện dưới hình thái "hội chứng urê máu cao".

1.2. Thải nước tiết.

Thận tham gia trong quá trình chuyển hoá nước để giữ thăng bằng khối lượng nước trong cơ thể ở một tỷ lệ nhất định(76% trọng lượng cơ thể). Bài tiết nước giảm đi sẽ gây phù, một triệu chứng thường gặp của bệnh thận.

1.3. Bằng cách thải tiết các chất điện giải (Na, K, Cl, Ca, Mg…),

Thận tham gia vào quá trình chuyể hoá các chất đó, để giữ chúng ở một tỷ lệ nhất định ở trong máu. Khi bài tiết các chất điện giải bị rối loạn như Na đào thải ít đi và gây ứ đọng trong máu và gây phù, K đào thải tăng lên sẽ gây hội chứng giảm K máu ảnh hưởng tới quá trình chuyển hoá của tế bào..

1.4. Nhờ việc thải tiết các chất điện giải,

Thận tham gia vào vai trò điều hoà áp lực thẩm thấu thành mạch, áp lực thẩm thấu tăng sẽ gây phù.

1.5. Thận còn đóng vai trò giữ thăng bằng axit kiềm trong máu.

Thực hiện các nhiệm vụ trên là nhờ hai quá trình: quá trình lọc của thận và quá trình tái hấp thu của các ống thận. Quá trình lọc cầu thận là một quá trình có chọn lọc, cũng như quá trình tái hấp thu của ống thận cũng là một quá trình có chọn lọc, cho nên bình thường trong nước tiểu không có anbumin, đường… trái lại một số chất khác lại có nhiều như urê, axit uric…

Khi cầu thận và ống thận bị tổn thương, các nhiệm vụ trên bị rối loạn.

2. Nhiệm vụ nội tiết.

2.1. Thận bài tiết hocmon làm tăng huyết áp:

Renin. Khi thận bị thiếu máu (hẹp động mạch thận, xơ tiểu động mạch thận…) chất này sẽ tăng lên. Bệnh thận và tăng huyết áp có quan hệ chặt chẽ với nhau.

2.2. Thận sản xuất ra yếu tớ sinh hồng cầu

(facteur érythropoíetique) có tác dụng làm tuỷ xương hoạt động bình thường. Khi suy thận yếu tố này giảm đi và gây hiện tượng thiếu máu.

Những rối loạn trên đây là những rối loạn về mặt sinh hoá, muốn phát hiện phải xét nghiệm sinh hoá mới biết được, khi có những biểu hiện lâm sàng thường đã muộn.

II. CÁC RỐI LOẠN HỆ THỐNG THẬN – TIẾT NIỆU BIỂU HIỆN TRÊN LÂM SÀNG.

1. Những rối loạn bài tiết nước tiểu do tổn thương cầu thận và ống thận. Đái nhiều, đái ít vô niệu.

2. Những rối loạn thải tiết nước tiểu: đái khô, đái rắt, đái buốt, bí đái, đái dầm… nước tiểu được bài tiết phải đi qua hệ thống dẫn nước tiểu để ra ngoài từ đài thận đến bể thận, niệu quản, bàng quang và niệu đạo. Khi hệ thống dẫn nước tiểu đó có tổn thương như viêm, tắc, sẽ gây rối loạn trên.

3. Những rối loạn không ảnh hưởng đến quá trình bài tiết và thải tiết nước tiểu nhưng làm thay đổi tính chất núoc tiểu: đái mủ, đái máu, đái dưỡng chấp…

4. Những rối loạn do nhiệm vụ nội tiết bị tổn thương: những biểu hiện của tăng huyết áp, thiếu máu.

5. Những biểu hiện do rối loạn quá trình chuyển hoá: nôn, nhức đầu, khó thở… do urê máu cao, thay đổi thăng bằng axit kiềm.

6. Những dấu hiệu chức năng: đau vùng thắt lưng và cơn đau quặn thận.

Năm rối loạn trên, sẽ nói tới trong các bài riêng. Dưới đây chỉ nói đến những dấu hiệu chức năng:

6.1. Đau vùng thắt lưng:

Người bệnh có cảm giác hó chịu đau âm ỉ ngang thắt lưng cùng $L^2 – L_3$, đau một bên hay cả hai bên. Khi làm việc nặng, mệt nhọc, thay đổi thời tiết thì đau nhiêu hơn. Triệu chứng này chỉ có tính chất gợi ý mà thôi, không có giá trị đặc hiệu. Có nhiều nguyên nhân khác cũng gây đau vùng thắt lưng. Triệu chứng đặc hiệu có giá trị là cơn đau quặn thận.

6.2. Cơn đau quặn thận:

Có là cơn đau bụng cấp tính xảy ra rất đột ngột, sau một cử động mạnh, sau khi làm việc, bị mệt hau khi đang uống thuốc lợi niệu, nước suối…

6.2.1. Triệu chứng:

- *Giai đoạn trước* cơn đau: thường xảy ra rất đột ngột, nhưng đôi khi có những triệu chứng báo hiệu trước như đau ngang vùng thắt lưng, đái khó hoặc đái ra máu.

- Giai đoạn cơn đau: đau rất giữ dội, đau quằn quại, hướng lan của cơn đau là lan xuống dưới, xuống bìu hoặc bộ phận sinh dục ngoài. Các loại thuốc giảm đau thông thường không có tác dụng.

Người bệnh lúc đó vã mồ hôi, mặt tái đi, lo lắng, sợ sệt, sốt, nôn mửa, có cảm giác buồn đái (ténesme vésicale). Khi khám thấy mạch nhanh, ấn vùng thận phía sau lưng rất đau, ấn các điểm dau niệu quản phía bụng rất đau.

Cơn đau có thể kéo dài từ 1-2 giờ đến một ngày.

- Giai đoạn sau cơn đau: người bệnh đi đái rất nhiêu hoặc đái khó, có thể kèm theo đái máu hoặc đái mủ.

6.2.2. *Thể lâm sàng:*

Trên đây là cơn đau điển hình, nhưng cũng có trường hợp cơn đau quặn thận mà đau nhẹ thoáng qua, hoặc ngược lại rất đau kéo dài từ 1 ngày đến 2,3 ngày.

6.2.3. *Chẩn đoán:*

Dựa vào mấy đặc tính sau:

- Cơn đau đột ngột, dữ dội, lan xuống bìu hoặc bộ phận sinh dục ngoài.

- Có đái ra máu, đại thể hoặc vi thể.

- Các điểm đau vùng thận và niệu quản dương tính (+).

- Tiền sử đã có những cơn đau quặn thận.

6.2.4. *Chẩn đoán phân biệt.*

Rất dễ nhầm cơn đau quặn thận với những cơn đau bụng cấp tính khác.

6.2.5. *Bên phải hay nhầm với:*

- Cơn đau quặn gan: đau vùng hạ sườn phải, lan lên vai, sau khi đau có sốt và vàng da. Khám ấn vùng gan túi mật đau. Dấu hiệu Murphy (+).

- Đau ruột thừa: đau vùng hố chậu phải, ấn điểm Mac-Burney (+) người bệnh có sốt, bạch cầu cao trong máu cùng với tăng đa nhân trung tính.

6.2.6. *Bên trái có thể nhầm với:*

- Cơn đau thắt ngực: những trường hợp không điển hình, cơn đau thắt ngực không lan lên trên cánh tay mà lan xuống bụnh. Hay ngược lại, có cơn đau quặn thận không lan xuống dưới mà lam lên ngực, vùng trước tim. Trường hợp này hiếm.

6.2.7. *Chung cho cả hai bên có thể nhầm với:*

- Cơn đau do loét dạ dày thủng dạ dày: đau vùng thượng vị không lan xuống bìu. Nếu thủng dạ dày, ấn vùng thượng vị có phản ứng. Tiền sử có hội chứng loét dạ dày tá tràng.

- Viêm tuỵ tạng chảy máu hoại tử: đau rất dữ dội vùng thượng vị, nôn mửa, ấn vùng thượng vị và điểm sừong lưng đau. Người bệnh trong tình trạng sốc, vã mồ hôi, tái mặt, huyết áp hạ. Thử Amylaza trong máu rất cao.

- Cơn đau dạ dày trong bệnh tabét: đau dữ dội và đột ngột vùng thượng vị, mất đi cũng đột ngột, có tiền ssử giang mai, thử BW (+). Hết cơn đau người bệnh khoẻ như thường.

- Tắc ruột: đau bụng, nôn, bí ỉa, bí trung tiện. Bụng có triệu chứng rắn bò.

- Đau bụng chì: những người nhiễm độc chì có thể có những cơn đau bụng, đau toàn bụng, táo bón, tăng huyết áp, chân răng có viền đen. Thử máu tỉ lệ chì cao.

6.2.8. *Cơ chế:*

Cơn đau thận là do hiện tượng giãn đột ngột các đùi thận và bể thận gây nên. Khi chụp thận ngược dòng (UPR) nếu bơm nhanh, mạnh thì cũng gây nên cơn đau quặn thận nhân tạo.

Đôi khi do các phản xạ thần kinh. Ví dụ nguyên nhân ở bên này nhưng lại gây đau ở bên kia.

6.2.9. *Nguyên nhân:*

- Sỏi thận niệu quản: là nguyên nhân thường gặp. Có thể làm tắc ở bể thận hoặc niệu quản. Những sỏi nhỏ hay gây nên cơn đau thận hơn những sỏi to, vì sỏi nhỏ dễ di chuyển hơn. Triệu chứng thông thường của sỏi thận là: cơn đau quặn thận và đái ra máu. Chụp Xquang sẽ thấy hình sỏi.

- Lao thận: đôi khi cũng gây nên cơn đau thận, nhưng ít hơn. Triệu chứng chủ yếu của lao thận là đái ra máu và viêm bàng quang. Thử nước tiểu có những thay đổi bất thường, cấy nước tiểu có thể tìm thấy vi khuẩn lao. Chụp Xquang thận tĩnh mạch, có những thay đổi điển hình.

- Ung thư thận: cũng có thể gây cơn đau quặn thận, nhưng ít hơn. Triệu chứng chủ yếu của ung thư thận là đái ra máu. Khám thấy thận to, giãn tĩnh mạch bìu. Chụp Xquang thận, thấy thận to và những thay đổi đặc hiệu ở đài thận.

III. KẾT LUẬN.

Những rối loạn chức năng của hệ thống thận tiết niệu có rất nhiều, cần phải hỏi bệnh một cách tỷ mỉ mới phát hiện được, đặc biệt phải chú ý tới những rối loạn của quá trình bài tiết và thải tiết, đến tính chất của nước tiểu (màu sắc, khối lượng) và đến cơn đau quặn thận. Tổng hợp các triệu chứng đó lại sẽ giúp thầy thuốc hướng được vào một số hội chứng và một số bệnh.

KHÁM LÂM SÀNG HỆ THỐNG THẬN – TIẾT NIỆU

Khám lâm sàng hệ thống thận tiết niệu gồm có: khám thận, niệu quản, bàng quang, niệu đạo. Ở đàn ông có thêm tuyến tiền liệt nằm ở vùng cổ bàng quang. Hệ thống thận tiết niệu không thể tách rời khỏi cơ thể, cho nên khi khám có hệ thống với hệ thống thận tiết niệu phải thămkhám toàn thân.

I. KHÁM HỆ THỐNG THẬN TIẾT NIỆU.

1. Nhắc lại giải phẫu của hệ thống thận – tiết niệu.

Mỗi người có hai thận nằm hai bên cột sống, trong hố thận, bờ trong là bờ ngoài cơ đài chậu, cực trên ngang mỏm ngang đốt sống lưng 11, cực dưới ngang mỏm ngang đốt sống lưng 3, thận phải thấp hơn thận trái. Trong trường hợp dị dạng có người chỉ có một thận, hoặc 3 thận, hoặc không nằm trong hố thận mà nằm ngoài hố thận, ở bất cứ nơi nào trong ổ bụng. Đối chiếu thận lên thành bụng, ở phía trước là vùng mạn sườn, phía sau là vùng hố thắt lưng. Hố thận là một mô liên kết rất lỏng lẻo. Có thể vi thận nằm trong hố thận như quả trứng lửng lô trong nước muối. Cho nên đặc tính giải phẫu học của thận là rất di động và bình thừong ta không sờ thất được thận vì nhỏ và bị các cơ quan khác trong ổ bụng che lấp. Nhưng khi thận to lên ta có thể sờ được.

Từ thận đi xuống có hai niệu quản chạy dọc hai bên cột sống. Sỏi khi nằm ở niệu quản hoặc đi qua có thể gây cơn đau. Hai niệu quản đổ vào bàng quang. Nước tiểu từ bàng quang đi ra ngoài qua niệu đạo. Riêng ở nam giới có tiền liệt tuyến, tuy nằm ngoài đường tiết niệu và thuộc về bộ máy sinh dục nhưng có liên quan mật thiết với bộ máy tiết niệu vì nó nằm ngang ở vùng bàng quang bao quanh niệu đạo ở phía sau. Khi tiền liệt tuyến bị viêm hoặc có u sẽ có những biểu hiện về rối loạn tiểu tiện.

Do đó khám bộ máy tiết niệu cần khám có hệ thống từ trên xuống dưới theo thứ tự giải phẫu đó.

2. Cách khám thận

2.1. Nhìn:

Nhìn vùng hố thắt lưng xem có sưng không, nhìn bụng có thấy khối u nổi lên không.

2.2. Sờ:

Là phương pháp quan trọng nhất để khám thận to

2.2.1. Tư thế người bệnh nằm ngửa, hai chân duỗi thẳng:

Thầy thuốc ngồi bên phải hay bên trái tuỳ theo khám thận phải hay thận trái. Hai người cần ngồi gần nhau để tránh phải gắng sức. Người bệnh nằm yên lặng, thở đều, mềm bụng, sờ lúc người bệnh thở ra vì khi đó các cơ mềm, dễ sờ. Các phương pháp sờ:

- Dùng một bàn tay hay hai bàn ấn thật sâu ra phía sau để tìm khối u ở sâu còn nhỏ. Aán nhè nhẹ phía trên: khi khối u to, ở nông.

- Dùng hai tay, một tay luồn xuống phía dưới, vùng hố thắt lưng, một tay đặt trên bụng phía đối diện, hai tay ép dần sát vào nhau (hình 1).

Trong khi sờ, chú ý cảm giác đau của người bệnh và phản ứng bụng.

- Tìm dấu hiệu chạm thắt lưng (contact lombaire): dùng một bàn tay đặt phía sau vùng hố thắt lưng, còn bàn tay kia sờ nhẹ và ấn lên khối u. Nếu thận to, sẽ thấy có cảm giác chắc chắc ở bàn tay. Dấu hiệu này rất quan trọng để chẩn đoán thận to.

- Tìm dấu hiệu bập bềnh thận: người bệnh nằm ngửa, chân duỗi thẳng, một tay đặt phía hố thắt lưng, một tay để trên bụng, vùng mạn sườn. Tay trên để yên, tay dưới dùng ngón tay ấn và hất mạnh lên, rồi làm ngược lại, tay dưới để yên, dùng đầu ngón tay trên đẩy xuống, làm khi người bệnh bắt đầu thở ra. Cần đẩy nhanh và hơi mạnh nếu đẩy chậm sẽ không có kết quả. Khi có thận to, tay trên có cảm giác như có một cục đá chạm vào rồi mất đi.

2.2.2. Tư thế người bệnh nằm nghiêng:

Người bệnh nằm nghiêng, một chân duỗi. Muốn khám thận bên nào thì nằm nghiêng bên đối diện, thầy thuốc ngồi phía sau lưng. Ví dụ muốn khám thận bên phải, người bệnh nằm nghiêng về bên trái, thầy thuốc ngồi sau lưng, dùng tay trái đặt ở hố thắt lưng, tay phải đặt ở phía bụng. Ngón trỏ cách xương sườn thứ 10 khoảng 2 khoát ngón tay. Khi người bệnh hít vào sâu, thận được đẩy xuống, ta sờ thấy thận.

Người bệnh có thể nằm nghiêng như trên nhưng nằm hơi cong để các cơ được chùng hơn, kê một gối vào mạn sườn phía trên, thăm khám được dễ hơn. Phương pháp này rất tốt trong trường hợp thận thay đổi chỗ hoặc khối u thận quá to.

Trong các phương pháp sờ nắn trên, phương pháp thu bập bềnh thận là phương pháp tốt nhất dễ khám thận to vì nó đơn giản và chính xác, khi có dấu hiệu bập bềnh, thường khối u đó là thận to. Tuy nhiên có trường hợp bập bềnh thận không có hoặc không chắc chắn, phương pháp nằm nghiêng sẽ bổ sung thêm.

Bằng các phương pháp sờ trên đây, nếu có thận to hay sa thận, ta sẽ sờ thấy. Nếu thận không to, ở vị trí bình thường không sờ thấy được.

3. Tìm điểm đau của thận và niệu quản.

Bình thường thận và niệu quản không đau. Trong bệnh lý có thể đau ở các điểm:

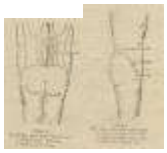
3.1. Phía trước có các điểm đau (Hình 2)

3.1.1. Điểm niệu quản trên hay điểm cạnh rốn: kẻ một đường ngang qua rốn gặp bờ ngoài cơ thẳng to, hoặc 3 khoát ngón tay cách ngang rốn. Tương ứng với L2 (1)

3.1.2. Điểm niệu quản giữa: Kẻ đường ngang qua hai gai chậu trước trên. Chia làm 3 phần: hai đầu của đoạn 1/3 giữa là điểm niệu quản giữa tương ứng với khớp L4 – L5.

3.1.3. Điểm niệu quản dưới: phải thăm trực tràng và âm đạo mới thấy.

3.2. Phía sau có các điểm (Hình 3,4).



3.2.1. Điểm sườn lưng: điểm gặp nhau của bờ dưới xương sườn 12 và bờ ngoài khối cơ lưng to.

3.2.2. Điểm sườn cột sống: góc xương sườn 12 và cột sống. Ngoài ra người ta còn làm thêm phương pháp vỗ thận để tìm dấu hiệu rung thận (Patenôpxki) giống như dấu hiệu rung gan; để một bàn tay lên vùng thận rồi dùng mép bàn tay kia vỗ lên trên. Bình thường, khi làm nghiệm pháp này, người bệnh không đau, nhưng nếu có bệnh lý ở thận, nhất là ứ nước và ứ mủ thận làm nghiệm pháp này rất đau.

4. Khám bàng quang.

4.1. Bình thường. không có cầu bàng quang nên không khám thấy bàng quang được.

4.2. Bệnh lý: khi ứ nước tiểu bàng quang. Khám sẽ thấy cầu bàng quang.

4.3. Cách khám:

4.3.1. Nhìn: nếu có cầu bàng quang, vùng hạ vị nổi lên một khối u tròn nhỏ bằng quả cam hay to lên tận rốn.

4.3.2. Sờ: khối u rất tròn nhẵn, có cảm giác căng căng, không di động.

4.3.3. Gõ: đục, vùng đục hình tròn đỉnh lồi lên phía trên.

4.3.4. Thông đái: lấy được nhiều nước tiểu, khối u xẹp ngay. Đó là phương pháp chắc chắn nhất để phân biệt với các khối u khác.

Nếu nghi sỏi bàng quang, thông bàng quang bằng ống thông kim loại, có thể thấy tiếng lạch cạch.

4.3.5. Thăm âm đạo trực tràng: cũng thấy u tròn, nhẵn căng. Khác hẳn một số khối u tiểu khung. Nếu có sỏi to ở bàng quang hoặc sỏi nhỏ ở " niệu đạo thành" cũng có thể sờ thấy được.

Thăm trực tràng âm đạo còn giúp cho biết các lỗ rò trực tràng bàng quang âm đạo.

4.4. Chẩn đoán phân biệt.

Các khối u tiền khung: có thai, u xơ tử cung, u nang buồng trứng,… bằng cách thăm trực tràng, âm đạo và thông đái.

5. Khám niệu đạo.

Nâng quy đầu lên, lấy tay nặn từ phía trong ra, bình thường không thấ gì chảy ra cả. Ở phụ nữ, vạch hai môi to và nhỏ, sẽ thấy lỗ niệu đạo nằm ở trên, dưới âm vật. Ở cả đàn ông lẫn đàn bà, có thể thấy các tổn thương: viêm tấy đỏ lỗ niệu đạo, loét miệng sào, hoặc có mủ chảy ra. Nếu có mủ, phải lấy mủ để soi và cấy vi khuẩn.

6. Khám tiền liệt tuyến.

Phải thăm trực tràng mới thấy được. Nếu người bệnh nằm ngửa, ta quay đầu ngón tay lên phía trên, khoảng 12 giờ nếu người bệnh nằm sấp, chổng mông quay mặt trước ngón tay phía xuống dưới, khoảng 6 giờ, thì đầu ngón tay sẽ có cảm giác chạm vào một khối u nhỏ hơi lồi lên trên mặt của trực tràng. Đó là tiền liệt tuyến.

Bình thường tiền liệt tuyến là một khối u nhỏ, không sờ thấy hoặc chỉ hơi nổi lên, có hai thuỳ, ở giữa có một rãnh. Vị trí nằm ở vùng cổ bàng quang ôm lấy niệu đạo màng, ngang dưới khớp vệ. Ở người già tuyến này bị xơ nên có thể hơi cứng và to hơn một chút so với người trẻ.

Tiền liệt tuyến có thể to lên trong trường hợp:

6.1. Ung thư tiền liệt tuyến: thăm trực tràng thất tiền liệt tuyến to, rất cứng có khi sờ thấy nhân ung thư rất cứng, lồi hẳn lên. Aán có thể đau. Có thể to một thuỳ hoặc cả hai thuỳ.

Vì tiền liệt tuyến nằm ngang ở cổ bàng quang nên khi to sẽ đội cổ bàng quang lên và đè bẹp niệu đạo, gây rối loạn về “đi tiểu”.

6.2. Viêm tiền liệt tuyến: tiền liệt tuyến to, mềm hơn và rất đau. Khi thăm trực tràng có thể nặn mủ chảy ra. Lấy mủ đó đem cấy và đem soi vi khuẩn. Viêm tiền liệt tuyến có thể lan vào bàng quang.

II. THĂM KHÁM TOÀN THÂN MỘT NGƯỜI CÓ BỆNH THẬN – TIẾT NIỆU.

Ngoài khám bộ máy tiết niệu ra còn phải thăm khám toàn thân. Cần chú ý đến những triệu chứng sau:

1. Phù.

Phù trong bệnh thận là do proten bị mất đồng thời một số chất điện giải nhất là Na bị ứ lại trong máu do thận không lọc được; chất andosteron được bài tiết ra (tù thượng thận) nhiều hơn, lại càng Na lại, kết quả là áp lực keo giảm xuống, áp lực thẩm thấu tăng lên và nước lại bị ứ lại trong tổ chức, gây phù. Đó là loại phù mềm, trắng, ấn ngón tay lên mặt trước xương chày sẽ để lại vết lõm “ lọ mực”. Nếu lâu, phù trở nên “cứng”. Đặc tính của phù thận là phù trước tiên ở mặt rồi mới tới chân và cuối cùng là phù toàn thể, kể cả bụng, màng tim,màng phổi… nghỉ ngơi không hết phù.

Phù có thể xuất hiện châm và nhẹ nhàng nhưng có trường hợp xuất hiện nhanh và năng như trong hư thận nhiễm mỡ, phù tiến triển nhanh và nhiều.

Muốn phát hiện phù sớm ta chú ý đến những tổ chức mềm, lỏng lẻo như hố mắt, bình thường lõm nếu có phù sẽ đầy lên, mi mắt cũng "nặng" ra, phần dưới mắt cá chân trong nếu có phù, ấn vào sẽ lõm.

Trong trường hợp nghi ngờ, ta làm nghiệm pháp Aldrich và Mac Clure: tiêm trong da 210ml nước muối sinh lý ở mặt trong cẳng tay: bình thường sau 50 phút – 90 phút sẽ tan hoàn toàn. Nếu có hiện tượng ứ nước và muối trong cơ thể thì nốt phồng tan nhanh hơn, càng phù nhiều tan càng nhanh.

Muốn theo dõi sự tăng giảm của phù, phải cân người bệnh hàng ngày.

2. Tim mạch

2.1. Tim: khi urê máu cao, có thể gây tình trạng viêm cơ tim và màng ngoài tim; nghe tim sẽ nghe thấy tiếng tim nhỏ, nhanh, có thể có tiếng cọ màng ngoài tim.

2.2. Huyết áp: như ta đã biết, bệnh thận và tăng huyết áp có liên quan khăng khít với nhau. Trong viêm thận mạn cũng như viêm thận cấp, tăng huyết áp là một triệu chứng thường có. Trong viêm thận mạn, tăng huyết áp là một trong 4 triệu chứng mà Widal đã nói tới từ lâu. Trong hẹp động mạch thận cũng gây nên tăng huyết áp tiên phát.

Ngược lại từ lâu ngày cũng sẽ có biến chứng vào thận gây xơ tiểu động mạch thận. Theo dõi huyết áp còn giúp cho ta tiên lượng tiến triển bệnh tốt hay xấu.

3. Thiếu máu.

Hiện nay người ta cho rằng thận sản xuất yếu tố sinh hồng cầu giúp cho tuỷ xương hoạt động bình thường. Khi bị suy thận, yếu tố đó giảm bớt đi, đưa đến thiếu máu. Thường thiếu máu nhẹ, hồng cầu 2.5 đến 3 triệu. Cho nên những người viêm thận mạn thường có màu da tái tái. Đôi khi có thể gây thiếu máu nặng, hồng cầu dưới 2 triệu.

4. Soi đáy mắt.

Những người viêm thận tăng huyết áp, đáy mắt có thể bị tổn thương:

- Phù gai mắt.

- Võng mạc bị chảy máu thành từng chấm nhỏ, từng mảng. Hay gặp nhất là chảy máu hình ngọn nến, đôi khi chảy máu thành mảng rộng. Nếu điểm vàng bị chảy máu thì thị lực sẽ giảm.

- Chảy máu võng mạc: võng mạc như một đám mây trên nền đỏ tập trung vùng gai mắt và điểm vàng.

Người ta cũng cần chú ý đến tình trạng toàn thân gày yếu, mệt mỏi, ăn, uống, ngủ, tình trạng mạch, nhiệt độ.

NHỮNG PHƯƠNG PHÁP KHÁM XÉT

CẬN LÂM SÀNG HỆ THỐNG THẬN – TIẾT NIỆU.

Những phương pháp khám xét cận lâm sàng hệ thống thận- tiết niệu có rất nhiều và rất khó phức tạp. Cơ bản có thể chia làm 4 loại khám xét lớn.

1. Những khám xét cận lâm sàng để phát hiện những tổn thương giải phẫu bệnh học.

2. Những xét nghiệm tìm nguyên nhân.

3. Khám xét về hình thái học: nhằm mục đích phát hiện tổn thương hình thái.

4. Những phương pháp thăm dò chức năng thận: đứng trước mỗi người bệnh thận đều phải biết chức năng thận còn hoạt động tốt hay không và hoạt động ở mức độ nào để đánh giá mức độ suy thận. Thận càng suy thì càng nguy hiểm.

tuy nhiên 4 loại khám xét cận lâm sàng đó không phải là hoàn toàn tách rời nhau mà một phương thuộc loại này có thể tác dụng cả loại kia. Ví dụ: chụp thận có chất cản quang đường tĩnh mạch mục đích chủ yếu là để thăm dò hình thái học nhưng đồng thời cũng có thể biết chức năng thận.

Để thực hiện các khám xét đó, người ta thường dùng những phương pháp kỹ thuật khác nhau:

- Đơn giản nhất là soi kính hiển vi tìm thay đổi các yếu tố hữu hình trong nước tiểu.

- Nuôi cấy vi khuẩn, virút, tìm ký sinh vật.

- Phân tích phân hoá, tìm những thay đổi các chất trong nước tiểu, máu kể cả việc dùng các nghiệm pháp để thử.

- Xquang với các chất cản quang. chụp xinê bộ máy thận – tiết niệu.

- Phương pháp dùng các chất phóng xạ.

- Sinh thiết thận.

- Soi trực tiếp.

Trong thực tế lâm sàng thường phải dùng ít nhất hai trong 4 loại phương pháp đó, có khi cả 3 hoặc 4 loại phương pháp mới có thể phát hiện được bệnh, đánh giá được tổn thương và chức năng của thận một cách chính xác và đầy đủ. Tất nhiên trong mỗi loại phương pháp đó có thể chỉ dùng 1, 2 hoặc 3, 4 phương pháp mà không dùng tất cả, tuỳ theo điều kiện cụ thể.

NHỮNG KHÁM XÉT CẬN LÂM SÀNG

ĐỂ PHÁT HIỆN NHỮNG TỔN THƯƠNG CƠ THỂ BỆNH HỌC

Những khám xét cận lâm sàng thuộc loại này có rất nhiều, nhưng đều nhằm một mục đích chủ yếu là phát hiện những tổn thương vè mặt phải giải phẫu bệnh học của bộ máy thận – tiết niệu hiện đang gây ra những triệu chứng cơ năng và thực thể mà ta khám xét thấy trên lâm sàng. Ta có thể biết được những tổn thương giải phẫu bệnh học đó qua những biểu hiện gián tiếp bằng xét nghiệm nước tiểu hoặc qua những biểu hiện trực tiếp bằng sinh thiết thận.

I. KHÁM NƯỚC TIỂU.

1. Tính chât lý học.

1.1. ***Khối lượng:***

Thay đổi từ 1,1 lít đến 1,8 lít. Đàn ông đái nhiều hơn đàn bà.

Trong suy thận, bệnh tim, xơ gan, mất nước, mồ hôi nhiều, huyết áp hạ, ăn uống ít nước, khối lượng giảm.

Trong đái tháo đường, đái tháo nhạt, tăng huyết áp, uống nhiều nước dùng các chất lợi niệu như đường, rau cải, râu ngô, chè, cà phê, thời kỳ lại sức sau viêm phổi, viêm gan do virút, thương hàn: khối lượng nước tiểu tăng.

1.2. *Màu sắc:*

Thường trong, không màu hoặc có màu vàng. Màu sắc nước tiểu thay đổi rất nhiều, do sinh lý hay bệnh lý.

1.2.1. Thay đổi sinh lý:

- Lúc mệt nhọc, sốt nhiễm khuẩn, ăn uống thái quá: nước tiểu màu nâu sẫm.

- Uống quinin, axit picric, santonin,: nước tiểu màu vàng.

- Aên nhiều rau, thịt, nước tiểu đục do có nhiều photphat.

1.2.2. Thay đổi bệnh lý:

- Màu đỏ: có máu.

- Màu nâu: đái ra Hemoglobin, pocphyrin.

- Đục: đái ra photphat, urat; nước tiểu có mủ hoặc dưỡng chấp.

1.3. *pH*:

Dùng pH kế để đo. Bình thường nước tiểu hơi axit (pH = 5,8 – 6,2)

ăn nhiều rau, uống thuốc kiềm, pH trở nên kiềm

Suy thận, nôn nhiều, mất núơc: pH axit.

1.4. Tỷ trọng:

Bình thường tỷ trọng nước tiểu: 1,018 – 1,020.

Giảm trong suy thận, đái tháo nhạt..

Tăng trong ăn nhiều protit, rau, đái tháo đường,

2. Phân tích về sinh hoá.

2.1. ***Các chất bình thường không có trong nước tiểu:***

Protein, đường, dưỡng chấp, hemoglobin, muối mật, sắc tố mật (nói kỹ ở phần sau), bình thường nước tiểu không có hoặc có rất ít, không đáng kể, các chất này. Nếu nước tiểu có các chất này, chứng ỏ có tổn thương của hệ thống thận hoặc tiết niệu.

2.2. ***Các chất bình thường cũng có trong nước tiểu:***

Các chất này luôn ở trong một giới hạn nhất định, ra ngoài giới hạn đó là bệnh lý:

- Urê: bình thường có 20 đến 30g/lít nước tiểu: giảm trong suy thận, tăng trong ăn nhiều thịt, một số bệnh nhiễm khuẫn cấp tính.

- Axit uric: bình thường 0,5g/lít tăng trong bệnh gút.

3. Tìm tế bào và các thành phần hữu hình qua kính hiễn vi.

3.1. Tìm hồng cầu, bạch cầu: phải lấy nước tiểu còn mới. Bình thường có rất ít hồng cầu, bạch cầu, 2,3 vi trường mới có một, hai hồng cầu, bạch cầu.

3.2. Các loại tế bào: tế bào biểu mô của bàng quang, niệu đạo thường không có dấu hiệu bệnh lý. Các tế bào của ống thận thường có trong viêm thận. Các tế bào ung thư rất to, gặp trong ung thư thận – đường tiết niệu nhưng rất khó tìm.

3.3. Tìm trụ hình: có rất nhiều loại trụ hình:

3.3.1. Trụ hình đơn: do protein, các hạt mỡ, các sợi huyết bị đọng lại tạo thành.

3.3.2. Trụ hình tế bào: là những trụ hình protein và một số tế bào tạo nên như: trụ hình hạt, trụ hình hồng cầu, bạch cầu. Trụ hình hạt rất quan trọng nó chứng tỏ có tổn thương viêm thận…

3.3.3. Tìm thể chiết quang: phải soi trên kính hiển vi nền đen. Đó là những giọt mỡ rất nhỏ đứng riêng lẻ hoặc thành từng đám, óng ánh có một đường chữ thập ở giữa cắt làm 4. nó do các este của cholesterol tạo nên. Thường gặp trong hư thận nhiễm mỡ.

3.3.4. Tìm cặn kết tính: photphat, axit uric, loxin, axalat… ít có giá trị.

3.4. Để tìm hồng cầu và bạch cầu, trụ hình được chính xác, ta áp dụng phương pháp đếm cặn của Addis. Sáng, người bệnh đi đái thật hết nước tiểu, nằm nghỉ trên giường, uống một cốc nước (200ml), 3 giờ sau, đái hết vào cốc thuỷ tinh có vạch. Ghi số lượng nước tiểu trong 3 giờ rồi tính khối lượng trong một phút (vml). lấy 10ml nước tiểu quay ly tâm hút bỏ 9ml phần trên, còn lại 1ml cặn, lắc đều cho lên buồng đếm như đếm máu. Kết đếm được phải chia cho 10 rồi nhân với v ml nước tiểu trong một phút. Do đó tính được số lượng hồng cầu, bạch cầu, trụ hình trong một phút.

Phương pháp này rất chính xác và rất có giá trị:

3.4.1. *Bình thường:* mỗi phút đá ra: 1000 hồng cầu; 2000 bạch cầu.

3.4.2. *Bệnh lý:*

- 2000-3000 hồng cầu, bạch cầu, 20-30 trụ hạt; chắc chắn có viêm thận nhưng ổn định. Nếu số lượng hồng cầu, bạch cầu, trụ hình nhiều, thì viêm thận đang tiến triển.

- Trên 100.000 hồng cầu và bạch cầu: nghi sỏi thận, ung thư.

- Bạch cầu tăng nhiều (200.000), hồng cầu tăng ít (5.000): viêm bể thận hay bàng quang.

Phương pháp này chỉ có giá trị khi khối lượng nước tiểu tương đối nhiều trến80 ml trong 3 giờ.

Tất cả những kết quả của các xét nghiệm nước tiểu trên đây, để đánh giá đúng tình trạng bệnh lý ở thận, thì bàng quang phải bình thường. Nếu bàng quang cũng có tổn thương (viêm, u…) sẽ làm sai kết quả. Lúc đó phải lấy nước tiểu từ trên thận xuống cách thông niệu quản trong khi soi bàng quang) thì xét nghiệm mới có giá trị.

3.5. Tìm vi khuẩn, ký sinh vật.

Phải thông nước tiểu vô khuẩn và đem cấy ngay, có thể quay ly tâm soi tươi. Cần tìm các loại vi khuẩn như tụ cầu khuẩn, liên cầu khuẩn, trực khuẩn coli, lậu cầu khuẩn, vi khuẩn lao… (xem phần các xét nghiệm tìm nguyên nhân).

II. SINH THIẾT THẬN.

Là một phương pháp mới có giá trị chẩn đoán cao, chủ yếu cho bệnh thận, nó bổ sung cho những phương pháp xét nghiệm thông thường không phát hiện được tổn thương thì sinh thiết thận phát hiện được. Do đó mà ngày càng được áp dụng rộng rãi.

1. Kỹ thuật.

Hiện nay có hai phương pháp:

1.1. Sinh thiết kín: sau khi đã nhận định được chính xác vị trí của thận bằng chụp Xquang thận không thuốc cản quang, dùng kim Vim –Silverman chọc ngang đốt TL_1 bờ ngoài khối cơ lưng.

1.2. Sinh thiết mở: rạch một vết mổ nhỏ tương ứng bờ ngoài thận, dùng kim Ducrot Montera cắt một miếng thận.

Mành sinh thiết tối thiểu phải lấy được ở cầu thận vùng trung gian và nhu mô thận mới có kết quả. Mảnh sinh thiết sẽ được xét nghiệm tấ bào học sinh hoá tế bào và kính hiển vi điện tử.

2. Chỉ định.

- Trong bệnh thận: là chỉ định chủ yếu. Thường được áp dụng trong các bệnh; bột thận, bệnh chất tạo keo, viêm thận do đái đường, tăng huyết áp thận cấp, lao thận, u thận.

- Bệnh của đường tiết niệu: viêm thận, bể thận.

3. Chống chỉ định.

Bệnh chảy máu.

4. Tai biến.

Tai biến nguy hiểm nhất là chảy máu nặng, nhưng ít gặp. Một số tai biến khác thường gặp hơn, nhưng ít nguy hiểm hơn: đái ra máu vi thể, cục máu quanh thận, cơn đau thận, đau hố chậu. Nếu sinh thiết mở theo Hamberger thì ít tai biến hơn.

XÉT NGHIỆM TÌM NGUYÊN NHÂN: VI KHUẨN VÀ KÝ SINH VẬT.

I. TÌM VI KHUẨN.

Muốn tìm vi khuẩn hoặc ký sinh vật, phải lấy nước tiểu vô khuẩn, nghĩa là phải thông đái, để tránh các tạp khuẩn bên ngoài lẫn vào nước tiểu đó đem cấy vào môi trường thường như canh thang, hoặc Lowenstein nếu muốn tìm trực khuẩn lao. Cũng có thể đem tiêm truyền nước tiểu cho súc vật để tìm trực khuẩn lao.

Vi khuẩn gặp trong nước tiểu thường là: trực khuẩn coli, cầu khuẩn ruột, các loại tụ cầu, liên cầu, trực khuẩn lao.

Tìm thấy vi khuẩn có giá trị chẩn đoán các bệnh nhiễm khuẩn đường tiết niệu. Nhưng không phải cứ có vi khuẩn đều là có nhiễm khuẩn đường tiết niệu, vì ở người lành trong nước tiểu cũng có một số vi khuẩn (trừ trực khuẩn lao) như tụ cầu trắng, proteus. Theo Brod thấy 71% nam giới và 16,67% nữ giới mang vi khuẩn này trong nước tiểu. Nhưng chỉ giới hạn ở một mức nhất định, khi có nhều vi khuẩn vượt quá giới hạn bình thường thì trở thành bệnh lý. Do đó cách tốt nhất là đếm vi khuẩn trong vòng 24 giờ thì coi như bệnh lý.

Ngược lại khi thấy nước tiểu hoàn toàn vô khuẩn thì phải coi chừng lao đường tiết niệu. Ở giai đoạn sớm của lao đường tiết niệu, nước tiểu thường không có tạp khuẩn.

II. TÌM KÝ SINH VẬT.

Trong trường hợp đái ra dưỡng chấp, có thể lấy nước tiểu quay ly tâm và tìm thấy giun chỉ. Bệnh này ở nước ta có nhiều.

Nếu đái ra máu, có thể tìm Schristosoma, nhưng ở nước ta rất thiếu.

THĂM DÒ HÌNH THÁI QUANG HỌC.

I. X QUANG THẬN.

Xquang thận là một loại phương pháp được áp dụng phổ biến nhất và cógiá trị lớn để thăm dò hình thái của thận. Ngày nay có nhiều phương pháp khác nhau. Có những phương pháp như chụp xinê thận bằng xquang, chụp tĩnh mạch thận, còn ít được áp dụng và ít có giá trị thực tế, nên không nói tới trong bài này.

Dưới đây là những phương pháp thông thường được áp dụng nhiều trong thực tế.

1. Chụp thận không có thuốc cản quang.

1.1. Phương pháp: thút tháo trước hai lần cho sạch phân và hết hơi. Chụp phim thẳng,nghiêng, và chếch. Chụp tốt có thể rõ được hình thận với bờ của nó.

1.2. Kết quả:

1.2.1. Bình thường:

- Vị trí và khối lượng: thận nằm hai bên cột sống, cực trên ngang mỏm ngang L11, cực dưới ngang mỏm ngang TL3. thận phải thấp hơn thận trái một chút. Bờ trong của thận nằm sát bờ ngoài cơ thắt lưng chậu, chiều ngang khoảng 5cm (qua giữa thận).

- Hình thái: hình bầu dục, bờ ngoài lồi, bờ trong lõm.

1.2.2. Bệnh lý: chụp thận theo phương pháp này có thể thấy hai dấu hiệu bất thường:

- Hình thận to hơn bình thường: cần chụp thận có thuốc cản quang để xác định chắc chắn.

- Sỏi: chụp thận không có thuốc cản quang chủ yếu là để tìm sỏi.

Sỏi Canxi photphat, canxi cacbonat, oxalat, amoni photphat, magie thấy được hình cản quang, còn sỏi axit uric, xantin, xystin, không thấy được vì không cản quang.

Sỏi có thể hình tròn, bầu dục, hình ngón tay đi găng, bờ tròn hoặc nhẵn nham nhở, có thể nhầm sỏi với:

+ Mỏm ngang cột sống, cục vôi hoá, hạch bụng vôi hoá, điểm xương quá đậm của xương chậu.

+ Cục phân.

+ Sỏi túi mật: chụp nghiêng, sỏi túi mật ở trước cột sống, sỏi thận ở sau cột sống.

2. Chụp thận có thuốc cản quang qua đường tĩnh mạch.

2.1. Mục đích:

- Để thăm dò thay đổi hình thái của thận.

- Để thăm dò chức năng thận.

Do đó giúp cho chẩn đoán xác định, chẩn đoán nguyên nhân.

2.2. Chỉ định.

- Trong tất cả những trường hợp bệnh lý của thận, tiết niệu như: sỏi thận, lao thận, ung thư thận, đái ra máu chưa rõ nguyên nhân, đái dưỡng chấp…

- Để chẩn đoán phân biệt thận với một khối u ổ bụng.

2.3. Chống chỉ định:

- Khi có suy thận: trước khi chụp phải thử urê máu, nếu trên 1g/lít không được làm.

- Khi có dị ứng với iot: trước khi làm cũng phải thử phản ứng với iot trước: tiêm ½ - 1ml thuốc cản quang có iot vào tĩnh mạch xem có phản ứng gì không.

- Khi đang đái ra máu đại thể.

- Đang có suy tim.

- Có thai hoặc bụng có cổ trướng: làm cản trở việc ép bụng trong khi chụp thận.

2.4. Phương pháp: cần phải thụt tháo phân trước.

- Giai đoạn đầu: chụp 1 phim thường trước, sau dó tiêm thuốc cản quang rồi ép bụng để ép một niệu quản không cho nước tiểu có thuốc cản quang chảy ngay xuống bàng quang.

- Giai đoạn ép: 2-3 phút sau khi tiêm, chụp một phim rồi sau đó cứ 15 phút chụp một phim. Chụp 2-3 phim.

- Giai đoạn bỏ ép: sau khi bỏ ép, chụp ngay một phim để xem niệu quản và bàng quang.

2.5. Kết quả (Hình 5).

2.5.1. Bình thường:

- Hình thái, vị trí, khối lượng thận: đã nói ở trên.

- Thời gian hiện hình.

+ Thận: 5-6 phút đã thấy được hiện hình.

+ Đài và bể thận: phải sau 15 phút mới hiện hình rõ.

- Hình đài và bể thận: bể thận chia làm ba nhóm đài thận, mỗi đài thận to lại chia thành 2-3 đài nhỏ. Mỗi đài nhỏ tận cùng bằng hình càng cua. Hướng đi của các đài thận có khác nhau: nhóm trên đi lên trên, nhóm giữa đi ngang ra ngoài, nhóm dưới đi chếch xuống dưới và ra ngoài.

- Niệu quản: có chỗ phình, chỗ thắt do co bóp, nhưng không to, đường kính khoảng 0,5 đến 0,7 cm, niệu quản có thể bị cong.

2.5.2. Thay đổi bệnh lý: chủ yếu là ở thân và đài bể thận với những biến đổi sau:

- Về vị trí: thận sa, chụp khi đứng và nhảy vài cái trước khi chụp, thận sẽ nằm ở thấp hơn, có khi ở hố chậu.

- Về hình thái và khối lượng:

· Thận nhỏ lại.

o Trong trường hợp bệnh kéo dài như lao thận vôi hoá (thận mátit), thận không hoạt động sẽ nhỏ lại.

· Viêm thận mạn tính.

o Thận to ra: có những trường hợp sau đây làm thận to ra:

o Ứ nước bể thận (hình 6).

+ Thận to ra nhưng vẫn giữ được hình dáng của thận: bể thận và đài thận giãn to, có khi thành hình tròn như những quả bóng.

+ Chỗ tắc, thuốc không qua được hoặc qua rất chậm, dưới chỗ tắc đó, đài bể thận và niệu quản vẫn bình thường.

+ Thời gian ngấm thuốc đầy đài và bể thận rất chậm có khi hàng giờ.

Nguyên nhân chủ yếu của ứ nước bể thận là sỏi. Bằng phương pháp chụp này có thể nhìn thấy được hình thái của sỏi, có khi tròn, có khi hình san hô, khối lượng có thể bằng hạt đỗ hoặc to hơn, có khi nằm ở đài thận, bể thận hoặc niệu đạo. Ngoài ra có các nguyên nhân khác như dây chằng hoặc nhánh động mạch chủ vắt ngang quan niệu quản, có thai..

· Lao thận (hình 7,8,9).

o Thời kỳ đầu: các gai thận bị tổn thương trước tiên, nên có hình càng cua không nhẵn mà bị gặm dang dở. Đài thận cũng có thể bị gặm mòn.

o Thời kỳ tiến triển: các đài thận bị tắc, bị cắt cụt hay ngược lại, bị giãn ra thành hình tròn hình ngón tay đeo găng.

Có khi ta thấy được các hình hang, nếu các hang này thông với đài thận hoặc bể thận.

· U thận: ngoài hình thận to, bờ lồi lõm làm thay đổi hình dáng của thận, đặc biệt ta thấy các thay đổi bể thận và đài thận (Hình 10).

Đài thận bị kéo dài ra, lệch hướng đi, bị cắt cụt hoặc bị giãn co. có khi thấy hình đài thận bị đè bẹp thành hình " vết lõm ăn ngón tay" hoặc "hình khuyết như bờ cong dạ dày", … nếu là thận nhiều nang, thường thấy những thay đổi ở cả hai bên. Còn trong ung thư thận, những thay đổi đó thường ở một bên thận.

Trường hợp khối u bể thận thì bể thận bị hẹp lại, nếu là khối u ác tính thì bờ nham nhở, nếu là khối lành tính thì bờ nhẵn. 50% trường hợp này là lành tính.

· Đái dưỡng chấp: ở đây hình thái và khối lượng thận, hệ thống các đài thận và bể thận không biến dạng. Nhưng từ các đài thận có chỗ thông với hạch mạch tạo thành một đám rối xung quanh thận: chụp " thận ngược dòng" sẽ thấy rất rõ chỗ thông và đám rối này.

· Các hình bất thường ở niệu quản và bàng quang: ngoài những thay đổi bếnh lý ở thận, có thể thấy thay đổi ở:

Niệu quản: sỏi niệu quản, niệu quản bị giãn, bị hẹp hoặc bị đè bẹp làm phần trênniệu quản bị giãn, niệu quản dị dạng (hai niệu quản).

Bàng quang: sỏi bàng quang, u bàng quang.

2.5.3. Thay đổi về chức năng: các tổn thương thận trên đây, khi đã ảnh hưởng đến chức phận lọc cầu thận, gây suy thận thì thời gian bài tiết chấtcản quang sẽ chậm lại: không phải là 15 phút mà phải 30 phút hay hơn nữa, đài và bể thận mới hiện hình và thường không rõ. Có khi chất cản quang không được bài tiết. Lúc đó ta gọi là thận câm hay thận bị loại trừ. Muốn biết tổn thương thận trong trường hợp đó, phải " chụp thận ngược dòng".

2.5.4. Các tật bẩm sinh: chỉ có một thận hoặc có 3 thận, thận hình móng ngựa, hai thận cùng bên, hai thận chung một niệu quản…

3. Chụp thận ngược dòng có thuốc cản quang.

3.1. Phương pháp: dùng một dụng cụ đặc biệt là máy chụp bể thận ngược dòng, qua máy soi đưa một ống thông lên tới bể thận qua lỗ niệu quản; bơm thuốc cản quang theo ống thông vào bể thận rồi chụp . dụng cụ này giống như máy soi bàng quang nhưng có thêm bộ phận để đưa ống thông vào bể thận được.

3.2. Ưu điểm và chỉ định.

3.2.1. Ưu điểm:

- Đưa thuốc thẳng vào bể thận, thuốc không bị pha loãng. Do đó hình đài và bể thận rất rõ, rõ hơn chụp thận qua đường tĩnh mạch.

- Ngoài việc để chụp Xquang, còn có tác dụng:

+ Rửa bể thận, đưathuốc kháng sinh vào bể thận.

+ lấy nước tiểu thẳng từ trên thận xuống thử, và lấy được nước tiểu riêng rẻ từng bên.

3.2.2. Chỉ định: vì có những ưu điểm trên, nên có các chỉ định:

- Tất cả những trường hợp mà không thể thực hiện đượcx chụp thận bằng đường tĩnh mạch như: dị ứng với iot, không ép được bụng vì người bệnh có thai hoặc cổ trướng.

- Chụp thận qua đường tĩnh mạch kết quả không rõ ràng.

- Đái dưỡng chấp: chụp ngược dòng bơm với áp lực mạnh hơn nên thấy đám rối bạch mạch rõ hơn trong chụp thận bằng đường tĩnh mạch.

3.3. Nhược điểm và chống chỉ định.

3.3.1. Nhược điểm.

- Chỉ biết được hình đài, bể thận, mà không biết được khối lượng thận, hình dáng thận, không biết được chức năng thận.

- Dễ bị nhiễm khuẩn từ dưới đưa lên: do đó trong khi làm phải thực hiện vô khuẩn. Nếu bơm mạch dễ gây vỡ đài thận làm chảy máu thận.

- Phức tạp hơn chụp đường tĩnh mạch.

3.3.2. Do đó có chống chỉ định.

Có nhiễm khuẩn ở phần dưới: niệu đạo, bàng quang.

3.4. Kết quả: thấy đài, bể thận như chụp thận bằng đường tĩnh mạch nhưng rõ hơn.

4. Chụp thân bơm hơi sau màng bụng.

Ngoài phương pháp chụp thận có thuốc cản quang, người ta còn chụp thận bằng cách bơm một chất khí vào vùng ổ thận để tách thận khỏi tổ chức chung quanh, do đó nhìm thấy rất rõ hình dáng, khối lượng thận và cả tuyến thượng thận nữa. Nó là phương pháp tốt nhất để chụp tuyến thượng thận.

Nhưng nó chỉ cho biết hình thái bề ngoài của thận, thượng thận mà thôi nó không cho biết tình trạng đài thận, bể thận cũng như không biết được chức năng thận.

4.1. Phương pháp và cách tiến hành. Có hai phương pháp:

4.1.1. Dùng kim chọc thẳng vào vùng thận rồi bơm hơi vào. Phương pháp này có nhược điểm:

- Dễ chọc vào thận, nguy hiểm vì dễ chảy máu ở thận.

- Ít có khả năng chọc mũi kim vào đúng hố thận, do đó hơi vào không tập trung ở hố thận.

- Chỉ làm được một bên.

- Đau.

Do đó phương pháp này ít tác dụng:

4.1.2. Bơm hơi từ dưới xương cùng cụt lên qua một kim chọc ở vùng đó sát mặt trước xương cụt: hơi sẽ theo tổ chức lỏng lẻo sau màng bụng đi lên tập trung ở vùng thận. Phương pháp này có kết quả tốt nên hay áp dụng. Cách tiến hành chụp như sau:

- Tư thế người bệnh: nằm sấp quì hai đầu gối để mông cao, nếu chụp cả hai bên. Hoặc nằm nghiêng co hai chân nếu chụp một bên. Dùng một kim dài chọc ở mỏm xương cụt lên phía trước, rồi đi sát mặt trước xương cụt hoặc sát bờ trước xương cụt đi lên, sâu khoảng 6-7 cm. cần thăm trực tràng để kiểm tra kim khỏi chọc vào trực tràng. Sau đó bơm hơi:

+ Hơi có thể là không khí, oxy, nitơ hoặc cacbogen.

+ Khối lượng bơm: chụp hai bên, bơm 1,5 đến 1,7 lít, chụp một bên, bơm 1 lít.

Bơm xong, để người bệnh ngồi dậy 5-10 phút cho hơi đi lên hố chậu. Sau đó chụp. Tốt nhất là bơm hơi dưới sự kiểm tra của Xquang để biết hơi có vào hố chậu thận hay không và có vào đều hai bên hay không đều.

4.2. Chỉ định.

- Chụp tuyến thượng thận thăm dò hình thái.

- Để phân biệt khối u thận với tuyến thượng thận.

- Để phân biệt các khối u trong ổ bụng với khối khối u thận hay thượng thận.

- Những trường hợp không chụp thận được bằng đường tĩnh mạch, đường ngược dòng hoặc làm được nhưng kết quả không rõ ràng.

- Phối hợp với chụp thận ngược dòng: sẽ thấy được rất rõ hình thể thận và đài bể thận.

4.3. Tai biến.

- Gây đau: đau lưng, đau bụng.

- Gây tràn khí.

+ Ở dưới da: sờ sẽ lép bép.

+ Ở trung thất: người bệnh khó thở. Cần cho người bệnh nằm sấp và đầu thấp, mông cao.

- Tắc mạch do hơi: rất hiếm, gây liệt, hôn mê.

- Chọc kim vào trực tràng: gây chảy máu trực tràng.

4.4. Kết quả: như chụp thận không thuốc cản quang, ngoài ra còn thấy thêm cả tuyến thượng thận. Tuyến thượng thận to ra, trong các khối u của vỏ hay tuỷ thượng thận. Có thể thấy các nốt vôi hoá của thượng thận.

5. Chụp thận qua đường động mạch.

5.1. Phương pháp: đưa một ống thông qua động mạch đùi lên động mạch chủ, tới sát động mạch thận (TL1). Bơm chất cản quang vào chụp thật mạnh. Hoặc dùng một kim chọc thẳng vào vùng thắt lưng tới động mạch chủ ngang TL1, rồi bơm chấtcản quang vào như trên và chụp.

Trong thì đầu: 3 giây chụp một phim, chụp 2 phim, sau đó 12 giây chụp 1 phim nữa.

5.2. Kết quả và giá trị.

5.2.1. Về thời gian bình thường:

- Giây 1 đến 4 (thì động mạch): thấy động mạch thận và các nhánh.

- Giây 3 đến 6 (thì thận): thấy hình thận.

- Giây 12 (thì tĩnh mạch).

- Giây thứ 60 (thì bài tiết): hình đài bể thận.

5.2.2. Bệnh lý: thì động mạch kéo dài, chứng tỏ hẹp động mạch thận.

- Thì tĩnh mạch kéo dài: có viêm tắc tĩnh mạch thận.

- Thì bài tiết kéo dài: chứng tỏ khả năng lọc của thận giảm vì suy thận hoặc do có chèn ép ở đường tiết niệu.

5.3. Chỉ định:

- Tăng huyết áp do bệnh động mạch thận.

- Khối u thận: nơi có khối u có nhiều huyết quản mói sinh. Ở dấy sẽ thấy một mạng lưới dày đặc huyết quản.

- Bệnh thận bẩm sinh.

5.4. Chống chỉ định tuyệt đối. Khi có triệu chứng suy thận.

II. CHỤP THẬN BẰNG PHÓNG XẠ.

Dùng chất lợi niệu thuy ngân mà thủy ngân là Hg203 phóng xạ, hoặc biclorua Hg mà Hg107. Tiêm 1-1,5milicuri vào tĩnh mạch. Dùng máy phát hiện phóng xạ di động trên vùng thận để tìm vị trí giới hạn hình thù của thận, và phát hiện những bóng khuyết của nang thận, u thận, teo thận. Đây còn là một phương pháp thăm dò chức năng thận nhờ vào việc đo độ phóng xạ của thận. Phương pháp này hiện nay chưa được áp dụng rộng rãi và chưa có kết quả thực tế.

III. SOI NỘI TẠNG: SOI BÀNG QUANG.

1. Phương pháp.

Dùng máy soi đưa vào bàng quang để soi trực tiếp niêmmạc bàng quang và dị vật.

Phương pháp này phải thực hiện vô khuẩn: rửa sạch lỗ niệu đạo quy đầu, âm hộ trước khi đưa máy soi vào. Máy soi phải tiệt khuẩn bằng trioxymetylen, phải sát khuẩn tay trước khi làm.

2. Kết quả:

2.1. Bình thường: niêm mạc vùng tam giác cổ bàng quang màu hồng. Các nơi khác màu trắng nhạt.

Có một vài mạch máu nhỏ, thỉnh thoảng có nước tiểu phụt từ trên niệu quản xuống.

2.2. Giá trị bệnh lý:

- Khối lượng bàng quang nhỏ: chỉ đưa được một khối lượng rất ít (50-60ml) khi bơm nước vào bàng quang. khối lượng bàng quang nhỏ chứng tỏ viêm bàng quang mạn tính, lao bàng quang.

- Sỏi bàng quang:

- Tình trạng niêm *mạc bàng quang:*

+ Đỏ xung huyết, trong viêm bàng quang cấp.

+ Có những dải xơ xoáy cuộn như cơn lốc, trong viêm bàng quang mạn.

+ Có những ổ loét ở dưới hai lỗ niệu quản, vùng đỉnh bàng quang, trong lao bàng quang.

+ Các loại khối u bàng quang.

+ Gĩan tĩnh mạch bàng quang.

- Ngoài những tổn thương ở bàng quang ra, còn có thể nhìn thấy nước tiểu không bình thường ở thận chảy xuống: mủ, máu.

Trong nghiệm pháp bài tiết chất màu, soi bàng quang giúp cho ta biết thời gian thận bài tiết chất màu, thận nào bài tiết nhanh hay chậm.

2.3. Chống chỉ định: niệu đạo đang có mủ.

NHỮNG XÉT NGHIỆM CẬN LÂM SÀNG THĂM DÒ CHỨC NĂNG THẬN.

Những xét nghiệm thuộc loại này cũng có rất nhiều và có nhiều cách sắp xếp. Có cách sắp xếp theo phương pháp làm xét nghiệm. Ví dụ: các xét nghiệm cần lấy máu và các xét nghiệm không cần lấy máu. Có cách sắp xếp theo chức năng sinh lý của thận. Ví dụ: các xét nghiệm thăm dò bài tiết urê, các xét nghiệm thăm dò chức phận chuyển hoá nước và muối, v.v.…

Dù sắp xếp theo cách nài thì qua các xét nghiệm đó chúng ta cũng cần phải biết tổn thương ở cầu thận, ống thận không, hay tổn thương ở cả hai. Cho nên trong bài này sẽ sắp xếp các xét nghiệm thành 3 nhóm:

- Các xét nghiệm thăm dò chức năng toàn bộ.

- Các xét nghiệm thăm dò chức năng lọc của thận.

- Các xét nghiệm thăm dò chức năng ngoại tiết (excretion) và tái hấp thu của ống thận.

Các xét nghiệm đó không phải hoàn toàn tách rời hẵn nhau. Những xét nghiệm này khá phức tạp và kết quả chỉ có giá trị tương đối vì nó chịu ảnh hưởng của rất nhều yếu tố: bản thân quá trình sinh lý học của thận cũng đã khá phức tạp, mà còn nhiều vấn đề y học chưa biết tới, chưa lý giải được. Mặt khác những xét nghiệm đó chịu ảnh hưởng của nhiều yếu tố ngoại lai như kỹ thuật sinh hoá, cách lấy nước tiểu, lấy máu, v.v… cho nên phải thực hiện các xét nghiệm hết sức thận trọng, chính xác.

Cần nói thêm rằng, những xét nghiệm dưới đây là thăm dò cả hai thận. Trong thực tế có thể chỉ một thận tổn thương, hoặc một bên nặng một bên nhẹ. Muốn thăm dò từng thận phải lấy nước tiểu từng bên qua ống thông đưa lên bể thận.

I. SINH LÝ HỌC CỦA QUÁ TRÌNH HÌNH THÀNH NƯỚC TIỂU.

Để hiểu rõ nguyên lý của các phương pháp thăm dò, cần nhắc lại quá trình hình thành nước tiểu như sau:

Theo Ludwig, Cushny thì cầu thận là một màng lọc bán thẩm thấu, lọc các chất có trọng huyết tương, trừ protein và mỡ. Oáng thận sẽ tái hấp thu một số lớn nước để thành nước tiểu thực sự. Gần đây người ta thấy ống thận còn ngoại tiết một số chất. Như vậy sự hình thành nước tiểu có 3 quá trình: lọc ở cầu thận, tái hấp thụ và ngoại tiết của ống thận (Hình 11).

1. Hiện tượng lọc ở cầu thận.

Cầu thận lọc khoảng 20% huyết tương đi qua nghĩa là 120 – 130 ml phút của cả hai thận. Richarras, Arthur, Walker,… lấy nước tiểu ở cầu thận của súc vật, thấy không có protein, mỡ và có Glucoza. Đo độ glucoza, Cl, urê, photphat, creatinin, axitsunfuric,… giống hệt như trong huyết tương và có cùng áp lực thẩm thấu, cùng tính chất dẫn điện cùng pH. Có một số chất chỉ lọc bởi cầu thận mà không bị tái hấp thụ bởi ống thận như: creatinin nội sinh, insulin, mannitol, Na hyposunfit, sucroza, xyloza.

Cho nên có thể dùng các chất này để tính khối lượng lọc của cầu thận dựa trên khái niệm về độ lọc (cléarence): nếu gọi D là lưu lượng của một chất được đào thải hết vào nước tiểu trong một phút, P là độ đậm của chất đó trong huyết tương ở cùng thời gian đó thì tỷ số D/P là lượng huyết tương mang chất đó đi qua cầu thận trong một phút và được cầu thận lọc hết. Tỷ số D/P gọi là " độ lọc" D và P đều là con số biết được. Độ lọc cầu thận của các chất trên gàn giống như nhau đều bằng 130 ml/phút.

2. Tái hấp thu ở ống thận.

Hầu hết các chất hữu cơ được tái hấp thụ ở ống thận. Glucoza được hấp thu hoàn toàn ở ống thận. Urê, axit, uric, axit amin được tái hấp thu 1 phần còn phốt phat, Cl, Na, được tái hấp thu quá nhiều, cứ mỗi phút 130ml nước tiểu đầu tiên, chỉ còn lại 1-2ml nước tiểu thực sự.

3. Hiện tượng ngoại tiết của ống thận.

Oáng thận còn ngoại tiết ra một số chất. Hiện tượng này trước hết là đối với các chất như là iot cản quang. PAH, PSP, pennixilin, streptomyxin và cả K nữa, cho nên cũng dựa vào nguyên lý trên, người ta tính được " độ lọc" các chất đó của ống thận căn cứ vào khả năng ngoại tiết của ống thận. Những chất nào có độ lọc lớn hơn độ lọc cầu thận là có thêm hiện tượng tiết của ống thận. Ví dụ:

PAH 600-700ml/phút.

Iot 600 – 700ml/phút.

PSP 400ml/phút.

Có một số yếu tố ảnh hưởng đến " độ lọc" của ống thận.

3.1. Sự cố định của protein huyết thanh.

Ví dụ PAH có độ lọc 600. phần cầu thận là 120. phần ống thận là 480. nhưng PAH – cũng giống như một số các chất khác – không hoàn toàn tự do trong huyết tương mà một phần nhỏ gắn vào protein (đối với PAH = 20%), điều đó không gây cản trở cho sự ngoại tiết của ống thận nhưng gây cản trở cho việc lọc ở cầu thận, do đó độ lọc ở cầu thận của PAH bị giảm 20%.

3.2. Giới hạn trên hay thềm ngoại tiết của ống thận:

Độ lọc ống thận của các chất trên chỉ có giá trị khi độ đậm của nó trong huyết tương đối thấp. Nếu cao qua một một giới hạn nào đó thì ống thận thải tiết giảm đi. Đối với PAH giới hạn trên "Tm" là 76mg/phút.

3.3. sự cạnh tranh của các chất.

Hai chất cùng ngoại tiết bởi ống thận sẽ cạnh tranh lẫn nhau. Ví dụ khi bài tiết PAH, độ lọc của PSP giảm. Ở cầu thận không bao giờ có hiện tượng này.

3.4. Có những chất vừa tái hấp thu vửa bị ngoại tiếp.

Ví dụ kali. Do đó những kết quả thăm dò chức năng ống thận chỉ có giá trị tương đối so với những thăm dò chức năng cầu thận.

Khái niệm về " độ lọc" có một tầm quan trọng đặc biệt trong các phương pháp thăm dò chức năng thận dưới đây:

II. THĂM DÒ CHỨC NĂNG TOÀN BỘ.

có 4 phương pháp:

- nghiên cứu đậm độ một số chất trong máu: urê và creatinin, các chất điện giải.

- Nghiên cứu khả năng bài tiết urê.

- Nghiên cứu khả năng bài tiết một số chất màu: phenol sunfolphatalein (PSP), bleu methylen.

- Nghiên cứu khả năng cô đặc của thận: do tỷ trọng nước tiểu.

1. Định lượng một số chất trong máu.

Có một số chất khi suy thận sẽ bị ứ lại trong máu như: axituric, một số chất điện giải, N cặn bã…

1.1. Định lượng creatinin:

Lượng creatinin mà ta thu được là tổng số creatinin chuyển từ creatin ra. Bình thường có 0,8 – 1,2 mg/%. Bệnh lý: 1,5mg/%. Khi creatinin tăng lên > 7mg/% thì tiên lượng xấu. Ngược lại, nồng độ creatinin trong nước tiểu giảm đi (bình thường creatinin trong nước tiểu là 80 -100mg/%).

1.2. Định lượng urê máu:

Bình thường 20 – 30 mg/% không quá 50mg/%. Trong viêm thận cấp, mạn, ứ nước bể thận… tăng lên cao, có khi tới 300 -400mg/%, trong núoc tiểu urê lại giảm xuống (bình thường: 26 - 30g/lít).

1.3. Định lượng nitơ toàn phần và nitơ cặn bã:

Tỷ số giữa N toàn phần phi protein và Nurê:

Bình thường Nurê/N toàn phần = 50%. Trong suy thận, tỷ số này tăng lên đến 90 -96%.

1.4. Định lượng các chất điện giải.

1.4.1. Bình thường: tổng các chất điện giải trong máu bình thường là:

Trong đó:

Na = 140 mEq.

Ca = 5 mEq.

Mg = 2 mEq.

K = 4 mEq.

Cl = 103 mEq.

PO4 = 2 mEq.

1.4.2. Bệnh lý:

- Suy thận: Cl-, Na+, có thể tăng do rối loạn chức năng lọc của cầu thận, tái hấp thu của ống thận. Cl- có thể giảm do nôn nhiều (trong hội chứng urê máu tăng), K+, Mg++, thường tăng; PO- tăng; SO4-. PO- tăng và Ca++ giảm.

- Ngoài suy thận, còn một số trường hợp khác cũng có thay đổi điện giải máu.:

+ Aên nhạt lâu ngày (do suy tim, xơ gan…): tổng lượng các chất điện giải giảm Cl, Na, K đều giảm.

+ Mất nước cấp diễn: Cl, Na, K, Ca giảm.

+ Dùng Coctison lâu ngày: Cl, Na tăng, K giảm.

+ Hội chứng Conn: Cl, Na, tăng, K giảm.

+ Bệnh Addison: K tăng, Na, Cl giảm.

2. Nghiên cứu khả năng bài tiết urê của thận.

2.1. Tỷ số: urê trong máu lúc đói/urê nước tiểu 24 giờ.

Phương pháp Jules Cottes:

Bình thường R = Urê máu x 100 / Urê nước tiểu 24 giờ = 2.

Suy thận sẽ tăng quá 2. tỷ số này ít có giá trị.

2.2. Hằng số:

Trước đây có làm nhưng hiện nay không áp dụng nữa vì thiếu chính xác.

2.3. Độ lọc Vanslyke (cléarance de Purée).

Người bệnh nằm nghỉ hoàn toàn trong thời gian làm xét nghiệm. Sáng sớm đi tiểu hết bỏ đi. Nằm nghỉ và uống 100ml nước, 1 giờ sau đi đái lấy nước tiểu, đồng thời lấy máu đem thử urêt. Lại uống 100ml nước nữa, 1 giờ sau lấy nước tiểu. Trộn nước tiểu hai lần và đem thử urê. Có thể cho người bệnh uống ½ đến 1 lít nước để lấy số lượng nướcx tiểu được nhiều.

2.3.1. Cách tính độ lọc:

Có hai cách:

- Lượng *nước tiểu >2 ml/phút:* độ lọc tối đa (Ltđ). Nếu K là khối lượng nước tiểu /phút. Ut là độ đậm urê trong nước tiểu thì lưu lượng urê/phút = K x Ut. Đậm độ của urê huyết tương là Um thì lượng huyết tương mà thận lọc hết urê trong một phút (độ lọc urê/phút) sẽ là:

K x Ut / Um.

Đó là độ lọc tối đa. Nếu tính ra phần trăm thì độ lọc tối đa %:

Ltđ% = Ltđ x 100 / 75 = Ltđ x 1,33.

- Lượng *nước tiểu < 2ml/phút:* độ lọc mẫu (Lm): $\frac{K \times U_t}{U_m}$

Đó là độ lọc tối đa. Nếu tính ra phần trăm thì độ lọc tối đa phần trăm:

$$L_{td}\% = L_{TD} \times \frac{100}{75} = L_{td} \times 1{,}33$$

Lượng nước tiểu < 2ml/phút: độ lọc mẫu (Lm). $$L_m = \frac{U_t \times \sqrt{K}}{U_m} = 54$$

Hoặc tính %: $$L_m\% = L_m \times \frac{100}{54} = L_m \times 1{,}85$$

2.3.2. Kết quả:

- *Bình thường:* Ltđ % = 75% ; Lmẫu = 54%

- Bệnh *lý:* Nếu Ltđ <75% là suy thận. Trong đó

50 – 75% là nghi ngờ.

50 – 30% suy thận rõ.

10 – 30% suy thận rõ.

10 – 30% suy thận nặng.

10% trở xuống: sắp chết, nguy kịch.

Đối với độ lọc mẫu dưới 50% là suy thận.

Theo Hamburger nghiệm pháp này chỉ có giá trị khi không bị sai sót lúc lấy máu, urê máu dưới 80mg%. phương pháp này đánh giá trình độ suy thận tốt hơn bằng số Ambard.

Đối với người bệnh gầy yếu, không lấy núoc tiểu 2 giờ, mà lấy nước tiểu 24 giờ thật đúng, thật hết và tìm lưu lượng urê /phút. Lấy máu nhiều giờ trong ngày tìm urê (có thể lấy 2,3 lần rồi chia trung bình), chia urê nước tiểu /phút cho urê máu. Với phương pháp này, độ lọc dưới 40ml/phút mới coi là suy thận.

3. Nghiên cứu khả năng bài tiết chất màu và tỷ trọng nước tiểu.

Chủ yếu là để thăm dò ống thận, sẽ nói ở phần sau:

III. THĂM DÒ CHỨC NĂNG LỌC CẦU THẬN.

1. Độ lọc inulin Manitol Na hyposunfit

Người ta thường dùng inulin, manitol, Na Hyposunfit để đo độ lọc cầu thận vì các chất này không bị biến hoá đi trong cơ thể, chúng có độ lọc hằng định dù độ đậm của nó trong huyết tương cao hay thấp, không bị tái hấp thu, không bị ống thận bài tiết.

1.1. Cách làm:

Chất định dùng cần tiêm rỏ giọt tỉnh mạch để giữ độ đậm trong huyết tương luôn luôn hằng định. Nước tiểu đi từ cầu thận tới bàng quang mất 6 – 8 phút nên độ đậm trong nước tiểu sẽ tương ứng với độ đậm trong máu trước đó 6- 8 phút.

Inulin: dùng dung dịch 10% để đạt tớ độ đậm trong huyết tương là 200 – 350g/lít. Hyposunfit: dùng dung dịch 10%, với liều lượng 20g/kg thể trọng, Mannitol dùng dung dịch 20%, 50ml, 30 phút sau khi tiêm các chất đó, đái hết bỏ nước tiểu đi, uống 300ml nước.

Phút 40 lấy 15ml máu (có fluorua để bảo quản).

Phút 50 lấy nước tiểu thật hết.

Phút 60 lại lấy 15ml máu.

Phút 70 lấy nước tiểu.

Định lượng các chất đó trong máu và nước tiểu, áp dụng công thức U x V / P để tính độ lọc (U và P là đậm độ chất thí nghiệm trong nước tiểu và trong máu. V là lượng nước tiểu trong 1 phút). Nếu so sánh với diện tích cơ thể (1,73m2).

1.2. Kết quả:

- Bình thường: độ lọc của các chất trên gần giống nhau và bằng 130ml/phút ± 30.

- Bệnh lý: khi dưới 100ml/phút là suy thận.

Theo Hamburger thì các phương pháp này chỉ có giá trị khi lấy nước tiểu đúng, liều lượng nước tiểu phải trên 1,5 ml/phút.

Inulin là một polyosit, dùng nó có gây khó khăn là dễ gây tai biến, đắt tiền và định lượng khó nhưng chính xác nên còn hiện được sử dụng rộng rãi ở nơi có đủ điều kiện và phương tiện. Manitol là chất đa rượu dễ dùng, rẻ tiền, dễ định lượng. Nhưng trong trường hợp ống thận có tổn thương thì nó bị hấp thu lại từ 5 – 15% do đó kết quả bị sai lạc. Na hyposunfit cũng vậy. Do đó được áp dụng ở nơi thiếu phương tiện và không có điều kiện.

2. Độ lọc Creatinin.

2.1. Cách làm:

Sáng nhịn đói, uống 2g creatinin và 50ml nước, nằm nghỉ 1 giờ sau lấy nước tiểu và máu, 40 phút sau lấy máu và nước tiểu lần 2.

Máu hai lần trộn lẫn, nước tiểu cũng trộn lẫn và đem định lượng creatinin rồi áp dụng công thức chung để tính độ lọc creatinin ngoại sinh: hoặc tính theo công thức:

Độ đậm creatinin nước tiểu / độ đậm creatinin máu = chỉ số đậm độ.

Lưu lượng nước tiểu/phút = L.

Độ lọc creatinin C = chỉ số đậm độ x L.

2.2. Kết quả:

- Bình thường: 110ml/phút.

- Bệnh lý: suy thận, suy tim < 100ml/phút.

Gần đây người ta lợi dụng ngay creatinin nội sinh . phương pháp tiến hành cũng như đối với " độ lọc" urê 24 giờ đã nói ở trên. Bình thường là 120. phương pháp này tiện lợi hơn vì không phải tiêm thuốc gì thêm. Lấy máu chỉ có một lần. Lấy nước tiểu 24 giờ ít bị sai lầm.

IV. THĂM DÒ CHỨC NĂNG ỐNG THẬN.

Oáng thận có nhiều chức năng: tái hấp thu nước để cô đặc nước tiểu, tái hấp thu chất điện giải và một số chất như glucoza, phôt phát. Ngoại tiết một số chất lạ như PAH, tham gia điều chỉnh độ axit, bazơ trong máu… dưới đây là một số phương pháp chủ yếu thăm dò chức năng ống thận.

1. Thăm dò chức năng chuyển hoá nước.

Chủ yếu là các phương pháp đo tỷ trọng nước tiểu, qua đó biết được khả năng tái hấp thu nước, làm cô đặc nước tiểu của ống thận.

1.1. So sánh lượng nước tiểu trong ngày và đêm.

Lấy nước tiểu 9 giờ sáng đến 9 giờ tối và từ 9 giờ tối đến 9 giờ sáng ngày hôm sau. Bình thường lượng nước tiểu ban ngày gấp hai lần ban đêm. Nếu ban đêm nhiều hơn thường là do ứ nước và suy thận.

1.2. Đo tỷ trọng nước tiểu 3 giờ 1 lần (phương pháp Zimmiski).

Bình thường tỷ trọng thay đổi tuỳ theo lượng nước uống vào. Trong suy thận tỷ trọng ít thay đổi và thấp.

1.3. Nghiệm pháp gây đái nhiều của Vaquez Cottet.

Cho uống một lượng nước 600ml trong vòng 4 giờ. Lượng nước tiểu bài tiết ra bàng hoặc lớn hơn lượng nước uống vào, tỷ trọng thay đổi từng lúc. Trong suy thận, lượng nước tiểu ít hơn và tỷ trọng giảm, không thay đổi.

1.4. Nghiệm pháp pha loãng của Volhard.

Người bệnh nhịn đói, thông bàng quang, lấy hết nước tiểu. Sau đó cho uống 1,5 lít nước trong vòng nửa giờ. Người bệnh nằm ngửa trên giường trong thời gian làm nghiệm pháp. Cứ nửa giờ lấy nước tiểu 1 lần để định số lượng và tỷ trọng, làm trong 4 giờ liền.

Kết quả:

- Bình thường: tỷ trọng lúc thấp nhất dưới 1,002. lượng nước tiểu bài tiết trong 4 giờ bằng hoặc lớn hơn lượng nước uống vào.

- Suy thận: số lượng nước bài tiết ra ít hơn lượng núoc uống vào. Tỷ trọng lúc thấp nhất trên 1,002. phươn pháp này chịu ảnh hưởng của nhiều yếu tố ngoại thận như gan, tim…

Chống chỉ định khi có phù hoặc suy hoàn toàn.

1.5. Nghiệm pháp cô đặc của Vohard.

Người bệnh nằm nghỉ trên giường suốt 24 giờ, ăn khô không uống nước. Tổng số nước đưa vào cơ thể trong 24 giờ tối đa là 500ml. cứ 3 giờ lấy nước tiểu một lần, định tỷ trọng và số lượng, làm trong 24 giờ.

Kết quả: Bình thường: thận bài tiết từ 300 – 700ml nước tiểu. Tỷ trọng 1,025 đến 1,035. tỷ trọng lúc cao nhất tối thiểu phải 1,025.

- Suy thận: tỷ trọng giảm dưới 1,025.

Phương pháp này bị ảnh hưởng của các yếu tố: ra mồ hôi nhiều, ỉa chảy, nôn.

Các bệnh ảnh hưởng đến chuyển hoá nước và điện giải như suy tim, suy gan, phù niêm (myxoedème), thoái hoá thận dạng tinh bột, Basedow, Addison. Ngoài các trường hợp trên nó có giá trị đánh giá suy thận, nhất là urê máu bình thường, Pastuer Vallery Radot cho rằng trong hai phương pháp trên, phương pháp cô đặc có giá trị hơn. Nhưng nó không ảnh hưởng trực tiếp đến thận. Nhịn uống sẽ kích thích bài tiết nhèiu hocmon chống đái nhiều của tuyến yên làm tăng tái hấp thu của ống thận.

1.6. Nghiệm pháp làm thay đổi tỷ trọng nước tiểu bằng tinh chất thùy sau tuyến yên.

Tinh chất thuỳ sau tuyến yên có tác dụng làm tăng hấp thu của ống thận do đó đái ít đi.

1.6.1. *Cách làm:* uống 750 ml nước trong 45 phút. Sau đó đái hết bỏ đi. Một giờ sau đái hết, lấy nước tiểu tỷ trọng núoc tiểu này là a. tiêm ngay 10 đơn vị thùy sau tuyến yên (tiêm dưới da) 1 giờ, 2 giờ sau khi tiêm lại lấy nước tiểu, tỷ trọng nước tiểu này là D (lấy mẫu nước tiểu nào có tỷ trọng cao nhất).

Hiệu số $$D - a = d = \frac{1035 - a}{2,5}$$

Nếu tính ra % = $\frac{d \times 100}{\frac{1035 - a}{2,5} = \frac{250d}{1035 - a}}$

1.6.2. *Kết quả:*

- Bình thường: d = 100% dao động trong 80 – 130%; a càng cao, d càng thấp thì càng gần tỷ trọng giới hạn.

- Bệnh lý: dưới 80% = ống thận tổn thương; càng thấp, tổn thương càng nặng.

Trên 130% trong suy gan. Gan không phá huỷ tinh chất thuỳ trong tuyến yên.

Phương pháp này rất có giá trị để thăm dò chức năng ống thận. Nếu chỉ có cầu thận tổn thương mà ống thận không tổn thương thì nghiệm pháp này bình thường.

Chống chỉ định: có thai, tăng huyết áp, có cơn đau thắt ngực.

2. Thăm dò chức năng bài tiết chất màu PSP và xanh Metylen.

2.1. Phương pháp PSP:

Uống 200ml nước làm hai lần, cách nhau 30 phút. Sau đó 15 phút lấy nước tiểu, rồi tiêm tĩnh mạch 1ml dung dịch PSP 6%, 15 phút và 70 phút sau khi tiêm, thông bàng quang lấy nước tiểu vào hai cốc khác nhau. Làm kiềm tính nước tiểu bằng vài giọt Na, thêm cho đủ 1000ml bằng nước cất. Đem so sánh với mẫu PSP.

Kết quả:

- Bình thường: PSP bài tiết sau 15 phút ít nhất là 15% và sau 70 phút ít nhất là 55%.

- Suy thận: PSP bài tiết giảm đi. Nếu bài tiết giảm ½ thì urê máu tăng cao, nếu bài tiết rất ít, urê máu thường quá cao, trên 2g/lít. Khi đường tiết niệu bị tắc thì thời gian bài tiết PSP bị chậm hoặc không bài tiết ra được.

Phương pháp này hay áp dụng vì dễ thực hiện và ít độc.

2.2. Phương pháp xanh Metylen.

Trong phương pháp thăm dò bài tiết chất màu, có thể dùng xanh metylen 1/120 tiêm 1ml vào tĩnh mạch. Sau đó soi bàng quang để quan sát thời gian bài tiết xanh metylen ra nước tiểu của từng bên thận. Nếu không soi được thì thông bàng quang lấy nước tiểu, nước tiểu có xanh metylen sẽ có màu xanh.

Kết quả:

- Bình thường: 30 phút sau nước tiểu có màu xanh. Giờ thứ 3-4 xanh nhất. Sau 48 giờ xanh hết.

- Bệnh lý: bài tiết kéo dài và chậm: viêm thận kẽ.

Bài tiết sớm và nhiều: viêm thận bán cấp.

Ứ nước tiểu bể thận: thời gian bài tiết cũng chậm hoặc bị tắc hẳn.

Hai phương pháp này có thể bị sai lạc kết quả vì liều lượng không đúng, nhất là trong trường hợp có cản trở trong đường tiết niệu làm cho các chất đó bài tiết chậm và ít đi: sỏi thận niệu quản, tiền liệt tuyến to…

3. Độ lọc PAH.

Diodrast và PAG là hai chất người ta thấy hầu như biến mất trong máu tĩnh mạch sau khi đã qua thận. Ở tĩnh mạch thận, chúng chỉ còn tối đa 10% so với trong máu động mạch thận.

3.1. Cách làm:

Dùng dung dịch PAH 20% tiêm nhỏ giọt tĩnh mạch để giữ cho đậm độ trong huyết tương được hằng định, không cao quá 50mg/l. có thể cho uống 6g PAH trong 300ml nước, nhưng không tốt bằng.

30 phút sau khi đái hết nước tiểu, bỏ đi, uống 300ml nước, phút 40 lấy 15 ml máu. Phút 50 lấy nước tiểu, phút 60 lấy 15ml máu và phút 70 lấy nước tiểu. Định lượng PAH trong máu và nước tiểu. Áp dụng công thức chung để tính ra độ lọc.

Cách tính *lưu lượng máu qua thận:* từ độ lọc trê căn cứ vào hematocrit để tính lưu lượng máu qua thận. Ví dụ độ lọc PAH là 600ml/phút hematodrit để tính lưu lượng máu qua thận. Ví dụ độ lọc PAH là 600 ml/phút hematocrit là 45/100. lưu lượng máu qua thận/ phút sẽ là:

600 x 100 / 55 = 1080ml/phút.

3.2. Kết quả:

- Bình thường: độ lọc PAH là 600ml/phút ± 200. lưu lượng máu qua thận 1200ml/phút, bằng ¼ lượng tim.

- Bệnh lý: nếu độ lọc dưới 400ml/phút là suy thận hoặc tốc độ tuần hoàn giảm. Muốn đánh giá tốc độ tuần hoàn thận thì ống thận phải hoàn toàn bình thường mới có giá trị.

Lưu lượng máu qua thận giảm: hẹp động mạch thận, suy tuần hoàn, viêm thận mạn…

V. NHỮNG PHƯƠNG PHÁP THĂM DÒ TỪNG THẬN RIÊNG RẺ.

Trên đây là những phương pháp thăm dò chung cho cả hai thận. Nhưng trong thực tế có khi chỉ có một bên thận bị tổn thương mà thôi, hoặc một bên tổn thương nặng còn bên kia rất nhẹ. Muốn có thái độ xử trí đúng đắn phải thăm dò từng bên. Thường áp dụng mấy phương pháp sau đây:

1. Bài tiết chất màu:

2. Lấy nước tiểu riêng từng thận:

Phải đưa ống thông vào từng thận qua máy soi bàng quang.

3. Chụp thân có chất cản quang qua đường tĩnh mạch.

4. Dùng iot phóng xạ (I 123).

Hai phương pháp trên đã nói tới. Dưới đây chỉ nói đến phương pháp dùng I 123. đó là phương pháp có giá trị nhất, áp dụng phổ biến ở nhiều nước. Ở nước ta hiện nay chưa áp dụng.

4.1. Cách làm*:* tiêm 20 milicuri I123, loại hipurat vào tĩnh mạch. Dùng máy đếm hai cực đặt ở thận trái và phải, một cực đặt ở trước tim để đo độ tập trung của I123. thời gian nghiên cứu từ 15 – 30 phút.

4.2. Kết quả: kết quả được biểu diễn bằng một đường cong parabon.

- Bình thường: đường biểu diễn của thận có 3 giai đoạn (Hình 12).

OA: giai đoạn vào động mạch thận: 2-4 phút.

AB: giai đoạn vào nhu mô thận: 3 phút.

BC: giai đoạn bài tiết: 5-8phút.

Đường biểu diễn của máu là đường cong hypecbon, thời gian 5-7 phút

- Bệnh lý:

AB kéo dài: các bệnh về mạch thận như hẹp, tắc động mạch thận.

AB kéo dài: các bệnh suy thận như viêm cầu thận, viêm đài bể thận mạn tính làm suy thận.

BC kéo dài: các bệnh làm tắc đường tiết niệu như sỏi, lao.

KẾT LUẬN.

Vấn đề chọn lọc các phương pháp, khó mà đề ra được một công thức nhất định. Tuỳ theo tình hình thực tế, tuỳ theo điều kiện hoàn cảnh mà áp dụng phương pháp nào cho thích hợp.

Những nơi có phương tiện và điều kiện nên áp dụng phương pháp nào chính xác và trung thành nhất. Những nơi không có đủ điều kiện phương tiện nên áp dụng những phương pháp đơn giản. Dưới đây là những phương pháp thăm dò chức năng thận xếp theo thứ tự quan trọng từ trên xuống:

*Thăm dò c*hức năng toàn bộ:

- Đo urê máu và độ lọc Vanslyke.

- Tỷ lệ các chất điện giải trong máu.

Thăm dò chức năng cầu thận:

- Độ lọc inulin.

- Độ lọc manitol.

- Độ lọc creatin nội sinh

Thăm dò chức năng ống thận:

- Tính chất thuỳ sau tuyến yên.

- Độ lọc PAH.

- Bài tiết PSP.

- Nghiệm pháp Vohard có đặc.

- Đo tỷ trọng nước tiểu theo phương pháp Zimmiski 3 giờ đo một lần.

Thăm dò từng thận riêng rẻ.

- Lấy nước tiểu từng bên.

- Chụp thận có chất cản quang qua tĩnh mạch.

- Dùng $I12^3$

BẢNG TÓM TẮT KẾT QUẢ MỘT SỐ PHƯƠNG PHÁP CHỦ YẾU THĂM DÒ CHỨC NĂNG THẬN.

	Phương pháp	**Bình thường**	**Bệnh lý: suy thận**
Thăm dò chức năng toàn bộ	- Urê máu. - Độ lọc Van Styke. - Các chất điện giải	0g3 – 0g5/l L tối đa 75% L mẫu 54% K = 5mEq Na = 142 mEq. Cl = 103 mEq Tổng số = 310mEq	< 0,5 < 75% < 50% < 5mEq <142 mEq < 103mEq < 310mEq
Thăm dò cầu thận	Độ lọc inulin. Độ lọc mannitol Độ lọc creatinin nội sinh	130ml/phút 130ml/phút 120ml/phút	< 100 < 100 < 100
Thăm dò ống thận	Tỷ trọng nước tiểu sau khi tiêm tinh chất thuỳ sau tuyến yên. Độ lọc PAH	80-130% 500 ± 200 sau 15 phút = 15% sau 70 phút = 55%	Suy thận < 80% Suy gan > 130% < 400ml/phút < 50%

	PSP Nghiệm pháp Vohard cô đặc. Phương pháp Zimmiski.	d cao nhất > 1,025 d thay đổi theo lượng nước uống vào	< 1,025 d ít thay đổi (d: tỷ trọng)
Thăm dò từng thận riêng rẻ	Lấy nước tiểu từng bên I_{131}	Thi mạch thận 2 - 4 phút Thi nhu mô thận: 3 phút Thi bài tiết: 5-7 phút	Hẹp động mạch thận >4'. Suy thận >3'. Tắc đường dẫn nước tiểu >7'.

CHẨN ĐOÁN THẬN TO

Thận to là một triệu chứng quan trọng của bệnh lý về thận, do hai cơ chế chính:

- Hoặc bản thân tổ chức tế bào của thận có hiện tượng quá sản làm cho thận to lên. Ví dụ: ung thư thận…

- Hoặc thận bị ứ nước tiểu do tắc ở phía dưới như sỏi niệu quản, hẹp niệu quản…

Bằng các phương pháp khám lâm sàng và cận lâm sàng dưới đây có thể chẩn đoán được thận to và nguyên nhân của nó.

I. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH THẬN TO.

Đứng trước một khối u ở bụng, muốn biết có phải là thận to hay không về lâm sàng, cần dựa vào đặc tính sau đây của khối u đó:

1. Vị trí.

Nằm ở vùng thận, ngang với từ L11 đến TL3, đối chiếu lên thành bụng là vùng mạn sườn. Nếu thận nằm lạc chỗ sẽ rất khó chẩn đoán.

2. Tính chất di động.

Đặc tính quan trọng của thận là rất di động. Dấu hiệu chạm thắt lưng và bập bềnh thận là biểu hiện của tính di động đó, nến nó là những dấu hiệu quan trọng để chẩn đoán thận to. Thận có thể di động theo các chiều lên xuống, sang phải trái. Nhưng không di động theo nhịp thở.

3. Trục thận

Nhìn theo chiều dọc.

4. Gõ

Thường trong, vì thận nằm ở phía sau:

Ngoài ra để chẩn đoán xác định và chẩn đoán phân biệt được chắc chắn hơn, và góp phần chẩn đoán nguyên nhân, còn cần phải biết thêm.

- Hình dáng và khối lượng.

- Bề mặt nhẵn và ghồ ghề.

- Mật độ: chắc, cứng hoặc mềm.

- Đau hay không đau.

II. KHÁM CẬN LÂM SÀNG TRƯỚC MỘT NGỪƠI BỆNHT HẬN TO.

1. Chụp Xquang.

1.1. Chụp thận không có chất cản quang. đôi khi có thể thấy được thận to nhưng không rõ.

1.2. Chụp thận có chất cản quang qua tĩnh mạch thấy được hình thận, đài thận, bể thận, giúp cho chẩn đoán xác định, chẩn đoán nguyên nhân và chẩn đoán phân biệt thận to với các khối khác.

1.3. Bơm hơi sau màng bụng: thấy rõ hình dáng thận. Đặc biệt phân biệt được khối u tuyến thượng thận.

1.4. Chụp thận ngược dòng: khi nghi ứ nước bể thận.

1.5. Chụp động mạch thận. Trong trường hợp nghi ung thư thận.

2. Xét nghiệm để tìm nguyên nhân.

Xquang cũng giúp cho chẩn đoán nguyên nhân. Nhưng chưa đủ, còn phải làm một số xét nghiệm.

2.1. Xét nghiệm nước tiểu:

- Tìm protein, hồng cầu, bạch cầu.

- Cấy nước tiểu tìm vi khuẩn.

2.2. Xét nghiệm urê máu.

Ngoài ra tuỳ nguyên nhân mà làm các xét nghiệm đặc trưng riêng.

III. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT THẬN TO.

1. Thận phải to.

Có thể nhầm với:

1.1. Khối u của gan:

- Di động theo nhịp thở theo chiều lên xuống.

- Liền với bờ sườn, không có hõm hay rãnh ngăn cách nào giữa gan và bờ sườn.

1.2. Khối u đại tràng lên

- Khối u tròn, nhẵn, mềm, căng.

- Rất đau: dấu hiệu Murphy dương tính.

- Có triệu chứng vàng da, vàng mắt và sốt.

- Di động lên xuống theo nhịp thở.

1.3. Khối u đại tràng lên:

- Ở sát phía ngoài mạn sườn.

- Có hội chứng bán tắc ruột.

- Ít di động, có tính chất dính.

- Chụp khung đại tràng, thấy hình khuyết manh tràng.

1.4. Khối u đầu tuỵ.

- Ở trên cao vùng thượng vị và ở sâu phía sau.

- Không di động.

- Có triệu chứng tắc mật, vàng da, túi mật to.

- Chụp khung tá tràng thấy rộng.

2. Thận trái to.

Có thể nhầm với:

2.1. Lách to.

- Liền với bờ sườn giữa bờ sườn và khối u không có hõm ngăn cách.

- Di động theo nhịp thở.

- Có bờ răng cưa.

Phân biệt giữa lách to và thận to đôi khi rất khó. Muốn phân biệt ta có thể dựa vào các nghiệm pháp:

- Nghiệm pháp co lách: tiêm 1mg adrenalin dưới da, nếu lách to, sau 15 phút sẽ co lại.

- Bơm hơi màng bụng rồi chụp Xquang sẽ thấy được lách.

2.2. Khối u đại tràng trái.

- Ở sát phía ngoài xa đường giữa.

- Có hội chứng đại tràng và bán tắc ruột.

- Chụp khung đại tràng sẽ thấy khối u đại tràng.

2.3. Khối u đuôi tụy (u nang, ung thư…).

- Ở sâu phía sau.

- Không di động.

- Rất to.

3. Chung cho cả hai thận to.

Có thể nhầm với

3.1. Hạch mạc treo đại tràng, tiểu tràng:

- Không di động.

- Có rất nhiều hạch dính với nhau nên mạch lổn nhổn, bờ lồi lõm.

3.2. U tuyến thượng thận:

Tuyến thượng thận nằm ngay trên thận, dính liền vào thận, nên có đầy đủ tính chất của khối u thận (về vị trí, tính di động…) do đó rất khó phân biệt. Muốn phân biệt, tốt nhất là bơm hơi sau màng bụng rồi chụp Xquang: sẽ thấy rõ khối u thượng thận hay thận.

về mặt lâm sàng, khối u thượng thận sẽ thể hiện ra ngoài bằng hội chứng crushing hay hội chứng Conn.

3.3. U nang buồng trứng phải và trái.

- Khối u rất tròn, nhẵn.

- Nằm ở hai bên hố chậu.

- Cũng rất di động.

3.4. Khối u phần phụ sinh dục:

- Khối u ở dưới thấp, thăm âm đạo thấy được.

- Không di động.

- Mềm.

3.5. Khối u tử cung (u xơ, ung thư).

- Nằm ở thấp, vùng hạ vị.

- Thăm âm đạo, trực tràng thấy liền với tử cung.

3.6. Thận sa:

Thận không to nhưng nằm ở thấp, có thể sờ thấy được, nhầm là thận to. Thường gặp ở phụ nữ nhều hơn đàn ông, bên thận phải nhiều hơn thận trái. Ở đây thường là do tình cờ mà phát hiện ra, bản thân người bệnh không thấy triệu chứng gì về tiết niệu, sờ nắn khối u thấy khối lượng không to.

Muốn chắc chắn, cho chụp thận qua đường tĩnh mạch ở tư thế đúng, sau khi đã nhảy vài cái.

3.7. Thận dị dạng:

Việc chẩn đoán sẽ rất khó khăn, phải áp dụng nhiều biện pháp cận lâm sàng, nhất là điện quang mới chẩn đoán được.

Vậy muốn xác định chẩn đoán chắc chắn là thận to, phải dựa vào tinh chất khối u, vào Xquang thận, và cả các triệu chứng lâm sàng nữa.

IV. NHỮNG NGUYÊN NHÂN CỦA THẬN TO.

Thận to có thể do các nguyên nhân sau đây:

1. Ứ nước, ứ mủ bể thận.

Vì một nguyên nhân nào đó, đường dẫn nước tiểu bị tắc (hoàn toàn hoặc không hoàn toàn). Nước tiểu bị ứ lại ở bể thận, làm bể thận to ra sau đó thận to ra, ứ lâu ngày, vi khuẩn sẽ phát triển, lúc đó từ ứ nước tiểu trở thành ứ mủ bể thận, người bệnh sẽ sốt, đái ra mủ, đau vùng thận.

Nguyên nhân gây ứ nước ứ mủ bể thận có nhiều:

1.1. Sỏi thận, sỏi niệu quản.

1.2. Thai các khối u trong ổ bụng đè vào niệu quản hoặc do có một nhánh của động mạch chủ dị dạng vắt ngang qua niệu quản…

1.3. Lao bể thận niệu quản gây hẹp: lao thận thường kèm lao đường tiết niệu gây hẹp niệu quản, đài, bể thận.

1.4. Bí đái lâu ngày do u tiền liệt tuyến, chấn thương sọ não, viêm tuỷ. Nước tiểu ứ bàng quang sẽ ứ ở niệu quản, bể thận.

2. Ung thư thận.

2.1. Nguyên phát.

Hay gặp ở người già, ở đàn ông nhiều hơn ở phụ nữ. Triệu chứng:

- Thận to, cứng, mặt lổn nhổn.

- Đái ra máu tự nhiên.

- Giãn tĩnh mạch thừng tinh.

- Thử nước tiểu có rất nhiều hồng cầu.

- Chụp thận tĩnh mạch hay ngược dòng: thấy thận một bên to, đài thận bị kéo dài, cắt cụt, hay chệch hướng.

2.2. Hậu phát.

Sau ung thư tử cung, ung thư rau… ít khi di căn vào thận đến mức làm thận to ra mà ta sờ thấy được. Trên lâm sàng thể hiện bằng triệu chứng:

- Đau vùng thắt lưng.

- Đái ra máu.

- Nước tiểu có nhiều hồng cầu (đếm cặn theo Addis).

- Chụp thận, qua tĩnh mạch có thể thấy thận to hơn bình thường.

3. Thận nhiều nang.

Là một dị dạng bẩm sinh, người bệnh có thể chịu đựng được lâu không có triệu chứng, nên thường khi có triệu chứng mới đi khám bệnh, hoặc do tình cờ mà phát hiện ra. Triệu chứng chủ yếu:

- Thận to: thường to cả hai bên, đôi khi chỉ to một bên, mặt lồi lõm, bờ cũng lồi lõm.

- Đau ngang thắt lưng. Đôi khi gây cơn đau quặn thận.

- Khi có bội nhiễm vi khuẩn, sẽ sốt, lúc đó có thể đái đục.

- Nước tiểu: không có bội nhiễm, nước tiểu hầu như bình thường. nếu như có bội nhiễm nước tiểu sẽ thay đổi: có protein, có nhiều hồng cầu, bạch cầu.

- Urê máu cao mạn tính.

- Chụp thận qua tĩnh mạch hay ngược dòng, thấy các đài thận bị kéo dài và thấy hình ảnh gián tiếp của các “nang thận”.

- Bệnh tiến triển rất chậm người bệnh có thể sống được nhiều năm. Cuối cùng chết vì bội nhiễm vi khuẩn, suy thận và urê máu cao.

4. Thận to bũ

Nếu cắt mất một thận chỉ còn lại một thận làm việc, vì nó phải làm việc nhiều hơn nên nó to ra, có khi gấp rưỡi bình thường. hoặc bẩm sinh chỉ có một thận thì thận đó cũng to hơn bình thường. Ta có thể nhầm thận to này là bệnh lý. Nhưng thử nước tiểu không có protein, hồng cầu, bạch cầu, urê máu không cao.

ĐÁI RA PROTEIN

I. ĐẠI CƯƠNG

Trước đây vẫn quen gọi là anbumin niệu, vì nó là thành phần chủ yếu trong đái ra protein. Nhưng thực ra danh từ đó không đúng, vì không có đái ra anbumin đơn thuần, riêng rẻ, mà bao giờ cũng đái ra protein. Muốn biết có bao nhiêu anbumin thực sự có trong nước tiểu, phải làm điện di nước tiểu để phân lập các thành phần protein mới biết được. Protein tìm thấy trong nước tiểu hoàn toàn giống protein trong máu về trọng lượng phân tử, về tính dẫn điện, v.v… ngày nay với phương pháp miễn dịch điện di, người ta còn phát hiện thấy có anbumin to tổ chức thận bài tiết ra (ngoài anbumin của máu).

Nếu đái ra protein nhiều, thường kèm theo cả đái ra lipit với thể chiết quang. đái protein kéo dài và nhiều, sẽ làm thay đổi thành phần protein trong máu., protein trong máu sẽ giảm, anbumin giảm, globulin tăng, có trường hợp bù được có trường hợp không bù đươc gây ra phù.

Đái ra protein nói lên tổn thương chủ yếu là ở cầu thận. Bình thường cầu thận để cho tất cả thành phần của huyết tương đi qua, trừ protein có trọng lượng phân tử <= 68.000 (trong lượng hemoglobin) vẫn được bài tiết qua nước tiểu. Khi cầu thận bị tổn thương nó để cho những protein có trọng lượng phân tử trên 70.000 đi qua.

II. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH ĐÁI RA PROTEIN.

Chẩn đoán bằng sinh hoá:

1. Cách lấy nước tiểu.

Protein không phải lúc nào cũng có trong nước tiểu, mà lúc có lúc không, lúc nhiều, lúc ít. Cho nên không nên chỉ lấy nước tiểu một lần, mà phải lấy nước tiểu nhiều lần để thử, phải lấy ở giữa bãi. Đối với phụ nữ, phải rửa sạch âm hộ khi lấy nước tiểu, phải thông đái để tránh nhầm lẫn với protein của máu kinh nguyệt, bạch đới, chất tiết của âm đạo. Tốt nhất lấy nước tiểu trong 24 giờ và tính kết quả đái ra trong 24 giờ hoặc quy thành phút.

2. Cách thử protein.

2.1. Đặc tính. có hai cách:

- Dùng nhiệt độ và axit axetic để kết tủa protein.

- Dùng axit nitric, axit sunfosalixylic để kết tủa protein.

2.2. Phân biệt protein thật (do cầu thận) cới protein giả (do có máu, tế bào bị huỷe hoại) và protein nhiệt tán.

- Phân biệt với protein giả: dùng axit nitric và axit xitric. Nếu axit nitric có kết tủa, axit xitric không kết tủa: protein thật. Nếu ngược lại là protein giả.

- Phân biệt với protein nhiệt tán (Bence Zone): protein này kết tủa ở 50 – 600C, nhiệt độ cao hơn sẽ tan.

- Định lượng protein: dùng axit tricloraxetic hay axit nitric làm kết tủa protein rồi soi độ đục so với bảng mẫu đã có sẵn. Có thể đem lọc rồi cân, chính xác hơn nhưng phức tạp nên ít dùng.

III. NGUYÊN NHÂN.

Chia làm 2 loại: protein thoáng qua và protein thường xuyên.

1. Protein thoáng qua.

1.1. Do sốt:

Bất cứ sốt do nhiễm khuẩn gì, nước tiểu cũng có thể có ít protein. Hết sốt cũng hết protein trong nước tiểu, không có tổn thương chức năng thận.

1.2. Trong các bệnh:

Chấn thương sọ não, chảy máu não, màng não co giật cũng thấy xuất hiện protein ở nước tiểu.

1.3. Trong bệnh tim.

Suy tim phải, gây hiện tượng ứ đọng máu ở thận, áp lực máu trong vi quản cầu thận tăng lên, máu ở lại cầu thận lâu hơn, do đó xuất hiện protein niệu. Khi suy giảm thì cũng hết protein niệu.

Đặc điểm chung của các protein nước tiểu nói trên là ít, chỉ thoáng qua, ngoài protein ra, nước tiểu không có hồng cầu, bạch cầu, trụ hình hạt, urê máu không cao. Thăm dò chức năng thận, thấy bình thường, người bệnh không cảm thấy có triệu chứng lâm sàng gì. Do đó việc kết luận protein nước tiểu thoáng qua cần phải thận trọng.

Trước đây cho rằng protein nước tiểu xuất hiện khi đứng, khi gắng sức là những protein nước tiểu sinh lý. Nhưng ngày nay, nhờ sinh thiết thận cho biết đó là protein nước tiểu bệnh lý, trong viêm cầu thận tiềm năng.

2. Protein thường xuyên.

Chứng tỏ tình trạng bệnh lý thực sự ở thận. Do nhiều nguyên nhân khác nhau:

2.1. Viêm thận:

2.1.1. Viêm cầu thận cấp:

Thường gặp ở trẻ em hơn là người lớn. Thường bắt đầu bằng đau họng, sốt rồi đái ít và phù. Nước tiểu có protein, nhiều hồng cầu và bạch cầu, trụ hình hạt, urê máu cao.

2.1.2. Viêm cầu thận mạn:

Tthường do biến chứng của viêm cầu thận cấp hay gặp ở người lớn tuổi. Có 4 triệu chứng chính:

- nước tiểu có protein, hồng cầu và bạch cầu, có trụ hình hạt.

- Urê máu cao.

- Huyết áp cao

- Phù.

2.2. Viêm ống thận cấp:

Do ngộ độc chì, thuỷ ngân, sunfamit: người bệnh không đái được, urê máu cao, nước tiểu có protein, nhiều hồng cầu, bạch cầu trụ hình hạt. Một số chất khác gây viêm ống thận nhiễm độc như esen, photphocacbon, tetraclorua, axit oxatic, axit clohydric, axit nitric, cantarit, pyramydon naptol, clorofoc, vitamin D2.

2.3. Thận nhiễm mỡ:

Pprotein nước tiểu rất nhiều, thường trên 25g/l. nước tiểu có thể chiết quang (corps bipefringents), không có hồng cầu, bạch cầu, trụ hình hạt. Urê máu bình thường. Cholesterol và lipit máu cao. Protit máu hạ. Người bệnh phù rất nhanh.

2.4. Bột thận:

Do viêm hoặc nung mủ lâu ngày như cốt tuỷ viêm, lao, apxe phổi… người bệnh phù to, gan, lách to. Nước tiểu có nhiều protein, không có trụ hạt, hồng cầu, bạch cầu. Nghiệm pháp đỏ Côngô (+).

2.5. Ung thư:

Protein do đái ra máu. Thận to. Xquang có hình ảnh đặc biệt.

2.6. Viêm mủ bể thận:

Người bệnh đái ra mủ. Protein ở đây là do huỷ hoại tế bào. Nước tiểu có nhiều hồng cầu, nhất là bạch cầu thoái hoá.

2.7. Protein nước tiểu trong khi có thai:

Khi có thai cơ thể trong tình trạng nhiễm độc, và thường xuất hiện protein ở nước tiểu vào tháng thứ 3 do " viêm thận nhiễm độc". Những người có protein nước tiểu, phù và huyết áp cao xuất hiện từ tháng thứ 6, phải đề phòng " sản giật" khi đẻ.

HỘI CHỨNG TĂNG NITƠ MÁU

I. ĐẠI CƯƠNG.

Nitơ trong huyêt tương là do các nguồn protit sinh ra, các nguồn đó do từ ngoài vào (ăn, uống, tiêm thuốc…) và do sự huỷ hoại các tổ chức trong cơ thể, rồi qua gan tổng hợp thành urê. Urê được thận thải tiết ra để giữ cho nó ở máu dưới 1 tỷ lệ nhất định là 0,3g/lít, và không bao giờ quá 0,5g/l ở người bình thường . khi suy thận thì urê máu tăng cao. Nhưng thực ra trong suy thận không phải chỉ có N Urê tăng mà urê máu tăng cao. Nhưng thực ra trong suy thận không phải chỉ có N urê máu tăng mà N của nhiều chất khác cũng tăng:

Ta đã biết N toàn phần pho protein trong máu gồm:

50% N urê; 50% N cặn bã (axit uric, NH3, Creatinin, Axit amin, Polypeptit, Indoxyl).

- N toàn phần phi protein tăng lên trong suy thận nhưng chậm hơn so với urê.

- N cặn bã: giảm trong suy thận.

- Creatinin: trong suy thận tăng lên. Người ta đã hy vọng định định lượng creatinin để đánh giá thận suy thay cho urê máu. Nhưng ngày nay người ta thấy có một số yếu tố ngoại vi ảnh hưởng đến tỷ lệ creatinin máu. Có trường hợp urê máu tăng mà creainin máu vẫn bình thường.

- Axit uric, NH3, Polypeptit cũng không phản ánh trung thành suy thận.

- Indoxyt từ ruột vào, bài tiết qua thận. Trong suy thận indoxyl tăng lên nhưng trong rối loạn tiêu hoá cũng tăng lên, nên cũng không trung thành.

Urê, creatinin, N phi Protein là chất tương đối trung thành hơn cả để đánh giá tình trạng suy thận, ở nước ta lấy urê làm chất đại diện và muốn biết Nitơ máu có cao hay không, ta thử urê máu.

II. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG.

Nitơ máu tăng ít thường không có triệu chứng lâm sàng, chỉ có thể chẩn đoán được qua xét nghiệm nitơ máu. Nếu nitơ tăng nhiều, se có một số rối loạn có thể chẩn đoán được trênlâm sàng. Tuy nhiên các dấu hiệu lâm sàng không nhất thiết đi đôi với tỷ lệ nitơ trong máu. Có trường hợp urê máu trên 1g/lít) mà vẫn không có triệu chứng lâm sàng, ngược lại có khi urê máu mới 1g/lít đã có triệu chứng lâm sàng. Các triệu chứng thường gặp là:

1. Hội chứng thần kinh.

1.1. Nhẹ:

Người bệnh thấy mệt mỏi, chóng mặt, nhức đầu, hoa mắt, trước mặt thấy có "ruồi bay", mất ngủ.

1.2. Nặng vừa:

Người bệnh lơ mơ, nói mê sảng, vật vã.

1.3. Rất nặng:

Đi vào hôn mê, co giật do phù não, đồng tử co lại, phản ứng với ánh sáng kém. Khám không thấy có dấu hiệu thần kinh khu trú, không có hội chứng màng não.

2. Hội chứng tiêu hoá.

Nhẹ: ăn mất ngon, đầy bụng, chướng hơi. Nặng hơn sẽ buồn nôn. Ỉa chảy, lưỡi đen, niêm mạc miệng và họng bị loét, và có những màng giả màu xám.

3. Hội chứng hô hấp.

Hơi thở có mùi amoniac. Rối loạn nhịp thở Cheyne Stokes hoặc Kussmaul khi hôn mê thở chậm và yếu. Khám phổi thây có tiếng cọ màng phổi do nitơ thoát ra ngoài màng phổi gây nên.

4. Hội chứng tim mạch.

Mạch nhanh, nhỏ. Huyết áp cao. Nếu ở giai đoạn cuối của viêm thận, có thể gây truỵ tim mạch. Có thể có dày tâm thất trái, do huyết áp cao. Nghe tim có thể thấy tiếng cọ màng ngoài tim do nitơ thoát ra màng ngoài tim.

5. Hội chứng chảy máu.

Đặc tính của nitơ là rất dễ thấm vào các mô và gây chảy máu, vì khi nitơ thoát ra ngoài mạch máu và các tổ chức, kéo theo cả hồng cầu, huyết tương cùng ra.

- Ở võng mạc: gây viêm võng mạc và chảy máu võng mạc.

- Chảy máu dưới da và niêm mạc: thành những mảng máu.

- Chảy máu tiêu hoá: gây nôn ra má, ỉa ra máu.

- Chảy máu màng não, não.

- Chảy máu màng phổi, màng tim.

6. Nhiệt độ,

Nếu đ nhiệt độ thấy giảm. Không phải tất ả mọi trường hợp nitơ máu cao đều co đầy đủ các triệu chứng trên, mà có khi chỉ có 1,2 hoặc 3 triệu chứng mà thôi, các triệu chứng sớm là các triệu chứng tiêu hoá và thần kinh. Thường nitơ máu cao cấp, không bù nên dễ có các triệu

chứng lâm sàng, còn nitơ máu cao mạn, nếu thấp thì ít có triệu chứng lâm sàng, khi đã có thể hiện lâm sàng, ở giai đoạn cuối của suy thận.

III. TRIỆU CHỨNG SINH HOÁ.

1. Urê, creatinin và N phi protein trong máu đều tăng.

Trong nước màng bụng, nước não tuỷ urê cũng tăng.

2. Dự trữ kiềm giảm.

Do hiện tượng axit máu. Axit máu là do: một số axit không bay hơi (axit photphoric, axit sunfuric…) từ sự chuyển hoá protit sinh ra bị ứ lại. Mặt khác bình thường cơ thể tạo ra nhiều NH3 để trung hoà axit thải ra, các chất kiềm cố định (Na) được giữ lại trong cơ thể, còn có các chất bazơ hay hơi (NH3) sẽ trung hoà các chất thải ra. Trong suy thận. NH3 tạo ra không đủ, các chất kiềm cố định (Na) phải thay chỗ cho NH3. do đó gây axit máu.

3. Rối loạn các chất điện giải:

PO4 tăng, Ca giảm, K tăng (nhất là Nitơ máu cấp và giai đoạn cuối của nitơ máu mạn).

Cl,Na thường giảm: có thể do ứ nước khoảng gian bào hoặc vì ăn nhạt lâu ngày, và do nôn, ỉa chảy. Giảm Cl, Na có khi là nguyên nhân gây Nitơ máu cao.

Khi Nitơ máu cao đến một mức nào đó sẽ đi đến hôn mê.

IV. HÔN MÊ DO NITƠ MÁU CAO

1. Triệu chứng.

1.1. Giai đoạn bắt đầu:

Nitơ máu còn thấp, chỉ thấy những triệu chứng như nhức đầu, chân tay lạnh, tê tê, hoa mắt, đau ngực, chán ăn, nghễnh ngãng.

1.2. Giai đoạn tiền hôn mê:

Các triệu chứng trên nặng hơn. Người bệnh lúc tỉnh, lúc lơ mơ, vật vã, co giật các cơ, sợ hãi, hồi hộp. Buồn nôn, nôn, ỉa lỏng. Có thể nôn ra máu, ỉa ra máu, người rất mệt, khó thở, xanh xám, nhiệt độ giảm.

Khám lúc đó thấy: không có liệt khu trú, tim có tiếng cọ màng ngoài tim phổi có rên ứ đọng, tiếng cọ màng phổi, đồng tử co, huyết áp cao.

1.3. Giai đoạn hôn mê hoàn toàn:

Người bệnh mê man không biết gì, các phản xạ đều mất hoặc giảm, khó thở, khò khè kiểu Cheynes – Stokes hoặc Kusmaul hoặc thở yếu chậm, hơi thở có mùi amoniac. Khám thấy có viêm lưỡi, mồm tuyến mang tai. Thử urê máu thấy cao, dự trữ kiềm giảm, Cl, Na giảm, K tăng.

Người bệnh sẽ chết trong vòng vài giờ hoặc vài ngày, ít khi sống quá 5 ngày. Nhưng cũng có trường hợp khỏi được: nếu được điều trị kịp thời (truyền huyết thanh, thẩm phân ruột hoặc màng bụng) và thường là tăng nitơ máu cấp mới khỏi hẳn.

2. Chẩn đoán xác định hôn mê do nitơ máu cao.

2.1. Lâm sàng:

- Hôn mê xảy ra từ từ.

- Không có triệu chứng thần kinh khu trú, có co đồng tử.

- Khó thở kiểu Cheyne – Stokes, hơi thở có mùi amoniac.

- Có tiền sử viêm thận mạn, lao thận, sỏi thận hoặc đang điều trị một bệnh thận cấp (viêm cầu thận cấp).

2.2. Xét nghiệm,

- Urê máu cao, nước tiểu có protein, nhiều hồng cầu, nhiều bạch cầu, trụ hình hạt.

- Dự trữ kiềm giảm, Cl, Na giảm, K tăng.

V. NGUYÊN NHÂN NITƠ MÁU CAO.

Có hai loại nguyên nhân chính: có tổn thương thực thể ở thận và tổn thương ở giai đoạn thận.

1. Nguyên nhân tại thận.

1.1. Cấp tính:

1.1.1. Viêm cầu thận cấp do nhiễm khuẩn.

1.1.2. Viêm ống thận cấp:

Do nhiễm độc, do huỷ hoại tổ chức trong cơ thể. Người bệnh đái ít hoặc vô niệu, do đó nitơ máu tăng. Cần phải chống lại hiện tượng nitơ máu tăng để đề phòng hônmê bằng truyền huyết thanh, thẩm phân ruột hoặc màng bụng. Người bệnh đi đái được, urê máu giảm là tiên lượng tốt của bệnh.

1.1.3. Sốt vàng da chảy máu do Leptospira:

Gây nên hội chứng gan thận cấp tính.

1.1.4. Nhiễm khuẩn máu gây những ổ apxe nhỏ ở thận.

Bệnh thận mạn tính.

- Viêm thận mạn.

- Ứ nước bể thận (do sỏi, lao..)

- Thận nhiều nang.

- Viêm thận bể thận mạn.

- Xơ cứng tiểu động mạch thận ở người già.

Tất cả những nguyên nhân trên có thể gây nitơ máu cao mạn tính, ít thể hiện triệu chứng lâmsàng, nhưng vì một nguyên nhân thuận lợi nào đó làm bệnh nặng lên đều có thể gây nitơ máu tăng cấp tính. ví dụ thận nhiều nang gây tăng nitơ máu mạn tính, nhưng vì nguyên nhân bội nhiễm, có thể làm nitơ máu tăng vọt lên và hôn mê. Lao thận, sỏi thận … cũng vậy.

2. Nguyên nhân ngoài thận.

2.1. Do ăn uống nhiều protit quá.

2.2. Do mất nước và muối:

Vì nôn và ỉa chảy cấp tính, Nitơ máu cũng tăng. Ngược lại nếu đưa dung dịch mặn vào quá nhiều, cũng làm Nitơ máu tăng (ở những người viêm thận mạn).

Muốn phân biệt được nitơ tại thận và ngoại thận, cần thử protein nước tiểu thăm dò chức năng thận. Nếu nitơ ngoài thận thì không có protein nước tiểu và chức năng thận vẫn bình thường.

VI. KẾT LUẬN.

1. Nitơ cao:

Là một hội chứng cấp cứu nội khoa, có nguy cơ hôn mê cần phải chẩn đoán kịp thời.

- Đứng trước một người bị hôn mê mà lâm sàng chưa rõ nguyên nhân phải nghĩ đến một trong những nguyên nhân của nó là nitơ máu cao, phải cho thử urê máu ngay.

- Đứng trước một người bị khó thở và chảy máu dưới da mà lâm sàng chưa rõ nguyên nhân, cũng phải nghĩ đến nitơ máu cao.

- Đứng trước một người có tiên sử viêm thận mạn, có những triệu chứng trên, phải nghĩ ngay đến nitơ máu cao và doạ hôn mê, cần sử trí ngăn chặn hôn mê kịp thời.

2. Trong các nguyên nhân gây nitơ máu cao, cần đặc biệt chú ý đến các nguyên nhân tại thận, nhất là:

- Viêm thận cấp và mạn.

- Lao thận.

- Ứ nước bể thận do sỏi thận.

- Hội chứng gan thận do leptospira.

- Thận nhiều nang.

ĐÁI NHIỀU, ĐÁI ÍT, VÔ NIỆU.

I. ĐẠI CƯƠNG VỀ BỆNH LÝ HỌC.

Sự hình thành nước tiểu là một quá trình lọc ở cầu thận và tái hấp thu ở ống thận. Hai quá trình ấy chịu ảnh hưởng của nhiều yếu tố:

1. Yếu tố trước thận.

Cầu thận muốn lọc được nước tiểu bình thường thì áp lực máu ở động mạch thận phải vừa đủ, khối lượng máu đến thận cũng phải đủ. Hai yếu tố này tăng hay giảm sẽ ảnh hưởng đến sự lọc của cầu thận, ví dụ tăng huyết áp dùng thuốc trợ tim sẽ gây đái nhiều, truỵ tim mạch, suy tim, chảy máu sẽ gây đái ít.

2. Yếu tố tại thận.

2.1. Qúa trình lọc của cầu thận chịu ảnh hưởng của ba yếu tố:

- Ac = Áp lực máu ở cầu thận.

- At = Áp lực thẩm thấu của protein huyết tương.

- Ab = áp lực trong vỏ (Bowmann) phía bên đối diện với màng lọc cầu thận.

Ah = Ac – At – Ab.

(Ah = áp lực có hiệu lực để thận lọc được nước tiểu).

Như vậy Ac rất cao, phải lớn hơn At + Ab muốn cao thì áp lực ở động mạch thận cũng phải cao. Mặt khác Ab phải thấp. Nếu cầu thận bị tổn thương thì các yếu tố trên bị thay đổi sẽ gây đái ít hoặc vô niệu.

2.2. Qúa trình tái hấp thu của ống thận:

Đoạn đầu ống thận tái hấp thu Na^+, K^+, Cl^- và H_2O (clorothiarit chống lại tái hấp thu Na^+, K^+, và H_2O ở đoạn này do đó gây đái nhiều). Đoạn ống thận xạ hấp thu tại Na+, Cl- và H2O đồng thời thải ra K+, và NH4+ (đoạn này hoạt động dưới tác dụng của andosteron và hocmon chống đái

nhiều của thuỳ sau tuyến yên). Cứ mỗi phút, 130ml nước tiểu ở cầu thận xuống ống thận thì bị tái hấp thu gần hết, chỉ còn 1 – 2ml nước tiểu thực sự.

Spirolacton có tác dụng chống lại andosteron, do đó gây đái nhiều. Suy thuỳ sau tuyến yên cũng gây đái nhiều. Viêm ống thận cấp do truyền máu, do ngộ độc Hg, sunfamit… sẽ gây vô niệu vì tắc ống thận.

3. Yếu tố sau thận.

Do chướng ngại ở đường tiết niệu gây nên. Ví dụ sỏi thận gây ứ nước bể thận, làm cho Ab tăng lên, do đó cầu thận lọc kém, gây đái ít hoặc vô niệu.

II. ĐÁI NHIỀU.

1. Định nghĩa.

Bình thường mỗi người đái mỗi ngày từ 1,2 – 1,7 lít nếu là đàn ông, 1,1 lít đến 1,5 lít nếu là đàn bà. Khi đái trên 2 lít mỗi ngày với điều kiện: nghỉ ngơi trên giường lượng nước đưa vào trong 24 giờ không nhiều quá (trung bình 1,5 lít không dùng các thuốc lợi tiểu, ăn bình thường) là đái nhiều.

2. Chẩn đoán xác định.

Rất dễ. Chỉ cần đo lưu lượng nước tiểu 24 giờ. Có khi người bệnh tự kể cho thầy thuốc. Muốn chắc chắn, phải tuân theo những điều kiện kể trên để tránh những yếu tố sinh lý.

3. Nguyên nhân.

3.1. Đái nhiều sinh lý:

- *Do uống nhiề*u nước: lưu lượng máu đến thận nhiều hơn. Ac sẽ tăng lên.

- Dùng các chất lợi tiểu: như cà phê, chè, các thuốc lợi tiểu loại thuỷ ngân, sunfamit lợi tiểu, spirolacton, v.v… tác dụng chung của các thầy thuốc này là chống lại tái hấp thu của ống thận.

- Dùng các thuốc trợ tim: Digitalin, ubain, long não. Các thuốc này làm tăng lưu lượng tim/phút, do đó AC tăng, gây đái nhiều.

- Giai đoạn lui bệnh của một số bệnh: thương hàn, viêm phổi, viêm gan do virut, cúm…

- Mùa rét: việc thoát nước qua da kém đi, do đó thận phải bài tiết nhiều hơn.

3.2. Đái nhiều bệnh lý.

- *Tại thậ*n: viêm thận mạn, một số trường hợp đái nhiều hơn bình thường một chút. Ban đêm đái nhiều hơn ban ngày.

- Ngoài thận: hai nguyên nhân thông thường và quan trọng là

+ Đái tháo đường: người bệnh ăn uống rất nhiều, đái cũng rất nhiều hàng chục lít, hơn chục lít một ngày. Nước tiểu có glucoza, glucoza máu cao.

+ Đái tháo *nhạt:* so suy thuỳ sau tuyến yên, hocmon chống đái nhiều được bài tiết ra ít, do đó tái hấp thu ở ống thận giảm đi. Người bệnh cũng uống nhiều, đái rất nhiều nhưng nước tiểu không có protein, không có glucoza. Glucoza máu không cao. Tỷ trọng nước tiểu giảm (tới 1,003).

III. ĐÁI ÍT VÀ VÔ NIỆU.

1. Định nghĩa.

- Đái ít**:** lượng nước tiểu 24 giờ được từ 300 – 500ml.

- Vô niệu**:** không có nước tiểu trong bàng quang khi thông đái, hoặc nước tiểu 24 giờ thấp dưới 300ml. hậu quả nguy hiểm của nó là tăng nitơ máu và rối loạn thăng bằng nước, điện giải, kiềm toan. Cần phải chống lại nguy cơ này một cách tích cực.

2. Chẩn đoán xác định.

Đo lượng nước tiểu 24 giờ hoặc thông đái lấy nước tiểu trong 24 giờ nếu quá ít.

Cần phải phân biệt vối bí đái, vì bí đái là hiện tượng nước tiểu có đầy trong bàng quang mà không tự đái được, như vậy chứng tỏ thận vẫn còn làm việc tốt. Còn đái ít và vô niệu chứng tỏ thận bị tổn thương.

3. Nguyên nhân của đái ít, vô niệu.

3.1. Sinh lý:

Nếu vô niệu thì chắc chắn là yếu tố bệnh lý (chỉ có đái ít nhẹ) mới có yếu tố sinh lý.

- Do ăn nhạt.

- Do ăn khô, uống ít nước: khối lượng máu đến thận ít, Ab sẽ giảm xuống.

- Ra mồ hôi nhiều: thành phần mồ hôi gần giống nước tiểu, mồ hôi ra nhiều gây mất nước, mất muối, do đó thận bài tiết ít.

- Do nằm nhiều, ít vận động (liệt, bệnh mạn tính…) lưu lượng máu đến thận giảm, Ac giảm gây đái ít.

3.2. Bệnh lý:

3.2.1. Tại thận:

- Viêm thận:

+ Viêm ống thận cấp: do ngộ độc Hg, ngộ độc mật cá trắm, tai biến truyền máu khác loại, sunfumit… thường gây vô niệu.

+ Viêm cầu thận cấp: thường gây đái ít, nặng cũng có thể gây vô niệu nhưng ít gặp hơn.

+ Viêm cầu thận mạn: đái ít vừa.

+ Viêm thận do leptospira.

- Sỏi thận: gây ứ nước ở ống thận và cầu thận, Ab tăng do đó nước tiểu bị giảm. Nếu bị một bên thận, thận lành sẽ làm việc bù. Cơn đau quặn thận thường gây vô niệu nhất thời do phản xạ.

- Lao thận: khi đã ảnh hưởng đến chức năng thận sẽ gây đái ít hoặc không có nước tiểu.

- Ung thư thận: giai đoạn cuối cùng gây vô niệu hoặc đái ít.

- Biến chứng của nhiễm khuẩn nặng như thương hàn, bạch cầu (gây viêm cầu thận).

3.2.2. Ngoại thận:

- Sốt cao: sốt cao nên ra mồ hôi nhiều, thờ nhiều, gây mất nước, mất muối.

- Suy tim: lưu lượng máu đến thận giảm, áp lực động mạch thận cũng giảm.

- Xơ gan: vì ứ Na trong cơ thể, andosteron bài tiết tăng lên hậu phát, lại càng giữ Na+ lại.

- Những nguyên nhân trên đây ít khi gây vô niệu, dù nặng. Nhưng những nguyên nhân dưới đây, nếu nặng, có thể gây vô niệu, nếu nhẹ thì gây đái ít.

- Nôn nhiều, ỉa chảy do mất nước nhiều, Ac giảm, ây ít đái, vô niệu.

- Truỵ tim mạch, mất máu nặng: do Ac và cung lượng máu đến thận giảm.

IV. KẾT LUẬN.

Vô niệu bao giờ cũng có nguyên nhân bệnh lý và phải coi như là một trường hợp cấp cứu, phải xét kịp thời tìm nguyên nhân, xử trí kịp thời.

RỐI LOẠN ĐI TIỂU

I. ĐÁI BUỐT, ĐÁI RẮT.

1. Định nghĩa.

1.1. Đái buốt:

Là cảm giác đau ở niệu đạo, bàng quang, mỗi khi đi tiểu. Vì co buốt nên người bệnh không giám đái mạnh thành tia mà chỉ thành từng giọt rơi xuống đầu ngón chân. Ở trẻ em, mỗi khi đái phải kêu khóc nhăn nhó, và thường phải xoa quy đầu ở trong lòng hai bàn tay.

1.2. Đái rắt:

Là tình trạng đi đái nhiều lần trong một ngày. Mỗi lần số lượng nước tiểu rất ít, mỗi khi chỉ có vài giọt hoặc không có giọt nào. Người bệnh mới đi đái xong lại muốn đi nữa. Mỗi lần đi tiểu có cảm giác khó đi. Cần phải phân biệt với đi đái nhiều lần như trong bệnh đái tháo đường, đái tháo nhạt cũng đi đái nhiều lần nhưng số lượng nước tiểu mỗi lần nhiều, người bệnh dễ đái.

2. Nguyên nhân.

Để hiểu rõ nguyên nhân của đái buốt, đái rắt cầu nhặc lại cơ chế của việc đi đái bình thường, khi nước tiểu đầy bàng quang (250 – 300ml) thì một phản xạ làm co bóp bàng quang đồng thời mở cơ thắt cổ bàng quang và nước tiểu được phóng ra ngoài. Khi bàng quang có tổn thương, nhất là vùng cổ bàng quang dễ bị kích thích, khối lượng nước tiểu rất ít cũng đủ gây phản xạ đó. Hậu quả là làm cho người bệnh phải đi đái luôn và đái buốt.

Những nguyên nhân thông thường của đái buốt và đái rắt là:

2.1. Đái buốt:

2.1.1. Viêm bàng quang, niệu đạo:

- Ở phụ nữ: thường do tạp khuẩn thường (Coli, Enterococcus, Doder jein…), do lậu cầu, hoặc do Trichomonas. Nguyên nhân chủ yếu là do thiếu vệ sinh bộ máy sinh dục, nhất là khi giao hợp, thường xảy ra cho phụ nữ mới lấy chồng.

+ Triệu chứng chủ yếu là đái buốt, đái rắt, đái ra máu. Nếu do lậu cầu sẽ đái ra mủ, nếu có mủ cần lấy mủ soi tươi và cấy tìm vi khuẩn.

+ Soi bàng quang, thấy hiện tượng chảy máu ở niêm mạc thành những chấm chảy máu, hoặc những ổ loét có mủ.

- Ở nam giới: thường do lậu cầu (lây ở phụ nữ sang) và do sỏi bàng quang.

- Chung cho cả nam lẫn nữ: lao bàng quang.

2.1.2. Ung thư bàng quang:

Rất hiếm. Triệu chứng chủ yếu là đái ra máu, đái buốt, đái rắt.

2.1.3. Viêm niệu đạo:

- Ở đàn ông chủ yếu là do vi khuẩn lậu.

- Ở phụ nữ, thường cũng do vi khuẩn lậu, ngoài ra còn do những vi khuẩn sống ở âm đạo: Doderlein, Coli… hoặc do ký sinh vật như Trichomonas.

Triệu chứng chủ yếu là đái buốt và đái ra mủ lúc đầu. Khám buổi sáng, lúc chưa đi đái, sẽ thấy mủ chảy ra ở lỗ niệu đạo ngoài, cần lấy mủ đó cấy tìm vi khuẩn ngay.

2.1.4. Viêm tiền liệt tuyến:

Thường gây triệu chứng viêm bàng quang… đôi khi có thể gây bí đái. Người bệnh sẽ đái ra mủ. Thăm trực tràng, thấy tiền liệt tuyến to, mềm, đau, có thể nặn ra mủ.

2.2. Đái rắt:

Đái buốt thường kèm theo đái rắt. Ngoài những nguyên nhân trên, đái rắt còn có thêm những nguyên nhân ngoài bàng quang, niệu đạo.

2.2.1. Tổn thương ở trực tràng:

Viêm trực tràng, giun kim (hay gặp ở trẻ con), ung thư trực tràng… cũng có thể gây đái rắt, vì trung tâm điều chỉnh hoạt động của bàng quang và trực tràng ở cạnh nhau trong tuỷ sống.

2.2.2. Tổn thương ở bộ phận sinh dục nữ:

Uxơ tử cung, ung thư cổ tử cung, thân tử cung, viêm phần phụ sinh dục.. cũng có gây đái rắt vì nó nằm sát ngay bàng quang, trực tiếp gây những kích thích đối với bàng quang.

II. BÍ ĐÁI.

1. Định nghĩa.

Khi bí đái, thận vẫn làm việc được, bàng quang đầy nước tiểu nhưng người bệnh không đi đái được. Khác hẳn với vô niệu, người bệnh không đi đái vì thận không lọc được nước tiểu, bàng quang trống rỗng.

Bí đái, nếu kéo dài, nước tiểu ở bàng quang sẽ đi ngược lên bể thận đem theo vi khuẩn và gây viêm thận ngược dòng rất nguy hiểm.

2. Chẩn đoán xác định.

- Hỏi: người bệnh sẽ cho biết một ngày hay hai ba ngày không đái, có cảm giác căng tức vùng hạ vị. Muốn đi đái nhưng không đi đái được.

- Khám lâm sàng:

+ Thấy có cầu bàng quang.

+ Thông đái: lấy được nhiều nước tiểu, cầu bàng quang xẹp xuống ngay.

3. Nguyên nhân.

3.1. Tại bàng quang niệu đạo:

3.1.1. Dị vật ở bàng quang: sỏi hay cục máu.

Có thể từ trên thân xuống, hoặc sinh ngay tại bàng quang, lúc đó không đi đái được.

3.1.2. Ung thư bàng quang:

Rất hiếm gặp. Nếu khối u to có thể làm tắc lỗ niệu đạo, nếu hẹp nhiều có thễ gây bí đái. Soi bàng quang sẽ thấy khối u hay nằm ở vùng cổ bàng quang.

3.1.3. Hẹp niệu đạo:

Trong bệnh lậu, hay gây hẹp niệu đạo, nếu hẹp nhiều có thể gây bí đái.

3.2. Ngoài bàng quang.

3.2.1. Do tiền tuyến:

Là nguyên nhân thường gặp ở nam giới. Tiền liệt tuyến to lên sẽ đè bẹp niệu đạo, gây bí đái. Tiền liệt tuyến to hơn do hai nguyên nhân:

- Ung thư tiền liệt tuyến: rất hay gặp ở người già, là nguyên nhân bí đái chủ yếu của những người già. Thăm trực tràng thấy tiền liệt tuyến to và cứng.

- Viêm tiền liệt tuyến: có triệu chứng viêm bàng quang, đái ra mủ, đôi khi có thể gây bí đái. Thăm trực tràng có tiển liệt tuyến cũng to nhưng mềm, đau có thể nặn ra mủ.

3.2.2. Do các khối u ở tiểu khung:

Ung thư trực tràng, ung thư cổ tử cung,ung thư thận tử cung,v.v…khi di căn vào tiểu khung, có thể đè vào vùng cổ bàng quang gây bí đái.

3.2.3. Do các tổn thương thần kinh trung ương:

- Bệnh ở tuỷ sống: chấn thương, gãy cột sống, đứt ngang tuỷ, lao cột sống, u tuỷ viêm tuỷ,… đều có thể gây bí đái.

- Bệnh ở não và màng não: viêm não, apxe não, chảy máu não, nhũn não, viêm màng não,… đều có thể gây bí đái.

Bí đái ở dây chỉ cho thầy thuốc biết tổn thương nằm ở phần thần kinh trung ương mà không phải nằm ở các dây thần kinh ngoại biên.

Bí đái trong trường hợp tổn thương thần kinh trung ương rất nguy hiểm vì rất khó hồi phục, phải thông đái luôn, do đó dễ gây nhiễm khuẩn bàng quang và từ đó gây viêm bể thận ngược dòng.

ĐÁI RA MÁU

I. ĐỊNH NGHĨA.

Đái ra máu là hiện tượng có nhiều hồng cầu hơn bình thường trong nước tiểu. Làm cặn Addis người ta thấy bình thường mỗi phút đái không quá 1000 hồng cầu. Đái ra máu có thể nhiều, mắt thường cũng thấy được, gọi là đái ra máu đại thể. Nhưng cũng có thể ít, mắt thường không thấy được, gọi là đái ra máu vi thể. Đái ra máu có thể đơn thuần, có thể kèm với đái ra mủ, đái ra dưỡng chấp, v.v..

II. CHẨN ĐOÁN.

1. Chẩn đoán xác định.

- Vi thể: chắc chắn nhất, soi kính hiển vi tìm thấy nhiều hồng cầu. Muốn chính xs\ác, cầnlàm cặn Addis đếm hồng cầu. Ở phụ nữ cần phải thông đái lấy nước tiểu thử, để tránh lẫn máu do kinh nguyệt.

- Đại thể: nước tiểu đỏ, đục, có khi có cục máu. Để lâu có lắng cặn hồng cầu.

2. Chẩn đoán phân biệt.

Cần phân biệt đái ra máu với:

2.1. Đái ra huyết cầu tố:

Nước tiểu màu đỏ, có khi sẫm như nước vối, để lâu biến thành màu bia đen. Tuy đỏ nhưng nước tiểu vẫn trong, để không có lắc cặn hồng cầu. Soi kính hiển vi không thấy hồng cầu. Bằng các phản ứng sinh hoá như Weber Meyer, bonzidin, pyramidon sẽ tìm thấy huyết cầu tố.

2.2. Đái ra Pocphyrin:

Pocphyrin là sản phẩm nửa chừng của hemoglobin, myoglobin, cytochrom… bình thường có độ 10 - 100g trong nước tiểu trong 24 giờ, với số lượng đó không đủ cho nước tiểu có màu. Trong trường hợp bẩm sinh di truyền, uống sunfamit, pyramidon, xơ gan, thiếu vitamin PP, B12, pocphyrin sẽ tăng lên và nước tiểu có màu đỏ rượu cam nhưng trong, không có lắng cặn. Soi kính hiển vi, không có hồng cầu.

2.3. Nước tiểu những người bị bệnh gan:

Viêm gan do virut, tắc mật… cũng có màu nâu sẫm như nước vối. Nếu dây ra quần áo trắng, có màu vàng, để lâu không có lắng cặn, xét nghiệm nước tiểu có sắc tố mật.

2.4. Nước tiểu có màu đỏ: do uống đại hoàng, phenol sunfon phtalein.

3. Chẩn đoán vị trí.

Cần làm nghiệm pháp 3 cốc để xem đái ra máu xuất phát từ đâu: lần lượt đái vào 3 cốc bằng nhau xem cốc nào có máu, hay đúng hơn là cốc nào có nhiều máu nhất.

Đái ra máu đầu bãi: cốc 1 có nhiều máu: đái ra máu do tổn thương niệu đạo.

Đái ra máu cuối bãi: cốc 3 có nhiều màu: đái ra máu do tổn thương bàng quang.

Đái ra máu toàn bộ: cả ba cốc cùng có máu như nhau: đái ra máu do tổn thương thận hoặc do bàng quang.

Nghiệm pháp này chỉ có giá trị rất tương đối để chẩn đoán sơ bộ. Muốn phân biệt chính xác đái ra máu từ thận hay bàng quang, phải phân lập nước tiểu từ niệu quản xuống.

III. KHÁM XÉT NGƯỜI BỆNH ĐÁI RA MÁU.

Cần đặc biệt chú ý:

1. Hỏi bệnh:

Hỏi tiền sử đái ra máu, thời gian, khối lượng, hoàn cảnh xảy ra đái ra máu đang nghỉ ngơi hay đang lao động nặng, các triệu chứng kèm theo như cơn đau quặn thận, đái buốt, đái rắt, đái đục.

2. Xét nghiệm cận lâm sàng.

- Làm công thức máu để biết tốc độ máu chảy.

- Thử urê máu..

- Xét nghiệm nước tiểu: tìm hồng cầu, bạch cầu…

- Xquang: chụp thận có cản quang qua tĩnh mạch hay ngược dòng để tìm nguyên nhân.

- Soi bàng quang: để tìm nguyên nhân chảy máu bàng quang. nếu cần có thể phân lập nước tiểu từ thận xuống.

IV. NGUYÊN NHÂN.

1. Đái ra máu đại thể.

Tổn thương có thể nằm ở ba nơi:

1.1. Ở niệu đạo:

- Giập niệu đạo do chấn thương.

- Ung thư tiến liệt tuyến.

- Polip niệu đạo: chỉ gặp ở phụ nữ.

1.2. Ở bàng quang.

1.2.1. Viêm bàng quang:

- Do lao: có triệu chứng viêm bàng quang kéo dài, phải soi bàng quang mới chẩn đoán được.

- Do sỏi bàng quang: hay gặp ở nam giới nhiều hơn nữ giới. Cần phải soi bàng quang hoặc chụp Xquang bàng quang.

1.2.2. Khối u bàng quang.

- Ung thư bàng quang: hay gặp loại ung thư cổ bàng quang. rất hiếm thường gặp ở người già.

- Polip bàng quang: chỉ có đái ra máu đơn thuần, nhiều lần. Phải soi bàng quang mới thấy được.

1.2.3. Schistosoma bàng quang:

Schistosoma có thể đi đến tĩnh mạch bàng quang, để ở đó rồi làm tắc tĩnh mạch bàng quang và gây vỡ tĩnh mạch niêm mạc bàng quang. Phải soi bàng quang và tìm Schistosoma trong máu. Ở nước ta bệnh này rất hiếm.

1.3. Ở thận.

- Sỏi thận: Những sỏi nhỏ dễ gây đái ra máu hơn sỏi to, thường hay xảy ra khi làm việc mệt mỏi, lao động nặng, sau cơn đau quặn thận. Sỏi thận có thể gây ứ nước bể thận và gây viêm mủ bể thận. Do đó có thể gây đái ra máu phối hợp với đái ra mủ.

- Lao thận: thời kỳ đầu, gây đái ra máu vi thể, nếu nặng, thành hang sẽ gây đái raméu đại thể. Đái ra máu ở đây xảy ra bất kỳ lúc nào, lúc đang làm việc hay nghỉ ngơi.

- Ung thư thận: triệu chứng chủ yếu là đái ra máu tự nhiên, nhiều lần. Khám thấy thận to, giãn tĩnh mạch thừng tinh. Hay gặp ở nam giới, người già.

- Thận nhiều nang: cũng có thể gây đái ra máu đại thể, nhưng ít gặp. Thường hay gây đái ra máu vi thể. Khám thấy cả hai thận đều to.

- Do giun chỉ: giun chỉ có thể làm tắc và gây vỡ bạch mạch đồng thời gây vỡ cả mạch máu đi kèm, gây nên hiện tượng đái ra dưỡng chấp và đái ra máu đồng thời. Thường hay tái phát nhiều lần.

- Cục máu động mạch thận, tĩnh mạch thận: nếu to sẽ gây đái ra máu đại thể, nhỏ sẽ gây ra máu vi thể. Hay gặp trong bệnh tim, do cục máu trong tim vỡ ra, đi tới thận (maladie thomboembolique).

- Do ngộ độc: Axetanilit, nitrotoluen, cantarit, axit picric, Na salixylat phatalein, lá cây đại hoàng, photpho.

- Do truyền máu không cùng loại: gây viêm ống thận cấp, dẫn đến vô niệu hoặc đái ra máu.

1.4. Do bệnh toàn thân.

- Các bệnh máu ác tính: bạch cầu cấp và mạn, bệnh máu chảy lâu, bệnh máu chậm đông cũng có thể gây đái ra máu. Nhưng ngoài đái ra máu còn có những triệu chứng chảy máu ở nơi khác như dưới da, chân răng… làm công thức máu, huyết đồ, tuỷ đồ, thời gian máu chảy, máu đông sẽ chẩn đoán được.

- Dùng thuốc chống đông: Heparin, dicoumarol… nếu dùng quá liều sẽ gây chảy máu (đái ra máu, ia ra máu, máu cam…) cần theo dõi tỷ lệ protrombin ở những người bệnh dùng thuốc này, khi xuống quá 40% phải ngừng thuốc.

2. Đái ra máu vi thể.

Những nguyên nhân trên thường gây đái ra máu đại thể nhưng cũng co khi gây đái ra máu vi thể, vậy nó cũng là những nguyên nhân của đái ra máu vi thể. Ngoài ra đái ra máu vi thể còn có những nguyên nhân khác.

2.1. Viêm thận cấp và mạn:

Gây đái ra máu vi thể kéo dài. Theo dõi số lượng hồng cầu, bạch cầu trong nước tiểu giúp cho tiên lượng bệnh đã ổn định hay còn tiến triển.

2.2. Bệnh tim:

Hay gây nhồi máu nhỏ ở thận, và nước tiểu có nhiều hồng cầu, bạch cầu.

2.3. Osler nhiễm khuẩn máu(do tụ cầu):

Gây những apxe nhỏ ở thận, và cũng gây đái ra máu vi thể. Ở đây, ngoài đái ra hồng cầu, còn đái ra bạch cầu.

Tuy nhiên, những nguyên nhân đái ra máu vi thể trên đây đôi khi cũng gây đái ra máu đại thể rất nguy hiểm.

V. TÓM LẠI.

1. Muốn chẩn đoán đái ra máu chính xác phải làm cặn Addis.

2. Việc chẩn đoán nguyên nhân đái ra máu:

Ở niệu đạo thường dễ. Còn lại hai nguyên nhân gây đái ra máu chủ yếu là thận và bàng quang.

2.1. Đái ra máu ở bàng quang:

Thường kèm theo các triệu chứng đái buốt, đái rắt. Cần phải soi bàng quang để chẩn đoán chắc chắn. Gồm các nguyên nhân chủ yếu:

- Nữ giới: viêm bàng quang không do lao.

- Nam giới: sỏi bàng quang.

- Người già: ung thư cổ bàng quang, ung thư tiền liệt tuyến.

- Chung cho cả nam và nữ: lao bàng quang.

2.2. Nếu loại trừ nguyên nhân đái ra máu do bàng quang

cần nghĩ đến nguyên nhân ở thận, và nguyên nhân này hay gặp nhất, gặp 9 – 10 lần so với nguyên nhân đái ra máu ở bàng quang.

- Viêm thận cấp và mạn: chiếm vai trò chủ yếu của đái ra máu vi thể.

- Sỏi thận: chiếm vai trò chủ yếu của đái ra máu vi thể.

- Lao thận.

- Ung thư thận.

Ba bệnh sau thường gây đái ra máu đại thể.

ĐÁI RA MỦ

Là hiện tượng có mủ trong nước tiểu. Bình thường nước tiểu có rất ít hồng cầu (không quá 2000 bạch cầu/phút); trong trường hợp đái ra mủ, nước tiểu có rất nhiều bạch cầu đa nhân thoái hoá, đái ra mủ có thể đơn thuần, có thể kèm theo đái ra máu.

Đái ra mủ nhiều, mắt thường có thể thấy nước tiểu đục, đái ra mủ nhẹ, nước tiểu vẫn trong, phải nhìn qua kính hiển vi mới thấy được.

I. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH.

1. Đại thể:

Nước tiểu có nhiều mủ sẽ đục, để sẽ có lắng cặn, nước tiểu ở trên mủ ở dưới.

Cặn mủ gồm: các sợi, các hạt lấm tấm, các đám mây và chất nhầy. Các sợi cấu tạo của các tế bào bị thoái hoá như bạch cầu, tế bào niêm mạc hình đa giác, hình gạch lát, tơ huyết, chất nhầy và vi khuẩn. Các đám mây, các bụi mủ cấu tạo bởi các tế bào niêm mạc, các căn kết tinh…

2. Vi thể.

Chắc chắn là soi qua kính hiển vi, thấy các sợi, tế bào huỷ hoại bạch cầu bị thoái hoá, có thể thấy cả vi khuẩn Coli, tụ cầu…nước tiểu lấy phải thử ngay mới có giá trị: nếu để lâu, các tế bào và bạch cầu tự huỷ hoại.

II. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT.

Ngoài đái ra mủ, nước tiểu đục có thể là:

1. Dưỡng chấp.

Nước tiểu đục, hoặc trắng như nước vo gạo. Nếu nhiều có thể đông lại như cục thạch. Thử có nhiều dưỡng chấp. Soi kính, không có tế bào niêm mạch bị huỷ hoại, ít bạch cầu.

2. Đái ra Photphat urat.

Nước tiểu trắng như nước vo gạo, để có lắng cặn ở dưới, nhưng không có các sợi hay đám mây… đun nóng sẽ kết tủa, nhưng rỏ axit axetic 1/10 tủa sẽ tan, và nước tiểu trong trở lại.

3. Đái ra tinh dịch:

Cuối bãi, nước tiểu đục như nước vo gạo. Soi kính có nhiều tinh trùng.

4. Nước tiểu có lẫn khí hư:

Phân biệt bằng cách lấy nước tiểu bằng ống thông.

5. Nước tiểu có nhiều vi khuẩn:

Đục, không có mủ, có mùi amoniac. Số lượng nước tiểu trong bạch cầu vẫn bình thường.

III. NGUYÊN NHÂN.

Cũng như đái ra máu, đái ra mủ có thể do tổn thương của ba nơi:

1. Mủ ở niệu đạo

1.1. Viêm niệu đạo:

Do lậu, loét hạ cam (Nicolas Favre). Triệu chứng: đái buốt, đái rắt, đái ra mủ đầu bãi. Lấy mủ ở quy đầu hay niệu đạo soi và cấy sẽ thấy lậu cầu hình hạt cà phê hay trực khuẩn hạ cam (Ducreyi). Hiện nay rất hiếm. Thường bao giờ cũng hậu phát do lây trực tiếp sau khi giao hợp.

1.2. Viêm hoặc apxe tiền liệt tuyến:

Người bệnh có triệu chứng như trên. Thăm trực tràng thấy tiền liệt tuyến to, đau. Có thể gây bí đái. Đây là nguyên nhân thường gặp ở những người già.

2. Mủ ở bàng quang.

- Do viêm bàng quang. triệu chứng cũng là đái buốt, đái rắt, đái ra mủ cuối bãi. Viêm bàng quang o vi khuẩn thường, vi khuẩn lậu, lao: tiên phát hay hậu phát sau bí đái lâu ngày, thông đái lâu ngày gây bội nhiễm.

- Do sỏi bàng quang: cần phải soi bàng quang để chẩn đoán chắc chắn. Viêm mủ bàng quang lâu ngày sẽ gây viêm thận ngược dòng.

3. Mủ ở thận.

3.1. Viêm mủ bể thận.

- Do vi khuẩn.

- Do sỏi và các nguyên nhân khác gây ứ nước bể thận rồi bội nhiễm gây viêm mủ thận bể thận hậu phát.

3.2. Lao thận.

Khi đã thành hang, bã đậu hoá sẽ có thể đái ra mủ. Nhưng thực ra đó là chất bả đậu. Có thể tìm thấy trực khuẩn lao trong đó.

3.3. Thận nhiều nang:

Khi bị bội nhiễm, các nang biến thành mủ: đột nhiêm sốt cao, đau vùng thận và đái mủ.

3.4. Ung thư thận:

Đôi khi có bội nhiễm vi khuẩn, nhưng rất hiếm.

IV. KẾT LUẬN.

Tóm lại, đứng trước một trường hợp lao mủ:

1. Nếu có đái buốt, đái rắt:

Nghĩ tới nguyên nhân ở bàng quang niệu đạo.

Nam giới, người già: viêm tiền liệt tuyến.

Nữ giới: viêm bàng quang có mủ do vi khuẩn.

2. Nếu không có đái buốt, đái rắt:

Nghĩ tới nguyên nhân ở thận:

Lao thận khi đã thành hang.

Viêm mủ bể thận: do sỏi, có thai.

ĐÁI RA HUYẾT CẦU TỐ

I. ĐỊNH NGHĨA.

Bình thường trong nước tiểu không có huyết cầu tố. Nhưng vì một nguyên nhân nào đó làm cho hồng cầu vỡ nhiều quá, huyết cầu tố được giải phóng vào trong huyết tương không kịp biến hết thành bilirubin gián tiếp. Sẽ được bài tiết nguyên dạng ra nước tiểu, gây đái ra huyết cầu tố. Trước đây người ta cho rằng đái ra huyết cầu tố, nguyên nhân chủ yếu là do sốt rét làm tan vỡ

nhiều hồng cầu. Nhưng ngày nay, người ta thấy ngược lại, sốt rét chĩ là nguyên nhân rất thứ yếu. Với sự tiến bộ của khoa học, nhất là ngành miễn dịch huyết học người ta tìm thấy có nhiều nguyên nhân đái ra huyết cầu tố, trong đó vai trò của kháng thể tự sinh chiếm địa vị quan trọng nhất.

II. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG.

Hầu hết gặp ở nam giới, ở nữ giới rất ít gặp. Hay xảy ra ở những người trẻ tuổi từ 20 – 30.

Đầu tiên, người bệnh có cảm giác khó chịu, ớn lạnh hoặc sốt, đặc biệt sốt có rét run từng cơn. Sau đó một hai giờ hay một ngày, người bệnh thấy đi đái đỏ, nước tiểu đỏ như nước vối, người rất mệt, vã mồ hôi, đau xương nhất là vùng thắt lưng, đau mỏi các cơ. Sau đó xuất hiện vàng da và niêm mạc, phân lỏng sẫm màu.

Bệnh diễn biến qua ba giai đoạn chính:

1. Giai đoạn đái ra huyết cầu:

Người bệnh rất mệt, giai đoạn này kéo dài 4-5 ngày.

2. Giai đoạn nitơ máu cao: urê máu mỗi ngày một cao vì viêm ống thận cấp.

Người bệnh đi đái ít hoặc vô niệu.

3. Giai đoạn hồi phục:

Người bệnh đi đái trở lại được, nước tiểu trong, urê máu xuống dần, người bệnh đỡ mệt ăn uống được, toàn trạng trở lại dần.

Nhưng có thể bệnh càng ngày càng nặng hơn, vẫn đái ít hoặc vô niệu urê máu tăng dần, cuối cùng chết vì thiếu máu hoặc vô niệu. Cho nên cần theo dõi lượng nước tiểu hàng ngày và urê máu để đánh giá tiên lượng.

III. CHẨN ĐOÁN.

1. Chẩn đoán xác định.

Nước tiểu màu đỏ hoặc nâu sẫm giống như nước vối đặc, nhưng vẫn trong để lâu không lắng cặn và sẽ biến thành bia đen. Nếu soi kính hiển vi sẽ không thấy hồng cầu. Muốn xác định chắc chắn sẽ dùng quang phổ kế hoặc định lượng huyết cầu tố trong nước tiểu bằng các phản ứng pyramidon, benzindin hoặc dung dịch gaiac 10% trong pyridin.

2. Chẩn đoán phân biệt.

Trên lâm sàng, cần phân biệt:

2.1. Đái ra máu:

Nước tiểu vũng đỏ, nhưng đục, để có lắng cặn hồng cầu soi kính hiển vi, có nhiều hồng cầu bạch cầu.

2.2. Đái ra Myoglobin.

Những người bị vùi lấp (hội chứng Baioatơ), giập nát cơ nhiều do chấn thương, cũng có thể đái ra nước tiểu đỏ như đái ra huyết cầu tố. Nhưng dùng quang phổ để phân biệt, thấy đó là myoglobin do các cơ bị giập nát bài phóng ra. Myoglobin có thể gây viêm ống thận cấp.

2.3. Đái ra pocphyrin:

Pocphyrin là sắc tố màu đỏ, nước tiểu đỏ như màu rượu cam. Người bệnh thường có sốt, nổi mụn phỏng ở da, đau bụng, liệt mềm các chi. Dùng quang phổ kế thường, quang phổ kế có huỳnh quang với tia cực tím để phân biệt với huyết cầu tố.

IV. KHÁM XÉT NGỪƠI BỊ ĐÁI RA HUYẾT CẦU TỐ.

1. Hỏi.

Cần chú ý điều kiện, hoàn cảnh bị đái ra huyết cầu tố, xảy ra do bị lạnh hay không bị lạnh, thời gian đái huyết cầu tố: ba ngày hay ban đêm. Khi mệt nhọc hay khoẻ mạnh. Tiền sử đã bị lần nào chưa? Có bị sốt rét bao giờ không? Hiện có đang bị sốt rét không: có sống ở vùng sốt rét không?

Trong gia đình có ai mắc bệnh này không, có ai mắc bệnh máu bẩm sinh không?, trước khi đái ra huyết cầu tố có dùng thuốc gì không, xảy ra bao nhiêu lâu sau khi dùng thuốc. Trước khi đái ra huyết cầu tố, có bị mắc bệnh gì không: cúm, viêm phổi?.

2. Khám lâm sàng.

Cần chú ý đến tình trạng mất máu, da, niêm mạc, gan, lách và hạch. Triệu chứng toàn thân, nhiệt độ, mạch huyết áp.

3. Khám xét cận lâm sàng.

3.1. Những xét nghiệm cơ bản:

Công thức máu, nhóm máu, bilirubin trực tiếp, gián tiếp trong máu và bilirubin trực tiếp trong nước tiểu, urê máu.

3.2. Những xét nghiệm để chẩn đoán nguyên nhân.

- Sức bền hồng cầu: giảm trong bệnh tan máu nguyên phát.

- Điện di huyết cầu tố: để phát hiện những bệnh về huyết cầu tố bất thường như huyết cầu tố F, C, S, E…

- Các xét nghiệm đẻ phát hiện các loại kháng thể tự sinh: như Donath lansdteiner coombs, ngưng kết tố lạnh, v.v… (xem phần huyết học).

V. NGUYÊN NHÂN.

Trước đây người ta cho rằng đái ra huyết cầu tố là do ký sinh vật sốt rét làm ta nhiều hồng cầu, sau này người ta tìm thấy những nguyên nhân như do lạnh, nhiễm độc. Nhưng mãi tới những năm gần đây, nhờ có sự phát triển của ngành huyết học miễn dịch, người ta mới tìm được nhiều nguyên nhân bên trong của sự tan hồng cầu. Muốn có huyết cầu tố bài tiết qua nước tiểu thì phải có sự tan hồng cầu. Hồng cầu dễ vỡ là do những nguyên nhân sau đây:

1. Tan máu do rối loạn tiên phát ngay hồng cầu.

1.1. Bệnh Minkowasky Chauffardz.

Là một bệnh bẩm dinh có tính chất gia truyền, hay gặp ở trẻ em. Đầu to, xương đầu dày, gan lách to. Hồng cầu bị thay đổi rất nhiều: trở nên tròn, rất dễ vỡ, sức bền hồng cầu giảm nhiều, đời sống hồng cầu ngắn. Dùng crom phóng xạ để theo dõi đời sống hồng cầu thấy giảm đi, và bị huỷ rất nhiều ở lách. Tan máu do nguyên nhân khác vì ít bị huỷ ở lách. Hồng cầu ở 370C trong 24 giờ sẽ bị tan. Nếu cho thêm glucoza thì hồng cầu chậm tan. Nếu không phải là bệnh Chauffaurd này thì, glucoza không có tác dụng mà adenozin triphotphat mới có tác dụng đó.

1.2. Bệnh huyết cầu tố.

Bệnh của huyết cầu tố sẽ làm cho hồng cầu dễ vỡ. Ở người bình thường có 3 loại huyết cầu tố: A2 chiếm 75 – 97%, A2 chiếm không quá 1-3% và F có rất ít, nên huyết cầu tố F nhiều quá sẽ thành bệnh lý.

Làm miễn dịch điện di huyết cầu tố, người ta phát hiện ra các loại huyêt cầu tố bệnh lý như S, C, E, F,G… các bệnh huyết cầu tố S,C,E,G,H…hiếm; huyết cầu tố S chỉ gặp ở Ý, Thổ. Bệnh huyết cầu tố phổ biến nhất là bệnh huyết cầu tố F hay bệnh Cooley: đó là bệnh bẩm sinh, hay gặp ở trẻ em, gan lách rất to. Hồng cầu bị thay đổi, trở nên không đều nhau, nhiều hình dạng khác nhau, có nhiều thể joly. Sức bền hồng cầu giảm. Làm điện di huyết cầu tố kháng kiềm có nhiều huyết cầu tố F (100%).

2. Tan máu do yếu tố ngoài hồng cầu.

2.1. Do kháng thể tự sinh.

Ngày càng chiếm vai trò quan trọng trong tan máu. Trong một số bệnh như cúm, viêm phổi, trong máu có nhiều ngưng kết tố lạnh. Nhưng có trường hợp tiên phát như trong bệnh Buill – Lederer. Ngưng kết tố lạnh 0 – 40 cũng là loại kháng thể tự sinh. Bệnh hay gặp nhất do ngưng kết tố lạnh là bệnh "đái huyết cầu tố kịch phát do lạnh". Thường xảy ra sau khi bị nhiễm lạnh.

2.2. Do ngộ độc.

Có nhiều loại ngộ độc:

- Ngộ độc hoá chất và thuốc: Hydrogen asenic dùng trong bệnh hủi, benzol, nitrobenzene, nitroluen axetalinit, aniline, phenaxetin, những chất đó đóng vai trò là độc chất. Có một số thuốc gây dị ứng làm tan máu: quinin quinidin, PAS, pamaquin, primaquin, sunfamit, antipyrin, axetanilit, axit axetysalixylic, pyramidon… có độc tốnọc rắn, nấm cũng gây được tan máu.

- Chẩn đoán đái ra huyết cầu tố trong trường hợp này dựa vào: lần đầu tiên bị, liều lượng nhiều, hình thể hồng cầu trở nên tròn nhỏ (microspherocytose) hoặc hồng cầu to đa sắc (macropolychgomatophile) có thể Heinz (corps de Heinz) trong hồng cầu.

- Ngộ độc chì cũng có thể gây tan máu, các hồng cầu có chấm, hồng cầu nhân, thể joly, nước tiểu có copropocphyrin 3.

2.3. Do nhiễm khuẩn, ký sinh vật.

- Do vi khuẩn: perfringens, sau sẩy thai, là loại vi khuẩn yếm khí hay gây tan máu. Bệnh rấtnặng.

- Ký sinh vật sốt rét.

2.4. Do lách:

Trường hợp cường lách, lách tiêu huỷ nhiều hồng cầu cũng gây đái ra huyết cầu tố.

2.5. Không rõ nguyên nhân:

Bệnh Marchialava và Michaeli chỉ đái ra huyết cầu tố vào ban đêm hoặc sau khi ngủ dậy.

Tóm lại: trong các nguyên nhân trên một khi vì lý do nào đó làm hồng cầu tan vỡ quá nhiều sẽ đái ra huyết cầu tố . nguyên nhân thường gặp nhất là:

Do kháng thể tự sinh: bệnh thường gặp nhất là đái ra huyết hồng tố kịch phát do lạnh.

- Do dùng một số thuốc, do nhiễm độc.

- Do ký sinh vật sốt rét, nhiễm khuẩn.

CHƯƠNG III.

TRIỆU CHỨNG HỌC VỀ NỘI TIẾT.

Nhờ tiến bộ của ngành sinh hoá và màng lưới y tế phát triển rộng, các bệnh nội tiết được phát hiện ngày một nhiều hơn.

Trong thuốc kê bệnh tại bệnh viện Bạch Mai, so với các bệnh khác bệnh " nội tiết" vẫn là một loại ít gặp nhất.

Tại bệnh viện Bạch Mai, năm 1963 có 121 người bệnh đến năm 1964 có 144 người bệnh nội tiết.

Trong số người bệnh đó, hai bệnh thường gặp nhất là:

- Bệnh Basedow: 63/144.

- Bệnh đái tháo đường: 44/144.

Tuy số lượng người bệnh không nhiều, song rải rác có khoảng gần 20 loại bệnh biểu hiện ở khắp các tuyến nội tiết.

Cho đến nay, người ta vẫn tự hỏi có thật bệnh nội tiết ở nước ta ít gặp nhất không?

Chúng tôi cho rằng có thể do chúng ta chưa chú ý phát hiện, nhất là trong giai đoạn khởi phát của bệnh.

Chương nội tiết ở đây chỉ nêu lên một số hội chứng thường gặp nhất ở nước ta.

CÁCH KHÁM MỘT NGƯỜI BỆNH NỘI TIẾT.

I. ĐẠI CƯƠNG.

Trong những năm gần đây, sự hiểu biết về các bệnh nội tiết ngày một sâu rộng hơn nhờ việc thăm khám lâm sàng tỷ mỉ kỹ càng, nhưng nhất là nhờ vào phương pháp thăm dò hiện đại về Xquang, phóng xạ, sinh hoá và miễn dịch.

Tuyến nội tiết là những tuyến tiết ra Hocmon, các chất này đổ vào các mạch máu đi của tuyến. Chính ngay cả ở tế bào của tuyến, các tĩnh mạch nằm trong tuyến, ở các tân mạch từ tuyến đi

ra, người ta cũng thấy có những chất mang tính chất hoá học của một chất nội tiết đặc hiệu tiết ra từ các tuyến nội tiết.

Mỗi tuyến nội tiết ra một số hocmon đặc hiệu mang tính chất hoá học và có một chức năng đặc hiệu riêng cho tuyến đó.

Bệnh nội tiết có thể do rối loạn của một hay nhiều tuyến. Về lâm sàng ngoài sự thay đổi ngay ở trên tuyến (thay đổi về hình thể, kích thước, mật độ…), bao giờ hocmon cũng có ảnh hưởng đến toàn thể trạng người bệnh.

Bệnh nội tiết là bệnh toàn thân.

Các tuyến nội tiết hầu hết rất nhỏ, nằm sâu trong cơ thể (trừ tuyến sinh dục và giáp trạng) do đó rất khó khám trực tiếp. Vả lại các biến đổi ban đầu của các tuyến nội tiết phần lớn lại từ biến đổi về thể dịch và sinh hoá.

Có thể nói,bệnh nội tiết là một bệnh về sinh hoá.

Do đó thăm khám tuyến " nội tiết" đòi hỏi phải tỷ mỉ, toàn diện, kết hợp lâm sàng và các phương pháp thăm dò tuyến. Sau đó phải tổng hợp để xem các rối loạn ấy thuộc hội chứng suy hay cường của tuyến nào?

I. KHÁM LÂM SÀNG.

1. Quan sát hình dạng người bệnh.

Hầu hết các bệnh nội tiết đều có ảnh hưởng đến hình dáng chung của người bệnh. Cần chú ý những điểm sau:

1.1. Nhìn chung để biết.

- Tư thế lúc nghỉ ngơi, lúc đi lại.

- Hình dạng mặt, thân, các chi.

- Màu sắc, tính chất của da.

Nhiều khi nhìn đã giúp ta nghĩ tới bệnh nào đó của tuyến nội tiết, như: thay đổi mặt, các đầu chi trong bệnh to đầu chi; bướu giáp trạng có lồi mắt trong bệnh Basedow….

1.2. Chiều cao. Dùng thước đo chiều cao của người bệnh, đánh giá chiều cao so với tuổi tương ứng để biết cao quá hay lùn quá so với bình thường, nhất là đối với trẻ em và những người trẻ tuổi.

Đồng thời phải đo các xương dài (cẳng tay, cánh tay, cẳng chân, đùi), đo vòng đầu xem có hiện tượng ứ nước não hay đầu quá nhỏ, đo vòng ngực… để đánh giá sự cân đối giữa các bộ phận.

Việc cân đo này rất cần thiết, nhất là đối với những người bệnh chưa đến tuổi trưởng thành.

1.3. Cân nặng. Theo dõi cân nặng người bệnh, hỏi kỹ xem sự thay đổi cân nặng qua các giai đoạn của bệnh, thời gian xuất hiện và các điều kiện xuất hiện của gầy hoặc béo.

1.3.1. *Gày:* có thể gầy tự nhiên, ở đây lớp cơ phát triển cân đối, nhưng lớp mỡ dưới da thì không có. Trái với gầy bệnh lý, lớp cơ và mỡ đều rất kém phát triển. Trong bệnh Simmonds, người bệnh gầy hoàn toàn.

1.3.2. *Béo:* có thể béo toàn thân hay khu trú một số bộ phận mà đặc biệt là mông, đùi, mặt, bụng và ngực. Như béo mặt, thân trong bệnh phì sinh dục.

1.4. Da, lông, tóc, móng.

1.4.1. *Da:*

- Xem thay đổi về màu sắc, sự xuất hiện các mảng sắc tố… chú ý khám những chổ da đặc biệt như cùi tay, các nếp cổ, bàn tay, bẹn.

- Nhiệt độ của da như lạnh, ra mồ hôi nhiều, trong bệnh bệnh suy giáp trạng và ngược lại trong Basedow.

1.4.2. *Lông tóc mỏng:*

- Tóc, lông mi, lông mày khô và dễ gãy trong bệnh phù niêm (myxoedeme), thưa thớt trong suy sinh dục, rụng trong bệnh Simmonda.

- Râu, mọc râu ở nữ trong bệnh Cushing,

- nam không có râu trong bệnh suy sinh dục.

- Móng dễ gãy trong bệnh phù niêm.

- Răng mọc kém, sâu trong suy cân giáp trạng. Dễ gãy, có mủ lợi, dễ rụng trong đái tháo đường. Răng mọc thưa trong bệnh to đầu chi.

Dựa vào hình dáng chung, vào hình thức tóc mọc ở vùng gáy và trán ta đánh giá những biểu hiện nam tính và nữ tính.

Việc thăm khám hình dáng quan trọng đến nỗi có tác giả đã cho bệnh nội tiết là bệnh về hình dạng. Ngoài thay đổi về hình dạng còn có ảnh hưởng đến các bộ phận.

2. Khám các bộ phận.

2.1. Bộ máy sinh dục.

2.1.1. *Về chức năng,* phải hỏi kỹ về kinh nguyệt.

- Ngày bắt đầu có kinh.

- Số ngày của vòng kinh.

- Ngày thất kinh, tình trạng kinh ra sao?

Đồng thời phải hỏi kỹ về sinh đẻ, số lần sẩy.

2.1.2. *Thăm khám bộ phận sinh dục.*

- Ở đàn bà:

+ Xem kích thước, vị trí của lỗ âm đạo.

+ Hình dáng của môi to, môi bé, âm vật…

+ Tình trang, thể tích âm đạo, tử cung, vú…

- Ở đàn ông.

+ Kích thước của dương vật, bìu.

+ Vị trí, độ lớn, cảm giác, số lượng tinh hoàn.

Hầu hết các bệnh nội tiết đều gây rối loạn sinh dục.

2.2. Bộ máy tuần hoàn: trong các rối loạn của bộ máy tuần hoàn cần chú ý:

2.2.1. *Huyết áp:* xem cao hay thấp.

- *Tăng* huyết *áp:* (cần loại trừ nguyên nhân gây tăng huyết áp di truyền, viêm thận mạn hoặc do bệnh van tim). Có thể thấy tăng huyết áp do cường tuỷ và vỏ thượng thận, bệnh Basedow.

- *Hạ* huyết *áp:* có thể thấy trong bệnh Addison.

2.2.2. *Tim:* thường ảnh hưởng tới cơ tim và động mạch vành.

- Nhịp tim nhanh trong bệnh Basedow.

- Nhịp tim chậm trong suy giáp trạng và suy tuyến yên.

- Có thể thấy rối loạn nhịp tim, suy tim trong bệnh Basedow.

- Động mạch vành bị viêm, xơ trong bệnh đái tháo đường.

- Tim to hay tràn dịch màng ngoài

- Tim trong bệnh phù niêm.

2.3. Bộ máy tiêu hoá.

2.3.1. *Khẩu vị:* khẩu vị có thể bị giảm sút rõ rệt trong rối loạn hạ khẩu nảo- yên như: chán ăn trong bệnh Simmonds, ăn uống quá nhiều trong bệnh đái tháo đường.

2.3.2. *Các rối loạn do phản ứng của thần kinh thực vật dạ dày.*

- Tiêu hoá kém, táo bón trong bệnh phù niêm.

- Ỉa chảy trong bệnh Basedow.

- Đau bụng, nôn mửa trong hạ canxi máu.

2.4. Bộ phận vận động. Sự phát triển của bộ xương chịu ảnh hưởng không những của tuyến cận giáp trạng, mà còn của cả ơstrogen, và androgen và coctison. Rỗ xương trong bệnh Crushing; thoái khớp trong đái tháo đường.

2.5. Tình trạng thể lực, tinh thần:

2.5.1. *Thể lực:* xem cường độ và chịu đựng của sức:

- Lười hoạt động và hoạt động chậm chạp trong bệnh phù niêm.

- Cơ lực lúc đầu khoẻ, nhưng giảm rất mau trong Addison.

2.5.2. *Tinh thần.*

- Trí nhớ, trí thông minh kém phát triễn trong bệnh phù niêm.

- Dễ xúc động, hay sợ, trong bệnh Basedow.

Với các biểu hiện lâm sàng trên, giúp ta rất nhiều để hướng tới chẩn đoán. Nhưng muốn chắc chắn, phải tiến hành các phương pháp thăm dò tuyến.

II. CÁC PHƯƠNG PHÁP THĂM DÒ TUYẾN.

1. Thăm dò về hình thái.

Chủ yếu dựa vào Xquang, chụp phóng xạ. Tuỳ từng tuyến, có thể áp dụng các phương pháp áp Xquang khác nhau, nhằm tìm và đánh giá thể tích tuyến mà không đo được khi khám lâm sàng.

- Trong bệnh Addison, chụp thường có thể thấy các nốt vôi hoá ở tuyến thượng thận.

- Trong bướu ngầm giáp trạng, chụp thường có thể hình tuyến to ra, có khi đè vào khí, thực quản, quan sát rất rõ khi người bệnh uống Baryt.

- Chụp nghiêng sọ, để biết tuyến yên có rộng ra không, trong u tuyến yên.

- Chụp bơm hơi sau màng bụng, cắt lớp để phát hiện u thượng thận.

- Chụp thận qua đường tĩnh mạch (U.I.V) để xem đài, bể thận bị đi lệch trong u thượng thận.

- Chụp phóng xạ đồ uống I131 để biết hình thái và mật độ thu nạp ion của tuyến giáp trạng.

- Chụp tử cung sau khi bơm thuốc để biết hình thể tử cung,

- sự thông của vòi trứng.

- Chụp các vòi xương để xem các điểm cốt hoá: các điểm cốt hoá xuất hiện có giá trị rất lớn, trong chẩn đoán bệnh ở người trước tuổi trưởng thành. Ví dụ: sự chậm xuất hiện trong bệnh phù niêm, sớm trong cường tuyến giáp trạng ở trẻ em.

2. THĂM DÒ CHỨC NĂNG.

Trong việc khám các tuyến nội tiết, thăm dò chức năng tuyến giữ vị trí hết sức quan trọng. Trong một số tuyến nội tiết, lúc bắt đầu cửa bệnh, chỉ có rối loạn trong thể dịch, phải phát hiện bằng xét nghiệm sinh hoá.

Phương pháp chủ yếu để thăm dò chức năng tuyến nội tiết là:

2.1. Định lượng một số chất trong máu như:

- Định lượng Na, Cl, glucoza máu, K… để nghiên cứu chức năng vỏ tuyến thượng thận.

- Định lượng Iot trong bệnh tuyến giáp trạng.

- Định lượng glucoza máu trong bệnh tuyến tuỵ tạng.

- Định lượng P, Ca trong bệnh tuyến cận giáp trạng….

2.2. Định lượng một số Hocmon và dẫn xuất của chúng thải ra trong nước tiểu như:

- Định lượng 17 xetosieroit, andosteron, 17 hydroxycocticosteroit, trong bệnh vỏ thượng thận.

- Định lượng adrenalin, noadrenalin trong bệnh tuỷ thượng thận.

- Định lượng glucoza trong nước tiểu, trong đái tháo đường.

- Định lượng iot trong nước tiểu, trong bệnh tuyến giáp trạng…

2.3. Một số nghiệm pháp thăm dò chức năng tuyến. Trong đó chủ yếu là áp dụng các phương pháp kích thích và kìm hãm dựa trên vai trò điều chỉnh của các tuyến, thí dụ:

- Nghiệm pháp Thorn trong bệnh Addison.

- Nghiệm pháp Kater Robins trong bệnh đái tháo nhạt và sự liên quan có đi có lại của hạ khân não và tuyến yên đối với các tuyến nội tiết khác.

- Nghiệm pháp Wetner và Qúerido, trong bệnh tuyến giáp.

Sau khi đã thăm khám kỹ lâm sàng, các biểu hiện bệnh lý trên người bệnh giúp ta hướng tới một bệnh nào đó, lúc ấy cần phải cân nhắc để tiến hành các nghiệm pháp thăm dò về hình thái và chức năng cần thiết cho mỗi bệnh.

Cuối cùng chúng ta phải tổng hợp xem các biểu hiện ấy thuộc hội chứng suy hay cường của tuyến nào?

III. CÁC HỘI CHỨNG CHỦ YẾU.

Các bệnh nội tiết có thể chia thành ba nhóm:

1. Hội chứng cường hay suy một tuyến.

Các hội chứng cường hay suy đơn thuần của tuyến có thể thấy trong hầu hết các tuyến nội tiết:

1.1. Hội chứng cường tuyến: thường đo sự phát triển (lành hay ác tính) của tổ chức tuyến gây ra. Người ta có thể gây ra hội chứng này trên súc vật hoặc trên người bằng cách dùng Hocmon kéo dài (ví dụ bộ mặt kiểm Cushing, khi dùng quá lâu thuốc Cocticoit).

1.2. Hội chứng suy tuyến: thường do sự phá huỷ tổ chức tuyến bởi một khối u (lành hay ác tính), bởi nhiễm khuẩn (như lao trong Addison). Sau phẫu thuật cắt bỏ tuyến. Người ta có thể gây ra hội chứng này trên súc vật hay trên con người bằng việc cắt bỏ nhu mô tuyến (như trong phù niêm, sau khi phẫu thuật cắt bỏ giáp, chứng tatani sau khi cắt tất cả các tuyến cận giáp trạng).

2. Hội chứng phối hợp các rối loạn của nhiều tuyến.

Rất phức tạp, ở đây chỉ nêu lên hai loại.

2.1. Thuỳ trước tuyến yên: coi như " nhạc trưởng" chỉ huy tất cả các tiết ra kích giáp tố, kích tố vỏ thượng thận, kích sinh dục tố. Trong trường hợp suy thuỳ trước tuyến yên, người ta thấy suy giáp trạng, vỏ thượng thận, sinh dục: đó là trường hợp điển hình của suy nhiều tuyến.

2.2. Trong rất* nhiều *bệnh nội tiết: (cường giáp trạng, suy giáp trạng, cường vỏ thượng thận…) thấy có suy sinh dục.

3. Các hội chứng phối hợp rối loạn thần kinh và rối loạn nội tiết.

Còn phức tạp hơn nữa. Ví dụ bệnh Basedow. Do não trung ương – tuyến yên bị tổn thương (vì xúc động, nhiễm khuẩn…) hoạt động rối loạn, đưa lại kết quả là cường kích tố giáp trạng của tuyến yên. Sự quá tiết kích giáp tố này dẫn tới cường chức năng giáp trạng và các rối loạn về thần kinh trong bệnh Basedow.

IV. KẾT LUẬN.

Các tuyến nội tiết tham gia vào các quá trình hoạt động rất quan trọng của cơ thể. Thiếu chúng cơ thể không thể sống được.

Các biểu hiện lâm sàng của các bệnh nội tiết cũng muôn màu muôn vẻ sự thay đổi về sinh hoá cũng rất phức tạp.

Nhưng mỗi bệnh cũng có biểu hiện riêng, có những thay đổi về thể dịch đặc hiệu, nên nếu biết thăm khám tỉ mỉ, biết kết hợp lâm sàng và các phương pháp thăm khám cận lâm sàng tuyến, thì có thể phát hiện được bệnh.

TRIỆU CHỨNG HỌC TUYẾN GIÁP TRẠNG.

Tuyến giáp trạng là một tuyến nằm nóng nhất trong tuyến nội tiết. Đó là thuận lợi khi khám lâm sàng.

I. GIẢI PHẪU VÀ SINH LÝ TUYẾN GIÁP TRẠNG.

1. Giải phẫu.

Tuyến giáp trạng là một tuyến đơn, nằm sát khí quản, nặng chứng 30-35g. tuyến có hai thuỳ hai bên, cao 6cm, rộng 3cm, dày 2 cm, nối với nhau bằng một eo giáp trạng. Eo giáp trạng này hình bán nguyệt, áp sát vào mặt trước của vòng thứ 2, 3, 4 của khí quản.

Bình thường tuyến giáp bị cơ ức, đòn, chũm che lấp, không sờ thấy được. Nhưng vì ở nông nên kh hơi to đã có thể sờ và nhìn thấy được.

Mạch máu nuôi dưỡng tuyến gồm hai động mạch giáp trên và hai động mạch giáp dưới. Những động mạch này tạo ra xung quanh tuyến một màng lưới mạch máu khá dày. Trong bệnh Basedow hệ thống mạch này căng đầy máu nên có thể sờ thấy rung miu và nghe thấy tiếng thổi tâm thu hoặc tiếng thổi liên tục khi đặt ống nghe vào vùng động mạch tuyến.

2. Sinh lý.

Là một tuyến nội tiết, tiết chủ yếu ra thyroxin (tetraiodotyrisin và triiod tyrosin), Hocmon này có hai tác dụng:

2.1. Kích thích sự phát triển tế bào và tổ chức tế bào, tác dụng này đặc biệt quan trọng trên sự phát triển chung của toàn cơ thể.

2.2. Tác dụng chuyển hoá ở khắp các bộ phận.

Biết sơ bộ về giải phẫu và sinh lý bệnh tuyến giáp trạng, sẽ giúp ta khám lâm sàng và cận lâm sàng tuyến.

II. CÁC PHƯƠNG PHÁP KHÁM LÂM SÀNG TUYẾN.

1. Nhìn:

Bình thường không nhìn thấy tuyến giáp. Nhưng khi tuyến to lên có thể nhìn thấy và khi người bệnh nuốt có thể thấy di động theo nhịp nuốt.

Nhìn có thể đánh giá sơ bộ về hình thể, kích thước, loại to toàn bộ hay một phần…. Để bổ sung cho phương pháp này, phải sờ và đo tuyến.

2. Sờ và đo tuyến giáp.

Là một bước quan trọng và cần thiết, giúp ta xác định các loại tuyến. Người bệnh ngồi, tư thế thoải mái, ở nơi đủ ánh sáng. Đầu hơi nghiêng ra trước để làm chùng cơ phía trước giáp trạng. Hơi nâng cằm để mở rộng vùng giáp trạng cho dễ sờ.

Ngón trỏ và ngón cái đè vào giữa thanh quản và cơ – ức – chũm, sau đó bảo người bệnh nuốt, sẽ thấy tuyến di động theo nhịp nuốt và đẩy ngón tay theo (Hình 13).

Hoặc dùng hai tay, một tay để ở thanh quản, một tay ở ngoài cơ – ức – đòn chũm, tay ngoài đẩy vào, tay trong sờ nắn từng thuỳ của tuyến.

Khi sờ nắn có thể xác định.

- thể tích và giới hạn của tuyến.

- Mật độ tuyến cứng hay mềm.

- Mặt tuyến nhẵn hay gồ ghề.

- Tuyến to toàn bộ, một phần hay nhiều nhân.

Nếu là một bướu mạch (goitre vasculaire) khi sờ có thể thấy rung miu tâm thu hay liên tục.

Để theo dõi sự tiến triển của tuyến, người ta thường đo tuyến giáp trạng. Dùng một thước dây đo vòng qua chỗ to nhất của tuyến, ta đo khoảng nửa tháng hoặc một tháng đo lại một lần để biết tuyến to hay nhỏ đi một cách chính xác.

3. Nghe:

Chỉ trong trường hợp bướu mạch, nghe mới có thể thấy tiếng thổi tâm thu hay tiếng thổi liên tục. Tiếng thổi nghe thấy rõ ở thuỳ trên phải và trái, là nơi mạch máu to đi vào tuyến. Khi nằm tiếng thổi nghe rõ hơn khi ngồi.

Như Hocmon của các tuyến nội tiết khác, hocmon tuyến giáp trạng có ảnh hưởng đến toàn thân người. Vì vậy, sau khi khám tuyến, chúng ta phải khám các biến đổi về toàn thân do rối loạn hocmon tuyến giáp trạng gây ra.

III. HỘI CHÚNG LÂM SÀNG SUY VÀ CƯỜNG TUYẾN GIÁP TRẠNG.

1. Hội chứng suy giáp trạng – bệnh phù niêm.

Suy giáp trạng là một bệnh nội tiết ít gặp thường thấy ở trẻ em hơn người lớn.

Bệnh suy giáp trạng có thể do thiểu năng tuyến giáp trạng bẩm sinh hoặc sau phẫu thuật cắt bỏ tuyến, sau khi dùng kéo dài thuốc kháng giáp trạng tổng hợp, hoặc sau khi tuyến giáp trạng bị nhiễm độc hay nhiễm khuẩn, sau điều trị bằng I^{131}.

1.1. Sự thâm nhiễm nhầy ở các tổ chức.

- *Ở d*a:

+ Da có màu vàng sáp, khô, tuyến bã và tuyến mồ hôi teo đi, móng tay, móng chân có ngấn dễ gãy.

+ Mặt người bệnh béo tròn như mặt trăng mất híp lại môi dầy xụ, môi dưới trễ xuống.

+ Ngón tay, ngón chân mập mạp.

+ Hệ thống lông thưa thớt và rụng dần. Người bệnh ở trong tình trạng phù mà không có dấu hiệu lõm lọ mực.

- Ở niêm mạc:

+ Lưỡi dầy xụ, cử động khó khăn.

+ Họng có khi bị phù, làm người bệnh khó nuốt, nói khàn.

+ Niêm mạc nhạt màu.

- Ở nội tạng: có thể gây tràn dịch nhiều bộ phận, thông thường nhất là tràn dịch màng tim loại nước vàng chanh, protein 30 – 40%.

1.2. Các bộ phận chậm phát triển.

- *Rối loạn t*hần kinh và trí tuệ:

+ Lười bệnh chậm chạp, buồn ngủ, có khi ban ngày buồn ngủ, đêm lại không ngủ được.

+ Lười suy nghĩ, suy nghĩ chậm.

+ Trí nhớ kém.

+ Nói ít, nói tiếng một, cận kệ không hoàn chỉnh.

- Rối loạn về sinh dục:

+ Đàn ông: tinh hoàn và dương vật bị teo.

+ Đàn bà: thường bị tắt kinh, tử cung, buồng trứng bị teo lại.

+ Biếng ăn, sợ thịt và mỡ.

+ Táo bón thường xuyên.

- Rối loạn tim mạch.

+ Tim mạch đập chậm và yếu.

+ Huyết áp hạ.

+ Tim có khi to toàn bộ.

Trên đây là bệnh phù niêm, suy giáp trạng điển hình, nhưng nhiều khi suy ở mức độ nhẹ, trên lâm sàng chỉ có một vài dấu hiện không điển hình như da khô, táo bón, mạch chậm, tinh thần chậm chạp..

2. Hội chứng cường giáp: bệnh BASEDOW.

Trong thể điển hình, các triệu chứng giáp trạng phối hợp hai loại:

2.1. Triệu chứng cường giáp trạng.

- *Nhịp tim* nhanh: là triệu chứng trung thành nhất, bao giờ cũng có. Thường là nhịp xoang nhanh từ 90-140 /phút, đều và liên tục. Đôi khi có ngoại tâm thu và loạn nhịp hoàn toàn.

- Bướu giáp trạng: bướu thường nhỏ. Đây là bướu mạch, sờ đôi khi thấy rung miu tâm thu hoặc liên tục. Bướu bao giờ cũng di động theo nhịp nuốt, không đau, hơi căng. Bướu thường to lên trong các đợt tiến triển. Cũng có khi bướu có một hay nhiều nhân. Rất ít khi không sờ thấy bướu, có thể do bướu, phát triển vào sâu trong lồng ngực nên không sờ thấy.

- Nghe bướu có thể thấy tiếng thổi tâm thu hay tiếng thổi liên tục.

- Gầy, sút nhanh: Gầy nhanh, và gầy toàn thể, nhất là trong các đợt tiến triển, mặc dù người bệnh ăn rất nhiều. Vì vậy phải thường xuyên theo dõi cân nặng người bệnh.

2.2. Triệu chứng rối loạn hạ khâu não – yên:

- *Mắt lồi:* thường lồi cả hai bên. Có khi lồi to làm mắt không nhắm kín được. Mắt sáng long lanh, mi mắt thường co giật, người bệnh không làm được động tác hội tụ hai nhãn cầu.

Đáy mắt và nhãn áp bình thường. thị lực có khi hơi kém, làm người bệnh nhìn mờ dần.

- Run tay: run ở đầu ngón tay và bàn tay, run đều, biên độ nhỏ, run tăng lên khi bị xúc động hay lo sợ.

Có khi nhìn ngoài đã thấy tay run rõ rệt, nhưng cũng có khi bảo người bệnh duỗi thẳng tay, để tờ giấy lên mu bàn tay, thấy tờ giấy rung động nhiều do run tay.

IV. CÁC PHƯƠNG PHÁP THĂM DÒ CẬN LÂM SÀNG TUYẾN GIÁP TRẠNG.

1. Thăm dò hình thái.

1.1. Soi và chụp tuyến giáp: cần thiết trong chẩn đoán loại bướu giáp trạng ngầm (goitre plogenant); khi soi Xquang tuyến giáp, kết hợp cho uống Baryt có thể thấy thực quản bị đẩy ra sau do tuyến to đè vào thực quản.

Trong những bướu mạch ngầm, không sờ thấy tuyến giáp, khi chụp có thể thấy hình tuyến.

1.2. Phóng xạ đồ. Cho người bệnh uống 10- 22 microcuries I^{131}, 24 giờ sau chụp tuyến cận giáp trạng, lúc này I^{131} đã tập trung nhiều ở tuyến. Vì thế khi đo hoặc ghi phóng xạ đồ (scintillogramme) (hình 14) có thể biết:

- Sự giữ Iot của tuyến nhiều hay ít (cường thì giữ nhiều, suy thì giữ ít, đo bằng máy đếm phóng xạ).

- Sự phân bố iot của tuyến, nơi nào có nhân, nóng, chỗ ấy giữ nhiều iot hơn. Các nhân này nhiều khi nằm sâu không phát hiện ra.

- Biết rõ số lượng, hình thể, kích thước các nhân đó, giúp ta trong việc phẫu thuật tuyến.

- Cho biết phần sót lại sau khi phẫu thuật tuyến, vì còn lại quá nhỏ, lâm sàng không phát hiện được.

2. Thăm dò chức năng.

1.1. Đo chuyển hoá cơ bản.

Bình thường từ - 10% + 10%.

Tăng trong cường giáp trạng: +20%.

Hạ trong suy giáp trạng: < -10%

1.2. Định lượng Cholesteron máu.

Bình thường: 1,8g – 2,3g%.

Giảm trong cường giáp trạng.

Tăng trong suy giáp trạng.

1.3. Định lượng glucoza máu.

Bình thường: 0,8 – 1,2g%.

Tăng trong cường giáp trạng.

Giảm trong suy giáp trạng – Nghiệm pháp tăng đường huyết bằng đường uống Glucoza có thể rối loạn kiểu đái đường.

1.4. Định lượng iot huyết tương.

Bình thường 6 - 8mg%.

Cường giáp trạng, tăng từ 12 - 50mg%.

Suy giáp trạng hạ dưới 3,5 mg%.

1.5. Iot phóng xạ: xét nghiệm quan trọng và chính xác nhất, là nghiên cứu khả năng giữ I131 của tuyến giáp trạng.

I131, ngoài tia b hoàn toàn bị hấp thụ bởi các mô, phần lớn các tia phóng xạ có thể đếm được bằng máy đếm Geiger – Muller.

Một tháng trước khi làm nghiệm pháp, người bệnh không được dùng thuốc kháng giáp trạng hay bất cứ một loại thuốc nào có iot (lugot), diiodotyrosin, cả iot dùng chụp Xquang như lipiodol… Cho người bệnh uống khoảng 100 Micro-curies I131 dưới dạng Natri Iodua pha loãng với nước, uống sáng sớm, lúc đói. Sau đó uống tiếp 25ml dung dịch sinh lý để kéo iot còn dính lại ở niêm mạc mồm và thực quản.

Bình thường: đường biểu diễn dự giữ iot tăng cao nhất ở giờ thứ 6 - 8 rồi hạ thấp dần ở giờ thứ 24.

Giờ thứ 2 giữ khoảng 8%

Giờ thứ 4 giử khoảng 12%

Giờ thứ 6 giữ khoảng 30%

Giờ thứ 24 giữ khoảng 38%

Trong cường giáp trạng iot được giữ nhiều.

Giờ thứ 6: giữ trên 50%

Giờ thứ 24 giảm xuống thấp.

Trong suy giáp trạng: giờ thứ 6 giữ dưới 20%; giờ thứ 24 gần như không còn mấy;

Nếu đồng thời định lượng iot thải ra trong nước tiểu, sẽ thấy:

Bình thường sau 24 giờ, 60% iot được thải ra.

Cường giáp trạng: loại ra chừng 15 -20%.

Suy giáp trạng loại ra 90%.

Nói chung trong cường giáp trạng, ở giờ thứ 2 và thứ 4 rất nhiều iot đến giờ 24 giảm thấp so với lúc đầu.

Trog suy giáp trạng, sự thu nạp iot từ giờ thư 2 đến giờ thứ 24 đều rất thấp.

V. CHẨN ĐOÁN.

1. Chẩn đoán bướu giáp trạng.

Nếu thấy một khối u nằm ở vùng giáp trạng di động theo nhịp nuốt thì có thể gần chắc chắn là một bướu giáp trạng nhưng cần phân biệt với:

- *Hạch ở cổ:* hạch nằm sát dưới da, giới hạn tương đối rõ rệt, mật độ thường chắc hơn tuyến giáp trạng và không di động theo nhịp nuốt.

- *Mô mỡ dưới da:* nhiều khi không giống như bướu giáp trạng. Nhưng rất mềm, không giới hạn rõ rệt và không di động theo nhịp nuốt.

Nếu chẩn đoán xác định một bướu giáp trạng tương đối dễ thì việc chẩn đoán nguyên nhân nhiều khi khó và phức tạp hơn.

2. Chẩn đoán nguyên nhân.

2.1. Cường giáp trạng Basedow.

2.2. Suy giáp trạng: phù niêm (Myxoedème).

2.3. Bướu giáp trạng đơn thuần: là loại u giáp trạng lành tính, do quá sản tổ chức tuyến, bệnh do hai trường hợp gây nên:

- *Do thiế*u iot tương đối so với so với yêu cầu tăng lên của cơ thể: bướu ở tuổi dậy thì (goitre pulertaire), bướu trong thời kỳ thai nghén hoặc cho con bú.

- Do thiếu iot thường xuyên: đây là loại bướu giáp trạng địa phương (goitre endémique), thường gặp ở một số dân miền núi. ở đó nước ăn nghèo iot hoặc các chất làm rối loạn chuyển hoá iot.

2.4. Viêm giáp trạng.

- *Viêm cấ*p và bán cấp: bướu sưng to đau, có triệu chứng nhiễm khuẩn kèm theo. Thường khỏi tự nhiên sau vài ngày đến vài tuần, hoặc sau điều trị Cocticoit và kháng sinh.

- Viêm mạn tính không đặc hiệu:

+ Bệnh Hashimoto: viêm giáp trạng thâm nhập limpho. Bướu to vừa lan toả, lúc đầu mềm mềm hơi chắc (như cao su). Về giải phẫu bệnh học: nhiều tế bào limphô xâm nhập trong tuyến. Không bao giờ khỏi tự nhiên.

+ Bệnh Riedel: vì giáp trạng mộc hoá. Tuyến giáp trạng bị xâm nhập bởi tế bào nan hoa (plasmocyte) và tế bào limphô, xơ hoá nhiều hơn, làm chức năng tuyến giảm nhiều.

- Bướu to, có nhân, cứng như gỗ.

- Thường gây triệu chứng như chèp ép khí phế quản, có khi chẩn đoán nhầm ung thư.

Trên đây chúng tôi đã trình bày về lâm sàng, cận lâm sàng và một số nguyên nhân gây bướu giáp trạng. Để dễ theo dõi, tôi xin tóm tắt vào một bảng sau đây:

		Bình thường	**Suy giáp trạng**	**Cường giáp trạng**	**Bướu đơn**	**Ung thư**	**Viêm cấp, bán**	**Riôđen**	**Hasimôtô**

							cấp		
Lâm sàng			Thâm nhiễm nhầy ở các mô Các bộ phận chậm phát triển	Hội chứng cường giáp trạng Rối loạn hạ khâu não - yên	Chỉ có bướu đơn thuần	Bướu to nhanh, cứng lổn nhổn, ít di động, có di căn hạch.	Bướu sưng to đau. Khỏi tự nhiên hoặc sau điều trị	Bướu to, có nhân cứng như gỗ, gây chèn ép khí quản	Bướu to lan toả cứng vừa
Cận lâm sàng	Chuyển hoá cơ bản	-10→+ 10%	↘	↗	⊥	Nói chung ⊥	⊥	⊥ hoặc ↘	⊥ hoặc ↘
	Glucoza máu	0,8→ 1,2g%	↘	↗	⊥	⊥	⊥		
	Chelesterol máu	1,6→2,3g %	↗	↘	⊥	⊥			
	Iot máu	6-8 gamma%	↘	↗	⊥				
	I^{131}	Giờ thứ 6: 30%	↘	↗	⊥ hoặc hơi ↗	Tập trung ở nhân ung thư ít			

TUYẾN CẬN GIÁP TRẠNG

Tuyến cận giáp trạng là một tuyến nội tiết đóng vai trò chủ yếu trong việc chuyển hoá canxi phốtpho.

Tuyến cận giáp trạng gồm 4 tuyến nhỏ bằng hạt đậu (có người có tới 6 – 7 tuyến) nằm sát ngay sau tuyến giáp trạng. Bởi che lấp bởi tuyến giáp trạng, nên không nhìn sờ thấy khi khám lâm sàng.

Vì thế trước khi đi vào biểu hiện lâm sàng của tuyến, cần biết vai trò sinh lý của tuyến để tìm ra các phương pháp thăm dò tuyến chức năng.

I. SINH LÝ TUYẾN CẬN GIÁP TRẠNG.

Vì tuyến cận giáp trạng đóng vai trò chủ yếu trong việc chuyển hoá canxiphotpho, nên nghiên cứu sinh lý tuyến cũng tức là nghiên cứu chuyển hoá canxi photpho.

1. Chuyển hoá canxi.

Canxi được đưa vào cơ thể từ thức ăn, được ruột hấp thụ, chứa đựng chủ yếu ở xương, ở máu, thải trừ phần thừa ra nước tiểu và phân.

Bình thường mỗi ngày cần chừng 0,5g – 1g, ở người lớn, 1,5 – 2g ở thời kỳ đang phát triển và ở trẻ đang bú.

Trong những điều kiện bình thường, 75% canxi ăn vào được thải ra theo phân.

Canxi ở phân nhiều hơn ở nước tiểu. Trái lại trong cường cận giáp trạng, canxi ở nước tiểu nhiều hơn ở phân.

Dưới tác dụng điều chỉnh của tuyến cận giáp trạng, canxi máu luôn luôn giữ mức hằng định, khoảng 80 – 100mg% (4-5mEq%0). Phần lớn số canxi này nằm trong huyết tương, ở hồng cầu chỉ có rất ít. Bằng phương pháp siêu lọc người ta có thể tách chúng ra hai phần:

- Canxi siêu lọc (hay canxi khuếch tán) chiếm 50-60%.

- Canxi không siêu lọc (canxi không khuếch tán): 40-50%.

Loại canxi siêu lọc phần lớn là loại canxi ion hoá. Lượng canxi này có tác dụng sinh hoá đối với cơ thể các mặt:

- Tham gia vào chức năng của tim: cơ tim mẫn cảm với sự thay đổi canxi máu, hạ canxi sẽ làm khoảng QT kéo dài trên điện tâm đồ.

- Rất cần cho thẩm thấu màng tế bào và tham gia quá trình đông máu.

2. Chuyển hoá photpho.

Photpho được phân chia rộng rãi ở nhiều bộ phận trong cơ thể, ở xương 80%, phần còn lại nằm ở trong nước gian bào, trong nguyên sinh chất tế bào.

Bình thùong, 30% photpho ăn vào được thải ra qua nước tiểu, 70% được thải theo phân.

Ở đây chúng tôi không nói tới tác dụng sinh lý của loại photpho nằm trong phần lớn các hợp chất hữu cơ. Loại này đóng vai trò quan trọng trong quá trình photphoryl hoà và trong sự điều chỉnh thăng bằng axit – bazơ nhờ hệ thống đệm phốtphat.

Ở đây chỉ nói tới vai trò sinh lý trong máu, loại này gồm hai phần:

- Photpho hữu cơ: khoảng 90mg%.

- Phôtpho vô cơ: khoảng 30-35mg% (1,7 – 2,6 mEq%0).

Trong giai đoạn phát triển của cơ thể, photpho kết hợp với canxi tham gia vào việc tạo cốt.

Trong huyết tương, lượng canxi ion hoá và photpho, ion hoá liên hệ rất mật thiết với nhau. Sự liên hệ này được biểu diễn bằng một công thức:

Ca x P = K (K là hằng số).

Khi canxi tăng thì photpho giảm và ngược lại.

Sự hiểu biết về vai trò sinh lý của canxi và photpho, và sự liên quan giữa chúng sẽ giúp ta trong việc nghiên cứu chứng cường và suy cận giáp trạng.

II. BIỂU HIỆN LÂM SÀNG.

1. Suy cận giáp trạng chứng TETANI.

Khi canxi máu hạ xuống dưới 70mg% thì có thể thấy các triệu chứng Tetani.

Nhưng sự xuất hiện cơn têtani con phụ thuộc vào các yếu tố khác: tình trạng kiềm trong máu dễ gây ra Têtani,trái lại tình trạng axit trong máu ít gây têtani hơn. Vì khi máu bị kiềm thì tỷ lệ canxi ion hoá bị hạ thấp, khi máu axit thì ngược lại.

Về các biểu hiện của têtani, có thể chia làm 2 loại:

1.1. Cơn Têtani rỏ rệt. Biểu hiện lâm sàng:

1.1.1. *Cơn co thắt các đầu chi:* bắt đầu ở các ngón tay, ngón chân, đối xứng hai bên; người bệnh cảm giác buồn buồn như kiến bò, như kim châm. Rồi các sợi cơ lưng bàn tay giật giật làm các ngón tay run run. Sau đó các ngón tay co quắp lại như tay ngùoi đỡ đẻ. Trong cơn có khi kéo ngón tay ra được, có khi không. Sự tuần tự của các cơn này rất giống nhau. Mỗi cơn kéo dài chừng 3 phút đến hàng giờ.

1.1.2. *Co thắt các tạng:* thường thấy nhất ở trẻ con. Có thể gây co thắt thanh môn trong thì thở vào, làm người bệnh ngạt thở. Cũng có thể gây co thắt dạ dày, làm đau vùng thượng vị.

1.1.3. *Các phản xạ gan xương:* Hơi tăng, nhưng không bao giờ có Bakinski.

1.2. Têtani tiềm tàng: trường hợp này bình thường không thấy Têtani xuất hiện. Người ta phát hiện các trường hợp têtani tiềm tàng bằng các cách sau đây:

1.2.1. *Hiện tượng kích thích điện quá mức:* khi người ta thăm dò các dây thần kinh bằng dòng Galvanic trên người bị têtani tiềm tàng, người ta thấy ở cực âm, thềm kích thích bị hạ thấp khi đóng dòng điện, và ở cực dương, thềm kích thích hạ thấp khi mở dòng điện (dấu hiệu Enb).

Mặt khác, lúc mở dòng điện gây co cứng mạnh hơn lúc đóng (ngược lại với bình thường). Ở người bình thường, khi dùng dòng điện galvanic 2 miliampe sẽ gây co cơ, ở người tetani, chỉ cần một dòng điện 1mA.

Các dấu hiệu này thường có sớm. Nếu các dấu hiệu này không rõ rệt; người ta có thể làm chúng xuất hiện bằng nghiệm pháp thở sâu.

1.2.2. Nghiệm pháp thở sâu. Bảo người bệnh thở sâu, chậm khoảng 13-15 nhịp trong một phút. Khoảng 2-3 phút đầu, người ta thấy trên người bị têtani tiềm tàng sẽ lên cơn têtani rõ rệt hoặc gây co cứng bàn tay giống như khi lên cơn têtani.

Trên người bình thường, nếu thở sâu quá lâu, gây tình trạng kiềm nhiều cũng có thể xuất hiện cơn têtani. Vì thế nghiệm pháp chỉ chỉ có giá trị khi cơn têtani xuất hiện (ngay ở 2-3 phút đầu hoặc sau 35 nhịp thở sâu).

1.2.3. *Dấu hiệu Chvostek:* gõ nhẹ vào giữa đường nối nhân trung gò má, trong trường hợp bị têtani tiềm tàng, gây ra co cứng cơ quanh mép, làm cơ môi mép bên đó bị giật.

1.2.4. *Dấu hiệu Trousseau.* Ít gặp hơn dấu hiệu Chvostek. Dùng một dây cao su buộc cánh tay lại như khi lấy máu tĩnh mạch (có thể lấy bao bọc tay của một máy đo huyết áp, bơm lên đến số tối đa), ngay 1-2 phút đầu sẽ gây co cứng bàn tay như trong cơn têtani.

2. Bệnh cường giáp trạng: bệnh phôn réchlinhaoden.

Bệnh này thường gặp ở tuổi 30- 60. là một bệnh trường diễn. Lúc bắt đầu, các biểu hiện thường âm thầm. Có thể thấy các rối loạn tiêu hoá (buồn nôn,nôn mửa, đau bụng saukhi ăn, táo bón); các rối loạn tiết niệu (đái nhiều, ăn nhiều).

Trong giai đoạn toàn phát, bệnh biểu hiện trên các triệu chứng sau đây:

2.1. Các rối loạn về xương:

- Đau xương: lúc đầu đau nhẹ, chỉ khi đi lại mới đau, nhưng lúc sau đau liên tục hoặc có từng cơn đau dữ dội, làm cho người bệnh nằm liệt tại giường mất ăn, kém ngủ.

- U các huỷ cốt bào: thường thấy nhất ở xương hàm hay ở phía đầu ngoài các xương dài. Có khi đây là các dấu hiệu đầu tiên.

- Gãy xương tự nhiên: có khi một xương nào đó tự nhiên bị gãy, cũng có khi mộtva chạm nhỏ cũng gây xương gãy. Dấu hiệu này thấy muộn hơn.

- Biến dạng xương: ở chi dưới, có thể thấy một cục xương nhô ra. Cột sống có thể bị gù, vẹo và sụp

2.2. Suy nhược. Có thể gây suy nhược toàn thân nặng, dẫn tới bại hai chi dưới, các phản xạ gân xương giảm. Cũng có thể thấy rối loạn tinh thần như hoang tưởng hoặc sầu uất.

2.3. Hội chứng thận. Có thể gây đái ra máu do sỏi thận hai bên. Có khi gây suy thận nặng.

2.4. Hội chứng tiêu hoá: biếng ăn, nôn mửa, đôi khi có cơn đau bụng cấp.

2.5. Khám vùng tuyến giáp trạng: ít khi thấy có khối u vùng này. Tuy nhiên cũng có thể thấy một khối u nhỏ bằng hạt dẽ nằm sát sau giáp trạng, tưởng là u giáp trạng, nhưng chính là u cận giáp trạng.

Các biểu hiện lâm sàng của suy và cường cận giáp trạng nhiều khi khá điển hình, giúp ích nhiều cho chẩn đoán, song muốn chắc chắn, và nhất là muốn biết rõ mức độ, cần phải thăm dò chức năng tuyến.

III. THĂM DÒ TUYẾN CẬN GIÁP TRẠNG.

Chủ yếu là thăm dò chức năng tuyến và kiểm tra Xquang hệ thống xương để biết tình trạng mất chất vôi do cường tuyến gây ra.

1. Dấu hiệu về Xquang.

1.1. Phát hiện sự mất chất vôi hệ thống xương: trong trường hợp cường cận giáp trạng hệ thống xương mất chất vôi rõ rệt: lúc dầu ở các xương dài, xương chậu, xương sọ và các đầu chi, về sau toàn bộ xương đều bị.

1.2. Hình hang xương. Do mất chất vôi khu trú một nơi, tạo thành các hang xương. Thường thấy ở các xương dài, xương sọ, xương hàm. Chỉ bị ở xương, còn ngoại cốt thường không bị.

1.3. Hình sỏi ở nhiều bộ phận. Thường nhất là sõi thận hai bên. Có khi thấy vôi hoá ở phổi, tuỵ.

Trong một số trường hợp, chụp Xquang vùng cổ có thể thấy vôi hoá tuyến cận giáp trạng.

2. Thăm dò chức năng.

2.1. Định lượng canxi máu:

- Bình thường: 80 – 100 mg% (4-45mEq%).

- Giảm nhiều trong suy cận giáp trạng: 40-70%0

- Tăng nhiều trong cường cận giáp trạng: 150 – 200mg%$_0$

2.2. Định lượng photpho máu.

- Bình thường 30-45%

- Giảm trong cường cận giáp trạng: 10-25mg%0.

- Tăng trong suy cận giáp trạng: 60 – 80 mg %0.

2.3. Định lượng canxi niệu.

- Bình thường đào thải ra nước tiểu trong 24 giờ: 200mg.

- Giảm nhiều trong suy cận giáp trạng, có thể giảm xuống 1 – 2 mg.

- Tăng nhiều trong cường cận giáp trạng: từ 3 -5 lần hơn bình thường.

2.4. Định lượng photphotaza kiềm trong máu.

- Bình thường 2- 4 đơn vị Bodalski.

- Tăng trong cường cận giáp trạng: 10-20 đơn vị Bodalski.

2.5. Định lượng Kali máu: Ion Kali có nhiệm vụ sinh lý tương kị với ion canxi, khi canxi máu tăng, kali máu giảm, và ngược lại. Khi có hạ canxi máu dễ bị lên cơn têtani.

- Bình thường 200mg%0 (5mEq%0).

- Có thể tăng trong suy cận giáp trạng.

Trong xét nghiệm trên, định lượng canxi máu có giá trị hơn cả.

Trong trường hợp các xét nghiệm ấy còn chưa rõ rệt, người ta làm thêm nghiệm pháp:

- Nghiệm pháp Hoccard gây đái ra photpho. Tiêm chậm trong 4 giờ, 1 lít dung dịch sinh chứa 1,5g canxi cho mỗi cân nặng người bệnh.

Bình thường canxi máu tăng làm giảm hoạt động của cận giáp trạng và kéo theo việc giảm nhiều photphat trong nước tiểu ở giờ thứ 6, photpho máu giảm từ 10-15mg.

Khi cường cận giáp trạng, chỉ thấy photphat nước tiểu giảm nhẹ, lượng photpho máu không thay đổi.

Khi suy giáp trạng, trái lại, photphat nước tiểu rất tăng.

- Nghiệm pháp với AT.110: Trên người bình thường, sau khi uống 7 ngày, mỗi người 40 giọt AT.10. canxi máu tăng từ 10 - 20mg.

Ở người bị têtani, canxi máu ít thay đổi.

Để dễ nhớ, có thể tóm tắt vào một bảng sau:

Bệnh	Lâm sàng	Canxi máu	Photpho máu	Canxi niệu	Photophat taza kiềm	Xquang	Rhéebas
Bình thường		80 - 100 $mg\%_0$	30 - 45$mg\%_0$	200$mg\%_0$	2 – 4 đơn vị Bodanxki		2 mA
Suy	Cơn têtani Chvostek + Trousseau + Thở sâu gây cơn têtani.	↘ 40 – 70 $mg\%_0$	60 – 80 $mg\%_0$ ↘	1 - 2$mg\%_0$ ↘			3mA
cường	Đau xương U Gãy xương Biến dạng xương	↘ 150 – 200 $mg\%_0$	10 - 25$mg\%_0$ ↘	600 - 100 $mg\%_0$ ↘	10 – 20 đơn vị	- Mất chất vôi toàn bộ hệ thống xương - Sỏi thận	1mA

TRIỆU CHỨNG HỌC TUYẾN THƯỢNG THẬN

Tuyến thượng thận nằm trong ổ bụng, sau màng bụng, nằm rất cao, rất sâu và ở phía trong. Là những tuyến bé, bẹt cao 2 -5cm rộng 3-5 cm, nặng khoảng 6g.

Tuyến thượng thận gồm 2 phần: tuỷ và vỏ.

Mỗi phần tiết ra nhiều loại Hocmon, mỗi thứ có nhiệm vụ sinh lý đặc biệt mỗi khi tiết nhiều lên hoặc đái ít sẽ gây ra các bệnh khác nhau.

Do đó, trước khi vào biểu hiện bệnh lý, cần biết sinh lý bình thường của tuyến.

I. SINH LÝ TUYẾN THƯỢNG THẬN.

1. Sinh lý vỏ thượng thận.

Gồm 3 nhóm chính:

1.1. Nhóm điện giải. Có tác dụng giữ muối (ClNa) và thải trừ K. chất chủ yếu trong nhóm này androteron và cocticosteron. Hocmon này tiết ra dưới sự kích thích của hạ khâu não, nhưng phụ thuộc vào máu tuần hoàn. Khối lượng máu tuần hoàn tăng, sẽ làm giảm sự bài tiết andosteron và ngược lại.

1.2. Nhóm điều chỉnh đường. Chất chủ yếu trong nhóm này là hydrococtizon. Các tác dụng:

- Kích thích quá trình biến glycogen thành glucoza.

- Tăng dự trữ mỡ.

- Chống viêm

- Giữ muối (ClNa).

Sự tiết ra hydrococtizon phụ thuộc chặt chẽ vào tuyến yên do một chất trung gian là A.C.T.H. Tỷ lệ A.C.T.H cao sẽ gây tiết nhiều hydrococtizon, đậm độ hydrococtizon tăng sẽ kìm hãm trở lại làm tuyến yên tiết ra ít A.C.T.H.

1.3. Nhóm kích tố sinh dục. Chất chủ yếu trong nhóm này là androgen. Adrogen của thượng thận, chủ yếu là dehydroandrosteron. Ở đàn ông Adrogen này gồm 2/3 là của tuyến thượng thận, 1/3 là của tinh hoàn. Ở đàn bà, adrogen hoàn toàn là do thượng thận tiết ra.

Adrogen bài tiết ra nước tiểu dưới dạng 17 xetosteroit.

2. Sinh lý tuỷ thượng thận.

Tuỷ thượng thận tiết ra hai hocmon cường giao cảm: đó là andrenalin và noaddrenalin. Chúng có tác dụng.

- ở hệ tuần hoàn: làm co thắt mạch trên toàn bộ hệ thống mạch, gây tăng huyết áp.

- Ở bộ máy hô hấp:, làm giãn phế quản, giảm biên độ và tần số thở.

- Điều hoà chuyển hoá đường: làm tăng glucoza máu bằng cách tăng quá trình chuyễn hoá glycogen thành glucoza.

II. HỘI CHỨNG UYẾN THƯỢNG THẬN.

Qua trên, chúng ta thấy vỏ và tuỷ thượng thận có nhiều chức năng sinh lý khác hẳn nhau. Khi cường tuyến hay suy tuyến sẽ gây ra những bệnh cảnh lâm sàng và những rối loạn sinh hoá riêng biệt.

Có thể sắp xếp các hội chứng tuyến thượng thận vào một bảng sau đây:

Bộ phận	Suy	Cường
Vỏ	Addison	- Cường vỏ thượng thận loại chuyển hoá: bệnh Cushing. Cường adosteron: bệnh Conn. - Cường hocmon sinh dục nam của vỏ thượng thận (hypercorlicisme androénique)
Tuỷ	Không có	Phrocromocytom.

III. BIỂU HIỆN LÂM SÀNG.

1. Suy vỏ thượng thận kinh điển: bệnh Addison.

Có 4 triệu chứng chính:

1.1. Da xạm đen: giống màu chì, da thường thâm ở các vùng:

- Lúc bình thường da đã thâm (như đầu vú, bẹn).

- Chỗ da không được che kín.

- Nơi da thường bị cọ xát (cùi tay, đầu gối, vai, nơi cọ xát, dải rút và thắt lưng).

- Niêm mạc cũng bị xám đen (niêm mạc môi, lưỡi).

1.2. Mệt nhọc: cơ lực giảm đi nhanh chóng. Dùng lực kế để thử cơ lực người bệnh bóp lần đầu, sức bóp có thể bình thường, các lần bóp kế tiếp, sức bóp giảm đi nhanh. Khi làm việc, người bệnh chóng bị mệt mỏi, sự mệt mỏi tăng lên trong đợt tiến triển.

1.3. Huyết áp hạ. Hạ cả số tối đa và tối thiểu, nhất là trong đợt tiến triển. Người bệnh bị nhức đầu hoa mắt, có xu hướng thỉu đi.

1.4. Gầy, sút nhanh. Trong vài tháng có thể sút 3-4 kg.

2. Cường vỏ thượng thận.

2.1. Cường vỏ thượng thận loại chuyển hoá: bệnh Cushing. Bệnh Cushing do cường tế bào ưa Bazơ của thuỳ trước tuyến yên kích thích vỏ thượng thận và hội chứng Cushing do u vỏ thượng thận. Bệnh hay hội chứng đều có triệu chứng giống nhau. Triệu chứng nổi bật nhất là sự biến dạng của người bệnh, người bệnh trở nên béo một cách đặc biệt.

- *Mặt béo tròn,* húp cả mắt, má phình, cằm đôi, cổ cũng béo tròn. Thân cũng béo, bụng to phệ, vú to, lưng có từng cục mỡ.

- Trong khi đó, trái lại các chi trên và chi dưới nhỏ đi, gầy khẳng khiu.

- Da mặt đỏ hồng, hơi tím ở má, nhưng đặc biệt là các nếp răn dài, đỏ thẫm hơn da bình thường, các nếp răn dài này thường thấy ở bụng dưới, lưng, vú.

- Xuất hiện những nếp rạn da ở hai bên bẹn và dưới vú.

- Lông mọc nhiều, ngay cả nơi không có nay cũng thấy như: đàn bà mọc râu mép như đàn ông.

- Huyết áp tăng cao: số tối đa có thể tới 15-20cmHg, tối thiểu từ 10-14cm Hg.

- Mệt nhọc, làm người bệnh không muốn vận động.

- Rối loạn tình dục: đàn ông có thể liệt dương, đàn bà mất kinh.

2.2. Cường Adrosteron tiên phát: Bệnh Conn.

- Tăng huyết áp thường xuyên, cả tối đa lẫn tối thiểu.

- Cơn kiểu Têtani: cơn xảy ra từng đợt.

- Rối loạn cơ, cơn mệt mỏi cơ, có khi gây bại liệt, có khi bị liệt kiểu liệt chu kỳ gia đình. Cơn liệt kéo dài một giờ, một vài ngày và khỏi không để lại triệu chứng.

- *Hội* chứng *uống nhiều, đái nhiều:* tỷ trọng nước tiểu khoảng 1,01 cho tính chất thuỳ sau tuyến yên không có tác dụng.

2.3. Cường kích tố sinh dục nam. Bệnh cảnh lâm sàng tuỳ theo giới, tuỳ theo tuổi lúc người bệnh bắt đầu bị, tuỳ theo sự bất thường nhiều hay ít hocmon. Tuy nhiên ta có thể gặp mấy triệu chứng sau:

- Triệu chứng rậm lông (Hirsulisme): là yếu tố thường thấy nhất, lông mọc nhiều ở 4 chi, xung quanh núm vú, vùng xương vệ, cằm, môi trên và má.

- Thay đổi tính chất sinh dục: ở phụ nữ: nam hoá: có khi bộ máy sinh dục nữ phì đại làm cho nhìn giống như bộ phận sinh dục của trẻ sơ sinh nam và tinh hoàn ẩn (cryprochide), và lỗ đái ở thấp.

- Ở co*n trai:* thấ bệnh cảnh của chứng sinh dục tảo pháp (macrogênito-somie).

3. Cường tuỷ thượng thận: bệnh Pheocromoxytom.

Triệu chứng chủ yếu là tăng huyết áp. Có thể thấy hai loại triệu chứng:

3.1. Cơn kịch phát: xảy ra do người bệnh làm gắng sức. Kéo dài từ một vài phút đến một vài giờ. Người ta quan sát thấy:

- *Ng*ười bệnh xanh nhợt: ra mồ hôi, buồn nôn và nôn mửa, nước bọt tiết nhiều.

- Người bệnh có cảm giác ù tai: kiến bò các đầu chi, các bắp thịt bị chuột rút, mờ mắt, mất tiếng, xuất hiện cơn co giật hoặc liệt thoáng qua.

- Thường thấy trống ngực đánh mạnh: huyết áp tăng cao và nhanh, nhất là huyết áp tối thiểu. Cơn huyết áp cao có thể gây ra phù phổi chảy máu não hoặc màng não.

3.2. Các triệu chứng thường xuyên. Giữa các kịch phát, có thể thấy:

- *Thỉnh thoảng có s*ốt nhẹ: chuyển hoá cơ bản tăng nhẹ từ +20 đến +30%.

- Tăng huyếp thường xuyên.

Cho đến nay chưa thấy ai nói tới suy tuỷ thượng thận cả.

Với các triệu chứng lâm sàng đó, ta chỉ có thể hướng tới một bệnh nào đó, muốn chắc chắn cần phải tiến hành các phương pháp thăm dò tuyến.

IV. CÁC PHƯƠNG PHÁP THĂM DÒ TUYẾN.

1. Thăm dò về hình thể.

1.1. Chụp thận và thượng thận không thuốc cản quang. để phát hiện các nốt vôi hoá: có thể gặp trong bệnh Addison do lao thượng thận gây nên. Trong trường hợp u tuyến thượng thận, cũng có thể thấy sơ bộ hình u đó.

1.2. Bơm hơi sau màng bụng, rồi chụp cắt lớp thận và thượng thận để xác định vị trí, kích thước khối u thượng thận.

1.3. Chụp thận đường tĩnh mạch (UIV) Xác định thêm vị trí khối u và ảnh hưởng của nó tới đài, bể thận.

1.4. Chụp động mạch thận và thượng thận: hình ảnh thuốc phân bố trong mạch máu giúp ta xác định rõ vị trí, kích thước, khốiu thượng thận. Vì thường khối u không để cho thuốc vào đó. Đồng thời phát hiện những hạch giao cảm sát thận và động mạch chủ (u những hạch này gây nên bệnh pheocromoxytom).

2. Thăm dò chức năng.

Các phương pháp thăm dò chức năng thượng thận có rất nhiều và phức tạp. Ở đây chỉ nói tới các phương pháp chính:

2.1. Định lượng một số chất trong thể dịch:

- *Natri máu:* bình thường từ 133 – 142 mEq%0; Giảm trong suy vỏ thượng thận. Tăng trong cường vỏ thượng thận.

- Clo máu: bình thường từ 103 – 108 mEq%0. Giảm trong suy vỏ thượng thận. Tăng trong cường vỏ thượng thận.

- Glucoza máu: bình thường từ 0,8 – 12%0.Giảm trong suy vỏ thượng thận. Tăng trong cường vỏ thượng thận.

- Kali máu: bình thường từ 4 – 5 mEq%0. Giảm trong cường vỏ thượng thận. Tăng trong suy vỏ thượng thận.

- Dự trữ kiề*m:* Bình thường 60 thể tích CO_2. Tăng trong bệnh Conn và bệnh Cushing.

2.2. Định lượng một số Hocmon trong nước tiểu 24 giờ.

- 17 Xetostroit: Bình thường đàn ông: 13mg ± 3; Bình thường đàn bà: 8 mg ± 2.

- 17 Hydroxycocticosteroit: Bình thường đàn ông: 5mg ± 2. Bình thường đàn bà: 4mg ± 1,5.

- Andosteron: bình thường từ 4 – 10 mg ± 20%.

Cả ba chất trên đều hạ trong suy vỏ thượng thận và tăng trong cường vỏ thượng thận.

- Andrenalin: bình thường 1mg/ nước tiểu 24 giờ.

- Noadrenalin: bình thường 20 mg/nước tiểu 24 giờ.

Trong bệnh pheocromoxytom(u tuỷ thượng thận), số lượng adrenalin và noadrenalin tăng lên rất cao từ 10-100 lần hơn bình thường.

2.3. Thử nghiệm với regitin: tiêm 5mg regitin là chất nghẽn a adrênegic sẽ dẫn đến hạ nhanh chóng huyết áp động mạch, huyết áp tối đa hạ khoảng 30mmHg, huyết áp tối thiểu hạ khoảng 25mmHg.

Thử nghiệm này âm tính trong bệnh pheocromoxytom.

2.4. Nghiệm pháp Thorn: cón gọi là nghiệm pháp kích thích vỏ thượng thận.

- Nguyên tắc: Hocmon vỏ thượng thận có tính chất làm hạ bạch cầu ưa axit và tế bào limphô trong máu. Tiêm A.C.T.H cho người bình thường gây trong những giờ sau đó, ha trên 50% số lượng bạch cầu ưa axit.

- Thủ thuật: có hai cách: nghiệm pháp 4 giờ (hay nghiệm pháp nhanh): kết quả không chắc chắn lắm. Nghiệm pháp 24 giờ, kết quả chắc chắn hơn. Ở đây trình bày nghiệm pháp 24 giờ:

+ Định lượng 17 xetosteroit và 17 hydroxycocticosteroit trong nước tiểu 24 giờ.

+ Sáng hôm sau, lúc đói, bắt đầu làm nghiệm pháp, đếm số lượng tuyệt đối bạch cầu ưa axit (bình thường 100 -300 trong 1 mm3).

+ Rồi nhỏ giọt tĩnh mạch chậm (trong 8 giờ) 25mg A.C.T.H pha trong 500ml dung dịch mặn ClNa 9%0 (tránh dùng loại đường).

+ Sau khi dùng hết thuốc, đếm lại bạch cầu ưa axit.

+ Lấy nước tiểu 24 giờ hôm sau để định lượng lại 17 xetosteroit và 17 hydrixycocticosteroit.

- Đánh giá kết quả:

+ Bình thường tế bào ưa axit giảm từ 70 -90% sau khi truyền hết thuốc. Loại ra nước tiểu 17 xetosteroit tăng 50 -100 %0, 17 hydrixycocticosteroit tăng 200- 400%.

+ Trong bệnh Addison tế bào ưa axit và các chất steroid trong nước tiểu không thay đổi.

Để dễ nhớ, có thể tóm tắt vào một bảng:

Bệnh	**Lâm sàng**	**Na máu**	**Cl máu**	**Glucoza máu**	**K máu**	**Dự trữ kiềm máu**	**17C.S niệu 24 giờ**	**17O.S.C niệu 24 giờ**	**Andosteron niệu 24 giờ**	**Andronalin niệu 24 giờ**	**Noradrenalin niệu 24 giờ**
Bình thường		142	105	1g%$_0$	5	60	12mg	6mg	6mg	11	20

		mEq%$_0$	mEq%$_0$		mEq%$_0$	thể tích CO^2				mg	mg
Addison	Da xạm. Mệt. Huyết áp hạ. Sụt cân nhiều	↘	↘	↘	↗		↘	↘	↘		
Cushing	Báo đặc biệt Huyết áp cao Mệt Lông mọc nhiều. Rối loạn tình dục.	↗	↗	↗	↘		↗	↗	↗		
Conn	Tăng huyết áp. Mệt mỏi cơ, có thể liệt têta nin. Uống nhiều đái nhiều.	↗	↗		↘	↗		↗↗			
Cường kích tố sinh dục nam	Rậm lông. Thay đổi tình dục.					↗↗					
Pheocronoxytom	Tăng huyết áp.										

RỐI LOẠN GLUCOZA MÁU

I. ĐẠI CƯƠNG.

Bình thường glucoza máu trong cơ thể được cố định trong khoảng 0,8 - 1,5g%0.

Khi Glucoza máu tăng lên quá mức đó, thì insulin được tiết ra một lượng tương ứng để điều chỉnh glucoza máu về máu bình thường.

Khi glucoza máu hạ thấp hơn mức đó, dự trữ đường trong cơ thể (chủ yếu ở gan và bắp thịt) được đưa ra máu để bù đắp lại.

Sự điều chỉnh glucoza máu để giữ ở mức độ cố định ấy trong cơ thể nhờ hai hệ thống.

1. Hệ thống làm tăng glucoza bao gồm:

- Tuyến yên.

- Tuyến thượng thận.

- Tuyến giáp trạng.

Khi hoạt động của các tuyến này cường lên, sẽ gây một biểu hiện riêng biệt về lâm sàng đối với từng tuyến, đồng thời có thể gây tăng glucoza máu. Ngược lại, khi các tuyến ấy thiểu năng sẽ gây ra một số biểu hiện khác về lâm sàng và có thể gây hạ glucoza máu.

2. Hệ thống hạ glucoza máu:

Chủ yếu do tuỵ tạng. Tế bào trong đảo Langerhans của tụy tạng tiết ra insulin là chất làm hạ glucoza máu là chủ yếu. Glucoza tiết ra từ tế bào trong đảo Langerhans cũng có tác dụng trong việc tăng glucoza máu nhưng rất phụ.

khi suy tụy tạng, sẽ gây tăng glucoza máu, khi tuỵ tạng hoạt động cường lên sẽ gây hạ glucoza máu.

Glucoza máu được coi là cao khi quá 1,4%$_0$và coi là hạ khi thấp dưới 0,7%$_0$.

Chúng ta sẽ lần lượt nghiên cứu các hội chứng tăng và hạ glucoza máu.

II. HỘI CHỨNG TĂNG GLUCOZA MÁU.

1. Biểu hiện lâm sàng.

Dù nguyên do gì, biểu hiện lâm sàng có thể chia làm hai giai đoạn:

· ***Giai đoạn khởi phát.*** Thường chưa thấy biểu hiện lâm sàng rõ rệt. Khi có các triệu chứng, ăn nhiều, đái nhiều, uống nhiều và gây nhiều biểu hiện thì sự rối loạn chuyển hoá đường đã nặng rồi. Trong giai đoạn này, nhiều khi tình cờ mà phát hiện, nhân làm xét nghiệm đường, nước tiểu, glucoza máu hàng loạt và thấy có glucoza trong nước tiểu, glucoza máu tăng cao.

Một thời gian sau, nếu không được điều trị đúng cách người bệnh có đầy đủ các triệu chứng của đái tháo đường, bệnh chuyển sang giai đoạn toàn phát.

· ***Giai đoạn toàn phát:*** lúc này, có thể thấy hội chứng 4 nhiều:

- Ăn nhiều: mỗi ngày ăn hai suất, vẫn thèm ăn.

- Uống nhiều: mỗi ngày uống tới 3 – 4 lít.

- Đái nhiều: mỗi ngày đái tới 3-4 lít.

- Gày nhiều: ăn nhiều nhưng glucoza không được chuyển hoá hết: loại trừ qua nước tiểu quá nhiều, do đó người bệnh ngày một gầy rạc đi. Có khi sút từ 6 -7 kg so với trước khi bị bệnh, trong một thời gian ngắn.

Trong giai đoạn này, người bệnh thường đến khám do các biến chứng của đái tháo đùong.

Các biến chứng này rất nhiều, xảy ra cho nhiều cơ quan, nhưng có thể chia ra hai loại chính:

1.1. Thoái hoá ở nhiều bộ phận:

Trong bệnh này, chẳng những có rối loạn về chuyển hoá đường, mà còn rối loạn cả chuyển hoá mỡ, gây thoái hoá ở nhiều bộ phận.

- Ở mắt: gây viêm động mạch võng mạc, làm đục nhân mắt.

- Ở tim: viêm hoặc xơ vữa động mạch vành. Có thể gây cơn đau thắt ngực.

- Ở chi: chủ yếu là chi dưới, gây viêm tắc động mạch chi dưới.

- Ở thận: gây viêm thận mạn.

- Ở gan: gây thoái hoá mỡ.

- Ở khớp: gây thấp khớp mạc.

1.2. Các biến chứng khác.

- *Ngoài da:* gây chàm, ngứa âm hộ, hâu môn, mủ qui đầu. Có khi gây mụn nhọt nhiều nơi.

- Ở răng lợi: gây mủ răng lợi. Có khi làm rụng cả hai hàm răng.

- Ở phổi: thể tạng tháo đường rất dễ bị lao phổi. Có thễ gây viêm phổi và học mủ phổi.

- Về thần kinh: có thể gây viêm nhiều dây thần kinh.

Những biến chứng nặng nhất, yêu cầu phát hiện và điều trị kịp thời là hôn mê glucoza niệu.

Hôn mê glucoza niệu thường qua hai giai đoạn:

· Giai đoạn tiền hôn mê: người bệnh tự nhiên trở nên mệt mỏi rã rời đang ăn uống nhiều thì lại biếng ăn, uống cũng ít đi. Thường kèm theo các rối loạn tiêu hoá như đau vùng thượng vị, nôn mửa hoặc ỉa chảy.

Lúc này xét nghiệm cấp cứu sẽ thấy:

- Trong nước tiểu: đường rất nhiều, có thêm thể xeton.

- Trong máu: gluưcoza máu cao, có khi tới 3-4%0. Dự trữ kiềm hạ dưới 30 thể tích CO_2.

· Giai đoạn hôn mê: đây là giai đoạn hôn mê sâu, không có triệu chứng thần kinh khu trú. Người bệnh nằm im, mềm nhũn, mất hết trí giác, vận động và phản xạ. Đồng tử giãn, nhưng phản xạ giác mạc còn tốt.

Người bệnh trong tình trạng mất nước nặng: da nhăn nheo, môi và lưỡi khô, thở sâu, thô ráp, nhịp thở Kussaul, hơi thở có mùi axeton.

Huyết áp hạ thấp, mạch nhanh. Thân nhiệt giảm dướii 36^0C.

Lúc này xét nghiệm cấp cứu sẽ thấy:

- Trong nước tiểu: glucoza niệu rất nhiều, định lượng có thể tới hàng 100g%. thể xeton rõ rệt (+++).

- Trong máu: glucoza máu rất cao, tới 4 -5%0.

Bệnh đái tháo đường là một bệnh về sinh hoá, một bệnh thể dịch, muốn chắc chắn phải tiến hành xét nghiệm cận lâm sàng.

2. CẬN LÂM SÀNG.

2.1. Glucoza niệu:

Thường xuất hiện khoảng 1-2 giờ sau bữa ăn. Có glucoza niệu cũng chưa khẳng định chẩn đoán (vì có thể đái tháo đường do thềm thận thấp), không thấy glucoza niệu cũng chưa loại bỏ chẩn đoán vì có thể tiến hành xét nghiệm lúc đói, sẽ không có glucoza niệu . mặt khác ở một số người bệnh đái tháo đường, nhất là người có tuổi, thềm thận về glucoza cao hơn bình thường và glucoza niệu chỉ xuất hiện khi glucoza máu tăng quá 250mg%.

Tốt nhất nên xét nghiệm nhiều lần và lấy nước tiểu 24 giờ.

2.2. Glucoza máu lúc đói:

Nếu trên 140mg%, phải nghi ngờ và tiến hành làm nghiệm pháp tăng glucoza máu bằng uống glucoza.

Nếu glucoza máu bằng 180 – 185mg%, chắc chắn đái tháo đường.

2.3. Nghiệm pháp tăng glucoza máu bằng uống glucoza (Hình 15).

Uống 50g glucoza với 200ml nước. Xét nghiệm glucoza máu lúc đói, rồi cứ nửa giờ sau khi uống đường, lại xét nghiệm glucoza máu một lần trong 2 giờ rưỡi hoặc 3 giờ.

Bình thường: sau 30 đến 45 phút, máu tăng cao thêm khoảng 60 – 70mg% và hạ xuống bình thường sau 2 giờ.

Nói chung, glucoza máu không quá 160mg% trong giờ đầu và không có glucoza niệu.

Trong bệnh đái tháo đường: glucoza máu không quá 160mg% và kéo dài.

2.4. Nghiệm pháp gây hạ glucoza máu sau tiêm tolbutamit:

Tiêm tĩnh mạch chậm 1g Tolbutamit dung dịch 10% cho một người đã được chuẩn bị như trong nghiệm pháp gây tăng glucoza máu bằng uống glucoza. Bình thường sau 30 phút, glucoza máu hạ thấp 20% hay hơn nữa.

Trong đái tháo đường: sau 30 phút, glucoza máu chỉ hạ thấp dưới 12%. Nghiệm pháp này để do dự trữ insulin của tuỵ.

2.5. Nghiệm pháp mẫn cảm Coctison:

Người ta tiến hành hai nghiệm pháp gây tăng glucoza: một nghiệm pháp trong điều kiện bình thường, một nghiệm pháp sau khi uống 50mg coctison mỗi lần vào 8 giờ và 2 giờ trước khi làm nghiệm pháp lần thứ 2. sau đó đem so sánh kết quả.

Nếu sau khi uống coctison, đường biểu diễn chỉ sự bất thường, có thể coi người bệnh bị đái tháo đường loại tiềm thế (diabète potentiet).

Chính loại này cần được phát hiện sớm, vì lúc này rối loạn chuyển hoá đường còn nhẹ, ngay cả nghiệm pháp gây tăng glucoza máu cũng vẫn thấy bình thường. Glucoza máu chỉ rối loạn sau khi uống coctison mà thôi.

3. Chẩn đoán.

3.1. Chẩn đoán xác định.

Khi thấy Glucoza máu luôn luôn tăng cao quá 140mg% có thể chắc chắn là bị đái tháo đường. Xét nghiệm glucoza máu niệu còn giúp ta theo dõi điều trị. Trong điều kiện không làm được glucoza máu, nếu thấy glucoza niệu nhiều và thường xuyên thì trên thực tế cũng có thể coi là bị đái tháo đường.

3.2. Chẩn đoán nguyên nhân:

3.2.1. Đái tháo đường do suy tuỵ tạng: khoảng 90% đái tháo đường do suy tuỵ tạng.

3.2.2. Đái tháo đường do tuyến yên: khi cường chức năng các tế bào ưa axit của tuyến yên, sẽ làm cho:

- Người bệnh có triệu chứng của bệnh to các viễn cực (hoặc bệnh khổng lồ).

- Đồng thời có thể có triệu chứng lâm sàng và thể dịch của bệnh đái tháo đường.

Chỉ có thể chẩn đoán đái tháo đường do tuyến yên khi thấy hai hội chứng đó kết hợp trên một người bệnh mà thôi.

3.2.3. Đái tháo đường do tuyến giáp trạng: người bệnh có biểu hiện rõ rệt của bệnh cường tuyến giáp trạng . trong bệnh này, thyroxin tiết ra nhiều, kích thích quá trình chuyển hoá glycogen thành glucoza, do đó có thể gây tăng glucoza máu.

Thường thường, đái tháo đường do cường tuyến giáp trạng không gây tăng glucoza máu nhiều lắm và glucoza niệu cũng ít.

Nhiều khi chỉ thấy rối loạn chuyển hoá đường khi làm nghiệm pháp tăng glucoza máu.

3.2.4. Đái tháo đường do thượng thận: Hocmon tuyến thượng thận cũng làm cho glycogen chuyển thành glucoza nhiều hơn. Vì vậy, khi cường tuyến thượng thận, người bệnh có biểu hiện của cường thượng thận, đồng thời có thể thấy glucoza máu tăng cao và có glucoza niệu.

Có thể nói rằng 90% người bệnh đái tháo đường là do suy tuỵ tạng. Ở đây, các triệu chứng lâm sàng và thể dịch thường điển hình và đầy đủ, các biến chứng cũng nhiều và nặng hơn.

Trong đái tháo đường do tuyến yên giáp trạng và thượng thận, việc chẩn đoán nguyên do phải kết hợp hội chứng cường các tuyến đó và hội chứng đái tháo đường, việc điều trị đái tháo đường ở đây chủ yếu là điều trị các nguyên nhân sinh ra nó, còn insulin thì rất ít có kết quả.

III. HỘI CHỨNG HẠ GLUCOZA MÁU.

1. Lâm sàng.

Các triệu chứng thường xuất hiện khi glucoza máu thường dưới 60mg%.

1.1. Thể nhẹ: người bệnh có triệu chứng của người đói ăn, bủn rủn chân tay, mạch nhanh, trống ngực đập nhanh, lo âu, rối loạn vận mạch, vã mồ hôi.

1.2. Thể nặng hơn: các triệu chứng trên nặng hơn, kèm theo buồn nôn, đôi khi đau bụng, ngất, mắt nhìn đôi, co giật một nhóm cơ, gần giống như trong cơn động kinh nhẹ.

1.3. Thể nặng: rối loạn tinh thần, đôi khi có tình trạng thao cuồng (manie) mắt nhìn đôi, giật nhãn cầu (nystegmus), mất tiếng, có khi bị co giật (giống như trong cơn động kinh nặng).

Các triệu chứng trên xảy ra khi xa bữa ănm khỏi hẳn khi uống hoặc tiêm đường vào mạch máu.

Nếu không được xử trí kịp thời, có khi người bệnh bị hôn mê do hạ glucoza máu.

1.4. Hôn mê hạ glucoza máu: đây là loại hôn mê sâu, xảy ra đột ngột, đôi khi có dấu hiệu thần kinh khu trú như dấu hiệu Babinski hoặc liệt ½ người, từng nhóm cơ bị co giật, có khi co cả người, hoặc lên cơn co giật.

Trong cơn hôn mê, người bệnh lạnh toát, vã mồ hôi.

Tự nhiên người bệnh tĩnh lại dần trong 1-2 giờ hay 1-2 ngày sau. Nếu biết rõ bệnh, cho người bệnh ăn hoặc tiêm glucoza vào mạch máu, người bệnh tỉnh nhanh, có khi đang tiêm đã tỉnh lại.

Đặc điểm chung của các cơn hôn mê này là:

- xảy ra lúc đói (khoảng 4 giờ sáng, 16 giờ hoặc về đêm) xảy ra đúng giờ cho mỗi người bệnh.

- Tự nhiên khỏi cũng được, nhưng được ăn hoặc tiêm glucoza thì khỏi nhanh hơn.

- Hay tái phát.

Các triệu chứng lâm sàng trên, chỉ gợi ý cho chẩn đoán, muốn chẩn đoán xác định và nhất là muốn tìm nguyên nhân, phải làm các xét nghiệm cận lâm sàng.

2. Cận lâm sàng.

2.1. Glucoza máu: Glucoza máu thấp, ngay cả sau bữa ăn. Trong các cơn hôn mê có thể xuống tới 20mg%.

Người ta nhận thấy nói chung glucoza máu từ 60mg%, trở xuống chắc chắn có triệu chứng, glucoza máu càng hạ, triệu chứng càng nặng. Nhưng không nhất thiết có sự hạ glucoza máu và sự nặng nhẹ của các biểu hiện lâm sàng. Mỗi người bệnh có sự chịu đựng riêng.

2.2. Nghiệm pháp tăng glucoza máu bằng uống glucoza. Mặc dù được uống đường, glucoza máu của người bệnh không tăng mấy, nhưng sau đấy lại xuống rất thấp và kéo dài.

Tình trạng bệnh lý này, gặp trong cường insulin, suy vỏ thượng thận, suy tuyến yên, suy giáp trạng, suy gan nặng.

2.3. Nghiệm pháp tăng glucoza máu bằng adrenalin. Tiêm 1ml adrenalin dung dịch 1/1000 dưới da.

Bình thường: glucoza máu tăng từ 30-40 mg%, 1 giờ sau khi tiêm, và hạ xuống bình thường sau hai giờ.

Trong suy gan nặng, dự trữ glycogen kém, nên sau khi tiêm adrenalin cũng không làm cho glucoza máu tăng lên.

2.4. Nghiệm pháp chịu đựng insulin: tiêm tĩnh mạch 0,1 đơn vị insulin cho mỗi cân nặng cơ thể.

Bình thường sau 30 phút, glucoza máu hạ 50% so với lúc đầu và trở lại bình thường sau 90 phút hoặc 120 phút (nghiệm pháp này chỉ được tiến hành ở bệnh viện một cách thận trọng), vì có thể gây tai biến hạ glucoza máu). Chỉ tiến hành nghiệm pháp này khi đã loại trừ các nguyên nhân hạ glucoza máu do gan, thượng thận, tuyến yên… vì có thể gây tai biến hạ glucoza máu nặng.

Trong cướng insulin, insulin đã quá nhiều trong máu nên có tiêm thêm chút ít cũng không có tác dụng hạ glucoza máu nhiều, song cũng có trường hợp, sau khi tiêm insulin, người bệnh bị hôn mê glucoza máu.

2.5. Nghiệm pháp đo Glucoza máu 24 giờ: đo glucoza máu 2,3 hay 4 giờ một lần trong 24 giờ, ta có thể phát hiện tình trạng tăng hay giảm glucoza máu từng lúc.

3. Chẩn đoán.

3.1. Chẩn đoán xác định. Dựa vào glucoza máu luôn luôn thấp dưới 70mg%.

3.2. Chẩn đoán nguyên nhân:

3.2.1. *Hạ glucoza* máu thực tổn:

- Cường insulin (do u đuôi tuỵ hoặc quá sản lan toả đảo Langerhans). Muốn xác định hạ glucoza máu do cường insulin, cần tiến hành đầy đủ các xét nghiệm kể trên, trong đó nghiệm pháp chịu đựng insulin có giá trị hơn cả.

Việc chẩn đoán cường insulin rất cần thiết và ích lợi, vì sau phẫu thuật, cắt bỏ u, người bệnh lại trở lại bình thường.

- Suy tuyến yên: bệnh Simmonds, phì sinh dục…

- Suy thượng thận (bệnh Addison).

- Suy giáp trạng.

- Suy gan nặng.

Chẩn đoán nguyên nhân dựa vào triệu chứng hạ glucoza máu xảy ra cho các người bệnh bị bệnh đó.

3.2.2. Hạ glucoza máu chức năng:

- Do đói ăn lâu ngày.

- Do phản ứng quá tiết insulin sau một bữa ăn nhiều đường.

- Do tái hấp thu đường quá nhanh (sau cắt đoạn dạ dày).

- Do điều trị insulin không đúng cách (dùng quá liều), ở đây hạ glucoza máu có thể gây ra hôn mê ngay sau khi tiêm.

Nguyên do không tìm thấy: 70% các trường hợp. Triệu chứng thường nhẹ. Người ta cho là do dễ mất thăng bằng thần kinh, thần kinh phế vị dễ cường tính.

TRIỆU CHỨNG HỌC TUYẾN YÊN

Tuyến yên là một tuyến quan trọng, người ta ví nó như một " nhạc trưởng" có tác dụng điều chỉnh sự hoạt động của các tuyến nội tiết khác.

Do đó những thay đổi về chức năng cũng như thay đổi về kích thước của nó đều có thể gây ra những triệu chứng bệnh lý nhất định tuỳ theo các thành phần của tuyến yên bị tổn thương.

Vì vậy cần phải biết qua giải phẫu và sinh lý tuyến yên.

I. NHẮC LẠI GIẢI PHẪU VÀ SINHLÝ.

1. Giải phẫu.

Tuyến yên là một tuyến rất nhỏ, nặng khoảng 0,50g, nằm ở đáy não, trong một hố gọi là hố yên, hố này dài từ 8 -10mm, tiếp giáp:

- Ở trước, với hố xương bướm.

- Ở sau, với mảnh vuông.

- Ở hai bên, với xoang hang.

- Ở dưới, với thân xương bướm.

- Ở trên, với chéo thị giác, nơi tập trung của hai dây thần kinh mắt. Vì thế khi tuyến yên to ra, có thể đè vào chéo thị giác làm mất hẳn thị trường phía thái dương của người bệnh.

Tuyến yên gồm hai thuỳ chính: thuỳ trước và thuỳ sau:

1.1. Thuỳ trước gồm 3 loại tế bào:

- Tế bào không bắt màu, chiếm 52%.

- Tế bào ưa axit, chiếm 37%.

- Tế bào ưa bazơ, chiếm 11%.

Ở người bình thường, tỷ lệ các tế bào ấy không thay đổi. Nếu có sự thay đổi vượt quá giới hạn này sẽ phát sinh ra các triệu chứng bệnh đặc biệt tuỳ từng loại tế bào.

1.2. Thùy sau: có cấu trúc giống như tổ chức thần kinh hạ khâu não.

2. Sinh lý.

2.1. Thuỳ trước có ba nhiệm vụ:

2.1.1. Điều chỉnh sự phát dục: của cơ thể do kích thích phát dục tố tiết ra từ tế bào ưa axit.

2.1.2. điều chỉnh các tuyến khác nhờ vai trò của các hocmon đặc biệt:

- Kích giáp trạng tố, cho tuyến giáp trạng.

- Kích cận giáp trạng tố, cho tuyến cận giáp trạng.

- Kích vỏ thượng thận tố, cho vỏ thượng thận.

- Kích sinh dục, cho tuyến sinh dục.

2.1.3. Tác dụng đến sự chuyển hoá cơ bản: nhất là chuyển hoá đường, tác dụng của nó ngược lại với insulin.

2.2. Thuỳ sau:

Mặc dù tổ chức của nó không phải là một tuyến nội tiết nhưng nó vẫn có những vai trò về nội tiết. Các tinh chất thuỳ sau tuyến yên có ba tác dụng khác nhau:

- Tới tuyến giáp: do vasopressin.

- Tới bài tiết nước tiểu: do tố chống lợi niệu (vasopressin).

- Làm co tử cung, do oxytoxin.

II. HỘI CHỨNG TUYẾN YÊN.

Tuỳ tình trạng cường hay suy của mỗi thùy hoặc mỗi loại tế bào của thuỳ trước mà chúng ta có những hội chứng tuyến yên riêng biệt.

Chúng tôi tạm sắp xếp các hội chứng đó một cách đại cương, theo bảng dưới đây:

Bộ phận	Thành phần	Cường	Suy
Thùy trước (có u)	Tế bào ưa axit	Bệnh to các viễn cực Bệnh khổng lồ	
	Tế bào ưa kiềm	Bệnh Cushing	
	Tế bào không nhiễm màu		Bệnh nhi tính Bệnh phì sinh dục Bệnh Simmodda
Thuỳ sau		Chưa biết	Đái nhạt

HỘI CHỨNG CƯỜNG THUỲ TRƯỚC
BỆNH TO CÁC VIỄN CỰC

I. SINH LÝ BỆNH.

Trong 90% các trường hợp bệnh này do một khối u tế bào ưa axit của tuyến yên gây ra.

Khối u thường rất nhỏ (vài mm đến 1 cm), ở ngay giữa thùy trước, lành tính và phát triển chậm, đè lên các thành phần khác của tuyến yên và các thành phần quanh tuyến.

Tế bào ưa axit tiết ra kích phát dục tố, tác dụng tới sự phát dục của cơ thể. Kích tố ấy phát ra quá mức sẽ đưa tới hậu quả là:

- Ở trẻ em: đang tuổi lớn, các sụn liên kết vẫn còn, nên kích tố đã làm xương dài và to quá mức, phát sinh bệnh khổng lồ.

- Ở người lớn: sụn liên kết không còn nữa, nên kích tố đó tác dụng lênn xương và nhất là ngoại cốt làm cho xương to ra, phát sinh bệnh to các viễn cực.

II. TRIỆU CHỨNG HỌC.

Có ba loại triệu chứng lâm sàng:

- Triệu chứng về hình dáng.

- Triệu chứng về hocmon: do rối loạn nội tiết.

- Triệu chứng khối u não: do vị trí và sức ép của khối u.

1. Triệu chứng về hình dáng.

Rất đặc biệt, hướng cho sự chẩn đoán:

1.1. Ở mặt:

- Trán thấp, nhưng cung lông mày nhô và to ra.

- Mi mắt dày.

- Hai gò má nhô lên.

- Mũi bé ra ở đoạn dưới, lỗ mũi rộng ra.

- Môi dày, nhất là môi dưới dày nhiều.

- Lưỡi cũng to ra.

- Hàm dưới to hẳn lên và đưa ra trước.

- Da mặt dày và khô.

- Sọ cũng to ra, nhất là chiều trước sau, xương chũm cũng to hơn, xương chẩm dày và cứng.

1.2. Ở các chi:

Bàn chân, bàn tay to và dày, mâu thuẫn với cẳng tay, cẳng chân, vẫn bình thường.

1.3. Ở thân:

- Thân người bệnh có thể bị cong xuống.

- Phần dưới của xương mỏ ác nhô ra, làm cho lồng ngực bị thay đổi nhiều, hẹp lại ở chiều ngang, dài ra ở chiều trước sau.

- xương đòn, xương bả vai, xương sườn, cũng to hơn ở người bình thường.

1.4. Nội tạng:

- Thanh quản cũng dày ra, nên tiếng nói không được thanh nữa.

- Bộ phận sinh dục ngoài to ra, trái lại các bộ phận sinh dục trong (tinh hoàn, buồng trứng) bị teo lại.

2. Triệu chứng về nội tiết.

2.1. Rối loạn chuyển hoá đường:

Có khi người bệnh chỉ có glucoza niệu. Cũng có khi glucoza máu tăng, với tất cả các triệu chứng của bệnh tăng glucoza máu do tuyến yên.

2.2. Lồi mắt:

Giống như trong bệnh Basedow, nhưng lồi mắt ở đây do tuyến yên.

2.3. Rối loạn sinh dục:

- Đàn ông: bị liệt dương.

- Đàn bà: giảm tình dục, mất kinh.

3. Triệu chứng khối u não.

Người bệnh nhức đầu nhiều, thường nhức nhiều ở đằng sau hai mắt.

Nhưng các triệu chứng quan trọng nhất là các triệu chúng khám mắt, chứng tỏ tuyến yên to ra.

3.1. Nhãn trường:

Nhãn trường bị hẹp, có khi mất hẳn ở cung ngoài, phía thái dương. Sự thay đổi về nhãn trường lúc đầu còn thất thường, về sau bị vĩnh viễn.

3.2. Đáy mắt và thị lực: không có gì đặc biệt.

Đứng trước các triệu chứng lâm sàng đó, ta phải nghĩ đến việc to các viễn cực và phải quyết định chẩn đoán bằng chụp Xquang sọ.

3.3. Chụp Xquang sọ:

Chụp phía trước và phía bên, tập trung vào hố yên.

- Tổn thương sọ:

+ Các hốc xương hàm và xương trán rộng ra.

+ Sọ dày ra không đều nhau, nhất là ở phần ngoài.

- Tổn thương hố yên

+ Hố yên to ra, các đường vách không rõ nữa mà bị mờ đi nhiều.

+ Các mỏm góc yên mỏng đi, dài ra, tận cùng bằng một u nhọn như mỏ chim.

Trên đây là các triệu chứng của bệnh to các viễn cực điển hình, ngoài ra còn có thể có một vài triệu chứng nổi bật từng phần, đó là tuỳ theo vị trí của khối u.

III. CHẨN ĐOÁN.

Chẩn đoán xác định: thường rất dễ. Sự thay đổi đặc biệt của các viễn cực khêu gợi ngay cho ta chẩn đoán. Dù sao, cũng phải chụp hố yên cho chắc chắn hơn.

Chẩn đoán nguyên nhân:

- 90% do u của tế bào ưa axit của tuyến yên.

- Có khi là phản ứng của tế bào ưa axit do một trong những nguyên nhân sau: u thần kinh đệm chéo thị giác (gliome du chiasma), u màng não quãng xương bướm, u của túi Rathke.

Bệnh khổng lồ.

Bệnh khổng lồ là biểu hiện của bệnh to các viễn cực ở trẻ em.

Bệnh cảnh lâm sàng của bệnh khổng lồ gần giống to các viễn cực . có ba loại triệu chứng:

- Triệu chứng về nội tiết.

- Triệu chứng khối u não: các biểu hiện lâm sàng của hai triệu chứng này giống như trong bệnh to các viễn cực .

- Triệu chứng về hình dáng: Do khối u phát triển đang tuổi lớn, các sụn liên kết vẫn còn, nên kích tố phát dục làm xương dài và to ra quá mức, làm người bệnh cao nhanh và quá mức. Có người cao tới hai mét hoặc hơn nữa.

Bệnh ít khi đứng một mình, thường phối hợp với bệnh to các viễn cực. Cũng có khi phối hợp với bệnh nhi tính. cơ thể to, nhưng tinh thần và tình dục còn như trẻ con.

Bệnh CUSHING.

(Xem trong triệu chứng học tuyến thượng thận).

HỘI CHỨNG SUY THUỲ TRƯỚC BỆNH NHI TÍNH.

Bệnh nhi tính có đặc điểm là tồn tại ở người đã lớn tuổi (bắt đầu tuổi dậy thì hoặc sau tuổi dậy thì) các tính chất sinh dục, tâm thần của trẻ con.

Trong bệnh nhi tính, chiều cao của người bệnh phụ thuộc vào tuổi của họ vào đúng lúc bị suy tuyến yên. Nếu phát sinh lúc 8-9 tuổi, người bệnh sẽ bị lùn,. Nếu bệnh phát sinh lúc 15 – 16 tuổi, người bệnh có chiều cao gần bình thường hoặc bình thường.

Bệnh có thể suy thuỳ trước tuyến yên (vùng tế bào không bắt màu) song cũng có thể do nhiều nguyên nhân khác.

Người ta có thể gặp bệnh nhi tính trong các trường hợp: suy tuyến giáp trạng, viêm gan mạn, bệnh tim, thận…

HỘI CHỨNG PHÌ SINH DỤC.

(Syndrome adiposo-genitaie).

Bệnh thường do u tế bào không bắt màu của thuỳ trước tuyến yên.

Bệnh thường bắt đầu ở tuổi dậy thì về lâm sàng có thể gặp các triệu chứng sau:

- Béo phì: thường thấy ở mặt trước cổ (gây không bị), ngực, bụng và các gốc chi, da mịn và mềm.

- Hội chứng sinh dục: ở đàn bà: mất kinh; ở đàn ông: liệt dương. Các bộ phận sinh dục còn như ở trẻ em. Bộ phận sinh dục phụ ít phát triển. Đôi khi có tình trạng ẩn tinh hoàn.

- Dấu hiệu khối u tuyến yên: các biểu hiện giống như trong mọi khối u của thùy tuyến yên (xem: bệnh to các viễn cực).

BỆNH SIMMONDS

Bệnh Simmonds, còn gọi là bệnh suy mòn Simmonds, do suy toàn bộ tuyến yên mà chủ yếu là suy thuỳ trước tuyến yên gây ra.

Bệnh do u lành hoặc xơ hoá của tế bào không bắt màu của tuyến yên . triệu chứng lâm sàng gồm:

- *H*ội chứng sinh dục: thường là triệu chứng đầu tiên của bệnh. Ở đàn bà: mất kinh, teo nhỏ các bộ phận sinh dục, lông nách và lông mu thưa thớt. Ở người vừa đẻ, có khi không thấy lên sửa.

- Hội chứng tinh thần: trí óc suy nhược, rối loạn cảm tính.

- Hội chứng về hình dáng: gầy đét, da mỏng và khô.

- Hội chứng suy nhiều tuyến: do giảm kích tố thuỳ trước tuyến yên làm suy toàn bộ hầu hết các tuyến nội tiết khác: suy giáp trạng, thượng thận, sinh dục…

- Dấu hiệu u tuyến yên: bệnh Simmonds cần phân biệt với bệnh Sheehan: hoại tử tuyến yên do thiếu máu sau khi đẻ gây nên. Triệu chứng cũng như trên, nhưng nhẹ hơn.

HỘI CHỨNG SUY THUỲ SAU

BỆNH ĐÁI NHẠT

I. ĐỊNH NGHĨA

Trong bệnh đái nhạt, người bệnh đái nhiều và uống nhiều kéo dài.

Số lượng nước tiểu khá nhiều, trên 3 lít trong 24 giờ, không có đường (do đó có tên là đái nhạt), không có protein tỷ trọng dưới 1,005.

Bệnh do thiếu nội tiết chống đái nhiều của thuỳ sau tuyến yên gây ra. Nhưng khoảng 60% các trường hợp do rối loạn chức năng, không thấy rõ nguyên nhân.

II. TRIỆU CHỨNG.

Xảy ra từ từ hoặc đột ngột, nhưng bao giờ cũng có hai triệu chứng chủ yếu.

1. Lâm sàng.

1.1. Đái nhiều: là triệu chứng chính.

- Lượng núơc tiểu trung bình từ 4 – 8 lít/24 giờ. Có khi tới 20 lít, chiếm 80-90% số nước người bệnh uống vào.

- Số lần đái cũng nhiều, từ 10 – 20 lần, làm phiền cho ngườibệnh, nhất là về đêm, làm cản trở giấc ngủ. Nếu cố gắng chịu đựng không uống nước, người bệnh chỉ thấy khó chịu, còn vẫn đái nhiều. Nhưng lại chịu ảnh hưởng của tinh chất thuỳ sau tuyến yên: tiêm tinh chất thuỳ sau tuyến yên cho người bệnh, sẽ giảm số lượng nước tiểu.

- Xét nghiệm nước tiểu, chúng ta thấy:

Nước tiểu rất trong.

Tỷ trọng thấp.

Có rất ít các chất thường gặp trong nước tiểu người thường như canxi, urai…

Không có trụ niệu, protein và đường. Chức năng thận bình thường.

1.2. Uống nhiều. Người bệnh uống nước thường xuyên, đêm cũng như ngày: số lượng núơc uống vào có thể lên tới 10 lít, 20 lít, có khi hơn nữa, trong 24 giờ, để bù đắp kịp thời số nước mất đi vì đái nhiều.

Không được uống, người bệnh bứt rứt, khó chịu, có khi có những hiện tượng mất nước cấp diễn như: sốt cao, khó thở, buồn nôn, nôn mửa, tim đập nhanh, có khi mê sảng.

Uống nhiều như vậy, tất nhiên ảnh hưởng đến ăn (vì uống no, người bệnh không ăn được nữa), nhưng không ảnh hưởng gì đến toàn thễ trạng cả.

Với hai triệu chứng lâm sàng ấy, chỉ có thễ gợi ý bệnh, muốn chắc chắn cần tiến hành các xét nghiệm cận lâm sàng.

2. Cận lâm sàng.

Các nghiệm pháp thăm dò thuỳ sau tuyến yên có nhiều, ở đây chỉ giới thiệu hai nghiệm pháp chính:

2.1. Nghiệm pháp tiêm dung dịch muối ưu trương: Nghiệm pháp Carter và Robins: dựa trên nhận xét: nếu tiêm dung dịch muối ưu trương vào tĩnh mạch, sẽ làm thay đổi áp lực thẩm thấu của mạch máu, kích thích thuỳ sau tuyến yên, làm tiết ra nhiều Hocmon chống đái nhiều.

Tiến hành: ngày trước, người bệnh không đươc dùng tinh chất thuỳ sau tuyến yên. Ngừng uống nước ít nhất 4 giờ. Cho uống trong một giờ lượng nước tương đương 20ml cho mỗi cân nặng cơ thể. Cứ 15 phút một lần, thông bàng quang, tính lượng nước tiểu trong một phút. Rỏ giọt tĩnh mạch một lượng dung dịch NaCl ưu trương 25%0 với tốc độ 0,25 ml đối với mỗi kg cân nặng cơ thể trong 1 phút, tiêm liền 45 phút.

- Trong khi tiêm và sau khi tiêm thuốc hoặc sau nửa giờ, lưu lượng núơc tiểu hạ từ 70 – 90%.

Trong bệnh đái nhạt, lưu lượng nước tiểu không thay đổi đáng kể.

2.2. Nghiệm pháp tiêm nicotin: nghiệm pháp Cartesgarod: Nicotin có tác dụng kích thích trên trục hạ khâu não yên, làm tiết nhiều Hocmon chống đái nhiều nhưng tác dụng này không có khi bị suy thùy sau tuyến yên.

Tiêm 1 – 3mg nicotin vào tỉnh mạch. Tiêm từ từ trong 3 phút. Sau khi tiêm, tính lượng nước tiểu trong 1 phút.

Kết quả:

- Bình thường, lưu lượng nước tiểu hạ ít nhất 80%, sau 1-2 giờ mới trở lại bình thường.

- Trong bệnh đái nhạt, lưu lượng đó giảm ít hoặc không giảm.

III. CHẨN ĐOÁN.

1. Chẩn đoán xác định.

Dựa vào hai triệu chứng đái nhiều, uống nhiều hai nghiệm pháp thăm dò tuyến yên.

2. Chẩn đoán nguyên nhân:

60% bệnh đái nhạt chỉ do rối loạn chức năng. Ngoài ra có thể gặp các nguyên nhân sau đây:

- U vùng não yên (Tumeur diencé-phalo-pitutaire).

- Nhiễm khuẩn: lao màng não vùng nền sọ, viêm não.

- Chấn thương nền sọ: xảy ra sau phẫu thuật não bị chạm vào tuyến yên.

- Di truyền.

Chúng tôi vừa trình bày sơ bộ về hội chứng tuyến yên.

Trong đó chủ yếu nói tới hai bệnh thường gặp hơn cả ở nước ta là bệnh to các viễn cực và bệnh đái nhạt. Các bệnh khác, chỉ giới thiệu để biết sơ qua mà thôi.

HỘI CHỨNG SUY THUỲ SAU BỆNH ĐÁI NHẠT

I. ĐỊNH NGHĨA

Trong bệnh đái nhạt, người bệnh đái nhiều và uống nhiều kéo dài.

Số lượng nước tiểu khá nhiều, trên 3 lít trong 24 giờ, không có đường (do đó có tên là đái nhạt), không có protein tỷ trọng dưới 1,005.

Bệnh do thiếu nội tiết chống đái nhiều của thuỳ sau tuyến yên gây ra. Nhưng khoảng 60% các trường hợp do rối loạn chức năng, không thấy rõ nguyên nhân.

II. TRIỆU CHỨNG.

Xảy ra từ từ hoặc đột ngột, nhưng bao giờ cũng có hai triệu chứng chủ yếu.

1. Lâm sàng.

1.1. Đái nhiều: là triệu chứng chính.

- Lượng núoc tiểu trung bình từ 4 – 8 lít/24 giờ. Có khi tới 20 lít, chiếm 80-90% số nước người bệnh uống vào.

- Số lần đái cũng nhiều, từ 10 – 20 lần, làm phiền cho ngườibệnh, nhất là về đêm, làm cản trở giấc ngủ. Nếu cố gắng chịu đựng không uống nước, người bệnh chỉ thấy khó chịu, còn vẫn đái nhiều. Nhưng lại chịu ảnh hưởng của tinh chất thuỳ sau tuyến yên: tiêm tinh chất thuỳ sau tuyến yên cho người bệnh, sẽ giảm số lượng nước tiểu.

- Xét nghiệm nước tiểu, chúng ta thấy:

Nước tiểu rất trong.

Tỷ trọng thấp.

Có rất ít các chất thường gặp trong nước tiểu người thường như canxi, urai…

Không có trụ niệu, protein và đường. Chức năng thận bình thường.

1.2. Uống nhiều. Người bệnh uống nước thường xuyên, đêm cũng như ngày: số lượng núoc uống vào có thể lên tới 10 lít, 20 lít, có khi hơn nữa, trong 24 giờ, để bù đắp kịp thời số nước mất đi vì đái nhiều.

Không được uống, người bệnh bứt rứt, khó chịu, có khi có những hiện tượng mất nước cấp diễn như: sốt cao, khó thở, buồn nôn, nôn mửa, tim đập nhanh, có khi mê sảng.

Uống nhiều như vậy, tất nhiên ảnh hưởng đến ăn (vì uống no, người bệnh không ăn được nữa), nhưng không ảnh hưởng gì đến toàn thễ trạng cả.

Với hai triệu chứng lâm sàng ấy, chỉ có thễ gợi ý bệnh, muốn chắc chắn cần tiến hành các xét nghiệm cận lâm sàng.

2. Cận lâm sàng.

Các nghiệm pháp thăm dò thuỳ sau tuyến yên có nhiều, ở đây chỉ giới thiệu hai nghiệm pháp chính:

2.1. Nghiệm pháp tiêm dung dịch muối ưu trương: Nghiệm pháp Carter và Robins: dựa trên nhận xét: nếu tiêm dung dịch muối ưu trương vào tĩnh mạch, sẽ làm thay đổi áp lực thẩm thấu của mạch máu, kích thích thuỳ sau tuyến yên, làm tiết ra nhiều Hocmon chống đái nhiều.

Tiến hành: ngày trước, người bệnh không đươc dùng tinh chất thuỳ sau tuyến yên. Ngừng uống nước ít nhất 4 giờ. Cho uống trong một giờ lượng nước tương đương 20ml cho mỗi cân nặng cơ thể. Cứ 15 phút một lần, thông bàng quang, tính lượng nước tiểu trong một phút. Rỏ giọt tĩnh mạch một lượng dung dịch NaCl ưu trương 25%0 với tốc độ 0,25 ml đối với mỗi kg cân nặng cơ thể trong 1 phút, tiêm liền 45 phút.

- Trong khi tiêm và sau khi tiêm thuốc hoặc sau nửa giờ, lưu lượng núoc tiểu hạ từ 70 – 90%.

Trong bệnh đái nhạt, lưu lượng nước tiểu không thay đổi đáng kể.

2.2. Nghiệm pháp tiêm nicotin: nghiệm pháp Cartesgarod: Nicotin có tác dụng kích thích trên trục hạ khâu não yên, làm tiết nhiều Hocmon chống đái nhiều nhưng tác dụng này không có khi bị suy thùy sau tuyến yên.

Tiêm 1 – 3mg nicotin vào tỉnh mạch. Tiêm từ từ trong 3 phút. Sau khi tiêm, tính lượng nước tiểu trong 1 phút.

Kết quả:

- Bình thường, lưu lượng nước tiểu hạ ít nhất 80%, sau 1-2 giờ mới trở lại bình thường.

- Trong bệnh đái nhạt, lưu lượng đó giảm ít hoặc không giảm.

III. CHẨN ĐOÁN.

1. Chẩn đoán xác định.

Dựa vào hai triệu chứng đái nhiều, uống nhiều hai nghiệm pháp thăm dò tuyến yên.

2. Chẩn đoán nguyên nhân:

60% bệnh đái nhạt chỉ do rối loạn chức năng. Ngoài ra có thể gặp các nguyên nhân sau đây:

- U vùng não yên (Tumeur diencé-phalo-pitutaire).

- Nhiễm khuẩn: lao màng não vùng nền sọ, viêm não.

- Chấn thương nền sọ: xảy ra sau phẫu thuật não bị chạm vào tuyến yên.

- Di truyền.

Chúng tôi vừa trình bày sơ bộ về hội chứng tuyến yên.

Trong đó chủ yếu nói tới hai bệnh thường gặp hơn cả ở nước ta là bệnh to các viễn cực và bệnh đái nhạt. Các bệnh khác, chỉ giới thiệu để biết sơ qua mà thôi.

CHƯƠNG IV.

TRIỆU CHỨNG HỌC THẦN KINH.

Thăm khám thần kinh cần phải có một kỹ thuật đúng đắn, đòi hỏi một số kinh nghiệm lâm sàng nhất định. Muốn tìm một phản xạ, phát hiện một rối loạn về vận động hay cảm giác trong một đoạn chi hay cơ thể, cần phải thực tập nhiều năm cho thuần thực, những điều nói trong sách vở tài liệu giáo khoa chỉ có tính cách húong dẫn các nguyên tắc cơ bản.

Điều quan trọng bậc nhất của thăm khám thần kinh là cần phải có trình tự, tỉ mỉ. Cần so sánh hai bên và thăm khám từng đoạn chi để tránh quên sót.

Sau đây, chúng ta lần lượt nghiên cứu:

- khám vận động: vận động tự chủ (cơ lực), trương lực cơ, phối hợp động tác và thăng bằng).
- Khám phản xạ
- Khám cảm giác.
- Khám rối loạn dinh dưỡng và cơ tròn.
- Khám 12 dây thần kinh sọ não.
- Các thăm khám chuyên khoa cần tiến hành.

KHÁM VẬN ĐỘNG.

I. KHÁM VẬN ĐỘNG TỰ CHỦ.

1. Một số nghiệm pháp khác:

Người bệnh có thể ở nhiều tư thế: ngồi, đứng, nằm… ở đây ta chỉ thăm khám khi người bệnh ở tư thế nằm.

1.1. Hướng dẫn người bệnh làm một số nghiệm pháp thông thường, đồng thời hai bên, để so sánh.

- Chi trên: nắm xoè bàn tay; gấp duỗi cẳng tay; giơ cánh tay lên trên, sang ngang.

- Chi dưới: Co duỗi ngón chân; Gấp duỗi cẳng chân; Nhấc chân lên khỏi giường.

1.2. Tìm cơ lực:

Trong khi người bệnh làm những động tác thông thường kể trên, thầy thuốc lần lượt chống lại từng loại. Như vậy có thể đánh giá được cơ lực của từng nhóm cơ.

1.3. Nghiệm pháp Barré:

- Chi trên: người bệnh nằm ngửa, giơ thẳng hai tay tạo một góc 60 độ với mặt giường. Bên nào liệt sẽ rơi xuống trước.

- Chi dưới: người bệnh nằm sấp. Cẳng chân người bệnh để 45 độ với mặt giường. Bên nào liệt sẽ rơi xuống trước.

1.4. Nghiệm pháp Mingazzini:

Áp dụng cho chi dưới. Người bệnh nằm ngửa hai chân giơ lên, cẳng chân thẳng góc với đùi, đùi thẳng góc với mặt giường. Bên nào liệt chân đó rơi xuống trước.

2. Đánh giá kết quả:

Việc thăm khám vận động và cơ lực của từng đoạn chỉ cho phép phát hiện tình trạng liệt, không những về cường độ liệt, mà còn ở địa điểm liệt.

2.1. Cường độ:

Có thể liệt hoàn toà, không làm được những động tác thông thường. có thể chỉ liệt nhẹ, vẫn làm được những động tác nhưng không lâu và yếu. Lúc đó cần phải so sánh kỹ hai bên và loại trừ nguyên nhân của động tác yếu là do teo cơ hay khớp làm hạn chế cử động.

2.2. Khu trú địa điểm:

Tuỳ theo địa điểm tổn thương thần kinh, liệt có thể khu trú hay lan toả. Do vậy xác định được địa điểm liệt cũng có nghĩa là xác định được vị trí tổn thương thần kinh. Ví dụ:

- Địa điểm thân thần kinh: khi liệt vận động cả một nhóm cơ chi phối bởi một dây thần kinh sọ não hay thần kinh tuỷ, nói chung ta có thể cho là tổn thương ở thần kinh ngoại biên. Đó là trường hợp của liệt mặt thể ngoại biên, liệt thần kinh quay, thần kinh giữa…

- Địa điểm rễ thần kinh: khi liệt vận động một nhóm cơ ở đúng vùng chi phối bởi một hay nhiều rễ tuỷ trước, ta có thể kết luận là tổn thương hoặc ở rễ, hoặc ở thần kinh tuỷ, hoặc ở sừng trước tuỷ sống. Thí dụ ở chi trên, khi liệt rễ trên do tổn thương ở C5 – C6, các cơ delta, nhị đầu, cánh tay trước và cơ sấp dài sẽ không vận động được (liệt kiểu Duchenne).

- Liệt một chi: liệt toàn bộ một chi thường do tổn thương các rễ tuỷ hay là sừng trước, rất ít khi do tổn thương do tổn thương một vùng giới hạn của võ não.

- Liệt nửa thân: do tổn thương não bên đối diện với liệt (sẽ có bài riêng).

- Liệt hai chi dưới: thường do tổn thương ở tuỷ, do tổn thương hai bên rễ tuỷ hay do tổn thương thần kinh ngoại biên, rất ít khi do tổn thương cả hai bên bán cầu não (có bài riêng).

Trong mọi trường hợp liệt, điều quan trọng bậc nhất là cần xác định nguyên nhân là ở trung ương hay ngoại biên.

Nhiều khi xác định tương đối dễ: liệt thân hay rễ thần kinh là do tổn thương ngoại biên, liệt nửa thân chắc chắn là do tổn thương trung ương. Trường hợp nghi ngờ như khi liệt hai chi, người ta thường dựa vào những tiêu chuẩn sau đây để phân biệt:

- Liệt ngoại biên thường là liệt mềm, phản xạ xương giảm, có teo cơ và có phản ứng thoái hoá điện.

- Liệt trung ương có thể là liệt nằm, nhưng về sau thường tiến triển đến liệt cứng, phản xạ gân xương tăng và thường kèm theo dấu hiệu Babinski.

II. KHÁM TRƯƠNG LỰC.

1. Một số nghiệm pháp khám.

- Thường làm ở các chi. Người bệnh để chi được thăm khám hoàn toàn thụ động, không lên gân.

- Chi trên: người bệnh vòng tay qua cổ và đặt lòng bàn tay vào vùng xương bả vai cùng bên.

- Chi dưới: lấy gót chân đặt vào mông cùng bên.

- Thầy thuốc cầm cổ chân, cổ tay người bệnh, lắc mạnh để tìm độ ve vẫy của bàn chân, bàn tay người bệnh.

- Hoặc thầy thuốc lắc cả thân người bệnh quay phải quay trái và xem biên độ vung hai tay người bệnh.

2. Đánh giá kết quả.

Ở người bình thường có một sự đề kháng nhỏ khi người bệnh làm những động tác thụ động trên.

- Khi đề kháng của các cơ tăng, các động tác trên bị hạn chế, ta gọi là tăng trương lực cơ. Lúc đó các cơ thường rắn hơn bình thường, mặc dù lúc nghỉ ngơi không hoạt động.

- Khi đề kháng giảm, bàn tay có thể với tới vùng xương bả vai cùng bên hoặc gót chân chạm mông cùng bên, ta gọi là trương lực cơ giảm. Lúc đó các cơ thường nhẽo.

- Ta lần lượt nghiên cứu giá trị triệu chứng cả hai trường hợp bệnh lý trên.

2.1. Trương lực cơ tăng:

Có thể kèm theo hoặc không kèm theo liệt.

- trương lực cơ tăng không kèm theo liệt là một triệu chứng của liệt trung ương, nghĩa là có tổn thương bó tháp. Trường hợp này còn gọi là co cứng tháp, điển hình nhất là khi liệt cứng nửa người.

- Trương lực cơ tăng không kèm theo liệt: là một triệu chứng của tổn thương ngoài bó tháp. Đó là co cứng ngoài tháp mà tiêu biểu là bệnh Parkinson.

2.2. Trương lực cơ giảm:

Cũng như trường hợp trương lực cơ tăng, ở dây cũng có hai loại: có hoặc không kèm theo liệt.

- Trương lực cơ giảm có kèm theo liệt, gọi là liệt mềm. Đó là tất cả các trường hợp liệt ngoại biên và một số trường hợp liệt trung ương.

- Trương lực cơ giảm không kèm theo liệt: đặc biệt gặp trong các tổn thương các đường cảm giác sâu: tổn thương thần kinh cảm giác, các rễ sau, các sừng sau tuỷ sống (bệnh tebet). Cũng gặp trong các hội chứng tiểu não.

III. KHÁM PHỐI HỢP ĐỘNG TÁC VÀ THĂNG BẰNG.

Tất cả các động tác của người ta, dù là động tác đơn giản, phải qua một quá trình phân tích và tổng hợp của các động tác nhỏ và yếu tố tâm trí.

Sự mất thăng bằng và phối hợp động tác gọi là loạng choạng (ataxie) đặc biệt thường gặp trong những rối loạn cảm giác sâu bệnh tabet, hội chứng tiểu não và hội chứng tiền đình.

Nghiệm pháp phát hiện loạng choạng:

1. Ngón tay chỉ mũi:

2. Gót chân đầu gối.

Qua hai nghiệm pháp trên, có thể thấy ba khả năng.

- Người bệnh chỉ chỉ đúng, không run tay.

- Chỉ quá mức: ngón tay hoặc ngón chân đi đúng hướng nhưng đi quá lên trên: quá tầm. Gặp trong tổn thương tiểu não.

- Chỉ không đúng đích: ngay lúc làm động tác, ngón tay người bệnh run rẩy, hướng chỉ không đúng: rối tầm. Gặp trong tổn thương cảm giác sâu và trong bệnh tabet.

3. Lật úp liên tiếp bàn tay:

Bảo người bệnh lật úp liên tiếp bàn tay. Bình thường có thể làm một cách nhịp nhành, nhanh nhẹn. Khi thực hiện động tác này một cách khó khăn, ngượng nghịu là bất thường và gọi là mất liên động, thường gặp trong hội chứng tiểu não. Cần chú ý là các nghiệm pháp trên chỉ có giá trị không có liệt và không có tăng trương lực cơ gây vận động khó khăn.

4. Dấu hiệu Romberg:

Người bệnh đứng chụm chân (hai ngón cái liền nhau, nhắm mắt và giơ hai tay ra phía trước).

Trường hợp dấu hiệu Romberg (+), người bệnh sẽ nghiêng ngả lảo đảo rồi ngã:

- Trong bệnh tabet: người bệnh ngã bất cứ theo hướng nào.

- Trong hội chứng tiền đình, người bệnh luôn ngã về một hướng. Hướng này phụ thuộc vào tư thế đầu người bệnh.

Có thể tóm tắt các rối loạn loạng choạng trong bảng dưới đây:

Loạng choạng	tabét	Tiểu não	Tiền đình
Rối tầm.	+ +	0	0
Quá tầm	0	+	0
Mất liên động (adiadococinésie)	0	+ +	0
Romberg	+	0	+ (kiểu tiền đình).

IV. VẬN ĐỘNG BẤT THƯỜNG

Có nhiều loại vận động bất thường không tự chủ, cần chú ý phát hiện.

1. Nguyên nhân khám.

- Quan sát kỹ người bệnh lúc nghỉ. Nhiều khi phải kích thích bằng búa phản xạ hoặc kim châm, nhất là những loại vận động có biên độ thấp.

- Nghiên cứu kỹ tính chất của vận động bất thường: địa điểm, nhịp điệu cường độ, thời gian xuất hiện và ảnh hưởng của bên ngoài

2. Các loại động tác bất thường chủ yếu.

2.1. Run:

Là những cử động bất thường có biên độ đều, thường khu trú ở các đầu chi.

Có nhiều kiểu run: bệnh Parkinson, bệnh về tiểu não, Basedow, tuổi già, uống rượu.

2.2. Co giật:

Là hiện tượng giật cơ khu trú hay toàn thể, biên độ lớn. Tần số thấp (chậm) hơi run. Thường gặp trong động kinh, uốn ván, urê máu cao, bệnh sản giật, sốt cao ở trẻ em.

2.3. Múa nhanh:

Là những cử động hỗn độn, vô nghĩa, biên độ lớn nhanh. Điển hình là cơn múa nhanh Sydenham.

2.4. Múa vờn:

Là những cử động chậm hơn, uốn lượn. Thường khu trú ở ngọn chi trên.

V. NGHIÊN CỨU MỘT VÀI DÁNG ĐI.

Nghiên cứu dáng đi giúp ta biết thêm hướng chẩn đoán. Có nhiêu loại dáng đi tuỳ theo địa điểm tổn thương thần kinh:

1. Trong liệt nửa thân.

Thường liệt cứng thì mới quan sát được.

- trường hợp co cứng nhiều: có dáng đi vòng kiềng: người bệnh không thể gập đùi lại được (co cứng duỗi) và đi vát thành nửa vòng (như kiểu phát cỏ).

- Trường hợp co cứng trung bình, người bệnh đi kiểu quét đất.

2. Trong liệt cứng hai chi dưới:

Người bệnh có thể đi được, nhưng hai đùi đi sát vào nhau, đầu gối va vào nhau, bàn chân khó nhắc lên khỏi mặt đất. Trường hợp co cứng quá phải dùng nạng, hai chân lủng lẳng như quả lắc đồng hồ.

3. trong bệnh Parkinson.

Dáng đi chậm, hai cánh tay dán sát vào thân không vung vẩy.

KHÁM PHẢN XẠ

Hình thức cơ bản của hoạt động thần kinh là hoạt động phản xạ. Phản xạ là sự đáp ứng của bộ máy thần kinh đối với kích thích bên ngoài hoặc bên trong thông qua thần kinh trung ương.

Có nhiều loại phản xạ:

- Phản xạ thông thường đi qua tuỷ như phản xạ gân, xương da, niêm mạc.

- Phản xạ phức tạp đi qua não: phản xạ có điều kiện của Paphó.

Ở đây chúng ta chỉ nghiên cứu các phản xạ qua tuỷ, chủ yếu đi sâu vào cách khám và đánh giá triệu chứng trên lâm sàng.

I. Ý NGHĨA MỤC ĐÍCH CỦA KHÁM PHẢN XẠ.

Khám phản xạ là một quá trình quan trọng trong việc khám thần kinh vì:

- Có rối loạn phản xạ, chắc chắn là có tổn thương thực thể ở bộ máy thần kinh.

- Đối chiếu các khoanh phản xạ với khu trú của phản xạ bị rối loạn, ta có thể biết được địa điểm của tổn thương (xem bảng).

Ở trên người bình thường:

- Mỗi phản xạ đều có một địa điểm cố định (vùng gây phản xạ) và hầu hết là đối xứng hai bên với nhau.

- Đối với mỗi phản xạ, hai bên sẽ trả lời đều nhau, khi cường độ kích thích bằng nhau.

- Mỗi phản xạ tương ứng với ba khoanh tuỷ. Theo qui ước, ta chỉ dùng khoanh giữa để chỉ. Ví dụ phản xạ bánh chè tương ứng ở tuỷ lưng L3.

Khoanh tuỷ: TL2, TL3 (Theo qui ước lấy LT3), TL4.

Chúng ta lần lượt nghiên cứu các loại phản xạ gân xương, phản xạ da niêm mạc, phản xạ tự động tuỷ.

II. CÁC LOẠI PHẢN XẠ THÔNG THƯỜNG.

1. Phản xạ gân xương.

1.1. Nguyên tắc chung:

- Người bệnh ở tư thế thoải mái cho mỗi loại chi.

- Dùng búa phản xạ trong lượng đã qui định (không dùng bất cứ một vật gì trên tay như ống nghe, tay kông, cán dao…), gõ đúng vào gân cơ và màng xương. Không gõ vào thân cơ, vì như thế là phản xạ cơ, chứ không phải phản xạ thần kinh.

- Gõ từng cặp phản xạ hai bên đối xứng nhau, từ trên xuống dưới theo một trình tự nhất định, để tránh bỏ sót.

- Trước một người bệnh mất phản xạ, phải chắc chắn người đó không có sự co cơ chủ động ("lên gân") mới có giá trị. Phải giải thích để người bệnh không lên gân. Nhiều trường hợp phải dùng:

+ Nói chuyện với người bệnh.

+ Nghiệm pháp Jendrassin: người bệnh móc hai ngón tay với nhau, cố sức kéo doãi hai ngón ra trong khi đó ta tìm phản xạ gân xương bánh chè.

+ Gõ vào thân cơ trước khi tìm phản xạ thần kinh, nếu co giật tức là người bệnh không có sự co cơ chủ động.

1.2. Cách khám một số phản xạ chính.

- Có nhiều tư thế của người bệnh khi khám phản xạ: đứng, ngồi, nằm… thường để người bệnh ở tư thế nằm vì chính xác, ít mệt người bệnh.

- Khi ở tư thế nằm, thầy thuốc đứng bên phải người bệnh, cầm búa bằng ngón cái và ngón trỏ.

- Gõ nhẹ nhàng, chủ yếu dùng trọng lượng búa rơi xuống, không dùng sức mình để gõ.

1.2.1. Phản xạ gân xương chi trên.

· Phản xạ gân xương quay:

- Tư thế: có hai cách.

+ Người bệnh nằm, cẳng tay gấp, hai bàn tay để lên bụng.

+ Tay người bệnh buông xuôi, thầy thuốc cầm tay người bệnh hơi gập lại 45 độ với mặt giường.

- Địa điểm gõ: mỏm chân quay.

- Phản xạ xuất hiện: gấp cẳng tay do co cơ ngửa dài.

· Phản xạ tạm đầu cánh tay:

- Tư thế: người bệnh nằm tay buông xuôi, thầy thuốc cầm tay người bệnh hơi kéo vào phía bụng để nâng cánh tay lên và thẳng góc với cẳng tay.

- Địa điểm gõ: gân cơ tam đầu cánh tay.

- Phản xạ xuất hiện: duỗi cẳng tay

· Phản xạ cơ nhị đầu.

- Tư thế: như khi tìm phản xạ xương quay.

- Địa điểm gõ: thầy thuốc đếm ngón tay trỏ hoặc ngón cái trên gân cơ nhị đầu, rồi gõ vào trên ngón tay đệm của mình.

1.2.2. Phản xạ gân xương chi dưới.

· *Phản xạ gâ*n bánh chè:

- Tư thế: người bệnh nằm ngửa, chống cẳng chân cho đầu gối gấp lại một góc 45 độ, thầy thuốc luồn cẳng tay trái xuống dưới khoeo chân và hơi nâng hai chân người bệnh lên.

- Địa điểm gõ: gân cơ tứ đầu đùi (không gõ vào thẳng xương bánh chè).

- Phản xạ xuất hiện: hất cẳng chân ra phía trước.

· Phản xạ gân gót.

- Tư thế: người bệnh nằm ngửa, ngả đùi ra phía ngoài, đầu gối hơi thấp. Có thể người bệnh quỳ gối để thả hai bàn chân ra khỏi giường (áp dụng tư thế này khi phản xạ yếu không rõ).

- Địa điểm gõ: thầy thuốc nắm đầu bàn chân, hơi kéo ra phía trên cho duỗi ra, gõ vào gân Achille.

- Phản xạ xuất hiện: giật cơ tam đầu cẳng chân, mũi bàn chân như đạp xuống vào tay thầy thuốc.

1.3. Thay đổi bệnh lý của phản xạ gân xương.

1.3.1. Tăng phản xạ.

· *Tiêu chuẩn*.

- Co giật đoạn chi mạch, đột ngột.

- Biên độ giật của chi rộng.

- Ở mức độ tăng phản xạ cao hơn, có thể:

+ Phản xạ lan truyền: Gõ không đúng chỗ quy định cũng có phản xạ. Thí dụ trong tăng phản xạ bánh chè, gõ vào xương chày cũng giật mạnh cẳng chân.

+ Phản xạ đa động: gõ một cái, chi giật 3-4 lần.

+ Giật liên tục bàn chân và xương bánh chè (clonus): nắm bàn chân người bệnh kéo mạnh mấy cái theo chiều dọc từ dưới lên rồi giữ nguyên tư thế gấp tối đa của bàn chân, bàn chân sẽ giật liên tục (clonus đu piet) hoặc nắm ngang xương bánh chè, đẩy mạnh xuống vài ba cái, rồi giữ nguyên ở tư thế đẩy xuống, xương bánh chè sẽ co giật liên tục (clonus de la rotule).

· *Giá trị triệu chứng cuả* tăng *phản xạ*.

- Có tổn thương bó tháp nghĩa là có tổn thương tế bào thần kinh trung ương.

- Thường tăng phản xạ đi đôi với tăng trương lực cơ. Nhưng cũng có trường hợp trương lực cơ giảm mà phản xạ gân xương lại tăng (trường hợp liệt mềm chuyển sang liệt cứng).

1.3.2. Giảm phản xạ hoặc mất phản xạ.

· Tiêu chuẩn:

- Mất phản xạ: cơ không giật tí nào (khi tìm phản xạ nên chú ý nhìn và sờ vào các cơ chứ không phải chỉ chú ý đến có giật chi hay không).

- Giảm phản xạ: Cơ giật yếu, phải nhìn kỹ mới thấy.

· Giá trị triệu chứng: Giảm hoặc mất phản xạ gân xương có giá trị triệu chứng như nhau, chứng tỏ có tổn thương một điểm nào đó trên cung phản xạ.

Ví dụ: tổn thương tế bào thần kinh cảm giác, rễ sau, sừng trước tuỷ sống.

Còn gặp trong một số tổn thương đột ngột bó tháp ở giai đoạn đầu: chảy máu não, đứt ngang tuỷ.

- Phản xạ đảo ngược: khi ta gõ đúng quy định, nhưng chi lại giật ngược lại. Giá trị triệu chứng coi như mất hay giảm phản xạ.

2. Phản xạ, da niêm mạc.

2.1. Phản xạ da:

Người bệnh ở tư thế doãi cơ thoải mái. Dùng vật đầu nhọn nhưng không quá sắc, rạch vào những vùng quy định trên da, sẽ phát sinh phản xạ.

2.1.1. Phản xạ da bụng.

- Tư thế: người bệnh nằm ngửa hai chân chống lên để cơ bụng mềm.

- Địa điểm kích thích: có 3 trung tâm khác nhau:

+ Da bụng trên: kích thích phía trên rốn.

+ Da bụng giữa: kích thích ngang rốn.

+ Da bụng dưới: kích thích phía dưới rốn.

- Phản xạ xuất hiện: cơ bụng co giật, nhìn rốn như rúm lại.

2.1.2. Phản xạ da bìu:

- Tư thế: người bệnh nằm ngửa, đùi hơi ngửa ra ngoài.

- Địa điểm kích thích: kích thích 1/3 trên của mặt trên đùi.

- Phản xạ xuất hiện: Da bìu co dúm lại, tinh hoàn đi lên phía trên.

2.1.3. Giá trị triệu chứng:

- Khi phản xạ da mất hoặc giảm tức là bệnh lý chứng tỏ có tổn thương thần kinh.

- Trong trường hợp liệt ½ thân mà phản xạ gân xương không cho biết chắc chắn tổn thương ở bên nào thì lúc đó phản xạ da bên nào mất là bên đó có bệnh lý (nghĩa là liệt bên đó).

2.2. Phản xạ da lòng bàn chân và dấu Babinski.

- *Tư thế:* người bệnh nằm ngửa, chân hơi doãi ra ngoài.

- Địa điểm kích thích: kích thích dọc bờ ngoài bàn chân, vòng xuống phía lòng bàn chân gần nếp gấp các ngón chân.

- Phản xạ xuất hiện: bình thường phản xạ sẽ trả lời bằng ngón cái và các ngón khác cụp xuống.

Trường hợp bệnh lý, ngón cái sẽ duỗi ra và các ngón con xoè ra như nan quạt (dấu Babinski+).

Dấu hiệu Babinski có giá trị tuyệt đối trên lâm sàng, có thể viết theo phương trình sau đây: Babinski (+): có tổn thương thực thể của bó tháp.

Do đó khi khám phản xạ để phát hiện dấu Babinski, cần phải rất thận trọng:

- Phải khám đi khám lại nhiều lần, nhất là các trường hợp nghi ngờ.

- Đối với người có da bàn chân dày thành chai. Phải ủ ấm và có khi phải ngâm nước nóng bàn chân cho da được mềm và tăng cường độ kích thích.

- Phải phân biệt với Babinski giả, thể hiện như sau:

+ Khi kích thích, ngón cái cụp vào rồi mới duỗi ra.

+ Hoặc khi kích thích quá mạnh, người bệnh phản ứng đột ngột rụt bàn chân lại (từ là duỗi) ngón cái cũng duỗi theo.

Do đó tính chất quan trọng của dấu Babinski, người ta còn dùng nhiều nghiệm pháp khác nhau, nhưng đều nhằm mục đích phát hiện tổn thương bó tháp, có giá trị triệu chứng như dấu Babinski:

+ Dấu Oppeheim: vuốt dọc theo xương chày.

+ Dấu Gordon: bóp mạnh vào cơ cẳng chân sau.

+ Dấu Schaeffer: bóp mạnh vào gân Achilie.

Các nghiệm pháp trên cấu dương tính (có tổn thương bó tháp) thì ngón cái cũng duỗi ra và các ngón con xoè ra như nan quạt.

Ở chi trên, có một dấu hiệu có ý nghĩa như dấu Babinski: đó là dấu Hoffmann.

Bàn tay người bệnh để sấp, cầm đầu ngón tay giữa bật vài cái. Dấu hiệu Hoffmann dương tính (bệnh lý) khi mỗi lần bật như vậy, ngón cái và ngón trỏ ngườibệnh sẽ có động tác khép lại như gọng kìm.

3. Các phản xạ chống đỡ:

Giống như dấu Babinski, phản xạ chống đỡ chỉ xuất hiện trong trạng thái bệnh lý.

Thường biểu hiện ở chi dưới, xuất hiện khi dùng vật kích thích ở đầu chi (véo da, châm kim). Có 3 loại:

- Phản xạ thu ngắn.

- Phản xạ duỗi dài.

- Phản xạ duỗi dài chéo.

Hay gặp nhất là phản xạ thu ngắn: khi kích thích, sẽ xuất hiện hiện tượng ba co: bàn chân co vào cẳng chân, cẳng chân co vào đùi, đùi co vào mình.

Ở chi trên rất ít khi gặp phản xạ chống đỡ.

Giá trị triệu chứng: phản xạ chống đỡ là hiện tượng tự động tuỷ (nên còn gọi là phản xạ tự động tuỷ) gặp trong tổn thương tế bào thần kinh trung ương, đặc biệt gặp trong liệt cứng do ép tuỷ). Trong trường hợp này hiện tượng ba co có giá trị chẩn đoán quyết định, đồng thời còn có giá trị chẩn đoán địa điểm bị ép. Nếu bị kích thích (bấu, véo) từ dưới lên trên, chỗ nào hết xuất hiện hiện tượng ba co, tức là giới hạn giữa tuỷ bị ép và chỗ tuỷ lành.

BẢNG KHU TRÚ NHƯNG PHẢN XẠ GÂN, XƯƠNG, DA CHỦ YẾU

Tên phản xạ gân xương	Tia phản xạ da	Vùng tuỷ tương ứng
xương quay		C6
Tam đầu cánh tay		C7
Nhị đầu	Bụng trên Bụng dưới Bụng giữa Co biu’	C5 D8 D14 D10
Bánh chè		TL1 TL3
Gân Asin		S1

KHÁM CẢM GIÁC

Nơron cảm giác ngoại biên tiếp thu những biến đổi của ngoại cảnh và báo hiệu lên cấp trung ương dưới hình thức cảm giác.

Có nhiều loại cảm giác: cảm giác chủ quan và cảm giác khách quan:

- Cảm giác chủ quan là do người bệnh cảm thấy như cảm thấy kim châm,tê bì, kiến bò.

- Cảm giác khách quan là do người bệnh thấy khi ta kích thích vào một vùng cơ thể . tuỳ theo vật kích thích (kim châm, lông, nóng lạnh…) mà người bệnh sẽ trả lời khác nhau (đau, sờ, nóng, lạnh…), cảm giác khách quan gồm cảm giác nông và cảm giác sâu.

+ Cảm giác nông gồm có sờ, đau, nóng, lạnh do bó Déjerine phụ trách.

+ Cảm giác sâu gồm có cảm giác tư thế, vị trí, cảm giác rung xương, nhận thức đồ vật, do các bó Goll, Burdach và các bó tiểu não chéo phụ trách.

I. PHƯƠNG PHÁP PHÁT HIỆN RỐI LOẠN CẢM GIÁC.

1. Nguyên tắc khám.

Khám cảm giác cần phải kiên nhẫn, tỉ mỉ và phải làm người bệnh yên tâm. Để người bệnh nhìn đi chỗ khách hoặc nếu cần, che mắt người bệnh.

Cần nắm vững sơ đồ vùng cảm giác, đặc biệt phải nhớ những mốc điểm sau đây: D_5 ở ngang vú, D_{10} ở ngang rốn.

2. Kỹ thuật khám.

2.1. Cảm giác nóng;

- *Cảm giác sờ:* dùng bút lông hoặc một vật mềm như đầu que quấn bông quyệt vào từng da của người bệnh.

- Cảm giác đau: dùng đầu kim châm vào da.

- *Cảm* giác *nóng lạnh:* dùng hai ống nghiệm, một ống đựng nước nóng, một ống đựng nước đá đang tan, áp vào da người bệnh. Trong khi tiến hành thăm khám cảm giác nóng để ngườibệnh nhìn đi chỗ khác, hoặc đề nghị che mắt người bệnh, tránh có ấn tượng sẵn. Tiến hành làm từng vùng và hỏi cảm giác người bệnh. Nhiều khi cần làm vờ để xác định chắc chắn các cảm giác mà người bệnh thấy.

2.2. Cảm giác sâu.

- *Cảm giác* rung: dùng âm thoa (diapason) gõ mạnh cho rung rồi để vào các xương sát da như xương bánh chè, xương chày, gai xương chậu, xương khuỷu… hỏi người bệnh cảmgiác rung của các vùng xương đó.

- Cảm giác tư thế vị trí: ngườibệnh nhắm mắt, để một ngón tay hoặc một ngón chân nào đó của bệnh ở một tư thế hoặc một vị trí nhất định. Đề nghị người bệnh nói cho biết tư thế và vị trí của ngón này. Cũng có thể bảo người bệnh để cùng ngón tay hay ngón chân bên đối diện của tư thế, vị trí đối xứng.

Nhận biết đồ vật: khả năng phân tích một vật để biết đó là vật gì (trong khi nhắm mắt) gồm có hai phần:

+ Phần xác định sơ cấp (sờ).

+ phần xác định cao cấp: qua hồi ức, con người biết đó là vật gì?.

Người bệnh nhắm mắt, đưa những đồ dùng hằng ngày như bao diêm, bật lửa, bút máy, đồng hồ… và để cho người bệnh biết đó là vật gì.

Có thể có hai khả năng:

+ Người bệnh không biết được vật đó tròn hay vuông, nhẵn hay giáp nặng hay nhẹ.

+ Người bệnh biết được vật vuông tròn, nặng, nhẹ, dầy, mỏng… nhưng không tổng hợp được đó là vật gì, mặc dù trước đây là những vật dùng quen thuộc hàng ngày. Khi mở mắt, lúc đó người bệnh mới nhận biết được. Rối loạn này thường do tổn thương vỏ não hoặc do thể trai.

- Cảm giác đau sâu.

II. GIÁ TRỊ TRIỆU CHỨNG.

1. Cảm giác nông:

Khi người bệnh không còn cảm giác nông như sờ, đau, nóng, lạnh… lúc đó gọi là mất cảm giác. Cần xác định khu trú vùng mất cảm giác và loại mất cảm giác. Thường thì cả ba cảm giác nông: sờ, đau, nóng lạnh đều mất. Nhưng có một trường hợp chỉ có cảm giác đau, nóng lạnh là mất, cảm giác sờ vẫn còn đó: đó là hiện tượng phân ly cảm giác, gặp trong bệnh ống sáo tuỷ.

2. Cảm giác sâu.

- Cảm giác tư thế, vị trí: mất cảm giác tư thế, vị trí (người bệnh không biết tư thế, vị trí ngón tay mình hoặc không làm được như vậy ở tay bên đối diện), thường gặp trong bệnh Tabét và các tổn thương khác ở sừng sâu tuỷ sống hội chứng đồi thị (Syndromes thalamiques).

- Nhận biết đồ vật:

+ Người bệnh không biết được hình thù, nặng nhẹ của vật: tổn thương võ não vùng thái dương bên đối diện.

Người bệnh không nhận biết được vật gì (xác định cao cấp) gặp trong tổn thương vỏ não hay tổn thương thể trai.

KHÁM RỐI LOẠN DINH DƯỠNG VÀ RỐI LOẠN CƠ TRÒN.

I. RỐI LOẠN DINH DƯỠNG.

Các bệnh về thần kinh có thể gây rất nhiều rối loạn dinh dưỡng khác nhau: ở da, xương, khớp, cơ. Trong nhiều trường hợp các rối loạn đó có giá trị chẩn đoán quyết định và xuất hiện rất sớm trước các triệu chứng khác.

Quan trọng nhất là rối loạn dinh dưỡng ở cơ, vì hay gặp và khó chẩn đoán nguyên nhân, nếu không biết cách khám xét.

1. Rối loạn dinh dưỡng ở cơ: teo cơ.

1.1. Cách khám:

Đối với mọi trường hợp teo cơ, khi khám cần chú ý:

- Cách xuất hiện (đột ngột, hoặc sau một tổn thương viêm).

- Tiến triển nhanh hay chậm.

- Mức độ teo đo bằng thước dây vòng quanh chi (để tiện theo dõi và đánh giá kết quả điều trị).

- Khu trú của teo cơ (bàn, ngón, vai, thắt lưng).

- Tính chất đối xứng hai bên với nhau.

- Tìm xem có co giật cơ hay không.

- Cuối cùng phải khám thần kinh toàn bộ, đặc biệt chú ý đến:

+ Phản xạ gân xương, phản xạ của cơ (gõ vào thân cơ) cảm giác.

+ Phản ứng thoái hoá điện, nếu có phương tiện.

Khám xét như trên, cho phép ta nhận định được rõ là teo cơ do thần kinh hay do bệnh của cơ.

Teo cơ do bệnh cơ	**Teo cơ do thần kinh**
- Teo ở gốc chi, đặc biệt vùng thắt lưng, bả vai đưa đến dáng đi như vịt và ngồi xuống, đứng lên phải chống tay từng nấc kiểu " leo thang".	- Teo cơ ở ngọn chi.
- Không bao giờ có thớ cơ co giật.	- Rất hay có thớ cơ co giật.
- Tiến triển rất chậm có khi hàng năm.	- Tiến triển nhanh, hoặc chậm tuỳ theo nguyên nhân
- Mất phản xạ của cơ (gõ cơ không giật).	- Có rối loạn phản xạ gân xương.
- Không bao giờ có rối loạn cảm giác.	- Thường có rối loạn cảm giác theo khu vực cảm giác của rễ hoặc dây thần kinh hoặc khu trú ở ngọn chi nhiều hơn gốc chi.
- Thường gặp ở trẻ con, có tính chất gia đình, người lớn cũng có thể bị.	
- Thường có sự giãn nở giả tạo của mô xơ mỡ, sờ thấy được thoạt mới nhìn tưởng không có teo.	
- Không có phản ứng thoái hoá điện thông thường.	- Có phản xạ thoái hoá điện.

1.2. Giá trị triệu chứng của teo cơ do thần kinh:

Teo cơ do thần kinh gặp trong các bệnh làm tổn thương tế bào thần kinh ngoại biên. Ta chia ra hai nhóm:

- Teo cơ do tuỷ tổn thương ở sừng trước.

- Teo cơ do rễ và dây thần kinh.

Teo cơ do tuỷ:

- *Tiến triển* nhanh: Gặp trong.

+ Bệnh bại liệt trẻ em.

+ Viêm não dịch khu trú ở thấp.

+ Chảy máu trong tuỷ.

- Tiến triển chậm:

+ Teo cơ đơn thuần: điển hình có hội chứng Aran Duchenne: teo cơ bàn tay trước, rồi teo cẳng tay, rất ít khi lên bả vai. Vì tiến triển kinh diễn, nên có biến chứng co gân bàn tay giống như bàn tay khỉ.

+ Teo cơ phối hợp: phối hợp với hội chứng tháp, gặp trong bệnh xơ cột bên teo của cơ Charcot.

Bệnh xơ cứng từng đám (sclérose en plaque) (thể điển hình xơ cứng từng đám không có teo cơ, chỉ có hội chứng tháp với hội chứng tiểu não).

+ *Teo cơ phối hợp* với *hội chứng tiểu não:* chủ yếu gặp trong bệnh ống sáo tuỷ (Syrigomýelie) với đặc điểm cảm giác nóng, đau mất, còn cảm giác sờ) phân ly cảm giác. Trong khu vực teo cơ phản xạ gân xương mất.

1.3. Teo cơ do rễ và dây thần kinh:

Ngoài tính cách của teo cơ do thần kinh nói chung, còn có một số đặc điểm:

- Teo đối xứng hai bên ở ngọn chi.

- Bao giờ cũng mất phản xạ gân xương.

- Có rất nhiều rối loạn cảm giác chủ quan và khách quan.

- Không có bao giờ có thớ cơ co giật.

Phân biệt giữa teo cơ của rễ hoặc dây thần kinh nhiều khi rất khó, phải chọc dò nước tuỷ: nếu có sự thay đổi của nước não tuỷ: thì chắc chắn có sự tổn thương của rễ thần kinh.

2. Rối loạn dinh dưỡng ở da:

Có rất nhiều, ta chỉ kể một số trường hợp có giá trị chẩn đoán hoặc tiên lượng:

2.1. Rối loạn có giá trị chẩn đoán.

- Loét ổ gà ở lòng bàn chân hoặc bàn tay (mal perforant plantaire ou pamaire).

- Đầu ngón tay, chân bị cụt.

Các rối loạn này có giá trị chẩn đoán đặc biệt với bệnh hủi hoặc bệnh ống sáo tuỷ.

2.2. Rối loạn có giá trị tiên lượng.

Loét hay xuất hiện ở mông, gặp trong các người bị liệt nửa người, liệt hai chân thể mềm hoặc trong tình trạng hôn mê, ỉa đái tại chỗ. Lúc đầu chỉ có một đám nhỏ vùng xương cùng, đầu xương đùi, sau lan rộng, có khi khắp cả mông đít, lòi xương ra ngoài.

Rối loạn này do người bệnh nằm lâu ngày trong một tư thế, làm máu không lưu thông tốt và do vệ sinh kém…

Tiên lượng xấu, thường chết vì gầy rộc và nhiễm khuẩn.

II. RỐI LOẠN CƠ TRÒN.

Rất hay gặp trong các bệnh thần kinh. Thường xuất hiện ở giai đoạn bệnh đã rõ ràng. Tuy nhiên có một số trường hợp xuất hiện như những triệu chứng đầu tiên và có giá trị chẩn đoán lớn.

Rối loạn cơ tròn thường gây các biến chứng nguy hiểm nhiễm khuẩn nhiễm độc, cho nên nó còn là một yếu tố để tiên lượng bệnh.

1. Rối loạn cơ tròn bàng quang.

1.1. Rối loạn kín đáo.

Có khi phải hỏi kỹ người bệnh mới phát hiện được.

- Đái khó: mỗi lần đi tiểu phải rặn, trong khi đái cũng phải rặn.

- Đái rắt: buồn đi tiểu luôn, mỗi lần đi nước tiểu rất ít.

- *Đái không* nhịn *được:* cảm thấy muốn đái, phải đi ngay, có khi không nhịn được, xón ra quần.

1.2. Rối loạn rõ rệt.

- *B*í đái: người bệnh không buồn đái, bàng quang không bóp khi đầy nước tiểu và cơ tròn không mở.

+ Nếu bí đái không hoàn toàn, người bệnh còn đái được, nhưng không đái hết, nước tiểu bị ứ đọng lại một số lượng.

+ Nếu bí đái hoàn toàn. Hoàn toàn không buồn đái, nước tiểu ứ lại, sờ thấy bàng quang căng phình (cầu bàng quang).+

- Đái vãi: nước tiểu chảy ra không chủ động và người bệnh không có cảm giác lúc nước tiểu chảy ra.

- Đái tự động: đái được, nhưng không chủ động đái và không chủ động ngừng. Không biết mình đái và không buồn đái.

Đó là trường hợp đái không nhịn được trên một bàng quang mất cảm giác.

2. Rối loạn đại tiện.

Hai trường hợp hay gặp:

- Bí đại tiện. Ruột đầy phân, nhưng không đại tiện được.

- Đại tiện vãi, người ỉa dầm dề, không chủ động và không có cảm giác khi phân ra.

3. Giá trị triệu chứng.

Ở trẻ em, hoạt động cơ tròn bàng quang, hậu môn có tính chất tự động theo cơ chế phản xạ.

Trung tâm phản xạ của tiểu tiện là S3 – S4.

Trung tâm phản của đại tiện là S4.

Từ 2-3 tuổi, người ta đã điều khiển được đại tiện nhờ sự chỉ huy của não, chủ yếu là vỏ não.

Trên lâm sàng, rối loạn cơ tròn bàng quang, hậu môn hay gặp trong các bệnh:

3.1. Tổn thương não:

Thường là do tổn thương hai bên não.

- Hôn mê các loại.

- Hôn mê sau động kinh.

- Xơ cứng động mạch não.

- Các u não: đặc biệt là tiểu thuỳ giữa rất hay có rối loạn tiểu tiện; u thuỳ trên trước, u não thất bên.

3.2. Tổn thương tuỷ:

Tổn thương khu trú trên các trung tâm phản xạ lưng cùng, đặc biệt các tổn thương ở vùng phình thắt lưng và vùng nón tận. Cụ thể thấy trong các bệnh.

- Đứt ngang tuỷ.

- Viêm ngang tuỷ cấp.

- Ép tuỷ cấp do u độc.

- Ép tuỷ tiến triển chậm: u tuỷ trên vùng lưng cùng và ngay vùng lưng cùng.

Đặc biệt:

- *Đối* với liệt hai chi dưới: nếu có rối loạn cơ tròn thì chắc chắn do tổn thương trung ương. Các liệt ngoại biên không có rối loạn cơ tròn, là biểu hiện đầu tiên, nếu khám xét không kỹ, dễ bỏ qua.

- Bệnh *tabet:* rất nhiều trường hợp rối loạn cơ tròn, là biểu hiện đầu tiên, nếu khám xét không kỹ, dễ bỏ qua.

- *Các b*ệnh loạn thần kinh: do yếu tố xúc cảm và sự mất thăng bằng thần kinh có thể gây ra đái rắt, đái khó, hoặc có khi bí đái trong bệnh hysteria.

III. RỐI LOẠN SINH DỤC.

- Rất phức tạp, vì thuộc nhiều chuyên khoa: tiết niệu, nội tiết, thần kinh, tinh thần. Ở đây chỉ kể một vài biểu hiện của bệnh thần kinh hay gặp và không đi sâu vào lĩnh vực chuyên khoa khác.

- *Liệt dương:* dương vật không cương nên không giao cấu được. Theo nghĩa rộng, liệt dương bao gồm mọi trường hợp không giao cấu được, đó là một bệnh toàn thể hay một dị dạng của bộ máy sinh dục cản trở việc giao cấu.

- *Lạnh khí (frigidité) ở đàn bà:* không kích thích khi gần đàn ông, giao cấu không có cảm giác thích thú.

Giá trị triệu chứng:

- Gặp trong một số hội chứng có tổn thương xâm phạm các trung tâm cường dương và xuất tinh ở vùng tuỷ cùng, cụ thể trong liệt tiến triển, bệnh Tabet và hội chứng liệt hai chân.

- Về tinh thần, rất hay gặp trong các bệnh loạn thần kinh, như thần kinh suy nhược, hysteria. Rối loạn sinh dục, đối với loại bệnh này, gây cho người bệnh một sự lo lắng, ảnh hưởng rất nhiều đến đời sống tinh thần của họ, do đó cũng là một yếu tố làm cho người bệnh nặng thêm lên.

KHÁM 12 DÂY THẦN KINH SỌ NÃO.

Trong phần triệu chứng học thần kinh, cách khám 12 đôi thần kinh sọ não rất cần thiết. Để nắm được vấn đề có hệ thống, chúng tôi trình bày tuần tự từ đôi I đến đôi XII.

I. THẦN KINH KHƯỚU GIÁC (Dây 1).

1. Giải phẫu chức năng.

Các sợi thần kinh khướu giác từ niêm mạc mũi qua sàng xương bướm, tạo thành hành khướu giác, rồi dưới hình dáng một giải khướu giác đi vào mặt dưới của não.

Thần kinh khướu giác chi phối khướu giác ở niêm mạc mũi.

2. Cách khám.

Dùng một hai chai chứa loại dầu có mùi thơm như dầu bạc hà chẳng hạn, để người bệnh ngửi. Tránh dùng các chất kích thích như Amoniac, dấm kích thích dây tam thoa (dây V). rối loạn về ngửi có thể thuộc 3 loại:

- Mất hẳn cảm giác ngửi (anosmie).

- Giảm cảm giác ngửi (hysosmie)

- Lẫn mùi (parosmie).

3. Nguyên nhân.

Rối loạn về ngửi có thể do nguyên nhân địa phương viêm mạn tính niêm mạc mũi, thịt thừa, (polypes nasaux), v.v... vì thế, trước khi kết luận rối loạn ngửi do thần kinh khứu giác tổn thương, cần loại trừ các nguyên do về mũi họng.

Mất hẳn cảm giác ngửi có thể do chèn ép thần kinh khứu giác bởi khối u của phần dưới thuỳ trán hoặc u ở rãnh khứu giác hoặc các sợi thần kinh khứu giác bị đứt do bị chấn thương sọ não.

II. THẦN KINH THỊ GIÁC (Dây 2).

1. Giải phẫu chức năng.

Các sợi thị giác đi từ võng mạc vào chèo thị giác, ở đây các sợi của nửa trong mỗi bên bắt chéo đường giữa, các sợi nửa ngoài đi thẳng. Dải thị tạo thành bởi các sợi của nửa ngoài cùng bên và của nửa trong bên kia. Mỗi dải thị đều đi vào củ não sinh tư trước và thể gối ngoài. Một số sợi tạo thành tia thị giác Gratio et đi từ thể gối ngoài qua phần dưới của bao trong đi lên vỏ não và tạo thành trung tâm thị giác ở vỏ não. Nửa trái của thị trường nằm trên nằm trên bán cầu đại não phải, nửa phải nằm trên bán cầu đại não trái.

2. Cách khám.

2.1. Khám thị lực.

Bảo người bệnh nhìn các ngón tay ở khoảng cách khác nhau để đánh giá sơ bộ về thị lực.

Muốn chính xác, phải dùng một bảng in các mẫu chữ có kích thước khác nhau. Để bảng đó cách xa người bệnh 5 m và chỉ từng loại chữ cho người bệnh đọc, qua đó có thể đánh giá xem thị lực tốt hay xấu và còn khoảng bao nhiêu phần 10.

2.2. Khám thị trường:

Nghiên cứu sơ bộ thị trường có thể dùng phương pháp sau đây: thầy thuốc ngồi đối diện cách ngườibệnh 1m. nếu muốn kiểm tra mắt phải, bảo người bệnh nhắm mắt trái (hoặc che mắt trái bằng một tấm bìa). Thầy thuốc cũng phải bịt mắt phải và bảo người bệnh nhìn thẳng vào mắt trái mình, mắt trái thầy thuốc cũng phải nhìn vào mắt phải người bệnh. Sau đó dùng ngón tay trái xê dịch dần về phía bên trái cho tới khi không nhìn thấy nữa. Trong lúc xê dịch như thế, cần luôn luôn hỏi người bệnh xem có nhìn thấy nữa không và so sánh với thị trường của thầy thuốc để đánh giá xem người bệnh có bị thu hẹp không? Làm như vậy về mọi phía có thể biết toàn bộ thị trường người bệnh.

Muốn thật chính xác phải dùng dụng cụ đo thị trường (champimètre).

Rối loạn thị trường có thể gặp mấy loại như sau:

- *Thu h*ẹp mọi phía của thị trường (rétrésissement concentrique du champvisuet): thường gặp trong teo thần kinh thị giác.

- Ám điểm trung tâm: không nhìn thấy được giữa thị trường.

- Bán manh: có thể gặp trong các bán manh sau đây:

+ Bán manh khác bên: trong đó có loại bán manh thái dương bên này và phía mũi bên kia.

+ Bán manh cùng bên: nghĩa là không nhìn được ở phía thái dương bên này và phía mũi bên kia.

Hiện tượng bán manh là do tổn thương ở chéo thị giác; thường do u đè vào chéo thị giác gây nên.

2.3. Khám đáy mắt:

Phải có máy riêng để soi đáy mắt. Soi đáy mắt sẽ giúp ta xem: tình trạng động mạch và tĩnh mạch võng mạc, tình trạng gai mắt hoàng điểm…

III. DÂY VẬN NHỞN CHUNG (Dây III).

1. Giải phẫu và chức năng.

Dây III đi từ cuống não cùng bên là dây vận nhỡn chung, chi phối các cơ mắt trừ cơ thẳng ngoài và cơ chéo lớn, chi phối mống mắt, cơ nâng mi trên.

2. Cách khám:

Khi liệt dây III, có thể thấy:

- Sụp mi, do liệt cơ nâng mi trên.

- Mắt chỉ có thể đưa ra ngoài và đưa nhẹ xuống thấp.

- Mắt lác ngoài (cơ thẳng ngoài do dây VI chi phối sẽ kéo mắt ra ngoài).

- Đồng tử giãn rộng và liệt.

- Mất khả năng điều tiết.

3. Nguyên nhân:

Dây III từ cuống não qua mặt ngoài của xoang hang, qua khe ổ mắt đi vào ổ mắt. Khi có viêm màng não (ổ viêm nhỏ), nhũn não hoặc chảy máu ở cuống não, chấn thương nền sọ, tắc tĩnh mạch của xoang hang có thể gây liệt dây vận nhỡn chung.

IV. DÂY CẢM ĐỘNG (Dây 4).

1. Giải phẫu và chức năng:

Dây cảm động đi từ cuống não bên đối diện ngay sát dưới nhân dây 3. dây 4 chi phối cơ kéo lớn (đưa mắt nhìn xuống dưới và ra ngoài).

2. Cách khám.

Bảo người bệnh nhìn ngón tay thầy thuốc, đưa đầu ngón tay xuống thấp, mắt không đưa xuống thấp được.

3. Nguyên nhân.

Dây IV nằm gần sát dây III nên nguyên nhân gây tổn thương dây III cũng gây tổn thương dây IV.

V. DÂY VẬN NHỠN NGOÀI.

1. Giải phẫu và chức năng.

Dây vận nhỡn ngoài nằm giữa giới hạn cầu và hành não cùng bên. Dây VI chi phối dây thẳng ngoài (đưa mắt ra ngoài).

2. Cách khám:

Khi liệt dây VI người bệnh không thể đưa mắt ra ngoài. Người bệnh nhìn đôi khi nhìn ra ngoài.

3. Nguyên nhân:

Dây VI có thể bị liệt 1 hoặc 2 bên trong tăng áp lực sọ não. Những nguyên nhân gây liệt dây III, dây IV cũng có thể gây liệt dây VI.

3.1. Một số phương pháp thăm khám đặc biệt dây III, IV, VI.

3.1.1.Giật nhãn cầu (nystagmus).

Là hiện tượng rung nhãn cầu vô ý thức và không tự chủ. Có khi nhìn ngoài đã thấy (giật nhãn cầu tự phát), có khi giật nhãn cầu chỉ xảy ra khi người bệnh nhìn cố định vào một vật hoặc đưa mắt sang ngang. Có thể gặp loại giật nhãn cầu ngang, dọc hoặc vòng tròn.

Giật nhãn cầu có thể gặp trong các bệnh sau đây:

- Do tổn thương tiền đình ngoại biên, ví dụ sau viêm tai.

- Do tổn thương trung ương.

- Giật nhãn cầu đứng do tổn thương cuống não.

- Giật nhãn cầu ngang do tổn thương cầu não.

- Giật nhãn cầu vòng tròn (rotetoire) do tổn thương hành tuỷ.

3.1.2. Cách khám đồng tử:

- *Khám kích thước của đồng tử:* so sánh đồng tử hai bên:

+ Đồng tử giãn to: có thể do liệt co thắt đồng tử hoặc co thắt cơ giãn đồng tử, gặp trong nhiễm độc atropin và các dẫn xuất của nó, rược, cocain. Đồng tử giãn một bên thường do chèn ép dây III.

+ Đồng tử thu hẹp: có thể do cơ thắt hoặc do liệt cơ giãn đồng tử. Có thể gặp đồng tử thu hẹp trong tổn thương cầu não tuỷ hoặc thần kinh giao cảm cổ, trong bệnh tabet hoặc do ngộ độc pilocacbin, nha phiến và các dẫn xuất của phiến.

3.1.3. Khám hình dạng đồng tử:

Xem đồng tử có thể bị méo mó không? Đồng tử không đều, méo mó hoặc bên to bên nhỏ thường do viêm mống mắt, dính mống mắt và thuỷ tinh thể. Ở người bệnh thần kinh, phải nghĩ đến nguyên nhân liệt toàn thể.

3.1.4. Khám vận động của đồng tử:

- Xem phãn xạ với ánh sáng: nên nghiên cứu từng mắt riêng biệt. Người bệnh đứng trước cửa sổ, nhắm hai mắt trong vòng một phút, rồi mở một mắt của người bệnh xem đồng tử có thu lại do ánh sáng bên ngoài chiếu vào không?

- Xem phản xạ điêu tiết: đồng tử sẽ co lại khi phải điều tiết để nhìn một vật từ xa lại. Bảo người bệnh nhìn ngón tay để từ xa lại gần, sẽ thấy đồng tử thu hẹp lại.

3.1.5. Rối loạn về đồng tử:

- Dấu hiệu Argyll Roberson: mất phản xạ với ánh sáng nhưng còn phản xạ điều tiết. Do tổn thương ở củ não sinh tư, thường gặp trong tabet, liệt toàn thể.

- Hội chứng Claude Bernard – Horner: liệt dây giao cảm cổ sẽ gây ra những rối loạn sau đây:

+ Đồng tử co: do liệt cơ giãn đồng tử chi phối bởi dây giao cảm cổ.

+ Hẹp khe mí mắt: mí mắt sụp do liệt phần trơn của cơ nâng mi.

+ Mắt lõm (Enoptalmie): do liệt cơ ổ mắt.

+ đôi khi có hiện tượng giãn mạch và không tiết mồ hôi sau khi tiêm pilocacpin vào da cổ.

VI. DÂY THẦN KINH SINH BA (Dây V).

1. Giải phẫu và chức năng.

Dây thần kinh sinh ba chi phối cảm giác ở mặt và vận động cơ nhai.

Rễ cảm giác đi từ hạch Galxe giữa mặt bên của cầu não. Các sợi cảm giác về sờ mó và vận động (kinesthésie) tận cùng trong một nhân lớn ở cầu não, gần thềm não thất 4, nằm ngoài nhân vận động. Các sợi cảm giác về nhiệt và đau tận cùng trong rễ lên kéo dài tới C2.

Nhánh vận động đi từ một hạch nằm ngoài nhân cảm giác và các tế bào xung quanh cống Sylvius, đi dưới hạch Gatxe và nối với nhánh hàm dưới. Hạch Gatxe cho ra ba nhánh:

- Nhánh mắt: đi vào ổ mắt bởi lỗ sàng (Trou sphénoidal) chi phối cảm giác màng tiếp hợp (trừ mi dưới) tuyến lệ, da của phần giữa mũi, niêm mạc phần trước hốc mũi, da mi trên, trán và da đầu cho tới đỉnh đầu. Nhánh này cũng bao gồm các sợi giao cảm nhỏ làm giãn đồng tử và các sợi cảm giác của màng cứng.

- Nhánh hàm trên: chi phối cảm giác ở má, vùng thái dương trước, mi dưới và niêm mạc mũi, phần trên hầu, khẩu cái và các tuyến hạnh nhân.

- Nhánh hàm dưới: chi phối phần dưới của mặt môi dưới, phần bên đầu, tai 2/3 trước lưỡi và răng dưới, tuyến nước bọt, các sợi vận động của nó chi phối ở thái dương, cơ nhai.

2. Cách khám:

- *Kh*ám vận động dây V: bảo người bệnh cắn chặt răng, rồi sơ cơ nhai, và cơ thái dương, bình thường các cơ đó hai bên đều rắn như nhau. Nếu bên nào liệt, cơ bên ấy nhão hơn bên kia, khi há mồm, hàm đưa sang bên liệt, do cơ bên lành đẩy hàm sang bên liệt.

- *Khám cảm giác dây V*:

+ Về cảm giác da, thì khám như ở nơi khác.

+ Khám vị giác của 2/3 trước lưỡi: bảo người bệnh thè lưỡi, để ít đường rồi sau để muối vào phần trước lưỡi, nói người bệnh ghi cảm giác nhận được ra giấy.

+ Khám phản xạ giác mạc: quệt một đầu bông mềm vào giác mạc sẽ làm người bệnh nhắm mắt. Tránh quyệt bông vào đồng tử, vì sẽ làm người bệnh nheo mắt lại.

3. Nguyên nhân:

Nói chung tổn thương dây V có thể do các bệnh sau đây:

- Bệnh hành tuỷ.

- Tổn thương nền sọ, nhất là do chấn thương.

- Chèn ép một nhánh đi từ sọ ra.

- Zôna, hay bị nhất là nhánh mắt.

- Viêm da dây thần kinh.

VII. DÂY THẦN KINH MẮT. (Dây VII). Sẽ có một bài riêng.

VIII. DÂY THẦN KINH THÍNH GIÁC. (Dây VIII).

1. Giải phẫu và chức năng.

Dây thần kinh thính giác gồm hai nhóm sợi một nhóm chi phối ốc tai (phần nghe), nhóm kia chi phối tiền đình và ống bán khuyên (phần thăng bằng).

- *Các sợi* nghe: đi từ hạch Corti, nằm trong lá xoắn của ốc tai (lamlspirale) rồi đi vào não, nằm ở ngoài thể thừng (corps restiforme).

- Các sợi tiền đình: đi từ hạch tiền đình của Scarpa tận cùng của một nhân nằm ngoài thềm não thất 4. Nhân này có nhiều nhánh mà quan trọng nhất là hạt tiền đình bên của Deiter.

- Các đường thính giác phụ: sau khi bắt chéo đường thính giác phụ tận cùng trong củ não sinh tư sau và trong thể gối giữa, một nhóm sợi khác đi qua bao trong đến vỏ não bên đối diện.

2. Cách khám:

Trước khi khám nên chắc chắn rằng ống tai ngoài còn tối.

Dùng một đồng hồ để phía sau người bệnh, đưa lại gần tai cho đến khi người bệnh nghe thấy tiếng tích tắc . rồi so sánh khoảng cách nghe được ấy với khoảng cách của người bình thường với cùng một đồng hồ. Phải khám ở cả hai bên tai.

Muốn thật chính xác, phải dùng một thính lực kế (audiomètre).

3. Nguyên nhân.

Liệt dây VIII có thể do chèn ép bởi khối u, viêm dây thần kinh do độc, viêm thận mạn, viêm màng não.

IX. DÂY THẦN KINH LƯỠI CẦU. (Dây IX).

1. Giải phẫu và chức năng:

Dây IX đi từ một nhân của hành tuỷ, nằm sau trán hành.

Dây lưỡi hầu chi phối cảm giác 1/3 sau của lưỡi và niêm mạc hầu, chi phối vận động cơ thắt trên hầu, cơ trên hầu và tiết của tuyến nước bọt.

2. Cách khám:

- Kiểm tra vị giác của 1/3 sau lưỡi.

- Gây phản xạ hầu: bằng cách kích thích phần sau hầu.

3. Nguyên nhân.

Thần kinh IX không bao giờ chĩ liệt một mình. Nguyên do gây liệt sẽ kể ở mục sau.

X. DÂY THẦN KINH PHẾ VỊ (Dây X).

1. Giải phẫu và chức năng.

Nằm sát dây IX ở hành tuỷ. Dây IX là dây vận động vòm hầu, hầu và phần trên thực quản, thanh quản. Nhánh cảm giác chi phối đường khí đạo, tim và hạch giao cảm, chi phối một số tạng ở bụng.

2. Cách khám.

Khám hầu: hỏi xem người bệnh có bị sặc lỏng không?

- Quan sát vòm họng bằng cách đè lưỡi người bệnh và bảo kêu "a,a". bình thường màn hầu nâng lên cân đối hai bên. Nếu liệt một bên, bên đó không nâng lên được: ta có dấu hiệu kéo màn. Nếu liệt hai bên vòm hầu không cử động.

- Nhánh thanh hầu trên chi phối thanh hầu và vận động cơ giáp nhẫn. Liệt thần kinh quặt ngược một bên sẽ gây giọng nói đôi và đôi khi khó thở gắng sức. Liệt hai bên sẽ gây mất sức hoàn toàn, khó thở nặng gây tiếng rít.

3. Nguyên nhân:

Liệt quặt ngược có thể sau phẫu thuật ở cổ (nhất là sau mổ giáp trạng), phình động mạch chủ, u trung thất).

XI. DÂY THẦN KINH GAI (Dây XI).

1. Giải phẫu và chức năng.

Người ta phân làmhai loại: dây gai trong đi từ nhân mơ hồ (noyau ambigu) và dây gai ngoài, đi từ 6 đốt sống cổ đầu tiên của tuỷ sống.

Dây gai hoàn toàn là dây vận động, đi dưới xương chũm và chi phối cơ ức đòn chũm, cơ thang. Cơ thang còn nhận sự chi phối của đám rối cổ.

2. Cách khám.

- Khám liệt cơ thang: bảo người bệnh nâng cao hai vai, quan sát xem phần trên cơ vai có gì thay đổi hai bên không. Bên liệt cơ mềm hơn.

- Khám liệt cơ ức đòn chũm: khi liệt người bệnh sẽ quay đầu khó khăn. Nếu ta lấy tay chống lại động tác quay đầu của người bệnh, nếu không liệt sẽ thấy nổi rõ thừng cơ ức đòn chũm, khi liệt sẽ không thấy rõ.

3. Nguyên nhân.

Do các bệnh ở hành tuỷ, phần trên của tuỷ. Liệt cả ba dây (IX, X,XI) gặp trong hội chứng của lỗ rách sau.

XII. DÂY THẦN KINH HẠ NHIỆT (Dây XII).

1. Giải phẫu và chức năng.

Dây XII đi từ hai nhân (chính và phụ) nằm trong phần dưới của thềm não thất 4, gần đường giữa. Đi giữa tháp trước và trám hành qua ống lồi cầu (canal condylien), đi giữa động mạch cảnh và tĩnh mạch cảnh để đến lưỡi.

Là một dây hoàn toàn vận động, chi phối vận động lưỡi và cơ dưới móng (sous hyoidien).

2. Cách khám.

Bảo người bệnh thè lưỡi càng xa càng tốt: khi liệt dây XII, lưỡi sẽ đẩy sang bên liệt. Cần phải phân biệt với trường hợp liệt dây VII gây mồm lệch, lúc người bệnh thè lưỡi cũng có cảm giác hơi lệch. Ngoài ra còn phải xem người bệnh có bị teo nửa lưỡi không.

Liệt dây XII một bên còn gây khó nói, khó nuốt.

3. Nguyên nhân:

Tổn thương dây XII gặp trong u não: viêm màng não ở nền sọ, chảy máu hay phình động mạch cột sống, gãy xương nền sọ.

THĂM KHÁM CHUYÊN KHOA.

Như mọi trường hợp thăm khám một người bệnh, bao giờ ta cũng phải thăm khám toàn diện: mạch, huyết áp, toàn trạng, tim, phổi, gan, lách… kết hợp với các dấu hiệu thần kinh phát hiện được, lúc đó đã có thể có một kết luận bước đầu về bệnh tật, nhất là các hội chứng thần kinh chủ yếu của người bệnh. Tuy nhiên tuỳ theo tầm quan trọng và tình hình của triệu chứng mà phải tiến hành thêm các loại khám nghiệm chuyên khoa khác, ở đây chỉ kể những chuyên khoa cần tiến hành khám trước một người bệnh có triệu chứng thần kinh mà không đi vào chi tiết.

1. Soi đáy mắt:

Cần tiến hành ngay cả khi người bệnh vẫn nhìn rõ.

2. Thăm khám tai mũi họng

Để phát hiện tổn thương dây I, VIII, IX, X, XI.

3. Chụp sọ não cột sống:

- Chụp thẳng, chụp nghiêng, chụp cắt lớp, chụp dưới các góc đặc biệt, tuỳ theo vùng sọ não muốn phát hiện.

- Chụp cột sống sau khi bơm hơi hay thuốc cản quang vào não tuỷ để phát hiện và xác định vị trí khối u.

4. Chụp não thất và chụp não sau khi bơm hơi:

- Chụp não sau khi bơm hơi vào các não thất, các khoang dưới nhện của bán cầu não để biết rõ hình thái cấu tạo thần kinh: phát hiện khối u làm biến dạng khoang não thất.

- Chụp hình các khoang trong não sau khi bơm hơi vào tuỷ sống có thể phát hiện được các hình thù của não thất, khoang xung quanh não.

5. Chụp động mạch não sau khi bơm thuốc cản quang để phát hiện:

- Tắc mạch não.

- Dị dạng động mạch não.

- Cục máu.

- U não.

6. Điện não đồ:

Ghi những dòng điện phát ra do hoạt động tế bào thần kinh ở não. Rất có giá trị trong chẩn đoán tổn thương thực tế ở não như: động kinh, u não, còn khu trú được vị trí tổn thương.

7. Phản ứng điện cơ và thần kinh:

Cho biết hoạt động của cơ và tế bào thần kinh ngoại biên trong các bệnh teo cơ, mệt cơ (myasthénie).

LIỆT NỬA THÂN

Liệt nửa thân là khi mất hoặc giảm vận động ở một hoặc nhiều dây thần kinh sọ não, một chân, một tay. Ở đây rối loạn về vận động là chính, do tổn thương bó tháp, còn rối loạn về cảm giác chỉ có ít phụ mà thôi.

I. PHÁT HIỆN CHỨNG LIỆT NỬA THÂN.

Việc phát hiện chứng liệt nửa thân có khi rất dễ (khi người bệnh tỉnh táo) nhưng cũng có khi rất khó (khi người bệnh liệt nhẹ hoặc hôn mê sâu).

1. Trường hợp người bệnh hôn mê.

Thường liệt nửa thân ở thể mềm. Chúng ta phải tìm triệu chứng liệt các dây thần kinh sọ não, một tay, một chân.

1.1. Liệt dây VII:

Trong trường hợp hôn mê, phải quan sát kỹ mặt người bệnh và sẽ thấy:

- Nếu liệt trung ương"

+ Nếp nhăn mắt, mũi, má, mép rất rõ ở bên lành, rất mờ ở bên liệt.

+ Mồm, nhân trung lệch sang bên lành.

+ Khi thở, má bên liệt phập phồng theo nhịp thở như người hút thuốc.

+ Dấu hiệu Pierre Marie và Foix: khi ấn mạnh hai ngón tay ở góc hàm, chỉ thấy mồm, má bên lành cử động.

- Nếu liệt ngoại biên:

+ Liệt như trên, ở đây nếp nhăn trán bên liệt cũng mờ.

+ Thêm dấu hiệu Charles Bell: khi nhắm, mắt không kín, lòng đen đưa lên trên.

1.2. Liệt một chân một tay.

- Quan sát một lúc lâu, sẽ thất một bên tay và một bên chân người bệnh không cử động. Nếu kích thích chi bên liệt, không thấy phản ứng.

- Trương lực cơ tay và cơ chân bên liệt giảm.

- Nếu nâng hai tay lên khỏi mặt giường rồi bỏ rơi xuống, ta sẽ thất tay bên liệt rơi ngay xuống một cách nặng nề như không có một sức chống đỡ nào. Đối với chân cũng vậy. Chân liệt cũng rơi xuống trước và nặng nề.

- Phản xạ gân: giảm so với bên lành, có khi mất hẵn.

- Phản xạ da bìu mất ở bên liệt.

- Phản xa da bụng mất ở bên liệt.

- Dấu hiệu Babinski thường có.

2. Trường hợp người bệnh tỉnh.

Thầy thuốc có thể phối hợp với người bệnh khi tiến hành khám bệnh . có thể gặp hai trường hợp sau đây:

2.1. Liệt cứng.

2.1.1. Liệt nửa mặt:

Ngoài các triệu chứng quan sát thấy như trên, muốn thấy rõ hơn, có thể bảo người bệnh làm mấy động tác sau đây

- Há và mím chặt mồm. Ta quan sát nếp răn mép, mồm trong lúc vận động sẽ thấy bên lành rõ và nhiều nếp nhăn. Bên liệt ít và mờ hơn nhiều.

- Nhắm và trợn mắt: quan sát nếp răn mắt và trán: cũng thấy bên lành nhiều và rõ, bên liệt ít và mờ.

Người bệnh ăn cơm sẽ thấy cơm chảy qua bên liệt do hai môi khép không kín.

2.1.2. Liệt một tay một chân:

Do liệt cứng, nên người bệnh thể hiện đầy đủ các triệu chứng của bó tháp bị kích thích. Ở nửa bên liệt có:

- *Trương lực cơ: co* cứng kiểu bó tháp:

+ Rõ rệt ở ngọn chi hơn gốc chi: các cơ tham gia động tác hữu ý nhiều (như cơ gấp ở chi trên, cơ duỗi ở chi dưới) càng cứng nhiều, đi đến tư thế điển hình: bàn tay nắm, các ngón tay bám chặt vào lòng, ngón cái gấp vào trong, cổ tay gấp vào cẳng tay, cánh tay khép dính vào thân, chi dưới duỗi thẳng.

+ Có tính chất đàn hồi: khi đặt cho một chi ở tư thế mới, chỉ một tí lại trở về tư thế cũ.

+ Tăng lên khi vận động hữu ý: người bệnh cố gắng vận động, chi đó lại cứng thêm. Vì thế người bệnh đi lại khó khăn.

+ Xuất hiện các đồng tác (syncinésie): đồng tác là những đồng tác tự động gắn với các tác động hữu ý và không tách rời chúng. Có hai đồng tác chính:

Đồng tác toàn bộ (Syncinésie Glibale) hoặc co cứng: khi có một sự gắng sức ở bên chi lành, toàn bộ chi liệt cử động.

Đồng tác bắt chước: là những đồng tác chủ động của một chi khi bên đối xứng làm một động tác giống hệt.

+ Phản xạ gân xương tăng ở bên liệt: ở mức độ cao có thể thấy phản xạ lan truyền, đa động, bàn chân hoặc xương bánh chè có dấu hiệu giật liên tục (clonus du piet et de la route).

+ Phản xạ da bụng, da bìu, mất ở bên liệt.

+ Dấu hiệu Babinski ở chi dưới (+), dấu hiệu Hoffmann ở chi trên (+).

2.2. Liệt mềm:

nửa người bên liệt có:

- Giảm trương lực cơ: phát hiện bằng sờ nắn, ve vẩy, co doãi cơ.

- Phản xạ gân xương, giảm hoặc mất ở bên liệt.

- Phản xạ da bụng, da bìu, mất ở bên liệt.

- Có thể thấy dấu Babinski bên liệt.

Trong trường hợp liệt kín đáo, cần làm thêm một số nghiệm pháp sau đây:

- Nghiệm pháp Barré chi trên: người bệnh nằm giơ thẳng hai tay và nâng khỏi mặt giường 45 độ. Bên liệt không giữ ở tư thế đó lâu, rơi xuống trước.

- Nghiệm pháp Mingazzini: người bệnh nằm ngửa, đùi gập vào bụng 90 độ cẳng chân gập vào đùi 90 độ. Chân bên liệt không giữ ở tư thế đó lâu, rơi xuống trước.

Sau khi phát hiện liệt nửa thân rồi, chúng ta phải kiểm tra dây thần kinh sọ não.

- Kiểm tra mắt: xem các dây thần kinh vận động mắt có bị liệt hay không biểu hiện bằng lác trong, lác ngoài, đồng tử mở to…

- Kiểm tra họng: xem có liệt màn hầu, cựa gà và dây thanh không. Giọng nói có thể thay đổi gì không, có phải là giọng hai âm thanh không.

- Kiểm tra cơ ức đòn chũm và cơ thang xem có bị liệt không, biểu hiện bằng quay cổ khó khăn.

- Tìm những vận động bất thường như run, múa vờn (chorée), múc giật (athétose).

- Tim rối loạn cảm giác chủ quan. Chúng ta phải kiểm tra kỹ lưỡng như thế để xác định địa điểm tổn thương.

II. CHẨN ĐOÁN ĐỊA ĐIỂM TỔN THƯƠNG.

Muốn hiểu rõ địa điểm tổn thương cần nhắc qua giãi phẫu bó tháp, bó gối.

Bó vận động bắt nguồn từ khu vận động trên vỏ não tới cuộn trán lên nằm phía dưới rãnh Rolando. Người ta chia bó vận động ra làm hai:

1. Tháp hay bó võ não gai:

Đi từ vỏ não xuống, qua bao trong qua thân não rồi xuống tận cùng ở tuỷ. Đến 1/3 dưới hành tuỷ, một số lớn các sợi bắt chéo để sang phía bên kia, gọi là bó tháp chéo, còn một số ít đi thẳng xuống tuỷ, là bó tháp thẳng.

2. Bó gối hay bó vỏ não nhân:

Từ vỏ não qua bao trong, khi đến thân não tách khỏi bó tháp, cho những sợi chéo sang bên kia để tận cùng của các nhân vận động của các dây thần kinh sọ não ở thân não (dây III, IV ở cuống não; dây VI, VII ở cầu não: dây IX, X, XI, XII ở hành não).

với sự hiểu biết sơ bộ về bó tháp như vậy, đứng trước một người bệnh liệt nửa thân, chúng ta có thể biết: tổn thương bên nào, tổn thương chỗ nào.

3. Tổn thương bên nào?

- Từ vỏ não đến hành tuỷ, bó tháp bắt chéo: tổn thương bên đối diện với liệt chi.

- Từ hành tuỷ tới C4 của tuỷ: tổn thương cùng bên với liệt chi.

4. Tổn thương chỗ nào?

4.1. Tổn thương ở vỏ não xám và dưới vỏ nào:

Vùng vỏ não và dưới vỏ não là vùng vận động và cảm giác gần nhau. Các sợi thần kinh ở đây lại toả rộng khắp vỏ não, do đó ít khi bị tổn thương toàn bộ. Trên lâm sàng sẽ thấy:

- Liệt tay và chân không đều nhau.

- Có rối loạn cảm giác.

- Nói khó (thể Broca) vì vùng trán lên ở gần trung khu tiếng nói.

- Có cơn động kinh.

4.2. Tổn thương ở bao trong:

vùng bao trong gần nhân xám, các sợi thần kinh tập trung qua đó, cho nên tổn thương vùng này sẽ thấy:

- Liệt mặt, tay chân đều nhau.

- Không có rối loạn cảm giác.

Nếu tổn thương lan đến vùng đồi thị (thalamus) và thể vân, chúng ta sẽ thấy thêm:

- Rối loạn cảm giác chủ quan ở nửa thân.

- Đau nửa người.

- Các vận động bất thường như run , múa giật, múa vờn nửa thân.

4.3. Tổn thương từ thân nảo trở xuống:

Tổn thương từ bao trong trở lên vì bó gối và bó tháp chưa bắt chéo nên liệt nửa mặt và liệt tay chân ở cùng một bên đối chiếu với bên tổn thương.

Trái lại, tổn thương từ thân não trở xuống vì bó gối đã bắt chéo, còn bó tháp chưa bắt chéo, nên ta thấy liệt giao bên:

- Liệt tay, chân ở bên đối chiếu với bên tổn thương.

- Liệt các dây thần kinh sọ não cùng bên với bên tổn thương.

4.3.1. Tổn thương ở cuống não:

- Liệt nửa thân.

- Mắt lác ngoài, mí mắt xa xuống, đồng tử giãn to do dây III và dây IV bị tổn thương.

4.3.2. Tổn thương ở cầu não.

- Liệt nửa thân.

- Liệt mặt thể ngoại biên.

- Lác trong do liệt dây VI.

4.3.3. Tổn thương ở hành tuỷ:

Liệt nửa thân và liệt thêm các dây thần kinh IX, X, XI, XII.

Biểu hiện: liệt nửa màn hầu và một dây thanh, do tổn thương thần kinh IX, X, liệt cơ ức đòn chũm và cơ thang do tổn thương dây thần kinh XI liệt nửa lưỡi do tổn thương dây XII.

4.3.4. Tổn thương ở tuỷ trên C4.

- Liệt nửa thân cùng bên với tổn thương (vì bó tháp cũng bắt chéo rồi).

- Rối loạn cảm giác sâu bên liệt.

- Rối loạn cảm giác nông bên đối diện .

Đây là hội chứng Browm Séquard ít gặp trên lâm sàng.

III. CHẨN ĐOÁN NGUYÊN DO.

Để dễ nhớ, có thể sắp xếp căn nguyên bệnh theo tuổi và chỉ nêu lên các nguyên do thường có.

1. Ở người già.

1.1. Chảy máu não do tăng huyết áp.

1.2. Nhũn não vì tắc động mạch:

- Trong bệnh xơ động mạch.

- Hoặc do cục máu phát sinh tại chỗ hay từ xa đưa đến như trong hẹp van hai lá.

2. Ở người trẻ

2.1. Các bệnh tim

- Hẹp van hai lá.

- Viêm màng trong tim cấp loét sùi, hay viêm màng trong tim bán cấp ác tính.

2.2. Viêm động mạch do giang mai.

Ngoài các căn nguyên thường gặp ấy, người trẻ cũng có thể bị chảy máu não vì tăng huyết áp và nhũn não.

3. Ở trẻ con.

3.1. Viêm động mạch do virut.

3.2. Viêm màng não hay viêm não (do virut, vi khuẩn thường hay lao).

3.3. biến chứng não của bệnh viêm tai giữa hay viêm tai xương chũm.

4. Chung cho cả ba loại.

Kết luận: liệt nửa thân dễ chẩn đoán. Căn nguyên do nhiều bệnh tổn thương từ bó tháp đến tuỷ sống. Cho khám kỹ lưỡng, nhiều khi phải nhờ xét nghiệm để xác đinh thêm.

LIỆT NỬA MẶT.

I. GIẢI PHẪU HỌC.

Dây thần kinh mặt hay dây VII là một dây thần kinh vận động của mặt xuất phát từ một nhân ở trong cầu não, đi trong rãnh hành tuỷ, cầu não qua xương đá, lỗ ức – chũm và bám tận vào các cơ ở mặt. Trong khi đi qua xương đá, dây VII còn có thêm những sợi cảm giác và vị giác 2/3 trước của lưỡi và hướng sợi ngoại tiết của tuyến dưới hàm, dưới lưỡi và tuyến lệ (dây VII Wrisheg).

II. TRIỆU CHỨNG HỌC.

Liệt dây thần kinh mặt chỉ có một triệu chứng là lệch mặt, có khi kín đáo lúc không vận động, nhưng rất rõ rệt khi mặt cử động.

1. Trường hợp liệt hoàn toàn.

Ngay khi nhìn người bệnh, ta đã thấy mặt không được cân đối.

1.1. Khi nghỉ ngơi:

- Nhân trung lệch về bên lành.

- Nếp nhăn góc mũi, má mất đi ở bên liệt.

- Đuôi khoé mắt bên liệt mở to hơn bên lành.

- Lông mi bên liệt hơi thấp xuống.

1.2. Khi hoạt động các cơ ở mặt thì sự không cân đối lại càng rõ ràng hơn:

- Khi bảo người bệnh há mồm, người thầy thuốc lấy một ngón tay ấn vào cằm người bệnh theo chiều ngược lại, sẽ không thấy cơ da ở cổ nổi lên ở bên liệt (dấu hiệu cơ da cổ).

- Khi người bệnh há mồm, thè lưỡi, ta thấy hình như lưỡi lệch húơng về bên liệt. Thực ra lưỡi không bị lệch đi, là do mồm méo bị kéo về bên lành.'

- Ta thấy người bệnh nhắm mắt, trong trường hợp liệt dây VII thể ngoại biên, ta thấy mắt bên liệt không nhắm kín trong khi đó nhãn cầu bên này vẫn đi lên phía trên và ra ngoài: mắt bên liệt chỉ nhìn thấy lòng trắng và một phần lòng đen ở phía trên ngoài: đó là dấu hiệu Charles Bell, một dấu hiệu rất có giá trị trong liệt dây VII ngoại biên.

- Khi người bệnh nhăn trán, nửa mặt bên bị liệt, các nếp nhăn hằn lên rất ít so với bên lành.

- Cuối cùng người bệnh không thể thổi sáo, phồng má thổi lửa được. Một đôi khi nói và nhai khó khăn.

2. Trường hợp liệt mặt nhẹ.

Thường hay gặp và thường hay thấy sự không cân đối của mặt. Cần phải thăm khám tỉ mỉ, kiên trì mới phát hiện được. Có một số nghiệm pháp thùong hay đươc áp dụng:

- Bảo người bệnh nhắm thật chặt hai mắt, ta thấy hàng lông mi bên bị liệt có vẻ dài hơn, do mắt bên này không co chặt được.

- Hoặc bảo người bệnh nhắm thật chặt mắt, dùng hai ngón tay nhẹ nhàng vành hai bên mắt người bệnh ra, thấy bên bị liệt vành ra tương đối rõ hơn so với bên lành.

III. CÁC THỂ LIỆT MẶT.

Do cấu tạo giải phẫu học của dây VII, ta phân biệt hai thể liệt mặt khác nhau:

- Liệt mặt thể trung ương, do tổn thương phía trên nhân của dây VII.

- Liệt mặt thể ngoại biên, do tổn thương hoặc ở ngay nhân nằm trong cầu não, hoặc ở trong đoạn cùng phía ngoài.

Về phương diện triệu chứng học, hai thể liệt kể trên có những biểu hiện và dấu hiệu khác nhau, làm ta có thể phân biệt được dễ dàng.

1. Liệt mặt trung ương.

Thường là liệt mặt không hoàn toàn. Biểu hiện rõ rệt là liệt dây mặt dưới. Điều này được giải thích là do tổn thương ở bán cầu não, thường tương đối khu trú.

- Bao giờ cũng kèm theo liệt nửa thân.

- Không có dấu hiệu Charles Bell.

- Không bao giờ tiến triển sang thể co cứng.

2. Liệt mặt ngoại biên.

- Thường là liệt hoàn toàn cả dây mặt trên lẫn mặt dưới, rõ rệt, dễ phát hiện.

- Có dấu hiệu Charles Bell.

- Có những tiến triển thành thể liệt cứng. Điều này rất đặc biệt, thường chỉ gặp trong tổn thương dây VII. Lúc đó các dấu hiệu bên mặt liệt hoàn toàn đảo ngược lại với các dấu hiệu đã tả trên: mắt bên liệt nhắm chặt hơn… lúc này nếu không cẩn thận ta rất dễ nhầm bên liệt với bên lành. Cần chú ý hỏi quá trình tiến triển của bệnh: trước đó một thời gian đã bị liệt bên đối diện.

Trên đường đi của dây VII ở ngoại biên, từ nhân đến chỗ bám tận, tuỳ theo địa điểm tổn thương mà có những triệu chứng khác nhau và chính nhờ những triệu chứng này mà đôi khi ta có thể chẩn đoán xác định được vị trí tổn thương.

2.1. Tổn thương ở vùng nhân, ta thường thấy hội chứng Millard – Gubler liệt mặt thể ngoại biên bên tổn thương, liệt nửa thân bên đối diện. Liệt ở đây thường có kèm theo thêm cả những dấu hiệu tổn thương các dây thần kinh bên cạnh như dây vận nhỡn ngoài, dây thính giác.

2.2. Tổn thương vùng giữa rãnh hành tuỷ cầu não và ống tai trong, liệt dây VII thường kèm theo tổn thương vùng bên dây thính giác và dây sinh ba.

2.3. Tổn thương trong xương đá. Kèm theo nghe kém hay giảm cảmgiác nếm ở 2/3 lưỡi trước.

2.4. Tổn thương sau lỗ ức chũm. Thường liệt hoàn toàn. Nhưng cũng có thể do tổn thương một trong những nhánh tận của dây thần kinh mà chỉ liệt dây mặt trên hoặc dây mặt dưới.

3. Liệt mặt cả hai bên.

Rất ít gặp. Phải là tổn thương cả hai bên nào hoặc do viêm nhiều dây thần kinh, hoặc là một trong số hội chứng đặc biệt có tính cách gia đình hay tiên thiên.

Triệu chứng khó phát hiện: vẻ mặt đờ đẫn, không linh hoạt, không có sức sống. Nhai, nuốt, nói khó khăn.

IV. NGUYÊN NHÂN CỦA LIỆT MẶT.

1. Liệt trung ương.

Tất cả mọi tổn thương ở một bên bán cầu não đều có thể gây liệt mặt.

- Nhũn não.

- Chảy máu não.

- Khối u não…

Do vậy, đặc biệt đối với những người lớn tuổi, khi xuất hiện liệt nửa mặt, cần chu ý phát hiện thêm liệt nửa thân, nhất là cố gắng tìm dấu Babinski.

Cũng cần nhớ kỹ là trong hội chứng Millad –Gubler, tuy liệt mặt thễ ngoại biên, nhưng vẫn kèm theo liệt nửa thân và dấu hiệu Babinski bên đối diện của liệt mặt.

2. Liệt ngoại biên.

Đi từ nhân ra đến chỗ tận cùng của dây thần kinh đã có những nguyên nhân như sau:

- viêm màng não dày dính, làm tổn thương đoạn thần kinh từ rãnh hành tuỷ- cầu não đến ống tai trong.

- Các nguyên nhân ở tai: viêm tai giữa cấp hoặc mạn. Cần hỏi tiền sử chãy mủ tai hoặc gửi khám chuyên khoa Tai mũi họng.

- Chấn thương vùng đá. Ở người lớn do vỡ xương đá. Ở trẻ sơ sinh do can thiệp sản khoa như focxep hoặc do khung chậu người mẹ hẹp.

- Một số nguyên nhân khác ít gặp hơn, như giang mai, viêm nhiều dây thần kinh, bệnh bại liệt trẻ em, Zona vùng nhân gối, uốn ván mặt ở Rose (thực ra đây không phải là liệt mặt mà do co cứng nửa mặt làm cho mắt mất cân đối).

- Cuối cùng cần đặc biệt chú ý đến những trường hợp liệt nửa mặt xảy ra đột ngột, không có nguyên nhân rõ ràng mà người ta thường gọi là liệt "do lạnh" . loại liệt này thường rất hay gặp trên lâm sàng, đặc biệt của bệnh là xảy ra đột ngột. Đêm đi ngũ vẫn bình thường. Sáng hôm sau dậy soi gương hoặc người xung quanh thấy liệt nửa mặt rõ rệt. Cũng có thể khi đang ăn thấy cơm rơi ra miệng bên bị liệt.

Đồng thời với liệt, một đôi khi người bệnh có cảm giác đau ở vùng sau xương chũm. Sau hai ba tuần, rối loạn về vận động giảm dần rồi rời khỏi hẳn, không để lại di chứng.

Cá biệt, có trường hợp bệnh nặng gây teo cơ và có phản ứng thoái hoá diện hoàn toàn bên nửa mặt bị liệt. Tiến triển thường kéo dài, để lại di chứng lệch vĩnh viễn và thường bao giờ cũng tiến triển sang thể liệt cứng đã tả ở trên.

Hiện nay người ta giải thích hiện tượng liệt mặt do lạnh như sau: vì dây VII trong đoạn ngoại biên phải đi qua một vùng ống xương dài và ngoằn ngoèo, như vậy rất có thể do một khối u, vì viêm nhiễm nhất thời một đoạn nào của ống xương cũng gây chèn ép vào dây thần kinh làm liệt nửa mặt. Đây cũng chỉ là một giả thiết chưa được chứng minh cụ thể.

V. KẾT LUẬN.

Liệt nửa mặt là một hội chứng tương đối dễ phát hiện, chỉ cần bảo người bệnh làm một số động tác ở mặt:

Nguyên nhân thường là:

- Nếu có liệt nửa thân: tổn thương ở não.

- Nếu có liệt nửa thân và là liệt thể ngoại biên: thường là do lạnh, tuy nhiên trước khi kết luận nguyên nhân liệt do lạnh, cần chú ý tìm nguyên do ở tai, chấn thương vùng xương đá. Nhất là đối với những người lớn tuổi, cần lưu ý tai biến mạch máu não mà liệt nửa thân kín đáo khó thấy ngay.

LIỆT HAI CHI DƯỚI.

Liệt hai chi dưới là mất hoặc giảm vận động hai chi, do tổn thương bó tháp hai bên đối xứng nhau gây nên, do có tổn thương ở tuỷ hoặc cả hai bên bán cầu não. Lâm sàng biểu hiện dưới hai thể, liệt cứng và liệt mềm.

I. PHÁT HIỆN CHỨNG LIỆT HAI CHI DƯỚI.

1. Liệt thể mềm.

1.1. Vận động tự chủ. Người bệnh có thể bị liệt ít hay nhiều.

1.1.1. Nếu liệt ít (hơi liệt) thì:

- Các vận động tự chủ không còn nhưng không khoẻ.

- Người bệnh đi đứng được, nhưng yếu phải chống gậy hoặc nhờ người giúp đỡ.

- Cơ lực kém: bảo người bệnh đạp ta lấy tay chống lại, thấy sức đạp ra rất yếu.

- Trương lực cơ giảm: phát hiện bằng sờ nắn thấy nhẽo, co duỗi chi dễ dàng.

1.1.2. Nếu *liệt nhiều (liệt toàn bộ) thì:*

- Các vận động tự chủ không làm được nữa, người bệnh phải nằm liệt tại giường, không đi lại được.

- Cơ lực: mất hẳn.

- Trương lực cơ, rất giảm.

1.2. *Phản xạ*

- Phản xạ gân (đầu gối, gót chân), mất hẳn hay rất kém.

- Phản xạ da bụng: mất hoặc còn.

- Dấu hiệu Babinski: có hoặc không.

1.3. *Cảm giác: bị rối loạn.*

- Có những triệu chứng chũ quan như: người bệnh thấy đau, có cảm giác kiến bò tê tê bì bì hoặc mất hẳn cảm giác ở hai chân.

- Có những triệu chứng triệu khách quan như: cảm giác sờ, đau, nóng lạnh bị kém đi rất nhiều.

1.4. *Cơ tròn.* Có khi bị rối loạn rõ rệt có khi không.

- Rối loạn về đại tiện, tiểu tiện: bí đái, bí ỉa hoặc ỉa đái không tự chủ.

- Ở đàn ông có thêm rối loạn về sinh dục.

1.5. *Dinh dưỡng:* có thể có những rối loạn như teo cơ, phù chân, loét mông loét gót chân.

1.6. *Phản ứng diện:* bị kém và có hiện tượng thoái hoá điện.

Chứng liệt mềm có khi không thay đổi, có liệt mềm vĩnh viễn, nhưng cũng có trường hợp sau một thời gian một thời gian chuyển sang thể co cứng.

2. Thể liệt cứng.

2.1. Khám vận động.

- *Vạn* động *tự chủ:* hai chân không bị liệt hoàn toàn. Người bệnh còn vận động được, nhưng bị hạn chế vì các cơ co cứng lại.

Hiện tượng co cứng đã làm cho hai chân người bệnh co lại hoặc duỗi thẳng cứng ra khi nghỉ: khi người bệnh vận động hiện tượng co cứng lại làm cho vận động khó khăn hơn. Hiện tượng này biểu hiện rõ ràng hơn lúc người bệnh đi, vì chân không co mềm lại được, nên lúc đi chân thẳng cứng, đưa ra trước: người bệnh đi bằng ngón chân hoặc bước nho nhỏ như nhảy.

- Cơ lực: giảm nhiều.

- Trương lực cơ: trái lại rất tăng, sờ cơ cứng rắn, nhìn rõ các vết hằn của các bó cơ, co duỗi chi khó khăn.

2.2. Phản xạ.

- phản xạ gân xương rất tăng. Đa động tác (gõ một cái, giật 3-4 cái) lan toả.

- Phản xạ da bụng cũng tăng.

- Dấu Babinski rất rõ.

- Có dấu giật liên tục bàn chân và xương bánh chè.

- Có những phản xạ tự vệ tuỷ như dấu 3 co, đồng tác (syncinésie).

2.3. Cảm giác.

- Chủ quan: đau, người bệnh có cảm giác như bị chuột rút, điện giật. Có khi đau từng khoanh thắt lưng. Có khi mất hẳn cảm giác đau dưới vùng tổn thương.

- Khách quan: sờ, đau, nóng, lạnh bị rối loạn nhiều hay ít.

2.4. Cơ tròn: rối loạn về đại tiểu tiện và sinh dục.

2.5. Dinh dưỡng và phản ứng điện.

- Nói chung thể liệt hai chi dưới thường điển hình, dễ chẩn đoán vì nhiều người bệnh cũng tự nhận thấy do không đi lại được.

- Điều quan trọng là phải chẩn đoán địa điểm tổn thương để do đó tìm ra nguyên nhân gây liệt.

II. CHẨN ĐOÁN VỊ TRÍ TỔN THƯƠNG.

Hệ thống thần kinh vận động có hai loại tế bào: trung ương và ngoại biên.

- Tế bào trung ương đi từ vỏ não đến tuỷ sống.

- Tế bào ngoại biên đi từ tuỷ sống đến các cơ.

Khi tế bào trung ương bị tổn thương thì liệt sẽ là:

- Thể mềm.

- Hoặc thể liệt cứng.

Khi tế bào ngoại biên bị tổn thương thì chỉ ở thể liệt mềm.

Cho nên:

- Đứng trước thể liệt cứng chúng ta chẩn đoán là tổn thương ở tế bào trung ương.

- Đứng trước thể liệt mềm: chúng ta phải xác định xem tổn thương ở trung ương hay ngoại biên.

Muốn vậy, chúng ta phải dựa vào sự khác nhau về triệu chứng lâm sàng trong bảng dưới đây:

Triệu chứng	Tổn thương trung ương	Tổn thương ngoại biên
Vận động	Liệt hẳn. Babinski (+)	Hơi liệt. Babinski (-)
Biến diễn	Có thể chuyển sang liệt cứng	Luôn luôn mềm
Cơ tròn	Bị rối loạn	Không khi nào bị rối loạn
Dinh dưỡng	Không bao giờ có teo cơ	Bao giờ cũng có teo cơ
Phản ứng điện	Không có phản ứng thoái hoá điện	Có phản ứng thoái hoá điện

Tóm lại, trong tổn thương trung ương, chúng ta có hai triệu chứng dương tính và hai triệu chứng âm tính trái ngược hẳn với tổn thương ngoại biên.

1. Có hai triệu chứng dương tính:

- Có dấu Babinski, rất quan trọng, phải kiên nhẫn tìm.

- Có rối loạn cơ tròn.

2. Hai triệu chứng âm tính

- Không teo cơ.

- Không có phản ứng thoái hoá điện.

Sau khi đã xác định được là tổn thương trung ương hay ngoại biên, ta tiến đến chẩn đoán nguyên do bệnh.

III. CHẨN ĐOÁN NGUYÊN DO.

1. Thể ngoại biên.

Đi từ ngoại biên vào tuỷ, ta lần lượt gặp các nguyên do sau:

1.1. Viêm dây thần kinh.

- Liệt nhẹ, thường liệt các cơ ngoài và cơ trước cẳng chân, nên chân không đưa lên được.

- Có rối loạn cảm giác (vì dây thần kinh cảm giác cũng bị viêm).

Nguyên nhân viêm dây thần kinh thường là nhiễm khuẩn (bạch hầu), nhiễm độc bởi As, Chì, rượu, emetin, thiếu Vitamin B1.

1.2. Viêm nhiều rễ thần kinh: hội chứng Guilain Barré. Viêm nhiều rễ thần kinh do vi rut thường biến chuyển tốt đến khỏi hẳn. Giống viêm dây thần kinh, nhưng ở đây Anbumin trong não tuỷ tăng. Tế bào bình thường.

Hội chứng đuôi ngựa do tổn thương các rễ từ L2 đến S5 vì gãy xương, vì u lành, u ác tính vùng đó. Hội chứng này biểu hiện ra lâm sàng bởi:

- Liệt mềm hai chi dưới.

- Teo cơ nhanh.

- Rối loạn cảm giác: tê vùng da gần hậu môn và bộ phận sinh dục.

- Rối loạn cơ tròn.

1.3. Ở sừng trước.

- *Bệnh liệt ở* trẻ em: bệnh thành dịch do virut gây viêm cấp sừng trước tuỷ.

- Bệnh Landry hay bệnh liệt lan lên cấp, tổn thương ở dây thần kinh ở rễ và sừng trước, đi suốt từ tuỷ đến hành não do đó có rối loạn về hô hấp và về tuần hoàn. Người bệnh bị tê liệt từ chân tới ngực, không thở được và sẽ chết vì ngạt thở. Nguyên nhân của bệnh này là do virut nhất là virut dại.

2. Thể trung ương.

2.1. Ở TUỶ.

2.1.1. *Chấn* thương *đứt ngang tuỷ:* Thường do gãy xương sống.

· ***Nếu đứt hẳn toàn bộ:***

- Liệt mềm xảy ra ngay khi bị chấn thương và cứ liệt mềm như thế vĩnh viễn.

- Rối loạn cảm giác rất nhiều. Cảm giác mất hẳn, người bệnh có cảm giác nữa người dưới bị lìa khỏi thân.

- Rối loạn cơ tròn cũng nhiều.

- Rối loạn dinh dưỡng nhiều, loét ngày càng to.

· ***Nếu không đứt toàn bộ:*** thường chỉ liệt một chân và nếu tổn thương ở C4, sẽ kèm theo thêm liệt một tay. Ngoài ra cũng có rối loạn cảm giác.

2.1.2. *Ép tuỷ:* là một vấn đề quan trọng. Ngay khi người bệnh bị liệt, bao giờ cũng đặt câu hỏi " có ép tuỷ không?". Nếu ép tuỷ thì với khả năng phẫu thuật hiện đại, chẩn đoán được sớm, phẫu thuật ngay thời kỳ đầu, thì bệnh sẽ khỏi hẳn.]

Sau khi chẩn đoán ép tuỷ, phải chẩn đoán địa điểm ép để giúp cho phẫu thuật dễ dàng.

Có rất nhiều nguyên nhân ép tuỷ.

Những nguyên nhân thường gặp là:

· Gãy xương sống: có một mảnh xương hoặc một đốt xương lìa khỏi cột sống và ép tuỷ chứ không cắt đứt ngang tuỷ.

· Bệnh Poll: nguyên nhân thường nhất, phải nghĩ đến trước nhất khi người bệnh trẻ tuổi.

Chẩn đoán thường dễ, nếu là trẻ em.

- Trẻ sẽ kêu đau lúc vận động xương sống, lúc đi đứng nhiều.

- Xương sống bị cứng, làm cho đứa bé không cúi được.

- Xương sống bị cong và có hẳn một đốt xương lồi ra và đau.

Chẩn đoán thường khó hơn, nếu là một người lớn, vì:

- Xương sống không bị cong lại.

- Tổn thương có khi rất nhỏ, không toàn bộ.

Dù người lớn hay trẻ con, bao giờ cũng phải chụp Xquang xương sống để tìm những triệu chứng điện quang rõ rệt như:

- Khoảng liên đốt hẹp lại.

- Đốt xương sống lún xuống.

· Bệnh ung thư xương sống: Phần nhiều là ung thư hậu phát cho nên phải tìm được ung thư tiên phát ở dạ dày hoặc ở dạ con, ở vú (nếu là đàn bà), ở tiền liệt tuyến (nếu là đàn ông). Có khi ung thư tiên phát chưa rõ rệt hẳn đã có ung thư hậu phát ở xương sống.

Chỉ có thể chẩn đoán ung thư xương sống bằng Xquang: đốt xương sống giống như bằng ngà, ngoài ra ung thư xương sống khác với bệnh Pott ở chỗ, khoảng liên sườn đốt không bị hẹp lại.

· Viêm màng tuỷ dày do lao hay giang mai

· U màng tuỷ.

· U tuỷ.

Dựa trên những triệu chứng gì, chúng ta có thể chẩn đoán được ép tuỷ? Các trường hợp điển hình thường biểu hiện bởi:

o Liệt ít, nhưng co cứng nhiều. Phản xạ gân tăng mạnh, đa động tác, lan toả. Có dấu hiệu giật liên hồi ở gối và bàn chân, có phản xạ tư vệ tuỷ. Khối u phát triển to dần, có khi tiến tới tình trạng như như cắt ngang tuỷ nên liệt chuyển sang thể liệt mềm: lúc đó bệnh nặng, phẫu thuật cũng không mang lại kết quả.

o Rối loạn cảm giác: đau ngay khoanh tuỷ phía trên chỗ ép. Đau giữ dội có khi như điện giật, làm người bệnh phãi rên la. Phía dưới chỗ ép, gần như mất hẳn cảm giác đau.

Dựa trên mức của vùng mất cảm giác, có thể sơ bộ đánh giá được địa điểm tổn thương

Chẩn đoán lâm sàng chứng ép tuỷ, có khi rất khó, muốn rõ ràng chắc chắn, phải dựa vào 3 yếu tố:

§ Sự thay đổi nước tuỷ lấy dưới chỗ ép:

+ Anbumin tăng rất nhiều, tế bào bình thường (phân ly dạng tế bào).

+ Nước não tuỷ màu vàng, để ra ngoài ít lâu sẽ đông đặc lại. Nước tuỷ màu vàng và đông đặc như thế gọi là hội chứng Froin.

§ Nghiệm pháp Queckenstedt stockey: chọc kim lấy nước não tuỷ và đo áp lực của nước đó rồi bóp tỉnh mạch cổ hai bên.

+ Bình thường, áp lực lúc đầu là 16cm nước: khi bóp tĩnh mạch cổ, áp lực sẽ lên cao và nhanh (32cm nước), nhưng rồi cũng xuống nhanh.

+ Nếu ép tuỷ kín hẳn, khi bóp tĩnh mạch, áp lực nước tuỷ không tăng.

+ Nếu ép tuỷ không kín hẳn, thì áp lực có lên, nhưng chậm và thấp, khi xuống cũng chậm.

§ Chụp xương sống sau khi tiêm vào tuỷ sống Lipiodol hoặc không khí. Bình thường lipiodol hoặc không khí trong suốt ống tuỷ.

+ Nếu ép tuỷ kín hẳn: Lipiodol hoặc không khí sẽ bị ngừng lại ở chỗ ép.

+ Nếu ép không kín hẳn Lipiodol hoặc không khí vẫn qua được nhưng bị thắt lại qua chỗ ép.

Việc tiêm lipiodol phải thận trọng, và ngày nay chỉ tiến hành trước khi phẫu thuật, để lúc phẫu thuật có thể tháo hết Iot ra. Tránh biến chứng viêm tuỷ do iot.

o Viêm tuỷ. Do tổn thương các động mạch tuỷ: động mạch bị viêm hoặc bị tắc, nên sinh ra hoại tử nhũn tuỷ.

Có hai căn nguyên chính: Virut và giang mai.

§ Viêm tuỷ do virut (cấp): triệu chứng tuỳ theo tính chất tổn thương.

+ Thể viêm ngang: triệu chứng giống như khi tuỷ bị cắt đứt ngang.

Liệt mềm.

Rối loạn cảm giác

Rối loạn cơ tròn.

+ Thể viêm nhiều địa điểm: không những ở tuỷ mà cả ở não.

Liệt không đều cả hai chi

Có thêm triệu chứng viêm não.

§ Viêm tuỷ do giang mai

+ Thể co giật: căn bản là co giật, nên co giật nhiều hơn liệt. Có hai trường hợp triệu chứng khởi phát.

Khởi phát dần dần: liệt từng hồi, trong những lúc ấy khi đi người bệnh thấy cứng chân, và có những rối loạn về cơ tròn.

Khởi phát đột ngột: bắt đầu bằng một vài rối loạn không đáng kể lúc đi và khi đi tiểu tiện, rồi đột ngột hai chân bị liệt không cử động được, trong thời gian ngắn rồi chuyển dần sang thể co giật như trên.

+ Thể mềm: ít có hơn. Khi khởi phát đột ngột và vẫn mềm trong khi biến chuyển.

o Các bệnh tuỷ hiếm gặp.

§ Bệnh xơ cứng rải rác (sclérose en plaques):

+ Thường gặp ở người trẻ.

+ Thường có hai hội chứng phối hợp: hội chứng tiểu não và hội chứng bó tháp.

§ Bệnh xơ cứng cột bên teo cơ (slérose latèrale amyotrophique): còn có tên là bệnh Charcot. Có những triệu chứng đặc biệt sau đây:

+ Liệt cứng

+ Teo cơ, chủ yếu là chi trên, kiểu Aran -Duchenne do liệt các rễ dưới của đám rối cánh tay:liệt mềm, teo các cơ mô cái, mô út, cơ gấp các ngón, cơ gian đốt (interosseux), cơ trụ trước làm bàn tay có tư thế như tay khỉ.

+ Sợi cơ chuyển động

+ Không có rối loạn cảm giác và cơ tròn.

§ Bệnh *rỗng ống tuỷ sống:* nguyên nhân thường là hủi. Có ba triệu chứng chính:

+ Liệt cứng

+ Teo cơ kiểu Aran – Duchenne.

+ Còn cảm giác sờ, mất cảm giác đau và nóng lạnh.

2.2. Ở NÃO.

Ít có hơn, vì phải tổn thương cả hai bên bán cầu đại não và đúng vào vùng vận động.

Thường ở người già. Do tổn thương nhũn não hay xơ não từng điểm nhỏ gây ra.

Trẻ con cũng có thể bị viêm não ngay từ khi còn ở trong bào thai.

2.2.1. Người già.

- khởi phát dần dần, sau những triệu chứng rất nhẹ và tái phát nhiều lần của nhũn não.

- Liệt rất ít, co giật ít, phản xạ tăng.

- Bước đi chậm chạp, từng bước nhỏ.

- Rối loạ về trí tuệ: hay nhầm lẫn, hay quên.

- Không có rối loạn về cảm giác và cơ tròn.

2.2.2. Trẻ con: do xơ não từng điểm nhỏ như giang mai, do virut, trong lúc còn là bao thai, làm bó tháp không phát triển được.

- Liệt co cứng hai chi dưới: khi nằm thì không việc gì, nhưng khi đẻ đứa bé đứng lên thì hai chân duỗi rất thẳng và rất cứng, hai chân bắt chéo nhau. Làm đứ a bé không đứng được vì bị ngã.

- Rối loạn về chức phận não: đứa bé không phát triển được về trí khôn trở thành đần độn. Đồng thời thường có những cơn động kinh , múa vờn, múa giật.

2.3. Kết luận. Liệt hai chi dưới là một trong các hội chứng hay gặp trong các bệnh thần kinh.

Việc chẩn đoán xác định chung liệt hai chi dưới tương đối dễ, việc phân biệt liệt trung ương hay ngoại biên đã khó hơn chút ít. Nhưng việc chẩn đoán nguyên do khó hơn nhiều, đòi hỏi phải khám tỉ mỉ về lâm sàng, kết hợp với các phương pháp cận lâm sàng khác.

HỘI CHỨNG MÀNG NÃO.

I. ĐẠI CƯƠNG.

Màng não bao bọc hệ thần kinh trung ương. Màng não bao gồm 3 lá:

- Màng cứng: là một màng xơ nằm sát vỏ xương.

- Màng mềm: phủ trực tiếp lên mô thần kinh, là mô rất giàu mạch máu, phân phối khắp bề mặt của não.

- Màng nhện: nằm ở giữa hai màng trên, cách màng cứng bởi một khoảng ảo, cách màng mềm bởi khoang dưới nhện khoang này là nơi lưu thông nước não tuỷ.

Màng có liên quan trực tiếp tới vỏ não và các dây thần kinh sọ não. Vì vậy, khi viêm màng não có thể gây tổn thương đại não, và các dây thần kinh sọ não.

Hội chứng màng não do nhiều nguyên nhân gây ra.

Dù nguyên do gì trên lâm sàng, người ra cũng thấy một số triệu chứng chức năng và thực thể nhất định.

II. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG.

1. Tam chứng màng não.

1.1. Nhức đầu:

Là triệu chứng chủ yếu.

o Nhức đầu dữ dội, lan toả, liên tục, thỉnh thoảng có từng cơn kịch liệt hơn.

o Nhức đầu tăng khi có tiếng động, có ánh sáng chói mắt hay khi cử động thay đổi tư thế. Vì vậy làm người bệnh phải nằm yên và quay mặt vào bóng tối.

1.2. Nôn:

Nôn vọt, nôn dễ dàng, còn mạnh khi thay đổi tư thế.

1.3. Táo bón:

Táo bón kéo dài, không kèm theo chướng bụng

2. Những triệu chứng kích thích chung.

2.1. Co cứng cơ:

Triệu chứng này rõ ràng và ít khi thiếu. Ở chi trên chủ yếu là co cơ gấp.

Ở chi dưới, thân và mình, chủ yếu là co cơ duỗi, do đó người bệnh ở tư thế rất đặc biệt: đầu ngửa ra sau, chân co vào bụng, (tư thế cò súng).

Sự co cứng ấuy biểu hiện bằng các dấu hiệu như sau:

2.1.1. Dấu hiệu cứng gáy:

Để người bệnh nằm ngửa, đầu không gối. Một tay đỡ nhẹ phía trước ngực, một tay để phía sau gáy nâng nhẹ đầu lên, ta thấy gáy duỗi cứng, cằm không gập vào ngực được, đồng thời cả ngực người bệnh cũng nhấc lên theo. Cần phải làm nhiều lần để tránh nhận định nhầm lẫn do người bệnh cưỡng lại.

2.1.2. Dấu hiệu Keruig:

Người bệnh nằm ngửa, chân duỗi thẳng. Tay phải nâng từ từ hai chân theo hướng thẳng góc với mặt giường 20 độ, 30 độ, 40 độ, người bệnh đã kêu đau và phải gập lại mới chịu được.

Lúc đó ta bảo Kernig + 20 độ + 30 độ + 40 độ.

2.1.3. Dấu hiệu Brudzinski:

Người bệnh nằm ngửa, chân duỗi thẳng. Tay trái để vào bụng người bệnh, tay phãi nâng người bệnh sao cho thân người bệnh thẳng góc với giường.

Nếu có hiện tượng co cứng, ta thấy cẳng chân gập vào đùi, đùi gập vào bụng, làm cho khi ta nâng ngừoi bệnh chân phải co lại.

2.2. Tăng cảm giác đau:

Vì tăng cảm giác đau nên khi ta bóp nhẹ cơ, gãi vào da hay châm nhẹ kim vào da, người bệnh kêu đau, phản ứng lại rất mạnh.

2.3. Sợ ánh sáng:

Chính sợ ánh sáng cũng là làm tăng cảm giác đau. Aùnh sáng là một kích thích đau làm chói mắt người bệnh. Vì vậy người bệnh thích quay mặt vào chỗ tối.

2.4. Tăng phản xạ:

Các phản xạ gân xương thường tăng hơn bình thường.

2.5. Rối loạn thần kinh giao cảm:

o Mặt khi đỏ, khi tái.

o Dấu hiệu vạch màng não (+). Lấy móng tay hoặc một kim cùn vạch nhẹ nhiều đường trên da bụng người bệnh, bình thường, sau khi vạch, xuất hiện các đường vạch đỏ nhưng mau mất. Trong hội chứng màng não, vết vạch đỏ thẩm hơn và tồn tại lâu mới mất.

III. NHỮNG TRIỆU CHỨNG KÍCH THÍCH NÃO VÀ TỔN THƯƠNG NÃO.

Màng não nằm sát ngay đại não, mỗi khi màng não bị tổn thương, đều có thể ảnh hưởng đến đại não gây những kích thích hay tổn thương thực sự.

1. Rối loạn tinh thần.

Có thể thấy:

o Ý thức lơ mơ, có khi lú lẫn hoặc mê sảng.

o Kích động hay sầu uất.

o Có khi đái dầm, ỉa đùn.

2. Tổn thương các dây thần kinh sọ não:

Nền não rất gần các dây thần kinh sọ. Tổn thương vùng nền não, có thể gây tổn thương các dây thần kinh sọ não. Các tổn thương thường gặp nhất là:

o Rối loạn vận nhãn cầu, sụp mí, song thì, giãn đồng tử hoặc rối loạn thị giác.

o Liệt dây VII (xem bài riêng).

Đứng trước một người bệnh có triệu chứng lâm sàng như trên chỉ có thể nghi ngờ là hội chứng màng não. Muốn chắc chắn phải chọc dò não tuỷ.

IV. CHỌC DÒ MÀNG NÃO.

Triệu chứng quan trọng để chẩn đoán xác định và chẩn đoán nguyên nhân hội chứng màng não là chọc dò nước não tuỷ.

Bình thường nước não tuỷ trong như nước suối, áp lực khi nằm là 12cm nước, khi ngồi 20cm nước. Khi xét nghiệm sẽ thấy:

- Tế bào: 0 – 3/mm3.

- Anbumin: 0,14 – 1,45%0.

- ClNa: 7g – 8,8%0.

- Glucoza: 0,50g – 0,75%0.

- Vi khuẩn: không có

Trong hội chứng màng não, có thể gặp ba loại nước sau đây:

1. Nước tuỷ có máu:

Do chảy máu màng não. Nếu mới bị, sẽ thấy nước đỏ hồng. Nếu bị lâu, có thể nước màu vàng, cũng có khi phải soi kính hiển vi mới thấy hồng cầu.

Cần phân biệt với trường hợp nước não tuỷ khi lấy kim chọc vào mạch máu. Trường hợp này, nếu quan sát sẽ thấy những giọt nước não tuỷ càng về sau càng nhạt màu hơn. Để lâu sẽ đông lại.

Xét nghiệm:

o Anbumin: hơi tăng (do anbumin có ở hồng cầu).

o Sinh hoá: bình thường.

o Vi khuẩn: không có.

2. Nước não tuỷ đục hoặc có mủ rõ rệt:

Do viêm màng não mủ, gây ra bởi tạp khuẩn.

Nước não tuỷ có mủ rõ rệt và chỉ hơi vẩn đục, nhiều khi phải lắc ống nghiệm mới thấy rõ.

Khi xét nghiệm sẽ thấy:

o Về tế bào: nhiều bạch cầu, đa số là bạch cầu đa nhân thoái hoá.

o Về sinh hoá: Anbumin tăng, glucoza, ClNa hạ.

o Về vi khuẩn: soi tươi có thể thấy vi khuẩn gây bệnh, có khi phải nuôi cấy để xác định vi khuẩn.

3. Nước não tuỷ trong:

Có khi do lao, virut, phải xét nghiệm để xác định từng loại:

Hội chứng màng não do rất nhiều nguyên nhân gây nên. Chẩn đoán hội chứng màng não nhiều khi rất dễ, song chẩn đoán nguyên nhân có khi rất khó.

Thầy thuốc cần phải xác định lâm sàng, cận lâm sàng, tiền sử bệnh để xác định sớm nguyên nhân, có hướng điều trị.

V. CHẨN ĐOÁN NGUYÊN NHÂN.

Thông thường nhất là bệnh ở màng não.

1. Nước màng não có máu:

Có thể do:

1.1. Chấn thương sọ não:

Do ngã hoặc do tai nạn xe cộ. Hoàn cảnh xuất hiện sẽ giúp ta xác định.

1.2. Chảy máu màng não:

o *Do tăng huyết áp:* bệnh cảnh xảy ra đột ngột, ở người đã có tiền sử tăng huyết áp từ lâu. Đo huyết áp thấy khá cao. Thường có phối hợp chảy máu não, lúc ấy có thể thấy tổn thương thần kinh khu trú.

o *Do vỡ mạch m*áu trong phình động mạch bẩm sinh: thường gặp ở người trẻ, bệnh ít gặp.

o Do bệnh máu: có thể do bệnh bạch cầu cấp và mạn tính, bệnh sinh chảy máu (hémogénie).

Người bệnh chẳng những bị chảy máu màng não mà còn bị chảy máu ngoài da và các phủ tạng khác. Đồng thời có những biểu hiện của bệnh chính.

2. Nước màng não có mủ:

Viêm màng não mủ thường do các tạp khuẩn. Các vi khuẩn thông thường nhất là:

2.1. Não mô cầu:

Loại này thường nhẹ, những dễ gây thành dịch. Bệnh lây qua đường hô hấp hoặc tiêu hoá.

Người bệnh bị sốt cao 39 – 400. có những cơn rét run. Có khi kèm theo ban ngoài da. Hội chứng màng não rõ rệt.

Chẩn đoán dựa vào chọc dò tuỷ sống.

Sẽ thấy:

+ Vi khuẩn: soi trực tiếp thấy cầu khuẩn Gram +, hình hạt cà phê.

+ Sinh hoá: Anbumin tăng, Glucoza, ClNa hạ.

+ Tế bào: rất nhiều bệnh bạch cầu, đa số là đa nhân trung tính.

2.2. Phế cầu:

Thường gặp ở trẻ con hơn người lớn. Và thường là biến chứng sau viêm xoang, viêm tai, viêm phổi… Hội chứng màng não đôi khi bị che lấp bởi bệnh tiên phát.

Chọc tuỷ sống sẽ thấy:

+ Vi khuẩn: soi trực tiếp sẽ lấy loại song cầu (nuôi cấy sẽ thấy chắc hơn).

+ Về sinh hoá và tế bào, giống loại não mô cầu.

2.3. Tụ cầu và liên cầu:

Ít gặp hơn. Thường rất nặng. Chẩn đoán cũng dựa vào chọc tuỷ sống, soi trực tiếp hoặc nuôi cấy sẽ thấy rõ loại vi khuẩn gây bệnh.

Tóm lại, viêm màng não mủ phần lớn do tạp khuẩn, muốn chắc chắn loại nào phải xác định bằng cách trực tiếp hoặc nuôi cấy nước não tuỷ.

3. Nước não tuỷ trong.

Có thể gặp trong các bệnh:

3.1. Lao:

Thường là lao màng não thứ phát của của một tổn thương lao khác như lao kê, lao phổi, lao sơ nhiễm… Cần phải phát hiện các lao tiên phát và tiến hành các xét nghiệm để phát hiện lao chung như: Xquang phổi, BCG tét, BK trong đờm.

Xét nghiệm nước não tuỷ sẽ thấy:

+ Về sinh hoá: Anbumin tăng, Glucoza, ClNa: hạ,.

+ Về tế bào: nhiều bạch cầu, đa số là tân cầu.

+ Về vi khuẩn: tìm thấy BK bằng soi trực tiếp, nuôi cấy trong môi trường Loweinstein hoặc tiêm chủng chuột bạch. Đây là xét nghiệm cơ bản để xác định bệnh.

3.2. Về virut:

Bệnh cấp nhưng lành tính. xét nghiệm nước não tuỷ sẽ thấy:

+ Về sinh hoá: Glucoza và ClNa bình thường, Anbumin tăng ít.

+ Về tế bào: tăng rất nhiều bạch cầu, phần lớn là tân cầu (có hiện tượng phân ly đạm tế bào).

Tóm lại hội chứng màng não thường gặp trên lâm sàng. Chẩn đoán xác định tương đối dễ, dựa trên triệu chứng màng não, các triệu chứng chức năng, thực thể. Nhưng muốn chắc chắn phải chọc dò tuỷ sống, nhất là muốn tìm nguyên nhân, không chọc tuỷ sống không thể xác định chắc chắn.

Để dễ nhớ, có thể theo dõi bảng đối chiều nước não tuỷ bình thường và bệnh lý như sau:

Bệnh	Màu sắc	Áp lực	Tế bào	Anbumin	Glucoza	ClNa	Chú ý
Bình thường	Trong	7 – 20 cm nước	0 – 3 trong $1mm^3$	14 -45 mg%	50–75mg% >1/2 đường huyết	700–800mg%	Glucoza thay đổi theo glucoza máu
Lao màng não	Trong	Tăng	Nhiều tân cầu	Tăng	Giảm	Giảm	Tìm BK trong nước não tuỷ
Viêm màng não do virut	Trong	Bình thường hoặc tăng	Rất nhiều tân cầu	Hơi tăng	Bình thường	Bình thường	Cấy nước não tuỷ (-)
U màng não hoặc não	Trong	Tăng nhiều	Bình thường	Rất tăng	Bình thường	Bình thường	Chống chỉ định chọc nước não tuỷ
Chảy máu màng não	Đỏ	Hơi tăng	Nhiều hồng cầu	Tăng ít	Bình thường	Bình thường	
Viêm màng não mủ do tạp khuẩn	Đục mủ	Tăng nhiều	Rất nhiều bạch cầu đa nhân	tăng	giảm	Bình thường hoặc giảm	Soi, cấy thấy vi khuẩn

HỘI CHỨNG TIỂU NÃO

I. GIẢI PHẪU VÀ CHỨC NĂNG

Hội chứng tiểu não do tổn thương một hay hai bên bán cầu tiểu não sinh ra.

Tiểu não dính với não bằng 3 đôi cuống tiểu não:

- Cuống tiểu não dưới đi tới hành tuỷ.

- Cuống tiểu não giữa đi tới cầu não.

- Cuống tiểu não trên đi tới thân não.

Tiểu não gồm thuỳ nhộng (vermis) ở giữa, hai bên là hai bán cầu tiểu não, ngoài ra còn có một số nhân: nhân răng cưa (noyaux dentalés) và nhân mái (noyaux du toit).

Đứng về mặt nguồn gốc và chức năng, người ta chia tiểu não ra:

1. Tiểu não nguyên thuỷ (Archicérébellum): gồm nhân của thùy nhộng và hai nhung não bên, đóng vai trò định hướng trong không gian.

2. Tiểu não cổ (Paléocérebellum): gồm lưỡi gà, tháp nhộng, hai cầu não bên, đóng vai trò trong việc giữ thăng bằng.

3. Tân tiểu não (Néocérebellum): gồm phần lớn bán cầu tiểu não, đóng vai trò quan trọng trong điều hoà hoạt động.

Do đó, khi tổn thương tiểu não sẽ thấy các triệu chứng về rối loạn thăng bằng và điều hoà hoạt động.

II. LÂM SÀNG.

Các triệu chứng có thể thấy rất rõ khi bện nặng, nhưng khi bệnh nhẹ phải khám tỉ mỉ để phát hiện các triệu chứng sau đây:

1. Loạng choạng tiểu não:

Người ta chia ra làm ba loại loạng choạng tiểu não.

Loạng choạng khi hoạt động:

- Rối loạn các vận động đơn giản: phát hiện bằng các nghiệm pháp sau đây:

o Ngón tay chỉ mũi: người bệnh nằm ngửa, hai tay và hai chân duỗi thẳng. Bảo người bệnh lấy ngón tay trỏ chỉ vào mũi.

o Gót chân đầu gối: người bệnh nằm ngửa, duỗi thẳng hai chân. Bảo người bệnh lấy gót chân bên này chỉ đúng lên đầu gối bên kia chân.

Kết quả: người bệnh chỉ sai tầm, quá tầm.

- Rối loạn các động tác phức tạp: người bệnh không còn khả năng động vận (asynergie), nghĩa là khi làm một động tác phức tạp, người bệnh phân tích thành một loạt động tác đơn giản nên khi tiến hành thường có rối loạn.

o Nghiệm pháp nhấc chân: bảo người bệnh nhấc chân khỏi giường 50cm. do mất khả năng phối hợp trong thời gian và không gian nên người bệnh đưa quá mạnh, quá đích 50cm.

o Nghiệm pháp nắm tay: bảo người bệnh nắm tay, người bệnh nắm quá mạnh.

o Rối loạn các vận động liên tiếp: bảo người bệnh lật úp bàn tay liên tiếp người bệnh làm rời rạc và chậm chạp.

Loạng choạng khi vận động: thể hiện khi người bệnh đi lại. Người bệnh đi lại chậm chạp, đi theo hình dít dắc như người say rượu.

2. Run khi làm việc:

Lúc nghĩ không bị run, nhưng bắt đầu làm việc thì bị run, ví dụ: khi đưa một cốc nước lên miệng, người bệnh run và đưa quá đích.

Khi nối giữa hai điểm, người bệnh cũng run và thường quá đích.

Người bệnh không thể vẽ hình 5 cánh sao bằng một nét.

3. Giảm trương lực cơ:

o Khi đi lại, hai tay ve vẩy quá mạnh.

o Sờ thấy cơ nhẽo hơn bình thường.

4. Giật nhãn cầu:

Tuỳ theo địa điểm tổn thương mà giật nhãn cầu có thể biểu hiện khác nhau:

o Tổn thương ở cuống não: giật nhãn cầu theo chiều đứng.

o Tổn thương ở cầu não: giật nhãn cầu theo chiều ngang.

o Tổn thương ở hành tủy: giật nhãn cầu vòng tròn (nystagmus rotaooire).

5. Rối loạn tiếng nói:

Người bệnh nói ngập ngừng, nhát gừng. Rối loạn tiếng nói thường gặp khi tổn thương cả hai bên bán cầu tiểu não.

6. Nếu nguyên nhân gây hội chứng tiểu não

Là một bọc mủ hay một khối thì có thế thấy hội chứng tăng áp sọ.

III. CHẨN ĐOÁN.

Chẩn đoán xác định: chỉ cần dựa vào lâm sàng cũng có thể xác định được hội chứng tiểu não.

Chẩn đoán nguyên nhân: chẩn đoán hội chứng thì dễ nhưng chẩn đoán nguyên nhân, nhiều khi rất khó. Các nguyên nhân chính, thường gặp trong hội chứng tiểu não là:

- Nhiễm khuẩn: bọc mủ, thường do viêm mủ tai hoặc viêm tai xương chũm.

- U tiểu não: thường do các khối u ở hố não sau, nhất là góc cầu - tiểu não. Hay gặp nhất là u của dây thính giác.

- Chảy máu vùng tiểu não.

- Teo tiểu não: tiến triển chậm, xuất hiện muộn, thường ở trên 50 tuổi.

HỘI CHỨNG VIÊM NHIỀU DÂY THẦN KINH.

Danh từ viêm nhiều dây thần kinh dùng để chỉ một nhóm bệnh gây tổn thương các dây thần kinh ngoại biên, nhất là tổn thương ở các đoạn xa của tứ chi.

I. GIẢI PHẪU BỆNH HỌC.

Tổn thương điển hình trong viên nhiều dây thần kinh là thoái hoá từng đoạn xung quanh trục thần kinh, nghĩa là trên một dây thần kinh, có đoạn bị thoái hoá, có đoạn lành; thường thoái hoá các bao myelin, trục thần kinh thường không bị tổn thương.

Thường tổn thương ở nhiều dây thần kinh và năng nhẹ không đều nhau.

Tổn thương có thể ở các neron vận động của sừng trước tuỷ, đặc biệt gặp trong viêm nhiều dây thần kinh do nhiễm khuẩn.

Ngoài ra còn gặp các tổn thương thứ phát các sợi phát các sợi cơ, kiểu teo cơ do thần kinh.

II. LÂM SÀNG.

Viêm nhiều dây thần kinh thường do nhiều nguyên nhân. Mỗi nguyên nhân đều có các hình thái lâm sàng riêng. Song dù do nguyên nhân gì, hội chứng viêm nhiều dây thần kinh cũng biểu hiện ở mấy triệ u chứng chung sau đây:

1. Rối loạn cảm giác.

- Rối loạn cảm giác chũ quan: lúc đầu, người bệnh có cảm giác tê buồn ngoài da, kiến bò. Vềsau, có thễ bị chuột rút và đôi khi có cơn đau tự phát, cơn đau liên tục và đau cách và thường xảy ra ban đêm. Đau như phải bỏng hoặc như vết dao cắt.

- Rối loạn cảm giác khách quan: khi ấn sâu vào khối cơ hoặc dọc dây thần kinh, hoặc có khi chỉ kích thích nhẹ trên mặt da cũng kêu đau. Chỉ một vật nhẹ đè lên da, người bệnh cũng không chịu được.

Các rối loạn cảm giác này thường gặp ở hai chi dưới.

Trong một số trường hợp ngừoi bệnh mất hẫn cảm giác.

2. Rối loạn vận động.

Có thể thấy bại hoặc liệt mềm hai chi dưới hoặc 4 chi, phối hợp với giảm hoặc mất phản xạ gân xương. Các phản xạ gân xương có thể bình thường hoặc trong một thời gian dài, đôi khi lại hơi tăng.

Bại hoặc liệt, thường bị cả hai bên, đối xứng nhau và thường ở cái đoạn xa.

Ở chi dưới, thường bị ở nhóm cơ ngoài cẳng chân, rồi đến cơ duỗi ngón cái và các cơ duỗi nói chung đều bị . chân trở nên lủng lẳng, ngón chân cái ở thư thế gấp. Quan sát lúc đi lại, sẽ thấy dáng đi kiểu chân rũ (steppage à la marche).

Ở chi trên: liệt hoàn toàn cơ duỗi ngón tay, làm cho bàn tay rũ xuống. Như " cổ cò".

Liệt có thể ở cả các cơ ở thân và một số dây thần kinh sọ, đặc biệt là vận động mắt và vòm hầu. Có thể bị liệt cả cơ hô hấp.

Do liệt ngoại biên, nên có thể thấy các rối loạn khác kèm theo như:

- Teo cơ: teo cơ có khi xảy ra nhanh, có thể trở nên teo vĩnh viễn, kèm theo thoái hoá xơ ở các cơ. Nhưng nói chung, nếu được điều trị sớm thì thường hồi phục nhanh chóng.

- Rối loạn về phản ứng điện: giảm hoàn toàn hoặc giảm nhẹ kích thích dòng faradic.

3. Rối loạn phản xạ.

Các phản xạ gân xương, lúc đầu giảm, về sau mất hẳn. Các phản xạ da, niêm mạc có khi cũng mất.

Các rối loạn trên, lúc đầu ở các đoạn xa của tứ chi, và ở một số nhóm cơ, sau lan dần vào gốc chi và toàn bộ các chi đều có thể bị.

III. NGUYÊN DO.

Nguyên do gây viêm nhiều dây thần kinh có khá nhiều. Có thể sắp xếp ra mấy loại sau đây.

1. Viêm nhiễm dây thần kinh do thiếu Vitamin B1.

Do trong thức ăn thiếu vitamin B1 hoặc do không hấp thu được vitamin B1.

Bệnh thể hiện bởi ba loại triệu chứng: phù, rối loạn tim mạch, viêm nhiều dây thần kinh.

Điều trị vita min B1 liêu cao thì khỏi nhanh.

2. Do chuyển hoá:

Gặp trong một số bệnh chuyển hoá như: bệnh đái tháo đường, bệnh gút.

Các người bệnh đái tháo đường không được điều trị, trong một thời gian lâu, có thể bị viêm nhiều dây thần kinh.

3. Do nhiễm khuẩn:

Một số bệnh do vi khuẩn và virut có thể kèm thêm viêm nhiều dây thần kinh. Đặc biệt hay bị viêm nhiều dây thần kinh trong bệnh bạch hầu.

4. Do ngộ độc:

Ngộ độc rượu kinh niên, gây thiếu vitamin B1. thiếu vitamin B1 ở đây có thể do: chế độ ăn quá nhiều đường hoặc biếng ăn, có thể do hấp thu kém (rối loạn tiêu hoá ở người uống rượu), hoặc do sử dụng kém.

Thực ra, ngoài thiếu vitamin B1, ở đây còn thiếu cả B2, B6, B12 và PP…

Ở các nước tư bản, ngộ độc gây viêm nhiều dây thần kinh chiếm hàng đầu và tới 80% so với các nguyên nhân khác.

Ở núơc ta, nguyên nhân này rất hiếm. Nhưng do nền công nghiệp của ta tiến triển nhanh chóng, chúng ta cần nhanh chóng phát hiện các trường hợp viêm nhiễm dây thần kinh ở công nhân tiếp xúc với các kim loại nặng như: chì, asen, thuỷ ngân. Trong các loại ngộ độc gây viêm nhiều dây thần kinh, ngộ độc các kim loại nặng kinh niên cũng là một nguyên nhân quan trọng.

IV. CHẨN ĐOÁN.

Chẩn đoán xác định liệt mềm ngoại biên hai chi dưới hoặc tứ chi nhiều khi còn dễ, song chẩn đoán nguyên nhân có khi gặp khó khăn.

Trong viêm nhiều dây thần kinh, thường trước tiên gây liệt hai chi dưới, do vậy các nguyên nhân liệt mềm hai chi dưới cần phải chẩn đoán phân biệt với:

1. Viêm nhiều rễ dây thần kinh.

Chẩn đoán phân biệt khó khăn nhất vì về lâm sàng rất giống nhau. Nhưng ở đây, rễ dây thần kinh nằm trong tuỷ sống nên khi có viêm sẽ rối loạn nước não tuỷ: anbumin sẽ tăng nhiều, tế bào bình thường (hiện tượng phân ly đạm – tế bào).

Hội chứng viêm nhiều rễ dây thần kinh này thường do virut và tiến triển lành tính, sau một thời gian bệnh sẽ khỏi.

2. Hội chứng đuôi ngựa:

Liệt ngoại biên hai chi dưới. Nhưng có khác là có rối loạn cơ tròn, và rối loạn cảm giác rất đặc biệt: mất cảm giác vùng dây đáy chậu và sinh dục.

3. Bệnh bại liệt trẻ em:

Liệt ngoại biên, song không có rối loạn về cảm giác.

4. Các bệnh ở tuỷ sống, như xơ rải rác cấp, viêm tuỷ cấp:

Lúc đầu cũng gây liệt mềm, tổn thương có thể rộng song thường có rối loạn cơ tròn, có tổn thương bó tháp và thường chuyển sang liệt cứng.

HỘI CHỨNG PARINSON

I. GIẢI PHẪU VÀ SINH LÝ.

Hội chứng Parkinson do tổn thương hệ thống ngoại tháp mà chủ yếu là ở thể vân và liềm đen (locus niger) sinh ra.

Thể vân có chức năng về vận động: có tác dụng trên trương lực cơ và đóng vai trò trong mọi động tác, nhất là các động tác tự động và các động tác không tự ý.

Dù nguyên nhân do gì, hội chứng parkinson cũng bao gồm các triệu chứng sau đây:

II. LÂM SÀNG.

1. Run:

Run trong Parkinson có những đặc tính sau đây:

- Run khi yên tĩnh, mất hoặc giảm khi hoạt động. Trái với run trong tiểu não và bệnh xơ cứng rải rác, thường run lúc hoạt động.

- Tần số run thường chậm (4-7 lần trong một giây).

Nhịp điệu và biên độ đều đặn:

- Khi mệt mỏi hoặc xúc động thì run nhiều. Lúc ngủ không bị run. Khi dùng thuốc loại scopolamin thì đỡ run.

- Run thường thấy ở các ngọn chi, nhất là các ngọn chi trên. Hiện tượng run này thoạt nhìn có cảm giác như người bệnh đếm tiền hoặc cuộn thuốc lá.

Cũng có khi run cả hai chi, đầu và hàm.

2. Cứng cơ:

Đây là loại co cứng ngoại tháp do sự căng thường xuyên của các cơ. Cứng cơ trong parkinson có những đặc tính sau đây:

- Ngừng gần như hoàn toàn khi nghỉ ngơi, nhất là khi nghỉ ngơi hoàn toàn làm chùng các cơ của toàn cơ thể, lại xuất hiện khi có hoạt động đây là loại cứng cơ khi hoạt động.

- Thường bị ở các gốc chi.

- Trong đoạn chi bị cứng, toàn bộ các cơ đều bị (không trừ nhóm cơ nào, cả cơ gấp lẫn cơ duỗi).

- Không kèm theo sự tăng phản xạ gân xương, các phản xạ gan bàn chân bình thường.

Do tính chất co cứng như thế nên chi ở một tư thế bắt buộc. Nếu tay đang ở tư thế gấp, ta kéo căng tay cho thẳng với cánh tay, do cả cơ gấp và cơ duỗi cùng co, nên ta chỉ duỗi ra từng nấc: đó là hiện tượng bánh xe răng cưa.

- Cuối cùng, sự cứng cơ giảm hoặc mất đi dùng thuốc nhóm scopolamin.

- Do cứng cơ nên có thể thấy thêm các dấu hiệu sau:

3. Tăng phản xạ tư thế.

Ở người bình thường nếu ta thay đổi thụ động một khớp, các cơ trong phạm vi tác dụng của khớp ấy sẽ co lại và giữ cho chi có một tư thế nhất định.

Ở người Parkinson, sự co cứng cơ tăng lên về cường độ và thời gian. Ví dụ: khi gấp bàn chân, rồi bỏ ra, ta thấy cơ cẳng chân trước vẫn còn co và gân của nó vẫn hằn lên rõ rệt.

Hoặc khi ta bị xô ra phía trước, ta thường có xu hướng ngã người lại phía sau để giữ ch khỏi ngã. Ở người Parkinson, vẫn có xu hướng giữ ở tư thế bị xô đẩy, nên rất dễ bị ngã.

4. Động tác chậm chạp:

Mọi động tác đều chậm và có mức độ.

- Đi lại chậm chạp và khó khăn: người bệnh đi từng bước nhỏ, thân ngả về phía trước, tưởng như nếu không làm như vậy sẽ bị ngã.

- Bộ mặt lạnh lùng: các cơ ở mặt ít cử động, làm người bệnh cóbộ mạt lạnh lùng (facíes figé). Người bệnh như buồn rầu.

- Nói chậm và giọng nói đều đều., đôi khi nói lắp.

- Viết run, lúc đầu, chữ còn to, sau nhỏ dần, đôi khi không thể viết được.

5. Mất các động tác tự động:

Khi đi lại, hai tay không ve vẩy, mà cứng đờ.

III. CHẨN ĐOÁN.

1. Chẩn đoán xác định: Dựa trên hai loại triệu chứng:

- Run.

- Cứng cơ.

2. Chẩn đoán phân biệt.

Ở giai đoạn tiến triển, ít khi lầm với các bệnh khác, trong các thể nhẹ và thoáng qua, cần phân biệt với các bệnh sau đây:

2.1. Bệnh xơ cứng rải rác:

Ở đây, run xảy ra lúc hoạt động, đồng thời có giật nhãn cầu, có các rối loạn về tiểu não và bó tháp.

2.2. Hội chứng tiểu não:

Run khi có hoạt động, co giật nhãn cầu.

2.3. Run ở người già:

Run tăng lên khi có vận động tự ý, không co cứng cơ ngoại tháp kèm theo.

3. Chẩn đoán nguyên nhân.

Hai nguyên nhân chính gây ra hội chứng parkinson là xơ cứng động mạch não và viêm não.

3.1. Xơ cứng động mạch não:

Thường xuất hiện vào khoảng 50-60 tuổi. Do rối loạn tuần hoàn gây thiếu máu não, tạo nên những điểm nhũn não ở vùng cấu tạo xám (formation grise) của não giữa. Bệnh tiến triển chậm

3.2. Sau viêm não:

Thường là di chứng muộn của viêm trục thần kinh

Các triệu chứng của Parkinson xuất hiện một vài tháng hoặc một vài năm sau viêm não. Vì thế phải hỏi kỹ tiền sử người bệnh, nhất là thể viêm não nhẹ thoáng qua tưởng như một cúm thường.

Về lâm sàng, ngoài hội chứng parkinson, còn thấy các di chứng của viêm não như các động tác bất thường, hiện tượng co vặn người (spasme de torsion).

Ngoài ra có thể gặp nguyên nhân sau đây:

3.3. Do chấn thương:

Chấn thương não kèm theo sốc não như Parkinson ở người đánh quyền anh. Có tác giả cho rằng khoảng 10% các vận động viên quyền anh già, nhất là loại cân nặng, thường bị parkinson.

3.4. U của thuỳ trán hoặc thể vân.

3.5. Ngộ độc:

Ngộ độc sunfua cacbon, oxyt cacbon, mangan…

CHƯƠNG V

TRIỆU CHỨNG HỌC BỘ MÁY VẬN ĐỘNG (CƠ, XƯƠNG, KHỚP)

THĂM KHÁM BỘ MÁY VẬN ĐỘNG (CƠ, XƯƠNG, KHỚP)

Bộ máy vận động bao gồm cơ, xương, khớp: cách sắp xếp này hợp lý về phương diện chức năng, bởi vì cả ba bộ phận này đều phục vụ cho quá trình vận động cơ thể, nhưng nếu xét về mặt bệnh học thì cơ, xương khớp có nhiều mặt rất khác nhau, có khi rất ít liên quan đến nhau mà lại liên quan mật thiết đến các bộ máy khác, thí dụ bệnh cơ, liên quan đến nhiều bệnh thần kinh, chất tạo keo; bệnh xương liên quan đến nội tiết, chuyển hoá; bệnh khớp liên quan đến tim mạch.

Về phương diện triệu chứng học, cách thăm khám cơ, xương và khớp thường ít được chú ý trong quá trình làm bệnh án, một phần vì do các bệnh của cơ, xương, khớp ít gặp, một phần do người thầy thuốc, không đặt đúng vị trí thăm khám bộ máy vận động ngang với quá trình thăm khám các bộ máy khác. Các bệnh về bộ máy vận động chiếm một vị trí không nhỏ trong nội khoa nhất là các bệnh về khớp.

Ta sẽ lần lượt nghiên cứu cách thăm khám của từng phần sau đây.

KHÁM CƠ.

Các bệnh về cơ tuy hiếm gặp so với các bệnh nội khoa khác, nhưng cũng không phải là hoàn toàn không gặp trong lâm sàng. Thực tế ở Việt Nam, hầu hết các bệnh về cơ đã được gặp với một số lượng không phải là ít. Nhưng cũng vì do không được chú ý đến nên hay nhầm với các bệnh về thần kinh (bệnh nhược cơ, liệt chu kỳ) hoặc bị bỏ qua. Mặt khác những biểu hiện về cơ cũng hay gặp trong một số bệnh của bộ máy khác; giảm cơ lực, trong suy tuyến thượng thận, trong liệt… do đó quá trình thăm khám cơ là cần thiết không thể bỏ qua khi thăm khám người bệnh nói chung.

a. Thăm khám lâm sàng
b. Các phương pháp thăm dò cận lâm sàng

THĂM KHÁM LÂM SÀNG.

I. TRIỆU CHỨNG CHỨC NĂNG.

Thường nghèo nàn, chỉ có giá trị gợi ý cho thăm khám thực thể.

1. Yếu cơ: người bệnh tự cảm thấy vận động yếu, dấu hiệu yếu cơ sẽ thể hiện tuỳ theo vị trí tổn thương: ở chi dưới, làm cho đi lại kém; ở chi trên làm giảm khả năng mang, vác… nhưng thường là toàn thân, gây giảm mọi động tác.

2. Đau cơ: những bệnh của cơ ít gây đau, trừ bệnh viêm cơ. Đau cơ hay gặp trong các bệnh thần kinh hay toàn thân.

3. Chuột rút: là hiện tượng co cứng và đau một cơ hay một nhóm cơ. Là triệu chứng không phải ở cơ, như thiếu Ca, Na, làm việc quá sức và kéo dài.

II. TRIỆU CHỨNG THỰC THỂ.

1. **T**eo cơ: teo cơ là triệu chứng hay gặp trong các bệnh cơ, nhưng những bệnh khác cũng có thể gây teo cơ liệt thần kinh vận động ngoại biên, bất động quá lâu…

Thăm khám bằng cách quan sát, chú ý các vùng cơ nổi rõ như cơ denta ở vai, cơ mông, cơ cẳng chân sau, cơ ở bàn tay…khi teo, ta thấy những phần cơ đó xẹp lõm xuống. Tốt nhất là dùng thước đo so sánh hai bên, so sánh với sự cân đối của toàn thân và so sánh với người bình thường. Cũng có khi teo cơ nhưng lại thể hiện ra ngoài bằng hiện tượng phì đại, đó là trường hợp teo cơ kèm theo rối loạn tổ chức liên kết và mỡ gây nên triệu chứng giả phì đại, (bệnh cơ teo giả phì đại hay bệnh Thomsen).

Teo cơ trong các bệnh cơ, nói chung là cả hai bên và đối xứng, có thể toàn thân cũng có thể chỉ ở vùng như mặt, thắt lưng. Teo cơ do các bệnh cơ, bệnh teo cơ Duchenne, bệnh Landouzy, bệnh Steiner: không có hiện tượng run các thớ cơ, ngược lại teo cơ do tổn thương thần kinh (liệt thần kinh ngoại biên, bệnh bại liệt) thường cóhiện tượng này (xem bảng so sánh).

2. Giảm cơ lực. Trong phần lớn các bệnh cơ, có teo cơ, thường có giảm cơ lực. Nói chung, hiện tượng giảm cơ lực là đồng đều ở mỗi lần làm động tác nhưng có một thể đặc biệt là giảm dần qua mỗi lần làm động tác, thí dụ như trong bệnh nhược cơ, người bệnh làm động tác lần đầu có thể mạnh như bình thường nhưng lần thứ hai giảm nhiều, lần ba càng giảm đến một vài lần tiếp theo thì không làm được nữa (chóng mỏi), hiện tượng này còn gặp trong bệnh suy vỏ thượng thận (Addison).

Thăm khám cơ lực, ta có thể quan sát các động tác của người bệnh khi đi lại, mang, vác, nằm, ngồi, làm nghiệm pháp chống đối hoặc sử dụng các dụng cụ đo cơ lực. Ta sẽ khám từng cơ, từng vùng, từng nhóm cơ, từng đoạn. Sau đó chia làm nhiều mức độ.

- Cơ lực mất hoàn toàn.

- Nặng: khi có thể cử động nhẹ nhưng không làm được động tác.

- Vừa: làm được động tác nhưng yếu.

- Nhẹ: làm động tác nhưng không kéo dài được…

Hiện tượng giảm cơ lực có thể toàn thân, có thể từng vùng: nếu ở từng vùng, nên gây những thay đổi, những rối loạn về vận động, biểu hiện nét mặt…

- Giảm cơ lực vùng chậu đùi: người bệnh đi khó khăn, nghiêng về từng bên khi đặt chân, bước lên bậc cao khó và chậm, ngồi xuống không bình thường mà để rơi xuống ghế, đang ngồi đứng dậy phải chống cả hai tay.

- Giảm cơ lực vùng chậu đùi và thắt lưng: với tư thế nằm ngửa muốn đứng lên phải quay nghiêng, chống cả hai tay xuống giường, rồi chống lần lượt vào cẳng chân, gối và đùi mới ngồi lên được.

- Giảm cơ lực vùng lưng, vai ảnh hưởng đến các động tác của cánh tay: chải đầu, mặc áo.

- Giảm cơ lực vùng bàn tay: cầm nắm kém, có thể cụ thể hoá bằng cách dùng lực kế để đo sức bóp của bàn tay, so sánh với bên kia, so sánh giữa các lần bóp và so sánh với ngưỡng thường (cơ lực bàn tay của người Việt Nam bình thường: Nam = 34kg, Nữ = 20kg).

- Giảm cơ lực các cơ quanh cột sống, làm thay đổi độ cong của cột sống (ưỡn, gù, vẹo).

- Giảm cơ lực ở mặt và mắt: gây sụp mi, nét mặt không thay đổi, khi nói, cười, nhai khó.

- Giảm cơ lực các cơ ở nội tạng: ở hầu, thực quản, gây nuốt khó.

3. Mật độ của cơ: bình thường cơ chắc và chun. Cơ có thể mềm nhẽo do các thớ cơ lỏng, hoặc rắn, cứng, do xơ hoặc viêm (giả phì đại).
4. Co rút cơ: hiện tượng này có thể kèm theo teo cơ, làm giới hạn vận động và gây biến dạng khớp vĩnh viễn. Tổn thương cơ cẳng chân có thể gây duỗi bàn chân liên tục: bàn chân ngựa.
5. Khám phản xạ cơ: bình thường khi dùng búa phản xạ gõ vào thân cơ ta thấy cơ co nhẹ, đôi khi gây một động tác nhỏ, đó là phản xạ cơ hay phản xạ tự cơ. Trong các bệnh cơ có teo cơ, phản xạ ở vùng teo giảm và mất nhưng phản xạ gân xương vẫn còn.

Ngược lại trong teo cơ tổn thương thần kinh, phản xạ cơ tồn tại khá lâu trong khi phản xạ gân xương thay đổi rất sớm.

6. Hiện tượng rút co cơ: trong một số bệnh cơ, nhất là trong teo cơ lan rộng, khi ta gõ phản xạ có thể gây nên hiện tượng một số sợi cơ co nhanh và khu trú tạo nên một u nổi lên, tồn tại trong vài dây ta gọi là nút co cơ.
7. Hiện tượng cứng cơ (myotone). Là hiện tượng đặc biệt của một số bệnh có teo cơ (Steiner). Giãn cơ khó và chậm sau khi co, khác với chuột rút là chỉ xuất hiện sau khi co và không đau, cứng cơ có thể toàn thân với mọi động tác, nhưng thường khu trú nhất ở bàn tay như bình thường nhưng khi mở ra thì khó và chậm.

- Hiện tượng cứng cơ có thể mất đi sau khi làm nhiều lân, nhưng lại thể hiện kh làm động tác mới sau một thời gian nghỉ.

- Về mức độ: với những động tác nhẹ (viết chữ) không biểu hiện, mà chỉ thấy khi làm động tác mạnh hơn (nắm chặ).

- Cứng cơ còn thể hiện khi ta kích thích: thí dụ khi gõ vào mô cái bàn tay, các ngón khép vào nhanh nhưng khi giãn ra ở vị trí cũ rất chậm và từ từ.

CÁC PHƯƠNG PHÁP THĂM DÒ CẬN LÂM SÀNG.

I. SINH HOÁ

1. Thay đổi một số chất. Các bệnh về cơ sở có teo cơ thường có hiện tượng tăng creatin niệu (bình thường 100 mg/ 24 giờ) và giảm creatinin niệu (bình thường 15 -25 mg/kg/24 giờ).

Myoglobin niệu (+) trong một số bệnh cơ và chấn thương giập nát nhiều cơ.

2. Các men trong máu: như andolaza, transaminaza, photpho hexoiso,eraza acticodehydraza, creatinkinaza… thường tăng trong các bệnh cơ có teo cơ, ngược lại không tăng khi teo cơ do tổn thương thần kinh.

II. SINH THIẾT.

Để chẩn đoán một số bệnh cơ, người ta tiến hành sinh thiết để nhận định về giải phẫu bệnh học. Có thể dùng kim chọc qua da vào cơ, nhưng mở lớp cơ cắt một mẩu cơ thì chính xác hơn.

Những thay đổi về Giải phẫu bệnh học giúp cho chẩn đoán rất tốt và đặc hiệu, thí dụ bệnh nhược cơ, thấy thâm nhập nhiều lâm ba cầu, tạo thành từng đám giữa các thớ cơ, bệnh viêm cơ thấy tổ chức viêm…

III. THĂM DÒ VỀ ĐIỆN.

Những thăm dò về điện trong bệnh cơ có một giá trị chẩn đoán tốt, ta chia ra làm hai loại thăm dò:

1. Thăm dò phản ứng điện. Bằng cách dùng các dòng điện xoay chiều, kích thích trực tiếp lên cơ hoặc kích thích trên các dây thần kinh chi phối cơ, sau đó ghi lại những phản ứng kích thích, tính cửờng độ cơ sở (rhéobase) và thời trị (chronaxie). Nói chung các phản ứng điện thay đổi nhiều trong teo cơ do tổn thương thần kinh vận động (phản ứng chậm). Riêng trong bệnh nhược cơ, khi kích thích nhiều lần thì cơ trả lời chậm dần, biên độ thấp dần rồi ngưng hẳn không trả lời.

2. Điện cơ đồ: giống như nguyên tắc của điện tâm đồ, khi cơ hoạt động do hiện tượng khử cực và tái cực, sẽ sinh ra một thay đổi về diện, bằng cách chọc kim trực tiếp vào cơ, ta có thể ghi lại những thay đổi điện đó sau khi đã phóng đại lên nhiều lần và chuyển thành những tín hiệu bằng quang học và âm thanh, ta được những kết quả có thể ghi lại trên màn huỳnh quang và trên giấy ghi để nhân định, so sánh. Đó là nguyên tắc chính của phương pháp ghi điện cơ (hình 16).

Như vậy bằng cách dựa vào những thay đổi của điện cơ, ta thăm dò:

- Thần kinh ngoại biên chi phối cơ (liệt).

- Khoảng nối liền thần kinh và cơ (bệnh nhược cơ).

- Bản thân cơ (bệnh cơ).

2.1. Bình thường: ta nhận định ba trạng thái của cơ được thăm dò.

o Khi nghỉ ngơi không hoạt động: không có điện, đường ghi chạy thẳng.

o Khi hoạt động nhẹ: đường ghi xuất hiện những làn sóng, mỗi làn sóng là một đơn vị co bóp, thường là một pha hoặc hai pha, rất ít khi nhiều pha.

Biên độ của mỗi sóng thường từ 300 microvôn đến 2 milivôn, độ dài của mỗi sóng không quá 8 phần nghìn giây, tần số từ 16 đến 25 sóng trong một giây.

o Khi hoạt động mạnh: nói chung, đường ghi cũng như trên, nhưng tần số biên độ tăng lên khi hoạt động nhẹ. (hình 16).

BẢNG SO SÁNH ĐẶC ĐIỂM TEO CƠ DO BỆNH CƠ VÀ DO THẦN KINH.

Đặc điểm	Teo cơ do bệnh cơ	Teo cơ do tổn thương thần kinh
Hiện tượng phì đại	±	-
Run thớ cơ	-	+
Phản xạ cơ	-	+
Phản xạ gân xương	Thay đổi chậm	Thay đổi sớm
Nút co cơ	+	-
Kích thích điện	Phản ứng bình thường	Phản ứng chậm (nếu tổn thương thần kinh ngoại biên sẽ có phản ứng thoái hoá điện).
Ghi điện cơ	Thay đổi về tần số, biên độ và hình dạng	Ít thay đổi, phản ứng chậm khi kích thích.
Creatin niệu	Tăng	Bình thường
Các men trong máu	Tăng	Bình thường
Sinh thiết cơ	Có những thay đổi đặc hiệu tùy theo từng bệnh	Thay đổi theo đặc hiệu, teo cơ đồng đều.

2.2. Một số thay đổi bệnh lý:

o Teo cơ do bệnh cơ: tần số rất tăng, biên độ giảm, song có nhiều pha. Ngay cả khi nghỉ ngơi cũng xuất hiện sóng từng đợt.

o Viêm cơ: sóng đa dạng, tăng tần số.

o Nhược cơ: khi hoạt động, nhiều lần thấy sóng có biên độ và tần số giảm dần rồi cuối cùng không còn nữa.

THĂM KHÁM XƯƠNG

THĂM KHÁM LÂM SÀNG

I. TRIỆU CHỨNG CHỨC NĂNG

1. Đau xương: đau xương có thể gặp trong bệnh xương nhưng cũng gặp trong các bệnh khác. Tính chất đau ở đây là:

- Đau sâu.

- Lan dọc theo chiều dài của xương.

- Đau tăng lên khi hoạt động, khi ấn hoặc bóp vào.

2. Gãy xương tự nhiên: trong một số bệnh, đồ bền chắc của xương giảm nhiều (bệnh mềm xương, rỗ xương..), xương có thể gãy tự nhiên qua một va chạm, chấn thương nhỏ và có khi chỉ vận động mạnh hơn bình thường cũng làm gãy.

II. TRIỆU CHỨNG THỰC THỂ.

Kết hợp quan sát sờ nắn, ta phát hiện các triệu chứng:

1. Những thay đổi về hình dáng và kích thước: xương có thể thay đổi hình dạng như cong, gập…hoặc thay đổi kích thước như dày mỏng, dài, ngắn hơn bình thường… khi khám nên đối chiếu so sánh hai bên, so sánh từng đoạn và so sánh với người bình thường.

2. Phát hiện những khối u của xương: ta có thể thấy một hay nhiều khối u. đặc điểm của các khối u xương là:

- Cố định trên thân xương không có di động.

- Mật độ thường rắn như xương, nhưng đôi khi có thể chắc hoặc mềm (bệnh đau tuỷ xương Kahler).

- Những u ở nông và có nhiều mạch máu, có thể làm cho vùng da ở ngoài nóng khi sờ.

- Trong một số khối u xương (ác tính) khi khám có thể tìm thấy một dấu hiệu đặc biệt là lép bép dưới tay khi nắn, do các thớ xương ở đó ròn và mỏng.

3. Phát hiện các vùng xương bị phá huỷ: nói chung khó phát hiện trên lâm sàng, trừ trường hợp vùng phá huỹ rộng và nông(vòm sọ, trong bệnh đau tuỷ xương), ta có thể sờ thấy một vùng xương bị khuyết.

Gãy xương ở các chi dễ phát hiện trên lâm sàng, ngược lại gãy các xương ở sâu (sườn, lún cột sống…) thường kín đáo khó thấy.

Tóm lại các triệu chứng lâm sàng của xương nói chung không phong phú, không đầy đủ, chỉ có tính chất gợi ý chẩn đoán, muốn đánh giá tình trạng tổn thương, nguyên nhân tổn thương của bệnh xương, nhất định phải dựa vào các phương pháp cận lâm sàng, trong đó Xquang đóng một vai trò rất quan trọng.

CÁC PHƯƠNG PHÁP THĂM DÒ CẬN LÂM SÀNG

I. TRIỆU CHỨNG XQUANG

1. Bình thường.

Thăm dò Xquang đối với xương, chủ yếu dựa vào chụp:

1.1. Chụp với nhiều tư thế khác nhau: thẳng, nghiêng, chéo.

1.2. Chụp cắt lớp: tìm các tổn thương sâu.

1.3. chụp với tư thế đặc biệt: chụp sọ, xương bánh chè.

Nói chung sau khi chụp, ta đánh giá về mặt: hình dáng kích thước, độ thấu quang, cấu trúc.

2. Những thay đổi bệnh lý.

2.1. Kích thước, hình dáng: ta chú ý đến các tổn thương dị hình, cong, lồi, khuyết, tiên xương…

2.2. Đậm độ cản quang: đậm độ cản quang đo lượng vôi và tổ chức xơ của xương quyết định, xương dày cản quang nhiều, xương mỏng cản quang ít. Ta chia hai loại thay đổi cản quang là tăng thấu quang và giảm thấu quang.

2.2.1. Tăng thấu quang: do mất vôi hoặc tiêu xương, khi nào người ta thấy lượng vôi trong xương giảm > 25% mới gây dấu hiệu tăng thấu quang thấy trên phim được.

- Toàn thân (trên tất cả các xương): thấy rõ nhất ở thân đốt sống. Gặp trong các bệnh rỗ xương, mềm xương do cận giáp trạng.

- Khu trú: u xương, viêm xương, rối loạn sinh dưỡng, các bệnh khớp mạn tính gây tăng thấu quang ở phần xương gần khớp.

- Nhiều nơi: bệnh đau tuỷ xương, ung thư xương thứ phát, viêm xương nhiều nơi.

2.2.2. Giảm thấu quang: xương đặc hơn, chủ yếu là tăng hiện tượng xơ xương.

- Toàn thân: ngộ độ Fluo mạn tính, suy thận.

- Khu trú: U lành hoặc u ác tính thể đặc xương, viêm nhồi máu.

- Nhiều nơi: di căn ung thư (tiền liệt tuyến).

2.3. Thay đổi về cấu trúc. Bình thường ta phân biệt dễ dàng phần màng ngoài, vỏ xương, sụn nối… trong một số vùng có thể thấy cả những thớ xương (cổ xương đùi, xương sên), trong các bệnh u xương, bệnh Paget, cấu trúc thường đảo lộn và thay đổi.

2.4. Gãy và nứt xương. Nhiều khi trên lâm sàng không thấy, mà chỉ dựa vào xquang mới phát hiện được. Bệnh mềm xương thường thấy xương nứt có tính chất đối xứng.

II. SINH THIẾT XƯƠNG.

Dùng để chẩn đoán bệnh xương. Đối với u lành hoặc ác tính. sinh thiết thường tiến hành ngay khi phẫu thuật. Trong các bệnh về rối loạn chuyển hoá sinh thiết ở vùng mào chậu.

III. SINH HOÁ.

1. Thăm dò chuyển hoá Ca và P.

Can xi và Photpho là những yếu tố quan trọng để cấu tạo xương vì vậy trong các bệnh về xương, thăm dò chuyển hoá Ca/P là rất cần thiết. Rất nhiều bệnh xương có rối loạn chuyển hoá Ca/P.

1.1. Ca máu:

- Bình thường: Ca trong máu 85 – 100mg/lít hay 5mEq/lít.

- Tăng: khi có hiện tượng phá huỷ xương (ung thư xương, u tuỷ xương, cường cận giáp trạng) hoặc dùng quá liều Ca (tiêm, uống).

- Giảm: thiếu Vitamin D, suy cận giáp trạng.

1.2. Ca niệu: bình thường 80 – 250mg/24 giờ. Thay đổi phụ thuộc vào Ca máu.

1.3. P Máu:

- Bình thường: 28 – 45 mg/lít hay 3mEq/lít.

- Tăng: suy cận giáp trạng, suy thận.

- Giảm: cường cận giáp trạng, mềm xương, còi xương.

1.4. P niệu: lượng P trong nước tiểu thay đổi nhiều, trong lâm sàng ít được sử dụng để chẩn đoán.

1.5. Men photphataza kiềm và axit trong máu:

- Photphotaza kiềm: bình thường 8 -10 đơn vị King Armstrong trong 1 lít máu. Tăng trong các bệnh còi xương, mềm xương, bệnh Paget…

- Photphataza axit: bình thường 1 -5 đơn vị Plummel. Tăng trong ung thư tiền liệt tuyến di căn vào xương.

2. Một số thăm dò đặc biệt về chuyển hoá Ca, P.

2.1. Truyền Ca: Ta tiến hành truyền tĩnh mạch Ca Gluconat với liều lượng 12mg/kg, lấy nước tiểu 24 giờ sau định lượng Ca thả ra. Bình thường lượng Ca thải ra bằng 30% lượng Ca cho vào. Đối với những bệnh thiếu Ca ở xương (còi xương, mềm xương), lượng Ca bị giữ lại chỉ còn thải ra ít < 10%.

2.2. Nghiệm pháp vitamin D, dựa vào dự thay đổi Ca, P trong máu nước tiểu, trước và sau khi dùng một lượng vitamin D nhất định, ta chẩn đoán tình trạng thiếu Ca hay do thiếu Vitamin D.

2.3. Thăng bằng Ca: đối với một cơ thể bình thường, lượng Ca hấp thụ bằng lượng Ca thả ra. Trong phần lớn bệnh xương (ung thư, mềm xương, rỗ xương, cường giáp trạng), người ta thấy lượng Ca thả ra lớn hơn lượng Ca hấp thụ vào, trung bình mỗi ngày 300mg).

3. Các xét nghiệm pháp khác:

Những xét nghiệm sau đây là tuỳ theo từng loại bệnh của xương, thí dụ trong viêm xương làm công thức máu, máu lắng, trong u tuỷ xương làm máu lắng điện di huyết tương, chọc dò tuỷ xương.

THĂM KHÁM KHỚP

Triệu chứng học về khớp chiếm một phần khá quan trọng, trong bộ máy vận động nói riêng và triệu chứng học nội khoa nói chung, một mặt vì những bệnh về khớp rất hay gặp, mặt khác có biểu hiện ở khớp như tim mạch, phổi nội tiết, thần kinh… do đó trong quá trình khám bệnh phải chú ý đầy đủ thăm khám một cách có hệ thống các khớp.

a. Thăm khám lâm sàng
b. Các phương pháp thăm dò cận lâm sàng

THĂM KHÁM LÂM SÀNG

I. TRIỆU CHỨNG CHỨC NĂNG

1. Đau khớp: là dấu hiệu hay dùng nhất. Vị trí, tính chất và mức độ thay đổi theo từng loại bệnh; húong lan, có thể dọc theo các xương dài. Về phân loại, ta chia ra.

- Đau có tính chất cơ giới: tăng khi hoạt động, bớt khi nghỉ ngơi: thoái khớp, đau sau chấn thương.

- Đau có tính chất viêm: đau liên tục ngay cả lúc nghỉ ngơi, tăng nhìêu về đêm và sáng sớm. Hầu hết các loại viêm khớp đau kiểu này.

2. Những rối loạn trong vận động. Người bệnh cảm thấy khó vận động khớp, có thể do đau hoặc không đau. Hoặc có cảm giác vướng, làm cho động tác phải dừng lại một lát sau rồi sau đó mới tiếp tục được (tổn thương đĩa đệm ở diện khớp). Hoặc cảm thấy không làm được một số động tác thông thường hàng ngày. Đôi khi người bệnh thấy tiếng lắc rắc trong khớp (thoái khớp).

II. TRIỆU CHỨNG THỰC THỂ:

Trong khi đi vào thăm khám thực thể, ta cần xem xét vị trí của khớp bị tổn thương: một khớp, hai khớp hay nhiều khớp, khớp lớn hay nhỏ, có đối xứng hay không? Vị trí của khớp bị tổn thương có một giá trị chẩn đoán không nhỏ, thí dụ trong thấp khớp cấp hoặc viêm đa khớp, bao giờ cũng nhiều khớp bị, trong thoái khớp, viêm khớp do vi khuẩn thường chỉ thấy ở một vài khớp.

1. Sưng khớp: trừ một số khớp ở sâu khó thấy hiện tượng sưng như khớp háng, vai. Còn nói chung các khớp khác sưng đều có thể quan sát được. Ta chia hai loại sưng khớp do viêm và sưng khớp không viêm.

- Sưng khớp cho viêm: thường có dấu hiệu nóng, đỏ, đau tổ chức quanh khớp thường có phù mềm, các túi thanh dịch và bao hoạt dịch và bap hoạt dịch có thể cũng bị viêm và đau. Trong một số trường hợp trong ổ khớp có nước (hay gặp ở khớp gối).

- Sưng khớp không viêm: thường do thay đổi ở đầu xương của khớp (mọc thêm) hoặc loạn sản xương, sụn, ở cơ quanh khớp, có khi do mô xơ và mỡ phát triển. Khám thấy khớp to không đều, không cân đối, mật độ chắc hoặc cứng không nóng, không đỏ, ít đau.

2. Dị dạng khớp. Dị dạng khớp do nhiều cơ chế khác nhau gây nên.

- Những nguyên nhân bẩm sinh hay mắc phải, làm thay đổi đầu xương và diện khớp, dẫn đến các thay đổi về trục khớp.

- Những thay đổi về vỏ xơ, dây chằng, gân và các cơ quanh khớp (liệt cơ, xơ, sẹo) có thể kéo lệch khớp, gây nên sai khớp hoặc bán sai khớp.

- Khớp quá lỏng lẻo (giãn các dây chằng) cũng có thể có những thay đổi dạng khớp.

3. Giới hạn động tác. Là phần khám quan trọng, vì để đánh giá chức năng chính của khớp. Cần thăm khám lần lượt từng khớp, mọi động tác(gấp, đuôi dạng, khép, quay…) so sánh hai bên.

Khi khám động tác của một khớp, bao giờ ta cũng để phần trên hay phần gốc của khớp cố định, còn phần kia di động, thí dụ khám khớp háng: cố định phần xương hông và di động phần xương đùi, khớp khuỷu cố định phần xương cánh tay.

Tốt nhất khi khám động tác, nên dùng những dụng cụ đặc biệt để đo (dùng compa, giác độ kế).

Mỗi khớp bình thường sẽ có một giới hạn hoạt động nhất định (thí dụ, khớp háng gấp được 130 độ, dạng 80 độ, khớpp gối gấp 130 độ, dạng 50 độ…) (xem thêm bảng các động tác).

Hiện tượng giới hạn động tác khi người bệnh chủ động cử động, hoặc thụ động do thầy thuốc tác động vào, thường như nhau, nhưng củng có trường hợp động tác chủ động bị giới hạn nhưng thụ động lại bình thường (thí dụ người bệnh tự gấp háng chỉ được 100 độ, trong khi thầy thuốc khám đẩy đùi gấp vào thì vẫn được 130 độ) nguyên nhân của hiện tượng này là không có tổn thương ở khớp mà tổn thương ở cơ, gân.

4. Khớp lỏng lẻo: bệnh về khớp ít khi gây lỏng khớp. Thường gặp khi tổn thương các dây chằng quanh khớp hoặc bao khớp. Hiện tượng lỏng khớp hay được phát hiện ở khớp gối và cổ chân (xem thêm khám khớp gối).

5. Đau khi khám: nói chung trong các bệnh khớp, đau khi tăng vận động nên người bệnh có xu hướng bất động. Ta có thể gây đau khi thăm khám, làm những động tác thụ động, hoặc tìm những điểm đau nhất định (diện khớp, túi thanh dịch, bao hoạt dịch, dây chằng, đầu xương…).

6. Tiếng lắc rắc khi khám: không có giá trị đặc hiệu, vì ở một số người bình thường cũng có thể có. Nếu kết hợp với đau thì nghĩ đến tổn thương sụn khớp.

7. Teo cơ: trong một số bệnh khớp, nhất là bệnh viêm khớp, thường phối hợp với teo cơ quanh khớp, có teo nhanh và nhiều, các bệnh về khớp không có viêm cũng gây teo cơ nhưng rất chậmvà ít. Teo cơ có thể phối hợp với co cứng cơ phản ứng.

8. Một số biểu hiện khác: một số triệu chứng kèm theo của một số bệnh khớp nên chú ý khi khám.

- Hạch: hạch vùng gần khớp.

- Các hạt ở quanh khớp: hạt Meynel, Haydenberg.

- Các biểu hiện ngoài da: ban đỏ, vẩy nến, xơ cứng bì.

- Mắt: viêm kết mạc, viêm mống mắt.

- Tim mạch: tổn thương van tim.

- Thần kinh: múa vờn, hội chứng chèn ép.

CÁC PHƯƠNG PHÁP THĂM DÒ CÂN LÂM SÀNG.

I. XQUANG.

Có nhiều phương pháp chụp khớp:

- Chụp thường.

- Chụp cắt lớp.

- Chụp sau khi bơm thuốc cản quang hay khí vào khớp (thường dùng cho khớp vai).

Những tổn thương cơ bản về Xquang của khớp gồm có:

1. Những thay đổi về xương.

Ta chú ý thay đổi ở đầu xương.

- Biến dạng đầu xương dẫn đến lệch trục khớp.

- Đầu xương mất chất vôi: gặp trong viêm đa khớp tiến triển.

- Đầu xương quá đặc: thoái khớp.

- Hình khuyết do xương bị phá hủy, hoại tử.

- Lún xương: hay ở cổ xương đùi.

2. Thay đổi của khoang khớp và điện khớp.

- Khoang khớp hẹp lại: trong các bệnh viêm khớp mạn tính.

- Khoang khớp dãn rộng: tràn dịch ở khớp.

- Khoang khớp dính lại: di chứng của một số viêm khớp, lao khớp.

- Diện khớp không đều, nham nhở: lao khớp, viêm mủ.

3. Những thay đổi của phần mềm quanh khớp:

Đôi khi thấy hiện tượng vôi hoá của gân, cơ và dây chằng.

II. CHỌC DÒ DỊCH KHỚP.

Bình thường trong ổ khớp có một lượng dịch rất ít. Trong một số bệnh về khớp, lượng dịch này tăng lên rất nhiều và thay đổi tính chất. Bằng cách chọc dò dịch khớp và làm xét nghiệm, ta có thể chẩn đoán nguyên nhân một số bệnh khớp.

Ta thường tiến hành chọc dò ở khớp gối (khớp to, nông, lượng dịch nhiều) sau khi chọc dò cần nhận định về màu sắc, độ quánh làm các xét nghiệm về tế bào,vi khuẩn và sinh hoá.

- Dịch có máu (không đông) gặp trong chảy máu khớp của bệnh máu chậm đông (hémophilie).

- Dịch có mủ (nhiều bạch cầu đa nhân): viêm khớp do vi khuẩn.

- Dịch trong: thấp khớp cấp, viêm đa khớp, thoái khớp…

Bình thường dịch khớp trong có chứa từ 10 đến 200 tế bào trong 1mm3 trong đó thành phần đa nhân khoảng 1%, lượng protein từ 10 đến 20 g/lít.

Trong tất cả mọi loại viêm khớp, lượng tế bào và lượng protein tăng nhiều nhưng sự thay đổi này không có tính chất đặc hiệu cho mỗi loại bệnh khớp, riêng trong bệnh thống phong (goute) có thể nhiều tinh thể axit uric.

III. SINH THIẾT KHỚP.

Ít được sử dụng trong các bệnh khớp cấp tính, thường dùng để chẩn đoán một số bệnh khớp mạn tính (viêm đa khớp tiến triển, thoái khớp,, lao khớp..). sinh thiết thường được tiến hành ở khớp gối bằng cách mở ra (sinh thiết mở) hoặc dùng kim đặc biệt (sinh thiết mủ). Phần tổ chức lấy ra là bao hoạt dịch của khớp. Những thay đổi về tổ chức học thường sớm và đặc hiệu, nên sinh thiết bao hoạt dịch có giá trị chẩn đoán sớm và chính xác.

IV. NHỮNG XÉT NGHIỆM VỀ MÁU VÀ SINH HOÁ.

1. Những xét nghiệm đánh giá hiện tượng viêm nhiễm:

- Công thức máu: bạch cầu tăng và tỷ lệ đa nhân trung tính tăng.

- Máu lắng: tăng trong hầu hết các bệnh khớp có viêm.

- Fibrin máu: Tăng trong viêm khớp.

- Điện di huyết tương: tăng a2 và g globulin.

2. Những xét nghiệm đặc hiệu.

- yếu tố chống Streptolysin O tăng trong thấp khớp cấp.

- Các xét nghiệm phát hiện yếu tố thấp: Waaler Rose và Latex (+) trong 80% viêm đa khớp tiến triển quá một năm.

- Axit uric trong máu tăng trong bệnh thống phong (>70mg/lít).

- Tế bào (Hargrave) trong máu (+) trong bệnh khớp, nguyên nhân tổn thương chất tạo keo…

- Một số các xét nghiệm khác như haptoglobin, reromucoit, a_1, protein reactive C thường tăng trong một số bệnh viêm khớp.

PHƯƠNG PHÁP KHÁM RIÊNG MỘT SỐ KHỚP.

I. KHÁM KHỚP HÁNG.

1. Triệu chứng chức năng.

Khi khớp háng bị tổn thương thường gây đau, vị trí đau ở vùng bẹn, hướng lan ra trước hoặc vào trong, dọc xương đùi xuống khớp gối, ít lan ra phía sau. Đau tăng lên khi đi lại, có khi làm cho người bệnh đi lệch, khập khiểng. Đau ảnh hưởng đến một số động tác như ngồi, dạng đùi, mặc quần khó khăn.

2. Triệu chứng thực thể:

- Biến dạng: để người bệnh đứng hoặc nằm ngửa, ta thấy chi bị tổn thương thường có xu hướng hơi gấp, dạng và quay ra ngoài, nếu muốn duỗi thẳng thường phải uốn lưng để khỏi đau.

- Giới hạn động tác: khám tư thế nằm ngửa và nằm sấp xoay chuyển khớp háng theo các động tác gấp, duỗi, dạng, khép, quay ra ngoài và vào trong… (xem hình 17 và bảng ghi giới hạn hoạg động tối đa của khớp ở cuối chương V).

- Tìm điểm đau: ở vùng tam giác Scarpa, ấn vào mấu chuyển lớn, vùng cổ xương đùi.

- Tìm hạch ở vùng bẹn: ít giá trị.

II. KHÁM KHỚP GỐI.

1. Triệu chứng chức năng:

- Đau: đau ở vùng khớp gối thường lan xuống cẳng chân, tăng khi đi lại và vận động.

- Vướng trong khớp: nếu có tổn thương đĩa đệm.

- Tiếng lắc rắc khi vận động: thoái khớp có thể thấy dấu hiệu này.

2. Triệu chứng thực thể.

- Sưng: vì khớp gối to và nông nên khi sưng dễ thấy hơn các khớp khác. Sưng có thể kèm nóng, đỏ, đau nếu nguyên nhân do viêm. Vị trí sưng ở phần trên khớp nhiều hơn vì đó là vùng túi cùng của cơ từ đầu; khi khớp gối có nước ta làm nghiệm pháp bập bềnh xương bánh chè hay chạm xương bánh chè. Người bệnh nằm ngửa, chân duỗi, thầy thuốc dùng hai bàn tay dồn xung quanh xương bánh chè làm cho dịch khớp tập trung nhiều ở dưới xương bánh chè, sau đó dùng ngón tay trỏ ấn nhẹ vào xương bánh chè, ta sẽ có cảm giác xương bánh chè chạm nhẹ vào đầu xương đùi và nước dồn ra xung quanh. Khi nước trong khớp quá nhiều và căng thì dấu hiệu này không rõ bằng lượng nước ít hoặc trung bình (hình 18).

- Hiện tượng biến dạng: Biến dạng khớp gối có thể do bẩm sinh: choãi vào trong, ra ngoài, hoặc thứ phát sau một số bệnh khớp như biến dạng nửa gấp, biến dạng choãi ra ngoài, vào trong và đôi khi biến dạng choãi ra sau (hình 19).

- Giới hạn động tác: khám với tư thế nằm ngửa và nằm sấp, chủ yếu ta thăm khám động tác gấp của khớp gối.

- Hiện tượng lỏng khớp: do tổn thương dây chằng và bao khớp.

Tổn thương dây chằng bên: cẳng chân lúc lắc sang hai bên dễ dàng (hình 20 a).

Tổn thương dây chằng chéo trước sau: dấu hiệu rút ngăn kéo (hình 20b). tổn thương dây chằng khớp cổ chân thì bàn chân sẽ lỏng lẻo khi ta di động theo chiều trước sau (hình 20c).

- Tìm các điểm sau: ít giá trị trong chẩn đoán.

- Các hiện tượng khác: teo cơ, nổi hạch cần phát hiện khi thăm khám.

III. KHÁM CỘT SỐNG.

1. Triệu chứng chức năng.

- Đau là dấu hiệu hay gặp.

- Vị trí: đau có thể chỉ ở một đốt, một đoạn, lan toả cả cột sống. Đau có thể ở chính giữa nhưng cũng có khi lệch sang một bên.

- Tính chất: phần lớn mang tính chất cơ giới, tăng khi mang vác, đứng ngồi lâu, vận động, giảm khi nằm. Riêng bệnh viêm cứng cột sống , đau tăng về đêm và khi nằm.

- Đau có thể lan theo các rễ thần kinh đi xa, nếu tổn thương có chèn ép vào các rễ thần kinh.

- Hạn chế động tác: vùng thắt lưng gây ra hạn chế động tác rõ ràng hơn vùng lưng, thường người bệnh không chú ý đến nếu không có kết hợp với đau. Hoặc người bệnh đi khám vì lệch vai, đi lệch …. Vùng đốt sống cổ, khi hạn chế động tác thường được phát hiện sớm vì gây cản trở hoạt động thông thường của người bệnh ngay ở mức độ nhẹ.

2. Triệu chứng thực thể.

Muốn khám cột sống, cần phải cởi hết áo quần để bộc lộ toàn bộ cột sống từ chẩm xuống tới xương cùng cụt, tư thế đứng chụm hai gót chân, hai tay thẳng và áp vào hai đùi, ta quan sát phía lưng và nghiêng ít khi khám với tư thế nằm sấp và ngồi.

2.1. Những thay đổi về đường cong của cột sống:

- Bằng cách kẻ các đường ngang qua cột sống, ta chia làm nhiều đoạn: đường qua bả vai: DIII, đường qua mỏm bả: DVII, đường qua mào chậu LIV. Bình thường đoạn sống cổ hơi cong lồi ra sau, đoạn lưng cong lồi ra sau và thắt lưng lồi ra trước.

- Những thay đổi về đường cong cột sống có thể là bẩm sinh hay thứ phát bao gồm: gù, ưỡn, vẹo. Khi thăm khám cần đánh giá những thay đổi này ở đoạn nào của cột sống.

2.2. Lồi gai hay thụi gai:

Dùng các ngón tay miết nhẹ trên các mỏm gai sau của cột sống từ dưới đi lên, ta sẽ thấy gai lồi đều và vừa phải (trừ đốt C7 lồi nhiều) như hình làn sóng.

- Trong trường hợp tụt đốt sống ra sau, ta sẽ thấy gai của đốt ấy lồi ra nhiều hơn.

- Nếu tụt ra trước thì ngược lại, gai sẽ tụt xuống thấp hơn nhiều gai khác.

- Trong trường hợp một số đốt sống tổn thương nặng, có thể gây nên tình trạng gập cột sống thành hình một góc (tù nhọn).

2.3. Giới hạn động tác hay cứng cột sống:

- Khi khám, ta làm các động tác cúi, ngửa, nghiêng hai bên, quan trọng nhất là động tác cúi: người bệnh đứng chụm hai bàn chân sát vào nhau, đầu gối thẳng không gấp, từ từ cúi xuống, bình thường các ngón tay có thể chạm sát đất khi cúi. Trong trường hợp cứng cột sống, người bệnh cúi được ít hoặc không cúi được. Cứng đoạn thắt lưng ảnh hưởng nhiều động tác cúi.

- Riêng đối với các đốt sống cổ, ngoài các động tác cúi, ngửa, nghiêng, cần làm thêm động tác quay sang hai bên.

Cứng cột sống thường hay phối hợp với co cứng các cơ cạnh cột sống.

2.4. Điểm đau:

Có giá trị trong chẩn đoán tổn thương, khám với tư thế nằm sấp, ta ấn vào gai, vùng liên gai, rãnh liên đốt sống và các điểm cạnh cột sống.

2.5. Những tổn thương thần kinh:

Bệnh về cột sống thường ảnh hưởng đến thần kinh, nên khi khám cột sống cần chú ý đến khám thần kinh: rễ thần kinh, thần kinh hồng to, hiện tượng liệt, rối loạn cơ tròn…

GIỚI HẠN HOẠT ĐỘNG TỐI ĐA CỦA KHỚP.

Khớp	Gấp		Duỗi		Khép		Dạng		Nghiêng		Quay	
	Việt Nam	Nước ngoài	Việt Nam	Nước ngoài	Việt Nam	Nước ngoài	Việt Nam	Nước ngoài	Việt Nam	Nước ngoài	Việt Nam	Nước ngoài
Háng	1300	1300	330	200	250	150	560	800			180	
Cổ tay	700	850	550	850	400	450	220	150				
Cổ	520		650						450		600	
Gối	1300	1300										
Khuỷu	1370	1400										

Vai đưa ra trước: 900

Vai đưa lên trên: 1000

Vai đưa ra sau: 900

Vai đưa sang ngang: 800

Chương X

Các hội chứng toàn thân

KHÁM VÀ CHẨN ĐOÁN SỐT

Sốt là hiện tượng tăng thân nhiệt, một biểu hiện bệnh lý của rất nhiều bệnh, thuộc bất cứ bộ phận nào trong cơ thể, vì đấy là một phản ứng của cơ thể đối với nhiều nhân tố, trong đó có nhân tố nhiễm khuẩn và các nhân tố không nhiễm khuẩn.

Phát hiện sốt rất đơn giản: nhưng cần phải có nhiệt kế mới xác định được sốt, không nên dựa vào cảm giác của người bệnh, cũng như vài nhận định khi sờ da, sờ trán người bệnh, vì không trung thực, không cụ thể.

Nếu phát hiện sốt thường dễ dàng và đơn giản, thì trái lại chẩn đoán nguyên nhân sốt có khi cũng dễ dàng, nhưng nhiều khi rất khó, đòi hõi ở người thầy thuốc một sự hỏi bệnh và khám bệnh toàn diện, tỉ mỉ và trong nhiều trường hợp vai trò của xét nghiệm cận lâm sàng rất quan trọng, không những để chẩn đoán mà có khi để phát hiện một chẩn đoán mà lâm sàng chưa có hoặc không có biểu hiện gì cả.

Song song với việc tìm nguyên nhân của sốt, rất cần thiết cho việc điều trị, người thầy thuốc còn cần phãi phát hiện và nhận định các rối loạn chức năng, các biểu hiện toàn thân kèm theo do hiện tượng sốt gây nên, không kém phần quan trọng vì có khi người bệnh chưa chết hoặc không thể chết bởi các tác nhân gây sốt mà đã chết bởi những rối loạn chức năng hoặc toàn thân.

Cho nên trước một người bệnh sốt, việc khám bệnh cần phải theo một trình tự nhất định.

a. Cách khám một người bị sốt
b. Khám và chẩn đoán SỐT

CÁCH KHÁM MỘT NGƯỜI BỆNH BỊ SỐT.

I. Nhận định sốt.

Sau khi đã xác định sốt bằng nhiệt kế, cần phải nhận định sốt về các phương diện.

1. Khởi phát.

- Đột ngột: đang khoẻ mạnh, người bệnh đột nhiên bị sốt cao ngay như trong cúm, sốt rét cơn, viêm bể thận, viêm mật quản, viêm phổi hoặc các nhiễm khuẩn ở nơi khác.

- Hoặc dần dần sau một thời gian mệt mỏi, khó chịu rồi mới bắt đầu sốt và nhiệt độ tăng lên dần dần như trong thương hàn, lao, bệnh thấp khớp.

2. Tính chất.

- Chỉ sốt như trong thương hàn, lao, viêm màng não, viêm não, sởi, thuỷ đậu…

- Hoặc khởi phát bằng một cơn rét run rồi sốt liên tục trong những ngày sau như trong viêm phổi, sốt hồi quy, sốt do xoắn khuẩn hoặc trong một số trường hợp cúm.

- Hoặc có những cơn rét run làm cho người bệnh phải đắp hai, ba chăn, rồi kèm theo sau là sốt ra mồ hôi, sau đó lại hết để tái phát lại nhiều lần trong ngày hoặc trong những ngày sau như trong: sốt rét cơn, viêm bể thận, viêm mật quản, các ổ nung mủ sâu, nhiễm khuẩn máu.

3. Diễn biến: việc theo dõi diễn biến, chủ yếu phải dựa trên biểu đồ nhiệt độ, rất có giá trị khi người bệnh sốt đã 5, 7 ngày trở lên, vì dựa trên đó, người ta mới chia ra làm nhiều loạii sốt có giá trị gợi ý hoặc đặc hiệu cho các bệnh gây ra sốt.

- Sốt liên tục: biểu diễn thành một đường hình cao nguyên, nhiệt độ cao suốt ngày, nhiệt độ sáng và chiều chênh lệch nhau rất ít, thường không quá 1^0C. loại sốt này thường gặp trong thương hàn, viêm phổi

- Sốt dao động: Biểu diễn thành một đường có nhiều hình tháp, trong đó quá trình sốt gồm nhiều cơn, giữa các cơn nhiệt độ có thể:

+ Không xuống hẳn bình thường: vẫn còn hơi sốt (3702 – 3705C); đấy là các loại sốt không dứt cơn, thường gặp trong bệnh nhiễm khuẩn máu, viêm mật quản, viêm bể thận, các ổ nung mủ tâu. Trong loại này, cơn sốt xảy ra vào bất cứ giờ nào trong ngày, khi vài ba cơn trong ngày, có khi vài ngày mới có một cơn.

+ Xuống hẳn bình thường: nhiệt độ tuyến thể hiện từng cơ n rõ ràng mỗi cơn cách nhau bằng một thời gian không sốt; trong đó người bệnh thấy thoải mái dễ chịu, tưởng như mình đã khỏi hẳn; đấy là loại sốt cơn, điển hình trong sốt rét cơn. Trong loại này cơn sốt xảy ra vào một giờ nhất định mỗi ngày (Pl. malarrine).

Trong loại sốt dao động này, nhất là loại không dứt cơn, cần chú ý lấy nhiệt độ nhiều lần trong ngày, có khi 3 lần một ngày thì mới phát hiện được cơn sốt cao.

+ Sốt hồi quy: là loại sốt từng đợt, mỗi đợt sốt kéo dài một tuần, 10 hôm, kế tiếp bằng một đợt dài như vậy không sốt, để rồi sau đợt không sốt này lại có một đợt sốt khác kế tục. Điển hình của loại sốt này gặp trong bệnh sốt hồi quy.

II. RỐI LOẠN CHỨC NĂNG.

1. Tì nh trạng tinh thần.

- Các biểu hiện nhỏ, không đáng kể như nhức đầu, hoa mắt, chóng mặt, mất hoặc kém ngủ.

- Các biểu hiện quan trọng như mê sảng, hôn mê, các động tác bất thường (bắt chuồn chuồn) và cơn co giật (thường xảy ra ở trẻ em khi sốt cao bất cứ (do nguyên nhân gì).

2. Tình trạng tim – mạch: khi sốt, tim đập nhanh lên, trung bình cứ thân nhiệt tăng 10C thì nhịp tim tăng từ 20 đến 15 nhịp trong một phút; riêng trong thương hàn có thể có sự phân ly mạch nhiệt độ (nhiệt độ vẫn cao mà mạch không tăng theo).

Sự theo dõi tim mạch rất cần thiết, vì người bệnh sốt nhiều bất cứ do nguyên nhân gì đều có thể chết vì truỵ tim mạch, cần phát hiện sớm để đối phó kịp thời bằng các biểu hiện như: nhịp nhanh, có khi có tiếng ngựa phi, tiếng tim mờ, huyết áp tụt, mạch chỉ.

3. Tình trạng thải tiết nước tiểu: trong khi sốt người bệnh thường đái rất ít. Về sau, khi sắp hồi phục, người bệnh đái nhiều hơn: hiện tượng cơn đái nhiều (crise urinaire) thường là báo hiệu cho sự khỏi bệnh. Trái lại người bệnh càng đái ít bao nhiêu càng có giá trị tiên lượng xấu.
4. Tình trạng kiệt nước và điện giải: do hiện tượng thở nhiều, ra mồ hôi khi người bệnh sốt. Biểu hiện bằng: khát nước, đái ít, môi khô nẻ, rộp, lưỡi khô, da khô nhăn nheo.

Cần phát hiện để cung cấp nước cho người bệnh hoặc bằng đường uống hoặc bằng đường tiêm (truyền huyết thanh).

5. **Tình trạng ch**ảy máu: có thể ở:

- Da và niêm mạc.

- Hoặc các phủ tạng, nôn ra máu, ỉa ra máu, đái ra máu.

6. Tình trạng tiêu hoá. Nôn, buồn nôn, ỉa lỏng, táo bón.

Sự phát hiện các rối loạn nói trên rất quan trọng, nhất là ở những người bệnh sốt nhiễm khuẩn cấp diễn: sự tập hợp của một số rối loạn ấy có giá trị tiên lượng rất nặng, mà các thầy thuốc lâm sàng thường gọi là " hội chứng cá tính" biểu hiện bằng 4 loại triệu chứng:

- Triệu chứng thần kinh.

- Triệu chứng tim mạch.

- Triệu chứng tiêu hoá.

- Triệu chứng chảy máu.

Nếu sự phát hiện các triệu chứng này có giá trị quan trọng về tiên lượng thì sự phát hiện các triệu chứng chỉ điểm có một giá trị quan trọng để chẩn đoán nguyên nhân.

III. PHÁT HIỆN CÁC TRIỆU CHỨNG CHỈ ĐIỂM.

Các triệu chứng chỉ điểm này có thể là các triệu chứng chủ quan hoặc khách quan, do đó thầy thuốc cần phải:

1. Hỏi toàn d**iện:** cần hỏi lần lượt (để khỏi bỏ sót) các triệu chứng chủ quan thuộc từng bộ phận: hô hấp, tuần hoàn, tiêu hoá, gan mật, tiết niệu, tính thần kinh, vận động (cơ, khớp, xương…).

2. Khám toàn diện: phải khám kỹ lưỡng và theo trình tự như đã trình bày trong bài " công tác khám bệnh và chẩn đoán".

- Khám toàn thân.

- Khám từng bộ phận: không bỏ sót một bộ phận nào.

- Khám các chất thải tiết và một số thể dịch.

Các triệu chứng chỉ điểm có khi khá rõ ràng ở lâm sàng, chỉ cần làm thêm các xét nghiệm cận lâm sàng để xác định cụ thể hơn và đánh giá mức độ. Nhưng cũng nhiều khi lâm sàng không có một triệu chứng chỉ điểm nào cả ngoài tình trạng sốt và các rối loạn chức phận hoặc toàn thể do nó gây nên, vai trò của xét nghiệm cận lâm sàng lúc này rất cần thiết vì sẽ cung cấp cho chúng ta những triệu chứng chỉ điểm hoặc những tài liệu để làm một chẩn đoán mà có thể lâm sàng chưa nghĩ ra.

IV. CÁC XÉT NGHIỆM CẬN LÂM SÀNG.

1. Nếu có triệu chứng lâm sàng chỉ điểm: đấy là những trường hợp mà nhờ các triệu chứng lâm sàng chỉ điểm đó, chúng ta đã có một chẩn đoán lâm sàng sơ bộ.

Tất nhiên trong những trường hợp này, các xét nghiệm cận lâm sàng được chỉ định tuỳ theo các triệu chứng lâm sàng chỉ điểm và chẩn đoán sơ bộ của lâm sàng.

2. Nếu không có triệu chứng lâm sàng chỉ điểm: trong những trường hợp này, thường phải làm một số xét nghiệm nhất loạt để qua đó chúng ta may mắn có thể tìm được một số triệu chứng cận lâm sàng chỉ điểm, góp cho chẩn đoán nguyên nhân. Thông thường các xét nghiệm cận lâm sàng như:

- *Công thức máu, tốc độ lắng máu*: một công thức máu có bạch cầu tăng nhiều cùng với đa nhân trung tính (nhất là làm 2- 3 lần mà vẫn có một kết quả tương tự như vậy) mà tốc độ tăng lắng máu nhanh, thường hướng cho ta một hội chứng nhiễm khuẩn, có thể một ổ nhiễm khuẩn hoặc một ổ nung mủ sâu mà lâm sàng có thể bỏ qua.

- Ký sinh vật sốt rét (làm cả phiến đồ mỏng và giọt đặc) bắt buộc phải làm ở nước ta, nhất là ở những người đang ở hoặc vừa mới ở một vùng còn sốt rét. Muốn chính xác, cần lấy máu thử khi người bệnh đang lên cơn rét.

- Cấy máu: tốt nhất cũng nên lấy máu khi người bệnh đang sốt và nhất là chưa dùng các thuốc kháng sinh.

- Một số huyết thanh chẩn đoán: để phát hiện một số bệnh thông thường như Widal: thương hàn, Martin Pettit: sốt do Leptospira, Weil Felix: sốt do Ricketsia.

Cần chú ý, các xét nghiệm này chỉ dương tính khi bệnh đã tiến triển một thời gian, cho nên phải lấy máu thử từ tuần thứ hai, thứ ba trở đi, nếu phản ứng hơi dương tính, cần làm lại lần thứ 2. nếu lần thứ hai hiệu giá ngưng kết có tăng hơn thì mới có giá trị chẩn đoán.

- Chiếu hoặc chụp phổi: để phát hiện những tổn thương nhỏ bé mà lâm sàng có thể đã bỏ qua.

- Nước tiểu: protein, tế bào (để phát hiện các bệnh ở hệ thống thận, tiết niệu).

CHẨN ĐOÁN SỐT

Như chúng tôi đã trình bày ở trên, chẩn đoán dương tính sốt thường dễ: chỉ cần và phải cần có nhiệt kế. Khó khăn chủ yếu là chẩn đoán Nguyên nhân.

Các nguyên nhân có thể sắp xếp theo các tác nhân gây bệnh.

- sốt do nhiễm khuẩn: vi khuẩn, virút, ký sinh vật.

- Sốt không do nhiễm khuẩn.

Dù tác nhân gây bệnh thuộc loại nào, người bệnh thường đến với chúng ta trong hai trường hợp sau:

- Đã bị sốt mới vài ngày.

- Đã bị sốt lâu: sốt kéo dài.

I. NGƯỜI BỆNH MỚI BỊ SỐT VÀI NGÀY.

Cần chú ý tìm các nguyên nhân nhiễm khuẩn, virut hoặc ký sinh vật, là những nguyên nhân thường hay gặp nhất trên thực tế. Có những trường hợp để chẩn đoán bằng lâm sàng, vì có triệu chứng chỉ điểm.

1. Sốt có triệu chứng chỉ điểm.

Các triệu chứng chỉ điểm này có thể là các triệu chứng chủ quan hoặc khách quan.

1.1. Nhiễm khuẩn ở họng (viêm họng, viêm hạch hạnh nhân). Thường kèm theo:

- Đau họng, nuốt khó và đau.

- Khám họng thấy đỏ hoặc hạch hạnh nhân sưng đỏ, to, có khi có mủ. Có khi có những giả mạc trắng (viêm họng bạch hầu). Hạch dưới hàm hơi to và đau.

1.2. Nhiễm khuẩn ở bộ máy hô hấp dưới: viêm khí quản, viêm phế quản, viêm phổi, apxe phổi, lao phổi, viêm màng phổi… thường kèm theo:

- Ho, đau ngực.

- Khạc đờm, khạc mủ hoặc khạc mủ.

- Các triệu chứng hoặc hội chứng bệnh lý khi khám phổi.

1.3. Nhiễm khuẩn gan: apxe gan, viêm gan, viêm mật quản, viêm gan do virut… thường kèm theo.

- Hoàng đản.

- Tức, đau vùng gan hoặc gan sưng to, đau.

1.4. Nhiễm khuẩn ở hệ thống thận, tiết niệu: viêm bàng quang, viêm bể thận, nung mủ thận, viêm cầu thận cấp.. thường kèm theo:

- Đái buốt, đái rắt, nước tiểu đục.

- Hoặc phù và đái ít.

- Có thể khám thấy thận to và gan (trong nung mủ thận).

1.5. Nhiễm khuẩn ở não, màng não. Viêm não, ápxe não, viêm màng não… thường kèm theo:

- Nhức đầu, nôn mửa.

- Có thể co giật, hội chứng màng não, liệt một chi hoặc nhiều chi. Có khi hôn mê xảy đến rất nhanh, nhưng phải có những triệu chứng thực thể về thần kinh mới chắc chắn.

1.6. Nhiễm khuẩn khớp cơ: viêm cơ, viêm khớp, bệnh thấp… thường thể hiện bằng:

- Đau, nhức, hạn chế cử động ở khớp hoặc cơ.

- Khám thấy hiện tượng viêm nhiễm (sưng đau, nóng, đỏ) ở khớp hoặc cơ.

1.7. Nhiễm khuẩn phát ban: sởi, thuỷ đậu, đậu mùa. Thường kèm theo hiện tượng viêm long ở hệ thống hô hấp, và bao giờ cũng có những mẩn đỏ, những mọng đỏ, mọng mủ to hay nhỏ và ngoài da.

Chúng tôi vừa nêu xong một số bộ phận thông thường hay bị nhiễm khuẩn chẩn đoán thường dễ, nếu người bệnh đến với ta vào lúc đã có những triệu chứng chỉ điểm nói trên. Nhưng trong một số trường hợp, người bệnh đến sớm khi chưa xuất hiện các triệu chứng đó(ví dụ: sởi khi chưa phát ban, viêm gan do virut khi chưa hoàng đản) thì chẩn đoán lâm sàng rất khó, cũng như các trường hợp không có triệu chứng chỉ điểm dưới đây.

2. Sốt không có triệu chứng chỉ điểm.

Ngoài các trường hợp nói trên, khi người bệnh đến vào lúc chưa xuất hiện các triệu chứng chỉ điểm, chúng ta cần phải xếp vào loại này một số bệnh thường không có các triệu chứng nổi bật của bộ phận nào. Thông thường nhất ở nươc ta là:

2.1. Thương hàn (thời kỳ khởi phát):

- Sốt, thường xuất hiện dần dần, mỗi ngày một tăng, chỉ sau 6,7 ngày nhiệt độ mới lên 39 – 400C.

- Đặc biệt mạch không đi đôi với nhiệt độ: mạch chậm hơn so với sự tăng nhiệt độ.

- Kèm theo chảy máu cam, và rối loạn tiêu hoá: biếng ăn, buồn nôn và nhất là táo bón và ỉa lỏng.

- Khám chỉ thấy nhiều tiếng ùng ục khi ấn, vùng hố chậu phải và lách hơi to.

- Trong thời kỳ này chỉ có cấy máu thấy trực khuẩn (Eberth mới xác định được chẩn đoán).

2.2. Sốt rét cơn.

- Sốt xuất hiện đột ngột bằng một cơn rét run kéo dài có khi tới 1-2 giờ.

- Sau đó nhiệt độ bắt đầu tăng dần tới 39 – 400C, có khi 410C. Da người bệnh nóng ran.

- Sau nửa giờ, hoặc vài giờ sốt nóng như vậy, bất chợt cắt cơn: bệnh vã mồ hôi và nhiệt độ hạ ngay, rồi trở lại tỉnh táo, chỉ còn hơi mệt. Sau một giấc ngủ, người bệnh trở lại bình thường và có thể làm việc như cũ, cho đến khi mọi cơn khác xuất hiện, bao giờ cũng vào một giờ nhất định.

Với bệnh cảnh đó, thầy thuốc càng thêm nghi ngờ, nếu người bệnh có thêm lách to và nhất là mới ở một vùng sốt rét lưu hành. Nhưng bao giờ cũng xác nhận được chẩn đoán khi phát hiện thấy ký sinh vật sốt rét ở máu.

2.3. Cúm: người bệnh cũng chỉ có những triệu chứng chung chung của những người bệnh nhiễm khuẩn khác: sốt, đau mình mẩy, nhức đầu, viêm long ở hệ thống hô hấp (ho, đau họng, sổ mũi). Khám thực thể thường không thấy gì rõ rệt.

Chẩn đoán phải dựa vào yếu tố dịch tễ (địa phương đang có dịch) và nhất là sau khi đã loại trừ tất cả các nguyên nhân khác.

Ngoài những nguyên nhân sốt do nhiễm khuẩn nói trên, còn có sốt không như nhiễm khuẩn như:

- Say nắng, say sóng.

- Tiêm vào cơ thể protit ngoại lai (ví dụ sau tiêm chủng).

- Trong cơ thể có những quá trình phá huỷ tổ chức sau như chảy máu, sau gãy xương.

- Cơ thể có những quá trình tăng sinh tổ chức như ung thư, bệnh máu ác tính.

Do rối loạn nội tiết, như sốt do cơn cường tuyến giáp, sốt ở phụ nữ trước khi có kinh nguyệt.

II. SỐT ĐÃ LÂU NGƯỜI BỆNH MỚI ĐẾN.

Có thể là những nguyên nhân nói trên, nhưng:

- Kéo dài do người bệnh không điều trị kịp thời hoặc điều trị không đúng.

- Có thêm biến chứng làm duy trì, hoặc tái phát tình trạng sốt (ví dụ sởi có biến chứng, viêm phổi, viêm tai: viêm bể thận cấp có biến chứng ứ mủ thận).

- Ngoài những nguyên nhân ấy, có nhiều trường hợp khác biệt bao giờ cũng gây sốt kéo dài. Thầy thuốc thường phải phối hợp nhận định biểu đồ nhiệt độ với khám thực thể, để có một hướng chẩn đoán lâm sàng vì thường các biểu đồ nhiệt này có thể chỉ điểm một số bệnh.

1. Sốt liên tục có nhiệt độ cao nguyên.

1.1. Thương hàn (thời kỳ toàn phát): tình trạng toàn thân không còn như ở thời kỳ khởi phát nữa:

- Nhiệt độ giữ nguyên 39 – 400C, sáng cũng như chiều: da nóng ran, các dấu hiệu kiệt nước thường rõ.

- Tình trạng li bì, mê sảng, hoảng hốt.

- Rối loạn tiêu hoá, rất quan trọng: lưỡi khô trắng, người bệnh không thiết ăn, phân lỏng, khắm, bụng chướng hơi và nắn đau, nhất là ở hố chậu phải tiếng ùng ục ở đấy vẫn còn hoặc tăng thêm.

- Lách to rõ hơn và có thể thấy những nốt ban đỏ bằng lá bèo tấm mọc ở ngực bụng, đặc hiệu cho thương hàn.

Xác định chẩn đoán bằng cấy máu thấy vi khuẩn Eberth và sang giai đoạn này đã có thể làm được huyết thanh chẩn đoán Widal.

1.2. Bệnh do Leptospira. Thường biểu hiện bằng bốn hội chứng:

- Nhiễm khuẩn: sốt khởi phát bất chợt và kịch liệt với rét run, rồi nhiệt độ lên đến 39 – 400C và kéo dài cùng với dấu hiệu kiệt nước. Trong máu, bạch cầu tăng cùng với đa nhân trung bình.

- Viêm gan: da và niêm mạc vàng đỏ, gan hơi to và đau.

- Viêm thận: đái ít, nước tiểu có protein, nhiều hồng cầu, bạch cầu và trụ niệu, urê máu tăng.

- Tâm thần kinh: mê hoảng hốt, thường có thêm hội chứng màng não (rõ rệt hoặc kín đáo): chọc dò sẽ thấy nước não tuỷ trong, nhưng có nhiều bạch cầu Lymphô.

Ngoài ra có đau cơ, nhất là cơ bắp đùi, cơ bụng chân.

Xác định chẩn đoán bằng cấy máu và huyết thanh chẩn đoán Martin petit.

1.3. Lao: thông thường nhất là lao phổi:

- Sốt có thể dai dẳng, có khi hàng tháng và phần nhiều nhiệt độ chỉ hơi cao (37,5 - 380C), thường sốt nhiều hơn về chiều.

- Đồng thời, người bệnh gầy, sút cân nhanh.

Xác định chẩn đoán bằng phát hiện các tổn thương ở phổi (lâm sàng và Xquang) và nhất là thấy BK ở đờm hoặc dịch vị.

1.3.1. Viêm màng trong tim bán cấp loét sùi (bệnh Osler). Chỉ nghĩ đến bệnh này, khi người bệnh có mang sẵn một bệnh tim, thông thường là bệnh van tim, nhất là hở van động mạch chủ.

- Sốt dai dẳng, có khi đã vài ba tháng, thường không cao lắm (37,5 – 380C) có khi lên xuống thất thường (phải lấy nhiệt độ thường xuyên, cách ba giờ một lần mới chính xác). Kèm theo:

- Lách to, nhô ra khỏi bờ sườn 2,3cm.

- Đái ra máu: phần nhiều là đái ra máu vi thể.

- Ngón tay dùi trống.

2. Sốt có nhiệt độ dao động.

Sốt dai dẳng nhưng biểu đồ nhiệt độ rất đặc hiệu: trên một nền nhiệt độ bình thường, có lúc nhiệt độ vọt lên 39 – 400C, sau vài ba giờ lại trở lại bình thường. Sự vọt lên của nhiệt độ rất thất thường, bất cứ lúc nào, có khi vài ba lần một ngày, có khi vài ngày mới có một lần, không theo một chu kỳ nhất định. Nên nghĩ đến:

2.1. Nhiễm khuẩn máu: do tụ cầu, liên cầu, não cầu, hoặc các vi khuẩn khác. Chẩn đoán lâm sàng có thể dựa vào bản đồ nhiệt độ dao động, kết hợp với sự phát hiện một xuất phát điểm hoặc một định xứ của nhiễm khuẩn. Ví dụ:

- Đối với tụ cầu: xuất phát điểm thông thường là những mụn nhọt ngoài da, hậu bối, đinh râu. Các định xứ thường là ở thận (nhọt thận, hoặc viêm mủ quanh thận), phổi, xương, khớp, tuyến tiền liệt.

- Đối với não cầu khuẩn: xuất phát và định xứ thông thường là màng não (viêm màng não mủ).

- Đối với liên cầu khuẩn: xuất phát điểm có thể ở bất cứ một tổ chức viêm nhiễm nào trong cơ thể và định xứ cũng có thể ở tất cả các phủ tạng.

Xác định bằng cấy máu: có thể lấy máu ở những chỗ chãy máu dưới da hoặc dưới những nốt phỏng chảy máu xét nghiệm trực tiếp thấy vi khuẩn gây bệnh.

2.2. Các ổ nung mủ sâu: thông thường nhất là:

- Các apxe dưới cơ hoành, nhất là apxe gan.

- Nung mủ thận.

Cần khám lâm sàng kỹ để phát hiện gan to hoặc thận to, hay một triệu chứng chỉ điểm tổn thương ở hai nơi đó (vàng da, đái ra mủ). Nhưng có khi các biểu hiện nói trên rất kín đáo, bệnh chỉ được phát hiện nhờ một số hiệu pháp thăm dò cận lâm sàng các phủ tạng đó.

3. Sốt có chu kỳ.

3.1. Sốt rét cơn: nếu không được điều trị, có thể kéo dài và những cơn sốt rét đến theo một chu kỳ rất đều, nhịp điệu tùy theo loại ký sinh vật sốt rét.

3.2. Sốt hồi quy: sốt từng đợt 6 -7 ngày, mặt đỏ bừng mắt đỏ ngầu, kèm theo tình trạng mệt nhọc bơ phờ, gan, lách sưng to, đau.

Sau một chu kỳ sốt như vậy độ 6-7 ngày, đến một chu kỳ không sốt, để rồi lại có một cơn sốt khác kế tục.

Xác định chẩn đoán bằng phát hiện xóăn khuẩn hồi quy trong máu hoặc nước tiểu.

KẾT LUẬN

Như trên chúng ta đã thấy, sốt là một hiện tượng bệnh lý rất phổ biến vì là một phản ứng của cơ thể đối với các tác nhân gây bệnh.

Cho nên cần nhớ sốt chỉ là một triệu chứng của rất nhiều bệnh khác nhau. Vì vậy chẩn đoán sốt cần phải có một ý niệm tổng hợp các triệu chứng phối hợp với các xét nghiệm cần thiết để tìm nguyên nhân và xử trí. Tránh cho thuốc kháng sinh nhất loạt một cách mơ hồ, nếu chúng ta chưa tìm nguyên ra nhân của sốt. Vì như thế không những lãng phí kháng sinh, mà còn có thể làm che lấp các triệu chứng.

KHÁM VÀ CHẨN ĐOÁN PHÙ.

Phù là hiện tượng ứ nước ở trong các tổ chức dưới da hoặc phủ tạng. Sự ứ nước đó có thể gây bởi nhiều cơ chế, cho nên phù là triệu chứng của rất nhiều bệnh, nhiều khi dễ, chẩn đoán được ngay, nhưng cũng có khi rất khó.

Trong phạm vi bài này, chúng tôi không nói đến chẩn đoán phù ở phủ tạng (phù não, phù phổi) có những tính chất riêng biệt về lâm sàng, mà chỉ nói đến phù dưới da.

a. Cách khám một người bệnh phù
b. Chẩn đoán phù

CÁCH KHÁM MỘT NGƯỜI BỆNH PHÙ.

Phát hiện phù thường dễ, vì:

1. Trong trường hợp rõ: sự ứ nước trong tổ chức dưới da thường làm cho:

- Những bệnh có cảm giác nặng nề.

- Những vùng bị sưng phù to, căng mọng, làm che lấp các chỗ lồi lõm bình thường (mắt cá, nếp răn, đầu xương).

- Màu da vùng đó nhợt nhạt.

2. Trong trường hợp kín đáo. Sự ứ nước có thể chưa nhiều để biểu hiện thành những triệu chứng lâm sàng rõ rệt, nhưng thường đủ để làm thay đổi cân nặng cuả người bệnh một cách nhanh chóng, cho nên những trường hợp kín đáo, cần phải cân người bệnh hằng ngày: tăng lên 1 -2,5kg trong vài ngày chỉ nó để giải thích được bằng hiện tượng phù.

Sau khi đã xác định được phù, muốn tìm nguyên nhân cần phải:

- Nhận định kỹ tính chất phù.

- Phát hiện các triệu chứng kèm theo.

I. NHẬN ĐỊNH TÍNH CHẤT PHÙ.

- Mức dộ (nhiều hay ít) và tiến triển hình (nhanh hay chậm): tốt nhất nên theo dõi cân nặng để được chính xác và cụ thể.

- Vị trí: phù toàn thân hay khu trú một vùng và xuất hiện đầu tiên ở đâu?

- An lõm hay không?

- Sự liên quan với thời gian (buổi sáng ngủ dậy thì không thấy phù, mà chỉ xuất hiện về chiều: phù do suy tim ở thời kỳ đầu) hoặc với tư thế người bệnh (phù xuất hiện khi đứng lâu) phù tim trong thời kỳ đầu, phù tĩnh mạch).

- Tác dụng của chế độ ăn nhạt: thường khá rõ rệt trong phù do suy tim, do xơ gan và nhất là trong phù do viêm cầu thận cấp.

II. PHÁT HIỆN CÁC TRIỆU CHỨNG KÈM THEO.

1. Phản ứng mức độ nước.

- Tình trạng các màng phổi màng bụng: thường có tràn dịch trong các trường hợp phù to, nước dịch có thể trong hoặc hơi vàng chanh nhưng bao giờ cũng có ít protein và Rivalta (-) vì là dịch thấm.

- Số lượng núơc tiểu thải tiết trong 24 giờ: nói chung tất cả các trường hợp phù (trừ phù do viêm tĩnh mạch và phù do bệnh bạch mạch) đều làm cho người bệnh đái ít. Mức độ giảm số lượng nước tiểu thường tỷ lệ với tình trạng phù: phù càng nhiều, người bệnh càng đái ít.

2. Chỉ điểm cho một cản trở cơ giới trên hệ tuần hoàn.

- Tuần hoàn bàng hệ: ở ngực(chỉ điểm cho một cản trở cơ giới ở hệ tỉnh mạch chủ trên, thường có trong hội chứng trung thất); ở hạ sườn phải và thượng vị (chỉ điểm cho một cản trở cơ giới ở hệ thống cửa chủ, thường có trong phù xơ gan): ở bẹn và hạ vị (chỉ điểm cho một cản trở cơ giới ở tĩnh mạch chủ dưới, thường có trong các trường hợp tắc hoặc chèn ép các tĩnh mạch chi dưới).

- Xanh tím: ở môi, ở mặt, chỉ điểm cho một cản trở cơ giới ở tĩnh mạch chủ trên hoặc tuần hoàn hoàn lớn, hoặc ở các chi tương ứng với tĩnh mạch có bệnh

Gan to mềm, tĩnh mạch cổ nổi, phản hồi gan tĩnh mạch cổ (+): chỉ điểm cho phù do suy tim phải.

- Khó thở: nhiều hoặc ít, thường có trong phù do suy tim.

3. Chỉ điểm cho một viêm nhiễm địa phương.

- Tình trạng nóng, đỏ, đau ở vùng đó.

- Sưng các hạch tương ứng với vùng đó.

- Sốt nhiều hoặc ít.

CHẨN ĐOÁN PHÙ

I. CHẨN ĐOÁN PHÙ.

Thường không khó khăn trong trường hợp rõ ràng và cả trong các trường hợp kín đáo: căn cứ vào các biểu hiện hoặc các biện pháp đãn nêu ở trên.

Những vấn đề chủ yếu và quan trọng trong chẩn đoán phù là tìm ra nguyên nhân.

Chúng tqa đều biết sự ứ nước trong các tổ chức gian bào dễ gây ra hiện tượng phù, thường xảy ra khi có các yếu tố.

1. Ứ trệ tuần hoàn. Ví dụ phù trong:

- Suy tim.

- Chèn ép tĩnh mạch hoặc tắc tĩnh mạch.

2. Hạ tỷ lệ protein ở huyết tương: làm thay đổi áp lực thẩm thấu, nước dễ thoát ra ngoài huyết quản, như phù trong:

- Thận nhiễm mỡ.

- Thiếu dinh dưỡng.

- Xơ gan.

3. Ứ ClNa: điển hình là phù do viêm thận.

Ba yếu tố nói trên thường có thể kết hợp với nhau và đều là những yếu tố tiên phát. Nhưng dần dần, sau một thời gian, thường có thêm một yếu tố hậu phát, đó là:

4. Cường adosteron hậu phát: ví dụ trong suy tim, thận nhiễm mỡ, xơ gan. Yếu tố này thường củng cố thêm hiện tượng phù, làm cho việc điều trị thêm khó khăn.

Ngoài 4 yếu tố nói trên, thường chi phối một số lớn các trường hợp phù, còn có trường hợp phù do:

5. Tổn thương các thành bạch mạch hoặc tĩnh mạch. Đấy là các trường hợp phù do:

- Viêm tĩnh mạch.

- Viêm hạch mạch.

- Dị ứng.

Các biểu hiện phù trong nhửng nguyên nhân nói trên thường thể hiện dưới hai hình thái lâm sàng giúp cho ta hướng chẩn đoán nguyên nhân:

- phù toàn thân.

- Phù khu trú từng vùng.

II. CHẨN ĐOÁN NGUYÊN NHÂN.

1. Phù toàn thân.

Nghĩa là phù cả mặt, thân, chân tay và thường kèm thêm cả tràn dịch màng phổi, tràn dịch màng bụng.

1.1. Nguyên nhân thông thường nhất là các bệnh thận, trong đó chủ yếu là:

- Nhận nhiễm mỡ.

- Viêm cầu thận (cấp, bán cấp, hoặc kính).

Phù trong hai loại bệnh thận đó đều có những tính chất chung của một phù thận là:

- bao giờ cũng xuất hiện đầu tiên của mi mắt, ở mặt, rồi mới đến các nơi khác.

- Không có liên quan với thời gian trong ngày hoặc với tư thế người bệnh (dù sao nếu người bệnh phải nằm lâu, phù thường nhất ở vùng lưng, mặt sau đùi, tuy các vùng khác vẫn phù).

- Phù trắng, mềm, ấn lõm.

- Bao giờ ở nước tiểu cũng có protein; mức độ nhiếu ít có thể khác nhau tuỳ theo loại bệnh thận.

Ngoài những tính chất chung đó của phù thận, bệnh nhân nhiễm mỡ và viêm cầu thận có một số yếu tố khác nhau về lâm sàng và cận lâm sàng, mà chúng tôi trình bày trong bảng dưới đây để căn cứ vào đó, chúng ta có thể phát hiện được.

	Thận nhiễm mỡ	**Viêm cầu thận**
Lâm sàng - mức độ phù. - Aên nhạt. - Huyết áp	- Rất nhiều - Không giảm phù. - Bình thường	- Nhiều hoặc ít - Giảm phù rõ rệt - Tăng hoặc bình thường
Nước tiểu	- Rất nhiều: 30 -40g/lít.	- Nhiều hoặc ít (không quá 15g/lít)

- Protein - Trụ niệu, hồng cầu. - Thể chiết quang.	- Không có. - Có.	- Có (nếu là cặn Addis). - Không có.
Máu - Urê. - Cholesterol toàn phần. - Protit toàn phần. - Globulin α2	- Bình thường. - Tăng - Giảm - Tăng	- Tăng hoặc bình thường. - Bình thường. - Bình thùơng - Bình thường.
Thăm dò chức năng	Bình thùơng	Rối loạn

Ngoài nguyên nhân thông thường nhất nói trên, phù toàn thân còn có thể gặp trong:

1.2. Suy dinh dưỡng:

- Chủ yếu phù chi dưới, nhưng cũng có khi phù cả mặt, thân và tay.

- Cũng không có liên quan đến thời gian trong ngày hoặc với tư thế người bệnh.

- Cũng mềm và ấn lõm.

- Nhưng không bao giờ có protein ở nước tiểu, xác định bằng protein máu giảm, tỷ lệ serin/globulin giảm nhiều.

Phát hiện được bệnh tiên phát gây suy dinh dưỡng, thông thường nhất là các bệnh gây suy dinh dưỡng, thông thường nhất là các bệnh đường ruột mạn tính, các nhiễm khuẩn mạn tính (lao) hoặc các bệnh ác tính (ung thư, nhất là ung thư ống tiêu hoá).

1.3. Phù nội tiết: được đề cập đến những năm gần đây:

- Phù có thể ở chi dưới và cả ở mặt, nhưng rất kín đáo: người bệnh cảm thấy mặt hơi nặng và ấn hơi lõm: phải theo dõi cẩn thận mới biết chắc là phù.

- Thường xảy ra ở phụ nữ và có liên quan đến chu kỳ kinh nguyệt.

2. Phù khu trú.

2.1. Phù ngực: đấy là phù "áo khoác", triệu chứng cổ điển của triệu chứng trung thất (xem bài hội chứng trung thất trong chương hô hấp).

2.2. phù hai chi dưới. Nhiều bệnh có thể gây ra phù hai chi dưới:

2.2.1. Phù do suy tim phải:

- lúc đầu ít và kín đáo, chỉ có ở mắt cá chân; và chỉ xuất hiện về chiều, sau khi người bệnh đứng lâu, và mất đi lúc sáng sớm khi người bệnh ngủ dậy, về sau phù sẽ thường xuyên và rõ rệt.

- Chế độ nghĩ ngơi, chế độ ăn nhạt có thể làm bớt phù.

- Phù mềm, ấn lõm.

- Bao giờ cũng kèm theo gan to, mềm, tức, có tính chất gan đàn xếp, tĩnh mạch cổ nổi hoặc phản hồi gan tĩnh mạch cổ (+) và khó thở ít hoặc nhiều.

- Nếu suy tim phải kéo dài hoặc không hồi phục, có thể xuất hiện thêm cổ trướng thẩm thấu.

- Xác định chẩn đoán bằng đo áp lực tĩnh mạch: rất cao.

2.2.2. Phù do xơ gan:

- Mức độ có thể nhiều hoặc ít, ấn lõm.

- Aên nhạt có thể bớt phù.

- Thường kèm theo cổn trướng thẩm thấu và tuần hoàn bàng hệ cửa – chủ bằng soi ổ bụng và sinh thiết gan, nếu nghi ngờ.

2.2.3. Phù do suy dinh dưỡng (đã nói ở trên).

2.2.4. Phù do bệnh tê phù ướt (bêribêri).

- Chủ yếu ở bắp chân, làm bắp chân người bệnh căng, to.

- Có thể ấn lõm.

- Không có liên quan với thời gian, với tư thế người bệnh cũng như với chế độ ăn nhạt.

- Bao giờ cũng kèm theo rối loạn cảm giác chủ quan (tê bí, kiến bò, chuột rút) và mất phản xạ gân gối.

2.2.5. Phù thai nghén: ở những sản phụ trong những tháng cuối của thời kỳ có thai.

2.3. Phù một chi. Thông thường nhất ở một chi dưới. Cần chú ý đến hai trường hợp:

2.3.1. Viêm tắc tĩnh mạch (phù tĩnh mạch).

- Phù mềm, ấn không lõm, trắng nhưng rất đau: đau tự phát lâu ngày làm người bệnh không dám cử động chân, đau càng tăng lên khi sờ nắn chi, nhất là đoạn chi gần chỗ viêm tắc.

- Nằm nghỉ và nhất là gác chân lên cao, sẽ làm giảm bớt phù.

- Thường kèm theo sốt và mạch nhanh, nhưng không tương xứng vì sốt ít.

2.3.2. Viêm mạch bạch huyết: lúc đầu cũng giống như phù trong phù tỉnh mạch.

- Mềm, ấn không lõm, trắng nhưng cũng rất đau nhưng không nổi rõ đường đi của mạch bạch huyết thành những đường đỏ, nóng và đau.

- Các hạch bạch huyết tương ứng với các mạch đó sưng to và đau.

Về sau các tổn thương đã ổn định, các tổ chức dưới da và da trở nên rất dày và cứng: đấy là" phù chân voi", di chứng của viêm bạch mạch.

Cần tìm nguyên nhân thông thường nhất ở nước ta là giun chỉ.

2.4. Phù do dị ứng. Thường xuất hiện đột ngột ở xung quanh mắt, mồmvà thường mất đi rất nhanh.

CÁCH KHÁM MỘT NGỪƠI BỆNH KHÓ THỞ.

Cần nhận định:

I. TÍNH CHẤT CỦA KHÓ THỞ.

1. Cách xuất hiện: đột ngột hay dần dần.

- Đột ngột như trong tràn khí màng phổi, phù phổi cấp, hoặc cơn hen phế quản.

- Dần dần, nghĩa là khó thở đã có 2-3 ngày nhưng lúc đầu còn ít, sau bệnh càng tiến triển, khó thở tăng dần đến mức khó thở nhiều và là lý do để đưa người bệnh đến bệnh viện như trong suy tim phải, viêm phế quản phổi tràn dịch màng phổi lao…

2. Lần đầu tiên hay đã tái phát nhiều lần: một ví dụ điển hình của khó thở đã tái phát nhiều lần là cơn hen phế quản.

3. Hoàn cảnh xuất hiện cơn khó thở:

- Khi gắng sức, như trong: suy tim, khí phế thủng.

- Khi thay đổi thời tiết hay khi gặp phải chất sinh dị ứng, như trong khó thở do hen phế quản.

- Trong một số bệnh cảnh nhiễm khuẩn, như khó thở do viêm phế quản phổi, do lao kê, do viêm thanh quản, bạch hầu.

4. Khó thở ở thì não:

- Khó thở ra như trong hen phế quản.

- Khó thở vào như trong khó thở thanh quản, tràn khí hay tràn dịch màng phổi.

II. MỨC ĐỘ KHÓ THỞ.

Có thể đánh giá mức độ nhiều hay ít của khó thở dựa vào:

1. Vẻ mặt bề ngoài của người bệnh: ngơ ngác, lo sợ có khi đổ mồ hôi.

2. Tư thế của người bệnh: nhiều khi người bệnh không nằm được phải:

- ngồi dậy cho dễ thở, như trong tràn khí màng phổi

- Hoặc ở tư thế nằm ngửa, nửa ngồi (thê Fowler), rất thường có trong khó thở do suy tim, nhất là phù phổi cấp, trong khó thở do tràn khí màng phổi do viêm phế quản phổi.

- Thậm chí có khi phải chống hai tay xuống đùi, hoặc tì tay vào nhánh cửa sổ, hoặc thành giường để thở, như trong khó thở do cơn hen phế quản.

3. Nhịp và biên độ thở: nhận định dựa trên cử động của lồng ngực hoặc thành bụng.

- Thở nhanh nhưng nông, như trong khó thở do suy tim, do lao kê và nhất là do viêm phế quản phổi biểu hiện khá rõ rệt ở trẻ em (cánh mũi phập phồng).

- Thở với biên độ và tần số tăng dần đến một mức độ nào đó, rồi thở với một biên độ và tần số giảm dần, rồi ngừng thở để trở lại một đợt thở khác với biên độ tăng dần như trên: nhịp Cheyne – Stokes.

- Thở vào rất sâu, sau đó người bệnh ngừng thở một lúc, rồi thở ra rất ngắn, để rồi lại tiết tục các đợt sau như vậy: nhịp Kussmaul.

4. Ảnh hưởng của thở đối với trao đổi khí: biểu hiện cụ thể ở lâm sàng là xanh tím, xuất hiện sớm nhất ở môi, lưỡi.

III. CÁC BIỂU HIỆN KÈM THEO.

Cần phát hiện các triệu chứng chỉ điểm cho một bệnh lý ở:

1. Hệ thống hô hấp trên: khí quản và nhất là thanh quản (khó thở thanh quản) biểu hiện bằng:

- Tiếng thở rít (cornage).

- Hiện tượng lõm ở hố trên ức và dưới ức (tirage sur et sous sternal).

Những biểu hiện đó bắt buộc chúng ta phải khám họng và soi thanh quản cho người bệnh.

2. Hệ thống hô hấp dưới: biểu hiện bằng các triệu chứng và nhất là các hội chứng bệnh lý đã học ở chương hô hấp.

Nhưng nhiều khi triệu chứng bệnh lý ở phổi chỉ làhậu quả của một bệnh timgây rối loạn ở tiểu tuần hoàn, cho nên cần tìm thêm các triệu chứng chỉ điểm một bệnh lý ở:

3. Hệ thống tim mạch.

- Các tiếng bệnh lý ở tim, nhất là tiếng ngựa phi.

- Tình trạng mạch và huyết áp (tăng huyết áp?).

- Các biểu hiện khác của suy tim: phù, gan. Tĩnh mạch cổ nổi, đái ít…

Ngoài ra còn chú ý đến:

4. Cơ địa của người bệnh.

- Cơ địa dị ứng.

- Cơ địa đái tháo đường, suy thận hoặc lao tiến triển.

Cách khám bệnh có hệ thống nói trên, sẽ cung cấp cho chúng ta những yếu tố để chẩn đoán nguyên nhân khó thở.

CHẨN ĐOÁN NGUYÊN NHÂN.

Có nhiều nguyên nhân gây khó thở, bởi vì sự hô hấp phụ thuộc vào nhiều yếu tố:

- Sự lành mạnh của toàn bộ ống hô hấp (suốt từ mũi qua thanh hầu, khí phế quản, nhu mô và màng phổi).

- Sự hoạt động bình thường của các cơ hô hấp: cơ hoành, các cơ lồng ngực.

- Sự hoạt động bình thường của tim để không gây rối loạn ở tiểu tuần hoàn.

- Sự lành mạnh của trung tâm thần kinh hô hấp: hành tuỷ.

Các yếu tố nói trên khi bị thương tổn sẽ gây hiện tượng khó thở.

1. Khó thở do thương tổn ở hệ thống hô hấp:

- Thanh hầu: có thể bị tắc hoặc bị liệt do phù thủng hoặc do giả mạc. Đó là trường hợp phù thanh hầu hoặc viêm họng bạch hầu, thể hiện một tình trạng khó thở đặc hiệu: khó thở thanh hầu.

- Phế quản: có thể bị hẹp do hiện tượng co thắt phế quản kết hợp với hiện tượng phù thủng và tiết nhiều chất nhầy của niêm mạc gây cơn hen phế quản.

- Nhu mô phổi: phế nang có thể bị tổn thương do viêm nhiễm và gây khó thở, như trong viêm phế quản- phổi, hoặc mất tính chất đàn hồi như trong khí phế thủng.

- Màng phổi: có thể bị thủng, và tràn ngập đột ngột bởi không khí làm nhu mô phổi bị ép lại, cản trở cho hô hấp; tràn khí màng phổi là một trong những nguyên nhân thông thường gây khó thở cấp. Màng phổi cũng có thể bị tràn dịch và nếu mức độ tiết quá nhiều, cũng có thể gây khó thở.

2. Khó thở do liệt cơ hô hấp: cơ hoành và các cơ lồng ngực có thể bị liệt do tổn thương các dây thần kinh chi phối nó, có thể gặp trong bệnh bại liệt ở trẻ em.

3. Khó thở do suy tim: tim thường suy gây ư máu ở tiểu tuần hoàn, ảnh hưởng trực tiếp ngay đến sự hoạt động của phế nang. Trên cơ sở ứ máu sẵn có đó của suy tim, nếu có thêm một rối loạn vận mạch, sẽ làm cho chất dịch thoát ra đột ngột từ các mạch máu ở tiểu tuần hoàn, tràn ngập các phế nang gây khó thở cấp: cơn phù phổi cấp.

4. Khó thở do hành tuỷ: sự hoạt động của hành tuỷ có thể bị rối loạn do:

- Viêm nhiễm: trong bệnh liệt ở trẻ em có tổn thương hành tuỷ.

- Nhiễm độc: trong các trường hợp nhiễm Axit máu hoặc urê máu cao.

Các nguyên nhân nói trên thường làm cho người bệnh đến với chúng ta vì một cơn khó thở:

- Xuất hiện đột ngột.

- Hoặc xuất hiện dần dần.

I. CƠN KHÓ THỞ XUẤT HIỆN ĐỘT NGỘT,

Ba bệnh thông thường nhất là: phù phổi cấp, tràn khí màng phổi, cơn hen phế quản.

1. Phù phổi cấp:

- Khó thở thường xuất hiện đột ngột, thường xảy ra ban đêm.

- Tiến triển rất nhanh đến mức nhiều, làm người bệnh xanh tím ở môi, mặt.

- Khó thở nhanh và nông.

- Xảy ra trên một cơ địa dễ gây suy tim trái như: hẹp van hai lá, hở van động mạch chủ, tăng huyết áp, viêm thận urê máu cao.

- Ở phổi: có rên nổ hai thì ở cả hai bên, tăng lên rất nhanh như nước thuỷ triều.

- Ở tim: nhịp nhanh, tiếng tim yếu và nhất là có tiếng ngựa phi trái.

- Nếu không xử trí ngay, người bệnh sẽ khạc ra nhiều đờm hồng có bọt.

2. Tràn khí màng phổi:

- Khó thở xuất hiện đột ngột, thường sau một cơn đau ngực dữ dội như dao đâm.

- Khó thở vào, nhanh và nông.

- Thường kèm theo sốc.

- Khám thực thể và Xquang sẽ thấy các triệu chứng tràn khí màng phổi ở một bên ngực.

3. Cơn hen phế quản.

- Khó thở xuất hiện đột ngột, thường xảy ra khi thay đổi thời tiết.

- Khó thở ra, có khi khó thở nhiều, làm người bệnh phải tỳ tay vào thành giường hoặc cửa sổ hay chống tay vào đùi mà thở.

- Đã tái phát nhiều lần trong tiền sử.

- Khắp hai phổi có rất nhiều rên rít, rên ngáy và gõ phổi thấy trong hơn bình thường.

II. KHÓ THỞ XUẤT HIỆN DẦN DẦN.

1. Nguyên nhân ở thanh quản. (khó thở thanh quản).

Điển hình là khó thở do viêm thanh quản bạch hầu, thường xảy ra ở trẻ em:

Khó thở xuất hiện và tiến triển dần dần:

- khó thở vào kèm theo tiếng rít và nhất là lõm ở hố trên ức và dưới ức.

- Cùng với bệnh cảnh nhiễm khuẩn: sốt 38 – 3905 và sưng các hạch dưới hàm (chỉ điểm một nhiễm khuẩn ở mồm, họng).

- Khám họng: hạch hạnh nhân sưng to, họng và hạch hạnh nhân có giả mạc trắng, soi thanh quản cũng thấy như vậy.

- Cần ngoáy họng để xét nghiệm tìm trực khuẩn bạch hầu.

2. Nguyên nhân ở phổi và màng phổi.

2.1. Viêm phế quản phổi:

- Khó thở xuất hiện dần dần ngày càng tăng.

- Nhịp thở nhanh và nông, cánh mũi phập phồng.

- Xảy ra cùng với bệnh cảnh nhiễm khuẩn: nhiệt độ 39 – 400C, môi khô, lưỡi khô, bạch hầu đa nhân trung tính tăng.

- Cả hai phổi có nhiều tiếng rên nổ hai thì.

2.2. Lao kê:

- Khó thở cũng xuất hiện dần dần, nhịp thở nhanh và nông.

- Có thể kèm hoặc không kèm theo sốt.

- Thường khám phổi không thấy triệu chứng chỉ điểm gì cả, hoặc chỉ có tiếng rì rào phế nang giảm. Chẩn đoán lao kê thường được gợi ý đến, khi bệnh cảnh khó thở nói trên xảy ra trên một cơ địa lao sơ nhiễm và sau khi đã loại trừ tất cả các nguyên nhân khác gây khó thở.

Chẩn đoán phải được xác định và có hkí chỉ phát hiện được bằng Xquang, phần nhiều phải chụp vì chiếu không thấy rõ những nốt mờ nhỏ đều nhau như hạt kê, rải rác đều trên khắp vùng phổi.

2.3. Khí phế thủng.

- Khó thở thường kinh diễn, tăng lên khi làmm việc nặng.

- Cũng khó thở ra và cũng giống cơn hen khi tăng lên trong lúc làm việc nặng.

- Xảy ra trên một người bệnh đã bị bệnh phổi kinh diễn, thông thường nhất là hen phế quản, viêm phế quản mạn tính.

Nghe phổi có khi chỉ thấy tiếng rì rào phế nang giảm và gõ vùng phổi thấy rất trong cả hai bên. Xquang cũng cảm thấy cả hai phế trường sáng hơn bình thường.

2.4. Tràn dịch màng phổi.

- Khó thở chỉ rõ rệt khi tràn dịch nhiều.

- Khó thở kèm theo ho khan.

- Có thể kèm theo sốt nhiều hoặc ít, có khi không sốt, tuỳ theo nguyên nhân gây tràn dịch.

- Lâm sàng và Xquang thường rõ rệt, dễ chẩn đoán.

3. Nguyên nhân ở tim.

Ngoài khó thở cấp diễn có phù phổi cấp đã nói ở trên suy tim thường gây một khó thở kéo dài.

- khó thở lúc đầu còn nhẹ, chỉ rõ rệt khi người bệnh làm việc nặng; sau tăng dần lên làm người bệnh phải nằm ở tư thế fowler và thường lúc này người bệnh mới đến viện.

- Bao giờ cũng kèm theo các triệu chứng khác của suy tim: phù, gan to, tĩnh mạch cổ nổi, và tuỳ theo mức độ khó thở mà xanh tím nhiều hay ít.

4. Nguyên nhân khác.

4.1. Urê máu cao:

- Khó thở xảy ra dần dần trên một người có tổn thương thận, chủ yếu viêm thận cấp, hoặc kính và sỏi thận.

- Khó thở nhanh và nông, về cuối, khó thở theo nhịp Cheyne – Stokes.

- Thường kèm theo: nhức đầu, nôn, ỉa lỏng, đái ít và có khi vô niệu.

- Xác định chẩn đoán bằng định lượng thấy urê máu cao.

4.2. Nhiễm axit máu.

- Giống như khó thở trong urê máu cao, về cuối chuyển sang nhịp Kussmaul.

- Xảy ra thông thường và điển hình nhất cho các người bệnh đái đường không được điều trị hoặc phải theo một chế độ ăn quá khắt khe.

- Xác định chẩn đoán bằng tìm thể xetonic ở nước tiểu và định lượng dự trữ kiềm.

KẾT LUẬN.

Trước một người bệnh khó thở, nhất là khó thở mạnh, người thấy thuốc cần có một chẩn đoán lâm sàng chính xác để có ngay được một thái độ xử trí kịp thời và đúng đắn, có thể khác hẳn nhau tuỳ theo nguyên nhân gây khó thở. Muốn có được chẩn đoán lâm sàng đúng đắn đó, cần phải khám kỹ toàn thân, trong đó đặc biệt chú ý đến ba bộ phận: tim, phổi, họng cùng với thanh quản, vì ở đây thường có những bệnh cấp diễn gây khó thở khá nặng, mà một thái độ xử trí đúng đắn, kịp thời có thể làm thay đổi hẳn tiên lượng nước mắt của người bệnh đó là:

Phù phổi cấp, đòi hỏi một chỉ định cấp cứu trích máu, rồi tiêm mocphin, uabain.

- tràn khí màng phổi, nhất là thể có Supap, đòi hỏi có một chỉ định cấp cứu chọc màng phổi để tháo bớt hơi, rồi tiêm mocphin.

- Khó thở thanh quản, đòi hỏi một chỉ định mở khí quản cấp.

KHÁM VÀ CHẨN ĐOÁN HÔN MÊ.

Hôn mê bao giờ cũng là một biểu hiện nặng, là triệu chứng hoặc biến chứng cuối cùng của rất nhiều bệnh. Tùy theo nguyên nhân mà hôn mê có thể xảy ra đột ngột hay dần dần. Chẩn đoán nguyên nhân nhiều khi rất khó, nhất là khi người bệnh chỉ đến có một mình, không có người nhà đi kèm để phản ánh tình trạng trước khi hôn mê. Mặc dù những khó khăn đó, người thầy thuốc cần cố gắng phát hiện nguyên nhân, vì trong khá nhiều trường hợp người ta thường thấy công hiệu rất rõ và rất chắc chắn của các loại thuốc dùng đúng lúc, đúng nguyên nhân của hôn mê, ví dụ: quinin đối với hôn mê do sốt rét cơn ác liệt, các loại thuốc kháng sinh đối với hôn mê do viêmmàng não hoặc viêm não, insulin đối với hôn mê do đái tháo đường, dung dịch ngọt ưu trương đối với hôn mê hạ glucoza máu, v.v….

Phát hiện hôn mê thường dễ vì đó là một trạng thái bệnh lý, trong đó người bệnh mất hẳn liên hệ ngoại giới, nhưng sự sống dinh dưỡng vẫn tồn tại cho nên chẩn đoán hôn mê có thể dựa trên:

1. Ba yếu tố mất:

- Mất vận động tự chủ.

- Mất trí tuệ.

- Mất cảm giác.

2. Ba yếu tố còn:

- Phổi vẫn còn thở.

- Tim vẫn còn đập.

- Bài tiết vẫn còn.

Trái lại, chẩn đoán nguyên nhân hôn mê có khi dễ biết ngay, nhưng nhiều khi rất khó, cần phải có một cách khám có hệ thống mới phát hiện được hướng chẩn đoán lâm sàng.

a. Cách khám một người bệnh hôn mê
b. Chẩn đoán
c. Nguyên nhân

CÁCH KHÁM MỘT NGỪƠI BỆNH HÔN MÊ.

Cần chỉ định:

I. CÁC TÍNH CHẤT CỦA HÔN MÊ.

1. Cách xuất hiện: dần dần hay đột ngột. Hôn mê xuất hiện ở người lớn tuổi thường là do chảy máu não.

2. Lần đầu hay đã tái phát nhiều lần: hôn mê sau những cơn động kinh hôn mê do hạ glucoza máu bởi một u tụy tạng, là những ví dụ của hôn mê tái phát nhiều lần.

3. Mức độ: có thể căn cứ vào ba yếu tố:

- Tình trạng tiếp xúc của người bệnh: gọi xem người bệnh có biết và thưa không; hỏi xem người bệnh có trả lời đúng hay lơ mơ, không chính xác.

- Phản ứng của người bệnh: cấu, véo nhẹ để xem người bệnh có biết và phản ứng lại không.

- Các phản xạ: phản xạ nuốt, phản xạ giác mạc.

Dựa vào 3 yếu tố đó, chúng ta có thể phân chia ba mức độ hôn mê:

- hôn mê nhẹ: người bệnh chỉ lơ mơ, gọi có thể biết, cấu véo biết đau và phản ứng lại, nhưng lại trả lời các câu hỏi không được chính xác.

- Hôn mê vừa: không thể tiếp xúc được với những người bệnh khi gọi người bệnh không biết, cấu véo không còn phản ứng hoặc phản ứng lại rất ít nhưng vẫn còn phản xạ nuốt và phản xạ giác mạc.

- Hôn mê sâu: tình trạng trên nặng hơn, mất phản xạ nuốt và phản xạ giác mạc.

II. HOÀN CẢNH XUẤT HIỆN HÔN MÊ.

Cần chú ý đến một số hoàn cảnh đặc biệt khi hôn mê xuất hiện:

- Sau một thời gian sốt: hôn mê do viêm màng não, do viêm não, do sốt rét cơn ác liệt.

- Sau một chấn thương sọ não.

- Sau khi dùng một số thuốc có thể gây tai biến hôn mê như: thuốc ngủ nha phiến, insulin…

- Trên một cơ địa xấu sẵn có như: xơ gan, viêm thận, đái tháo đường, bệnh van tim, tăng huyết áp, người lớn tuổi có xơ vữa động mạch…

- Khi đói, xa bữa ăn: hôn mê hạ glucoza máu do u tụy tạng.

- Trong khi đang có những vướng mắc về tình cảm, tư tưởng.

III. CÁC BIỂU HIỆN KÈM THEO.

Các biểu hiện này có thể kèm theo: cả trước và trong khi hôn mê. Nhưng cũng có khi chỉ trước hoặc trong lúc hôn mê. Các biểu hiện đáng chú ý là:

1. Sốt: có ngay từ trước khi hôn mê, như trong hôn mê do viêm não, viêm màng não. Sốt không những là một yếu tố giúp cho chẩn đoán nguyên nhân, mà còn là một yếu tố tiên lượng bệnh: sốt xuất hiện ở một người bệnh hôn mê do ngộ độc thuốc ngủ, do chảy máu não, thường có một giá trị tiên lượng xấu.

2. Các triệu chứng thực thể về thần kinh:

- Rối loạn tinh thần (mê sảng nói lảm nhảm như người mất trí có khi la hét om sòm hoặc vùng vẫy chạy, đập phá lung tung):thường xảy ra trước khi hôn mê do sốt rét cơn ác liệt.

- Các tác động bất thường: tay " bắt chuồn chuồn" trong hôn mê do những cơn sốt rét cơn ác liệt; và nhất là cơn co giật bao giờ cũng xảy ra trước giai đoạn hôn mê của cơn động kinh, cơn hạ glucoza máu, của sản giật, của phù não và một số viêm não, viêm màng não.

- Liệt (một hoặc nhiều dây thần kinh sọ não, liệt một chi hoặc liệt nửa thân): thường có trong hôn mê do viêm não, viêm màng não, u não, ápxe não hoặc chảy máu não.

- Hội chứng màng não: chỉ điểm cho một bệnh tích ở màng não (viêm hoặc chảy máu).

3. Một số biểu hiện khác:

- Hơi thở: mùi axeton trong hôn mê glucoza niệu, mùi chua chua trong hôn mê gan.

- Nhịp thở: kiểu Cheyne – stokes trong hôn mê do urê máu cao, kiểu Kussmául trong hôn mê do axit máu (hôn mê glucoza niệu).

- Đồng tử: thường co lại trong hôn mê do urê máu cao.

Ngoài các yếu tố nói trên có giá trị chẩn đoán nguyên nhân, chúng ta còn cần phải chú ý đến một số yếu tố khác có giá trị chỉ định mệnh lệnh phục vụ để ngăn ngừa tai biến.

- Loét mông: báo hiệu bằng những vùng đỏ tại những nơi bị các đầu xương tỳ xuống giường, thông thường nhất là mông và gót chân, cho nằm trên nệm cao su, rắc bột tal và xoa nhiều lần trong ngày với cồn. Nếu đã loét, cần cóbiện pháp để ngăn ngừa loét tiến triển và nhiễm khuẩn.

- Đờm khò khè ở cổ: gây cản trở hô hấp, cần được móc hoặc hút ra.

- Nhiễm khuẩn thứ phát ở phổi: viêm phế quản – phổi khá thông thường ở các người bệnh hôn mê lâu.

các yếu tố khách quan nói trên sẽ giúp ta trong chẩn đoán, chủ yếu trong chẩn đoán nguyên nhân.

CHẨN ĐOÁN.

1. Chẩn đoán dương tính. Dựa trên ba yếu tố còn, hai yếu tố mất nói trên:
2. Chẩn đoán phân biệt

2.1. Ngất:

- Không những mất liên hệ với ngoại giới mà còn mất cả sự sống dinh dưỡng, cho nên người bệnh ngừng thở tạm thời và tim ngừng đập tạm thời.

- Thường thường không được lâu: chỉ sau 10 – 15 phút, hoặc là người bệnh tỉnh lại hoặc là người bệnh chế hẳn.

2.2. Cơn hysteri: bệnh cảnh có thể giống một cơn hôn mê vừa, nhưng có một vài yếu tố có thể giúp ta phân biệt được như:

- Có thễ tái phát nhiều lần trong tiểu sử.

- Nhãn cầu vận chuyển trong hố mắt.

Dựng người bệnh ngồi dậy rồi bỏ ra đột ngột cho người bệnh ngã xuống giường: người hysteri cũng ngã nhưng bao giờ cũng có phản ứng tự vệ, ngã từ từ, tránh gây đau và thường tích cho mình.

Nhưng cần thận trọng khi đặt chẩn đoán này, chỉ nên nghĩ đến sau khi đã loại trừ tất cả các chẩn đoán khác một cách chắc chắn.

Quan trọng nhất là chẩn đoán nguyên nhân.

NGUYÊN NHÂN

Trong phần này, chúng tôi không đề cập đến các trường hợp hôn mê mà nguyên nhân đã rõ ràng, dễ biết như:

- Hôn mê sau chấn thương sọ não.

- Hôn mê tận cùng, trước khi hấp hối của tất cả các trường hợp nặng do bất cứ bệnh gì.

Những trường hợp hôn mê còn lại có thể chia thành ba nhóm:

- Hôn mê có triệu chứng thần kinh chỉ điểm.
- Hôn mê có sốt nhưng không có triệu chứng thần kinh chỉ điểm.
- Hôn mê không có sốt, không có triệu chứng thần kinh chỉ điểm.

I. HÔN MÊ CÓ TRIỆU CHỨNG THẦN KINH CHỈ ĐIỂM.

Triệu chứng thần kinh chỉ điểm có thể là: liệt nửa thân, hội chứng màng não, cơn co giật.

1. Có liệt nửa người.

1.1. Chảy máu não:

- Hôn mê xuất hiện đột ngột, thường xảy ra sau những bữa ăn thịnh soạn, sau những tiệc rượu, hoặc khi thay đổi khí hậu đột ngột (về mùa rét ở trong nhà đang ấm ra ngoài sân bị nhiễm lạnh).

- Trong một số lớn trường hợp, hôn mê tiến triển ngày càng sâu, một số ít trường hợp may mắn sau một thời gian ngắn người bệnh có thể hồi tỉnh lại.

- Liệt nửa người bao giờ cũng cùng bên với liệt mặt và liệt hoàn toàn dễ phát hiện.

- Xảy ra ở một người lớn tuổi có huyết áp cao hoặc xơ vữa động mạch nếu xảy ra ở người trẻ không có bệnh tim mạch, nên nghĩ đến dị dạng bẩm sinh của động mạch não.

1.2. Tắc động mạch não: bệnh cảnh giống như chảy máu não nhưng:

- Khởi phát không đột ngột bằng chảy máu não.

- Hôn mê không sâu và cũng không lâu bằng, chỉ vài ba giờ hoặc vài ba ngày sau người bệnh có thể hồi tỉnh.

- Xảy ra ở một người có sẵn bệnh dễ gây tắc động mạch như hẹp van hai lá, nhất là khi có loạn nhịp tuần hoàn, hoặc các bệnh van tim khác khi có biến chứng Osler.

2. Hội chứng màng não

2.1. Chảy máu màng nảo:

- Tính chất của hôn mê (xuất hiện, mức độ, tiến triển) giống như trong chảy máu não và cũng thường xảy ra ở người lớn tuổi có huyết áp cao và xơ vữa động mạch.

- Nhưng có hội chứng màng não (kín đáo hoặc rõ rệt) chứ không có liệt nửa người. Cũng có trường hợp có cả hội chứng màng não và cả liệt nửa người đấy là chảy máu não và màng não.

Chọc dò nước não tủy màu hồng hoặc đỏ như máu,và khi để ra ngoài không khí, nước máu đó không đông lại.

Cũng như trong chảy máu não và tắc động mạch não, nếu bệnh cảnh xảy ra:

- Ở một người lớn tuổi: nên nghĩ đến nguyên nhân tăng huyết áp hoặc xơ vữa động mạch.

- Ở một người trẻ không có bệnh tim, nên nghỉ đến nguyên nhân dị dạng bẩm sinh của động mạch não.

- Ở một người có bệnh van tim: nếu nghĩ đến nguyên nhân tắc mạch não do hẹp van hai lá hay do Osler.

2.2. Viêm màng não:

- Hôn mê xảy đến dần dần sau một thời gian mắc bệnh dài hoặc ngắn kèm theo.

- Sốt nhiều, hoặc ít tùy theo nguyên nhân.

- Hội chứng màng não thường rõ ràng với đầy đủ các triệu chứng: nhức đầu, nôn, táo bón, cổ cứng và Kernig. Tính chất nước não tủy tùy theo loại viêm.

- Có thể thêm co giật.

3. Có co giật và có sốt.

3.1. Viêm màng não (đã nói ở trên).

3.2. Viêm não:

- Hôn mê xảy ra dần dần sau một thời gian mắc bệnh dài hoặc ngắn kèm theo:

- Sốt nhiều hoặc ít tùy theo bệnh nguyên phát đưa đến biến chứng viêm não (nhưng cũng có viêm não tiên phát).

- Co giật có thể xảy ra từng cơn và cho toàn thân, nhưng cũng có khi khu trú ở một cơ hoặc vài cơ (chỉ co giật một tay, có khi chỉ một cơ ở mặt).

- Nước não tủy có thể bình thường hoặc có những biến đổi như trong viêm màng não nước trong.

4. Có co giật nhưng không sốt.

4.1. Động kinh.

- Hôn mê chỉ là giai đoạn cuối cùng của cơn động kinh. Giai đoạn hôn mê thường ngắn, chỉ độ vài ba phút hoặc 5- 10 phút là nhiều.

- Thường đã tái phát nhiều lần trong tiền sử.

- Bệnh cảnh trước lúc hôn mê thường khá điển hình, gợi ý ngay chẩn đoán: đang bình thường, đột nhiên người bệnh ngã ra, co giật chân tay và cả mặt, sùi bọt mép, có thể ỉa đái ra quần.

- Sau hôn mê người bệnh tỉnh lại, có thể làm việc lại bình thường nhưng còn nhức đầu nhiều.

4.2. Hôn mê do hạ glucoza máu:

Hôn mê xảy ra đột ngột, báo hiệu bằng những cảm giá bủn rủn chân tay mệt mỏi, cồn cào trong bụng.

- Bao giờ cũng kèm theo nhửng cơn co giật giống như những cơn co giật của động kinh, sau đó toát mồ hôi.

- Tác dụng khá rõ rệt và nhanh chóng của điều trị thử bằng tiêm tĩnh mạch dung dịch ngọt ưu trương.

- Định lượng glucoza trong lúc hôn mê, bao giờ cũng thấy hạ.

Sau khi đã xác định bằng định lượng glucoza máu, cần tìm nguyên nhân gây hạ glucoza máu:

- Do insulin, nếu người bệnh mới được tiêm loại thuốc này cách đấy vài giờ (quá liều insulin).

- Do thực đơn quá hạn chế gluxit ở một người bệnh đái tháo đường.

- Do ung thư gan hoặc do u tuỵ tạng (một đặc tính làm nghĩ đến hôn mê hạ glucoza máu do u tuỵ: hôn mê đã tái phát nhiều lần trong tiền sử và lần nào cũng xảy ra một thời gian nhất định xa bữa ăn vào lúc đói).

4.3. Sản giật:

- Hôn mê và cơn co giật rất giống như cơn động kinh.

Lần này là lần đầu tiên, trong tiền sử không có những cơn như vậy.

- xảy ra ở một phụ nữ có thai trong các tháng cuối.

- Bao giờ cũng có thêm tăng huyết áp và protein nước tiểu.

- Hôn mê xảy đến dần dần sau một thời gian ngắn bị nhức đầu

4.4. Phù não

- Hôn mê xảy đến dần dần sau một thời gian ngắn bị nhức đầu

- Cơn co giật xảy ra cho toàn thân hoặc chỉ ở mặt, ở chi, có thể kèm theo rối loạn phản xạ gân và Babinski (+).

- Xảy ra trên một cơ địa dễ đưa đến phù não như: urê máu cao do bất cứ nguyên nhân gì, viêm thận có phù to, tăng huyết áp…

Ngoài những bệnh nói trên, trong đó hôn mê thường kèm theo những triệu chứng hoặc hội chứng thần kinh khá đặc hiệu cho từng loại bệnh, cần để ý thêm đến:

4.5. Hôn mê do u não:

Hôn mê bao giờ cũng xảy ra dần dần sau một thời gian có triệu chứng tăng áp lực sọ não (nhức đầu dữ dội, nôn dễ dàng).

Phần lớn đều kèm theo các triệu chứng hoặc hội chứng thần kinh nhưng không nhất thiết phải là những triệu chứng nhất định nào vì tuỳ theo vị trí của khối u trong não.

II. HÔN MÊ CÓ SỐT NHƯNG KHÔNG CÓ TRIỆU CHỨNG THẦN KINH CHỈ ĐIỂM.

Ngoài những trường hợp hôn mê tận cùng của bất cứ tình trạng nhiễm khuẩn nặng nào, dễ biết vì bệnh cảnh nhiễm khuẩn thường nổi bật lên, trong loại này cần chú ý đến một bệnh khá nặng thường có ở nước ta, đó là sốt rét cơn ác liệt.

Sốt rét cơn ác liệt.

- Hôn mê xảy đến dần dần sau một thời gian ngắn (vài ba ngày, có khi chỉ một ngày), sốt với những cơn rét run xuất hiện theo một chu kỳ đều đặn thường vào một giờ nhất định, tiếp theo là giai đoạn sốt nóng ra mồ hôi, rồi tạm thời khỏi cho đến khi xuất hiện cơn sốt rét khác.

- Trước khi hôn mê, người bệnh thường qua giai đoạn mê sảng đập phá, có khi nói lảm nhảm như người mất trí.

- Lách thường hơi to mấp mé bờ sườn.

Nên nghỉ đến chẩn đoán này nếu người bệnh mới ở một vùng còn sốt rét về, để xác định chẩn đoán, chủ yếu phải tìm ký sinh vật sốt rét ở máu, làm nhiều lần và tìm kỹ, lấy máu trong cơn sốt.

Ngoài ra những trường hợp hôn mê khác cũng có sốt nhưng không có triệu chứng thần kinh chỉ điểm như:

- hôn mê do suy thận cấp trong viêm cầu thận hoặc trong viêm ống thận cấp.

- Hôn mê do suy gan cấp trong viêm gan cấp diễn, teo gan vàng bán cấp.

Bệnh cảnh hôn mê của các trường hợp này, chúng tôi sẽ trình bày ở dưới: hôn mê do urê máu cao, hôn mê gan.

III. HÔN MÊ KHÔNG CÓ SỐT, KHÔNG CÓ TRIỆU CHỨNG THẦN KINH CHỈ ĐIỂM.

1. Hôn mê đái tháo đường.

- Hôn mê xảy đến dần dần sau một thời gian ngắn (vài ba ngày, có khi chỉ một ngày), chán ăn, đái ít, uống ít (trái với bệnh cảnh hằng ngày: ăn nhiều, đái nhiều, uống nhiều).

- Báo hiệu bởi những biểu hiện nhiễm độc cơ thể: nhức đầu, nôn mửa, ỉa lỏng.

- Thường kèm theo hơi thở có mùi axeton và nhịp thở kiểu Kussmaul.

- Glucoza máu tăng nhiều và ở nước tiểu có nhiều glucoza, chứng tỏ một cơ địa đái tháo đường, nhưng hôn mê trên cơ địa đái tháo đường đó chỉ có thể chắc chắn là hôn mê nhiễm axit máu, nếu có các thể xeton ở nước tiểu và dự trữ kiềm ở máu hạ nhiều (dưới 30 thể tích CO_2).

2. Hôn mê do urê máu cao.

- Hôn mê cũng xảy ra dần dần, lặng lẽ.

- Cũng báo hiệu bởi những biểu hiện nhiễm độc cơ thể đã có trươc đấy một vài ngày: rúc đầu, nôn, ỉa lỏng.

- Thường kèm theo triệu chứng co đồng tử cả hai bên: lưỡi và lợi có thể đen sạm.

Dần dần sẽ có thêm loạn nhịp thở kiểu Cheyne- stokes, và có thể có tiếng cọ màng ngoài tim biểu thị một tiên lượng rất xấu.

- Xác định chẩn đoán bằng định lượng urê máu thấy tăng cao.

3. Hôn mê gan.

- Hôn mê cũng xảy ra dần dần, nhưng phần nhiều sau một thời gian mê sảng, trong đó người bệnh nói lảm nhãm, vùng vẫy có thể la hét om sòm hoặc chạy đập phá lung tung.

- Thường kèm thêm các biểu hiện khác của suy gan: vàng da nhiều hoặc chảy máu dưới da và niêm mạc.

Xét nghiệm thường thấy amoniac máu tăng nhiều và các phương pháp thăm dò chức năng gan bị rối loạn.

4. Hôn mê do bị ngộ độc thuốc ngủ.

- Hôn mê xảy ra rất nhanh ở một người trước đây vài giờ, nửa ngày, vẫn còn khoẻ mạnh bình thường.

- Hôn mê rất sâu, như một người ngủ say, hơi thở phì phò.

- Bao giờ cũng kèm theo hiện tượng mất phản xạ gân.

- Cần tìm các tang vật, chứng tỏ người bệnh đã uống thuốc ngủ: viên thuốc, vỏ hộp thuốc hoặc các giấy tờ để lại.

- Nhưng chủ yếu phải bằng xét nghiệm độc chất: tìm chất thuốc ngủ ở nước dạ dày (nếu người bệnh được đưa đến sớm cần rửa dạ dày ngay để điều trị cấp cứu, đồng thời lấy nước dạ dày để tìm độc chất), ở nước tiểu và máu.

Vì kết quả xét nghiệm trả lời thường muộn và yêu cầu thực tế lại phải xử trí cấp cứu ngay cho nên người với người bệnh cảnh lâm sàng nói trên, chúng ta có thể nghi ngờ được là hôn mê do thuốc ngủ và tiến hành xử trí cấp cứu theo hướng đó, nhất là khi biết người bệnh có những vướng mắc về tư tưởng, tình cảm.

Ngoài ngộ độc thuốc ngủ là một nguyên nhân gay hôn mê mà bệnh cảnh lâm sàng có thể khá gợi ý, có nhiều loại thuốc hoặc hoá chất khác khi ngộ độc cũng có thể gây hôn mê, nhưng bệnh cảnh lâm sàng ít có triệu chứng đặc hiệu, gợi ý như trong hôn mê thuốc ngủ, cho nên chúng tôi không trình bày ở đây. Trong những trùong hợp này, nghi ngờ hôn mê do ngộ độc thuốc hay hoá chất chỉ là một chẩn đoán loại trừ, sau khi bằng lâm sàng và xét nghiệm nhiều mặt đã loại bỏ tất cả các nguyên nhân khác của hôn mê: việc nghi ngờ chỉ được xác định sau khi tìm thấy chất độc ở nước tiểu hoặc máu.

KẾT LUẬN.

Như trên chúng ta đã thấy hôn mê là một triệu chứng hay biến chứng của rất nhiều bệnh. Chẩn đoán nguyên nhân chỉ có thể làm được đúng sau khi khám kỹ toàn thân và hỏi kỹ (nếu có người nhà người bệnh đi theo) để nắm rõ sự xuất hiện của hôn mê và các diễn biến trước khi hôn mê.

Trong khi chờ đợi chẩn đoán nguyên nhân chính xác để áp dụng một phương pháp điều trị tích cực và có hiệu lực, cần nhớ là trong hôn mê:

- Đời sống dinh dưỡng của người bệnh vẫn còn, cho nên đảm bảo được cho tốt, cụ thể: đảm bảo ăn uống (ăn bằng ống thông nếu người bệnh mất hẳn phản xạ nuốt), đảm bảo hô hấp (hút đờm dãi nếu có nhiều), đảm bảo tuần hoàn (cho thuốc để đề phòng truỵ tim mạch).

- Người bệnh rất dễ bị bội nhiễm, nhất là bội nhiễm ở phổi, cho nên cần ngăn ngừa bằng kháng sinh.