**BỆNH LÝ TUYẾN YÊN**

BS Trần Thị Thùy Dung

MỤC TIÊU:

1. Biết được một số đặc điểm quan trọng về giải phẫu và sinh lý của tuyến yên

2. Trình bày được các bệnh lý do khối u tuyến yên tăng tiết hormon

3. Biết được các nguyên nhân gây suy tuyến yên trước

**I. ĐẠI CƯƠNG:**

- Tuyến yên là một tuyến nội tiết nằm trong hố yện (một hốc xương – xơ không dãn được ở nền sọ, ở mặt trên thân xương bướm) và đựợc nối với vùng hạ đồi phía trên bằng cuống tuyến yên. Tuyến yên có liên quan về giải phẫu với thùy trán, não thất III, giao thị (phía trên), xoang bướm (phía trước dưới), động mach thân nền (phía sau), xoang hang (2 bên). Do đó, khối u tuyến yên có thể làm thay đổi thị trường, liệt thần kinh sọ, xâm lấn vào xoang bướm.

- Tuyến yên gồm có 2 thùy là: thùy trước và thùy sau.

Thùy trước tuyến yên tiết các hormone sau:

* Hormon tăng trưởng (GH)
* Hormon hướng tuyến giáp (TSH)
* Hormon hướng tuyến thượng thận (ACTH)
* Hormon hướng sinh dục (FSH, LH)
* Prolactin (PRL)

Thùy sau tuyến yên tiết Oxytocin và hormon kháng lợi niệu ADH (vasopressin).

- Bệnh lý tuyến yên thường gặp là khối u tuyến yên. Khối u tuyến yên có thể lành tính (adenom tuyến yên) hay ác tính (u sọ hầu hay di căn từ ung thư vú và ung thư phổi). Adenom tuyến yên là dạng hay gặp nhất của khối u tuyến yên. Dựa vào kích thước, khối u được phân loại là microadenoma (khi đường kính khối u < 10 mm) hoặc macroadenom (khi đường kính khối u > 10 mm).

- Khối u tuyến yên thường có 2 hội chứng: hội chứng nội tiết và hội chứng khối u.

* **Hội chứng nội tiết**: khối u tuyến yên có thể tiết hormon hay không tiết hormon.
  + Khối u không tiết hormone có thể gây tình trạng suy tuyến yên từng phần hoặc toàn phần.
  + Nếu khối u tiết hormon sẽ gây tình trạng cường năng tuyến đích tùy theo loại hormone nào được tiết ra:
    - Khối u tiết GH 🡒 nếu ở người lớn gây bệnh to đầu chi, ở trẻ em gây bệnh khổng lồ
    - Khối u tiết ACTH 🡒 bệnh Cushing
    - Khối u tiết Prolactin 🡒 vô kinh – chảy sữa ở nữ
    - Khối u tiết TSH hay LH- FSH: hiếm
* **Hội chứng khối u:** thay đổi tùy theo kích thước khối u, bao gồm: nhức đầu, thay đổi thị trường, lồi mắt, liệt thần kinh sọ,…

**II. BỆNH TO ĐẦU CHI**

- Adenom tuyến yên tiết quá nhiều hormon tăng trưởng GH

- Bệnh hay gặp ở nữ, gây dị dạng cơ thể do ảnh hưởng biến dạng bộ xương, mô mềm và nội tạng

- **Lâm sàng:**

* Trán hẹp, da dày tiết nhiều chất nhờn, cung lông mày và gó má nhô cao.
* Môi dày, rộng. Lưỡi to và dày. Răng cửa thưa.
* Ngón tay, chân to
* Giọng nói khàn. Tim to, gan to.
* Vô kinh có/ không kèm theo chảy sữa. Bất lực nam
* Đau khớp, mệt mỏi

- **Cận lâm sàng:**

* IDF-1 tăng
* GH máu tăng
* Nghiệm pháp động: đáp ứng GH nghịch thường:
* Nghiệm pháp tăng đường huyết uống không ức chế tiết GH
* Nghiệm pháp kích thích bằng arginin, ornithin, gây hạ đường huyết bằng insulin không đáp ứng

- **Điều trị:** chủ yếu ngoại khoa, có khi cần bổ sung xạ trị, điều trị nội khoa đơn thuần ít có hiệu quả

**III. BỆNH CUSHING**

- Adenom tuyến yên tiết quá nhiều hormon ACTH dẫn tới kích thích vỏ tuyến thượng thận tăng tiết cortisol và androgen gây hội chứng Cushing và cường androgen trên lâm sàng

- **Lâm sàng:**

* Hội chứng Cushing
* Rậm lông, mụn, vô kinh (nữ), bất lực (nam)

- **Cận lâm sàng**:

* Cortisol máu tăng, Cortisol nước tiểu 24h tăng
* ACTH máu tăng

- **Điều trị:** chủ yếu ngoại khoa

**IV. U TIẾT PROLACTIN**

- Adenom tuyến yên tiết quá nhiều prolactin. Đây là loại adenom tuyến yên thường gặp nhất hiện nay và có khả năng đáp ứng tốt với điều trị nội khoa

- **Lâm sàng**:

* Thường gặp ở giới nữ (80%) với triệu chứng hay gặp là mất kinh - chảy sữa, ở trẻ vị thành niên có thể biểu hiện là chậm dậy thì, vô kinh.
* Ở nam giới: bất lực, vú to nam giới, chảy sữa
* Nếu adenoma lớn, có thể gây hội chứng khối u

- **Cận lâm sàng**:

Định lượng Prolactin/máu tăng

- **Điều trị**: chủ yếu nội khoa, chỉ điều trị ngoại khoa khi thất bại với điều trị thuốc hay có biến chứng cấp.

**V. SUY TUYẾN YÊN TRƯỚC**

- Suy tuyến yên trước là tình trạng giảm hay mất một hay nhiều hormon của tuyến yên trước. Đây một bệnh cảnh lâm sàng do nhiều nguyên nhân gây ra.

- **Nguyên nhân của suy tuyến yên trước**:

* Khối u: adenoma tuyến yên, u sọ hầu, u não…
* Nhồi máu: hoại tử hậu sản (hội chứng Sheehan), đột quỵ tuyến yên
* Thâm nhiễm
* Chấn thương
* Phẫu thuật, chiếu tia xạ
* Nhiễm khuẩn
* Vô căn

**- Lâm sàng:**

Bệnh xuất hiện từ từ với các biểu hiện lâm sàng ở tuyến đích do thiếu hormone. Trình tự kinh điển: giảm LH, FSH; tiếp sau là giảm TSH, rồi đến ACTH, sau cùng là Prolactin

* Thiếu LH, FSH: vô kinh ở nữ, giảm libido/bất lực ở nam
* Thiếu TSH: dấu hiệu giảm chuyển hóa, không có bướu giáp
* Thiếu ACTH: mệt mỏi, hạ HA, rối loạn tiêu hóa
* Thiếu GH: hạ đường đường huyết
* Thiếu Prolactin: sau sinh không có sữa

**- Cận lâm sàng:**

* Định lượng GH, TSH, ACTH, FSH, LH: giảm
* Định lượng T3, fT4, cortisol, testosteron: giảm

**- Điều trị**: bù các loại hormon thiếu hụt, đặc biệt là hormon tuyến thượng thận (cortisol) và hormon tuyến giáp (levothyroxin)

**BỆNH LÝ TUYẾN CẬN GIÁP**

BS Trần Thị Thùy Dung

MỤC TIÊU:

1. Biết được biểu hiện lâm sàng và cận lâm sàng của cường cận giáp nguyên phát

2. Liệt kê được các nguyên nhân của cường cận giáp thứ phát

3. Biết được biểu hiện lâm sàng và cận lâm sàng của suy cận giáp

**I. ĐẠI CƯƠNG:**

- Tuyến cận giáp gồm 4 (có khi 5 hoặc 6) tuyến nhỏ (kích thước 8x3x1 mm) nằm ở mặt sau tuyến giáp, tiết ra hormon PTH có tác dụng làm tăng Calci máu và Phospho niệu:

* Ở xương: hoạt hóa hủy cốt bào 🡒 giải phóng Ca
* Ở thận: tái hấp thu Ca ở ống thận, giảm hấp thu Phospho
* Ở ruột: tăng hấp thu Ca

- Nồng độ Calci ion hóa trong máu điều hòa sự tiết PTH. Ngoài PTH còn có Calcitonin được tiết ra từ tế bào C của tuyến giáp và Vitamin D cũng góp phần điều hòa Calci máu và Phospho máu

**II. CƯỜNG CẬN GIÁP**

Cường cận giáp là trạng thái bệnh lý do sự tiết quá mức hormone PTH. Sự tiết quá mức hormone PTH có thể do:

* Một hay nhiều tuyến cận giáp tăng chức năng do adenoma, tăng sản hay ung thư cận giáp 🡒 cường cận giáp nguyên phát
* Đáp ứng với sự thiếu hụt Ca 🡒 cường cận giáp thứ phát
* Giả cường cận giáp cận ung thư: do u ác tính tiết chất có tác dụng giống PTH (ung thư phế quản, tuyến hung, thận, tụy, gan)

**II.1 Cường cận giáp nguyên phát:** là tình trạng tiết quá mức hormone PTH do một hay nhiều tuyến cận giáp tăng chức năng một cách độc lập

**- Biểu hiện lâm sàng:**

***Triệu chứng xương:***

* Đau ở xương dài, cột sống, xương chậu
* Gãy xương tự nhiên, lâu liền
* Răng rụng sớm
* Xq: mất chất vôi, tiêu xương khu trú, calci hóa sụn khớp

***Triệu chứng ở thận***:

* Bệnh thận tăng Ca máu: hội chứng uống nhiều tiểu nhiều
* Sạn thận
* Nhiễm calci thận
* Suy thận

***Triệu chứng tiêu hóa***

* Chán ăn, buồn ói, đau thượng vị, táo bón, có thể loét dạ dày
* Viêm tụy mạn có calci hóa hoặc không

***Triệu chứng toàn thể :***

* Mệt mỏi
* Gầy ốm
* Thiếu máu

***Triệu chứng tim mạch***: tăng huyết áp, đoạn QT ngắn lại tr6en điện tâm đồ.

***Triệu chứng thần kinh***: yếu cơ và giảm trương lực cơ, lo lắng trầm cảm hay lú lẫn

**- Cận lâm sàng:**

* Calci máu tăng
* Calci niệu tăng
* Độ thanh thải Phospho tăng
* Phosphataza kiềm tăng
* PTH máu tăng

**II.2 Cường cận giáp thứ phát**

- Nguyên nhân có thể là:

* Thiếu Calci và vitamin D trong thức ăn hoặc do thiếu hấp thu ở ruột, bệnh bẩm sinh ống thận
* Suy thận mạn tính

**III. SUY CẬN GIÁP**

- Suy cận giáp là tình trạng tuyến cận giáp suy giảm chức năng, có thể do:

* Tổn thương tuyến cận giáp: suy cận giáp thực thể
* Sự tiết PTH bị đặt vào tình trạng nghỉ ngơi: suy cận giáp chức năng

**- Lâm sàng:**

* Cơn têtani
* Các dấu hiệu tiềm tàng:
* Dấu Chvostek, Trousseau, test thở cố gắng và sâu, phản xạ gân xương tăng

- **Cận lâm sàng:**

Calci máu giảm, phospho máu tăng, phosphataza kiềm bình thường

Calci niệu giảm

PTH thấp

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Mai Thế Trạch, Nguyễn Thy Khuê. Nội tiết học đại cương, 2007.
2. David G. Gardner, Dolores Shoback. Greenspan’s Basic and Clinical Endocrinology. 8th edition, 2007.
3. Katherine E. Henderson. Endocrinology Subspecialty Consult, 2th edition, 2009.