

TRƯỜNG ĐẠI HỌC Y HÀ NỘI

Chủ biên: GS.TS. NGÔ QUÝ CHÂU

Đồng chủ biên:

GS.TS. ĐỖ DOÃN LỢI - PGS.TS. NGUYỄN ĐẠT ANH - PGS.TS. ĐỖ GIA TUYỀN

PGS.TS. NGUYỄN VĨNH NGỌC - PGS.TS. PHAN THU PHƯƠNG

TRIỆU CHỨNG HỌC NỘI KHOA

TẬP 1

**NHÀ XUẤT BẢN THÔNG TIN
VÀ TRUYỀN THÔNG**

NHÀ XUẤT BẢN Y HỌC

TRIỆU CHỨNG HỌC NỘI KHOA

TẬP 1

NHÀ XUẤT BẢN Y HỌC

Địa chỉ: Số 352 - Đội Cấn - Ba Đình - Hà Nội

Email: xuatbanyhoc@fpt.com.vn; xbyh@xuatbanyhoc.vn

Số điện thoại: 024.37625934 - Fax: 024.37625923

Chịu trách nhiệm về xuất bản

NHÀ XUẤT BẢN THÔNG TIN VÀ TRUYỀN THÔNG

**GIÁM ĐỐC-TỔNG BIÊN TẬP
TRẦN CHÍ ĐẠT**

Chịu trách nhiệm về nội dung

NHÀ XUẤT BẢN Y HỌC

**TỔNG GIÁM ĐỐC
CHU HÙNG CƯỜNG**

Biên tập viên NXB Y học: BS. Nguyễn Tiến Dũng

Biên tập viên NXB Thông tin và Truyền thông:

Nguyễn Tiến Phát - Bùi Hữu Lộ

Tác giả: Trường Đại học Y Hà Nội

Trình bày bìa: Nguyệt Thu

NHÀ XUẤT BẢN THÔNG TIN VÀ TRUYỀN THÔNG

Địa chỉ: Tầng 6, tòa nhà 115 Trần Duy Hưng, Cầu Giấy, Hà Nội

ĐT: 024. 35772139/ Fax: 024.35579858

Email: nxb.tttt@mic.gov.vn;

Website: <http://www.nxbthongtintruyenthong.vn>

Số xác nhận đăng ký xuất bản: 4198-2018/CXBIPH/6-188/TTTT

Quyết định xuất bản số: 96/QĐ-NXB TTTT ngày 18 tháng 12 năm 2018

Mã số sách tiêu chuẩn quốc tế - ISBN: 978-604-80-3512-9

Nộp lưu chiểu quý IV 2018.

Chủ biên:

GS. TS. Ngô Quý Châu

Đồng chủ biên:

GS. TS. Đỗ Doãn Lợi

PGS. TS. Nguyễn Đạt Anh

PGS. TS. Đỗ Gia Tuyễn

PGS. TS. Nguyễn Vĩnh Ngọc

PGS. TS. Phan Thu Phương

Tham gia biên soạn:

Chương 1. Tiếp cận bệnh nhân nội khoa và nguyên tắc phòng ngừa, kiểm soát nhiễm khuẩn trong thực hành khám chữa bệnh

GS.TS. Nguyễn Khánh Trạch

GS. TS. Ngô Quý Châu

PGS. TS. Vũ Văn Giáp

PGS. TS. Nguyễn Việt Hùng

TS. Trương Anh Thư

Chương 2. Triệu chứng học cấp cứu

GS. Vũ Văn Dính

PGS. TS. Nguyễn Đạt Anh

PGS. TS. Đặng Quốc Tuấn

PGS. TS. Hà Trần Hưng

TS. Lê Thị Diễm Tuyết

TS. Bùi Thị Hương Giang

PGS. TS. Hoàng Bùi Hải

TS. Nguyễn Anh Tuấn

ThS. Ngô Đức Hùng

ThS. Vũ Việt Hà

ThS. Nguyễn Đàm Chính

Chương 3. Triệu chứng học cơ quan hô hấp

GS. TS. Ngô Quý Châu

PGS. TS. Phan Thu Phương

PGS. TS. Vũ Văn Giáp

ThS. Lê Hoàn

ThS. Nguyễn Thanh Thủy

ThS. Vũ Thị Thu Trang

ThS. Lê Minh Hằng

ThS. Đinh Thị Thanh Hồng

ThS. Hoàng Anh Đức

ThS. Phan Thanh Thủy

ThS. Nguyễn Ngọc Dư

Chương 4. Triệu chứng học cơ quan tim mạch

GS. TS. Phạm Gia Khải

GS. TS. Nguyễn Lân Việt

GS. TS. Đỗ Doãn Lợi

PGS. TS. Phạm Mạnh Hùng

PGS. TS. Nguyễn Lân Hiếu

PGS. TS. Đinh Thu Hương

PGS. TS. Trương Thanh Hương

GS. TS. Nguyễn Quang Tuấn

PGS. TS. Nguyễn Ngọc Quang

TS. Phan Đình Phong

TS. Phạm Minh Tuấn

ThS. Trần Văn Dương

ThS. Nguyễn Tuấn Hải

ThS. Đinh Huỳnh Linh

ThS. Phan Tuấn Đạt

ThS. Nguyễn Thị Minh Lý

Chương 5. Triệu chứng học bộ máy vận động

GS. TS. Trần Ngọc Ân

PGS. TS. Nguyễn Thị Ngọc Lan
PGS. TS. Nguyễn Vĩnh Ngọc
PGS. TS. Nguyễn Văn Hùng
TS. Nguyễn Thị Phương Thủy
ThS. Tạ Thị Hương Trang
TS. Phạm Hoài Thu
ThS. Phạm Thị Minh Nhâm
ThS. Trần Huyền Trang

Chương 6. Triệu chứng học cơ quan thận - tiết niệu

PGS. TS. Đỗ Gia Tuyễn
PGS. TS. Hà Phan Hải An
PGS. TS. Vương Tuyết Mai
PGS. TS. Đặng Thị Việt Hà
ThS. Nguyễn Văn Thanh
ThS. Nguyễn Thị An Thùy

Thư ký biên soạn:

PGS. TS. Vũ Văn Giáp
ThS. Nguyễn Tuấn Hải
ThS. Ngô Đức Hùng
ThS. Phạm Thị Minh Nhâm
ThS. Nguyễn Thanh Thủy
ThS. Nguyễn Thị An Thùy

LỜI NÓI ĐẦU

Triệu chứng học nội khoa là môn học cơ bản cho các môn y học lâm sàng, giúp trang bị, hướng dẫn cho sinh viên y khoa cách tiếp xúc bệnh nhân, khai thác các triệu chứng cơ năng, thăm khám lâm sàng, phát hiện các triệu chứng thực thể, hiểu rõ cơ chế bệnh sinh của các rối loạn bệnh lý, nắm vững các thăm dò xét nghiệm cận lâm sàng để chỉ định và nhận định giá trị của các kết quả, cuối cùng giúp phân tích và tổng hợp các triệu chứng phát hiện được để tiến tới chẩn đoán.

Năm 1965 cuốn Triệu chứng học nội khoa đã được tập thể cán bộ giảng dạy Bộ môn Nội cơ sở Đại học Y Hà Nội biên soạn dưới sự chủ trì của **Giáo sư Đặng Văn Chung**. Sách được sử dụng trong nhiều năm và tái bản nhiều lần có sửa chữa và bổ sung. Cuốn sách đã được sử dụng trong công tác giảng dạy đào tạo trong các Trường Đại học Y dược trong cả nước.

Sau 50 năm, nền y học trong nước và thế giới có rất nhiều tiến bộ, các kỹ thuật thăm dò chẩn đoán đã được cập nhật bổ sung, các xét nghiệm chuyên sâu và hiện đại đã giúp chẩn đoán xác định, tìm ra cơ chế bệnh sinh ở cấp độ phân tử và tế bào, do đó việc biên soạn lại cuốn sách là một yêu cầu bức thiết.

Sách Triệu chứng học nội khoa được xuất bản lần này bao gồm hai tập, do tập thể các giáo sư, bác sĩ giảng viên của các bộ môn: Nội tổng hợp, Tim mạch, Hồi sức cấp cứu, Huyết học, thần kinh, lão khoa của Trường Đại học Y Hà Nội biên soạn.

Trước tình hình nhiễm khuẩn bệnh viện và lây nhiễm bệnh cho sinh viên và cán bộ y tế, trong đó có các bệnh truyền nhiễm nguy hiểm như lao, SARS, cúm A H5N1, các vi khuẩn đa kháng thuốc..., lần tái bản năm 2018, ban chủ biên đã đồng thuận bổ sung nội dung về phòng ngừa và kiểm soát nhiễm khuẩn do các tác giả chuyên khoa kiểm soát nhiễm khuẩn biên soạn.

Sách Triệu chứng học nội khoa tập 1 gồm 6 chương, mỗi chương giới thiệu một cách hệ thống về các triệu chứng lâm sàng, phương pháp thăm khám và các xét nghiệm thăm dò chẩn đoán của từng bộ máy cơ quan trong cơ thể:

Chương 1. Tiếp cận bệnh nhân nội khoa và nguyên tắc phòng ngừa, kiểm soát nhiễm khuẩn trong thực hành khám, chữa bệnh

Chương 2. Triệu chứng học cấp cứu

Chương 3. Triệu chứng học cơ quan hô hấp

Chương 4. Triệu chứng học cơ quan tim mạch

Chương 5. Triệu chứng học bộ máy vận động

Chương 6. Triệu chứng học cơ quan thận - tiết niệu

Trong khi biên soạn, các tác giả đã kế thừa những kiến thức kinh điển và cố gắng cập nhật những kiến thức mới trong y học, những tiến bộ về kỹ thuật xét nghiệm và những phương pháp thăm dò hiện đại... nhằm cung cấp cho các sinh viên y khoa và các cán bộ y tế những kiến thức cơ bản, có hệ thống về môn học quan trọng này.

Do khả năng và thời gian hạn chế, cuốn sách không tránh khỏi có những thiếu sót, mong được bạn đọc góp ý.

Thay mặt ban biên soạn

GS.TS. NGÔ QUÝ CHÂU

NHÀ XUẤT BẢN Y HỌC

MỤC LỤC

Lời nói đầu	3
Mục lục	7
Chương 1. Tiếp cận bệnh nhân nội khoa và nguyên tắc phòng ngừa, kiểm soát nhiễm khuẩn trong thực hành khám, chữa bệnh.....	9
Tiếp xúc bệnh nhân.....	11
Khám bệnh.....	15
Hướng dẫn làm bệnh án.....	26
Phòng ngừa và kiểm soát nhiễm khuẩn trong thực hành khám, chữa bệnh.....	31
Chương 2. Triệu chứng học cấp cứu	61
Bài 1. Khó thở.....	63
Bài 2. Sốt	71
Bài 3. Triệu chứng học hôn mê	80
Bài 4. Các thay đổi calci máu	95
Bài 5. Hạ phospho máu.....	100
Bài 6. Tăng phospho máu	102
Bài 7. Tăng magie máu	104
Bài 8. Hạ magie máu	107
Chương 3. Triệu chứng học cơ quan hô hấp	111
Bài 1. Giải phẫu và sinh lý hệ hô hấp ứng dụng trong lâm sàng	113
Bài 2. Triệu chứng lâm sàng cơ quan hô hấp	126
Bài 3. Hội chứng lâm sàng cơ quan hô hấp	146
Bài 4. Xét nghiệm trong chẩn đoán bệnh lý hô hấp.....	167
Bài 5. Thăm dò chức năng hô hấp	175
Bài 6. Thăm dò hình ảnh trong bệnh lý hô hấp	181
Bài 7. Các kỹ thuật, thủ thuật áp dụng trong bệnh lý hô hấp	196
Bài 8. Tiếp cận chẩn đoán triệu chứng hô hấp	207
Chương 4. Triệu chứng học cơ quan tim mạch.....	227
Bài 1. Giải phẫu và sinh lý ứng dụng trong triệu chứng học tim mạch.....	229
Bài 2. Hỏi bệnh	241
Bài 3. Khám lâm sàng tim mạch.....	260
Bài 4. Triệu chứng lâm sàng của một số bệnh tim thường gặp	282

Bài 5. Triệu chứng lâm sàng của một số bệnh lý mạch máu thường gặp.....	290
Bài 6. X-quang tim mạch.....	300
Bài 7. Điện tâm đồ bình thường và trong một số bệnh lý tim mạch.....	307
Bài 8. Siêu âm doppler tim	331
Bài 9. Chụp cắt lớp vi tính tim	338
Bài 10. Chụp cộng hưởng từ tim	341
Bài 11. Thông tim thăm dò huyết động xâm nhập	343
Bài 12. Chụp buồng tim và các mạch máu	353
Chương 5. Triệu chứng học bộ máy vận động	365
Bài 1. Tổng quan về các bệnh cơ xương khớp	367
Bài 2. Yêu cầu bệnh án và quy trình chẩn đoán bệnh lý cơ xương khớp	372
Bài 3. Triệu chứng học và thăm khám khớp ngoại vi.....	379
Bài 4. Khám lâm sàng các khớp ngoại vi	396
Bài 5. Triệu chứng học và thăm khám cột sống	420
Bài 6. Triệu chứng học và thăm khám cơ	430
Bài 7. Triệu chứng học xương	444
Chương 6. Triệu chứng học cơ quan thận - tiết niệu.....	455
Bài 1. Đại cương về giải phẫu và sinh lý thận - tiết niệu.....	457
Bài 2. Khám phát hiện bệnh thận	477
Bài 3. Một số rối loạn lâm sàng về nước tiểu	495
Bài 4. Một số thăm dò cận lâm sàng cơ bản để chẩn đoán bệnh thận - tiết niệu.....	511
Bài 5. Một số hội chứng chính trong bệnh thận tiết niệu	556

Chương 1

TIẾP CẬN BỆNH NHÂN NỘI KHOA VÀ NGUYÊN TẮC PHÒNG NGỪA, KIỂM SOÁT NHIỄM KHUẨN TRONG THỰC HÀNH KHÁM, CHỮA BỆNH

NHÀ XUẤT BẢN Y HỌC

TIẾP XÚC BỆNH NHÂN

Tiếp xúc người bệnh có một vị trí đặc biệt quan trọng trong công tác khám chữa bệnh. Chỉ khi nào người bệnh hoàn toàn tin tưởng ở thầy thuốc thì mới chia sẻ, cung cấp đầy đủ các thông tin liên quan đến bệnh tật, trên cơ sở đó các bác sĩ mới có chẩn đoán chính xác và điều trị đúng, kịp thời và kết quả mới cao được. Nếu người bệnh không tin ở thầy thuốc thì kết quả rất hạn chế, nhiều khi ngược lại, còn làm cho bệnh nhân nặng thêm.

Trong việc khám bệnh nhằm chẩn đoán chính xác, để có phương án điều trị tốt nhất, việc đầu tiên là phải hỏi bệnh kỹ càng cả về bệnh hiện nay lẫn các bệnh đã mắc trước, cả bệnh của bản thân lẫn bệnh của những người trong gia đình, những người có quan hệ tiếp xúc với người bệnh. Người bệnh chỉ vui lòng cung cấp tất cả những thông tin đó khi biết chắc là thầy thuốc sẽ sử dụng những thông tin này một cách tốt nhất để chữa bệnh cho họ. Sau hỏi bệnh là phần thăm khám. Chỉ có khám thật kỹ, tỷ mỉ, chính xác, cụ thể mới có thể thu thập được những triệu chứng cần thiết cho chẩn đoán. Triệu chứng càng đầy đủ bao nhiêu thì chẩn đoán càng có nhiều khả năng chính xác bấy nhiêu.

Người bệnh thường rất ngại người khác khám cơ thể mình nhất là phụ nữ, trẻ em, người dân tộc thiểu số, người ít tiếp xúc với xã hội (người tu hành, người già...). Bởi vậy phải có sự hiểu biết tối thiểu về tâm lý người bệnh cũng như về cách tiếp xúc với người bệnh của thầy thuốc mới mong được sự cộng tác của người bệnh.

I. TÂM LÝ NGƯỜI BỆNH

1. Cần luôn nhớ là người bệnh, nhất là trong buổi đầu gặp gỡ thầy thuốc, rất chú ý theo dõi từng cử chỉ, nét mặt, lời nói của thầy thuốc. Người bệnh muốn tìm thấy những nét thiện cảm của thầy thuốc, mong muốn nhận được từ lời nói và tác phong một biểu hiện làm cho họ yên lòng và vui vẻ cởi mở, cảm thấy mình được tôn trọng, chăm sóc ân cần và từ đó nâng được lòng tin rằng những thầy thuốc như thế này mình có thể khỏi được bệnh, trở về với người thân, với công việc đang bỏ dở.

Khi đã tiến hành khám bệnh thì thầy thuốc phải có sự hy sinh quên mình mà dốc toàn trí lực vào công việc chăm sóc người bệnh. Bản thân thầy thuốc cũng có lúc có những buồn phiền lo âu nhất định, cũng có thể đau đớn về bệnh tật như mọi người, nhưng khi đã chăm sóc cho người bệnh thì phải tạm gác những riêng tư đó mà lo cho người bệnh. Không nên quên là không một cái gì qua mắt được người bệnh. Nếu thầy thuốc tỏ vẻ vội vã, sot ruột, hời hợt, lơ đãng, có những tác động bất thường chứng tỏ tinh thần không ổn định, tư tưởng không tập trung vào việc khám chữa cho người bệnh, thì người bệnh dễ thấy ngay và có thể từ đó cho là thầy thuốc không quan tâm đến họ, dẫn đến thái độ hoài nghi, kém tin tưởng, thậm chí khước từ sự cộng tác.

Người bệnh nói chung muốn được thầy thuốc hỏi han để cho họ được trình bày bệnh của họ. Bởi vậy, không nên ngay từ buổi đầu tiếp xúc với bệnh nhân, không hỏi gì họ, không khám mà lao vào ngay vào xem các phim X-quang, các kết quả xét nghiệm và cận lâm sàng. Người bệnh dễ bị xúc phạm khi thấy mình được đối xử như mọi sinh vật khác, không được tôn trọng nhân phẩm. Thầy thuốc thường có thói quen chỉ chú ý đến bệnh mà ít chú ý đến người bệnh. Trong các bệnh viện thực hành chỉ thích những

"ca hay". Trong ứng xử, chỉ nghĩ đến bệnh này hay bệnh kia mà ít chú ý đến người bệnh có những bệnh đó. Người bệnh dễ nhận thấy là họ không phải thực sự là mối quan tâm của thầy thuốc, mà chỉ là bệnh nọ, bệnh kia.

Trong nghề thầy thuốc có những trường hợp khó xử. Về nguyên tắc, thầy thuốc không được nói dối người bệnh, nhưng cũng không ít trường hợp bệnh hiềm nghèo, không có khả năng chạy chữa, tiền lượng gần như xa lì xa, nhưng cho bệnh nhân biết tất cả những chi tiết đó, nhiều khi rất tai hại. Không phải bắt cứ cái gì về chuyên môn cũng có thể cho bệnh nhân biết hết. Khó mà quy định cái gì cần nói, cái gì không cần nói, nói lúc nào thuận lợi nhất, cũng như ai được phép nói. Việc này phải thật khôn khéo, thật nhất trí trong tập thể thầy thuốc, nhưng mục đích vẫn là làm thế nào để họ khỏi quá bi quan có khi dẫn đến hậu quả không thể lường được, nhưng cũng không nên quá lạc quan, bệnh nhân không đề phòng, lại rất có hại. Tìm thái độ thế nào cho đúng, nhất là tuỳ thuộc vào tâm lòng vị tha của người thầy thuốc, đức tính trung thực và trình độ văn hoá của họ, từ đó mà toát ra một thái độ để tự người bệnh có thể đoán được những gì ta không được phép nói. Tuy nhiên, cả trong những trường hợp bất hạnh nhất cũng phải luôn động viên người bệnh, giữ vững lòng tin. Một biện pháp tốt nhất là lấy những tiến bộ dù là nhỏ bé về triệu chứng này hay triệu chứng khác - lâm sàng cũng như cận lâm sàng để động viên, cố nhiên không quá mức. Ở đây những dữ kiện khách quan, thuần tuý chuyên môn, nói lên sự chuyển biến tốt về mặt này hay mặt khác, có giá trị rất lớn về tinh thần. Động viên tinh thần về chuyên môn thường đem lại kết quả cho người bệnh hơn là động viên chung chung. Thực tế cho biết nếu có tìm thấy, vẫn thấy, kể cả trong trường hợp xấu nhất, một dấu hiệu nào đó có vẻ tốt lên để động viên người bệnh.

Lòng tin tưởng của một người bệnh đối với thầy thuốc nhất định lệ thuộc một phần lớn vào thái độ của thầy thuốc đối với các đồng nghiệp. Một số ít các thầy thuốc không chú ý đến điểm này, vô tình hay hữu ý, hạ thấp uy tín của đồng nghiệp trước mặt bệnh nhân dù về phương diện chẩn đoán hay cách thức điều trị và tệ hại, xâu xa nhất là về đời sống riêng tư của đồng nghiệp. Người bệnh giảm tin tưởng về ngành y của mình và nói riêng đối với việc chữa chạy bệnh của họ. Nhiều điều nói ra hay bằng cử chỉ thái độ biểu hiện tư tưởng đó, không thể qua được con mắt của người bệnh. Có thể vì tôn trọng thầy thuốc của mình, họ không nói ra cảm nghĩ của họ, nhưng thực sự lòng tin đã suy yếu.

2. Khuynh hướng chung của người bệnh là muôn cho mọi người chú ý đến mình. Ý muốn được sự chú ý của người khác là chung cho đa số người. Nhưng nó trở nên phổ biến hơn và ở mức độ cao hơn ở người bệnh do lo lắng về bệnh tật, do nghĩ ngợi về tương lai số phận, có cơ thể suy yếu không tự đảm nhận được mọi việc như khi còn khoẻ. Tâm lý sợ chết trong điều kiện đó dễ nảy nở. Nếu bệnh nhân trong một thời gian bị chìm đắm trong các tượng tưởng bi quan, thì dễ sa vào tình trạng trầm cảm kèm theo nhiều triệu chứng thực thể hay chức năng, nhiều nhất là các rối loạn thần kinh thực vật. Với thời gian các rối loạn thần kinh thực vật này sẽ ảnh hưởng đến quan hệ vỏ não - phủ tạng làm cho bệnh nhân nguyên thuỷ bị phức tạp hoá, ảnh hưởng tới toàn thân khiến cho công tác điều trị trở nên khó khăn thêm, không dễ gì gỡ ra được (nhức đầu, mất ngủ, kém ăn, táo bón, ợ hơi, đầy bụng, buồn nôn và nôn, mắc kém, trống ngực..., những chứng này rất nhiều và dai dẳng không trực tiếp là của cơ quan nào).

Ước mong chóng lành bệnh dẫn bệnh nhân đến tâm trạng cả tin, ai mách gì cũng nghe, cầu cứu đến nhiều người khác nhau, đôi khi rất xa lạ với ngành y tế, thậm chí mê tín dị đoan. Những biểu hiện trên nói lên một trạng thái suy yếu của tinh thần. Lúc này bên cạnh thái độ ân cần, phục vụ chu đáo, chăm sóc tỷ mỷ, thực sự quan tâm đến người bệnh, cần có thái độ cứng rắn, đem hết sức mạnh của khoa học truyền cho bệnh nhân, tiếp sức cho một niềm tin có căn cứ vững trãi, đánh bại tư tưởng hoài nghi rất có hại cho việc chữa bệnh. Tác phong rất mực trung thực, trình độ chuyên môn cao, uy tín nghề nghiệp lớn là những điều kiện không thể thiếu được để lấy lại lòng tin của người bệnh. Không thể cấm đoán người bệnh không được tìm thầy thuốc khác, nhưng phải hạn chế thái độ muôn thay đổi thầy thuốc, nghe ý kiến từ mọi phía không có cơ sở khoa học đảm bảo. Khoa học càng lên cao, mê tín dị đoan càng dễ bị loại trừ.

Sự tiếp xúc của người bệnh với người nhà của bệnh nhân cũng rất quan trọng, cần vận động người nhà hợp tác với chúng ta trong việc chăm sóc người bệnh, thống nhất trong việc nhận định về bệnh, về phương pháp điều trị. Thông nhất những điều cần nói và những điều không nên nói trên cơ sở quan điểm động viên là chính, để lại cho bệnh nhân niềm tin tưởng lạc quan. Có những điều bệnh nhân không trực tiếp hỏi chúng ta, nhưng lại dò hỏi qua người nhà. Không ít trường hợp bệnh nhân không có người nhà đến thăm hỏi săn sóc thêm, cần thay mặt người nhà để chạy chữa như đối với người ruột thịt. Thái độ với cơ quan, đoàn thể đến thăm bệnh nhân, cũng như thái độ với người nhà - mục đích duy nhất là làm cho họ tin tưởng là dù bệnh tật, kể cả bệnh hiểm nghèo, họ vẫn được bàn tay tin cậy chăm sóc tận tình.

II. YÊU CẦU CẦN CÓ VỚI THẦY THUỐC

Một người đã hiến cả đời mình cho nghề thầy thuốc, phải có năng khiếu y học. Nếu không có lòng yêu nghề thì không thể làm tốt được nhiệm vụ luôn luôn phải tiếp xúc với người không bình thường về thể xác lẫn tinh thần, có những tính tình thất thường, có những đòi hỏi không thể dễ gì đáp ứng được. Không những thế, môi trường làm việc không phải luôn luôn trong lành, giờ giấc thất thường, nhiều công việc đột xuất, trách nhiệm nặng nề trước sự sống chết, hạnh phúc của từng con người. Không có một năng khiếu về nghề thầy thuốc thật khó lòng có thể đủ nghị lực để hoàn thành nhiệm vụ vừa cao cả lại vừa rất cụ thể này.

Đạo đức y học đòi hỏi tính giản dị, khiêm tốn, ngay thẳng, lòng chính trực, tính nguyên tắc, lòng dũng cảm, yêu lao động, tác phong cẩn thận và trên hết là tinh thần trách nhiệm đối với tính mạng, sức khoẻ, hạnh phúc của con người. Vì vậy, thầy thuốc có nhiệm vụ trước hết, về thực chất chứ không phải hình thức, đặt lợi ích của người bệnh lên trên lợi ích của bản thân. Mọi việc làm, thái độ có tính chất công thức, gò bó, xã giao đều giả tạo, đều không nên, và lại cũng không lừa được ai, nhất là người bệnh. Làm sao cho người bệnh có thể chia sẻ được nỗi niềm của họ, không e ngại và không nghi ngờ. Cần có một tâm thản được bồi dưỡng hàng ngày, để có thể rung động trước đau khổ của người bệnh. Yêu cầu của bệnh nhân đối với thầy thuốc là họ phải ân cần, khiêm tốn dễ gần. Thầy thuốc nên rèn luyện thái độ, giọng nói bình tĩnh, điềm đạm, cử chỉ đúng mức, vừa thân mật, vừa nghiêm nghị dù để gây và duy trì lòng tin. Mặt khác, thầy thuốc phải gương mẫu, lời nói đi đôi với việc làm, nhất là thực hiện những điều mà

mình vẫn khuyên người bệnh, không hút thuốc lá, sống lành mạnh, điều độ, giữ vệ sinh tâm hồn, thân thể và môi trường.

Cách ăn mặc cần được chú ý đúng mức, áo quần phải sạch sẽ, nhất là áo choàng, tiêu biểu cho nghề nghiệp, đầu tóc phải đúng đắn. Bàn tay đặc biệt phải sạch sẽ, móng tay cắt ngắn, vì bàn tay có thể làm lây truyền từ người bệnh này sang người bệnh khác. Khi hỏi bệnh cần dùng những tiếng dễ hiểu, tránh dùng từ chuyên môn mà bệnh nhân không biết, không hiểu hoặc hiểu nhầm, làm cho họ lúng túng, kém tự tin, do đó trả lời thiếu chính xác. Tuy nhiên, cũng không quá thân mật đến sốt sàng, cợt nhả, mất tính nghiêm túc của nghề nghiệp và vì thế cũng làm giảm lòng tin với thầy thuốc. Khi khám bệnh cần có tác phong nhẹ nhàng, tránh thô bạo làm đau thêm hoặc mệt nhọc thêm cho người bệnh như day trớ nhiều lần, nắn gõ quá mạnh. Thầy thuốc nam giới khi khám bệnh cho phụ nữ nên có người thứ ba cùng dự (y tá, sinh viên...). Trong lời nói, cử chỉ đối với đối tượng này cần phải có thái độ tế nhị, đúng đắn. Đối với người có tuổi, phải có thái độ kính trọng, nhưng không vì thế mà hỏi bệnh không kỹ, khám hời hợt, điều này rất nguy hiểm, vì đối tượng này hay có nhiều bệnh một lúc và nhiều triệu chứng không còn điển hình như lúc còn trẻ.

Về mặt chuyên môn, thầy thuốc phải thật giỏi, nắm kỹ nghề nghiệp, hiểu biết sâu rộng, biết những việc phải làm, nhưng cũng phải biết những việc không thể làm được. Khi trình bày về cách tiếp xúc với người bệnh mà phải đề cập đến trình độ chuyên môn của thầy thuốc là vì cuối cùng chính yếu tố này quyết định lòng tin của người bệnh đối với thầy thuốc. Tâm lý chung người bệnh nào cũng mong muốn được một thầy thuốc giỏi chữa cho họ. Vì vậy, ngay từ khi còn là sinh viên, đã phải nắm thật vững khoa học kỹ thuật y, rồi phần đầu suốt đời, luôn học tập nâng cao trình độ chuyên môn. Vì khoa học kỹ thuật không ngừng tiến bộ, bệnh tật mới, các dạng bệnh mới luôn xuất hiện. Trong y học, hơn bất cứ lĩnh vực nào, hễ đứng là lùi, hễ tự mãn là không thể hoàn thành nhiệm vụ tốt được. Người bệnh rất biết thầy thuốc nào giỏi, thầy thuốc nào không. Vì vậy phải không ngừng học hỏi bằng học trong sách vở, trên thực tế, ở các buổi sinh hoạt khoa học, ở các thầy thuốc hoặc các chuyên gia giỏi trong nước cũng như ngoài nước. Khi nhận định về các triệu chứng, các kết quả cận lâm sàng, cần hết sức quan trọng và quan trọng, không có định kiến trước, nhất là đối với người bệnh cũ, vì thầy thuốc thường có tư tưởng cho là bệnh cũ hay tái phát. Cần đánh giá đúng các mức triệu chứng, nhất là các triệu chứng chủ quan của người bệnh vì chịu ảnh hưởng của tính khí của từng đối tượng, hoàn cảnh chi phối việc đi khám bệnh, động cơ tìm đến thầy thuốc. Phải rất thận trọng, đối chiếu với kết quả thăm khám, tìm các triệu chứng khách quan, kết quả xét nghiệm và các thăm dò cận lâm sàng khác. Phải thận trọng khi nói với người bệnh về tình trạng bệnh của họ, chỉ nên nói những gì có thật, dưới góc độ có lợi với người bệnh.

Tóm lại tiếp xúc với người bệnh, nhất là trong buổi thăm khám đầu tiên rất quan trọng, chi phối rất nhiều kết quả chữa bệnh. Có nhiều yếu tố tham gia vào hậu quả của việc tiếp xúc, nhưng cần đặc biệt lưu ý đến hai lĩnh vực. Một là hiểu biết tâm lý người bệnh; hai là trình độ tư tưởng, tác phong, chuyên môn kỹ thuật của thầy thuốc phải ngang tầm với trách nhiệm to lớn của họ trước tính mạng, sức khoẻ và hạnh phúc của người bệnh.

KHÁM BỆNH

Khám bệnh là một nội dung rất quan trọng trong công tác chữa bệnh của thầy thuốc, quyết định chất lượng của chẩn đoán và trên cơ sở đó quyết định chất lượng của điều trị.

Khám bệnh là một công tác khoa học kỹ thuật đòi hỏi phải có kiến thức y học nhất định, biết phân tích tổng hợp, có khả năng quan sát, lập luận, đi từ các triệu chứng lẻ tẻ thu thập được để đến một chẩn đoán. Quá trình lâu năm tiếp xúc với người bệnh, thăm khám nhiều người sẽ giúp cho thầy thuốc có được nhiều kinh nghiệm mà không một sách vở lý thuyết nào có thể thay thế được; dần dần những kinh nghiệm đó mang tính chất nghệ thuật mà chỉ người nào thực sự thương người, đã qua nhiều lần thăm khám trực tiếp người bệnh mới có thể có được. Trình độ đó thường được coi là một giác quan lâm sàng, một sự "thính" lâm sàng, đặc ân của người thầy thuốc tiếp xúc với nhiều người bệnh.

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 rất quan trọng vì nó cho hướng chẩn đoán để từ đó chỉ định các xét nghiệm cận lâm sàng cần thiết, tránh tình trạng làm tràn lan hoặc ngược lại không làm những xét nghiệm cần thiết. Mặt khác càng ngày có xu hướng chia ra nhiều các chuyên khoa nhỏ trong lâm sàng. Nhưng việc khám toàn diện bao giờ cũng cần thiết vì bệnh ở một nơi có thể có biểu hiện ở chỗ khác, việc điều trị một tổn thương tại chỗ cũng rất cần có sự đánh giá tình trạng toàn cơ thể, tránh điều trị phiến diện cũng như gây các tác dụng phụ.

I. ĐIỀU KIỆN CẦN CÓ CHO CÔNG TÁC KHÁM BỆNH

Nơi khám bệnh: cần phải sạch sẽ, thoáng khí, nhưng tránh gió lùa; ám áp nhất là về mùa rét; có đủ ánh sáng nhất là ánh sáng tự nhiên (ví dụ khi cần xác định hoàng đầm, cung mạc mắt khi khám bệnh nhân thiếu máu), yên lặng để đảm bảo nghe tim phổi. Phòng khám nên để xa chỗ ồn ào, đường giao thông, công trường, xí nghiệp, chợ búa. Nơi khám cần kín đáo nhất là những khi phải khám cho phụ nữ.

Phương tiện khám: ngoài các bàn ghế cần thiết cho thầy thuốc và giường để người bệnh nằm khám, nơi khám bệnh cần có tối thiểu một số phương tiện cần thiết như: ống nghe, máy đo huyết áp, dụng cụ đè lưỡi để khám họng, búa phản xạ và kim đế khám về thần kinh, găng tay hoặc bao ngón tay cao su để thăm trực tràng hoặc âm đạo khi cần thiết. Nếu có điều kiện thì cần có đèn pin để kiểm tra phản xạ đồng tử. Ngày nay ở nhiều nơi khám có trang bị sẵn máy điện tim, giấy thử xét nghiệm nước tiểu, thước dây mềm để đo chu vi các chi, bụng, nhất là khi có phù, có tật ở cơ quan vận động. Cần có đèn đọc phim X-quang vì nhiều bệnh nhân đến khám đã có sẵn phim chụp từ trước. Nên có một cái kính lúp để xem được rõ hơn những dấu hiệu quá nhỏ: sóng điện tim, điện não, nốt xuất huyết dưới da.

Người bệnh cần được khám ở một tư thế thoải mái. Nếu tình trạng sức khoẻ người bệnh cho phép, nên yêu cầu bệnh nhân đi lại để quan sát cách đi. Phải bộc lộ các vùng cảm khán. Tốt hơn hết người bệnh nam giới chỉ nên mặc một quần lót khi khám bệnh, nếu nơi khám bệnh đảm bảo được ám áp đầy đủ. Người bệnh phụ nữ nên bộc lộ từng phần: ngực, bụng, rồi các chi. Ở những nơi có nhiều sinh viên đến thực tập phải dặn họ tế nhị, nhẹ nhàng, không được vì học tập mà làm cho người bệnh thêm mệt nhọc hoặc khó chịu vì cảm thấy bị coi thường, xúc phạm, nhất là đối với trẻ nhỏ, người già, người không được tiếp xúc... Nói chung, không khám trước mặt người nhà. Đối với thân nhân của bản thân thầy thuốc, nếu có điều kiện nên để một đồng nghiệp khác khám thì tốt hơn.

Thầy thuốc ăn mặc thật sạch sẽ, các áo choàng nếu có điều kiện thì là cho thảng, không nên để cáu bẩn, nhau nát. Đây không phải là vấn đề hình thức, mà thể hiện lòng tôn trọng đối với người bệnh, đồng thời ý thức trách nhiệm đối với nghề nghiệp, phong cách nghiêm túc trong khoa học kỹ thuật. Ăn mặc quá cẩu thả, luộm thuộm sẽ làm giảm ngay lòng tin của người bệnh, hạn chế sự hợp tác của họ trong quá trình tìm kiếm, xác định chẩn đoán và thực hành điều trị. Thái độ phải thân mật, niềm nở nhưng đúng mực, biểu lộ tinh thần trách nhiệm trước người bệnh. Khi khám bệnh cần có tác phong nhẹ nhàng, tỷ mỉ, tránh mọi động tác thô bạo. Nói năng phải biểu lộ sự thông cảm với người bệnh; mọi động tác cần toát lên cách cư xử của một người có văn hoá, tránh mọi vội vàng hấp tấp, tránh mọi tự ái chuyên môn, thái độ ban ơn, tự cao tự đại, là những điều không ít bệnh nhân phản nản ở người thầy thuốc. Ở thời đại nào, nơi nào cũng có những gương thầy thuốc tốt, biết quên mình vì người bệnh. Cần noi gương đó, nhất là các thầy thuốc trẻ, các sinh viên mới bước chân vào nghề.

II. NỘI DUNG CỦA CÔNG TÁC KHÁM BỆNH

1. Khám toàn thân

a. *Dáng đi, cách nằm của người bệnh*

Ngay phút đầu tiên tiếp xúc với người bệnh, ta đã có thể chú ý đến một vài đặc điểm trong cách nằm, cách đi của người bệnh như:

Cách nằm "cò súng" quay mặt vào phía tối của người có bệnh màng não (viêm màng não, xuất huyết màng não...).

Cách nằm đầu cao hoặc nằm nửa ngồi (tư thế fowler) của người khó thở (hen, suy tim...).

Cách đi cứng đờ, toàn thân như một khúc gỗ, bàn chân bàn tay run rẩy của người Parkinson.

Cách đi "phạt cỏ", một tay co quắp lên ngực của người liệt nửa thân, thể co cứng.

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

b. *Tình trạng tinh thần của người bệnh*

Cần để ý xem người bệnh ở trong trạng thái tinh táo hay không. Nếu tinh táo người bệnh có thể tự khai bệnh được, trả lời rõ ràng các câu hỏi của thầy thuốc.

Bệnh nhân có thể mê sảng không nhận biết được và không trả lời được đúng đắn các câu hỏi. Có thể ở trong tình trạng hốt hoảng, nói lảm nhảm, thậm chí có khi chạy hoặc đập phá lung tung. Đó thường là tình trạng tinh thần của người sắp bước vào hôn mê gan, sốt nặng bất cứ thuộc nguyên nhân gì, nhưng ở nước ta hay do sốt rét ác tính, bệnh tâm thần.

Bệnh nhân hôn mê không nhận biết được và cũng không trả lời được câu hỏi của thầy thuốc. Nhưng thông thường không hốt hoảng, không nói lảm nhảm mà mất liên hệ nhiều hay ít với ngoại cảnh. Trong hôn mê sâu người bệnh không biết đau khi cầu vểo, không nuốt được khi đồ nước vào mồm, mất phản xạ giác mạc. Hôn mê là một dấu hiệu nặng, hậu quả của rất nhiều bộ phận cần khám và hỏi kỹ người nhà, người xung quanh mới phát hiện được nguyên do.

c. Hình dáng chung

* Gầy hay béo

Người gầy do bệnh tật hay có bộ mặt hốc bác, má hóp lại, xương mặt lồi ra, nhất là xương gò má; xương sườn, xương bả vai nổi rõ; bụng lép, da bụng răn reo; cân nặng giảm dưới 20% trọng lượng cơ thể trung bình. Gầy thường gặp trong các trường hợp thiếu dinh dưỡng do ăn uống thiếu về chất hoặc lượng, hoặc ăn uống đủ nhưng bộ phận tiêu hoá không sử dụng và hấp thụ được, hoặc ăn uống đủ nhưng không đáp ứng được nhu cầu của cơ thể tăng lên do lao động quá sức hoặc do bệnh tật. Gầy còn có thể do bệnh mạn tính (lao, xơ gan, ung thư...), hoặc bệnh nội tiết (đái tháo đường, Basedow).

Người béo hay có mặt tròn, má phình, cầm xệ; cổ thường bị rút, chân tay to tròn và có ngắn; da bụng có một lớp mỡ dày làm bụng to và xệ xuống. Cân nặng tăng 20% trọng lượng trung bình của cơ thể. Nguyên nhân của béo thường do dinh dưỡng, nhất là do ăn nhiều mà hoạt động ít. Có thể do nguyên nhân nội tiết hay gặp ở phụ nữ tuổi mãn kinh, ở nam giới sau khi bị mất tinh hoàn, trong bệnh Cushing do tuyến yên hay do cường tuyến thượng thận. Một số ít trường hợp béo có nguyên nhân tâm thần, nhất là sau sang chấn tâm thần mạnh.

* Cao hay thấp

Có người vừa cao quá khổ, vừa to, đơn thuần hoặc kết hợp thêm với hiện tượng to đầu và chi: đó là bệnh khổng lồ do tuyến yên. Có người vừa thấp quá mức, vừa nhỏ: đó cũng là một trường hợp bệnh lý tuyến yên hoạt động dưới mức bình thường gây bệnh nhanh.

* Mất cân đối giữa các bộ phận trong cơ thể

Bệnh to đầu có thể do tràn dịch não. Bệnh to cục có đầu và chi, nhất là hai bàn tay, bàn chân phát triển quá khổ, không tương xứng với các phần cơ thể và phần chỉ còn lại (đùi, cánh tay). Có thể gấp teo một đoạn chi, cả một chi hoặc cả hai chi đối xứng. Thường gặp trong các bệnh thần kinh như xơ cột bên teo cơ (sclérose latérale), bệnh rỗng tuỷ sống (syringomyelie) và thông thường là di chứng của bệnh bại liệt trẻ em. Cũng có trường hợp là bệnh của cơ. Trong mất cân đối của cơ thể còn có thể gặp cả hai bên lồng ngực không đều do một bên bị tràn dịch, tràn khí màng phổi làm căng ra, hoặc ngược lại, do viêm màng phổi dày và dính co kéo làm xẹp xuống.

d. Màu sắc và niêm mạc

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

Da và niêm mạc xanh tím thể hiện tình trạng thiếu oxy, thường gặp trong các bệnh bẩm sinh có tím. Bệnh tim phổi mạn tính, các trường hợp suy tim nặng. Còn gặp trong các bệnh phổi gây khó thở cấp như viêm phế quản phổi ở trẻ em, tràn khí màng phổi nặng, cơn hen kéo dài; các bệnh thanh khí quản gây ngạt thở như liệt thanh quản do bạch hầu.

Trong các bệnh trên, tình trạng xanh tím thường chỉ xuất hiện ở môi, ở mặt người bệnh, nặng lám mới xanh tím ở các nơi khác, thậm chí toàn thân. Trái lại trong một số bệnh khác, xanh tím chỉ khu trú ở một vùng như: 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. Trong rối loạn vận mạch mao quản: xanh tím tất cả các đầu chi, nhất là các đầu ngón tay.

Da và niêm mạc xanh xao nhạt nhạt thường 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. Dấu hiệu này nói lên có hiện tượng thiếu máu cấp tính hay mạn tính do nhiều nguyên nhân khác nhau.

Da và niêm mạc vàng có thể là vàng rơm, gặp trong các bệnh ung thư, nhất là ung thư đường tiêu hoá, vàng bùn trong các bệnh thiếu máu nặng, vàng tươi nhiều hay ít do thuốc (quinacrin, santonin...), vàng sẫm trong bệnh ú mật ở gan lâu ngày (bệnh Hanot).

Thông thường, vàng da toàn thể là một triệu chứng hay gặp trong các bệnh gan mật, vàng da có thể nhất thời (viêm gan virus) hoặc tồn tại lâu dài (sỏi mật bít tắc đường mật).

Da và niêm mạc sạm đen

Loại trừ những da sẫm màu của người tiếp xúc lâu ngày với nắng hoặc đặc điểm của một số dân tộc, da sạm bệnh lý thường là do bệnh suy thượng thận kinh diễn toàn thể (bệnh Addison) hoặc do ú đọng hắc tố (Mélanose de Riehl). Cũng có khi là hậu quả của uống một số chất (chất có bạc).

Da nhạt màu một vùng

Có thể do bệnh lang trắng hay bạch biến (vitiligo). Nếu vùng đó lại có thêm tình trạng mất cảm giác khi châm kim thì phải nghĩ và tìm nguyên nhân là bệnh phong.

e. Tình trạng da và tổ chức dưới da

Cần chú ý phát hiện:

Các bệnh tích ngoài da: chú ý đến các sẹo di chứng của một bệnh trong tiền sử hoặc sẹo phẫu thuật, các bệnh tích này có thể giúp chúng ta hiểu thêm được các rối loạn hiện tại như sẹo tràng nhạc làm nghĩ đến cơ địa lao, sẹo dời leo (zona) ở ngực có thể nghĩ đến nguyên nhân của đau dây thần kinh liên sườn hiện tại, vết sẹo do đạn ở ngực hướng cho ta nghĩ đến nguyên nhân của chứng ho ra máu hiện nay, vết sẹo nhiều do mổ nhiều lần ở bụng cho phép nghĩ đến dính phủ tạng ở bụng, nguyên nhân của đau và rối loạn tiêu hoá hiện nay.

Các nốt xuất huyết thường là biểu hiện của các bệnh về máu, thể hiện dưới nhiều hình thái trên da như mảng bầm máu, ban chảy máu, chấm chảy máu. Trường hợp chảy máu nhiều ở tổ chức dưới da có thể gây các bọc máu, tại chỗ sưng to.

Tình trạng kiệt nước biểu hiện dưới dạng da khô, rắn reo, có khi có cả các mảng vẩy; sau khi beo da các nếp nhăn vẫn còn tồn tại. Tình trạng trên hay gặp ở người ỉa chảy cấp diễn nặng hoặc ỉa chảy kéo dài, nôn nhiều, sốt nhiễm khuẩn kéo dài.

Tình trạng ú nước biểu hiện dưới dạng phủ có ấn lõm (phù mềm) hoặc không có ấn lõm (phù cứng), cần chú ý phát hiện ở mặt (nhất là mi mắt), ở cẳng chân, cổ chân (tìm dấu hiệu ấn lõm ở mặt trong xương chày và ở mắt cá). Tình trạng này hay gặp trong viêm cầu thận cấp hay mạn, hội chứng thận hư nhiễm mõ, suy tim, suy gan, thiếu dinh dưỡng, tê phù thể ướt, viêm bạch mạch hoặc tĩnh mạch.

f. Tình trạng hệ thống lông và tóc

Tình trạng quá nhiều lông ở nam giới hoặc mọc lông ở những nơi phụ nữ bình thường không có (râu) là một trong những triệu chứng của bệnh cường tuyến thượng thận (bệnh Cushing). Không mọc lông hoặc rụng lông, rụng tóc thường biểu hiện một tình trạng cơ thể suy nhược do một bệnh nhiễm khuẩn hay nhiễm độc; một bệnh tại chỗ của da thân thể hoặc da đầu; một rối loạn nội tiết như rối loạn buồng trứng, suy tuyến giáp trạng.

2. Khám từng bộ phận

Thường xuyên khám ngay bộ phận nghi có bệnh. Bộ phận này đoán biết được nhờ hỏi bệnh và nhận xét toàn thân. Sau đó khám các bộ phận khác, trước hết là các bộ phận có liên quan về sinh lý hoặc giải phẫu với bộ phận bệnh. Cuối cùng khám đến các bộ phận còn lại và nên đi tuần tự từ trên xuống dưới (đầu, cổ, ngực, bụng, các chi...), không bỏ qua bộ phận nào không khám. Những điểm cần chú ý khi khám từng bộ phận là:

Ở đầu: ngoài việc nhận xét da, niêm mạc và hộp sọ, tóc đã nói ở trên, cần kiểm tra: 12 đôi dây thần kinh sọ nào (sẽ nói trong chương thần kinh), nhất là khi người bệnh có một bệnh về tinh thần kinh; khám lưỡi, họng, răng (sẽ nói trong chương tiêu hoá).

Ở cổ: cần chú ý đến tuyến giáp trạng, các hạch ở cổ hoặc các sẹo tràng nhạc cũ, tĩnh mạch cổ; tĩnh mạch cổ nổi to là một biểu hiện của suy tim phải.

Ở ngực: cần nhận xét hình thái và sự hoạt động của lồng ngực theo nhịp thở, các xương sườn và các khoang liên sườn, khám tim phổi (có bài riêng). Hại vú và các hạch nách...

Ở bụng: hình thái và sự hoạt động của thành bụng theo nhịp thở. Kiểm tra bụng nói chung (sẽ nói trong chương tiêu hoá) rồi các phủ tạng trong ổ bụng. Cần chú ý là việc thảm trực tràng và âm đạo là động tác kỹ thuật bắt buộc phải làm cho tất cả người bệnh có biểu hiện bệnh lý ở bụng, nhất là ở bụng dưới; nhưng nhiều người hay ngại không làm, vì vậy bỏ sót rất nhiều bệnh. Ở nam giới, không nên quên khám dương vật, bìu sinh dục, thừng tinh và các lỗ dễ bị thoát vị.

Ở các chi và cột sống:

Chú ý phát hiện các dị dạng hoặc biến dạng của chi và cột sống do cột sống bị cong, gù hoặc vẹo; tìm những điểm đau nhói ở trên cột sống, nhất là khi ở đáy có chỗ gồ

lên, có thể đó là một biểu hiện của lao cột sống. Tìm các di chứng gãy xương hoặc bệnh cũ về xương.

Các khớp (một hay nhiều) có thể bị sưng to trong thấp khớp cấp, viêm mạn tính, lao khớp, viêm mủ khớp, viêm đa khớp dạng thấp, đợt cấp của bệnh các đầu ngón tay và móng tay có thể có hình dáng bất thường: móng tay khum hay gấp trong bệnh viêm nội tâm mạc bán cấp nhiễm khuẩn, bệnh tim bẩm sinh có tim (Fallot, Eisenmenger). Tâm phế mạn, hội chứng Pierre Marie, xơ gan ứ mật tiên phát (bệnh Hanot).

Kiểm tra các chất thải tiết: đây chỉ là nhận xét sơ bộ trên lâm sàng, cần được bổ sung thêm bằng các xét nghiệm cận lâm sàng các chất đó. Tuy nhiên, sự nhận xét sơ bộ này có khi rất có ích vì nó cung cấp ngay ở giường bệnh những yếu tố cần thiết cho chẩn đoán.

Nước tiểu có thể có màu vàng khè, gấp trong vàng da, thông thường do bệnh gan mật; hoặc màu đỏ có thể là do đáy ra máu hay nhiễm khuẩn đường tiết niệu; hoặc trắng như nước vo gạo trong bệnh đáy ra đường chấp; hoặc màu đen nhạt do alcapton có trong nước tiểu; hoặc màu xanh do dùng thuốc xanh methylen, đỏ trong dùng phenolphthalein, aminopyrin.

Phân có thể nhầy máu trong hội chứng kiết ly, đen như cà phê nếu có chảy máu đường tiêu hoá, đen cứng khi dùng bismuth uống.

Đờm có tia máu lẩn cục trong ho ra máu, có mủ trong áp xe phổi, có mủ máu màu sôcôla trong áp xe phổi do a mip.

Chất nôn có máu cục, trong xuất huyết dạ dày, chất nôn do thức ăn mới đưa vào, trong hẹp môn vị, chất nôn có mủ, chất nôn có mùi thuốc trừ sâu, do uống phải chất này (tự tử hoặc uống nhầm).

Các chất thể dịch có thể được lấy ra và trước khi đưa thử xét nghiệm, được quan sát trước bằng mắt thường xem có màu sắc, số lượng, có mủ hay chất nào khác (dưỡng chấp, muối mặn...), các thể dịch cơ thể là nước màng phổi, màng tim, màng bụng, màng não, màng tinh hoàn, màng khớp...

III. KHÁM BỆNH NGƯỜI GIÀ

Phản khám bệnh cho trẻ em đã được giới thiệu trong nhi khoa; cho phụ nữ đã giới thiệu trong sản - phụ khoa. Ở đây nói về khám bệnh cho người già là đối tượng ngày càng nhiều do tuổi thọ trung bình ngày càng tăng. Khám bệnh người già không hoàn toàn giống như với người trẻ vì bệnh lý tuổi già có một số đặc điểm cần chú ý.

1. Đặc điểm bệnh lý tuổi già

Người già thường mắc nhiều bệnh. Cùng một lúc ở cơ thể người già có nhiều khác nhau, nhất là các bệnh mạn tính. Trên cơ sở các bệnh mạn tính đó, hay có những bệnh cấp tính xuất hiện. Già không phải là bệnh, nhưng già làm cho bệnh để phát sinh và phát triển. Hiện tượng có nhiều bệnh cũng một lúc với tính chất khác nhau, mức độ khác nhau, chịu ảnh hưởng qua lại rất phức tạp, làm cho việc khám bệnh phải rất kỹ mi, việc phân tích và tổng hợp phải rất đầy đủ mới mong chẩn đoán, tiên lượng, điều trị được chính xác.

Triệu chứng bệnh thường không điển hình

Phản ứng của cơ thể già đối với tác nhân gây bệnh khác với cơ thể trẻ; hơn nữa lại mắc nhiều bệnh một lúc, cho nên triệu chứng không còn điển hình nữa, cả về phương diện lâm sàng lẫn cận lâm sàng. Ở tuổi già, ranh giới giữa sinh lý (quá trình lão hóa tự nhiên) với bệnh lý, thường không được rõ ràng nữa. Tiến triển của bệnh không điển hình khiến cho việc tiên lượng bệnh cũng khó khăn không đơn giản.

Tâm lý người già khác với người trẻ.

Có bệnh nhân tiếp xúc tốt, hợp tác với thầy thuốc trong việc thăm khám và chữa bệnh; nhưng cũng có bệnh nhân tính thất thường, khó tiếp xúc, ít hợp tác. Trí nhớ thường giảm, sự minh mẫn bị hạn chế, làm cho đôi khi phản ánh các triệu chứng kém chính xác. Không ít bệnh nhân trong trạng thái trầm cảm, không muốn giao thiệp với ai và khuất từ cả mọi thăm khám, xét nghiệm, thực hiện các biện pháp thăm dò chức năng, chấp hành quy tắc điều trị.

Các bệnh người già mắc thường không giống với người trẻ

Ở người già các bệnh do thoái hóa, các bệnh ung thư, tự miễn, tai nạn do thuốc men có phần nhiều hơn người trẻ. Đối tượng này có nhiều bệnh mạn tính với các biến chứng phô biến và da dạng nên lúc khám bệnh phải chú ý trước hết đến một số bệnh thông thường gặp ở người già hơn các bệnh khác. Sau khi thăm khám, thăm dò chức năng, làm các xét nghiệm cận lâm sàng, phải đi đến kết luận chẩn đoán bệnh chính, bệnh phụ, giai đoạn bệnh, biến chứng bệnh. Chỉ khi nêu được chẩn đoán đầy đủ như vậy mới có thể đề ra được kế hoạch điều trị phù hợp.

2. Hỏi bệnh

a. Tiếp xúc người bệnh

Tiếp xúc với người già để hỏi bệnh và thăm khám cần lưu ý đến thái độ và tác phong.

Phải thể hiện tinh thần thương yêu, kính trọng, thông cảm với tuổi già, từ cách xưng hô, lời nói, thái độ, đến cách chăm sóc hàng ngày.

Người già - nói ra hay không nói ra - dễ tự ti và dễ có mặc cảm cho là mọi người ít quan tâm đến mình, là gánh nặng của xã hội; vì vậy khi họ trình bày bệnh tật, những điều họ băn khoăn, cần phải chú ý lắng nghe với thái độ quan tâm thực sự, không nên vội ngắt lời. Vì riêng việc được giải bày ý kiến tâm tư nguyện vọng cũng đã làm cho họ yên tâm tin tưởng và sẵn sàng cộng tác với chuyên môn. Nếu họ nói lan man quá, lúc đó sẽ lái khéo họ về trọng tâm một cách nhẹ nhàng. Cần kiên nhẫn, tránh tố thái độ sot ruột, nôn nóng, tác phong vội vã, lạnh nhạt, coi thường.

Ngay từ đầu đã phải chú ý phân loại 3 đối tượng khác nhau: một là những người bệnh sức khỏe còn tốt, tiếp xúc dễ vì trí tuệ còn minh mẫn. Trong trường hợp này, việc hỏi bệnh có thể không có gì khác lầm so với khám bệnh thông thường ở người trẻ. Hai là người suy yếu, vì cơ thể đã có nhiều biến đổi, có nhiều bệnh mạn tính, tinh thần không hoàn toàn bình thường, việc tiếp xúc, hỏi bệnh thăm khám ở đây khó khăn hơn. Ở đây cần có sự kiên trì động viên để tranh thủ tối đa sự cộng tác của người bệnh. Ba là loại người cơ thể đã suy kiệt do quá già, hoặc bệnh tật lâu ngày, nhiều khi đái ỉa không

tư chủ, tinh thần lú lẫn. Việc tiếp xúc, hỏi bệnh, thăm khám rất khó khăn. Ở đây cần tranh thủ sự giúp đỡ của gia đình, người quen để có thể khai thác được tiền sử, triệu chứng. Nếu bỗn khuyết bằng thăm khám kỹ lưỡng, tận dụng các phương pháp cận lâm sàng, nhất là loại không chảy máu để có gắng có được chẩn đoán chính xác trong phạm vi cho phép. Trong bất cứ hoàn cảnh nào cũng không được qua loa, đại khái, nản chí, vô trách nhiệm vì lý do là người bệnh đã quá già yếu.

b. Khai thác các triệu chứng chủ quan

Để khai thác triệu chứng được kết quả, bước đầu có thể nhìn bao quát nhằm mục đích đánh giá tình trạng chung của người bệnh, sau đó mới bắt đầu hỏi bệnh một cách có hệ thống, đi sâu vào những phần liên quan đến bệnh.

Đánh giá tình trạng chung của đối tượng

Phần này nhằm mục đích xem khả năng cộng tác của người bệnh như thế nào, qua đó đánh giá xem các triệu chứng mà người bệnh cung cấp có giá trị đến đâu.

Có thể bảo người bệnh ngồi xuống đứng lên, đi lại và bước để xem sự biểu hiện của họ, tình trạng chung của toàn thân, khả năng vận động, khả năng chấp hành những yêu cầu của chuyên môn. Kiểm tra nhanh chóng khả năng nghe, nhìn; có thể đưa cho họ một tờ báo và đề nghị họ đọc một đoạn.

Hỏi bệnh một cách có hệ thống

Trước hết tìm hiểu xem người bệnh đã mắc những bệnh gì cho đến nay, nhất là các bệnh mạn tính hay gặp ở người già như loét dạ dày, tá tràng, viêm đại tràng mạn, viêm phế quản mạn, viêm cầu thận mạn, tăng huyết áp, đái tháo đường, thoái khớp... Nếu trong tiền sử có những bệnh đó thì phải thận trọng trong điều trị những bệnh hiện nay bệnh nhân đương mắc vì có thể gây những biến chứng.

Cũng cần hỏi xem đã năm bệnh viên chua và đã được điều trị những gì vì trải qua nhiều năm, người bệnh cũng đã mắc nhiều bệnh và hậu quả là hiện nay bệnh không còn điển hình nữa, việc kháng thuốc, quen thuốc thường hay gặp.

Cần đặc biệt khai thác những triệu chứng sớm của ung thư, vì bệnh này rất phổ biến ở người già và khi bệnh đã rõ thì chữa chạy rất khó, chú ý triệu chứng xuất huyết không có duyên cớ rõ rệt, gây sút nhanh, xuất hiện nhiều hạch u cục.

Trong hỏi bệnh cần chú ý điều tra tình hình sống hiện nay: điều kiện ăn ở, hoàn cảnh gia đình, điều kiện kinh tế xã hội. Có những người được gia đình chăm sóc chu đáo, nhưng cũng không ít người gặp khó khăn, gia đình neo đơn thiêng thốn, cần sự hỗ trợ của xã hội.

Nếu hỏi bệnh lần đầu không thu được kết quả mong muốn thì cần tìm những dịp khác để khai thác được kỹ hơn. Trong những lần khám sau, nên kiểm tra lại những lời khai trước để xem có ăn khớp không vị trí nhớ và khả năng tiếp thu, khả năng diễn đạt của người già thường rất hạn chế. Khi có điều kiện, có thể hỏi thêm người nhà. Hỏi bệnh phải rất kiên nhẫn, có gắng khách quan, tránh định kiến, suy diễn, mà phải có các suy xét phán mới thu được những thông tin bổ ích có độ tin cậy cần thiết.

3. Khám bệnh

Về cơ bản cách khám người già không khác với khi khám người trẻ. Nhưng do đặc điểm cơ thể và bệnh lý tuổi già nên cần chú ý một số triệu chứng sau đây.

a. Khi khám toàn thân

Về da cần quan sát màu da xem có vàng không. Da vàng nhạt thì phải tìm xem có ung thư ở cơ quan tiêu hóa không, có bệnh thiếu máu tan huyết không. Khi vàng rõ rệt phải tìm xem có sỏi mật hoặc ung thư nơi khác di căn đến gan. Nếu da nhợt nhạt phải tìm nguyên nhân thiếu máu, suy tuỷ, xuất huyết nội. Dạ sạm phải nghĩ đến bệnh Hanot, Addison. Da tím nghĩ đến suy tim, suy hô hấp mạn, tâm phế mạn.

Tình trạng của da thường phản ánh sớm và khá rõ tình trạng hoá già. Da thường nhăn, giảm tính đàn hồi, có nhiều vết sắc tố đậm (da mồi), có khi xuất huyết dưới da, vết sừng hoá ở da. Tìm các u ở dưới da hay trong da: u vàng, ban vàng, u mỡ, u mạch sẹo. Cũng có khi gặp ung thư da, di căn ung thư vào da.

Đối với lông, tóc, móng: cần đánh giá mức độ tóc bạc, tóc rụng. Người già có suy hô hấp mạn, ung thư phế quản hay có ngón tay dùi trống, móng tay khum.

Trong thăm khám toàn thân phải chú ý phát hiện các hạch, đặc biệt tìm kỹ ở vùng thượng đòn, vùng cổ, gáy, nách, bẹn, vùng bụng (mạc treo), khi có hạch phải chú ý tính chất dính, mật độ, số lượng. Nếu nghi ngờ thì nên làm sinh thiết xác định nguyên nhân.

Về tứ chi:

Quan sát xem có hiện tượng biến dạng, thu teo, ngắn chi, u cục.

Đối với các chi trên, cần quan sát xem có biến dạng do viêm khớp dạng thấp, di chứng gãy xương cổ tay, cổ xương đùi, các cục lồi xương trong thoái hoá khớp, xem kỹ xem có run tay (run tuổi già hay run Parkinson), tình trạng rối loạn thần kinh thực vật.

Đối với chi dưới, chú ý xem nhiệt độ (lạnh nếu có viêm tắc động mạch chi) các búi giãn tĩnh mạch, có biến dạng do các cục tê phi của bệnh gút. Đánh giá mức độ và tính chất phủ. Về cột sống, đánh giá độ gù, vẹo, tìm những điểm đau, các dị dạng.

b. Khám từng bộ phận

* Khám hệ tim mạch

Người già, dù bè ngoài có vẻ bình thường, cũng hay có suy tim tiềm tàng. Do đó bằng những câu hỏi giản đơn và dễ hiểu, có gắng phát hiện tình trạng khó thở khi gắng sức, phù buổi chiều, trống ngực, hồi hộp. Phát hiện cơn đau cách hồi ở chi dưới.

Khi nghe tim, chú ý phát hiện tiếng thổi nhất là tiếng thổi tâm trương của hở van động mạch chủ do vừa xơ động mạch, tiếng thổi tâm thu ở mõm do hở van hai lá (thường là cơ năng). Phát hiện loạn nhịp tim các loại (thường gặp nhất là loại tâm thu, loạn nhịp hoàn toàn do rung nhĩ). Cũng có khi gặp nhịp quá chậm do nhĩ thất phân ly.

Đo huyết áp động mạch là một thủ tục bắt buộc trong mỗi lần khám. Đối với người già, nhất là lần đầu khám, phải đo huyết áp hai bên, lúc nằm và lúc đứng. Đo động mạch người già hay bị xơ cứng nên cần nhận định cho thật chính xác huyết áp tâm trương (vì có những trường hợp đến số không vẫn còn nghe tiếng đập, nhất là khi đè mạnh). Nhưng lần đầu khám nên đo huyết áp nhiều lần vì ở người già hay gặp loại huyết áp dao động.

Trong khám các mạch máu, đối với động mạch bằng nhìn và sờ, cổ găng phát hiện dấu hiệu giật chuông, xác định độ cứng của động mạch. Khi nghe nên chú ý nghe cả động mạch cổ, động mạch bụng. Đối với hệ tĩnh mạch, chú ý tĩnh mạch cổ nõi, hay gặp khi có suy tim phải hoặc suy tim toàn bộ. Xem đáy mắt có thể phát hiện tình trạng mạch máu, xuất huyết võng mạc, phù gai mắt.

* Khám hệ hô hấp

Quan sát kỹ nhịp thở, biên độ thở, các biến dạng lồng ngực, gõ ngực hai bên phía trước, phía sau để phát hiện và đánh giá mức độ giãn phế nang là một trạng thái phổ biến ở người già. Nghe phổi kỹ để phát hiện các bệnh của phế quản nhất là viêm phế quản mạn, giãn phế nang, ung thư phế quản. Chú ý mức độ rì rào phế nang (giảm trong giãn phế nang), các ran ấm hay gấp trong suy tuần hoàn kinh điển, ở người già nằm lâu.

Chiếu và chụp X-quang phổi đánh giá mức độ giãn phế nang, cảnh giác với mọi đám mờ, cần làm rõ nguyên nhân. Nếu có tổn thương nghi lao (dù cũ) cũng phải tìm BK nhiều lần trong đờm (vì lao người già thường có triệu chứng kín đáo, không điển hình và do đó dễ bỏ qua).

* Khám hệ tiêu hoá

Ở mõm cần kiểm tra bộ răng và tình trạng răng lợi, miệng. Về lưỡi cần chú ý xem có hiện tượng viêm (viêm lưỡi Hunter), khô niêm mạc (hội chứng Plummer - Vinson). Trong khám bụng cần đặc biệt chú ý đến gan, viêm gan mạn, xơ gan, viêm đường mật do sỏi, viêm túi mật, chú ý khi nắn vùng đại tràng xuống, hay gặp những u phán (để làm tưởng là u ác tính). Nếu có bệnh túi thừa thì khi nắn vùng đó, người bệnh hay kêu đau.

Thăm hậu môn, bao giờ cũng phải làm khi khám người già. Có thể nhờ đó mà phát hiện khối u trực tràng, trĩ nội và ở nam giới u tuyến tiền liệt, ở nữ cần cảnh giác với ung thư lan rộng của các bộ phận sinh dục. Nếu qua thăm hậu môn có gì nghi vấn thì cần soi trực tràng kiểm tra.

* Khám hệ thần kinh

Hội chứng rối loạn tuần hoàn não, nhất là thiểu năng tuần hoàn do não rất phổ biến. Vì vậy cần chú ý đến các triệu chứng như chóng mặt, cảm giác căng nặng ở đầu, thoảng quên, rối loạn giấc ngủ, nói ngọng. Khi khám, cần quan sát mặt xem có cân đối không, khả năng phát âm, bắn mạnh, hiện tượng run, nhất là run theo kiểu Parkinson. Yêu cầu bệnh nhân làm một số động tác, đi lại để phát hiện rối loạn điều hòa phối hợp động tác. Các rối loạn cảm giác rất đa dạng ở người già. Cần xem kỹ, đánh giá tính hệ thống của hệ thần kinh trung ương, phần nào là do nguyên nhân mạch máu, nội tiết hoặc do nguyên nhân khác. Khi khám phản xạ, ngoài việc kiểm tra các phản xạ gân xương, cần chú ý phản xạ đồng tử.

Khám về mặt tâm thần rất quan trọng. Bên cạnh những rối loạn do thoái triển, còn có nhiều rối loạn do vữa xơ động mạch não, chú ý đến trí nhớ, khả năng định hướng, tư duy, xúc cảm. Phát hiện các biểu hiện từ nhẹ đến nặng của bệnh sa sút tâm thần trước tuổi già và tuổi già. Trong thăm khám về tinh thần, người ta dùng nhiều các test tâm lý để lượng hóa các dấu hiệu chủ quan.

* Thăm khám hệ nội tiết và chuyển hóa

Chú ý phát hiện bệnh đái tháo đường, rất phổ biến ở tuổi già. Các triệu chứng lâm sàng thường muộn. Phải tìm đường niệu và định lượng đường huyết một cách nhất loạt. Nếu thấy bình thường nhưng vẫn nghi ngờ thì phải làm nghiệm pháp tăng đường huyết. Suy giáp trạng cần được chú ý phát hiện một cách có trình tự, sử dụng từ lâm sàng đến các xét nghiệm và phương pháp thăm dò hiện đại. Bệnh này rất phổ biến, nhất là ở nữ. Chẩn đoán bằng lâm sàng thường khó vì triệu chứng kín đáo và không đặc hiệu. Ví dụ giọng hơi khàn, da khô, tóc rụng, thiếu máu, ớn lạnh, táo bón, chậm chạp; các triệu chứng này cũng có thể gặp ở rất nhiều người già không có suy giáp trạng. Ở đây, vai trò của cận lâm sàng rất quan trọng.

Cường tuyến giáp không phải hiếm ở người có tuổi. Nhưng thường bị bỏ qua vì triệu chứng không điển hình, ví dụ nhiều khi chỉ biểu hiện bằng rung nhĩ loạn nhịp hoàn toàn. Trường hợp này dễ cho là xơ cơ tim, vừa động mạch vành. Suy thận kinh điển kiểu Addison thường biểu hiện bằng mệt mỏi, huyết áp thấp, là những triệu chứng không có gì đặc biệt và hay gặp ở tuổi già.

* Thăm khám hệ xương khớp

Bệnh thuộc hệ xương khớp rất hay gặp ở người già. Trong thăm khám cần chú ý vùng cột sống, nhất là vùng thắt lưng, vùng cổ, khớp gối, tìm các cục gai xương, chồi xương. Thoái hóa cột sống, có thể gây chèn ép thần kinh. Cũng cần lưu ý đến viêm da khớp dạng thấp, tiến triển dai dẳng, đôi khi dẫn đến các biến dạng khớp rất nặng nề ở khớp dạng thấp, tiến triển dai dẳng, đôi khi dẫn đến các biến dạng khớp rất nặng nề ở tứ chi, bệnh gút hay gặp ở người có tuổi, có khi chỉ biểu hiện như một bệnh thấp khớp mãn, có acid uric tăng trong máu; khi đã nặng hay có các cục tủy phi và biến dạng khớp.

Dau ống xương ê ẩm thường liên quan đến loãng xương, có thể dễ dàng phát hiện trên phim chụp X-quang. Loãng xương là nguyên nhân thường gặp của gãy xương, đặc biệt là gãy cổ xương đùi. Nhũn xương ít gặp hơn.

* Thăm khám hệ tiết niệu sinh dục

Chú ý kiểm tra hoạt động cơ tròn bàng quang là nguyên nhân chủ yếu của rối loạn nước tiểu đái tháo, đái rì, đái không hết bã, đái không tự chủ.

Cần quan sát tính chất của nước tiểu. U lành tuyến tiền liệt rất phổ biến ở nam giới tuổi cao, có khi còn ung thư, bệnh nhân có những rối loạn về tiểu tiện và thăm trực tràng có khối u. Chú ý tìm các dấu hiệu lâm sàng và xét nghiệm của viêm bể thận - thận mạn tính vì rất hay gặp. Nhiễm khuẩn đường tiết niệu là biến chứng phổ biến của nhiều bệnh tại chỗ cũng như toàn thể. Ở nữ cần có ý thức phát hiện ung thư tử cung.

KẾT LUẬN

Khám bệnh là nhiệm vụ rất quan trọng của người thầy thuốc. Bên cạnh việc phát hiện các triệu chứng chủ quan do người bệnh cung cấp, cần khám thực thể để tìm các dấu hiệu khách quan. Khám bệnh cho người già có những đặc thù riêng do tuổi tác; đối tượng này càng ngày càng nhiều cần đặc biệt lưu ý vì bệnh lý của họ không hoàn toàn giống như ở tuổi trẻ.

HƯỚNG DẪN LÀM BỆNH ÁN

Bệnh án là một văn bản ghi chép tất cả những gì cần thiết cho việc nắm tình hình bệnh tật từ lúc bắt đầu vào năm bệnh viện cho đến lúc ra. Mở rộng ý nghĩa ra, bệnh án là một tài liệu trong đó có ghi chép những chi tiết có liên quan đến bệnh và cách theo dõi, điều trị bệnh đó để lưu trữ hoặc bàn giao cho thầy thuốc hoặc cơ quan y tế tiếp theo.

Ngoài tác dụng về chuyên môn, bệnh án còn là tài liệu giúp cho công tác nghiên cứu khoa học, tài liệu về hành chính và pháp lý.

Yêu cầu đối với bệnh án là:

Phải làm kịp thời. Làm ngay khi người bệnh vào viện. Sau đó tiếp tục được ghi chép hàng ngày về diễn biến bệnh tật và cách xử trí.

Phải chính xác và trung thực.

Phải đầy đủ các chi tiết cần thiết. Không bỏ sót triệu chứng và mỗi triệu chứng cần được mô tả kỹ lưỡng.

Phải được lưu trữ bảo quản cẩn thận để có thể đối chiếu những lần sau, truy cứu khi cần thiết (nghiên cứu khoa học, xử lý pháp y).

Công tác bệnh có làm được tốt hay không chủ yếu do trình độ chuyên môn, nhưng còn do tinh thần trách nhiệm của người thầy thuốc đối với người bệnh có thật quan tâm đến tình trạng bệnh tật của người bệnh hay không.

I. BỆNH ÁN TRONG LẦN KHÁM ĐẦU

Bệnh án gồm hai phần chính: hỏi bệnh và khám bệnh.

1. Hỏi bệnh

a. *Mục đích của hỏi bệnh* là để phát hiện các triệu chứng chủ quan. Triệu chứng chủ quan là những biểu hiện do bản thân người bệnh nêu ra cho thầy thuốc. Do chỉ có bệnh nhân biết và cảm nhận nên thầy thuốc khó đánh giá được có thực hay không, mô tả có đúng hay không, mức độ nặng nhẹ thế nào. Muôn tiếp cận được giá trị của các triệu chứng khách quan còn gọi là triệu chứng thực thể hoặc ghi nhận thêm những biểu hiện đặc biệt do triệu chứng đó gây nên. Ví dụ đau bụng lăn lộn của sỏi thận, sỏi mật, đau vùng trước tim xuất hiện khi gắng sức lan ra ngón tay của suy mạch vành. Càng ngày người ta càng cố gắng lượng hóa các triệu chứng. Ví dụ, các mức độ của đau. Khi đau hiệu kèm theo, nhạy cảm với thuốc nào, nhịp độ xuất hiện, cách tiến triển.... Nhờ những chi tiết này khi mô tả, một thầy thuốc có kinh nghiệm đã có thể định hướng được là triệu chứng này thuộc lĩnh vực nào để thăm khám, làm các xét nghiệm cận lâm sàng thích hợp và nhờ đó có được chẩn đoán cần thiết.

b. *Các phần của hỏi bệnh*: có bốn phần.

- Phần hành chính

Ghi rõ họ tên, giới tính (nam, nữ), tuổi, nghề nghiệp, địa chỉ. Ngày giờ vào viện, thời gian điều trị (ghi khi người bệnh ra viện). Phần hành chính này giúp cho việc tổng kết sau này về quy luật của một số bệnh.

- **Phân lý do vào viện**

Một người vào viện có thể vì một hoặc nhiều lý do, cần ghi đủ cả và nếu có thể được thì phân biệt lý do chính, lý do phụ. Đây là phần yêu cầu của người bệnh; họ không phải là người chuyên môn nên không thể biết được bệnh gì, nhưng đó là triệu chứng họ than phiền chủ yếu và vì thế tìm đến thầy thuốc. Ví dụ họ không thể biết con đau của họ là do sỏi thận, sỏi mật, hay viêm tuy cấp, nhưng họ mong muốn chuyên môn làm cho họ khỏi đau.

- **Phân bệnh sử**

Muốn có được một bệnh sử tương đối đầy đủ, góp cho tiếp cận chẩn đoán tốt hơn, cần hỏi theo một trật tự nhất định, để tránh thiêu sót hoặc trùng lặp:

Hỏi các chi tiết của lý do vào viện: bắt đầu từ bao giờ, tính chất và tiến triển ra sau. Nếu có nhiều lý do vào viện, cần hỏi rõ sự liên quan về thời gian giữa các lý do đó, cái nào có trước, cái nào có sau và trước sau bao nhiêu. Ví dụ đau bụng rồi mới vàng da.

Hỏi các bộ phận khác và các rối loạn toàn thể. Có thể nhờ đó nắm được các rối loạn do bệnh chính gây ra ở các phủ tạng. Ví dụ áp xe gan có ộc mủ đường phổi. Một khác nên nhớ là một người bệnh nhất là người già có thể có nhiều bệnh một lúc và giữa các bệnh đó không có mối liên quan gì.

- **Phân tiền sử**

Về phân tiền sử bản thân, cần hỏi xem người bệnh trước đây đã bị những bệnh gì, thời gian nào và điều trị ra sao. Nếu người bệnh là phụ nữ nên hỏi thêm về tình trạng kinh nguyệt, những lần sinh đẻ, thai nghén.

Về tiền sử gia đình: tình trạng sức khoẻ và bệnh tật của bố mẹ, vợ chồng, con cháu, anh chị em, nhất là những bệnh có liên quan đến bệnh hiện nay của bản thân người bệnh. Nếu có ai chết, cần hỏi thêm chết từ bao giờ, bệnh gì, lưu ý đến một số bệnh như tăng huyết áp, đái tháo đường, tai biến mạch não...

Về tiền sử thân cận: tình hình bệnh tật của bạn bè, hàng xóm láng giềng, những người thường tiếp xúc với người bệnh. Chú ý bệnh lao, phong, nấm da.

Hỏi thêm về hoàn cảnh sinh hoạt vật chất, điều kiện làm việc và tình trạng tinh thần: bụi phổi do môi trường ô nhiễm, thấp khớp do những nhà ở tối tăm ẩm thấp, kiết ly ở những nơi thiếu nước sạch, phóng uế mất vệ sinh. Mục "hỏi bệnh" làm được chu đáo, tỷ mỉ sẽ giúp cho chúng ta trong hướng khám chữa bệnh và chẩn đoán. Không ít trường hợp "hỏi bệnh" đóng vai trò chủ yếu trong chẩn đoán lâm sàng, ví dụ con đau thắt ngực.

2. Khám bệnh

a. Triệu chứng khách quan

Là những biểu hiện do thầy thuốc phát hiện ra khi khám bệnh. Những triệu chứng khách quan này có những triệu chứng bản thân người bệnh có thể phát hiện được những

sai sót, sưng khớp, cứng hàm, vàng da, hạch to... Nhưng cũng có những triệu chứng bệnh nhân hoàn toàn không biết, mà chỉ có thầy thuốc khi khám bệnh mới phát hiện như tiếng thổi ở tim, tiếng ran ở phổi. Cũng có những triệu chứng chỉ có xét nghiệm hoặc cận lâm sàng mới biết như tế bào lạ trong máu, các rối loạn dẫn truyền trên điện tâm đồ, khối u trên hình chụp cắt lớp điện toán.

b. Nội dung của khám bệnh

Bao gồm khám toàn thân, khám bộ phận, kiểm tra chất thải tiết. Tất cả các dấu hiệu ghi được phải viết vụ thê trên bệnh án, đánh dấu tình trạng cụ thể của người bệnh vào thời điểm mà ta khám. Đây sẽ là căn cứ khách quan để sau này so sánh lúc ra viện hay sau khi điều trị các triệu chứng có thể thay đổi theo thời gian, những thay đổi đó phải ghi đầy đủ trong phần bệnh lịch, bên cạnh những thuốc và phương pháp điều trị tương ứng. Về cách khám và phát hiện các triệu chứng khách quan sẽ được trình bày trong mục riêng (xin xem bài khám bệnh).

3. Những phần khác

Qua hỏi bệnh, kết hợp với khám bệnh lâm sàng trong buổi khám đầu, thầy thuốc đã có thể tập hợp thành hội chứng và từ đó có chẩn đoán sơ bộ về lâm sàng. Từ chẩn đoán sơ bộ đó, có thể đề ra các phương pháp thăm dò cận lâm sàng, xét nghiệm để có thể chẩn đoán; loại trừ một số bệnh khác cũng có bệnh cảnh tương tự, thường gọi là chẩn đoán phân biệt; thực hiện chẩn đoán nguyên nhân; sau cùng đánh giá tiên lượng.

Cũng có những trường hợp chẩn đoán sơ bộ ban đầu là chính xác; thường là những người bệnh cũ, có bệnh tái phát, có các triệu chứng điển hình, có mang theo người những kết quả xét nghiệm, cận lâm sàng vừa làm (ví dụ ký sinh trùng sốt rét trong máu, kết quả sinh thiết, phim X-quang chụp hình viêm phổi điển hình...) nhưng phần lớn các trường hợp chỉ là chẩn đoán ban đầu, cần được điều chỉnh sau này. Trong không ít trường hợp chẩn đoán lúc ra viện không giống lúc vào viện.

II. GHI CHÉP TRONG BỆNH ÁN QUA NHỮNG LẦN KHÁM TIẾP THEO

Những phần này ghi trong những tờ đính giữa bệnh án. Bệnh nhân càng nằm lâu, việc ghi chép càng nhiều, số tờ bệnh lịch càng dày. Công việc ghi chép gồm những mục sau đây:

1. Ghi chép y lệnh điều trị

Y lệnh điều trị bao gồm thuốc, hộ lý, ăn uống và các phương pháp điều trị khác (vật lý trị liệu, châm cứu, thể dục liệu pháp, phẫu thuật...). Dùng phương pháp gì, liều lượng ra sao phải ghi rõ ràng theo quy tắc của điều trị và ghi hàng ngày.

Bên cạnh phần ghi về điều trị phải ghi chế độ hộ lý, chế độ sinh hoạt (bát động hay hạn chế vận động hay tăng cường vận động....).

2. Theo dõi diễn biến của bệnh trong quá trình điều trị

Cần ghi hàng ngày "các triệu chứng cũ và các triệu chứng mới xuất hiện thêm). Kết quả các thủ thuật thăm dò đã làm tại giường bệnh (ví dụ: đã chọc dò màng phổi thấy

gi, đưa đi làm xét nghiệm gì). Ghi vào một bảng diễn biến của mạch và nhiệt độ... Mạch, nhiệt độ phải ghi ít nhất 2 lần trong ngày; khi cần có thể lấy nhiều lần hơn (trường hợp viêm nội tâm mạc bán cấp...). Trên bảng biểu đồ này có thể thêm mục huyết áp, nước tiểu, nhịp thở... đánh dấu những thuốc đặc hiệu đã dùng, các thủ thuật và tiểu thủ thuật, những kết quả xét nghiệm quan trọng (như tế bào ung thư qua sinh thiết).

3. Theo dõi kết quả xét nghiệm-cận lâm sàng

Các xét nghiệm này cần làm lại từng thời gian, nhất là các xét nghiệm có kết quả không bình thường ở các lần làm trước (Men transaminase trong nhồi máu cơ tim; BK trong đờm...), các xét nghiệm cũng một loại được xếp cùng với nhau theo thứ tự thời gian để tiện việc theo dõi diễn biến của bệnh về phương diện cận lâm sàng. Tốt hơn hết, nên sao lại kết quả các xét nghiệm đó trên một tờ giấy có kế những cột dành riêng cho mỗi loại xét nghiệm như vậy, chủ yếu đối với các xét nghiệm thông thường, với loại đặc hiệu thường để sẵn cột trống để điền vào sau (ví dụ gamma glutamyl transferase, leucin amino peptidase...).

4. Sơ kết, tổng kết bệnh án

Từng thời kỳ một cần sơ kết bệnh án. Có những bệnh nhân chỉ cần nằm ngắn hạn (ví dụ cảm cúm), nhưng cũng có bệnh nhân phải nằm lâu dài. Đối với loại sau nên cứ khoảng 10, 20 ngày hoặc 1 tháng sơ kết một lần để nhìn lại diễn biến của bệnh trong thời gian vừa qua. Trong sơ kết nên ghi lại những 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 tại bệnh viện; kết quả điều trị. Qua mỗi lần sơ kết, có nhận định lại tổng quát tình hình và rất có thể phải thay đổi hoặc điều chỉnh lại chẩn đoán, kế hoạch điều trị nếu thấy cần.

Khi bệnh nhân ra viện phải làm tổng kết toàn bộ bệnh án. Nội dung cũng tương tự như sơ kết từng phần nhưng phải nhìn qua thời gian dài, từ lúc vào cho đến lúc ra. Việc tổng kết thường cho phép xác định chẩn đoán kỹ lưỡng hơn. Vì có cơ sở lâm sàng, cận lâm sàng, kết quả điều trị. Nó là chỗ dựa cho việc theo dõi tiếp theo. Qua tổng kết có thể kết luận là bệnh khôi hoàn toàn, bệnh chỉ đỡ một phần hoặc không đỡ chút nào, có phần lại nặng hơn (ví dụ ung thư giai đoạn cuối). Từ đó đề ra những việc phải làm tiếp theo về điều trị cũng như chế độ sinh hoạt, chế độ theo dõi. Nếu bệnh nhân tử vong trên nguyên tắc phải mở tử thi và kết quả mở tử thi phải ghi vào trong bệnh án cả phần vì thế lần đại thể. Thường kết quả mở tử thi là chẩn đoán quyết định cuối cùng. Nhưng không phải mở tử thi nào cũng giải thích được nguyên nhân tử vong. Khi cần thiết phải làm giám định pháp y, nhất là các trường hợp có nghi vấn, trường hợp đột tử.

5. Bảo quản hồ sơ bệnh án

Hồ sơ cần được bảo quản kỹ và lưu trữ cẩn thận. Việc đó sẽ giúp rất nhiều cho những lần khám, điều trị sau, cũng như đối với thầy thuốc khác. Rất nhiều công trình khoa học đã lấy chất liệu từ các bệnh án. Chất liệu có thể được sử dụng trong các thống kê nhưng có thể đưa ra làm dẫn chứng như những bệnh án minh họa. Không ít trường hợp nhờ ghi chép kỹ lưỡng mà sau này nghiên cứu người ta có thể biết được một bệnh

mà trước đó chưa được nói đến và người đương thời có thể lấy làm lạ nhưng vẫn ghi nhận một cách trung thực. Ngoài giá trị về mặt chuyên môn, bệnh án còn là một chứng cứ pháp lý (ví dụ có những trường hợp tử vong do không có bệnh mà do chỉ định điều trị sai), từ đó truy cứu trách nhiệm của những người có liên quan, về phương diện trình độ chuyên môn hay ý thức trách nhiệm, việc chấp hành nội quy nguyên tắc chuyên môn.

Việc lựa chọn người làm công tác bảo quản hồ sơ lưu trữ phải cân nhắc; người đó phải có tinh thần trách nhiệm, trình độ chuyên môn và đầu óc sắp xếp trật tự ngăn nắp, đảm bảo việc tìm hồ sơ được nhanh chóng, giúp cho việc thống kê được chính xác. Một chỉ tiêu của công tác bảo quản là khi cần đến bệnh án nào là có ngay.

KẾT LUẬN

Bệnh án là một tài liệu sống rất quan trọng trong công việc của thầy thuốc. Nó góp phần ghi chép ban đầu khi bệnh nhân mới đến và phân bổ sung hàng ngày về phương diện diễn biến và điều trị. Từng thời kỳ phải sơ kết, khi kết thúc phải tổng kết. Bệnh án làm đầy đủ là một tài liệu chuyên môn rất quý cho công tác chữa bệnh, nghiên cứu khoa học và khi cần cho công tác pháp y. Do đó, nó cần được cẩn thận và bảo quản chu đáo.

PHÒNG NGỪA VÀ KIỂM SOÁT NHIỄM KHUẨN TRONG THỰC HÀNH KHÁM, CHỮA BỆNH

MỤC TIÊU HỌC TẬP

Sau khi kết thúc bài học, sinh viên có khả năng:

1. Trình bày được định nghĩa nhiễm khuẩn bệnh viện và tầm quan trọng của công tác kiểm soát nhiễm khuẩn.
2. Trình bày được chu trình nhiễm khuẩn bệnh viện, tác nhân, đường lây truyền và nguyên tắc phòng ngừa nhiễm khuẩn bệnh viện.
3. Trình bày được khái niệm, nguyên tắc và nội dung phòng ngừa chuẩn và phòng ngừa dựa trên đường lây truyền.

ĐẠI CƯƠNG VÀ MỘT SỐ THUẬT NGỮ

Trên thế giới hiện nay nhiễm khuẩn bệnh viện đang là vấn đề thách thức chất lượng khám chữa bệnh của mỗi bệnh viện. Theo thống kê của Tổ chức Y tế thế giới (WHO), tại các nước phát triển, 5% tới 10% bệnh nhân nhập viện mắc ít nhất một loại nhiễm khuẩn bệnh viện. Tỷ lệ này ở những nước đang phát triển cao gấp 2 - 20 lần so với những nước phát triển. nhiễm khuẩn bệnh viện làm tăng tỷ lệ mắc bệnh, tử vong, kéo dài ngày nằm điều trị và tăng chi phí điều trị.

Tại Việt Nam, giám sát ngang nhiễm khuẩn bệnh viện tại một số bệnh viện đại diện các khu vực trong cả nước, tỷ lệ nhiễm khuẩn bệnh viện từ 6-8% trong đó nhiễm khuẩn hô hấp, nhiễm khuẩn vết mổ, nhiễm khuẩn tiết niệu là 3 loại nhiễm khuẩn bệnh viện phổ biến nhất. Hầu hết nhiễm khuẩn bệnh viện được phát hiện ở các đơn vị cấp cứu, hồi sức tích cực. Tác nhân chính gây nhiễm khuẩn bệnh viện: trực khuẩn Gram (-): 78%; cầu khuẩn Gram (+): 19%; nấm: 3%. Các yếu tố liên quan tới nhiễm khuẩn bệnh viện gồm: bệnh nhân nặng điều trị tại đơn vị Hồi sức cấp cứu, Ngoại, bệnh nhân trải qua nhiều thủ thuật xâm nhập và bệnh nhân nhi.

Tại các Đơn vị điều trị Nội thông thường, tỷ lệ nhiễm khuẩn bệnh viện tính trung bình từ 5% - 10%. Tuy nhiên, tại các đơn vị Hồi sức tích cực, tỷ lệ này có thể lên tới 30%, đặc biệt nhiễm khuẩn bệnh viện do vi khuẩn đa kháng sinh là nguyên nhân quan trọng dẫn tới tử vong ở bệnh nhân.

Nhiễm khuẩn bệnh viện không những gây hậu quả nặng nề về mặt lâm sàng, kinh tế mà còn là nguyên nhân làm gia tăng sự xuất hiện những chủng vi khuẩn đa kháng thuốc. Tình trạng lạm dụng kháng sinh phổ biến ở những nước đang phát triển là

nguyên nhân làm trầm trọng thêm mức độ kháng thuốc của các chủng vi khuẩn bệnh viện. Giám sát nhiễm khuẩn bệnh viện có phản hồi kết quả kịp thời cho những người cần biết được xem là biện pháp hiệu quả làm giảm nhiễm khuẩn bệnh viện.

Yếu tố quan trọng nhất liên quan tới nhiễm khuẩn bệnh viện là việc đưa thiết bị xâm nhập vào cơ thể (ống thông mạch máu, ống thông tiêu, mổ khí quản v.v) hoặc thực hiện các liệu pháp điều trị ngoại khoa phá vỡ hàng rào bảo vệ của da (phẫu thuật, đặt dẫn lưu v.v). Nguy cơ nhiễm khuẩn bệnh viện tăng ở bệnh nhân đa chấn thương, mắc các bệnh mạn tính (tiểu đường, suy tim sung huyết, suy thận, suy gan, suy dinh dưỡng, nghiện rượu và bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính). Nhiễm khuẩn bệnh viện có mật độ cao tại các khu vực thiếu nhân lực, quá tải bệnh nhân. Đây là rào cản nhân viên y tế tuân thủ đúng các thực hành vệ sinh cơ bản, tạo điều kiện cho vi sinh vật gây bệnh lan truyền trong môi trường chăm sóc, điều trị.

Một số yếu tố khác được xác định là nguy cơ gây nhiễm khuẩn bệnh viện như bệnh nhân có thời gian nằm viện > 3 ngày, sử dụng kéo dài nhiều loại kháng sinh và tình trạng cấp cứu của bệnh nhân đòi hỏi nhân viên y tế thực hiện thao tác/thủ thuật khẩn cấp, không đủ thời gian để áp dụng các biện pháp phòng ngừa nhiễm khuẩn. Ngoài ra, việc tiếp nhận thường xuyên học viên, nhân viên học việc trực tiếp chăm sóc, điều trị bệnh nhân nhưng chưa được đào tạo về kiểm soát nhiễm khuẩn cũng là điều kiện thuận lợi mắc nhiễm khuẩn bệnh viện.

Hiện nay, nhiễm khuẩn bệnh viện đang là vấn đề thời sự khi công tác kiểm soát nhiễm khuẩn phải đối mặt với nhiều thách thức như ngân sách đầu tư hạn chế, tình trạng quá tải bệnh viện, cơ sở vật chất thiếu thốn và phần lớn nhân viên y tế chưa nhận thức đủ về tầm quan trọng của công tác này. Do vậy, tại các cơ sở y tế, việc tăng cường triển khai áp dụng các thực hành kiểm soát nhiễm khuẩn phù hợp với nguồn lực còn hạn hẹp cần được coi là nhiệm vụ ưu tiên nhằm cải thiện chất lượng an toàn bệnh nhân, giảm chi phí điều trị và bảo vệ nhân viên y tế trước nguy cơ mắc nhiễm khuẩn từ bệnh nhân...

I. MỘT SỐ THUẬT NGỮ THƯỜNG ĐƯỢC SỬ DỤNG TRONG LÂM SÀNG

1. Kiểm soát nhiễm khuẩn: quá trình xây dựng và triển khai các chính sách, quy định, quy trình để phòng ngừa lan truyền nhiễm khuẩn trong các cơ sở y tế.

2. Nhiễm khuẩn bệnh viện: nhiễm khuẩn được coi là nhiễm khuẩn bệnh viện khi ngày biến cố xuất hiện sau 2 ngày tính từ ngày nhập viện (ngày nhập viện là ngày 1). Ngày biến cố là ngày xuất hiện dấu hiệu/triệu chứng đầu tiên đáp ứng một trong số các tiêu chuẩn chẩn đoán nhiễm khuẩn.

3. Phòng ngừa chuẩn: là các biện pháp kiểm soát nhiễm khuẩn cơ bản dựa trên nguyên tắc mọi tiếp xúc lâm sàng đều có nguy cơ lan truyền vi sinh vật gây bệnh giữa các bệnh nhân, từ bệnh nhân tới nhân viên y tế và ngược lại.

4. Phòng ngừa dựa trên lây truyền: phòng ngừa dựa trên lây truyền là cấp độ phòng ngừa thứ 2 của kiểm soát nhiễm cơ bản và luôn được kết hợp với phòng ngừa chuẩn. Phòng ngừa dựa trên lây truyền được áp dụng với người bệnh nhiễm khuẩn hoặc mang một số loại tác nhân gây nhiễm khuẩn cần có biện pháp phòng ngừa bổ sung để phòng ngừa lây truyền nhiễm khuẩn.

- **Vô khuẩn:** không có ô nhiễm gây ra bởi vi khuẩn, virus hoặc các vi sinh vật gây bệnh khác.
- **Tiệt khuẩn:** diệt mọi dạng sống của vi sinh vật kể cả nha bào bằng phương pháp vật lý hoặc hóa học.
- **Khử khuẩn:** là quá trình loại bỏ hầu hết hoặc tất cả vi sinh vật gây bệnh trên dụng cụ nhưng không diệt bào tử vi khuẩn. Có 3 mức độ khử khuẩn: mức độ thấp, trung bình và cao.
 - **Khử khuẩn mức độ cao:** diệt hầu hết vi sinh vật kể cả vi khuẩn lao và một số nha bào trong điều kiện nhiệt độ, áp suất, thời gian nhất định.

II. CHU TRÌNH NHIỄM KHUẨN BỆNH VIỆN VÀ NGUYÊN TẮC PHÒNG NGỪA

1. Chu trình nhiễm khuẩn bệnh viện

Chu trình nhiễm khuẩn bệnh viện gồm một chuỗi các mắt xích gồm: tác nhân gây nhiễm khuẩn, nguồn lây truyền nhiễm khuẩn, đường lây truyền nhiễm khuẩn, đường vi sinh vật xâm nhập vào cơ thể và cơ thể cảm thụ.

1.1. Tác nhân gây nhiễm khuẩn bệnh viện

Mọi vi sinh vật đều có thể có mặt trong cơ sở khám bệnh, chữa bệnh và gây nhiễm khuẩn bệnh viện trong đó vi khuẩn là tác nhân gây bệnh thường gặp nhất.

- Vi khuẩn:

+ Cầu khuẩn Gram (+): thường gặp là tụ cầu (*S. aureus*), liên cầu nhóm B (*Streptococcus agalactiae*).

+ Trực khuẩn Gram (+): hay gặp là *Bacillus*, *Clostridium perfringens*.

+ Vi khuẩn Gram (-): có rất nhiều loại trong đó thường gặp nhất gồm: trực khuẩn mủ xanh (*Pseudomonas aeruginosa*); *A. baumannii*, vi khuẩn đường ruột như: *E. coli*, nhóm K.E.S (*Klebsiella* - *Enterobacter* - *Serratia*), nhóm *proteus*, *Salmonella*, *Shigella*.

- Virus: một số loài virus gây nhiễm khuẩn bệnh viện thường gặp gồm virus gây nhiễm khuẩn đường hô hấp như cúm, á cúm, sởi, quai bị. Virus gây nhiễm khuẩn đường tiêu hoá: virus viêm gan A, E, virus bại liệt, *Adenovirus*. Virus gây nhiễm khuẩn bệnh viện theo đường máu: virus viêm gan B, C, HIV.

- Một số tác nhân khác: nấm, ký sinh trùng cũng là những tác nhân gây nhiễm khuẩn bệnh viện. Một số loài nấm thường gặp như: *Candida spp* và *Aspergillus*. Một số loại ký sinh trùng thường gặp gồm: *Pneumocystic carinii*, *Toxoplasma gondii*, *Cryptosporidium*.

Khả năng gây nhiễm khuẩn bệnh viện của các vi sinh vật gây bệnh phụ thuộc vào độc lực và số lượng vi sinh vật xâm nhập vào cơ thể.

1.2. Nguồn lây truyền nhiễm khuẩn bệnh viện

Bất cứ bệnh nhân hay đối tượng nào trong bệnh viện cũng có thể là nguồn lây truyền nhiễm khuẩn bệnh viện quan trọng. Bệnh nhân, người nhà bệnh nhân và khách thăm bệnh viện có thể mắc nhiễm khuẩn hoặc mang mầm bệnh không triệu chứng. Nhân viên y tế mắc nhiễm khuẩn hoặc mang mầm bệnh không triệu chứng trở thành nguồn lây cho bệnh nhân khi không tuân thủ đúng quy trình vô khuẩn trong thực hành chăm sóc, điều trị. Nhiễm khuẩn lan truyền từ nhân viên y tế tới bệnh nhân có thể gặp như viêm phổi do virus (cúm, SARS), nhiễm khuẩn do các virus gây bệnh theo đường máu (viêm gan B, viêm gan C và HIV).

Môi trường bệnh viện là nơi cư trú thuận lợi cho các vi sinh vật gây nhiễm khuẩn bệnh viện. Một số vi khuẩn Gram (-) đa kháng kháng sinh gây nhiễm khuẩn bệnh viện thường gặp như *Acinetobacter baumannii* và *Pseudomonas aeruginosa* có thể sinh sản, phát triển trong thời gian dài trên bề mặt môi trường nghèo chất dinh dưỡng, đặc biệt là trên các môi trường ẩm ướt. Bồn rửa tay, bàn tay nhân viên y tế, bề mặt môi trường xung quanh bệnh nhân (giường, bàn đệm, dụng cụ/thiết bị ô nhiễm, sàn nhà, điện thoại v.v) là nơi cư trú phổ biến của các loại vi khuẩn này trong bệnh viện. Vi khuẩn có trong nguồn nước ô nhiễm cũng được xác định là tác nhân gây nhiễm khuẩn bệnh viện. Bệnh nhân có thể mắc nhiễm khuẩn bệnh viện do sử dụng thức ăn, nước uống ô nhiễm hoặc do hít phải vi khuẩn qua thuốc khí dung hay các liệu pháp điều trị có sử dụng nước khác.

1.3. Đường lây truyền nhiễm khuẩn bệnh viện

Vi sinh vật gây bệnh có ở bệnh nhân, nhân viên y tế hoặc các ổ chứa trong môi trường lây truyền tới đối tượng cảm thụ qua 3 phương thức sau:

– Lây truyền qua đường tiếp xúc: vi sinh vật lây truyền tới đối tượng cảm thụ qua tiếp xúc trực tiếp (thức ăn, nước uống, các sản phẩm máu/dịch truyền bị ô nhiễm) hoặc tiếp xúc gián tiếp qua phương tiện trung gian (bàn tay nhân viên y tế, dụng cụ/thiết bị, bề mặt môi trường ô nhiễm). Lây truyền qua đường tiếp xúc là phương thức lây truyền nhiễm khuẩn bệnh viện quan trọng nhất. Tác nhân gây nhiễm khuẩn bệnh viện thường gặp lây truyền theo đường này gồm vi khuẩn Gram âm đa kháng kháng sinh, tụ cầu vàng kháng methicillin, *Clostridium difficile* v.v.

– Lây truyền qua giọt nhỏ: vi sinh vật gây bệnh từ bệnh nhân hoặc người mang mầm bệnh không triệu chứng xâm nhập vào cơ thể cảm thụ trong khoảng cách 1-2 mét qua các giọt nhỏ từ đường hô hấp có kích thước $\geq 5\text{m}$. Những giọt nhỏ này hình thành khi nói, ho, hắt hơi hoặc khi thực thủ thuật can thiệp trực tiếp đường thở, thủ thuật hồi sinh, liệu pháp điều trị thuốc khí dung. Một số vi sinh vật lây truyền qua giọt nhỏ thường gặp như virus cúm, virus ho gà.

– Lây truyền qua không khí: vi sinh vật gây bệnh từ bệnh nhân hoặc từ người mang mầm bệnh không triệu chứng xâm nhập vào cơ thể cảm thụ qua các tiểu phần hô hấp có kích thước $< 5\text{m}$. Những hạt hô hấp này mang tác nhân gây bệnh lơ lửng trong không khí và có khả năng phát tán xa trong khoảng thời gian dài. Do vậy, bệnh lây truyền qua không khí có thể lan truyền trong phạm vi rộng, gây dịch ở nhiều khoa phòng, thậm chí gây dịch trong toàn bệnh viện. Một số bệnh lây truyền qua không khí

thường gặp như lao, sởi và hội chứng hô hấp cấp tính nặng (Severe acute respiratory syndrome - SARS).

1.4. Đường vi sinh vật xâm nhập vào cơ thể

Vi sinh vật xâm nhập vào cơ thể và gây nhiễm khuẩn bệnh viện thường qua da, qua đường tiêu hóa, đường tiết niệu và đường máu (tương ứng với phương thức lây truyền qua tiếp xúc) và qua đường hô hấp (tương ứng với lây truyền qua giọt nhỏ và không khí). Ngoại trừ một số tình huống có dịch đường hô hấp, vi sinh vật xâm nhập vào cơ thể cảm thụ chủ yếu liên quan tới các thực hành chăm sóc người bệnh, đặc biệt là qua các thủ thuật xâm nhập như phẫu thuật, đặt ống thông đường hô hấp, tiết niệu và đường máu. Do vậy, vô khuẩn trong thực hiện phẫu thuật, thủ thuật là một biện pháp phòng ngừa nhiễm khuẩn bệnh viện quan trọng.

1.5. Cơ thể cảm thụ

Những người không có miễn dịch hoặc sức đề kháng suy giảm là những đối tượng có nguy cơ cao mắc nhiễm khuẩn bệnh viện. Bệnh nhân khoa Hồi sức tích cực người lớn và trẻ em, bệnh nhân đang điều trị ung thư là đối tượng có nguy cơ cao nhất mắc nhiễm khuẩn bệnh viện.

2. Nguyên tắc phòng ngừa nhiễm khuẩn bệnh viện

a. Khó có thể làm thay đổi độc lực của vi sinh vật gây bệnh và sức đề kháng của người bệnh. Do vậy, các chiến lược phòng ngừa nhiễm khuẩn bệnh viện tập trung vào những nội dung này sẽ khó đạt được hiệu quả mong muốn. Tuy nhiên, phòng ngừa nhiễm khuẩn bệnh viện ở nhân viên y tế đối với một số bệnh truyền nhiễm gây dịch bằng chiến lược tiêm vắc xin cho thấy mang lại hiệu quả cao. Một số bệnh có thể phòng ngừa hiệu quả bằng vắc xin gồm bệnh lao, viêm gan B, cúm mùa.

b. Vi sinh vật muôn gây bệnh thì cần xâm nhập vào cơ thể với số lượng đủ lớn. Do vậy, chiến lược phòng ngừa nhiễm khuẩn bệnh viện hiệu quả là cần tập trung vào việc làm giảm khả năng vi sinh vật xâm nhập vào cơ thể, tức là tập trung vào việc làm giảm lượng vi sinh vật tồn tại trên cơ thể người (vệ sinh cá nhân), làm giảm lượng vi sinh vật tồn tại ngoài môi trường (vệ sinh môi trường) và vô khuẩn khi chăm sóc người bệnh, đặc biệt là khi thực hiện các phẫu thuật, thủ thuật (kỹ thuật vô khuẩn).

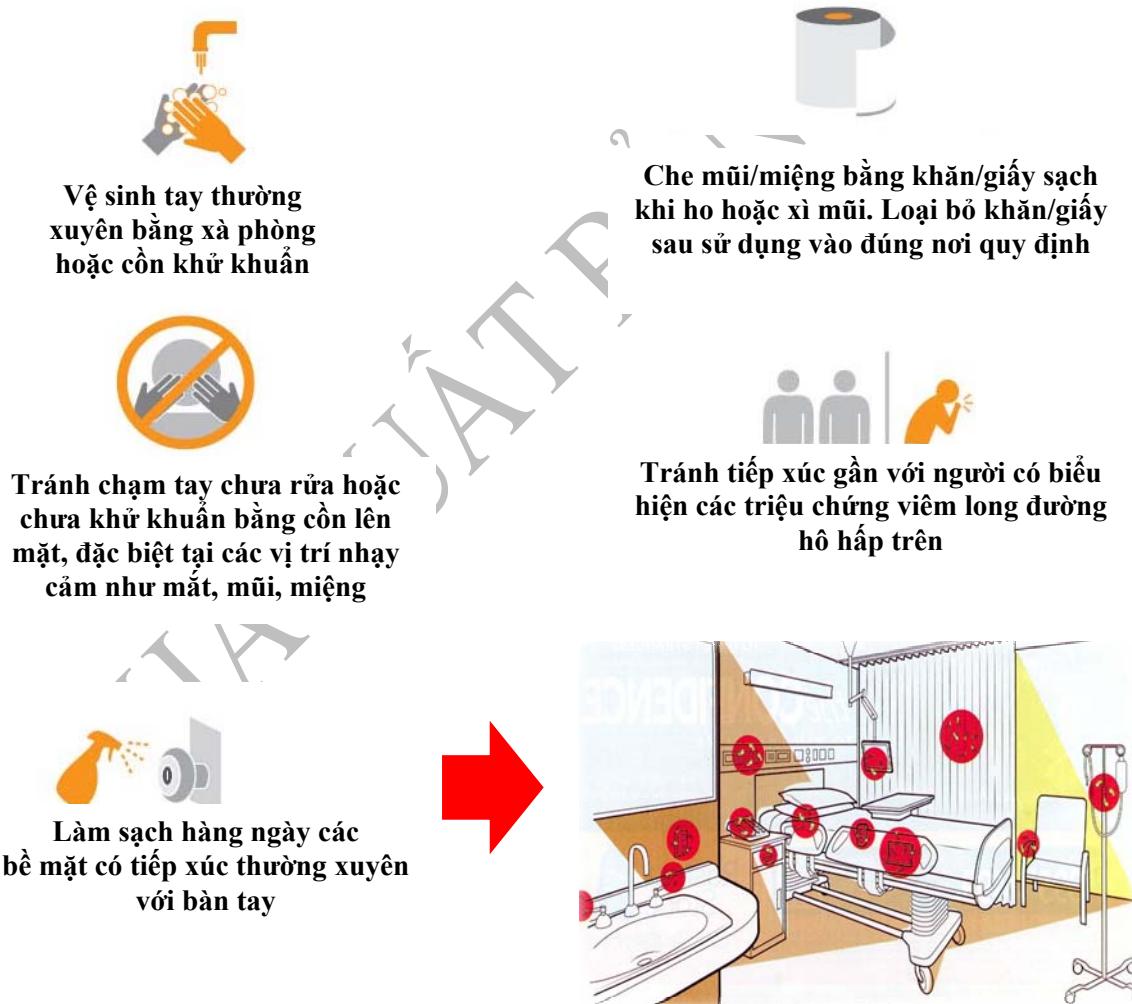
c. Chiến lược phòng ngừa nhiễm khuẩn bệnh viện hiệu quả cũng cần tập trung vào phòng ngừa lan truyền vi sinh vật trong chăm sóc người bệnh, đặc biệt là phòng ngừa lan truyền qua đường tiếp xúc, qua bàn tay.

d. Về nguyên tắc phòng ngừa chung, có 2 cấp độ phòng ngừa gồm phòng ngừa chuẩn áp dụng khi chăm sóc ở mọi người bệnh và phòng ngừa dựa trên đường lây truyền kết hợp phòng ngừa chuẩn khi chăm sóc bệnh nhân nhiễm khuẩn hoặc mang tác nhân gây nhiễm khuẩn cần biện pháp phòng ngừa bổ sung để cắt đứt đường lây truyền bệnh.

III. CÁC BIỆN PHÁP PHÒNG NGỪA NHIỄM KHUẨN BỆNH VIỆN

1. Phòng ngừa chuẩn

Phòng ngừa chuẩn là các biện pháp kiểm soát nhiễm khuẩn cơ bản dựa trên nguyên tắc mọi tiếp xúc lâm sàng đều có nguy cơ lan truyền vi sinh vật gây bệnh giữa các bệnh nhân, từ bệnh nhân tới nhân viên y tế và ngược lại. Do vậy, phòng ngừa chuẩn cần được áp dụng cho mọi bệnh nhân mà không phụ thuộc vào tình trạng nhiễm khuẩn và khả năng lây truyền của các tác nhân gây nhiễm khuẩn. Mục đích của phòng ngừa chuẩn nhằm loại bỏ/giảm thiểu sự ô nhiễm tác nhân gây bệnh ngoài môi trường, ngăn ngừa sự tiếp xúc, lan truyền tác nhân gây bệnh trong thực hành chăm sóc bệnh nhân. Phòng ngừa chuẩn gồm những nội dung: (1) Vệ sinh tay, (2) Vệ sinh đường hô hấp, (3) Sử dụng đúng phương tiện phòng hộ cá nhân, (4) Tiêm an toàn và quản lý vật sắc nhọn, (5) Quản lý chất thải, đồ vải y tế, (6) Xử lý an toàn dụng cụ y tế, (7) Làm sạch bề mặt môi trường (Hình 1.1).



Hình 1.1. Các biện pháp phòng ngừa chuẩn

1.1. Vệ sinh tay

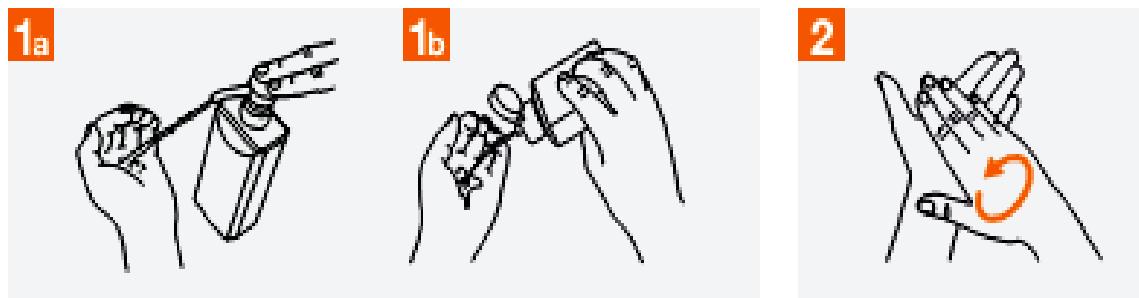
– Bàn tay khi tiếp xúc với bất kỳ bề mặt môi trường, thiết bị hoặc vị trí nào trên cơ thể bệnh nhân đều có nguy cơ ô nhiễm vi sinh vật, qua đó làm lan truyền tác nhân lây nhiễm. Do vậy, vệ sinh tay luôn được coi là biện pháp đơn giản nhưng quan trọng nhất trong phòng ngừa nhiễm khuẩn bệnh viện. Để giảm thiểu nguy cơ lây truyền của vi sinh vật qua bàn tay, nhân viên y tế hoặc bất kỳ người nào tham gia chăm sóc bệnh nhân cần tuân thủ đúng 5 thời điểm vệ sinh tay: (1) Trước mỗi khi tiếp xúc với bệnh nhân, (2) Trước mỗi khi thực hiện quy trình sạch/vô khuẩn, (3) Sau khi có nguy cơ tiếp xúc với máu/dịch cơ thể, (4) Sau mỗi khi tiếp xúc với bệnh nhân, (5) Sau khi tiếp xúc với bề mặt xung quanh bệnh nhân (xem Hình 1.2). Vệ sinh tay chỉ đạt được hiệu quả tối đa khi thực hiện đúng kỹ thuật để giúp hóa chất làm sạch dàn đều trên bàn tay, kể cả những vị trí hóa chất khó ngâm tới nhất như đầu, kẽ và mu của các ngón tay (xem Hình 1.3). Mang phương tiện phòng hộ cá nhân, đặc biệt là găng tay không thay thế được cho vệ sinh tay do có tới 50% găng có những lỗ thủng không thể nhìn thấy bằng mắt thường. Vì khuẩn, virus có thể xâm nhập qua các lỗ thủng trên găng gây ô nhiễm bàn tay. Hiệu quả bảo vệ của phương tiện phòng hộ cá nhân sẽ giảm hoặc mất nếu nhân viên y tế không tuân thủ vệ sinh tay sau tháo bỏ phương tiện phòng hộ cá nhân.



Hình 1.2. Thời điểm vệ sinh tay

– Việc sử dụng chế phẩm vệ sinh tay chứa cồn tại các điểm chăm sóc, điều trị như đầu giường bệnh, xe tiêm/thủ thuật, lối ra/vào buồng bệnh và khu cách ly là biện pháp giúp thúc đẩy tuân thủ vệ sinh tay ở nhân viên y tế. Phương pháp chà tay bằng

dung dịch vệ sinh tay chứa cồn có một số ưu điểm như tiết kiệm thời gian (không phải di chuyển tới bồn rửa tay, không phải làm ướt và tráng lại tay bằng nước), tiết kiệm chi phí cho lắp đặt bồn rửa, khăn lau tay và giảm thiểu nguy cơ tái nhiễm tay tại những khu vực chưa được cấp nước sạch. Rửa tay bằng xà phòng và nước chỉ yêu cầu thực hiện khi bàn tay nhìn thấy chất bẩn hoặc sau tiếp xúc với bệnh nhân nghi/xác định nhiễm *Clostridium difficile* và các bề mặt môi trường xung quanh những bệnh nhân này. Ngoài ra, việc kiểm tra, giám sát tuân thủ vệ sinh tay ở nhân viên y tế là can thiệp quan trọng nhất trong chương trình tăng cường thực hành vệ sinh tay. Tỷ lệ tuân thủ ở nhân viên y tế có thể đạt ≥ 90% tại những cơ sở y tế duy trì thường xuyên chương trình này.



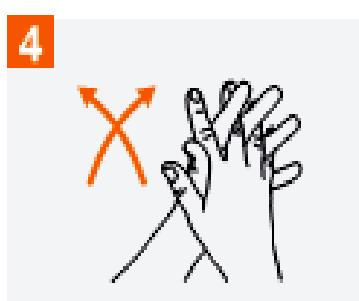
Bơm 3ml-5ml hóa chất vào lòng bàn tay



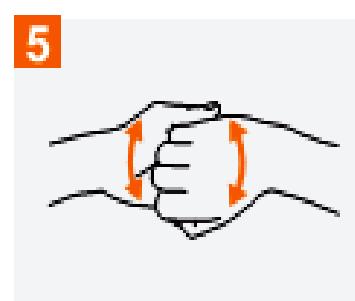
Chà 2 lòng bàn tay vào nhau



Chà lòng bàn tay này lên mu bàn tay kia và ngược lại



Chà 2 lòng bàn tay vào nhau, miết mạnh các ngón tay vào kẽ ngón



Chà mu các ngón tay này lên lòng bàn tay kia



Chà ngón cái của bàn tay này vào lòng bàn tay kia và ngược lại



Chà các đầu ngón tay này vào lòng bàn tay kia và ngược lại



Chà tới khi bàn tay khô

Hình 1.3. Kỹ thuật vệ sinh tay

1.2. Sử dụng phương tiện phòng hộ cá nhân

Phương tiện phòng hộ cá nhân (khẩu trang, găng tay, áo choàng, tạp dề, kính bảo hộ v.v) có tác dụng bảo vệ nhân viên y tế trước nguy cơ phơi nhiễm với máu/dịch cơ thể, vi sinh vật gây bệnh, hóa chất độc hại và các chất gây ô nhiễm khác từ bệnh nhân và môi trường. Phương tiện phòng hộ cá nhân cũng có hiệu quả bảo vệ bệnh nhân trước nguy cơ lây nhiễm vi sinh vật từ da, đồng phục hoặc trang phục cá nhân của nhân viên y tế. Các đơn vị Hồi sức tích cực cần lựa chọn đồng phục riêng đảm bảo thuận lợi và giảm thiểu nguy cơ lây truyền nhiễm khuẩn cho nhân viên y tế và bệnh nhân (ví dụ: áo đồng phục cộc tay với chất liệu giặt được bằng nước ở nhiệt độ $\geq 65^{\circ}\text{C}$). Nhân viên y tế không được mặc đồng phục ra ngoài khu vực Hồi sức tích cực. Dưới đây là chỉ định mang/loại bỏ một số loại phương tiện phòng hộ cá nhân được sử dụng phổ biến.



Hình 1.4. Khẩu trang ngoại khoa và khẩu trang N95

- Khẩu trang (Hình 1.4): mang khẩu trang ngoại khoa (khẩu trang giấy dùng một lần) trong các tình huống như làm thủ thuật có nguy cơ văng bắn/tiếp xúc với máu/dịch, trước vào buồng/khu vực cách ly bệnh nhân nghi/xác định mang vi sinh vật lây truyền qua giọt nhỏ hoặc khi thực hiện phẫu thuật, thủ thuật đòi hỏi vô khuẩn (chăm sóc vết thương/vết mổ, thủ thuật can thiệp mạch máu/đường thở v.v). Khẩu trang có hiệu lực lọc cao (khẩu trang N95) được chỉ định khi tiếp xúc bệnh nhân nghi/xác định mang vi sinh vật lây truyền qua không khí hoặc khi thực hiện các thủ thuật tạo khí dung tại khu cách ly bệnh nhân mắc bệnh truyền nhiễm nguy hiểm (thủ thuật can thiệp trực tiếp đường thở, thủ thuật hồi sinh tim phổi hoặc khí dung thuốc). Khẩu trang phải được mang và tháo bỏ đúng quy trình (xem Hình 1.7 và Hình 1.8).

- Áo choàng: mang áo choàng khi có nguy cơ phơi nhiễm máu/dịch cơ thể, trước khi vào khu cách ly bệnh nhân nhiễm khuẩn hoặc khu vô khuẩn. Thay áo choàng khi chuyển sang bệnh nhân khác hoặc khi áo bị ô nhiễm.

- Tạp dề nhựa: mang tạp dề khi tiếp xúc với máu/dịch cơ thể hoặc khi sử dụng áo choàng bằng chất liệu thấm nước.

Khử khuẩn tay bằng dung dịch vệ sinh tay chứa cồn hoặc rửa tay bằng xà phòng và nước sạch trước khi mang găng

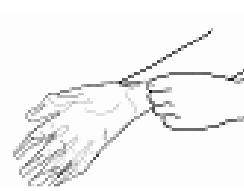
CÁCH MANG GĂNG



1. Lấy một chiếc găng ra
ngoài hộp găng



2. Chỉ chạm tay vào mặt ngoài cổ
găng trên cổ tay



3. Luồn các ngón tay vào
găng, tay còn lại kéo cổ găng
để găng ôm khít vào bàn tay



4. Lấy chiếc găng thứ 2 ra ngoài
hộp găng trán và chỉ chạm vào
mặt ngoài của găng phía cổ tay

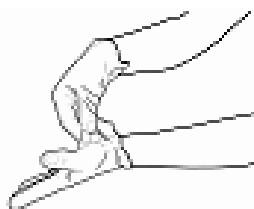


5. Tránh để bàn tay đã
mang găng chạm vào da
cẳng tay, dùng ngón tay
của bàn tay di găng vòng
vào mặt ngoài cổ găng để
kéo găng ôm khít vào bàn
tay

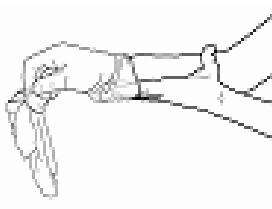


6. Khi đã mang găng, không
chạm tay vào bất kỳ bề mặt
nào khi không có chỉ định
sử dụng găng

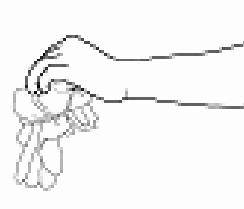
CÁCH THÁO GĂNG



1. Bàn tay mang găng cầm vào
mặt ngoài cổ găng của bàn tay
còn lại và kéo găng ra khỏi bàn
tay



2. Giữ chiếc găng vào lòng bàn tay
mang găng, luồn ngón tay trán vào
mặt trong cổ găng. Kéo chiếc găng
thứ 2 ra khỏi bàn tay sao cho mặt
trong găng chùm lên chiếc găng đầu



3. Loại bỏ găng vào
thùng thu gom theo
quy định

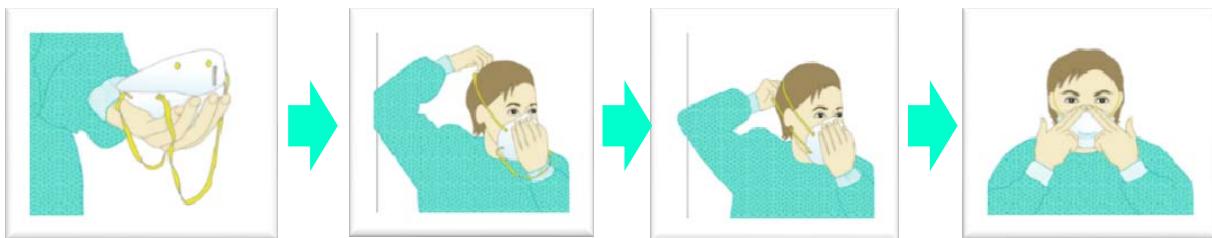
4. Khử khuẩn tay bằng dung dịch VST chứa cồn hoặc rửa tay bằng xà phòng và nước

Hình 1.5. Kỹ thuật mang và tháo găng



(*) Quy định này không áp dụng ở những bệnh nhân lây nhiễm, phải cách ly.

Hình 1.6. Những thời điểm không sử dụng găng



1. Đặt khẩu trang vào lòng bàn tay, cạnh có kim loại ôm vào sống mũi hướng ra trước, dây đeo thả tự do dưới bàn tay

2. Đặt khẩu trang phía dưới cằm, phần mũi hướng lên trên bàn tay

3. Kéo dây trên qua đầu và đặt dây ở trên tai. Kéo dây dưới qua đầu và đặt dây ở dưới tai

4. Đặt đầu ngón tay trỏ của 2 bàn tay tại đỉnh sống mũi, chỉnh phần che mũi sao cho khẩu trang ôm khít mũi



Hình 1.7. Quy trình mang khẩu trang có hiệu lực lọc cao (khẩu trang N95)



1. Tháo qua đầu dây dưới
2. Tháo qua đầu dây trên
3. Không chạm tay vào mặt trước khẩu trang. Nếu sử dụng lại khẩu trang, phải có giá/móc treo riêng, không đeo khẩu trang trên cổ hoặc để trong túi áo/quần

Hình 1.8. Quy trình tháo khẩu trang

Găng tay: sử dụng găng vô khuẩn khi tiếp xúc với các mô vô khuẩn của cơ thể (ví dụ: Phẫu thuật, đặt ống thông tĩnh mạch trung tâm). Mang găng sạch khi thực hiện các quy trình có tiếp xúc máu/dịch của cơ thể (ví dụ: loại bỏ nước tiểu trong túi dẫn lưu, đặt đường truyền tĩnh mạch ngoại vi hoặc tiếp xúc với các thiết bị, bìu mặt ô nhiễm). Nhân viên y tế cần loại bỏ găng và vệ sinh tay trong những tình huống: Khi tiếp xúc với bệnh nhân mới, sau khi tiếp xúc với dịch cơ thể hoặc các vật dụng, thiết bị/bìu mặt ô nhiễm chất tiết của bệnh nhân, trước khi tiếp xúc với các dụng cụ/bìu mặt môi trường và khi chuyển từ

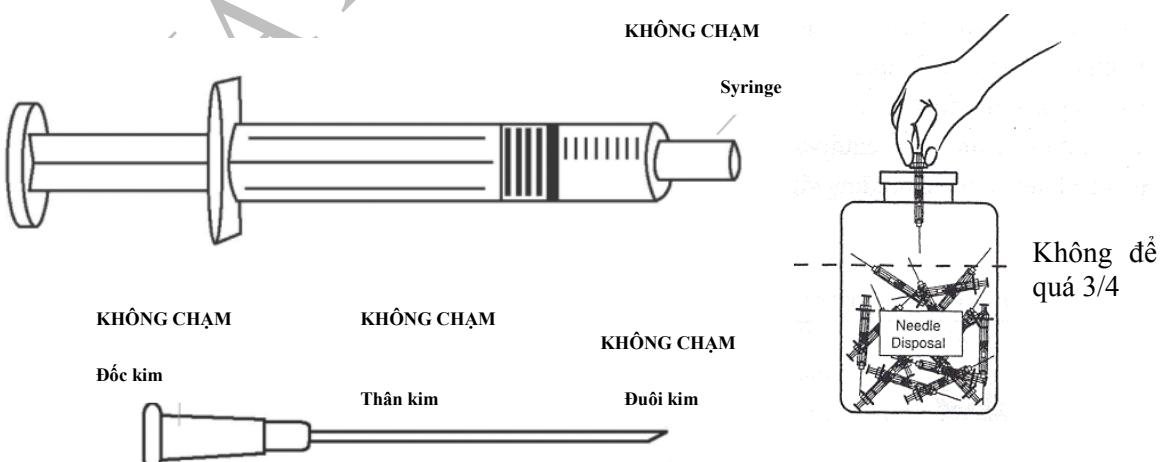
thao tác tiếp xúc với vị trí ô nhiễm sang thao tác tiếp xúc vị trí đường hô hấp hoặc các thiết bị hô hấp trên cùng bệnh nhân. Thực hiện đúng kỹ thuật mang và tháo bỏ găng (Hình 1.5). Những tình huống không được mang găng được mô tả ở Hình 1.6.

- Ủng/bott và mũ: không cần mang trong các thao tác chăm sóc, điều trị thường quy ngoài khu cách ly.

1.3. Tiêm an toàn và quản lý vật sắc nhọn

Các vật sắc nhọn như kim tiêm, mảnh thủy tinh vỡ, lưỡi dao mổ, v.v không được xử lý đúng có thể dẫn tới tổn thương qua da có nguy cơ lây truyền các virus gây bệnh theo đường máu như virus viêm gan B, virus viêm gan C và HIV. Để phòng ngừa nguy cơ phơi nhiễm qua tổn thương do vật sắc nhọn, dụng cụ tiêm truyền cần được sử dụng riêng cho mỗi bệnh nhân và được khử nhiễm sau sử dụng. Nhân viên y tế cần hạn chế tối đa sử dụng kim tiêm khi lấy bệnh phẩm xét nghiệm, đặc biệt là bệnh phẩm máu cũng như hạn chế sử dụng các vật sắc nhọn khác. Trong trường hợp bắt buộc phải sử dụng vật sắc nhọn, cần tuân thủ nghiêm ngặt các biện pháp phòng ngừa sau (Hình 1.9):

- Không đập nắp kim tiêm đã sử dụng.
- Không hướng đầu sắc nhọn của thiết bị đã sử dụng về phía cơ thể nhân viên y tế.
- Không dùng tay để tháo rời kim tiêm ra khỏi bom tiêm, không uốn cong, bẻ gãy (hoặc các thao tác bằng tay khác) trên kim tiêm đã sử dụng.
- Loại bỏ bom tiêm, kim tiêm, lưỡi dao mổ và các vật sắc nhọn khác vào thùng kháng thủng, có biểu tượng nguy hại sinh học và có lỗ đủ rộng cho chất thải sắc nhọn đi qua.
- Đặt thùng/hộp thu gom chất thải sắc nhọn gần nơi phát sinh chất thải nhất để nhanh chóng cô lập chất thải sắc nhọn, đảm bảo thùng thu gom luôn ở tư thế thẳng đứng. Nếu thùng thu gom để xa nơi phát sinh chất thải, không được chuyển chất thải bằng tay mà cần để trong khay quá đàu hoặc phương tiện tương tự để chuyển chất thải tới thùng kháng thủng.
- Đảm bảo các thùng kháng thủng có nắp đậy kín và được thay khi chất thải đầy 3/4 thùng.



Hình 1.9. Thùng thu gom chất thải sắc nhọn cần được đặt tại nơi cách biệt với khu vực người nhà, khách thăm bệnh nhân; không đặt trên sàn nhà hoặc trên tầng thấp của xe tiêm trong khu vực có trẻ em.

1.4. Quản lý chất thải, đồ vải y tế

Chất thải y tế nếu không được xử lý an toàn sẽ gây nguy hại cho sức khỏe con người và môi trường do chứa nhiều tác nhân gây nhiễm khuẩn, ngộ độc, cháy/nổ, ăn mòn v.v. Để giảm thiểu nguy cơ gây ô nhiễm, nhân viên y tế trong quá trình phân loại, thu gom và xử lý chất thải cần mang đủ phương tiện phòng hộ cá nhân như găng tay, khẩu trang, tạp dề và ủng/bốt kín. Chất thải cần được phân loại ngay tại nơi phát sinh để xử lý an toàn theo quy định. Chất thải thông thường là những chất thải không ô nhiễm máu/dịch hoặc các tác nhân gây độc hại khác được thu gom vào thùng/túi màu xanh. Các vật sắc nhọn (kim tiêm, bom tiêm, đồ thủy tinh, v.v) và ống nghiệm có tiếp xúc với máu, dịch cần thu gom vào các thùng kháng khuẩn màu vàng, có biểu tượng nguy hại sinh học và lỗ đục rộng để chất thải đi qua. Thùng thu gom chất thải sắc nhọn cần đặt tại vị trí gần nơi phát sinh chất thải nhất. Chất thải lây nhiễm rắn không sắc nhọn (bông tiêm, dây truyền, găng tay có dây máu/dịch cơ thể v.v) phải được gom trong túi/thùng kín màu vàng làm bằng chất liệu chống thấm và rò gi, có biểu tượng nguy hại sinh học (Hình 1.10, 1.11, 1.12).



Hình 1.10. Phân loại và thu gom chất thải sắc nhọn



Hình 1.11. Phân loại và thu gom chất thải lây nhiễm



QUY ĐỊNH PHÂN LOẠI CHẤT THẢI Y TẾ BỆNH VIỆN BẠCH MAI

(THEO THÔNG TƯ 58:2015/TT LIÊN TỊCH BYT - BTNMNT)

PHƯƠNG TIỆN THU GOM	LOẠI CHẤT THẢI
	CTLN SẮC NHỌN (Kim tiêm, Lưỡi dao mổ, Bơm liều kim tiêm, các vật sắc nhọn khác...)
	CTLN KHÔNG SẮC NHỌN (Bông băng, bơm tiêm dính máu, dịch cơ thể; Găng tay; Chất thải từ buồng cách ly, mô/bệnh phẩm thải bỏ...)
	CTNH KHÔNG LÂY NHIỄM (Hóa chất, dược phẩm bỏ; Nhiệt kế hỏng, Amalgam, Pin, Ấc qui, Bóng đèn huỳnh quang...)
	CHẤT THẢI THÔNG THƯỜNG (Thức ăn thừa; Dầu mỡ thực phẩm; Bông băng không dính máu, dịch cơ thể; lá cây...)
	CHẤT THẢI TÁI CHẾ (Giấy báo, bìa, các tông, vỏ lon nước, chai dịch truyền, vỏ lọ thuốc, vật liệu khác không chứa chất nguy hại...)

Lưu ý: - Chất thải có nguy cơ lây nhiễm cao, chất thải phóng xạ có qui định chi tiết riêng.

- Chi tiết từng loại chất thải được qui định trong quy trình ISO Quản lý chất thải.

Hình 1.12. Bảng phân loại chất rắn y tế

Các cơ sở y tế cần trang bị đủ xe để vận chuyển riêng chất thải thông thường và chất thải nguy hại, không để các túi/thùng thu gom chất thải tiếp xúc với cơ thể khi vận chuyển tới nơi thu gom chất thải tập trung. Chất thải như phân, nước tiểu, chất nôn và các chất thải lỏng khác phát sinh từ quá trình khử khuẩn, làm sạch bề mặt, thiết bị, dụng cụ cần loại bỏ vào hệ thống cống hợp vệ sinh hoặc bồn cầu dành riêng cho thu gom chất thải lỏng.

Đồ vải ô nhiễm không được phân loại, thu gom và giặt đúng quy trình có thể là nguồn chứa tác nhân gây ô nhiễm không khí hoặc gây nhiễm khuẩn, gây tổn thương cho nhân viên y tế (do đê lẩn vật sắc nhọn). Đã có trường hợp nhân viên nhà giặt được thông báo nhiễm nấm, ghẻ, viêm gan A và bệnh đậu mùa. Phản lớn phơi nhiễm xảy ra do nhân viên y tế không tuân thủ đúng quy trình thu gom đồ vải bẩn. Để giảm thiểu

nguy cơ ô nhiễm, đồ vải sau sử dụng cần được thu gom riêng trong bao gói kín, không thấm nước, không để quá 3/4 túi. Nhân viên trong khi thu gom, vận chuyển đồ vải bẩn cần mang găng tay, khẩu trang, tạp dề để phòng nguy cơ ô nhiễm tới trang phục hoặc đồng phục công tác. Đồ vải bẩn cần được vận chuyển bằng xe kín tới nơi giặt đồ vải, không để đồ vải bẩn xuống sàn nhà hoặc để lăn với đồ vải sạch. Bao gói thu gom đồ vải bẩn phải được giặt sạch trước khi sử dụng lại.

1.5. *Làm sạch bề mặt môi trường*

Bề mặt môi trường bệnh viện ô nhiễm (sàn/tường/trần nhà, dụng cụ, vật dụng, thiết bị v.v) là ổ chứa các tác nhân thường gặp gây dịch nhiễm khuẩn. Vi sinh vật định cư hoặc gây nhiễm khuẩn trên bệnh nhân, nhân viên y tế là nguồn quan trọng phát tán tác nhân gây bệnh (vi khuẩn, nấm, bào tử, virus) vào môi trường bệnh viện. Các bề mặt môi trường xung quanh bệnh nhân (giường, tủ, bàn đệm, các thiết bị lưu trên cơ thể v.v) có tần suất tiếp xúc thường xuyên với bàn tay của nhân viên y tế, bệnh nhân, khách thăm nên những bề mặt này có tần suất ô nhiễm cao hơn các loại bề mặt khác. Ngoài ra, một số vi sinh vật gây nhiễm khuẩn bệnh viện có thể tồn tại thời gian dài trên bề mặt môi trường như bào tử *Clostridium difficile* (> 4 tháng); cầu khuẩn đường ruột kháng vancomycin, tụ cầu vàng kháng methicillin, *Acinetobacter species* và *Norovirus* tồn tại trong môi trường nhiều tuần. Do vậy, bề mặt có thể dễ dàng tái nhiễm những loại vi sinh vật này nếu không được xử lý thích hợp.

Làm sạch môi trường, đặc biệt các bề mặt xung quanh bệnh nhân nhằm loại bỏ ổ chứa vi sinh vật và đảm bảo cảnh quan môi trường luôn sạch. Trong quá trình làm sạch, nhân viên y tế cần tuân thủ những nguyên tắc sau:

– Mang đầy đủ phương tiện phòng hộ cá nhân (khẩu trang, găng tay, tạp dề, ủng/bốt kín).

– Làm sạch bề mặt môi trường bằng hóa chất khử khuẩn mức độ thấp hoặc trung bình (phenolic, hợp chất amonium bậc 4 hoặc sodium hypochlorites) tại đơn vị Hồi sức tích cực là khu vực phải thường xuyên tiếp nhận bệnh nhân nặng, suy giảm miễn dịch và chịu nhiều thủ thuật xâm nhập nên yêu cầu vô khuẩn cao. Hydrogen peroxide được sử dụng ngày càng phổ biến để tiệt khuẩn hoặc phun khử khuẩn các khu vực chăm sóc, điều trị khi có dịch hoặc làm sạch thường quy. Tuy nhiên, những kỹ thuật này chỉ thực hiện được tại những khu vực không có nhân viên y tế và bệnh nhân trong khoảng thời gian vài giờ.

– Làm sạch từ khu vực ít ô nhiễm tới khu vực ô nhiễm nhất, từ bề mặt ít tiếp xúc (bề mặt có tần suất động chạm với bàn tay thấp) tới bề mặt tiếp xúc thường xuyên (bề mặt có tần suất động chạm với bàn tay cao), từ bề mặt cao tới bề mặt thấp và từ trong ra ngoài (xem Hình 1.13).

– Loại bỏ rác, bụi, mảnh vụn, chất bẩn nhìn thấy bằng mắt thường trước khi làm sạch/khử khuẩn để phòng tác động bất hoạt hóa chất của các chất hữu cơ trên bề mặt ô nhiễm. Không thu gom chất thải sắc nhọn bằng tay trần, loại bỏ chất thải sắc nhọn vào thùng kháng thủng và thông báo ngay tới đơn vị quản lý phơi nhiễm nghề nghiệp của bệnh viện khi bị tổn thương do vật sắc nhọn.

1. Làm sạch hàng ngày cửa, tay nắm, cửa sổ và các bề mặt có tiếp xúc với bàn tay khác của khung cửa



2. Làm sạch khi phát hiện các vết bẩn trên tường



3. Làm sạch hàng ngày bảng công tắc tắt/bật đèn, bảng điều khiển nhiệt độ



4. Làm sạch hàng ngày bề mặt bình cồn/xà phòng khử khuẩn tay, quạt, đèn v.v.



5. Đánh cọ bồn rửa tay hàng ngày



6. Loại bỏ các vết bẩn, dầu ngón tay trên vách kính, cửa kính, gương, cửa sổ



7. Làm sạch hàng ngày bề mặt ngang (nóc/cửa/khung/ngăn tủ, thành/chân/mặt bàn, ghế, nút/điều khiển cửa sổ, ti vi, điện thoại v.v.)



8. Lau hàng ngày thành giường, bảng điều khiển giường, chân giường, chuông gọi



9. Thu gom chất thải khi đầy 3/4 thùng/túi



10. Lau sàn nhà hàng ngày



Hình 1.13. Trình tự làm sạch hàng ngày trong buồng bệnh/văn phòng

- Các thiết bị làm sạch (tải, giẻ lau, bàn chải v.v) cần được vệ sinh, thay mới thường xuyên và làm sạch trước khi tiếp xúc với hóa chất để ngăn ngừa nguy cơ gây ô nhiễm hóa chất.
- Sử dụng khăn ẩm khi làm sạch. Không dùng chổi, không bật quạt khi gom chất thải, bụi, bẩn trong khu bệnh phòng, khu văn phòng và không giữ/lắc tải/giẻ khi lau để giảm thiểu khuyếch tán bụi vào không khí và các bề mặt khác.
- Sử dụng phương tiện làm vệ sinh riêng cho những khu vực sau:
 - + **Khu vực yêu cầu vô khuẩn cao:** khu vực chăm sóc, điều trị trực tiếp bệnh nhân trong tình trạng nặng hoặc rối loạn đáp ứng miễn dịch.
 - + **Khu vực có nguy cơ ô nhiễm cao:** khu vực có bề mặt và/hoặc các thiết bị phơi nhiễm với lượng lớn máu/dịch cơ thể hoặc khu vực tiếp nhận bệnh nhân mắc các bệnh truyền nhiễm có khả năng gây dịch.
 - + **Khu vực có nguy cơ ô nhiễm trung bình:** bề mặt, thiết bị thường xuyên ô nhiễm với máu/dịch cơ thể hoặc nơi lưu giữ chất ô nhiễm như đồ bẩn bẩn, chất thải.
 - + **Khu vực có nguy cơ ô nhiễm thấp:** bề mặt không phơi nhiễm với máu/dịch cơ thể (buồng hành chính, phòng chờ, buồng nhân viên, buồng họp).
- Tần suất làm sạch bề mặt tiếp xúc thường xuyên cao hơn bề mặt ít tiếp xúc. Những bề mặt thuộc loại này cần được làm sạch ít nhất 1 lần/ngày với các khu vực chăm sóc, điều trị thông thường và 2 lần/ngày với bề mặt tại đơn vị Hồi sức tích cực (khu vực yêu cầu vô khuẩn cao).
- Loại bỏ và làm sạch kịp thời các đám dịch/màu tràn ra bề mặt:
- + Nhân viên làm vệ sinh cần mang găng tay, tạp dề, khẩu trang ngoại khoa. Lau bề mặt ô nhiễm bằng khăn có thấm hóa chất khử khuẩn.
- + Nếu trên bề mặt có mảnh thủy tinh vỡ hoặc các vật sắc nhọn khác, lau chỗ dịch/máu tràn trên bề mặt bằng giẻ/khăn thấm hóa chất khử khuẩn, loại bỏ vật sắc nhọn bằng kẹp hoặc xé/muôi xứt vào thùng thu gom chất thải sắc nhọn, sau đó lau lại toàn bề mặt ô nhiễm bằng khăn thấm hóa chất khử khuẩn và loại bỏ khăn sau sử dụng vào túi thu gom chất thải lây nhiễm.
- Khi kết thúc quá trình làm sạch, nhân viên y tế cần rửa tay sau tháo găng và làm sạch phương tiện vệ sinh (khăn, xô đựng nước/hóa chất, xe vệ sinh) tại nơi quy định.

1.6. Xử lý an toàn dụng cụ, thiết bị y tế

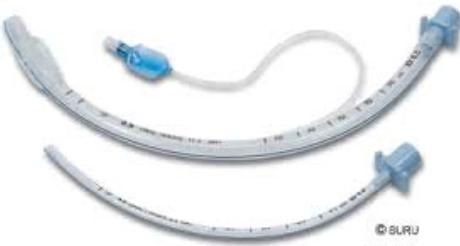
Phương pháp xử lý dụng cụ y tế để sử dụng lại phụ thuộc nguy cơ gây nhiễm khuẩn khi dụng cụ bị ô nhiễm. Ví dụ: dụng cụ phẫu thuật nếu ô nhiễm có nguy cơ gây nhiễm khuẩn cao nên phải được tiệt khuẩn bằng hơi nước hoặc hóa chất. Dụng cụ có nguy cơ gây nhiễm khuẩn trung bình như dụng cụ nội soi, dụng cụ trợ hô hấp v.v (tiếp xúc với niêm mạc đường tiêu hóa và hô hấp, không tiếp xúc với mô vô khuẩn) cần được khử khuẩn mức độ cao trước khi sử dụng lại. Những dụng cụ/thiết bị tiếp xúc với vùng da nguyễn vẹn như băng đo huyết áp, giường bệnh, bô/vịt v.v có thể khử khuẩn mức độ

thấp hoặc làm sạch bằng nước và các chất tẩy rửa thông thường. Có nhiều phương pháp khử khuẩn/tiệt khuẩn khác nhau. Tuy nhiên, dụng cụ/thiết bị cần được làm sạch trước khi thực hiện bất kỳ phương pháp khử khuẩn/tiệt khuẩn nào để loại bỏ chất hữu cơ trên bề mặt dụng cụ/thiết bị có thể làm giảm hoặc mất hiệu lực diệt khuẩn của hóa chất hoặc tác nhân tiệt khuẩn khác.

Bảng 1.1. Phương pháp xử lý một số loại dụng cụ tại đơn vị Hồi sức tích cực

Loại dụng cụ/thiết bị	Phương pháp xử lý
 Hệ thống ống, dây máy thở	<ul style="list-style-type: none"> – Ống/dây dùng một lần: không thay định kỳ khi đang sử dụng trên bệnh nhân trước 4 ngày. Chỉ thay khi ống/dây nhìn thấy ô nhiễm hoặc hỏng/tắc. – Ống/dây dùng nhiều lần: khử khuẩn mức độ cao hoặc tiệt khuẩn ở nhiệt độ thấp trước khi sử dụng lại. – Sử dụng phin giữ nhiệt và ẩm (<i>Heat and Moisture Exchangers - HME</i>) để phòng ngừa viêm phổi ở bệnh nhân thông khí nhân tạo. Thay HME khi nhìn thấy ô nhiễm hoặc hỏng. Không thay HME định kỳ khi đang sử dụng trên bệnh nhân trước 48 giờ.
 Ống hút nội khí quản	<ul style="list-style-type: none"> – Sử dụng loại ống kín có ống bọc bảo vệ bên ngoài. Không thay ống định kỳ trước 48 giờ, chỉ thay khi nhìn thấy ô nhiễm hoặc khi ống bị hỏng/tắc. – Ống dùng một lần cần loại bỏ sau mỗi lần sử dụng hoặc có thể dùng trong thời gian tối đa 6 giờ trên cùng bệnh nhân. – Sử dụng nước vô khuẩn để súc rửa ống sau mỗi lần hút và thay nước sau mỗi lần hút. – Sử dụng ống hút riêng cho mỗi bệnh nhân <p>Làm sạch và tiệt khuẩn trước khi sử dụng lại</p>

**CHƯƠNG 1. TIẾP CẬN BỆNH NHÂN NỘI KHOA VÀ NGUYÊN TẮC PHÒNG NGỪA,
KIỂM SOÁT NHIỄM KHUẨN TRONG THỰC HÀNH KHÁM, CHỮA BỆNH**

	
Loại dụng cụ/thiết bị Túi - Bóng Ambu 	Phương pháp xử lý <ul style="list-style-type: none"> Là loại dụng cụ dễ bị ô nhiễm và khó làm sạch, khử khuẩn. Tiết khuẩn ở nhiệt độ thấp là phương pháp xử lý tin cậy nhất. Nếu khử khuẩn mức độ cao, túi/bóng Ambu phải được xịt rửa kỹ bằng nước vô khuẩn sau khi ngâm trong dung dịch Glutaraldehyde 2% để giảm nguy cơ gây kích ứng hoặc nhiễm khuẩn do hóa chất tồn lưu trên dụng cụ.
Mặt nạ cấp ô xy (mask) 	<ul style="list-style-type: none"> Rửa kỹ bằng nước sạch. Ngâm 10 phút trong cồn hoặc dung dịch chlorine nồng độ 500 ppm (0,05%), rửa lại bằng nước và lau khô bằng khăn sạch.
Chai chứa dịch hút và ống hút 	<ul style="list-style-type: none"> Thay hàng ngày và khi đầy. Loại bỏ dịch trong chai vào hệ thống cống hợp vệ sinh hoặc bồn cầu dành riêng cho thu gom chất thải lỏng. Tiết khuẩn trước khi sử dụng lại.
Các thiết bị hồi tĩnh	<ul style="list-style-type: none"> Tháo rời mọi thiết bị kết nối. Sử dụng bàn chải mềm, rửa kỹ bằng nước sạch, tiệt khuẩn trước khi sử dụng lại.

Bảng 1.2. Các phương pháp tiệt khuẩn

Phương pháp	Đối tượng áp dụng
Tiết khuẩn ở nhiệt độ thấp (tiết khuẩn bằng khí Ethylene oxide trong 15 giờ, Hydrogen peroxide gas plasma trong 50 phút).	Dụng cụ kém chịu nhiệt
Tiết khuẩn bằng hóa chất: Ngâm 10 giờ trong Glutaraldehyde 2%; 3 giờ trong Hydrogen peroxide 7,35% và Peracetic acid 0,23%; 6 giờ trong HP 7,5%; 8 giờ trong Hydrogen peroxide 1% và Peracetic acid 0,08%; 50 phút ở 50°C- 60°C trong Peracetic acid 0,2%.	Dụng cụ trợ hô hấp, nội soi tiêu hóa/khí phế quản
Tiết khuẩn ở nhiệt độ cao (tiết khuẩn bằng hơi nước trong thời gian từ 40 phút - 50 phút hoặc nhiệt khô trong thời gian từ 1 giờ - 3 giờ tùy nhiệt độ).	Dụng cụ kim loại hoặc các dụng cụ chịu nhiệt khác

Bảng 1.3. Các hóa chất khử khuẩn mức độ cao

Hóa chất	Ưu điểm	Nhược điểm
Peracetic acid/Hydrogen peroxide	<ul style="list-style-type: none"> - Không cần hoạt hoá - Không mùi - Ít gây kích ứng 	Gây ảnh hưởng tới bề mặt một số dụng cụ có chất liệu đồng, kẽm, chì
Glutaraldehyde	<ul style="list-style-type: none"> - Không gây ảnh hưởng tới chất liệu của dụng cụ 	<ul style="list-style-type: none"> - Gây kích ứng da, niêm mạc - Mùi hăng - Hiệu quả diệt vi khuẩn lao thấp
Hydrogen peroxide	<ul style="list-style-type: none"> - Không cần hoạt hoá - Không bị bắt hoạt bởi chất hữu cơ - Thích hợp với các loại dụng cụ nhựa, cao su 	<ul style="list-style-type: none"> - Không thích hợp với các loại dụng cụ có chất liệu kẽm, bạc, nikén - Có thể gây kích ứng niêm mạc mắt khi tiếp xúc
Ortho-phthalaldehyde	<ul style="list-style-type: none"> - Tốc độ diệt khuẩn nhanh - Không cần hoạt hoá, không mùi - Thích hợp với mọi chất liệu 	<ul style="list-style-type: none"> - Thay đổi màu sắc dụng cụ - Có thể gây kích ứng niêm mạc mắt khi tiếp xúc
Peracetic acid	<ul style="list-style-type: none"> - An toàn - Thích ứng với nhiều loại dụng cụ 	<ul style="list-style-type: none"> - Làm mất độ bóng của dụng cụ có chất liệu nhôm - Đắt tiền, thời gian bảo quản ngắn

1.7. *Bố trí, sắp xếp bệnh nhân*

– Cách ly chuẩn: là biện pháp sử dụng buồng riêng (buồng cách ly) cho bệnh nhân mắc nhiễm khuẩn có khả năng lây truyền tới nhân viên y tế hoặc bệnh nhân khác như nhiễm khuẩn do tụ cầu vàng kháng methicillin, viêm dạ dày - ruột, nhiễm lao giai đoạn tiến triển. Buồng cách ly chuẩn cần được trang bị nhà vệ sinh riêng, buồng đệm (buồng thay đồ cho nhân viên y tế), hệ thống thông khí áp lực âm để giảm thiểu nguy cơ không khít ô nhiễm phát tán ra các khu vực ngoài buồng cách ly. Nếu không có đủ buồng cách ly riêng cho mỗi bệnh nhân, cách ly nhóm bệnh nhân có cùng biểu hiện bệnh vào một buồng/khoang cách ly tại vị trí cuối dãy buồng bệnh. Có thể sử dụng vách kính tạm thời hoặc giường bệnh trống sử dụng cho bệnh nhân không nhiễm khuẩn để ngăn cách buồng/khoang cách ly với các buồng/giường điều trị khác. Với các cơ sở y tế có nguồn lực hạn chế, buồng cách ly cần được trang bị cửa sổ và quạt thông gió tại các vị trí thích hợp để kiểm soát hướng lưu thông của không khí trong buồng, giảm thiểu nguy cơ phát tán không khít ô nhiễm ra các khu vực chăm sóc, điều trị khác.

– Cách ly bảo vệ: là biện pháp sử dụng buồng bệnh riêng để bảo vệ bệnh nhân suy giảm sức đề kháng (giảm bạch cầu trung tính, sau ghép tạng, bệnh toàn thân nặng, v.v.) trước nguy cơ mắc nhiễm khuẩn từ nhân viên y tế hoặc bệnh nhân khác. Bệnh nhân có chỉ định cách ly bảo vệ cần được bố trí trong buồng cách ly được trang bị hệ thống thông khí áp lực dương.

2. Phòng ngừa dựa trên đường lây truyền

Phòng ngừa dựa trên đường lây truyền là các biện pháp kiểm soát nhiễm khuẩn bổ sung cho phòng ngừa chuẩn trong cơ sở y tế. Phòng ngừa dựa trên đường lây truyền được áp dụng cho bệnh nhân nghi ngờ/xác định nhiễm khuẩn do các tác nhân gây bệnh nguy hiểm có khả năng lây truyền như virus cúm *H5N1*, virus *SARS*, virus *Ebola*, vi khuẩn đa kháng thuốc v.v. Căn cứ đường lây truyền của nhiễm khuẩn bệnh viện, phòng ngừa dựa trên đường lây truyền được phân loại như sau:

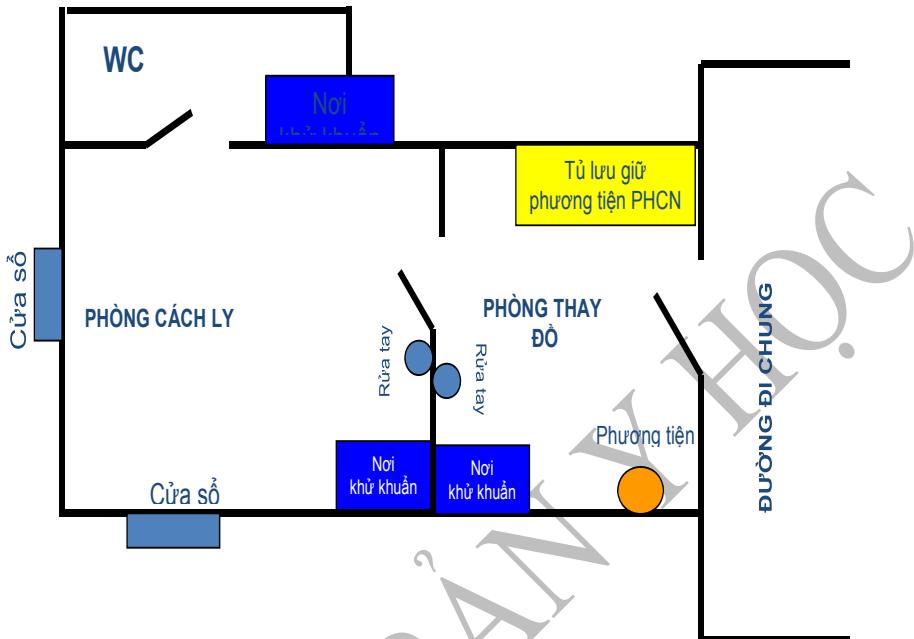
- Phòng ngừa lây truyền qua không khí.
- Phòng ngừa lây truyền qua giọt nhỏ.
- Phòng ngừa lây truyền qua tiếp xúc.

2.1. Các biện pháp dự phòng chung cho phòng ngừa dựa trên đường lây truyền

– Bố trí buồng cách ly: bệnh nhân mắc nhiễm khuẩn khuẩn có khả năng lây truyền cần được bố trí vào buồng riêng hoặc bố trí những người có cùng chẩn đoán bệnh vào một buồng khi không có đủ buồng riêng cho mỗi bệnh nhân. Buồng cách ly cần đảm bảo những điều kiện sau:

- Bố trí tại khu riêng biệt hoặc ít người qua lại.

- Cửa buồng luôn được đóng kín, bệnh nhân chỉ ra ngoài buồng cách ly khi có chỉ định của bác sĩ.



Hình 1.14. Sơ đồ khu cách ly

- Có biển chỉ báo và hướng dẫn cách ly.
- Có khu vệ sinh riêng.
- Có buồng đệm là nơi lưu giữ và mang phương tiện phòng hộ cá nhân.
- Có đủ phương tiện cách ly: mũ, áo choàng, khẩu trang, hóa chất vệ sinh tay (xà phòng, chế phẩm vệ sinh tay chứa cồn), hóa chất khử nhiễm dụng cụ/vật dụng và các bề mặt môi trường như phenolic, hợp chất ammonium bậc 4 hoặc sodium hypochlorites.
- Mang/loại bỏ phương tiện phòng hộ cá nhân trước khi vào và khi ra ngoài buồng/khu vực cách ly: nhân viên y tế trước khi vào buồng cách ly cần vệ sinh tay, mang đầy đủ phương tiện phòng hộ cá nhân loại dùng một lần (xem Hình 1.15). Phương tiện phòng hộ cá nhân cần được tháo và loại bỏ ngay vào phương tiện thu gom tại buồng đệm khi ra khỏi buồng cách ly (Hình 1.16). Vệ sinh tay sau khi loại bỏ phương tiện phòng hộ cá nhân.
- Vệ sinh tay: nhân viên y tế hoặc người có liên quan tới chăm sóc, điều trị bệnh nhân cần tuân thủ nghiêm các chỉ định vệ sinh tay sau tại khu cách ly: (1) Trước khi mang găng và phương tiện phòng hộ cá nhân, (2) Trước khi vào buồng/khu vực cách ly, (3) Trước khi thực hiện mỗi quy trình sạch/vô khuẩn trên một bệnh nhân, (4) Sau bất kỳ thao tác/thủ thuật nào có nguy cơ phơi nhiễm với máu/dịch cơ thể của bệnh nhân, (5) Sau khi động chạm bề mặt/vật dụng/thiết bị xung quanh người bệnh, (6) Sau khi loại bỏ phương tiện phòng hộ cá nhân, (7) Khi rời khỏi khu cách ly. Khi chăm sóc, điều trị cho nhiều

người bệnh trong cùng buồng cách ly, cần tổ chức/sắp xếp công việc để hoàn tất các thủ thuật chăm sóc, điều trị trên mỗi bệnh nhân trước khi chuyển sang bệnh nhân khác.

– Không tái sử dụng phương tiện phòng hộ cá nhân dùng một lần. Kính bảo hộ và tám che mặt sau sử dụng cần được làm sạch bằng nước để loại bỏ chất hữu cơ có trên bề mặt, sau đó ngâm ngập trong dung dịch khử nhiễm. Thời gian ngâm kính/tám che mặt thay đổi tùy loại hóa chất sử dụng. Sau khử nhiễm, rửa lại kính/tám che mặt kỹ càng bằng nước sạch để loại bỏ hóa chất tồn lưu có thể gây kích ứng cơ thể trước khi sử dụng lại. Giẻ/khăn làm sạch phương tiện ô nhiễm phải được xử lý như chất thải lây nhiễm sau khi sử dụng. Hóa chất sau sử dụng có thể đổ vào bồn rửa phương tiện hoặc đườngống dẫn nước thải.

– Dụng cụ, vật dụng phải được sử dụng riêng cho mỗi bệnh nhân, lưu giữ và khử nhiễm sau sử dụng ngay tại buồng cách ly. Thời gian ngâm dụng cụ, vật dụng tùy theo loại hóa chất sử dụng (chloramin B 0,5%, javel 0,5%, phenol 0,25% hoặc hợp chất amonium bậc 4.) Sử dụng bao/túi kín chống thấm có dán nhãn cảnh báo nguy cơ lây nhiễm để đóng gói dụng cụ. Lau khử khuẩn bề mặt ngoài bao/túi dụng cụ trước khi chuyển tới nơi xử lý dụng cụ tập trung của bệnh viện. Hóa chất sau sử dụng có thể đổ vào bồn rửa phương tiện hoặc đườngống dẫn nước thải tại buồng cách ly.

– Xử lý đồ vải ô nhiễm: thu gom ngay vào bao/gói kín chống thấm có dán nhãn cảnh báo nguy cơ lây nhiễm. Thùng/túi thu gom cần được đặt ngay nơi phát sinh đồ vải bẩn. Khử khuẩn bề mặt thùng/túi trước khi vận chuyển ra ngoài buồng/khu vực cách ly.

– Làm sạch bề mặt buồng/khu vực cách ly: nhân viên vệ sinh cần mang đủ phương tiện phòng hộ cá nhân như khẩu trang, kính bảo hộ, găng cao su/găng bảo hộ, áo choàng, ủng/bốt kín và mang bộ sung giày, tạp dề chống thấm khi thực hiện quy trình làm sạch có nguy cơ văng bắn hoặc tiếp xúc với máu/dịch cơ thể. Bề mặt môi trường hoặc các đồ vật ô nhiễm máu/dịch cơ thể, chất bẩn tiết cần được làm sạch và khử khuẩn sớm nhất có thể bằng hóa chất khử khuẩn/tẩy rửa (phenolic, hợp chất amonium bậc 4 hoặc sodium hypochlorites). Nhân viên làm sạch cần sử dụng hóa chất khử khuẩn để làm sạch sàn nhà và các bề mặt nằm ngang 2 lần/ngày và ngay khi dây bẩn. Các phương tiện như chổi, máy hút bụi, giẻ/tải lau khô không được sử dụng trong khi làm sạch để tránh phát tán chất ô nhiễm vào không khí và các bề mặt khác. Các thiết bị làm sạch phải được sử dụng riêng cho khu cách ly và làm sạch sau sử dụng tại nhà vệ sinh của buồng cách ly. Không sử dụng bình xịt/máy phun hóa chất khử khuẩn lên bề mặt của các khu vực cách ly có bệnh nhân.

– Phân loại và thu gom chất thải: mọi chất thải phát sinh trong buồng/khu vực cách ly đều coi là chất thải lây nhiễm và cần thu gom vào thùng/túi kín, làm bằng chất liệu chống thấm, không rò rỉ, màu vàng, có dán nhãn cảnh báo nguy cơ lây nhiễm. Các vật sắc nhọn (kim tiêm, bơm tiêm, đồ thủy tinh) và ống nghiệm có tiếp xúc với máu, dịch cần thu gom trong các thùng kháng thủng được đặt tại vị trí gần nơi phát sinh chất thải nhất. Bề mặt các thùng/túi thu gom chất thải phải được khử khuẩn trước khi vận chuyển ra ngoài buồng cách ly. Nhân viên vệ sinh cần lưu ý không để các túi/thùng thu gom chất thải tiếp xúc với cơ thể khi vận chuyển tới nơi thu gom chất thải tập trung. Các chất thải như phân, nước tiểu, chất nôn và chất thải lỏng phát sinh từ quá trình khử

khuẩn, làm sạch bề mặt/thiết bị/dụng cụ cần loại bỏ vào hệ thống cống hoặc bồn cầu tại nhà vệ sinh trong buồng cách ly.

2.2. Các biện pháp phòng ngừa lây truyền qua không khí

Tác nhân gây nhiễm khuẩn lây truyền qua không khí tồn tại trong các giọt hô hấp có kích thước $< 5\text{m}$. Những giọt này tạo ra khi bệnh nhân làm phát sinh dịch tiết đường hô hấp (ho, hắt hơi, xì mũi) hoặc qua các thủ thuật tạo khí dung (nội soi phế quản, hút đờm, thủ thuật hồi sinh tim phổi và những thủ thuật can thiệp đường thở khác). Các giọt $< 5\text{m}$ có thể lơ lửng trong không khí hoặc nằm trong các tiểu phân bụi. Tác nhân gây bệnh trong những giọt này dễ dàng phát tán vào không khí. Các đối tượng nhạy cảm nhiễm bệnh khi hít phải các giọt ô nhiễm trong buồng điều trị bệnh nhân nhiễm khuẩn. Một số nhiễm khuẩn lây truyền qua không khí như lao phổi, sởi, thủy đậu, SARS.

Do đặc điểm các tác nhân gây bệnh theo đường không khí có thể phát tán trong phạm vi xa tới 50 mét nên buồng cách ly cần bố trí tại khu riêng biệt. Hệ thống thông khí trong buồng cách ly phải đảm bảo tốc độ trao đổi từ 6-12 luồng không khí/giờ và không khí buồng được lọc bằng màng lọc có hiệu lực cao (HEPA) trước khi ra ngoài môi trường. Với những cơ sở y tế không đủ điều kiện để trang bị các thiết bị thông khí đắt tiền như máy tạo thông khí áp lực âm, màng lọc HEPA v.v, buồng cách ly cần được thiết kế để đảm bảo không khí luôn được thông thoáng (mở cửa sổ hướng ra khu ngoại cảnh, lắp đặt hệ thống quạt thông gió tại các vị trí thích hợp để không khí ô nhiễm di chuyển theo hướng ngoại ngoại cảnh và không phát tán ra các khu vực chăm sóc, điều trị ngoài khu cách ly). Nhân viên y tế trước khi vào buồng cách ly cần vệ sinh tay, mang khẩu trang có hiệu lực lọc cao (khẩu trang N95).

2.3. Phòng ngừa lây truyền qua giọt nhỏ

Tác nhân gây nhiễm khuẩn lây truyền qua giọt nhỏ tồn tại trong các giọt có kích thước $\geq 5\text{m}$. Những giọt này tạo ra khi bệnh nhân làm phát sinh dịch tiết đường hô hấp (nói, ho, hắt hơi, xì mũi) hoặc qua các thủ thuật can thiệp đường thở, thủ thuật hồi sinh, liệu pháp điều trị thuốc khí dung. Một số nhiễm khuẩn lây truyền qua giọt nhỏ thường gặp như viêm màng não do phế cầu, ho gà, cúm, viêm hầu họng do *Streptococcus*. Các giọt $\geq 5\text{mm}$ từ bệnh nhân nhiễm khuẩn phát tán vào môi trường và lây truyền tới các đối tượng nhạy cảm trong phạm vi 1 mét. Do vậy, bệnh nhân mắc nhiễm khuẩn lây truyền theo giọt nhỏ cần được được cách ly vào buồng riêng cho từng bệnh nhân hoặc nhóm bệnh nhân có cùng chẩn đoán. Buồng cách ly cần bố trí cách xa các khu vực chăm sóc, điều trị khác tối thiểu 1 mét và duy trì hệ thống thông khí áp lực âm. Với những cơ sở y tế không đủ điều kiện để trang bị hệ thống thông khí này, buồng cách ly phải luôn đảm bảo thông thoáng (mở cửa sổ hướng ra khu ngoại cảnh, lắp đặt hệ thống quạt thông gió tại các vị trí thích hợp để không khí ô nhiễm không phát tán ra ngoài khu cách ly). Nhân viên y tế trước khi vào buồng cách ly cần vệ sinh tay, mang khẩu trang ngoại khoa.

1. Tập hợp đủ phương tiện PHCN trước khi sử dụng
2. Cần có nhân viên đã được tập huấn giám sát quy trình mang phương tiện PHCN ở NVYT hoặc các đối tượng khác trước khi vào buồng cách ly
3. Thay trang phục dành riêng cho khu cách ly (không mặc trang phục cá nhân) tại buồng đệm



4. Mang ủng/bốt kín.

Nếu không có ủng/bốt
cần mang giày kín



5. Mang áo choàng



6. Mang phương tiện
bảo vệ mặt

6a. Mang khẩu trang
(ngoại khoa hoặc
N95)



6b. Mang kính bảo hộ hoặc tấm che mặt



Hoặc



Hình 1.15a. Trình tự mang phương tiện phòng hộ cá nhân trước khi vào buồng cách ly

7. Mang mũ trùm kín tóc khi có tổn thương, trầy xước trên da đầu hoặc khi có nguy cơ văng bắn dịch tới vùng đầu



8. Vệ sinh tay



9. Đeo găng tay, cởi găng chùng kín cổ tay áo



10. Mang tạp dề chùng ngoài áo choàng khi không có áo choàng chống thấm hoặc khi thực hiện các thao tác, thủ thuật đòi hỏi găng sức (vận chuyển bệnh nhân) hoặc khi có nguy cơ tiếp xúc với máu dịch cơ thể



Trong khi mang phương tiện phòng hộ cá nhân

- Tránh tiếp xúc hoặc điều chỉnh phương tiện phòng hộ cá nhân
- Loại bỏ găng tay khi bị thủng/rách
- Thay găng giữa các bệnh nhân
- Vệ sinh tay trước khi mang găng

Mang 2 đôi găng khi thực hiện các thao tác, thủ thuật đòi hỏi găng sức (mang bệnh nhân hoặc xử lý tử thi) hoặc tiếp xúc với máu dịch cơ thể. Sử dụng găng bảo hộ khi làm vệ sinh môi trường hoặc khi thu gom, vận chuyển chất thải

Hình 1.15b. Trình tự mang phương tiện phòng hộ cá nhân trước khi vào buồng cách ly

2.4. Phòng ngừa lây truyền qua tiếp xúc

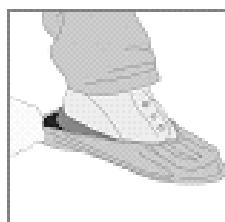
Một số bệnh nhiễm khuẩn lây truyền qua truyền qua tiếp xúc thường gặp trong các cơ sở y tế như nhiễm khuẩn do tụ cầu vàng kháng methicillin, tiêu chảy, nhiễm khuẩn da hoặc vết mổ do liên cầu nhóm A. Bệnh nhân thuộc nhóm bệnh này cần được bố trí vào buồng riêng hoặc bố trí những bệnh nhân có cùng chẩn đoán vào một buồng khi không có đủ buồng riêng cho mỗi bệnh nhân. Trước khi vào và khi ra khỏi buồng cách ly, nhân viên y tế cần tuân thủ những biện pháp dự phòng sau:

- Trước khi vào buồng cách ly:
- + Mang trang phục dành riêng cho khu cách cách ly, không mang trang phục cá nhân.
- + Mặc áo choàng chống thấm dùng 1 lần che kín các vùng da và trang phục trên cơ thể.
- + Mang găng sạch có kích cỡ phù hợp với bàn tay. Găng cần thay ngay khi bị ô nhiễm máu/dịch cơ thể trong khi thực hiện các thủ thuật chăm sóc, điều trị trên cùng bệnh nhân. Vệ sinh tay đúng kỹ thuật sau khi tháo găng. Vệ sinh tay và thay găng mới khi chuyển sang thực hiện các thủ thuật chăm sóc, điều trị cho bệnh nhân khác trong cùng buồng cách ly. Mang 2 đôi găng khi chất lượng găng không tốt (găng nhanh bị thủng hoặc rách khi sử dụng).
- + Mang khẩu ngoại khoa, kính bảo hộ hoặc tấm che mặt khi phải thực hiện những thủ thuật/thao tác có nguy cơ văng bắn máu/dịch cơ thể tới mắt, mũi và miệng.
- + Mang ủng/bốt kín có chất liệu kháng thủng và chống thấm (ủng/bốt cao su) để tránh ô nhiễm với máu/dịch cơ thể và phòng tại nạn do vật sắc nhọn tại các vị trí thu gom sai quy định. Nếu không có ủng, có thể sử dụng giày chống thấm nhưng khi loại bỏ phải sử dụng tay đang mang găng.
- + Mang 2 đôi găng, tạp dề chống thấm che phủ ngoài áo choàng, giày chống thấm và bao chân che phủ từ mắt cá chân tới đầu gối (nếu không có ủng/bốt) khi phải thực hiện những công việc, thủ thuật đòi hỏi găng sức (vận chuyển cáng); khi tiếp xúc với máu/dịch cơ thể (tiếp xúc với bệnh nhân có triệu chứng như tiêu chảy, chảy máu, nôn hoặc khi tiếp xúc với bề mặt môi trường ô nhiễm với máu/dịch cơ thể).
- + Mang khẩu trang có hiệu lực lọc cao (khẩu trang N95) khi phải thực hiện thủ thuật kính thích ho hoặc các thủ thuật tạo khí dung (khí dung thuốc, đặt nội khí quản, mở khí quản, nội soi khí/phế quản, hút đờm, thủ thuật hồi sinh tim phổi và các thủ thuật can thiệp đường thở khác).
- Khi ra ngoài buồng cách ly:
- + Loại bỏ găng tay, vệ sinh tay.
- + Loại bỏ phương tiện phòng hộ cá nhân dùng một lần vào thùng thu gom chất thải lây nhiễm tại buồng đệm. Với những phương tiện sử dụng lại cần cho vào thùng/chậu đựng hóa chất khử khuẩn sơ bộ trước khi vận chuyển xuống nơi xử lý tập trung. Khi loại bỏ phương tiện phòng hộ cá nhân cần tránh không để các vật dụng ô nhiễm (găng, áo choàng, khẩu trang v.v.) tiếp xúc với bất kỳ vị trí nào trên vùng mặt (mắt, mũi, miệng) hoặc vùng da không nguyên vẹn trên cơ thể. Vệ sinh tay sau khi loại bỏ phương tiện phòng hộ cá nhân.

1. Tháo bỏ tạp dề. Nếu sử dụng lại, ngâm tạp dề trong dung dịch hóa chất khử nhiễm



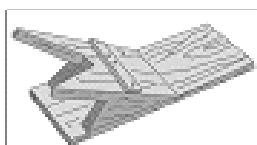
2. Nếu mang giày, tháo bỏ giày bằng tay mang găng. Nếu mang ủng/bốt, xem bước 4



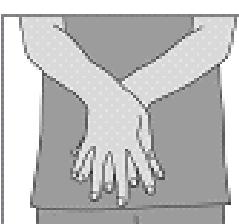
3. Cởi bỏ áo choàng và găng, cuộn mặt trong ra ngoài và loại bỏ vào thùng thu gom theo quy định lột từ trong ra ngoài và xử lý an toàn



4. Nếu mang ủng/bốt, sử dụng phương tiện loại bỏ không dùng tay (đặt 1 chân lên bàn đỡ, đặt gót chân còn lại lên rãnh kéo để tháo ủng/bốt), ngâm ủng/bốt vào dung dịch khử nhiễm



5. Vệ sinh tay



6. Dùng tay tháo mũ từ phía sau đầu

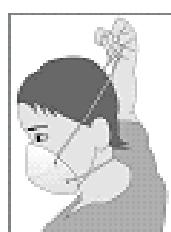


7. Loại bỏ phương tiện bảo vệ vùng mặt:

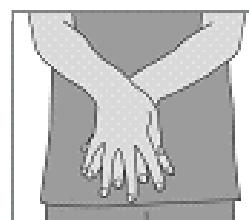
7a. Dùng tay tháo bảo kính bảo hộ từ phía sau đầu, ngâm kính vào dung dịch khử nhiễm



7b. Tháo bỏ khẩu trang từ phía sau đầu



8. Vệ sinh tay



Hình 1.16. Trình tự tháo bỏ phương tiện phòng hộ cá nhân khi ra ngoài buồng cách ly

– Đồ vải bẩn cần được thu gom ngay vào bao/gói kín chống thấm có dán nhãn cảnh báo nguy cơ lây nhiễm tại nơi phát sinh đồ vải bẩn. Khử khuẩn bề mặt thùng/túi trước khi vận chuyển ra ngoài buồng/khu vực cách ly. Với đồ vải ô nhiễm chất tiết của cơ thể (phân/chất nôn), nhân viên thu gom đồ vải cần dùng thiết bị cứng gạt bỏ chất ô nhiễm và xả vào bồn cầu hoặc vào hệ thống công trước khi thu gom. Nếu quy trình loại bỏ chất tiết thực hiện ngoài khu vực cách ly, đồ vải ô nhiễm cần được thu gom riêng với những đồ vải bẩn khác và không để thùng/túi thu gom đồ vải chạm vào cơ thể khi vận chuyển.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Bệnh viện Bạch Mai**, 2000. Quy định kiểm soát nhiễm khuẩn. *Nhà xuất bản Y học*.
2. **Bộ Y tế**, 2012. Tài liệu đào tạo kiểm soát nhiễm khuẩn.
3. **Hội Hồi sức cấp cứu và Chống độc**, 2017. Kháng sinh dùng trong Hồi sức tích cực, *Nhà xuất bản Y học*.
4. **Asia Pacific Society of Infection Control**, 2013. APSIC Guideline for Environmental Cleaning and Decontamination.
5. **Center for Disease Control and Prevention**, 2014. Interim Recommendations for Infection Control in HealthCare Facilities Caring for Patients with Known or Suspected Avian Influenza. [Http://www.cdc.gov/flu/avian/professional/infection-control.htm](http://www.cdc.gov/flu/avian/professional/infection-control.htm)
6. **Gould CV et al**, 2009. Guideline for Prevention of Catheter-Associated Urinary Tract Infections. Healthcare Infection Control Practices Advisory Committee, *CDC, Atlanta, GA*.
7. **Hilary H, Bob W, Mical P**, 2013. Infections in the Adult Intensive Care Unit. *Springer, UK*.
8. **Naomi P. O'Grady et al**, 2011. Guidelines for the Prevention of Intravascular Catheter-Related Infections. Healthcare Infection Control Practices Advisory Committee (HICPAC), USA.
9. **Sehulster L, Chinn RY**, 2003. Guidelines for Environmental Infection Control in Health-Care Facilities. Recommendations of CDC and the Healthcare Infection Control Practices Advisory Committee (HICPAC). *MMWR Recomm Rep; 52(RR-10):1-42*.
10. **Susan E. Coffin et al**, 2008. Strategies to Prevent Ventilator-Associated Pneumonia in Acute Care Hospitals. *Infection Control and Hospital epidemiology; 29:31-36*.
11. **World Health Organization**, 2014. Interim Infection Prevention and Control Guidance for Care of Patients with Suspected or Confirmed Filovirus Haemorrhagic Fever in Health-Care Settings, with Focus on Ebola. http://www.who.int/csr/bioriskreduction/filovirus_infection_control/en/

Chương 2

**TRIỆU CHỨNG HỌC
CẤP CỨU**

NHÀ XUẤT BẢN Y HỌC

NHÀ XUẤT BẢN Y HỌC

Bài 1

KHÓ THỞ

MỤC TIÊU HỌC TẬP:

Sau khi học xong bài này, sinh viên có khả năng:

1. *Trình bày được định nghĩa khó thở.*
2. *Trình bày được cách khám một bệnh nhân khó thở.*
3. *Trình bày được một số nguyên nhân gây khó thở và bệnh cảnh lâm sàng có khó thở thường gặp.*
4. *Trình bày được phân chia mức độ khó thở.*
5. *Trình bày được sơ đồ tiếp cận chẩn đoán bệnh nhân khó thở.*

NỘI DUNG

I. ĐẠI CƯƠNG

Khó thở là cảm giác không bình thường, không thoái mái khi thở. Đây là một triệu chứng chủ quan do người bệnh mô tả và là triệu chứng thường gặp trong lâm sàng, xuất hiện trong nhiều bệnh khác nhau, ít đơn độc, thường đi kèm với một số triệu chứng thực thể khiến cho có thể tập hợp trong một số hội chứng giúp chẩn đoán bệnh.

Khó thở có thể gặp trong bệnh cảnh thông thường, nhưng cũng có thể nằm trong một số bệnh cảnh cấp cứu đòi hỏi phải xử trí nhanh. Biểu hiện nặng của khó thở trong lâm sàng được gọi là suy hô hấp.

Trong thực tế, khó thở cấp thường là triệu chứng chính của bệnh lý tim và phổi, có mối liên hệ chặt chẽ giữa mức độ khó thở và nguyên nhân bệnh.

II. KHÁM BỆNH NHÂN KHÓ THỞ

1. Hỏi bệnh: là khâu quan trọng đầu tiên khi tiếp cận người bệnh. Cần phải khai thác được các thông tin như:

- Lí do vào viện là khó thở.
- Tiền sử:

+ Bản thân, gia đình, nghề nghiệp, thói quen sinh hoạt, tiền sử bệnh tật, tiền sử dị ứng và tiền sử dùng thuốc trước đó.

+ Đây là lần đầu tiên hay trước kia đã bị. Là lần đầu tiên, trước kia chưa bao giờ thì có thể là tràn khí màng phổi, viêm phổi, viêm phế quản phổi. Nếu trước đã bị với tính chất tương tự thì có thể hen phế quản, hen tim. Phù phổi cấp cũng có thể tái phát.

Hồi tiền sử sẽ xác định được đây là khó thở cấp tính, mạn tính, hay đợt tiến triển cấp tính của một bệnh lý mạn tính.

- Về cách xuất hiện của khó thở:

- + Có thể đột ngột hay gấp trong tràn khí màng phổi, phù phổi cấp, hen phế quản, hen tim.

- + Khó thở từ từ, lúc đầu còn ít, về sau nhiều như trong suy tim toàn bộ, suy tim phải, tràn khí màng phổi, viêm phổi, giãn phế nang.

- Về hoàn cảnh xuất hiện khó thở:

- + Xuất hiện khi thay đổi thời tiết hoặc khi tiếp xúc với một dị nguyên nhất định, có thể là hen phế quản.

- + Xuất hiện khi gắng sức có thể là do suy tim, giãn phế nang, lao phổi.

- + Xuất hiện trong một bệnh cảnh nhiễm khuẩn có thể là viêm phổi, tràn dịch màng phổi, lao kê, viêm phế quản - phổi, viêm họng thanh quản, bạch hầu.

- Về tính chất của khó thở:

- + Nếu khó thở ở thì thở ra có thể gấp ở cơn hen phế quản.

- + Nếu khó thở ở thì thở vào có thể gấp ở bệnh thanh quản, tràn khí màng phổi, tràn dịch màng phổi, dày dính màng phổi.

- Các yếu tố làm bệnh nặng hơn như tư thế, hút thuốc lá, gắng sức, lo lắng, khói bụi... hoặc làm giảm triệu chứng khó thở như tư thế nằm, ngồi, các thuốc đã sử dụng để làm thay đổi triệu chứng (thuốc giãn phế quản, lợi tiểu...).

- Các dấu hiệu cơ năng đi kèm: đau ngực, ho, khạc đờm, đánh trống ngực, tiếng rít, tiếng ngáy lúc ngủ.

2. Khám lâm sàng khó thở

2.1. Nguyên tắc khám bệnh nhân khó thở

Khám toàn diện theo các bước ABC

- **A (Airway)** đánh giá xem đường thở có thông thoáng không, có dị vật hoặc chất tiết gây cản trở thông khí.

- **B (Breathing)** đánh giá xem bệnh nhân có các biểu hiện cần hô trợ hô hấp như thở oxy, bóp bóng hay thở máy hô trợ hay không.

- **C (Circulation)** đánh giá xem bệnh nhân có biểu hiện của suy tuần hoàn có cần hô trợ về tuần hoàn không.

2.2. Phát hiện các dấu hiệu lâm sàng của suy hô hấp hay suy tuần hoàn cấp

- Tím môi và đầu chi.

- Vã mồ hôi.

- Người bệnh kích động, hốt hoảng hoặc nặng hơn sẽ có rối loạn ý thức (ngủ gà, lú lẫn, hôn mê).
- Co kéo cơ hô hấp.
- Hô hấp xen kẽ ngực – bụng hoặc hô hấp đảo ngược.
- Nhịp tim nhanh hoặc chậm.
- Tụt huyết áp.

2.3. Đánh giá đặc điểm của tình trạng khó thở của bệnh nhân

- Tư thế bệnh nhân:
 - + Bệnh nhân không thể nằm được phải ngồi dậy cho dễ thở, như tràn khí màng phổi.
 - + Tư thế nửa nằm nửa ngồi (tư thế Fowler) thường gặp trong khó thở do suy tim, nhất là phù phổi cấp, tràn khí màng phổi, viêm phế quản phổi.
- Nhịp và biên độ thở: dựa trên cử động của lòng ngực hoặc thành bụng.
- + Có loại thở nhanh nhưng nông trong khó thở do suy tim, do lao kê và nhất là viêm phế quản - phổi, biểu hiện rõ nhất ở trẻ em, kèm theo cánh mũi pháp phồng.
- + Kiểu thở Cheyne Stokes: nhịp thở với biên độ và tần số tăng dần đến một mức độ nào đó, lại thở với một biên độ tần số giảm dần, sau đó là ngưng thở một thời gian ngắn. Tiếp theo là một đợt thở khác với biên độ tăng dần như trên.
- + Kiểu thở Kussmaul: nhịp thở vào rất sâu, sau đó người bệnh ngừng thở một lúc, rồi thở ra rất ngắn, sau đó lại tiếp tục đợt khác tương tự như vậy.

2.4. Các biểu hiện đi kèm

Khó thở ít khi đơn độc, mà kèm theo các biểu hiện khác, cần thăm khám tỉ mỉ theo các bước nhìn, sờ, gõ và nghe để phát hiện các tổn thương thực thể đi kèm.

- Đường hô hấp trên: nhất là khi quắn, thanh quắn (khó thở thanh quắn) hay gặp các biểu hiện như: tiếng thở rít, hiện tượng lõm ở hố trên ức và dưới ức. Yêu cầu phải khám họng và soi thanh quắn.
- Đường hô hấp dưới: hội chứng đông đặc phổi, hội chứng tràn dịch, hội chứng tràn khí màng phổi, hội chứng trung thất, hội chứng hang, hội chứng giãn phế nang...
- Hệ tuần hoàn: bệnh lý van tim, cơ tim, màng ngoài tim, hội chứng suy tim, các rối loạn nhịp tim và dẫn truyền, tăng huyết áp. Liên quan đến suy tim cần phát hiện các dấu hiệu như phù, gan to, tĩnh mạch cổ nổi, đáy ít. Khi cần thì làm xét nghiệm cận lâm sàng tối thiểu như X-quang tim phổi, điện tâm đồ.
- Các bệnh khác: đáy tháo đường, toan keton, suy thận cấp hoặc mạn, lao phổi với các thể bệnh khác nhau.

3. Những xét nghiệm cận lâm sàng đầu tiên cần làm

- Đo độ bão hòa oxy mao mạch (SpO_2): là biện pháp đánh giá nhanh, không xâm lấn có thể đánh giá sơ bộ được mức độ khó thở.

- Khí máu động mạch: hữu ích trong đánh giá và phân loại suy hô hấp do giảm oxy hóa máu, tăng CO₂, không tăng CO₂, tình trạng toan, kiềm máu.
- X-quang tim phổi: là thăm dò cơ bản để định hướng chẩn đoán, có thể chẩn đoán được một số bệnh lý nguyên nhân gây khó thở như tràn khí màng phổi, tràn dịch màng phổi, hình ảnh tim to gợi ý suy tim...
- Điện tim: là thăm dò đơn giản, không xâm lấn cho phép đánh giá một số dấu hiệu của hội chứng vành cấp, rối loạn điện giải, các dấu hiệu của bệnh tim thực thể như dày các buồng tim, tâm phế mạn...
- Công thức máu: giúp đánh giá tình trạng nhiễm trùng, thiếu máu hay đa hồng cầu.
- Siêu âm tim: giúp đánh giá tốt chức năng của tim, độ dày và vận động của các thành tim, cấu trúc của các van tim.
- Thăm dò chức năng hô hấp: là thăm dò quan trọng khi đánh giá các nguyên nhân gây khó thở ở phổi giúp phân biệt bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính, với hen phế quản, xác định được các dung tích chức năng của phổi.
- Các xét nghiệm đặc hiệu cho chẩn đoán nguyên nhân khó thở tùy thuộc bệnh cảnh lâm sàng như cắt lớp vi tính động mạch phổi, chụp mạch nháy thông khí/tưới máu phổi, chụp động mạch vành....

III. PHÂN LOẠI MỨC ĐỘ KHÓ THỞ

Phân loại theo Hội tim mạch New York (1997), được áp dụng với khó thở mạn tính như trong bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính, suy tim mạn tính...

Độ 1. Không hạn chế chút nào hoạt động thể lực.

Độ 2. Khó thở khi làm việc gắng sức nặng ở cuộc sống hàng ngày.

Độ 3. Khó thở khi gắng sức hơi nhẹ, hạn chế nhiều hoạt động thể lực.

Độ 4. Khó thở khi gắng sức nhẹ và/hoặc khó thở khi nghỉ.

IV. CÁC NGUYÊN NHÂN KHÓ THỞ THƯỜNG GẶP

Các bệnh lý đường hô hấp	Đường hô hấp trên
	Họng: viêm họng do bạch hầu, sưng amydan, khối u ở họng. Thanh quản: viêm thanh quản do bạch hầu, u thanh quản.
	Khí quản: u khí quản, do chèn ép từ ngoài vào, do hẹp, nhuyễn sụn
	Đường hô hấp dưới
	Viêm phế quản cấp, mạn. Hen phế quản. Dị vật đường thở.

	<p>Giãn phế nang.</p> <p>Giãn phế quản.</p> <p>Viêm tiểu phế quản.</p> <p>Bệnh lý nhu mô phổi:</p> <p><i>Các tổn thương phế nang: do dịch thấm, dịch tiết, xâm nhập tế bào, chảy máu.</i></p> <p><i>Lao phổi.</i></p> <p><i>Các bệnh tổ chức kẽ: nhiễm trùng, nhiễm độc, ung thư, viêm.</i></p>
	<p>Bệnh lý màng phổi</p>
	<p>Tràn khí màng phổi.</p> <p>Tràn dịch màng phổi.</p> <p>Dày dính màng phổi.</p>
	<p>Lồng ngực</p>
	<p>Chấn thương</p> <p>Di chứng phẫu thuật</p> <p>Dị dạng cột sống bẩm sinh hoặc mắc phải</p> <p>Béo phì</p>
	<p>Các tổn thương mạch máu phổi</p>
	<p>Tắc động mạch phổi cấp.</p> <p>Tắc động mạch phổi tái phát.</p>
Các nguyên nhân tim mạch - tuần hoàn	<p>Suy tim.</p> <p>Viêm màng ngoài tim.</p> <p>Thiếu máu cấp hoặc mạn tính.</p>
Các nguyên nhân thần kinh, tâm thần	<p>Liệt cấp tính các cơ hô hấp: bại liệt, ngộ độc.</p> <p>Các bệnh thoái hoá thần kinh cơ.</p> <p>Tổn thương trung tâm hô hấp.</p> <p>Khó thở do nguyên nhân tâm thần: Sau khi loại trừ các nguyên nhân khác.</p>
Các nguyên nhân khác	<p>Suy thận urê máu cao.</p> <p>Nhiễm acid máu (ĐTĐ).</p>

V. MỘT SỐ BỆNH CẢNH LÂM SÀNG ĐẶC BIỆT

1. Bệnh cảnh lâm sàng khó thở thanh quản

Thường gặp trong dị vật đường thở, phù Quincke thanh quản, viêm sụn nắp thanh quản. Bệnh nhân thường có khó thở vào, nghe có tiếng rít thanh quản. Nhanh chóng suy hô hấp cần làm nghiệm pháp Hemlick tống bỏ dị vật ra ngoài hoặc mở khí quản cấp cứu.

2. Bệnh cảnh khó thở kết hợp với đau ngực

2.1. Tràn khí màng phổi

Khó thở xuất hiện đột ngột thường sau một cơn đau ngực một bên, đau dữ dội như dao đâm. Khó thở khi hít vào, thở nhanh và nông. Thường kèm sốc. Khám lâm sàng có tam chứng Galliard: rung thanh giảm, rì rào phế nang giảm, gõ vang và X-quang sẽ thấy các triệu chứng tràn khí màng phổi ở một bên ngực.

2.2. Nhồi máu cơ tim, hội chứng vành cấp

Bệnh nhân có đau thắt ngực, khó thở kèm theo các biểu hiện biến đổi của điện tim và men tim.

2.3. Tắc động mạch phổi cấp

Lâm sàng có biểu hiện đau ngực, khó thở, có thể có dấu hiệu suy tim phải cấp, sưng đau chân một bên. Nặng hơn, bệnh nhân có biểu hiện suy hô hấp, trụy mạch. Xuất hiện ở những bệnh nhân có yếu tố nguy cơ như bệnh nội khoa cấp tính, bệnh nhân hậu phẫu, nằm tại chỗ, ung thư, đi máy bay đường dài, bệnh nhân bệnh máu dễ đông. Điện tim có thể có dấu hiệu tâm phế cấp S sâu D1, Q sâu D3, T âm ở D3 và T âm V1-V3 thường trong trường hợp có sốc, tụt huyết áp; thường gặp hơn chỉ là nhịp nhanh xoang, block nhánh phải hoàn toàn. Chẩn đoán xác định dựa vào chụp cắt lớp vi tính động mạch phổi hoặc chụp nháy thông khí/tưới máu.

2.4. Viêm màng phổi

Bệnh nhân khó thở và đau tăng lên khi hít vào, khám có thể thấy hội chứng 3 giảm, tiếng cọ màng phổi. X-quang và cắt lớp vi tính ngực có hình ảnh viêm dày màng phổi.

3. Bệnh cảnh khó thở kèm theo sốt

- *Viêm phổi*: bệnh nhân có sốt, ho khạc đờm mủ, khó thở, phổi có nhiều ran, tiếng thở, hội chứng đồng đặc. Chẩn đoán dựa vào X-quang phổi và cây đờm, dịch phế quản.
- *Viêm mủ màng phổi*: bệnh nhân khó thở tăng dần, sốt dai dẳng, đau ngực thể trạng suy kiệt, khám có thể thấy hội chứng 3 giảm bên bị tổn thương, X-quang phổi có hình ảnh dày và có dịch màng phổi, chọc dò và xét nghiệm dịch màng phổi giúp chẩn đoán và điều trị.
- Các bệnh cảnh nhiễm trùng khác như áp-xe phổi, gián phế quản bội nhiễm.

4. Bệnh cảnh suy hô hấp nhanh

– *Phù phổi cấp*: khó thở xuất hiện đột ngột thường xảy ra ban đêm. Tiến triển rất nhanh làm người bệnh xanh tím, môi nhạt, 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, hẹp van động mạch chủ, tăng huyết áp, suy thận urê máu cao, cơn cường tuỷ thương thận, cường giáp trạng. Ở phổi có nhiều ran âm hai thì ở cả hai bên, lên rất nhanh như nước thuỷ triều dâng. Ở tim, nhịp nhanh, tiếng tim yếu, có tiếng ngựa phi trái, bệnh nhân khạc ra nhiều đờm hồng có bọt.

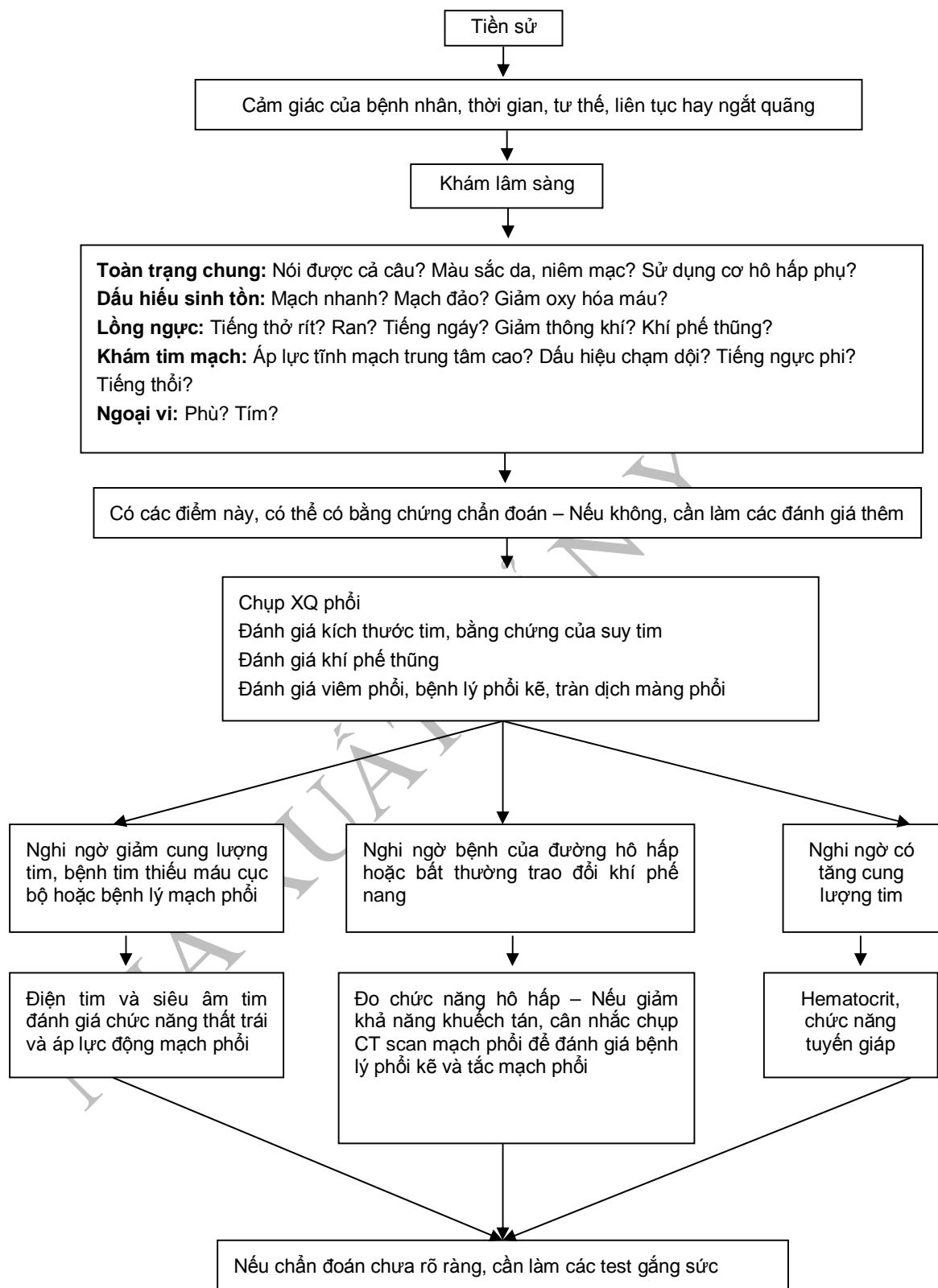
– *Cơn hen phế quản*: khó thở xuất hiện đột ngột, thường xảy ra khi thay đổi thời tiết, khó thở ra, có khi khó thở nhiều làm người bệnh phải tỳ tay vào thành giường hoặc cửa sổ hay chống tay vào đùi mà thở. Trong tiền sử đã có cơn hen phế quản. Nghe phổi thấy khắp 2 phổi có nhiều ran rít, ran ngáy.

– *Suy hô hấp cấp tiến triển nhanh (ARDS)*: bệnh nhân tiến triển suy hô hấp và giảm oxy hóa máu nhanh nhưng không có dấu hiệu của suy tim trái, chụp X-quang và cắt lớp vi tính có hình ảnh tổn thương phổi lan tỏa hai bên, xét nghiệm khí máu có tỷ lệ phân áp oxy máu động mạch/nồng độ oxy trong khí thở vào ($P/F < 300$).

KẾT LUẬN

Khó thở là một triệu chứng, là một cấp cứu nội khoa, không chỉ gặp ở bệnh phổi, bệnh tim, mà còn có gặp ở các bệnh lý thần kinh, chuyển hoá. Khó thở phải được chẩn đoán nhanh, xử trí kịp thời để cứu sống người bệnh. Căn cứ vào khó thở là kịch phát hay khó thở từ từ, tạo điều kiện để tìm nguyên nhân.

Lược đồ tiếp cận chẩn đoán bệnh nhân khó thở (trang sau):



Bài 2

SỐT

MỤC TIÊU HỌC TẬP:

Sau khi học xong bài này, sinh viên có khả năng:

1. *Nêu được định nghĩa của sốt.*
2. *Kể được các nguyên nhân gây sốt thường gặp.*
3. *Nêu được tính chất của sốt.*
4. *Trình bày được cách hỏi và khám bệnh nhân sốt.*
5. *Đề xuất được các xét nghiệm để tìm nguyên nhân gây sốt.*

NỘI DUNG

I. ĐỊNH NGHĨA

Sốt được định nghĩa khi thân nhiệt tăng ($> 37,8^{\circ}\text{C}$ đo ở miệng hoặc $> 38,2^{\circ}\text{C}$ đo ở hậu môn) hoặc thân nhiệt cao hơn giá trị bình thường.

II. SINH LÝ BỆNH

Thân nhiệt được duy trì ổn định mặc dù có những biến đổi về nhiệt độ của môi trường vì trung tâm điều nhiệt ở vùng dưới đồi cân bằng giữa quá trình sản sinh nhiệt từ chuyên hóa ở các mô (đặc biệt là gan và cơ) với sự thải nhiệt qua da và phổi. Trong khoảng thời gian 24 giờ, thân nhiệt thấp nhất vào buổi sáng sớm, cao nhất vào cuối buổi chiều. Sự thay đổi thân nhiệt tối đa trong ngày khoảng $0,6^{\circ}\text{C}$.

Sốt xảy ra khi trung tâm điều nhiệt của cơ thể điều chỉnh lại điểm chuẩn (set point) nhiệt ở mức cao hơn, chủ yếu là để đáp ứng với nhiễm trùng. Chất gây sốt ngoại sinh bao gồm vi khuẩn và độc tố của vi khuẩn (nội độc tố lipoporysaccharide của vi khuẩn gram âm, enterotoxin của tụ cầu vàng), virus, nấm, ký sinh trùng, phản ứng miễn dịch và một số thuốc. Các chất gây sốt ngoại sinh khi vào cơ thể sẽ kích thích bạch cầu đơn nhân và đại thực bào giải phóng chất gây sốt nội sinh như interleukin-1 (IL-1), yếu tố hoại tử khói u (TNF-alpha), IL-6 và cytokin khác. Chất gây sốt nội sinh được máu đưa tới trung tâm điều hòa thân nhiệt gắn vào các neuron cảm nhận nhiệt độ ở vùng trước thị dưới đồi và “đặt lại chuẩn” nhiệt của trung tâm điều hòa thân nhiệt ở mức cao hơn. Khi đó làm cho thân nhiệt bình thường trở nên thấp hơn “mức chuẩn mới”, người bệnh có cảm giác ớn lạnh, són gai ốc, run và co mạch máu ở ngoại vi để tăng thân nhiệt. Khi thân nhiệt đạt tới “mức chuẩn mới” thì quá trình sinh nhiệt và thải nhiệt cân bằng và

sốt duy trì thân nhiệt ở mức cao. Khi nguyên nhân gây sốt được loại bỏ hoặc dùng thuốc hạ nhiệt, thì mức “nhiệt độ chuẩn” trở lại bình thường làm người bệnh cảm thấy nóng và thân nhiệt ở mức cao. Khi đó bệnh nhân vã mồ hôi, da ửng đỏ do dân mạch, thở nhanh để tăng thải nhiệt và sốt giảm. Interleukin-1 còn kích thích tổng hợp prostaglandin E₂ gây hoạt hóa quá trình sinh nhiệt và giữ nhiệt.

III. NGUYÊN NHÂN

Rất nhiều bệnh có thể gây sốt, được chia thành các nhóm sau:

- Nhiễm trùng (phổ biến nhất).
- Ung thư.
- Bệnh lý viêm (bao gồm cả thấp khớp, liên quan tới các thuốc).
- Bệnh hệ thống.
- Huyết khối tĩnh mạch sâu.

Các nguyên nhân gây sốt cấp tính (ví dụ, thời gian ≤ 4 ngày) ở người lớn thường là do nhiễm trùng. Khi người bệnh bị sốt không do nguyên nhân nhiễm trùng, sốt thường kéo dài và hay tái phát. Ngoài ra, biểu hiện sốt cấp tính và đơn độc ở bệnh nhân đã được chẩn đoán là ung thư hoặc bệnh tự miễn vẫn phải loại trừ nguyên nhân do nhiễm trùng. Ở người khỏe mạnh, biểu hiện sốt cấp tính ít khi là biểu hiện ban đầu của một căn bệnh mạn tính.

Nguyên nhân nhiễm trùng:

Thực tế là hầu như tất cả các bệnh truyền nhiễm đều có thể gây sốt. Cơ địa người bệnh cụ thể và các yếu tố bên ngoài cũng ảnh hưởng đến nguyên nhân gây sốt.

Cơ địa người bệnh bao gồm tình trạng sức khỏe, tuổi tác, nghề nghiệp và các yếu tố nguy cơ (ví dụ, nằm viện, thủ thuật xâm lấn gần đây, có đường truyền tĩnh mạch hoặc ống thông tiêu, sử dụng máy thở).

Yếu tố bên ngoài là những người tiếp xúc với bệnh cụ thể - ví dụ, tiếp xúc với người bị bệnh, dịch bệnh tại địa phương, vector truyền bệnh (ví dụ, muỗi, bọ ve), chất truyền bệnh thường gặp (ví dụ, thực phẩm, nước bẩn) hoặc vị trí địa lý (ví dụ, nơi cư trú hoặc gần đây đi đến vùng dịch).

Nguyên nhân chủ yếu gây sốt cấp tính:

Người khỏe mạnh: nhiễm trùng đường hô hấp trên và dưới, nhiễm trùng đường tiêu hóa, đường tiết niệu, da và mô mềm. Nguyên nhân gây nhiễm trùng hay gặp là virus, vi khuẩn.

Người bệnh nằm viện: nhiễm khuẩn liên quan đến các ống thông (catheter tĩnh mạch, ống thông tiêu...), viêm phổi (đặc biệt là những bệnh nhân có thở máy), nhiễm khuẩn vết mổ, tiêu chảy (do clostridium difficile), huyết khối tĩnh mạch sâu, một số thuốc, tụ máu và phản ứng do truyền máu.

Du lịch vào vùng dịch tễ: sốt rét, sốt xuất huyết, tiêu chảy, thương hàn, viêm gan virus, virus Zika, Histoplasmosis, bệnh Legionnaires, Hantavirus, Coccidioidomycosis...

Tiếp xúc với sinh vật mang mầm bệnh: bò ve: *Rickettsiosis, Ehrlichiosis, Anaplasmosis*, bệnh Lyme, *Babesiosis, Tularemia*. Muỗi: sốt xuất huyết, viêm não Nhật Bản, viêm não do *Arbovirus*, động vật hoang dã: bệnh dại, tularemia, hantavirus. Bọ chét: Plague. Động vật nuôi trong nhà: *Brucellosis*, bệnh mèo cào, sốt Q, *Toxoplasmosis*. Chim: bệnh vẹt (*Psittacosis*). Bò sát: nhiễm *Salmonella*. Dơi: bệnh dại, *Histoplasmosis*...

Cơ địa suy giảm miễn dịch: có thể nhiễm vi khuẩn, virus, nấm và ký sinh trùng. Virus: *Varicella-zoster, Cytomegalovirus*. Vi khuẩn: phế cầu, não mô cầu, tụ cầu vàng, trực khuẩn mù xanh, *Nocardia sp* hoặc *Mycobacteria sp*. Nấm: *Candida, Aspergillus, Histoplasma, Coccidioides* hoặc *sp; jirovecii Pneumocystis*; hoặc nấm gây mucormycosis. Ký sinh trùng: *Toxoplasma gondii, Strongyloides stercoralis, Cryptosporidium sp, Microsporidia* hoặc *Cystoisospora Belli*.

Những thuốc gây tăng thân nhiệt: amphetamines, cocaine, methylenedioxymethamphetamine, thuốc chống loạn thần, thuốc gây mê...

Những thuốc có thể gây kích hoạt sốt: kháng sinh nhóm beta-lactam, thuốc Sulfa, Phenytoin, Carbamazepin, Procainamid, Quinidin, Amphotericin B, Interferons.

IV. KHÁM NGƯỜI BỊ SỐT

1. Phát hiện sốt

Xác định sốt bằng nhiệt kế thủy ngân hoặc điện tử, không nên dựa vào cảm giác của người bệnh cũng như chỉ dựa vào sờ trán, sờ da. Sốt được chẩn đoán chính xác nhất bằng cách đo nhiệt độ trực tràng. Nhiệt độ đo ở miệng thấp hơn đo ở trực tràng khoảng 0,6°C và có thể sai số vì nhiều lý do, chẳng hạn uống nước lạnh trước đó, thở bằng miệng, tăng thông khí và đo nhiệt độ không đủ thời gian (đối với nhiệt kế thủy ngân). Đo nhiệt độ màng nhĩ bằng nhiệt kế cảm biến hồng ngoại ít chính xác hơn so với đo nhiệt độ trực tràng.

Sau khi đã xác định là có sốt, cần tìm hiểu:

- Thời gian khởi phát
- Cách khởi phát.

+ Sốt cấp tính: tăng thân nhiệt đột ngột, nhiệt độ tăng từ 37°C lên 40°C trong vòng vài giờ, thường kèm theo rét run. Cách khởi phát này thường gặp trong trường hợp sốt do cảm cúm hay sốt rét.

+ Sốt tăng dần: tăng thân nhiệt cao nhất 39°C đến 40°C trong vòng 4 đến 5 ngày. Cách khởi phát này thường gặp trong trường hợp thương hàn, brucellose, lao...

+ Sốt âm ỉ: thời gian khởi phát không rõ ràng, có thể từ 5 đến 10 ngày, có thể gặp trong viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn Osler hay lao ngoài phổi.

- Tính chất của cơn sốt

+ Cơn sốt điển hình trải qua 3 giai đoạn: giai đoạn tăng thân nhiệt, người bệnh cảm thấy rét, ớn lạnh, rét rồi rét run phải đắp chăn. Nếu như sốt do nguyên nhân nhiễm khuẩn, cây máu tại thời điểm này có khả năng bắt được vi khuẩn gây bệnh cao nhất. Giai đoạn sốt cao, người bệnh cảm thấy nóng, da khô, đo nhiệt độ tăng cao. Giai đoạn hạ sốt người bệnh vã mồ hôi, hạ sốt.

+ Cơn sốt không điển hình; sốt nhẹ chỉ có cảm giác ớn lạnh hoặc chỉ thấy những đợt vã mồ hôi. Cần phải cặp nhiệt độ để xác định chẩn đoán sốt.

- Diễn biến của sốt

Sốt có thể diễn biến trong ngày hoặc trong nhiều ngày (nhiều tuần).

+ Liên tục: đường biểu diễn trên bảng nhiệt độ thành một hình cao nguyên. Nhiệt độ cao suốt cả ngày, từ sáng đến chiều lệch nhau rất ít, thường không quá 1°C . Loại sốt này thường gặp trong thương hàn, viêm phổi.

+ Dao động: đường biểu diễn nhiệt độ thành nhiều hình tháp, trong đó quá trình sốt gồm nhiều cơn, giữa các cơn nhiệt độ không xuống hẳn đến bình thường hoặc xuống hẳn đến bình thường. Trong dạng nhiệt độ không xuống hẳn đến bình thường, sốt vẫn ở khoảng trên 37°C , đó là loại sốt không dứt cơn, gặp trong nhiễm khuẩn máu, viêm đường mật, viêm bể thận, các ổ nung mủ sâu.

+ Sốt theo chu kỳ: cơn sốt xuất hiện theo chu kỳ đều đặn. Cần nghĩ đến sốt rét trước tiên (sốt cách 48-72h), giảm bạch cầu hạt trung tính chu kỳ (khoảng 3 tuần).

+ Hồi quy: từng đợt sốt kéo dài và vài ngày kế tiếp nhau; ở giữa các đợt đó, nhiệt độ bình thường. Diễn hình của dạng sốt này là bệnh sốt hồi quy do xoắn khuẩn.

+ Sốt kéo dài không rõ nguyên nhân được định nghĩa bởi cơn sốt trên $38,2^{\circ}\text{C}$ kéo dài trên 3 tuần mà nguyên nhân không xác định rõ ràng sau 1 tuần nhập viện.

2. Hồi bệnh sử

- Hồi các triệu chứng kèm theo sốt: có nhiều triệu chứng kèm theo không đặc hiệu nhưng trong một số trường hợp có thể đưa ra hướng chẩn đoán dựa trên những dấu hiệu này.

+ Rét run (run, ớn lạnh, lạnh run cầm cập hay cảm giác ớn lạnh): rét run thường gặp đầu thời kỳ sốt. Nếu rét run dữ dội có thể là dấu hiệu của nhiễm khuẩn huyết, nung mủ sâu hoặc cơn sốt rét.

+ Mồ hôi: ra mồ hôi là triệu chứng bình thường khi hạ sốt tự nhiên hay do dùng thuốc. Các trường hợp khác: ra mồ hôi nhiều thường gặp trong brucellose (có mùi chua), bệnh Hodgkins (thường tiên lượng xấu) hay cường giáp (sốt nhẹ)

+ Mệt mỏi: mệt mỏi cơ thể hay tinh thần là triệu chứng rất thường gặp với những mức độ khác nhau. Điểm điểm có thể gây ra kiệt sức trong trường hợp thương hàn hoặc các trường hợp nhiễm khuẩn khác.

+ Sụt cân: giảm cân nhiều và nhanh ($> 10\%$ cân nặng bình thường) thường hay gặp trong những trường hợp lao, bệnh ác tính.

- + Nhợt nhạt: có thể định hướng các bệnh ác tính hay nhiễm khuẩn nặng.
- + Đau: đau đầu cơ khớp và mất ngủ có thể kèm theo sốt. Đau là một triệu chứng quan trọng để tìm nguyên nhân của sốt; người bệnh cần được hỏi về những cơn đau trong tai, đầu, cổ, răng, họng, ngực, bụng, lung, trực tràng, cơ bắp và các khớp.
 - Triệu chứng tại chỗ khác bao gồm nghẹt mũi, chảy nước mũi, ho, tiêu chảy và các triệu chứng tiêu niệu (số lần đi tiểu, tiểu nóng rát, hoặc khó tiểu). Phát ban (bao gồm cả bản chất, vị trí và thời điểm khởi đầu, liên quan đến các triệu chứng khác).
 - Tiền sử tiếp xúc với bệnh tật và chẩn đoán bệnh trước đó.
 - + Tiền sử bệnh tật: phẫu thuật; bệnh có thể dễ bị bệnh nhiễm trùng (HIV, đái tháo đường, ung thư, ghép tạng, bệnh van tim, có van tim nhân tạo). Bệnh lý có thể gây sốt (các bệnh về khớp, lupus ban đỏ, gout, bệnh sarcoid, cường giáp, ung thư)
 - + Tiền sử đi du lịch, tiền sử phơi nhiễm bệnh (nước hoặc thực phẩm không an toàn, côn trùng đốt, tiếp xúc động vật, quan hệ tình dục không được bảo vệ),
 - + Tiêm chủng.
 - + Tiền sử dùng thuốc: thuốc có thể gây sốt, thuốc có thể gây nên các nguy cơ nhiễm trùng (corticosteroid, hóa trị liệu và thuốc chống thải ghép), lạm dụng thuốc tiêm (dẫn đến viêm nội tâm mạc, viêm gan, thuyên tắc phổi nhiễm khuẩn, nhiễm trùng da và mô mềm).

3. Khám lâm sàng

Khám lâm sàng được tiến hành ngay khi người bệnh được xác định bị sốt.

- **Dấu hiệu sống:** thở nhanh. Nhịp tim nhanh hoặc tụt huyết áp. Sốt hay kèm theo tăng nhịp thở, trung bình cứ thân nhiệt tăng 1°C thì nhịp thở tăng 2-3 lần trong một phút. Khi nhiệt độ tăng 1°C thì nhịp tim tăng từ 10 đến 15 nhịp mỗi phút. Tuy nhiên ở bệnh nhân thường hàn, hay có hiện tượng nhiệt độ cao mà mạch chậm (phân ly mạch nhiệt).
- **Biểu hiện chung của người bệnh,** suy kiệt và trầm cảm cần phải lưu ý.
- **Khám da:** tìm phát ban, xuất huyết, tổn thương trên da. Khám hạch ở vùng cổ, nách và bẹn, tĩnh chất hạch.
- **Tất cả các khớp lớn** phải được khám tìm dấu hiệu sưng, đỏ và đau (gọi ý nhiễm trùng khớp hoặc bệnh lý của khớp). Bàn tay và bàn chân được kiểm tra phát hiện các dấu hiệu của viêm nội tâm mạc, bao gồm xuất huyết dưới móng, nốt hồng ban đau dưới da tại đầu các đầu ngón tay, ngón chân (Osler nút) và các dát xuất huyết trên lòng bàn tay hoặc lòng bàn chân (tổn thương Janeway). Cột sống: khám tìm các điểm đau khu trú.
- **Người bệnh nằm viện** xem có đường truyền tĩnh mạch, cây máy tạo nhịp tim, ống thông dạ dày, ống thông tiêu, vết mổ.
- **Khám thần kinh trung ương** tìm các tổn thương khu trú.

Khám vùng đầu mặt cổ:

- + Màng nhĩ: khám tìm nhiễm trùng.

- + Xoang (xoang trán và xoang hàm trên).
- + Động mạch thái dương.
- + Mũi: kiểm tra xem có sung huyết và chảy nước mũi (trong hoặc có mủ).
- + Mắt: khám kết mạc, cung mạc mắt vàng.
- + Đáy mắt: tìm điểm Roth (gọi ý viêm nội tâm mạc).
- + Họng miệng và răng lợi: tìm viêm hoặc loét (tổn thương của candida gọi ý cơ địa suy giảm miễn dịch), răng đau.

+ Cổ: gáy cứng, đau gọi ý viêm màng não và khám hạch cổ.

Khám phổi: ran nở hoặc hoạc dấu hiệu đồng đặc phổi.

Nghe tim: tìm tiếng thổi (gọi ý viêm nội tâm mạc).

Khám bụng: tìm dấu hiệu gan to, lách to và đau (gọi ý nhiễm trùng).

Khám sườn lưng: đau vị trí thận (gọi viêm bể thận)

Khám phụ khoa ở phụ nữ để kiểm tra di động cổ tử cung hoặc đau ở phần phụ. Khám bộ phận sinh dục nam để kiểm tra dịch tiết của niệu đạo và điểm đau.

Trực tràng: khám điểm đau và sung, gọi ý áp xe quanh hậu môn (có thể gặp ở những người bệnh suy giảm miễn dịch).

Khám phát hiện những dấu hiệu nặng: những triệu chứng sau đây cần phải đặc biệt quan tâm:

- + Rối loạn ý thức.
- + Đau đầu, gáy cứng.
- + Ban xuất huyết.
- + Hạ huyết áp.
- + Khó thở.
- + Nhịp tim nhanh hoặc thở nhanh.
- + Nhiệt độ $> 40^{\circ}\text{C}$ hoặc $< 35^{\circ}\text{C}$.
- + Mới đi du lịch ở những vùng có bệnh dịch nguy hiểm (ví dụ sốt rét, cúm H5N1...).
- + Sử dụng thuốc ức chế miễn dịch gần đây.

V. CHẨN ĐOÁN SƠ BỘ NGUYÊN NHÂN GÂY SỐT

Mức độ tăng nhiệt độ thường không dự đoán khả năng hay nguyên nhân của nhiễm trùng.

– **Nếu nghi ngờ bệnh nặng,** cần phải nhập viện để khám lâm sàng và làm xét nghiệm ngay. Khi người bệnh có dấu hiệu nặng:

- + Đau đầu, gáy cứng và ban xuất huyết gợi ý bệnh viêm màng não.
- + Nhịp tim nhanh và thở nhanh, có hoặc không có hạ huyết áp hay trạng thái thay đổi ý thức nghi ngờ nhiễm khuẩn huyết.
- + Sốt rét nên được nghi ngờ ở người đã đi du lịch tới khu vực có dịch.
- Người lớn tuổi, suy giảm miễn dịch, bệnh mạn tính, có nguy cơ cao mắc nhiễm khuẩn nặng, cần phải quan tâm.
 - **Phát hiện ổ nhiễm khuẩn khu trú ở các cơ quan** bằng hỏi bệnh và khám lâm sàng (được trình bày chi tiết hơn về cách phát hiện và ý nghĩa của các dấu hiệu thực thể trong các chương nói về triệu chứng học tuần hoàn, hô hấp, tiêu hoá, tiết niệu, nội tiết, thần kinh, cơ xương khớp). Những biểu hiện gợi ý khác bao gồm hạch to toàn thể và phát ban.
 - **Hạch to toàn thể** có thể gặp ở trẻ lớn và người lớn có tăng bạch cầu đơn nhân cấp tính thường đi kèm với viêm họng, mệt mỏi và gan lách to. Nên nghi nhiễm HIV hoặc giang mai ở người có hạch to toàn thể, đôi khi kèm theo đau khớp, phát ban. HIV tiến triển 2-6 tuần sau khi tiếp xúc. Giang mai thứ phát thường biểu hiện viêm loét (gọi là sảng), với các triệu chứng tiến triển sau 4-10 tuần. Tuy nhiên, người bệnh có thể không nhận thấy sảng vì nó không đau và có thể nằm ngoài tầm mắt ở vị trí trực tràng, âm đạo.
 - Sốt và phát ban thường do nhiễm trùng và thuốc. Ban xuất huyết hoặc xuất huyết cần phải quan tâm đặc biệt, gợi ý nhiễm não mô cầu, một số bệnh nhiễm virus (như sốt xuất huyết). Tổn thương da khác bao gồm ban đỏ cổ điển của bệnh Lyme, tổn thương cơ quan đích của hội chứng Stevens-Johnson và ban đỏ đau của viêm mô tế bào. Khả năng mẫn cảm thuốc chậm (thậm chí sau một thời gian dài sử dụng) nên phải quan tâm như dị ứng thuốc allopurinol điều trị bệnh Gout.
 - **Nếu không phát hiện thấy ổ nhiễm khuẩn khu trú**, người khỏe mạnh bị sốt cấp tính và chỉ có triệu chứng không đặc hiệu (ví dụ, khó chịu, đau mỏi toàn thân) rất có thể do nhiễm virus có thể tự khỏi, trừ khi có tiền sử tiếp xúc với người bị nhiễm khuẩn, tiếp xúc với các vi sinh vật mang mầm bệnh hoặc ở trong vùng dịch tê có thể mắc bệnh khác.
 - Người bệnh có các bệnh lý nền, nhiều khả năng bị nhiễm trùng do vi khuẩn hoặc ký sinh trùng. Người chích ma túy, người có van tim nhân tạo có thể bị viêm nội tâm mạc.
 - Người suy giảm miễn dịch dễ mắc các bệnh nhiễm trùng do vi sinh vật nhất định (xem bảng: nguyên nhân chủ yếu gây sốt cấp tính).
 - Sốt do thuốc (có hoặc không có phát ban) cần phải chẩn đoán loại trừ, thường phải dùng thử nghiệm ngưng thuốc. Một khó khăn là nếu kháng sinh là nguyên nhân, các bệnh đang được điều trị cũng có thể gây sốt. Đôi khi có manh mối chẩn đoán là sốt và phát ban xuất hiện sau khi lâm sàng cải thiện từ các nhiễm trùng ban đầu và không có biểu hiện xấu đi hoặc tái xuất hiện các triệu chứng ban đầu (ví dụ, ở một người bệnh đang được điều trị viêm phổi, sốt lại xuất hiện mà không ho, khó thở hoặc giảm oxy máu).

VI. XÉT NGHIỆM

Chỉ định xét nghiệm phụ thuộc vào việc phát hiện nguyên nhân tại cơ quan gây sốt.

Nếu như phát hiện nguyên nhân sốt tại các cơ quan cụ thể, xét nghiệm được chỉ định dựa trên triệu chứng và nghi ngờ lâm sàng, như:

- + Tăng bạch cầu đơn nhân, nhiễm HIV: xét nghiệm huyết thanh học.
- + Nhiễm trùng do vi khuẩn hoặc nấm: nuôi cấy máu để phát hiện vi khuẩn.
- + Viêm màng não: chọc dịch não tủy ngay, tiêm tĩnh mạch dexamethasone và dùng thuốc kháng sinh (CT sọ nên làm trước chọc tủy sống nếu như người bệnh có nguy cơ thoát vị não; dexamethason tĩnh mạch và thuốc kháng sinh phải được cho ngay sau khi cấy máu và trước khi chụp CT sọ não).
- + Bệnh lý đặc hiệu do lây nhiễm (ví dụ, có tiền sử tiếp xúc hoặc ở trong vùng dịch lưu hành) cần chỉ định xét nghiệm chẩn đoán với những bệnh lý đó, đặc biệt là xét nghiệm máu ngoại vi tìm ký sinh trùng sốt rét.

– **Nếu không phát hiện ổ nhiễm khuẩn khu trú** ở người khỏe mạnh và không nghi ngờ bệnh lý nặng, người bệnh có thể được theo dõi tại nhà mà không cần xét nghiệm. Phần lớn, các triệu chứng tự khỏi một cách nhanh chóng; một số có thêm triệu chứng nặng hoặc triệu trứng khu trú cần được khám lại và xét nghiệm dựa trên các triệu chứng mới xuất hiện.

– Nếu nghi ngờ bệnh nặng trên những người không có biểu hiện triệu chứng khu trú, cần thiết phải tiến hành xét nghiệm. Người bệnh có triệu chứng nguy hiểm gợi ý nhiễm trùng huyết cần phải cấy bệnh phẩm tìm vi khuẩn (nước tiểu và máu), chụp X-quang, điện giải đồ, glucose, BUN, creatinin, lactate và enzyme gan. Công thức máu thường được chỉ định, nhưng độ nhạy và độ đặc hiệu để chẩn đoán nhiễm khuẩn nặng thấp. Tuy nhiên, nếu số lượng bạch cầu thấp là dấu hiệu tiên lượng xấu ở người bị suy giảm miễn dịch. Xét nghiệm procalcitonin máu là xét nghiệm có giá trị trong chẩn đoán sốt do nhiễm khuẩn.

– Người bệnh có bệnh lý nền nên chỉ định xét nghiệm ngay cả khi họ không có triệu chứng khu trú và không có biểu hiện nặng. Vì nguy cơ và hậu quả nghiêm trọng của viêm nội tâm mạc, người tiêm chích ma túy có sốt thường được đưa vào bệnh viện để lấy máu nhiều mẫu và làm siêu âm tim. Người bệnh dùng thuốc ức chế miễn dịch, phải xét nghiệm công thức máu; nếu có giảm bạch cầu, xét nghiệm ngay chụp X-quang ngực, cấy máu, đờm, nước tiểu, phân và tổn thương trên da. Do nhiễm trùng và nhiễm trùng huyết là nguyên nhân thường gặp ở người bệnh giảm bạch cầu bị sốt, cho ngay kháng sinh tĩnh mạch phổ rộng theo kinh nghiệm mà không chờ kết quả cấy.

VII. ĐIỀU TRỊ

Điều trị nguyên nhân cụ thể gây sốt bằng các biện pháp điều trị chống nhiễm trùng; khi nghi ngờ nhiễm trùng nặng cần dùng kháng sinh tĩnh mạch phổ rộng theo kinh nghiệm.

Việc điều trị hạ sốt do nguyên nhân nhiễm trùng, hiện nay vẫn còn tranh cãi. Bằng chứng thực nghiệm, nhưng không phải các nghiên cứu lâm sàng, cho thấy rằng sốt tăng khả năng đề kháng của cơ thể vật chủ. Nên dùng thuốc hạ sốt cho một số người bệnh có nguy cơ đặc biệt như người lớn bị suy tim hoặc suy hô hấp hoặc bị giảm trí nhớ.

Thuốc úc chế cyclooxygenase não có hiệu quả làm giảm sốt, liều thường dùng ở người lớn: Acetaminophen 500 mg đường uống mỗi 6 giờ; Ibuprofen 400-600 mg đường uống mỗi 6 giờ. Không nên sử dụng đồng thời với các thuốc chửa cảm cúm khác có chứa acetaminophen. NSAID khác (ví dụ, aspirin, naproxen) cũng là thuốc hạ sốt có hiệu quả.

Nếu nhiệt độ $\geq 41^{\circ}\text{C}$, cần sử dụng thêm các biện pháp làm lạnh khác (ví dụ như, làm mát bằng phương pháp bay hơi sử dụng nước dưới dạng sương mù ám, chăn làm mát).

TÀI LIỆU THAM KHẢO

- Allan R. Tunkel (2016).** Fever. <http://www.merckmanuals.com/professional/infectious-diseases/biology-of-infectious-disease/fever>.
- Trịnh Bình Dy (2006).** Điều nhiệt. *Sinh lý học*. Nhà xuất bản Y học. Tập 1, 91-100.
- Charles A.D and Reuven P (2015).** Fever. *Harrison's principles of internal medicine*. 19th Edition. Chapter 23, 123-126.
- Reuven P and Charles AD (2016).** Pathophysiology and treatment of fever in adults. *Uptodate*. <http://www.uptodate.com/contents/pathophysiology-and-treatment-of-fever-in-adults>
- Richard F. L, Donald D. B and Richard L (2015).** Vital Signs, Anthropometric Data, and Pain. *DeGowin's Diagnostic Examination*, 9th edition. Chapter 4. 40-67.

Bài 3

TRIỆU CHỨNG HỌC HÔN MÊ

MỤC TIÊU HỌC TẬP:

Sau khi học xong bài này, sinh viên có khả năng:

1. *Trình bày được các nguyên nhân thường gặp của hôn mê và cách tiếp cận nguyên nhân gây hôn mê.*
2. *Nắm được trình tự khám một bệnh nhân hôn mê và một số định khu tồn thương dựa trên lâm sàng.*
3. *Đánh giá được mức độ hôn mê và tính được điểm Glasgow.*

ĐẠI CƯƠNG

I. Ý THỨC

Ý thức là sự nhận biết của một cá thể về bản thân và môi trường xung quanh.

Mất ý thức là mất sự nhận biết bản thân và thế giới bên ngoài, nghĩa là mất sự toàn vẹn về nhân cách, mất định hướng, mất trí nhớ, mất tư duy logic.

Cơ sở giải phẫu của ý thức bao gồm:

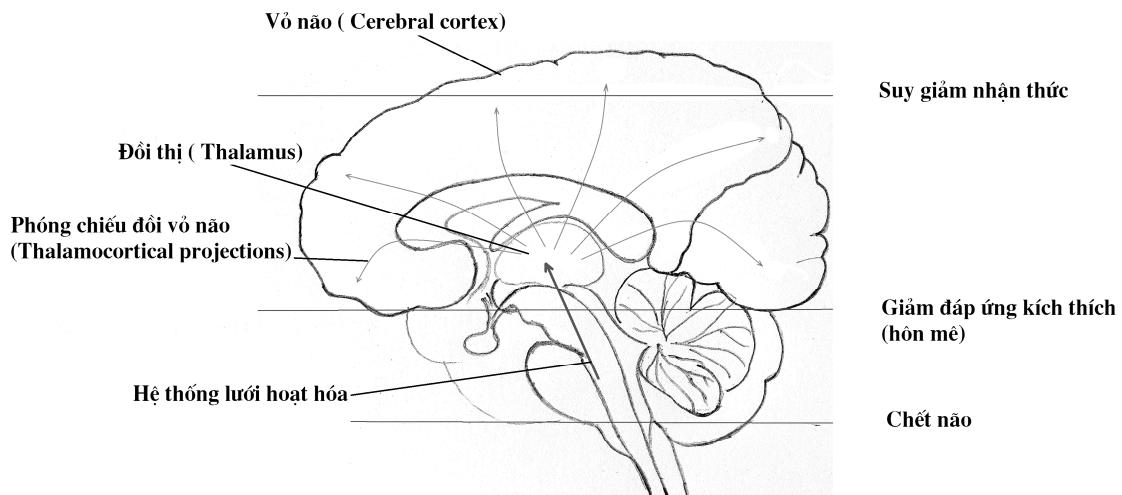
- Vỏ não.
- Đồi thị.
- Hệ thống lưới hoạt hóa đi lên (ARAS).

Để đảm bảo cho sự tồn tại của ý thức cần có hai hoạt động chức năng quan trọng:

- Sự thức tỉnh và sự đáp ứng (cấu trúc dưới vỏ đảm nhiệm).
- Sự tiếp nhận và nhận thức (chức năng của vỏ não đảm nhiệm).

Tình trạng thức tỉnh được duy trì bởi các kích thích nội tại (cảm giác đau), hoặc ngoại lai (tiếng động, ánh sáng, mùi) hay bởi các cảm xúc (lo lắng, khoan khoái). Cấu trúc của thức tỉnh nằm toàn bộ ở thân não, gian não và hoạt động đồng bộ với nhau nhờ một mạng lưới rộng lớn các nhân và các bó liên nhân gọi là hệ thống lưới hoạt hóa đi lên. Hệ thống lưới hoạt hóa đi lên (ARAS) đi từ vùng tủy cao đến não trung gian, đóng vai trò trung gian cho các đáp ứng. Hệ thống lưới này truyền tín hiệu xuống hố trợ tủy sống, truyền tín hiệu đi lên tiếp hợp với đồi thị và được phóng chiếu tới các vùng của

vỏ não. Nếu hệ thống lưỡi bị tổn thương sẽ gây ra rối loạn thức tỉnh từ lờ đờ đến hôn mê sâu.



II. HÔN MÊ

Hôn mê là trạng thái mất nhận thức (awareness) và mất sự thức tỉnh (wakefulness), biểu hiện bằng sự suy giảm hoặc không đáp ứng của bệnh nhân trước các kích thích nội sinh hoặc ngoại sinh khác nhau.

Trong tình trạng hôn mê, bệnh nhân mất khả năng thức tỉnh (hai mắt luôn trong trạng thái nhắm, không mở tự nhiên và không mở khi có kích thích với những cường độ khác nhau), rối loạn ngôn ngữ, mất sự đáp ứng phù hợp với các kích thích từ bên ngoài, rối loạn định hướng và nhận thức.

Với những kiến thức sinh lý và giải phẫu như trên, có 3 cơ chế có thể gây tổn thương ý thức:

1. Tổn thương vỏ não lan toả hai bên: dẫn đến một tình trạng tổn thương nhận biết, nhưng cơ chế thức tỉnh vẫn còn nguyên vẹn (còn gọi là trạng thái thực vật). Tình trạng này thường gặp nhất ở những trường hợp thiếu oxy lan toả hoặc hậu quả của thiếu máu (ngừng tim, giai đoạn cuối của các bệnh lý thoái hoá).

2. Tổn thương thân não hoặc đồi thị dẫn đến một tình trạng tổn thương thức tỉnh. Những trường hợp này không thể đánh giá được tình trạng nhận biết do “công tắc” của hệ thống hoạt hóa lưỡi đi lên bị ngắt, và trên thực tế gây ra tình trạng ngủ bệnh lý. Trong thực hành lâm sàng, tình trạng tổn thương thân não có thể gây ra do:

- Bệnh lý thân não nguyên phát, như chảy máu thân não, nhồi máu thân não và/hoặc gian não.

- Chấn thương thân não thứ phát do các khối choán chõ đè ép, thường các khối này nằm ở các vùng khác. Ví dụ thoát vị xuyên lèu (móc hải mã) hoặc thoát vị tiêu não do

khối u thuỷ thai dương đặc biệt là u tiêu não. Các khối đè ép như vậy có thể gây ra những tổn thương dai dẳng, bền vững do gây căng hay xoắn hệ thống cấp máu của thân não.

3. Tổn thương phổi hợp của thân não và vỏ não ở hai bên, thường gặp nhất ở các bệnh não do chuyển hoá và ngộ độc, các rối loạn chức năng khác nhau phụ thuộc vào độc tố gây bệnh cũng như mức độ nặng nhẹ của rối loạn chuyển hoá.

Tổn thương bán cầu não chỉ có thể gây hôn mê nếu:

- Tổn thương hai bên bán cầu như trong bệnh não chuyển hóa.
- Tổn thương giải phẫu rộng hoặc tổn thương gián tiếp (chèn ép).
- Tổn thương rộng ảnh hưởng đến hệ thống lưới.

III. NGUYÊN NHÂN

Có nhiều cách phân chia nguyên nhân gây hôn mê khác nhau, trong phạm vi bài giảng áp dụng cách phân chia được áp dụng phổ biến nhất.

1. Tổn thương cấu trúc não

Chảy máu dưới nhện, chảy máu trong nhu mô não, nhồi máu não loại thiếu máu cục bộ, giảm tưới máu toàn bộ não, huyết khối xoang tĩnh mạch não, tổn thương nhu mô não do chấn thương, ú dịch não tuỷ, tắc động mạch nền, tiêu myelin trung tâm thân não, khói choán chỗ lớn bán cầu não, áp xe não, bệnh não chất trắng do điều trị hoá chất gây nên.

2. Thuốc và độc chất

Morphin và dẫn chất opiat, rượu, thuốc an thần, amphetamine, barbiturat, thuốc trấn an, bromid, salicylat, acetaminophen, lithium, thuốc kháng cholinergic, chì, methanol, ethylen, glycol, CO, arsenic.

3. Nhiễm trùng/viêm

Viêm nhiễm tại chỗ hoặc toàn thân, viêm màng não/viêm não-màng não do vi khuẩn, virus hay nấm, viêm não tuỷ lan toả cấp tính, giang mai, sepsis, sốt rét...

4. Rối loạn chuyển hoá và bệnh hệ thống

Thiếu hoặc giảm oxy mô, tăng CO₂ máu, tụt huyết áp, hạ đường huyết, tăng đường huyết, toan ceton do đái tháo đường, rối loạn điện giải (tăng/giảm natri máu, tăng/giảm calci máu, tăng/giảm magiê máu), tăng thân nhiệt, bệnh não Wernicke, bệnh não gan, hội chứng ure máu cao, cơn suy thượng thận cấp...

5. Các nguyên nhân khác

Trạng thái động kinh, hội chứng khoá trong (locked in), chứng tăng trương lực cơ, bệnh não do cơn tăng huyết áp, say nóng, hôn mê do căn nguyên tâm thần.

A. KHÁM BỆNH NHÂN HÔN MÊ

Trước khi thăm khám bệnh nhân, cần đảm bảo đường thở bệnh nhân thông thoáng tránh ứ đọng đờm dãi, bệnh nhân có khả năng tự thở và mạch cảnh có đập. Nếu bệnh nhân có tình trạng sốc hay ngừng tim-ngừng thở thì cần phải có ngay các biện pháp hồi sức thích hợp. Nếu bệnh nhân bị chấn thương, cần chắc chắn bệnh nhân không bị chảy máu, đặc biệt các dấu hiệu chảy máu trong. Chấn thương sọ não có thể có kèm theo tổn thương đốt sống cổ, mọi cử động của đầu đều gây nguy hiểm.

I. HỎI BỆNH

1. Phương pháp hỏi bệnh

Sử dụng các câu hỏi đơn giản đánh giá nhận thức và sự thức tỉnh, các định hướng về không gian, thời gian, nhận biết về bản thân và thế giới xung quanh. Từ đó đánh giá được tình trạng rối loạn tri giác.

2. Khai thác tiền sử và bệnh sử

2.1. Tiền sử

Bệnh lý mạn tính: bệnh lý chuyển hoá (đái tháo đường, xơ gan, suy thận). Bệnh lý tim mạch (tăng huyết áp, tai biến mạch não). Bệnh lý thần kinh (động kinh, chấn thương sọ não)... Ví dụ tiền sử nghiện rượu gợi ý bệnh lý hôn mê do hậu quả của rượu và bệnh lý liên quan đến rượu (ngô độc rượu, sảng rượu, bệnh não gan, chấn thương sọ não do rượu, bệnh lý chuyển hoá do rượu...).

Tiền sử sử dụng thuốc, tràm cẩm, các mâu thuẫn, xung đột, hoàn cảnh có nguy cơ ngộ độc thuốc.

2.2. Cách xuất hiện hôn mê

Từ từ, đột ngột hay tái phát nhiều lần. Thời gian bắt đầu hôn mê và sự tiến triển của bệnh.

Xác định thời điểm lần cuối nhìn thấy bệnh nhân trong trạng thái bình thường.

Nguyên nhân có thể thấy được rõ sau khi khai thác tiền sử và bệnh sử, ví dụ bệnh nhân có tiền sử lên cơn động kinh, xuất hiện co giật sau đó hôn mê, hoặc xuất hiện liệt nửa người trước rồi rối loạn ý thức và hôn mê...

II. KHÁM TOÀN THÂN

Khi tiếp nhận bệnh nhân hôn mê, người thầy thuốc cần tiến hành song song hai công việc:

- Đánh giá chức năng sống bệnh nhân hôn mê để có biện pháp can thiệp kịp thời.
- Định hướng nguyên nhân hôn mê.

1. Đánh giá chức năng sống

Theo quy tắc A, B, C.

- A (Airway): đánh giá và khai thông đường thở.
- B (Breathing): đảm bảo hô hấp, hỗ trợ nếu cần.
- C (Circulation): đảm bảo tuần hoàn bao gồm mạch, huyết áp.

2. Triệu chứng toàn thân

Mục đích phát hiện các dấu hiệu bệnh lý mạn tính, bệnh lý rối loạn chuyển hoá, dấu hiệu nhiễm trùng tại chỗ hoặc toàn thân, các dấu hiệu ngộ độc thuốc, các dấu hiệu bệnh lý là nguyên nhân gây hôn mê.

Xem xét quần áo để tìm các vết máu, nôn, nước tiểu, phân... có thể gợi ý trường hợp ngộ độc rượu hoặc một chấn thương sọ não ở người say rượu.

Mùi hơi thở: mùi rượu gấp trong ngộ độc rượu, mùi ceton gấp trong hôn mê nhiễm toan ceton đái tháo đường, mùi hoa quả thôi gấp trong bệnh nhân hôn mê gan.

2.1. Hô hấp

Khi khám, phải đánh giá tần số, biên độ, kiểu thở và kiểu rối loạn nhịp thở, từ đó đánh giá bệnh nhân có nguy cơ suy hô hấp hay không để có biện pháp hỗ trợ thích hợp. Các rối loạn về tần số và nhịp thở có thể chỉ điểm các tổn thương não. Trừ trường hợp ngừng thở.

Bình thường não duy trì hô hấp nhịp nhàng (kể cả lúc có giảm áp lực CO₂). Sau khi tăng thông khí tự ý sẽ có một khoảng ngắn ngừng thở, tiếp theo đó là nhịp thở bình thường. Cơ chế này có thể bị rối loạn trong hôn mê gây ra tình trạng tăng thông khí, giảm thông khí, ngừng thở... (rối loạn này thường gặp trong các u, tổn thương thần não, tiểu não, đôi khi ở các bệnh chuyển hoá và nhiễm khuẩn. Nếu tổn thương thấp hơn, chúng có thể gây tụt hành tuyỷ vào lỗ chẩm và gây rối loạn nhịp thở).

Suy hô hấp cấp có thể gặp trong tổn thương tuỷ và hành tuỷ. Tổn thương này tương đương với tổn thương noron tháp kiểu ngoại biên, thường do chèn ép hay nhồi máu thần não. Ngược lại, tổn thương đường dẫn truyền phía trên não từ vỏ đến tuỷ cũng có thể gây rối loạn hô hấp.

Ở người có tổn thương bán cầu hai bên, liên quan tới bó trám - hành tuỷ nhưng vẫn còn ý thức và không lẫn lộn, sẽ có khoảng ngừng thở dài hơn bình thường.

Một số rối loạn nhịp thở thường gặp:

- Cheyne-stokes: tụt não trên lều, hôn mê do chuyển hoá.
- Kussmaul: nhiễm toan.
- Tăng thông khí: nhiễm toan chuyển hoá, tổn thương thần não.

Cần phân biệt tình trạng hôn mê gây ra rối loạn nhịp thở với tình trạng suy hô hấp dẫn đến hôn mê.

2.2. Tim mạch

Huyết áp và nhịp tim cũng có liên quan tới các thay đổi ở não trong hôn mê.

- Nghe tim có thể phát hiện loạn nhịp tim, bệnh van tim là nguyên nhân hôn mê (tắc mạch não).
- Nhịp chậm dưới 30 có thể gây thiếu máu não. Ngược lại tăng áp lực nội sọ cũng gây nhịp chậm, nôn mửa, hôn mê.
- Nhịp nhanh thường có trong các bệnh tim phổi và nhiễm khuẩn, nhưng có thể thấy trong các tổn thương hạ não và nền não.
- Hôn mê quá giai đoạn (mất não) thường có hạ huyết áp. Hôn mê có tăng huyết áp có nhiều khả năng là xuất huyết não do tăng huyết áp.

2.3. **Thân nhiệt**

- Tăng thân nhiệt có thể là vì rối loạn điều hoà thân nhiệt do tổn thương hạ não, mất nước, say nóng, say nắng.
- Hạ thân nhiệt hay gặp trong ngộ độc, suy gan, nhiễm lạnh.

2.4. **Tình trạng nhiễm trùng**

Dánh giá tình trạng nhiễm trùng toàn thân và tại chỗ có hay không, biểu hiện bằng hội chứng nhiễm trùng trên lâm sàng. Đặc biệt dấu hiệu nhiễm trùng thần kinh trung ương, đôi khi không rõ ràng và chỉ biểu hiện bằng tình trạng rối loạn ý thức đơn thuần.

2.5. **Da và màu sắc da**

Màu sắc của da có thể gợi ý một số nguyên nhân

- Nhợt nhạt trong sốc, ngất, mất máu, cảm lạnh...
- Da xanh tím trong thiếu oxy tổ chức.
- Đỏ rực gặp trong ngộ độc khí CO, hay dấu hiệu mô đỏ như trái dâu gặp trong nhiễm toan chuyển hoá...
- Vàng da có trong hôn mê gan.
- Ban hoại tử (tử ban) trong nhiễm khuẩn máu do não mô cầu.
- Ban xuất huyết có trong bệnh lý gây chảy máu (xuất huyết giảm tiểu cầu, bệnh rối loạn đông máu...).

III. KHÁM THẦN KINH

Khám thần kinh ở bệnh nhân hôn mê cần tập trung vào việc đánh giá chức năng của các cấu trúc não (thân não và hai bán cầu đại não), khi có tình trạng rối loạn chức năng của các cấu trúc này có thể gây hôn mê.

Ghi chép hồ sơ bệnh án nếu cần phải tiến hành nhiều lần kích thích để duy trì sự tỉnh táo hoặc không thể đánh thức được bệnh nhân.

Cần phải thông báo cho người nhà bệnh nhân về mục đích của việc khám xét của người thầy thuốc, nhất là khi tiến hành kích thích gây đau cho bệnh nhân.

1. Đánh giá ý thức

Tình trạng ý thức được đánh giá bằng cách ghi nhận đáp ứng khi gia tăng cường độ kích thích. Cần bắt đầu test bằng cách gọi tên bệnh nhân một cách nhỏ nhẹ, sau đó tăng âm lượng, sau đó vừa gọi vừa lay nhẹ bệnh nhân. Nếu tất cả kích thích nói trên không thể làm bệnh nhân thức tỉnh, cần áp dụng kích thích gây đau (VD ấn vào cung lông mày, day vùng xương ức hoặc ấn vùng khớp thái dương hàm).

Tuỳ theo mức độ rối loạn theo thứ tự từ nhẹ đến nặng:

- **U ám:** bệnh nhân còn định hướng được, trả lời đúng câu hỏi nhưng chậm chạp, ý nghèo nàn.

- **Lú lẩn:** bệnh nhân có ý thức lẩn lộn về thế giới bên ngoài, tư duy chậm chạp không phù hợp, ý nghĩ rời rạc và không nhớ gì về những điều đã xảy ra lúc đang bị lú lẩn.

- **Ngủ gà:** bệnh nhân ngủ, lơ mơ nhưng vẫn còn đáp ứng với kích thích. Còn phản ứng bảo vệ như gọi to thì mơ mắt nhìn theo, làm theo mệnh lệnh của bác sĩ như giơ tay, lè lưỡi... Hết kích thích bệnh nhân lại ngủ tiếp.

- **Sảng:** là thể nặng của lú lẩn, bệnh nhân rối loạn nặng nề về nhận thức và các chức năng trí tuệ, hốt hoảng, nói nhảm thậm chí kích động và đập phá. Thường có ảo tưởng (là tri giác sai lầm về sự vật có thật ở bên ngoài) và ảo giác (là tri giác sai lầm về sự vật không có thật ở bên ngoài), thường hay gặp là ảo thị và ảo thính.

- **Sững sờ:** bệnh nhân chỉ đáp ứng lại các kích thích mạnh và được lặp đi lặp lại bằng cách mở 2 mắt nhưng lại tỏ ra không hiểu gì những điều người ta nói với mình.

- **Hôn mê:** trạng thái trong đó bệnh nhân mất ý thức, không đáp ứng lại các kích thích, ngay cả kích thích mạnh. Các chức năng thực vật ít nhiều vẫn còn. Hôn mê có thể sâu hay nông. Tuy nhiên theo thang điểm Glasgow, một người đang mơ hồ được coi là hôn mê mức độ nhẹ nhất.

- **Hội chứng “khoá trong” (Locked in):** trạng thái hôn mê giả do bệnh nhân hoàn toàn bị liệt nhưng tinh táo và chỉ có thể giao tiếp được bằng các cử động của mắt. Ví dụ bão bệnh nhân mở mắt thì bệnh nhân làm được.

2. Tìm kiếm dấu hiệu thần kinh khu trú

Ví dụ liệt nửa người, liệt một chi, rối loạn cơ tròn, thất ngôn, không hiểu ngôn ngữ, liệt vận động mắt, liệt các dây thần kinh sọ, động kinh cục bộ...

3. Phát hiện hội chứng màng não

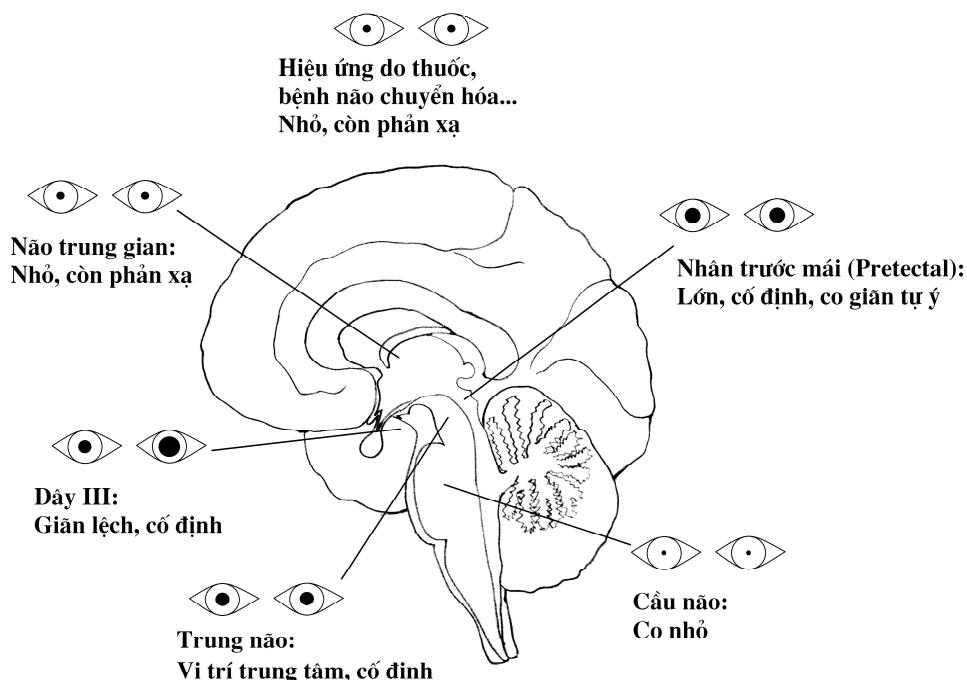
Xác định hôn mê có kèm theo hội chứng màng não hay không bằng khám dấu hiệu cứng gáy. Hôn mê có cứng gáy là biểu hiện của xuất huyết não màng não, viêm màng não, viêm não.

4. Khám mắt và đồng tử

4.1. Khám đồng tử

- Đo kích thước đồng tử và phản xạ đồng tử với ánh sáng là một động tác bắt buộc phải làm khi khám thần kinh vì đó là một thông tin quan trọng.

- Đồng tử đứng giữa, cố định 4-5mm: tổn thương não giữa.
- Đồng tử giãn và cố định một bên: tổn thương dây III thường do tụt thùy móc cùng bên.
- Đồng tử co nhưng vẫn còn phản ứng dưới ánh sáng: có trong bệnh não chuyển hoá, tổn thương hạ não hay cầu não, ngộ độc thuốc ngủ.
- Đồng tử hai bên giãn và cố định gấp trong thiếu oxy não, ngộ độc scopolamin, atropin.
- Đồng tử giãn, liệt cơ vận nhãn (III, IV, VI) có trong hôn mê do tổn thương thân não.



Thay đổi đồng tử theo vị trí tổn thương gây hôn mê

4.2. Khám mắt

- * Vị trí nhẫn cầu
- Hai mắt không hiệp đồng: liệt thần kinh số
- + Tổn thương dây III: nhẫn cầu đưa ra ngoài và xuống dưới.
- + Tổn thương dây VI: nhẫn cầu đưa vào trong.
- Hai nhẫn cầu nhìn ngược chiều với bên liệt: thường tổn thương ở bán cầu đại não, gọi là “bệnh nhân ngắm nhìn ở tổn thương của mình”.
- Hai nhẫn cầu nhìn cùng chiều bên liệt: tổn thương cầu não, gọi là “bệnh nhân ngắm nhìn bên liệt”.

* Vận động nhãn cầu

– Đánh giá bằng các trắc nghiệm mắt - đầu và mắt - tiền đình. Mất vận động nhãn cầu có trong tổn thương cầu não hai bên hoặc ngộ độc thuốc ngủ, diphenyl hydantoin, imipramin.

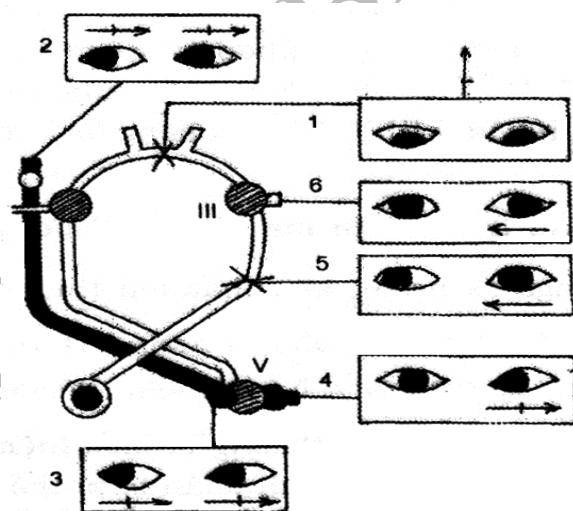
– Một nhãn cầu không đưa được vào trong: tổn thương cầu não bên đó. Nhãn cầu một bên không chuyển hẳn được vào trong: tổn thương dây III cùng bên, không chuyển hẳn được ra ngoài: tổn thương dây VI cùng bên.

– Trắc nghiệm mắt - đầu (dấu hiệu mắt búp bê) quay nhanh đầu bệnh nhân sang một bên, quan sát vận động nhãn cầu (không thực hiện trên bệnh nhân bị chấn thương cột sống cổ và sọ não). Trong hôn mê, khi cầu não và não giữa hoạt động bình thường, nhãn cầu di chuyển ngược hướng với động tác quay đầu.

– Trắc nghiệm mắt - tiền đình (trắc nghiệm nóng lạnh) trắc nghiệm này nhạy hơn trắc nghiệm mắt - đầu và khi có chống chỉ định của trắc nghiệm mắt - đầu. Không làm khi có tổn thương tai giữa hoặc tắc tai ngoài. Nâng cao đầu 30 độ trên mặt phẳng ngang. Dùng bơm tiêm bơm 10-30ml có khi đến 200ml nước nóng hoặc lạnh vào một hoặc hai tai. Kết quả:

+ Ở người bình thường tỉnh táo, cần dùng 5-10ml nước lạnh: hai nhãn cầu sẽ rung giật nhanh và đưa nhanh về bên đối diện với tai được bơm nước.

+ Ở bệnh nhân hôn mê nếu các đường dẫn truyền trong cầu não và não giữa không bị tổn thương, hai nhãn cầu sẽ cùng chuyển về phía tai được bơm nước.



Liệt vận động nhãn cầu

1. Nhãn cầu không ngược lên được.
2. Hai nhãn cầu không liếc sang trái được (tổn thương đường dẫn truyền trên nhãn, trên cầu não). Bệnh nhân nhìn về phía tổn thương.
3. Hai nhãn cầu không liếc sang bên trái được (tổn thương ở cầu não). Bệnh nhân nhìn về hướng ngược với tổn thương.
4. Liệt dây VI.
5. Liệt giữa hai nhãn (III và VI): liệt nhãn cầu cùng bên với tổn thương. Bệnh nhân không liếc mắt vào trong được.
6. Liệt dây III.

5. Phát hiện tăng áp lực nội sọ và dấu hiệu tụt não

- Dấu hiệu tăng áp lực nội sọ: đau đầu, nôn, phù gai thị, nhịp chậm, tụt điểm Glasgow.
- Dấu hiệu tụt não trung gian: thở Chayne-stokes, đồng tử co nhỏ.
- Tụt hạch nhân tiểu não: ngừng thở, tụt huyết áp, đồng tử giãn hai bên, mất hết các phản xạ và hôn mê sâu.

6. Cơ lực và vận động

- Đáp ứng vận động: xem xét tính chất đổi xứng và phù hợp.
- Cơ lực thường giảm trong hôn mê có tổn thương não, đánh giá và so sánh cơ lực 2 bên nửa thân để phát hiện tình trạng giảm cơ lực 1 bên.
- Một số dấu hiệu đặc biệt: co cứng mắt vỏ (cơ duỗi chi dưới và co ở chi trên), duỗi cứng mắt não (các chi đều ở tình trạng duỗi cứng).

IV. KHÁM CHUYÊN KHOA

1. Đáy mắt

Khám đáy mắt là bắt buộc ở bất kỳ bệnh nhân hôn mê nào, nếu đồng tử cần phải cân nhắc vì nhỏ thuốc giãn đồng tử sẽ làm ảnh hưởng đến việc theo dõi tiến triển của hôn mê.

Dấu hiệu quan trọng nhất cần tìm là dấu hiệu phù gai, xuất huyết và xuất tiết võng mạc. Đôi khi có thể phát hiện được các phòng động mạch nhỏ trong hôn mê đái tháo đường. Phù gai là dấu hiệu của tăng áp lực nội sọ nhưng chỉ là dấu hiệu của u não hay hội chứng choán chỏ. Phù gai còn có trong phù não, tăng CO₂ hay rối loạn điện giải đặc biệt là calci và natri. Phù gai còn thấy trong nhiễm khuẩn hệ thần kinh trung ương như viêm tắc tĩnh mạch não, viêm màng não.

Phù gai kèm theo xuất huyết và xuất tiết võng mạc, có thể thấy trong các tổn thương choán chỏ cũng như trong bệnh não do tăng huyết áp, nhưng có điểm khác: tĩnh mạch võng mạc cương tụ trong tổn thương choán chỏ và bình thường trong bệnh não do tăng huyết áp.

Gai thị bình thường không có nghĩa là áp lực nội sọ bình thường. Tăng áp lực nội sọ cấp tính chưa đủ thời gian để truyền áp lực qua khoang dưới nhện đến vùng quanh dây thần kinh thị giác sẽ chưa xuất hiện phù gai thị.

2. Điện tim

Bệnh nhân hôn mê cần phải được ghi điện tim một cách hệ thống để loại trừ hoặc khẳng định các rối loạn nhịp tim, huyết khối trong tim là nguyên nhân của hôn mê (tắc mạch não).

3. Các xét nghiệm sinh hóa và huyết học

Rất quan trọng nếu là hôn mê không có dấu hiệu thần kinh khu trú.

Hematocrit tăng ở người hôn mê, xuất huyết não do dengue. Hematocrit và natri máu tăng ở người say nắng, hôn mê tăng thẩm thấu do đái tháo đường.

Hôn mê do hạ đường huyết rất thường gặp ở các bệnh nhân nặng cấp cứu, kể cả các bệnh nhân đái tháo đường đang dùng insulin, sốt rét ác tính.

Hôn mê hạ đường huyết ở người đang khoẻ mạnh thường gọi ý bệnh lý u tụy. Ngược lại một người già, sút cân nhanh chóng, hôn mê hạ đường huyết có thể do ung thư gan.

Hạ natri máu do pha loãng cũng có thể gặp ở người xuất huyết não, hay có hạ natri máu do tăng sinh yếu tố bài natri nhĩ hoặc não.

Suy thận cấp ở bệnh nhân sốt rét ác tính làm cho bệnh nặng lên nhanh chóng.

4. Chọc dò nước não tuy

Có chỉ định trong các trường hợp nghi ngờ nhiễm trùng hệ thần kinh trung ương.

Cân nhắc khi chưa có chẩn đoán rõ ràng. Không làm nếu bệnh nhân mới có tai biến mạch máu não.

Chóng chỉ định tuyệt đối khi có phù gai.

Chọc dò phải đúng kỹ thuật để giảm bớt khả năng nước não tuy lẩn máu do chạm ven. Phân biệt nước não tuy lẩn máu do chạm ven và nước não tuy ở người xuất huyết màng não (dưới nhện).

Chọc chảy máu do chạm ven.	Bình thường.	Vẫn trong dàn ở các ống về sau.	Không vàng chanh nếu ly tâm.
Chảy máu dưới nhện.	Nước máu rõ, đỏ thường tăng.	Nước vàng đều không trong dàn ở các ống 2 về sau.	Nước vàng chanh sau 2 giờ trở lên.

5. Chẩn đoán hình ảnh

Tùy theo định hướng tổn thương chức năng hay cấu trúc mà người bác sĩ có lựa chọn phương pháp chẩn đoán hình ảnh phù hợp giúp chẩn đoán và loại trừ nguyên nhân. Ví dụ:

- XQ sọ não rất cần thiết trong chẩn thương sọ não.
- CT Scan (chụp cắt lớp não bằng máy tính điện tử), MRI (cộng hưởng từ hạt nhân) là những phương pháp hiện đại giúp cho chẩn đoán chính xác các khối u, các khối tụ máu trong não.
- Điện não đồ có giá trị trong chẩn đoán hôn mê sau động kinh, hôn mê quá giai đoạn, theo dõi hôn mê do ngộ độc barbituric, giúp phân biệt bệnh não do chuyển hóa với các trường hợp tổn thương thần kinh khu trú khác.
- Chụp mạch não có hiệu quả cao trong trường hợp chảy máu não do dị dạng động tĩnh mạch và u mạch máu não.

V. PHÂN LOẠI HÔN MÊ

Có nhiều cách phân loại hôn mê để đánh giá mức độ nông, sâu.

1. Theo lâm sàng

1.1. Kinh điển

Hiện ít áp dụng, chủ yếu dùng để đánh giá bệnh nhân hôn mê quá liều an thần.

- **Giai đoạn 1:** lờ đờ, phản ứng không thức tỉnh với kích thích.
- **Giai đoạn 2:** không có phản ứng thức tỉnh, phản ứng vận động phù hợp.
- **Giai đoạn 3:** hôn mê sâu, phản ứng vận động dập khuôn hay không có phản ứng, rối loạn thần kinh thực vật.
- **Giai đoạn 4:** hôn mê quá giai đoạn hồi phục hay tê liệt thần kinh thực vật.

1.2. Bảng điểm Glasgow

Tối đa 15 điểm.

Bảng điểm Glasgow mới đầu được dùng cho bệnh nhân hôn mê do chấn thương sọ não, nay được áp dụng cho cả các nguyên nhân khác, vì được đánh giá được mức độ cũng như tiến triển của hôn mê tốt hơn phân loại kinh điển.

Theo thang điểm Glasgow, một người đang mơ hồ được coi là hôn mê mức độ nhẹ nhất.

Đánh giá đáp ứng tốt nhất	Điểm
Đáp ứng mắt	
Mở tự nhiên	4
Mở khi gọi to	3
Mở khi gây đau	2
Không mở	1
Đáp ứng lời nói	
Trả lời có định hướng	5
Trả lời lẩn lores	4
Trả lời không phù hợp	3
Không hiểu bệnh nhân nói gì	2
Im lặng	1
Đáp ứng vận động	
Thực hiện đúng	6
Định khu khi gây đau	5
Co chi lại khi gây đau	4
Gấp chi bất thường	3
Duỗi chi	2
Mềm nhão	1

Tỉnh hoàn toàn: 15 điểm. Nếu điểm Glasgow từ 10-12 điểm đột ngột xuống 6-7 điểm có thể nghĩ tới tụt não.

Hôn mê sâu: 3 điểm.

Thang điểm Glasgow không có ý nghĩa trong tiên lượng ngộ độc thuốc ngủ.

2. Theo điện não

- **Giai đoạn 1:** alpha chậm, không cao, có nhiều sóng theta và delta một hình dạng, từng đợt, phản ứng với kích thích thường tăng.
- **Giai đoạn 2:** sóng delta thay sóng alpha, còn phản ứng với kích thích mạnh.
- **Giai đoạn 3:** sóng delta lan toả, không có phản ứng.
- **Giai đoạn 4:** điện não đồ là đường thẳng.

B. ĐỊNH HƯỚNG NGUYÊN NHÂN HÔN MÊ

I. HÔN MÊ CÓ DẤU HIỆU THẦN KINH KHU TRÚ

- Người già:
 - + Xuất huyết não: xảy ra đột ngột, hôn mê tiến triển nhanh, liệt nửa người, huyết áp cao, thở ngáy, dịch não tuỷ có thể có máu và áp lực tăng.
 - + Nhồi máu não: khởi phát không đột ngột, đôi khi trước đó thát ngón, huyết áp không cao lắm, dịch não tuỷ bình thường, đôi khi có dấu hiệu thần kinh hai bên.
 - + Thiếu máu não tạm thời kiểu hệ mạch sống-nền: có thể gây hôn mê hay lú lẫn tâm thần (vài phút), có vắng nửa thân và lệch đều hai mắt.
- Người trẻ:
 - + Huyết khối động mạch não: đột ngột, dịch não tuỷ bình thường. Cần tìm xem có hẹp hai lá, viêm nội tâm mạc, rung nhĩ không.
 - + Khỏi u hay áp xe não: tiền sử (tiền triển từ từ), dấu hiệu tăng áp lực nội sọ (nhất là phù gai thị), áp lực dịch não tuỷ tăng và có protein. Chẩn đoán bằng chụp cắt lớp vi tính.
 - + Tụ máu tự phát trong não: do vỡ phình mạch bẩm sinh.
 - + Tụ máu ngoài màng cứng hay dưới màng cứng: tiền sử bị chấn thương và có khoảng tĩnh. Cần can thiệp ngoại khoa cấp cứu. Chống chỉ định chọc dò tuỷ sống.

II. HÔN MÊ KHÔNG CÓ DẤU HIỆU THẦN KINH KHU TRÚ, KHÔNG CÓ DẤU HIỆU MÀNG NÃO

- Hôn mê do ngộ độc thuốc an thần hay thuốc ngủ (barbituric, benzodiazepin...): đồng tử mở trung bình hay hơi giãn, cố định; rung giật nhãn cầu, hôn mê yên tĩnh, huyết áp tụt, thân nhiệt giảm, hoàn toàn mất phản xạ. Dịch dạ dày, máu, nước tiểu có thuốc.

- Hôn mê do rượu: thân nhiệt giảm, huyết áp tụt, hơi thở có mùi rượu. Định lượng rượu trong máu.
- Hôn mê do ure huyết cao: thường có nhịp thở Cheyne-stokes, hơi thở mùi khai, tổn thương võng mạc, ure huyết cao.
- Hôn mê do tiêu đường: nhịp thở Kussmaul, dấu hiệu mất nước ngoài tế bào, da khô, hơi thở có mùi aceton, đường niệu, ceton niệu.
- Hôn mê do hạ đường huyết: hôn mê nông hoặc sâu, đôi khi có kích thích và co giật, vã mồ hôi, tăng phản xạ gân xương, rung giật cơ, có dấu hiệu Babinski ở cả hai bên, đường huyết hạ.
- Hôn mê gan (bệnh não do gan): có tiền sử mắc bệnh gan, xuất hiện sau xuất huyết đường tiêu hoá hay sau chọc dò cổ trướng, vàng da, tuần hoàn bàng hệ, amoniac máu cao.
 - Hôn mê khác do chuyển hoá: suy tuyến thượng thận cấp, nhược năng giáp nặng (hôn mê do phù niêm), rối loạn nước và điện giải nặng.
 - Nhiễm độc CO: da niêm mạc màu hồng, máu đỏ sẫm, có carbohemoglobin (HbCO) trong máu.
 - Ngô độc nhóm opioid: giảm thông khí, thở chậm, đồng tử co nhỏ bằng đầu đinh ghim, chẩn đoán xác định bằng điều trị thử đáp ứng nhanh bằng naloxon.
 - Hội chứng “khoá trong”.
 - Hôn mê do bệnh lý tâm thần: chẩn đoán bằng loại trừ các nguyên nhân thực thể.

III. HÔN MÊ CÓ DẤU HIỆU MÀNG NÃO

- Xuất huyết dưới nhện: tiền sử (có nhức đầu trước khi bị hôn mê), đau đầu nguy hiểm, cứng gáy, hôn mê nông, sốt, dịch não tuỷ màu đỏ máu hay màu vàng, huyết áp tăng.
- Viêm màng não cấp do vi sinh vật: rối loạn ý thức, sốt cao, herpes mô, ban xuất huyết (não mô cầu), rối loạn dịch não tuỷ.
- Viêm màng não lao: tiền sử lao, soi đáy mắt có củ lao, có tổn thương ở phổi, rối loạn dịch não tuỷ.

IV. HÔN MÊ CÓ CO GIẬT

- Hôn mê sau động kinh: tiền sử động kinh, rối loạn cơ tròn. Điện não rối loạn.
- Cơn tăng huyết áp (bệnh não có tăng huyết áp): hôn mê nông xuất hiện từ từ, các cơn co giật nối tiếp nhau liên tục. Huyết áp cao, võng mạc có tổn thương. Dịch não tuỷ bình thường hoặc tăng áp lực.
- Hôn mê hạ đường huyết.

V. HÔN MÊ CÓ NGUYỄN NHÂN RÕ RÀNG

- Hôn mê giai đoạn cuối trong các bệnh mạn tính, ung thư, nhiễm khuẩn.
- Hôn mê sau chấn thương.
- Hôn mê do thiếu oxy não sau ngừng tim.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Harrison's principles of internal medicine 19th edition.
2. Vademecum clinique - V.Fattorusso - O.Ritter
3. The Washington manual of Critical care 2nd edition.
4. Triệu chứng học nội khoa – NXB Y học 2009.

NHÀ XUẤT BẢN Y HỌC

Bài 4

CÁC THAY ĐỔI CALCI MÁU

MỤC TIÊU HỌC TẬP:

Sau khi học xong bài này, sinh viên có khả năng:

1. *Nắm được các nguyên nhân gây hạ calci máu và các biện pháp điều trị.*
2. *Nắm được các nguyên nhân gây tăng calci máu và các biện pháp điều trị.*

NỘI DUNG

NHẮC LẠI SINH LÝ

Calci máu bình thường từ 2 - 2,5mmol/l (100mg/l). Đó là calci toàn phần, gồm 3 thành phần: 40% gắn với protein, chủ yếu là albumin, 5 - 10% ở thể kết hợp với phosphat, citrat và bicarbonat, 50% còn lại ở thể ion hoá. Chỉ có calci ở thể ion hoá mới có tác dụng sinh lý. Thay đổi protein có thể làm thay đổi calci toàn phần, nhưng không thay đổi calci ion hoá, vì vậy không gây ra các triệu chứng lâm sàng.

Ngược lại calci ion hoá có thể giảm mà calci toàn phần không thay đổi. Trong kiềm máu do tăng thông khí, calci gắn vào protein cơ thể tăng. Calci ion hoá lại giảm, calci toàn phần vẫn không thay đổi, nhưng các dấu hiệu tetani do tăng thông khí có thể xuất hiện.

Mỗi ngày cơ thể chuyển hoá 25mmol, thải trừ 20mmol ra phân và 5mmol ra nước tiểu. Nội tiết tố tuyến giáp trang làm cho calci từ xương ra, còn vitamin D làm ngược lại. Sự hấp thụ calci qua ruột rất thay đổi: tăng lên nếu thức ăn có nhiều calci, giảm nếu có ít phosphat làm giảm sự hấp thụ calci qua ruột, ngược lại vitamin D- làm tăng sự hấp thụ calci.

I. HẠ CALCI MÁU

1. Nguyên nhân

1.1. *Thức ăn thiếu calci hấp thụ kém trong*

- Hội chứng kém hấp thụ.
- Sau cắt đoạn ruột.
- Thiếu vitamin D: do thiếu cung cấp trong khẩu phần ăn, suy gan nặng, dùng chất gây cảm ứng enzyme P450.

1.2. Tăng đào thải calci

- Suy thận mạn.
- Dùng thuốc lợi tiểu kiềm furosemid.

1.3. Bệnh nội tiết

- Suy cận giáp trạng:
- + Giảm hoặc tăng nồng độ magiê máu.
- + Sau cắt tuyến cận giáp, tia xạ tuyến cận giáp.
- + Các bệnh tự miễn.
- + Nhiễm HIV.

Tăng tiết calcitonin trong carcinoma tuyến giáp.

1.4. Gắp bỏ calci khỏi vòng tuần hoàn

- Tăng phosphate máu: tiêu cơ vân, ly giải khói u, tan máu, thụt rửa đại tràng bằng phosphosoda.
 - Viêm tụy cấp.
 - Kiềm hóa máu.
 - Truyền dịch chứa citrate (chế phẩm máu, lọc huyết tương, CVVH..).
 - Điều trị bằng fosfarnet.

1.5. Nguyên nhân sinh lý

- Giảm albumin huyết thanh.
- Tăng phosphat máu.
- Dùng kháng sinh nhóm aminosid.
- Dùng thuốc kích thích bêta 2 kéo dài.

1.6. Giảm calci với bệnh nhân trong Hồi sức cấp cứu

Giảm nồng độ albumin máu trong hội chứng đáp ứng viêm, do hoà tan loãng máu
 $[Ca^{2+}]$ được hiệu chỉnh = $[Ca^2+] + \{0,8 \times (4,0 - [\text{nồng độ albumin máu}])\}$

2. Triệu chứng

2.1. Chức năng

- Giảm nhẹ: không có dấu hiệu lâm sàng.
- Giảm nặng: tetani, đau bụng kiểu chuột rút, co rút bàn chân, nhìn đôi, đái đắt, co thắt thanh môn (thở rít và khó thở vào).
- Dấu hiệu Troussseau và dấu hiệu Chvostek, co giật các thớ cơ.
- Hạ calci độn ngọt có thể gây tăng kích thích thần kinh - cơ và rối loạn cơ tim.

– Cơn tetani là dấu hiệu kinh điển nhất của hạ calci máu. Thoạt tiên bệnh nhân có cảm giác tê bì đầu chi, lưỡi và quanh miệng, kèm theo cảm giác lo âu, mệt mỏi khó tả và hồi hộp, có các dấu hiệu vận động khá đặc biệt: chuột rút, co thắt các thớ cơ ở đầu chi; xuất hiện tự nhiên hay sau khi gõ vào các cơ, các cơ co bóp không tự chủ có thể gây một cử động bất thường làm cho bệnh nhân đau đớn: cổ tay gấp vào cánh tay, ngón tay gấp vào bàn tay nhưng vẫn duỗi cứng, tay cái khép vào trong. Đó là hình dáng của bàn tay người đỡ đẻ, các dấu hiệu này đê xuất hiện nếu bệnh nhân thở nhanh và sâu hoặc nếu buộc garo ở cánh tay. Nặng hơn nữa các cơ chi dưới cũng có thể bị: háng và đầu gối cứng, đùi khép lại, bàn chân và ngón chân duỗi tối đa. Ở trẻ em nhỏ các cơ thanh môn có thể bị đuỗi cứng làm cho thanh môn bị hẹp lại, gây hiện tượng khó thở thanh môn, dẫn đến suy hô hấp và đôi khi tử vong.

Có thể gặp các cơn co giật toàn thân hay khu trú là triệu chứng khởi đầu, chỉ có thể chẩn đoán được bằng điều trị thử hoặc làm điện tim.

2.2. Thực thể

Đục thuỷ tinh thể nếu hạ calci máu kéo dài.

2.3. Xét nghiệm

Nồng độ calci máu (nồng độ calci được điều chỉnh) $< 2,1 \text{ mmol/L}$ hoặc calci ion hóa $< 1,05 \text{ mmol/L}$.

Điện tim: sóng QT dài, nhưng không có sóng UT và QRS bình thường.

PaCO_2 giảm do tăng thông khí.

Calci máu hạ thường kèm theo magnesium máu tăng lên, nên cần định lượng Mg máu.

3. Điều trị chung

3.1. Nếu có thay đổi điện tim hoặc biểu hiện triệu chứng, bắt đầu bồi phụ bằng đường tĩnh mạch

- Cân nhắc tiến hành lọc máu sớm khi tình trạng này là hậu quả của tăng phosphate hay tăng oxalate máu.
- Tiêm bolus 2 gam MgSO_4 tĩnh mạch trong vòng 15 phút nếu giảm Mg^{2+} được xác định hay theo kinh nghiệm khi có chức năng thận bình thường.
- Tiêm 2 gam calci gluconat 10% 20ml trong 50-100ml glucose 5% hay NaCl 0,9% hay tiêm tĩnh mạch chậm 10 phút.
- Tiến hành truyền liên tục: hòa loãng 6 gam calci gluconat 10%; 60ml trong 500ml glucose 5% hay NaCl 0,9% truyền TM 0,5-1,5 mg/kg $\text{Ca}^{2+}/\text{kg}/\text{giờ}$.
- Theo dõi nồng độ Ca hoặc Ca^{2+} trong máu mỗi 6 giờ, tiếp tục truyền cho tới khi Ca^{2+} máu trở về bình thường
- Tiến hành bồi phụ gói bằng đường uống

3.2. Giảm nồng độ calci máu không triệu chứng

Có thể bổ sung Ca²⁺ qua đường uống cùng với vitamin D hoặc hoạt chất chuyển hóa của vitamin D (calcitriol), dùng xa bữa ăn, tránh uống cùng thuốc khác.

II. TĂNG CALCI MÁU

1. Nguyên nhân

2.1. Bệnh ung thư

Là nguyên nhân thường gặp nhất. Các u sẩn xuất peptid giống như cận giáp trạng (buồng trứng, thận, phế quản, vú, myelorne).

Tiêu xương: di căn xương, bệnh Paget, cường giáp, suy thượng thận.

Các bệnh tăng sinh tế bào ác tính, bệnh ác tính.

2.2. Rối loạn nội tiết

- Cường cận giáp trạng, tiên phát:
- + Do adenome cận giáp trạng.
- + Cường cận giáp sau ghép thận
- Tăng nồng độ calci máu, giảm nồng độ calci niệu có tính chất gia đình, nồng độ calci niệu 24 giờ < 200 mg.
- Chứng to đầu và chi.
- Suy thượng thận.

2.3. Tăng hấp thụ hoặc tăng thu nhập

- Uống quá nhiều vitamin D hoặc A.
- Bệnh lý u hạt sarcoidosis, u lympho, quá liều calcitriol, to đầu chi.

2.4. Các bệnh khác

- Thuốc lợi tiểu thiazid.
- Sarcoidose Besnier Boeck Schauman.
- Nằm bất động quá lâu.

2. Triệu chứng: thường không đặc hiệu.

2.1. Cơ năng

- Mệt yếu, trầm cảm, li bì, ngủ gà, có thể hôn mê.
- Rối loạn tiêu hoá: nôn mửa, kém ăn, táo bón, đau bụng dẫn đến gầy sút cân.
- Rối loạn tiết niệu: đái nhiều, mất nước, khát, dẫn đến suy thận chức năng, tăng thân nhiệt.

2.2. Thực thể

Không có gì đặc biệt.

2.3. Xét nghiệm

- Khẳng định chẩn đoán.
- Calci máu được điều chỉnh tăng trên 2,58mmol/L; hoặc nồng độ calci ion hoá tăng > 1,3mmol/L.
- Nếu do suy thận: natri máu tăng, urê máu tăng.
- Điện tim: P dài, QT ngắn, sóng T dẹt.

3. Điều trị

Điều trị	Liều dùng	Thời gian bắt đầu có tác dụng/thời gian tác dụng	Ghi chú
NaCl 0,9%	Truyền nhanh hoặc duy trì tới 3-4 lít, điều chỉnh sao cho nước tiểu đạt 100-150 ml/giờ	Thời gian bắt đầu có tác dụng 2-4 giờ	Theo dõi các dấu hiệu tăng ganh thể tích. Hết dấu hiệu thiếu dịch, có thể dùng thuốc lợi tiểu quai làm hạ calci máu
Calcitonin	4-8 đơn vị/kg tiêm bắp hoặc tiêm dưới da mỗi 6-12 giờ/1 lần	Bắt đầu có tác dụng 4-6 giờ. Sau 2-3 ngày có tình trạng giảm đáp ứng với thuốc.	Làm giảm calci huyết thanh 0,25-0,5 mmol/L. Các tác dụng phụ gồm đỏ bừng, buồn nôn, hiếm gặp hơn là phản ứng dị ứng
Biphosphonat	Zoledronat 4mg TM/15 phút hoặc pamidronat 60-90 mg TM trong vòng 2-4 giờ	Bắt đầu có tác dụng vào ngày thứ 2, tác dụng đỉnh vào 4-6 ngày. Thời gian tác dụng kéo dài 2-4 tuần	Giảm tốc độ truyền pamidronat hay bort liều zoledronat khi có suy thận
Denosunab	60-120 mg tiêm dưới da	Tác dụng xuất hiện sau 3 ngày; nửa thời gian của thuốc là 25 ngày	Theo dõi tình trạng giảm calci máu hay nguy cơ nhiễm trùng
Gallium nitrat	100-200mg/m ² /ngày truyền liên tục có thể tới 5 ngày	Bắt đầu có tác dụng sau 2 ngày. Thời gian có tác dụng kéo dài 1-2 tuần	Nguy cơ gây độc cho thận có ý nghĩa, chống chỉ định nếu creatinin máu > 220 μmol/L
Gluco-corticoid	Prednisolon 20-60mg/ngày hoặc thuốc tương đương tác dụng	Bắt đầu có tác dụng sau 5-10 ngày	Thuốc chỉ có tác dụng với các bệnh lý tạo u hạt và bệnh máu ác tính
Lọc máu	Thay đổi tùy theo nồng độ Ca ²⁺ lúc bắt đầu điều trị	Tác dụng ngay khi bắt đầu lọc máu kéo dài tới khi kết thúc lọc máu	Rất có kết quả nếu calci > 4 mmol/L và có tăng ganh thể tích không đáp ứng với lợi tiểu, chống chỉ định truyền nhiều NaCl 0,9%

Bài 5

HẠ PHOSPHO MÁU

MỤC TIÊU HỌC TẬP:

Sau khi học xong bài này, sinh viên có khả năng:

Nắm được các nguyên nhân, chẩn đoán và điều trị hạ phospho máu.

NỘI DUNG

I. NGUYÊN NHÂN

- Ngộ độc rượu mạn.
- Cường cận giáp trạng.
- Nuôi dưỡng qua đường tĩnh mạch không có phospho.
- Mất qua đường tiêu hóa: dùng các thuốc chống toan dịch vị gắn phosphor, giảm hấp thu, suy dinh dưỡng. Thiếu hụt vitamin D do giảm hấp thu.
- Kiềm chuyển hóa hoặc hô hấp.

Nhịn đói, trong hồi sức hay gặp ở bệnh nhân COPD, suy dinh dưỡng, thiếu hụt tổng phosphor trong cơ thể, đồng thời các thuốc cathecholamin, chủ vận beta điều trị đợt cấp mất bù của COPD càng làm phospho vào trong tế bào, mất nặng thêm. Theophyllin và corticosteroid làm tăng mất phospho qua thận, từ đó có thể gây yếu mệt cơ hoành ở bệnh nhân COPD.

Mất qua thận: lợi niệu thẩm thấu, truyền dịch gây đái nhiều làm mất phospho qua thận, đái tháo đường nhiễm keton, dùng insulin làm tăng dịch chuyển phospho vào trong tế bào gây hạ phospho máu

Mất qua lọc máu liên tục: trong lọc máu liên tục CVVH hoặc CVVHD gây ra mất phospho qua màng lọc, có thể cần giảm dịch siêu lọc và xét nghiệm phospho mỗi 12-24 giờ.

II. TRIỆU CHỨNG

Chẩn đoán liên quan giữa nồng độ calci và phospho máu

Ca^{2+}	PO_4^{3-}	PTH	Chẩn đoán
↑	↓	↑	Cường cận giáp tiên phát
↑	↓	↓	Tăng nồng độ calci do thè dịch

↑	↑	↓	Tiêu xương do bệnh ác tính (ví dụ đa u tủy xương)
↑	↑	↓	Tăng vitamin D quá mức, bệnh u hạt, u lympho
↓	↑	↓	Suy giảm cận giáp, rối loạn nồng độ Mg ²⁺
↓	↑	↑	Kháng với PTH (Cường cận giáp thứ phát)
↓	↑	↑	Bệnh thận mạn (Cường cận giáp thứ phát)
↓	↓	↑	Thiếu hụt vitamin D nặng

Các triệu chứng thường không đặc hiệu:

- Nhẹ:

- + Mệt mỏi, yếu cơ, suy giảm chức năng cơ hoành, liệt ruột, chướng bụng, tiêu cơ vân và suy tim.
- + Dấu hiệu thần kinh: tê bì, rối loạn vận ngôn.
- Nặng: khó nuốt, lâng lợn, sưng sờ, co giật, hôn mê.
- Xét nghiệm: phospho máu dưới 2mg%, nếu dưới 1mg% có thể thấy tan máu, tiêu cơ vân.

III. ĐIỀU TRỊ

1. Nếu bệnh nhân có triệu chứng hoặc không dung nạp với đường uống phospho: bắt đầu bồi phụ theo đường tĩnh mạch (cần giảm liều ở bệnh nhân suy thận)

- Giảm phospho máu nặng ≤ 1 mg/dl: liều 0,6 mmol/kg cân nặng lý tưởng truyền TM trong 6 giờ. Nếu xuất hiện tụt huyết áp, cần phải xem xét có giảm calci máu không và ngừng truyền ngay.
- Giảm phospho máu vừa 1-1,8 mg/dl: liều 0,4 mmol/kg cân nặng lý tưởng truyền TM trong 6 giờ.
- Giảm phospho máu nhẹ 1,9-2,5 mg/dl: liều 0,2 mmol/kg cân nặng lý tưởng truyền TM trong 6 giờ.

2. Nếu bệnh nhân không có triệu chứng: liều 0,5-1 gam nguyên tố phospho đường uống x 2-3 lần/ngày, điều trị này sẽ giúp điều chỉnh sự thiếu hụt trong vòng 1 tuần.

- Neutra-Phos: 250 mg (8 mmol) phosphorus và 7 mEq Na⁺ và 7 mEq K⁺
- Neutra-Phos K: 250 mg phosphorus và 14 mEq K⁺
- K-Neutra-Phos: 250 mg phosphorus với 13 mEq Na⁺ và 1,1 mEq K⁺

3. Điều trị tình trạng thiếu hụt vitamin D: trong trường hợp có tình trạng này.

Bài 6**TĂNG PHOSPHO MÁU****MỤC TIÊU HỌC TẬP:**

Sau khi học xong bài này, sinh viên có khả năng:

Nắm được các nguyên nhân, chẩn đoán và điều trị tăng phospho máu.

NỘI DUNG**I. NGUYÊN NHÂN****1. Giảm bài tiết qua thận**

- Bệnh thận cấp hoặc mạn, cường cận giáp thứ phát.
- + Suy cận giáp trạng.
- + Cường hội tiết tố sinh trưởng.

2. Tăng nhập phospho đầu vào

- Dịch thlut thảo ruột loại có phosphosoda.
- Ngộ độc vitamin D (25-OH).
- Bệnh lý tạo u hạt.
- Quá liều calcitriol.
- Hoạt hóa tế bào u lympho.

3. Chuyển dịch qua tế bào

- Tiêu cơ vân, tan máu.
- Hội chứng ly giải khối u.
- Toan chuyển hóa.
- Thiếu hụt tương đối insulin.

II. TRIỆU CHỨNG

- Không trực tiếp đặc hiệu.
- Khi đánh giá bệnh nhân tăng nồng độ phospho máu phải đánh giá nồng độ vitamin D và hoạt tính PTH.
- Bệnh thận mạn tính thường gây ra cường cận giáp thứ phát: lúc đó sẽ có tăng phosphate cùng với tăng PTH và tăng nồng độ calci máu mạn tính.

Có thể có dấu hiệu gián tiếp: hạ calci máu do đọng calciphosphat ở các tổ chức như mô mềm, mạch máu, võng mạc, thận và khớp. Một số bệnh nhân bệnh thận mạn có sự lắng đọng calci và phosphate ở mạch máu nhỏ có thể gây ra huyết khối sau đó.

III. ĐIỀU TRỊ CHUNG

1. Điều chỉnh nguyên nhân

Nếu chức năng thận bình thường việc điều chỉnh tình trạng tăng nồng độ phospho máu sẽ đạt kết quả trong vòng 12 giờ.

2. Truyền dịch

Xem xét bồi phụ bằng truyền tĩnh mạch muối NaCl 0,9% phối hợp thêm thuốc lợi tiểu Acetazolamid 15 mg/kg mỗi 4 giờ/lần.

3. Bệnh nhân nặng

Các trường hợp tăng phospho máu nặng nhất là khi có suy thận không có khả năng hồi phục nhanh, tiến hành lọc máu hay điều trị thay thế thận liên tục CVVH.

4. Tăng nồng độ phospho máu mạn tính

Dùng chất gắn phosphate (phosphate binder) loại không chứa Ca^{2+} , nếu có tình trạng tăng Ca^{2+} xảy ra đồng thời và chế độ ăn hạn chế phosphate.

Bài 7

TĂNG MAGIE MÁU

MỤC TIÊU HỌC TẬP:

Sau khi học xong bài này sinh viên có khả năng:

1. *Trình bày được các nguyên nhân dẫn đến tăng magie máu.*
2. *Trình bày được triệu chứng của tăng magie máu và phân loại mức độ nặng của tăng magie máu.*

NỘI DUNG

I. ĐẠI CƯƠNG

Magie là một cation quan trọng nằm trong nội bào. Để đảm bảo hoạt động thần kinh cơ bình thường cần có nồng độ calci và magie bình thường. Magie nội bào là đồng yếu tố (co-factor) quan trọng của nhiều enzym, chất vận chuyển và acid nucleic cần thiết cho hoạt động chức năng và chuyển hóa năng lượng của tế bào. Khoảng 50% lượng magie trong cơ thể nằm trong xương, còn lại nằm trong khu vực nội bào, dưới 1% magie nằm trong khu vực ngoại bào.

Magie bình thường trong huyết tương: 1,7 - 2,3 mg/dL trong đó 30% gắn protein còn lại 70% có thể lọc qua các màng nhân tạo (15% dạng phức, 55% dạng ion Mg^{++} tự do). Thận đào thải trung bình 3% còn lại tái hấp thu 97%.

Tăng magie máu là tình trạng không phổ biến và tăng magie máu có triệu chứng lâm sàng còn hiếm gặp hơn, vì thận có khả năng đào thải tốt magie bằng cách giảm tái hấp thu magie ở ống thận.

II. NGUYÊN NHÂN TĂNG MAGIE MÁU

1. Suy thận

Suy thận mạn giai đoạn cuối là nguyên nhân thường gặp nhất. Tăng cung cấp các thuốc có Mg như thuốc kháng acid dạ dày, thuốc nhuận tràng là yếu tố thuận lợi để khởi phát tình trạng tăng Mg mắt bù. Ở bệnh nhân đang lọc máu chu kì nồng độ Mg lúc này phụ thuộc nhiều vào nồng độ Mg trong dịch lọc.

Suy thận cấp trong giai đoạn vô niệu có thể tăng Mg đặc biệt nếu sử dụng các chế phẩm có Mg và có kèm theo toan chuyển hóa. Sẽ hồi phục tốt ở giai đoạn tái trôi lại.

2. Các nguyên nhân khác

Tăng sử dụng các thuốc có Mg (kháng acid, nhuận tràng), đặc biệt ở bệnh nhân có tổn thương hệ tiêu hóa như viêm dạ dày, viêm đại tràng sẽ tăng hấp thu Mg qua đường tiêu hóa.

Sản phẩm giáng hóa của mô như các trường hợp nhiễm khuẩn nặng (sepsis), sốc, bong điện rộng có thể giải phóng một lượng lớn magie kèm theo kali và phospho từ nguồn dự trữ nội bào.

Ngộ độc lithium có thể dẫn tới tăng magie huyết tương bằng cách giảm hệ số thnh thái của thận, tuy nhiên cơ chế không rõ ràng.

Dùng magie điều trị tiền sản giật có thể gây tăng magie không triệu chứng ở mẹ như có thể dẫn đến tăng magie ở con sinh ra làm tăng nhu cầu dinh dưỡng, thở máy và có thể xuất hiện các rối loạn thần kinh.

Tăng calci máu do giảm calci niệu có tính chất gia đình trong khi nồng độ hormon cận giáp trạng bình thường: do đột biến về receptor vận chuyển calci và magie tại ống thận dẫn đến tăng tái hấp thu magie ở quai Henle.

Suy giáp, suy thượng thận (Addison, sau phẫu thuật cắt tuyến thượng thận), hội chứng Burnett và ngộ độc theophyllin có thể tăng nhẹ magie huyết tương.

Dinh dưỡng tĩnh mạch có chứa magie.

Không xác định được nguyên nhân.

III. TRIỆU CHỨNG

Triệu chứng lâm sàng của tăng magie máu ít khi xuất hiện cho đến khi magie máu tăng trên 2 mmol/L. Các tình trạng kèm theo nếu có như hạ calci, tăng kali và tăng ure máu có thể làm xuất hiện và nặng thêm biểu hiện của tăng magie máu.

1. Toàn thân

Triệu chứng toàn thân thường không đặc hiệu bao gồm: buồn nôn, nôn, hoa mắt, mất ngủ.

2. Thần kinh - cơ

Tăng magie huyết tương dẫn đến ức chế dẫn truyền thần kinh cơ do ức chế giải phóng acetylcholin tiền xynap, đồng thời ức chế dòng calci vào tiền xynap qua kênh calci phụ thuộc điện thế.

Biểu hiện lâm sàng đầu tiên của tăng magie là giảm phản xạ gân xương. Dị cảm vùng mặt là biểu hiện của tăng magie máu mức độ trung bình.

Yếu cơ là biểu hiện của tăng magie mức độ nặng $> 5 \text{ mmol/L}$. Hậu quả dẫn đến liệt cơ dạng liệt mềm, tiền triển suy hô hấp, thở chậm, liệt ruột.

3. Tim mạch

Magie úc chế hệ thống dẫn truyền trong cơ tim và hạch giao cảm. Tăng magie trung bình có thể khiến giảm nhẹ huyết áp, tăng magie nặng có thể tụt huyết áp nặng kèm nhịp chậm tim, giãn mạch, đáp ứng kém với liệu pháp truyền dịch.

Khi nồng độ magie tăng cao $> 7 \text{ mmol/L}$ có thể dẫn đến úc chế cơ tim hoàn toàn và ngừng tuần hoàn.

Điện tâm đồ: PR kéo dài, QRS giãn và QT kéo dài, T cao

4. Giảm calci máu

Giảm calci máu thường gặp do giảm tiết hormon tuyến cận giáp (PTH) hoặc do các tăng đích giảm nhạy cảm với PTH có thể dẫn đến liệt ruột cơ năng do liệt hệ thống cơ trơn. Phụ nữ có thai điều trị bằng magie có nguy cơ này nhiều nhất.

Giảm calci máu có thể ảnh hưởng đến quá trình công cầm máu, thời gian tạo thrombin, và thời gian tạo cục máu đông.

5. Tóm tắt triệu chứng lâm sàng liên quan nồng độ magie huyết tương

Mức độ	Magie máu			Lâm sàng
	mmol/L	mEq/L	mg/dL	
Nhẹ	> 2	4	4,8	Buồn nôn, nôn. Giãn mạch, tụt huyết áp rõ với truyền dịch
Nặng	> 4	8	9,6	Yếu liệt cơ, giảm phản xạ gân xương, suy hô hấp, hôn mê
Rất nặng	10	16	24	Vô tâm thu

IV. CHẨN ĐOÁN TĂNG MAGIE MÁU

Tăng magie máu thường xuất hiện khi có sự kết hợp của tăng sử dụng magie ở bệnh nhân có kèm theo suy giảm chức năng thận.

Chẩn đoán tăng magie huyết tương dựa vào xét nghiệm trực tiếp nồng độ magie huyết tương.

Nếu chưa có nồng độ magie huyết tương ngay lập tức, cần nhắc chẩn đoán khi có biểu hiện lâm sàng trong bối cảnh như suy thận, tiền sản giật, sử dụng các chế phẩm có magie và giảm khoảng trống anion.

Bài 8

HẠ MAGIE MÁU

MỤC TIÊU HỌC TẬP:

Sau khi học xong bài này, sinh viên có khả năng:

1. Trình bày được các nguyên nhân dẫn đến giảm magie máu.
2. Trình bày được triệu chứng của giảm magie máu.

NỘI DUNG

I. ĐẠI CƯƠNG

Bất thường về nồng độ magie máu như hạ magie máu có thể dẫn đến rối loạn của hầu hết các cơ quan trong cơ thể và có thể dẫn đến các biến chứng nguy hiểm như rối loạn nhịp thất, co thắt mạch vành và đột tử.

Magie là ion dự trữ nhiều thứ 2 trong khu vực nội bào và nhiều thứ 4 nếu tính toàn thân, đóng nhiều vai trò quan trọng trong tế bào như vận chuyển, dự trữ và sử dụng năng lượng, chuyển hóa protein, carbohydrate và chất béo, duy trì hoạt động bình thường của màng tế bào và điều hòa bài tiết PTH. Đối với toàn thân, magie có tác dụng giảm huyết áp và giảm sức cản thành mạch.

Hầu hết các enzym chuyển hóa phospho đều cần đến magie như ATP, magie có chức năng làm ổn định ARN, ADN và ribosom. Do ảnh hưởng trực tiếp đến hoạt động của ATP nên magie có thể ảnh hưởng đến hô hấp tế bào.

Điều hòa nồng độ magie chủ yếu nhờ hoạt động hấp thu magie qua đường tiêu hóa và thải trừ magie qua thận. Ở người bình thường để có nồng độ magie cân bằng với chức năng thận bình thường trong chế độ ăn mỗi ngày cần có 0,15-0,2 mmol magie/kg cân nặng.

Tại ruột nồng độ calci cao sẽ giảm hấp thu magie ngược lại nồng độ magie thấp sẽ tăng hấp thu calci. PTH có vai trò tăng hấp thu magie. Glucocorticoid giảm hấp thu calci sẽ tăng hấp thu magie. Vitamin D tăng hấp thu magie nhưng vai trò còn tranh cãi.

40-60% các trường hợp hạ magie máu liên quan đến hạ kali máu, nguyên nhân do các tình trạng nền dần đến mất đồng thời kali và magie như lợi tiểu và tiêu chảy.

II. NGUYÊN NHÂN

Nguyên nhân hạ magie máu thường liên quan đến giảm hấp thu magie qua đường tiêu hóa, tái phân bố magie từ khu vực ngoại bào vào khu vực nội bào, tăng mất magie qua thận hoặc tiêu hóa.

- Giảm hấp thu magie có thể do nhín ăn, nghiện rượu mạn, xơ gan rượu, đói kèm toan chuyển hóa suy dinh dưỡng Kwashiorkor, dinh dưỡng tĩnh mạch toàn bộ.
- Tái phân bố magie từ khi vực ngoại bào vào nội bào có thể do các nguyên nhân: hội chứng xương đói, điều trị toan ceton do đái tháo đường, hội chứng cai rượu, hội chứng cho ăn trở lại và viêm tụy cấp.
- Mất magie qua hệ tiêu hóa: ỉa chảy, nôn hoặc hút dịch dạ dày, dò tiêu hóa, hậu môn nhân tạo, hạ magie máu kèm theo hạ calci máu thứ phát.
 - Mất magie qua thận bao gồm các bất thường về ống thận và do thuốc sử dụng:
 - + Mất magie tiên phát qua thận, viêm cầu thận mạn, viêm thận bể thận mạn, giai đoạn lợi tiểu của hoại tử ống thận, hội chứng Bartter, Gitelman. Dùng thuốc lợi tiểu
 - + Thuốc: thuốc lợi tiểu, digitalis, các kháng sinh aminoglycosid, amphotericin B, ticarcillin
 - + Cường giáp, cường aldosterone, cường cận giáp, tiêu đường, tăng calci máu, lợi tiểu do glucose, ure, manitol, giảm phosphat máu hội chứng Gitelman
 - Nguyên nhân khác: viêm tụy cấp, hội chứng ly giải khối u từ xương, truyền máu có citrat, bổng nặng, vã mồ hôi, hạ thân nhiệt, thai nghén

II. TRIỆU CHỨNG

Tương tự triệu chứng của giảm calci máu. Mức độ nặng của triệu chứng không tương quan nhiều đến mức độ hạ magie máu.

Triệu chứng lâm sàng của hạ magie máu xuất hiện khi magie $< 1,2 \text{ mg/dL}$ tương đương $0,5 \text{ mmol/L}$ hoặc 1 mEq/L .

1. Triệu chứng lâm sàng

- Thần kinh cơ:
- + Run cơ, run tay chân,
- + Cơn tetani, dấu hiệu Chvostek và Trouseau.
- + Rối loạn điều vận.
- + Rung giật nhăn cầu dọc.
- + Tăng đáp ứng với kích thích cảm giác, tăng phản xạ gân xương.
- + Chóng mặt, co giật.
- + Rối loạn tâm thần dạng trầm cảm, mất định hướng, thờ ơ, sảng.
- Tim mạch:
- + Nhịp nhanh xoang, nhịp nhanh trên thất, có thể loạn nhịp tim.

2. Cận lâm sàng

Để đánh giá tình trạng hạ magie máu cần làm:

- Dự trữ magie hồng cầu, bạch cầu mono và tế bào cơ, xương.
- Magie niệu 24 giờ.
- Phân số thải magie niệu (FE Mg).
- Nồng độ magie tự do nội bào bằng nhuộm flourescent hoặc cộng hưởng từ hạt nhân.
 - Xét nghiệm protein, calci và kali: do magie gắn protein, hạ kali máu do thiếu ATP, hạ calci máu do rối loạn hoạt động của PTH do thiếu magie.
 - ĐTĐ có thể gặp QT kéo dài dẫn đến xoắn đỉnh. PR hoặc QT kéo dài, T dẹt hoặc âm, ST đi ngang.

III. CHẨN ĐOÁN HẠ MAGIE MÁU

1. Chẩn đoán xác định

Do triệu chứng lâm sàng không đặc hiệu nên chẩn đoán xác định dựa vào xét nghiệm nồng độ magie máu giảm dưới giá trị bình thường.

Cần xét nghiệm nồng độ các điện giải khác ngoài magie để chẩn đoán tình trạng hạ magie máu.

2. Chẩn đoán phân biệt

Cần phân biệt với hai bệnh lý thường mắc kèm:

- Hạ calci máu.
- Hạ kali máu.

TÀI LIỆU THAM KHẢO CHƯƠNG TRIỆU CHỨNG HỌC CẤP CỨU

1. **Trịnh Bình Dy (2006).** Điều nhiệt. *Sinh lý học*. Nhà xuất bản Y học. Tập 1, 91-100
2. **Dennis L. Kasper, Stephen L. Hauser, et al (2015)** *Harrison's principles of internal medicine* 19th Edition, McGraw-Hill.
3. **David HB (2016).** Etiologies of fever of unknown origin in adults. *Uptodate*. <http://www.uptodate.com/contents/etiologies-of-fever-of-unknown-origin-in-adults>
4. **Reuven P and Charles AD (2016).** Pathophysiology and treatment of fever in adults. *Uptodate*. <http://www.uptodate.com/contents/pathophysiology-and-treatment-of-fever-in-adults>
5. **Richard F. L, Donald D. B and Richard L (2015).** Vital Signs, Anthropometric Data, and Pain. *DeGowin's Diagnostic Examination*, 9th edition. Chapter 4. 40-67.
6. **Marin H. Kollef, Warren Isakow (2012)** *The Washington manual of Critical Care* 2nd edition, Lippincott Williams & Wilkins.
7. Triệu chứng học nội khoa – NXB Y học 2009.
8. **Williamson MA, Snyder LM, Wallach JB (2011)** *Wallach's interpretation of diagnostic tests*. 9th edition. Lippincott Williams & Wilkins.

Chương 3

**TRIỆU CHỨNG HỌC
CƠ QUAN HÔ HẤP**

NHÀ XUẤT BẢN Y HỌC

NHÀ XUẤT BẢN Y HỌC

Bài 1

GIẢI PHẪU VÀ SINH LÝ HỆ HÔ HẤP ỨNG DỤNG TRONG LÂM SÀNG

MỤC TIÊU HỌC TẬP:

Sau khi học xong bài này, sinh viên có khả năng:

1. *Trình bày được cấu trúc giải phẫu của hệ hô hấp.*
2. *Trình bày được cách phân khu lồng ngực và hình chiêu.*
3. *Trình bày được chức năng sinh lý của hệ hô hấp và các rối loạn thường gặp.*

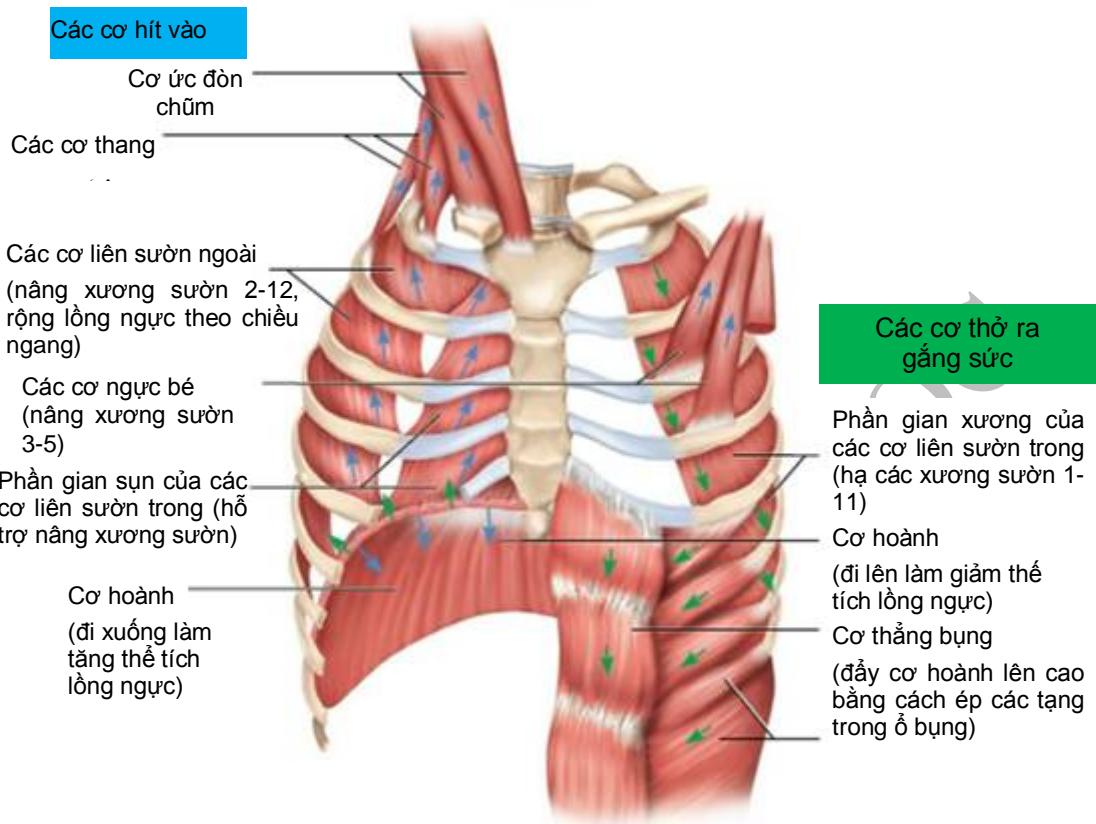
NỘI DUNG

I. GIẢI PHẪU HỆ HÔ HẤP

1. Lồng ngực và các cơ hô hấp

Lồng ngực được cấu tạo bởi khung xương do các đốt sống ngực, xương sườn và xương ức kết hợp với nhau tạo thành một khoang chứa các tạng như tim, phổi,... Lỗ trên lồng ngực được giới hạn bởi đốt sống ngực, xương sườn I, và bờ trên xương ức. Lỗ dưới lồng ngực được giới hạn bởi đốt sống ngực XII, xương sườn XII ở phía sau và sụn sườn VII nối với xương sườn ở phía trước. Hai bên lồng ngực là cung sườn. Hai phổi nằm trong lồng ngực. Thể tích của lồng ngực thay đổi theo nhịp hô hấp và liên quan mật thiết với sự di động của các cơ hô hấp.

Cơ hoành là cơ hô hấp quan trọng nhất. Khi cơ hoành di động xuống dưới sẽ làm tăng kích thước lồng ngực theo cả chiều thẳng đứng và chiều ngang, gây áp lực âm trong khoang màng phổi làm tăng thể tích phổi do đó kéo không khí vào trong phổi ở thì hít vào. Ngược lại cơ hoành khi giãn sẽ làm giảm thể tích lồng ngực, tăng áp lực trong khoang màng phổi đẩy không khí ra ngoài ở thì thở ra.



Hình 3.1. Lồng ngực và các cơ hô hấp

Cơ hô hấp phụ tham gia vào quá trình hô hấp, đặc biệt trong các trường hợp thở gắng sức, hoạt động mạnh, gồm hai nhóm:

- Nhóm các cơ hít vào: cơ ức đòn chũm, các cơ thang, cơ ngực bé, các cơ liên sườn ngoài, phần gian sụn của các cơ liên sườn trong.
- Nhóm các cơ thở ra: các cơ bụng (cơ thẳng bụng, cơ ngang bụng, cơ chéo trong, cơ chéo ngoài), phần gian xương các cơ liên sườn trong.

II. KHOANG MÀNG PHỔI

Màng phổi gồm lá tang và lá thành. Lá tang bao phủ quanh toàn bộ phổi và lá thành bao phủ mặt trong của lồng ngực-trung thất, hai lớp lá thành và lá tang của màng phổi tạo thành khoang áo gọi là khoang màng phổi và liên tiếp với nhau tại rốn phổi. Do nhu mô phổi chỉ lấp đầy một phần khoang màng phổi, phần còn lại tạo thành những túi cùng nơi mà hai lá của màng phổi nằm áp sát nhau:

- Hai túi cùng lớn nhất là túi cùng màng phổi sườn – hoành (ở phía dưới phổi) và túi cùng màng phổi sườn – trung thất (màng phổi sườn gấp màng phổi trung thất).
- Túi cùng màng phổi sườn – hoành đối chiếu trên thành ngực tương ứng với khoang liên sườn VIII và IX đường nách sau. Đây là vị trí được ứng dụng để chọc dò dịch màng phổi.

Bình thường, trong khoang màng phổi chứa khoảng 10 – 15ml dịch màng phổi để giúp lá thành và lá tạng trượt lên nhau dễ dàng khi bệnh nhân hít vào, thở ra.

Màng phổi thành được nuôi dưỡng bởi các nhánh động mạch tách ra từ động mạch liên sườn, động mạch vú trong và động mạch hoành. Trong khi đó màng phổi tạng được nuôi dưỡng bằng hệ thống các mao mạch của động mạch phổi.

Bạch huyết của màng phổi thành đổ về các hạch bạch huyết của trung thất dưới qua hạch trung gian là chuỗi hạch vú trong. Mạng lưới bạch huyết của màng phổi tạng đổ về các hạch vùng rốn phổi qua các hạch trung gian là hạch liên sườn.

Qua hệ thống cấp máu và mạng lưới bạch huyết của màng phổi ở trên các khối u ở vị trí lân cận như ung thư phổi, ung thư vú... có thể dễ dàng di căn vào màng phổi gây tràn dịch màng phổi do ung thư thứ phát.

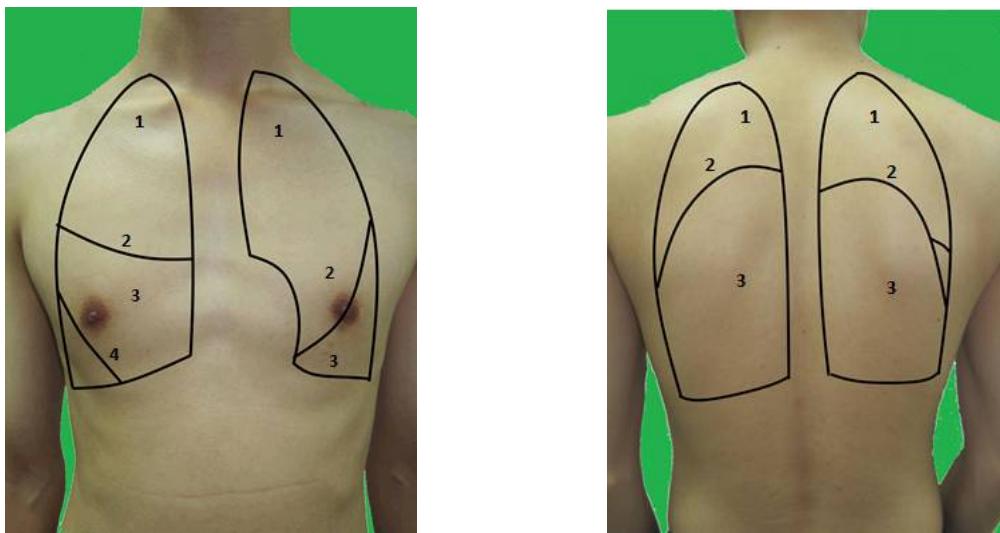
Chỉ màng phổi lá thành mới có các sợi thần kinh cảm giác, các nhánh này tách ra từ các dây thần kinh liên sườn. Trong bệnh lý viêm màng phổi hoặc tràn dịch màng phổi... sẽ kích thích vào đầu các dây thần kinh cảm giác ở lá thành màng phổi và gây triệu chứng đau trên lâm sàng.

III. THÙY VÀ CÁC PHÂN THÙY PHỔI

Phổi bao gồm hai lá phổi phải và trái, mỗi lá phổi được chia thành các thùy và phân thùy phổi tương ứng với các phế quản thùy và phân thùy.

Phân thùy đỉnh của thùy dưới (số 6) còn gọi là thùy đỉnh Fowler và phế quản tương ứng phân thùy số 6 gọi là phế quản Neelson. Phân thùy 4 – 5 của thùy trên trái hình dài giống cái lưỡi gọi là phân thùy lưỡi (lingula). Đây là vị trí thường gặp của viêm phổi và giãn phế quản. Các thùy phổi tiếp tục được phân chia thành các phân thùy tương ứng với các phế quản phân thùy:

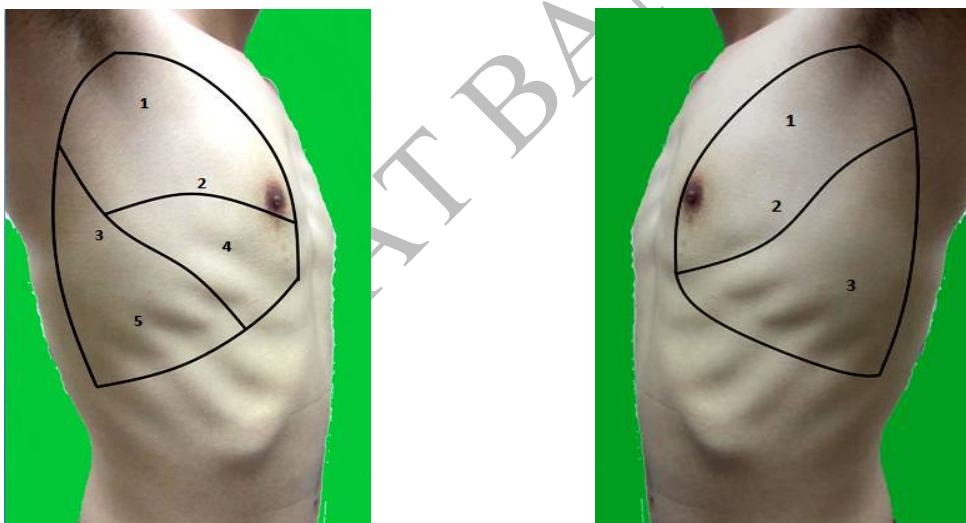
- Các phân thùy phổi phải:
 - + Thùy trên nằm ở đỉnh phổi gồm phân thùy 1, 2, 3.
 - + Thùy giữa gồm phân thùy 4 và phân thùy 5 nằm cạnh tim.
 - + Thùy dưới nằm ở đáy phổi gồm phân thùy 6, 7, 8, 9, 10.
- Các phân thùy phổi trái:
 - + Thùy trên: phân thùy đỉnh 1, 2, 3 và phân thùy lưỡi 4, 5.
 - + Thùy dưới: phân thùy đáy 6, 7, 8, 9, 10.



Phổi phải: 1. Thùy trên; 2. Rãnh liên thùy nhỏ; 3. Thùy giữa; 4. Rãnh liên thùy lớn; 5. Thùy dưới

Phổi trái: 1. Thùy trên; 2. Rãnh liên thùy lớn; 3. Thùy dưới

Hình 3.2. Đồi chiếu các thùy phổi lên thành ngực trước - sau.



1. Thùy trên phổi phải
2. Rãnh liên thùy bé
3. Rãnh liên thùy lớn
4. Thùy giữa phổi phải
5. Thùy dưới phổi phải

1. Thùy trên phổi trái
2. Rãnh liên thùy
3. Thùy dưới phổi trái

Hình 3.3. Đồi chiếu các thùy phổi lên thành ngực bên phải - trái.

IV. CẤU TRÚC ĐƯỜNG DẪN KHÍ

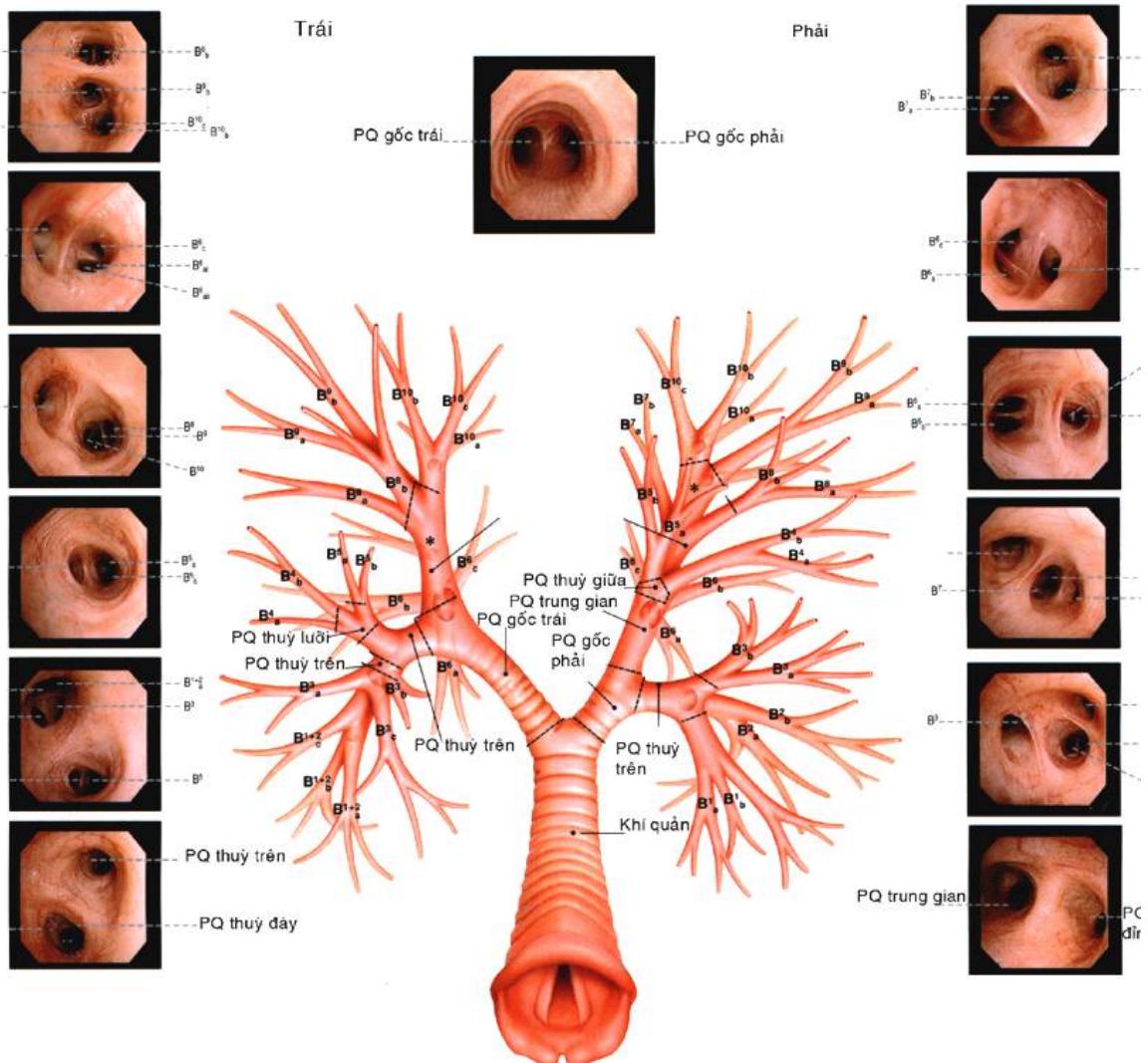
Cấu trúc đường dẫn khí hay cây phế quản bao gồm khí quản và phế quản. Khí quản chia ra hai phế quản gốc phải và gốc trái.

Phé quản gốc phải ngắn hơn bên trái và gần như thẳng đứng với khí quản, nên dị vật hay rơi vào bên phổi phải.

Các phé quản gốc tiếp tục chia ra các phé quản thùy rồi phép quản phân thùy và tiếp tục phân chia cho đến thế hệ thứ 16 - 18 gọi là tiêu phép quản tận.

Các tiêu phép quản tận tiếp tục chia từ 2 đến 4 lần nữa gọi là tiêu phép quản hô hấp.

Các tiêu phép quản hô hấp này liên tiếp với các ống phép nang và tận cùng là các túi phép nang - nơi thực hiện chức năng trao đổi khí.

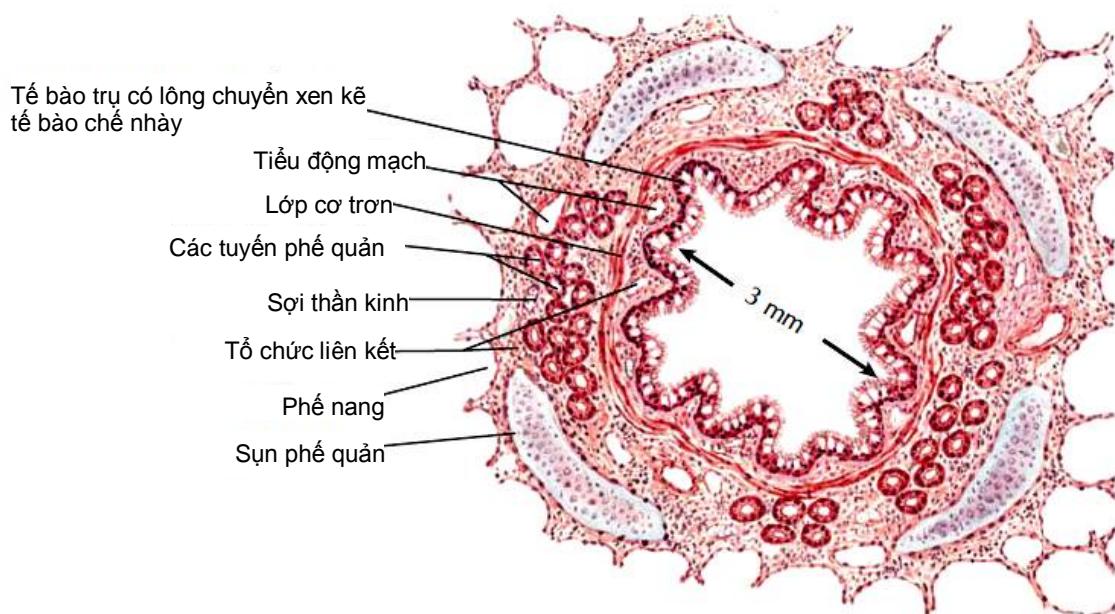


Hình 3.4. Phân chia đường dẫn khí trong phổi

V. CẤU TRÚC VI THỂ CỦA PHỔI VÀ CÁC ĐƯỜNG DẪN KHÍ

Thành khí quản và phế quản nhìn chung có cấu tạo gồm 4 lớp từ trong ra ngoài (Hình 3.5):

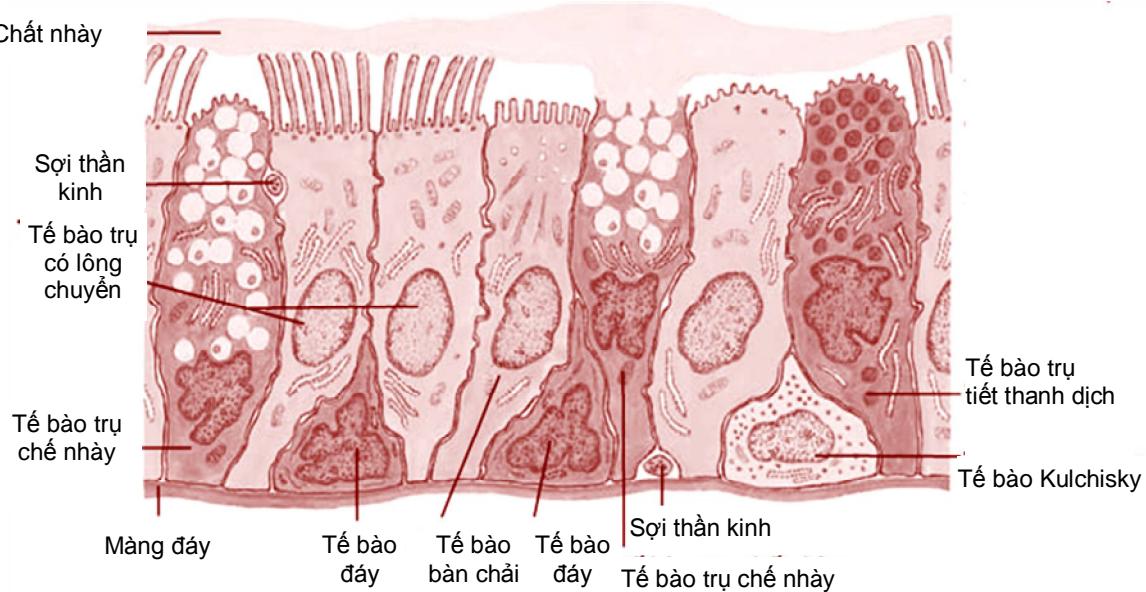
- Lớp niêm mạc gồm hai loại tế bào chính là tế bào biểu mô trụ giả tầng có lông chuyển (có tác dụng đẩy chất nhầy và dì vật ra ngoài) và tế bào hình trụ ché nhày. Một số loại tế bào khác như: tế bào đáy, tế bào vảy, tế bào Kulchitsky (tế bào thần kinh nội tiết), tế bào Clara (có khả năng sản xuất surfactant)...
- Lớp đệm tạo bởi mô liên kết thưa.
- Lớp cơ trơn gọi là cơ Reissesen: các cơ này có thể co giãn dưới tác động của hệ thần kinh tự động làm thay đổi khẩu kính của đường dẫn khí để điều hòa lượng không khí đi vào phổi. Thần kinh giao cảm làm giãn cơ, thần kinh phó giao cảm làm co cơ. Khi lớp cơ trơn này co thắt sẽ gây cơn khó thở, gấp trong hen.
- Lớp sụn phế quản và tuyếnh: các mảnh sụn bé dần theo đường kính phế quản và mất khi đường kính phế quản $< 1\text{mm}$. Trong giãn phế quản, cấu trúc các sợi cơ, sợi chun và sụn phế quản bị hủy hoại, dẫn đến thành phế quản bị yếu và phế quản bị giãn ra theo kiểu hình trụ hoặc hình túi.



Hình 3.5. Hình cắt ngang tiểu phế quản phóng to

Các phế nang được lót bởi lớp biểu mô rất mỏng gọi là biểu mô hô hấp. Biểu mô hô hấp phủ vách phế nang gồm hai loại: tế bào phế nang loại I (chiếm đa số, hình dẹt, không có khả năng phân chia) và tế bào phế nang loại II (tế bào này lớn hơn loại I, hình cầu, có khả năng phân chia, thành đại thực bào và sản xuất sulfat).

Chất nhày



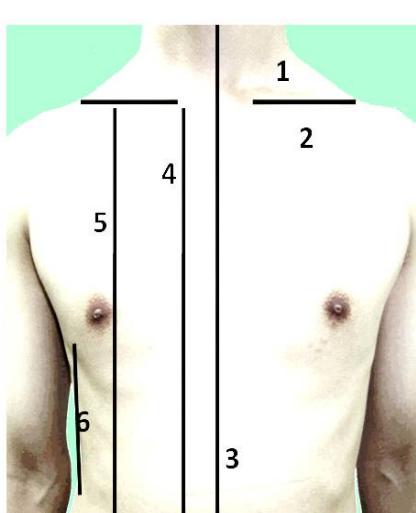
Hình 3.6. Hình vi thể biểu mô phế quản

VI. PHÂN KHU LỒNG NGỰC

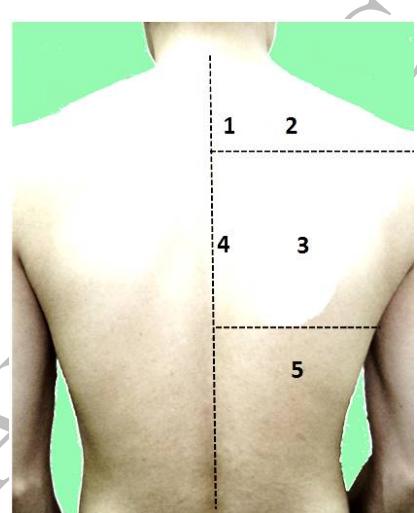
1. Phân khu lồng ngực

- Phía trước gồm ba đường thẳng theo chiều dọc:
- + Đường giữa xương úc.
- + Đường cạnh úc: đi từ khớp úc đòn dọc theo bờ ngoài xương úc.
- + Đường giữa đòn qua điểm giữa xương đòn.
- Từ trên xuống dưới chia ra:
- + Hố trên đòn: hình tam giác, đáy là xương đòn, bờ ngoài là bờ trước cơ thang, bờ trong là bờ sau cơ úc đòn chũm.
- + Hố dưới đòn: ranh giới phía trên là xương đòn, phía trong là bờ ngoài xương úc, phía ngoài là cơ delta, phía trước là bờ trên cơ ngực to.
- + Các khoang liên sườn: đếm từ trên xuống: khoang liên sườn 1 ở dưới xương sườn 1, không phải dưới xương đòn.
- Phía sau:
- + Đường dọc: đường giữa là đường qua các mỏm gai cột sống và đường bên là đường dọc bờ trong xương bả vai.
- + Đường ngang: đường qua gai xương bả vai và đường qua mỏm vai.
- + Đường trên phân chia lưng ra 3 vùng: trên, giữa và dưới, mỗi vùng lại chia hai vùng trong và ngoài.

- + Vùng trên: hố trên gai hay trên vai, vùng ngoài là hố trên gai ngoài, vùng trong ở phía trong xương bả vai là hố trên gai trong ứng với đỉnh phổi.
- + Vùng giữa: vùng ngoài là hố dưới vai, vùng trong là khoang liên bả cột sống, khoang này tương ứng phía trên với rốn phổi và bờ sau của phổi.
- + Vùng dưới: vùng dưới vai tương ứng với đáy phổi và túi cũng màng phổi phía sau - dưới.



Hình 3.7a. Phân khu lồng ngực trước



Hình 3.7b. Phân khu lồng ngực sau

1. Hố trên đòn
2. Hố dưới đòn
3. Đường giữa
4. Đường cạnh ức
5. Đường giữa đòn
6. Đường nách trước

1. Hố trên gai trong
2. Hố trên gai ngoài
3. Hố dưới gai
4. Khoang liên bả cột sống
5. Đáy phổi

- Phía bên: kẻ 3 đường dọc song song:
- + Đường nách trước: kẻ từ bờ trước hố nách hay bờ ngoài cơ ngực to.
- + Đường nách giữa: từ đỉnh hố nách kẻ một đường thẳng xuống.
- + Đường nách sau: kẻ từ bờ sau hố nách hay bờ ngoài cơ lưng to đi thẳng xuống.
- Rãnh liên thuỷ:

Bên trái: rãnh liên thuỷ lớn đi từ sau ngang mức xương sườn 3, cắt xương sườn 4 trên đường nách giữa rồi đi chéo xuống phía dưới và ra trước đến đầu trước của xương sườn 7.

Bên phải: có thêm rãnh liên thuỷ nhỏ tách khỏi rãnh liên thuỷ lớn ở ngang mức xương sườn 4 đường nách giữa và đi lên trên ra phía trước đến đầu trước xương sườn 4.

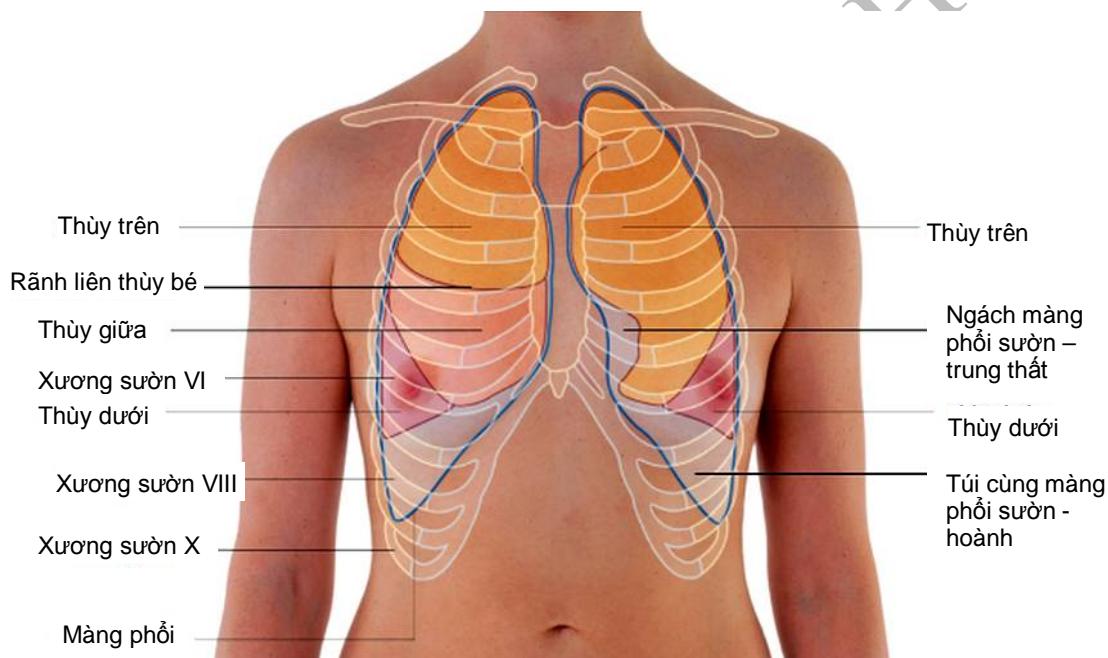
Rốn phổi: ở phía trước chiếu lên liên sườn 3, sau bờ xương úc, ở phía sau lên khoang liên bả cột sống ở khoang liên sườn 5.

Nếu kẻ một đường ngang phía trước đi qua nền mũi úc ta chia ra hai vùng ở trên đường ngang là các tạng ở ngực, dưới là các tạng ở ổ bụng.

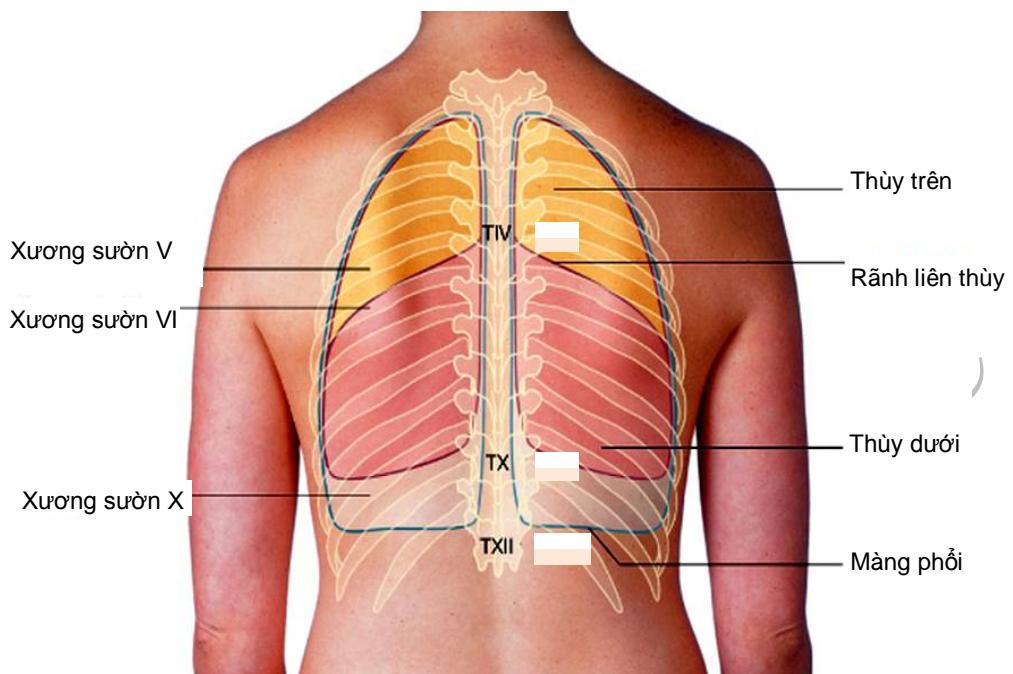
Bên phải là vùng đục của gan.

Bên trái là vùng vang trống của khoang Traube, khoang này hình bán nguyệt, ranh giới phía dưới là bờ sườn, phía trên là đường nối từ sụn sườn dọc theo bờ dưới khoang đục của tim. Gõ vùng này thấy vang trống vì có túi hơi dạ dày. Ranh giới của khoang Traube có thể thay đổi do vòm hoành trái lên cao do căng túi hơi dạ dày, do liệt cơ hoành, vòm hoành hạ thấp do có nước ở vùng phổi làm mất khoảng trống đó.

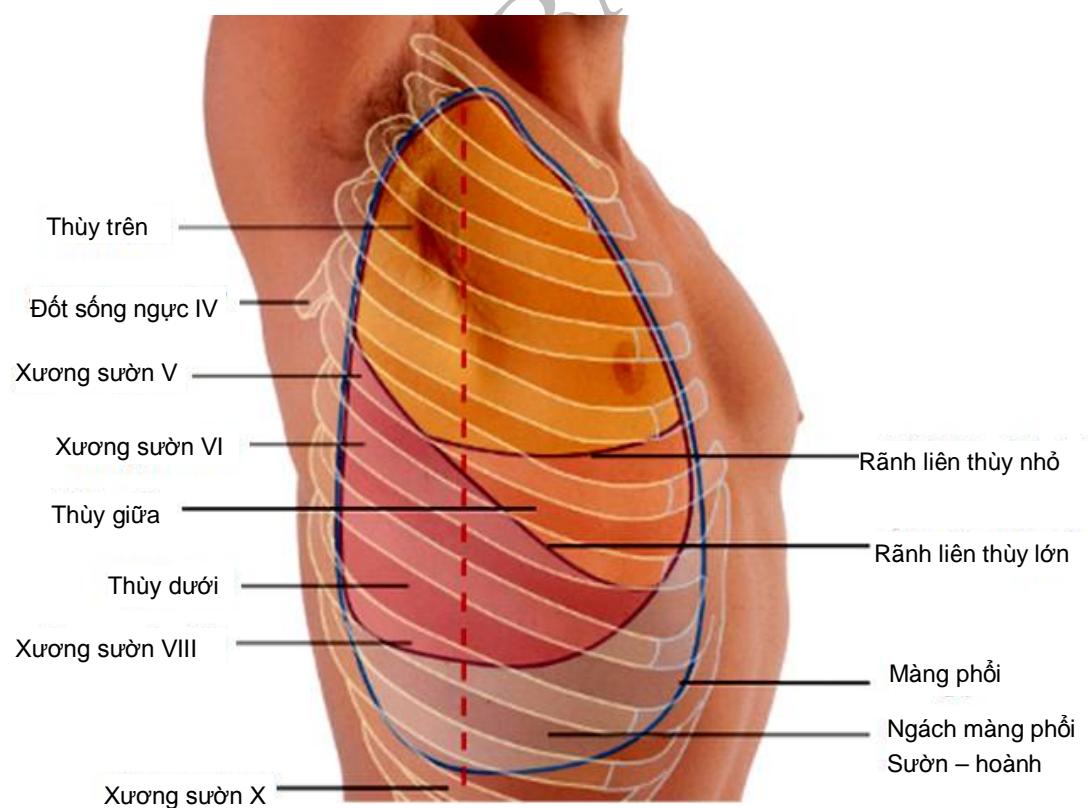
2. Hình chiếu các tạng trên lồng ngực



Hình 3.8. Hình chiếu phổi và khung xương sườn lên thành ngực nhìn từ trước



Hình 3.9. Hình chiếu phổi và khung xương sườn lên thành ngực nhìn từ sau



Hình 3.10. Hình chiếu phổi phải và khung xương sườn lên thành ngực bên

SINH LÝ HỆ HÔ HẤP

I. CHỨC NĂNG BỘ MÁY HÔ HẤP

1. Chức năng thông khí

Không khí qua mũi hoặc qua miệng đến họng, đường dẫn khí là thanh quản, nơi có hai dây thanh âm. Tiếp theo thanh quản là khí quản chia thành hai phế quản gốc trái và phế quản gốc phải, sau đó các phế quản tiếp tục phân thành các nhánh nhỏ hơn đi vào hai lá phổi. Phần có chức năng dẫn khí gồm khí quản tới các tiểu phế quản, được lót bằng niêm mạc và được nuôi dưỡng bằng máu đại tuần hoàn (động mạch phế quản).

Bộ máy hô hấp thực hiện chức năng thông khí qua động tác hít vào và động tác thở ra. Hít vào là động tác chủ động. Các cơ tham gia động tác hít bình thường là cơ hoành, cơ liên sườn, cơ gai sống, cơ răng to, cơ thang. Thở ra thông thường là động tác thụ động, do các cơ hít vào giãn ra ở cuối thì hít vào. **Các yếu tố ảnh hưởng đến chức năng thông khí phổi** bao gồm: sức căng bề mặt phế nang, sức cản của đường dẫn khí và độ đàn hồi của phổi.

2. Chức năng trao đổi khí

Phế nang là những túi nhỏ thành rất mỏng manh, nhận không khí từ nhánh tận cùng của cây phế quản. Vách phế nang là một lá mỏng gồm sợi mô đàn hồi, có một lớp biểu mô mỏng lót bên trong phế nang. Có nhiều mao mạch chạy trên vách đó, giữa mao mạch và không khí trong phế nang chỉ có một lớp rào ngăn cực mỏng gọi là màng hô hấp.

Màng hô hấp gồm 6 lớp: lớp dịch lót trong lòng phế nang, lớp tế bào biểu mô phế nang, màng đáy của lớp biểu mô phế nang, khoảng kẽ, màng đáy của mao mạch, lớp tế bào nội mô mao mạch. Các yếu tố ảnh hưởng đến tốc độ khuếch tán qua màng hô hấp: bề dày màng hô hấp, diện tích màng, hệ số khuếch tán, chênh lệch phân áp.

3. Điều hòa hô hấp

3.1. Trung tâm hô hấp

Nhịp thở cơ bản được điều hòa bởi trung tâm hô hấp nằm ở thân não.

- **Trung tâm hít vào:** nằm ở phần lung hành não, phát xung động thành nhịp gây co cơ liên sườn ngoài, cơ hoành, gây hít vào với tần số 16 - 20 lần/phút.

- **Trung tâm thở ra:** nằm phía trước và sau của nhóm lưng, chi phối hoạt động cơ liên sườn trong, cơ bụng. Trung tâm thở ra chỉ hoạt động khi cần thở ra gắng sức.

- **Trung tâm úc chế:** nằm ở cầu não, liên tục phát xung động úc chế có chu kỳ trung tâm hít vào.

- **Trung tâm điều chỉnh thở:** nằm gần trung tâm hít vào, có tác dụng gửi tín hiệu kích thích trung tâm hít vào gây động tác hít vào gắng sức.

Ở bệnh nhân bệnh phổi mạn tính hoặc bệnh lý phổi có suy hô hấp không nên dùng các thuốc giảm ho, morphin, các thuốc an thần do tác dụng ức chế trung tâm hô hấp và làm nặng thêm tình trạng tăng CO₂ máu. Ở bệnh nhân có tổn thương não, thường gặp kiểu thở Cheyne Stokes trong đó hô hấp bị ngừng một thời gian ngắn cho đến khi nồng độ CO₂ máu tăng rất cao đủ để kích thích trung tâm hô hấp.

3.2. Vai trò của các receptor nhận cảm hóa học

Receptor tại thân não: nhạy cảm với ion H⁺, CO₂ và receptor tại ngoại biên (quai động mạch chủ và xoang cảnh): Nhạy cảm với ion H⁺, CO₂, O₂, tín hiệu truyền về trung tâm hô hấp qua dây IX, X. Ở nồng độ bình thường, CO₂ có tác dụng duy trì nhịp hô hấp cơ bản. Nồng độ CO₂ thấp quá sẽ gây ngừng thở. Khi nồng độ CO₂ trong máu tăng gây tăng kích thích hô hấp (nhịp thở Cheyne - Stokes). Khi nồng độ oxy trong máu < 60 mmHg gây tăng cả tần số và biên độ thở.

3.3. Các yếu tố điều hòa hô hấp

Nhịp thở thay đổi theo giới, tuổi và chuyển hóa của cơ thể, bình thường là 16-20 lần/phút.

- **Vai trò của CO₂ và O₂:** nếu phân áp oxy quá thấp hay phân áp CO₂ quá cao, bệnh nhân có thể tử vong do tổn thương vỏ não gây liệt trung tâm hô hấp. Ở bệnh nhân mắc bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính, tình trạng ứ CO₂ máu mạn tính khiến cho các thụ thể hô hấp ở não không đáp ứng với nồng độ CO₂ tăng trong máu. Lúc này kích thích hô hấp do nồng độ oxy phụ trách. Khi PaO₂ tăng sẽ làm giảm kích thích hô hấp dẫn đến ức chế hô hấp và nồng độ CO₂ càng tăng. Vì vậy, bệnh nhân mắc bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính không nên cho thở oxy liều cao.

- **Vai trò của các receptor nhận cảm áp suất:** huyết áp tăng ở quai động mạch chủ và xoang động mạch cảnh tác động vào các receptor nhận cảm áp suất ở đây làm giảm hô hấp và ngược lại.

- **Vai trò của thân nhiệt:** tăng thân nhiệt làm tăng chuyển hóa trung tâm hô hấp, kích thích tăng tần số hô hấp.

- **Vai trò của các trung tâm thần kinh khác:**

- + Khi nuốt, trung tâm nuốt hưng phấn sẽ ức chế hô hấp gây đóng nắp thanh môn dẫn đến thức ăn không đi vào đường dẫn khí được.

- + Vỏ não và một số trung tâm cấp cao khác qua đường thần kinh vỏ não – tuy chỉ phối hợp động các cơ hô hấp, sự thay đổi cảm xúc thông qua hệ limbic cũng làm thay đổi nhịp hô hấp tuy nhiên tác dụng này chỉ xuất hiện và duy trì trong một giới hạn nhất định.

II. RỐI LOẠN CHỨC NĂNG BỘ MÁY HÔ HẤP

1. Rối loạn chức năng thông khí

- **Rối loạn thông khí hạn chế:** do giảm thể tích phổi tham gia trao đổi khí với môi trường ngoài. Gặp trong: giảm số lượng phế nang (cắt bỏ thùy phổi, teo phổi người già,

xẹp phổi...) hoặc giảm chức năng của phế nang (phù phổi, viêm phổi, xơ phổi, bụi phổi...).

– *Rối loạn thông khí tắc nghẽn*: do chít hẹp đường dẫn khí. Có thể tồn thương đường hô hấp trên (phù thanh quản, dị vật lớn...) hoặc đường hô hấp dưới (dị vật, u, co thắt tạm thời cơ Ressessen trong hen, bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính...).

– *Rối loạn thông khí hỗn hợp*: vừa rối loạn thông khí hạn chế, vừa rối loạn thông khí tắc nghẽn. Gặp trong bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính.

2. Rối loạn khuếch tán khí

– Rối loạn khuếch tán do giảm diện tích màng trao đổi:

+ Giảm diện tích khuếch tán do giảm thể tích phổi: cắt thùy phổi, thiếu chất surfactant (trẻ đẻ non), phù phổi cấp (phế nang đầy dịch) ...

+ Giảm diện tích khuếch tán do giảm thông khí.

+ Giảm diện tích khuếch tán do rối loạn tưới máu phế nang: suy tim, tâm phế mạn.

– Rối loạn khuếch tán do không phù hợp giữa thông khí và tưới máu:

+ V là thể tích khí lưu thông ở phế nang. Q là thể tích máu tưới cho phế nang. Tỷ số $V/Q = 1$ là tối ưu cho khuếch tán máu. Trong tất cả các trường hợp giảm thông khí phổi, V giảm rõ rệt do vậy V/Q giảm ở mọi vùng phổi.

– Rối loạn khuếch tán do tăng độ dày màng trao đổi:

+ Phù phổi, viêm phổi thùy: lớp nước lót phế nang dày lên.

+ Xơ phổi: mô xơ phát triển làm lớp biểu bì và khoang kẽ dày lên.

– Rối loạn khuếch tán do giảm hiệu số phân áp:

+ Thở oxy liều cao, kéo dài.

+ Các bệnh làm tăng khí cặn: xơ phổi.

+ Giảm ái lực Hb với oxy: sốt cao, nhiễm toan, tăng nồng độ CO_2 máu.

Bài 2

TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG CƠ QUAN HÔ HẤP

MỤC TIÊU HỌC TẬP:

Sau khi học xong bài này, sinh viên có khả năng:

1. *Trình bày được các triệu chứng lâm sàng thường gặp của cơ quan hô hấp.*
2. *Trình bày được các bước khám lâm sàng cơ quan hô hấp.*

NỘI DUNG

I. TRIỆU CHỨNG CƠ NĂNG

Khai thác các triệu chứng cơ năng rất quan trọng giúp định hướng chẩn đoán nguyên nhân gây bệnh. Khi hỏi bệnh phải tỉ mỉ, chi tiết để phát hiện đầy đủ các triệu chứng cơ năng.

1. Ho

Ho là một phản xạ tự nhiên giúp bảo vệ, làm sạch đường thở và tống các dị vật ra ngoài. Triệu chứng ho thường gặp trong các bệnh lý hô hấp.

1.1. Cơ chế

Cung phản xạ ho bao gồm các thành phần:

- Cơ quan cảm thụ là các đầu mút thần kinh tập trung chủ yếu ở hầu, họng, thanh quản, phế quản, màng phổi. Ngoài ra những kích thích từ tai giữa, trung thất và các cơ quan dưới cơ hoành cũng có thể gây ho.
- Trung tâm ho ở hành tụy và các dây thần kinh nối với vỏ não.
- Các dây thần kinh vận động như thần kinh quặt ngược, liên sườn, cơ hoành, cơ bụng.

Phản xạ ho được bắt đầu khi có kích thích cơ học hoặc hóa học vào các cơ quan cảm thụ. Các kích thích này có thể do phản ứng viêm, hoặc do dị vật. Các xung động sau đó được chuyển về não, vỏ não. Trong khi hít vào, các cơ hô hấp được giãn tối đa, cho phép hít vào lượng khí nhiều hơn, tạo một áp lực dương trong lồng ngực lớn hơn ở thời thở ra. Sau khi hít vào, nắp thanh môn đóng lại, áp lực trong lồng ngực tăng lên. Cuối cùng, tới thời thở ra, nắp thanh môn mở và luồng khí bị đẩy ra ngoài với tốc độ lớn.

1.2. Hỏi bệnh

Khi đứng trước bệnh nhân có triệu chứng ho, cần khai thác những thông tin sau:

- Thời điểm, hoàn cảnh xuất hiện:
 - + Thời gian bắt đầu khởi phát ho đến nay.
 - + Thời điểm nào trong ngày.
 - Đặc điểm, tính chất:
 - + Ho thủng thẳng, ho thành cơn hay ho liên tục cả ngày.
 - + Ho khan hay ho có đờm. Màu sắc, số lượng đờm (nếu có).
 - + Ho ra máu: số lượng, màu sắc.
 - + Các yếu tố khởi phát: thay đổi thời tiết, gắng sức, tiếp xúc dị nguyên, thay đổi tư thế,...
 - + Các triệu chứng đi kèm: sốt, khó thở, thở rít,...
 - Yếu tố nguy cơ:
 - + Tiền sử bệnh lý phổi, bệnh lý mũi xoang.
 - + Hút thuốc lá, thuốc lào (Nếu có thì hút trong bao lâu? Còn hút hay đã bỏ? Số bao – năm là bao nhiêu? (Số bao – năm thuốc lá = số bao hút trong một ngày x số năm hút).
 - + Dùng thuốc (ví dụ thuốc ức chế men chuyển).

1.3. Mô tả triệu chứng ho

- Thời gian xuất hiện:
 - + Cấp tính (dưới 3 tuần): viêm mũi xoang, cúm hoặc viêm đường hô hấp dưới như viêm phế quản cấp, viêm phổi, đợt cấp bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính.
 - + Bán cấp (từ 3 tuần đến 8 tuần): lao phổi, viêm phổi áp xe hóa,...
 - + Mạn tính (trên 8 tuần): bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính, hen, giãn phế quản, ung thư phổi viêm mũi xoang mạn tính, suy tim, dùng thuốc ức chế men chuyển...
- Thời điểm, hoàn cảnh xảy ra ho:
 - + Khi thay đổi tư thế và hít vào sâu thường gấp trong các bệnh lý tổn thương màng phổi.
 - + Khi gắng sức hoặc xảy ra vào nửa đêm gần sáng kèm theo khó thở thường gấp trong hen hoặc suy tim trái.
 - + Ho về đêm, tăng lên khi nằm kèm cảm giác nóng rát sau xương ức thường gấp trong hội chứng trào ngược dạ dày thực quản.
 - + Sau khi tiếp xúc với các yếu tố liên quan môi trường như: độ ẩm, phấn hoa, bụi gấp trong bệnh lý dị ứng như hen, viêm mũi xoang dị ứng.
 - + Ho kéo dài, kèm khò khè, có thể do hen, bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính.
 - Ho thành từng cơn thường gấp trong hen.

- Ho ông ồng trong viêm thanh quản. Ho khàn tiếng trong viêm thanh quản, hạt xơ dây thanh.
- Ho khan thường ho từng cơn và có thể làm bệnh nhân mệt, buồn nôn, hoặc nôn. Cần cảnh giác khi dùng thuốc giảm ho vì có thể làm chậm và bỏ sót chẩn đoán.
- Ho có đờm: ho lọc xọc, khạc ra đờm. Một số trường hợp ho có đờm nhưng không khạc được ra mà nuốt xuống dạ dày như ở người già, trẻ nhỏ, người bệnh ho khạc kém. Trong trường hợp này phải hút dịch dạ dày sám sớm để làm xét nghiệm.
- Số lượng đờm ho hàng ngày: ít hay nhiều. Lượng đờm thay đổi tùy bệnh. Có khi vài chục ml trong viêm phế quản mạn đến vài trăm ml trong đợt cấp bội nhiễm của giãn phế quản hoặc ung thư tiêu phế quản phế nang. Trong những trường hợp bệnh diễn biến cấp tính, khi đờm giống mủ, số lượng có thể vài trăm ml (người ta gọi là ộc mủ) thường gặp trong áp xe phổi.
- Màu sắc: quan sát màu sắc đờm rất quan trọng giúp định hướng căn nguyên gây bệnh.
 - + Đờm thanh dịch trong, loãng gọi ý căn nguyên virus.
 - + Đờm đục, mủ xanh, mủ vàng gọi ý căn nguyên vi khuẩn.
 - + Đờm bọt hồng, có thể gặp trong phù phổi cấp.
 - + Đờm hạt trai: trong, quánh, dính, gấp trong hen.
 - + Đờm màu giásắt: viêm phổi.
 - + Đờm mủ nhầy 3 lớp gồm bọt- nhầy- mủ: giãn phế quản.
 - + Đờm màu chocolate: áp xe phổi amip, áp xe gan amip vỡ vào phổi.
 - + Đờm giống tổ chức bã đậu: lao phổi.
 - + Đờm lẫn máu: lao phổi, ung thư.
 - Đờm mùi thoái phai nghĩ đến nhiễm khuẩn do vi khuẩn yếm khí.

2. Ho ra máu

Ho máu là máu được khạc ra từ đường hô hấp dưới khi ho.

2.1. Cơ chế

Khi có tổn thương mạch máu trong phổi (do phá hủy, thủng mạch máu) sẽ gây ra ho máu. Các tổn thương mạch máu có thể do:

- Vỡ các tĩnh mạch bàng hệ nối tĩnh mạch phổi và tĩnh mạch phế quản (gặp trong hẹp hai lá).
- Do viêm phá hủy cấu trúc động mạch và tĩnh mạch ở phổi (viêm phổi, áp xe phổi...).
- Xâm nhập các mạch máu ở phổi do ung thư (ung thư phổi).
- Hoại tử niêm mạc phế quản gây vỡ chỗ nối tĩnh mạch phổi – phế quản (giãn phế quản).

2.2. *Hỏi bệnh*

Khi khai thác bệnh nhân ho máu cần khai thác kĩ các thông tin:

- Thời điểm, hoàn cảnh xuất hiện:
 - + Thời gian bắt đầu ho máu. Xuất hiện đột ngột hay tái phát nhiều lần.
 - + Xuất hiện tự nhiên, sau chấn thương, sau can thiệp thủ thuật...
 - + Xảy ra cùng lúc với chu kỳ kinh nguyệt gấp trong lạc nội mạc tử cung.
 - Đặc điểm, tính chất:
 - + Tiền triệu xuất hiện khi ho máu: ngứa họng, lợm giọng,...
 - + Số lượng máu mỗi lần ho, số lượng máu ho mỗi ngày để đánh giá mức độ nặng của ho máu.
 - + Màu sắc máu: máu đỏ tươi (đang chảy máu) hay máu thâm màu, máu đen, máu cục (có xu hướng chảy máu đã cầm).
 - Tiền sử: hút thuốc, ho máu trước kia, bệnh lý phổi – phế quản (giãn phế quản, lao phổi, ung thư phổi,...) và bệnh tim mạch, rối loạn đông cầm máu,...
 - Triệu chứng kèm theo: sốt về chiều, gầy sút cân, đau ngực, khó thở...

2.3. *Mô tả triệu chứng*

- Thời gian ho máu và hoàn cảnh xuất hiện. Ho máu xảy ra ở bệnh nhân có tiền sử hút thuốc phải làm các xét nghiệm cận lâm sàng để chẩn đoán ung thư phổi.
- Ho máu lần đầu hay ho máu tái phát.
- Số lượng:
 - + Ho máu ít (< 50 ml/24 giờ): tính chất có thể thay đổi như khạc ra một ít máu, máu lẫn với đờm, máu thâm hoặc máu đỏ tươi.
 - + Ho máu trung bình (từ 50 ml/24 giờ): thường có tiền triệu như ngứa ở họng thanh quản, cảm giác rát bỏng sau xương ức, thấy vị kim loại trong miệng. Sau đó khạc ra máu đỏ tươi, có bọt, và có thể lẫn với đờm. Nhiều khi máu ra kèm theo với ho mà bệnh nhân thường có gắng cầm lại.
 - + Ho máu nhiều (> 200 ml/một lần ho hoặc > 500 ml/24 giờ): có thể ra nhiều ngay một lúc nhưng thường đi sau giai đoạn ho máu trung bình. Số lượng có thể trên 500 ml, kèm theo dấu hiệu mất máu (huyết áp động mạch tụt và bị kẹt, các đầu chỉ lạnh, nhịp tim nhanh, niêm mạc nhợt). Hematocrit giảm dần đòi hỏi xử trí cấp cứu.
 - + Ho máu sét đánh: đột ngột ộc ra hàng lít máu và bệnh nhân thường tử vong ngay. Trên lâm sàng, rất khó tiền lượng diễn biến ho máu, bệnh nhân ho máu ít cũng có thể tiến triển thành ho máu sét đánh gây tử vong. Do vậy tất cả các trường hợp ho máu cần phải nhập viện để tìm nguyên nhân và điều trị theo dõi. Bệnh nhân ho máu thường suy hô hấp, tử vong do ngập máu phế nang và tắc nghẽn phế quản, khác với chảy máu đường tiêu hóa, bệnh nhân thường tử vong do mất máu.

– Đầu khái huyết là dấu hiệu báo ho máu có xu hướng cầm, biểu hiện diễn biến những ngày sau của ho máu, ho máu giảm dần và biến từ màu đỏ tươi sang máu màu nâu đen.

– Cần phân biệt ho máu với các tình trạng:

+ Nôn máu: thường có tiền triệu là buồn nôn, máu ra khi nôn, màu đen, không có bọt, có lẫn máu cục và thức ăn. Ngày sau, bệnh nhân đi ngoài ra phân đen. Bệnh nhân ho ra máu nhiều có thể nuốt máu vào dạ dày, do đó cũng có triệu chứng đi ngoài phân đen.

+ Chảy máu mũi hoặc chảy máu họng: cần khám tai mũi họng.

+ Chảy máu trong khoang miệng: cần thăm khám kỹ niêm mạc miệng, lợi, chân răng, tĩnh mạch dưới lưỡi, điểm dị dạng mạch,...

3. Khó thở

Khó thở là thuật ngữ chỉ tình trạng khó khăn hoặc phải gắng sức khi thở.

3.1. Cơ chế

Cơ chế gây khó thở rất phức tạp, liên quan một hoặc nhiều khâu trong hệ thống điều khiển hệ hô hấp:

– Tăng cường hoạt động của trung tâm hô hấp thông qua các tín hiệu hóa học như tăng nồng độ CO₂ trong máu, giảm nồng độ oxy trong máu.

– Tăng cường hoạt động của các cơ hô hấp do sức mạnh của các cơ hô hấp giảm và/ hoặc thần kinh kích thích hoạt động của cơ bị yếu hoặc tổn thương khiến tín hiệu thần kinh trung ương tăng để tăng gắng sức hô hấp.

– Kích thích phổi (đau ngực, co thắt phế quản...).

3.2. Hỏi bệnh

Khi hỏi bệnh nhân khó thở cần khai thác các thông tin sau:

– Thời gian, hoàn cảnh xuất hiện khó thở:

+ Mới xuất hiện hay đã có từ lâu, đột ngột hay từ từ.

+ Khi gắng sức hay khi nghỉ.

+ Tiến triển nặng dần theo thời gian.

+ Khó thở kịch phát về đêm.

– Đặc điểm, tính chất:

+ Khó thở liên tục hay từng cơn, số cơn khó thở trong ngày.

+ Khó thở ở thì thở ra hay thì hít vào hay cả hai thì.

+ Mức độ gắng sức làm bệnh nhân khó thở: đi bộ, leo cầu thang,...

+ Tư thế tăng hoặc giảm khó thở: nằm được đầu bằng, nằm đầu cao hoặc ngồi dậy để thở.

- + Triệu chứng kèm theo: sốt, khò khè, thở rít, đau ngực,...
- Tiền sử: hút thuốc, bệnh hô hấp, bệnh tim mạch,...

3.3. Mô tả

- Thời gian xuất hiện:
- + Cấp tính: vài giờ hoặc vài ngày.
- + Mạn tính: trên 4 tuần.
- Hoàn cảnh xuất hiện:
 - + Xảy ra lần đầu, rất đột ngột (kịch phát) cần phải điều trị cấp cứu.
 - + Khi gắng sức, khi hít phải hơi độc hoá chất gây dị ứng, khi thay đổi thời tiết, khi tiếp xúc với dị nguyên,...
 - + Khó thở tiến triển nặng dần theo thời gian gấp trong bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính, bệnh phổi kẽ, suy tim,...
 - + Khó thở thành cơn thường gặp trong hen. Khó thở liên tục gấp trong bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính, suy tim toàn bộ,...
 - + Khó thở thì hít vào gấp trong dị vật đường thở, khối u, sẹo hẹp hoặc phù Quincke.
 - + Khó thở thanh quản nghe có tiếng thở rít (Stridor).
 - + Khó thở thì thở ra: lồng ngực căng phòng do khí cụm. Khó thở ra gấp trong hen, bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính do co thắt phế quản.
 - + Khó thở cả hai thì: khó thở nhanh, nông do nhiều nguyên nhân như phù phổi cấp, viêm phổi nặng, tắc động mạch phổi, tràn dịch, tràn khí màng phổi...
- Mức độ:
 - + Khó thở khi gắng sức hay khi nghỉ ngơi.
 - + Đánh giá mức độ khó thở theo thang điểm mMRC (Hiệp hội Nghiên cứu y khoa Anh quốc):

Độ 0: Chỉ xuất hiện khó thở khi hoạt động gắng sức
Độ 1: Xuất hiện khó thở khi đi nhanh hoặc leo
Độ 2: Đi chậm hơn hoặc phải dừng lại để thở khi đi cạnh người cùng tuổi
Độ 3: Phải dừng lại để thở sau khi đi 100m
Độ 4: Rất khó thở khi ra khỏi nhà hoặc thay quần áo

4. Đau ngực

Đau ngực là cảm giác khó chịu, bất ổn ở vùng ngực có thể gây nguy hiểm tính mạng.

4.1. Cơ chế

Đau ngực thường do những tổn thương của thành ngực (cơ xương, các khớp), của màng phổi, của tim (màng ngoài tim hay cơ tim), của thực quản.

Đau ngực trong viêm phổi do vi khuẩn và do tắc động mạch phổi là do phản ứng của màng phổi.

Đau ngực có thể do nguyên nhân dưới cơ hoành: viêm túi mật, áp xe dưới hoành, viêm dạ dày, viêm tụy...

4.2. Hỏi bệnh

Khi hỏi bệnh nhân đau ngực cần chú ý khai thác các thông tin sau:

- Thời gian, hoàn cảnh xuất hiện:
- + Đột ngột hoặc từ từ.
- + Xuất hiện tự nhiên, sau chấn thương, sau gắng sức về thể lực hoặc sang chấn tâm lý.
- Đặc điểm, tính chất:
- + Vị trí đau: bên phải, bên trái, cả hai bên hay sau xương ức.
- + Liên tục hay từng cơn, thời gian mỗi cơn đau.
- + Cảm giác đau: đau như dao đâm, đau như đè ép, đau nhói, đau như bóp nghẹt, đau kiểu nóng rát,...
- + Hướng lan của đau ngực.
- + Các yếu tố ảnh hưởng tới đau ngực: động tác hô hấp (ho, hít sâu, hắt hơi), khi nghỉ ngơi, khi gắng sức, tư thế, thuốc giảm đau,...
- + Triệu chứng kèm theo: khó thở, sốt, tụt huyết áp,...
- Tiền sử: hút thuốc, bệnh hô hấp, bệnh tim mạch,...

4.3. Mô tả triệu chứng

- Thời gian xuất hiện:
- + Cấp tính: mới xuất hiện.
- + Mạn tính: đau liên tục kéo dài nhiều tháng, nhiều năm.
- Hoàn cảnh xuất hiện:
 - + Đau ngực xuất hiện, tăng lên khi gắng sức và giảm đi sau khi nghỉ ngơi thường do bệnh lý mạch vành.
 - + Đau tăng khi ho, hít vào sâu, hắt hơi, khi thay đổi tư thế thường do viêm màng phổi.
 - + Đau ngực đột ngột sau khi gắng sức (mang vác nặng) có thể nghĩ tới tràn khí màng phổi.
 - + Đau ngực sau chấn thương ngực có thể do tràn khí màng phổi, tràn máu màng phổi, đụng giập phổi, gãy xương sườn.

- Tính chất đau ngực:
 - + Đau ngực trái, đau sau xương ức cảm giác bóp nghẹt lồng ngực gợi ý bệnh mạch vành.
 - + Đau dữ dội như dao đâm gấp trong tràn khí màng phổi.
 - Vị trí đau:
 - + Đau sau xương ức: thường do bệnh tim mạch, u trung thất, trào ngược dạ dày thực quản,...
 - + Đau ngực trái, sau xương ức thường do bệnh lý tim mạch.
 - + Đau vùng đáy ngực: thường do áp xe dưới hoành, viêm túi mật....
 - Hướng lan:
 - + Đau ngực trái hoặc đau ngực sau xương ức lan lên vai, lan xuống mặt trong cánh tay, lan xuống ngón út, ngón nhẫn tay trái thường do bệnh lý mạnh vành.
 - + Đau ngực vùng đỉnh phổi, lan lên vai, lan xuống cánh tay, đau âm ỉ liên tục, có thể do khối u đỉnh phổi chèn ép đám rối thần kinh cánh tay.
 - + Đau do bệnh lý nhu mô phổi thường khu trú, không lan hoặc lan ra xung quanh vùng tổn thương.
 - + Đau ngực dọc theo đường đi của dây thần kinh liên sườn: Zona thần kinh...

5. Các triệu chứng khác

Thay đổi về giọng nói như nói khản, giọng đôi do tổn thương tại thanh quản hoặc dây thần kinh quặt ngược.

Nâc: thường do tổn thương ở cơ hoành hoặc dây thần kinh hoành.

Rối loạn nuốt (khó nuốt, nuốt đau, nghẹn thức ăn đặc, sặc thức ăn lỏng): thường nguyên nhân do u thực quản, rò thực quản, bệnh lý trung thất chèn ép vào thực quản...

II. TRIỆU CHỨNG THỰC THỂ

Khám hô hấp gồm các động tác nhìn, sờ, gõ, nghe và một số nghiệm pháp hô hấp. Trước khi thăm khám cần giải thích rõ tình trạng và lý do khám cho bệnh nhân.

Hướng dẫn cho bệnh nhân tư thế khám bệnh đúng:

- Nếu bệnh nhân tinh táo có thể yêu cầu ngồi trên giường, thả lỏng hai chân hoặc ngồi khoanh chân, hai tay buông松弛 tự do.

- Trong trường hợp bệnh nhân nặng, có thể khám bệnh nhân trong tư thế nằm trên cáng hoặc trên giường bệnh.

- Bệnh nhân phải cởi áo để bộc lộ toàn bộ phần ngực phía trước, bên và sau.

Nguyên tắc khám là khám ở cả mặt trước, bên, sau ngực, từ trên xuống dưới và so sánh đối chiếu hai bên.

1. Nhìn

1.1. Biến dạng lồng ngực

Bình thường lồng ngực cân đối (đối xứng), các xương sườn hơi chêch từ trên xuống dưới, từ sau ra trước. Ở người lớn bình thường tỷ lệ đường kính trước sau với đường kính ngang khoảng 0,7 – 0,75. Ở trẻ sơ sinh tỷ lệ đó là 1.

Các biến dạng lồng ngực:

- *Lồng ngực hình thùng*: đường kính trước sau tăng lên, tỷ lệ đường kính trước sau với đường kính ngang lớn hơn 0,9. Gặp trong các bệnh lý có tình trạng giãn phế nang như bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính.

- *Lồng ngực hình phễu*: xương úc bị ép về phía sau. Trường hợp dị dạng nặng có thể gây di lệch vị trí của tim và giảm dung tích phổi.

- *Lồng ngực hình úc gà*: xương úc cùng với các đầu sụn xương sườn nhô về phía trước. Đây là hậu quả của tình trạng ứ khí kéo dài tại phổi trong thời kì trước tuổi dậy thì khi lồng ngực còn mềm. Tình trạng này thường xảy ra do hen kém kiểm soát thời kì thở áu nhưng cũng có thể gặp trong bệnh nhuyễn xương và còi xương.

- *Lồng ngực một bên xẹp*: nửa lồng ngực bị lép lại, các xương sườn chêch xuống hơn, khoang liên sườn hẹp. Gặp trong dày dính màng phổi, xẹp phổi do viêm, dị vật hoặc u.

- *Lồng ngực một bên vồng*: nửa lồng ngực phình lên, các xương sườn nằm ngang, khoang liên sườn giãn rộng. Thường gặp trong tràn dịch màng phổi nhiều; tràn khí màng phổi, các kén khí lớn.

- *Mảng sườn di động*: thường do chấn thương khiến nhiều xương sườn bị gãy rời (ít nhất là ba xương sườn và gãy cả hai đầu trên một cung); khi hít vào, mảng sườn bị hút vào trong do áp lực âm trong khoang màng phổi và bị đẩy ra khi thở ra (di động ngược chiều với phần ngực lành).

- *Biến dạng cột sống*: cột sống gù vẹo. Gù là khi cột sống bị cong quá mức về phía trước, vẹo là khi cột sống bị cong về phía bên. Gù vẹo cột sống có thể là một dị dạng bẩm sinh hoặc thứ phát sau chấn thương vùng cột sống hoặc sau lao cột sống. Gù vẹo cột sống làm giảm dung tích phổi và tăng công hô hấp, dần dần đến tình trạng suy hô hấp có tăng CO₂ máu và tâm phế mạn.



Hình 3.11a. Xẹp lồng ngực bên trái



Hình 3.11b. Gù vẹo cột sống



Hình 3.11c. Lồng ngực úc gà

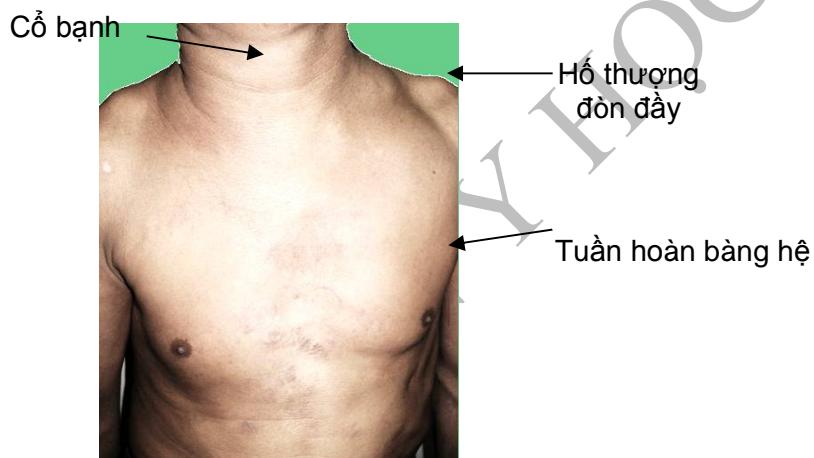
1.2. Phù áo khoác

Phù cả hai bên, từ thắt lưng trở lên gọi là phù áo khoác. Hai hố thượng đòn đầy, kèm theo phù cả cổ và mặt, phù 2 tay. Đây là dấu hiệu của chèn ép tĩnh mạch chủ trên.

Phù một bên nhất là vùng đáy lồng ngực thường thấy trong tràn mủ màng phổi.

1.3. Tuần hoàn bàng hệ

Là hiện tượng các mạch máu ở lồng ngực giãn to ra, ngoằn ngoèo, nổi rõ trên mặt da. Thường kèm theo giãn tĩnh mạch cổ, chứng tỏ có chèn ép tĩnh mạch chủ trên.



Hình 3.12. Tuần hoàn bàng hệ và phù áo khoác

1.4. Tần số thở

Bình thường tần số thở được tính bằng cách đếm nhịp thở trong 1 phút. Hô hấp bình thường gồm 2 thời kỳ: hít vào là thời kỳ chủ động và thở ra là thời kỳ thụ động. Thời kỳ thở ra dài hơn thời kỳ hít vào. Cả hai thời kỳ này có tính chất chu kỳ với tần số 16 đến 20 lần/phút. Các bất thường:

- + Ngừng thở.

- + Thở chậm: tần số nhịp thở giảm dưới 16 lần/phút. Thở chậm có thể ở các bệnh lý gây úc chế trung tâm hô hấp như ngộ độc thuốc (opiates, benzodiazepines, barbiturates, thuốc gây mê), bệnh nhân suy hô hấp, tổn thương não có tăng áp lực nội sọ, ngộ độc rượu... Đây là triệu chứng nguy kịch cần xử trí cấp cứu.

- + Thở nhanh: tần số thở tăng trên 20 lần/phút. Hầu hết các bệnh lý hô hấp gây khó thở đều biểu hiện bằng thở nhanh như viêm phổi, hen, tắc mạch phổi,...

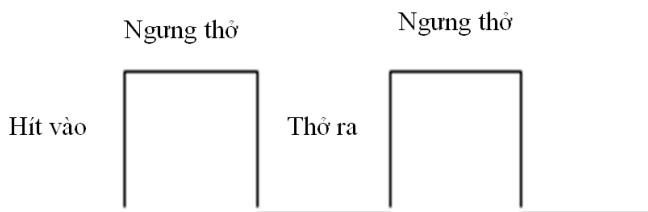
- + Thở nhanh, tăng thông khí, không có tổn thương thực thể gấp trong hội chứng rối loạn phân ly.

1.5. Kiểu thở

Kiểu thở bình thường: nhịp thở đều. Tỷ lệ thời gian thở ra/hít vào trung bình là 1,4.

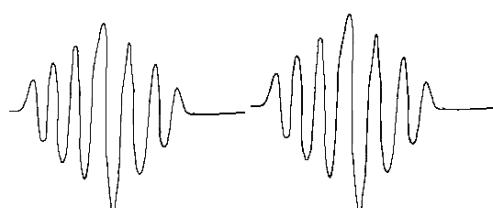
Các kiểu thở bất thường:

- *Khó thở ra*: thời gian thở ra kéo dài hơn bình thường. Kiểu khó thở này thường gặp trong hen, bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính.
- *Khó hít vào*: tỷ lệ thời gian hít vào/thở ra $>1,2$. Gặp trong u khí phế quản, dị vật đường thở...
- *Khó thở cả hai thì*: bệnh nhân khó cả hít vào và thở ra.
- *Kiểu thở Kussmaul*: có chu kỳ gồm 4 thì: Hít vào – Ngưng thở – Thở ra – Ngưng thở (Hình 3.13). Gặp trong các trường hợp nhiễm toan chuyển hóa.



Hình 3.13. Kiểu thở Kussmaul

- *Kiểu thở Cheynes – Stokes*: có tính chu kỳ với biên độ, tần số thở Tăng dần - Giảm dần - Ngưng thở rồi lại bắt đầu một chu kỳ mới (Hình 3.14). Kiểu thở này hay gặp trong u não, viêm màng não,...



Hình 3.14. Kiểu thở Cheynes – Stokes

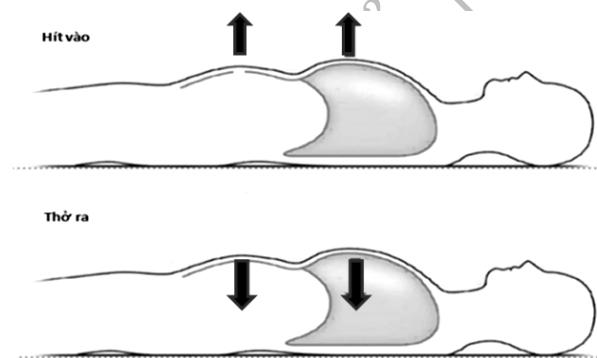
- *Thở ngáp*: hít vào chậm kèm khoảng ngừng thở không đều, dấu hiệu báo trước bệnh nhân sắp tử vong nếu không được can thiệp.
- *Thở chũm môi*: thở ra từ từ qua miệng trong khi chũm môi. Kiểu thở này duy trì áp lực thở ra chậm giữ cho tiêu phế quản và phế nang không bị xẹp, giúp tăng trao đổi khí. Thường gặp ở bệnh nhân bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính.

1.6. Co kéo các cơ hô hấp phụ

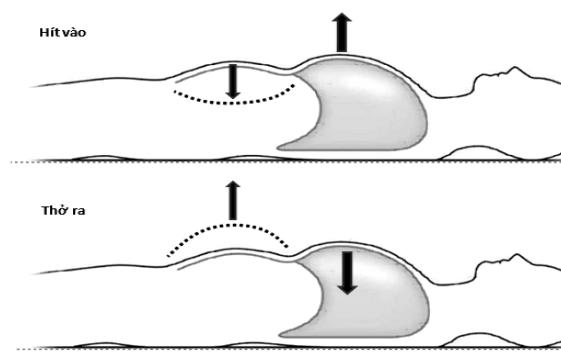
Bình thường cơ hoành giữ vai trò chủ đạo trong động tác hít vào. Khi hít vào gắng sức sẽ có sự huỷ động các cơ hô hấp phụ như cơ ức đòn chũm, cơ thang, cơ liên sườn và cơ thành bụng. Co kéo cơ hô hấp phụ là dấu hiệu đánh giá mức độ nặng của suy hô hấp.

Các dấu hiệu co kéo cơ hô hấp phụ:

- *Pháp phồng cánh mũi, đau gật gù* thường gặp ở trẻ nhỏ do sụn cánh mũi còn mềm và cơ cổ còn yếu.
- *Rút lõm hõm úc*: bình thường hõm úc không di chuyển trong khi thở. Khi gắng sức hô hấp sẽ thấy vùng hõm úc rút lõm vào khi thở.
- *Co kéo cơ liên sườn*: là hiện tượng co kéo vào trong da và mô mềm ở khoang gian sườn ở thì hít vào. Quan sát rõ nhất ở vùng bên và đáy ngực hai bên.
- *Dấu hiệu Campell*: sụn giáp, khí quản đi xuống trong thì hít vào, gấp trong bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính.
- *Dấu hiệu Hoover*: khi hít vào phần dưới của lồng ngực di chuyển ngược vào trong. Lồng ngực bị ứ khí nặng, cơ hoành luôn bị căng giãn, do vậy khi hít vào cơ hoành co lại sẽ kéo bờ sườn di chuyển vào trong. Dấu hiệu này thường gặp ở bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính giai đoạn nặng.

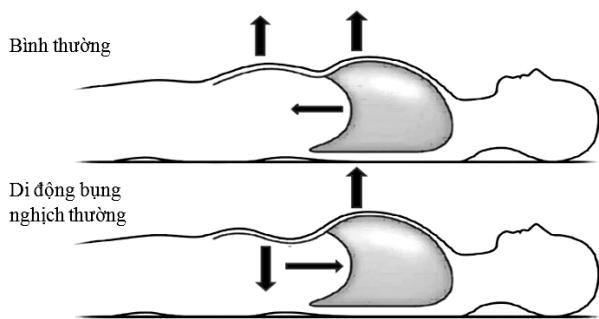


Hình 3.15. Cử động ngực - bụng bình thường



Hình 3.16. Hô hấp ngực - bụng nghịch thường

- *Bụng di động nghịch thường*: bình thường trong thì hít vào, cơ hoành đi xuống và bụng phồng lên. Khi bệnh nhân bị liệt thần kinh hoành bụng bệnh nhân xẹp xuống khi hít vào và phồng lên khi thở ra (Hình 3.17).



Hình 3.17. Bụng di động nghịch thường khi hít vào

1.7. Xanh tím

Xanh tím là hiện tượng da và niêm mạc màu hơi xanh sẫm, pha lẫn màu tím sẫm. Xanh tím xuất hiện khi tỷ lệ hemoglobin khử trên 50g/l trong máu mao mạch. Xanh tím có thể không điển hình, triệu chứng không rõ trong thiếu máu và mức độ nặng trong đa hòng cầu.

Vị trí xanh tím: đầu ngón chân, ngón tay, môi, cánh mũi.

Tím là biểu hiện của suy hô hấp. Triệu chứng này nặng lên khi gắng sức. Cần phải làm xét nghiệm khí máu động mạch khi lâm sàng có triệu chứng xanh tím. Triệu chứng xanh tím cũng có thể gặp ở những bệnh nhân sống ở vùng núi cao do lượng không khí nơi ở thiếu O₂, bệnh tim bẩm sinh (Shunt phải – trái)...

2. Sờ

Sờ bao gồm khám rung thanh, đo độ giãn nở lòng ngực, xác định vị trí khí quản, tìm điểm đau và bất thường trên thành ngực.

2.1. Các bất thường khác phát hiện khi sờ

- Tìm điểm đau chói (khi có gãy xương sườn): dùng ngón tay cái miết dọc theo các xương sườn. Cần lưu ý khi khám vì có thể gây sốc do đau cho bệnh nhân.

- Trần khí dưới da: do không khí lọt vào tổ chức dưới da, có thể xuất hiện ở vùng cổ, hó thượng đòn và lòng ngực... Khi sờ vào có cảm giác lép bép. Thông thường, trần khí dưới da thường gặp trong chấn thương ngực, tràn khí màng phổi, tràn khí trung thất, vỡ hoặc thủng thực quản...

2.2. Khám độ giãn nở lòng ngực

Bệnh nhân ngồi và bộc lộ toàn bộ lòng ngực. Đánh giá độ giãn nở của thùy dưới hai phổi ở phía trước hoặc phía sau. Hai lòng bàn tay mở rộng và áp sát vào thành ngực sao cho hai ngón tay cái chạm vào đường giữa. Ngón tay cái và bàn tay thả lỏng, bàn

tay chỉ cố định vào lồng ngực bằng các đầu ngón tay. Yêu cầu bệnh nhân thở ra hết sức sau đó hít vào thật sâu. Khi bệnh nhân hít vào quan sát khoảng cách giữa đường giữa và ngón cái ở mỗi bên lồng ngực (Hình 3.18).

Khoảng cách giữa đường giữa và ngón cái sẽ cho thấy độ giãn nở của lồng ngực mỗi bên.

- Bình thường khoảng cách giữa đường giữa và ngón cái hai bên sẽ bằng nhau khi bệnh nhân hít vào hết sức cho thấy độ giãn nở lồng ngực đều hai phổi.
- Giảm độ giãn nở một bên phổi gặp trong các bệnh lý như tràn dịch màng phổi, xẹp phổi, tràn khí màng phổi, xơ hóa phổi một bên.
- Giảm độ giãn nở của lồng ngực hai bên gặp trong bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính giai đoạn nặng và xơ hóa phổi lan tỏa.



Hình 3.18. Khám độ giãn nở lồng ngực

2.3. Khám rung thanh

Rung thanh là cảm nhận được sự rung động của âm vang giọng nói lan truyền qua môi trường phổi, thành ngực đến tay khi đặt tay trên thành ngực của bệnh nhân.

Bác sĩ áp sát hai bàn tay của mình lên thành ngực người bệnh, đồng thời yêu cầu người bệnh đếm chậm và dỗng dạc các số 1, 2, 3 cho đến khi kết thúc khám. Trong khi người bệnh đếm, bác sĩ lần lượt đặt hai bàn tay của mình lên các vị trí trên thành ngực病人 với nguyên tắc từ trên xuống, từ trong ra ngoài, đối xứng hai bên và cuối cùng là đổi tay để so sánh. Lưu ý khi khám hai tay không được chạm vào nhau.

Các vị trí khám rung thanh: toàn bộ thành ngực vùng trước, hai bên và thành ngực phía sau. Lưu ý không đặt tay lên vùng bả vai khi khám rung thanh.

- Ở người bình thường:
 - + Rung thanh rõ, đều hai bên.
 - + Rung thanh yếu ở những người béo.
- Ở người bệnh:

- + Rung thanh tăng: gấp trong hội chứng đông đặc (viêm phổi thùy).
- + Rung thanh giảm hoặc mất gấp: gấp trong tràn dịch màng phổi, tràn khí màng phổi, giãn phế nang nặng.

2.4. Khám vị trí của khí quản

Người khám đứng phía trước bệnh nhân và đặt ngón giữa của tay phải vào hốm trên xương úc, ấn từ nông vào sâu đến khi sờ thấy khí quản. Đánh giá vị trí khí quản có cân đối, bị lệch sang một bên hay không, có bị di lệch khi hít vào hay không. Ở người bình thường, khí quản hơi lệch sang phải (Hình 3.19).

Khí quản bị di lệch nhiều gấp trong một số bệnh sau:

- Khí quản bị lệch về phía phổi bệnh: xếp thùy trên phổi, xơ hóa thùy trên phổi, sau phẫu thuật cắt phổi.
- Khí quản bị đẩy lệch về phía bên phổi lành: tràn dịch màng phổi số lượng lớn, tràn khí màng phổi áp lực.



Hình 3.19. Khám vị trí của khí quản

3. Gõ

Gõ là phương pháp nhằm xác định tính chất của tổ chức ở phía dưới thành ngực. Dựa vào âm sắc khi phát ra có thể xác định tỷ trọng: hơi, tổ chức đặc, dịch.

– Cách gõ: đặt bàn tay trái áp sát vào thành ngực và ngón tay vào khoang liên sườn. Dùng đầu ngón tay giữa của bàn tay phải gõ vào đốt giữa ngón giữa của bàn tay trái. Lưu ý chỉ dùng lực của cổ tay, không được gõ bằng cẳng tay hoặc cánh tay.

- Nguyên tắc gõ lồng ngực:
 - + Gõ sơ bộ bên lành trước bên bệnh sau.
 - + Gõ theo thứ tự từ trên xuống dưới, từ trong ra ngoài, đổi xứng 2 bên (hình 3.20).
 - Các vị trí gõ bao gồm mặt trước, mặt sau và thành bên của lồng ngực.

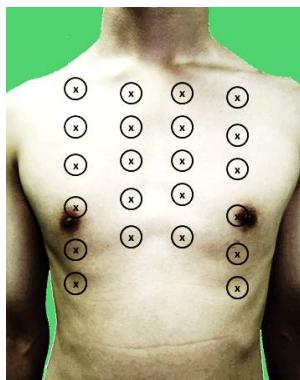
Trước ngực: gõ theo các đường cạnh úc, đường giữa xương đòn.

Vùng bên: gõ theo các đường nách trước, nách giữa và nách sau.

Lung: gõ vùng liên bả cột sống và vùng đáy lồng ngực (hình 3.21)



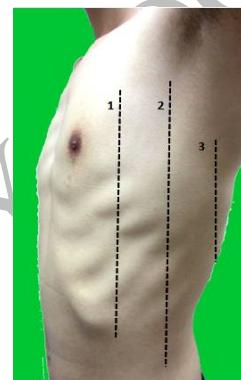
Hình 3.20. Kỹ thuật đặt tay khi gõ



Thành ngực trước



Thành ngực sau



Thành ngực bên

1. Đường nách trước
2. Đường nách giữa
3. Đường nách sau

Hình 3.21. Vị trí gõ trên thành ngực

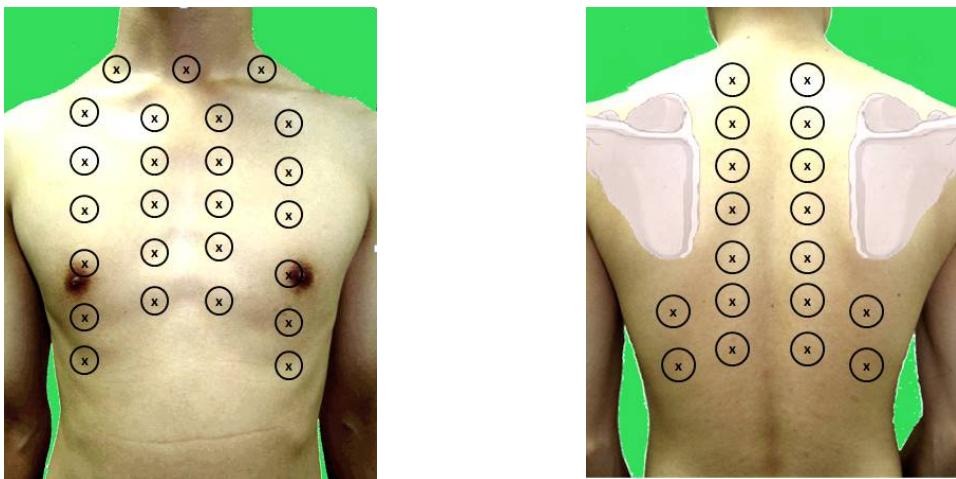
- Đánh giá triệu chứng gõ:
 - + Bình thường âm sắc gõ trong, đều hai bên.
 - + Gõ đục âm sắc trầm. Gõ đục gấp trong tràn dịch màng phổi hoặc hội chứng đông đặc... Lưu ý điện đục của gan và tim trên thành ngực.
 - + Gõ vang trống gấp trong tràn khí màng phổi, giãn phế nang.

4. Nghe

Khi nghe phổi cần yêu cầu bệnh nhân hít sâu, thở đều. Phải nghe toàn bộ lồng ngực cả hai bên, cần nghe cả hai thì hít vào và thở ra tại mỗi vị trí.

Vị trí đặt ống nghe: ở phía sau nghe ở hai đáy phổi, vùng liên bả cột sống, vùng trên bả; ở phía trước nghe ở vùng khí quản, lồng ngực phía trước; phía bên đặt ống nghe theo đường nách trước, giữa, sau và so sánh hai bên.

Khi nghe phổi cần mô tả rõ đặc điểm, vị trí, âm sắc và cường độ của tiếng thở.



Hình 3.22. Vị trí nghe trên thành ngực trước và sau

4.1. Tiếng thở bình thường

– *Tiếng thở khí phế quản*: cường độ lớn nhất ở hố trên ức, giảm dần khi di chuyển xuống phía dưới đến chỗ phân chia khí quản. Tiếng thở khí phế quản nghe thô, cường độ lớn và nghe được ở cả hai thùy.

– *Rì rào phế nang*: nghe được ở các vùng trước bên của ngực và lồng ngực. Đó là những tiếng thở liên tục, êm dịu, cường độ thấp. Nghe rõ thì hít vào và đầu thời kỳ thở ra. Rì rào phế nang là do không khí đi vào các phế nang.

4.2. Những tiếng bất thường

– *Rì rào phế nang bất thường*: rì rào phế nang giảm hoặc mất khi có tràn dịch màng phổi, tràn khí màng phổi hoặc hội chứng đồng đặc, giãn phế nang. Rì rào phế nang giảm cũng có thể gặp thành ngực quá dày (người béo).

– *Tiếng ran phổi*:

+ *Ran rít*: phát ra do lòng phế quản co thắt lan toả từ phế quản lớn đến phế quản nhỏ. Âm sắc cao, cường độ phụ thuộc vào mức độ co thắt phế quản. Tiếng ran rít nghe rõ hơn ở thùy thở ra, thường gặp trong hen phế quản và bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính.

+ *Ran ngáy*: do co thắt phế quản và rung các chất tiết dính vào thành của các phế quản lớn. Âm độ trầm, nghe rõ cả hai thùy. Ho có thể làm thay đổi.

+ *Ran ầm*: tiếng lọc xọc do sự di động của các chất tiết ở trong phế quản lớn (to hạt), phế quản nhỏ (vừa hạt) và tiêu phế quản tận, phế nang (nhỏ hạt). Ran ầm thường có âm sắc không đều nhau, thay đổi khi ho và nghe rõ cả hai thùy.

+ *Ran nổ*: nghe khô, nhỏ giống như tiếng nổ lép bếp khi rang muối. Ran nổ có âm sắc đều, nghe được ở cuối thùy hít vào do bóc tách phế nang và không thay đổi khi ho. Ran nổ thường gặp trong viêm phổi thuỷ.

– *Tiếng thở rít Stridor*: tiếng rít khu trú có nguồn gốc từ thanh quản, khí quản đoạn cao. Âm sắc thô, cường độ cao có thể nghe rõ ngay cả khi không dùng ống nghe.

Thường gặp do u thanh quản, dị vật, phù Quinke gây tắc nghẽn đường hô hấp trên. Ngoài ra có thể gặp trong nhuyễn sụn thanh, khí quản; rối loạn chức năng dây thanh.

– *Tiếng thở rít Wheezing*: tiếng rít khu trú có nguồn gốc từ khí quản đoạn thấp và phế quản. Tiếng rít này âm sắc cao, cường độ mạnh nghe rõ hơn trong thì hít vào (khác với tiếng ran rít thường nghe rõ hơn trong thì thở ra). Nguyên nhân do u, dị vật, sẹo hẹp gây tắc nghẽn khí quản, phế quản.

– *Tiếng cọ màng phổi*: do lá thành và lá tạng của màng phổi bị viêm cọ vào nhau. Tiếng cọ nghe khô, nồng, thô ráp, nghe rõ cả hai thì, không thay đổi khi ho và mất đi khi nín thở (giúp phân biệt với tiếng cọ màng tim). Cường độ rất thay đổi, có khi rất kín đáo như hai mảnh lụa cọ vào nhau, có khi mạnh như hai mảnh da cọ vào nhau. Tiếng cọ màng phổi gặp trong giai đoạn đầu và giai đoạn lui bệnh của tràn dịch màng phổi.

– *Các tiếng thổi*:

+ *Tiếng thổi ống*: cường độ mạnh, thô, âm sắc cao, nghe rõ được cả ở hai thì nhưng mạnh ở thì hít vào. Thổi ống là tiếng khí - phế quản truyền qua môi trường đồng đặc. Gặp trong viêm phổi có hội chứng đồng đặc.

+ *Tiếng thổi màng phổi*: cường độ nhẹ, nghe êm dịu, xa xăm, rõ ở thời kỳ thở ra. Nghe được ở phía trên nơi có dịch màng phổi mức độ trung bình.

+ *Tiếng thổi hang* (ít gặp): phát sinh do sự truyền của luồng khí đi qua tổn thương hang trong nhu mô phổi (hang lao, áp xe phổi).

III. TRIỆU CHỨNG TOÀN THÂN

1. Sốt

Trong các bệnh lý hô hấp, triệu chứng kèm theo thường gặp là sốt. Đặc điểm của sốt giúp gợi ý căn nguyên gây bệnh.

– *Nhiễm trùng hô hấp do vi khuẩn*: sốt cao đột ngột có thể kèm theo rét run, vã mồ hôi. Kèm theo bệnh nhân có các biểu hiện của hội chứng nhiễm trùng: môi khô lưỡi bần, hơi thở hôi, vè mặt nhiễm trùng nhiễm độc, gặp trong viêm phổi thuỷ, áp xe phổi,...

– *Nhiễm trùng hô hấp do virus*: sốt cao liên tục kèm theo đau toàn thân, mệt mỏi, tắc ngạt mũi và hội chứng viêm long đường hô hấp trên.

– *Nhiễm trùng hô hấp mạn tính*: thường sốt nhẹ về chiều, kèm theo ra mồ hôi ban đêm, gầy sút cân, da xanh thường gặp trong lao phổi.

– *Hội chứng cận ung thư*: có thể sốt cao nhưng không kèm theo các dấu hiệu nhiễm trùng (do ung thư phổi bài tiết yếu tố gây sốt (TNF α)).

2. Phù

Phù nhẹ hai chi dưới hoặc phù toàn thân kèm theo tràn dịch đa màng. Gặp trong suy tim, suy thận,...

3. Tổn thương da

– *Hồng ban nứt*:

+ Là ban màu đỏ hoặc tím, dạng sẩn cục nambi dưới bề mặt da, hình tròn hoặc bầu dục, nambi dưới da. Có thể nhìn thấy hoặc sờ thấy. Mật độ lúc đầu cứng, chắc, sau đó mềm.

+ Vị trí thường gặp nhất ở mặt trước hai cẳng chân, ngoài ra có thể gặp ở đùi, thân mình, chi trên.

+ Triển triển: tổn thương đa dạng, nhiều lứa tuổi, màu sắc thay đổi. Tổn thương có xu hướng tự biến mất sau 1-2 tuần, không để lại sẹo hay di chứng teo da.

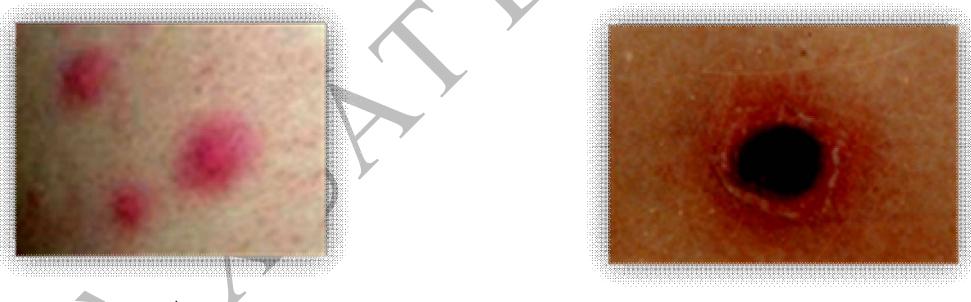
+ Hồng ban nút thường xuất hiện cùng với sốt và cảm giác mệt mỏi, đau nhiều khớp gặp trong bệnh lao, lupus ban đỏ hệ thống,...

- Viêm phổi do sốt mò:

+ Do tác nhân Orientia tsutsugamushi, có ổ dịch thiên nhiên, truyền ngẫu nhiên sang người khi bị áu trùng mò đốt.

+ Vết loét gặp ở nhiều nơi khắp cơ thể, thông thường ở chỗ da non và ẩm. Hay gặp là ở bộ phận sinh dục; nách, bẹn rồi đến hậu môn, thắt lưng sau mới tới chân tay, lưng, ngực, bụng, cổ, đôi khi vết loét ở vị trí khá bất ngờ như vành tai, rốn, mi mắt.

+ Vết loét thường hình tròn hoặc bầu dục, đường kính nhỏ là 1mm, tối lớn là 2 cm. Nếu có vẩy thì vẩy đen, cứng phủ trên một nốt sẩn có gờ cứng. Nếu vẩy đã bong thì để lại vết loét lõm, màu đỏ tươi, sạch không tiết dịch, không có mủ. Bệnh nhân không hề biết có vết loét vì hoàn toàn không đau, không ngứa, không tức, rát. Vào tuần thứ 3 thì vết loét liền, da trở lại bình thường.

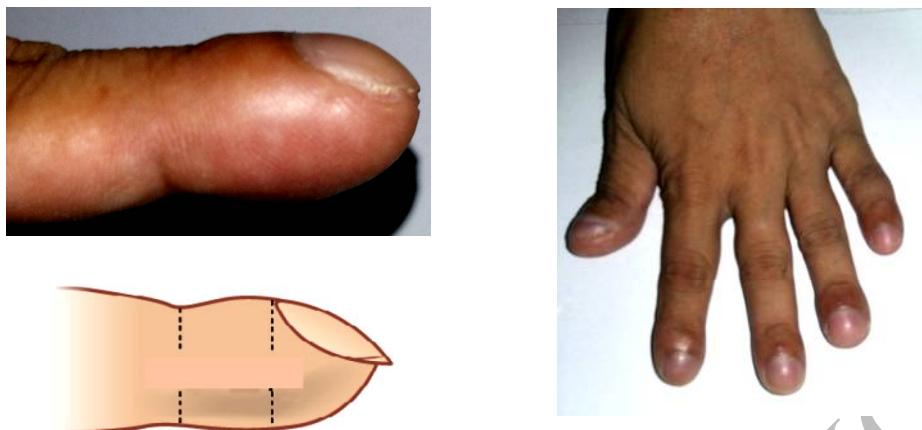


Hình 3.23. A. Hồng ban nút, B. Nốt sốt mò

4. Ngón tay, ngón chân dùi trống

Móng tay (chân) khum và vòng lên như mặt kính đồng hồ kèm theo đầu ngón to ra giống như dùi trống. Ngón tay (chân) dùi trống có thể đơn độc hoặc là triệu chứng của hội chứng Pierre-Marie.

Ngoài ra có thể gặp trong một số bệnh có thiếu oxy mạn tính: giãn phế quản, tắc phế mạn, bệnh tim có tím,...



Hình 3.24. Móng tay khum và ngón tay dùi trống

5. Khám hạch

Khám hạch ở hố trên đòn, bờ trước và sau cơ úc đòn chũm, hố nách. Hạch to có thể gặp trong lao, ung thư hạch, ung thư di căn như ung thư phế quản – phổi, ung thư màng phổi, ung thư dạ dày...

6. Dấu hiệu vú to ở nam giới

Thường gặp vú to ở cả hai bên, khoảng 10% có vú to 1 bên. Vú to ở nam giới có thể là dấu hiệu cận ung thư. Ngoài ra có thể gặp trong một số bệnh lý khác như xơ gan, suy sinh dục,.. và tiền sử dùng thuốc lợi tiểu kháng aldosterol.

7. Rối loạn giấc ngủ

Rối loạn giấc ngủ có thể là hậu quả của một số bệnh lý hô hấp: hen, bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính (khó thở ban đêm), giãn phế quản (bệnh nhân phải dậy để ho khạc đờm),...

8. Rối loạn về cân nặng

Gây sút: cần khai thác bệnh nhân bị sút cân từ bao giờ và sút bao nhiêu cân. Gây sút đáng kể khi trọng lượng cơ thể giảm chừng vài kilôgam. Sút cân thường gặp trong ung thư phổi, lao phổi, abces phổi...

Béo phì: gây ảnh hưởng đến sự thông khí và trao đổi khí ở phổi.

Bài 3

HỘI CHỨNG LÂM SÀNG CƠ QUAN HÔ HẤP

MỤC TIÊU HỌC TẬP

Sau khi học xong bài này, sinh viên có khả năng:

1. *Trình bày được đặc điểm của hội chứng đông đặc.*
2. *Trình bày được đặc điểm của hội chứng tràn khí màng phổi.*
3. *Trình bày được đặc điểm của hội chứng tràn dịch màng phổi.*
4. *Trình bày được đặc điểm của hội chứng trung thất.*
5. *Trình bày được đặc điểm của hội chứng suy hô hấp.*

NỘI DUNG

I. HỘI CHỨNG ĐÔNG ĐẶC

Trên lâm sàng, hội chứng đông đặc thường nằm trong bệnh cảnh viêm phổi. Tuy nhiên cũng có thể gặp hội chứng đông đặc do các căn nguyên khác không phải nhiễm trùng gây ra. Các triệu chứng khám khi thấy như mô phổi bị đông đặc chứng tỏ có bệnh ở phế nang hoặc phế quản bị tắc.

Nguyên nhân thường gặp là nhiễm khuẩn (do vi khuẩn hay do virus), cũng có thể do mạch máu (tắc động mạch phổi) hoặc do u (trực tiếp do khối u hay gián tiếp do xẹp phổi).

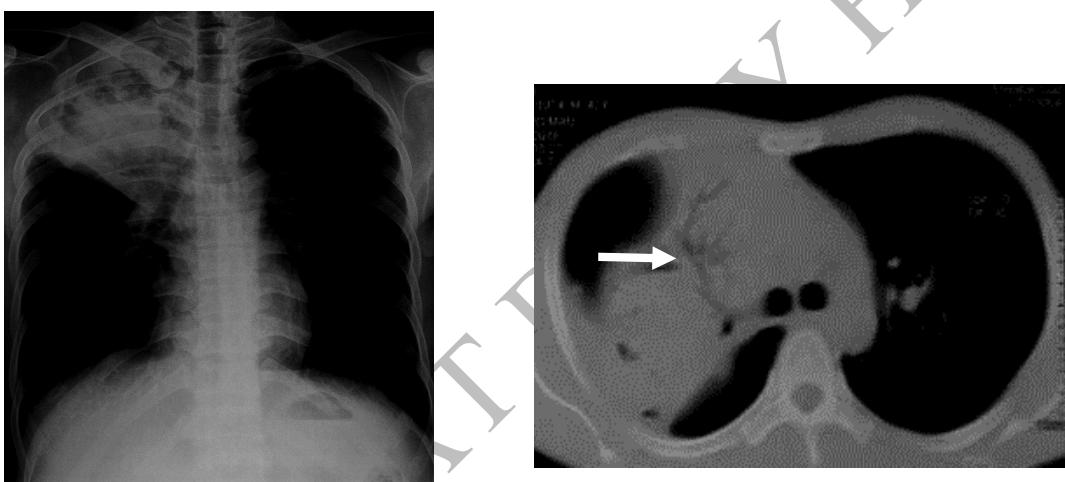
Nhu mô phổi bị đông đặc có thể: chiếm ở một thùy, một phân thùy hoặc co rút (thể tích vùng phổi bị tổn thương nhỏ lại) hoặc không co rút (thể tích vẫn bình thường).

1. Đông đặc không co rút

– Nguyên nhân thường gặp: viêm phổi thùy do vi khuẩn, lao, tắc mạch phổi. Có thể bị ở một hoặc nhiều thùy, phân thùy hoặc toàn bộ một bên phổi.

- Triệu chứng cơ năng phụ thuộc vào nguyên nhân, một số triệu chứng thường gặp:
 - + Sốt cao, rét run.
 - + Ho khạc đờm xanh, vàng, đôi khi có thể ho máu.
 - + Đau tức ngực, khó thở.
 - Triệu chứng thực thể:
 - + Nhìn: lòng ngực cân đối hai bên.

- + Sờ: rung thanh tăng.
- + Gõ: đặc.
- + Nghe: rì rào phế nang giảm, có thể kèm theo.
 - Ran nở.
 - Thổi ống khi nhu mô phổi bị đông đặc trên diện rộng.
 - Tiếng cọ màng phổi khi có viêm màng phổi kèm theo.
- Triệu chứng toàn thân: tuỳ theo nguyên nhân có thể có sốt, hội chứng nhiễm trùng, ...
 - Triệu chứng X-quang: vùng mờ thường có hình tam giác đỉnh quay về phía rốn phổi, bờ thẳng, có thể thấy phế quản hơi. Diện tích của phổi phân thuỷ, thuỷ hoặc cả phổi bị tổn thương bình thường, thể tích không bị giảm.



Hình 3.25. Hội chứng đông đặc không co rút trên phim X-quang và CLVT ngực
(mũi tên: phế quản hơi)

1.2. Đông đặc co rút

Nguyên nhân do lồng phế quản lớn bị tắc bởi khối u hoặc bị chèn ép từ ngoài vào gây xẹp phổi. Tuỳ theo vị trí có thể có: xẹp phổi phân thuỷ, thuỷ hay toàn bộ một phổi.

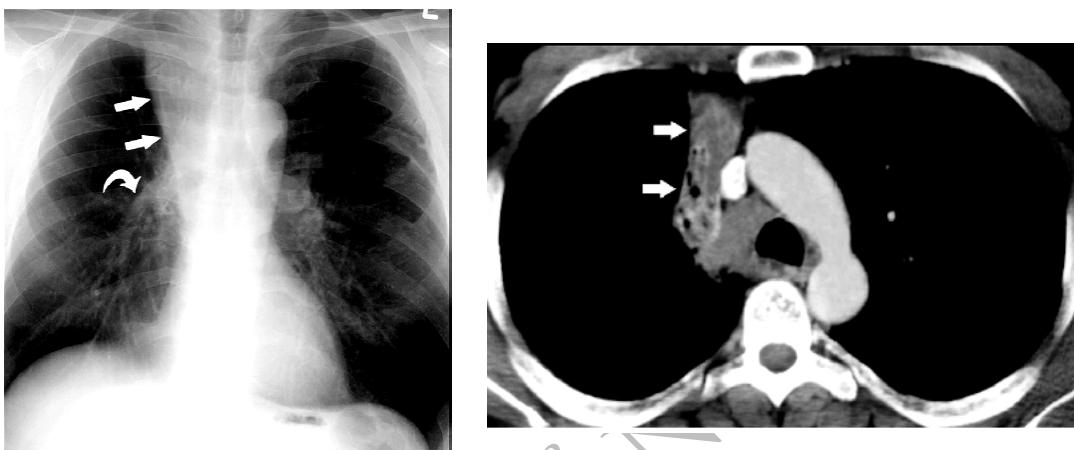
- Triệu chứng cơ năng tuỳ thuộc theo nguyên nhân: Ho máu, đau ngực, khó thở, hội chứng xâm nhập, ...

- Triệu chứng thực thể:

- + Nhìn: không thấy gì đặc biệt nếu vùng phổi xẹp không lớn, nếu vùng phổi bị xẹp rộng thấy lồng ngực bên tổn thương xẹp và kém di động hơn so với bên lành.
- + Sờ: rung thanh tăng.
- + Gõ đặc rõ.

+ Nghe: rì rào phế nang giảm hoặc mất hẳn, không có ran. Có khi nghe được tiếng thổi ôn.

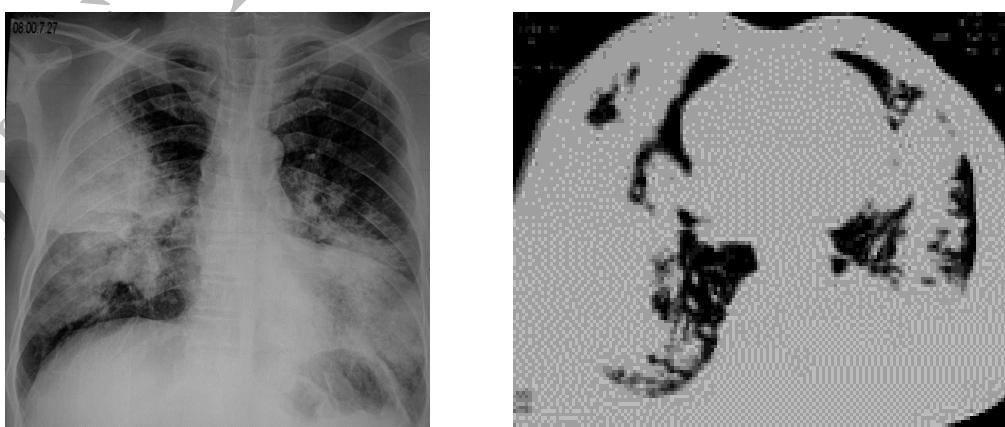
- Triệu chứng X-quang: hình mờ tam giác, đỉnh về phía rốn phổi, bờ lồi hướng về trung tâm vùng mờ kèm theo một số triệu chứng gián tiếp như trung thất bị kéo về bên bệnh, vòm hoành nâng cao, khoang liên sườn hẹp lại. Các triệu chứng X-quang này giúp chẩn đoán phân biệt với hội chứng đông đặc không co rút.



Hình 3.26. Hội chứng đông đặc co rút trên phim X-quang và CLVT ngực
(mũi tên: vùng phổi xẹp)

1.3. Đông đặc rải rác

- Hội chứng đông đặc rải rác gặp trong phế quản phế viêm, lao phổi tiến triển,...
- Triệu chứng cơ năng rầm rộ: khó thở khi gắng sức hoặc khi nghỉ ngơi, ho.
- Triệu chứng lâm sàng gần giống như hội chứng đông đặc không co rút nhưng khám lâm sàng có ran nổ rải rác.
- Triệu chứng X-quang: nhiều đám mờ lan toả, ranh giới của bờ không rõ rệt.



Hình 3.27. Hình ảnh đông đặc lan tỏa trên phim X-quang và CLVT ngực

II. HỘI CHỨNG CỦA MÀNG PHỔI

Khoang màng phổi là một khoang ảo nằm giữa lá thành và lá tạng màng phổi. Bình thường, trong khoang màng phổi có chứa khoảng 10 - 15ml dịch để lá thành và lá tạng trượt lên nhau dễ dàng.

1. Tràn dịch màng phổi

1.1. Triệu chứng cơ nǎng

- Tràn dịch màng phổi ít: đau ngực bên tràn dịch kiểu màng phổi (đau tăng khi ho, khi hít sâu và khi hắt hơi), không khó thở, bệnh nhân có xu hướng nằm nghiêng về bên lành để tránh đau.
- Tràn dịch màng phổi trung bình: khó thở nhẹ, bệnh nhân phải nằm nghiêng về bên tràn dịch.
- Tràn dịch màng phổi nhiều: khó thở nhiều, thở nhanh nồng, bệnh nhân không nằm được, phải ngồi dậy.
- Ngoài ra bệnh nhân có thể có các triệu chứng như: ho khán, ho ông ống, hoặc ho có đờm, ho nhiều khi thay đổi tư thế.

1.2. Triệu chứng thực thể

- Nhìn:

- + Tràn dịch màng phổi ít thường không có thay đổi hình dáng lồng ngực.
- + Tràn dịch tự do, số lượng nhiều: lồng ngực bên bệnh vồng, khoang liên sườn giãn rộng và di động kém hơn bên lành.
- + Tràn dịch màng phổi phát hiện muộn (vách hóa hoặc dày dính màng phổi): lồng ngực bên bệnh bị xẹp, khoang liên sườn thu hẹp và di động kém hơn bên lành.
- **Sờ:** rung thanh giảm nhiều hoặc mất hẳn vùng tràn dịch.
- **Gõ:** đục vùng tràn dịch.
- **Nghe:** rì rào phế nang giảm hoặc mất vùng tràn dịch. Có thể nghe thấy tiếng cọ màng phổi ở giai đoạn đầu hoặc giai đoạn thoái lui.
- **Hội chứng 3 giảm:** rung thanh giảm, gõ đục, rì rào phế nang giảm hoặc mất.
- + Tràn dịch ít và có đồng đặc phổi, có thể nghe thấy tiếng thổi màng phổi, ran ấm hoặc ran nổ.
- + Tràn dịch nhiều: mỏm tim bị đẩy lệch về bên phổi lành.

1.3. Triệu chứng X-quang

Cần chỉ định chụp X-quang ngực (ở tư thế ngồi hay đứng) ở bệnh nhân tràn dịch màng phổi. Cần chụp phim nghiêng trong trường hợp tràn dịch màng phổi ít và khu trú.

- Trên phim thấy:
- Tràn dịch ít: tù gốc sườn hoành.

- Trần dịch mức độ trung bình: mờ tạo thành đường cong với bờ lõm quay lên trên và hướng vào trong, gọi là đường cong Damoiseau.
- Trần dịch mức độ nhiều: mờ toàn bộ một bên phổi, các thành phần của trung thất bị đẩy sang phía đối diện (trừ trường hợp tràn dịch có kèm theo xẹp phổi).



A

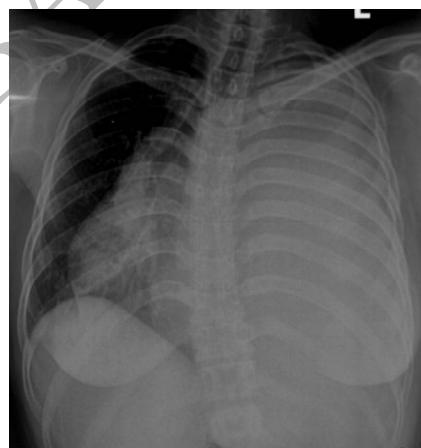


B

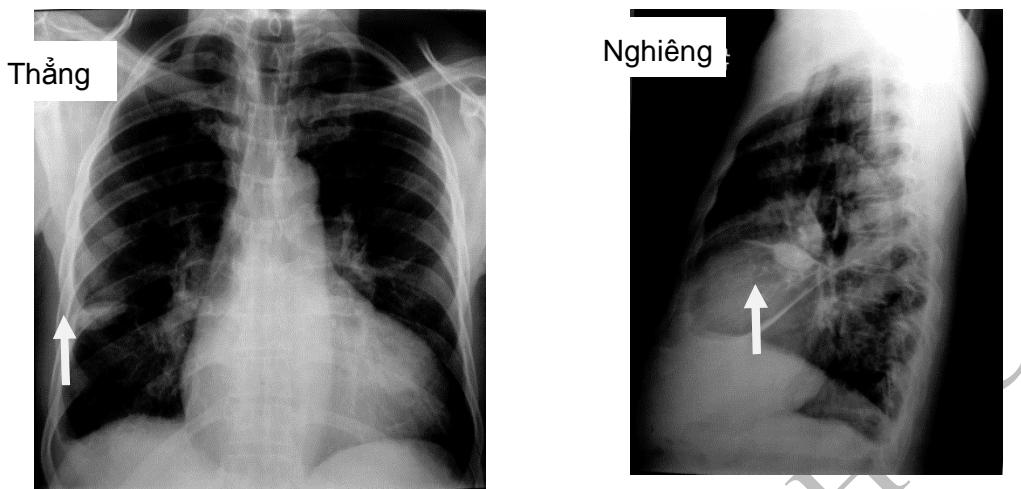
Hình 3.28. Trần dịch màng phổi trái số lượng ít trên phim thẳng (A) và nghiêng (B)



Hình 3.29. Dịch màng phổi phải với đường cong Damoiseau



Hình 3.30. Trần dịch màng phổi trái nhiều, đẩy lệch trung thất sang phải.



Hình 3.31. Tràn dịch rãnh liên thùy trên phim X-quang ngực thẳng và nghiêng

1.4. Xét nghiệm dịch màng phổi

1.4.1. Tính chất đại thể của dịch màng phổi

- Dịch trong, vàng chanh.
- Dịch là máu, đέ sê đông.
- Dịch đỏ, nâu, hồng, đέ không đông.
- Dịch mù đục hoặc lỏn vón như nước dưa, có thể có mùi thối hoặc không.
- Dịch dường cháp hoặc giả dường cháp trắng đục.

1.4.2. Xét nghiệm sinh hóa dịch

- Giúp phân biệt dịch thâm hoặc dịch tiết.
- Dịch màng phổi là dịch tiết nếu:

 - + Protein dịch màng phổi $\geq 30 \text{ g/l}$.
 - + Hoặc thỏa mãn ít nhất 1 trong 3 tiêu chuẩn sau (Tiêu chuẩn Light 1972).

Xét nghiệm	Dịch thâm	Dịch tiết
Protein dịch màng phổi/huyết thanh	$< 0,5$	$\geq 0,5$
LDH dịch màng phổi	$< 2/3$ giới hạn trên của bình thường	$\geq 2/3$ giới hạn trên của bình thường
LDH dịch màng phổi/huyết thanh	$< 0,6$	$\geq 0,6$

- Dịch màng phổi là dịch thâm nếu không thỏa mãn bất cứ tiêu chuẩn nào nêu trên.
- Amylase dịch màng phổi: tăng trong các trường hợp nghi ngờ tràn dịch màng phổi do viêm tụy cấp hoặc mạn, thủng thực quản.
- Triglycerid dịch màng phổi: tăng trong các trường hợp nghi ngờ tràn dịch dường cháp.

- Glucose dịch màng phổi: giảm trong viêm phổi màng phổi, ung thư, lao, tràn dịch màng phổi do thấp, sán lá phổi, u hạt tăng bạch cầu ưa acid. Tăng trong lupus ban đỏ hệ thống.

- Hemoglobin dịch màng phổi: cần làm nếu nghi ngờ dịch máu. Chẩn đoán chảy máu màng phổi nếu hemoglobin dịch màng phổi/ hemoglobin máu $\geq 0,5$.

1.4.3. Xét nghiệm vi sinh

- Nhuộm soi trực tiếp tìm trực khuẩn kháng cồn kháng toan (AFB) trong dịch màng phổi, tuy nhiên tỷ lệ (+) rất thấp.

- Xét nghiệm PCR-MTB dịch màng phổi, hoặc nuôi cấy tìm vi khuẩn lao trong các môi trường Lowenstein hoặc MGIT để chẩn đoán lao.

- Nhuộm soi trực tiếp hoặc nuôi cấy dịch màng phổi để tìm các vi khuẩn hiếu khí hoặc kỵ khí.

- Soi dịch màng phổi tìm ký sinh trùng hoặc nấm nếu có nghi ngờ

1.4.4. Xét nghiệm tế bào dịch màng phổi

- Đếm tế bào bạch cầu:

+ Dịch tiết thường có BC $\geq 1000/\mu\text{l}$.

+ Dịch mủ thường có BC $\geq 10000/\mu\text{l}$ và tăng BC đa nhân trung tính.

+ Dịch màng phổi do nhiễm ký sinh trùng thường tăng BC ưa acid $> 10\%$, cần phân biệt do có khí hoặc máu trong khoang màng phổi.

+ Dịch có BC lympho $> 50\%$ có thể gặp trong lao hoặc ung thư.

- Xét nghiệm tế bào học dịch màng phổi:

+ Là phương pháp có giá trị trong chẩn đoán ung thư màng phổi nguyên phát hoặc thứ phát.

+ Hiện nay có thêm kỹ thuật khói tế bào (cell block) dịch màng phổi, giúp tăng giá trị chẩn đoán của xét nghiệm tế bào học.

Một số xét nghiệm khác: tìm yếu tố dạng thấp, kháng thể kháng nhân, kháng thể kháng ds-DNA trong dịch màng phổi ở các trường hợp nghi ngờ bệnh mô liên kết.

1.5. Chẩn đoán xác định

- Hội chứng 3 giảm.

- Hình ảnh X-quang ngực hoặc siêu âm khoang màng phổi hoặc CLVT ngực có dịch.

- Chọc dò khoang màng phổi có dịch.

1.6. Chẩn đoán phân biệt

Cần chẩn đoán phân biệt với các trường hợp nghi ngờ hội chứng 3 giảm trên lâm sàng:

- Xẹp phổi: lồng ngực bên bệnh lép hơn, các khoang gian sườn hẹp, trung thất bị lệch về bên健全, vòm hoành bên xẹp bị kéo lên cao.

- Dày dính màng phổi: lồng ngực bên bệnh lép hơn không nhiều, trên X-quang ngực có hình ảnh màng phổi dày có thể có hiện tượng ngầm vôi của màng phổi.
- U phổi sát với thành ngực - u phổi thể ngoại vi: khám có vùng đục lơ lửng, X-quang ngực có hình ảnh khối u choán chỗ sát với thành ngực.
- Ô áp xe phổi sát với thành ngực ở giai đoạn chưa ộc mủ: bệnh nhân có hội chứng nhiễm trùng rõ rệt, trên X-quang ngực có hình ảnh khối mờ nằm sát với vùng ngoại vi, đến giai đoạn ộc mủ sẽ có hình ảnh mức nước mực hơi.
- Thiếu sản phổi: bệnh có tính chất bẩm sinh, X-quang ngực có hình ảnh một bên phổi kém phát triển.

1.7. Các thể tràn dịch màng phổi

- TDMP thể tự do.

- + TDMP ít thể tự do: chỉ có thể phát hiện bằng XQ có góc sườn hoành tù hoặc phải nhờ đến siêu âm màng phổi hoặc chụp CLVT ngực.

+ TDMP thể tự do với lượng dịch trung bình hoặc nhiều:

- Bệnh nhân có hội chứng 3 giảm ở vùng tháp.
- X-quang ngực có hình ảnh đường cong Damoiseau hoặc mờ toàn bộ một bên phổi, các cơ quan trung thất bị đẩy sang phía đối diện.

- TDMP thể khu trú: chỉ phát hiện nhờ thăm dò về cận lâm sàng (X-quang ngực, siêu âm màng phổi, CLVT ngực).

+ Thể hoành (vòm hoành cao, đỉnh vòm hoành lệch ra 1/3 ngoài).

+ Thể rãnh liên thuỷ (rãnh liên thuỷ dày, có hình thâu kính 2 mặt lồi hoặc hình cái vọt tenis).

+ Thể nách (đáy mờ lơ lửng ở vùng nách).

+ Thể đỉnh (đáy mờ ở vùng đỉnh phổi).

+ Thể trung thất (hình ảnh trung thất rộng).



Hình 3.32. Tràn dịch màng phổi khu trú và vách hóa trên phim X-quang và CLVT ngực

1.8. Chẩn đoán nguyên nhân

- Dịch thâm:
- + Hội chứng thận hư, suy thận mạn.
- + Xơ gan.
- + Suy tim sung huyết.
- + Thâm phân phúc mạc.
- + Suy giáp.
- + Hội chứng Demon-Meigs (1 số trường hợp có TDMP là dịch tiết).
- + Suy dinh dưỡng.
- Dịch tiết
- + Do lao.
- + Do ung thư.
- + Do nhiễm trùng phổi và màng phổi (vi khuẩn, nấm, virus, ký sinh trùng như amip, sán lá phổi, sán lá gan lớn...).
- + Do tắc động mạch phổi.
- + Do các bệnh hệ thống (lupus, viêm khớp dạng thấp...).
- Tràn máu màng phổi: tỷ lệ hemoglobin dịch màng phổi/hemoglobin máu $\geq 0,5$.
- + Do chấn thương lòng ngực.
- + Ung thư màng phổi, ung thư di căn tới màng phổi.
- + Tai biến của các thủ thuật thăm dò màng phổi: chọc dò màng phổi, sinh thiết màng phổi,...
- + Võ phình tách động mạch chủ ngực.
- + Bệnh Rendu Osler.
- Tràn dịch màng phổi (chylothorax): dịch màng phổi trắng như sữa, tái phát rất nhanh. Soi vi thể thấy những giọt mỡ. Mỡ toàn phần của dịch màng phổi 1-4g/100ml. Triglyceride dịch màng phổi $> 110\text{mg/dl}$.
- + Do chấn thương lòng ngực.
- + Phẫu thuật lòng ngực gây lỗ dò ống ngực - màng phổi.
- + Viêm bạch mạch do lao, giun chỉ.
- + Do ung thư hệ lympho hoặc ung thư phế quản di căn.
- Các nguyên nhân TDMP thường gặp trên lâm sàng bao gồm:
- + Lao màng phổi.
- + Viêm phổi - màng phổi.

- + Suy tim sung huyết.
- + Ung thư.
- + Xơ gan.
- + Suy thận.

2. Tràn khí màng phổi

Tràn khí màng phổi (TKMP) là tình trạng xuất hiện khí trong khoang màng phổi.

2.1. Triệu chứng cơ năng

– Đau ngực: xuất hiện đột ngột, tự nhiên hoặc sau một gắng sức mạnh hoặc thay đổi áp suất đột ngột. Đau âm ỉ, hoặc đau nhói, đôi khi đau như dao đâm. Đau tăng khi hít vào sâu, khi ho, khi cử động.

– Ho khan, khi thay đổi tư thế.

– Khó thở, tăng lên khi gắng sức. Khó thở nhiều gấp trong tràn khí màng phổi áp lực, bệnh nhân có bệnh lý hô hấp trước đó như bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính, giãn phế quản, bệnh bụi phổi, xo phổi, tâm phế mạn,...

2.2. Triệu chứng thực thể

– Nhìn

+ Tràn khí ít: lồng ngực hai bên cân đối.

+ Tràn khí nhiều: 1 bên lồng ngực căng phồng, khoang liên sườn giãn rộng, kém di động theo nhịp thở.

+ Có thể có dấu hiệu tràn khí dưới da: cổ bánh, mắt híp.

– Sờ: rung thanh giảm hoặc mất bên bệnh, ấn lạo xao vùng dưới da nếu có tràn khí dưới da.

– Gõ: vang trống.

– Nghe: rì rào phế nang mắt, có thể tiếng thổi vò.

– Tam chứng Galliard: rung thanh giảm, gõ vang và rì rào phế nang mắt.

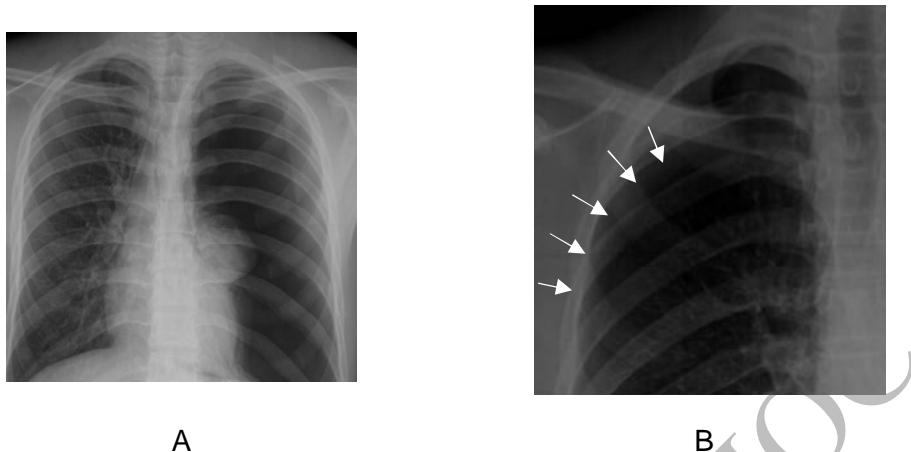
– Tràn khí nhiều: thay đổi vị trí bình thường của tim, gan, dạ dày.

2.3. Triệu chứng X-quang phổi

– Phổi bên tràn khí căng to, khoang liên sườn nằm ngang, phế trường quá sáng, không thấy các nhánh phế quản, mạch máu của phổi, thấy hình đường viền ngắn giữa nhu mô phổi và vùng tràn khí.

– Nhu mô phổi bị co kéo về phía rốn phổi.

– Trung thất bị đẩy về bên phổi lành, vòm hoành bị đẩy xuống dưới.



Hình 3.33. (A). Tràn khí màng phổi trái mức độ nhiều, đẩy trung thất sang bên đối diện. (B). Tràn khí màng phổi phải mức độ ít.

2.4. Chẩn đoán phân biệt

- Kén khí phổi với TKMP khu trú: kén khí xuất hiện từ trước, bệnh nhân không có triệu chứng lâm sàng, trên phim X-quang: thành kén khí mỏng, góc tiếp giáp với thành ngực là góc nhọn (TKMP khu trú: góc tiếp giáp với màng phổi là góc tù). Chẩn đoán xác định bằng chụp cắt lớp vi tính ngực.
- Giãn phế nang nặng: bệnh nhân có biểu hiện suy hô hấp mạn tính, trên phim chụp X-quang phổi thấy trường phổi 2 bên quá sáng, tuy nhiên còn thấy nhu mô phổi đến sát thành ngực.
- Nếp da cơ ở thành ngực, bóng vú ở phụ nữ.

2.5 Các thể tràn khí màng phổi

Đa số gặp tràn khí màng phổi 1 bên. Ngoài ra cũng có thể gặp các thể tràn khí:

- Tràn khí màng phổi hai bên, tràn khí màng phổi có van hay tràn khí màng phổi xảy ra trên bệnh nhân suy hô hấp. Cần phải dẫn lưu khí cấp cứu, nếu không tiên lượng rất xấu.
 - Tràn khí màng phổi có dây dính chứng tỏ màng phổi bị dính từ trước.
 - Tràn dịch- tràn khí phổi hợp: vừa có tràn dịch, vừa có tràn khí trong khoang màng phổi. Thường gặp do ô áp xe phổi vỡ vào khoang màng phổi; do thủ thuật chọc hút dịch màng phổi gây lọt khí vào khoang màng phổi, sinh thiết màng phổi; tràn máu tràn khí do chấn thương ngực, đứt dây chằng màng phổi...

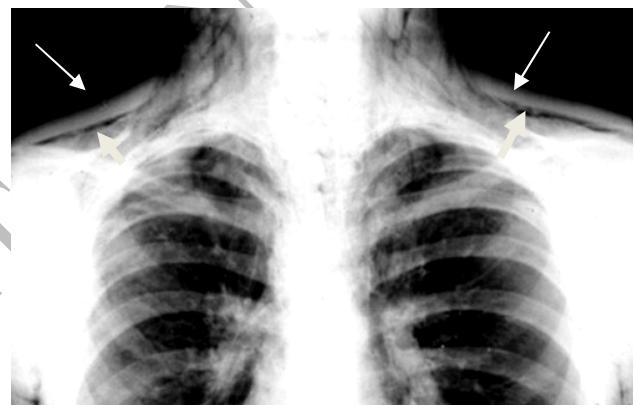
2.6. Nguyên nhân tràn khí màng phổi

- TKMP tự phát nguyên phát: không rõ nguyên nhân, thường gặp ở người trẻ, cao gầy, hút thuốc.
- TKMP tự phát thứ phát sau một số bệnh phổi:

- + Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính, hen phế quản. Cần nghĩ tới TKMP khi bệnh nhân đang ổn định, đột ngột xuất hiện suy hô hấp nặng.
- + Nhiễm khuẩn phổi: do tụ cầu vàng, do vi khuẩn Gram âm, do *Pneumocystis jiroveci*, lao phổi.
- + Các bệnh phổi mờ kẽ: xơ phổi mờ kẽ lan toả, bụi phổi silic, bệnh sarcoidosis, bệnh phổi đột lỗ, tắc động mạch phổi đều có thể có biến chứng TKMP.
- + Bệnh tự miễn: viêm khớp dạng thấp, viêm da cơ, xơ cứng bì.
- + Ung thư phế quản phổi di căn màng phổi gây thủng màng phổi: hiếm gặp.
- Tràn khí màng phổi do chấn thương hoặc vết thương: vết thương ngực hở hoặc gãy xương sườn gây tổn thương phổi, dập nhu mô phổi.
- Tràn khí màng phổi do các thủ thuật chẩn đoán và điều trị: chọc dịch màng phổi, sinh thiết màng phổi, sinh thiết phổi xuyên thành ngực, sinh thiết xuyên vách phế quản qua nội soi phế quản, mở màng phổi, đặt catheter tĩnh mạch dưới đòn, bóp bóng quá mạnh hoặc thở máy áp lực cao, bệnh nhân chống máy (chấn thương phổi do áp lực),...



Hình 3.34a. Tràn dịch- tràn khí màng phổi
(mũi tên: mức dịch - khí)



Hình 3.34b. Hình ảnh tràn khí dưới da vùng cổ (mũi tên)

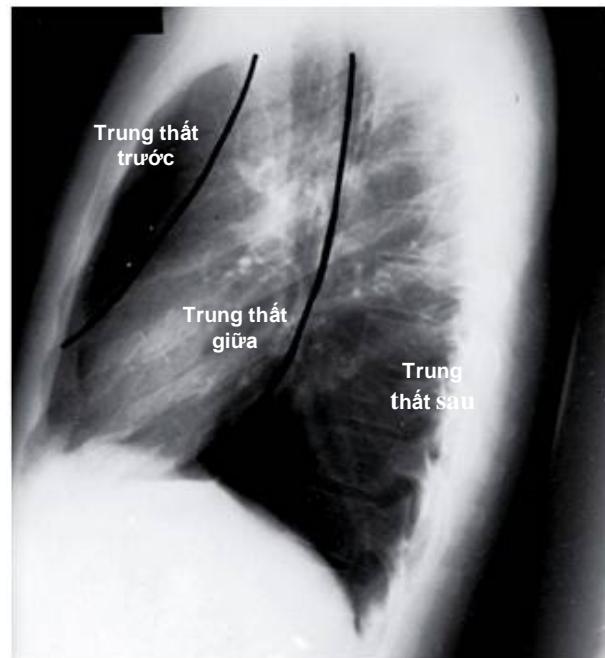
III. HỘI CHỨNG TRUNG THẤT

1. Giải phẫu trung thất

- Trung thất là một vùng nằm trong lồng ngực được giới hạn hai bên bởi lá màng phổi, phía trước là xương ức, phía sau là cột sống ngực, phía trên là nền cổ và phía dưới là cơ hoành ngực. Trung thất thường được phân chia làm 3 phần gồm trung thất trước, trung thất giữa và trung thất sau.

Bảng 3.1. Giải phẫu trung thất và các cấu trúc liên quan

Phân chia	Giới hạn	Cấu trúc bình thường	Cấu trúc bất thường
Trung thất trước	Trước: xương ức Sau: màng tim, động mạch chủ lên, động mạch cánh tay đầu	Hạch bạch huyết Mô liên kết Tuyến ức (còn sót lại ở người lớn)	U tuyến ức U lympho tế bào mầm (u quái, u nguyên bào nuôi). U lympho U tuyến giáp U trung mô (u mỡ, cơ,...) Thoát vị hoành
Trung thất giữa	Trước: màng ngoài tim phía trước, động mạch chủ lên, động mạch cánh tay đầu Sau: màng ngoài tim phía sau	Màng ngoài tim Tim Mạch: động mạch chủ lên, tĩnh mạch chủ, các động mạch phổi Khí quản Hạch bạch huyết Thần kinh: hoành, thần kinh phế vị	Hạch bạch huyết U lympho Kén màng ngoài tim Kén phế quản Hạch lành tính Thoát vị hoành Phình mạch
Trung thất sau	Trước: màng ngoài tim Sau: thành sau lồng ngực	Động mạch chủ xuống Thực quản Cột sống Thần kinh: thần kinh giao cảm, thần kinh phế vị đoạn dưới Hạch bạch huyết, mô liên kết	U thần kinh Thoát vị màng não tùy U thực quản Thoát vị hoành Phình động mạch chủ



Hình 3.35. Phân chia giải phẫu trung thất

2. Triệu chứng lâm sàng

Khi có sự chèn ép các thành phần của trung thất, có thể gây ra bốn nhóm triệu chứng:

- Triệu chứng chèn ép khí phế quản.
- Triệu chứng chèn ép các mạch máu.
- Triệu chứng chèn ép thực quản,
- Triệu chứng chèn ép dây thần kinh.

2.1. Triệu chứng chèn ép khí phế quản

Có ba triệu chứng chính:

- Khó thở: thường khó thở vào, kèm theo tiếng thở rít, rút lõm hõm trên, dưới úc, rõ hơn khi nằm ngửa hoặc nằm nghiêng.
- Ho: ho khan, ho từng cơn và có khi ho ra máu.
- Đau ngực: tính chất thay đổi tùy theo vị trí chèn ép.
 - + Có thể đau ở vị trí cố định.
 - + Có thể đau dọc theo đường đi dây thần kinh liên sườn.
 - + Có thể đau lan lên cổ và hai tay.

2.2. Triệu chứng chèn ép các mạch máu

Hội chứng chèn ép tĩnh mạch chủ trên.

- Chèn ép tĩnh mạch chủ trên gây ứ trệ máu ở não dẫn đến các biểu hiện:

- + Nhức đầu, khó ngủ, làm việc trí óc chóng mệt.
- + Tím: lúc đau có thể chỉ có ở mũi, má, tai, tăng lên khi ho và gắng sức. Giai đoạn sau, nửa người phía trên tím hoặc đỏ tím.
- + Phù: ở mặt, cổ, hố thượng đòn đầy, lồng ngực, lưng có khi cả hai tay (phù kiểu áo khoác).
- + Tĩnh mạch nổi to: tĩnh mạch cổ, tĩnh mạch dưới lưỡi nổi to lên, tĩnh mạch bàng hệ phát triển (các lưỡi tĩnh mạch nhỏ ở dưới da bình thường không nhìn thấy hoặc không có, bây giờ nở to ra, ngoặc ngoèo, đỏ hay tím...).
 - Tuỳ theo vị trí tắc, phù và tuần hoàn bàng hệ có thể có mức độ và hình thái khác nhau:
 - + Tắc ở trên chỗ vào của tĩnh mạch đơn: ú 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.
 - + Tắc ở dưới chỗ vào của mạch tĩnh mạch đơn: chèn ép hoàn toàn tĩnh mạch chủ trên, máu tĩnh mạch bị ú trệ, dòng 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.
 - + Tắc ở ngay chỗ vào của tĩnh mạch đơn và tĩnh mạch chủ: ú trệ tuần hoàn rất nhiều. Tĩnh mạch bàng hệ nổi rõ ở tất cả lồng ngực và phần trên của bụng.
 - 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.
 - Triệu chứng chèn ép động mạch dưới đòn: mạch này không đều ở hai tay, bên bị chèn ép, mạch yếu hơn. Huyết áp động mạch cũng không đều ở hai bên cánh tay, huyết áp đo ở cánh tay bên bị chèn ép thấp hơn.
 - Triệu chứng chèn ép động mạch phổi: khó thở khi gắng sức. Nghe tim có tiếng thổi tâm thu ở khoang liên sườn hai cạnh ức bên trái. Thường là do túi phòng động mạch chủ đè vào động mạch phổi.



Hình 3.36. A. Sụp mi mắt trái (Hội chứng Claude- Bernad- Horner) (mũi tên),
B. Tuần hoàn bàng hệ vùng ngực (mũi tên).

2.3. Triệu chứng chèn ép thực quản

- Khó nuốt hoặc nuốt đau.
- Đau ngực phía sau lưng, lan sang bên hoặc lên trên.

2.4 Triệu chứng chèn ép thần kinh

- Chèn ép thần kinh quặt ngược trái: nói khàn, có khi mất giọng, hoặc giọng đôi.
- Chèn ép thần kinh giao cảm cổ: đồng tử co lại, hẹp khe mắt, mắt lõm sâu, sụp mi, gó má đỏ (hội chứng Claude- Bernard-Horner).
- Chèn ép vào đám rối thần kinh cánh tay (các rễ từ C8 - D11): Đau lan lên vai và mặt trong cánh tay (Hội chứng Pancoast- Tobias) gặp trong ung thư đỉnh phổi.
- Đau dây thần kinh liên sườn.
- Chèn ép thần kinh hoành: nấc, đau vùng cơ hoành, khó thở do liệt cơ hoành.
- Chèn ép thần kinh phé vị: tim đập nhanh, hồi hộp, đánh trống ngực.

2.5. Triệu chứng toàn thân

- Nhược cơ: có thể xuất hiện ở mắt, liệt mặt, liệt hầu họng hoặc liệt chân tay. Chẩn đoán nhược cơ được khẳng định với test prostigmin. Nhược cơ thường chỉ gặp ở u tuyến úc lành tính.
- Các biểu hiện của hội chứng cận ung thư: sốt, gầy sút cân, chán ăn,...

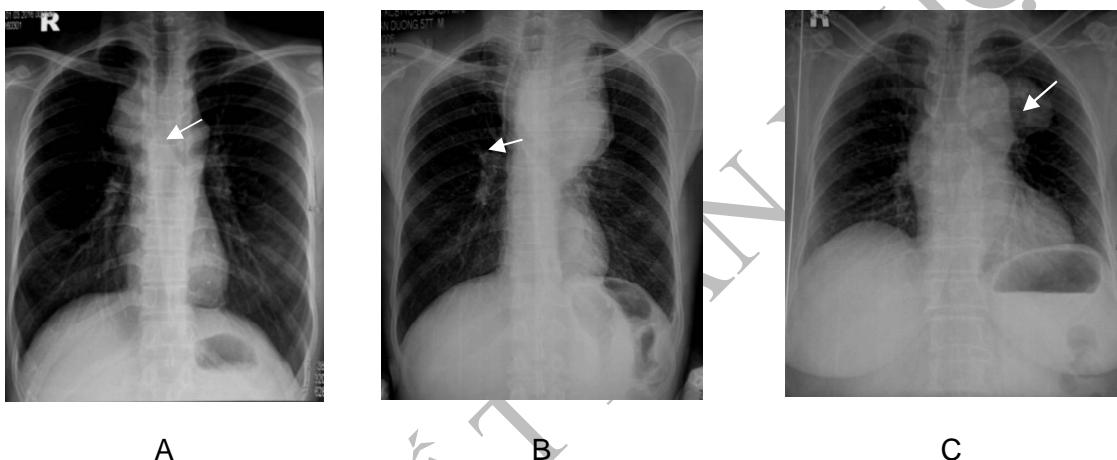
3. Chẩn đoán hình ảnh

3.1. Chụp X-quang ngực

Chụp phim X-quang ngực thẳng, nghiêng giúp xác định vị trí, kích thước của tổn thương ở trung thất.

- Trên phim X-quang ngực thẳng, khối u trung thất có đặc điểm:
 - + Đám mờ đều, bờ rõ.
 - + Bờ ngoài vòng vào phia phổi, bờ trong không rõ vì bị hòa vào trong đám mờ của trung thất bình thường.
 - + Góc tiếp xúc của khối u với trung thất là góc tù.
 - + Hình ảnh đè đầy các cấu trúc trong trung thất: khí quản, tim, động mạch chủ,...
- Trên phim X-quang ngực tư thế nghiêng:
 - + Xác định vị trí của u trung thất: trước, giữa hoặc sau.
 - + Hình ảnh đè đầy thực quản (chụp thực quản có uống barit cản quang).
 - Hình ảnh X-quang không cho phép chẩn đoán xác định nguyên nhân u trung thất nhưng giúp gợi ý nguyên nhân trong một số trường hợp:
 - + 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 còn có thể thấy các triệu chứng khác của bệnh: hạch to ở cổ, nách, thượng đòn, bẹn. Sinh thiết hạch có nhiều tế bào Sternberg.
- + Viêm mủ trung thất do viêm thực quản gây rò thực quản - trung thất. Trên X-quang thấy có hình ảnh tràn khí trung thất. Viêm thực quản thường xảy ra khi người bệnh bị hóc xương.
- + Sarcoidosis: trên X-quang ngực có thể thấy hạch to rốn phổi đối xứng 2 bên, hạch trung thất, ngoài ra có thể thấy các tổn thương phổi kẽ hoặc các đám mờ rải rác nhu mô phổi.



Hình 3.37. A. U trung thất trên gây hẹp khí quản. B. U trung thất đẩy lệch khí quản sang bên phải. C. Phình quai động mạch chủ

3.2. Chụp cắt lớp vi tính ngực có tiêm thuốc cản quang

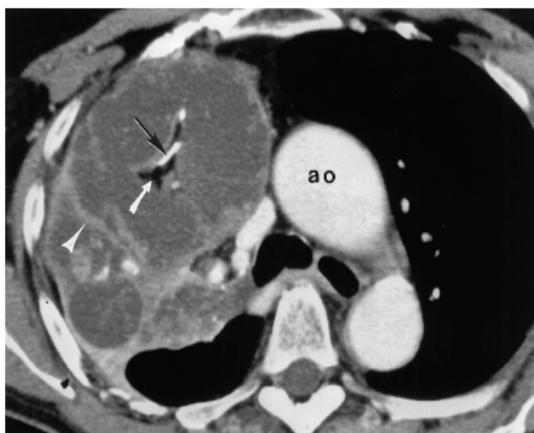
Chụp cắt lớp vi tính ngực có tiêm thuốc cản quang cho phép đánh giá chính xác các đặc điểm khối u trung thất. Cũng giống như X-quang ngực, chụp cắt lớp vi tính ngực không cho phép chẩn đoán xác định nguyên nhân u trung thất. Tuy nhiên hình ảnh trên cắt lớp vi tính có giá trị gợi cao trong chẩn đoán nguyên nhân u trung thất.

- Cho phép xác định chính xác vị trí, kích thước u trung thất và cho phép đánh giá tỷ trọng cũng như mức độ ngấm thuốc, tình trạng xâm lấn, chèn ép của u trung thất vào các cấu trúc, thành phần trung thất.
- Giúp chẩn đoán phân biệt u trung thất với phình động mạch chủ, u mỡ, tổ chức mỡ màng ngoài tim, kén dịch trung thất,...
- Hỗ trợ sinh thiết, chọc hút khối u xuyên thành ngực.

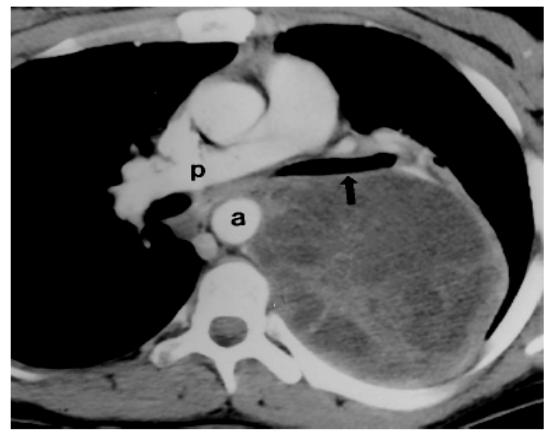
3.3. Chụp cộng hưởng từ (MRI)

Chụp cộng hưởng từ ngực được chỉ định trong một số trường hợp sau:

- Xác định xâm lấn mạch máu và cấu trúc thần kinh: xâm lấn đâm rối thần kinh cánh tay.
- Bệnh nhân có suy thận hay tiền sử dị ứng: chống chỉ định dùng thuốc cản quang.
- Phân biệt u với mỡ trung thất hay mô mềm xung quanh.



Hình 3.38. U quái trung thất với cấu trúc xương, răng (mũi tên)



Hình 3.39. U xơ thần kinh đè ép PQ gốc T (mũi tên)

3.4. Các phương pháp thăm dò xâm lấn

Các phương pháp thăm dò xâm lấn cho phép tiếp cận trực tiếp khối u trung thất qua đó tiến hành sinh thiết và chẩn đoán xác định căn nguyên u trung thất. Chỉ định các phương pháp thăm dò xâm lấn phụ thuộc vào vị trí, kích thước, đặc điểm của khối u trung thất:

- Nội soi phế quản: chỉ định trong trường hợp u trung thất xâm lấn vào khí, phế quản.
- Sinh thiết u trung thất dưới sự hướng dẫn của cắt lớp vi tính: chỉ định với những khối u trung thất có kích thước lớn, nằm sát thành ngực thường là ở trung thất trước hoặc trung thất sau.
- Nội soi trung thất: chỉ định với những khối u trung thất trước, u trung thất giữa
- Nội soi lồng ngực: chỉ định với những khối u trung thất sau hay u trung thất giữa nằm sâu.

IV. HỘI CHỨNG SUY HÔ HẤP

Suy hô hấp là hội chứng trong đó hoạt động của hệ hô hấp không đảm bảo được nhu cầu chuyển hóa của cơ thể về trao đổi khí gồm nhận oxy và thải CO₂. Suy hô hấp đe dọa đến tính mạng do đó cần phải xử trí khẩn trương.

1. Triệu chứng lâm sàng

1.1. Rối loạn ý thức

- Gai đoạn đầu: lo lắng, kích thích.
- Giai đoạn muộn: ngủ gà, có thể co giật, hôn mê.

1.2. Khó thở là triệu chứng quan trọng trong suy hô hấp biểu hiện

- Giảm độ bão hòa oxy máu: $\text{SpO}_2 < 90\%$, $\text{PaO}_2 < 60\text{mmHg}$.
- Rối loạn nhịp thở: nhịp thở nhanh (trên 25 lần/phút) hoặc chậm, rời rạc, thậm chí ngừng thở.
 - Có thể kèm theo các kiểu thở bất thường (Kussmall, Cheynes - Strokes).
 - Co kéo cơ hô hấp phụ.
 - Có thể kèm theo tiếng thở rít, khò khè: hen, bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính.

1.3. Tím

- Tím môi hoặc đầu chi. Giai đoạn muộn tím toàn thân.
- Trong trường hợp ngộ độc khí CO, có thể không có tím hoặc tím xuất hiện muộn.

1.4. Rối loạn huyết động

Thường là biểu hiện đi cùng với suy hô hấp nguy kịch. Trong một số trường hợp suy hô hấp là hậu quả của các bệnh lý tim mạch gây rối loạn huyết động.

- Mạch nhanh, có thể kèm theo các rối loạn nhịp (rung nhĩ, nhịp nhanh thất, nhanh trên thất, rung thất,...). Trường hợp suy hô hấp nguy kịch, mạch có thể chậm, rời rạc hoặc ngừng tim.
- Huyết áp: giai đoạn đầu huyết áp bình thường hoặc tăng nhẹ, giai đoạn muộn huyết áp tụt, kẹt.

1.5. Các triệu chứng gợi ý một số nguyên nhân suy hô hấp

- Phù phổi cấp
- + Tiền sử bệnh tim mạch: suy tim, tăng huyết áp,...
- + Khó thở xuất hiện đột ngột.
- + Ho khạc bọt hồng.
- + Huyết áp tăng, mạch nhanh.
- + Ran ẩm khớp hai phổi.
- Viêm phổi
- + Diễn biến cấp tính.
- + Ho, khạc đờm đục.

- + Nghe phổi ran âm, ran nổ.
- + Hội chứng đồng đặc.
- + Hội chứng nhiễm trùng : sốt cao, môi khô, lưỡi bẩn,...
- Đợt cấp bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính hoặc cơn hen
- + Tiền sử tiếp xúc yếu tố nguy cơ
- + Ho khạc đờm, khó thở.
- + Lồng ngực hình thùng.
- + Co kéo cơ hô hấp phụ.
- + Ran rít, ran ngáy, rì rào phế nang giảm hai phổi.
- Tràn khí màng phổi
- + Đau ngực, khó thở xuất hiện đột ngột.
- + Lồng ngực bên bệnh giãn căng, giảm di động.
- + Tam chứng Galliard bên bệnh: rì rào phế nang giảm, gõ vang trống, rung thanh giảm.
 - Dị vật đường thở
 - + Khó thở xuất hiện đột ngột với hội chứng xâm nhập.
 - + Tiếng thở rít, rút lõm hõm úc.
 - + Triển triển nhanh: tím, nếu không được cấp cứu kịp thời có thể dẫn đến ngừng thở, ngừng tim.

2. Triệu chứng cận lâm sàng

- Khí máu động mạch: giúp chẩn đoán xác định và phân loại suy hô hấp, đánh giá mức độ nặng và theo dõi đáp ứng điều trị. Các thông số quan trọng: pH, PaCO₂, PaO₂, HCO₃⁻.
- Điện tâm đồ, siêu âm tim: chẩn đoán bệnh lý tim mạch gây suy hô hấp hoặc biến chứng tim mạch do suy hô hấp (phù phổi cấp do suy tim, tắc mạch phổi, rối loạn nhịp tim...).
- Các thăm dò chẩn đoán hình ảnh: X-quang ngực, CLVT ngực, siêu âm màng phổi giúp chẩn đoán các bệnh lý hô hấp (viêm phổi, tràn khí màng phổi, tắc động mạch phổi).
- Công thức máu: thiếu máu hoặc đa hồng cầu, tình trạng viêm, nhiễm trùng.
- Chức năng gan, thận, điện giải: chẩn đoán các rối loạn kèm theo (suy gan, suy thận, rối loạn điện giải).

3. Phân loại

Dựa vào thành phần khí máu động mạch, suy hô hấp được phân chia thành hai loại:

- Suy hô hấp type I: giảm nồng độ oxy máu.

- + $\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$.
- + PaCO_2 bình thường hoặc giảm.
- Suy hô hấp type II: tăng nồng độ CO_2 máu.
- + $\text{PaCO}_2 > 45 \text{ mmHg}$.
- + Kèm theo giảm PaO_2 .

Dựa vào thời gian diễn biến có thể phân loại suy hô hấp thành:

- Suy hô hấp cấp: xảy ra trong thời gian ngắn, diễn biến nhanh, trong vài phút hoặc vài giờ, triệu chứng lâm sàng rõ rệt, có những biến đổi đe dọa tính mạng trên kết quả khí máu và rối loạn toan kiềm.
- Suy hô hấp mạn: xảy ra trong thời gian dài hơn, triệu chứng không rõ rệt, thậm chí kín đáo.
- Suy hô hấp cấp tính xuất hiện trên bệnh nhân suy hô hấp mạn tính.

Trong suy hô hấp tăng nồng độ CO_2 máu cấp tính, pH thường $< 7,3$, suy hô hấp tăng CO_2 máu mạn tính, pH thường chỉ giảm nhẹ hoặc thậm chí trong giới hạn bình thường.

Trong suy hô hấp giảm nồng độ oxy máu thường khó phân biệt cấp hay mạn chỉ dựa vào kết quả khí máu, cần xem xét các dấu hiệu lâm sàng của giảm oxy máu mạn tính như đa hồng cầu, tâm phế mạn để chẩn đoán.

4. Các nguyên nhân gây suy hô hấp

4.1. Các nguyên nhân thường gặp gây suy hô hấp giảm oxy máu

- Phù phổi cấp.
- Viêm phổi.
- Bụi phổi, xơ phổi.
- Tràn khí màng phổi.
- Tắc động mạch phổi.
- Bệnh tim bẩm sinh có tím.
- Hội chứng suy hô hấp cấp tiến triển.

4.2. Các nguyên nhân thường gặp gây suy hô hấp tăng CO_2 máu

- Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính, hen.
- Quá liều thuốc, ngộ độc thuốc.
- Nhược cơ, bệnh đa dây thần kinh, bại liệt, rối loạn cơ nguyên phát, rối loạn chuyển hóa porphyrin, uốn ván, suy giáp.
- Phẫu thuật phong bế thần kinh cổ, tổn thương cột sống cổ.
- Giảm thông khí phế nang nguyên phát, hội chứng giảm thông khí ở người béo phì.

Bài 4

XÉT NGHIỆM TRONG CHẨN ĐOÁN BỆNH LÝ HÔ HẤP

MỤC TIÊU HỌC TẬP:

Sau khi học xong bài này, sinh viên có khả năng:

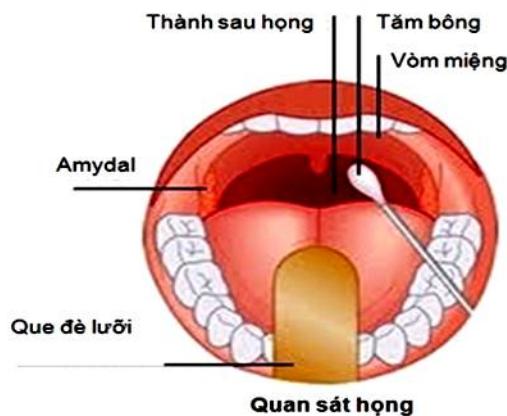
1. *Trình bày được các bệnh phẩm của đường hô hấp.*
2. *Trình bày được một số xét nghiệm trong chẩn đoán bệnh hô hấp.*

NỘI DUNG

I. BỆNH PHẨM CỦA ĐƯỜNG HÔ HẤP

1. Dịch họng

Dịch họng được lấy bằng cách đưa tăm bông mềm qua mũi song song với vòm miệng hoặc dùng tăm bông cứng đưa qua miệng đến thành sau họng để thâm hút dịch họng. Tránh chạm vào lưỡi, răng, mặt trong má và tránh chạm vào lưỡi gà gây kích thích phản xạ buồn nôn của bệnh nhân.



Cách 1

Cách 2

Hình 3.40. Cách lấy dịch họng

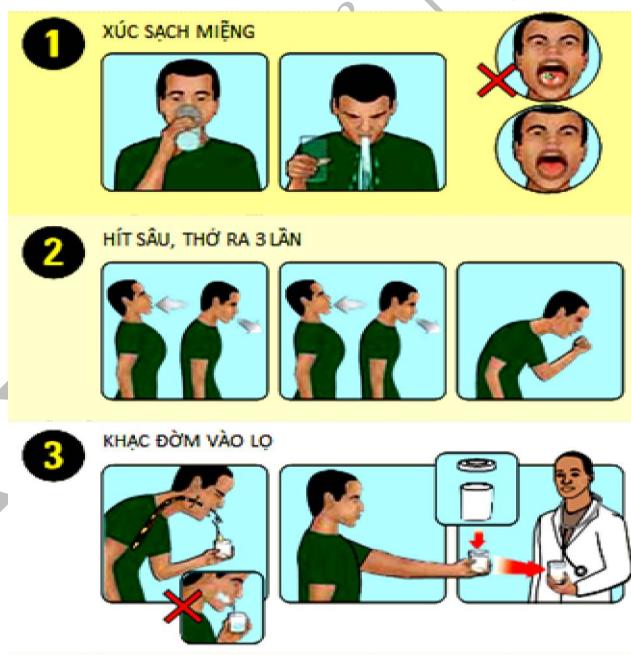
2. Đờm

Cách lấy đờm:

- Xúc miệng bằng nước sạch (không dùng nước có chất sát khuẩn).
- Hít thở sâu qua miệng. Hít sâu, thở mạnh 3 lần, vươn người ra trước khạc mạnh và nhanh.
- Mở nắp lọ và giữ lọ gần miệng, khạc đờm vào lọ tối thiểu 2 ml.
- Vặn nắp chật gửi đến nơi nhận bệnh phẩm. Nếu ở nhà: bọc lọ vào túi nilon sau đó để vào tủ lạnh (tối đa 24 giờ) nếu chưa mang đến nơi xét nghiệm ngay.
- Mẫu đờm tốt nhất là ho lần đầu tiên vào buổi sáng sau khi ngủ dậy.
- Đối với những người bệnh nghi lao cần lấy 3 mẫu đờm vào các thời điểm:

 - + Một mẫu lấy tại chỗ khi người bệnh đến bệnh viện.
 - + Một mẫu lấy vào buổi sáng sớm hôm sau.
 - + Mẫu thứ ba lấy tại chỗ khi bệnh nhân mang mẫu đờm thứ hai đến.

- Trường hợp bệnh nhân khó khạc đờm nên cho khí dung nước muối ưu trương để tăng lượng đờm.
- Trẻ nhỏ, người thể trạng già yếu không khạc được đờm thường nuốt đờm có thể hút dịch dạ dày làm xét nghiệm thay thế cho xét nghiệm đờm.



Hình 3.41. Hướng dẫn cách lấy đờm xét nghiệm (*Nguồn Centre of Disease Control*)

3. Dịch phế quản

Dịch phế quản được lấy qua ống nội khí quản hoặc qua nội soi phế quản lấy dịch rửa phế quản phế nang.

Chỉ định xét nghiệm dịch phế quản trong các trường hợp nhiễm khuẩn đường hô hấp dưới, nghi lao phổi không lấy được bệnh phẩm đờm hoặc xét nghiệm AFB đờm âm tính, ho khạc ra máu,...

4. Dịch màng phổi

Dịch màng phổi được lấy qua chọc hút màng phổi. Lấy dịch màng phổi được chỉ định trong tất cả các trường hợp người bệnh có tràn dịch màng phổi.



Dịch máu

Dịch vàng chanh

Dịch dưỡng chắp

Dịch mủ

Dịch thấm

Hình 3.42. Các loại dịch màng phổi

5. Dịch chọc hút

Chọc hút trung thất, chọc hút xuyên thành ngực lấy bệnh phẩm dịch của khối u, ổ áp xe, kén dịch trong trung thất...

6. Bệnh phẩm sinh thiết

Mảnh bệnh phẩm sinh thiết được thu thập qua sinh thiết màng phổi mù, sinh thiết qua nội soi lồng ngực, sinh thiết qua nội soi phế quản, sinh thiết xuyên thành ngực, sinh thiết hạch, sinh thiết Daniel...

II. XÉT NGHIỆM BỆNH PHẨM HÔ HẤP

1. Xét nghiệm vi khuẩn lao

1.1. Nhuộm soi trực tiếp

- Nhuộm Ziehl-Neelsen tìm trực khuẩn kháng cồn-toan-AFB (Acid Fast Bacilli)
- + Chỉ định: khi nghi ngờ tồn thương do lao.
- + Đánh giá kết quả:
 - Âm tính: không có AFB/100 vi trùng.
 - Dương tính: 1- 9 AFB/100 vi trùng.
(1+): 10 - 99 AFB/100 vi trùng.
(2+): 1 - 10 AFB/ 1 vi trùng.
(3+): > 10 AFB/1 vi trùng.

1.2. Nuôi cấy tìm trực khuẩn lao

- Có nhiều phương pháp nuôi cấy vi khuẩn lao trên những môi trường khác nhau, trong đó nuôi cấy vi khuẩn lao trên môi trường Lowenstein Jensen và môi trường MGIT được áp dụng phổ biến nhất.
- Bệnh phẩm: đờm, dịch soi phế quản, dịch màng phổi, dịch trong hút từ ổ áp xe, từ tủy thương phổi qua sinh thiết xuyên thành ngực.

1.3. Xét nghiệm sinh học phân tử

1.3.1. PCR (Polymerase chain reaction)

Là phương pháp sử dụng 1 đoạn mồi (Primers) để xác định sự có mặt của một tác nhân nào đó cần xác định.

PCR - MTB sử dụng nguyên lý của kỹ thuật PCR để xác định sự có mặt của vi khuẩn lao trong mẫu bệnh phẩm. Kỹ thuật có thể cho phản ứng dương tính trong vòng 3- 5 ngày.

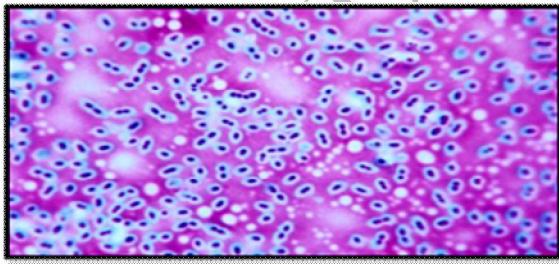
1.3.2. Gene Xpert MTB/RIF

Gene Xpert MTB/RIF là kỹ thuật ứng dụng sinh học phân tử mang tính đột phá cho phép xác định vi khuẩn lao với độ nhạy và độ đặc hiệu cao. Kỹ thuật này giúp phát hiện các đoạn gen đặc hiệu của vi khuẩn lao và tính kháng rifampicin của vi khuẩn.

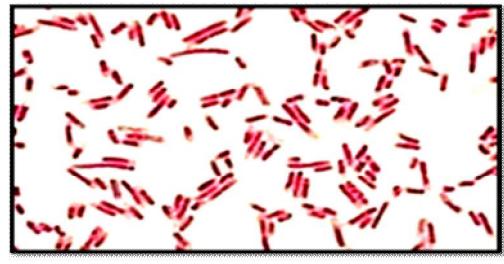
2. Xét nghiệm tìm vi khuẩn thông thường

2.1. Nhuộm Gram

Nhuộm Gram là phương pháp xét nghiệm giúp phân biệt vi khuẩn Gram dương và Gram âm dựa trên các đặc tính hóa lý của thành tế bào.



Streptococcus pneumoniae (Gram dương)



Acinetobacter baumannii (Gram âm)

Hình 3.43. Hình ảnh vi khuẩn trên tiêu bản nhuộm Gram

2.2. Nuôi cấy vi khuẩn

Nuôi cấy là kỹ thuật sử dụng các môi trường đặc biệt (môi trường canh thang, môi trường thạch máu...) cho vi khuẩn phát triển, sau đó phân lập xác định loại vi khuẩn.

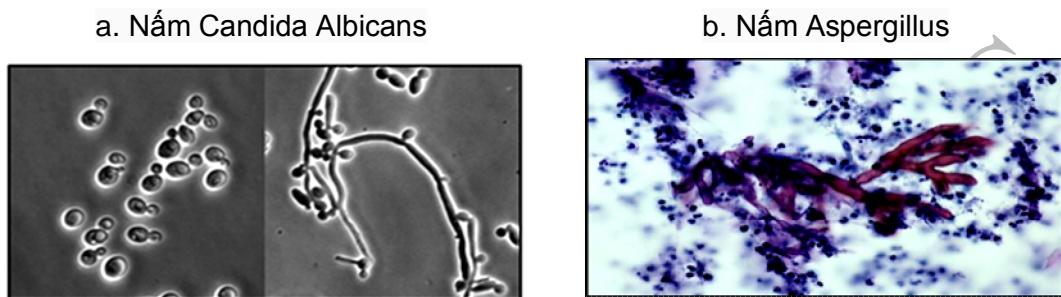
Bệnh phẩm: đờm, máu, dịch phế quản, dịch màng phổi, dịch mủ ổ áp xe...

3. Xét nghiệm tìm nấm

3.1. Nhuộm soi tìm nấm

Chỉ định: khi nghi ngờ tồn thương do nấm.

Kỹ thuật: soi tươi hoặc nhuộm đơn Xanh metyleen, nhuộm Giemsa, nhuộm P.A.S.



Hình 3.44. Hình ảnh nấm trên tiêu bản nhuộm soi

3.2. Nuôi cây tìm nấm

Sử dụng các môi trường đặc biệt tạo điều kiện cho nấm phát triển: môi trường Sabouraud, môi trường Chromaga...

Bệnh phẩm: đờm, dịch soi phế quản, dịch màng phổi.

4. Xét nghiệm tìm virus

Bệnh phẩm: dịch họng, dịch ty hầu, đờm, dịch phế quản.

Có rất nhiều phương pháp giúp phát hiện sự tồn tại của virus trong bệnh phẩm đường hô hấp như nuôi cấy, chẩn đoán huyết thanh học dựa vào phản ứng kết hợp bô thể và ức chế ngưng kết hồng cầu để tìm động lực kháng thể kháng virus, phương pháp miễn dịch huỳnh quang, phương pháp khuếch đại chuỗi rRT-PCR. Trong số đó RT-PCR là kỹ thuật nhằm khuếch đại một đoạn gen của virus mà không cần sử dụng các sinh vật sống. Đây là phương pháp có độ nhạy cao, cho kết quả nhanh chóng.

5. Xét nghiệm tìm ký sinh trùng

5.1. Soi tươi tìm ký sinh trùng

Bệnh phẩm: đờm, dịch phế quản, dịch màng phổi, phân.

Soi trực tiếp dưới kính hiển vi quan sát sự tồn tại và tính di động, hình dạng của trứng, ấu trùng, ký sinh trùng trưởng thành trên tiêu bản.

5.2. Nhuộm soi

Nhuộm xanh methylene hoặc nhuộm đỏ trung tính, nhuộm P.A.S, nhuộm HE... để quan sát cấu tạo của đơn bào.

5.3. Phương pháp miễn dịch

Dựa vào phản ứng đặc hiệu giữa kháng nguyên của ký sinh trùng và kháng thể để phát hiện sự tồn tại của ký sinh trùng.

Các phương pháp: phản ứng ngưng kết hồng cầu, phản ứng miễn dịch huỳnh quang, phản ứng ELISA, phản ứng cố định bô thê.

6. Xét nghiệm sinh hoá dịch màng phổi

Bảng 3.2. Đặc điểm tràn dịch màng phổi dịch thám và dịch tiết

	Tràn dịch màng phổi dịch tiết	Tràn dịch màng phổi dịch thám
pH	< 7,3	> 7,3
Protein	> 30 g/l	< 30 g/l
Protein DMP/huyết tương	> 0,5	< 0,5
LDH	> 2/3 giới hạn trên của bình thường	< 2/3 giới hạn trên của bình thường
LDH DMP/huyết tương	> 0,6	< 0,6
Phản ứng Rivalta	(+)	(-)
Glucose	Bằng trong máu	Thấp hơn trong máu
Amylase	Có (nghĩ tới tràn dịch màng phổi do viêm tuy)	Không có

- Tiêu chuẩn Light giúp xác định dịch tiết khi có một trong ba tiêu chuẩn sau:
Protein DMP/huyết tương > 0,5.
LDH dịch màng phổi > 2/3 giới hạn trên của bình thường.
LDH DMP/huyết tương > 0,6.

Gọi là dịch thám khi không đạt cả ba tiêu chuẩn trên.

7. Công thức tế bào dịch màng phổi

- Tràn máu màng phổi khi Hemoglobin dịch màng phổi/Hemoglobin máu $\geq 0,5$.
- Tràn dịch màng phổi dịch máu khi thấy dịch màu đỏ máu nhưng tỷ lệ Hemoglobin dịch màng phổi/Hemoglobin máu < 0,5.
- Lympho chiếm ưu thế (> 85%) nghĩ đến tràn dịch màng phổi do lao.
- Bạch cầu ái toan tăng (> 10%) nghĩ đến tràn dịch màng phổi do ký sinh trùng hoặc ung thư.
- Bạch cầu đa nhân trung tính chiếm đa số nghĩ đến viêm màng phổi vi khuẩn.

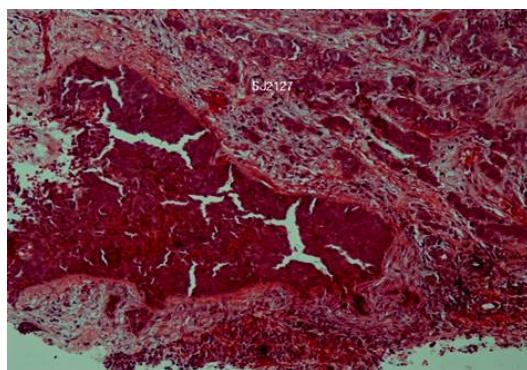
8. Xét nghiệm giải phẫu bệnh học

8.1. Tế bào học phết lam - Cells Smear

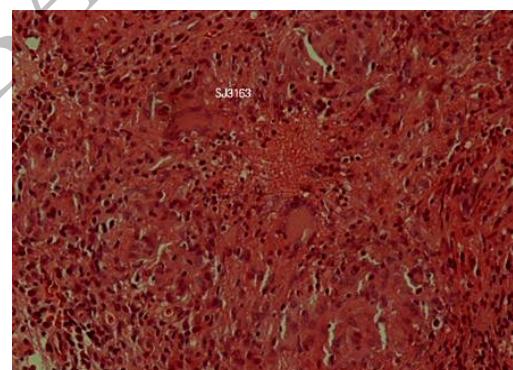
- Chỉ định đối với bệnh phẩm: dịch màng phổi, dịch phế quản, dịch chọc hút hạch, chọc hút khối u,...
- Đánh giá kết quả:
 - + Nhiều bạch cầu đa nhân thoái hóa: nhiễm trùng cấp do vi khuẩn.
 - + Lympho chiếm ưu thế nghĩ đến tràn dịch màng phổi do lao.
 - + Nhiều bạch cầu ái toan: nhiễm ký sinh trùng, viêm phổi tăng bạch cầu ái toan.
 - + Tinh thể Charcot – Leyden, thể Crushmann trong hen phế quản...
 - + Tế bào ác tính: ung thư phổi, ung thư màng phổi,...
 - + Bụi kim loại, đá trong bệnh bụi phổi.

8.2. Mô bệnh học

Chỉ định với các bệnh phẩm sinh thiết phổi, màng phổi, trung thất và sinh thiết hạch giúp chẩn đoán xác định nguyên nhân các tổn thương tại phổi, màng phổi.



Hình 3.45. Ung thư phổi typ tế bào nhỏ



Hình 3.46. Tổn thương viêm hạt do lao

8.3. Khối tế bào - Cells Block

- Bệnh phẩm: dịch màng phổi, dịch chọc hút khối u.
- Nguyên lý của kỹ thuật: ly tâm dịch nhằm thu thập tối đa các tế bào có trong cặn dịch, xử lý rồi đúc trong khối paraffin để có thể cắt, nhuộm và làm hoá mô miển dịch giúp xác định type mô bệnh học.

9. Phản ứng Mantoux

Phản ứng Mantoux có nguyên lý là đưa kháng nguyên vi khuẩn lao vào cơ thể bằng cách tiêm Tuberculin vào lớp trung bì tại vị trí mặt trước cẳng tay trái. Phản ứng Mantoux có thể dương tính giả do phản ứng chéo với các vi khuẩn lao không điển hình

có trong tự nhiên. Phản ứng Mantoux cũng có thể âm tính giả ở những thể lao nặng, tiến triển hoặc ở bệnh nhân dùng các thuốc ức chế miễn dịch kéo dài, hoặc đang có những nhiễm trùng cấp tính, người bệnh rối loạn chuyển hoá năng (suy thận mạn, bong nặng...), người già hoặc bệnh nhi dưới 6 tuần tuổi.

Cách thực hiện: tiêm trong da 0,1 ml Tuberculin PPD (protein tinh khiết chiết tách từ vi khuẩn lao) vào vị trí mặt trước cẳng tay trái. Đọc kết quả sau 72 giờ bằng cách đo đường kính sẩn cục hoặc vết phòng rộp.

Nhận định kết quả:

- Âm tính: đường kính sẩn cục < 10 mm.
- Dương tính: đường kính sẩn cục hoặc vết phòng rộp từ 10 mm trở lên, 10 - 15mm là dương tính nhẹ, 16 -19 mm là dương tính vừa, ≥ 20 mm là dương tính mạnh. Ở người nhiễm HIV thì đường kính ≥ 5mm được coi là dương tính.

10. Thủ nghiệm giải phóng interferon gamma (IGRA: Interferon- gamma Release Assay)

IGRA là kỹ thuật định lượng nồng độ IFN- γ được sản xuất từ tế bào đơn nhân ngoại vi sau khi kích thích bởi kháng nguyên đặc hiệu của vi khuẩn lao để đánh giá đáp ứng miễn dịch nhiễm lao. Thủ nghiệm này không phụ thuộc tiêm BCG hay không. Có hai phương pháp xét nghiệm: quanti FERON-TB và T-SPOT.TB.

Ưu điểm: có kết quả sau 24 giờ. Không xảy ra dương tính giả sau tiêm BCG hoặc nhiễm vi khuẩn lao không điển hình.

Nhược điểm: bệnh phẩm máu cần được xét nghiệm trong vòng 8-30 giờ sau khi lấy. Chưa có đủ thông tin về việc làm xét nghiệm này ở các đối tượng: trẻ dưới 5 tuổi, người mới phơi nhiễm lao, người suy giảm miễn dịch và những người được thực hiện lặp lại xét nghiệm.

Bài 5

THĂM DÒ CHỨC NĂNG HÔ HẤP

MỤC TIÊU HỌC TẬP:

Sau khi học xong bài này, sinh viên có khả năng:

1. Liệt kê được các phương pháp thăm dò chức năng hô hấp.
2. Trình bày được một số rối loạn chức năng hô hấp.

NỘI DUNG

Phổi làm nhiệm vụ trao đổi khí giữa không khí bên ngoài và máu, nhận O₂ và thải CO₂. Thăm dò chức năng hô hấp là thăm dò về phương diện thông khí, trao đổi khí và các khí trong máu.

I. THĂM DÒ CHỨC NĂNG THÔNG KHÍ

Thăm dò chức năng thông khí giúp đo các thể tích và các lưu lượng của phổi nhằm các mục đích chính như: phát hiện sớm các rối loạn chức năng hô hấp, đánh giá hiệu quả điều trị, đánh giá chức năng phổi của bệnh nhân trước mổ.

Hiện có hai loại máy hô hấp ký thường được sử dụng là máy hô hấp ký thể tích và máy hô hấp ký lưu lượng.

Máy hô hấp ký thể tích: thể tích khí thở ra đo bằng lít được chia cho thời gian của kỹ thuật đo lường bằng giây và cho kết quả lưu lượng khí là lít/giây.

Máy hô hấp ký lưu lượng: lưu lượng khí đo bằng lít/giây được nhân với thời gian của kỹ thuật thở đo bằng giây và cho kết quả là thể tích khí đo bằng lít.

1. Các thể tích của phổi

Thể tích lưu thông (TV: Tidal volume): là thể tích đo được trong tình trạng nghỉ ngơi giữa hai thời kỳ thở ra và hít vào bình thường, nam cao hơn nữ.

Thể tích dự trữ hít vào (IRV: Inspiratory reserved volume): là thể tích khí mà người ta có thể hít vào sau thời kỳ hít vào bình thường.

Thể tích dự trữ thở ra (ERV: Expiratory reserved volume): là thể tích mà người ta có thể thở ra sau khi thời kỳ thở ra bình thường, còn gọi là thể tích dự trữ của phổi.

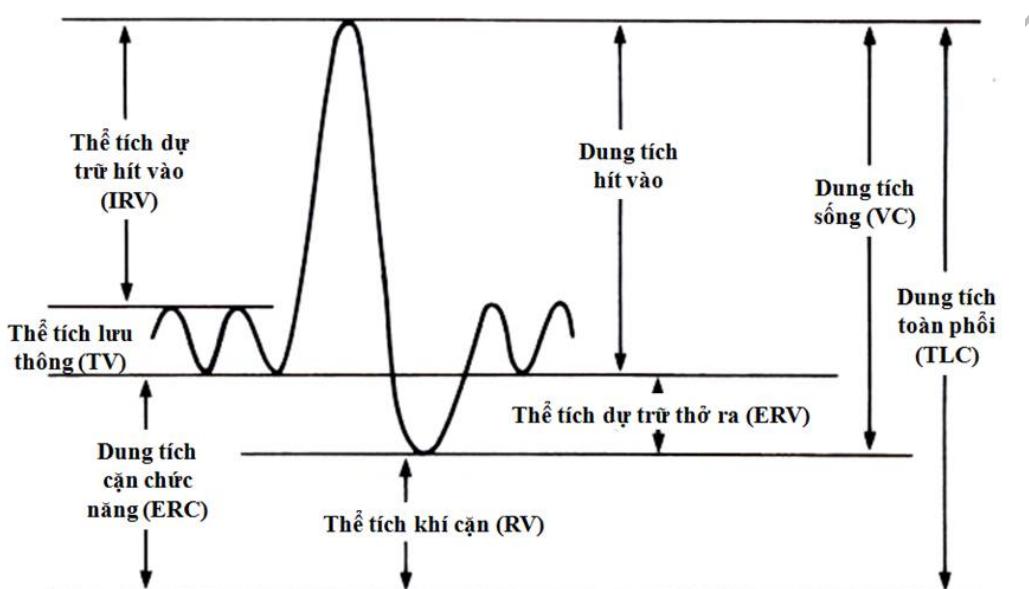
Thể tích cặn (RV: Residual volume): là thể tích còn trong phổi sau khi thở ra cõi, hay thể tích không khí còn lại trong phổi sau khi đã thở ra hết sức.

Dung tích sống (VC: Vital capacity): số thể tích khí tối đa huy động được trong một lần thở, gồm tổng của 3 thể tích: $VC = IRV + TV + ERV$.

Dung tích cặn chức năng (FRC: Functional residual capacity): là thể tích khí có trong phổi cuối thi thở ra bình thường, là tổng của 2 thể tích: $FRC = ERV + RV$.

Dung tích toàn phổi (TLC: Total Lung capacity): là tổng số lít khí tối đa có trong phổi, gồm tổng các thể tích: $TLC = IRV + TV + ERV + RV$ hoặc $TLC = VC + RV$.

Dung tích hít vào (IC: Inspiratory capacity): là thể tích khí hít vào được tối đa kể từ vị trí nghỉ thở thư giãn, $IC = TV + IRV$.



Hình 3.47. Các thể tích phổi

2. Các lưu lượng thở

- Dung tích sống thở mạnh (FVC: Forced Vital capacity): là dung tích sống đo khi thở ra mạnh.

- Thể tích thở ra tối đa trong giây đầu tiên (FEV1: Forced expiratory volume): Là số lít tối đa thở ra được trong giây đầu tiên.

- Chỉ số Tiffeneau và Gaensler: được tính như sau:

$$\text{Tiffeneau} = \frac{\text{FEV1}}{\text{VC}} \times 100\%$$

$$\text{Gaensler} = \frac{\text{FEV1}}{\text{FVC}} \times 100\%$$

- Thông số này giảm là dấu hiệu gián tiếp của tắc nghẽn phế quản lớn.

– Các lưu lượng thở ra tối đa: các lưu lượng thở ra tối đa ở các quãng của dung tích sống: FEV_{0,2} - 1,2; FEV₂₅ - 75% là lưu lượng từ vị trí 25% đến vị trí 75% của VC đã thở ra. Thông số này có độ nhạy cao, biểu hiện rối loạn thông khí tắc nghẽn giai đoạn đầu khi các lưu lượng trên còn bình thường.

– Lưu lượng đỉnh (PEF: Peak expiratory flow): là lưu lượng nhanh nhất của khí lưu thông trong đường hô hấp khi thở ra gắng sức.

3. Các giá trị bình thường của các thông số

Bảng 3.3. Giá trị bình thường của các thông số dung tích phổi

Viết tắt	Tên	Trị số bình thường
VC	Vital capacity (L): dung tích sống	> 80%
FVC	Forced vital capacity (L): dung tích sống gắng sức	> 80%
FEV ₁	Forced Expiratory Volume during 1st second: thể tích thở ra gắng sức trong giây đầu tiên	> 80%
FEV ₁ /VC	Chỉ số Tiffeneau	> 70%
FEV ₁ /FVC	Chỉ số Gaensler	> 70%
FEF ₂₅₋₇₅	Forced expiratory flow during the middle half of FVC: lưu lượng thở ra khoảng giữa của dung tích sống gắng sức	> 60%
PEF	Peak expiratory flow: lưu lượng đỉnh	> 80%

4. Test hồi phục phế quản

4.1. Test hồi phục phế quản với thuốc giãn phế quản

Nhằm đánh giá đáp ứng hồi phục phế quản với các thuốc giãn phế quản.

– Bệnh nhân cần dừng thuốc giãn phế quản trước khi làm test (thời gian dừng phụ thuộc từng loại thuốc):

+ Thuốc giãn phế quản dạng hít: tác dụng ngắn (4 giờ); tác dụng dài (12 giờ).

+ Thuốc giãn phế quản dạng uống: tác dụng ngắn (8 giờ); phóng thích chậm (12 giờ).

– Không hút thuốc lá, thuốc láo trước khi đo 2 giờ.

– Tiến hành: bệnh nhân được đo chức năng hô hấp trước test. Sau đó bệnh nhân được xịt 400 mcg salbutamol, sau 30 phút đo lại chức năng hô hấp.

Test dương tính: nếu FEV₁ và/hoặc FVC (VC) tăng > 12% và 200ml.

4.2. Test hồi phục phế quản với corticoid

Tiến hành: bệnh nhân được đo chức năng hô hấp trước test. Sau đó cho bệnh nhân dùng glucocorticoid dạng xịt trong thời gian 6 tuần đến 3 tháng và đo lại FEV₁ để so sánh với trước dùng thuốc.

Đánh giá: nếu FEV₁ tăng > 200 ml và/hoặc > 12%, khi đó bệnh nhân được xem là có đáp ứng với glucocorticoid. Đây là tiêu chuẩn để chỉ định điều trị corticoid kéo dài cho bệnh nhân.

5. Test kích thích phế quản

Hen phế quản gây tăng tiết trong lòng phế quản và sẽ có hội chứng tắc nghẽn tạm thời. Chức năng phổi ngoài cơn hen lại bình thường vì vậy ta dùng phương pháp kích thích phế quản (acetylcholin hay carbacholin; histamin). Các chất này sẽ làm phế quản co lại. Test này chỉ thực hiện ở những cơ sở có kinh nghiệm và bệnh nhân hen không rõ ràng.

II. THĂM DÒ CHỨC NĂNG TRAO ĐỔI KHÍ

1. Phương pháp

Thăm dò trao đổi ở phổi được khảo sát bằng kỹ thuật đo lưu lượng khuếch tán của khí CO, hay còn gọi là hệ số vận chuyển CO qua màng phế nang mao mạch (transfer factor of CO, hay diffusing capacity for CO: TLCO hay DLCO). Khí CO là chất trao đổi gần giống như O₂ và CO₂ lại có khả năng khuếch tán 16 lần hơn O₂.

2. Ứng dụng lâm sàng của đo TLCO

Giảm khả năng trao đổi khí có thể do 2 nguyên nhân chính:

- Giảm diện tích và/hoặc tăng bè dày màng phế nang mao mạch:
- + Giảm diện tích: tất cả những bệnh lý phổi đều có nguy cơ làm giảm diện tích khả dụng của màng phế nang mao mạch.
 - + Tăng bè dày: viêm, phù mô kẽ, xơ hóa của mô kẽ...
 - Giảm thể tích và/hoặc lượng hồng cầu trong mao mạch:
 - + Giảm thể tích mao mạch (Vc): do giảm số đơn vị mao mạch: do lão hóa, khí phế thũng, hội chứng mô kẽ, nhiễm trùng (lao, vi khuẩn...). Hoặc giảm thể tích mao mạch (Vc) do thuỷt tắc: tắc mạch phổi, tăng áp động mạch phổi...
 - + Thiếu máu làm giảm lượng hồng cầu.

III. MỘT SỐ RỐI LOẠN CHỨC NĂNG HÔ HẤP

1. Chức năng hô hấp bình thường

Biểu thị bằng tỷ số FEV₁/FVC > 70%, VC hoặc FVC > 80% giá trị lý thuyết, FEV₁ ≥ 80% giá trị lý thuyết.

2. Rối loạn thông khí tắc nghẽn

Biểu thị bằng:

- Chỉ số Tiffeneau và/hoặc chỉ số Gaensler giảm < 70%.
- Tùy vào mức độ giảm FEV₁ để đánh giá mức độ nặng của rối loạn thông khí tắc nghẽn: giai đoạn I: ≥ 80%: nhẹ; giai đoạn II: 50% - 80%: trung bình; giai đoạn III: 30% - 50%: nặng; giai đoạn IV: FEV₁ < 30% rất nặng.
- Rối loạn thông khí tắc nghẽn hồi phục hoàn toàn: sau test hồi phục phế quản chỉ số Tiffeneau và Gaensler > 70% và test hồi phục phế quản dương tính.
- Rối loạn thông khí tắc nghẽn hồi phục một phần: sau test hồi phục phế quản chỉ số Tiffeneau và Gaensler < 70% và test hồi phục phế quản dương tính.

Rối loạn thông khí tắc nghẽn thường gặp trong bệnh phế quản phổi mạn tính như bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính, giãn phế nang, hen, giãn phế quản.

3. Rối loạn thông khí hạn chế

- Biểu thị bằng:
- + TLC, VC, FVC giảm < 80% giá trị dự đoán, FEV₁/VC bình thường hay tăng.
- + Giá trị VC hoặc FVC (lấy giá trị lớn hơn) giúp đánh giá mức độ rối loạn thông khí hạn chế: nhẹ: 60% – 80%; trung bình: 40% - 60%; nặng: < 40%.
- Rối loạn thông khí hạn chế thường gặp trong:
 - + Giảm diện tích nhu mô phổi lành.
 - + Độ giãn thành ngực giảm (sau mổ mở lồng ngực, di chứng bệnh màng phổi, thông khí, tổn thương các cơ hô hấp...).
 - + Xơ phổi (độ giãn lồng ngực giảm).

4. Rối loạn thông khí hỗn hợp

- Biểu hiện bằng:
- + VC < 80% giá trị dự đoán.
- + Tiffeneau hoặc Gaensler < 70% giá trị dự đoán.
- + TLC < 80% giá trị dự đoán.

Rối loạn thông khí hỗn hợp có thể gặp trong những bệnh lý phối hợp cả hai rối loạn trên.

IV. KHÍ MÁU ĐỘNG MẠCH

1. Chỉ định

- Đánh giá các rối loạn thăng bằng kiềm toan.
- Đánh giá tình trạng oxy hoá máu.
- Cần chỉ định xét nghiệm khí máu động mạch trong các trường hợp bệnh nhân rối loạn ý thức không rõ nguyên nhân, rối loạn hô hấp, xác định và đánh giá các rối loạn về oxy hoá máu hoặc các bất thường HCO₃⁻.

- Đánh giá đáp ứng điều trị của bệnh nhân và test chẩn đoán: liệu pháp oxy, test gắng sức, đáp ứng với thở máy.

2. Vị trí lấy mẫu

- Vị trí lấy mẫu tối ưu nhất là ở động mạch có hệ thống tuần hoàn bàng hạch tốt để không gây tình trạng giảm tưới máu khi bị co thắt mạch hoặc có cục máu đông gây cản trở tuần hoàn. Động mạch được lựa chọn để lấy mẫu nên là mạch ở nồng sát bề mặt da giúp tiếp cận động mạch dễ dàng và hạn chế đau cho bệnh nhân.
- Động mạch quay nằm nồng đồng thời có tuần hoàn bàng hạch tốt từ động mạch trụ nên động mạch quay là vị trí lấy mẫu tốt nhất.
- Ngoài ra có thể lấy mẫu ở động mạch cánh tay, động mạch đùi, động mạch mu chân, động mạch chày sau, động mạch thái dương nồng ở trẻ em.

3. Đánh giá kết quả

Bảng 3.4. Đánh giá các thông số khí máu

Các chỉ số	Giá trị bình thường	Rối loạn			
		Toan		Kiềm	
		Toan hô hấp	Toan chuyển hóa	Kiềm hô hấp	Kiềm chuyển hóa
pH	7,35 – 7,45	< 7,35	< 7,35	> 7,45	> 7,45
PaCO ₂ (mmHg)	35- 45	↑*	↓	↓*	↑
HCO ₃ ⁻ (mmol/l)	22-28	↑	↓*	↓	↑*
PaO ₂ (mmHg)	90-100				

Ghi chú: * Giá trị thay đổi nguyên phát gây ra các rối loạn

Các câu hỏi cần đặt ra khi phân tích khí máu động mạch:

- Rối loạn này là toan hay kiềm?
- Rối loạn này do hô hấp hay chuyển hóa?
- Rối loạn này là cấp tính hay mạn tính?
- Còn bù hay mất bù?

Bài 6

THĂM DÒ HÌNH ẢNH TRONG BỆNH LÝ HÔ HẤP

MỤC TIÊU HỌC TẬP:

Sau khi học xong bài này, sinh viên có khả năng:

1. *Nêu được các tiêu chuẩn đọc phim X-quang và trình bày được các dấu hiệu hình bóng trên phim X-quang tim phổi.*
2. *Trình bày được các hội chứng thường gặp trên phim X-quang tim phổi.*
3. *Vai trò và giá trị của cắt lớp vi tính và siêu âm trong chẩn đoán các bệnh lý phổi.*

NỘI DUNG

I. CHỤP X-QUANG TIM PHỔI

X-quang tim phổi là phương pháp sử dụng tia X để tạo ảnh lồng ngực trên một bản phim. X-quang là xét nghiệm cận lâm sàng quan trọng nhất trong chẩn đoán các bệnh lý phổi.

1. Tiêu chuẩn đọc phim

1.1. Điều kiện nhìn thấy tổn thương trên phim chụp X-quang phổi

- Khi kích thước của tổn thương > 3mm đường kính, có bờ rõ ràng.
- Khi tổn thương có đậm độ X-quang nhát định mà xung quanh đậm độ khác với tổn thương, ví dụ khối u là đậm độ nước (màu trắng) bên cạnh nó là nhu mô phổi có đậm độ khí (màu đen).
- Tổn thương có hình dạng rõ ràng: đa cạnh, tròn hoặc bầu dục.
- Khi bờ của tổn thương tạo ra một bề mặt tiếp tuyến với tia X, ví dụ hình ảnh viêm rãnh liên thuỷ lớn chỉ nhìn rõ trên phim chụp nghiêng do tia X tiếp tuyến với rãnh liên thuỷ, ở phim chụp thẳng không có sự tiếp tuyến của tia X nên không nhìn được rõ rãnh liên thuỷ lớn bị viêm.
- Khi tổn thương không bị che lấp bởi tim vòm hoành và rốn phổi.

1.2. Quy tắc đọc phim X-quang phổi

- Phân tích hình ảnh tổn thương trong không gian ba chiều hoặc hai chiều (phim chụp thẳng, phim chụp nghiêng và phim chụp cắt lớp vi tính).
- Đổi chiều với triệu chứng lâm sàng.

- Đổi chiều với phim cũ đã chụp trước đó.
- Mô tả phân tích hình ảnh tổn thương, quy vào hội chứng X-quang phổi, đánh giá sự phù hợp của tổn thương với cơ chế bệnh sinh. Kết hợp với các triệu chứng lâm sàng đưa ra chẩn đoán xác định.

1.3. Quy tắc đọc phim X-quang phổi thẳng

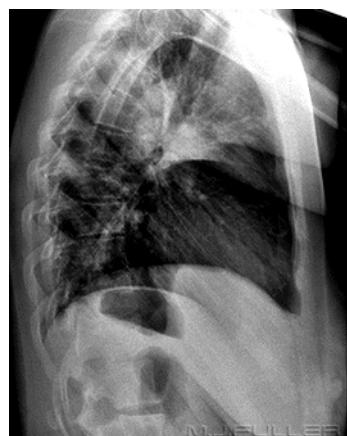
- Xác định kỹ thuật chụp: cân đối, độ xuyên của tia, độ tương phản đen, trắng, chụp khi bệnh nhân hít vào sâu. Quan sát theo thứ tự: thành ngực, xương sườn, vòm hoành, túi hơi dạ dày, trung thất, nhu mô phổi.
- Xác định các hình ảnh bất thường: khu trú, lan toả, một bên hoặc cả hai bên phổi, có xâm lấn các cấu trúc xung quanh không.
- Xác định vị trí, mô tả hình thái, sắp xếp các dấu hiệu X-quang vào các hội chứng X-quang phổi.
- Xác định hình ảnh giả, nhiễu: hình ảnh giả tràn khí, hình ảnh giả hang.
- Đổi chiều với hình ảnh tổn thương trên phim nghiêng, phim cũ (nếu có).
- Đổi chiều với tiến triển lâm sàng, chẩn đoán phân biệt trên X-quang trước khi đưa ra hướng chẩn đoán xác định.

1.4. Quy tắc đọc phim X-quang phổi nghiêng

- Xác định kỹ thuật chụp: tư thế, độ xuyên, đường kính trước sau lòng ngực.
- Xác định dải sáng khí quản, các khoảng sáng (sau úc, sau tim, trước tim); vòm hoành phải trái (dấu hiệu hình bóng Felson); các góc sườn hoành trước và sau.
- Phân tích các động mạch, tĩnh mạch phổi (rốn phổi) phải, trái; quai động mạch chủ; hạch ở trung thất giữa (có hay không).
- Quan sát các đốt sống lưng (di căn ung thư, lao đốt sống, u thần kinh).
- Xác định vị trí và hình thái của bóng mờ tổn thương theo phân thuỳ phổi và đổi chiều với vị trí tổn thương trên phim chụp thẳng (u, thâm nhiễm, hang lao, áp xe).
- Đổi chiều với phim chụp thẳng khi phân tích tổn thương X-quang.



Hình 3.48. Phim nghiêng trái

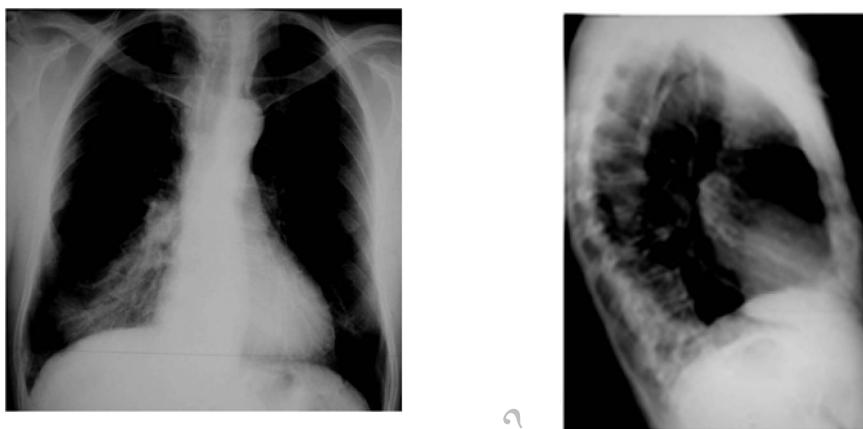


Hình 3.49. Phim nghiêng phải

2. Các dấu hiệu hình bóng trên phim X-quang lồng ngực

2.1. Dấu hiệu hình bóng

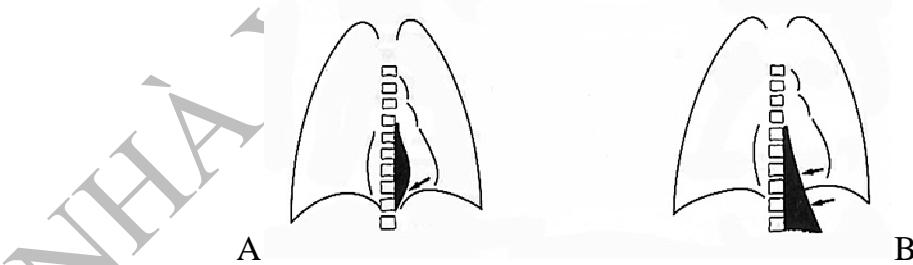
- Khi 2 bóng mờ ở cùng 1 bình diện, tiếp xúc với nhau sẽ xóa bờ của nhau tại vị trí tiếp xúc.
- Khi chúng bị phân tách bởi 1 mô khác tỷ trọng (khí), hay nói cách khác là không cùng 1 bình diện, bờ của chúng vẫn thấy rõ.



Hình 3.50. Bóng mờ phía sau (Bờ phải của tim nhìn thấy rõ)

2.2. Dấu hiệu tầng băng

Khối u trung thất, cạnh cột sống vừa nằm ở lồng ngực vừa nằm trong ổ bụng có hình bờ ngoài đi chêch ra ngoài và cắt ngang cơ hoành (không thấy bờ khối u ở dưới cơ hoành). Nếu vẫn nhìn thấy bờ ngoài của khối khi xuống dưới vòm hoành (dần tiến sát cột sống) thì khối chỉ ở trong lồng ngực.



Hình 3.51. Dấu hiệu tầng băng

A. Bóng mờ trên cơ hoành

B. Bóng mờ ở trên và dưới cơ hoành



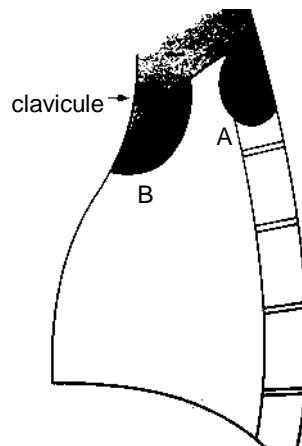
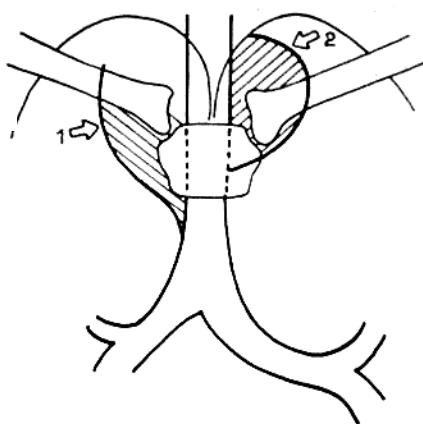
Hình 3.52. Bóng mờ nằm hoàn toàn trong lòng ngực phía sau cơ hoành bên phải



Hình 3.53. Bóng mờ phía trên và dưới cơ hoành.

2.3. Dấu hiệu cổ ngực

Ở vị trí trên xương đòn chỉ có các cấu trúc nằm ở trung thất sau hoặc đỉnh phổi mới tiếp xúc trực tiếp với nhu mô phổi nên thấy được bờ ngoài của tổn thương trên phim chụp ngực thẳng. Ngược lại, khi một khối ở trung thất trước kéo dài lên trên xương đòn thì bờ ngoài không tiếp xúc với nhu mô phổi mà tiếp xúc với các phần mềm ở cổ nên bờ ngoài của tổn thương phía trên xương đòn bị xóa mất.



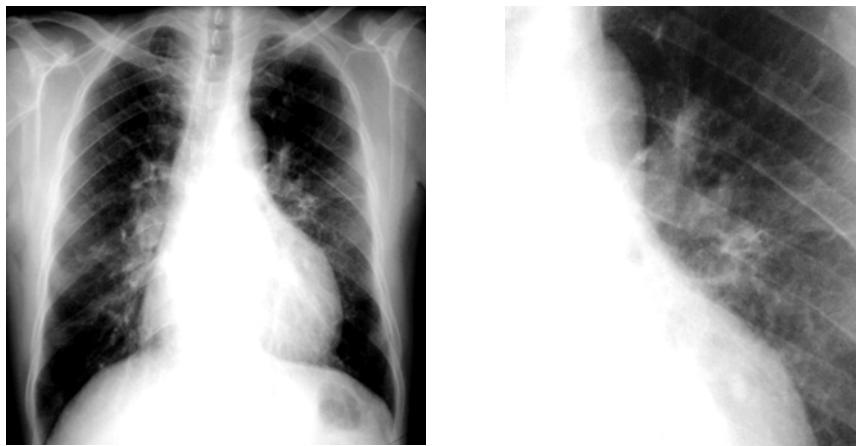
Hình 3.54. Dấu hiệu cổ ngực

1. Bờ ngoài và trên của bóng mờ trung thất biến mất ở phía trên xương đòn: bóng mờ ở phía trước trung thất trên
2. Bờ trên của bóng mờ nhìn thấy rõ trên xương đòn: bóng mờ ở phía sau

2.4. Dấu hiệu hội tụ rốn phổi

Một hình mờ rốn phổi có thể có nguồn gốc mạch máu (giãn động mạch phổi) hay một khối u (hạch, u rốn phổi, u trung thất). Dấu hiệu hội tụ rốn phổi cho phép khẳng

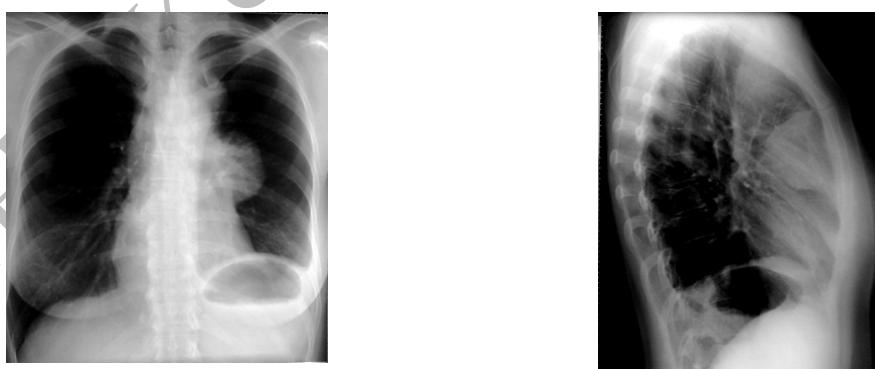
định nguồn gốc mạch máu của khối. Khi mạng lưới động mạch ngoại vi hội tụ về phía hình mờ và mất đi ranh giới của chúng ở phía bờ ngoài của hình mờ hoặc ở khoảng cách dưới 1 cm từ bờ ngoài của hình mờ thì nó có nguồn gốc động mạch phổi. Ngược lại, nếu hệ thống mạch vẫn còn nhìn thấy được ở phía trong bờ ngoài của hình mờ có nghĩa là có khối u ở vị trí rốn phổi.



Hình 3.55. Dấu hiệu hội tụ rốn phổi

1.2.5. Dấu hiệu che phủ rốn phổi

Bình thường, động mạch phổi trái hoặc điểm hội tụ của hai nhánh đầu tiên thường tương ứng với bờ ngoài trung thất, hoặc tối đa ở 1cm phía trong bờ này. Nếu hình động mạch phổi còn nhìn thấy ở quá 1 cm trong bờ trung thất cần cảnh giác có thể có một u trung thất. Ngược lại, hình các mạch máu dừng lại cách xa bờ trung thất có khả năng biểu hiện tim to hoặc tràn dịch màng ngoài tim (dấu hiệu rốn phổi bị đè).

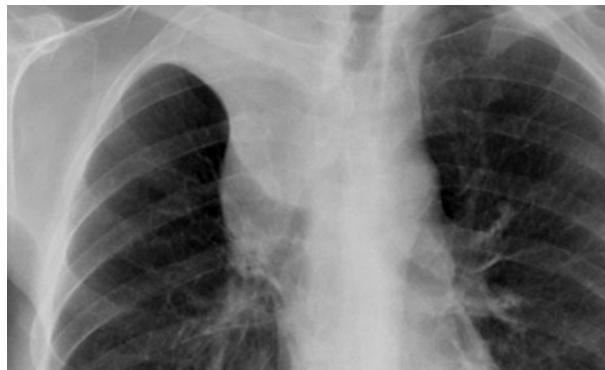


Hình 3.56. Dấu hiệu che phủ phía trước: bóng mờ rốn phổi trái.

Thấy được ĐM phổi đậm xuyên bóng mờ, xóa bờ của trung thất: bóng mờ này ở phía trước (lấp đầy khoảng sáng sau xương ức)

2.6. Dấu hiệu Golden hay dấu hiệu chữ S ngược

Thông thường hình ảnh xẹp phổi do bít tắc là hình co kéo mà giới hạn các bờ thường lõm về phía trung tâm xẹp phổi. Hình ảnh xẹp phổi do khối u gây bít tắc lòng phế quản có thể thấy trên phim chụp X-quang thông thường với dấu hiệu chữ S đảo ngược: một phần bờ phía trong của xẹp phổi lồi ra ngoài do u, trong khi phần phía ngoài vẫn lõm do phổi xẹp về nên hình chữ S đảo ngược. Dấu hiệu này minh họa một khối u hoặc hạch ở rốn phổi.



Hình 3.57. Hình ảnh xẹp phổi do bít tắc

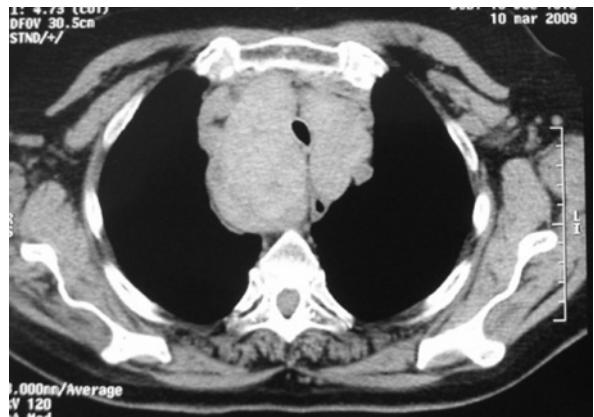
3. Các hội chứng lớn về hình ảnh X-quang

3.1. Hội chứng trung thất

Hội chứng trung thất cho thấy sự có mặt của một tổ chức bất thường hoặc sự phát triển bất thường của một thành phần trong trung thất. Dựa trên dấu hiệu hình bóng, dấu hiệu cổ ngực... để đánh giá phân tầng vị trí trong trung thất.

Dựa trên phân tầng trung thất khác nhau có thể gặp các nguyên nhân khác nhau.

+ Trung thất trước: bướu giáp, u lympho, u tuyến ѕr, u tế bào mầm, tổn thương mạch máu (động mạch chủ lớn), kén màng tim, thoát vị hoành...



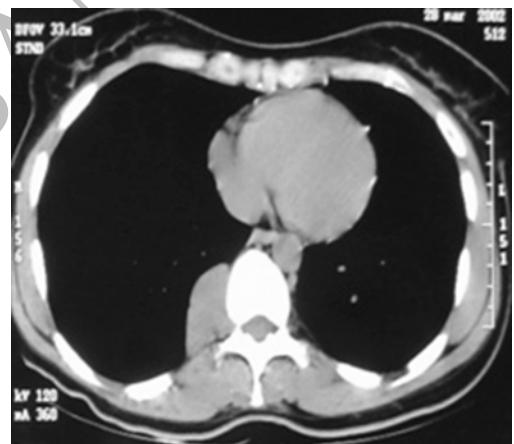
Hình 3.58. Hình ảnh bướu giáp trong lồng ngực

+ Trung thất giữa: bệnh hạch bạch huyết (ung thư, u lympho, lao, sarcoidosis...), kén phế quản, bệnh thực quản (thoát vị khe), tổn thương mạch máu (phình động mạch chủ: quai động mạch chủ và động mạch chủ xuống).



Hình 3.59. Hình ảnh trung thất rộng: hạch rốn phổi và trung thất kèm xẹp phổi

+ Trung thất sau: u thần kinh, bệnh lý cột sống... Có thể thấy các dấu hiệu che phủ rốn phổi, dấu hiệu cổ ngực...



Hình 3.60. Hình ảnh u thần kinh ở trung thất sau

3.2. Hội chứng mạch máu

Khái niệm: hội chứng mạch máu bao gồm những dấu hiệu X-quang phản ánh sự thay đổi về khâu kính, số lượng hoặc vị trí của mạch máu phổi trong những trường hợp bệnh lý.

Các dấu hiệu trên X-quang

- Giảm phân bố mạch: trên X-quang chuẩn là hình ảnh giảm khâu kính động mạch và tĩnh mạch phổi. Giảm phân bố mạch máu thường kèm theo tăng độ sáng ở vùng phổi nhìn rõ trên phim chụp điện thế thấp. Nguyên nhân hay gặp như nhồi máu phổi. Tuy nhiên X-quang tim phổi bình thường không cho phép loại trừ chẩn đoán này.

– Tăng phân bố mạch phổi: phân bố mạch phổi tăng lên do tăng lưu lượng động mạch phổi hoặc tăng áp tính mạch phổi. tăng lưu lượng động mạch biểu hiện bằng tăng khẩu kính mạch máu, có thể thấy hình ảnh mạch máu dưới màng phổi ít nhất cách màng phổi 15mm, có thể có hình ảnh tái phân bố máu thùy trên lại theo tỷ lệ 1/1 hoặc 2/1. Các nguyên nhân có thể bao gồm: sót cao, cường giáp, shunt trái –phải (còn ống động mạch, thông liên thất). Các dấu hiệu X-quang của tăng áp lực động mạch phổi:

- + Rốn phổi rộng và to đậm.
- + Mạch máu ngoại vi thưa thớt mảnh dẻ.
- + Đường kính động mạch phổi thùy dưới phải $> 16\text{mm}$.
- Các hình thái tổn thương trong hội chứng mạch máu thường xuất hiện cùng hội chứng phế nang, hội chứng kẽ.

3.3. Hội chứng phế quản

* Khái niệm:

Trên phim chụp X-quang phổi bình thường các phế quản không nhìn thấy được ngoài vùng rốn phổi vì thành của chúng rất mỏng. Trên phim X-quang và phim chụp cắt lớp vi tính độ phân giải cao, phế quản có thể thấy với 3 điều kiện:

- + Thành phế quản dày do dày mô kẽ ở xung quanh phế quản (phù, ú dịch) có thể thấy hình ảnh đường ray (đường xe điện, xe lửa).
- + Xung quanh phế quản là hình nhu mô đông đặc: có dấu hiệu phế quản hơi.
- + Khi trong lòng phế quản có dịch nhày, dịch mủ: đường mờ dài ruy-băng.

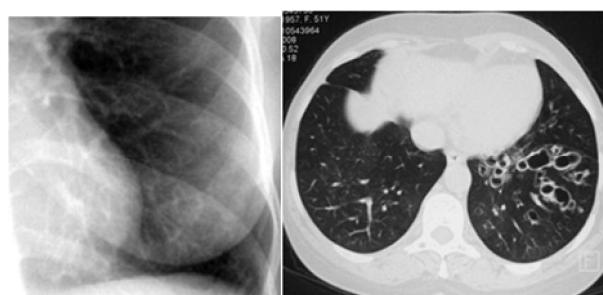
Hội chứng phế quản: là những hình ảnh biến đổi ở phế quản của các bệnh lý phế quản phổi có tăng tiết nhày và tắc nghẽn lòng phế quản, do đó tạo thành các hình ảnh có thể nhìn thấy trên phim X-quang phổi mà bình thường không nhìn thấy được.

* Các dấu hiệu trực tiếp trên X-quang:

- + Hình ảnh đường ray, hình ống.
- + Hình nhẵn, hình túi, chùm nho.
- + Hình ngón tay đi găng.
- + Hình chữ V hoặc chữ Y ở nơi phân chia phế quản do dịch nhày quánh đóng khuôn lòng phế quản tạo nên.
- + Hình ảnh phế quản dẫn lưu.
- + Hình ảnh phế quản đi sát vào màng phổi, trung thất.
- * **Các dấu hiệu gián tiếp:** hình ảnh khí cạm, xẹp phổi.



Hình 3.61. Hình ảnh đường ray trong gián phế quản thùy dưới phổi phải



Hình 3.62. Hình ảnh gián phế quản hình túi thùy dưới phổi phải

Nguyên nhân của hội chứng phế quản

Gián phế quản: trên X-quang tim phổi có thể thấy các hình thái tổn thương như: hình đường ray, hình túi, chùm nho... Có thể gián phế quản khu trú hoặc lan tỏa 1 hoặc cả hai bên phổi.

3.4. Hội chứng phế nang

* Khái niệm: là tập hợp các dấu hiệu X-quang của tổn thương ở khoang chứa khí tận cùng của tiêu thùy phổi thứ 2, phế nang bị lấp đầy dịch hoặc tế bào hoặc các chất vô hình, biểu hiện trên phim X-quang bằng bóng mờ phế nang. Hội chứng phế nang cấp tính có thể gặp trong: nhiễm trùng, lao, nấm, phù phổi... Hội chứng phế nang mạn tính có thể gặp trong: u lympho và các bệnh về máu, sarcoidose, bệnh tích protein phế nang...

* Đặc điểm X-quang:

- + Phân bố có hệ thống theo thùy hoặc phân thùy phổi.
- + Bờ của mạch máu trong vùng tổn thương bị xóa.
- + Dấu hiệu phế quản hơi.
- + Có thể gặp hình ảnh cánh bướm (trong phù phổi cấp), hoặc hình ảnh mờ toàn bộ phổi trong hội chứng suy hô hấp cấp tiến triển.



Hình 3.63. Hình ảnh phế quản hơi



Hình 3.64. Hình ảnh hội chứng phế nang trong lao phổi

3.5. Hội chứng kẽ

* Khái niệm: các phần khác nhau của tổ chức kẽ bao gồm: trung tâm tiêu thùy, xung quanh tiêu thùy, dưới màng phổi, vùng trực hoặc xung quanh phế quản mạch máu. Tổn thương một trong các thành phần này thể hiện tổn thương tổ chức kẽ trên X-quang. Tổn thương mô kẽ nhìn được trên X-quang ngực là do tình trạng phù nề khoảng kẽ do thâm dịch (phù phổi kẽ), ứ máu tĩnh mạch, ứ trệ bạch huyết (phù phổi kẽ, viêm bạch mạch ung thư), phát triển tổ chức bệnh lý (u hạt, xơ phổi mô kẽ).

* Đặc điểm của hội chứng kẽ trên X-quang:

- + Hình ảnh lưỡi hoặc lưỡi nốt nhỏ: rõ nét, có giới hạn rõ ràng.
- + Không quy tụ vào nhau nhưng có thể chồng chéo lên nhau.
- + Không phân bố theo mạch máu và phế quản.
- + Không có dấu hiệu phế quản hơi.
- + Thường kết hợp với hội chứng phế nang hoặc mạch máu.
- + Chụp cắt lớp vi tính độ phân giải cao giúp đánh giá rõ tổn thương.

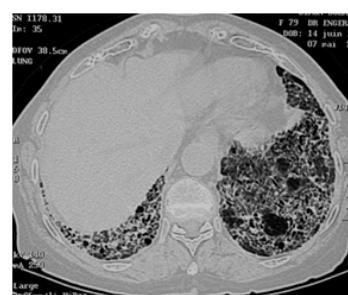
* Nguyên nhân hội chứng kẽ: viêm bạch mạch ung thư, lao kê, xơ phổi kẽ vô căn, bệnh bụi phổi silic...



Hình 3.65. Hình ảnh viêm bạch mạch ung thư



Hình 3.66. Hình ảnh xơ phổi

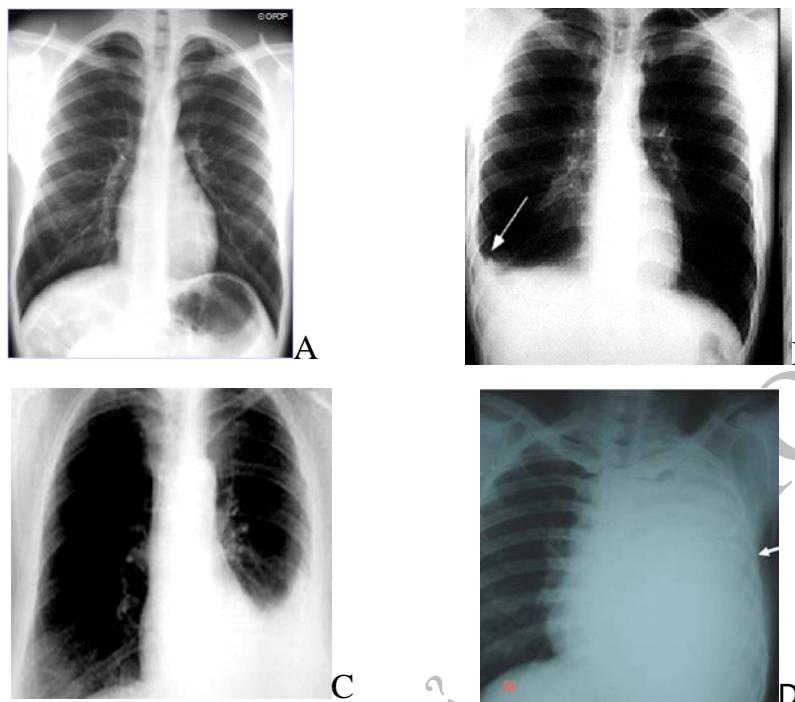


4. Hình ảnh X-quang của màng phổi

4.1. Tràn dịch màng phổi

Tràn dịch tự do chiếm toàn bộ màng phổi. Dịch bao giờ cũng nặng hơn không khí nên có khuynh hướng tích tụ ở phần thấp nhất (góc sườn hoành). Khi có tràn dịch, cơ hoành bị đẩy xuống, đẩy phổi lên phía trên, đẩy trung thất sang bên đối diện.

Hình ảnh cở điện:

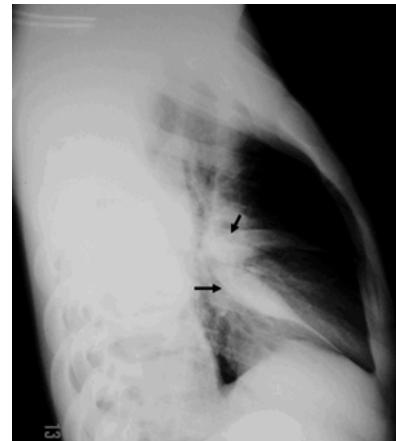


Hình 3.67. Hình ảnh phổi bình thường và tràn dịch màng phổi

- A. Hình ảnh bình thường
- B. Tràn dịch màng phổi ít, góc sườn hoành tù
- C. Đường cong Damoiseau.
- D. Tràn dịch màng phổi chiếm toàn bộ màng phổi, các bộ phận lân cận bị đẩy sang phía đối diện

* Trên phim nghiêng: vùng mờ thường chồng lẫn với vùng sáng của phổi đối diện nên không thấy rõ, một dấu hiệu để chứng minh có dịch là góc sườn hoành tương ứng bị mất đi.

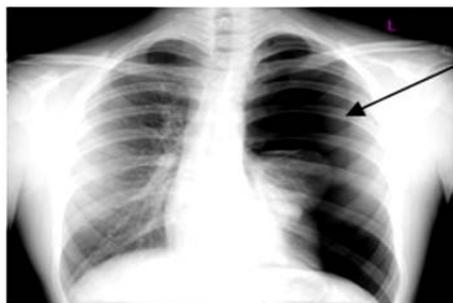
* Tràn dịch khu trú: tràn dịch rãnh liên thuỷ thấy rõ khi chụp nghiêng, sẽ thấy vùng mờ hình thoi đi từ dưới lên trên do màng phổi kẽ liên thuỷ dày ra.



Hình 3.68. Hình ảnh tràn dịch màng phổi thể rãnh liên thuỷ - Hình ảnh chiếc vợt TDMP thể rãnh liên thuỷ bé - ở mũi tên chỉ phía trên
TDMP thể rãnh liên thuỷ lớn - ở mũi tên chỉ phía dưới

4.2. Tràn khí màng phổi

Khi tràn khí nhiều phế trường phổi biểu hiện là một hình quá sáng, nứa lòng ngực căng phồng (cơ hoành bị đẩy xuống, khoang liên sườn giãn rộng, trung thất bị đẩy sang phía đối diện), nhu mô phổi bị co kéo về phía rốn phổi. Đôi khi có thể có ít dịch màng phổi làm tù góc sườn hoành.



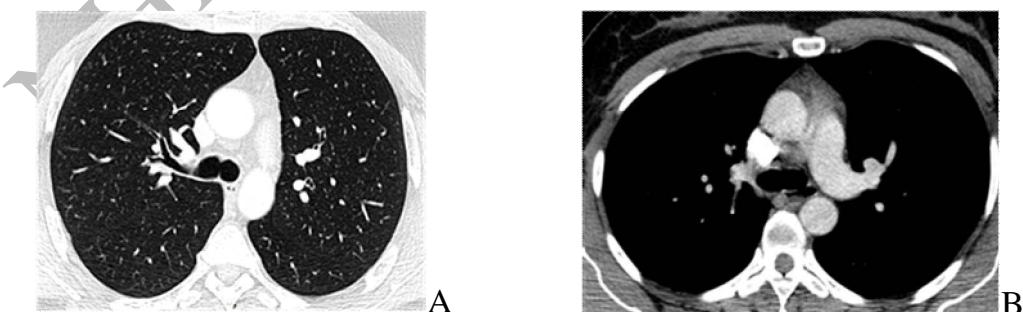
Hình 3.69. Tràn khí màng phổi trái

II. CHỤP CẮT LỚP VI TÍNH

1. Vai trò của chụp cắt lớp vi tính lòng ngực

- Giải phẫu của trung thất và phổi được xác định rõ hơn.
- + Các cấu trúc giải phẫu của trung thất được rõ ràng.
- + Đánh giá được tính chất các đám mờ của nhu mô.
- Phim chụp cắt lớp cho phép đo các tỷ trọng (rắn, lỏng, khí, nước, mỡ, xương).
- Đọc được các tổn thương mà trên phim X-quang tim phổi không rõ (vùng sau xương đòn, cạnh cột sống, rốn phổi, sau tim).
 - Thấy được mạch máu trong trung thất (có tiêm thuốc cản quang) và nhu mô phổi (tiêm thuốc nếu cần thiết).
 - Xác định vị trí chọc, sinh thiết các tổn thương phổi.

2. Cửa sổ và mặt phẳng cắt trên phim chụp cắt lớp



Hình 3.70. Các cửa sổ trên phim chụp cắt lớp

A. Cửa sổ nhu mô B. Cửa sổ trung thất

Ba mặt phẳng cắt:



A. Mặt phẳng ngang

B. Mặt phẳng dọc giữa

C. Mặt phẳng dọc trán

Hình 3.71. Các mặt phẳng cắt trên phim chụp CT-scanner

III. SIÊU ÂM

1. Vai trò của siêu âm trong chẩn đoán các bệnh lý phổi và màng phổi

- Đã được ứng dụng từ lâu trong thăm khám từ thành ngực, màng phổi, trung thất đến nhu mô phổi (tổn thương phổi tiếp giáp với thành ngực).
- Đặc biệt siêu âm rất hữu hiệu trong chẩn đoán tràn dịch màng phổi, hướng dẫn chọc dò, sinh thiết màng phổi để chẩn đoán.
- Không thay thế được X-quang và cắt lớp vi tính ngực.

2. Ưu và nhược điểm

Ưu điểm:	Nhược điểm:
<ul style="list-style-type: none"> - Không có liều chiếu xạ. - Thiết bị nhỏ gọn. - Có thể thực hiện tại giường bệnh (BN nặng, BN cấp cứu), lặp lại nhiều lần. - Thời gian thăm khám nhanh. - Giá thành rẻ. 	<ul style="list-style-type: none"> - Độ phân giải của ảnh phụ thuộc thiết bị. - Hình ảnh không khách quan, phụ thuộc vào người thực hiện (đào tạo chuyên khoa). - Khó khăn trong phân tích một số hình ảnh.

3. Chỉ định

- Phát hiện và đánh giá tràn dịch màng phổi.
- Làm rõ bản chất của tổn thương mờ thành ngực hoặc màng phổi (khối u, dịch).
- Chẩn đoán phân biệt tràn dịch màng phổi hay dịch khu trú dưới cơ hoành, đánh giá di động của cơ hoành.
- Phát hiện và đánh giá dày màng phổi, u màng phổi, u phổi xâm lấn vào thành ngực.
- Hướng dẫn chọc dò, dẫn lưu dịch, sinh thiết màng phổi.

- Phát hiện tràn khí màng phổi.
- Phát hiện ứ nước ở phổi.

4. Siêu âm phát hiện tràn dịch màng phổi

Siêu âm đóng vai trò quan trọng trong chẩn đoán và xác định hướng dẫn chọc dò trên lâm sàng. Hình ảnh của siêu âm tràn dịch màng phổi là khoảng trống siêu âm giữa lá tang và lá thành. Xác định bản chất của tràn dịch màng phổi bằng siêu âm không phải là tuyệt đối nhưng có thể đánh giá sơ bộ. Tràn dịch màng phổi có hình ảnh tạo vách (sợi fibrin hoặc có vách trong dịch) thường là dịch tiết. Tràn dịch khoảng trống siêu âm không đồng nhất thường gấp do tràn máu hoặc tràn mủ màng phổi.



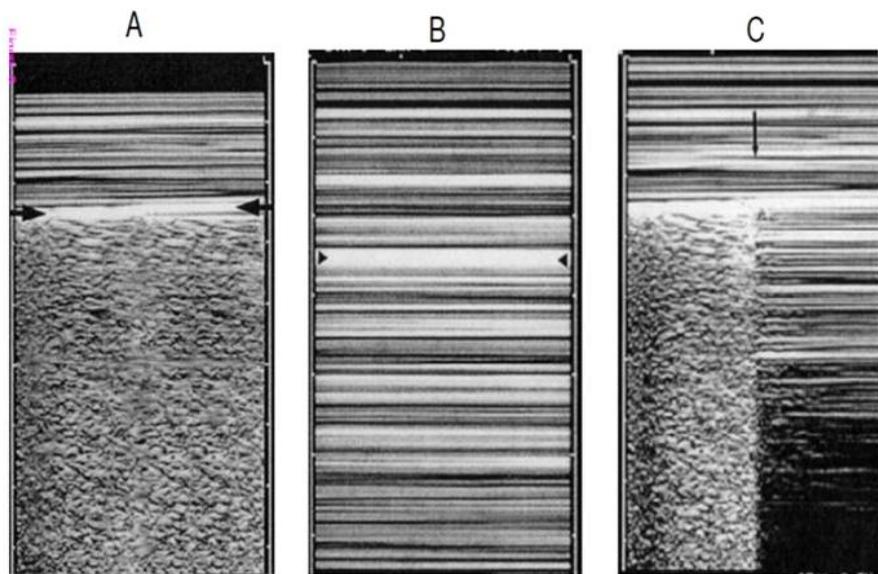
Hình 3.72. Tràn dịch màng phổi trên siêu âm

5. Siêu âm phát hiện tràn khí màng phổi

– Kỹ thuật khám: dùng đầu dò linear (hoặc đầu dò khám bụng), đặt đầu dò dọc trên đường giữa đòn và khoang gian sườn 3-4, rồi di chuyển đầu dò xuống dưới để tìm **sliding sign** (dấu hiệu phổi trượt). Mất dấu hiệu phổi trượt là dấu hiệu cơ bản.

– Phổi trượt là đường chuyển động nằm ngang của màng phổi đồng bộ với nhịp thở. Là đường siêu âm dày ở mặt sau các cung sườn có trạng thái trượt do lá thành và lá tang màng phổi tạo nên; nếu có trạng thái trượt được xem là có sliding sign bình thường và được xem là không có tràn khí màng phổi.

– Mất dấu hiệu phổi trượt có dấu đặc trưng: **stratosphere sign** (dấu xếp tầng) hay **bar code sign** (dấu mã vạch), đối lập với seashore sign (dấu bờ biển) bình thường. Tuy nhiên mất dấu phổi trượt không có nghĩa là bị tràn khí màng phổi, mà còn có thể gặp ở thông khí quá mức, dính màng phổi, xơ phổi nặng...



Hình 3.73. Các dấu hiệu siêu âm trong tràn khí màng phổi

A=M-mode phổi bình thường: **dấu bờ biển (seashore sign)**. Các lớp nồng kém chuyển động tạo thành các đường nằm ngang (sóng). Xảo ảnh sâu do mô phổi chuyển động trượt tạo thành dạng cát.

B=Đường màng phổi là những đường nằm ngang biểu hiện cho tình trạng không chuyển động ở ngang màng phổi và cả bên dưới, là **dấu xếp tầng (stratosphere sign)** hay **dấu mã vạch (bar code sign)**. Dấu xếp tầng xảy ra khi phổi mất chuyển động trượt bình thường khi bị tràn khí màng phổi.

C=Lung point hay lead point ở M-mode: thay đổi đột ngột từ dấu bờ biển sang dấu xếp tầng sign hay dấu mã vạch (mũi tên). Là vùng chính xác trên thành ngực khi chuyển động trượt bình thường của phổi tái xuất hiện thay thế cho hình ảnh tràn khí màng phổi. Là điểm lá thành và lá tạng màng phổi tiếp xúc lại với nhau (Lichtenstein và cs, 2000).

IV. CÁC PHƯƠNG PHÁP THĂM DÒ CHẨN ĐOÁN HÌNH ẢNH LỒNG NGỰC KHÁC

1. Chụp phế quản

Giúp ta thấy rõ các cây phế quản sau khi bơm thuốc cản quang tan trong nước (hydrast). Từ khi có phương pháp soi phế quản bằng ống mềm, chụp cắt lớp vi tính phổi thì chỉ định chụp phế quản trong bệnh giãn phế quản còn rất ít.

2. Chụp động mạch phổi

Dựa chất cản quang vào mạch phổi để xác định các trường hợp tắc mạch phổi, tăng áp lực động mạch phổi tiên phát, các thay đổi của động mạch.

3. Xạ hình phổi

Dùng đồng vị phóng xạ để ghi hình ảnh ở phổi. Chất đồng vị phóng xạ : I^{131} Ga67 v.v...

Bài 7

CÁC KỸ THUẬT, THỦ THUẬT ÁP DỤNG TRONG BỆNH LÝ HÔ HẤP

MỤC TIÊU HỌC TẬP:

Sau khi học xong bài này, sinh viên có khả năng:

1. *Trình bày được chỉ định, chống chỉ định, tai biến của các kỹ thuật, thủ thuật thăm dò xâm lấn màng phổi.*
2. *Trình bày được chỉ định, chống chỉ định, tai biến của các kỹ thuật, thủ thuật thăm dò xâm lấn phổi.*

NỘI DUNG

I. CHỌC DỊCH MÀNG PHỔI

Chọc hút dịch màng phổi là một thủ thuật đưa kim nhỏ qua thành ngực vào khoang màng phổi để hút lấy dịch trong các trường hợp có tràn dịch màng phổi.

Trong các trường hợp tràn dịch màng phổi tự do, thường chọc kim ở vị trí thấp, ngang khoang liên sườn 8 – 9 đường nách sau. Trước đây khi chưa có sự phát triển của siêu âm, chọc dịch màng phổi thường được thực hiện bằng cách xác định vị trí chọc dịch dựa vào phim X-quang phổi kết hợp với thăm khám lâm sàng, gọi là chọc dịch màng phổi “mù”. Ngày nay, siêu âm màng phổi ngày càng phổ biến và được ứng dụng rộng rãi, giúp xác định chính xác vị trí và số lượng dịch màng phổi, đảm bảo thủ thuật được thực hiện chính xác và an toàn hơn.

1. Chỉ định

- Lấy dịch màng phổi làm xét nghiệm.
- Tháo dịch màng phổi điều trị triệu chứng trong trường hợp tràn dịch màng phổi số lượng lớn.

2. Chống chỉ định

- Rối loạn đông máu.
- Nhiễm trùng da hoặc thành ngực vị trí cần chọc hút dịch.

**Hình 3.74.** Chọc dịch màng phổi

3. Tai biến

- Dị ứng thuốc gây tê.
- Chảy máu màng phổi.
- Tràn khí màng phổi.
- Choáng do đau, lo sợ hoặc phản ứng cường chế vị.
- Phù phổi cấp.
- Nhiễm trùng, mủ màng phổi.
- Chọc vào các tạng khác như gan, lách, thận.

Lưu ý: không được tháo trên 1 lít dịch màng phổi trong 1 lần chọc và không được chọc dịch màng phổi 2 bên trong cùng một ngày.

II. CHỌC HÚT KHÍ KHOANG MÀNG PHỐI

Chọc hút khí khoang màng phổi là thủ thuật đưa kim nhỏ qua thành ngực vào khoang màng phổi để hút khí trong trường hợp có khí khoang màng phổi. Vị trí chọc kim thường chọn là khoang liên sườn 2 đường giữa đòn bên phổi tràn khí.

1. Chỉ định

Hút khí điều trị tràn khí màng phổi khi lượng khí ít.

2. Chống chỉ định

- Rối loạn đông máu.
- Nhiễm trùng da, hoặc thành ngực vị trí cần chọc hút dịch.

3. Tai biến

- Dị ứng thuốc gây tê.
- Tràn khí màng phổi nhiều hơn.
- Nhiễm trùng, mủ màng phổi.

III. SINH THIẾT MÀNG PHỔI

Trong những trường hợp tràn dịch màng phổi dịch tiết chưa rõ nguyên nhân, có thể tiến hành sinh thiết màng phổi để làm xét nghiệm mô bệnh học nhằm chẩn đoán bệnh lý màng phổi.

Các phương pháp sinh thiết màng phổi: sinh thiết màng phổi mù bằng kim, sinh thiết màng phổi dưới hướng dẫn của CLVT, sinh thiết màng phổi qua nội soi lòng ngực hoặc sinh thiết màng phổi mở.

1. Chỉ định

Tràn dịch màng phổi dịch tiết chưa rõ nguyên nhân.

2. Chống chỉ định

- Rối loạn đông cầm máu không điều chỉnh được: tiêu cầu < 80 G/l, tỷ lệ Prothrombin $< 60\%$.
- Nhiễm trùng da hoặc thành ngực vị trí cần sinh thiết.
- Rối loạn huyết động, rối loạn nhịp tim nặng.
- Suy hô hấp, suy thận, suy gan.
- Tràn mủ màng phổi.

3. Tai biến

- Dị ứng thuốc gây tê.
- Tràn máu màng phổi: mệt, đau ngực, khó thở, da xanh, niêm mạc nhợt, mạch nhanh, huyết áp hạ, dịch màng phổi dịch máu sau sinh thiết.
- Tràn khí màng phổi: Đau ngực, ho, khó thở.
- Cường phế vị: Mệt, choáng, mạch chậm, tụt huyết áp.
- Nhiễm trùng, mủ màng phổi: Sốt, đau ngực, chọc dịch màng phổi dịch mủ hoặc xét nghiệm dịch có bạch cầu đa nhân trung tính thoái hóa.
- Tắc mạch khí.
- Tổn thương các tạng lân cận như cơ hoành, gan, lách, thận.



Hình 3.75. Kim sinh thiết màng phổi

IV. MỞ MÀNG PHỔI DẪN LƯU KHÍ - DỊCH

Mở màng phổi tối thiểu là một kỹ thuật nhằm giải phóng khoang màng phổi do sự chèn ép của dịch hoặc khí trong khoang màng phổi bằng cách đặt ống dẫn lưu qua thành ngực.

Quy trình phải đảm bảo bốn nguyên tắc: kín, vô khuẩn, một chiều và hút liên tục với áp lực điều khiển từ - 30cm H₂O đến - 20 cm H₂O.

Vị trí mở màng phổi trong trường hợp dịch, khí tự do số lượng nhiều thường là tam giác an toàn trên thành ngực, được xác định như sau:

- Bờ trước: bờ ngoài cơ ngực lớn.
- Bờ sau: bờ ngoài cơ lưng rộng.
- Đáy: đường kẻ ngang đi qua KLS 5, đỉnh là hốm nách.

Trong trường hợp tràn khí, tràn dịch ít, khoang màng phổi vách hóa nhiều, có thể chọn vị trí mở màng phổi dưới hướng dẫn của CLVT hoặc siêu âm.

1. Chỉ định

- Tràn mủ màng phổi cần dẫn lưu và rửa khoang màng phổi.
- Tràn máu màng phổi do chấn thương hoặc tai biến sau thủ thuật.
- Tràn dịch màng phổi, tràn máu do bệnh lý ác tính có chỉ định gây dính màng phổi qua dẫn lưu màng phổi.
- Tất cả các trường hợp tràn khí màng phổi tự phát thứ phát, do chấn thương, sau thông khí nhân tạo.
 - Tràn khí màng phổi tự phát tiên phát mức độ nhiều hoặc thất bại với các biện pháp chọc hút khí, đặt catheter dẫn lưu khí.
 - Tràn khí - tràn dịch màng phổi.
 - Ồ áp xe phổi sát thành ngực quá lớn có nguy cơ vỡ gây tràn mủ - tràn khí màng phổi, suy hô hấp.

2. Chống chỉ định

- Không có chống chỉ định tuyệt đối.
- Một số trường hợp cần lưu ý khi dẫn lưu màng phổi:
 - + Rối loạn đông - cầm máu: tỷ lệ prothrombin < 50% và/hoặc số lượng tiểu cầu < 50G/L.
 - + Rối loạn huyết động.
 - Tổn thương da thành ngực vùng định mở màng phổi.

3. Tai biến

- Đau ngực.
- Chảy máu màng phổi.
- Chọc nhầm vào các tạng lân cận (phổi, gan, lách, dạ dày,...).

- Choáng ngất do lo sợ.
- Phù phổi cấp: có thể xảy ra khi hút áp lực cao, dịch ra quá nhanh và nhiều.
- Nhiễm trùng do không tuân thủ đúng quy tắc vô trùng trong thủ thuật.

V. GÂY DÍNH MÀNG PHỔI

Gây dính màng phổi có thể được tiến hành bằng cách bơm hóa chất gây dính vào khoang màng phổi qua ống dẫn lưu màng phổi, hoặc bơm vào khoang màng phổi khi nội soi màng phổi, hoặc có thể gây dính cơ học với động tác chà sát màng phổi khi tiến hành nội soi màng phổi.

Có nhiều hóa chất được sử dụng để gây dính màng phổi, trong số đó có một số loại hay được sử dụng: đó là bột talc, tetracyclin, minocyclin, doxycyclin, quinacrine, bleomycin, silvernitrat, iodopovidone. Sự lựa chọn các tác nhân gây dính phụ thuộc vào nhiều yếu tố bao gồm: kinh nghiệm của các nhà lâm sàng, hiệu quả, tác dụng phụ và tai biến, giá thành, tính sẵn có của chất gây dính.

1. Chỉ định

- Tràn khí màng phổi tự phát tái phát.
- Tràn khí màng phổi thứ phát sau các bệnh: bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính, lao phổi cũ, bệnh phổi mô kẽ...
- Tràn khí màng phổi mà dẫn lưu khí không hiệu quả.
- Tràn khí màng phổi có hình ảnh nhiều bóng khí, kén khí trên phim chụp X-quang hoặc cắt lớp vi tính.
 - Bệnh nhân tràn khí màng phổi mà tình trạng bệnh lý không cho phép hoặc có yếu tố nguy cơ cao với phẫu thuật nội soi màng phổi hoặc phẫu thuật lồng ngực:
 - + Tuổi cao, thể trạng gầy, suy kiệt.
 - + Tình trạng suy hô hấp $\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$ và/hoặc khó thở khi nằm nghỉ
 - + $\text{FEV1/FVC} < 50\%$, hoặc $\text{FEV1} < 1 \text{ lít}$.
 - + Tăng áp lực động mạch phổi.
 - + Có bệnh tim mạch kèm theo: rối loạn nhịp tim, suy tim, thiểu năng mạch vành.
 - Tràn dịch màng phổi ác tính mà không có xẹp phổi do tắc trong lồng phế quản.

2. Chống chỉ định

- Tràn khí màng phổi đã được mở màng phổi dẫn lưu hút khí, nhu mô phổi không giãn nở.
 - Rối loạn đông máu, cầm máu nặng: tỷ lệ prothrombin $< 50\%$ và/hoặc tiểu cầu $< 50\text{G/L}$.
 - Dị ứng với chất hoá học gây dính (betadine, bột talc...).
 - Tràn dịch màng phổi ác tính nhưng có u gây tắc trong lồng phế quản.

3. Tai biến

- Cường phế vị.
- Sốt.
- Đau ngực.
- Nhiễm trùng khoang màng phổi.

VI. RÚT ỐNG DẪN LƯU MÀNG PHỔI, DẪN LƯU Ố ÁP XE PHỔI

Rút ống dẫn lưu màng phổi, ống áp xe phổi là thủ thuật lấy ống dẫn lưu ra khỏi khoang màng phổi, ống áp xe phổi.

1. Chỉ định

- Tràn khí màng phổi: dẫn lưu không ra khí, không có khí khoang màng phổi sau 24 giờ kẹp ống dẫn lưu.
 - Tràn mủ màng phổi: dẫn lưu và bơm rửa không ra mủ.
 - Tràn dịch màng phổi: lượng dịch dẫn lưu $< 50 \text{ ml/ngày}$.
 - Tắc ống dẫn lưu.
 - Dẫn lưu mủ có dò thành ngực.
 - Dẫn lưu màng phổi quá 2 tuần.

2. Chống chỉ định

Không có chống chỉ định.

3. Tai biến

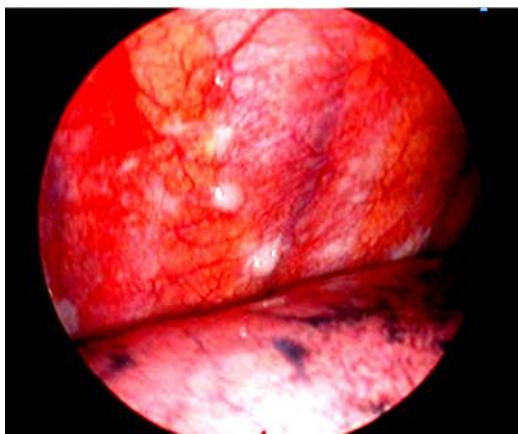
- Cường phế vị.
- Tràn khí màng phổi.

VII. NỘI SOI MÀNG PHỔI NỘI KHOA

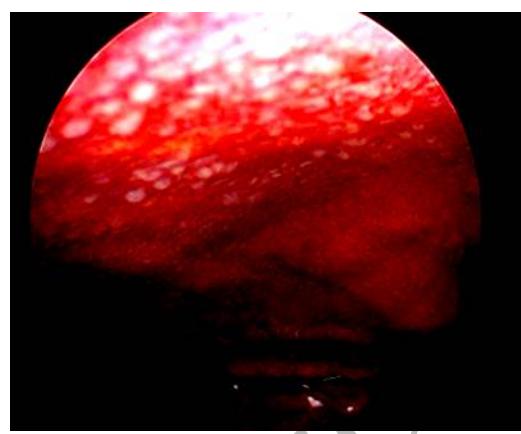
Nội soi màng phổi nội khoa là một phương pháp thăm dò đưa ống soi vào khoang màng phổi, giúp quan sát bề mặt khoang màng phổi, lá thành, lá tang, qua đó sinh thiết tổn thương. Ngoài ra qua nội soi màng phổi có thể gây dính màng phổi bằng phun bột talc nếu có chỉ định.

1. Chỉ định

- Tràn dịch màng phổi dịch tiết chưa rõ nguyên nhân, để sinh thiết màng phổi.
- Gây dính màng phổi bằng bột talc.



Hình 3.76. Kích thước di căn màng phổi



Hình 3.77. Lao màng phổi

2. Chóng chỉ định

- Khoang màng phổi quá dính, dịch màng phổi quá ít.
- Suy hô hấp.
- Rối loạn đông máu.
- Bệnh lý tim mạch: rối loạn nhịp tim, tràn dịch màng tim có ép tim, nhồi máu cơ tim.

3. Tai biến

- Mủ màng phổi.
- Suy hô hấp.
- Tràn khí dưới da.
- Rò khí qua vị trí nội soi.
- Chảy máu màng phổi.
- Nhịp nhanh thất.
- Tử vong.

VIII. NỘI SOI PHẾ QUẢN CHẨN ĐOÁN

Nội soi phế quản là kỹ thuật đưa một ống soi qua mũi hoặc miệng vào cây khí phế quản để quan sát trong lòng cây khí phế quản, đồng thời qua đó lấy bệnh phẩm sinh thiết, lấy dịch rửa phế quản phết nang làm xét nghiệm.

Nội soi phế quản có thể được thực hiện bằng ống soi cứng hoặc ống soi mềm.

1. Nội soi phế quản ống mềm

1.1. Chỉ định

- Bệnh lý ác tính:
- + Chẩn đoán ung thư khí phế quản.

- + Phân giai đoạn ung thư phế quản.
- + Theo dõi sau điều trị ung thư phế quản.
- + Đánh giá những bệnh nhân có tổn thương ác tính vùng đầu, cổ.
- + Đánh giá trong trường hợp có ung thư thực quản.
- Khối trung thất.
- Nhiễm khuẩn: viêm phổi tái phát hoặc cải thiện chậm, nhiễm trùng ở bệnh nhân suy giảm miễn dịch, mù màng phổi, áp xe phổi, ...
- Các chỉ định khác: xẹp phổi, bệnh phổi kẽ, ho ra máu, ho kéo dài không rõ nguyên nhân, hít phải dị vật, chấn thương ngực, tràn dịch màng phổi dịch tiết chưa rõ nguyên nhân, đánh giá bệnh nhân sau phẫu thuật phổi, xác định chính xác vị trí ống nội khí quản, đánh giá các tổn thương sau đặt nội khí quản hoặc mở khí quản, hẹp khí quản, khàn tiếng do liệt dây thanh, nghi ngờ khí quản-thực quản hoặc khí phế quản-màng phổi, tràn khí màng phổi kéo dài,

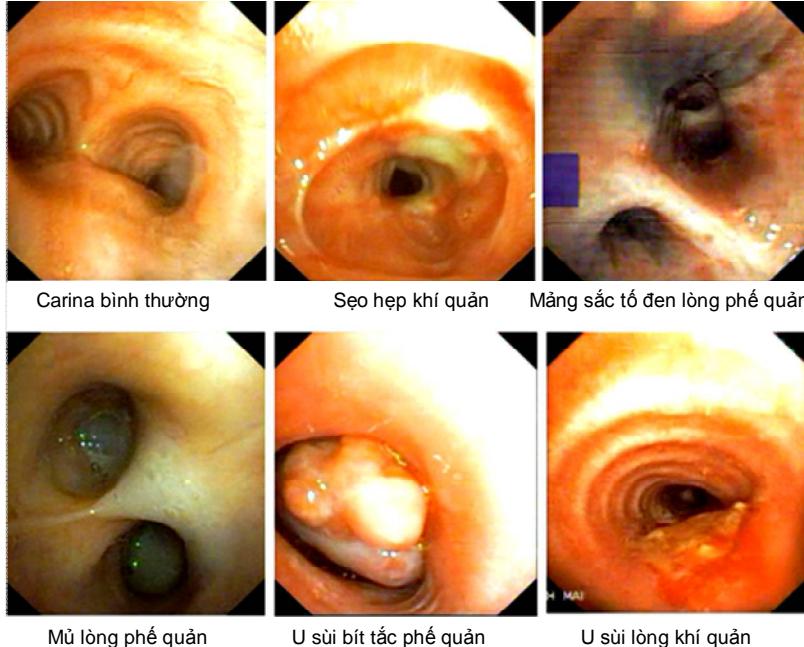
1.2. Chóng chỉ định

- Suy hô hấp.
- Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính nặng, FEV1 < 1 lít, hoặc đang đợt cấp nặng.
- Hen phế quản chưa được kiểm soát.
- Giãn phế nang nhiều kén khí lớn dễ vỡ.
- Tràn khí màng phổi chưa được dẫn lưu hoặc tiền sử tràn khí màng phổi trong vòng 1 tháng, ...
- Bệnh lý tim mạch: đau thắt ngực không ổn định, nhồi máu cơ tim, rối loạn nhịp tim chưa kiểm soát được, tăng huyết áp không kiểm soát được.
- Rối loạn đông máu.
- Thể trạng quá gầy yếu, suy dinh dưỡng, tuổi cao.
- Bệnh nhân không hợp tác.

1.3. Các kỹ thuật lấy bệnh phẩm trong nội soi chẩn đoán

- Rửa phế quản phế nang: lấy dịch phế quản để làm các xét nghiệm về vi sinh (tim vi khuẩn thường, vi khuẩn lao, nấm, ký sinh trùng...) và tế bào học.
- Chải phế quản: thu thập tế bào biểu mô phế quản làm xét nghiệm tế bào học. Rất có giá trị trong chẩn đoán ung thư.
- Sinh thiết phế quản: được tiến hành khi quan sát thấy tổn thương trong lòng phế quản. Bệnh phẩm được làm xét nghiệm tế bào học, mô bệnh học.
- Sinh thiết xuyên vách phế quản: có thể sinh thiết xuyên vách phế quản mù hoặc có sự hướng dẫn của nội soi huỳnh quang, nội soi siêu âm, để lấy bệnh phẩm nhu mô phổi làm xét nghiệm mô bệnh học. Biến chứng nguy hiểm của thủ thuật này là tràn khí màng phổi và chảy máu.

- Chọc hút tế bào xuyên vách phế quản bằng kim nhỏ: dùng kim 21G hoặc 22G chọc tế bào xuyên vách phế quản, lấy bệnh phẩm làm tế bào học. Có thể chọc dưới hướng dẫn của siêu âm, huỳnh quang.
- Siêu âm nội soi phế quản: Sử dụng siêu âm trong quá trình nội soi phế quản để quan sát hình ảnh các tổn thương ở thành phế quản hoặc nằm sát thành phế quản.



Hình 3.78. Một số hình ảnh nội soi phế quản bình thường và bệnh lý

1.4. Tai biến

- Suy hô hấp.
- Ho ra máu, nhất là khi có sinh thiết trong quá trình soi.
- Tràn khí màng phổi, xẹp phổi.
- Sốt, nhiễm trùng sau soi.
- Co thắt thanh, phế quản
- Biến cố tim mạch.
- Dị ứng thuốc tê.
- Gãy bàn chải hoặc kìm sinh thiết trong lòng phế quản.
- Tử vong.

2. Nội soi phế quản ống cứng

Nội soi phế quản ống cứng sử dụng ống soi bằng kim loại cứng, cần tiền hành dưới gây mê toàn thân. Ngày nay do sự phát triển của nội soi phế quản ống mềm trong chẩn đoán nên nội soi phế quản ống cứng chủ yếu được ứng dụng trong can thiệp điều trị.

Nội soi phế quản ống cứng được chỉ định trong các trường hợp ho máu số lượng lớn, lấy dị vật đường thở, sinh thiết tổn thương sâu hơn mà nội soi phế quản ống mềm không làm được, can thiệp điều trị các trường hợp hẹp khí phế quản như đốt điện đông, laser, đặt stent khí phế quản...

Chóng chỉ định trong các trường hợp rối loạn đông máu, suy hô hấp. Có thể gặp tai biến như tổn thương răng, lợi, rách khí phế quản và chảy máu.

IX. SINH THIẾT PHỔI XUYÊN THÀNH NGỰC

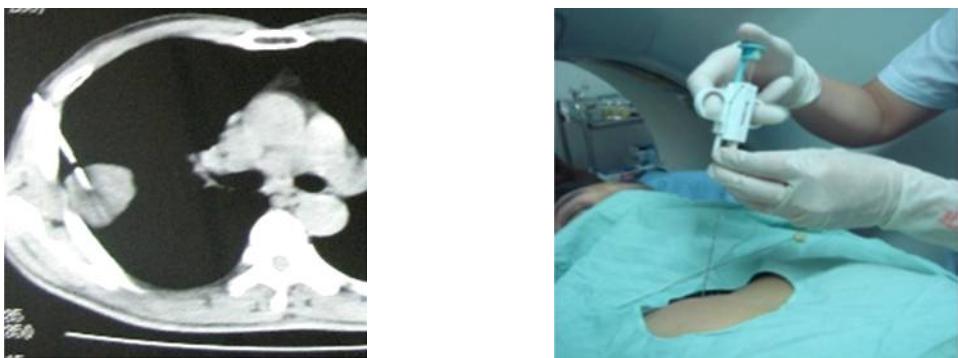
Sinh thiết xuyên thành ngực bằng kim có hướng dẫn của các phương pháp chẩn đoán hình ảnh là phương pháp thăm dò xâm lấn tối thiểu có giá trị chẩn đoán về mặt tế bào học, mô bệnh học, vi sinh ở 90% số bệnh nhân có tổn thương trong lồng ngực. Có thể tiến hành sinh thiết tổn thương phổi, màng phổi, khói hoặc hạch trung thất xuyên thành ngực dưới hướng dẫn của chụp cắt lớp vi tính (CLVT) hoặc siêu âm (SA), có gây tê tại chỗ.

1. Chỉ định

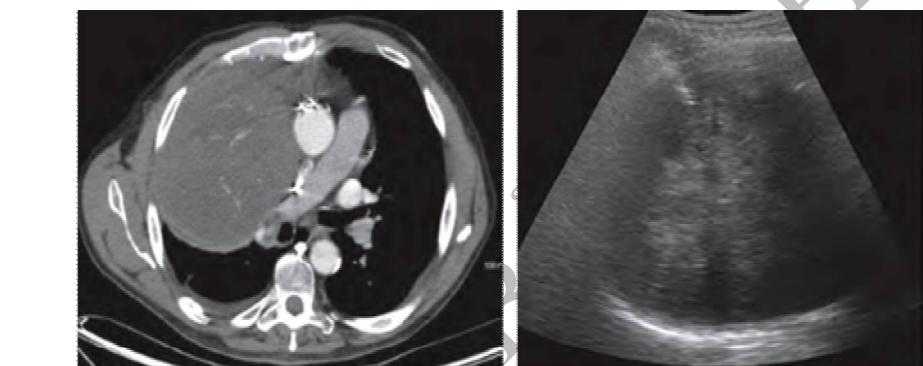
- Các tổn thương ở phổi, soi phế quản không thấy khói u trong lòng phế quản hoặc xét nghiệm giải phẫu bệnh của bệnh phẩm lấy được qua soi phế quản không có chẩn đoán xác định hoặc bệnh nhân không thăm dò chẩn đoán được bằng các phương pháp khác.
 - Khối hoặc hạch trong trung thất.
 - Khối thành ngực hoặc khối màng phổi hoặc màng phổi dày lên.

2. Chóng chỉ định

- Có rối loạn đông, cầm máu nặng không điều chỉnh được: số lượng tiêu cầu < 50 G/L; tỷ lệ prothrombin < 50%.
 - Nghi tổn thương u mạch.
 - Có kén khí ở vùng định chọc kim qua.
 - Đã cắt phổi bên đối diện.
 - Ho quá nhiều không cầm được.
 - Suy tim, rối loạn nhịp tim, suy hô hấp nặng, tình trạng huyết động không ổn định.
 - Bệnh nhân không hợp tác (chóng chỉ định tương đối).
 - Có bệnh phổi tắc nghẽn vừa hoặc nặng ($FEV1 < 1L$).
 - Bệnh nhân thở máy.
 - Bệnh nhân không nằm được.
 - Bệnh nhân không đồng ý thực hiện kỹ thuật.
 - Bệnh nhân đang dùng thuốc chống đông hoặc chống ngưng tập tiểu cầu cần dừng thuốc trước khi sinh thiết. Các thuốc chống ngưng tập tiểu cầu cần dừng 5 – 7 ngày trước khi làm thủ thuật.



Hình 3.79. Sinh thiết phổi xuyên thành ngực dưới hướng dẫn CLVT



Hình 3.80. Sinh thiết xuyên thành ngực dưới hướng dẫn siêu âm

3. Tai biến

- Tràn khí màng phổi.
- Chảy máu phế nang, ho máu.
- Tràn máu màng phổi.
- Tắc mạch khí.
- Tử vong.

4. Một số phương pháp sinh thiết phổi khác

Bệnh nhân có thể được sinh thiết phổi qua nội soi lồng ngực, qua phẫu thuật lồng ngực mở hoặc sinh thiết hạch trung thất qua nội soi trung thất.

Phương pháp sinh thiết này cần can thiệp ngoại khoa, giúp phẫu thuật viên quan sát được tổn thương đại thể, sinh thiết đúng vị trí và lấy được mẫu bệnh phẩm to hơn sinh thiết xuyên thành ngực.

Tuy nhiên, nhược điểm của phương pháp này là bệnh nhân phải trải qua một cuộc phẫu thuật, gây mê toàn thân, phải chịu mọi nguy cơ tai biến của phẫu thuật.

Bài 8

TIẾP CẬN CHẨN ĐOÁN TRIỆU CHỨNG HÔ HẤP

MỤC TIÊU HỌC TẬP:

Sau khi học xong bài này, sinh viên có khả năng:

1. *Trình bày được cách tiếp cận chẩn đoán ho kéo dài.*
2. *Trình bày được cách tiếp cận chẩn đoán ho ra máu.*
3. *Trình bày được cách tiếp cận chẩn đoán khó thở.*
4. *Trình bày được cách tiếp cận chẩn đoán đau ngực.*
5. *Trình bày được cách tiếp cận chẩn đoán tràn dịch màng phổi.*

NỘI DUNG

I. TIẾP CẬN CHẨN ĐOÁN HO KÉO DÀI

Ho kéo dài được định nghĩa là ho trên 8 tuần. Nguyên nhân của ho kéo dài có thể tại phổi hoặc ngoài phổi. Khi tiếp cận bệnh nhân ho kéo dài cần khai thác kỹ tiền sử và bệnh sử.

1. Khai thác tiền sử

- Hút thuốc lá, thuốc lào là yếu tố nguy cơ của bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính, ung thư phổi.
- Nghề nghiệp:
 - + Tiếp xúc với khói bụi độc hại: bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính, bệnh bụi phổi.
 - + Tiếp xúc với hóa chất độc hại, amiăng: ung thư phổi – màng phổi.
 - + Làm việc trong môi trường ẩm thấp như hầm mỏ: nhiễm nấm phổi, nhiễm Nocardia,...
- Tiếp xúc với người bị lao: lao phổi – màng phổi, lao toàn thể.
- Tiền sử dị ứng của bản thân và gia đình (thời tiết, thức ăn,...): viêm mũi xoang dị ứng, hen,...

- Tiền sử dùng thuốc, lưu ý các thuốc có tác dụng phụ gây ho như thuốc ức chế men chuyển trong điều trị tăng huyết áp.
- Tiền sử bệnh tật: hội chứng trào ngược dạ dày thực quản, viêm xoang, giãn phế quản, hen,...

2. Bệnh sử

- Khai thác các đặc điểm của triệu chứng ho: yếu tố khởi phát, thời gian, thời điểm xuất hiện.
 - + Ho xảy ra khi thay đổi thời tiết hoặc khi tiếp xúc với dị nguyên (khói thuốc, mùi hương, phấn hoa,...): bệnh hen.
 - + Ho khan, tăng khi nằm, về đêm, kèm cảm giác nóng rát sau xương ức: trào ngược dạ dày thực quản.
 - + Ho kèm theo đau vùng xoang, tắc ngạt mũi, đau họng, đờm đặc thường khạc ra nhiều khi ngủ dậy: viêm mũi xoang mạn tính.
 - + Ho khạc đờm mạn tính nhiều năm: bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính.
 - Tính chất đờm: số lượng đờm, màu sắc đờm:
 - + Khạc đờm nhiều về buổi sáng, đờm có 3 lớp (bot, nhầy, mủ): giãn phế quản.
 - + Ho khạc đờm lẫn dây máu: lao phổi, ung thư phổi,...
 - + Ho ộc mủ thối: áp xe phổi do vi khuẩn ký khí,...
 - Khai thác các triệu chứng kèm theo giúp gợi ý căn nguyên:
 - + Các triệu chứng của hen: khó thở ban đêm, thở rít, cơ địa dị ứng,...
 - + Các triệu chứng trào ngược: đầy bụng, ợ hơi, ợ chua, đau rát sau xương ức,...
 - + Các triệu chứng viêm mũi xoang: chảy nước mũi, đau họng, ngạt mũi, đau đầu,...
 - Ảnh hưởng của ho kéo dài: đau vùng ngực – bụng do co thắt cơ, són tiểu, lo âu, mất ngủ...

3. Khám lâm sàng

Khám lâm sàng chú ý phát hiện các triệu chứng sau:

- Khám phổi: phát hiện các tiếng ran, rì rào phế nang giảm...
- Khám mũi họng: polyp mũi, chảy dịch mũi sau, phì đại amydal...
- Khám toàn thân: lưu ý hạch ngoại vi, thể trạng suy kiệt, ngón tay dùi trống,...

4. Cận lâm sàng

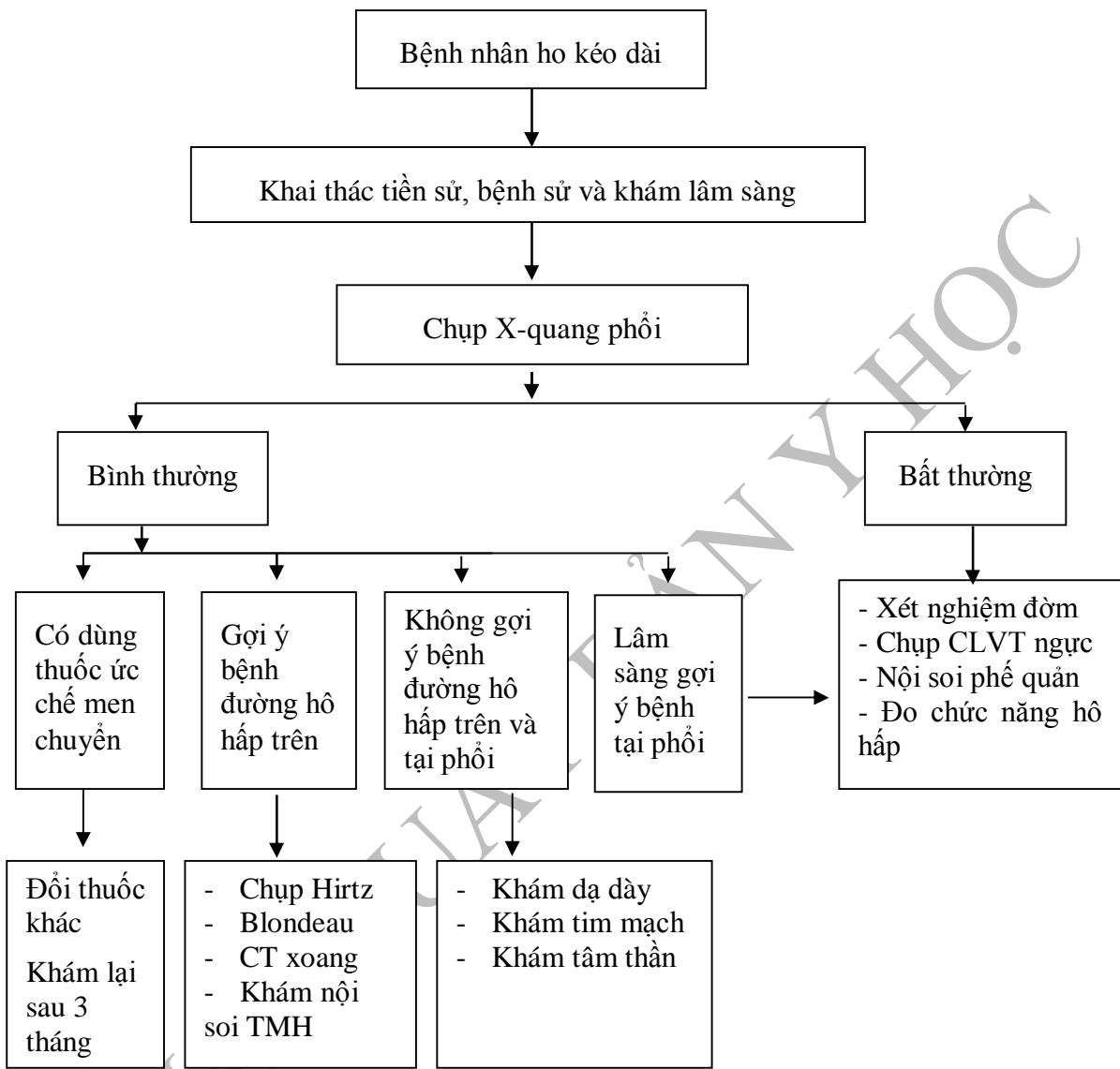
- Chụp X-quang phổi thẳng, nghiêng tìm các tổn thương tại phổi và màng phổi.
- Chụp cắt lớp vi ngục xác định rõ vị trí, tính chất của tổn thương phổi, màng phổi, trung thất.

- Chụp Hirtz, Blondeau, chụp cắt lớp vi tính xoang, nội soi tai mũi họng khi nghi ngờ căn nguyên từ đường hô hấp trên.
- Đo chức năng hô hấp và làm test phục hồi phế quản khi nghi ngờ bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính, hen.
- Mantoux, IGRA (interferon gamma release assay) khi nghi ngờ lao.
- Xét nghiệm máu: đánh giá tình trạng nhiễm trùng và tình trạng tăng bạch cầu ura acid.
- Xét nghiệm bệnh phẩm đường hô hấp: tìm AFB, vi khuẩn, nấm,...
- Nội soi phế quản được chỉ định khi ho > 2 tuần chưa rõ nguyên nhân.
- Nội soi dạ dày tá tràng khi nghĩ đến trào ngược dạ dày thực quản.
- Ho kéo dài có thể là triệu chứng của một bệnh đơn lẻ hoặc nhiều bệnh phối hợp:
 - + Hen phối hợp với hội chứng trào ngược dạ dày thực quản.
 - + Hội chứng xoang phế quản: viêm mũi xoang mạn tính phối hợp gián phế quản.
 - Hen có thể bị chẩn đoán nhầm hoặc bỏ sót lao nội phế quản, dị vật,...

Bảng 3.5. Nguyên nhân ho kéo dài thường gặp

Đường hô hấp dưới	Đường hô hấp trên
<ul style="list-style-type: none"> - Hen - Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính - Lao phổi - Giãn phế quản - Hội chứng xoang phế quản - Ung thư phổi - Nhuyễn sụn khí, phế quản - U trung thất - Bệnh phổi kẽ - Dị vật đường thở 	<ul style="list-style-type: none"> - Viêm mũi xoang mạn tính - Polyp mũi - Phì đại amiđan - Rối loạn vận động dây thanh - Viêm thanh quản mạn tính
	Khác <ul style="list-style-type: none"> - Hội chứng trào ngược dạ dày thực quản - Do thuốc (ức chế men chuyển) - Suy tim sung huyết - Căn nguyên tâm lý

SƠ ĐỒ TIẾP CẬN CHẨN ĐOÁN HO KÉO DÀI



II. TIẾP CẬN CHẨN ĐOÁN HO RA MÁU

Ho ra máu là tình trạng lâm sàng cần phải chẩn đoán, xử trí khẩn trương vì có nguy cơ ho ra máu nặng bất kỳ lúc nào và có thể nguy hiểm đến tính mạng.

1. Khai thác tiền sử

- Hút thuốc lá, thuốc láo là yếu tố nguy cơ của ung thư phổi.
- Tiếp xúc với amiăng, arsen, crom, nickel: ung thư phổi – màng phổi.
- Tiếp xúc với người bị lao: lao phổi – màng phổi, lao toàn thể.

- Sử dụng các thuốc chống đông: quá liều thuốc chống đông.
- Chấn thương ngực.
- Tiền sử ho ra máu trước đây và các bệnh lý phổi: giãn phế quản, lao phổi, nấm phổi, áp xe phổi, ung thư phổi,...
- Tiền sử các bệnh lý khác (bệnh lý về máu có giảm tiêu cầu hoặc rối loạn đông máu).
- Liên quan giữa chu kỳ kinh nguyệt với ho máu: lạc nội mạc tử cung tại phổi.
- Tiền sử can thiệp thủ thuật: nội soi phế quản, sinh thiết xuyên thành ngực, sau mổ khí quản,...

2. Bệnh sử

- Trước bệnh nhân ho ra máu cần phân biệt với chảy máu vùng mũi họng, miệng và nôn ra máu. Một số trường hợp có thể khó khăn khi chẩn đoán: người bệnh lú lẫn, trả lời không chính xác...
- Khai thác đặc điểm của ho ra máu: thời điểm, tính chất, màu sắc, số lượng.
- Đánh giá mức độ ho ra máu nhẹ, trung bình hay nặng.

3. Khám lâm sàng

- Khám toàn thân:
 - + Ý thức, mạch, huyết áp (lưu ý đo huyết áp tư thế để phát hiện dấu hiệu mất máu sớm), tình trạng sốt, nhịp thở, độ bão hòa oxy máu (SpO_2).
 - + Khám da và niêm mạc để phát hiện dấu hiệu thiếu máu hoặc xuất huyết.
 - Đánh giá tình trạng suy hô hấp và mức độ để xử trí kịp thời.
 - Khám hô hấp phát hiện triệu chứng: hội chứng chèn ép tĩnh mạch chủ trên (ung thư phổi),...
 - Khám tim mạch: phát hiện triệu chứng của hẹp van hai lá, phình tách động mạch chủ ngực,...
 - Khám phát hiện gan, lách to gợi ý các bệnh về máu, xơ gan,...
 - Ngoài ra cần khám hạch ngoại vi, triệu chứng gày sút cân, ngón tay dùi trống,...

4. Cận lâm sàng

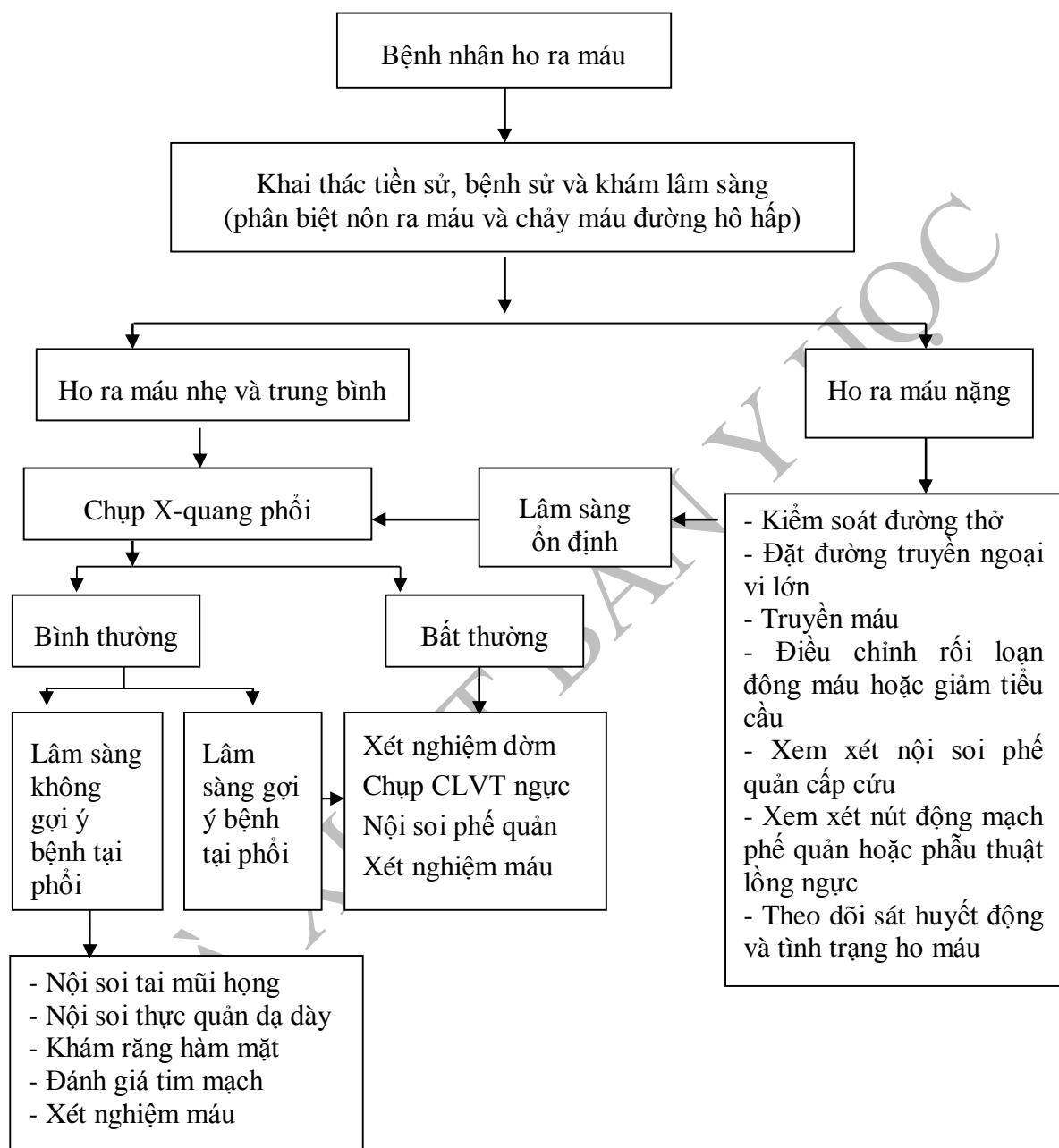
- Xét nghiệm đờm tìm vi khuẩn, AFB, nấm.
- Chụp X-quang phổi thẳng, nghiêng tìm các tổn thương tại phổi và màng phổi.
- Chụp cắt lớp vi tính ngực có tiêm thuốc cản quang hoặc chụp MSCT ngực dựng hình động mạch phế quản đối với các trường hợp ho máu nghi do giãn động mạch phế quản: giãn phế quản, nấm phổi, áp xe phổi,...
- Nội soi phế quản giúp xác định vị trí chảy máu, đánh giá tổn thương trong lòng phế quản, lấy bệnh phẩm làm xét nghiệm.

- Khám tai mũi họng, khám răng hàm mặt, nội soi thực quản dạ dày khi nghi chảy máu do nguyên nhân ngoài phổi.
- Xét nghiệm máu:
 - + Công thức máu: đánh giá tình trạng mất máu, giảm tiểu cầu.
 - + Đóng máu cơ bản: rối loạn đóng máu.
 - + Chức năng gan, thận: suy tế bào gan, suy thận.

Bảng 3.6. Nguyên nhân ho ra máu thường gặp

Bệnh tại phổi – Do nhiễm trùng	Bệnh tại phổi – Không do nhiễm trùng
<ul style="list-style-type: none"> - Lao phổi - Viêm phổi hoại tử - Abces phổi - Nấm phổi - Sán lá phổi - Giãn phế quản - Nhiễm Mycobacteria không phải lao 	<ul style="list-style-type: none"> - Ung thư phế quản – phổi - Phù phổi cấp tồn thương - Dị vật phế quản - Bệnh bụi phổi - Lạc nội mạc tử cung - Nhiễm Hemosiderin phổi tự phát - Chấn thương ngực
Bệnh lý tim mạch	Bệnh hệ thống
<ul style="list-style-type: none"> - Hẹp van hai lá - Tắc động mạch phổi - Tăng áp lực động mạch phổi - Dị dạng mạch phổi - Suy tim sung huyết - Võ phình động mạch chủ ngực - Còn ống động mạch 	<ul style="list-style-type: none"> - Hội chứng Goodpasture - Lupus - Sarcoidosis - Mucovisidose - U hạt Wegener
Tai biến thủ thuật: soi phế quản, sinh thiết xuyên thành ngực, sau mổ khí quản,...	Bệnh máu
	<ul style="list-style-type: none"> - Hemophilia A, B, C - Rối loạn đóng máu: Leucemia M3 - Đóng máu nội mạch rải rác - Xuất huyết giảm tiểu cầu

SƠ ĐỒ TIẾP CẬN CHẨN ĐOÁN HO RA MÁU



III. TIẾP CẬN CHẨN ĐOÁN KHÓ THỞ

Khó thở là triệu chứng của nhiều bệnh lý thuộc các cơ quan khác nhau như thần kinh, hô hấp, tim mạch, nội tiết chuyển hóa, thận tiết niệu, cơ xương khớp, huyết học, tâm thần. Khó thở cấp tính cần đánh giá khẩn trương và xử trí cấp cứu.

1. Khai thác tiền sử

- Hút thuốc lá, thuốc lào là yếu tố nguy cơ của bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính.
- Tiếp xúc với khói bụi độc hại: bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính, bệnh bụi phổi.
- Tiếp xúc với hóa chất độc hại, amiăng: ung thư phổi – màng phổi.
- Các yếu tố khởi phát khó thở:
 - + Gắng sức.
 - + Tiếp xúc với dị nguyên.
 - + Yếu tố tâm lý.
- Tiền sử bệnh phổi (bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính, giãn phế quản, tâm phế mạn,...)
 - Tiền sử bệnh tim mạch: suy tim,...
 - Tiền sử dùng thuốc gây tổn thương phổi: methotrexat, amiodaron, thuốc ức chế miễn dịch,...

2. Bệnh sử

- Đánh giá đặc điểm, mức độ, diễn biến của khó thở và yếu tố làm nặng khó thở:
 - + Khó thở xuất hiện đột ngột hoặc trong một vài phút và có thể nặng đến mức đe dọa tính mạng: tắc động mạch phổi cấp, nhồi máu cơ tim, tràn khí màng phổi áp lực, sốc phản vệ, dị vật đường thở, phù phổi cấp...
 - + Khó thở diễn biến theo giờ đến vài ngày: cơn hen cấp, đợt cấp của bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính, hoặc phù phổi. Ít gấp hơn: viêm cơ tim, chèn ép tim...
 - + Khó thở diễn biến trong vài tuần đến vài tháng: suy tim sung huyết, bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính, bệnh cơ tim giãn, xơ hóa phổi tự phát, tăng áp động mạch phổi, bệnh van tim hoặc thiếu máu. Ít gấp hơn: loạn dưỡng cơ, xơ cứng cột bên teo cơ, bệnh tích protein phế nang,...
- Các triệu chứng kèm theo:
 - + Khó thở kèm theo sốt: bệnh lý nhiễm khuẩn hoặc vi rút.
 - + Khó thở kèm đau ngực: bệnh động mạch vành, tắc mạch phổi, tràn khí màng phổi, tràn khí trung thất,...
 - + Khó thở kèm đau ngực kiểu màng phổi: viêm phổi màng phổi, tràn dịch màng phổi, u màng phổi.
 - + Khó thở kèm thở rít: hen, bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính, phù phổi, dị vật đường thở,...
 - + Khó thở kèm thay đổi giọng nói: viêm thanh quản, u thanh quản, phình động mạch chủ hoặc ung thư phổi.
 - + Khó thở kèm ho ra máu: giãn phế quản, ung thư phế quản phổi, nấm phổi, tắc động mạch phổi, chảy máu phế nang lan tỏa,...
 - + Khó thở kèm yếu cơ hoặc đau cơ: chứng loạn dưỡng cơ, xơ cứng cột bên teo cơ, hội chứng Guillain-Barre,...

3. Khám lâm sàng

- Đánh giá các dấu hiệu sinh tồn để xác định các tình trạng khó thở đe dọa tính mạng.
- Khám toàn thân:
 - + Rối loạn ý thức do giảm ô xy máu, suy hô hấp tăng CO₂ máu: suy tim sung huyết, phù phổi, hen, bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính,...
 - + Thở chát mũi: bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính.
 - + Thở kiểu Kussmaul: nhiễm toan chuyển hóa...
 - + Thở kiểu Cheyne-Stokes: suy tim sung huyết...
 - + Ngón tay dùi trống: bệnh tim bẩm sinh có tím, giãn phế quản, ung thư phổi,...
- Khám tim mạch:
 - + Tĩnh mạch cổ nổi, gan to, phù hai chi dưới: chèn ép tim (viêm màng tim co thắt, tràn dịch màng tim nhiều,...), suy tim phải, suy tim toàn bộ,...
 - + Nghe tim giúp phát hiện các rối loạn nhịp tim như cơn nhịp nhanh, ngoại tâm thu hoặc loạn nhịp hoàn toàn. T2 mạnh gợi ý tăng áp động mạch phổi.
 - Khám hô hấp:
 - + Lồng ngực hình thùng: bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính, bệnh xơ nang...
 - + Hội chứng ba giảm: tràn dịch màng phổi, khối u màng phổi...
 - + Hội chứng đông đặc: viêm phổi, xẹp phổi,...
 - + Tam chứng Galliard: tràn khí màng phổi
 - + Tràn khí dưới da là gợi ý của tràn khí màng phổi hoặc tràn khí trung thất.
 - + Thở rít: tắc nghẽn đường hô hấp trên như dị vật đường thở, nhiễm trùng hoặc viêm phù nề (do bạch hầu, uốn ván, viêm nắp thanh quản, phù mạch); rối loạn chức năng của các cấu trúc đường hô hấp trên (rối loạn chức năng dây thanh, cơn tetani); chèn ép đường thở từ ngoài vào (buró cổ, ung thư tuyến giáp, u lympho).
 - + Ran rít, ran ngáy: hen, bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính.
 - + Ran nổ: viêm phổi, giãn phế quản. Ran ầm như thủy triều dâng: phù phổi cấp.
 - + Rì rào phế nang giảm: giãn phế nang nặng.
 - Khám thần kinh:
 - + Liệt dây thần kinh sọ kèm khó thở: ngộ độc.
 - + Sụp mi: nhược cơ, teo cơ hoặc ngộ độc.

4. Cận lâm sàng

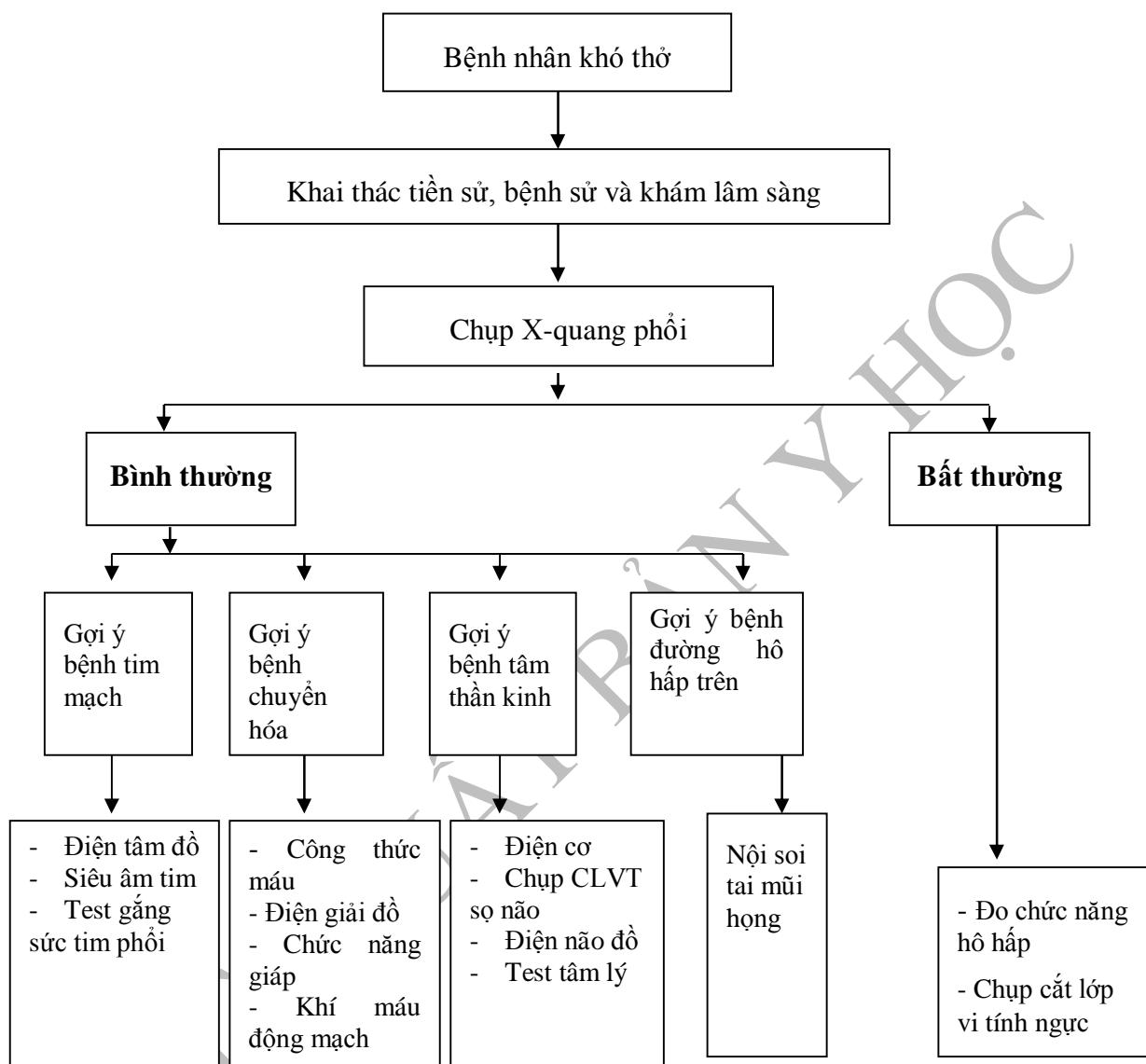
- Chụp X-quang phổi thẳng, nghiêng: tìm tổn thương tại phổi – màng phổi.
- Chụp cắt lớp vi tính ngực: giúp phân biệt bệnh phổi kẽ, khí phế thũng, tràn dịch màng phổi, các tổn thương nhu mô, tắc mạch phổi,...
- Siêu âm màng phổi: tổn thương tại màng phổi,...

- Đo chức năng hô hấp xác định rối loạn thông khí tắc nghẽn (hen, bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính) và rối loạn thông khí hạn chế (bệnh phổi kẽ, nhược cơ, bất thường thành ngực).
- Khí máu động mạch có thể chẩn đoán phân biệt ở một số trường hợp và đánh giá mức độ suy hô hấp:
 - + Tăng PaCO₂ > 45 mmHg kèm với khó thở: bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính, bệnh thần kinh cơ, đột quy, tắc nghẽn đường hô hấp trên hoặc hội chứng béo phì giảm thông khí.
 - + Giảm ô xy máu với tăng thông khí: rối loạn phân ly, tắc mạch phổi.
 - + Thiếu oxy máu (PaO₂ < 70 mmHg): các nguyên nhân gây shunt (hội chứng suy hô hấp cấp tính, viêm phổi, phù phổi), không tương xứng (bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính, hen, tắc mạch phổi), giảm khuếch tán (bệnh phổi kẽ) hay giảm thông khí (đợt cấp bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính, bệnh thần kinh cơ, đột quy, tắc nghẽn đường hô hấp trên, hoặc hội chứng béo phì giảm thông khí)
- Điện tâm đồ, siêu âm tim, CK, CK MB, Troponin T, Troponin I, ProBNP, test gắng sức tim phổi: bệnh tim mạch.
- Công thức máu: thiếu máu.
- Điện giải đồ (hạ natri máu kèm với khó thở): suy tim sung huyết, bệnh thận mạn tính, suy gan hoặc suy giáp.

Bảng 3.7. Nguyên nhân khó thở thường gặp

Đường hô hấp trên	Tim mạch
<ul style="list-style-type: none"> - Dị vật đường thở - Phản ứng dị ứng - Khối u - Hẹp khí quản - Mềm sụn thanh khí quản 	<ul style="list-style-type: none"> - Nhồi máu cơ tim - Suy tim sung huyết - Tràn dịch màng ngoài tim - Bệnh van tim - Rối loạn nhịp
Đường hô hấp dưới	Chuyển hóa
<ul style="list-style-type: none"> - Viêm phổi - Tràn khí màng phổi - Tràn dịch màng phổi - Tắc động mạch phổi - Tăng áp lực động mạch phổi - Viêm phổi kẽ - Hội chứng suy hô hấp cấp tiến triển người lớn (ARDS) - Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính - Hen - Ung thư phổi 	<ul style="list-style-type: none"> - Nhiễm độc giáp - Ngô độc CO - Thiếu máu - Rối loạn điện giải: phosphate, kali, calci. - Nhiễm trùng/sốt - Nhiễm toan
Thần kinh cơ	Tâm thần
<ul style="list-style-type: none"> - Guillain – Barre - Nhược cơ 	<ul style="list-style-type: none"> - Tăng thông khí (rối loạn phân ly) - Rối loạn lo âu, trầm cảm - Rối loạn dạng cơ thể
	Khác
	<ul style="list-style-type: none"> - Phản vệ do thuốc - Cỗ trướng nhiều - Thoát vị hoành - Mang thai

SƠ ĐỒ TIẾP CẬN CHẨN ĐOÁN KHÓ THỞ



IV. TIẾP CẬN CHẨN ĐOÁN ĐAU NGỰC

Khi tiếp cận bệnh nhân đau ngực phải loại trừ ngay các nguyên nhân đau ngực cấp có thể đe dọa tính mạng:

- + Hội chứng vành cấp (nhồi máu cơ tim).
- + Tắc động mạch phổi cấp.
- + Phình tách động mạch chủ.
- + Trần khí màng phổi áp lực.
- + Trần dịch màng ngoài tim gây ép tim cấp.

1. Khai thác tiền sử

- Tiền sử bệnh lý: tim mạch, hô hấp, tiêu hóa, chấn thương, dùng thuốc...
- Yếu tố nguy cơ bệnh lý tim mạch:
 - + Hút thuốc lá.
 - + Tăng huyết áp.
 - + Đái tháo đường.
 - + Rối loạn lipid máu.
 - + Có yếu tố gia đình về bệnh lý mạch vành.
 - + Béo phì, lười vận động.
 - + Tuổi trung niên trở lên.
 - + Nam giới hoặc nữ giới sau mãn kinh...

Bảng 3.8. Những yếu tố nguy cơ chính của các nguyên nhân đau ngực cấp tính

1	Hội chứng vành cắp	Tiền sử gia đình có nhồi máu cơ tim ở nam < 50 tuổi và nữ < 60 tuổi, đái tháo đường, tăng huyết áp, hút thuốc lá, rối loạn mỡ máu, tuổi trung niên, dùng cocaine
2	Tắc mạch phổi	Tiền sử huyết khối tĩnh mạch sâu chi dưới hay thuyên tắc phổi, mổ phẫu thuật (< 3 tháng, kéo dài >30 phút), chấn thương < 3 tháng, bất động kéo dài >3 ngày, mang thai/sau sinh, sử dụng nội tiết tố
3	Bóc tách động mạch chủ	Tăng huyết áp, hút thuốc lá, xơ vữa động mạch, bệnh động mạch chủ (bẩm sinh hoặc do viêm), mang thai, hội chứng Marfan
4	Tràn khí màng phổi	Tiền sử tràn khí màng phổi, bệnh phổi (tắc nghẽn, ung thư, truyền nhiễm), hình thể cao gầy, thuốc lá
5	Viêm màng ngoài tim	Tiền sử viêm màng ngoài tim, phẫu thuật tim gần đây, khối u ác tính, nhiễm khuẩn (lao, virus), bệnh tự miễn, dùng thuốc (procainamide, hydralazine, isoniazid), tăng ure máu

2. Bệnh sử

- Vị trí đau ngực và hướng lan:
 - + Đau như bóp nghẹt phía sau xương ức hoặc hơi lệch sang trái, lan lên vai trái và mặt trong tay trái cho đến tận ngón cạnh ngón út và ngón út: bệnh lý mạch vành.
 - + Đau ngực nhiều sau xương ức lan về phía sau lưng kèm tiền sử tăng huyết áp gọi ý phình tách động mạch chủ.
 - + Đau ngực tại vị trí cố định và liên tục: viêm nhiễm tại chỗ hoặc bệnh lý thần kinh - cơ...

- + Đau ngực có liên quan đến vùng thượng vị hoặc lan đến thượng vị chú ý bệnh lý tiêu hóa.
 - Yếu tố ảnh hưởng tới cơn đau: gắng sức, sang chấn tâm lý, dùng thuốc, thay đổi tư thế...
 - + Đau thắt ngực do bệnh động mạch vành: xảy ra khi gắng sức, đỡ khi nghỉ hoặc dùng thuốc giãn mạch nitroglycerin.
 - + Đau ngực do bệnh màng tim hoặc phổi: ảnh hưởng của tư thế hoặc nhịp thở.
 - + Đau khi chạm hoặc ấn vào thành ngực: viêm khớp ức sườn, viêm thận kinh liên sườn,...
 - + Đau do nguyên nhân tiêu hóa thường liên quan đến bữa ăn (sau ăn hoặc khi đói), tăng khi nằm và không đỡ khi nghỉ...
 - Mô tả đặc điểm cơn đau ngực:
 - + Đau như thắt, bóp ngạt hoặc đè nặng ngay sau xương ức: bệnh động mạch vành,...
 - + Đau kiểu nóng rát sau xương ức: bệnh trào ngược dạ dày thực quản,...
 - + Đau tăng khi hít sâu, khi ho, khi hắt hơi: nguyên nhân màng phổi.
 - + Đau nhói như châm tại một điểm: nguyên nhân thận kinh, tâm lý hoặc cơ học tại chỗ.
 - Thời gian đau, tần suất tái phát cơn đau:
 - + Đau thắt ngực từng cơn kéo dài trong vài phút và thường tái phát khi có những yếu tố ảnh hưởng như gắng sức, lo lắng: bệnh động mạch vành.
 - + Đau ngực chỉ trong thời gian ngắn (vài giây) hoặc kéo dài liên tục: những nguyên nhân khác ngoài bệnh lý động mạch vành.

3. Khám lâm sàng

- Dấu hiệu nguy hiểm:
 - + Tình thần: hốt hoảng, lo lắng, kích thích.
 - + Vã mồ hôi, xanh tái hoặc ngắt.
 - + Tình trạng suy hô hấp xuất hiện nhanh và nặng dần lên.
 - + Rối loạn huyết động: mạch nhanh nhỏ, huyết áp tụt/kết/không đo được.
 - + Rối loạn ý thức: ý thức u ám, lú lẫn, hôn mê.
- Các triệu chứng toàn thân khác: sốt, thiếu máu, gày sút cân,...

- Khám tim mạch:

- + Nghe tim, đo huyết áp hai tay. Chênh lệch huyết áp hai tay gợi ý phình tách động mạch chủ.

- + Khám mạch nhiều vị trí: mạch cảnh, mạch bẹn, mạch quay...

- + Chú ý các dấu hiệu: mạch đảo trong chèn ép tim, mạch corriigan trong hở van động mạch chủ...

- Khám hô hấp:

- + Lồng ngực bên tràn khí vòng, tràn khí dưới da, tam chứng Galliard: tràn khí màng phổi, tràn khí trung thất.

- + Hội chứng ba giảm: tràn dịch màng phổi.

- + Lồng ngực bị lép lại bên tồn thương: xẹp hay dày dính màng phổi.

- + Tuần hoàn bàng hệ: khối u chèn ép tĩnh mạch chủ trên.

- + Các vết bầm tím hay xát xát trên ngực: chấn thương ngực.

- + Đau nón ẩn dọc theo đường đi của dây thần kinh: viêm thần kinh liên sườn.

- + Có tiếng lạo xạo hoặc điểm đau chói: gây xương sườn.

- Khám tiêu hóa: chú ý loại trừ những trường hợp đau ngực liên quan bệnh lý tiêu hóa nguy hiểm như: thủng ổ loét dạ dày – tá tràng, rách thực quản...

- Cơ xương khớp: phát hiện những dấu hiệu bệnh lý cơ xương khớp như: viêm tủy đốt đau khớp ức sườn, áp xe cơ thành ngực...

4. Thăm dò cận lâm sàng

- Điện tâm đồ: chẩn đoán các bệnh lý tim mạch như nhồi máu cơ tim, viêm cơ tim, tắc mạch phổi...

- Chụp X-quang phổi thẳng, nghiêng: chẩn đoán tràn khí màng phổi, tràn khí trung thất, gây xương sườn, tràn dịch màng phổi, viêm phổi...

- Chụp cắt lớp vi tính ngực: chẩn đoán tắc mạch phổi, phình tách động mạch chủ, tràn dịch màng ngoài tim...

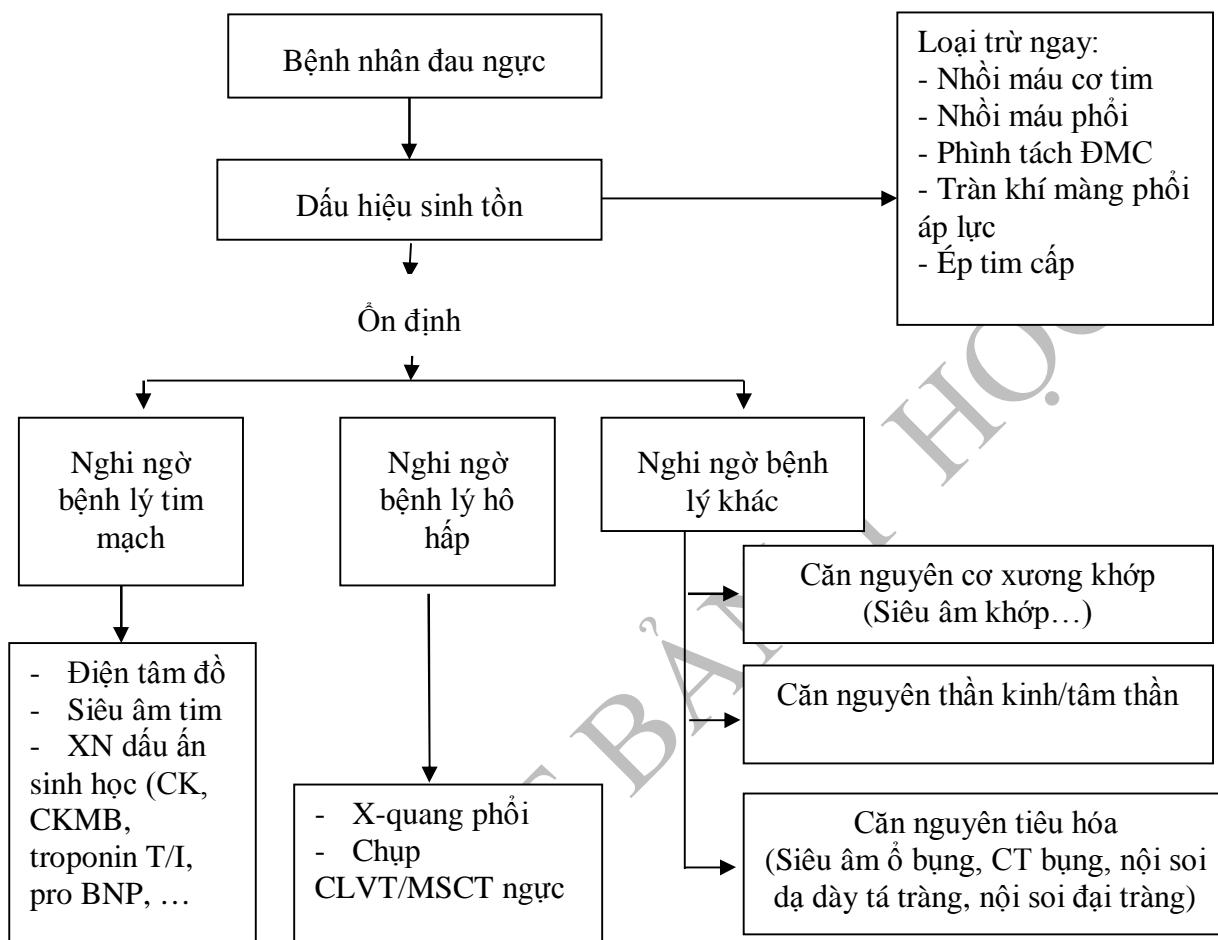
- Xét nghiệm men tim và theo dõi động học của chúng: chẩn đoán sớm những bệnh lý tim mạch nguy hiểm: nhồi máu cơ tim, viêm cơ tim... mà điện tâm đồ chưa thấy biến đổi.

- Siêu âm ổ bụng thăm dò các tạng trong ổ bụng.

- Siêu âm tim: chẩn đoán tràn dịch màng ngoài tim, nhồi máu cơ tim...

- Thăm dò mạch máu: siêu âm mạch, chụp mạch máu cản quang, chụp dựng hình mạch máu... trong những trường hợp bệnh lý mạch máu.

SƠ ĐỒ TIẾP CẬN CHẨN ĐOÁN ĐAU NGỰC



V. TIẾP CẬN CHẨN ĐOÁN TRẦN DỊCH MÀNG PHỔI

Trần dịch màng phổi gặp trong nhiều bệnh tim mạch, hô hấp và ung thư. Trong lâm sàng, chẩn đoán căn nguyên tràn dịch màng phổi dựa vào tính chất của dịch màng phổi là dịch thâm hay dịch tiết.

1. Khai thác tiền sử

- Hút thuốc lá, thuốc láo hoặc tiếp xúc với khói bụi, hóa chất độc hại: tràn dịch màng phổi do ung thư.
- Tiếp xúc với người bị lao: tràn dịch màng phổi do lao.
- Bệnh lý mạn tính như suy tim, xơ gan, suy thận, hội chứng thận hư,...: tràn dịch màng phổi dịch thâm.

- Bệnh lý tim mạch (nhồi máu cơ tim), bệnh lý tiêu hóa (áp xe gan, viêm tụy), bệnh lý thận (viêm cầu thận lupus,...): tràn dịch màng phổi dịch tiết.
- Ở phụ nữ cần khai thác tiền sử sản phụ khoa: u nang buồng trứng,...
- Chấn thương hoặc sau can thiệp thủ thuật như đặt catheter tĩnh mạch trung tâm, chọc hút khí màng phổi, sinh thiết xuyên thành,...: gợi ý tràn máu màng phổi.

2. Bệnh sử

- Khai thác các triệu chứng kèm theo với tràn dịch màng phổi:
- + Tràn dịch màng phổi có sốt: do viêm hoặc nhiễm trùng.
- + Tràn dịch màng phổi có gày sút cân: nhiễm trùng mạn tính hoặc ung thư.
- + Tràn dịch màng phổi kèm đau bụng: áp xe gan, viêm tụy, ứ mủ thận,...

3. Khám lâm sàng

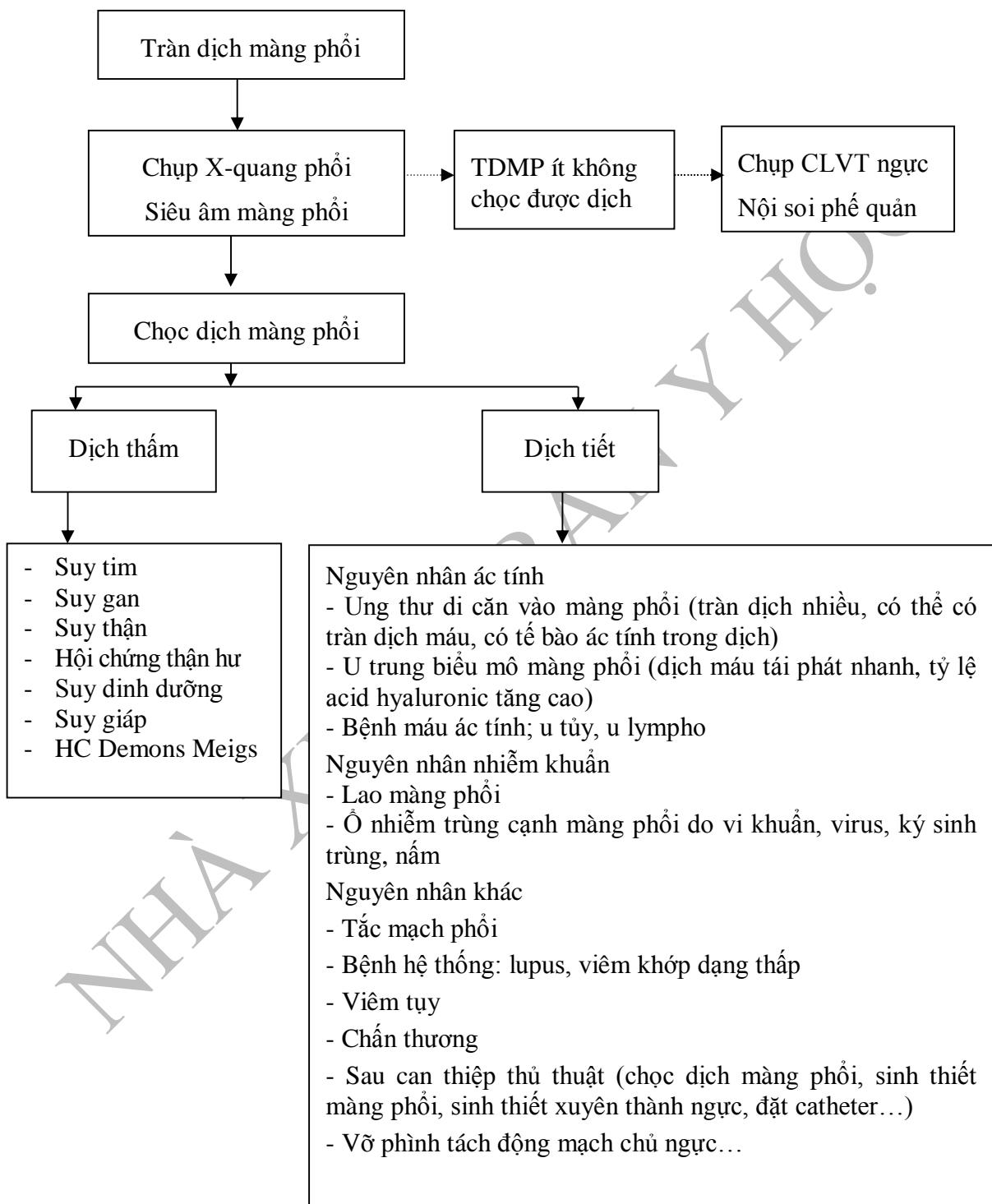
- Khám toàn thân: lưu ý khám hạch ngoại vi, phù, thiếu máu, tuyến giáp,...
- Khám hô hấp:
 - + Phù áo khoác, tuẫn hoản bàng hệ ở ngực (hội chứng chèn ép tĩnh mạch chủ trên), vết bầm tím trên thành ngực (chấn thương ngực),...
 - + Tràn dịch màng phổi một hay hai bên, số lượng ít hay nhiều, khu trú hay tự do.
 - + Tràn dịch màng phổi tái phát nhanh.
- Khám tim mạch:
 - + Tràn dịch màng tim.
 - + Các dấu hiệu suy tim.
 - + Đo huyết áp hai tay.
 - + Dấu hiệu tắc mạch chi.
- Khám bụng:
 - + Cổ trướng, tuẫn hoản bàng hệ.
 - + Dấu hiệu gan to, lách to, khối trong ổ bụng.
 - + Ăn điếm sườn lưng (viêm tụy cấp), ăn kẽ sườn (áp xe gan),...
- Khám thận – tiết niệu:
 - + Tràn dịch màng tinh hoàn.

- + Thăm trực tràng đánh giá phì đại tiền liệt tuyến.
- Ngoài ra, cần khám cơ xương khớp để phát hiện các bệnh lý khớp gây tràn dịch màng phổi như viêm khớp dạng thấp, xơ cứng bì, lupus ban đỏ hệ thống.
- Tràn dịch màng phổi dịch tiết thường tràn dịch một bên hoặc tràn dịch màng phổi hai bên không cân xứng. Đa số không có dấu hiệu phù và thường kèm theo các triệu chứng như sốt, có hạch ngoại vi, đau ngực nhiều kiểu màng phổi,...
- Tràn dịch màng phổi dịch thâm thường tràn dịch hai bên tương đối cân xứng và kèm theo tràn dịch ở các màng khác, đặc biệt có phù ở tổ chức dưới da.

4. Thăm dò cận lâm sàng

- Chụp X-quang phổi thẳng, nghiêng: xác định tràn dịch màng phổi.
- Siêu âm màng phổi: định khu, đánh giá tình trạng vách hóa và hướng dẫn chọc dò dịch trong trường hợp tràn dịch màng phổi số lượng ít.
- Chọc dịch màng phổi: chỉ định bắt buộc để chẩn đoán.
- Xét nghiệm sinh hóa dịch: phân biệt dịch thâm hay dịch tiết dựa vào tiêu chuẩn Light's:
 - + Dịch thâm: xét nghiệm ProBNP, siêu âm tim, protein máu, albumin máu, protein niệu 24h, FT4, TSH, nội soi dạ dày,...
 - + Dịch tiết: xét nghiệm dịch màng phổi tìm vi khuẩn, AFB, nấm, ký sinh trùng; chụp cắt lớp vi tính ngực,...

SƠ ĐỒ TIẾP CẬN CHẨN ĐOÁN TRÀN DỊCH MÀNG PHỔI



**TÀI LIỆU THAM KHẢO CHƯƠNG
TRIỆU CHỨNG HỌC CƠ QUAN HÔ HẤP**

1. **Trường Đại học Y Hà Nội (2011).** Nội khoa cơ sở (Triệu chứng học nội khoa), Nhà xuất bản Y học.
2. **Trường Đại học Y Hà Nội (2015).** Bệnh học nội khoa, Nhà xuất bản Y học.
3. **Trường Đại học Y Hà Nội (2006).** Giải phẫu người, Nhà xuất bản Y học.
4. **Trường Đại học Y Hà Nội (2011).** Sinh lý học, Nhà xuất bản Y học.
5. **Trường Đại học Y Hà Nội (2012).** Sinh lý bệnh học, Nhà xuất bản Y học.
6. The Washington Manual of Medical therapeutics 34th Edition.
7. Clinical Examination: A Systematic Guide to Physical Diagnosis, 7th Edition.
8. Acute and chronic cough (2005). Lung Biology in Health and Disease.
9. The Medical Student's Guide to the Plain Chest Film (2006).
10. Chest X- Ray in Clinical Practice (2009). Springer.
11. Decision making in Medicine – Third Edition. Mosby Elsevier.
12. Bates' Guide to Physical Examination and History-Taking 11th (2013).
13. Murray and Nadels Textbook of Respiratory Medicine 6th Edition (2016).
14. Mechanisms of Clinical Signs, 1st Edition.

Chương 4

**TRIỆU CHỨNG HỌC
CƠ QUAN TIM MẠCH**

NHÀ XUẤT BẢN Y HỌC

Bài 1

GIẢI PHẪU VÀ SINH LÝ ỨNG DỤNG TRONG TRIỆU CHỨNG HỌC TIM MẠCH

MỤC TIÊU HỌC TẬP:

Sau khi học xong bài này, sinh viên có khả năng:

- Nắm được giải phẫu của tim và các mạch máu.*
- Giải thích được các triệu chứng liên quan đến giải phẫu sinh lý tim và các mạch máu.*

NỘI DUNG

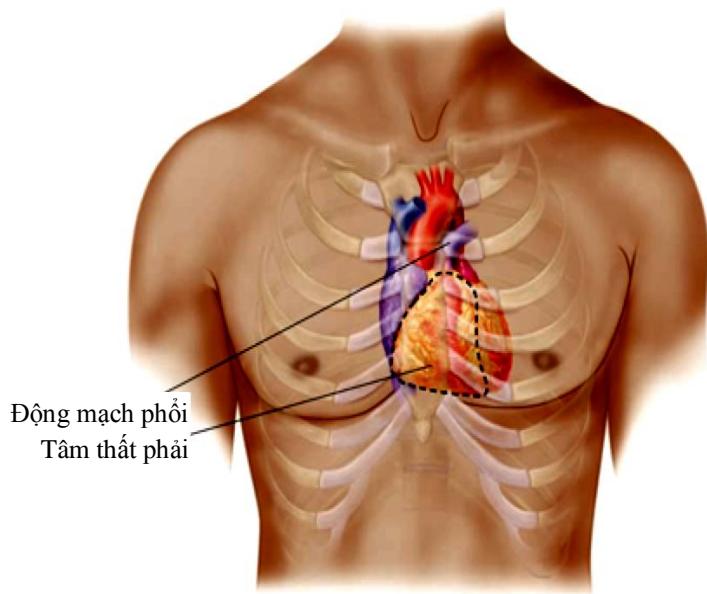
Nghe tim đã trở thành phương pháp chủ đạo để chẩn đoán nhanh và không thể bỏ qua được tại giường bệnh. Để thành thạo các kỹ năng thăm khám tim đòi hỏi sự kiên nhẫn, thực hành nhiều lần, nhưng gần đây ít được chú ý đi bởi sự phát triển của các cận lâm sàng và hạn chế về thời gian thực hành lâm sàng. Đã có nhiều cảnh báo sự yếu kém về các kỹ năng khám lâm sàng hiện nay, cũng như các thiếu hụt về tài liệu cho hệ thống tim mạch ở tất cả các cấp đào tạo. Chương này tổng hợp các kiến thức về giải phẫu và sinh lý học áp dụng cho việc thăm khám, nhìn - sờ - gõ và nghe tim giúp cho việc chẩn đoán hiệu quả, chính xác.

I. VỊ TRÍ ĐỐI CHIẾU TIM VÀ CÁC MẠCH MÁU LỚN TRÊN THÀNH NGỰC

Trước tiên, cần hình dung các cấu trúc bên trong của tim khi nhìn từ thành ngực. Tâm thất phải chiếm hầu hết mặt trước của tim. Tâm thất phải và động mạch phổi tạo thành một cấu trúc áp sát phía sau và bên trái của xương ức (*viền đen trong Hình 4.1*).

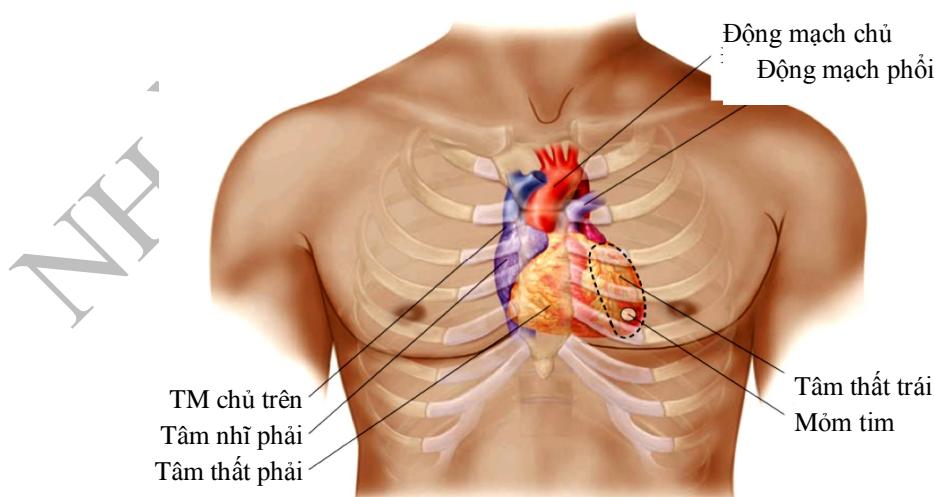
Giới hạn dưới của tâm thất phải nằm dưới đường nối của xương ức và mũi ức. Tâm thất phải hẹp dần lên trên và liên tiếp với động mạch phổi ở ngang mức xương ức hay đáy tim - cực trên của tim ở khoang liên sườn 2 bên phải và trái cạnh xương ức.

Tâm thất trái, nằm sau tâm thất phải và bên trái, tạo nên bờ trái của tim (*Hình 4.1*). Đầu dưới cùng của nó thường là mỏm tim. Tìm mỏm đập của tim là động tác lâm sàng quan trọng, được xác định bằng sờ vùng trước tim tìm vị trí đập mạnh nhất (PMI: *point of maximal impulse*). Vị trí này nằm ở bờ trái của tim và thường ở khoang liên sườn 5, cách đường giữa ngực từ 7 cm đến 9 cm, điển hình là ở đường giữa xương đòn trái. PMI không phải lúc nào cũng sờ được, ngay cả ở một bệnh nhân khỏe mạnh với một trái tim bình thường.

**Hình 4.1.** Vị trí đồi chiếu tim trên thành ngực

- Ở tư thế nằm ngửa, đường kính của PMI có thể lớn, khoảng 1- 2,5 cm.
- Lưu ý, ở một số bệnh nhân, vùng đậm trước tim mạnh nhất có thể không ở mõm của tâm thất trái. Ví dụ, ở những bệnh nhân bị bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính, các vùng đậm sờ thấy nổi bật nhất có thể là ở gần vùng mũi úc hoặc vùng thượng vị do phì đại thất phải (dấu hiệu Hartzer).

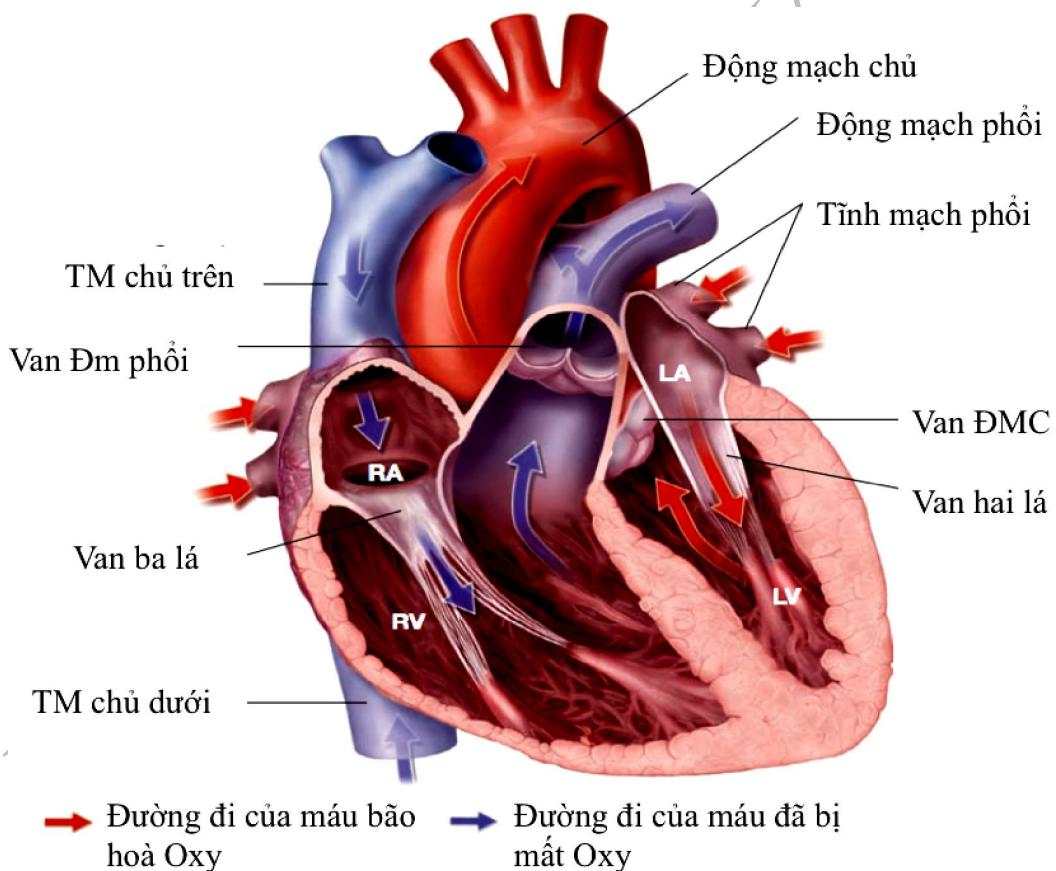
Phía trên của tim có các mạch máu lớn. Động mạch phổi chia đôi sớm thành các nhánh bên trái và bên phải. Cung DMC lèn đi từ tâm thất trái đến góc xương úc rồi uốn cong sang trái và sau đó đi xuống. Các tĩnh mạch chủ trên và chủ dưới mang máu tĩnh mạch từ phần trên và dưới của cơ thể về tim nhĩ phải.

**Hình 4.2.** Vị trí đồi chiếu của các mạch máu lớn trên thành ngực

II. CÁC BUỒNG TIM, VAN TIM VÀ TUẦN HOÀN TIM

Tuần hoàn qua tim được miêu tả bằng sơ đồ hình 4.3: các buồng tim, van tim và hướng của dòng máu. Van ba lá (van BL) và van hai lá (van HL) còn được gọi là van nhĩ thất. Các van động mạch chủ (van DMC) và van động mạch phổi (van DMP) được gọi là van bán nguyệt bởi vì mỗi lá van của nó có hình dáng như một nửa vầng trăng, hay còn gọi là hình tổ chim. Các lá van đóng mở không đồng thời: trong thi tâm thu, các van DMC và van DMP mở ra, máu được tống qua các động mạch đó còn các van nhĩ thất đóng lại và trong thi tâm trương thì ngược lại: các van nhĩ thất mở ra còn van DMC và DMP đóng lại.

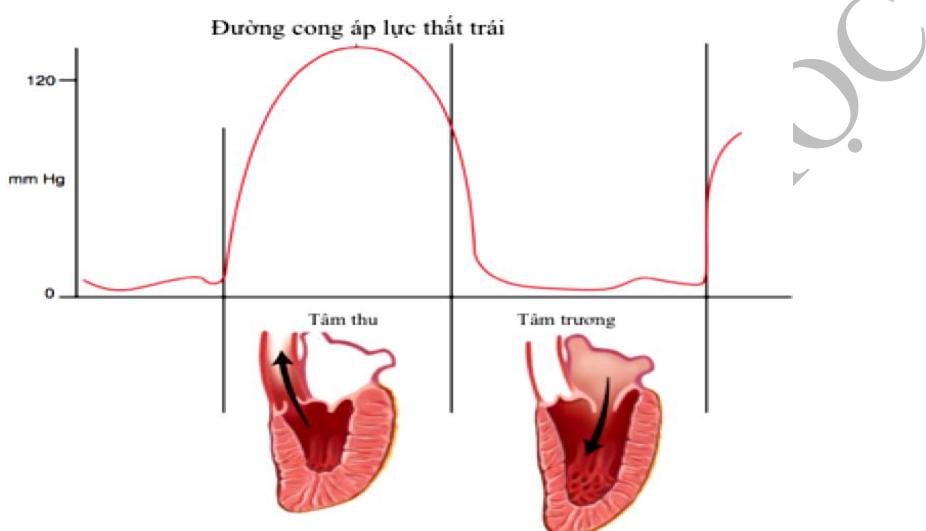
Khi các van tim đóng, tiếng tim T1 và T2 tạo ra từ sự rung các lá van, các cấu trúc tim liền kề và dòng máu (T1 là do đóng các van nhĩ thất, T2 là do đóng các van DMC và động mạch phổi). Nghiên cứu kỹ các vị trí và chuyển động của van nhĩ thất và van bán nguyệt có liên quan đến các hoạt động trong chu kỳ tim, từ đó giúp cải thiện sự chính xác trong chẩn đoán khi nghe tim.



Hình 4.3. Hình ảnh các buồng tim, van tim và tuần hoàn tim
(RA: tâm nhĩ phải, RV: tâm thất phải, LA: tâm nhĩ trái, LV: tâm thất trái)

III. CÁC HOẠT ĐỘNG CỦA TIM TRONG MỘT CHU KỲ

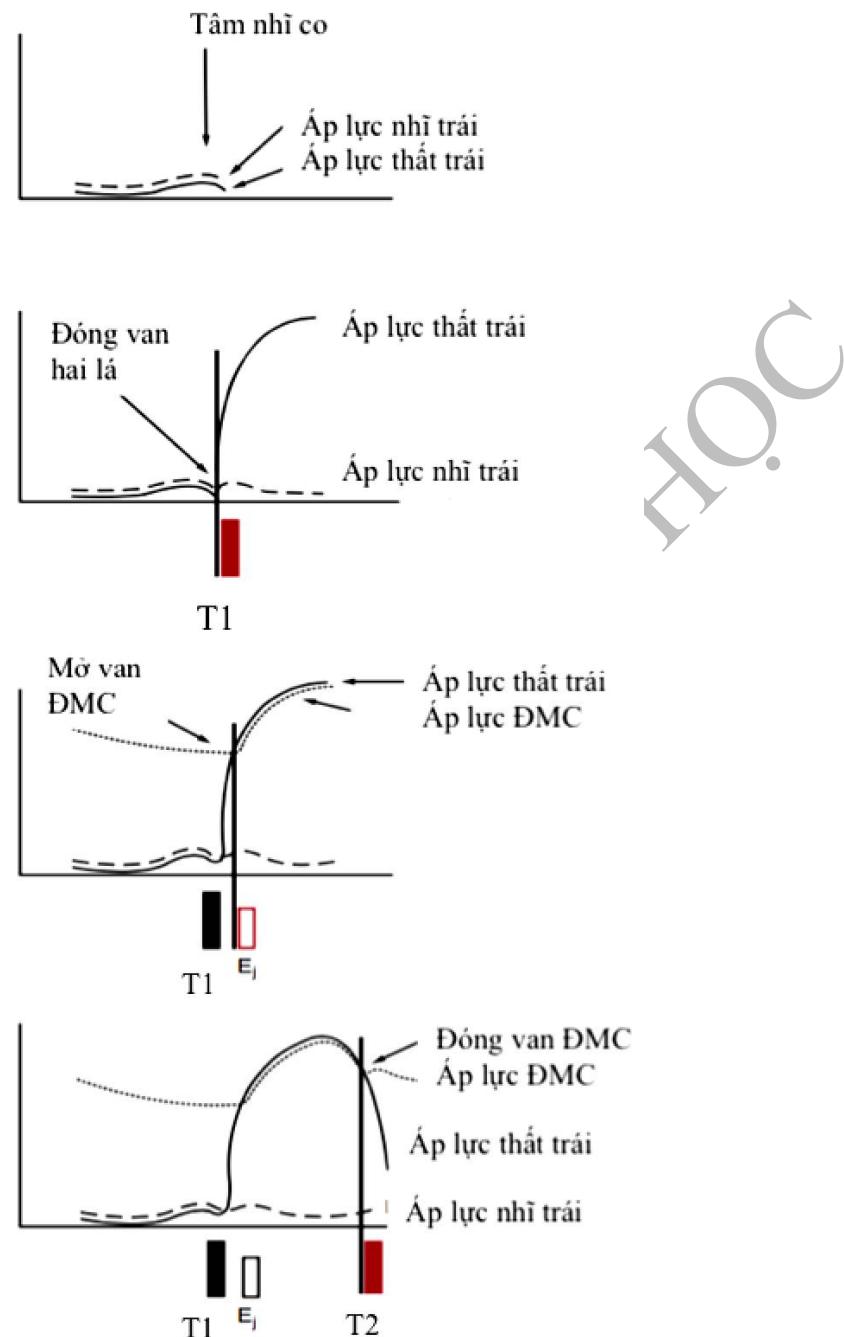
Tim hoạt động như một máy bơm và tạo ra những áp lực thay đổi bởi sự co và giãn các buồng tim. Tâm thu là khoảng thời gian tâm thất co bóp. Trong sơ đồ hình 4.4, áp lực trong tâm thất trái tăng từ 3 - 4 mmHg ở trạng thái nghỉ ngoi cho đến áp lực đỉnh (bình thường là 120 mmHg). Sau khi tâm thất trái tổng máu vào ĐMC, áp lực này bắt đầu giảm dần. Tâm trương là giai đoạn tâm thất giãn ra, áp lực tâm thất giảm trở lại đến 3 - 4 mmHg và dòng máu từ tâm nhĩ sẽ đổ xuống tâm thất. Cuối kỳ tâm trương, áp lực tâm thất tăng nhẹ bởi tâm nhĩ co bóp tổng máu xuống.



Hình 4.4. Các hoạt động của tim trong một chu kì

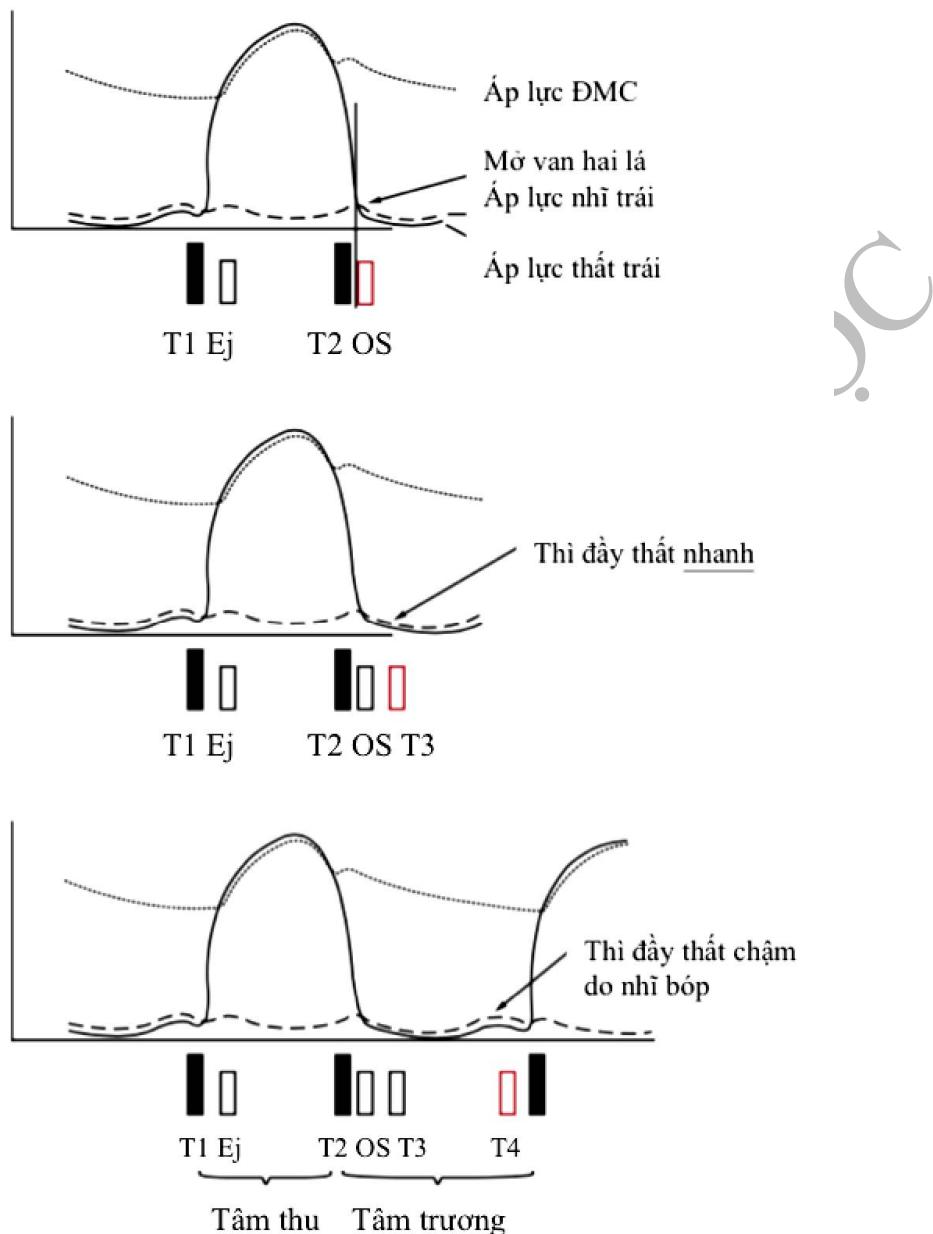
Lưu ý rằng trong suốt quá trình tâm thu, van ĐMC mở, thất trái bơm máu vào ĐMC. Van HL được đóng lại, ngăn ngừa máu phuy ngược lại vào tâm nhĩ trái. Ngược lại, trong suốt kỳ tâm trương, van ĐMC đóng, ngăn ngừa trào ngược máu từ ĐMC trở về tâm thất trái, còn van HL mở ra, dòng máu đổ từ tâm nhĩ trái xuống tâm thất trái. Còn bên tim phải: trong quá trình tâm thu, van DMP mở ra và van BL đóng lại để dòng máu được tổng từ tim thất phải vào DMP. Trong suốt kỳ tâm trương, van DMP đóng và van BL mở ra cho dòng máu đổ về tim thất phải.

Hiểu được mối quan hệ của sự thay đổi áp lực trong các buồng tim trái (tâm nhĩ trái, tâm thất trái và ĐMC), cùng với vị trí và hoạt động của các van tim, là nền tảng để hiểu các tiếng tim: liên quan đến đóng các lá van, sự căng các cấu trúc liên quan, vị trí các lá van và chênh áp tại thời điểm tâm nhĩ và tâm thất thu và các hiệu ứng âm thanh di chuyển cột máu.



Hình 4.5. Đường biểu diễn áp lực trong các buồng tim trong chu kỳ tim
(Ej: tiếng tổng máu)

Hình 4.5 là các thay đổi áp lực tâm thất trái và âm thanh trong một chu kỳ tim. Lưu ý rằng tiếng tim thứ nhất T1 và thứ hai T2 xác định thời gian tâm thu và tâm trương. Các hoạt động tương ứng ở các buồng tim phải xảy ra ở áp suất thường thấp hơn so với bên trái. Những giải thích dưới đây đã được đơn giản hóa, nhưng vẫn đảm bảo giá trị lâm sàng.



Hình 4.6. Đường biểu diễn áp lực trong các buồng tim trong chu kỳ tim
(Ej: tiếng tống máu, OS: tiếng mở van)

Đầu kỳ tâm trương, áp lực trong tâm nhĩ trái cao hơn áp lực trong tâm thất trái (đang giãn ra) và van HL mở ra làm dòng máu từ nhĩ trái đổ xuống tâm thất trái. Ngay trước khi thì tâm thu, nhĩ trái co bóp tạo ra sự gia tăng áp lực nhẹ ở cả hai buồng tim.

Vào kỳ tâm thu, tâm thất trái bắt đầu co bóp và áp suất tâm thất nhanh chóng vượt quá áp suất nhĩ trái, làm đóng van HL. Tiếng đóng van HL là tiếng tim thứ nhất - T1. Khi áp suất thất trái tiếp tục tăng, nó nhanh chóng vượt quá áp suất trong DMC và làm

mở các van ĐMC. Trong một số bệnh lý, tiếng tổng máu sờm (Ej) đi kèm với việc mở của van ĐMC. Thông thường, áp suất tối đa trong thất trái sẽ tương ứng với huyết áp tâm thu.

Tâm thất trái ngừng bóp khi bơm đi được hơn nửa lượng máu, áp lực tâm thất bắt đầu giảm. Khi áp lực thất trái giảm thấp hơn áp lực ĐMC thì máu dội ngược trở lại về phía van ĐMC làm van đóng lại - tạo ra tiếng tim thứ hai, T2 và thì tâm trương bắt đầu.

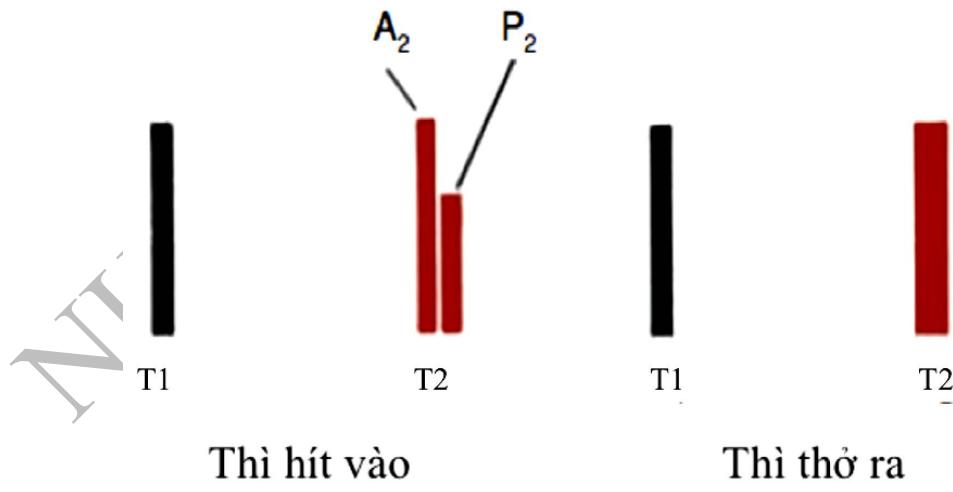
Trong thì tâm trương: áp lực thất trái tiếp tục giảm cho tới khi thấp hơn áp lực nhĩ trái thì máu trong nhĩ trái đầy van HL mở ra, quá trình này thường yên lặng, nhưng ta có thể nghe thấy tiếng thổi trong trường hợp van HL hạn chế vận động (hở van hai lá).

Sau khi van HL mở, máu từ tâm nhĩ trái đổ xuống tâm thất trái (thời kỳ đầy thất nhanh): ở trẻ em và người trẻ tuổi, tiếng tim thứ 3 (T3) có thể được hình thành khi dòng máu đậm vào thành thất. Ở người lớn, tiếng T3 kèm theo tần số tim nhanh còn gọi là tiếng ngựa phi, là dấu hiệu bệnh lý khi thay đổi độ giãn tâm thất (suy tim).

Cuối cùng, mặc dù ít gặp ở người bình thường, tiếng thứ 4 (T4), đi ngay trước tiếng T1 của chu chuyển tiếp theo, xảy ra khi tâm nhĩ co, tổng thêm máu xuống tâm thất và có thể là dấu hiện bệnh lý của tình trạng tâm thất giãn.

4. TIẾNG TIM THỨ HAI TÁCH ĐÔI

Hoạt động của tim phái cũng tương tự như tim trái, tuy nhiên áp lực động mạch phổi và thất phái thấp hơn nhiều so với bên trái, kèm theo đó, những hiện tượng xuất hiện bên phái xuất hiện muộn hơn bên trái một chút. Thay vì nghe thấy một tiếng tim duy nhất, chúng ta có thể nghe thấy hai thành phần riêng rẽ, thành phần thứ nhất là tiếng đóng van ĐMC (tiếng A2), thành phần thứ hai là tiếng đóng van ĐMP (P2).



Hình 4.7. Sơ đồ biểu hiện tiếng tim tách đôi

Tiếng tim thứ hai (T2) và hai thành phần của nó (A2 và P2): khi hít vào, máu từ ngoại biên về tim phái dễ hơn, thời gian đổ đầy thất phái dài ra, dẫn tới làm tăng thể tích và thời gian tổng máu của thất phái so với thất trái. Vì vậy làm trì hoãn việc đóng van ĐMP và T2 tách đôi thành hai thành phần. Vào thì thở ra, hai thành phần này hợp vào

thành một tiếng T2. Độ giãn và trở kháng của hệ động mạch phổi góp phần vào việc trì hoãn P2.

Trong hai thành phần của T2, A2 thường nghe rõ hơn, điều này phản ánh áp lực cao hơn phía bên ĐMC. Chúng ta có thể nghe thấy hiện tượng này ở tất cả các ống van tim. P2 ngược lại thường nhẹ hơn, do áp lực bên động mạch phổi thấp hơn, chúng ta có thể nghe thấy hiện tượng này rõ nhất ở khoang liên sườn 2, 3 cạnh ức trái, đó là vị trí có thể nghe rõ nhất tiếng T2 tách đôi.

T1 cũng có hai thành phần, tiếng van HL đóng trước và tiếng van BL đóng sau. Tiếng van HL là thành phần chủ yếu, lớn hơn nhiều, cho thấy áp lực lớn ở buồng tim trái. Tiếng này có thể nghe thấy ở tất cả các ống van, rõ nhất ở vùng mỏm. Thành phần van BL nghe êm dịu hơn, nghe rõ nhất ở vùng thấp bờ trái xương ức. Ở vị trí này chúng ta có thể nghe thấy tiếng T1 tách đôi và thường không thay đổi theo hô hấp.

V. CÁC TIẾNG THỒI

Những tiếng thoshi của tim được phân biệt với những tiếng tim thông thường vì tiếng thoshi kéo dài hơn. Chúng được hình thành bởi các dòng chảy rói và là dấu hiệu của bệnh van tim, hoặc đôi khi là những “tiếng thoshi vô tội”, hay gặp ở người trẻ. Tình trạng hẹp van dẫn tới cản trở dòng máu, như trong trường hợp hẹp van động mạch chủ, gây nên tiếng thoshi tâm thu điển hình. Khi van đóng không kín, như trong trường hợp hở van động mạch chủ, dòng máu có thể dò ngược lại vào thất trái trong thì tâm trương và gây nên tiếng thoshi tâm trương.

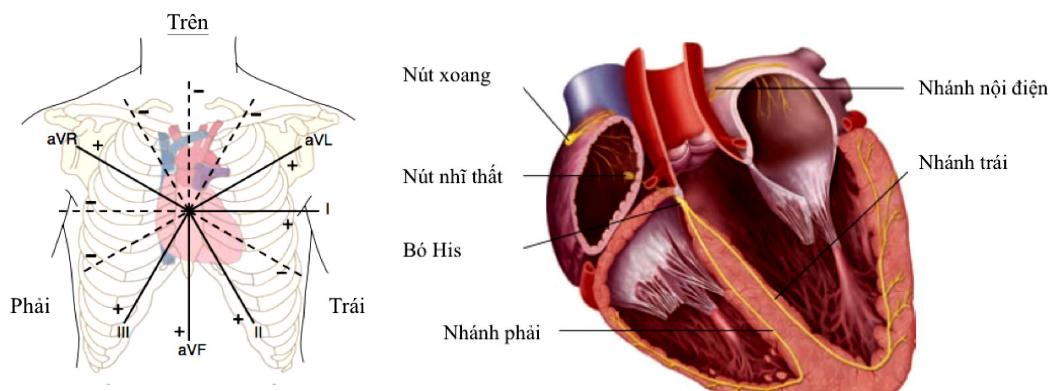
Để có thể xác định được tiếng thoshi một cách chính xác, chúng ta cần nắm chắc vị trí ống van tim mà tiếng thoshi có thể nghe rõ nhất, trong thì tâm trương hay tâm thu, tính chất đặc trưng của chúng.

VI. VỊ TRÍ CÁC Ố NGHE TIM TRÊN THÀNH NGỰC

Các ống nghe trên thành ngực giúp chúng ta xác định được buồng tim hay van tim phát ra âm thanh đó. Ở người bình thường, ống van HL ở vị trí mỏm tim. Âm thanh từ van BL nghe thấy rõ nhất ở vùng thấp bờ trái xương ức. Tiếng thoshi từ van ĐMP nghe rõ nhất ở khoang liên sườn 2, 3 cạnh ức trái nhưng cũng có thể ở vị trí cao hơn hoặc thấp hơn. Tiếng thoshi từ ống van ĐMC có thể nghe thấy từ khoang liên sườn 2 bên phải lan lên cổ hoặc xuống tới mỏm. Những vùng này chồng lấn lên nhau và do vậy, cần phải kết hợp giữa việc nghe tim với các kỹ năng khám tim khác để nhận định tiếng tim và tiếng thoshi một cách chính xác nhất.

VII. HỆ THỐNG DẪN TRUYỀN

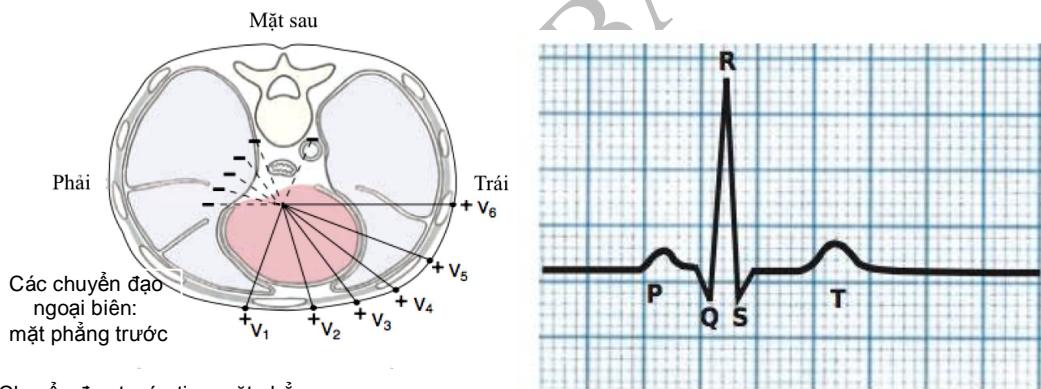
Hệ thống dẫn truyền điện học của tim giúp kích hoạt và điều phối sự co cơ tim.



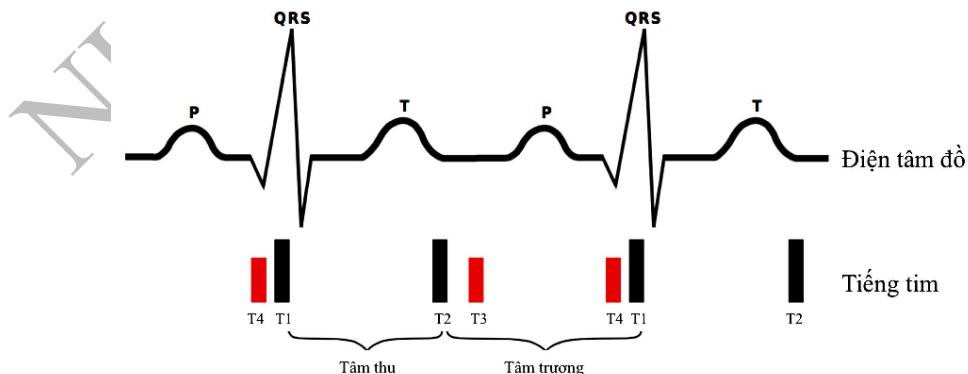
Các chuyển đao ngoại biên: mặt phẳng trước

Hình 4.8. Hệ thống dẫn truyền thần kinh trong tim

Xung động điện bình thường xuất phát từ nút xoang – một nhóm tế bào được biệt hóa cao nằm ở nhĩ phải gần vị trí đổ vào của tĩnh mạch chủ trên. Nút xoang hoạt động giống như một máy tạo nhịp tim và phát ra xung động một cách tự động với tần số 60 - 80 ck/phút. Xung động này lan truyền tới cả hai tâm nhĩ và tới nút nhĩ thất – một nhóm tế bào biệt hóa nằm ở vùng thấp vách liên nhĩ, tại đây xung động truyền chậm lại trước khi tới bó His và những nhánh của nó để tới cơ thất do vậy cơ tim co theo trình tự từ nhĩ xuống thất.



Chuyển đao trước tim: mặt phẳng ngang



Hình 4.9. Đường điện học ghi được từ các chuyển đao ở tim và chu trình tương ứng của các tiếng tim

Điện tâm đồ ghi lại được những hiện tượng điện học này. Cơ cơ trơn của tim tạo nên hoạt động điện, hình thành nên các sóng trên điện tâm đồ. ĐTD thường quy bao gồm 6 chuyển đao ngoại biên và 6 chuyển đao trước tim.

Những vector điện học hướng tới chuyển đao sẽ tạo nên sóng dương.

Những vector điện học hướng ra xa khỏi chuyển đao sẽ tạo nên sóng âm.

Khi những vector điện học cân bằng giữa âm và dương, chúng trở nên đẳng điện, và tạo nên một đường thẳng trên ĐTD.

Những sóng của điện tâm đồ bình thường và thời khoảng của chúng:

- Sóng P: là sóng khử cực tâm nhĩ, thời gian (độ rộng) dưới 80 ms, khoảng PR là 120 - 200 ms.
- Phức bộ QRS: là sóng khử cực tâm thất, độ rộng dưới 100 ms và bao gồm một hoặc nhiều thành phần sau:

+ Sóng Q: là một sóng âm, biểu hiện của khử cực vách liên thất.

+ Sóng R: là một sóng dương, biểu hiện của khử cực thất.

+ Sóng S: là một sóng âm sau sóng R.

- Sóng T: là sóng tái cực thất.

Mỗi xung động điện đi ngay trước quá trình co phan cơ tim mà nó kích thích. Mọi liên hệ giữa sóng điện tâm đồ và các thời kỳ trong chu chuyển tim được thể hiện trong hình 4.10.

VIII. HOẠT ĐỘNG BƠM MÁU CỦA TIM

Thắt phải và thắt trái tống máu lần lượt vào động mạch hệ thống (đại tuần hoàn) và động mạch phổi (tiểu tuần hoàn). Cung lượng tim là thể tích máu được bơm từ mỗi tim thất trong 1 phút, là tích của thể tích mỗi nhát bóp và tần số tim. Thể tích nhát bóp là thể tích máu bơm đi trong một chu chuyển tim phụ thuộc vào tiền gánh, sức co cơ tim, và hậu gánh.

- Tiền gánh: là khối lượng máu về các buồng tim trước khi co bóp. Thể tích máu trong buồng thắt phải vào cuối kỳ tâm trương tạo nên tiền gánh cho nhát bóp tiếp theo. Tiền gánh thắt phải tăng lên khi tăng lượng máu đổ về tim phải từ tĩnh mạch. Khi hít vào, tiền gánh có thể tăng lên. Thể tích máu tăng lên khi buồng thất phải giãn: suy tim cũng làm tăng tiền gánh. Những nguyên nhân làm giảm tiền gánh bao gồm: thở ra và út máu ở các giòng mao mạch hay tĩnh mạch.

- Sức co cơ tim là khả năng co của cơ tim khi tống máu. Sức co cơ tim tăng lên khi kích thích hệ thần kinh giao cảm và giảm khi lượng máu và oxy cung cấp cho cơ tim giảm.

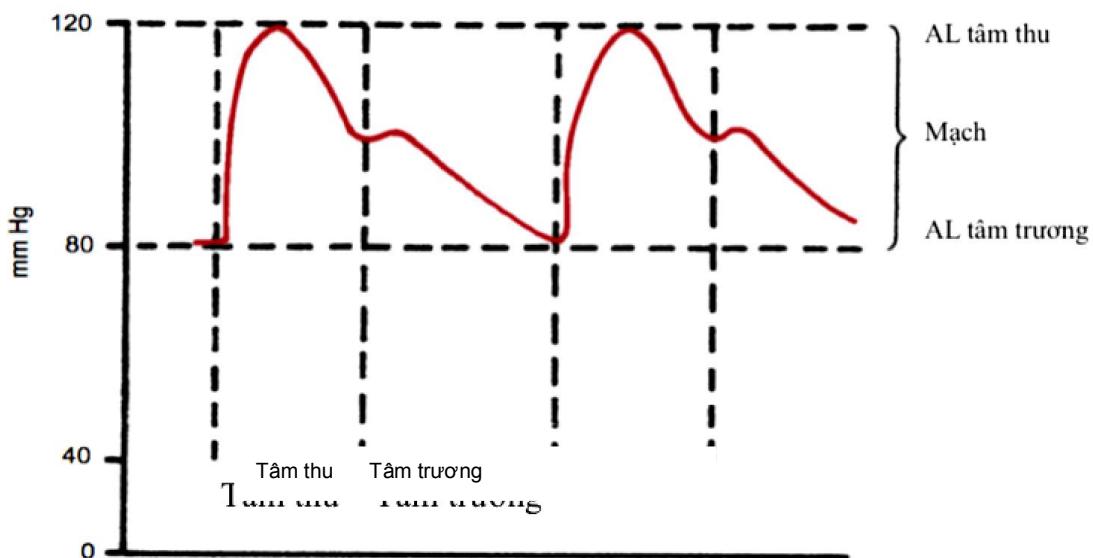
- Hậu gánh là mức kháng trở của hệ động mạch với sức co tâm thất. Nguồn gốc của kháng lực này là từ độ cứng ở thành động mạch, đối với thắt trái là: DMC, các động mạch lớn, hệ động mạch ngoại biên (bao gồm các động mạch nhỏ và tiểu động mạch), cũng như thể tích của máu trong động mạch.

- Hậu gánh của thất phải là: sức cản, áp lực trong hệ động mạch phổi, ú trệ tuần hoàn ở các buồng tim trái do các nguyên nhân khác nhau.

IX. MẠCH VÀ HUYẾT ÁP

Cứ mỗi nhát bóp, tim thắt trái tống một lượng máu vào ĐMC và động mạch toàn thân. Sóng áp lực lan truyền theo hệ động mạch, ta sẽ cảm nhận được mạch đập.

Huyết áp trong hệ động mạch thay đổi trong một chu chuyển tim, đạt đỉnh trong thì tâm thu, giảm dần và thấp nhất trong thì tâm trương. Dưới đây là các mức đo được của huyết áp bằng máy đo huyết áp. Sự khác biệt giữa huyết áp tâm thu và huyết áp tâm trương được hiểu là áp lực mạch.



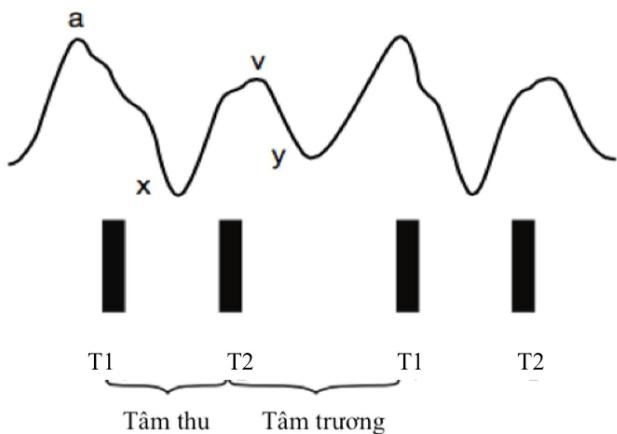
Yếu tố ảnh hưởng đến áp lực động mạch

- Thể tích nhát bóp thất trái
- Độ đàn hồi của động mạch chủ và các mạch lớn
- Kháng trở của mạch ngoại vi, đặc biệt tiêu động mạch
- Thể tích máu trong động mạch

Hình 4.10. Huyết áp và các yếu tố ảnh hưởng

Bất kì sự thay đổi nào trong 4 yếu tố đều làm thay đổi huyết áp tâm thu, hoặc huyết áp tâm trương, hoặc cả hai. Huyết áp dao động trong suốt 24 giờ, do các hoạt động thể lực, ngủ hay thức, trạng thái cảm xúc, đau, tiếng ồn, nhiệt độ môi trường, sử dụng cà phê, thuốc lá, hay các thuốc vv...

X. ÁP LỰC TĨNH MẠCH CẢNH (ALTMC) VÀ MẠCH



Hình 4.11. Tĩnh mạch cảnh đờ

Tĩnh mạch cảnh cung cấp chỉ số quan trọng về áp lực tâm thất phải và chức năng tim. ALTMC phản ánh áp lực mạch bên phải, làm cân bằng áp lực tĩnh mạch trung tâm và áp lực thất phải cuối thì tâm trương. ALTMC đánh giá chính xác nhất ở tĩnh mạch cảnh trong, bên phải, nơi có nhiều nhánh đồ vào nhĩ phải. Một số tác giả cho rằng ALTMC ngoài cũng có thể sử dụng được. Khi tĩnh mạch cảnh nằm sâu dưới cơ ức đòn chũm, phải tìm cách phát hiện độ này lan truyền đến nền cổ, như mô tả ngắn gọn phía dưới và đo ở vị trí dao động cao nhất.

Những thay đổi áp lực trong buồng nhĩ phải trong thì tâm trương và thì tâm thu gây ra sự dao động của đồ đầy và xep của tĩnh mạch cảnh, hay gọi là nhịp đập của tĩnh mạch cảnh. Sự co bóp của tâm nhĩ tạo thành làn sóng *a* trên tĩnh mạch cảnh trước tiếng T1 và thì tâm thu, sau đó hạ xuống sóng *x* trong thì tâm nhĩ giãn ra. Khi áp lực nhĩ phải bắt đầu tăng do máu về từ các tĩnh mạch chủ trong thì tâm thất phải thu, có sự tăng áp lực lần thứ hai, sóng *v* và sau đó hạ xuống sóng *y* do máu được hút xuống tâm thất phải trong thì sớm và giữa tâm thu.

XI. NHỮNG THAY ĐỔI THEO LÚA TUỔI

Tuổi tác ảnh hưởng đến vị trí mõm tim, cường độ của các tiếng tim và tiếng thổi, sự đàn hồi của động mạch và huyết áp. Ví dụ, vị trí mõm tim đập có thể dễ dàng cảm thấy ở trẻ em và những bệnh nhân trẻ tuổi. Khi chiều trước sau của lồng ngực phát triển thì vị trí mõm đập sẽ khó phát hiện hơn. Tương tự, tiếng tim thứ 2 tách đôi khó nghe hơn ở những bệnh nhân cao tuổi do giãn phế nang cản trở truyền âm nên thành phần trong phổi khó nghe hơn. Hơn thế nữa, ở một số thời điểm trong cuộc đời, ai cũng có tiếng thổi ở tim. Hầu hết các tiếng thổi này không do bệnh lý tim mạch, vì vậy được coi là những thay đổi cơ năng. Những tiếng thổi này thay đổi với tuổi, điều đó có thể giúp phân biệt tình trạng bình thường và bất thường.

Tiếng thổi có thể có ở các mạch máu lớn cũng như tại tim. Tiếng thổi sau mạch cảnh, phổ biến ở trẻ em, cũng có thể nghe được khi lớn lên. Một ví dụ quan trọng nữa, một tiếng thổi hay rung ở cổ có thể bình thường ở trẻ em nhưng lại gợi ý tình trạng hẹp động mạch do xơ vữa ở người lớn tuổi.

Bài 2

HỎI BỆNH

MỤC TIÊU HỌC TẬP:

Sau khi học xong bài này, sinh viên có khả năng:

1. Trình bày được những điều cần hỏi bệnh nhân với mỗi triệu chứng bệnh tim mạch.
2. Trình bày được các nguyên nhân gây nên các triệu chứng bệnh tim mạch, cách khai thác triệu chứng thông qua hỏi bệnh tùy theo các nhóm nguyên nhân nói trên.

NỘI DUNG

Cũng như đối với các cơ quan khác, hệ tim mạch có những biểu hiện bệnh lý mà chính người bệnh cảm thấy và do đó đến gặp thầy thuốc. Nếu chỉ có cảm nhận từ phía người bệnh và bên ngoài không thấy được thì đó là **triệu chứng cơ năng**, nếu phát hiện được qua thăm khám thì đó là **triệu chứng thực thể**.

I. MỤC ĐÍCH CỦA HỎI BỆNH TRONG TIM MẠCH

Xác định những triệu chứng cơ năng thường gặp trong bệnh lý tim mạch.

Khai thác đầy đủ hơn các triệu chứng bệnh lý sau khi một số triệu chứng thực thể đã được phát hiện trên lâm sàng.

Tìm hiểu thêm về các chi tiết ngoài phạm vi bệnh lý tim mạch, ví dụ trong phạm vi gia đình, xã hội, nhưng lại có liên quan thực tế với chẩn đoán và điều trị.

II. HỎI TIỀN SỬ BỆNH TIM MẠCH TRONG GIA ĐÌNH

Việc hỏi tiền sử gia đình là rất cần thiết, đặc biệt trong một số bệnh liên quan đến rối loạn di truyền đơn gen như bệnh cơ tim phì đại, hội chứng Marfan hay đột tử do hội chứng QT kéo dài. Một số bệnh lý khác cũng do nguyên nhân rối loạn di truyền đa gen như bệnh động mạch vành ở người trẻ, tăng huyết áp vô căn, đái tháo đường hay rối loạn lipid máu.

Ngoài ra, khai thác kỹ tiền sử gia đình cũng giúp thầy thuốc tìm hiểu thêm về các yếu tố khác liên quan đến bệnh như chế độ ăn uống của gia đình bệnh nhân (ăn mặn...) hay thói quen, lối sống có hại cho tim mạch (hút thuốc lá, lười vận động...).

III. CÁC TRIỆU CHỨNG CHÍNH CẦN KHAI THÁC KHI HỎI BỆNH TIM MẠCH

Các triệu chứng chính cần khai thác khi hỏi bệnh nhân tim mạch bao gồm: khó thở, đau ngực, ngất, trống ngực, phù, ho ra máu, mệt, tím. Những triệu chứng này có thể chỉ do người bệnh cảm nhận và cũng có thể có biểu hiện trên lâm sàng.

1. Khó thở

Khó thở là cảm giác không bình thường, không thoải mái khi thở, thiếu không khí

1.1. Những câu hỏi cần đưa ra khi đứng trước một bệnh nhân khó thở

- Thời gian bắt đầu bị khó thở?
- Tính chất khó thở xuất hiện đột ngột hay từ từ?
- Khó thở ra, khó thở vào hoặc khó thở cả hai thì?
- Cơn khó thở kéo dài bao lâu?
- Cơn khó thở khởi phát khi nào, giảm đi khi nào?
- Khó thở xuất hiện khi gắng sức (leo cầu thang, đi bộ quãng đường xa, đi xe đạp,...) hay các hoạt động gắng sức nhẹ (đánh răng, rửa mặt,...) hoặc kể cả nghỉ ngơi cũng khó thở?
- Đã bao giờ bệnh nhân phải tỉnh giấc trong đêm vì khó thở?
- Khi nằm ngủ có phải kê cao gối để dễ thở hay không?
- Các triệu chứng khác đi kèm theo khó thở (đau ngực, phù chân, sốt...)?

1.2. Nguyên nhân gây khó thở

Bảng 4.1. Các nguyên nhân gây khó thở

Nguyên nhân do các bệnh lý tim mạch	Nguyên nhân ngoài tim mạch
<ul style="list-style-type: none"> • Suy tim • Hội chứng mạch vành cấp • Bệnh lý van tim • Rối loạn nhịp tim • Bệnh màng ngoài tim, tràn dịch màng tim • Bệnh cơ tim • Tăng động mạch phổi • Tăng áp động mạch phổi 	<ul style="list-style-type: none"> • Bệnh hệ hô hấp <ul style="list-style-type: none"> ◦ Đường hô hấp trên: dị vật, viêm thanh quản cấp ... ◦ Bệnh phổi: COPD, hen, viêm phổi, tràn khí/tràn dịch màng phổi, viêm màng phổi, chảy máu phổi, ung thư phổi • Bệnh hệ thần kinh: tai biến mạch não, bại liệt cơ lòng ngực, các bệnh thoái hóa thần kinh cơ, liệt tuỷ,... • Thiếu máu. • Bệnh lý ngộ độc, bệnh lý chuyển hoá • Yếu tố cơ học: chướng bụng, béo. • Yếu tố tâm lý: lo sợ, giật dập...

1.3. Đặc điểm khó thở

1.3.1. Tính chất xuất hiện

Đột ngột, hay thấy trong: tắc động mạch phổi, tràn khí màng phổi, tắc khí - phế quản do dị vật.

Tù từ, phổi biến trong suy tim khi điều trị chưa thích hợp, tràn dịch màng ngoài tim.

1.3.2. Khó thở ở thi nào

Khó thở vào: gấp trong tắc nghẽn đường hô hấp trên (di vật, u).

Khó thở ra: hay gấp trong hen phế quản. Trong hen tim, cũng có khó thở ra là chủ yếu, nhưng người bệnh có những biểu hiện bệnh lý ở tim mạch (bệnh van tim, tăng huyết áp...).

1.3.3. Hoàn cảnh xảy ra khó thở

- Khó thở khi gắng sức: là một triệu chứng rất thường gặp trong giai đoạn đầu của bệnh nhân suy tim, bệnh phổi mạn tính. Người bình thường cũng sẽ khó thở khi gắng sức nặng nhưng sẽ phục hồi nhanh khi nghỉ. Tuy nhiên ở bệnh nhân suy tim, khó thở xuất hiện ở mức độ gắng sức ít hơn và lâu hồi phục hơn. Triệu chứng này có thể không rõ ở người có lối sống tĩnh tại.

- Khó thở tư thế (khi nằm) cũng là một triệu chứng khá quan trọng và xuất hiện sớm khi suy tim cũng như bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính nặng, cơn hen phế quản cấp, cổ chướng... Trong suy tim, khi bệnh nhân nằm, máu dồn về vùng ngực nhiều hơn làm tăng thêm gánh nặng cho tim và do đó gây triệu chứng khó thở. Khó thở khi nằm thường xuất hiện khá nhanh (vài phút) và đỡ khi bệnh nhân ngồi dậy hoặc cần gối đầu cao hơn.

- Khó thở kịch phát về đêm (khi ngủ): là một triệu chứng bệnh nhân đột ngột phải thức dậy sau khi ngủ vài giờ (2-3 giờ) với cảm giác lo lắng, ngột ngạt, khó thở phải gối cao hoặc ngồi dậy để thở. Triệu chứng có thể nhẹ hoặc nặng hơn khi bệnh nhân xuất hiện ho, thở rít do co thắt phế quản và có thể tiến triển thành cơn phì phổi cấp.

- Khó thở khi nghỉ: xuất hiện khi suy tim nặng hơn, là trạng thái mà tăng áp lực mao mạch phổi và có sự mất đồng bộ giữa tỷ lệ thông khí và tưới máu (V/Q) do giảm cung lượng tim. Bên cạnh đó, khó thở khi nghỉ cũng có thể gây ra bởi sự giảm chức năng phổi do hậu quả của giảm độ giãn nở của hệ hô hấp và trở kháng đường thở hoặc rối loạn cơ hô hấp.

- Cơn hen tim và phù phổi cấp: gây ra bởi sự tăng đột ngột áp lực mao mạch phổi bít (trên 25 mmHg) do suy tim trái cấp. Bệnh nhân khó thở dữ dội, hoảng sợ, vã mồ hôi, khởi đầu ho khan, sau ho khạc bọt hồng. Thở nhanh, co kéo cơ hô hấp và phổi nhiều ran âm hai đáy phổi, sau đó lan tới đỉnh (ran âm như nước thuỷ triều dâng). Đây là một tình trạng cấp cứu nội khoa.

1.3.4. Các triệu chứng đi kèm

Ho: ho kéo dài trong nhiều ngày, gấp trong viêm phế quản, ho trong suy tim trái thường không có đờm, hoặc có máu lẫn đờm có bọt.

Dau ngực kèm khó thở, ở người trung niên và lớn tuổi, gợi ý khả năng nhồi máu cơ tim trong số các nguyên nhân thường gặp.

Sốt: hướng tới nhiễm khuẩn hô hấp ngoài các nguyên nhân khác.

Ho ra máu: nếu là ho và khạc đờm hồng, nhiều bọt là nghĩ ngay tới phù phổi cấp; ho ra máu đỏ thẫm lẫn đờm thường gấp trong tắc động mạch phổi.

1.4. Phân loại mức độ khó thở

Phân loại mức độ khó thở trong suy tim theo Hội Tim mạch New York (New York Heart Association – NYHA), có 4 mức độ khó thở:

Bảng 4.2. Phân loại mức độ khó thở trong suy tim theo Hội Tim mạch New York (New York Heart Association – NYHA)

Độ	Biểu hiện
I	Bệnh nhân có bệnh tim nhưng không có triệu chứng khó thở, vẫn sinh hoạt và hoạt động thể lực gần như bình thường.
II	Triệu chứng khó thở chỉ xuất hiện khi gắng sức nhiều. Bệnh nhân bị giảm nhẹ các hoạt động về thể lực.
III	Triệu chứng khó thở xuất hiện kể cả khi gắng sức rất ít, làm hạn chế nhiều các hoạt động thể lực.
IV	Triệu chứng khó thở tồn tại một cách thường xuyên, kể cả lúc bệnh nhân nghỉ ngơi không làm gì cả.

2. Đau ngực

Đau ngực là triệu chứng hay gặp trong các bệnh tim mạch, nhưng cũng có thể gặp trong nhiều bệnh ngoài tim mạch.

2.1. Những câu hỏi cần đưa ra khi đứng trước một bệnh nhân đau ngực

Vị trí đau ở đâu?

Cơn đau bắt đầu từ khi nào?

Thời gian cơn đau kéo dài bao lâu?

Tính chất xuất hiện đột ngột hay từ từ?

Tính chất cơn đau: đau chói, đau tức nặng, bóng rát hay chỉ đau râm ran?

Đau ngực xảy ra lúc nào: nghỉ, gắng sức, sau ăn, khi căng thẳng tâm lý...?

Đau có lan đi đâu không?

Yếu tố khởi phát, yếu tố làm giảm cơn đau ngực?

Mức độ cơn đau ngực?

Các triệu chứng khác đi kèm (khó thở, ho, hồi hộp trống ngực, buồn nôn, nôn, sốt...)?

2.2. Nguyên nhân gây đau ngực

Bảng 4.3. Các nguyên nhân gây đau ngực

Các nguyên nhân gây đau ngực cấp tính có thể đe doạ tính mạng	Các nguyên nhân gây đau ngực thông thường
<ul style="list-style-type: none"> Hội chứng mạch vành cấp Tách thành động mạch chủ cấp Tràn dịch màng tim gây ép tim cấp Tắc động mạch phổi cấp Tràn khí màng phổi áp lực Bệnh lý trung thất cấp tính (võ thực quản ...) 	<ul style="list-style-type: none"> Bệnh tim mạch: các bệnh van tim, suy tim, viêm cơ tim, viêm màng ngoài tim, bệnh cơ tim, hội chứng X ... Bệnh hô hấp: viêm phổi, các bệnh phổi mạn tính, tràn dịch màng phổi, viêm màng phổi, ung thư phổi, bệnh sarcoidosis,... Bệnh tiêu hóa: trào ngược dạ dày thực quản, viêm dạ dày tá tràng, viêm/co thắt thực quản, viêm tuy, viêm túi mật ... Bệnh da, cơ, xương khớp: viêm sụn ức sườn, viêm khớp đốt sống cổ hoặc khớp đốt sống lưng trên, đau cơ thành ngực, herpes zoster ... Nguyên nhân tâm lý: lo lắng, trầm cảm, hoang tưởng nghi bệnh ...

2.3. Đặc điểm đau ngực tuỳ theo các nguyên nhân

2.3.1. Đau ngực do bệnh tim mạch

2.3.1.1. Đau ngực do bệnh động mạch vành

Trong chẩn đoán bệnh lý động mạch vành, cơn đau thắt ngực là yếu tố quan trọng nhất trong lâm sàng để giúp chẩn đoán. Lưu ý một số trường hợp bệnh nhân bị bệnh động mạch vành lại không có cơn đau ngực (bệnh mạch vành thầm lặng).

- **Đau thắt ngực ổn định (DTNOD):**

– Cơn đau thắt ngực

+ Vị trí: thường ở sau xương ức và là một vùng (chứ không phải một điểm), đau có thể lan lên cổ, vai, tay, hàm, thượng vị, sau lưng. Hay gấp hơn cả là hướng lan lên vai trái rồi lan xuống mặt trong tay trái, có khi xuống tận các ngón tay 4,5.

+ Hoàn cảnh xuất hiện: thường xuất hiện khi gắng sức, xúc cảm mạnh, gặp lạnh, sau bữa ăn quá no, hoặc hút thuốc lá. Một số trường hợp cơn đau thắt ngực có thể xuất hiện về đêm, khi thay đổi tư thế, hoặc khi kèm cơn nhịp nhanh.

+ Tính chất: hầu hết các bệnh nhân mô tả cơn đau thắt ngực như thắt lại, bóp nghẹt, hoặc bị đè nặng trước ngực và đôi khi cảm giác buốt giá. Trong một số y văn, cơn đau thắt ngực được mô tả như bị con voi giẫm lên ngực. Một số bệnh nhân có khó thở, mệt lả, đau đầu, buồn nôn, vã mồ hôi....

+ Cơn đau thường kéo dài khoảng vài phút (3 - 5 phút), có thể dài hơn nhưng thường không quá 20 phút (nếu đau kéo dài hơn và xuất hiện ngay cả khi nghỉ thì cần nghĩ đến Đau thắt ngực không ổn định hoặc Nhồi máu cơ tim). Những cơn đau xảy ra do xúc cảm thường kéo dài hơn là đau do gắng sức. Những cơn đau mà chỉ kéo dài dưới 1 phút thì nên tìm những nguyên nhân khác ngoài tim.

+ Đau ngực có thể do nhiều nguyên nhân khác gây ra và do đó cần xác định khả năng đau thắt ngực do bệnh ĐMV. Cơn đau thắt ngực do bệnh ĐMV được đánh giá như sau:

- Đau thắt ngực điển hình kiểu động mạch vành bao gồm 3 yếu tố: (1) đau thắt chen sau xương ức với tính chất và thời gian điển hình; (2) xuất hiện khi gắng sức hoặc xúc cảm; và (3) đỡ đau khi nghỉ hoặc dùng nitrates.
- Đau thắt ngực không điển hình: chỉ gồm 2 yếu tố trên.
- Không phải đau thắt ngực: chỉ có một hoặc không có yếu tố nào nói trên.
- Phân mức độ đau thắt ngực ổn định:

Cho đến nay, cách phân loại mức độ đau thắt ngực theo Hội Tim mạch Canada (*Canadian Cardiovascular Society - CCS*) được thống nhất và ứng dụng rộng rãi trong thực hành (Bảng 4.4).

Bảng 4.4. Phân độ đau thắt ngực (theo Hội Tim mạch Canada - CCS)

Độ	Đặc điểm	Chú thích
I	Những hoạt động thể lực bình thường không gây đau thắt ngực.	Đau thắt ngực chỉ xuất hiện khi hoạt động thể lực rất mạnh.
II	Hạn chế nhẹ hoạt động thể lực bình thường.	Đau thắt ngực xuất hiện khi leo cao >1 tầng gác thông thường bằng cầu thang hoặc đi bộ dài hơn 2 dãy nhà.
III	Hạn chế đáng kể hoạt động thể lực thông thường.	Đau thắt ngực khi đi bộ dài từ 1-2 dãy nhà hoặc leo cao 1 tầng gác.
IV	Các hoạt động thể lực bình thường đều gây đau thắt ngực.	Đau thắt ngực khi làm việc nhẹ, khi gắng sức nhẹ.

- *Đau thắt ngực không ổn định (ĐTNKÔĐ):*

Triệu chứng đau ngực kiểu động mạch vành cũng giống như trong đau ngực ổn định đã được mô tả chỉ có sự khác nhau về tính chất của cơn đau: trong ĐTNKÔĐ, cơn đau thường xảy ra mới gần đây với tính chất dữ dội hơn, kéo dài hơn tới hơn 20 phút, đau có thể xảy ra cả trong khi nghỉ, có thể không hoặc ít đáp ứng với Nitrate.

- *Nhồi máu cơ tim (NMCT):*

Nhin chung cơn đau có tính chất giống cơn đau thắt ngực nhưng kéo dài hơn 20 phút và không đỡ khi dùng Nitrate.

Một số trường hợp đau có thể lan lên cổ, cầm, vai, sau lưng, tay phải hoặc vùng thượng vị.

Tuy nhiên, cũng có một số trường hợp NMCT mà bệnh nhân không hoặc ít cảm giác đau (NMCT thầm lặng) hay gặp ở những bệnh nhân sau mổ, người già, đái tháo đường hoặc tăng huyết áp.

2.3.1.2. *Đau ngực do các bệnh tim mạch khác*

- Viêm màng ngoài tim: đau thường liên tục, cảm giác rát. Đau tăng lên khi hít vào mạnh, khi ho. Đau thay đổi theo tư thế, đau tăng khi nằm ngửa. Nghe tim có thể thấy tiếng cọ màng ngoài tim.

- Tách thành động mạch chủ: đau chói, dữ dội, đau như dao đâm nhưng nỗi bật là sự xuất hiện đột ngột và nhanh chóng đạt mức tối đa. Đau thường lan ra sau lưng, kéo dài trong nhiều giờ. Thường kèm theo sốc, tắc mạch ở một chi, âm thổi mới của hở van động mạch chủ.

- Tắc động mạch phổi: có thể có đau chói ngực, đau kiểu màng phổi và thường lan ra sau xương ức, đau tăng khi ho, hít vào sâu. Bệnh nhân có thể kèm ho khan hoặc ho ra máu, đột ngột khó thở, tim đập nhanh.

2.3.2. *Đau ngực do các nguyên nhân ngoài tim mạch*

- Viêm màng phổi: đau khi hít vào hay khi ho. Khám có tiếng cọ màng phổi và có thể có hội chứng tràn dịch màng phổi.

- Loét dạ dày, tá tràng: đau có liên quan tới bữa ăn, tới thời tiết và đau cảm giác bỏng rát vùng thượng vị, thốc lên ngực, không lan ra cánh tay. Đau không liên quan tới gắng sức, giảm đau khi dùng các thuốc giảm tiết acid dịch dạ dày.

- Đau ngực do bệnh lý thực quản (viêm, co thắt, trào ngược dạ dày thực quản): đau thường liên quan tới ăn uống, gấp người ra trước, nằm ngửa. Thường cũng đau ở vùng thượng vị và vùng sau ức dưới và có thể lan lên cổ, hàm và cánh tay, ra sau lưng. Cảm giác như bị đè ép, nặng ngực, nóng rát thượng vị. Hay kèm theo khó nuốt, nuốt đau, ợ chua. Đau do viêm thực quản giảm khi dùng thuốc giảm tiết acid dịch dạ dày hoặc anti-histamin H2; đau do co thắt thực quản xuất hiện khi dùng ergonovine và giảm khi ngâm nitroglycerin.

- Viêm sụn ức sườn: một hoặc nhiều khớp ức sườn đau tự nhiên khi ấn vào, nổi to lên (hội chứng Tietze).

- Đau cơ thành ngực: đau tăng lên khi ấn vào cơ.
- Viêm khớp đốt sống cổ hoặc khớp đốt sống lưng trên: gây đau ở cổ và cánh tay, đau tăng lên khi cúi xuống, đau không giảm khi nghỉ mà giảm theo thời gian hoặc dùng thuốc giảm đau.
- Herpes zoster ở thành ngực thường đau theo phân bố của dây thần kinh da, đau khi sờ và có những bóng nước điển hình trên da.
- Đau ngực tâm lý hay đau ngực chức năng: đau ngực thường xảy ra sau căng thẳng tinh thần và mệt mỏi, ít liên quan tới gắng sức. Vị trí đau ở mõm tim hoặc dưới vú trái. Đau nhói, cơn đau có thể ngắn 1-2 giây, có thể kéo dài vài giờ, thậm chí cả ngày. Đau thường kèm theo hồi hộp, thở sâu, thở dài, tê và khó chịu ở đầu chi, co thắt cơ bắp chân, bàn chân, chóng mặt, khó thở, mệt mỏi. Tiền sử thường có những cơn hoảng sợ, trầm cảm hoặc những dấu hiệu của trạng thái tinh thần bất ổn.

3. Đau chi dưới

Thiểu máu tới các chi cũng gây đau chi, cơ chế tương tự với đau trong thiếu máu cơ tim. Điển hình nhất là triệu chứng đau cách hồi chi dưới gặp trong bệnh động mạch chi dưới mạn tính.

Đau cách hồi chi dưới là cảm giác đau kiểu chuột rút ở chi dưới, xuất hiện sau khi đi được một khoảng cách nhất định, giảm hoặc mất khi nghỉ. Triệu chứng này tái xuất hiện trở lại với cùng một mức gắng sức, ở cùng một khoảng cách đi.

3.1. Những câu hỏi cần đưa ra khi đứng trước một bệnh nhân đau chi dưới

- Vị trí đau ở chỗ nào?
- Tính chất cơn đau như thế nào?
- Bệnh nhân đi được quãng đường bao xa thì xuất hiện đau chân? Đau có đỡ không khi được nghỉ ngơi?
 - Đau chân có xuất hiện kể cả khi nghỉ không?
 - Bệnh nhân có thấy dị cảm bên chi bị đau không?
 - Vận động hai chân như thế nào?
 - Da tại chân bị đau có bị thay đổi màu sắc (nhợt nhạt, đỏ, tím,..), có vết loét, hoại tử không liền hay không? Nhiệt độ da bên chi đau thế nào (lạnh hơn hay nóng hơn so với chân lành hay các phần chi phía trên)?

3.2. Nguyên nhân gây đau chi dưới

- Bệnh động mạch chi dưới mạn tính.
- Các bệnh khác có biểu hiện giống với đau cách hồi của bệnh động mạch chi dưới mạn tính cần phân biệt:
 - + Bệnh lý tĩnh mạch.
 - + Huyết khối tĩnh mạch sâu.
 - + Thoái hoá khớp mạn tính.

- + Hội chứng “bẫy” mạch khoeo.
- + Bệnh lý thần kinh tuỷ sống.
- + Biến chứng thần kinh của đái tháo đường.

3.3. Tính chất đau chi dưới tuỳ theo các nguyên nhân

3.3.1. Bệnh động mạch chi dưới mạn tính

1. Đau cách hồi xuất hiện điển hình khi gắng sức. Cần xác định mức độ gắng sức để đánh giá mức độ nặng nhẹ của bệnh bằng cách ước tính mối tương quan giữa thời gian bắt đầu xuất hiện đau với quãng đường đi được thành những đơn vị. Ví dụ: mỗi 100m hoặc mỗi dãy nhà (tương đương 100m).
2. Đau cách hồi thường xuất hiện ở cùng một nhóm cơ và hết đau sau khi nghỉ từ 2-5 phút.
3. Tính chất đau: đau như bị chuột rút, hoặc chỉ có cảm giác mỏi cơ, nặng ở chi, buộc bệnh nhân đi chậm hoặc dừng lại.
4. Đau thường đau một chi, nhưng có thể cả hai chi.

3.3.2. Các bệnh lý khác cần phân biệt

Bảng 4.5. Chẩn đoán phân biệt triệu chứng đau cách hồi và giả đau cách hồi

	Đau cách hồi	Giả đau cách hồi
Đặc điểm	Đau/kiểu chuột rút, bó chặt chân.	Đau căng hơn, nóng, tê hơn.
Vị trí	Vùng mông, chậu hông, đùi, bắp chân, bàn chân.	Tương tự
Giảm gắng sức	Có	Thay đổi
Khoảng cách	Hằng định	Thay đổi
Xuất hiện khi đứng	Không	Có
Giảm đau khi	Đứng lại	Ngồi, thay đổi tư thế
Thời gian cơn đau giảm	< 5 phút	≤ 30 phút

– Bệnh lý tĩnh mạch: đau xuất hiện điển hình vào cuối ngày, sau khi đứng hoặc ngồi lâu, không liên quan đến gắng sức.

– Huyết khối tĩnh mạch sâu: sưng đau đùi, chân khi đi lại. Giảm đau khi nâng cao chân.

- Thoái hoá khớp mạn tính: đau tăng lên khi vận động khớp, đau ngay lúc bắt đầu đi lại, nghỉ ngơi không làm đỡ đau. Đau có tính chất thay đổi ngày này qua ngày khác, nặng lên khi thay đổi thời tiết.
- Hội chứng “bẫy” mạch khoeo: đau tương tự như đau cách hồi, thường gặp ở thanh niên ưu hoạt động. Nguyên nhân do bất thường nguyên uỷ của cơ sinh đôi cẳng chân, gây chèn ép động mạch khoeo. Khi hoạt động thể lực có thể mất mạch chày sau nếu như gối duỗi tối đa. Đi bộ làm đau tăng nhưng chạy thì không, vì khi chạy không làm gối duỗi nhiều hơn.

- Bệnh lý thần kinh tuỷ sống: đau thường vào buổi sáng, nghỉ ngơi không đỡ đau. Đau giảm khi cúi người về phía trước tý vào bẹ mặt rắn hoặc khi ngồi dậy. Viêm thần kinh toạ: đau đọc từ vùng hông tới một bên tới gan bàn chân, đau tăng lên khi duỗi thẳng chân và giơ cao lên (nghiệm pháp Lassègue).

- Biến chứng thần kinh của đái tháo đường: đau do viêm thần kinh ngoại biên. Có thể khó phân biệt với đau cách hồi do cũng có loạn dưỡng, biến đổi màu sắc da và mạch yếu. Trong các trường hợp này, cần thiết các thăm dò sâu hơn về thần kinh.

4. Ngất

“Ngất” là sự mất ý thức tạm thời do giảm dưới máu toàn não bộ với các biểu hiện khởi phát nhanh, kéo dài ngắn và hồi phục hoàn toàn.

Cần phân biệt với “Thiếu” là tình trạng mất ý thức không hoàn toàn và thoáng qua (thể nhẹ hơn ngất).

4.1. Những câu hỏi cần đưa ra khi đứng trước một bệnh nhân bị ngất

- Trước khi ngất: người bệnh có biết trước không? (trống ngực, đau ngực như trong rối loạn nhịp tim) khác với tiền triệu trong cơn động kinh: cảm giác chủ quan thuộc về giác quan (thính giác, thị giác, khứu giác, vị giác, xúc giác, nội tạng...) xảy ra một khoảng thời gian ngắn trước cơn động kinh. Tiền triệu có tính chất định hình (giống nhau trước mỗi cơn động kinh).

Hoàn cảnh xuất hiện: thay đổi tư thế, gắng sức, thay đổi nhiệt độ...

- Trong khi ngất: ngất hay thiếu? màu sắc da? mồ hôi? co giật? nhịp tim? nhịp thở? đồng tử co hay giãn?

- Sau cơn ngất: tri giác trở lại nhanh? (cơn Adams - Stokes) hay từ từ? rối loạn hành vi? có rối loạn cơ tròn?

- Tiền sử:

Gia đình: có ai cũng có cơn ngất như vậy không?

Cá nhân: bệnh tim mạch; bệnh tâm thần; rối loạn thần kinh thực vật; có dùng thuốc tăng huyết áp; thuốc loạn nhịp tim; thuốc: lợi tiểu, an thần, động kinh ...?

4.2. Nguyên nhân gây ngất

Bảng 4.6. Nguyên nhân gây ngất

Ngất qua trung gian thần kinh

Vận mạch phế vị:

1. Qua trung gian xúc cảm: sợ hãi, đau, sợ dụng cụ, sợ máu.
 2. Qua trung gian tư thế
- Tình huống:
3. Ho, hắt xì hơi.
 4. Kích thích dạ dày (nuốt, rặn, đau nội tạng)
 5. Tiêu tiện (sau tiêu).
 6. Sau gắng sức
 7. Sau bữa ăn
 8. Khác (ví dụ: cười, cử tạ ...)

Ngất xoang cảnh

Ngất không điển hình (không có yếu tố khởi kích rõ và/hoặc biểu hiện không rõ)

Ngất do hạ huyết áp tư thế đứng

Suy hệ tự động nguyên phát: suy hệ tự động đơn thuần, thoái hóa nhiều hệ thống, bệnh Parkinson với suy hệ tự động, giảm trí nhớ thể Lewy

Suy hệ tự động thứ phát: đái tháo đường, nhiễm bột, tăng ure máu, tổn thương tủy sống

Hạ huyết áp tư thế do thuốc: rượu, thuốc dẫn mạch, lợi tiểu, phenothiazines, chống trầm cảm.

Giảm thể tích: xuất huyết, đỉ chảy, nôn mửa...

Ngất do nguyên nhân tim mạch

Rối loạn nhịp là nguyên nhân chính:

Nhịp chậm:

- Rối loạn chức năng nút xoang (bao gồm hội chứng nhịp nhanh/nhịp chậm).
- Bệnh dẫn truyền hệ thống nhĩ thất.
- Suy chức năng các dụng cụ cấy vào cơ thể.

Nhịp nhanh:

- Trên thất.
- Thất (không rõ, thứ phát sau bệnh tim cấu trúc vv...).

Thuốc gây nhịp chậm hoặc rối loạn nhịp nhanh.

Bệnh tim thực thể:

- Tim: bệnh van tim, nhồi máu/thiếu máu cơ tim, bệnh cơ tim phì đại, khói u tim (u nhày nhĩ, ung thư...), bệnh màng tim/chèn ép tim, bất thường bẩm sinh mạch vành, rối loạn chức năng van nhân tạo.

- Khác: tắc động mạch phổi cấp, tách động mạch chủ cấp, tăng áp động mạch phổi.

4.3. Tính chất ngất tuỳ theo nguyên nhân

Ngất qua trung gian thần kinh: thường xảy ra ở những bệnh nhân không có bệnh tim. Tiền sử từ lâu, bị ngất tái diễn. Hoàn cảnh xảy ra sau khi đột ngột có cái nhìn, mùi, vị

hoặc con đau khác thường, khi đứng lâu nơi đông người, nóng. Có thể xảy ra trong hoặc sau khi ăn kèm theo nôn, sau khi gắng sức hoặc khi xoay đầu hoặc đè lên xoang cảnh.

Ngất do hạ huyết áp tư thế đứng: khi huyết áp tâm thu giảm hơn 20 mmHg khi bệnh nhân đứng lên. Con ngất xảy ra sau khi đứng, khi đứng lâu sau gắng sức, đặc biệt nơi đông người, nơi quá nóng. Liên quan tạm thời với liều khởi đầu thuốc hạ huyết áp, trên nền bệnh nhân có bệnh thần kinh tự động hoặc Parkinson.

Ngất do các rối loạn nhịp tim: xảy ra trên bệnh nhân có bệnh tim thực tồn rõ. Tiền sử gia đình hoặc đột tử.

Nhip chậm do bệnh lý nút xoang hoặc bloc nhĩ thất gây ra cơn Adams Stokes. Các thuốc điều trị rối loạn nhịp như digoxin, chẹn beta giao cảm hay một số loại thuốc chẹn kênh calci như verapamil, diltiazem cũng là nguyên nhân gây nhịp tim chậm. Các cơn nhịp nhanh trên thất, rung nhĩ ít khi gây ra ngất. Tuy nhiên, các rối loạn nhịp thất như nhịp nhanh thất rất hay gây ngất, thiu đặc biệt ở những bệnh nhân có suy giảm chức năng thất trái.

Nguyên nhân tắc nghẽn cơ giới gây ảnh hưởng cung lượng tim: hẹp chủ khít, bệnh cơ tim phì đại gây hẹp đường ra thất trái cũng có thể là nguyên nhân gây ra ngất, thiu đặc biệt khi bệnh nhân gắng sức khiến cung lượng tim không đủ đáp ứng nhu cầu cơ thể.

5. Hồi hộp, trống ngực

Hồi hộp, trống ngực là cảm giác tim đập nhanh và mạnh. Người bệnh thường mô tả như tim nhảy hoặc đập thình thịch trong lồng ngực.

5.1. Những câu hỏi cần đặt ra khi đứng trước một bệnh nhân bị hồi hộp, trống ngực

- Trước khi xảy ra hồi hộp, trống ngực:
 - + Bệnh nhân đang làm gì: đang nghỉ ngơi, đang ngủ, đang chơi thể thao, hay sau gắng sức
 - + Tư thế: nằm hoặc đứng
 - + Các yếu tố khác: tâm lý, cảm xúc,...
- Trong cơn hồi hộp, trống ngực:
 - + Khởi phát đột ngột hay từ từ
 - + Có các dấu hiệu tiền triều: đau ngực, khó thở, choáng váng, mệt mỏi,...
 - + Nhịp tim trong cơn có đều hay không? Tần số bao nhiêu?
 - + Các dấu hiệu khác đi kèm: đau ngực, ngất, thiu, đổ mồ hôi, nôn, lo lắng,...
- Kết thúc cơn hồi hộp, trống ngực:
 - + Cơn kết thúc đột ngột hay từ từ
 - + Có đáp ứng với phản xạ cường chế vị hay thuốc không?
 - Tiền sử: bệnh tim mạch, dùng các chất kích thích, một số thuốc.

5.2. Nguyên nhân gây hồi hộp, trống ngực

Bảng 4.7. Các nguyên nhân gây hồi hộp, trống ngực

Nguyên nhân tim mạch:

Rối loạn nhịp tim:

- Rung, cuồng nhĩ
- Nhịp nhanh trên thất, nhịp nhanh thất
- Ngoại tâm thu nhĩ, ngoại tâm thu thất
- Các bất thường trong chức năng lập chương trình của máy tạo nhịp tim

Bệnh tim khác:

- Sa van hai lá
- Hở hai lá nặng
- Hở chủ nặng
- Bệnh tim bẩm sinh có luồng shunt lớn
- Bệnh cơ tim
- Suy tim
- Bệnh mạch vành

Nguyên nhân không phải tim mạch:

Bệnh lý tâm thần: stress, trầm cảm

Nguyên nhân hệ thống: cường giáp, hạ đường huyết, sốt, thiếu máu, thiếu dịch, có thai, tiền mãn kinh

Do tác dụng phụ của thuốc: thuốc giãn mạch, thuốc điều trị hen phế quản đường hít, thuốc kháng cholinergic, hydralazine,...

Do dùng các chất kích thích: rượu, cocaine, heroin, amphetamine, caffein, nicotine,...

5.3. Tính chất hồi hộp, trống ngực tùy theo nguyên nhân

- Người khoẻ mạnh cũng có thể bị hồi hộp khi vừa vận động nặng hoặc đang trong trạng thái lo lắng, sau dùng một số chất kích thích (caffein, estasy, nicotin) hay một số loại thuốc như giảm xung huyết, kháng histamin, amphetamin.
- Ngoại tâm thu thường gây những cơn hồi hộp thoáng qua, tái đi tái lại. Bệnh nhân mô tả như có nhịp bị bỏ lỡ và theo sau là một nhịp tim đập rất mạnh.
- Cơn nhịp nhanh trên thất thường bắt đầu và kết thúc đột ngột. Bệnh nhân có thể không chế cơn tim nhanh bằng cách hít vào sâu hoặc xoa xoang cảnh. Rối loạn nhịp này thường gặp ở người trẻ và không có bệnh tim thực tồn trước đây.
- Cơn tim nhanh thất cũng gây ra những triệu chứng tương tự nhưng thường kèm theo ngất hoặc thiu, hay gấp trên đồi tượng bệnh nhân có bệnh cơ tim hoặc tiền sử nhồi máu cơ tim.
- Các trường hợp hồi hộp có nguy cơ cao, cần có phái chẩn đoán và điều trị tích cực ngay, bao gồm:
 - + Tiền sử NMCT, can thiệp ĐMV hay phẫu thuật tim dưới 3 tháng.
 - + Kèm theo triệu chứng ngất hay đau ngực điển hình.
 - + Tiền sử gia đình có người bị ngất hoặc đột tử.

- + Hội chứng Wolff-Parkinson-White, hội chứng QT kéo dài di truyền.
- + Các bệnh lý tim cấu trúc: bệnh cơ tim phì đại, hẹp van động mạch chủ.

6. Phù

Án ngón tay để lại vết lõm trên da (thường án vào da trên nền xương, như mặt trước xương chày, mu bàn chân) là dấu hiệu của phù trên lâm sàng. Phát hiện phù mặt: mi mắt dày, các nếp nhăn tự nhiên bị mất và nếu dùng loa ống nghe áp lên da mặt, ta sẽ thấy xuất hiện vết rãnh lõm, tăng cân cũng là triệu chứng quan trọng trong chẩn đoán và theo dõi điều trị phù.

6.1. Những câu hỏi cần đưa ra khi đứng trước một bệnh nhân có triệu chứng phù

- Phù xảy ra vào lúc nào?
- Phù bắt đầu ở đâu? phù ở đâu?
- Phù xuất hiện đột ngột hay từ từ?
- Phù tăng lên vào buổi sáng hay buổi tối, phù có liên quan đến chế độ ăn uống, dùng thuốc? Phù giảm đi khi nào?
- Phù chân hai bên có đều nhau?
- Cân nặng tăng lên bao nhiêu cân so với trước khi phù?
- Những triệu chứng nào khác đi kèm (đau ngực, khó thở, tiêu ít,...)?

6.2. Triệu chứng phù tùy theo nguyên nhân

- Phù cứng hay phù mềm:

Phù cứng: vết lõm khó xuất hiện hơn và hết nhanh hơn là trong phù mềm. Phù cứng thường có màu da sạm nơi phù, đôi khi có loét do rối loạn dinh dưỡng da. Viêm tắc tĩnh mạch lâu ngày, viêm bạch mạch như trong bệnh chân voi do giun chỉ, thường gây ra phù cứng.

Phù mềm: án lõm dễ dàng, vết lõm một lúc sau mới hết. Phù mềm do nhiều nguyên nhân: suy tim, hội chứng thận hư, suy gan, suy dinh dưỡng.

- Vị trí và mức độ phù:

Phù tim: thường bắt đầu ở vùng thấp trước, chi dưới, hai bàn chân thường rõ phù ở mắt cá, mu chân. Bệnh nhân thường than phiền là đi giày chật. Trong suy tim có phù, thường bệnh nhân hay có triệu chứng khó thở đi kèm, khám thấy gan to, tĩnh mạch cỗ nổi. Phù có thể giảm nếu người bệnh được nằm nghỉ, ăn nhẹ, nhưng gan vẫn có thể còn to, khác với phù do nguyên nhân khác, gan không to, nhưng vẫn có phù.

Phù thận thường rõ sớm ở mặt, hai mi mắt, nghĩa là ở những phần mềm, nơi các mô liên kết lỏng lẻo, nước để tích tụ. Phù nặng sẽ tiến đến phù bụng, bộ phận sinh dục, chân. Thường phù đối xứng, phù tăng khi ăn mặn. Bệnh nhân hay có triệu chứng rối loạn tiêu tiện đi kèm.

Phù do suy dinh dưỡng khác phù thận là phù chảy, người bệnh gầy, nhưng phù lại rõ ở những nơi thấp tương phản với chi gầy, do cơ teo. Hay có những bệnh cảnh gây giảm protein máu đi kèm.

Phù do suy gan thường rõ ở hai chi dưới và hay kèm theo hội chứng tăng áp lực tĩnh mạch của: cỗ trướng tuần hoàn bàng hệ kiểu chủ của (tập trung vùng dưới hai bờ sườn và thượng vị, hướng máu tĩnh mạch đi từ dưới lên trên), lách to. Có trường hợp viêm gan biến chứng, suy gan, phù thường kèm theo vàng da ít hoặc nhiều.

Phù do viêm tắc tĩnh mạch chi dưới thường chỉ bị một bên chân, ít khi cả hai bên, và có tĩnh mạch nổi bên có viêm tắc. Khi tĩnh mạch ở sâu bị viêm tắc, phù trắng, có tràn dịch khớp gối nếu là chi dưới bị viêm tắc tĩnh mạch sâu và bệnh nhân đau, có thể sốt nhẹ, mạch nhanh; đặc điểm có tính chất gợi ý: thời kỳ chu sản, thời kỳ sau phẫu thuật, đặc biệt là ở vùng tiêu khung, suy tim.

Phù do viêm tắc bạch mạch cấp tính thường đỏ, theo đường đi của bạch mạch và ta có thể thấy nguyên nhân nhiễm khuẩn tại chi có phù. Nếu là viêm mạn tính như trong bệnh chân voi do giun chi, thường ở một chi, da sạm, dày cứng, ấn khó gây lõm và hồi ký tiền sử ta thường thấy trước đó nhiều năm, người bệnh đã nhiều lần sốt và có phù bên chi đó, rồi lại hết sốt, rút bớt phù.

Phù áo khoác: gặp trong tắc tĩnh mạch chủ trên (hội chứng trung thất), có phù nửa người trên (khu vực tĩnh mạch chủ trên), tĩnh mạch bàng hệ kiểu chủ - chữ nổi rõ ở nửa trên người, tĩnh mạch dưới lưỡi nổi to.

- Các triệu chứng đi kèm:

Khó thở: nếu có gan to, tĩnh mạch cỗ nổi là biểu hiện của suy tim phải hoặc suy tim toàn bộ.

Cỗ trướng, tràn dịch màng phổi: trong trường hợp ú trệ tuần hoàn lâu ngày, cũng như trong những trường hợp có giảm nặng áp lực keo trong máu, thường có cỗ trướng, tràn dịch màng phổi. Dịch rút ra lúc đầu có ít albumin và Rivalta (-), nhưng nếu tràn dịch đã lâu ngày, chọc hút nhiều lần, dịch thâm dần dần thâm màu. Rivalta (+) và có khi đỏ thẫm như máu tĩnh mạch với các thành phần protein như trong máu.

Tràn dịch màng ngoài tim: có thể gặp trong bệnh cảnh phù nhiều.

Vàng da: trong suy tim, có thể xuất hiện vàng da, có thể do viêm gan, nhưng cũng có thể do tắc mật.

Da xanh do thiếu máu: hay gặp trong suy tim do viêm cầu thận mạn tính, tăng huyết áp, suy tim do thiếu máu, bệnh viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn (có sốt kéo dài).

- Hoàn cảnh xuất hiện phù:

Phù chân sau khi ngồi hoặc đứng lâu: nói chung các loại phù đều như vậy nhưng nếu không thấy nguyên nhân nào khác thì nên tìm hiểu khả năng suy tĩnh mạch chi dưới.

Phù xuất hiện khi khó thở tăng và đi tiểu ít: suy tim tăng.

Phù xuất hiện trong quá trình dùng thuốc điều trị (ví dụ: corticosteroid), nên xem xét khả năng phù do thuốc.

- Tính chất phù một chân hay cả hai chân tùy theo nguyên nhân theo bảng dưới đây:

Bảng 4.8. Các nguyên nhân gây phù một hay hai chân

Phù một chân	Phù hai chân
Huyết khối tĩnh mạch sâu chi dưới	Suy tim
Viêm mô mềm	Suy tĩnh mạch mạn tính
Bên chi bất động lâu ngày, ví dụ do liệt nửa người	Các bệnh gây giảm protein máu: hội chứng thận hư, xơ gan ...
Phù bạch huyết	Tắc nghẽn hệ bạch huyết, ví dụ: do các khối u vùng chậu, bệnh giun chỉ bạch huyết Do thuốc: NSAIDs, nifedipin, amlodipin, fludrocortison Thiếu vitamin B1 (bệnh Beri beri)

7. Ho

Ho là một phản xạ thở ra mạnh, đột ngột, tiếp theo động tác đóng thanh môn. Trung tâm ho ở hành tuyỷ, vùng gây phản xạ chủ yếu là thanh quản, khí phế quản, màng phổi, trung thất.

7.1. Những câu hỏi cần đặt ra khi đứng trước một bệnh nhân có triệu chứng ho

- Ho xảy ra bao lâu?
- Ho xảy ra khi nào? tăng lên và giảm đi khi nào?
- Ho khan hay có đờm? Tính chất của đờm?
- Có ho máu không, số lượng bao nhiêu (ml)?
- Những triệu chứng đi kèm (khàn tiếng, đau ngực, khó thở ...)?

7.2. Triệu chứng ho tuỳ theo nguyên nhân

- Ho khan: trong tăng áp lực tiểu tuần hoàn thường có ho khan và ho nặng lên khi bệnh nhân nằm đầu thấp, trong tràn dịch màng phổi, thay đổi tư thế cũng có thể gây ho.
- Ho có đờm: đờm trắng hoặc có vệt xanh, vàng: bội nhiễm phế quản.
- Ho có thay đổi tiếng:
 - + Khản giọng: tổn thương thanh quản.
 - + Giọng đôi: có liệt dây thanh âm.
- Ho khan có thể gấp ở 20-30 % số bệnh nhân tim mạch đang dùng thuốc ức chế men chuyên dụng angiotensin (tác dụng phụ).

Ho ra máu: máu có thể đỏ tươi, đỏ thẫm, có thể chỉ vài vệt lẩn đờm, hoặc rất nhiều. Máu có thể do: (1) hồng cầu từ các mạch máu trong phổi cương tụ, thoát quản vào phế nang phổi cấp; (2) vỡ các mạch bàng hệ nối tĩnh mạch phổi và tĩnh mạch phế quản (hẹp hai lá); (3) hoại tử và xuất huyết trong phế nang (tắc động mạch phổi); (4) loét niêm mạc phế quản, hoại tử một vùng tổn thương bã đậu (lao); (5) xâm nhập các mạch máu ở phổi do ung thư; (6) hoại tử niêm mạc phế quản gây vỡ các chỗ nối tĩnh mạch phổi - phế quản (giãn phế quản).

Hẹp hai lá là một nguyên nhân ho ra máu và thường có những cơn khó thở kiếu hen. Có thể chẩn đoán nhầm ho ra máu do lao phổi ở người hẹp van hai lá nếu không chú ý khám tim.

Ho ra máu với khối lượng lớn: ít gặp trong bệnh tim, nhưng có thể xảy ra khi có vỡ, rò động mạch - tĩnh mạch phổi, hoặc vỡ phình động mạch chủ vào phế quản.

Hồi tiền sử, hoàn cảnh xuất hiện, lâm sàng, giúp xác định nguyên nhân để xử trí đúng ho ra máu: đau ngực rồi ho ra máu, nhất là ở người có tổn thương van hai hướng tới chẩn đoán tắc động mạch phổi; ho ra máu ở bệnh nhân có bệnh tim bẩm sinh có thông đại và tiêu tuần hoàn trong hội chứng Eisenmenger. Ho ra máu ở người đang dùng thuốc chống đông hướng tới tai biến do thuốc.

8. Tím

Tím ở da và niêm mạc xuất hiện khi có sự gia tăng lượng hemoglobin khử hoặc những dẫn xuất bất thường của hemoglobin trong máu (methehemoglobin hoặc sulfhemoglobin). Tím thường thấy rõ ở môi, niêm mạc miệng, giường móng tay, móng chân và da.

8.1. Các câu hỏi cần hỏi khi đứng trước một bệnh nhân có triệu chứng tím

- Tím da và niêm mạc xuất hiện từ bao giờ?
- Tím xuất hiện ở vị trí nào của cơ thể?
- Tím xuất hiện đột ngột hay từ từ?
- Tím tăng lên hay giảm đi khi nào?
- Tím có đi kèm theo các triệu chứng khác (đau ngực, ho, ho máu ...)?
- Nghề nghiệp?
- Trong gia đình có ai bị tím giống bệnh nhân không?

Trước một trường hợp có tím, những điểm sau đây cần được phân tích:

- **Mức độ và vị trí tím:** trong bệnh Fallot 4, tím rõ da và niêm mạc. Trong bệnh còn ống động mạch có đảo ngược dòng máu, thông thường thấy tím nhiều ở chi dưới hơn ở chi trên, do máu từ động mạch phổi đỏ qua ống động mạch vào động mạch chủ và trước hết đi thẳng xuống động mạch chủ tới phần dưới của cơ thể.

- **Thời gian xuất hiện tím:** tím sớm gấp trong tim bẩm sinh có pha trộn đại và tiểu tuần hoàn: từ chứng Fallot, đảo gốc động mạch... Tím muộn: các trường hợp suy tim do bệnh tim hậu phát, hội chứng Eisenmenger (đảo ngược dòng máu thông).

– **Hoàn cảnh xuất hiện tím, hoặc tím rõ hơn:** ở các bệnh tim bẩm sinh có tím sớm, tím xuất hiện rõ hơn khi trẻ khóc. Một số phụ nữ có thông các vách tim nhưng chưa có tím (thông liên nhĩ, thông liên thất) ngay sau khi đẻ có thể xuất hiện tím, do giảm áp lực đột ngột trong ổ bụng làm giảm sức cản đại tuần hoàn, tạo điều kiện cho máu từ tim phải ào sang tim trái qua lỗ thông ở vách tim.

– **Các triệu chứng kèm:** khó thở, ngất thiu; tư thế người bệnh (Fowler), hoặc ngược lại, cúi gập người lại để đỡ khó thở như trong tư chứng Fallot (Squatting). Tay dùi trống: phổ biến trong bệnh tim bẩm sinh tím sớm và hội chứng Eisenmenger, tâm phế mạn.

8.2. Triệu chứng tím tùy theo nguyên nhân

Tím chia ra hai loại theo nguyên nhân phát sinh:

– Tím trung ương: tím trung ương có đặc điểm là độ bão hòa oxy máu động mạch giảm. Tím trung ương thường xuất hiện rõ khi nồng độ trung bình của hemoglobin khử ở mao mạch $\geq 4\text{g/dl}$ (hoặc methemoglobin $> 0,5 \text{ g/dl}$). Ở người da trắng, chỉ thấy tím khi $\text{SaO}_2 \leq 85\%$; ở người da màu sẽ thấp hơn nữa (khoảng 75%). Bởi vì lượng hemoglobin khử tuyệt đối quyết định triệu chứng tím, nên nồng độ hemoglobin càng cao thì tím càng rõ. Như vậy người bị đa hồng cầu sẽ tím rõ ở mức SaO_2 cao hơn người bình thường và sẽ không thấy tím ở những bệnh nhân thiếu máu nặng mặc dù SaO_2 giảm đáng kể. Tím trung ương thường do các nguyên nhân sau:

+ Tim bẩm sinh shunt phải - trái. Mức độ tím phụ thuộc vào kích thước của luồng shunt cũng như mức độ bão hòa Hb-O_2 của máu tĩnh mạch. Thường chỉ tím khi shunt này $> 25\%$ cung lượng thất trái. Tím tăng khi gắng sức bởi vì độ bão hòa oxy của máu về tim phải thấp hơn và vì tăng shunt phải - trái. Tím xảy ra trong thời kỳ sơ sinh gọi ý thông liên nhĩ với shunt phải - trái tạm thời. Tím xuất hiện ở 1 - 3 tháng tuổi gọi ý ống động mạch đóng trên trẻ có tắc nghẽn đường ra thất phải. Nếu tím xuất hiện ở trẻ ≥ 6 tháng tuổi gọi ý tắc nghẽn đường ra thất phải kèm thông liên thất. Nếu tím xuất hiện muộn hơn 5 - 20 tuổi gọi ý hội chứng Eisenmenger.

+ Các bệnh phổi nặng: ở những bệnh nhân có bệnh phổi nặng thì thông khí, tưới máu cũng như trao đổi khí ở phế nang rất hạn chế là nguyên chính gây tím trung ương. Tình trạng này xảy ra cấp tính trong viêm phổi nặng, phù phổi cấp hoặc bệnh phổi mạn tính. Bệnh diễn biến lâu ngày có thể gặp tím trung ương kèm theo móng tay khum.

+ Thông động tĩnh mạch phổi: có thể bẩm sinh hoặc mắc phải. Mức độ tím phụ thuộc vào kích thước số lượng lỗ thông.

– Tím ngoại biên:

Ở người bình thường, tím ngoại biên có thể gặp khi cơ thể tiếp xúc với nước hoặc không khí lạnh, gây phản xạ co mạch.

Trong các trường hợp cung lượng tim giảm, sẽ có hiện tượng co mạch dưới da do cơ chế bù trừ, ưu tiên máu tập trung về các cơ quan quan trọng như tim, não, thận. Lúc này, da bệnh nhân có thể tím mặc dù máu động mạch được bão hòa bình thường.

Tím ngoại biên cũng gặp trong phần lớn các trường hợp suy tim, tuần hoàn bị chậm lại, nên O₂ được tách nhiều khỏi HbO₂ và PaO₂ giảm, nhưng không tới mức độ tím trung ương. Tím đỏ các đầu chi. Sau giai đoạn co thắt mạch gây tái nhợt các đầu chi trong hội chứng Raynaud cũng thuộc loại này, nhưng cục bộ và tạm thời.

Tuy nhiên ta biết rằng, nếu thiếu máu nặng, lượng hemoglobin khử có thể thấp hơn 5g/100ml, cho nên bệnh nhân không có tím tuy có suy tim. Mặt khác, trong bệnh tăng hồng cầu, như bệnh Vaquez, hoặc tăng hồng cầu sinh lý ở cư dân trên núi cao, da và niêm mạc có thể tím đỏ. Nhiễm độc muối natri nitrit gây tăng methemoglobin máu cũng làm tím da và niêm mạc.

9. Các triệu chứng khác

- Mệt: mệt không phải là đặc hiệu của bệnh tim mạch, nhưng có ý nghĩa khi xảy ra ở bệnh nhân tim mạch. Mệt có thể do giảm cung lượng tim, làm cơ lực giảm sút. Mệt cũng có thể do thuốc. Thuốc giảm huyết áp quá mạnh, lợi tiểu gây mất nước và điện giải.

- Đái ít: phổi biến ở người suy tim.

- Kém ăn, buồn nôn: hay gặp trong suy tim, do ứ trệ tuần hoàn, do tim to, chèn ép thực quản. Cũng có thể do nhiễm độc glucosid trợ tim.

- Thay đổi giọng nói: nói khàn trong bệnh tim thường gặp trong trường hợp động mạch phổi to lên, chèn vào dây thần kinh quặt ngược giữa quai động mạch chủ và động mạch phổi ở bệnh nhân hẹp van hai lá có biến chứng tăng áp lực động mạch phổi; phình quai động mạch chủ có thể gây khàn giọng.

Bài 3

KHÁM LÂM SÀNG TIM MẠCH

MỤC TIÊU HỌC TẬP:

Sau khi học xong bài này, sinh viên có khả năng:

1. *Trình bày về khám toàn trạng hệ tim mạch.*
2. *Trình bày về trình tự khám hệ động mạch, tĩnh mạch, và phát hiện được các triệu chứng bệnh lý mạch máu thường gặp.*
3. *Trình bày về các bước thăm khám tim, và phát hiện được các triệu chứng bệnh lý thường gặp ở tim.*

NỘI DUNG

I. KHÁM TOÀN TRẠNG

1. Đánh giá chung

Nhin và đánh giá tổng trạng bệnh nhân ngay trong lúc hỏi bệnh sử. Ghi nhận các đặc điểm sau:

- Thể trạng chung.
- Da và niêm mạc.
- Kiểu thở.
- Tình trạng dinh dưỡng.
- Hình dáng, tư thế.
- Những cử động bất thường.

Quan sát toàn trạng có thể giúp nhận biết một số dấu hiệu gợi ý chẩn đoán. Một số biểu hiện bì ngoài của bệnh nhân gợi ý bệnh lý tim mạch được trình bày trong Bảng 1.

Bảng 4.9. Một số biểu hiện bì ngoài gợi ý bệnh tim mạch

Bệnh lý	Biểu hiện	Tồn thương tim mạch
Hội chứng Marfan	Người cao, chân tay dài (như tay vương), ngón tay dài, biến dạng lồng ngực, vòm khâu cái cao	Giãn gốc ĐMC, phình ĐMC, tách thành ĐMC, hở van ĐMC

Hội chứng Pickwick	Béo phì, hay ngủ gà, ngưng thở khi ngủ	Tăng huyết áp, tăng áp lực động mạch phổi
Vàng da	Da và cung mạc mắt vàng	Suy tim phái Tan máu do van tim nhân tạo
Luồng thông phái - trái trong tim	Tím, ngón tay ngón chân dùi trống	Hội chứng Eisenmenger
Xơ cứng bì	Da dày, cứng, dai, dính chặt vào lớp mô dưới da	Tăng áp động mạch phổi
Lupus ban đỏ hệ thống	Ban hình cánh bướm ở mặt Ngón tay tím khi tiếp xúc với lạnh (hiện tượng Raynaud)	Viêm tim Viêm nội tâm mạc
U tuỷ thượng thận	Da nhợt nhạt, vã mồ hôi	Cơn tăng huyết áp
Hội chứng Noonan	Lùn, nếp da cổ thừa, răng mọc lệch, lác, mắt xệ, chậm phát triển tâm thần	Hẹp van động mạch phổi, thông liên nhĩ Bệnh cơ tim
Hội chứng Williams	Mũi héch, miệng rộng, môi dưới đầy đặn hơi trễ xuống, cầm nhỏ, má bầu, răng không đều và thừa	Hẹp trên van động mạch chủ
Cường giáp	Mắt lồi	Suy tim tăng cung lượng

2. Tình trạng dinh dưỡng

Gầy mòn, suy kiệt, suy dinh dưỡng thường gặp ở những trường hợp suy tim mạn tính nặng, bệnh chuyển hoá, bệnh ác tính, tim bẩm sinh. Béo phì, buồn ngủ, và tím gợi ý hội chứng Pickwick (thường kèm theo tăng huyết áp, rối loạn lipid máu, đề kháng insulin, nguy cơ cao bị bệnh mạch vành do xơ vữa). Béo phì ở thân kèm mặt tròn như mặt trăng liên tưởng tới hội chứng Cushing, hay có biến chứng tăng huyết áp.

3. Da và niêm mạc

- Màu sắc da. Quan sát màu sắc da xem có xanh xao hoặc tím không. Có hai loại tím là tím trung ương và tím ngoại biên.

+ Tím trung ương: biểu hiện tím ở cả niêm mạc miệng, lưỡi, hầu họng. Tím trung ương có đặc điểm là độ bão hòa oxy máu động mạch giảm, thường do tim bẩm sinh shunt phái-trái, bệnh phổi hoặc bệnh tim gây suy hô hấp, Met-Hemoglobin bẩm sinh hoặc mắc phái.

- + Tím ngoại biên biểu hiện ở da, môi, mũi, dái tai, đầu chi. Gặp khi cung lượng tim thấp, tưới máu ngoại biên giảm (suy tim, lạnh, sốc, hiện tượng Raynaud, bệnh lý mạch máu).
 - Da, môi, kết mạc mắt xung huyết sậm màu gặp trong trường hợp đa hồng cầu. Da xanh, niêm nhợt, lòng bàn tay nhợt gợi ý thiếu máu.
 - Cháմ xuất huyết dưới da: hay gặp trong bệnh cảnh viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn
 - Nốt Osler là những tổn thương da nhỏ, đau, màu hồng tía; do thuyên tắc nhiễm khuẩn những mạch máu nhỏ; thường gặp nhất đầu ngón và gan bàn tay, bàn chân của bệnh nhân viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn.
 - Hồng ban vòng (những tổn thương ở thân người, dễ biến mất) và nốt dưới da (nằm ở cùi chỏ, ở những mõm xương như đốt sống, xương sọ) gặp trong đợt cấp của thấp tim.
 - U vàng (xanthomas), là những nốt chứa cholesterol, được tìm thấy dưới da hoặc gân của những bệnh nhân bị tăng lipid máu.
 - Phù, phù toàn thân hay gặp trong hội chứng thận hư, xơ gan. Phù khu trú hai chi dưới gặp trong suy tim phải. Phù một bên chỉ gợi ý bệnh lý tĩnh mạch chi dưới.

4. Khám đầu, mặt, cổ

- Khám vùng đầu mặt cổ thường giúp phát hiện nhiều bệnh lý ảnh hưởng đến hệ tim mạch. Phù niêm do suy giáp có khuôn mặt đần độn, lanh cảm. Bệnh to đầu chi thường có đầu to, các nét trên mặt thô, hàm vẫu, lưỡi to, hay đi kèm bệnh cơ tim gây suy tim. Đỏ mặt từng cơn gặp trong u tuy thượng thận.
- Đầu gật gù theo nhịp tim (dấu hiệu Musset) là đặc điểm của hở van động mạch chủ.
- Vết lằn chéo ở dái tai hai bên (dấu hiệu Frank) thường thấy ở những bệnh nhân xơ vữa động mạch nặng, là một dấu hiệu gợi ý bệnh mạch vành ở người trẻ.

5. Khám mắt

- Soi đáy mắt giúp xác định các giai đoạn của tăng huyết áp.
- Trong bệnh Takayasu có thể thấy những búi nối động mạch, tĩnh mạch ở quanh đĩa thị giác.

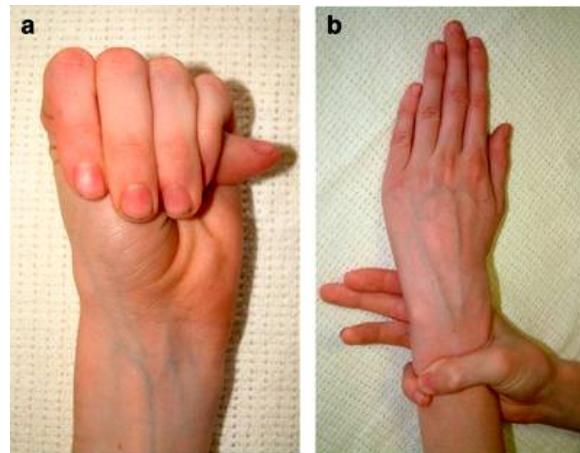
6. Khám chi và các ngón

- Chú ý quan sát móng tay khum và ngón tay, ngón chân dùi trống. Nguyên nhân là do mô ở chân móng đầy lên, thứ phát sau giãn mao mạch, đi kèm với tình trạng thiếu oxy máu mạn tính và đa hồng cầu gặp ở bệnh nhân thiếu oxy mạn tính (bệnh tim bẩm sinh có tím, bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính).
- Rối loạn dinh dưỡng: da sạm, dày, phù cứng gặp trong huyết khối tĩnh mạch lâu ngày.
- Tay dài như vượn là đặc điểm của hội chứng Marfan, một bệnh di truyền thường có sa van hai lá, phình động mạch chủ và hở van động mạch chủ. Khi nắm chặt bàn tay lại, ngón cái nhô ra khỏi bờ trụ của bàn tay. Khi dùng ngón cái và một ngón

khác của bàn tay bên này vòng quanh cổ tay bên kia, hai ngón này chồng lên nhau ít nhất 1 cm.



Hình 4.12. Ngón tay dùi trống



Hình 4.13. Ngón tay của bệnh nhân Marfan

II. KHÁM NGỰC VÀ BỤNG

Đặt bệnh nhân ở tư thế nằm nghiêng 45°. Thầy thuốc đứng bên phải người bệnh.

1. Khám ngực

- Nhìn và sờ

- + Nhìn và sờ để đếm nhịp thở/ phút, đều hay không đều, cách thở, hình dạng lồng ngực. Những trẻ tim bẩm sinh có tuần hoàn phổi giảm thường thở nhanh, sâu, kiệu tăng thông khí. Lồng ngực hình thùng, cơ hoành thấp, gợi ý khí phế thũng, viêm phế quản mạn và có thể có tâm phế mạn gây suy tim phải. Gù vẹo cột sống, ngực gà, ngực lõm hình phễu đều có thể gặp trong hội chứng Marfan (kèm sa van 2 lá, giãn, phình động mạch chủ), hội chứng Noonan (kèm hẹp động mạch phổi).

- + Tĩnh mạch bàng hệ vùng cổ-ngực.

- Gõ đục ở 2 đáy phổi, bên phải hay gấp nhất, có trong suy tim. Gõ đục ở góc vai trái (dấu hiệu Ewart) gấp trong tràn dịch màng tim.

- Nghe được ran ầm, ngáy, rít ở phổi trong những trường hợp: suy tim trái, bệnh tim gây tăng áp lực hệ tĩnh mạch phổi, bệnh tim bẩm sinh có lưu lượng máu lên phổi tăng.

2. Khám bụng

- Gan to, đau có thể do ứ huyết trong suy tim. Những bệnh nhân tràn dịch màng ngoài tim số lượng nhiều hoặc viêm màng ngoài tim co thắt cũng thường có gan to.

- Lách to có thể xảy ra ở những bệnh nhân suy tim ứ huyết nặng, có gan to. Lách to thường gấp nhất ở những bệnh nhân viêm màng ngoài tim co thắt hoặc bệnh van ba lá. Lách to đau thấy ở những bệnh nhân viêm nội tâm mục nhiễm khuẩn. Nhồi máu lách thường đi kèm tiếng cọ nghe được ở vùng lách.

- Cổ trướng gấp trong suy tim, bệnh van ba lá, viêm màng ngoài tim co thắt.
- Thận to, có thể sờ được ở những bệnh nhân tăng huyết áp thứ phát do thận đa nang. Nghe bụng ở tất cả những bệnh nhân tăng huyết áp, những trường hợp hẹp động mạch thận sẽ nghe được âm thổi tâm thu ở cạnh rốn hoặc ở vùng hông.

III. KHÁM MẠCH MÁU

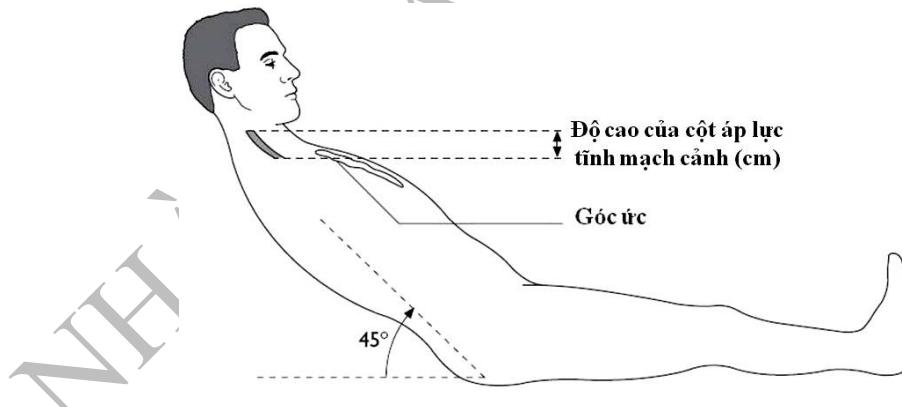
1. Khám tĩnh mạch cảnh

– Tư thế người bệnh: người bệnh nằm ngửa thoải mái, nâng cao giường để tạo với mặt phẳng ngang một góc khoảng 45° .

– Xác định vị trí tĩnh mạch cảnh: tĩnh mạch (TM) cảnh chạy từ cạnh khớp úc đòn đến dưới góc hàm. Thường khám tĩnh mạch cảnh bên phải do ở gần TM chủ trên hơn và ít bị chèn ép bởi các cấu trúc giải phẫu trong cổ và ngực hơn.

– Ý nghĩa: TM cảnh cung cấp các thông tin về tim phái, liên quan đến lượng máu tĩnh mạch trở về tim. Người khám đánh giá áp lực tĩnh mạch cảnh và có thể xem xét hình dạng sóng của nó (tĩnh mạch cảnh đồ), từ đó giúp đánh giá tình trạng dịch và mức độ suy tim phái.

– Cách đánh giá: áp lực trong nhĩ phải được xác định bởi áp lực trong tĩnh mạch cảnh, áp lực này được tính dựa trên mức máu cao nhất dâng từ nhĩ phải vào tĩnh mạch cảnh. Lấy góc úc làm mốc, bình thường tĩnh mạch cảnh nổi cao nhất vào khoảng 3 – 4 cm trên góc úc, tương ứng với áp lực khoảng 8 – 9 cm nước (do khoảng cách từ nhĩ phải tới góc úc tương đương với áp lực 5 cm nước). Trong suy tim, tĩnh mạch cảnh có thể nổi cao tới tận góc hàm, hay dài tai, tương đương với mức áp lực trên 20 cm nước, người bệnh ở tư thế ngồi 90° vẫn thấy tĩnh mạch cảnh nổi.



Hình 4.14. Cách đánh giá áp lực tĩnh mạch cảnh

– Thông thường, áp lực tĩnh mạch cảnh giảm đi khi hít vào và tăng lên khi thở ra. Tĩnh mạch cảnh nổi khi hít vào (dấu hiệu Kussmaul) gợi ý suy tim phái, viêm màng ngoài tim co thắt, tràn dịch màng tim, nhồi máu phổi, hoặc nhồi máu cơ tim thất phái, bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính.

– Nghiệm pháp phản hồi gan tĩnh mạch cảnh:

- + Người bệnh nằm ngửa, đầu cao hơn mặt giường khoảng 45^0 , hơi nghiêng trái, thở đều trong suốt thời gian làm nghiệm pháp.
- + Người khám dùng lòng bàn tay (với các ngón tay hơi xòe ra), ép từ từ vùng gan khoảng 10 giây, quan sát TM cảnh trong suốt thời gian làm nghiệm pháp.
- Nghiệm pháp dương tính khi tĩnh mạch cảnh nổi nhanh và tồn tại trong suốt thời gian làm nghiệm pháp (tối thiểu 10 giây), phản ánh tình trạng suy tim phải.

2. Khám tĩnh mạch ngoại biên

2.1. Nhìn

- Trong trường hợp suy tĩnh mạch chi dưới mạn tính, quan sát giúp phát hiện được các dấu hiệu khác nhau, phụ thuộc từng giai đoạn bệnh, có thể là những đám giãn tĩnh mạch mặng nhện nồng trên da, hoặc búi giãn tĩnh mạch nổi ngoằn ngoèo, viêm da sắc tố, thậm chí loét chi dưới (thường ở vị trí quanh mắt cá).

- Cũng có trường hợp tĩnh mạch nổi to là biểu hiện thứ phát của một bệnh khác như: tĩnh mạch cổ nổi to trong suy tim; các trường hợp xơ gan teo, chèn ép tĩnh mạch lớn, viêm tắc tĩnh mạch lớn bên trong ổ bụng ... các tĩnh mạch ngoài nồng nổi lên và phát triển các nhánh bên gọi là tuần hoàn傍 hệ.

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

+ Tuần hoàn傍 hệ chủ - chủ: gặp trong các trường hợp chèn ép hoặc huyết khối tĩnh mạch chủ dưới, các nhánh tĩnh mạch nồng xuất hiện ở bên bụn, hai bên bụn dưới đi ngược lên trên.

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

2.2. Sờ

- Có thể sờ được búi tĩnh mạch bị giãn như trường hợp giãn tĩnh mạch thừng tinh, giãn tĩnh mạch nồng chi dưới. Nếu sờ vào búi giãn tĩnh mạch thấy cứng, ấn đau, thì có khả năng đã hình thành huyết khối tĩnh mạch nồng trong lòng búi.

- Trường hợp có thông động tĩnh mạch, ta sờ thấy rung miu ở da trên vị trí thông.

- Trường hợp bị huyết khối tĩnh mạch sâu chi dưới: Bệnh chi bị huyết khối sưng to hơn bên lành, sờ thấy nóng, đau, tăng trương lực cơ. Da nề, đỏ nếu có viêm mô tế bào kèm theo.

- Đo kích thước chi dưới, so sánh hai bên: thường đo ở 3 vị trí: (1) giữa đùi, (2) giữa bắp chân (dưới lồi chày 10 cm), (3) cổ chân.

2.3. Nghe

Chỉ nghe khi nghi ngờ có thông động tĩnh mạch, người khám có thể phát hiện tiếng thổi liên tục ở gần chỗ thông.

3. Một số nghiệm pháp dùng khám tĩnh mạch nồng chi dưới

– Nghiệm pháp Schwartz: người bệnh ở tư thế đứng. Người khám dùng một tay gõ, hoặc vỗ vào tĩnh mạch giãn, trong khi tay kia đặt trên tĩnh mạch ở phía xa (về phía ngọn chi), nếu cảm nhận được sóng phản hồi tĩnh mạch khi gõ, thì chứng tỏ có suy tĩnh mạch phía trên đoạn tĩnh mạch thăm khám.

– Nghiệm pháp Trendelenburg: người bệnh nằm ngửa, nâng cao chân. Người khám dùng ga rô buộc chặt từng vị trí khác nhau ở chi dưới, trước tiên là gốc đùi, sau đó yêu cầu người bệnh đứng dậy và cởi dây thắt. Bình thường các tĩnh mạch chi dưới sẽ được đỗ đầy từ từ, đi từ thấp đến cao, vì vậy tháo dây ga rô không gây thay đổi gì. Nếu tĩnh mạch nồng giãn nhanh chóng ngay sau khi tháo dây ga rô, thì chứng tỏ có suy van tĩnh mạch tại vị trí quai tĩnh mạch hiển lớn. Làm tương tự với các vị trí thấp hơn.

3.1. Khám động mạch

Đo huyết áp

– Đo huyết áp hai tay và chân nếu nghi ngờ các bệnh lý gây huyết áp tứ chi chênh lệch (như hẹp eo động mạch chủ). Huyết áp hai tay chênh nhau $> 10 \text{ mmHg}$ được coi là bất thường.

– Các nguyên nhân gây huyết áp không đều ở tứ chi bao gồm:

- + Hẹp, tắc động mạch (động mạch dưới đòn, động mạch chủ bụng, động mạch chi dưới).
- + Phình tách động mạch chủ.
- + Hẹp eo động mạch chủ.
- + Hẹp trên van động mạch chủ.

3.2. Khám động mạch ngoại biên

3.2.1. Nhìn

– Độ lớn của chi: chi có thể teo nhỏ trong trường hợp bệnh động mạch chi dưới mạn tính, có thể teo cơ căng chân, cơ ở đùi, teo mô dưới da.

– Màu sắc da ở chi:

+ Bình thường: vàng nhạt, 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.

+ Da đỏ hơn trong trường hợp giãn động mạch.

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

– Trong các trường hợp có u mạch hoặc phồng động mạch, ta quan sát 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.

– Một số động mạch ở nồng như động mạch thái dương, động mạch cánh tay, động mạch quay... có thể nổi ngoằn ngoèo và nẩy đập nhịp nhàng trông như con giun

uốn trên mặt da, những trường hợp này có thể thấy ở người bị vừa xơ động mạch và tăng huyết áp.

- Phát hiện các dấu hiệu thiếu dưỡng do bị thiếu máu tại chỗ làm cho các phần xa của chi (ngón tay, ngón chân, các móng) không được cung cấp đủ dinh dưỡng dẫn đến khô móng, rụng móng, rụng lông, thậm chí loét, hoại tử tím đen đầu chi, rụng ngón. Loại này chủ yếu gặp trong bệnh viêm tắc động mạch và trong các trường hợp rối loạn thần kinh vận mạch (bệnh Raynaud).

3.2.2. Sờ

- Nhận biết nhiệt độ da: được đánh giá bằng mu bàn tay người khám, vì chỗ này nhạy cảm với nhiệt độ xung quanh hơn. Về mùa lạnh nên khám người bệnh trong phòng ấm. Bình thường da người được dinh dưỡng đủ sẽ ấm, nếu da lạnh là do tuần hoàn động mạch kém như trong bệnh Raynaud, bệnh viêm tắc động mạch. Da có thể nóng nhiều trong trường hợp phình động mạch, trong chứng đỏ đau đầu chi, dị dạng động tĩnh mạch.

- Bắt mạch (Hình 4.15, 4.16): dùng đầu các ngón tay (các ngón 2, 3, 4) đặt vào rãnh động mạch để bắt mạch. Yêu cầu nắm được mốc giải phẫu của các động mạch thăm khám và bắt mạch đối xứng cả hai bên để so sánh.

- Đối với các động mạch chi trên, cần bắt mạch cánh, mạch dưới đòn, nách, cánh tay, quay và trụ.

- Đối với các động mạch chi dưới, cần bắt mạch đùi (thường ở nếp lăn bẹn), khoeo, chày sau, mu chân, mạc. Động mạch chày sau yếu hoặc mất là một dấu hiệu rất nhạy giúp chẩn đoán bệnh lý tắc nghẽn động mạch chi dưới, vì vị trí giải phẫu của động mạch này hầu như không thay đổi, trong khi có khoảng 12% người bình thường không bắt rõ được mạch mu chân.

- Khi bắt mạch, ta sẽ nhận định về:

- + Tần số: số lần mạch đập trong một phút, bình thường mạch đập 70-80 lần/phút. Ở người tập luyện thể thao nhiều thì mạch chậm hơn, ở trẻ em mạch nhanh hơn.

- + Nhịp mạch, so sánh với nhịp tim: bình thường nhịp mạch đều, tương ứng với nhịp tim. Nhịp mạch không đều trong ngoại tâm thu, loạn nhịp hoàn toàn.

- + Biên độ mạch đập và độ chắc của động mạch: bình thường sờ mạch thấy phẳng và có tính chất đàn hồi.

- + Loại mạch: phản ánh tốc độ thay đổi áp suất mạch nhanh hay chậm. Mạch này mạnh, chìm sâu (mạch Corrigan) trong hở van động mạch chủ, rò động – tĩnh mạch; mạch yếu, nẩy và chìm chậm trong hẹp van động mạch chủ; mạch đảo, còn gọi là mạch nghịch thường, được định nghĩa là huyết áp tâm thu giảm ≥ 10 mmHg khi bệnh nhân hít sâu, mạch yếu đi khi hít vào và mạnh lên khi thở ra gấp trong tràn dịch màng tim nhiều gây ép tim cấp, suy hô hấp cấp, hen phế quản nặng, nhồi máu phổi, béo phì.

- Khám động mạch chủ bụng: sờ và nghe động mạch chủ (ĐMC) bụng rất quan trọng trong quy trình khám hệ động mạch. Tuy nhiên ĐMC bụng chỉ có thể thăm khám khi thành bụng người bệnh không quá dày, hoặc không có churóng bung.

- + Sờ động mạch chủ bụng có thể phát hiện được phình ĐMC bụng, dưới dạng một khối phình lan rộng, ở vị trí dọc theo đường đi của ĐMC, không di động, đập theo nhịp tim, ấn nhẹ không đau (Chống chỉ định ấn nếu người bệnh có khối phình kèm theo

đau ở vùng bụng, thắt lưng. Nguyên nhân đau có thể do khối phình quá lớn, dọa vỡ hoặc gây tách thành động mạch, hoặc có huyết khối gây ra tắc mạch). Lưu ý là ở người trẻ, giàu xúc cảm, thành bụng mỏng, có thể sờ thấy ĐMC bụng đập phía trên rốn.

+ Dấu hiệu De Bakey giúp gợi ý vị trí dưới chỗ chia động mạch thận hai bên của khối phình động mạch chủ. Cạnh bàn tay của người khám khi đặt ở đầu trên khối phình có thể trượt giữa vị trí đầu trên của khối phình và mép bờ sườn.

+ Nghe ĐMC bụng phía trên và xung quanh rốn, có thể phát hiện thấy thổi tâm thu. Tiếng thổi có thể sinh lý nếu thành bụng người bệnh mỏng và người khám áp mạnh ống nghe. Tiếng thổi bệnh lý có thể gặp trong các trường hợp (1) phình ĐMC bụng có huyết khối gây hẹp, (2) hẹp ĐMC bụng và/hoặc các nhánh do xơ vữa ở người lớn tuổi, hoặc do viêm ở người trẻ tuổi (Takayasu, giang mai), (3) tăng cung lượng tim (Basedow, cường giao cảm...).



Bắt ĐM cảnh



Bắt ĐM cánh tay



Bắt ĐM quay

Hình 4.15. Minh họa cách bắt một số động mạch chi trên

Bắt ĐM đùi chung



Bắt ĐM khoeo



Bắt ĐM chày sau



Bắt ĐM mu chân

Hình 4.16. Minh họa cách bắt một số động mạch chi dưới

3.2.3. Nghe

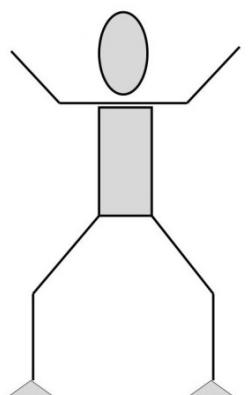
– Thường nghe ở các động mạch có kích thước lớn như ĐMC, động mạch cảnh, dưới đòn, động mạch đùi, động mạch cánh tay. Trong trường hợp cường tuyến giáp trạng, do lưu lượng máu tới nhiều, có thể nghe thấy tiếng thổi của ĐM tuyến giáp.

– Bình thường, đặt ống nghe lên động mạch và hơi đè nhẹ ống nghe có thể nghe được 1 tiếng nhỏ ở thùy tim, riêng ở các động mạch gần tim như các động mạch chủ, cảnh, dưới đòn ta còn nghe được tiếng thứ hai là tiếng lan của tiếng tim thứ hai.

– Sự xuất hiện tiếng thổi phản ánh sự tăng tốc của dòng chảy do hẹp động mạch phía trên. Hẹp động mạch mức độ vừa thường chỉ nghe thấy tiếng thổi tâm thu. Nếu tiếng thổi lan đến cả thùy tim, chứng tỏ có hẹp khít trên 80% lòng mạch làm chênh áp xuất hiện trong cả thùy tim.

3.2.4. Vẽ sơ đồ động mạch

– Sau khi kết thúc khám động mạch, yêu cầu vẽ được sơ đồ động mạch chi trên – chi dưới, và đánh dấu vào các vị trí khám mạch theo quy ước.



Quy ước đánh dấu cường độ mạch trên sơ đồ:
 Mạch rõ (+)
 Mạch yếu (±)
 Mạch mất (-)
 Cắt cụt (xxx)

Hình 4.17. Sơ đồ động mạch và quy ước đánh dấu

IV. KHÁM TIM

Nhìn

Để bệnh nhân nằm ngửa, hoặc nằm hơi nghiêng sang trái. Người khám đứng bên phải. Chú ý quan sát các dấu hiệu dưới đây:

+ Hô hấp: đếm nhịp thở, thở đều hay không đều, nồng hay sâu, có gắng sức khi hít vào và thở ra không.

+ Biến dạng lồng ngực: lồng ngực vùng trước tim gồ lên do tim to xảy ra trước tuổi dậy thì. Gù vẹo cột sống có thể là nguyên nhân của tâm phế mẫn.

+ Sẹo mổ cũ: sẹo mổ đường giữa xương úc gợi ý tiền sử phẫu thuật tim hở (thay van tim, vá thông liên nhĩ, vá thông liên thất, phẫu thuật làm cầu nối chủ vành). Sẹo mổ đường dưới nếp vú trái gấp ở các bệnh nhân có tiền sử mổ tách van trên tim kín.

+ Vị trí mỏm tim đập. Thông thường, vị trí tim đập mạnh nhất trên thành ngực nằm ở khoang liên sườn V đường giữa đòn trái. Thấy rõ mỏm tim đập ở người gầy, suy

kiệt. Diện đập của tim trên 2 cm gợi ý phì đại thất trái. Mỏm tim đập lệch trái gấp trong trường hợp thất phải to, mỏm tim lệch đến đường nách trước và xuống dưới gấp trong thất trái to.

+ Những ố đập bất thường khác trên ngực, ố đập ở khoang liên sườn I và II bên phải gợi ý túi phình động mạch chủ lớn, hở van động mạch chủ. Hỗm trên ức đập gợi ý túi phình động mạch chủ, hở van động mạch chủ, còn ống động mạch.

Sờ

- Xác định mỏm tim: là điểm đập thấp nhất và ngoài cùng nhất trên thành ngực, thường ở trên vị trí giải phẫu thực sự của mỏm tim. Diện đập của tim to hơn và mỏm tim xuống thấp hơn, sang trái, gấp trong trường hợp thất trái giãn.

- Xác định các ố đập bất thường mà ta nhìn thấy ở trên.

- Sờ xem có rung miu không. Nếu có: phải xác định vị trí, thời điểm rung miu (thì tâm thu hay tâm trương). Thường sờ được rung miu khi có tiếng thổi lớn (cường độ $\geq 4/6$), thô ráp, tần số thấp đến trung bình.

- Dấu hiệu Hartzer: giãn thất phải, lúc tâm thu, tim đập rõ ở vùng cạnh ức trái và mũi ức, dùng 1 hoặc 2 ngón tay có thể thấy tim phì đập.

Gõ

Gõ để xác định diện đục của tim. Tuy nhiên ngày nay gõ tim ít được sử dụng trong thực hành lâm sàng.

Nghe tim

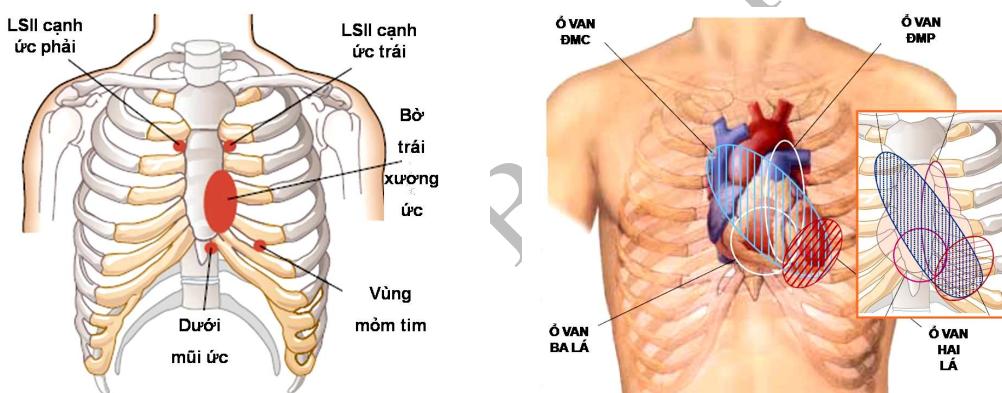
Nghe tim là kỹ năng lâm sàng cơ bản, nhưng để làm chủ kỹ năng này và nghe tim tốt không đơn giản. Nghệ thuật nghe tiếng tim đòi hỏi kinh nghiệm lâm sàng, nhiều giờ thực hành, cũng như sự kiên nhẫn cao độ của mỗi thầy thuốc hay sinh viên y khoa. Quan trọng nhất, bác sĩ lâm sàng cần suy nghĩ trước về tiếng tim nào có thể gặp trên từng bệnh nhân cụ thể, rồi đánh giá xem tiếng tim đó có hiện diện hay không. Mặc dù đã có sự hỗ trợ đặc lực của các thăm dò hiện đại, thăm khám bệnh nhân với ống nghe vẫn là kỹ năng lâm sàng có giá trị và ít tồn kém giúp bác sĩ chẩn đoán, xác định nguyên nhân và đánh giá tình trạng bệnh. Đây là nền tảng cho những thăm dò xâm nhập và không xâm nhập sâu hơn, nó cũng đặt các kết quả xét nghiệm thu được vào một bệnh cảnh lâm sàng chính xác. Bên cạnh đó, với những thao tác thân mật đặc trưng, nghe tim là sợi dây liên kết đầu tiên, làm cơ sở cho sự gần gũi, tin cậy và tin tưởng, vốn là đặc quyền của mối quan hệ thầy thuốc - người bệnh.

Ống nghe thường có hai phần, phần chuông để nghe những âm có tần số thấp (tiếng ngựa phi, tiếng T3,T4, tiếng rung tâm trương của hẹp van hai lá), phần màng để nghe những âm có tần số cao (tiếng thổi tâm trương của hở van động mạch chủ, tiếng cọ màng tim...).

Nghe tim cần được tiến hành trong điều kiện yên tĩnh, bệnh nhân và người khám đều thoải mái và thư giãn. Trước khi nghe tim cần giải thích cho người bệnh, yêu cầu giúp hợp tác (đặc biệt là với phụ nữ và trẻ em), bộc lộ vùng ngực.

Trình tự nghe tim

- Người khám sẽ đánh giá các tiếng tim bình thường và bệnh lý. Thông thường, tiến hành nghe tim theo trình tự những vị trí dưới đây:
 - + Mỏm tim/ó van hai lá (khoang liên sườn V, đường giữa đòn trái, hoặc vị trí mỏm tim đậm mạnh nhất)
 - + Ó van ba lá (khoang liên sườn IV-V, cạnh bờ trái xương ức).
 - + Ó van động mạch phổi (khoang liên sườn II, cạnh bờ trái xương ức).
 - + Ó van động mạch chủ (khoang liên sườn II, cạnh bờ phải xương ức và khoang liên sườn III, bờ trái xương ức).
 - + Vùng dưới đòn phải và trái.
 - + Hố thượng đòn phải và trái.
 - + Vùng nách phải và trái.
 - + Vùng lưng, giữa hai xương bả vai (đặc biệt khi người có tuần hoàn bàng hệ chủ-phổi).



Hình 4.18. Các vị trí nghe tim cơ bản

- Với mỗi vị trí nghe tim, có thể nghe ở các tư thế sau: nằm ngửa, nằm nghiêng trái, ngồi (có thể ngồi cúi người ra trước), đứng, ngồi xổm.
 - Các thông tin thu được khi nghe tim: cần mô tả theo trình tự:
 - + Nhịp tim đều hay không đều. Nếu không đều là loạn nhịp hoàn toàn hay có nhịp điệu (ngoại tâm thu).
 - + Tần số tim/phút.
 - + Tiếng T1, T2 (cường độ, tính chất).
 - + Tiếng T3, T4.
 - + Các tiếng tim bất thường khác trong thì tâm thu, tâm trương (tiếng thổi, tiếng rung, tiếng cọ).

Các nghiệm pháp tiến hành khi nghe tim

- Có thể làm một số nghiệm pháp khi nghe tim để đánh giá biến đổi động học của tiếng tim, giúp chẩn đoán phân biệt các tiếng bất thường ở tim.

+ Thay đổi tư thế: yêu cầu bệnh nhân đang đứng ngồi xổm xuống thật nhanh. Động tác này khiến hệ tĩnh mạch ở chi dưới và bụng bị ép chặt, qua đó tăng lượng máu tĩnh mạch dồn về tim (tăng tiền gánh), dẫn đến thể tích thất trái, kích thước buồng tim và thể tích tâm thu cũng tăng lên tạm thời, dẫn đến tăng cường độ của nhiều tiếng thổi. Tuy nhiên, tiếng thổi tâm thu do sa van hai lá và tiếng thổi tâm thu của bệnh cơ tim phì đại lại giảm đi. Nếu bệnh nhân không thể ngồi xổm, có thể đặt bệnh nhân ở tư thế nằm và gấp đầu gối vào bụng.

+ Nghiệm pháp Valsava: yêu cầu bệnh nhân hít vào sâu, sau đó cố gắng thở ra thật mạnh mà không mở nắp thanh môn (động tác rặn). Động tác này làm tăng áp lực trong lồng ngực, cản trở máu tĩnh mạch về tim, giảm thể tích thất trái. Phần lớn các tiếng thổi sẽ giảm cường độ khi bệnh nhân làm Valsava. Tuy nhiên, với trường hợp sa van hai lá và bệnh cơ tim phì đại, cường độ tiếng thổi lại tăng lên. Không làm nghiệm pháp Valsava lâu quá 10 giây, do có thể gây cường phê vị, tụt huyết áp.

+ Hít sâu. Động tác hít sâu làm tăng lượng máu tĩnh mạch về tim phải, dẫn đến van động mạch phổi đóng muộn hơn (thất phải cần nhiều thời gian hơn để tống máu lên động mạch phổi). Do đó thường nghe thấy T2 tách đôi sinh lý khi người bệnh hít vào.

+ Sau nhịp ngoại tâm thu. Khoảng nghỉ bù sau nhịp ngoại tâm thu dẫn đến nhát bóp kế tiếp của tim mạnh hơn, làm tăng thể tích tâm thu, do vậy làm tăng cường độ tiếng thổi tâm thu (tống máu) của hẹp van ĐMC hay hẹp đường ra thất trái. Ngược lại, tiếng thổi tâm thu của hở van hai lá ít bị ảnh hưởng.

+ Dùng thuốc. Hít amyl nitrate có thể gây hạ huyết áp tạm thời, và tăng nhịp tim phản xạ. Hệ quả là giảm cường độ tiếng thổi do hở hai lá, hở chủ, thông liên thất. Trong khi đó tiếng thổi do hẹp van ĐMC, hẹp van động mạch phổi, bệnh cơ tim phì đại sẽ tăng lên do tăng thể tích tâm thu. Tiếng rung tâm trương do hẹp van hai lá có thể cũng tăng lên, vì vậy có thể dùng biện pháp này để chẩn đoán phân biệt tiếng rung Flint của hở van ĐMC (giảm cường độ) với rung tâm trương của hẹp van hai lá (tăng cường độ).

V. CÁC TIẾNG TIM

1. Tiếng tim bình thường

1.1. Tiếng tim thứ nhất (T1 - hình 4.6 - bài 1)

- T1 tương ứng với lúc đóng van nhĩ thất (van hai lá và van ba lá). Để phân biệt T1 với tiếng tim thứ hai (T2), phải chú ý thời gian; khoảng thời gian từ T1 đến T2 ngắn hơn khoảng thời gian từ T2 đến tiếng T1 đi sau nó. Để chắc chắn là T1, trong khi nghe tim đặt các ngón tay lên mỏm tim đập hoặc lên động mạch cảnh; ngón tay này lên cùng lúc với T1. Muốn nghe T1 rõ, dùng phần màng ống nghe, đặt ở mỏm tim.

– Hai thành phần của tiếng T1: do đóng van hai lá và van ba lá. Bình thường van ba lá đóng sau van hai lá 20-30 ms. Khoảng thời gian này quá ngắn nên khó phân biệt được hai thành phần này

– T1 tách đôi rộng nghe rõ nhất ở cạnh ức, phần dưới, gần vị trí van 3 lá. Cần phân biệt với tiếng tim thứ tư (T4) hoặc clic phụ lâm thu. T1 tách đôi rộng khi sự co bóp của thất phải xảy ra muộn hoặc kéo dài, do bất thường về hoạt động điện của tim (block nhánh phải, ngoại tâm thu thất khởi phát bên trái, máy tạo nhịp tim) hoặc về hoạt động cơ học (bệnh Ebstein, hẹp van hai lá).

– Cường độ tiếng T1:

+ Cường độ T1 lệ thuộc vào 4 yếu tố sau: khoảng cách từ tim đến thành ngực, vị trí của các lá van lúc tâm thất bắt đầu co bóp, sự mềm mại của lá van, và sức co bóp của cơ thất (sức co bóp quyết định tốc độ gia tăng áp suất trong thất trái và do đó ảnh hưởng đến vận tốc đóng của van nhĩ thất).

+ Ở bệnh nhân hẹp van hai lá do thấp, tiếng T1 rất to (T1 đanh): nhĩ trái giãn to và áp lực nhĩ trái tăng lên, van hai lá mở lâu hơn và khi đóng lại (khi thất trái bắt đầu co) sẽ di động nhanh tạo ra âm thanh có đanh, mạnh.

+ Tiếng T1 mạnh cũng gặp trong các trường hợp có cung lượng tim tăng (cường giáp), thông liên nhĩ, nhịp tim nhanh, bloc nhĩ thất hoàn toàn.

+ Cường độ T1 giảm ở những người có thành ngực dày, béo phì, van hai lá vôi hoá nhiều, bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính, viêm màng ngoài tim co thất, tràn dịch màng tim, tràn dịch hoặc tràn khí màng phổi, suy tim nặng, viêm cơ tim, nhồi máu cơ tim, bệnh cơ tim giãn.

1.2. Tiếng tim thứ hai (T2 - Hình 4.6 - bài 1)

– Tiếng T2 gồm 2 thành phần. Thành phần thứ nhất (A2) xảy ra khi van động mạch chủ đóng, và thành phần thứ hai (P2) xảy ra khi van động mạch phổi đóng. Bình thường van động mạch chủ đóng trước van động mạch phổi. Khi hít vào, thể tích đồ đầy thất phải tăng, van động mạch phổi đóng muộn hơn, có thể nghe được T2 tách đôi sinh lý.

– Cường độ T2 tùy thuộc vào: áp lực động mạch chủ và động mạch phổi, sự chuyển động của các lá van.

+ A2 mạnh gấp trong: tăng huyết áp, hẹp eo động mạch chủ, các trường hợp động mạch chủ sát thành ngực như giãn nhánh lên động mạch chủ và chuyển vị đại động mạch. P2 mạnh khi có: tăng áp động mạch phổi (do hẹp van hai lá, suy tim trái, tăng áp động mạch phổi vô căn).

+ A2 giảm gấp khi các lá van bắt động như trong bệnh vôi hoá van động mạch chủ. P2 giảm trong hẹp tại van hoặc hẹp phần phễu động mạch phổi, teo van động mạch phổi. T2 giảm ở bệnh nhân béo phì, khí phế thủng, tràn dịch màng tim.

– T2 tách đôi bệnh lý:

- + Tiếng T2 tách đôi nghe rõ nhất ở phần cao bờ trái xương ức. Khi bệnh nhân hít sâu, thường có T2 tách đôi sinh lý (P2 đến sau A2). T2 tách đôi rộng hơn khi thành phần P2 còn đến muộn hơn, ngay cả khi người bệnh hít thở bình thường (như trong bệnh cảnh hẹp van động mạch phổi, bloc nhánh phải), hoặc thành phần A2 đến sớm hơn (hở van ĐMC, thông liên thất).
- + T2 tách đôi cố định gấp trong thông liên nhĩ.
- + T2 tách đôi nghịch thường xuất hiện khi thành phần A2 đến trễ hơn bình thường (block nhánh trái, hẹp van ĐMC, bệnh cơ tim phì đại, tạo nhịp thất phải).

1.3. Tiếng tim thứ ba (T3)

- T3 là tiếng tim xảy ra vào giữa thi tâm trương, được sinh ra trong giai đoạn đồ đầy thất nhanh. Tiếng T3 có tần số tương đối thấp, nên nghe rõ nhất khi dùng phần chuông của ống nghe. Muốn nghe T3 rõ, có thể làm tăng lượng máu tĩnh mạch về tim bằng cách cho bệnh nhân ngồi xổm hoặc nằm ngửa và đặt chân vào ngực. Bình thường có thể nghe được T3 ở trẻ em và người trẻ < 40 tuổi, vận động viên, phụ nữ có thai.
- T3 bệnh lý thường kèm theo nhịp nhanh (nhịp ngựa phi) là do bất thường khả năng giãn nở của thất trong thi tâm trương như suy tim, bệnh cơ tim hạn chế, hoặc do quá tải thể tích làm tăng lưu lượng qua van nhĩ thất như nhiễm độc giáp, hở van hai lá, hở van động mạch chủ. Nhịp ngựa phi có thể là trái hay phải, tùy thuộc tổn thương ở thất trái hay thất phải.
- T3 ngựa phi có thể nghe thấy rõ nhất khi đặt nhẹ phần chuông ống nghe lên vùng mõm tim (với ngựa phi trái) hoặc ỏ van ban lá ngay dưới mũi ức (với ngựa phi phải). Các trường hợp ngựa phi phải, do giãn thất phải, sẽ nghe rõ hơn khi người bệnh hít sâu do làm tăng máu tĩnh mạch về tim và tăng lưu lượng thất phải, trong khi ngựa phi trái nghe rõ hơn khi người bệnh thở ra, do khi ấy đường kính lồng ngực giảm đi.

1.4. Tiếng tim thứ tư (T4)

- T4 là tiếng tim tạo ra trong giai đoạn nhĩ thu, khi tâm nhĩ co bóp tổng máu xuông thất trái vào cuối thi tâm trương (tiền tâm thu). Thỉnh thoảng có thể nghe được T4 ở người lớn tuổi, không có bệnh tim, đặc biệt sau khi gắng sức.
- T4 bệnh lý gặp trong các trường hợp nhĩ tăng co bóp làm giãn thất cuối thi tâm trương như tăng huyết áp, phì đại thất trái thứ phát sau hẹp van động mạch chủ, bệnh cơ tim phì đại, phì đại thất phải thứ phát sau hẹp động mạch phổi, tăng áp phổi, thiếu máu cục bộ cơ tim.

2. Các tiếng bất thường trong thi tâm thu và tâm trương

2.1. Tiếng clic đầu tâm thu

- Tiếng clic đầu tâm thu, hay còn gọi là tiếng clic tống máu, là tiếng đi ngay sau tiếng T1, vào thời điểm buồng thất tống máu vào các động mạch lớn. Cơ chế là do sự rung động của van động mạch chủ hoặc van động mạch phổi khi chúng mở ra tối đa và cong vòm lên phía động mạch chủ hoặc phổi. Tiếng này gọn và có tần số cao, nên tốt nhất là dùng phần màng ống nghe để phát hiện.

– Tiếng clic tống máu động mạch phổi nghe rõ nhất ở khoang liên sườn II cạnh ức trái, gấp trong hẹp van động mạch phổi bẩm sinh, tăng áp lực động mạch phổi. Cường độ thay đổi theo hô hấp, giảm hoặc biến mất khi hít vào và tăng khi thở ra; do khi hít vào, lượng máu về thất phải nhiều, đẩy lá van phồng lên lần vào phía động mạch phổi trước thì tâm thu.

– Tiếng clic tống máu động mạch chủ thường gặp trong bệnh lý van động mạch chủ (cả hẹp và hở) với giãn gốc động mạch chủ (khi có tăng huyết áp, túi phình động mạch chủ đoạn lên và hẹp eo động mạch chủ). Tiếng này nghe rõ nhất ở đáy tim nhưng có thể nghe được ở mọi vị trí trước tim, không thay đổi cường độ theo hô hấp. Trong hẹp van động mạch chủ, nếu nghe được tiếng click tức là các lá van còn di động tốt; nếu không nghe thấy thì lá van đã bị vôi hoá.

2.2. Tiếng clic giữa và cuối tâm thu

– Tiếng giữa và cuối tâm thu nghe rõ nhất ở dọc bờ trái xương ức và mỏm, khó nghe ở vùng đáy tim. Nó có tần số cao, nghe rõ bằng phần màng ống nghe.

– Tiếng clic này thường gặp ở bệnh nhân sa van hai lá. Thông thường, đầu thì tâm thu hai lá van hai lá phải ở vị trí đóng kín, nhưng khi bị sa, chúng tiếp tục uốn cong tối đa và bung vào trong lòng nhĩ trái vào giữa hoặc cuối tâm thu. Tiếng clic phát sinh do căng đột ngột lá van và kéo dài các dây chằng dưới van.

2.3. Tiếng clắc mở van trong thì tâm trương

Tiếng clắc mở van gặp trong bệnh hẹp van hai lá. Tiếng này có âm sắc cao, gọn, lan rộng, nghe rõ nhất ở mỏm tim, hoặc dọc bờ trái xương ức khi bệnh nhân nằm nghiêng. Cơ chế: do các mép lá van vôi hoá, vốn dính vào nhau do bệnh lý, tách ra khi mở vào lòng thất trái vào đầu thì tâm trương với áp lực nhĩ trái cao.

3. Tiếng thổi

– Tiếng thổi là một loạt những rung động kéo dài, do dòng máu đi nhanh qua một cấu trúc tim bình thường (tiếng thổi vô tội) hoặc xoáy mạnh qua van tim tồn thương hay luồng thông trong tim. Khi nghe một tiếng thổi, cần đánh giá các đặc điểm sau của tiếng thổi:

- + Vị trí xuất phát/vị trí nghe rõ nhất.
- + Thời điểm xuất hiện trong chu chuyển tim (đầu, giữa, cuối hay toàn tâm thu, tâm trương; hay tiếng thổi liên tục).
- + Cường độ ($1/6 \rightarrow 6/6$).
- + Âm sắc (cao hay thấp).
- + Hướng lan.
- + Thay đổi như thế nào khi tiến hành các nghiệm pháp (nằm nghiêng, ngồi xổm, hít thở sâu, nghiệm pháp Valsava).
- Cường độ của tiếng thổi được chia theo phân loại của theo Levein-Harvey:
- + Độ 1($1/6$): tiếng thổi nhỏ, chỉ mới nghe được, nơi khám yên tĩnh.

- + Độ 2 (2/6): nghe được tiếng thổi ngay khi đặt ống nghe, nhưng cường độ nhẹ.
- + Độ 3 (3/6): nghe rõ tiếng thổi nhưng không có rung miu.
- + Độ 4 (4/6): tiếng thổi nghe rõ, kèm theo rung miu.
- + Độ 5 (5/6): tiếng thổi rất mạnh, kèm rung miu, chéch nửa ống nghe vẫn nghe thấy.
- + Độ 6 (6/6): rất mạnh, kèm rung miu và khi đặt ống nghe tách khỏi da lồng ngực vài milimet vẫn nghe thấy tiếng thổi.

– Trước đây ở Việt Nam, các tiếng thổi ở tim chủ yếu do tổn thương van tim hậu thấp. Trong vài thập kỷ gần đây, tần suất các bệnh lý tim mạch đã thay đổi. Tỉ lệ bệnh thấp tim giảm đi, trong đó tỉ lệ bệnh lý liên quan đến xơ vữa động mạch tăng lên. Các nguyên nhân lâm sàng hay gặp của bệnh nhân có tiếng thổi ở tim, ngoài bệnh van tim hậu thấp, bao gồm hẹp van động mạch chủ, hở van hai lá do sa va hai lá hay thoái hoá dây chằng cột cơ (gặp ở bệnh nhân bệnh tim thiếu máu cục bộ, bệnh cơ tim giãn, suy tim nặng), bệnh cơ tim phì đại. Tiếng thổi mới xuất hiện (hở van hai lá, hở chủ) thường gợi ý viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn, đặc biệt nếu người bệnh có sốt, hoặc biến chứng cơ học (hở van hai lá, thông liên thất) ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp.

3.1. Tiếng thổi thì tâm thu

– Các tiếng thổi tâm thu được phân loại theo thời điểm bắt đầu và kết thúc của nó như sau: tiếng thổi giữa tâm thu (*midsystolic murmur*) bắt đầu sau tiếng T1 và kết thúc trước tiếng T2; tiếng thổi toàn tâm thu (*holosystolic murmur*) bắt đầu cùng lúc với tiếng T1, chiếm toàn bộ tâm thu và kết thúc cùng lúc với tiếng T2; tiếng thổi đầu tâm thu (*early systolic murmur*); tiếng thổi cuối tâm thu (*late systolic murmur*).

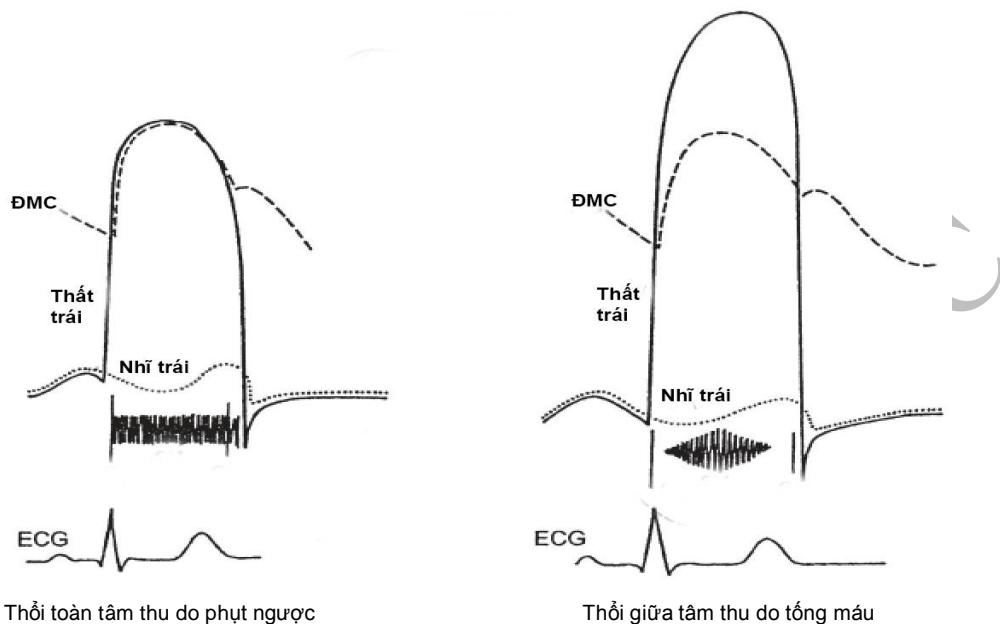
– Tiếng thổi tâm thu xảy ra theo các cơ chế sau: (1) tắc nghẽn đường ra của tâm thất, (2) giãn gốc động mạch chủ hoặc thận động mạch phổi, (3) tăng lưu lượng dòng máu qua van ĐMC hoặc động mạch phổi, (4) hở van 2 lá; ba lá, (5) thông liên thất, (6) tiếng thổi vô tội (bình thường).

– Tiếng thổi vô tội: còn gọi là tiếng thổi Still, xuất hiện ở đầu và giữa thì tâm thu, nghe rõ nhất ở ống van động mạch phổi, cường độ dưới 3/6, không đi kèm các triệu chứng tim mạch khác, thường là tiếng thổi vô tội. Thường nghe thấy tiếng thổi này ở trẻ em, người trẻ, vận động viên, phụ nữ có thai và những người cung lượng tim cao (như sốt, thiếu máu, cường giáp, kích thích tâm lý) và cần được phân biệt với tiếng thổi bệnh lý. Cơ chế do luồng máu chảy vào động mạch phổi dao động quá mức. Nó thường đi kèm T2 tách đôi sinh lý, T3 sinh lý và không kèm các tiếng bệnh lý khác. Nếu nghe thấy tiếng thổi vô tội này ở người bình thường không triệu chứng (điện tim và XQ ngực bình thường), không cần làm thêm các thăm dò sâu hơn (như siêu âm tim).

3.1.1. Tiếng thổi đầu-giữa thì tâm thu

– Thường là tiếng thổi tâm thu do tổng máu hay do phụt ngược. Tiếng thổi tâm thu tổng máu thường bắt đầu sau tiếng T1, có dạng tăng dần rồi giảm dần về cường độ. Căn nguyên là do dòng máu rối chảy qua van ĐMC hay van động mạch phổi bị tổn thương, hoặc đường ra thất trái hay đường ra thất phải bị hẹp. Nói chung, mức độ tắc nghẽn càng nặng, thời gian tiếng thổi càng dài. Vị trí nghe rõ nhất tiếng thổi và hướng

lan (hẹp van DMC lan lên cổ và vai phải, hẹp van động mạch phổi lan lên vai trái) giúp chẩn đoán phân biệt căn nguyên tiếng thổi.



Hình 4.19. Tiếng thổi toàn tâm thu do phút ngược (hở van hai lá)
và thổi giữa tâm thu do tổng máu (hở van động mạch chủ)

– **Hẹp van động mạch chủ:** âm thổi tâm thu rõ nhất ở khoang liên sườn II phải và lan lên cổ, do chiều luồng máu từ thất trái chảy vào gốc động mạch chủ với vận tốc cao. Tiếng thổi có thể lan xuống mõm tim, khi đó nó có âm sắc trong trẻo hơn (hiện tượng Gallavardin), do ở mõm tim, âm thổi tạo ra do các lá van xơ và vôi hoá rung động với tần số cao. Đôi khi khó phân biệt tiếng thổi ở mõm này với tiếng thổi của hở van hai lá. Tuy nhiên khi có ngoại tâm thu thất với một khoảng nghỉ bù hoàn toàn sau đó, thì cường độ tiếng thổi sau ngay sau ngoại tâm thu sẽ tăng lên nếu là do hẹp và xơ hoá van động mạch chủ, sẽ không đổi nếu là do hở van hai lá.

– Trong bệnh co tim phì đại có tắc nghẽn đường ra thất trái, tiếng thổi phát sinh do dòng máu chảy qua đường ra thất trái bị hẹp, khởi phát từ buồng thất, và thường nghe rõ nhất ở phần dưới bờ trái xương ức, có xu hướng lan lên động mạch cảnh. Tiếng thổi thường ở giữa thì tâm thu, âm sắc thô ráp. Tiếng thổi này tăng cường độ khi đứng và giảm khi người bệnh ngồi xổm, do động tác ngồi xổm gây giãn buồng tim trái và giảm áp lực của phì đại vách liên thất. Các tiếng bất thường kèm theo bao gồm T2 tách đôi nghịch thường (đóng muộn van động mạch chủ, nhất là khi hẹp đường ra thất trái nặng), và tiếng thổi tâm thu ở mõm do vách liên thất phì đại làm biến dạng tổ chức van, dẫn đến hở van hai lá.

– **Hẹp van động mạch phổi:** âm thổi bắt đầu sau tiếng T1 hoặc cùng lúc với tiếng click phút của động mạch phổi, tăng dần rồi giảm dần, kết thúc trước tiếng P2.

3.1.2. Tiếng thổi toàn tâm thu

– Tiếng thổi toàn tâm thu bắt đầu cùng lúc với tiếng T1, chiếm toàn thì tâm thu cho đến tận tiếng T2.

– Hở van hai lá: hướng phụt của dòng máu vào nhĩ trái trong thì tâm thu sẽ quyết định hướng lan của tiếng thổi. Khi dòng máu phụt ra phía trước và vào trong (tổn thương lá sau van hai lá), về phía vách liên nhĩ gần gốc động mạch chủ, tiếng thổi sẽ lan vào trong bờ trái xương ức, đáy tim, thậm chí lên đến cổ. Khi dòng máu phụt ra sau và ra ngoài (tổn thương lá trước van hai lá), âm thổi sẽ lan ra nách, đèn bả vai trái. Hở van hai lá nhẹ chỉ có tiếng thổi tâm thu. Hở van hai lá mức độ vừa có thể kèm theo nhịp ngực phi. Hở van hai lá nặng sẽ gây đóng sớm van động mạch chủ, tạo ra tiếng T2 tách đôi (tách đôi thuận). Có thể gặp thổi tâm thu do hở van hai lá cơ năng (thứ phát do buồng thất trái giãn).

– Tiếng thổi của hở van ba lá có cường độ tăng khi hít vào, vì lúc này máu từ ngoại biên về tim dễ hơn, dẫn tới tăng thể tích nhát bóp và tăng vận tốc dòng máu trào ngược. Đây gọi là dấu hiệu Rivero-Carvalho. Hở van ba lá nặng thường đi kèm tĩnh mạch cổ nổi rõ, sóng v lớn, gan to.

– Thổi toàn tâm thu do thông liên thất (bẩm sinh hoặc mắc phải, như thủng vách liên thất sau nhồi máu cơ tim) có âm sắc thô ráp, nghe rõ ở dọc bờ trái xương ức, thường đi kèm rung miu (cường độ $\geq 4/6$).

– Chẩn đoán phân biệt thổi tâm thu do hở van hai lá hay do hẹp van động mạch chủ dựa vào vị trí và hướng lan của tiếng thổi, cũng như thay đổi của tiếng thổi sau nhịp ngoại tâm thu (tiếng thổi của hẹp chủ tăng cường độ, tiếng thổi của hở hai lá ít biến đổi).

– Lưu ý rằng, hở van hai lá hay hở van ba lá mức độ nhẹ, xác định bằng siêu âm Doppler màu, không đi kèm tiếng thổi trên lâm sàng không phải là biểu hiện bệnh lý tim mạch, do nhiều người bình thường cũng có hở hai lá hay hở ba lá mức độ nhẹ. Chẩn đoán “bệnh tim theo siêu âm” có thể làm người bệnh lo lắng một cách không cần thiết.

3.1.3. Tiếng thổi cuối tâm thu

Tiếng thổi cuối tâm thu bắt đầu vào khoảng từ giữa đến cuối thì tâm thu và tiếp diễn đến tận tiếng T2. Tiếng thổi này gặp ở các trường hợp hở hai lá do thiếu máu cơ tim, do giãn buồng tim, hoặc do sa van hai lá.

Tiếng thổi cuối tâm thu do sa van hai lá thường khởi đầu bằng một hoặc nhiều tiếng click giữa đến cuối tâm thu. Các biện pháp làm tăng lượng máu về tim (ngồi xổm) khiến tiếng thổi nhỏ đi, các biện pháp giảm lượng máu về tim (Valsava) làm tiếng thổi lớn hơn.

Trong hẹp eo động mạch chủ, có thể nghe được tiếng thổi tâm thu động mạch ở các khoang liên sườn.

3.2. Tiếng thổi tâm trương

3.2.1. Tiếng thổi đầu tâm trương

– Hở van động mạch chủ: tiếng thổi nghe rõ nhất bằng ống nghe có màng, nhất là khi bệnh nhân ngồi cúi người ra trước, thở ra hết mức rồi nín thở. Tiếng thổi bắt đầu cùng lúc với tiếng A2, ngay lúc áp lực thất trái xuống thấp hơn áp lực động mạch chủ. Vị trí nghe rõ nhất ở ống van động mạch chủ, sau đó lan dọc bờ phải xương ức. Tiếng thổi có âm sắc êm dịu, hay đi kèm tiếng click tống máu của động mạch chủ. Thầy thuốc có thể dự đoán trước sự có mặt của tiếng thổi này ở những bệnh nhân có mạch này mạnh, chìm sâu (mạch Corrigan).

– Hở van động mạch phổi do tăng áp lực động mạch phổi (tiếng thổi Graham Steell) bắt đầu cùng lúc với tiếng P2, vì áp lực động mạch phổi cao, hở van động mạch phổi bắt đầu ngay khi áp lực thất phải xuống thấp hơn áp lực động mạch phổi. Áp lực tâm trương của động mạch phổi cao làm phát sinh dòng trào ngược có tần số cao, dẫn tới tiếng thổi có tần số cao, cường độ hầu như không đổi suốt thời tâm trương.

3.2.2. Tiếng thổi giữa tâm trương (tiếng rung tâm trương)

– Hẹp van hai lá do thấp tim. Tiếng rung sinh ra do máu từ nhĩ trái đi qua van hai lá bị hẹp tạo ra dòng xoáy từ nhĩ xuống thất trong thời kỳ đỗ đầy thất nhanh của chu chuyển tim, làm rung các cấu trúc tim trên đường đi của dòng xoáy. Tiếng rung này nghe như tiếng vê dùi trống, không đều, thô, có thể đi kèm rung miu khi sờ vùng mõm tim. Nó đến sau tiếng clắc mở van hai lá (khác với tiếng thổi đầu tâm trương xảy ra ngay sau T2), được nghe rõ nhất ở vùng có những xung động của thất trái như mõm tim.

– Tiếng rung tâm trương nhẹ không rõ khi van hai lá vẫn hoá nhiều, lá van ít di động. Do vậy, nếu còn nghe được rung tâm trương trên lâm sàng nghĩa là các lá van còn mềm mại, bệnh nhân có thể phù hợp với nong van hai lá qua da (nếu chỉ hẹp hai lá đơn thuần) hơn là phẫu thuật.

– Hẹp van ba lá: tiếng rung giữa tâm trương sẽ khác trong hẹp van hai lá ở những điểm sau: (1) cường độ tăng khi hít vào, (2) nghe rõ ở cạnh bờ trái xương ức, khoang liên sườn IV, V. Khi hít vào, lượng máu về nhĩ phải tăng và trong thời tâm trương chênh áp giữa nhĩ và thất phải tăng lên, khiến cường độ tiếng rung tăng lên.

– U nhày nhĩ trái: khói u nhày sa vào giữa lỗ van hai lá trong thời tâm trương gây cản trở dòng máu từ nhĩ xuống thất, tạo ra tiếng rung tâm trương như trong hẹp van hai lá. Tiếng rung này thay đổi theo tư thế bệnh nhân và không có tiếng clắc mở van hai lá đi trước.

– Bloc nhĩ thất hoàn toàn: tiếng rung giữa tâm trương ngắn, xảy ra từng lúc, khi vô tình nhĩ bóp vào giai đoạn đỗ đầy thất nhanh của kỳ tâm trương. Ở giai đoạn này, áp lực thất tăng nhanh khiến van nhĩ thất đang đóng lại nhanh, đúng lúc nhĩ bóp tống máu qua van đang khép lại, tương tự như hẹp van, làm phát sinh tiếng rung.

3.2.3. Tiếng thổi cuối tâm trương hay tiền tâm thu

– Hẹp van hai lá: do van hai lá bị hẹp nên cuối kỳ tâm trương vẫn còn một lượng máu nhiều hơn bình thường trong nhĩ trái, nhĩ sẽ bóp mạnh để tống máu qua lỗ van bị hẹp tạo nên tiếng thổi này.

– Hở van động mạch chủ: tiếng thổi cuối tâm trương trong trường hợp này gọi là tiếng thổi Austin Flint. Ở bệnh nhân hở van động mạch chủ vừa-nhiều, thất trái sẽ đầy nhanh trước khi nhĩ trái b López, do nhận cả máu từ nhĩ trái và động mạch chủ. Áp lực thất trái tăng nhanh sẽ làm các lá van hai lá dần khép lại, khi nhĩ trái b López vào cuối thì tâm trương, tổng một luồng máu qua van hai lá xuống thất trái, ngược chiều với các lá van đang khép lại, khiến chúng rung động và tạo thành tiếng thổi Flint.

3.3. Tiếng thổi liên tục

– Tiếng thổi liên tục bắt đầu trong thì tâm thu, liên tục sang đến một phần hoặc toàn bộ thì tâm trương. Cần phân biệt với tiếng thổi trong cả hai thì tâm thu và tâm trương (tiếng thổi toàn tâm thu và tiếng thổi toàn tâm trương): không phải tiếng thổi liên tục mà chỉ là tiếng thổi hai thì (thổi đôi). Các nguyên nhân gây thổi liên tục bao gồm: luồng thông giữa động mạch chủ và động mạch phổi, rò động tĩnh mạch, rối loạn dòng chảy trong động mạch hay tĩnh mạch.

– Còn ống động mạch: tiếng thổi liên tục đặc biệt lớn nhất ở ngay trước và sau tiếng T2, che mờ tiếng T2, giảm cường độ vào cuối tâm trương, có thể nhỏ đi, thậm chí biến mất trước tiếng T1 tiếp theo sau. Tiếng thổi thường thô ráp, hay kèm rung miu, bắt đầu nhỏ, tăng dần cường độ lên đến mức tối đa ngay trước và sau tiếng T2 sau đó giảm dần cho tới khi kết thúc.

– Tiếng thổi do thông động-tĩnh mạch (bẩm sinh hoặc mắc phải) như thông động-tĩnh mạch vành, vỡ phình xoang Valsava vào thất phải, thông động tĩnh mạch bẩm sinh xảy ra khi động mạch vành rò vào động mạch phổi hoặc các buồng tim (nhĩ phải, nhĩ trái, thất phải).

– Tuần hoàn bàng hệ chủ-phổi: gặp trong một số bệnh tim bẩm sinh có tím, điển hình là tứ chứng Fallot (các trường hợp không có lỗ van động mạch phổi). Có thể nghe tiếng thổi này ở nhiều vị trí bất kỳ trên lòng ngực tùy theo vị trí của tuần hoàn bàng hệ.

– Thổi liên tục ở tĩnh mạch. Diễn hình là “tiếng thổi tĩnh mạch” (*venous hum*) ở cổ. Đây là loại tiếng thổi liên tục vô tội thường gặp nhất ở trẻ em hoặc thanh niên khỏe mạnh, phụ nữ mang thai, thiếu máu, cường giáp. Trong những trường hợp này, dòng máu lên cổ sẽ tăng lên, do đó dễ nghe tiếng thổi này. Tiếng thổi thô ráp, âm sắc cao cường độ lớn hơn trong thì tâm trương. Cơ chế không rõ, có thể do dòng máu chảy vào tĩnh mạch cảnh trong bị cản do mạch máu ở mõm ngang bị biến dạng khi xoay đầu. Tiếng thổi mất đi khi đè vào tĩnh mạch cảnh hoặc làm nghiệm pháp Valsava.

4. Một số tiếng bất thường khác

4.1. Tiếng cọ màng tim

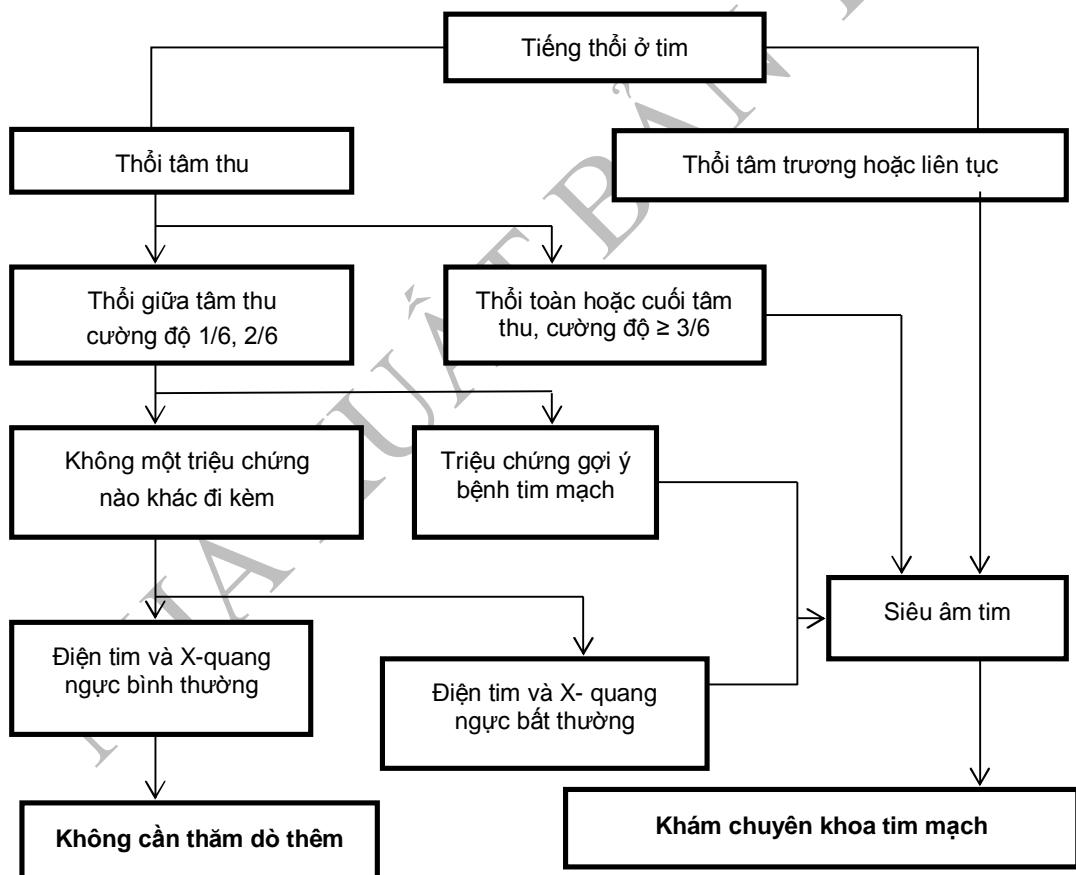
Tiếng cọ màng tim phát sinh khi bề mặt lá thành và lá tang của màng ngoài tim cọ xát vào nhau. Tiếng cọ màng tim xảy ra khi có viêm màng ngoài tim cấp, với điều kiện không có hoặc có ít dịch trong khoang màng ngoài tim. Khi tràn dịch màng tim nhiều tiếng cọ sẽ nhỏ đi, thậm chí biến mất.

4.2. Tiếng của van tim cơ học

– Có thể nghe thấy tiếng tổng máu liên quan đến chuyển động của van tim cơ học (van Starr-Edwards, van dạng đĩa, dạng bi, van hai cánh của St Jude) ở các bệnh nhân có tiền sử phẫu thuật thay van tim. Van dạng bi thường gây tiếng lớn nhất, do bi bị lắc qua lại giữa khung van trong khi tâm thu. Bệnh nhân thay van tim sinh học (ví dụ van Hancock-Carpentier-Edwards làm từ mô của lợn) có thể không nghe thấy tiếng này. Nếu không nghe thấy tiếng van tim nhân tạo ở những bệnh nhân có van nhân tạo, nhất là khi lại có tiếng thổi mới xuất hiện, cần nghĩ đến huyết khối gây kẹt van, hoặc các nguyên nhân khác gây rối loạn hoạt động của van.

– Tiếp cận bệnh nhân có tiếng thổi ở tim.

– Đánh giá một tiếng thổi ở tim không chỉ phụ thuộc vào những gì thầy thuốc nghe thấy, mà còn phụ thuộc vào các thông tin thu được khi hỏi bệnh và khám các bộ phận khác. Mặc dù siêu âm Doppler tim có thể chẩn đoán xác định và lý giải cẩn nguyên của các tiếng thổi, không phải bao giờ cũng cần chỉ định làm siêu âm. Một cách tiếp cận hợp lý các bệnh nhân có tiếng thổi được trình bày trong hình sau.



Hình 4.20. Tiếp cận bệnh nhân có tiếng thổi ở tim

Bài 4

TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG CỦA MỘT SỐ BỆNH TIM THƯỜNG GẶP

MỤC TIÊU HỌC TẬP:

Sau khi học xong bài này, sinh viên có khả năng:

1. Trình bày được triệu chứng và các hội chứng trên lâm sàng của một số bệnh lý tim mạch thường gặp.
2. Trình bày được các bệnh lý tim mạch thường gặp có liên quan đến các triệu chứng và hội chứng nói trên.

NỘI DUNG

I. SUY TIM

1. Suy tim trái

- Triệu chứng cơ năng: khó thở khi gắng sức, khó thở khi nằm, khó thở kịch phát về đêm.
- Triệu chứng toàn thân: thở nhanh (do tăng áp lực ĐMP); tím trung ương (do phù phổi); rối loạn nhịp thở kiểu Cheyne-Stokes đặc biệt ở người cao tuổi; tím ngoại vi (do giảm cung lượng tim); huyết áp thấp, gầy mòn.
- Triệu chứng thực thể:
 - + Bắt mạch: mạch nhanh, thường yếu; có thể có mạch cách.
 - + Sờ: mõm tim lệch trái, loạn động khi có NMCT thành trước hoặc bệnh cơ tim giãn, có thể sờ được nhịp ngựa phi.
 - + Nghe tim: tiếng T3; thổi tâm thu cơ năng ở mõm do thất trái to gây giãn vòng van hai lá.
 - + Nghe phổi dấu hiệu ứ huyết hoặc phù phổi (ran âm hai đáy)...
 - + Các dấu hiệu của bệnh lý nền hoặc các tác nhân kích thích gây suy tim.
 - Căn nguyên gây suy thất trái: (1) các bệnh lý cơ tim; bệnh mạch vành; (2) tăng gánh thể tích thất trái gây tăng tiền gánh (hở van ĐMC, hở van HL; còn ống động mạch...); (3) tăng gánh áp lực thất trái gây tăng hậu gánh (tăng huyết áp, hẹp van ĐMC...).

- Các tác nhân kích thích gây nặng bệnh: thiếu máu; cường giáp; rối loạn nhịp nhanh (rung nhĩ).

2. Suy tim phái

- Triệu chứng cơ năng: đau vùng gan, phù mắt cá, cổ chướng, tràn dịch sinh dục; chán ăn, nôn.
- Triệu chứng toàn thân: tím ngoại vi (do giảm cung lượng tim).
- Triệu chứng thực thể:
 - + Bắt mạch: thường yếu do giảm cung lượng.
 - + Sờ: tĩnh mạch cổ nổi, dấu hiệu Kussmaul do giảm giãn nở thất phái. Sờ mõm tim đập dưới mũi úc (dấu hiệu Hartzer).
 - + Nghe tim: tiếng T3; thổi tâm thu cơ năng trong mõm do giãn vòng van ba lá.
 - + Gan to mềm (đàn xếp), đập (nếu hở ba lá nặng) phản hồi gan – tĩnh mạch cổ (+); phù chi dưới hoặc tràn dịch các màng.
 - + Các dấu hiệu của bệnh lý nền hoặc các tác nhân kích thích gây suy tim
 - Căn nguyên gây suy thất phái: (1) các bệnh phổi mạn tính; (2) suy tim trái nặng; (3) tăng gánh thể tích thất phái (thông liên nhĩ, hở ba lá thực tồn, hở van động mạch phổi); (4) tăng gánh áp lực thất phái (các bệnh lý gây tăng áp lực ĐMP); (5) bệnh cơ tim (NMCT thất phái, bệnh cơ tim thất phái).

II. CÁC BỆNH LÝ LIÊN QUAN ĐẾN ĐAU NGỰC

1. Nhồi máu cơ tim

- Triệu chứng cơ năng: ít đặc hiệu, có cơn đau thắt ngực điển hình hoặc cảm giác khó chịu trong ngực; thường kèm vã mồ hôi; cảm giác lo lắng bất an
- Triệu chứng thực thể:
 - + Bắt mạch: mạch nhanh và/hoặc tụt huyết áp song cũng có thể là nhịp chậm và/hoặc tụt huyết áp. Có thể gặp các rối loạn nhịp nhanh (rung nhĩ, nhịp nhanh thất...) hoặc rối loạn nhịp chậm (bloc nhĩ thất).
 - + Sờ: tĩnh mạch cổ nổi (rõ nếu NMCT thất phái), dấu hiệu Kussmaul. Mõm tim đập loạn với NMCT rộng thành trước.
 - + Nghe tim: T4; T3; cường độ tiếng tim giảm; có thể có tiếng thổi giữa tâm thu hoặc cuối tâm thu ở mõm tim; cọ màng tim (muộn, có thể nhanh chóng biến mất khi có dịch màng tim)
 - + Biểu hiện biến chứng của NMCT: rối loạn nhịp nhanh/chậm; suy tim/sốc tim; đứt dây chằng cột cơ; thủng thành tự do hoặc vách liên thất; túi phình + huyết khối thất trái. Các dấu hiệu biến chứng hay xảy ra muộn hơn, cần chú ý tìm và loại trừ khi có tiếng thổi mới; đau ngực tái phát; khó thở; tụt áp cấp hoặc đột tử...
 - + Phân loại Killip cho các bệnh cảnh NMCT.

2. Thuyên tắc động mạch phổi

- Triệu chứng cơ năng: không đặc hiệu, thường gấp thở nhanh.
- Triệu chứng toàn thân: có thể có tụt áp, tím nếu tắc mạch diện rộng đe doạ tính mạng.
- Triệu chứng thực thể:
 - + Bắt mạch: mạch nhanh.
 - + Nghe tim: không đặc hiệu.
 - + Dấu hiệu của huyết khối tĩnh mạch chi dưới.

3. Phình tách thành động mạch chủ

- Triệu chứng cơ năng: đau ngực dữ dội lan ra sau lưng; có thể gặp các biểu hiện mất vận động nửa người hoặc hai chi dưới; ngất/thiu; dấu hiệu suy tim trái, đau bụng (thiếu máu mạc treo, tạng); đau chi (thiếu máu chi)..
- Triệu chứng toàn thân: của một số bệnh cảnh dễ gây lóc tách như hội chứng Marfan; Ehlers-Danlos
 - Triệu chứng thực thể:
 - + Bắt mạch: chênh lệch huyết áp 2 chi ≥ 20 mmHg.
 - + Nghe tim: tiếng tim mờ xa xăm (nếu có tràn dịch); thổi tâm thu ở van DMC (nếu lóc tách từ gốc DMC). Các dấu hiệu thần kinh khứ trú, chèn ép tạng lòng ngực (nói khàn, nuốt khó...).

4. Bệnh lý màng ngoài tim

4.1. Viêm màng ngoài tim cấp

- Triệu chứng cơ năng: sốt, khó thở, dấu hiệu cúm.
- Triệu chứng thực thể: cọ màng tim, mắt khi có dịch.
- Nguyên nhân: (1) do virus; (2) sau nhồi máu cơ tim; (3) sau mở khoang màng tim (phẫu thuật); (4) hội chứng ure máu cao; (5) di căn xâm lấn ung thư; (6) bệnh tự miễn (lupus ban đỏ hệ thống, viêm khớp dạng thấp); (7) suy giáp; (8) đợt cấp của thấp tim; (9) nhiễm khuẩn (lao, viêm mủ màng tim...).

4.2. Viêm màng ngoài tim co thắt

- Triệu chứng cơ năng: gầy mòn.
- Triệu chứng thực thể:
 - + Bắt mạch: mạch đảo (huyết áp giảm ≥ 10 mmHg khi hít sâu); huyết áp thấp
 - + Sờ: tĩnh mạch cổ nổi, dấu hiệu Kussmaul (TM vẫn nổi hoặc còn căng hơn khi hít sâu).
 - + Nghe tim: tiếng tim mờ xa xăm; T3 sớm.
 - + Gan to, lách to, cổ chướng; phù ngoại vi.

- Nguyên nhân: (1) sau phẫu thuật hoặc chấn thương; (2) lao; (3) di căn ung thư; (4) sau chiếu xạ trung thất kéo dài; (5) bệnh tự miễn; (6) suy thận mạn.

4.3. Trần dịch màng tim ép tim cấp

- Triệu chứng cơ năng: thở nhanh, kích thích, thỉu/ngất, toàn thân rất nặng nề.
- Triệu chứng thực thể:
 - + Bắt mạch: mạch nhanh nhỏ, mạch đảo, tụt huyết áp.
 - + Sờ: tĩnh mạch cổ nổi căng.
 - + Nghe tim: tiếng tim nghe mờ xa xăm.

III. TĂNG HUYẾT ÁP

- Triệu chứng cơ năng: đau đầu, tức ngực, khó thở.
- Triệu chứng toàn thân: phát hiện các dấu hiệu của tăng huyết áp thứ phát: hội chứng Cushing, to đầu chi, đa hồng cầu, suy thận mạn.
- Triệu chứng thực thể:
 - + Bắt mạch và đo huyết áp đúng quy trình để phân độ huyết áp. Đo huyết áp và bắt mạch tứ chi (lần đầu); hai tay (cho các lần tái khám).
 - + Soi đáy mắt: có tổn thương do THA (4 độ).
 - + Khám tim: các biểu hiện của suy tim trái.
 - + Khám bụng phát hiện các khối u ở bụng, khối phòng DMC.
 - + Nghe tiếng thổi ở bụng.
 - + Khám các dấu hiệu bệnh động mạch ngoại vi, động mạch cảnh (bắt mạch, nghe tiếng thổi, tìm dấu hiệu thần kinh khu trú).
- Nguyên nhân:
 - + THA thứ phát: 90-95%.
 - + THA thứ phát: (1) bệnh lý thận (hẹp ĐM thận, viêm đài bể thận mạn, viêm cầu thận, bệnh thận đái đường, thận đa nang...), (2) bệnh lý nội tiết (hội chứng Cushing, hội chứng Crohn, u tuỷ thượng thận, to đầu chi, cường/suy giáp; cường cận giáp...); (3) hẹp eo ĐM chủ; (4) các nguyên nhân khác: do thuốc, nhiễm độc thai nghén...

IV. BỆNH LÝ VAN TIM

1. Hẹp van hai lá

- Triệu chứng cơ năng:
- + Khó thở; khó thở khi nằm (phải ngồi dậy để thở); khó thở kịch phát về đêm.
- + Ho ra máu (võ các mạch phế quản).
- + Cổ chướng, phù chi dưới.

- + Mệt (do tăng áp lực động mạch phổi).
- Triệu chứng toàn thân:
- + Nhịp thở nhanh.
- + Tím ngoại vi (nếu hẹp van hai lá nặng).
- + Lùn van hai lá (nếu hẹp van hai lá nặng trước đây thì).
- Triệu chứng thực thể:
 - + Mức nẩy mạch và huyết áp: bình thường hoặc giảm (do giảm cung lượng tim), có thể gặp loạn nhịp hoàn toàn (nếu nhĩ trái giãn).
 - + Tĩnh mạch cổ: nổi rõ nếu có suy tim phải.
 - + Sờ: thấy mõm tim đập mạnh (T1); có thể sờ thấy thất phải (T2) đập dưới mũi ức (nếu có tăng áp lực động mạch phổi); hiếm khi sờ thấy rung miu tâm trương (rõ hơn nếu cho người bệnh nằm nghiêng trái).
 - + Nghe tim:
 - Tam chứng: T1 đanh, clắc mở van hai lá; rung tâm trương.
 - Ngoài ra có thể nghe được: T2 mạnh (nếu có tăng áp ĐMP); thổi tiền tâm thu (nghe rõ nhất ở tư thế nghiêng trái tăng lên khi gắng sức, sẽ mất nếu có rung nhĩ).
 - + Các dấu hiệu chứng tỏ mức độ hẹp van nặng: mạch nẩy nhẹ; T1 nghe yếu (tổ chức van vôi dính nhiều); clắc mở van hai lá đến sớm (do tăng áp lực nhĩ trái), rung tâm trương dài (càng dài nếu chênh áp qua van hai lá càng nhiều); rung miu tâm trương ở mõm tim; dấu hiệu của tăng áp lực ĐMP.
 - Nguyên nhân:
 - + Di chứng sau các đợt thấp tim tiến triển.
 - + Van hai lá hình dù bẩm sinh (hiếm) hoặc bệnh tự miễn.

2. Hở van hai lá (mạn tính)

- Triệu chứng cơ năng: khó thở (do tăng áp lực nhĩ trái); mệt (do giảm cung lượng tim).
- Triệu chứng toàn thân: thở nhanh.
- Triệu chứng thực thể:
 - + Bắt mạch: bình thường.
 - + Sờ: mõm tim tăng động; rung miu toàn tâm thu; vùng đập cạnh ức (do nhĩ trái giãn).
 - + Nghe tim: T1 mờ hoặc mất; T3 do đó dày thất nhanh; thổi toàn tâm thu rõ nhất ở mõm tim lan ra nách.
 - + Các dấu hiệu chứng tỏ mức độ hở van nhiều: mạch nẩy nhẹ; giãn buồng thất trái; T3 mạnh, T1 nhẹ; phần chủ của T2 đến; rung tâm trương sớm; dấu hiệu của tăng áp ĐMP; dấu hiệu suy tim trái.

- Nguyên nhân:
- + Sa van hai lá.
- + Thoái hoá van hai lá do tuổi cao.
- + Di chứng thấp tim.
- + Rối loạn chức năng cột cơ do suy thất trái hoặc bệnh tim thiếu máu cục bộ.
- + Bệnh cơ tim: cơ tim phì đại, cơ tim giãn hoặc cơ tim hạn chế.
- + Bệnh mô liên kết: hội chứng Marfan, viêm khớp dạng thấp; viêm cột sống dính khớp.
- + Bệnh tim bẩm sinh: ví dụ thông sán nhĩ thất.

3. Hở van hai lá (cấp tính)

- Triệu chứng toàn thân: thường nổi bật dấu hiệu phù phổi và suy tuần hoàn.
- Triệu chứng thực thể: tiếng thổi thường nhẹ, trầm hơn so với hở van hai lá mạn tính, có xu hướng ngắn hơn và thường giảm dần cường độ về cuối thời kỳ tâm thu (do áp lực nhĩ trái tăng).
- Nguyên nhân:
- + Nhồi máu cơ tim (rối loạn chức năng hoặc đứt dây chằng cột cơ).
- + Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn.
- + Chấn thương hoặc do phẫu thuật.
- + Đứt tự nhiên dây chằng van hai lá (liên quan đến gắng sức).

4. Sa van hai lá

- Triệu chứng thực thể: nghe tim thường có tiếng clic giữa tâm thu, kèm theo một tiếng thổi tâm giữa kỳ hoặc cuối kỳ tâm thu đến sát tiếng T2, có thể mạnh lên thành tiếng píu. Hai tiếng clic và thổi giữa-cuối tâm thu có thể đi song hành hoặc đơn lẻ: chỉ một mình tiếng clic mà không thổi (hở nhẹ hoặc không hở) hoặc chỉ có tiếng thổi diễn hình mà không nghe rõ tiếng clic.
- Tiếng thổi và tiếng clic này có thể đến sớm hơn và mạnh hơn sau khi làm nghiệm pháp Valsalva hoặc khi cho bệnh nhân đứng dậy (phân biệt với tiếng click khi có hẹp van ĐMC hoặc ĐMP) nhưng khi ngồi xổm hoặc vận cơ tĩnh thì hai tiếng thổi và click sẽ đến muộn hơn và nghe nhẹ hơn.
- Nguyên nhân:
- + Thoái hoá nhầy tổ chức van hai lá: khá thường gặp, nhất là ở nữ, tăng nặng theo tuổi nhất là ở nam giới.
- + Liên quan với các bệnh lý thông liên nhĩ, bệnh cơ tim phì đại hoặc hội chứng Marfan.

5. Hẹp van động mạch chủ

- Triệu chứng cơ năng: đau thắt ngực khi gắng sức (dù 50% không có bệnh lý động mạch vành đáng kể kèm theo); khó thở khi gắng sức và ngất/thiu khi gắng sức.
- Triệu chứng toàn thân: ở giai đoạn đầu, chưa có suy tim thường không có gì đặc biệt.
 - Triệu chứng thực thể:
 - + Bắt mạch: nẩy yếu và trễ (*tardus parvus*).
 - + Sờ: mõm tim tăng động, có thể hoi lệch trái, rung miu tâm thu ở đáy tim (ở van động mạch chủ).
 - + Nghe tim: thành phần chủ và phổi của tiếng T2 thu hẹp hoặc đảo ngược (do tổng máu thất trái chậm); thổi tâm thu tổng máu thô ráp rõ nhất ở ống van động mạch chủ và lan lên hai động mạch cảnh (song tiếng thổi này cũng có thể nghe rõ khắp vùng trước tim và lan xuống mõm); rõ nhất khi người bệnh ngồi, thở ra hết; hay có kèm theo thổi tâm trương của hở van DMC. Có thể nghe thấy tiếng clic tổng máu ngay phía trước tiếng thổi trong một số ca bẩm sinh khi van DMC còn di động, sẽ không còn nghe thấy tiếng clic khi van DMC đã vô hoặc khi hẹp trên hoặc dưới van DMC.
 - + Các dấu hiệu chứng tỏ mức độ hẹp van nặng: mạch cảnh nẩy kém; rung miu ở ống van DMC; độ dài và đỉnh muộn của tiếng thổi tâm thu; phần chủ của T2 (A2) nhỏ hoặc mất; dấu hiệu suy thất trái. Tuy nhiên các dấu hiệu này không đủ tin cậy để phân định mức độ hẹp vừa và hẹp nặng cũng như ít tin cậy ở người cao tuổi
 - Nguyên nhân:
 - + Thoái hoá vô ở người cao tuổi.
 - + Di chứng thấp tim.
 - + Bệnh DMC hai lá van.

6. Hở van động mạch chủ

- Triệu chứng cơ năng: xuất hiện ở giai đoạn muộn, bao gồm khó thở khi gắng sức; mệt; hồi hộp và đau thắt ngực khi gắng sức.
- Triệu chứng toàn thân: biểu hiện của hội chứng Marfan; viêm cột sống dính khớp; biến đổi đồng tử mắt kiểu Argyll Robertson.
 - Triệu chứng thực thể:
 - + Bắt mạch: mạch nẩy mạnh, chìm sâu; có thể thấy dấu hiệu mạch kép (*bisferiens*) khi có hẹp hở van DMC phối hợp. Dấu hiệu DM cảnh đập (Corrigan).
 - + Sờ: mõm tim đập mạnh và lệch trái, rung miu tâm trương ở bờ trái xương ức, rõ khi bệnh nhân ngồi dậy và thở ra hết.
 - + Nghe tim: phần chủ của tiếng T2 (A2) mờ đi; tiếng thổi tâm trương phut ngược, âm sắc cao, giảm dần, bắt đầu ngay sau tiếng T2, nghe rõ nhất ở khoang liên sườn 3-4 trái; thường kèm tiếng thổi tâm thu (do tăng cung lượng); có thể nghe thấy tiếng rung Flint: rung giữa kỳ tâm trương kèm thổi tiền tâm thu ở mõm.

- + Các dấu hiệu chứng tỏ mức độ hở van nặng: chênh lệch huyết áp lớn (> 80 mmHg); tiếng thổi tâm thu kéo dài; có tiếng T3; tiếng A2 mờ; có rung Flint; có dấu hiệu suy tim trái.
- + Khi hở van ĐMC cấp: thường huyết áp thấp, mạch không nẩy mạnh; tiếng thổi tâm trương ngắn
 - Nguyên nhân của hở van ĐMC:
 - + Di chứng thấp tim; bệnh lý bẩm sinh (van ĐMC hai lá van, thông liên thất); viêm cột sống dính khớp;
 - + Giãn động mạch chủ lên: hội chứng Marfan; viêm ĐMC; phình lỏc ĐMC.
 - + Nguyên nhân hở van ĐMC cấp: viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn ở van ĐMC; phình lỏc tách gốc ĐMC.

7. Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn

- Triệu chứng toàn thân: sốt kéo dài, sụt cân, xanh xao (thiếu máu).
- Triệu chứng thực thể:
 - + Nhìn: ngón tay dùi trống, nốt Osler, dấu hiệu Janeway, dấu hiệu Roth trên võng mạc. Các biểu hiện bên ngoài của tiêm chích hoặc đường vào.
 - + Khám tim: biểu hiện bệnh lý nền bẩm sinh (thông liên thất, còn ống động mạch, hẹp eo ĐMC) hay mắc phải (hẹp hở van hai lá động mạch chủ) hay van nhân tạo.
 - + Gan lách to; đái máu, dấu hiệu tắc mạch (liệt, tắc mạch chi, mạch tạng..).

Bài 5

TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG CỦA MỘT SỐ BỆNH LÝ MẠCH MÁU THƯỜNG GẶP

MỤC TIÊU HỌC TẬP:

Sau khi học xong bài, sinh viên có khả năng:

1. Tiếp cận chẩn đoán trên lâm sàng một số bệnh lý động mạch thường gặp.
2. Tiếp cận chẩn đoán trên lâm sàng một số bệnh lý tĩnh mạch thường gặp.

NỘI DUNG

I. BỆNH LÝ ĐỘNG MẠCH

1. Bệnh động mạch chi dưới

Bệnh động mạch chi dưới thuộc nhóm bệnh động mạch ngoại biên, bao gồm bệnh lý gây tắc, hẹp, phình động mạch chủ, các động mạch tạng và động mạch chi dưới. Nguyên nhân chủ yếu của bệnh động mạch chi dưới là xơ vữa động mạch.

Dựa vào bằng chứng của các nghiên cứu dịch tỦ học, những người được xác định là có “nguy cơ” bệnh động mạch chi dưới được liệt kê trong *Bảng 4.10*:

Bảng 4.10. Những đối tượng có nguy cơ bị bệnh động mạch chi dưới

1. Người ≥ 70 tuổi.
2. Người từ 50 – 69 tuổi, có tiền sử hút thuốc lá hoặc tiểu đường
3. Người từ 40 - 49 tuổi, kèm theo tiểu đường, và ít nhất một yếu tố nguy cơ phổi hợp khác (thuốc lá, rối loạn lipid máu, tăng huyết áp, tăng homocysteine máu).
4. Triệu chứng ở chi dưới liên quan đến gắng sức (đau cách hồi) hoặc đau khi nghỉ do giảm tưới máu.
5. Khám lâm sàng phát hiện bất thường về động mạch chi dưới.
6. **Bệnh lý động mạch do xơ vữa đã biết:** động mạch vành, động mạch cảnh hay động mạch thận.

Các bước tiếp cận bệnh nhân có nguy cơ bị bệnh động mạch chi dưới bao gồm:

1.1. **Hồi bệnh**

- Hạn chế hay suy giảm vận động ở các mức độ khác nhau:
- + Đau cách hồi chi dưới điển hình (15%): đau kiểu chuột rút ở chi dưới, xuất hiện sau khi đi được một khoảng cách nhất định, giảm hoặc mất khi nghỉ.
- + Đau cách hồi chi dưới không điển hình (33%): đau chi dưới liên quan đến gǎng sức, nhưng không giảm rõ rệt khi nghỉ, hay hạn chế khả năng đi lại một cách không hằng định với những quãng đường tương tự.
- + Không triệu chứng (50%): không đau chi dưới rõ rệt, nhưng có suy giảm về chức năng vận động.
- + Thiếu máu chi trầm trọng (1-2%): đau chi dưới khi nghỉ, liên quan đến thay đổi tư thế, tăng về đêm. Có thể kèm theo vết thương không hoặc chậm lành ở bàn chân, cẳng chân.
- Khai thác vị trí đau đầu tiên: vùng mông, chậu hông, đùi, bắp chân, bàn chân. Tính chất đau liên quan đến mức độ gǎng sức và quãng đường đi được.

1.2. **Khám lâm sàng định khu vào hệ động mạch**

- Khám đầy đủ các bước: Quan sát (đầu chi) - Sờ, bắt mạch (chú ý khám cả động mạch chủ bụng) - Nghe mạch (bao gồm cả động mạch cảnh, động mạch chủ bụng).
- Vẽ sơ đồ hệ thống động mạch, đánh dấu vị trí tổn thương theo quy ước lâm sàng.

1.3. **Đo chỉ số cổ chân – cánh tay (ABI)**

- Chỉ số cổ chân - cánh tay (*ABI hay ankle - brachial index*) là tỷ lệ giữa huyết áp tâm thu đo được ở cổ chân và huyết áp tâm thu cánh tay.
- Cách đo huyết áp tâm thu ở cổ chân: sử dụng băng quấn huyết áp, quấn quanh cổ chân. Dùng một đầu dò Doppler liên tục đặt ở động mạch chày sau (sau mắt cá trong), hoặc động mạch mu chân. Tiếng mạch đập trên Doppler ở động mạch (cũng tương tự như tiếng mạch đập trong ống nghe khi ta đo huyết áp trên cánh tay) giúp ta xác định được huyết áp tâm thu tại cổ chân.
- Phân tích kết quả chỉ số áp lực tâm thu:

Bảng 4.11. Phân tích kết quả của chỉ số ABI

Giá trị của ABI	Ý nghĩa
> 1,3	Động mạch cứng, vôi hóa (ở bệnh nhân đái tháo đường có xơ hóa lớp áo giữa, suy thận mạn...)
0,91 – 1,3	Bình thường
0,75 – 0,9 *	Bệnh động mạch chi dưới mức độ nhẹ (không triệu chứng)
0,4 – 0,75	Bệnh động mạch chi dưới mức độ vừa (đau cách hồi)
< 0,4	Bệnh động mạch chi dưới mức độ nặng

* $ABI \leq 0,9$ có độ nhạy 95%, độ đặc hiệu 99% trong chẩn đoán bệnh động mạch chi dưới

1.4. Phân loại mức độ nặng (giai đoạn) trên lâm sàng

Trên lâm sàng thường sử dụng phân loại của Leriche-Fontaine, hoặc Rutherford để xác định nhanh các giai đoạn bệnh động mạch chi dưới:

Bảng 4.12. Các giai đoạn của bệnh động mạch chi dưới

Phân loại Leriche-Fontaine		Phân loại Rutherford	
Giai đoạn	Đặc điểm	Giai đoạn	Đặc điểm
I	Lâm sàng có mất mạch của một hoặc một số động mạch chi dưới, nhưng chưa có dấu hiệu cơ năng	0	Không triệu chứng cơ năng
II	Đau cách hồi khi gắng sức: IIA : Đau xuất hiện với khoảng cách đi trên 150 m IIB : Đau xuất hiện khi đi được dưới 150 m.	1	Đau cách hồi nhẹ
	2	Đau cách hồi trung bình	
	3	Đau cách hồi nặng <i>(Mức độ đau được đánh giá dựa vào test gắng sức trên thảm chạy)</i>	
III	Đau khi nằm: thiếu máu cơ xuất hiện thường xuyên, kể cả khi nghỉ. Đau xuất hiện khi nằm, buộc bệnh nhân phải ngồi thẳng chân.	4	Đau khi nghỉ
IV	Có rối loạn dinh dưỡng trên da, và/hoặc hoại tử đầu chi.	5	Mất tổ chức ít (<i>không vượt quá đầu ngón</i>)
		6	Mất tổ chức nhiều (<i>loét, hoại tử vượt quá các đốt bàn ngón</i>)

1.5. Phân biệt với một số nguyên nhân đau chi dưới khác

- Đau cách hồi nguyên nhân thần kinh:
 - + Viêm tủy, hội chứng đuôi ngựa, xơ tủy rải rác: bệnh nhân bị yếu, hoặc cứng chi dưới khi đi lại.
 - + Hội chứng ống tủy hẹp: đau xuất hiện khi đi, dị cảm kiểu kiến bò ở hai chân kèm theo giảm phản xạ gân xương. Bệnh nhân thấy đỡ khi ngồi, người cúi ra phía trước.
 - Đau cách hồi nguyên nhân xương, khớp
 - + Gặp trong thoái hóa khớp, viêm khớp...: đau xuất hiện ngay khi bắt đầu đi, làm bệnh nhân phải đi khập khiễng.
 - Đau cách hồi nguyên nhân mạch máu khác:

- + Hội chứng hậu huyết khối tĩnh mạch: tiền sử thuỷt tắc huyết khối tĩnh mạch. Khám lâm sàng có rối loạn sắc tố da, loét quanh mắt cá.
- + Hiện tượng “ăn cắp máu” động mạch trong thông động – tĩnh mạch chi dưới: tại vị trí thông động tĩnh mạch sờ thấy rung miu, nghe có tiếng thổi.
- + Hội chứng “ở”: xơ hóa động mạch chủ ngoài ở vận động viên xe đạp.

2. Tắc động mạch chi dưới cấp tính

Tắc động mạch chi dưới cấp tính là hậu quả của tình trạng ngừng đột ngột cấp oxy cho chi dưới do tắc động mạch cấp máu tương ứng. Đây là một cấp cứu sống còn do nguy cơ gây tổn thương nghiêm trọng chức năng chi dưới nếu không điều trị kịp thời và tối ưu.

Chẩn đoán dựa vào lâm sàng với 6 đặc điểm (6P):

1. Đau (pain)
2. Mất mạch (pulselessness)
3. Mất vận động (paralysis)
3. Mất cảm giác (paresthesias)
5. Tím tái (pallor)
6. Lạnh bên chi tắc mạch (poikilothermia)

Các bước chẩn đoán tắc động mạch chi dưới cấp:

2.1. Hỏi bệnh

- Thời gian bắt đầu xuất hiện đau chi dưới
- Tính chất và vị trí đau: vị trí đau gợi ý vị trí động mạch bị tắc.
- Tiền sử bệnh lý tim và mạch máu, các yếu tố nguy cơ tim mạch...

2.2. Khám lâm sàng

- Khám lâm sàng hệ động mạch: quan sát - sờ - bắt mạch - nghe mạch. Khám tim và đo huyết áp hai tay.
- Khám thần kinh: vận động và cảm giác của chi dưới.

2.3. Đo chỉ số ABI

- Bệnh nhân thiếu máu cấp chi dưới có ABI < 0,4.

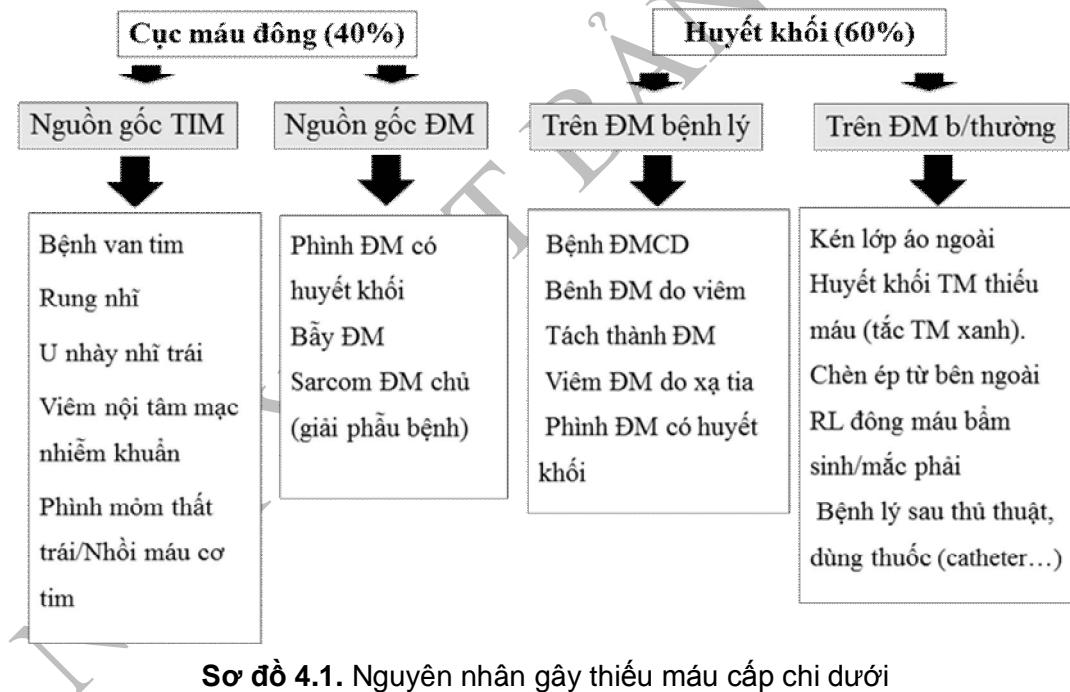
2.4. Các thăm dò cận lâm sàng

Chỉ làm các thăm dò cận lâm sàng tối thiểu, có tính quyết định với chẩn đoán. Lạm dụng thăm dò cận lâm sàng có nguy cơ làm chậm can thiệp/phẫu thuật tái tạo máu.

2.5. Chẩn đoán phân biệt

- Thiếu máu chi dưới trầm trọng của bệnh động mạch chi dưới mạn tính:
 - + Tình trạng thiếu máu chi trầm trọng: đau thường xuyên ± loạn dưỡng, kéo dài ít nhất 2 tuần, ABI rất thấp.
 - + Thiếu máu cấp không hoàn toàn, không điều trị có thể tiến triển thành thiếu máu chi dưới trầm trọng.
 - Huyết khối tĩnh mạch sâu chi dưới:
 - + Đau cấp, hạn chế vận động, tăng khi bóp cơ. Phù chi dưới có thể làm bắt mạch khó. Chi nóng, tĩnh mạch nồng nổi rõ.
 - + Viêm tắc tĩnh mạch xanh do huyết khối tĩnh mạch vùng chậu đùi chèn ép cấp tính động mạch: có biểu hiện giống như tắc động mạch chi dưới cấp tính.
 - Bệnh nhân sốc tim, hoặc suy đa phủ tạng: mạch từ chi bắt khó, chi lạnh kèm theo các dấu hiệu toàn thân của sốc.

Nguyên nhân thiếu máu cấp chi dưới có thể do huyết khối hình thành tại vị trí tắc, hoặc cục máu đông từ nơi khác di chuyển tới (Sơ đồ 4.1).



Sơ đồ 4.1. Nguyên nhân gây thiếu máu cấp chi dưới

II. BỆNH LÝ TĨNH MẠCH

1. Thuyên tắc huyết khối tĩnh mạch

Huyết khối tĩnh mạch sâu chi dưới và thuyên tắc động mạch phổi được coi là hai biểu hiện cấp tính có chung một quá trình bệnh lý, gọi là thuyên tắc huyết khối tĩnh mạch. Cơ chế hình thành huyết khối tĩnh mạch (HKTJM) là do sự phối hợp của 3 yếu tố (gọi là tam giác Virchow): ứ trệ tuần hoàn tĩnh mạch, rối loạn quá trình đông máu gây

tăng đông, và tổn thương thành mạch. Những yếu tố nguy cơ dễ dẫn đến sự hình thành huyết khối tĩnh mạch (HKTM) bao gồm:

Bảng 4.13. Các yếu tố nguy cơ dẫn tới thuyên tắc huyết khối tĩnh mạch

Yếu tố nguy cơ mắc phải (YTNC thúc đẩy)
Ngoại khoa:
- MỚI phẫu thuật, đặc biệt là phẫu thuật chỉnh hình
- Chấn thương: cột sống, tủy sống, chi dưới
Nội khoa:
- Bất động: suy tim, đột quy...
- Hội chứng thận hư, viêm ruột
- Ung thư
Sản khoa:
- Có thai
- Điều trị Hormone thay thế, hoặc thuốc tránh thai chứa oestrogen
Hội chứng kháng phospholipid
Tiền sử huyết khối tĩnh mạch
Yếu tố nguy cơ di truyền (Tăng đông bẩm sinh)
Thiếu hụt protein C, protein S, antithrombin III
Đột biến yếu tố V Leyden. Đột biến gen prothrombin G _{20210A}

Các bước tiếp cận bệnh nhân nghi ngờ thuyên tắc HKTM bao gồm:

1.1. Hỏi bệnh

- Các yếu tố nguy cơ dễ dẫn đến sự hình thành HKTM.
- Triệu chứng xuất hiện thường ở một bên chân: sưng, đau.

1.2. Khám lâm sàng hệ tĩnh mạch

- Bên chân nghi ngờ bị huyết khối: phù, nóng, đỏ, tăng trương lực, đau dọc theo đường đi của tĩnh mạch
- Dấu hiệu Homans: chân đau khi sờ, tăng lên khi gấp mặt mu của bàn chân vào cẳng chân.

1.3. Đánh giá xác suất lâm sàng bị thuyên tắc huyết khối tĩnh mạch

- Do độ nhạy và độ đặc hiệu của các triệu chứng lâm sàng dao động từ 3 - 91%, mặt khác, có tới 50% bệnh nhân có thể không có các dấu hiệu này, vì vậy, Wells đưa ra mô hình đánh giá khả năng mắc HKTM sâu dựa vào khám lâm sàng cộng với các yếu tố nguy cơ (Bảng 4.13).

Bảng 4.14. Thang điểm Wells cải tiến đánh giá khả năng lâm sàng bị huyết khối tĩnh mạch

Yếu tố nguy cơ	Điểm
1. Ung thư hoạt động (<i>đang điều trị hoặc mới phát hiện trong vòng 6 tháng</i>)	+ 1
2. Liệt, yếu cơ, hoặc mới phải bất động chi dưới (<i>bó bột ...</i>)	+ 1
3. Nằm liệt giường ≥ 3 ngày hoặc mới phẫu thuật lớn trong vòng 4 tuần trước	+ 1
Dấu hiệu lâm sàng (nếu bị cả 2 chân, đánh giá ở chân triệu chứng nặng hơn)	
4. Đau dọc đường đi của hệ tĩnh mạch sâu	+ 1
5. Sưng toàn bộ chi dưới	+ 1
6. Bắp chân sưng > 3 cm so với bên đối diện (<i>đo ở dưới lồi củ chày 10 cm</i>)	+ 1
7. Phù ẩn lõm	+ 1
8. Giãn tĩnh mạch nông bàng hạch (<i>không phải búi giãn tĩnh mạch</i>)	+ 1
9. Chẩn đoán bệnh khác, nhiều khả năng hơn là chẩn đoán HKTMSCD	- 2
Xác suất lâm sàng bị HKTMSCD	Tổng điểm
Thấp	< 1
Trung bình	1 – 2
Cao	≥ 3

1.4. Chẩn đoán phân biệt trên lâm sàng

Với một số bệnh lý có dấu hiệu lâm sàng tương tự HKTM, như:

- Viêm mô tế bào: lâm sàng có nóng, đỏ da, tăng tiết... thường ở vị trí dưới khoeo, trên bệnh nhân suy tĩnh mạch mạn tính, hoặc tắc mạch bạch huyết, tiêu đờng.
- HKTM nông chi dưới: gặp sau tiêm truyền, hoặc ở người bị suy tĩnh mạch chi dưới.
- Thoái hóa khớp đầu gối, cổ chân: ở người cao tuổi, đau khớp kèm theo cứng khớp buổi sáng.
- Vỡ kén Baker: sưng, đau đột ngột bắp chân do dịch thoát xuống cân cơ.
- Tụ máu trong cơ: thường gặp sau chấn thương, hoặc ở người có rối loạn đông máu (xơ gan, quá liều thuốc chống đông...).
- Tắc mạch bạch huyết: tiên phát hoặc thứ phát sau các phẫu thuật nạo vét hạch, bổng nặng... Bên chân bị phù bạch mạch thường sưng, nhưng ít đau, nóng. Phù cứng, có thể có những đợt viêm mô tế bào do bội nhiễm
- Phù do thuốc: chẹn kênh calci...

2. Suy tĩnh mạch mạn tính chi dưới

Suy tĩnh mạch chi dưới mạn tính (STMCDMT) là tình trạng suy giảm chức năng hệ tĩnh mạch chi dưới do suy các van tĩnh mạch thuộc hệ tĩnh mạch nồng và/hoặc hệ tĩnh mạch sâu, có thể kèm theo thuyên tắc tĩnh mạch hoặc không. Tuần hoàn máu tĩnh mạch trở về tim ở tư thế đứng phải thẳng được áp lực thủy tĩnh do sức nặng cơ thể. STMCDMT xảy ra khi hệ thống tĩnh mạch chi dưới bị suy giảm khả năng đưa máu tĩnh mạch trở về tim do hậu quả của tình trạng tăng áp lực tĩnh mạch kéo dài và/hoặc bất thường giải phẫu của hệ tĩnh mạch chi dưới.

Tiếp cận lâm sàng một bệnh nhân nghi ngờ STMCDMT bao gồm các bước sau:

2.1. Hỏi bệnh

- Triệu chứng cơ năng: bệnh nhân có thể đến khám chỉ vì lý do thẩm mỹ, do các tĩnh mạch giãn ngoằn ngoèo dưới da, hoặc có những triệu chứng cơ năng dưới đây:

- + Tức, nặng chi dưới: chủ yếu ở cẳng chân, thường xuất hiện vào cuối ngày làm việc, trước kỳ kinh nguyệt, khi thời tiết nóng bức, hoặc sau khi phải đứng bất động kéo dài. Triệu chứng này gặp ở trên 70% bệnh nhân suy tĩnh mạch đền khám bệnh.
- + Đau chi dưới: cảm giác đau dọc theo đường đi của tĩnh mạch.
- + Cảm giác khó chịu, bứt rứt: ở chi dưới khi phải bất động lâu, buộc BN phải đứng dậy, hoặc di chuyển.
- + Chuột rút, đau cách hồi tĩnh mạch: thường xảy ra về đêm, ở nhóm cơ vùng cẳng chân là chính.
- + Phù chi dưới: rất phổ biến ở bệnh nhân suy tĩnh mạch chi dưới mạn tính. Thường xuất hiện vào cuối ngày, sau khi đứng lâu, ngồi lâu...
- Các yếu tố thuận lợi gây ra ứ trệ tuần hoàn tĩnh mạch: tuổi cao, béo phì, nghề nghiệp đòi hỏi phải đứng nhiều, tiếp xúc với nhiệt độ cao, tiền sử gia đình suy tĩnh mạch...

2.2. Khám lâm sàng

- Bệnh nhân được thăm khám ở tư thế đứng: quan sát búi giãn tĩnh mạch, tình trạng loạn dưỡng, rối loạn sắc tố trên da - sờ dọc theo đường đi tĩnh mạch giãn - nghe phát hiện các rò động- tĩnh mạch - tiến hành một số nghiệm pháp huyết động (Schwartz, Trendelenbourg).

2.3. Phân loại mức độ nặng trên lâm sàng

- Phân loại CEAP được khuyến cáo để đánh giá giai đoạn của suy tĩnh mạch mạn tính chi dưới, trong đó C (Clinical) được sử dụng phổ biến nhất:

Bảng 4.15. Phân loại lâm sàng suy tĩnh mạch mạn tính chi dưới theo CEAP

C0	Không có biểu hiện bệnh lý tĩnh mạch có thể quan sát hoặc sờ thấy
C1	Giãn mao tĩnh mạch mặng nhện hoặc dạng lưới có đường kính < 3 mm
C2	Giãn tĩnh mạch nồng có đường kính > 3 mm
C3	Phù chi dưới, chưa có biến đổi trên da
C4	Biến đổi trên da do bệnh lý tĩnh mạch
C4a	Rối loạn sắc tố và/hoặc chàm tĩnh mạch
C4b	Xơ mỡ da và/hoặc teo trắng kiểu Milian
C5	Loét đã liền sẹo
C6	Loét đang tiến triển

2.4. Chẩn đoán phân biệt

- Giãn tĩnh mạch chi dưới sinh lý, ở vận động viên hay người chơi thể thao thường xuyên.
- Dị dạng mạch máu bẩm sinh: dị dạng tĩnh mạch đơn thuần; dị dạng tĩnh mạch phối hợp (*Hội chứng Klippel Trenaunay*).
- Rò động mạch - tĩnh mạch sau chấn thương, chèn ép hệ tĩnh mạch do khối u vùng tiêu khung.

III. BỆNH LÝ MẠCH BẠCH HUYẾT

Bệnh lý của hệ bạch huyết ít phổ biến hơn so với bệnh thuộc hệ động mạch, hoặc tĩnh mạch. Trên lâm sàng thường gặp tắc mạch bạch huyết (còn gọi là phù bạch mạch), là hậu quả của sự ứ trệ dịch bạch huyết tại mô kẽ. Nguyên nhân có thể là bẩm sinh (nguyên phát, do bất thường bẩm sinh hệ thống mạch bạch huyết) hay mắc phải (thú phát, do sự phá hủy hệ thống bạch huyết bình thường).

Biểu hiện lâm sàng của tắc mạch bạch huyết được chia làm 3 giai đoạn:

- Giai đoạn I: phù ở đầu ngón, mu bàn tay bàn chân, lồi như thấu kính.
- Giai đoạn II: bắt đầu xơ hóa bạch huyết với dấu hiệu Stemmer: vùng da mặt lưng ngón tay, ngón chân kéo lên rất khó so với vùng da bình thường khác, ngón bắt đầu biến dạng, các nếp da sâu hơn.
- Giai đoạn III: “Phù chân voi”, với kích thước chi bệnh tăng, da dày và sạm, xuất hiện những u nhú sần sùi do giãn mạch bạch huyết.

Tắc mạch bạch huyết có thể xảy ra ở chi trên (thường là nguyên nhân thứ phát, sau phẫu thuật nạo vét hạch nách, xạ tia trong điều trị ung thư vú), hoặc chi dưới (có thể thứ phát do giun chỉ, nạo vét hạch, bỏng... hoặc nguyên phát do dị dạng bẩm sinh hệ bạch huyết).

MỘT SỐ HÌNH ẢNH MINH HỌA BỆNH LÝ MẠCH MÁU THƯỜNG GẶP



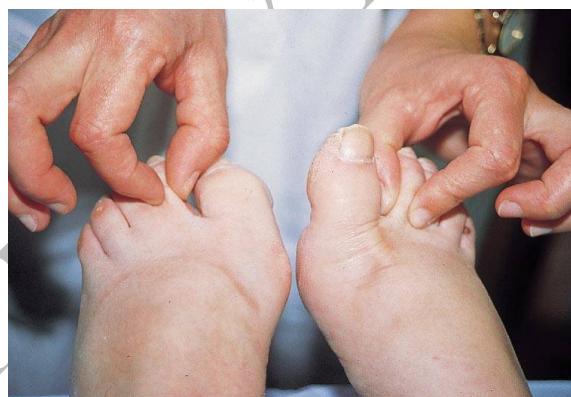
Hình 4.21. Bệnh động mạch chi dưới
giai đoạn thiếu máu chi trầm trọng với
ngón hoại tử



Hình 4.22. Huyết khối tĩnh mạch sâu chân
trái: toàn bộ chi dưới trái phù, đỏ da.



Hình 4.23. Suy tĩnh mạch mạn tính chi
dưới với bùi giãn tĩnh mạch nồng (1),
và chàm hóa tĩnh mạch (2)



Hình 4.24. Dấu hiệu Stemmer: không thể
kéo da vùng mu chân của ngón II bàn chân
phải do tắc mạch bạch huyết làm da cứng,
xơ hóa

Bài 6

X-QUANG TIM MẠCH

MỤC TIÊU HỌC TẬP:

Sau khi học xong bài, sinh viên có khả năng:

- Đánh giá kích thước các buồng tim trên phim X-quang ngực chụp ở các tư thế tiêu chuẩn.
- Đánh giá tình trạng mạch máu và tưới máu phổi trên phim X-quang ngực chụp ở các tư thế tiêu chuẩn.

NỘI DUNG

Bên cạnh thăm khám lâm sàng và các thăm dò cận lâm sàng khác, X-quang tim mạch cũng đóng vai trò quan trọng trong chẩn đoán các bệnh tim mạch. X-quang tim mạch có hai mục đích chính:

- Đánh giá kích thước các buồng tim khác nhau.
- Đánh giá tình trạng tưới máu phổi ở các tư thế thẳng, chéch trái, phải trước 45^0 hoặc nghiêng 90^0 có kèm theo uống thuốc cản quang thực quản.

I. CHIẾU

Dùng cách chiếu để kiểm tra:

- Hình thể, kích thước, vị trí và cuồng tim.
- Sự co bóp và giãn nở của tim và mạch máu lớn.
- Hình thái động mạch phổi và các nhánh.
- Tình trạng nhu mô phổi và màng phổi.
- Di động của cơ hoành.

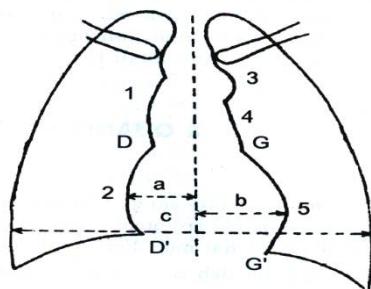
II. CHỤP

- Chụp xa để lấy toàn bộ hình muôn chụp.
- Ghi hình chiếu thẳng để có được kích thước thật của tim.
- Chụp động để ghi trên phim các vận động của tim.
- Chụp cắt lớp.
- Chụp cản quang buồng tim.
- Quay phim X-quang buồng tim.

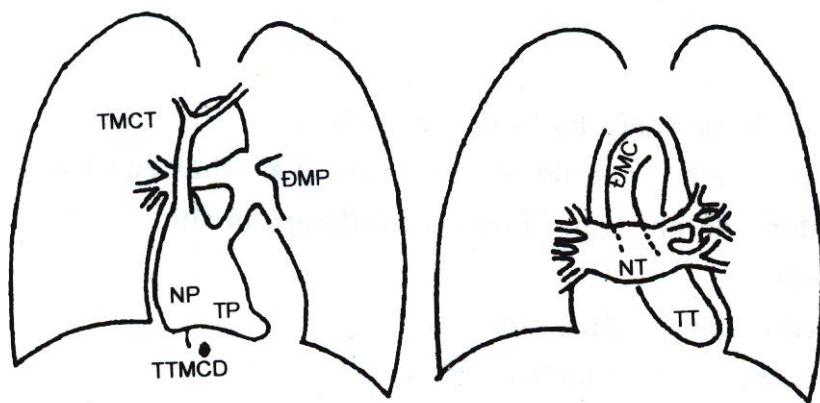
III. HÌNH ẢNH X-QUANG TIM MẠCH BÌNH THƯỜNG

1. Tư thế thẳng (hình 4.25 - 4.34)

- Bên phải có 2 cung:
 - + Cung trên (1): tĩnh mạch chủ trên.
 - + Cung dưới (2): nhĩ phải.
- Bên trái có 3 cung:
 - + Cung trên (3): quai động mạch chủ.
 - + Cung giữa (4): thân động mạch phổi.
 - + Cung dưới (5): thất trái.
- Phần tiếp xúc với cơ hoành là thất phải.
- Điểm D: tiếp giáp giữa tĩnh mạch chủ trên và nhĩ phải.
- Điểm D': tiếp giáp giữa nhĩ phải và cơ hoành.
- Điểm G: tiếp giáp giữa động mạch phổi và thất trái.
- Điểm G': tiếp giáp giữa thất trái và cơ hoành.
- Cách đo kích thước tim:



Hình 4.25. Hình ảnh X-quang tim bình thường



Hình 4.26. Sơ đồ vị trí tương quan của các buồng tim phổi và trái ở tư thế thẳng.

NP: nhĩ phải TP: thất phải BMP: động mạch phổi TMCT: tĩnh mạch chủ trên

NT: nhĩ trái TT: thất trái BMC: động mạch chủ TMCD: tĩnh mạch chủ dưới

Tính chỉ số tim - ngực: ta kẻ một đường thẳng dọc từ trên xuống ở chính giữa cột sống. Lấy chỗ rộng nhất của cung dưới phái (Hình 4.25) và cung dưới trái nối thẳng góc với đường trên, ta được hai đoạn a và b, đó là đường kính ngang của tim, sau đó lấy chỗ rộng nhất của lồng ngực ta được đoạn c. Bình thường:

Chỉ số tim ngực:

$$\frac{a + b}{c} \geq 50\%$$

- Diện tích tim:

$$\frac{\pi \times 1 \times b}{4}$$

- Tính thể tích tim: dựa theo công thức:

$$V = K \times 1 \times b \times d$$

1: đường kính trực dọc của tim được đo từ điểm nối tĩnh mạch chủ trên và nhĩ phải đến mỏm tim.

b: đường kính ngang vuông góc với trực dọc, được nối từ bờ trên cung trái với điểm nối tim hành phái.

V: thể tích tim (ml/m^2)

K: hằng số = 0,4

d: đường kính tim trước sau ở tư thế nghiêng.

2. Tư thế chéch phái trước (Hình 4.28)

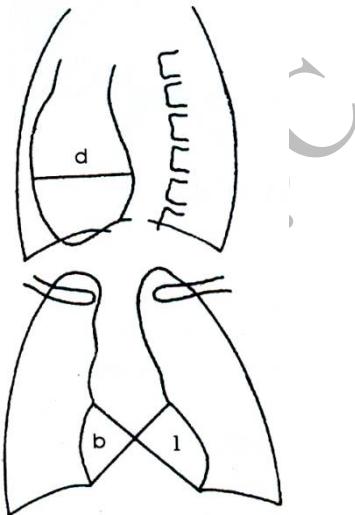
Nghiêng người 45° , vai phải ở đằng trước. Tư thế này chủ yếu nhĩ trái nằm phần sau, còn các thất nằm phần trước của bong tim.

- Bờ trước:

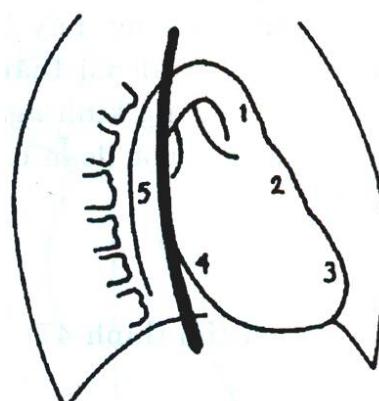
- (1) Động mạch chủ lên
- (2) Thân động mạch phổi
- (3) Thất trái

- Bờ sau:

- (4) Nhĩ trái
- (5) Động mạch chủ xuống



Hình 4.27. Tính thể tích tim



Hình 4.28. Tư thế chéch phái trước

3. Tư thế chêch trái trước (Hình 4.29)

(Nghiêng người 45^0 , vai trái ra trước)

Tư thế này nhìn rõ các buồng thất: thất phải nằm trước, thất trái nằm sau.

– Bờ trước

(1) Động mạch chủ lên

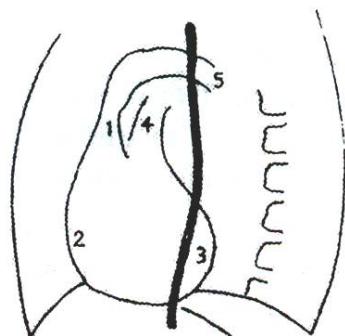
(2) Thân động mạch phổi

– Bờ sau

(3) Thất trái

(4) Nhĩ trái

(5) Động mạch chủ xuống



Hình 4.29. Tư thế chêch trái trước

4. Tư thế nghiêng 90^0 (Hình 4.30 và 4.32)

– Bờ trước

(1) Thất phải

(2) Khoảng sáng trước tim

(3) Động mạch chủ lên

– Bờ sau

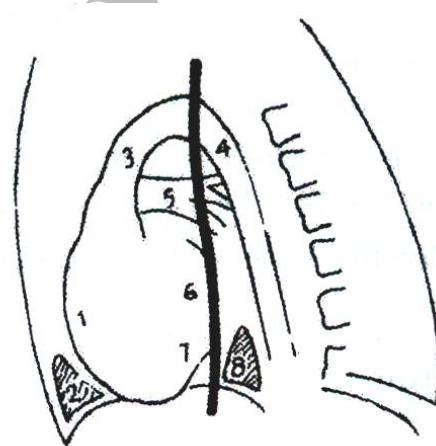
(4) Động mạch chủ xuống

(5) Nhánh động mạch phổi

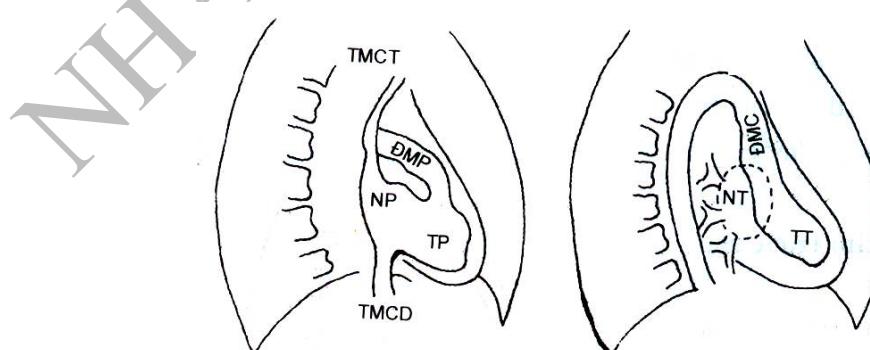
(6) Nhĩ trái

(7) Thất trái

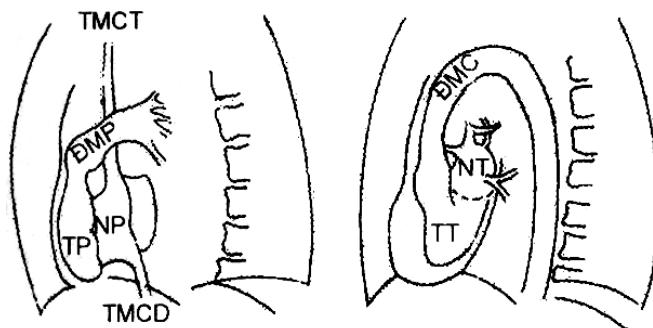
(8) Khoảng sáng sau tim



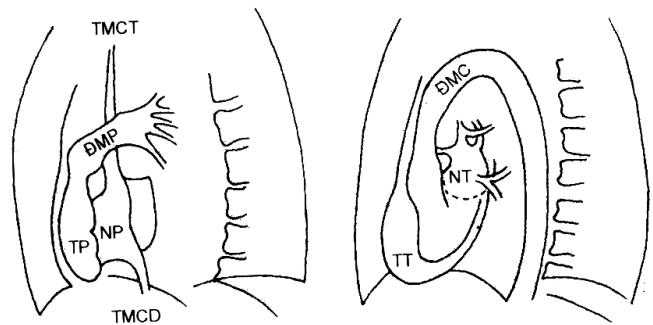
Hình 4.30. Tư thế nghiêng 90^0



Hình 4.31. Sơ đồ vị trí tương quan của các buồng tim phải, trái ở tư thế chêch phải trước.



Hình 4.32. Sơ đồ vị trí tương quan của các buồng tim phải, trái ở tư thế trái trước



Hình 4.33. Sơ đồ vị trí tương quan của các buồng tim phải, trái ở tư thế nghiêng

IV. HÌNH ẢNH X-QUANG TIM MẠCH BẤT THƯỜNG

1. Vị trí

1.1. Tim bị đẩy lên hay kéo xuống

– Ở người béo, bụng to hoặc do có thai, hoặc do tràn dịch màng bụng, đầy hơi hoành lên cao làm cho tim nằm ngang và kéo lệch sang trái, bờ trái tim cũng chuyển sang trái nhưng thực tế tim không to.

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

1.2. Tim lệch chỗ

– Một số trường hợp 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 riêng tim bị thay đổi thôi.

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

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

2. Kích thước

2.1. Thát trái to

– Tư thế thẳng: cung dưới trái to, mỏm tim chúc xuống cơ hoành.

- Tư thế chéch trái trước: mất khoảng sáng sau tim.

2.2. **Thất phai to**

- Tư thế thẳng: cung dưới trái to, mỏm tim héch cao trên cơ hoành.
- Tư thế chéch trước phai: mất khoảng sáng trước tim.

2.3. **Nhĩ trái to**

- Tư thế thẳng: nhĩ trái to ra có thể cả hai bên, to sang bên phải nhiều tạo thành một đường chồng lên cung nhĩ phải; to sang trái tạo nên một cung nằm giữa cung động mạch phổi và cung dưới phai.

- Tư thế nghiêng có uông baryte cản quang qua thực quản: nhĩ trái to ra sau và hẹp.

2.4. **Nhĩ phải to**

- Tư thế thẳng: cung dưới phai phồng to.
- Tư thế chéch: cung dưới phía sau to ra.

2.5. **Động mạch phổi to**

Tư thế thẳng: cung giữa trái phồng.

3. Vài hình ảnh X-quang trong bệnh tim mạch

3.1. **Hẹp van hai lá (hình 4.33)**

- Tư thế thẳng:
- + Bờ trái có hình ảnh 4 cung từ trên xuống: động mạch chủ, động mạch phổi, tiêu nhĩ trái, thất trái.
- + Bờ phải: hình ảnh đường cong lồng nhau ở cung dưới phai.
- + Rốn phổi đậm, ú máu ở phổi.
- Tư thế nghiêng 90° (có uông baryte): nhĩ trái đè thực quản.

3.2. **Hở van hai lá (Hình 4.34)**

- Cung dưới trái phồng to do thất trái phì đại.
- Rốn phổi đậm, ú máu ở phổi

3.3. **Hở, hẹp van động mạch chủ (hình 4.35, 4.36)**

- Cung dưới trái phồng to do thất trái phì đại, động mạch chủ đập mạnh trong hở van động mạch chủ.
- Rốn phổi đậm, ú máu ở phổi

3.4. **Tràn dịch màng tim**

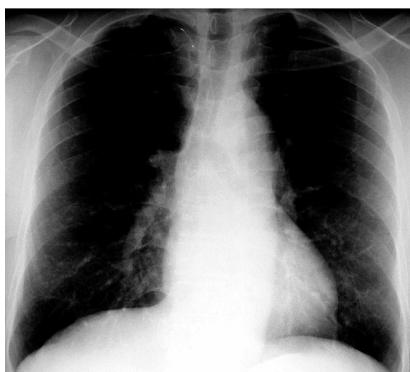
- Bóng tim to ra cả hai bên, cuống tim nhô, hình tim giống như bầu nước, tim đập yếu hoặc không đập.
- Phổi thường sáng, không có dấu hiệu ú máu như trong suy tim.

3.5. **Tứ chứng Fallot**

- Do teo động mạch phổi, thất phai dày lên, nhìn tư thế thẳng:

- + Cung động mạch phổi lõm vào.
 - + Cung dưới phải phồng.
 - + Mỏm tim hếch cao trên cơ hoành.
 - + Phế trường sáng.
- Hình tim giống hình “chiếc giày”.

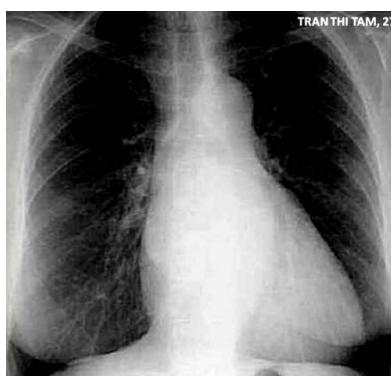
MỘT SỐ HÌNH ẢNH X-QUANG TIM MẠCH



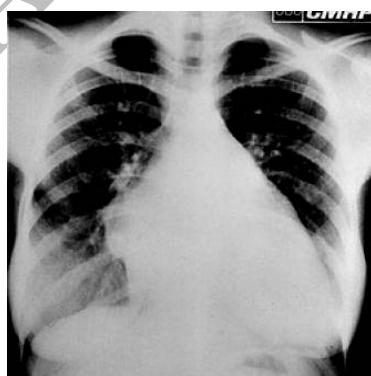
Hình 4.34. X-quang tim phổi chụp ở tư thế thẳng



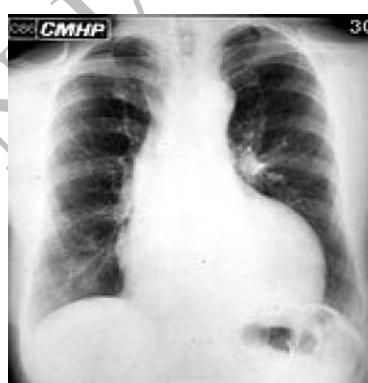
Hình 4.35. Phim X-quang tim phổi chụp ở tư thế nghiêng trái



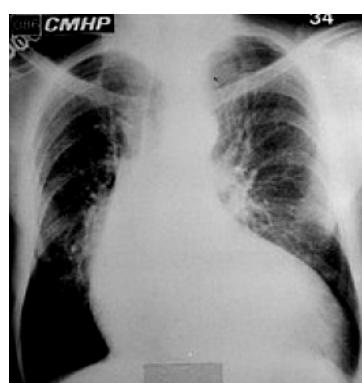
Hình 4.36. Hẹp van hai lá



Hình 4.37. Hở van hai lá



Hình 4.38. Hẹp van động mạch chủ



Hình 4.39. Hở van động mạch chủ

Bài 7

ĐIỆN TÂM ĐỒ BÌNH THƯỜNG VÀ TRONG MỘT SỐ BỆNH LÝ TIM MẠCH

MỤC TIÊU HỌC TẬP:

Sau khi học xong bài, sinh viên có khả năng:

1. *Trình bày được nguyên lý điện tâm đồ và đặc điểm các sóng điện tâm đồ bình thường.*
2. *Trình bày được đặc điểm điện tâm đồ trong một số bệnh lý tim mạch thường gặp.*

NỘI DUNG

I. ĐIỆN TÂM ĐỒ BÌNH THƯỜNG

1. Nguyên lý điện tâm đồ

1.1. Định nghĩa

Điện tâm đồ (ĐTD) là một đường cong ghi lại các biến thiên dòng điện do tim phát ra khi hoạt động co bóp.

1.2. Điện thế hoạt động của tế bào tim

Hai yếu tố quan trọng tạo nên điện thế hoạt động là sự chênh lệch nồng độ ion Na^+ , K^+ , Ca^{++} ... giữa trong và ngoài tế bào và tính thẩm chọn lọc của màng tế bào tim đối với các ion. Điện thế hoạt động diễn ra qua các giai đoạn sau:

- Khi tế bào nghỉ ngơi

Tế bào tim (bao gồm các sợi cơ co bóp và các tế bào thuộc hệ thống dẫn truyền) ở trạng thái phân cực với **điện thế phía ngoài màng dương hơn so với phía trong màng tế bào**, điện thế này bắt nguồn từ sự chênh lệch nồng độ của các ion Na^+ , K^+ , Ca^{++} và các ion khác ở dịch trong và ngoài màng tế bào. Do vậy, nếu ta đặt hai điện cực ở mặt trong và mặt ngoài màng tế bào tim, ta sẽ thu được 1 hiệu điện thế qua màng lúc nghỉ khoảng **- 90 mV**.

- Khi tế bào hoạt động

Khi có tác nhân kích thích làm hiệu điện thế qua màng giảm tới mức khoảng **- 60 mV** sẽ khởi động điện thế hoạt động. Màng tế bào tim trở nên thấm thấu chọn lọc với Na^+ (bình thường nồng độ Na^+ ở ngoài tế bào lớn gấp **10 lần** bên trong, khoảng 142 mmol/l) và Na^+ ôm thấm vào trong tế bào, làm cho phía ngoài màng bớt dương hơn so với phía trong do mất ion dương, **hiệu điện thế qua màng hạ nhanh xuống 0 mV** và còn “nảy quá đà” trở nên dương khoảng **20 mV**, có nghĩa là điện thế trong màng thậm chí trở nên dương hơn 20 mV so với bên ngoài màng.

Hiện tượng mất điện thế dương bên ngoài màng tế bào như trên gọi là hiện tượng **khử cực**, tương ứng với pha 0 trên sơ đồ đường cong điện thế hoạt động.

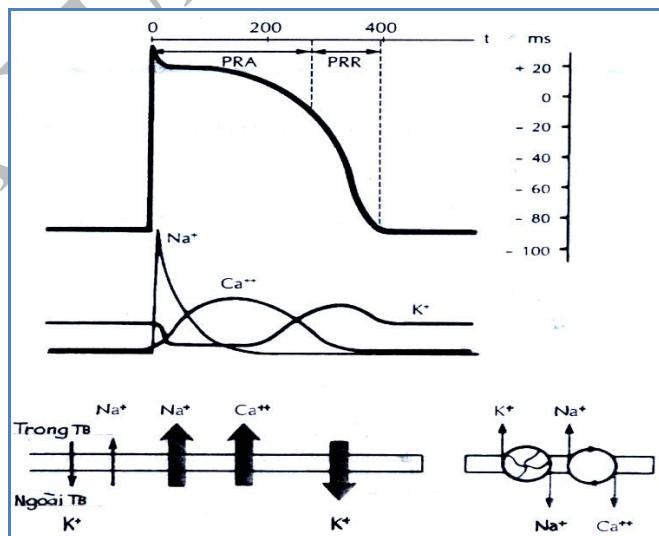
Tiếp theo giai đoạn khử cực là giai đoạn tái cực, bao gồm tái cực chậm (pha 1,2), tái cực nhanh (pha 3) và trạng thái phân cực (pha 4). Trong giai đoạn này, Na^+ vào chậm dần và ngừng hẳn, K^+ bắt đầu ra ngoài cho đến khi thăng bằng điện thế qua màng được thiết lập lại, có nghĩa là hiệu điện thế qua màng trở về mức **-90 mV**.

- Hiện tượng khử cực chậm tâm trương ở pha 4

Ở sợi cơ tại tâm nhĩ và tâm thất, trạng thái phân cực (pha 4) sẽ được duy trì cho đến khi có một kích thích từ bên ngoài đến làm hạ hiệu điện thế qua màng tới ngưỡng (-60 mV) để khởi động điện thế hoạt động với các giai đoạn như đã mô tả.

Ở tế bào biệt hóa của hệ thống dẫn truyền tim thì hoàn toàn khác: Trong trạng thái nghỉ, tế bào tự khử cực. Na^+ xâm nhập dần dần vào trong tế bào làm tăng dần điện thế trong màng (tức hạ điện thế qua màng), đó là **sự khử cực chậm tâm trương**, một đặc trưng của tế bào tự động. Khi hiệu điện thế qua màng hạ tới ngưỡng (-60 mV) sẽ tự khởi động một điện thế hoạt động thay vì nhờ một kích thích bên ngoài như ở sợi co bóp. Tần số tạo ra những điện thế hoạt động phụ thuộc vào tốc độ khử cực chậm tâm trương ở pha 4. Bình thường, tế bào tự động của **nút xoang** có tốc độ khử cực chậm tâm trương lớn nhất nên khi điện thế trong màng của các nơi khác chưa tăng đến ngưỡng để tạo ra một điện thế hoạt động thì xung động từ nút xoang đã tới xóa những xung động đang hình thành từ các nơi đó và do vậy nó chỉ huy nhịp đập của tim.

Sau khi hình thành, dòng điện tim được lan truyền từ tế bào này đến tế bào khác và ra bề mặt cơ thể. Nếu ta đặt 2 điện cực khác nhau ở bề mặt cơ thể và nối với bộ phận khuỷch đại tín hiệu của máy điện tim, ta sẽ ghi các sóng điện tâm đồ. Cũng cần lưu ý rằng, tim là một khối cơ rỗng cấu thành bởi hàng triệu tế bào, với 4 buồng có cấu trúc dày mỏng khác nhau, vì thế dòng điện hoạt động của tim sẽ biến thiên phức tạp hơn ở mỗi tế bào tim như đã trình bày ở trên.



Hình 4.40. Điện thế hoạt động và các kênh Na^+ , Ca^{++} , K^+

1.3. Trình tự khử cực của nhĩ và thất

Khi nút xoang phát ra một kích thích, xung động sẽ toả ra khắp cơ nhĩ. Nhĩ phải (ở gần nút xoang) sẽ khử cực trước, rồi đến vách liên nhĩ và cuối cùng là nhĩ trái. Quá trình khử cực tâm nhĩ được thể hiện trên điện tâm đồ bằng một sóng P.

Tiếp đến nút nhĩ thất tiếp nhận xung động rồi truyền qua bó His, tới các nhánh tận cùng của mạng Purkinje, làm cho thất khử cực. Quá trình khử cực thất thể hiện bằng một phức bộ nhanh, gồm 3 nhánh sóng Q, R, S.

Quá trình tái cực thất thể hiện bằng đoạn ST và sóng T.

2. Phương pháp ghi điện tim và các chuyển đạo

2.1. Kiểm tra máy ghi điện tim: điện áp, dây đát chống nhiễu...

- Chuẩn bị bệnh nhân:

Bệnh nhân nằm ngửa, thẳng người trên mặt giường, thoải mái.

- Mắc đặt các bänder:

Vào các vị trí cổ tay, cổ chân hai bên và vùng trước tim theo quy ước.

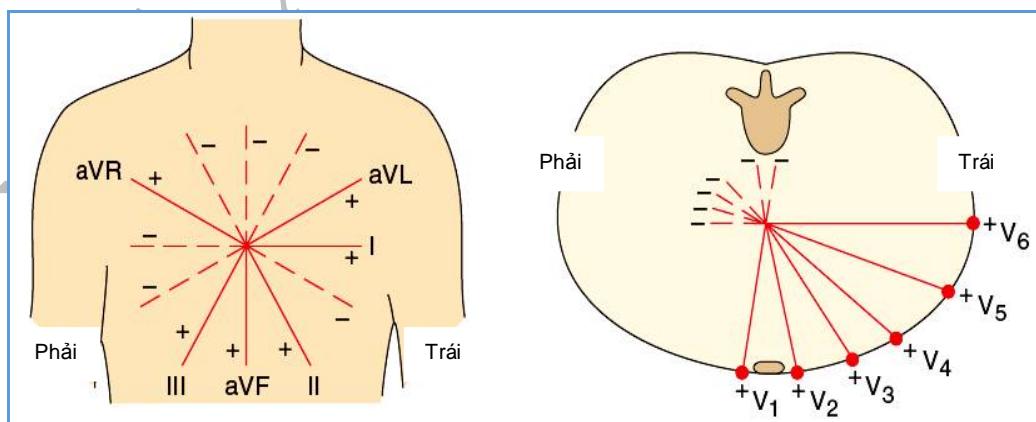
- Mười hai chuyển đạo điện tâm đồ thông dụng (12-lead ECG)

- + Chuyển đạo điện tâm đồ (hay đạo trình) thực chất là một cặp điện cực, bao gồm một cực dương (+) và một cực âm (-), sự biến thiên điện thế giữa hai điện cực sẽ tạo ra điện tâm đồ.

- + Ghi điện tâm đồ với nhiều chuyển đạo cũng giống như “chụp hình” điện học quả tim ở nhiều góc khác nhau nhằm tạo ra một hình ảnh đầy đủ, rõ nét.

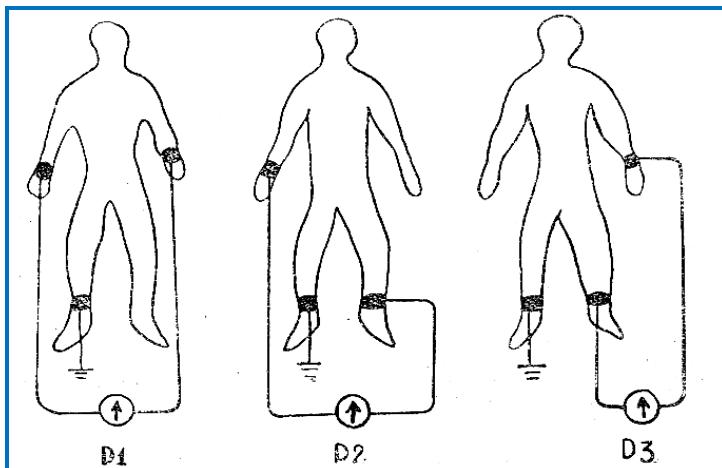
- + 12 chuyển đạo thông dụng bao gồm 6 chuyển đạo trước tim (DI, DII, DIII, aVR, aVL, aVF) và 6 chuyển đạo sau tim (V1, V2, V3, V4, V5, V6).

- + Nguyên tắc âm dương: dòng điện tim hướng từ cực âm đến cực dương của chuyển đạo nào thì sẽ dương trên chuyển đạo đó và ngược lại.

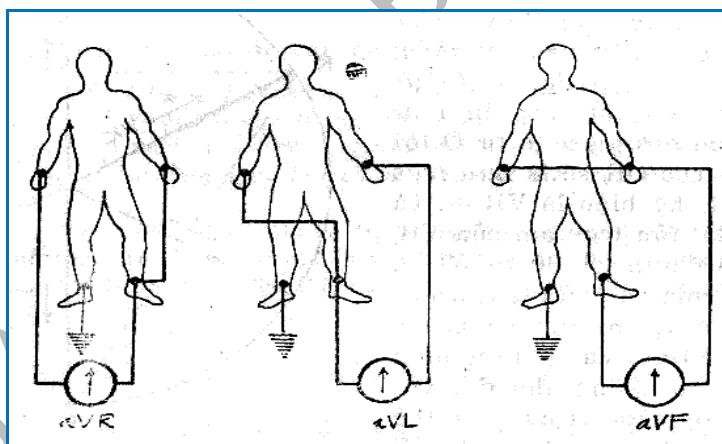


Hình 4.41. 6 chuyển đạo ngoại biên “khảo sát” dòng điện tim trên mặt phẳng thẳng đứng hay mặt phẳng trán (frontal plane); 6 chuyển đạo trước tim “khảo sát” dòng điện tim trên mặt phẳng ngang (horizontal plane)

- Cách măc 6 chuyển đao ngoại biên:
- + Bản cực nối với dây **đỏ** đặt tại vị trí cổ tay phải.
- + Bản cực nối với dây **vàng** đặt tại vị trí cổ tay trái.
- + Bản cực nối với dây **xanh** đặt tại vị trí cổ chân trái.
- + Bản cực nối với dây **đen** (dây đất chống nhiễu) đặt tại vị trí cổ chân phải.



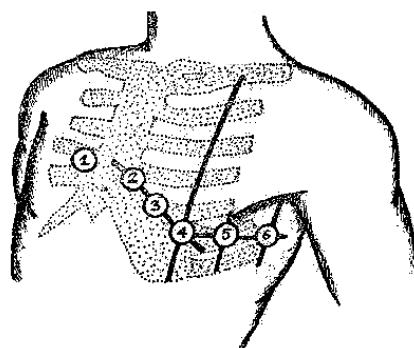
Hình 4.42. Sơ đồ 3 chuyển đao lưỡng cực ngoại biên



Hình 4.43. Sơ đồ 3 chuyển đao đơn cực ngoại biên

- Cách măc 6 chuyển đao trước tim:
- + Bản cực V1: khoang liên sườn IV, sát bờ úc phải.
- + Bản cực V2: khoang liên sườn IV, sát bờ úc trái.
- + Bản cực V3: nằm giữa V2 và V4.
- + Bản cực V4: khoang liên sườn V, đường giữa đòn trái.
- + Bản cực V5: khoang liên sườn V, đường nách trước.

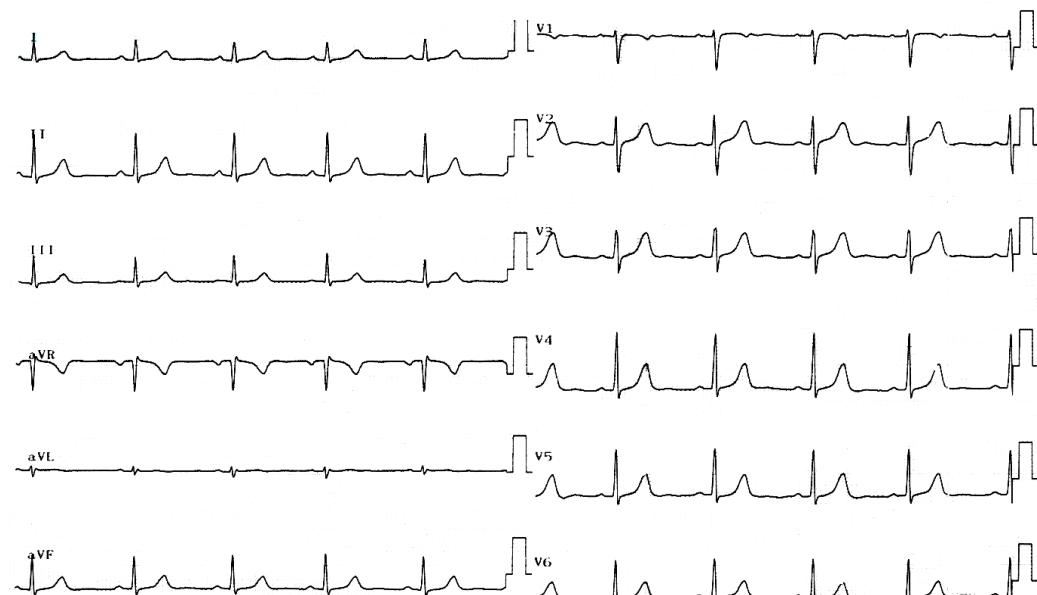
- + Bản cực V6: khoang liên sườn V, đường nách giữa.



Hình 4.44. Sơ đồ 6 chuyển đạo trước tim

- Cách ghi điện tâm đồ
- + Test chuẩn máy: chiều cao test 10 mm, tương ứng dòng điện 1 mV.
- + Tốc độ giấy chạy bình thường 25 mm/s.
- + Ghi lần lượt hoặc đồng thời các chuyển đạo DI, DII, DIII, aVR, aVL, aVF, V1, V2, V3, V4, V5, V6. Mỗi chuyển đạo ghi 4 - 5 phức bộ, trong trường hợp có rối loạn nhịp tim thì cần ghi dài hơn.

2.2. Đặc điểm điện tâm đồ bình thường



Hình 4.45. Một bản ghi điện tâm đồ bình thường

Mỗi nhát bóp của tim trên ĐTDĐ bình thường thể hiện bởi 5 sóng chính của nhĩ đập và thất đập, đó là sóng P, Q, R, S, T, ngoài ra có thể có sóng U thấp tiếp theo sóng T. Các chu chuyển tim nối tiếp nhau bằng đường đẳng điện. Các sóng nằm phía trên đường

đ暉 điện là sóng dương: P, R, T và nằm dưới: sóng Q, S. Ngoài các sóng trên còn có các đoạn: PQ, QRS, ST và QT.

2.3. Hình ảnh ĐTDĐ bình thường ở 6 chuyển đạo ngoại biên

- Sóng P

- + Là hình ảnh của nhĩ đồ, biểu hiện dòng điện khử cực hai nhĩ phải và trái.

- + Hình dáng kiêu hình vòm.

- + Chiều cao từ 0,5 đến 2,0 mm.

- + Chiều rộng từ 0,05 đến 0,11 giây, trung bình 0,08 giây.

- + Vì vector khử cực nhĩ từ nút xoang hướng từ trên xuống dưới, từ phải sang trái, từ sau ra trước nên sóng P xoang sẽ (+) ở DI, DII, aVF, P xoang (-) aVR và P xoang có thể (+/-) ở DIII, aVL.

- Đoạn PQ (hoặc PR)

- + Là thời gian dẫn truyền xung động từ nhĩ xuống thất.

- + Đo bắt đầu chân sóng P cho đến bắt đầu chân xuống sóng Q (hoặc chân lên sóng R ở chuyển đạo không có sóng Q).

- + Thời gian bình thường từ 0,12 đến 0,20 giây.

- Phức bộ QRS

- + Bao gồm 3 sóng q, R, s, thể hiện quá trình khử cực của 2 thất.

- + Thời gian QRS được đo bắt đầu sóng Q (hoặc R) đến chân lên sóng S, tức ở điểm J, bình thường từ 0,05 đến 0,10 giây, trung bình 0,07 giây.

- + Sóng Q bình thường có chiều sâu < 1-2 mm, rộng < 0,03 giây, thể hiện sự khử cực bình thường của vách liên thất.

- + Sóng R cao không quá 22 mm, nhọn, thanh mảnh, đối xứng.

- + Sóng S đứng sau sóng R, sâu không quá 6 mm.

- Đoạn ST

- + Bắt đầu điểm J cho đến bắt đầu chân lên sóng T, dài khoảng 0,08 giây.

- + Là quá trình tái cực chậm của thất.

- + Bình thường ST nằm trùng với đường đ暉 điện, một số trường hợp ST bình thường chênh lên khoảng 1 mm và chênh xuống khoảng 0,5 mm.

- Sóng T

- + Là phần tái cực nhanh của thất, trừ ở aVR sóng T âm, các chuyển đạo còn lại sóng T dương. Hình dáng sóng T cao hơn P, đứng sau sóng R, không đối xứng, sườn lên thoai thoả, sườn xuống dốc hơn.

- + Chiều cao sóng T thường dưới 1/3 chiều cao sóng R đứng trước nó.

- Đoạn QT
 - + Được tính từ bắt đầu sóng Q cho đến hết sóng T.
 - + Đây là thời gian tâm thu điện học của thất, bao gồm quá trình khử cực và tái cực thất.
 - + Thời gian bình thường từ 0,36 đến 0,40 giây.

2.4. Hình ảnh điện tâm đồ bình thường ở 6 chuyển đạo trước tim

- Sóng P
 - + Phần lớn sóng P dương ở các chuyển đạo trước tim.
 - + Hình dáng, chiều cao và rộng giống sóng P ở các chuyển đạo ngoại biên.
- Đoạn PQ
 - + Thời gian từ 0,12 đến 0,20 giây.
- Phức bộ QRS
 - + Các chuyển đạo trước tim phải V1, V2: Có dạng rS, tỉ lệ R/S < 1, sóng r cao < 7 mm và sóng S sâu < 25 mm.
 - + Các chuyển đạo chuyển tiếp V3, V4: Có dạng RS, tỉ lệ R/S = 1.
 - + Các chuyển đạo trước tim trái V5, V6: Có dạng Rs, tỉ lệ R/S > 1, sóng R cao < 25 mm và sóng s sâu < 7 mm. Đôi khi xuất hiện sóng q có chiều sâu 1-2 mm, rộng < 0,03 giây.
 - + Thời gian phức bộ QRS từ 0,05 đến 0,10 giây, trung bình 0,07 giây.
- Đoạn ST
 - + Thường nằm trùng đường đẳng điện. Riêng ở V3, V4 có thể chênh lên 2 mm và chênh xuống dưới 1 mm.
- Sóng T
 - + Phần lớn sóng T dương ở tất cả các chuyển đạo trước tim.
 - + Về hình dáng, chiều cao, rộng giống các chuyển đạo ngoại biên.
- Đoạn QT
 - + Thời gian QT từ 0,36 đến 0,40 giây.

2.5. Xác định nhịp xoang

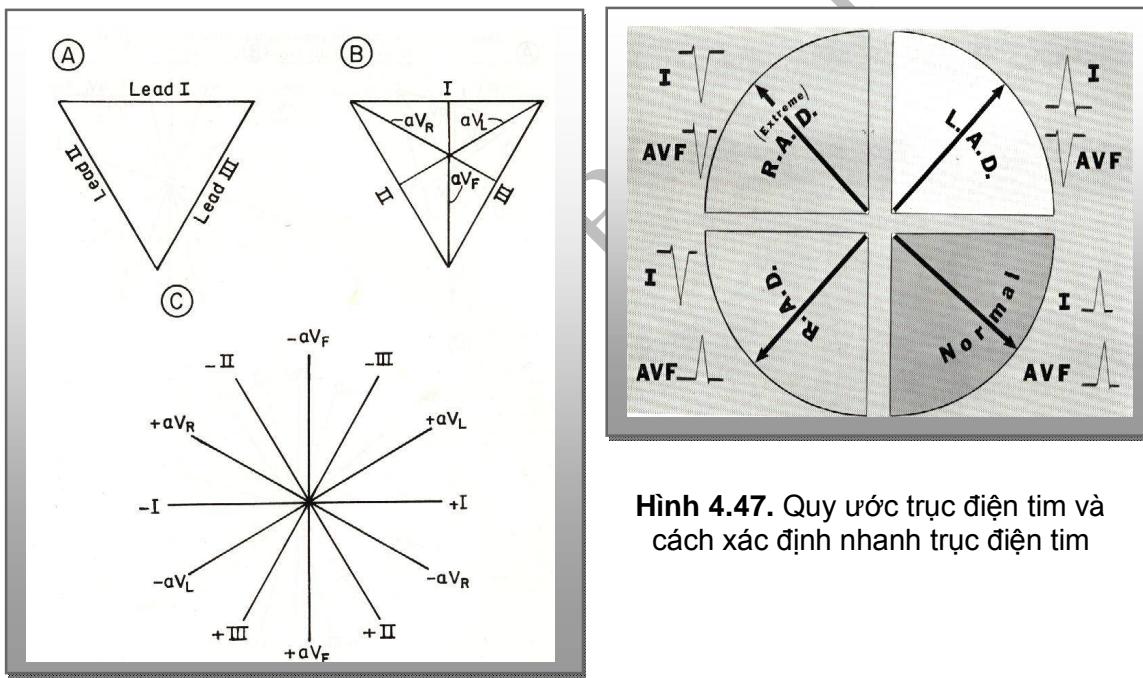
- Nhịp xoang là nhịp ở người bình thường:
 - + Do xung động phát ra từ nút xoang gây khử cực tâm nhĩ trước rồi dẫn truyền xuống dưới gây khử cực tâm thất. Sau khi hoàn tất một chu chuyển tim, xung động nút xoang sẽ tự tắt và nút xoang sẽ phát xung động tiếp theo.
 - Các tiêu chuẩn chẩn đoán nhịp xoang:
 - + Nhìn thấy sóng P tối thiểu 1 trong 12 chuyển đạo.

- + Sóng P đứng trước mỗi phức bộ QRS.
- + Khoảng PQ (hoặc PR) trong giới hạn bình thường.
- + Sóng P dương ở D1, D2, aVF, V5, V6 do vector khử cực tâm nhĩ do xung động từ nút xoang sẽ hướng từ phải sang trái, trên xuống dưới và sau ra trước đi về cực dương của các chuyển đao này. Xung động từ nút xoang sẽ “rời xa” vai phải làm sóng P xoang luôn âm ở aVR.
- + Khoảng cách giữa các sóng P đều, hay khoảng cách giữa QRS đều.
- + Tần số từ 60 đến < 100 lần/phút.

2.6. Xác định tần số tim

- Đo bằng thước đo điện tim.
- Hoặc tính theo: tần số tim = $60 / \text{khoảng thời gian RR}$ (tính bằng giây).

2.7. Xác định trực điện tim và tính góc α



Hình 4.46. Quy ước hướng của các chuyển đao ngoại biên

Hình 4.47. Quy ước trực điện tim và cách xác định nhanh trực điện tim

– Trục điện tim:

- + Khi xung động từ nút xoang phát ra được dẫn truyền đến cơ nhĩ, thất kích thích cơ tim khử cực và tạo nên nhiều véc tơ hướng ra bề mặt cơ thể. Tổng hợp các véc tơ thành một véc tơ trung bình, đó cũng chính là trục điện tim. Thường trục điện tim trùng với trục giải phẫu của tim hướng từ phải sang trái và từ trên xuống dưới. Khi cơ tim dày lên trục điện tim sẽ lệch đi so với trục bình thường. Vì thế người ta dựa trục điện tim để

chẩn đoán dày cơ tim. Trục điện tim cũng thay đổi trong một số tổn thương đặc thù ở tim, VD: kênh nhĩ thất chung.

- Tính góc α của trục điện tim
- + Thường dựa 2 chuyên đạo ngoại biên D1 và aVF.
- + Góc α được xác định bởi 1 cạnh là véc to D1 và cạnh khác là trục điện tim.
- + Góc α ở người bình thường khoảng $+ 58^\circ$.

Dựa góc α và hướng trục điện tim mà người ta chia ra 6 loại trục điện tim:

- Trục trung gian (trục điện tim bình thường): khi góc α nằm từ -30° đến $+110^\circ$.
- Trục trái, dày thất trái: khi góc α nằm giữa -30° và -90° .
- Trục phải, dày thất phải: khi góc α nằm giữa $+110^\circ$ và $+180^\circ$.
- Trục vô định: khi góc α nằm từ -90° đến -180° .
- Trục xu hướng phải: khi góc α nằm từ $+75^\circ$ đến $+110^\circ$.
- Trục xu hướng trái: khi góc α nằm từ $+15^\circ$ đến -30° .

Để chẩn đoán trục ĐTD, trên thực tế lâm sàng các thầy thuốc thường dựa hình dạng R, S ở D1 và aVF:

- Trục trung gian: R D1 và R aVF, trục phải: R D1 và S aVF, trục trái: R D1 và S aVF, trục vô định: S D1 và S aVF, trục xu hướng phải: sóng r, s nhỏ, bằng nhau ở D1 và R aVF, trục xu hướng trái: R D1 và sóng r, s nhỏ, bằng nhau ở aVF.

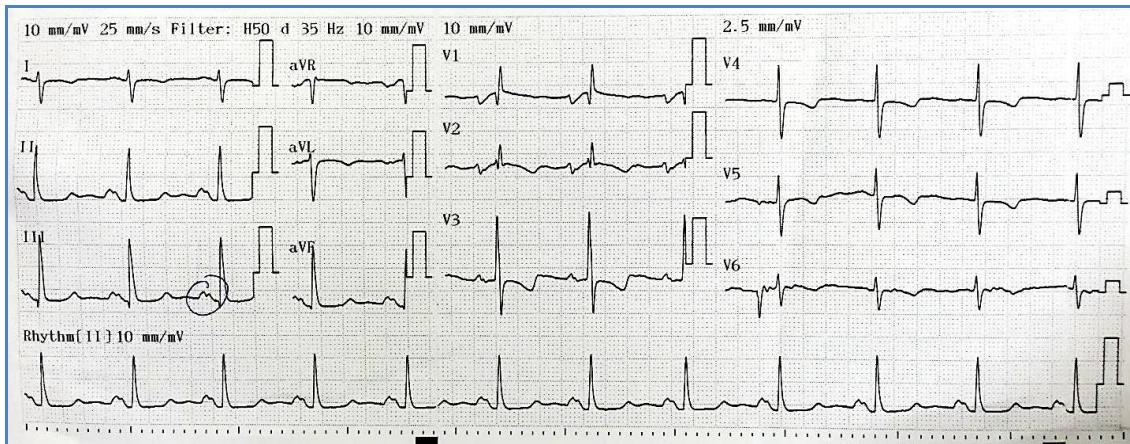
II. ĐIỆN TÂM ĐỒ TRONG MỘT SỐ BỆNH LÝ TIM MẠCH THƯỜNG GẶP

1. Phì đại hay tăng gánh các buồng tim

1.1. Phì đại cơ nhĩ

Tất cả bệnh lý làm ứ máu ở nhĩ, làm tăng áp lực buồng nhĩ, sau đó gây dần và dày cơ nhĩ từ đó gây biến đổi quá trình khử cực nhĩ. Trên ĐTD chủ yếu thay đổi hình dạng, thời gian và biên độ sóng P.

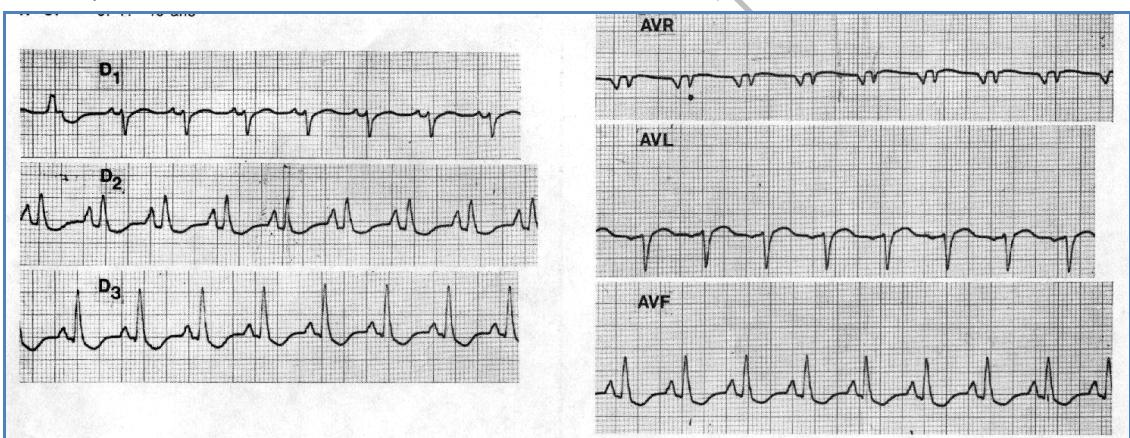
- Phì đại nhĩ trái
- Sóng P rộng $> 0,11$ giây, P có 2 đỉnh hoặc có móc ở D2, D1, D3, aVF, V5, V6.
- Sóng P có 2 pha với pha âm sâu, rộng ở V1, V2.



Hình 4.48. Dày nhĩ trái, sóng P rộng và có hai đỉnh ở DII

- Phì đại nhĩ phải

- Sóng P cao $> 2,5$ mm, nhọn, đối xứng ở D2, aVF hoặc P 2 pha với pha dương cao nhọn ở V1.

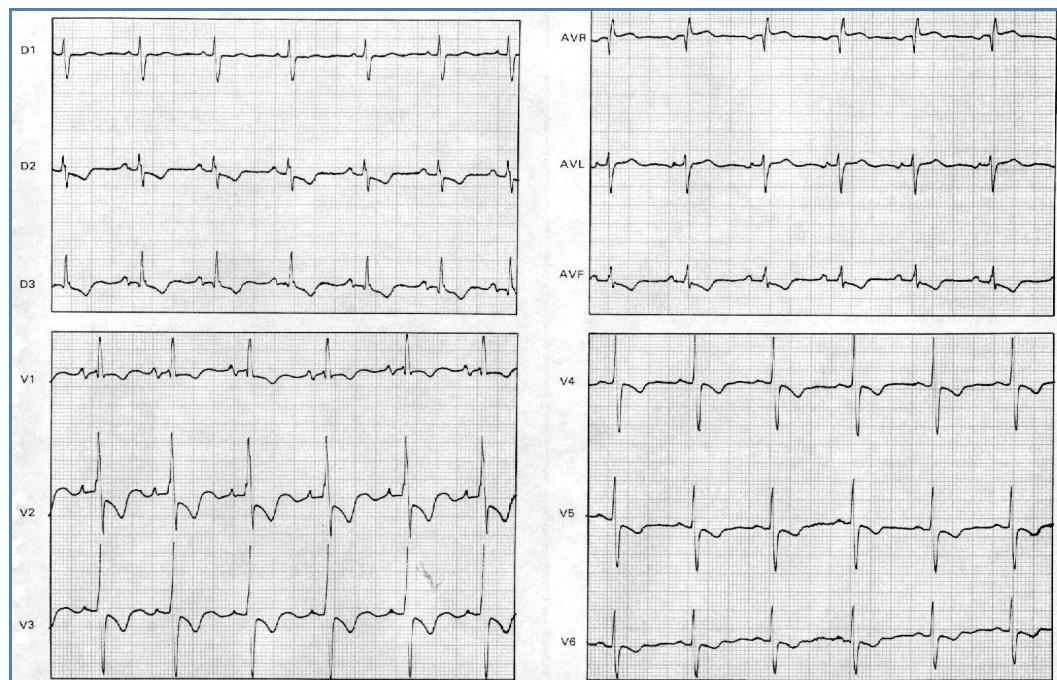


Hình 4.49. Phì đại nhĩ phải: sóng P cao $> 2,5$ mm và nhọn, nhìn rõ nhất ở DII, aVF

1.2. Phì đại cơ thất

– Tất cả nguyên nhân làm tăng gánh nặng đối với tâm thất, tăng áp lực buồng thất đưa đến hậu quả dày và sau đó giãn cơ thất. Khi cơ thất dày lên thường gây ra những biến đổi quá trình khử cực và tái cực thất. Hậu quả:

- + Trục điện tim lệch sang phải hoặc trái.
- + Điện thế sóng R ở vùng cơ thất dày lên sẽ tăng cao hơn bình thường.
- + Thời gian khử cực vùng cơ tim dày kéo dài, QRS dần rộng.
- + Quá trình tái cực vùng cơ tim dày biến đổi, sóng T thường âm.
- Phì đại thất phải



Hình 4.50. Phì đại thất phải: sóng R cao > 7 mm ở V1

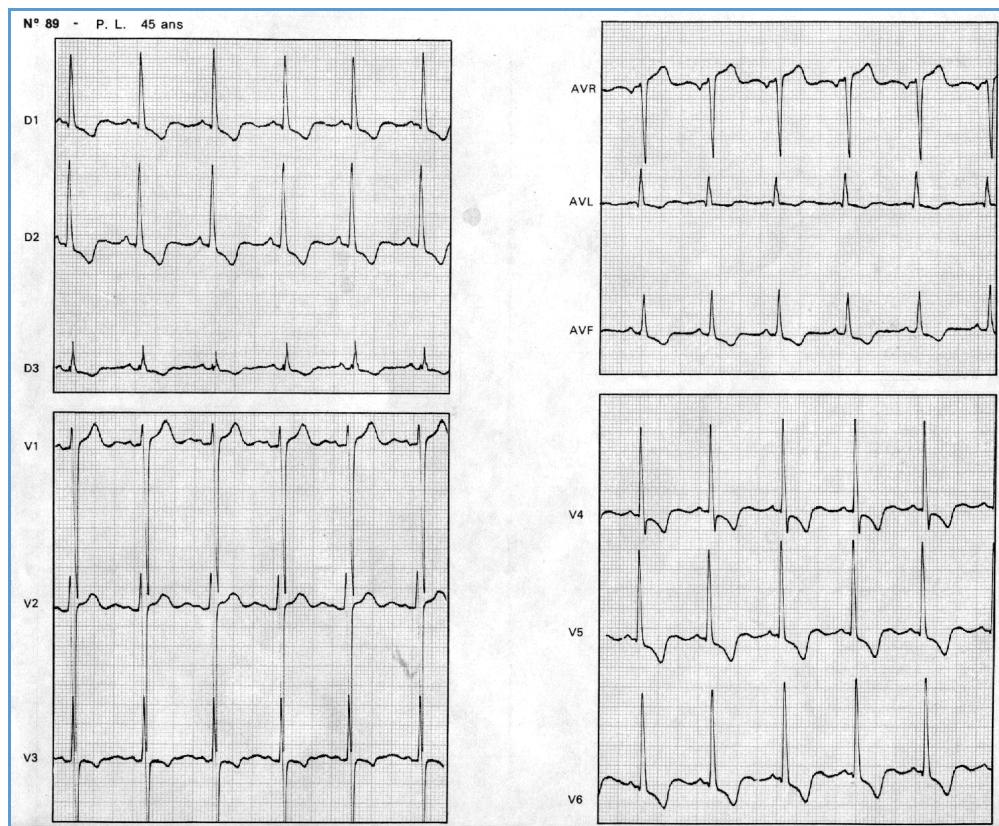
- Trục phải với S D1 và R D3.
- Các chuyển đao trước tim phải V1, V2:

 - + Dạng qR, R, Rs hoặc RS.
 - + Tỉ lệ R/S ≥ 1 và R ≥ 7 mm.
 - + Thời gian nhánh nội điện từ 0,03 đến 0,05 giây.
 - + Chỉ số R V1 + S V5 $\geq 10,5$ mm.
 - + Sóng T âm từ V1 đến V3.

- Chuyển đao trước tim trái V5, V6:

 - + Dạng rS hoặc RS.
 - + Tỉ lệ R/S < 1 và sóng S ≥ 7 mm.

- Phì đại thất trái



Hình 4.51. Phì đại thất trái: sóng R cao 1 pha ở V5, chỉ số Solokow-Lyon > 35 mm

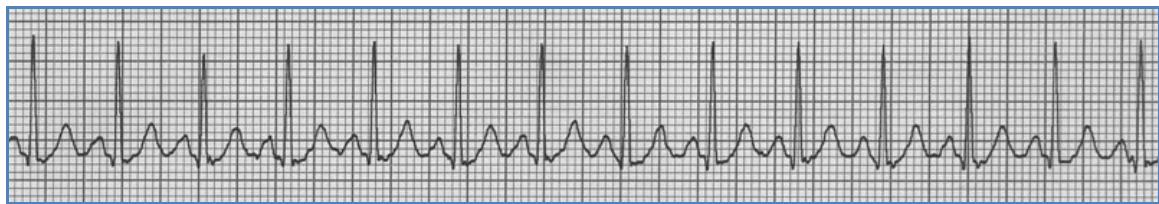
- Các chuyển đao trước tim trái V5, V6:
- + $R \geq 25$ mm.
- + Chỉ số Sokolow - Lyon: $S V2 + R V5 \geq 35$ mm.
- + Chỉ số Scott: $S V1 + R V5$ hoặc $V6 \geq 35$ mm.
- + Nhánh nội điện từ 0,04 đến 0,06 giây.
- + Sóng T âm trong dày thất trái kiểu tăng gánh tâm thu, còn sóng T dương trong dày thất trái kiểu tăng gánh tâm trương.
- Chuyển đao ngoại biên: trực trái với R D1 và S D3 (dấu hiệu muộn).

III. RỐI LOẠN NHỊP TIM

1. Rối loạn nhịp xoang

1.1. Nhịp xoang nhanh

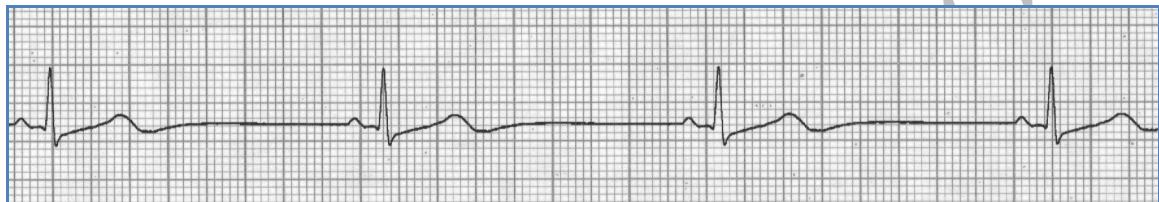
- Sóng P xoang, dẫn phức bộ QRS.
- Tần số tim nhanh trên 100 ck/phút.



Hình 4.52. Nhịp xoang nhanh 135 ck/ph

1.2. Nhịp xoang chậm

- Sóng P xoang, dẫn phức bộ QRS.
- Tần số tim chậm dưới 60 ck/ph vào thời gian ban ngày (lúc thức).



Hình 4.53. Nhịp xoang chậm 36 ck/ph

1.3. Nhịp xoang không đều

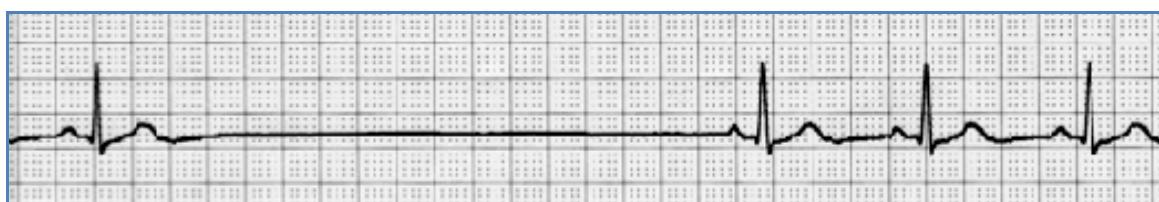
- Sóng P xoang, dẫn phức bộ QRS.
- Khoảng PP luôn biến đổi, không đều.



Hình 4.54. Nhịp xoang không đều (thay đổi theo nhịp hô hấp)

1.4. Ngừng xoang

- Sóng P xoang, dẫn phức bộ QRS.
- Xuất hiện những khoảng ngưng, PP dài bất thường nhưng không phải là bội số của khoảng PP cơ bản (giúp phân biệt với block xoang nhĩ).



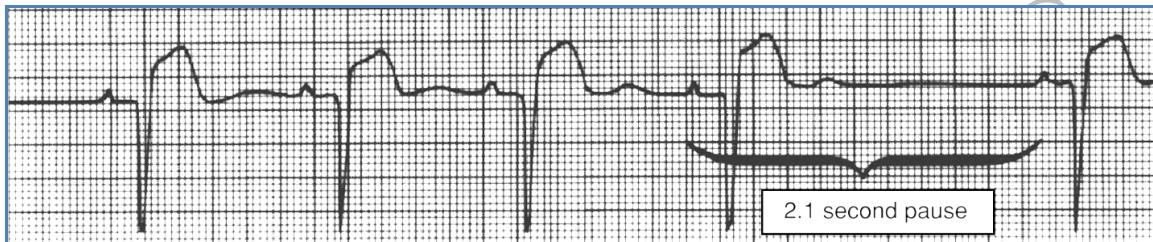
Hình 4.55. Ngừng xoang

2. Blốc tim (tắc nghẽn dẫn truyền xung động điện trong tim)

2.1. Blốc xoang nhĩ

– Blốc thoảng qua các xung động từ nút xoang lan ra cơ nhĩ. Thường gặp trong hội chứng nút xoang bệnh lý.

– Không có khứ cực nhĩ và thất trên điện tâm đồ, dường như một số phức bộ QRS bị “lấy ra” khỏi điện tâm đồ tạo ra những khoảng ngưng tim đúng bằng bội số của các nhát bóp cơ bản (thường thì khoảng ngưng tim bằng 2 khoảng RR).



Hình 4.56. Blốc xoang nhĩ tạo ra những khoảng ngưng tim 2,1 giây, đúng bằng 2 khoảng RR cơ bản.

2.2. Blốc nhĩ thất

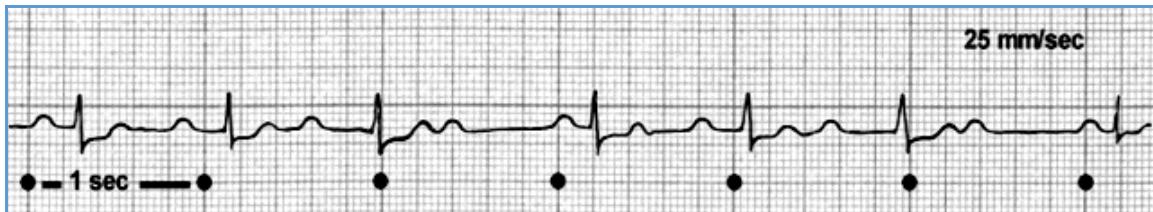
- Blốc nhĩ thất cấp I.
- + Đặc trưng bởi khoảng PQ kéo dài $> 0,20$ giây.



Hình 4.57. Blốc nhĩ thất cấp I, đoạn PR dài 240 ms

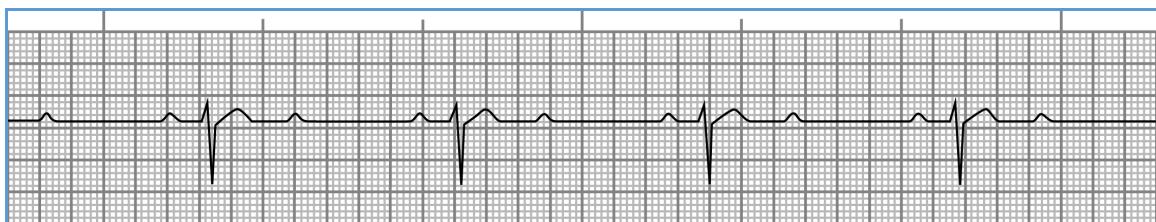
- Blốc nhĩ thất cấp II.
 - + Gồm 2 loại: chu kỳ Wenckebach và Mobitz II.
- Blốc nhĩ thất cấp II kiểu chu kỳ Wenckebach, hay Mobitz I.
- Sóng P xoang và đều nhau.

Đặc trưng bởi khoảng PR dài dần ra cho đến một sóng P bị blốc không dẫn được QRS và chu kỳ lặp lại.



Hình 4.58. Chu kỳ Wenckebach, PR dài dần ra cho đến một sóng P bị blốc

- Blốc nhĩ thất cấp II Mobitz II:
 - + Sóng P xoang và đều nhau.
 - + Có những nhát bóp nhĩ không dẫn xuống được thất.
 - + Thường gặp nhất là hình ảnh cứ hai sóng P thì có một sóng bị blốc không dẫn xuống được thất (blốc kiểu 2/1). Đôi khi gấp blốc kiểu 3/1, 4/1...



Hình 4.59. Blốc nhĩ thất cấp II, Mobitz II: cứ 2 sóng P có một sóng P bị blốc

- Blốc nhĩ thất cấp III (hoàn toàn):
 - + Là tình trạng xung động dẫn truyền từ nhĩ xuống thất bị tắc nghẽn hoàn toàn gây ra tình trạng phân ly nhĩ thất hoàn toàn.
 - + Sóng P xoang mất liên lạc hoàn toàn với QRS, Sóng P vẫn mang đặc điểm của P xoang, có thể đứng trước, sau hoặc lẫn vào phức bộ QRS. Khoảng cách giữa các sóng P xoang đều và tần số P trong giới hạn bình thường (do tâm nhĩ vẫn chịu sự chỉ huy co bóp của nút xoang).
 - + Nhịp thất (các phức bộ QRS) chậm hơn nhịp P xoang và đều, tần số QRS thường dao động từ 30-50 ck/ph. Phức bộ QRS là do một ổ chủ nhịp nằm dưới vị trí tắc nghẽn (có thể ở vùng bộ nối hoặc tâm thất) khử cực tạo ra. Nếu ổ chủ nhịp nằm ở vùng bộ nối thì QRS thanh mảnh, nếu ổ chủ nhịp nằm ở dưới chỗ chia đôi của bó His thì QRS giãn rộng dạng block nhánh phải hoặc nhánh trái.



Hình 4.60. Blốc nhĩ thất hoàn toàn

2.3. Blốc nhánh

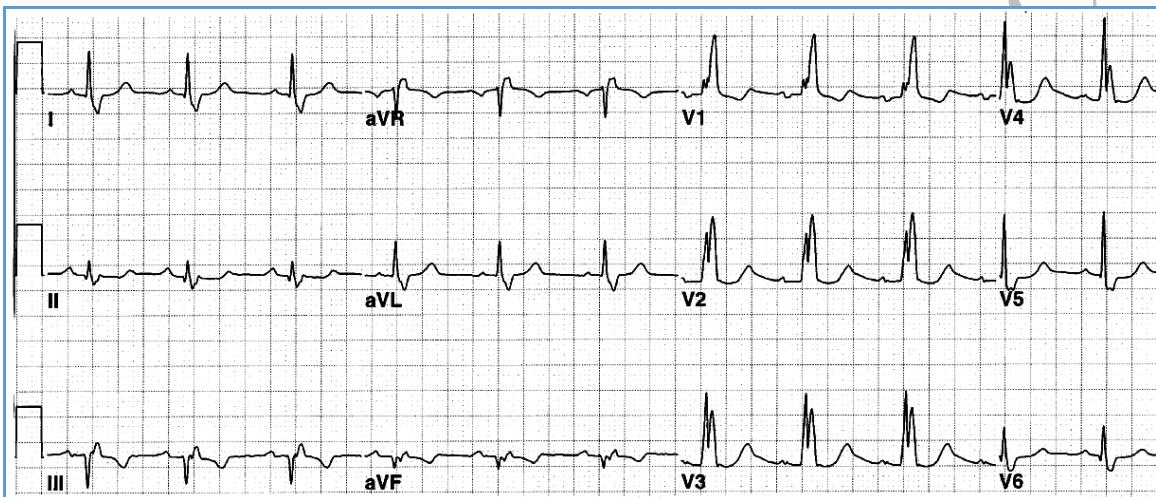
- Tần thương bắt đầu chia thành bó His của các nhánh dẫn truyền thần kinh trong thất phải, trái, gây ra tắc nghẽn hoàn toàn hay không hoàn toàn, ảnh hưởng quá trình khử cực thất, thời gian phức bộ QRS kéo dài, hình dáng biến đổi khác bình thường.

- Blốc nhánh phải:

- + Hình ảnh trực tiếp ở các chuyển đạo trước tim phải V1, V2: dạng chữ “M” với rsR, rsRs hoặc R có móng, RR' kèm sóng T âm. Thời gian phức bộ QRS kéo dài từ 0,10

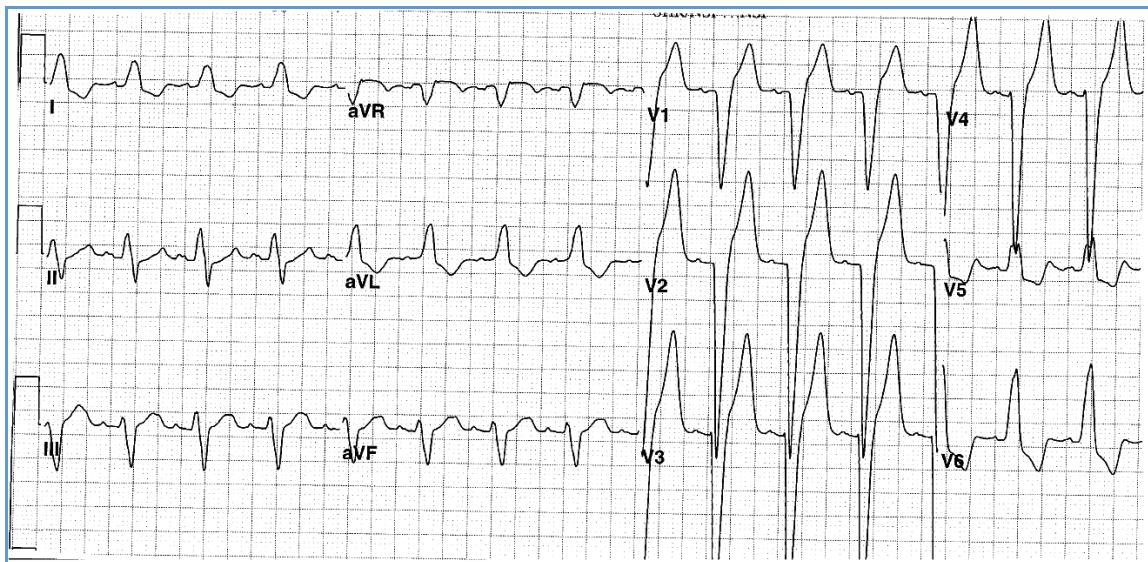
đến 0,11 giây trong blốc nhánh phải không hoàn toàn và $\geq 0,12$ giây trong blốc nhánh phải hoàn toàn.

- + Thời gian xuất hiện nhánh nội điện (tính từ khởi đầu QRS đến đỉnh sóng R cuối cùng) ≥ 50 ms ở V1, V2. Thời gian này vẫn bình thường ở V5, V6.
- + Hình ảnh gián tiếp ở các chuyên đạo trước tim trái V5, V6: Sóng S dãn rộng, có mốc.
- + Các chuyên đạo ngoại biên có hình ảnh trực tiếp rsR ở aVR, D3, aVF và gián tiếp sóng S rộng, có mốc ở aVL, D1.



Hình 4.61. Blốc nhánh phải hoàn toàn

- Blốc nhánh trái:
 - + Hình ảnh trực tiếp ở các chuyên đạo trước tim trái V5, V6: sóng R rộng, có mốc hoặc đầu tù, không có sóng q, s, kèm ST chênh xuống và sóng T âm. Thời gian phức bô QRS kéo dài từ 0,10 đến 0,11 giây trong blốc nhánh trái không hoàn toàn và $\geq 0,12$ giây trong blốc nhánh trái hoàn toàn.
 - + Hình ảnh gián tiếp ở các chuyên đạo trước tim phải V1, V2: Sóng S dãn rộng, có mốc.
 - + Thời gian xuất hiện nhánh nội điện ≥ 60 ms ở V5, V6. Thời gian này vẫn bình thường ở V1, V2.
 - + Các chuyên đạo ngoại biên: hình ảnh sóng R giãn, có mốc ở D1, aVL.



Hình 4.62. Biлок nhánh trái hoàn toàn

3. Ngoại tâm thu

3.1. Ngoại tâm thu nhĩ

- Sóng P' đến sớm so với khoảng PP bình thường, nghĩa là $PP' < PP$. Hình dạng P' khác với P xoang.
- Phức bộ Q'R'S' giống phức bộ QRS bình thường vì xung động vẫn đi qua nút nhĩ thất để khử cực thất, ngoại trừ trường hợp có dẫn truyền lệch hướng.
- Thường kèm theo hiện tượng “dịch nhịp” thay vì khoảng nghỉ bù đầy đủ như ngoại tâm thu thất.



Hình 4.63. Ngoại tâm thu nhĩ

3.2. Ngoại tâm thu bộ nối

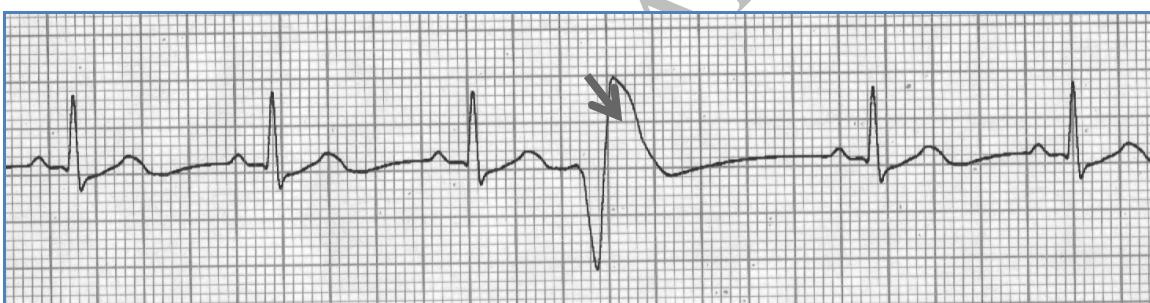
- Hình ảnh một phức bộ Q'R'S' đến sớm, giống với QRS dẫn từ nút xoang.
- Không có hình ảnh nhĩ đờ (P') đi trước.
- Đôi khi thấy sóng nhĩ dẫn ngược đi ngay sau phức bộ QRS.



Hình 4.64. Ngoại tâm thu bộ nối

3.3. Ngoại tâm thu thắt

- Phức bộ Q'R'S' đến sớm với khoảng $RR' < RR$, biến đổi hoàn toàn so với phức bộ QRS nhát cơ bản: Dẫn rộng $\geq 0,13$ giây, R' có mốc.
- Không có bằng chứng hoạt động điện nhĩ đi trước Q'R'S'.
- Sóng T' ngược hướng với Q'R'S' và S'T' cũng chênh theo hướng sóng T'.
- Ngoại tâm thu thắt thường gây ra khoảng nghỉ bù ($RR' + R'R = 2RR$).
- Ngoại tâm thu thắt có thể đi lẻ tẻ trên nền tăng nhịp xoang, hoặc đi thành chùm 2-3 cái, nhịp đôi, nhịp ba, xuất phát từ 1 ổ hay nhiều ổ, 1 dạng hay nhiều dạng, đến rất sớm, nằm ở thất trái hay phải, mỏm, đáy, vách tim...



Hình 4.65. Ngoại tâm thu thắt

4. Tim nhanh trên thất

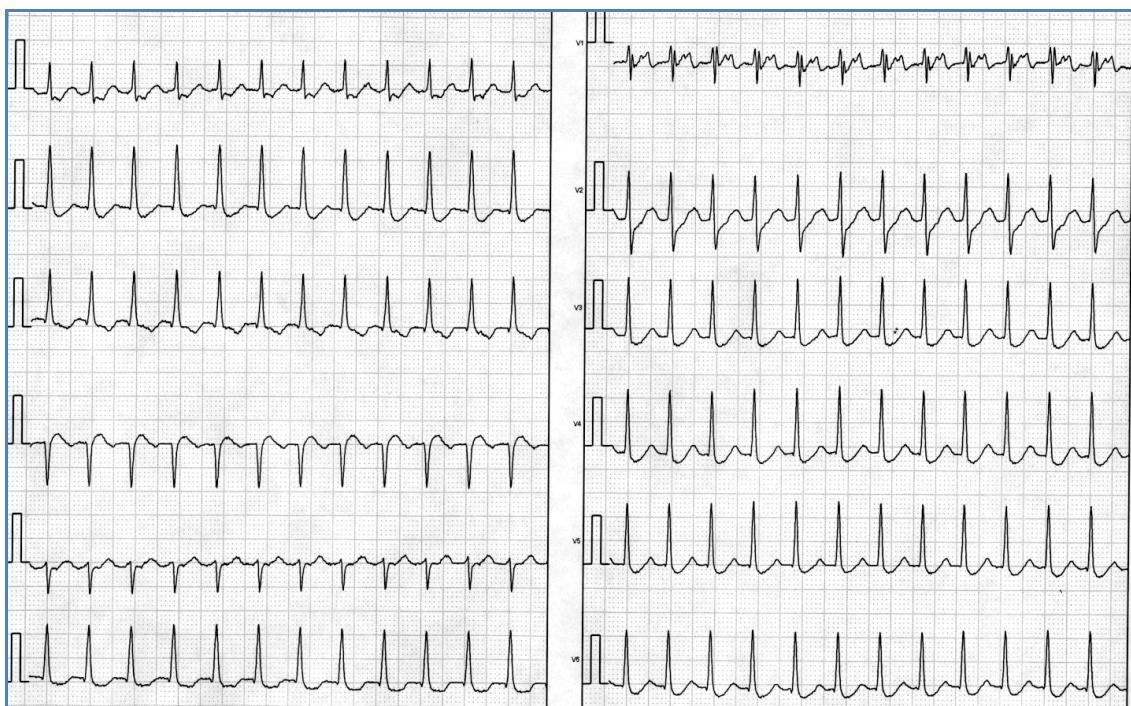
- Tim nhanh trên thất là thuật ngữ điện tâm đồ chung để chỉ các cơn tim nhanh có nguồn gốc từ tầng trên tâm thất (trước chỗ chia đôi của bó His), bao gồm: tim nhanh kịch phát trên thất, tim nhanh nhĩ, tim nhanh bộ nối, rung nhĩ, cuồng nhĩ.

4.1. Tim nhanh kịch phát trên thất

- Là các cơn tim nhanh có nguồn gốc từ tầng trên tâm thất, xuất hiện và kết thúc đột ngột (kịch phát). Cơ chế: do vòng vào lại xảy ra tại nút nhĩ thất (cơn tim nhanh vào lại nút nhĩ thất) hoặc vòng vào lại thông qua một đường dẫn truyền phụ trong hội chứng Wolff-Parkinson-White (cơn tim nhanh vào lại nhĩ-thất).

- Các phức bộ QRS rất đều, nhanh, tần số 160 đến 220 lần/phút.
- Hình dạng thất đồ QRS bình thường. Đoạn ST và sóng T nói chung bình thường, trừ khi cơn nhịp nhanh kéo dài quá lâu ST có thể chênh xuống và sóng T âm do thiếu máu cơ tim.

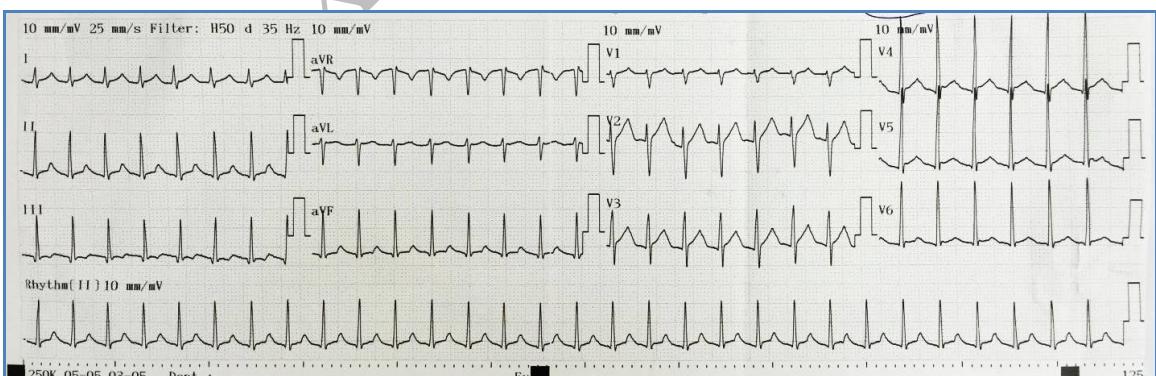
- Sóng P thường khó thấy do lẫn vào QRS hoặc đi ngay sau QRS với $RP < RR$, nếu có thì P dương ở aVR và âm ở D3, aVF.



Hình 4.66. Cơn tim nhanh kịch phát trên thất

4.2. Tim nhanh nhĩ

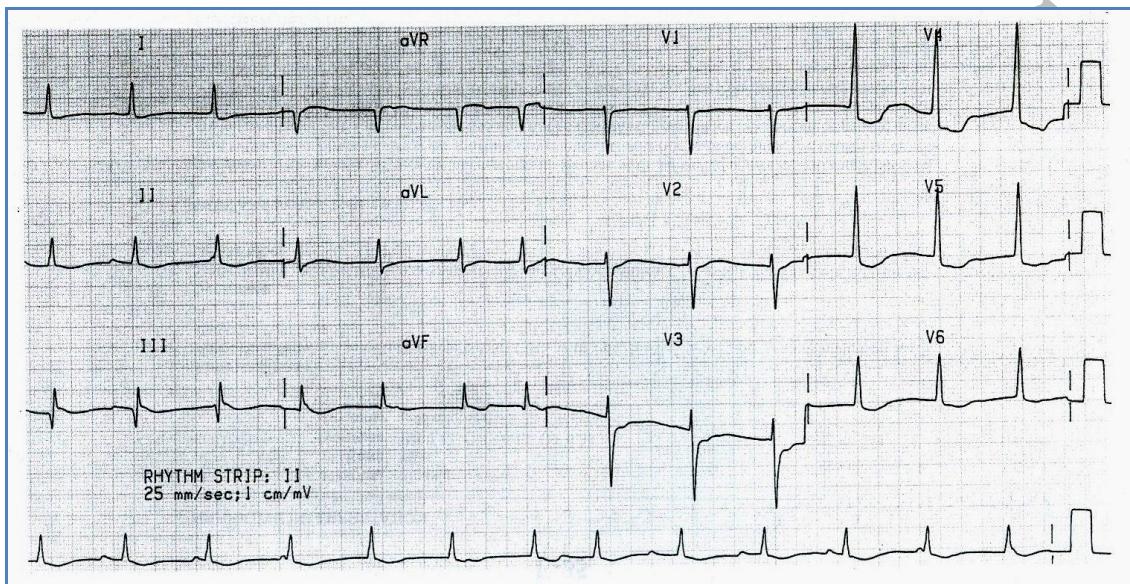
- Cơn tim nhanh từ ổ khởi phát ở tâm nhĩ. Sóng P' có đặc điểm khác với P xoang.
- Dẫn truyền nhĩ thất có thể là 1:1, 2:1 hoặc dẫn truyền nhĩ thất biến đổi.
- Tùy theo đặc điểm P' là đơn dạng hay đa dạng: cơn tim nhanh nhĩ một ổ/ cơn tim nhanh nhĩ đa ổ.



Hình 4.67. Cơn tim nhanh nhĩ đơn ổ

4.3. Cơn nhịp nhanh bộ nối

- Để chỉ nhịp nhanh do bộ nối (nút nhĩ thất-His) tăng tính tự động, phát xung nhanh hơn và chiếm chủ nhịp của nút xoang.
- Có thể thấy P xoang phân ly với QRS bộ nối.
- Có thể thấy sóng P' dẫn ngược ở ngay trước hoặc ngay sau QRS.
- Phân biệt với cơn tim nhanh kịch phát trên thất chủ yếu dựa vào đặc điểm “gia tốc” cơn tim nhanh trên lâm sàng.



Hình 4.68. Cơn nhịp nhanh bộ nối

4.4. Rung nhĩ

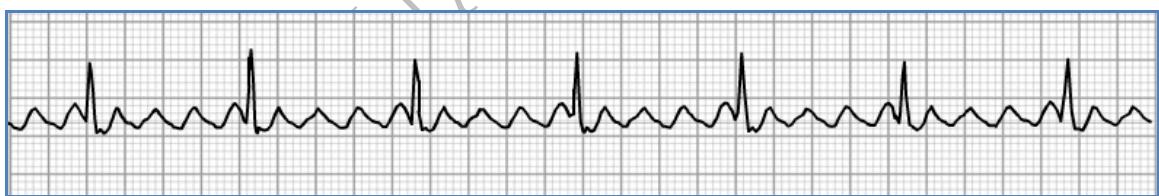
- Cơ ché:* do khử cực hỗn loạn, mất đồng bộ các nhóm cơ nhĩ, tạo nên nhiều vòng vào lại nhỏ, đa dạng trong nhĩ. Phần lớn xung động bị блок trước khi xuống thất, một số vượt qua được nút nhĩ thất nhưng không đều, đưa đến hậu quả giảm lưu lượng tim và tạo huyết khối trong buồng tim.
 - Sóng P và đường đanding điện biến mất, thay bằng sóng f (fibrillation), không đều nhau về biên độ và thời gian, tần số f khoảng 400 - 600 lần/phút. Các sóng f nhìn rõ ở chuyển đạo D2, D3 và V1, V2.
 - Tần số thất thường nhanh và không đều (nghe tim thấy loạn nhịp hoàn toàn). Phức bộ QRS hình dáng nhìn chung bình thường, có thể thay đổi chút ít do các sóng f lẩn vào.
 - Có thể gặp rung nhĩ với tần số thất chậm và đều nếu kèm theo block nhĩ thất hoàn toàn.



Hình 4.69. Rung nhĩ với đáp ứng thất nhanh (khoảng 130 ck/ph)

4.5. Cuồng nhĩ

- Cơ chế: do vòng vào lại trong tâm nhĩ.
- Sóng P và đường dẫn điện biến mất và thay bằng sóng F (flutter) có hình răng cưa, tần số từ 250-350 ck/ph. sóng F thường nhìn rõ ở DII, DIII, aVF hoặc V1.
- Dẫn truyền nhĩ thất thường gấp là 2/1 hoặc 4/1, đôi khi 1/1 gây nhịp thất rất nhanh, dẫn truyền nhĩ thất cũng có thể liên tục thay đổi.



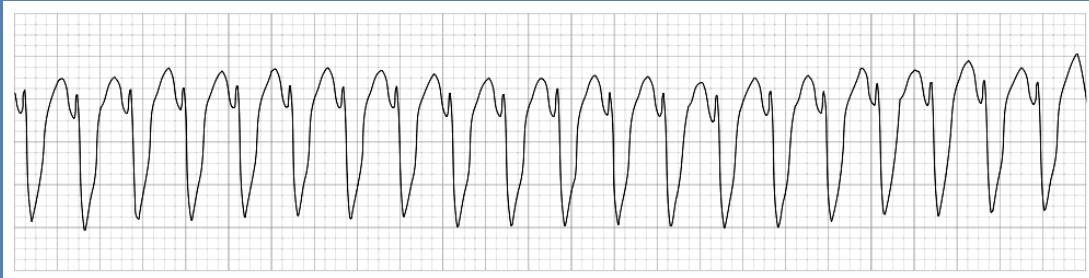
Hình 4.70. Cuồng nhĩ với dẫn truyền nhĩ thất 4/1

5. Cơn tim nhanh thất

5.1. Cơn tim nhanh thất

- Là cơn tim nhanh khởi phát từ tâm thất. Cơ chế: do vòng vào lại xảy ra ở nhánh bó His, mạng Purkinje, hoặc 1 nhóm tế bào tâm thất bị tổn thương, tăng tính tự động phát xung, tạo ra cơn nhịp nhanh có phức bộ QRS dãn rộng.
- Phức bộ QRS biến đổi: giãn rộng > 0,12 - 0,14 giây, có mốc. Sóng T ngược hướng QRS và ST chênh theo hướng của sóng T.
- Khoảng cách các phức bộ QRS đều hay tương đối đều, tần số thường dao động từ 130 - 200 lần/phút.

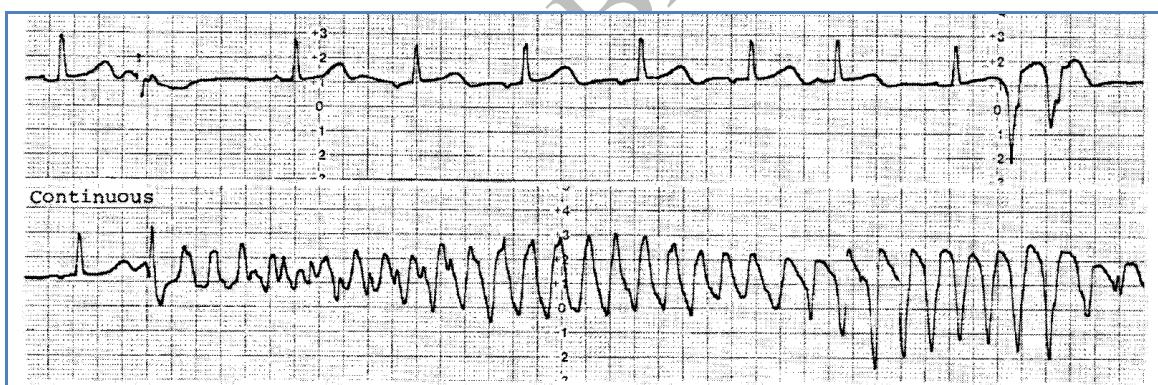
- Phân ly thất nhĩ. Có thể thấy sóng P xoang bình thường, tách rời QRS, tần số P chậm hơn QRS, thẻ hiện P xoang mất quyền làm chủ nhịp.
- Nhát hổn hợp hoặc nhát bắt được thất, rất có giá trị chẩn đoán cơn nhịp nhanh thất.



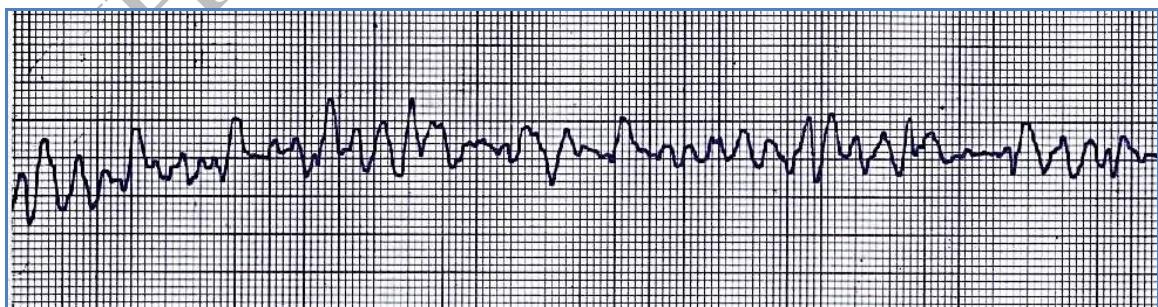
Hình 4.71. Cơn tim nhanh thất với phức bộ QRS giãn rộng

5.2. Các hình thái rối loạn nhịp thất khác

- Cuồng thất: điện tâm đồ về cơ bản giống tim nhanh thất nhưng tần số tim rất nhanh > 300 ck/phút.
- Xoắn đinh: phức bộ QRS giãn rộng, đa hình thái, trực QRS liên tục thay đổi, dường như xoắn quanh đường dẫn điện.
- Rung thất: các sóng P, Q, R, S, T biến mất, thay bằng các sóng rung (f) to nhỏ, ngoằn ngoèo trên điện tâm đồ.



Hình 4.72. Xoắn đinh

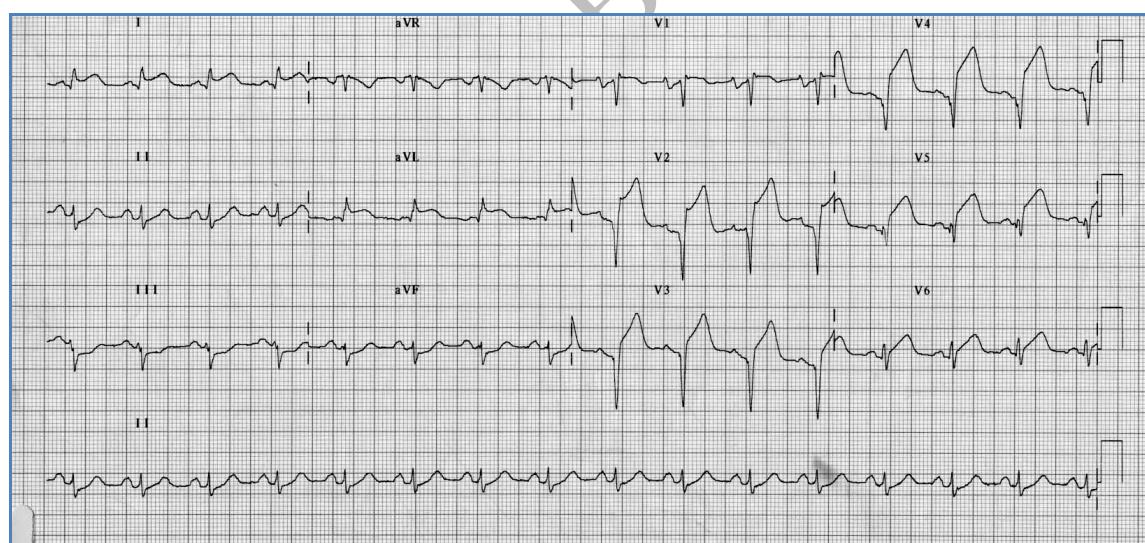


Hình 4.73. Rung thất

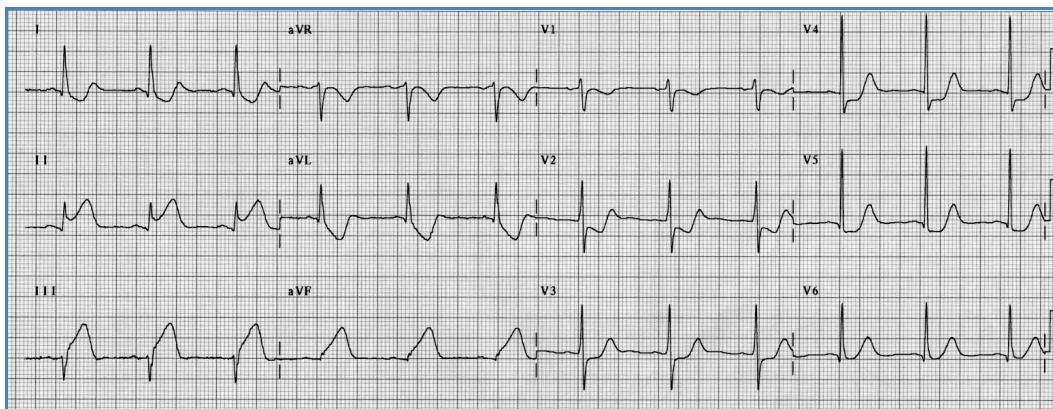
III. BỆNH TIM THIẾU MÁU CỤC BỘ (BỆNH MẠCH VÀNH)

1. Nhồi máu cơ tim (NMCT) cấp

- Thay đổi sớm nhất của NMCT cấp là sóng T trở nên cao nhọn, rộng và đổi xứng.
- Đoạn ST chênh lên, cong vòm ở ít nhất hai chuyển đạo liên tiếp (và trên cùng một vùng chuyển đạo). Có thể thấy hình ảnh soi gương (đoạn ST chênh xuống) thấy ở các chuyển đạo bên đối diện.
- Hình thành sóng Q bệnh lý (hoại tử cơ tim).
- Định khu nhồi máu cơ tim cấp: NMCT vùng nào thì sẽ biến đổi điện tâm đồ (ST chênh lên) ở các miền chuyển đạo tương ứng.
 - NMCT cấp thành dưới: ST chênh lên ở DII, DIII, aVF (ST chênh lên ở V1 và V3R, V4R trong nhồi máu cơ tim thất phải).
 - NMCT trước vách: ST chênh ở V1-V2.
 - NMCT vùng mỏm: ST chênh ở V3-V4.
 - NMCT vùng trước bên: ST chênh ở V5-V6.
 - Nhồi máu vùng mỏm ST chênh lên ở DI, aVL.
 - NMCT thành sau: gợi ý bởi ST chênh xuống ở V1, V2 kèm hình ảnh NMCT thành dưới, được xác nhận bằng các chuyển đạo phía sau đặt dưới xương bả vai trái (V7, V8, V9).



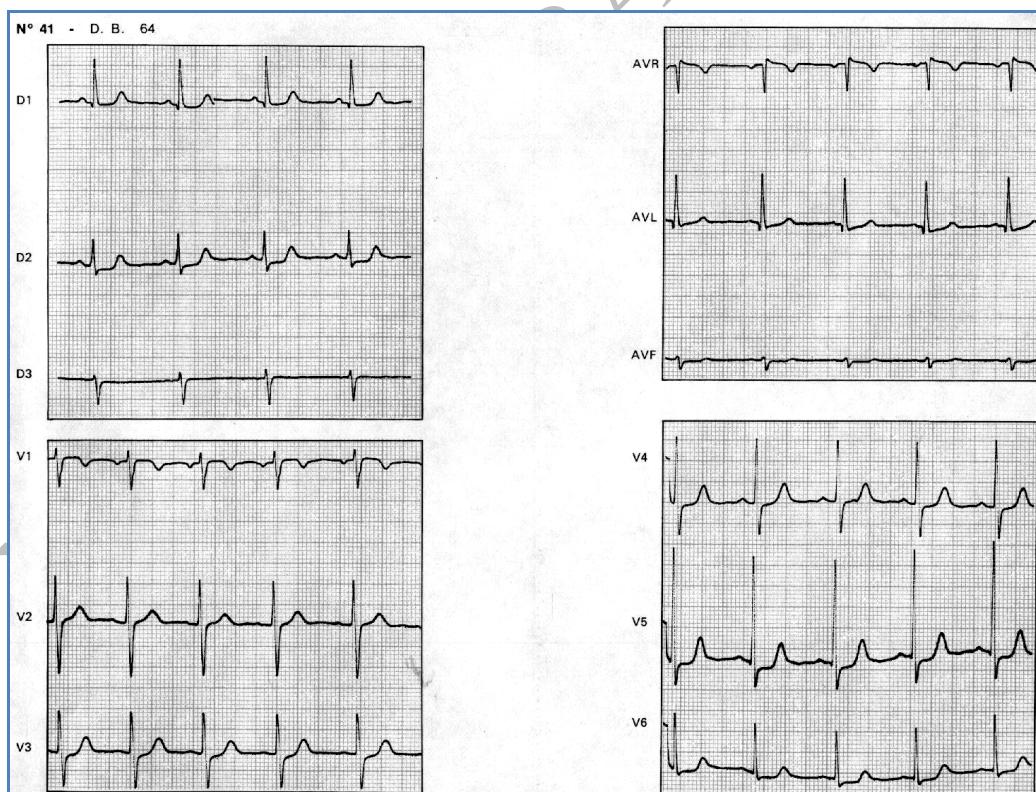
Hình 4.74. NMCT cấp vùng trước rộng. ST chênh lên và sóng Q hoại tử từ V2-V5



Hình 4.75. NMCT cấp vùng sau dưới. ST chênh lên ở DII, DIII, aVF

2. Thiếu máu cơ tim

- Đoạn ST chênh xuống và đi ngang hoặc dốc xuống, biểu hiện của thiếu máu cơ tim dưới lớp nội tâm mạc.
- Sóng T đảo hướng trở nên âm, nhọn, đổi xứng.
- Hoại tử cơ tim mạn tính được thể hiện trên điện tâm đồ là sóng Q bệnh lý. Bất kỳ sóng Q ở V1-V3, một sóng Q $\geq 0,03$ s ở DI, DII, aVF hoặc V4-V6 (và các chuyển đạo lân cận) và sâu ≥ 1 mm.



Hình 4.76. Thiếu máu cơ tim dưới nội tâm mạc vùng thành bên.
ST chênh xuống và đi ngang ở V5, V6

Bài 8

SIÊU ÂM DOPPLER TIM

MỤC TIÊU HỌC TẬP:

Sau khi học xong bài, sinh viên có khả năng:

Nắm được nguyên lý cơ bản một số phương pháp siêu âm tim được sử dụng trong lâm sàng tim mạch và chỉ định, chống chỉ định của các phương pháp này.

NỘI DUNG

I. LỊCH SỬ SIÊU ÂM TIM

- Nguyên lý siêu âm được Leopold Auenbrugger đặt nền móng năm 1761 tại Vienna – Áo.
- Năm 1954 nguyên lý siêu âm M mode được hai nhà khoa học Inge Edler và Helmuth Hertz ứng dụng trong siêu âm tim để phát hiện u nhầy nhĩ trái và huyết khối buồng nhĩ. Tiếp sau đó các nhà tim mạch trên thế giới đã tiếp tục phát triển và đưa vào áp dụng các nguyên lý siêu âm Doppler; siêu âm hai bình diện (2D); siêu âm cản âm và siêu âm tim qua thực quản.
- Năm 1974 máy siêu âm Duplex đầu tiên được sử dụng thường quy trong thực hành lâm sàng.

II. SIÊU ÂM TIM QUA THÀNH NGỰC

– Siêu âm tim qua thành ngực là công cụ chẩn đoán không xâm lấn được sử dụng rộng rãi nhất trong thực hành tim mạch. Tính cơ động là một trong những ưu điểm của siêu âm tim so với các phương pháp chẩn đoán hình ảnh không xâm nhập khác đặc biệt trong những bệnh cảnh lâm sàng có tính cấp cứu.

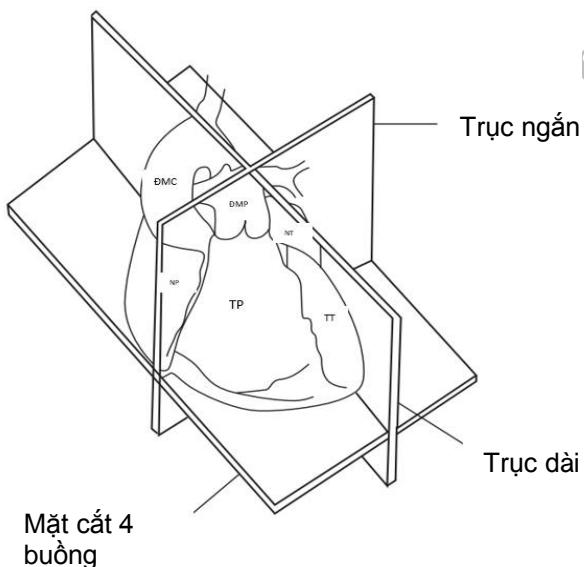
1. Đối tượng bệnh nhân

– Áp dụng cho cả bệnh nhân khám ngoại trú và bệnh nhân điều trị nội trú. Đối với các bệnh nhân nội trú được chia làm 3 nhóm: Nhóm bệnh nhân huyết động ổn định; bệnh nhân ở đơn vị hồi sức và bệnh nhân trong tình trạng cấp cứu. Tùy từng đối tượng bệnh nhân mà các thông tin cần mô tả trong bản siêu âm sẽ khác nhau để đạt được mục tiêu chẩn đoán và điều trị.

2. Siêu âm tim hai bình diện (2D)

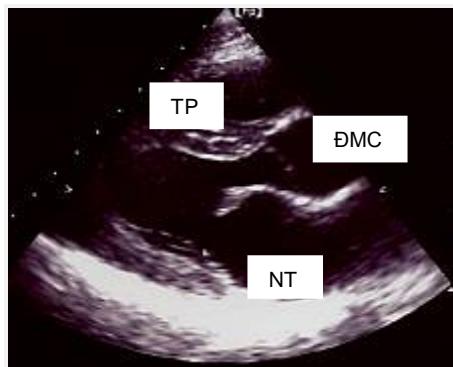
– Hội siêu âm tim Mỹ (ASE) đã xây dựng các thuật ngữ và quy trình chuẩn cho các thăm khám về siêu âm tim.

- Bước đầu tiên là các vị trí và tư thế đặt đầu dò. Có 4 vị trí đặt đầu dò theo thứ tự là: vị trí trên hõm úc, cạnh úc trái, mỏm tim và dưới mũi úc.
- Mặt cắt siêu âm được chia làm 3 loại:
 - + Mặt cắt trục dài tương ứng với trục dọc của thất trái và vuông góc với mặt phẳng đứng ngang của cơ thể.
 - + Mặt cắt trục ngắn làm mặt cắt vuông góc với mặt cắt trục dài và cắt qua trục ngang của thất trái.
 - + Mặt cắt 4 buồng cũng theo hướng trục dọc của thất trái nhưng song song với mặt cắt đứng ngang.

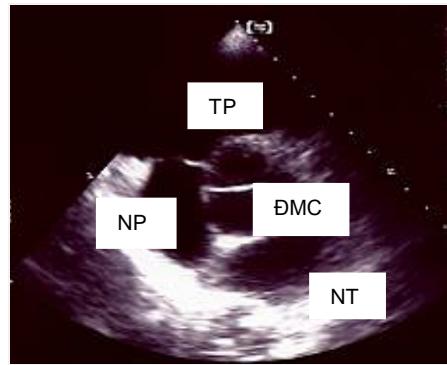


Hình 4.77. Ba mặt cắt cơ bản trong siêu âm tim

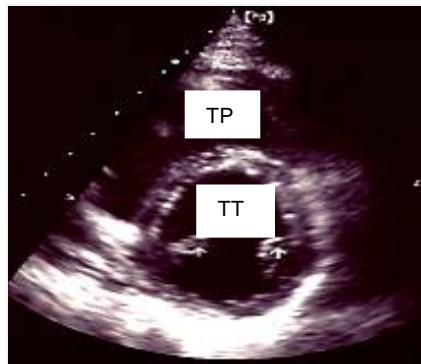
- Hội Siêu âm tim Mỹ đã thống nhất tên gọi các cho các hình ảnh là phôi hợp giữa vị trí đặt đầu dò và mặt cắt siêu âm. Ví dụ hình ảnh có được từ mặt cắt trục ngắn với đầu dò đặt ở cạnh úc trái được gọi là hình ảnh cắt ở mặt cắt trục ngắn cạnh úc trái.
- Để có hình ảnh siêu âm tim tốt nhất bệnh nhân cần nằm ở tư thế phù hợp. Ba tư thế thông thường của bệnh nhân khi siêu âm tim là: nằm nghiêng trái, bán nghiêng trái và tư thế nằm ngửa, chống hai gối.
 - Vị trí trên hõm úc cho phép đánh giá động mạch chủ lên, quai động mạch chủ và động mạch chủ xuống ở mặt cắt trục dọc và trục ngắn.
 - Mặt cắt trục ngắn cạnh úc cho phép đánh giá thất trái theo mặt cắt ngang, mặt cắt trục dọc cạnh úc cho phép đánh giá đường ra thất trái, van hai lá và van động mạch chủ, nhĩ trái, thất phải, vùng trước vách, vùng mỏm và vùng sau thất trái.
 - Ở vị trí mỏm tim có thể đánh giá được tim ở mặt cắt hai buồng, ba buồng, bốn buồng và năm buồng tim.
 - Vị trí dưới mũi úc rất có ích ở bệnh nhân có bệnh phổi làm cản trở siêu âm trước thành ngực. Ngoài thăm khám tim mặt cắt trục dọc và trục ngắn, vị trí cửa sổ này giúp đánh giá tốt tĩnh mạch gan, tĩnh mạch chủ dưới và vách liên nhĩ.



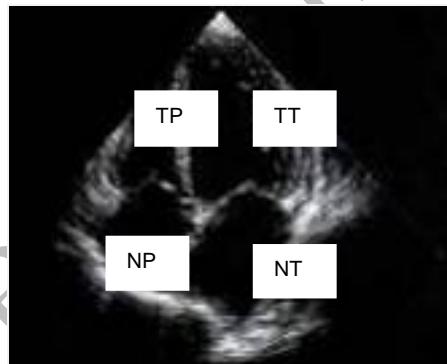
Mặt cắt trực dọc cạnh ức



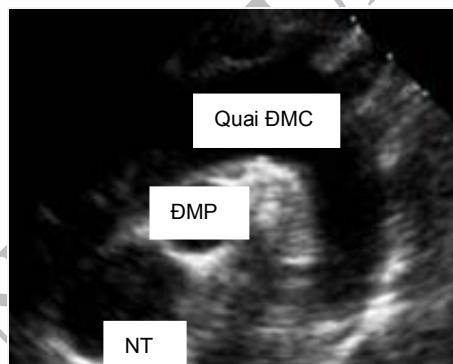
Mặt cắt trực ngắn cạnh ức, van
ĐMC



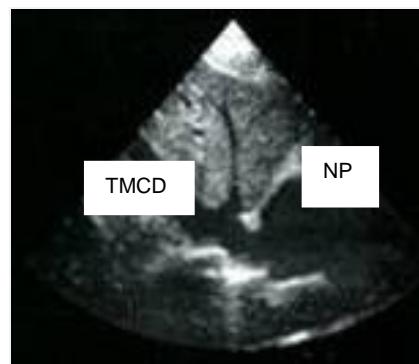
Mặt cắt trực ngắn cạnh ức,
cột cơ VHL



Mặt cắt bốn buồng từ mỏm



Mặt cắt trên hốm ức, quai DMC



Mặt cắt dưới mũi ức, TMCD

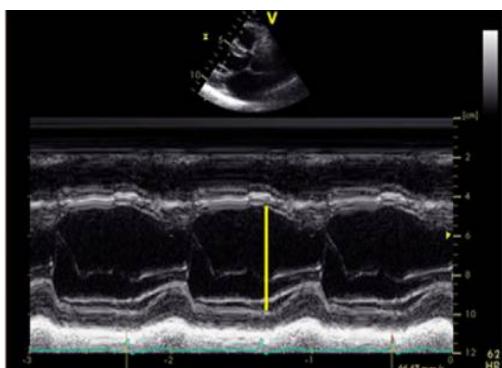
Hình 4.78. Hình ảnh siêu âm tim 2D một số mặt cắt cơ bản

TT: thát trái NT: nhĩ trái DMC: động mạch chủ

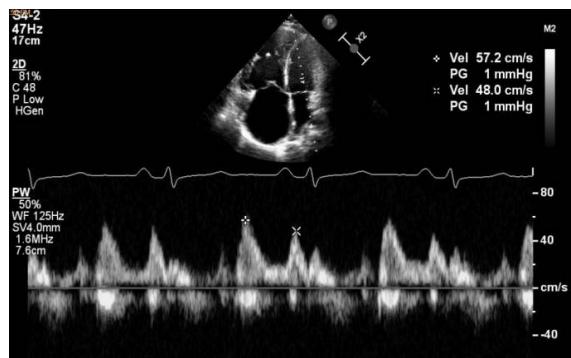
TP: thát phải NP: nhĩ phải DMP: động mạch phổi

3. Siêu âm M mode

– Đóng vai trò quan trọng, bổ sung cho siêu âm tim 2D trong đánh giá chức năng thất trái, bệnh cơ tim, bệnh van tim và màng ngoài tim. Một số hình ảnh đặc hiệu có giá trị chẩn đoán có thể thấy trên siêu âm M mode: dấu hiệu SAM (systolic anterior motion) trong bệnh cơ tim phì đại, dấu hiệu đóng sớm van hai lá trong hở van DMC, dấu hiệu ép thất phải trong tràn dịch màng tim số lượng nhiều.



Hình 4.79. Siêu âm tim M-mode đánh giá chức năng thất trái



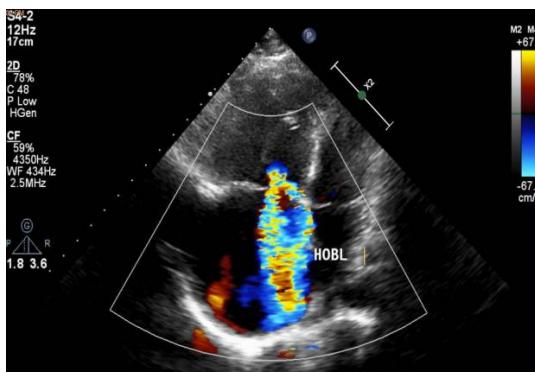
Hình 4.80. Siêu âm Doppler xung đánh giá dòng chảy qua van hai lá

4. Siêu âm Doppler

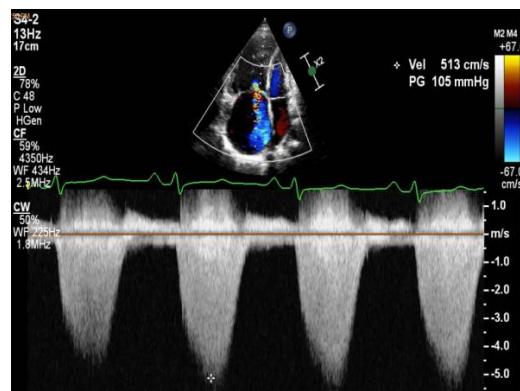
– Dùng đánh giá chênh áp, mức độ hẹp van, hở van thông qua đánh giá vận tốc dòng chảy trong các buồng tim. Có 3 tính năng của siêu âm Doppler là siêu âm Doppler xung (PW), siêu âm Doppler liên tục (CW) và siêu âm Doppler màu.

– **Siêu âm Doppler xung:** sử dụng một tinh thể trong đầu dò phát sóng âm ngắn quãng và dừng lại để nhận tín hiệu phản hồi trước khi phát sóng âm tiếp theo. Ứng dụng của siêu âm Doppler xung: xác định các dòng chảy, đánh giá chức năng tâm trương, vận tốc qua đường ra thất trái và vận tốc dòng đồ về qua van hai lá,... Các đo đạc được thực hiện tại đúng vị trí đặt tín hiệu siêu âm Doppler xung.

– **Siêu âm Doppler liên tục:** sử dụng hai tinh thể trong đầu dò đồng thời một tinh thể phát xung và một tinh thể nhận tín hiệu phản hồi vì thế không có thời gian ngừng giữa các lần phát xung. Khác với siêu âm Doppler xung, Doppler liên tục không đánh giá vận tốc tại một điểm cụ thể mà cho phép ghi nhận các dòng chảy nằm trên trực của chùm tia siêu âm. Ứng dụng của siêu âm Doppler liên tục là đánh giá mức độ hẹp và hở van; đánh giá chênh áp giữa các buồng tim; đánh giá áp lực động mạch phổi qua phổi hở phổi và phổi hở ba lá,...



Hình 4.81. Siêu âm Doppler màu đánh giá hở van ba lá



Hình 4.82. Siêu âm Doppler liên tục đánh giá chênh áp qua hở van ba lá

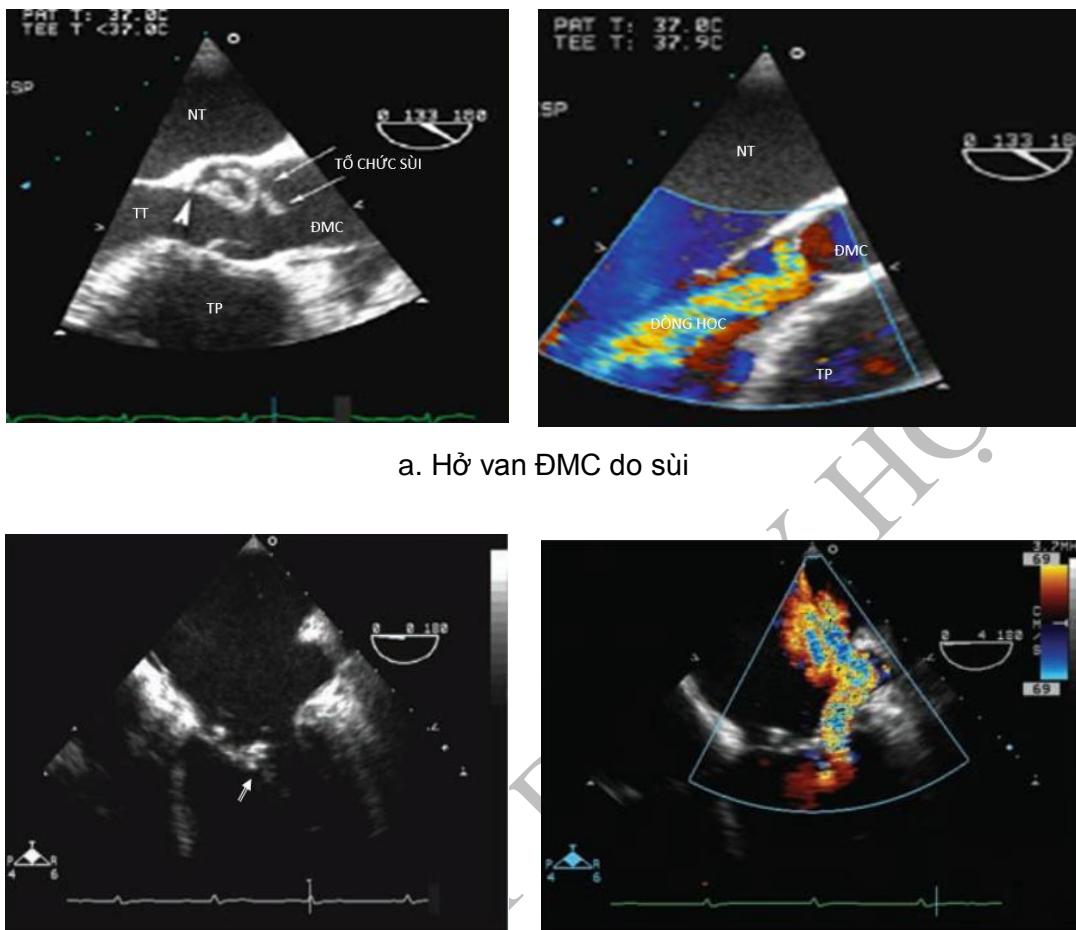
– **Siêu âm Doppler màu:** là dạng siêu âm Doppler được sử dụng nhiều nhất trong thăm khám tim mạch, chủ yếu đánh giá sự có mặt, hướng đi và vận tốc các dòng chảy. Vận tốc và hướng dòng máu được đánh giá qua mã hóa màu trên siêu âm 2D: dòng máu đi về phía đầu dò có màu đỏ, đi xa khỏi đầu dò có màu xanh. Ứng dụng của siêu âm Doppler màu để đánh giá dòng hở các van, dòng chảy qua lỗ baffle, lỗ thông liên nhĩ và lỗ thông liên thất,... Siêu âm Doppler màu M mode được sử dụng đánh giá chức năng tâm trương, tổn thương hở van và hẹp trong buồng tim.

III. SIÊU ÂM TIM QUA THỰC QUẢN

- Là một hình thức siêu âm tim với đầu dò siêu âm được đưa vào trong thực quản và dạ dày của bệnh nhân.
- Vì không bị cản trở bởi các cấu trúc thành ngực nên siêu âm tim qua thực quản cho phép quan sát các cấu trúc tim và mạch máu lớn rất rõ nét.

1. Chỉ định lâm sàng

- Chẩn đoán bệnh:
- + Tách động mạch chủ
- + Chẩn đoán viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn và các biến chứng của bệnh trên van tim tự nhiên và van nhân tạo
 - + Xác định huyết khối buồng tim (tiểu nhĩ trái, tâm thất, van tim và động mạch chủ).
 - + Quan sát các khối u tim
 - + Đánh giá các bệnh tim bẩm sinh.
- Siêu âm tim qua thực quản sử dụng trong phẫu thuật tim mạch và các can thiệp tim mạch qua đường ống thông.

**Hình 4.83.** Một số tổn thương trên siêu âm tim qua thực quản

2. Chóng chỉ định

- Chóng chỉ định tuyệt đối: các bệnh lý thực quản: tắc, hẹp, giãn, thủng, lỗ rò thực quản; bệnh lý cột sống cổ gù vẹo cột sống....
- Chóng chỉ định tương đối: mót phẫu thuật thực quản; giãn tĩnh mạch thực quản, xuất huyết dạ dày; suy tim nặng, tăng huyết áp chưa khống chế, bệnh nhân không hợp tác.

IV. SIÊU ÂM TIM STRESS (STRESS ECHOCARDIOGRAPHY)

- Siêu âm tim stress được giới thiệu lần đầu tiên năm 1979 và được sử dụng để phát hiện bệnh mạch vành. Hiện nay kỹ thuật này được sử dụng trong chẩn đoán bệnh động mạch vành (đánh giá thiếu máu cơ tim), tiên lượng bệnh mạch vành (đánh giá sống còn cơ tim), khả năng gắng sức của người bệnh và các bệnh lý van tim.

– Nguyên lý của siêu âm tim stress: khi cơ thể gắng sức sẽ dẫn tới bất thường vận động vùng thành tim chi phối bởi động mạch vành bị hẹp; những rối loạn vận động vùng này có thể phát hiện được trên siêu âm tim.

– Ngoài ra siêu âm stress còn sử dụng trong đánh giá bệnh van tim, rối loạn chức năng tim và triệu chứng gắng sức do tim.

– Có ba hình thức siêu âm stress là *siêu âm tim stress thẻ lực bằng tham chạy hoặc xe đạp lực kế*, *siêu âm tim stress bằng hóa dược* với dobutamin hoặc dipyridamole và *siêu âm tim stress khi kích thích gây tăng心跳 số tim*. Với mỗi loại siêu âm stress sẽ có những quy trình cụ thể để chọn lựa cho phù hợp với bệnh nhân và cơ sở làm siêu âm.

V. SIÊU ÂM TIM CẢN ÂM (CONTRAST ECHOCARDIOGRAPHY)

– Là phương pháp siêu âm kết hợp với tiêm chất cản âm vào mạch máu để tăng khả năng phát hiện các cấu trúc tim và các dòng chảy khi thăm dò siêu âm tim (qua thành ngực hoặc qua thực quản).

– Chất cản âm sử dụng có thể là chất cản âm tự tạo hoặc chất cản âm được sản xuất sẵn (Optison 7, Sonovue, Cardiosphere,...)

– Ứng dụng của siêu âm tim cản âm bao gồm:

+ Đánh giá luồng thông trong các bệnh tim bẩm sinh.

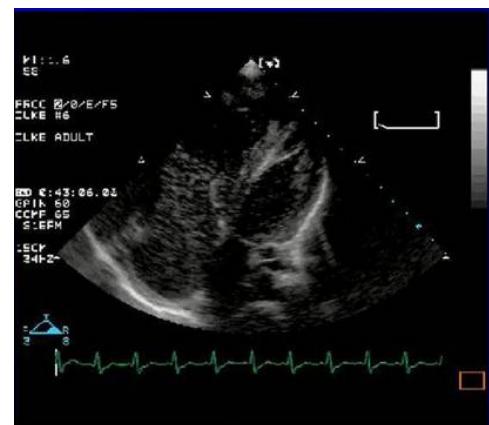
+ Xác định rõ các cấu trúc tim, đánh giá vận động thành tim, đo thể tích thất trái và làm tăng các tín hiệu Doppler khi thăm dò các dòng chảy trong những trường hợp hình ảnh siêu âm tim mờ.

+ Thăm dò tình trạng tươi máu cơ tim: sử dụng chất cản âm với kích thước bọt siêu nhỏ.

+ Thăm dò khoang màng ngoài tim khi chọc dịch màng tim.



Hình 4.84. Siêu âm tim cản âm bệnh cơ tim phì đại vùng mỏm



Hình 4.85. Siêu âm tim cản âm phát hiện thông liên nhĩ

Bài 9

CHỤP CẮT LỚP VI TÍNH TIM

MỤC TIÊU HỌC TẬP:

Sau khi học xong bài, sinh viên có khả năng:

Hiểu được các ứng dụng, chỉ định và chống chỉ định của chụp cắt lớp vi tính trong lâm sàng tim mạch.

NỘI DUNG

I. KHÁI QUÁT CHỤP CẮT LỚP VI TÍNH TIM

– Bên cạnh chụp động mạch vành qua da, chụp cắt lớp vi tính tim được xem như công cụ chẩn đoán hình ảnh không xâm lấn rất quan trọng để chẩn đoán bệnh lý động mạch vành.

– Hiện nay, công nghệ chụp cắt lớp vi tính không ngừng được phát triển cho phép thăm dò động mạch vành ở nhiều mức độ; đánh giá điểm vôi hóa của các mảng xơ vữa mạch vành, mức độ hẹp lòng mạch của động mạch vành tự nhiên và các đoạn cầu nối động mạch vành, kích thước và chức năng thất trái, giải phẫu hệ tĩnh mạch phổi và các cấu trúc tim khác.

– Chất lượng hình ảnh của phim chụp cắt lớp vi tính tim phụ thuộc vào sự lựa chọn và chuẩn bị bệnh nhân, tối ưu hóa việc sử dụng cản quang (loại thuốc cản quang, thời điểm tiêm thuốc, tốc độ tiêm thuốc), chất lượng máy chụp cắt lớp (đa dây), lựa chọn quy trình chụp phù hợp và khả năng điều chỉnh hình ảnh hiển thị.

II. CHUẨN BỊ BỆNH NHÂN

– Để đảm bảo chụp cắt lớp vi tính tim thành công và có chất lượng hình ảnh tốt giao đoạn chuẩn bị bệnh nhân cần được thực hiện kỹ càng:

+ Kiểm soát tần số tim: tần số tim tối ưu nên thấp hơn 65 chu kỳ/phút. Đối với các máy chụp thế hệ mới có thể chụp cho cả bệnh nhân có tần số tim nhanh hoặc nhịp tim không đều.

- + Mắc điện tâm đồ trên thành ngực.
- + Đặt đường truyền tĩnh mạch để tiêm thuốc cản quang trong khi chụp.
- + Tư thế nằm bệnh nhân khi chụp: bệnh nhân nằm ngửa.

+ Hướng dẫn bệnh nhân tập thở, bệnh nhân cần có khả năng nín thở ít nhất 10 - 15 giây và phối hợp thở với kỹ thuật viên trong quá trình chụp.

III. CHỈ ĐỊNH CHỤP CẮT LỚP VI TÍNH TIM

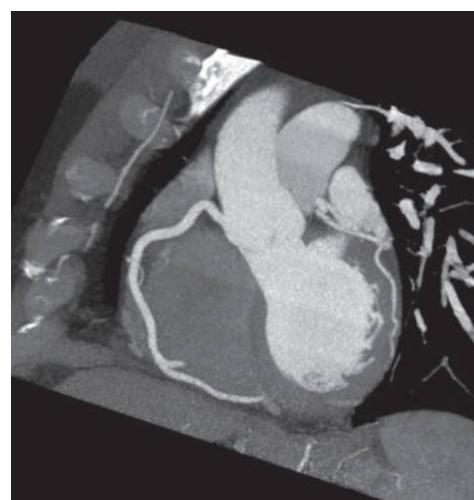
- Bệnh lý động mạch chủ: chẩn đoán tách thành động mạch chủ cấp, theo dõi tiến triển bệnh lý phình động mạch chủ.
- Chụp cắt lớp vi tính không cản quang đánh giá độ vôi hóa hệ động mạch vành.
- Chụp cắt lớp vi tính đa dãy có cản quang đánh giá cấu trúc và mức độ hẹp của hệ động mạch vành tự nhiên và các cầu nối động mạch vành.
- Chụp cắt lớp vi tính đánh giá hệ động mạch và tĩnh mạch phổi.
- Chẩn đoán bệnh màng ngoài tim.
- Chẩn đoán bệnh tim bẩm sinh tự nhiên hoặc sau phẫu thuật.
- Bệnh lý mạch cảnh, mạch chi, mạch thận.

IV. CHỐNG CHỈ ĐỊNH CHỤP CẮT LỚP VI TÍNH TIM

- Chống chỉ định tuyệt đối:
- + Dị ứng nặng với thuốc cản quang (cản quang iod).
- + Có thai.
- Chống chỉ định tương đối:
- + Suy thận (creatinin máu $> 133 \text{ mcmol/l}$).
- + Bệnh tuyến giáp nặng, đa u tuyến xương.
- + Rối loạn nhịp nặng hoặc ngoại tâm thu thất dày.
- + Không nín thở được > 12 giây.
- + Béo phì nặng ($\text{BMI} > 40 \text{ kg/m}^2$).



Hình 4.86. Chụp CLVT đánh giá điểm vôi hóa mạch vành



Hình 4.87. Hình ảnh ĐMV phải trên chụp CLVT

V. PHÂN TÍCH KẾT QUẢ

- Sau khi chụp các hình ảnh sẽ được lưu giữ lại và các kết quả sẽ được phân tích sau đó:
 - + Đánh giá mức độ hẹp của các động mạch vành:
 - + Đánh giá tính chất của mảng xơ vữa:
 - + Đánh giá thể tích buồng tim, chức năng co bóp của tâm thất, vận động thành tim.
 - + Đánh giá bất thường cấu trúc hệ động mạch vành, các bệnh tim bẩm sinh.
 - + Bất thường các động tĩnh mạch vùng ngực hoặc các mạch máu của hệ động mạch chủ (thông động tĩnh mạch, hẹp eo DMC).
 - + Đánh giá các cấu trúc ngoài tim: trung thất, phổi, cột sống, thành ngực.

Bài 10

CHỤP CỘNG HƯỞNG TỪ TIM

MỤC TIÊU HỌC TẬP:

Sau khi học xong bài, sinh viên có khả năng:

Hiểu được các ứng dụng, chỉ định và chống chỉ định của chụp cộng hưởng từ tim.

NỘI DUNG

I. KHÁI QUÁT VỀ CỘNG HƯỞNG TỪ TIM

- Nguyên lý của chụp cộng hưởng từ là sử dụng từ trường và tần số siêu âm để tạo ra tín hiệu từ nguyên tử hydro.
- Cộng hưởng từ tim cho phép đánh giá rất nhiều chỉ số liên quan tới tim như: hình thái, chức năng tim, dòng chảy, đặc điểm mô cơ tim, đánh giá tưới máu và chuyển hóa cơ tim, đánh giá hệ động mạch vành tim.
- Để đánh giá tưới máu và sống còn cơ tim, cần sử dụng thuốc đồi quang từ trong quá trình chụp. Bản chất của thuốc đồi quang từ là những vật chất có khả năng làm thay đổi cấu trúc từ tính bao quanh phân tử nước.
- Các máy cộng hưởng từ phù hợp để thăm dò tim mạch hiện nay bao gồm: 1,5; 3,0 và 7,0 Tesla.
- Thời gian trung bình để thực hiện một thăm dò cộng hưởng từ tim từ 30- 60 phút.

II. CHUẨN BỊ BỆNH NHÂN

- Hướng dẫn bệnh nhân tháo bỏ các vật liệu kim loại có mang theo người như: đồ trang sức, răng giả, thiết bị trợ thính, mắt kính, điện thoại,...
- Trong quá trình hoạt động máy cộng hưởng từ có thể phát ra âm thanh khá ồn. Cần giải thích đầy đủ cho bệnh nhân hiểu; có thể cho bệnh nhân đeo thiết bị che tai để làm giảm tiếng ồn.

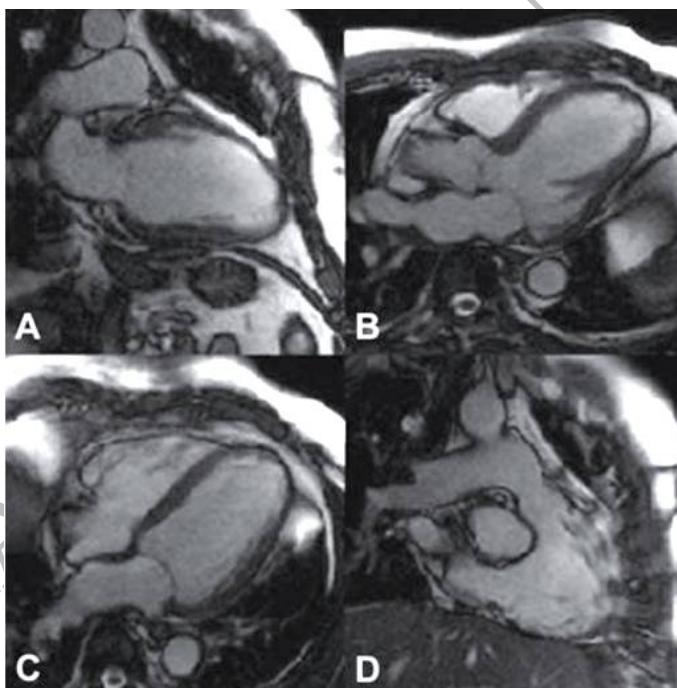
III. CHỈ ĐỊNH CHỤP CỘNG HƯỞNG TỪ TIM

- Bệnh tim thiếu máu: đánh giá cấu trúc hệ mạch vành, tưới máu cơ tim khi nghỉ và khi gắng sức; đánh giá sống còn cơ tim.
- Đánh giá hình thái và chức năng tâm thất.
- Đánh giá các luồng thông trong tim ở bệnh nhân có bệnh tim bẩm sinh; bất thường về cấu trúc và huyết động các bệnh tim bẩm sinh phức tạp trước và sau phẫu thuật.
- Đánh giá mức độ hẹp hở van tim và hình thái tổn thương van tim.

- Chẩn đoán hình ảnh viêm cơ tim; bệnh cơ tim; bệnh sarcoidosis, bệnh amyloidosis.
- Bệnh lý động mạch chủ: phình tách DMC, viêm DMC, bệnh Marfan, huyết khối bám thành DMC.
- Các khối u tim.
- Bệnh lý mạch máu: hẹp tắc động mạch cảnh trong và ngoài sọ, dị dạng bẩm sinh mạch máu, bệnh động mạch chi dưới.

IV. CHỐNG CHỈ ĐỊNH CHỤP CỘNG HƯỞNG TỪ TIM

- Chóng chỉ định tuyệt đối: bệnh nhân có cấy máy tạo nhịp, máy phá rung, các vật liệu kim loại trong lòng mạch: stent, clip, filter, dụng cụ bít, van nhân tạo... không được khử từ trước.
- Chóng chỉ định tương đối: bệnh nhân không hợp tác, bệnh nhân suy tim nặng không thể nằm đầu bằng trong thời gian tương đối lâu để chụp cộng hưởng từ; bệnh nhân sợ tiếng ồn. Một số bệnh nhân quá béo có thể không nằm vừa vào khung chụp cộng hưởng từ.



Hình 4.88. Mặt cắt chuẩn trên cộng hưởng từ tim

V. TÍNH AN TOÀN PHƯƠNG PHÁP CHỤP CỘNG HƯỞNG TỪ TIM

- Độ an toàn khá cao do không sử dụng tia phóng xạ.
- Có thể cản nhắc chụp ở phụ nữ mang thai ở mọi giai đoạn của thai kỳ khi cản nhắc nguy cơ và lợi ích, đặc biệt khi các phương pháp thăm dò hình ảnh khác (siêu âm) không cung cấp đủ thông tin cho chẩn đoán.

Bài 11

THÔNG TIM THĂM DÒ HUYẾT ĐỘNG XÂM NHẬP

MỤC TIÊU HỌC TẬP:

Sau khi học xong bài này, sinh viên có khả năng:

1. *Trình bày về chỉ định, chống chỉ định của thông tim.*
2. *Trình bày quy trình thông tim phải và thông tim trái.*
3. *Trình bày về các phương pháp đánh giá cung lượng tim và luồng thông trong tim.*

NỘI DUNG

I. TỔNG QUAN KỸ THUẬT THÔNG TIM

Thông tim là kỹ thuật sử dụng một ống thông (catheter) bằng chất dẻo đặc biệt qua đường tĩnh mạch (thông tim phải) và/hoặc động mạch (thông tim trái) lên tim dưới màn huỳnh quang tăng sáng, qua đó ghi lại hình ảnh cản quang của hệ động mạch vành và các buồng tim, cũng như đánh giá các thông số huyết động học. Hiện nay, thông tim đã trở thành một thăm dò quan trọng và thường qui trong tim mạch. Thông tim giúp chẩn đoán các bệnh có ảnh hưởng đến cấu trúc chức năng tim mạch như bệnh động mạch vành, bệnh van tim, bệnh tim bẩm sinh, là cơ sở cho các phương pháp điều trị can thiệp tim mạch qua đường ống thông. Thủ thuật thông tim được tiến hành trong phòng tim mạch can thiệp.

1. Chỉ định - chống chỉ định

1.1. Chỉ định

Bảng 4.16. Các chỉ định của thông tim chẩn đoán

Chỉ định	Thủ thuật thông tim
1 Bệnh động mạch vành	
a Nhồi máu cơ tim	Chụp ĐMV, chụp buồng thất trái
b Cơn đau thắt ngực không ổn định	Chụp ĐMV, chụp buồng thất trái
Đánh giá trước phẫu thuật	Chụp ĐMV, chụp buồng thất trái
Thiếu máu cơ tim thầm lặng	Chụp ĐMV, chụp buồng thất trái
e Nghiệm pháp gắng sức dương tính	Chụp ĐMV, chụp buồng thất trái
f Đau ngực không điển hình, hoặc co thắt ĐMV	Chụp ĐMV, chụp buồng thất trái

2	Bệnh van tim	Chụp ĐMV, chụp buồng thắt trái, thông tim trái + phải, ± chụp động mạch chủ
3	Bệnh tim bẩm sinh	Chụp ĐMV, chụp buồng thắt trái, thông tim trái + phải, ± chụp động mạch chủ
4	Tách thành ĐMC	Chụp ĐMV, chụp ĐMC
	Viêm màng ngoài tim co thắt hoặc bệnh cơ tim hạn chế	Chụp buồng thắt trái, chụp ĐMV, thông tim trái + phải
6	Bệnh cơ tim	Chụp buồng thắt trái, chụp ĐMV, thông tim trái + phải, ± sinh thiết cơ tim
7	Đánh giá trước và sau ghép tim	Chụp buồng thắt trái, chụp ĐMV, thông tim trái + phải, sinh thiết cơ tim
8	Bệnh lý mạch máu ngoại biên	Chụp động mạch ngoại biên (mạch máu não, động mạch dưới đòn, động mạch thận, động mạch chi dưới)

1.2. Chóng chỉ định

- Các chóng chỉ định tuyệt đối:
- + Không đầy đủ dụng cụ và điều kiện để tiến hành thông tim.
- + Bệnh nhân từ chối hoặc không hợp tác.
- Chóng chỉ định tương đối.
- + Các trường hợp suy tim nặng, tăng huyết áp nặng, rối loạn nhịp nặng mà không chế được.
 - + Tai biến mạch não mới xảy ra (< 1 tháng).
 - + Đang nhiễm trùng tiến triển/sốt.
 - + Mất cân bằng điện giải đồ.
 - + Đang chảy máu đường tiêu hoá.
 - + Thiếu máu nặng.
 - + Đang mang thai.
 - + Bệnh rối loạn đông máu, đang dùng thuốc chống đông dạng uống.
 - + Ngộ độc một số thuốc (digitalis, phenothiazin...).
 - + Suy gan, suy thận nặng.
 - + Các bệnh ác tính, hoặc bệnh mạn tính nặng giai đoạn cuối.

2. Biến chứng và nguy cơ

Với thông tim chẩn đoán, phân tích hơn 200.000 trường hợp cho thấy nguy cơ tử vong là dưới 0,2%, nguy cơ NMCT dưới 0,5%, nguy cơ đột quỵ < 0,07%, nguy cơ rối loạn nhịp thắt nặng < 0,5%. Các biến chứng mạch máu (tắc mạch, chảy máu) cần phải

truyền máu, giả phình mạch) dưới 1%. Biến chứng mạch máu đã giảm đi khi sử dụng đường động mạch quay thay cho động mạch đùi.

Các bệnh nhân có nguy cơ biến chứng cao khi thông tim bao gồm: NMCT cấp, tuổi cao (> 75), phình ĐMC, hẹp van ĐMC, suy tim nặng, đái tháo đường, bệnh ba thân động mạch vành, suy thận, hội chứng mạch vành cấp, tăng huyết áp nặng không kiểm soát được.

Các biến chứng của thông tim chẩn đoán bao gồm:

- Tử vong
- Tai biến mạch não
- Nhồi máu cơ tim
- Rối loạn nhịp thất, rung thất
- Thủng tim, ép tim cấp
- Tách thành ĐMC
- Suy tim
- Dị ứng thuốc cản quang
- Bệnh thận do thuốc cản quang
- Biến chứng của đường vào mạch máu: gồm chảy máu (chảy máu tại chỗ, tụ máu sau phúc mạc) và chấn thương mạch máu, giả phình mạch, thông động tĩnh mạch
- Nhiễm khuẩn
- Cường phê vị

II. KỸ THUẬT THÔNG TIM PHẢI VÀ TRÁI

1. Tổng quan về sóng áp lực

Theo dõi huyết động là bước thường quy của mọi thủ thuật thăm dò xâm nhập. Khi khảo sát huyết động học, thủ thuật viên sẽ đánh giá hình dạng và áp lực các sóng trong buồng tim/mạch máu.

Dòng máu mà tim bơm ra không hằng định mà biến đổi đều đặn theo từng nhát bóp, tương ứng các giai đoạn của chu chuyển tim. Áp lực máu được truyền qua môi trường lỏng dưới dạng các sóng biến thiên tuần hoàn. Theo định luật Pascal, áp lực tại một điểm bất kỳ trong lòng chất lỏng được truyền đi nguyên vẹn theo mọi hướng. Do đó nếu đưa một ống thông chứa dịch vào buồng tim, áp lực tác động lên cột chất lỏng ở đầu xa ống thông sẽ tương đương áp lực thu được tại đầu gần. Kết nối đầu gần ống thông chứa dịch với một màng nhận cảm sẽ giúp chúng ta đo được áp lực trong buồng tim/mạch máu. Áp lực này sẽ được hiển thị thành đường cong áp lực trên màn hình máy tính.

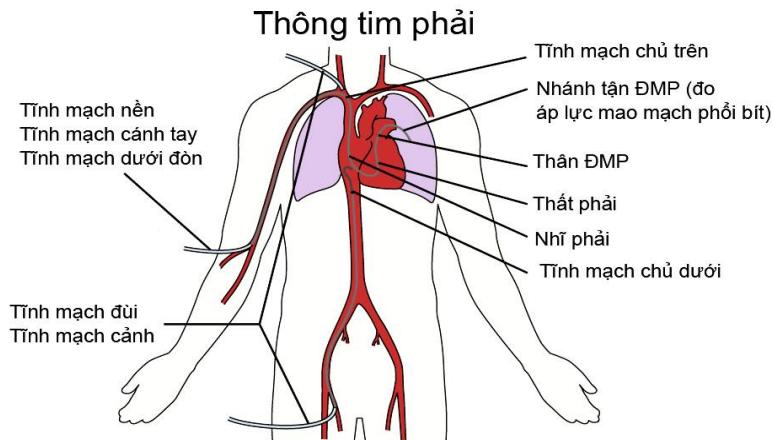
Đơn vị đo áp lực tiêu chuẩn là Pascal (Pa): $1 \text{ Pa} = 1 \text{ N/m}^2$. Đơn vị đo áp lực sử dụng trong y học là mmHg: 1 mmHg là áp lực tạo ra bởi cột thuỷ ngân cao 1 mm ở điều kiện 0°C , tương ứng $133,3 \text{ Pa}$. Ngoài ra còn dùng đơn vị cm nước: 1 mmHg tương ứng $1,36 \text{ cm}$ nước.

Khi thông tim, thủ thuật viên sẽ đánh giá hình dạng và cường độ các sóng trong buồng tim, mạch máu.

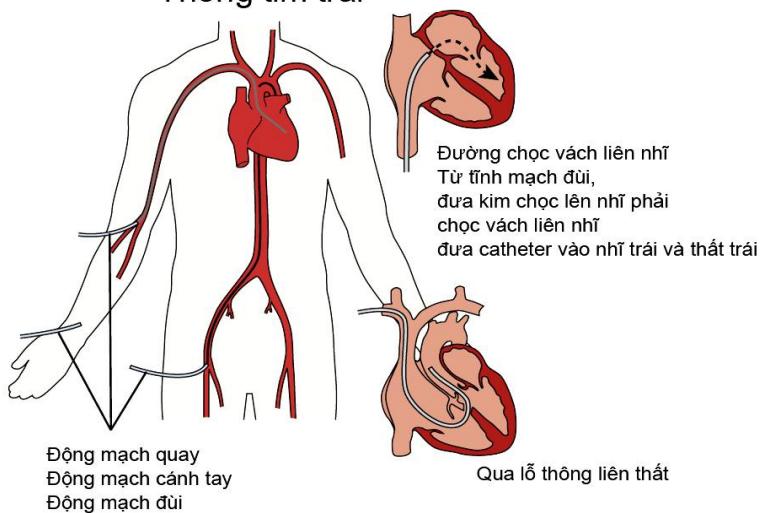
2. Kỹ thuật thông tim phái

Mở đường vào mạch máu là bước đầu tiên của quá trình thông tim. Đường vào của thông tim phái là đường tĩnh mạch, có thể sử dụng tĩnh mạch đùi, tĩnh mạch dưới đòn, hay tĩnh mạch cảnh (hình 4.86).

Để thông tim phái, người ta thường sử dụng ống thông Swan-Ganz. Ống Swan-Ganz có bóng ở đầu, cho phép ống thông trôi theo dòng máu đến các vị trí mong muốn. Ngày nay có nhiều loại Swan-Ganz có loại có gắn thêm đầu cảm nhiệt để đo cung lượng tim bằng phép pha loãng nhiệt. Qua đường vào tĩnh mạch, đưa ống thông lên nhĩ phái, xuống thất phái, sau đó lên động mạch phổi, và đẩy ống thông xuống nhánh tận động mạch phổi để khảo sát áp lực mao mạch phổi bít.



Thông tim trái



Hình 4.89. Các đường vào mạch máu cho thông tim phái và thông tim trái

3. Đường cong áp lực nhĩ phải

Đường áp lực nhĩ phải có 2 đỉnh dương là *a* và *v*. Ngoài ra còn một sóng c là mốc nhỏ sau sóng *a* là thời kỳ đóng của van ba lá.

- Sóng *a*

+ *Sóng a* là áp lực tạo ra bởi tâm nhĩ thu, nó tương ứng với sóng P trên điện tâm đồ. Tuy nhiên tâm thu điện học thường đi trước tâm thu cơ học nên sóng *a* đi sau sóng P trên điện tim một chút. Độ cao của *sóng a* phụ thuộc vào khả năng co bóp của nhĩ phải và áp lực đồ đày thất phải.

+ Sóng *a* bình thường khoảng 2-8 mmHg. *Sóng a* cao gấp trong hẹp van ba lá, suy tim phải. Có thể gấp *sóng a* “đại bác” trong trường hợp bất thường nhĩ thất (bloc nhĩ thất hoàn toàn, nhịp nhanh thất, máy tạo nhịp tim). *Sóng a* mất trong trường hợp rung nhĩ.

- Sóng *v*

+ *Sóng v* phản ánh áp lực đồ đày nhĩ phải từ tĩnh mạch chủ. *Sóng v* xuất hiện cuối thì tâm thu, ngay sau sóng T trên điện tâm đồ. Chiều cao *sóng v* phụ thuộc giãn nở của tâm nhĩ và dòng máu phụ ngược từ tâm thất về tâm nhĩ.

+ Bình thường *sóng v* của nhĩ phải khoảng 2-8 mmHg. *Sóng v* cao gấp trong trường hợp hở van ba lá nhiều, suy tim phải, bệnh cơ tim hạn chế gây giảm khả năng giãn nở nhĩ.

- Các trường hợp áp lực nhĩ phải bất thường

- + Áp lực nhĩ phải thấp gấp trong trường hợp tụt áp, thiếu dịch

+ Áp lực nhĩ phải tăng cao khi bệnh nhân thừa dịch, suy tim phải, bệnh nhân có bệnh van tim (hở van ba lá, hở van ba lá, hẹp van động mạch phổi), bệnh cơ tim (như nhồi máu cơ tim thất phải), các trường hợp tăng sức cản mạch phổi (tắc động mạch phổi, COPD, tăng áp lực động mạch phổi tiên phát), tràn dịch màng ngoài tim số lượng nhiều.

+ Dấu hiệu Kussmaul: áp lực nhĩ phải tăng lên trong thì hít vào. Thông thường khi hít sâu áp lực âm trong lồng ngực âm hơn và áp lực nhĩ phải giảm. Nếu áp lực nhĩ phải tăng lên khi hít vào gợi ý bệnh nhân có suy tim phải nặng, tràn dịch màng ngoài tim, hoặc viêm màng ngoài tim co thắt.

4. Đường cong áp lực thất phải

Đường áp lực thất phải phản ánh các giai đoạn của chu chuyển tim:

- Thời kỳ tâm thu:

+ Co đysqli tích: từ lúc đóng van ba lá đến lúc mở van động mạch phổi. Áp lực thất phải tăng nhanh

+ Tống máu: từ lúc mở van động mạch phổi đến lúc đóng van động mạch phổi. Áp lực thất phải tiếp tục tăng và đạt đỉnh tâm thu.

- Thời kỳ tâm trương

+ Giãnձăng tích: từ lúc đóng van động mạch phổi đến lúc mở van ba lá: áp lực thất phải giảm nhanh

+ Đỗձây thất: từ lúc mở van ba lá đến lúc đóng van ba lá. Tâm thất phải vẫn giãn ra nhưng máu từ nhĩ phải xuống thất phải nên áp lực thất phải tăng lên đôi chút. Cuối thời kỳ đỗձây thất có sóng a trên đường áp lực, tương ứng tâm nhĩ thu.

- Áp lực đỉnh tâm thu thất phải bình thường khoảng 15-25 mmHg.

+ Tăng áp lực tâm thu thất phải gấp trong tăng áp lực động mạch phổi, hẹp van động mạch phổi, hẹp đường ra thất phải.

+ Giảm áp lực tâm thu thất phải gấp trong trường hợp thiếu dịch, suy tim, ép tim cấp.

5. Đường cong áp lực động mạch phổi

- Áp lực động mạch phổi có dạng hai pha, tương ứng thì tâm thu và tâm trương. Trên đường áp lực động mạch phổi có thể quan sát một vết khía, gọi là “dicrotic notch”, tương ứng thời điểm đóng van động mạch phổi.

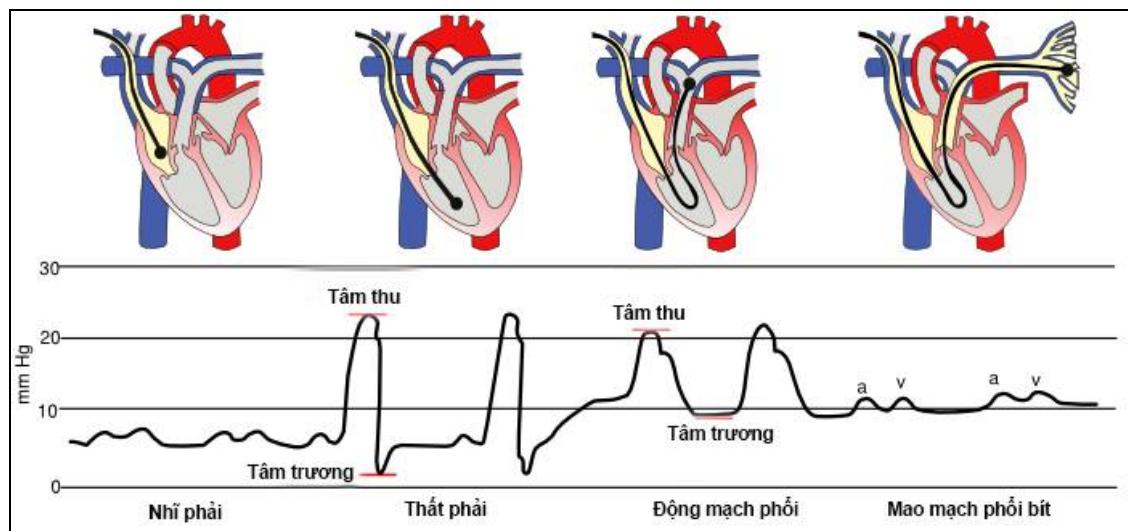
- Bình thường áp lực động mạch phổi tâm thu khoảng 15-25 mmHg, áp lực tâm trương 8-12 mmHg. Chẩn đoán tăng áp lực phổi khi áp lực động mạch phổi trung bình vượt quá 25 mmHg. Áp lực động mạch phổi giảm trong các trường hợp: hẹp van động mạch phổi, hẹp đường ra thất phải, bệnh Ebstein.

6. Đường cong áp lực mao mạch phổi bít

- Đánh giá áp lực bít bằng cách đẩy ống thông Swan-Ganz luồn sâu vào nhánh tận động mạch phổi, đầu ống thông tiếp xúc với hệ thống mao mạch. Bơm bóng chặn đảm bảo không có dòng mạch từ động mạch đi vào mao mạch. Khi đó áp lực đo được là áp lực của giòng mao mạch phổi.

- Áp lực mao mạch phổi bít phản ánh áp lực nhĩ trái. Do vậy, đường cong cũng có dạng sóng a và sóng v như đường áp lực nhĩ phải. Trong một số trường hợp bệnh lý làm tăng sức cản hệ tuần hoàn phổi (thiếu oxy lâu ngày, nhồi máu phổi, tăng áp DMP lâu ngày...) hoặc ngay sau tách van hai lá thì áp lực mao mạch phổi bít có thể không phản ánh chính xác áp lực của nhĩ trái.

- Áp lực mao mạch phổi bít trung bình khoảng 9 mmHg. Áp lực phổi bít giảm trong trường hợp thiếu dịch, tăng khi có tăng gánh thể tích, suy tim trái, bệnh van tim (HHL, HoHL, HoC, HC), tràn dịch màng tim nhiều.

**Hình 4.90.** Vị trí đầu ống thông và các sóng áp lực trong thông tim phải

7. Kỹ thuật thông tim trái

Khi thông tim trái, qua đường động mạch quay hoặc động mạch đùi, đưa ống thông lên động mạch chủ. Chụp động mạch ngoại biên và động mạch vành nếu có chỉ định. Sau đó đưa ống thông qua van động mạch chủ xuống buồng thất trái để khảo sát áp lực thất trái hoặc chụp buồng thất trái.

7.1. Áp lực nhĩ trái

Có thể đo trực tiếp áp lực nhĩ trái bằng một ống thông đưa vào buồng nhĩ trái (từ đường tĩnh mạch qua lỗ thông liên nhĩ, qua lỗ bầu dục, hay lỗ chọc vách liên nhĩ), hoặc khảo sát gián tiếp thông qua áp lực mao mạch phổi bít.

Đường áp lực nhĩ trái có hình dạng tương ứng với nhĩ phải, cũng gồm các sóng a và sóng v, nhưng thường có biên độ lớn hơn, phản ánh áp lực bên trái cao hơn. Sóng a tương ứng nhĩ trái thu, sóng v tương ứng thời điểm thất trái co đẩy máu vào động mạch, qua tĩnh mạch đỗ về tâm nhĩ.

– Sóng a bình thường khoảng 4-15 mmHg. Sóng a cao gấp trong hẹp van hai lá, suy tim trái. Sóng a đại bác (“cannon a wave”) gấp trong trường hợp bất thường nhĩ thất. Mất sóng a trong trường hợp rung nhĩ, cuồng nhĩ.

– Sóng v bình thường khoảng 6-20 mmHg. Sóng v cao gấp trong hở van hai lá nặng, suy tim toàn bộ. Khác với đường cong áp lực nhĩ phải, sóng v nhĩ trái thường cao hơn sóng a đôi chút. Sóng v rất quan trọng, nó phản ánh khá chính xác sự giãn nở của nhĩ trái. Trong lúc nong van hai lá, sự tăng đột ngột của sóng v có thể gợi ý khả năng hở van hai lá xảy ra.

7.2. Áp lực thất trái

Đường cong áp lực thất trái tương đương áp lực thất phải, nhưng có biên độ lớn hơn.

Hai thông số quan trọng nhất đáng quan tâm ở các đường cong này là đỉnh áp lực tâm thu và áp lực cuối tâm trương thất trái (LVEDP).

– Áp lực cuối tâm trương đo ở điểm tương ứng sóng R trên ĐTD, tương đương áp lực tâm nhĩ. LVEDP bình thường từ 5-12 mmHg. LVEDP phụ thuộc lượng máu về tim (tiền gánh) và khả năng giãn nở của thất trái trong thì tâm trương.

LVEDP tăng lên trong các trường hợp sau:

+ Tăng gánh thể tích: HoHL, HoC

+ Tăng gánh áp lực: HC, tăng huyết áp

+ Giảm khả năng giãn nở cơ tim: suy tim tâm trương, bệnh cơ tim hạn chế, bệnh cơ tim thâm nhiễm, viêm màng ngoài tim co thắt

+ Mất, giảm vận động một vùng cơ tim khi bị nhồi máu.

+ Bệnh cơ tim phì đại.

– Áp lực tâm thu thất trái thông thường tương đương áp lực tâm thu động mạch chủ. Trong trường hợp có hẹp van động mạch chủ hoặc hẹp đường ra thất trái, áp lực trong buồng thất trái sẽ tăng cao hơn áp lực động mạch chủ (tạo chênh áp qua van DMC trong thì tâm thu).

7.3. Áp lực động mạch chủ

Hình dáng đường áp lực này cũng giống với đường cong áp lực DMP, chỉ khác là có trị số cao hơn, biểu hiện áp lực bên trái của tim

– Tăng áp lực tâm thu DMC: tăng huyết áp, hở van DMC

– Giảm áp lực tâm thu DMC : hẹp van DMC, suy tim, giảm khối lượng tuần hoàn.

– Huyết áp hiệu số lớn : THA tâm thu đơn độc, hở van DMC

– Huyết áp hiệu số thấp (huyết áp kẹt) : tràn dịch màng tim có ép tim, suy tim, sỏi tim, hẹp van DMC

Bảng 4.17. Thông số áp lực và sức cản tuần hoàn bình thường

Vị trí áp lực	Trị số trung bình (mmHg)	Khoảng dao động (mmHg)
1. Nhĩ phải		
Sóng a	6	2-7
Sóng v	5	2-7
Trung bình	3	1-5
2. Thất phải		
Đỉnh tâm thu	25	15-30
Cuối tâm trương	9	4-12
Trung bình	15	9-19

3. Áp lực mao mạch phổi bít (PCWP)		
Trung bình	9	4-12
4. Nhĩ trái		
Sóng a	10	4-16
Sóng v	12	6-21
Trung bình	8	2-12
5. Thát trái		
Đỉnh tâm thu	120	90-140
Cuối tâm trương	8	5-12
6. ĐMC trung tâm		
Đỉnh tâm thu	120	90-140
Cuối tâm trương	70	60-90
Trung bình	85	70-105

III. ĐO CUNG LƯỢNG TIM

Có nhiều cách đo cung lượng tim, nhưng có hai cách thường dùng trong thực tế lâm sàng là phương pháp Fick và phương pháp pha loãng nhiệt.

1. Phương pháp Fick

Nguyên lý của phương pháp Fick có thể được tóm tắt như sau: Lượng máu đi qua phổi trong một đơn vị thời gian (cung lượng tim) sẽ được đo bởi sự chênh lệch nồng độ oxy giữa máu đến phổi và ra khỏi phổi và tổng lượng oxy tiêu thụ.

Cung lượng tim bình thường dao động từ 4,5 đến 8 L/phút. Cung lượng tim giảm trong trường hợp suy tim nặng, sốc tim. Cung lượng tim tăng trong một số trường hợp như cường giáp, thiếu vitamin B1 (bệnh beri beri).

Ở người bình thường, lượng máu qua phổi tương đương lượng máu qua tuần hoàn hệ thống ($Qp=Qs$). Nếu có luồng thông từ tim trái qua tim phải (ví dụ thông liên nhĩ shunt trái-phải) thì lưu lượng tiểu tuần hoàn sẽ lớn hơn lưu lượng đại tuần hoàn ($Qp > Qs$ hay tỉ số $Qp/Qs > 1$). Ngược lại, trong trường hợp shunt phải-trái thì $Qp < Qs$ hay $Qp/Qs < 1$.

2. Phương pháp pha loãng nhiệt

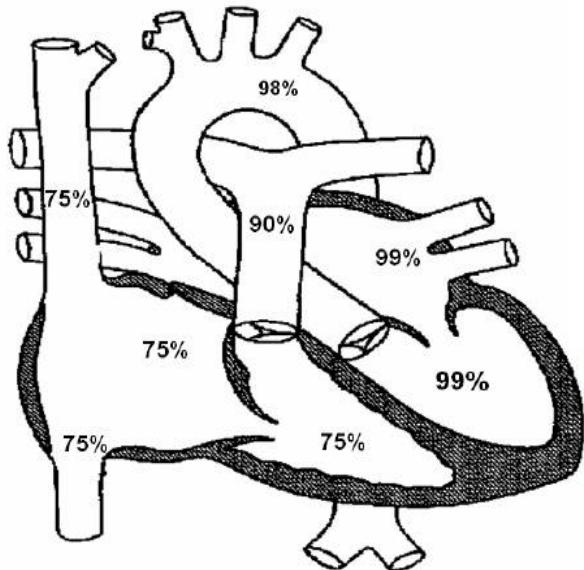
Dựa trên nguyên lý là một lượng chất chỉ thị (như nước muối lạnh, hoặc chất màu) được tiêm vào trung tâm hệ tuần hoàn sẽ trộn đều với máu và thay đổi nồng độ theo mức dòng chảy tới đoạn xa hệ tuần hoàn. Nếu nồng độ chất chỉ thị này xuất hiện và biến nhanh ở điểm đón tuần hoàn chứng tỏ cung lượng tim cao. Điểm tiêm chất chỉ thị thường ở tim phải và điểm lấy mẫu (điểm đón) thường ở động mạch. Trong thực tế người ta hay dùng phương pháp pha loãng nhiệt để đo cung lượng tim (ở đây chất chỉ thị là nhiệt độ). Phương pháp pha loãng nhiệt sẽ không phản ánh được chính xác cung lượng tim khi có hở van ba lá nhiều, hoặc giảm cung lượng tim nhiều.

IV. ĐÁNH GIÁ CÁC LUỒNG THÔNG (SHUNT) TRONG TIM

Thông tim thăm dò huyết động là một phương pháp phối hợp với các thăm dò khác (đặc biệt là siêu âm) trong đánh giá các lỗ thông trong tim.

Để đánh giá các luồng thông người ta thường đo độ bão hoà oxy ở nhiều vị trí để tìm "bước nhảy oxy". Các vị trí cần lấy mẫu máu để đo bão hoà oxy là: nhĩ phải, thất phải, thân động mạch phổi, nhánh động mạch phổi trái, nhánh động mạch phổi phải, động mạch chủ, nhĩ trái, động mạch đùi. Khi có luồng thông từ trái sang phải qua vị trí thông sẽ dẫn đến sự tăng lên về độ bão hoà oxy so với vị trí trước đó. Nếu độ bão hoà oxy tăng lên $\geq 5\%$ thì được gọi là "bước nhảy oxy", dựa vào đó đánh giá luồng thông trong tim. Ví dụ, bước nhảy oxy từ tĩnh mạch chủ lên nhĩ phải chứng tỏ có thông liên nhĩ shunt trái-phải.

Ngược lại khi có luồng thông chiều từ phải sang trái thì sự giảm độ bão hoà oxy từ buồng tim trái đến DMC có bước nhảy tương ứng cũng chỉ ra có luồng thông từ phải sang trái.



Hình 4.91. Ví dụ minh họa đánh giá bước nhảy oxy để tìm luồng thông trong tim

Độ bão hoà oxy của thất phải là 75%, độ bão hoà oxy của động mạch phổi là 90%, chứng tỏ có bước nhảy oxy, thể hiện một luồng thông trái-phải ở tầng động mạch phổi. Chẩn đoán: còn ống động mạch shunt trái-phải.

Bài 12

CHỤP BUỒNG TIM VÀ CÁC MẠCH MÁU

MỤC TIÊU HỌC TẬP:

Sau khi học xong bài này, sinh viên có khả năng:

1. *Trình bày về chỉ định, chống chỉ định, quy trình, đánh giá chụp động mạch vành cản quang.*
2. *Trình bày về quy trình và cách đánh giá chụp buồng thất trái, động mạch chủ, các động mạch ngoại biên.*

NỘI DUNG

I. CHỤP ĐỘNG MẠCH VÀNH

1. Mở đầu

Động mạch vành (DMV) là hệ thống động mạch cấp máu nuôi cơ tim. Về mặt giải phẫu, có ba nhánh DMV là: động mạch liên thất trước, động mạch mũi, động mạch vành phải. Động mạch mũi và động mạch liên thất trước tách ra từ thân chung động mạch vành trái, xuất phát từ xoang Valsava trái. Động mạch vành phải xuất phát từ xoang Valsava phải. Động mạch liên thất trước cấp máu cho thành trước thất trái, cơ nhú trước bên, thành trước thất phải, vùng mõm tim và 2/3 trước vách liên thất. Động mạch mũi cấp máu cho thành bên thất trái. Động mạch vành phải cấp máu cho thành tự do thất phải, 1/3 vách liên thất và thành dưới tim. Động mạch vành phải cũng thường cho nhánh nuôi nút xoang và nút nhĩ thất.

Chụp DMV là thủ thuật đánh giá DMV có bị hẹp hay tắc nghẽn không. Một ống thông nhỏ (đường kính khoảng 2 mm) sẽ được đưa vào lòng động mạch qua vị trí chọc mạch ở đùi hoặc cổ tay. Ống thông sẽ được đẩy lên tim dưới màn huỳnh quang tăng sáng. Khi ống thông nằm trong lòng DMV, thuốc cản quang sẽ được bơm vào DMV, ghi hình các nhánh mạch vành để đánh giá tình trạng hẹp, tắc DMV. Từ khi ra đời, chụp DMV đã trở thành một thủ thuật quan trọng trong tim mạch và mở ra một kỷ nguyên mới trong chẩn đoán và điều trị bệnh mạch vành. Chụp DMV được coi là tiêu chuẩn vàng để chẩn đoán xác định bệnh mạch vành, cũng như làm cơ sở để đề ra các biện pháp điều trị (nong bóng, đặt stent, phẫu thuật làm cầu nối chủ vành). Hiện nay, chụp DMV là một thủ thuật khá thường quy ở một số trung tâm tim mạch lớn ở Việt Nam.

2. Chỉ định - Chống chỉ định

2.1. Chỉ định

- Nhồi máu cơ tim cấp.

- Đau thắt ngực không ổn định.
- Đau thắt ngực ổn định đáp ứng kém với điều trị nội qua hoặc ở những đối tượng nguy cơ cao.
 - Nghiệm pháp gắng sức dương tính.
 - Rối loạn nhịp thắt.
 - Những bệnh nhân có chỉ định phẫu thuật tim mạch tuổi > 40 (nam) hoặc > 50 (nữ).
 - Một số bệnh tim bẩm sinh để tìm hiểu dị dạng ĐMV có thể kèm theo. Thường tiến hành cùng thông tim phải để chẩn đoán, đo đặc áp lực, luồng thông...

2.2. Chóng chỉ định

Là những chóng chỉ định tương đối.

- Bệnh nhân có rối loạn đông máu.
- Suy thận nặng.
- Nhiễm khuẩn.
- Rối loạn sinh hoá, điện giải.
- Suy tim mệt bù.
- Tăng huyết áp nặng khó khống chế.

3. Quy trình chụp ĐMV

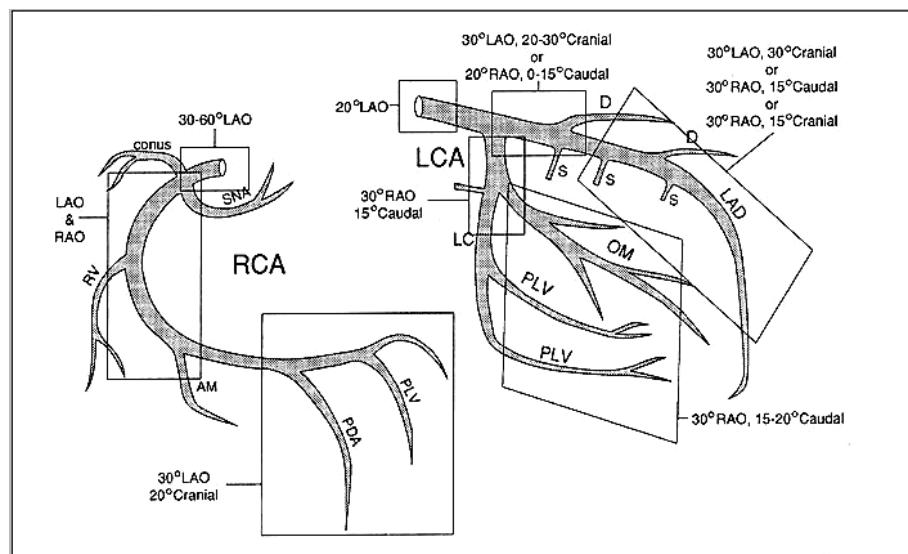
3.1. Mở đường vào động mạch

Động mạch đùi là đường vào phổi biến nhất. Đường vào động mạch quay được sử dụng ngày càng nhiều. Hiện nay ở Việt Nam, 90% số ca chụp ĐMV được thực hiện qua đường động mạch quay. Đường vào mạch quay giảm 70% các biến chứng xuất huyết nặng so với động mạch đùi; giảm thời gian bất động, tăng sự thoải mái của bệnh nhân. Tuy nhiên, kỹ thuật khó khăn hơn, tăng thời gian thủ thuật và tăng lượng thuốc cản quang.

3.2. Kỹ thuật chụp ĐMV

Từ đường vào động mạch, đưa ống thông vào trong lòng ĐMV trái hoặc phải. Bơm thuốc để ghi hình các nhánh ĐMV. Hệ thống ĐMV chạy theo nhiều hướng ôm lấy quả tim. Do đó cần thiết phải có những góc chụp khác nhau để bộc lộ được những đoạn ĐMV cần thiết mà không bị chồng chéo lên nhau.

Nhiệm vụ của người chụp không đơn giản là chỉ ra có hẹp mạch vành hay không, mà còn cần mô tả rõ mức độ hẹp, vị trí hẹp, liên quan giữa chỗ hẹp với các nhánh bên, tình trạng huyết khối và vôi hoá mạch vành. Để có thể đưa ra chiến lược can thiệp mạch vành qua da phù hợp, thủ thuật viên còn cần quan tâm đến các chỗ phân nhánh, lỗ vào của nhánh bên, đoạn mạch vành trước chỗ tổn thương (vôi hoá hay xoắn vặn), chiều dài tổn thương, hẹp đồng tâm hay lệch tâm, mức độ vôi hoá. Trong trường hợp tổn thương tắc hoàn toàn mạn tính, cần ghi lại hình ảnh mạch vành đoạn xa và hệ thống tuần hoàn bằng hệ một cách rõ ràng nhất có thể.



Hình 4.92. Sơ đồ hệ thống ĐMV
và các góc chụp nên dùng để bộc lộ các vị trí cần thiết

(RCA: động mạch vành phải; PDA: nhánh liên thất sau; PLV: các nhánh động mạch nuôi sau thất trái; LCA: thân chung ĐMV trái; LAD: động mạch liên thất trước; LC: động mạch mũi; OM: nhánh bờ; D: nhánh chéo (Diagonal); S: Các nhánh nuôi vách liên thất. LAO: góc chụp nghiêng trái; RAO: nghiêng phải; Cranial: chêch lên đầu; Caudal: chêch xuống chân).

3.3. Đánh giá mức độ tổn thương ĐMV

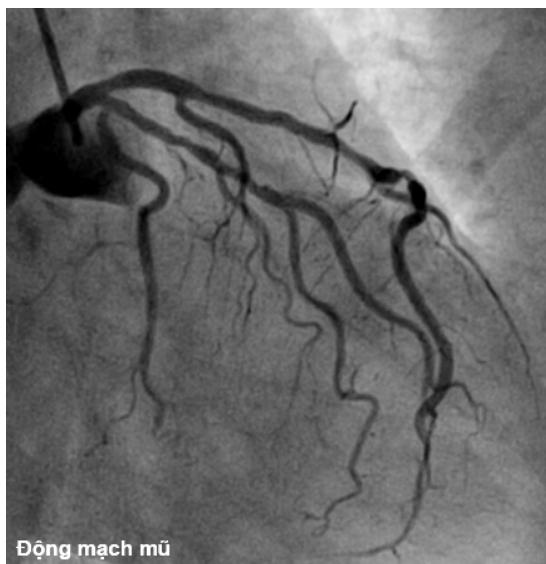
- Mức độ hẹp thường biểu thị bằng tỷ lệ phần trăm (%) độ hẹp so với đoạn mạch vành bình thường ngay sát chỗ hẹp. Gọi là hẹp nhiều (hẹp đáng kể) khi mức hẹp >70%.

Hiệp hội tim mạch Hoa Kỳ/Trường môn Tim mạch Hoa Kỳ (AHA/ACC) đưa ra bảng phân loại tổn thương ĐMV. Hình thái tổn thương ĐMV là một yếu tố tiên lượng khả năng thành công của thủ thuật can thiệp mạch vành qua da, nhờ đó giúp thầy thuốc đề ra chiến lược tái tạo máu phù hợp.

Bảng 4.18. Phân độ tổn thương ĐMV theo AHA/ACC

Tổn thương type A (Tỉ lệ thành công cao > 85%, nguy cơ thấp)	Tổn thương type B (Tỉ lệ thành công trung bình 60-85%, nguy cơ trung bình)	Tổn thương type C (Tỉ lệ thành công thấp < 60%, nguy cơ cao)
Tổn thương ngắn (chiều dài < 10 mm)	Tổn thương dài trung bình (chiều dài 10-20 mm)	Tổn thương lan toả (dài > 20 mm)
Hẹp đồng tâm	Hẹp lệch tâm	
Không xoắn vặn và gấp góc, dễ tiếp cận	Xoắn vặn mức độ vừa ở đoạn gần	Xoắn vặn nhiều ở đoạn gần
Không có tổn thương gấp góc	Gập góc mức độ trung bình (45-90 độ)	Gập góc nhiều (> 90 độ)
Tổn thương có bờ mềm mại	Bờ nhám nhở không đều	Tổn thương cầu nối tĩnh mạch hiển
Không vôi hóa hoặc vôi hóa rất ít	Vôi hóa vừa đến nhiều	

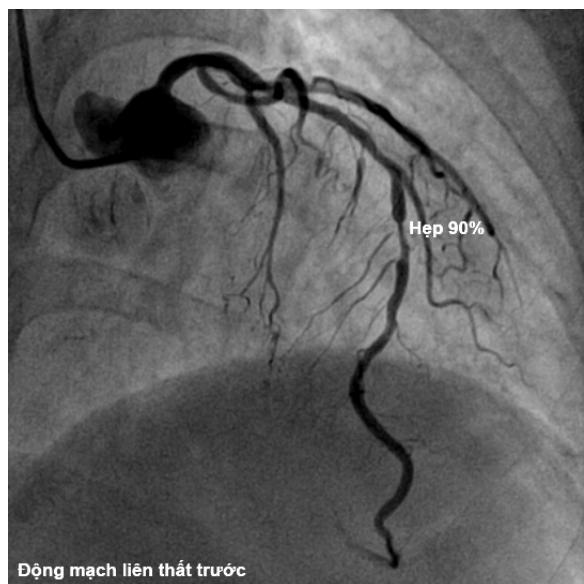
Không có tắc hoàn toàn	Tắc nghẽn hoàn toàn dưới 3 tháng	Tắc nghẽn hoàn toàn trên 3 tháng
Không bao gồm tổn thương lỗ vào ĐMV	Có tổn thương lỗ vào	
Không có tổn thương nhánh bên lớn	Tổn thương tại chỗ chia đôi cành bảo vệ nhánh bên	Tổn thương chỗ chia đôi, nhánh bên lớn nhưng không thể bảo vệ nhánh bên
Không có huyết khối	Có huyết khối	



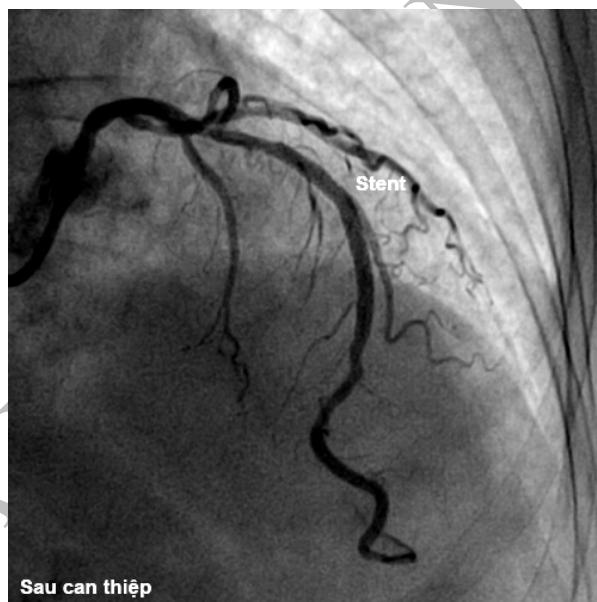
Hình 4.93. Chụp ĐMV trái ở tư thế nghiêng phải chéch chân đánh giá ĐM mũ và đoạn gần ĐM liên thất trước



Hình 4.94. Chụp ĐMV phải ở tư thế nghiêng trái (LAO 30)



Hình 4.95. Chụp ĐMV trái ở tư thế chéch đầu 30° cho thấy hẹp khít 90% đoạn giữa động mạch liên thất



Hình 4.96. Chụp ĐMV trái sau can thiệp đặt stent ĐM liên thất trước cho thấy lòng mạch bị hẹp đã được tái thông

3.4. Đánh giá dòng chảy ĐMV

Bình thường khi bơm thuốc cản quang sẽ ngầm đều và đầy hệ ĐMV từ những nhát bόp đầu tiên. Tuy nhiên nếu mạch vành có tổn thương thì thuốc cản quang sẽ ngầm chậm hơn và thoát đi chậm hơn. Hiện nay, người ta hay dùng cách phân loại dòng chảy ĐMV theo phân độ TIMI.

Bảng 4.19. Phân loại dòng chảy ĐMV (theo nghiên cứu TIMI)

Độ TIMI	Tính chất
3	Thuốc cản quang chảy tự do và ngầm đều, nhanh hệ thống ĐMV sau chỗ hẹp cũng như trước chỗ hẹp một cách rõ ràng.
2	Thuốc cản quang vẫn qua được chỗ hẹp đến đoạn xa nhưng dòng chảy đến đoạn xa chậm hơn và có thể nhìn được dòng chảy này trong lòng ĐMV, vẫn lắp đầy ĐMV.
1	Chỉ có một lượng nhỏ thuốc cản quang qua được chỗ hẹp đến đoạn xa sau nơi tồn thương, không lắp đầy ĐMV và chậm chạp.
0	Không có cản quang qua chỗ hẹp đến đoạn xa (tắc hoàn toàn hoặc không có dòng chảy).

3.5. Một số biện pháp đánh giá giải phẫu và sinh lý ĐMV khi chụp ĐMV

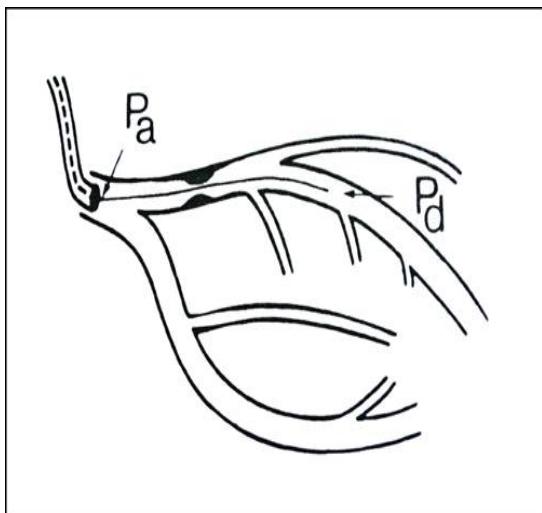
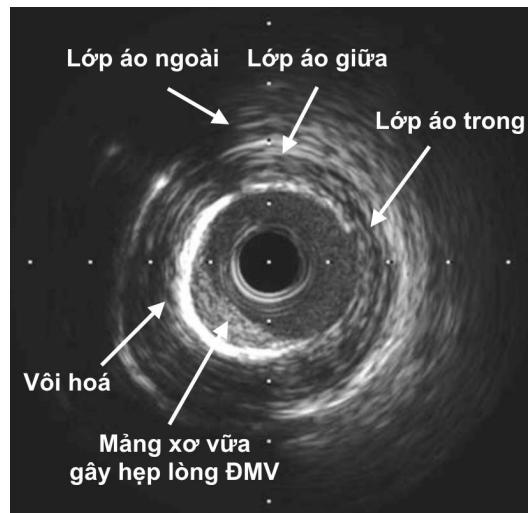
3.5.1. Phân số dự trữ lưu lượng vành (FFR)

FFR được định nghĩa là tỉ số giữa lưu lượng cấp máu cho cơ tim của ĐMV bị hẹp so với lưu lượng của động mạch đó khi không tồn thương. FFR được tính dựa trên tỉ lệ áp lực đầu xa so với áp lực đầu gần ĐMV (Pd/Pa), bằng cách sử dụng một dây dẫn áp lực đưa vào lòng ĐMV trong khi chụp ĐMV. Nếu ĐMV không bị hẹp, Pd=Pa và tỉ lệ Pd/Pa=1. Tỉ lệ Pd/Pa < 0,8 được chứng minh có liên quan đến tình trạng thiếu máu cơ tim và cần phải can thiệp tái tưới máu.

Chỉ định đo FFR trong các trường hợp: hẹp ĐMV mức độ vừa (hẹp 40-70% lòng mạch), hẹp nhiều thân ĐMV, hẹp lan toả ĐMV.

3.5.2. Siêu âm trong lòng mạch vành (IVUS)

Siêu âm trong lòng mạch (Intravascular Ultrasound, IVUS) là biện pháp đưa đầu dò siêu vào trong lòng ĐMV, dùng sóng âm phản xạ tái tạo hình ảnh mạch máu, cho phép thầy thuốc quan sát trực tiếp các lớp áo động mạch, các cấu trúc bình thường cũng như bệnh lý ở thành động mạch. IVUS giữ vai trò quan trọng trong việc đánh giá bẩn chất và tính bát ổn định của mảng xơ vữa, tính toán chính xác diện tích hẹp lòng mạch, cung cấp thông tin về những hình ảnh có thể chưa rõ ràng trên phim chụp ĐMV (như bóc tách mạch vành, huyết khối, tái hẹp trong stent), qua đó giúp tối ưu kết quả can thiệp ĐMV.

**Hình 4.97.** Đo FFR bằng dây dẫn áp lực**Hình 4.98.** Siêu âm trong lòng ĐMV (IVUS)

3.5.3. Chụp cắt lớp quang học nội mạch (OCT)

Chụp cắt lớp quang học nội mạch (Optical coherence tomography, viết tắt: OCT) là kỹ thuật sử dụng sóng quang học để tái tạo hình ảnh mạch máu với độ phân giải rất cao. Tương tự IVUS, có thể thu nhận hình ảnh OCT nhờ một đầu dò quang học đưa vào lòng ĐMV và ghi lại hình ảnh ĐMV, giúp thầy thuốc đánh giá chính xác hơn tổn thương ĐMV.

3.6. Các biến chứng của chụp động mạch vành

- Tử vong: 0,05%
- Nhồi máu cơ tim: 0,05%
- Tai biến mạch não: 0,1%
- Biến chứng tại vị trí chọc mạch: 1%
- Dị ứng thuốc cản quang: 2%

II. CHỤP BUỒNG THẮT TRÁI

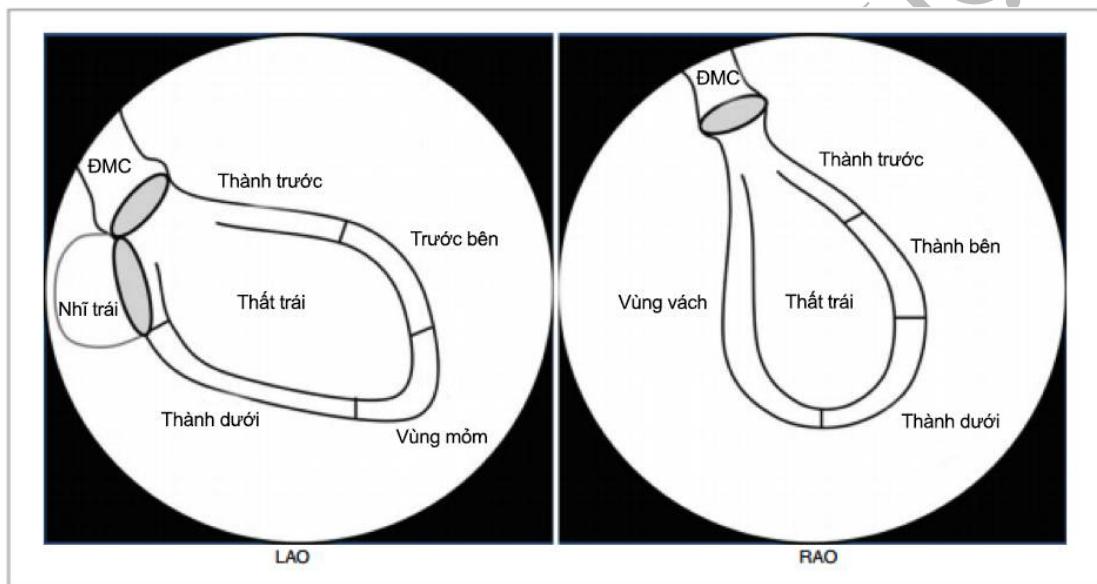
Bước đầu tiên của chụp buồng thất trái cũng là mở đường vào mạch máu (động mạch quay hoặc động mạch đùi). Sau đó đưa ống thông lên động mạch chủ, qua van DMC xuống buồng thất trái.

Đánh giá kết quả chụp buồng thất trái:

- Vận động của thành tim. Bình thường thành thất trái di động mang tính thống nhất và gần như là đồng tâm. Khi bị tổn thương một vùng cơ tim sẽ dẫn đến sự rối loạn vận động vùng. Sự rối loạn này có thể chia ra: giảm vận động, không vận động, hay vận động nghịch thường.

- Phân suất tống máu EF.

- Có hay không có thông liên thất.
- Có hay không có túi phình thất trái.
- Đánh giá mức độ hở van hai lá theo tiêu chuẩn Sellar: Khi có hở van hai lá, thuốc cản quang sẽ phụng ngược từ thất trái về nhĩ trái trong thì tâm thu.
 - + Hở (1+): thuốc cản quang phủ một phần nhĩ trái.
 - + Hở (2+): thuốc cản quang phủ toàn bộ nhĩ trái nhưng đậm độ thấp hơn thất trái.
 - + Hở (3+): đậm độ thuốc cản quang ở nhĩ trái tương đương thất trái trong 4-5 nhịp tim.
 - + Hở (4+): đậm độ thuốc cản quang ở nhĩ trái rõ hơn thất trái, thấy thuốc cản quang đi vào tĩnh mạch phổi.



Hình 4.99. Chụp buồng thất trái tư thế nghiêng trái (LAO) và nghiêng phải (RAO)

III. CHỤP ĐỘNG MẠCH CHỦ

Tiến hành chụp ĐMC trong một số trường hợp muốn đánh giá hình dáng ĐMC, sự bóc tách hoặc mức độ hở chủ... Chụp ĐMC cũng được chỉ định khi muốn đánh giá các nhánh bên của quai ĐMC (thân động mạch cánh tay đầu, động mạch cánh gốc trái, động mạch dưới đòn trái) hoặc nghi ngờ có bất thường vị trí xuất phát động mạch vành. Có thể tiến hành chụp động mạch chủ bụng qua đường mạch quay, mạch cánh tay, hoặc động mạch đùi.

Đánh giá mức độ hở van ĐMC theo kết quả dòng phụng ngược từ ĐMC về buồng thất trái như sau:

- Độ 1: dòng phụng ngược nhanh, không phủ toàn bộ thất trái. Mất đi nhanh
- Độ 2: dòng phụng ngược che phủ thất trái, mất đi trong vòng 2 chu kỳ tim. Đậm độ thuốc cản quang thấp hơn ĐMC.

- Độ 3: đậm độ thuốc cản quang trong thất trái tương đương trong ĐMC. Mất đi chậm (sau vài chu kỳ tim)
- Độ 4: đậm độ thuốc cản quang trong thất trái lớn hơn trong ĐMC. Mất đi rất chậm.

IV. CHỤP MẠCH MÁU NGOẠI BIÊN

Hình ảnh chụp rõ nét là tiêu chuẩn quan trọng để đánh giá tổn thương và lựa chọn chiến lược điều trị. Nên chụp động mạch ngoại biên ở chế độ mã hoá xoá nền (DSA). Chế độ DSA cung cấp hình ảnh với độ phân giải cao hơn và xoá bỏ các phần không liên quan đến mạch máu (xương, phần mềm), giúp bộc lộ tổn thương tốt hơn. Nếu cần, có thể chụp mạch bằng bơm chụp máy.

Chỉ định chụp động mạch cho những bệnh nhân tổn thương động mạch ngoại biên có triệu chứng lâm sàng, sau khi đã được khảo sát đầy đủ bằng các thăm dò không xâm nhập (đo chỉ số huyết áp cổ chân – cánh tay, siêu âm Doppler mạch máu, chụp MSCT).

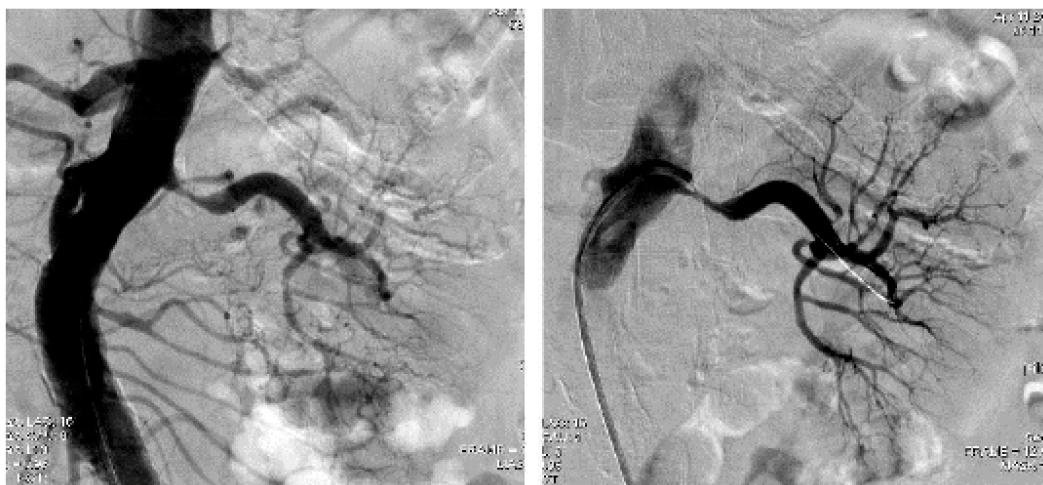
1. Chụp chọn lọc động mạch cảnh

Tổn thương động mạch cảnh do xơ vữa thường gây hẹp mạch cảnh ở vị trí chỗ chia đôi động mạch cảnh ngoài - cảnh trong. Cần chụp các tư thế để đánh giá chỗ hẹp động mạch cảnh cũng như tưới máu của mạch cảnh trong sọ. Các thao tác với ống thông ở vị trí ĐMC chủ lên có thể dẫn đến tai biến mạch não, vì thế cần thận trọng tuyệt đối khi thao tác. Tránh bơm khí vào lòng mạch.

2. Chụp chọn lọc động mạch thận

Hẹp động mạch thận là một biểu hiện thường gặp của xơ vữa mạch máu. Xơ vữa mạch máu chiếm 90% nguyên nhân gây hẹp động mạch thận. Vị trí hẹp thường là lỗ vào và một phần ba ngoài động mạch thận, có thể kèm theo hẹp động mạch chủ ở vị trí gần động mạch thận. Chứng loạn sản xơ cơ chiếm dưới 10% nguyên nhân hẹp mạch thận, và tổn thương thường nằm ở đoạn xa của mạch thận hoặc các nhánh mạch thận. Chụp động mạch thận cản quang vẫn được coi là tiêu chuẩn vàng để đánh giá hình ảnh mạch thận.

Một số bệnh nhân hẹp động mạch thận có thể có suy thận. Để giảm lượng thuốc cản quang, có thể pha thuốc cản quang với nước muối sinh lý và chụp ở chế độ DSA. Một cách khác giảm nguy cơ suy thận tiến triển là sử dụng carbon dioxide hoặc gadolinium thay thế cho thuốc cản quang.



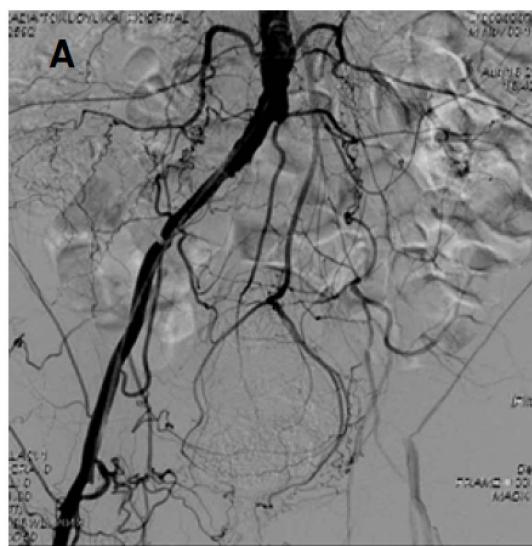
Hình 4.100. Chụp không chọn lọc ĐMC bụng và chụp chọn lọc động mạch thận trái cho thấy hẹp khít lỗ vào và đoạn gần động mạch thận trái



Hình 4.101. Loạn sản xơ cơ gây hẹp động mạch thận phải

3. Chụp động mạch chậu

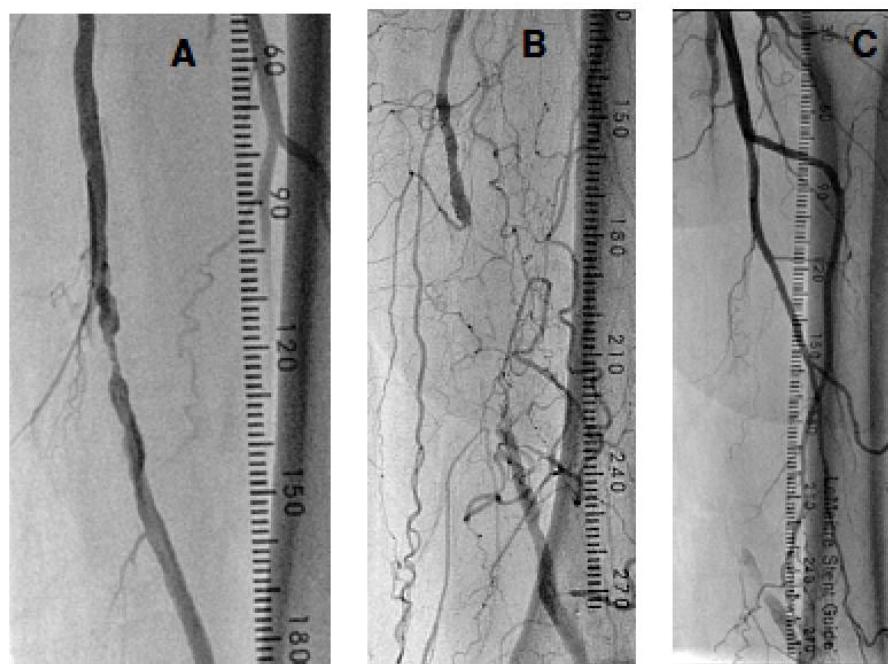
Tổn thương động mạch tầng chậu thường phù hợp với can thiệp qua da (nong bóng, đặt stent). Nên chụp ở chế độ DSA, dù đôi khi nhu động ruột có thể gây ảnh hưởng chất lượng hình ảnh. Tổn thương động mạch chậu gốc và chậu ngoài thường có hệ thống tuần hoàn bàng hệ phong phú, do đó cần chụp với thời gian đủ lâu để đánh giá tuần hoàn bàng hệ cấp máu cho đoạn dưới chi tổn thương.



Hình 4.102. Tỗi thương tắc hoàn toàn từ lỗ vào động mạch chủ gốc trái

4. Chụp động mạch tầng đùi khoeo

Bệnh nhân hẹp/tắc động mạch đùi nồng thường có triệu chứng đau cách hồi. Tuy nhiên, đa số các trường hợp đau cách hồi nặng thường là tồn thương nhiều tầng mạch chi dưới. Xử trí can thiệp tồn thương động mạch đùi nồng thường đơn giản hơn can thiệp các mạch máu dưới gối, và là biện pháp điều trị quan trọng đối với các bệnh nhân bệnh mạch máu ngoại biên giai đoạn thiếu máu chi trầm trọng.



Hình 4.103. Dùng thước đo đánh giá chiều dài tồn thương. A: Hẹp trên đoạn dài 3 mm, B: Tắc hoàn toàn trên đoạn dài 7 cm, C: Tắc hoàn toàn trên đoạn dài 16 cm

5. Chụp động mạch tầng dưới gối

Chụp chọn lọc mạch máu dưới gối bằng cách đưa ống thông xuống vị trí động mạch khoeo. Để đánh giá chính xác tổn thương động mạch tầng dưới gối, cần bộc lộ rõ 4 thành phần mạch máu (thân chày mác, động mạch chày trước, động mạch chày sau, động mạch mác). Ngoài ra, cũng cần chụp và đánh giá các nhánh mạch tận đoạn xa như động mạch mu chân hay động mạch gan chân. Giải phẫu của động mạch dưới gối rất phức tạp và có thể cần chụp nhiều tư thế để bộc lộ chính xác tổn thương. Phim chụp mạch dưới gối cho phép đánh giá trong 3 nhánh động mạch (chày trước, chày sau, mác) còn bao nhiêu nhánh vẫn thông tốt và cấp máu nuôi bàn chân.

TÀI LIỆU THAM KHẢO CHƯƠNG TRIỆU CHỨNG HỌC CƠ QUAN TIM MẠCH

1. Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine. 9th Edition. Saunders Elsevier (2011)
2. Brian P. Griffin. Manual of Cardiovascular Medicine. 4th Edition. Lippincott Williams & Wilkins (2013)
3. Graham Douglas, Fiona Nicol, Colin Robertson. Macleod's Clinical Examination, 13th Edition. Churchill Livingstone Elsevier (2013)
4. Joseph G. Murphy. Margaret A. Lloyd. Mayo Clinic Cardiology: Concise Textbook. Fourth edition. Mayo Clinic Scientific Press (2013)
5. Joseph K. Perloff, Ariane J. Marelli. Perloff's Clinical Recognition of Congenital Heart Disease. 4th Edition. Saunders Elsevier (2012)
6. Lynn Bickley MD. Bates' Guide to Physical Examination and History Taking - Eleventh Edition. Lippincott Williams & Wilkins (2012)
7. Michael A. Chizner, MD. Cardiac Auscultation: Rediscovering the Lost Art. Curr Probl Cardiol 2008;33:326-408.
8. Nicholas J Talley MD, PhD and Simon O'Connor .Clinical Examination: A Systematic Guide to Physical Diagnosis, 7th Edition. Churchill Livingstone Elsevier (2014)
9. Nội khoa cơ sở, NXB Y HỌC (1999).

Chương 5

**TRIỆU CHỨNG HỌC
BỘ MÁY VẬN ĐỘNG**

NHÀ XUẤT BẢN Y HỌC

NHÀ XUẤT BẢN Y HỌC

Bài 1

TỔNG QUAN VỀ CÁC BỆNH CƠ XƯƠNG KHỚP

MỤC TIÊU HỌC TẬP:

Sau khi học xong bài này, sinh viên có khả năng:

1. *Nắm được định nghĩa bệnh thấp khớp và các bệnh lý cơ xương khớp thường gặp.*
2. *Hiểu được một số nguyên tắc điều trị bệnh lý cơ xương khớp.*

NỘI DUNG

Nước ta là một nước nhiệt đới gió mùa và là nước nông nghiệp với đa số người dân làm nông nghiệp, do đó bệnh lý về thấp khớp học là bệnh lý rất phổ biến có tính chất mạn tính, ảnh hưởng lớn đến sức khoẻ và chi phí y tế của người dân.

I. ĐỊNH NGHĨA

Bệnh cơ xương khớp là bệnh của hệ thống cơ, xương và khớp, thường được biểu hiện bằng các triệu chứng như đau, sưng khớp, hạn chế vận động, yếu cơ, đau cơ hay các biến dạng xương...

II. PHÂN LOẠI

Các bệnh lý về xương khớp được chia làm 2 nhóm:

1. Nhóm có chấn thương

Bao gồm chấn thương do thể thao, tai nạn giao thông, tai nạn lao động, tai nạn sinh hoạt...

2. Nhóm không chấn thương

Bao gồm rất nhiều loại bệnh lý xương khớp:

- Bệnh của tổ chức liên kết: lupus ban đỏ hệ thống; viêm đa cơ và viêm da cơ, xơ cứng bì, viêm khớp dạng thấp, bệnh Still ở người lớn, hội chứng Sjogren, bệnh lý viêm mạch.
- Bệnh khớp tinh thể: bệnh gút, bệnh khớp do tinh thể khác: Pyrophosphat calcii.
- Bệnh lý cột sống huyết thanh âm tính: viêm cột sống dính khớp, bệnh lý đường ruột có viêm khớp, viêm khớp vẩy nến, hội chứng Reiter và viêm khớp phản ứng).

- Bệnh lý nhiễm khuẩn liên quan tới hệ xương khớp: viêm khớp nhiễm khuẩn, viêm khớp do lao, viêm khớp do virus, viêm khớp do ký sinh trùng và nấm, viêm khớp ở bệnh nhân AIDS, cốt tủy viêm, thấp khớp cấp.
- Bệnh xương khớp không do viêm: loãng xương, thoái hóa khớp, thoái hóa cột sống, hoại tử vô khuẩn xương; nhuyễn xương, bệnh Paget; bệnh khớp do nguyên nhân nội tiết; bệnh khớp do nguyên nhân bệnh máu; bệnh khớp do nguyên nhân thần kinh.
- Các bệnh lý phần mềm cạnh khớp: viêm gân, viêm bao gân, viêm túi thanh dịch.
- Các bệnh lý cơ xương khớp khác: u xương nguyên phát, ung thư di căn xương...

III. AI CÓ THỂ BỊ BỆNH LÝ CƠ XƯƠNG KHỚP

Tất cả các lứa tuổi và cả hai giới, mặc dù phụ nữ bị bệnh nhiều hơn so với nam giới. Một số yếu tố có thể làm tăng nguy cơ mắc bệnh cơ xương khớp.

- Yếu tố không thay đổi được:

+ Tuổi: tuổi cao làm tăng nguy cơ mắc các bệnh như thoái hóa khớp, loãng xương. Tuổi thọ con người càng được nâng cao thì tỉ lệ các bệnh xương khớp cũng càng tăng cao.

+ Giới tính và hormon: một số bệnh nữ giới có xu hướng mắc bệnh nhiều hơn nam như: viêm khớp dạng thấp, lupus, xơ cứng bì, thoái hóa khớp. Trong khi một số bệnh khác có xu hướng mắc nhiều hơn ở nam giới như gút, nhóm bệnh lý cột sống huyết thanh âm tính.

+ Do di truyền bẩm sinh: một số người sinh ra với dị dạng hoặc sụn khớp bị lỗi, có thể làm tăng nguy cơ thoái hóa khớp. Người mang gen HLA - B27 có nguy cơ mắc các bệnh lý cột sống huyết thanh âm tính.

- Yếu tố thay đổi được:

+ Bệnh béo phì: Trọng lượng cơ thể nhiều hơn, sức ép lên khớp tăng lên làm tăng nguy cơ thoái hóa khớp.

+ Một số ngành nghề: Nếu công việc gò bó, nặng nề hay căng thẳng, lặp đi lặp lại có thể dẫn tới thoái hóa khớp hay viêm gân.

+ Tư thế: sinh hoạt, làm việc sai tư thế có thể làm tăng nguy cơ mắc các bệnh như thoái hóa khớp, gây gù vẹo cột sống, đau do co cứng cơ.

+ Dinh dưỡng: chế độ ăn nhiều đạm làm tăng nguy cơ mắc bệnh gút.

IV. GÁNH NẶNG BỆNH TẬT

Bệnh thấp khớp là một trong những phổi biến nhất, là nguyên nhân hàng đầu gây tàn phế cho con người, gây ảnh hưởng nặng nề tới kinh tế. Bệnh có ảnh hưởng sâu sắc đến chất lượng cuộc sống, khả năng làm việc của người bệnh và là nguyên nhân hàng đầu dẫn tới nghỉ hưu sớm. Nếu bệnh không được điều trị thích hợp, các hoạt động hàng ngày như đi bộ, leo cầu thang, nấu ăn và vệ sinh cá nhân cũng bị ảnh hưởng.

Ở châu Âu, chi phí cho bệnh lý cơ xương khớp là tốn kém nhất trong tất cả các bệnh, ước tính mỗi năm hơn 200 tỷ Euro được chi trả cho các bệnh lý cơ xương khớp.

Bệnh thấp khớp ảnh hưởng đến khoảng 46 triệu người dân Mỹ ở tất cả các chủng tộc và lứa tuổi, trong đó có khoảng 294.000 trẻ em.

Ở Việt Nam, tại thành phố Hồ Chí Minh, tỷ lệ thoái hóa khớp ở người trên 40 tuổi là 66%, những vị trí thoái hóa khớp thường gặp nhất là cột sống thắt lưng (43%) và khớp gối (35%). Khoảng 29% phụ nữ Việt Nam trên 50 tuổi có triệu chứng loãng xương. Tỷ lệ này tương đương với các nước Âu Mỹ. Hiện nay số người cao tuổi tại nước ta đã lên hơn 6 triệu người, chiếm 7% tổng dân số, dự kiến sẽ tăng lên trên 10 triệu vào năm 2020. Do vậy, chăm sóc sức khỏe xương khớp cho người có tuổi đang là vấn đề thách thức.

V. CÁC BỆNH CƠ XƯƠNG KHỚP THƯỜNG GẶP

1. Thoái hóa khớp

Thoái hóa khớp là hậu quả của quá trình cơ học và sinh học làm mất cân bằng giữa tổng hợp và huỷ hoại của sụn và xương dưới sụn. Sự mất cân bằng này có thể được gây ra bởi nhiều yếu tố: di truyền, phát triển, chuyển hóa và chấn thương, biểu hiện cuối cùng của thoái hóa khớp là các thay đổi hình thái, sinh hoá, phân tử và cơ sinh học của tế bào và chất cơ bản của sụn dẫn đến nhuyễn hoá, nứt loét và mất sụn khớp, xơ hoá xương dưới sụn, tạo gai xương và hốc xương dưới sụn. Thoái hóa khớp gối thường gặp nhất. Triệu chứng lâm sàng đặc trưng của thoái hóa khớp là đau có tính chất cơ học, đau tăng khi vận động, giảm hoặc hết đau khi nghỉ ngơi, thường kèm theo dấu hiệu phá rỉ khớp.

2. Viêm khớp dạng thấp

Viêm khớp dạng thấp (Rheumatoid arthritis) là bệnh viêm khớp mạn tính có biểu hiện là viêm nhiều khớp đối xứng có kèm theo cứng khớp buổi sáng. Đây là một trong các bệnh khớp viêm mạn tính thường gặp nhất. Bệnh gặp khoảng 0,5-1% dân số một số nước châu Âu. Về lâm sàng, bệnh chủ yếu gặp ở nữ giới, tuổi trung niên, bệnh thường diễn biến mạn tính xen kẽ các đợt viêm cấp tính.

3. Viêm đa cơ và viêm da cơ (viêm đa cơ có kèm biểu hiện ở da)

Là bệnh hệ thống chưa rõ nguyên nhân, có cơ chế tự miễn dịch. Bệnh đặc trưng bởi tình trạng viêm, thoái hóa của các sợi cơ vân, gây yếu cơ, teo cơ, đặc biệt là các cơ ở gốc chi dẫn đến giảm hoặc mất chức năng vận động. Bệnh gặp ở nữ nhiều hơn nam giới với tỷ lệ nữ/nam khoảng 2/1. Bệnh có thể gặp ở mọi lứa tuổi song hay gặp nhất ở độ tuổi 40-60, hiếm gặp hơn ở trẻ em, nếu gặp thì hay ở độ tuổi từ 5 đến 14 tuổi. Nếu trong viêm da cơ thì kèm theo tổn thương da đặc trưng.

4. Xơ cứng bì toàn thể

Là một bệnh tự miễn dịch, đặc trưng bởi tình trạng xơ hoá da và mô dưới da do tổn thương chủ yếu là chất cơ bản của thành phần tạo keo ở da. Bệnh thường gặp ở nữ (80%), lứa tuổi 30-50. Bệnh có tổn thương ở nhiều cơ quan, đặc biệt ở da, mạch máu

(trong đó hay gặp hội chứng Raynaud) và nội tạng. Đặc điểm lâm sàng đặc trưng của bệnh là da dày, xơ cứng, giảm độ đàn hồi.

5. Bệnh lý cột sống là thể huyết thanh âm tính

Nhóm bệnh này có một số đặc điểm lâm sàng và xét nghiệm đặc trưng như: viêm đốt sống, viêm khớp cùng chậu, tổn thương ngoài khớp như: da, niêm mạc, móng mỉa... Xét nghiệm HLA-B27 thường dương tính.

6. Lupus ban đỏ hệ thống

Là bệnh lý của mô liên kết có tổn thương nhiều cơ quan do hệ thống miễn dịch của cơ thể bị rối loạn, đặc trưng bởi sự có mặt của kháng thể kháng nhân và nhiều tự kháng thể khác. Các cơ quan thường bị tổn thương bao gồm khớp, da, thận, tế bào máu, tim, phổi, thần kinh...

7. Bệnh gút

Là tình trạng viêm khớp do sự lắng đọng các tinh thể muối urat trong dịch khớp hoặc mô. Bệnh gút thường gặp ở nam giới tuổi trung niên (30-40 tuổi). Cơn gút cấp biểu hiện bằng sưng, đau, nóng, đỏ khớp chi dưới đặc biệt là khớp bàn ngón chân cái đột ngột, dữ dội thường khởi dưới 2 tuần. Gút mạn tính khi có một trong các tổn thương (tổn thương xương khớp mạn tính do gút, tổn thương thận do gút, hạt tophi).

8. Bệnh lý phần mềm quanh khớp

Đây là nhóm bệnh thường gặp trên lâm sàng. Đó là viêm gân, viêm bao hoạt dịch gân, viêm điểm bám tận của gân... Mặc dù không gây nguy hiểm tới tính mạng nhưng lại gây đau đớn ảnh hưởng tới sinh hoạt của bệnh nhân.

9. Loãng xương nguyên phát

Loãng xương là một bệnh lý của xương, được đặc trưng bởi sự giảm mật độ xương và giảm chất lượng xương, dẫn đến tăng nguy cơ gãy xương. Loãng xương nguyên phát bao gồm loãng xương sau mãn kinh hoặc sau cắt bỏ buồng trứng khoảng 5-10 năm, liên quan đến sự thiếu hụt oestrogen. Loãng xương tuổi già xuất hiện cả ở nam và nữ trên 70 tuổi.

10. Đau thắt lưng - thần kinh tọa do thoát vị đĩa đệm

Đau vùng thắt lưng là thuật ngữ để chỉ các triệu chứng đau khu trú tại vùng giữa khoảng xương sườn 12 và nếp lăn liên móng, một hoặc hai bên.

Đau vùng thắt lưng rất thường gặp. Tỷ lệ thay đổi tùy theo từng nước, song nói chung, có tới 70-85% dân số ít nhất một lần bị đau vùng thắt lưng trong đời. Tại Mỹ, đây là nguyên nhân hàng đầu gây hạn chế vận động của phụ nữ dưới 45 tuổi, là lý do đứng thứ hai kiến bệnh nhân đi khám bệnh, là nguyên nhân nằm viện đứng thứ năm và đau vùng thắt lưng đứng thứ ba trong số các bệnh phải phẫu thuật (Anderson 1999).

VI. CÁC TIẾN BỘ TRONG ĐIỀU TRỊ BỆNH KHỚP

Trong khoảng 30 năm gần đây ngành thấp khớp học Việt Nam có sự phát triển vượt bậc và áp dụng được nhiều thành tựu khoa học của thế giới trong chẩn đoán và điều trị các bệnh cơ xương khớp. Việc kết hợp nhiều biện pháp nội ngoại khoa và vật lý trị liệu, phục hồi chức năng và đồng y đã mang lại hiệu quả điều trị tốt.

1. Điều trị nội khoa

1.1. Các thuốc chống viêm không steroid (CVKS)

Các thuốc mới dựa trên cơ chế ức chế chọn lọc COX- 2 giảm thiểu tác dụng phụ trên thận và đường tiêu hoá.

1.2. Các thuốc chống thoái hóa khớp tác dụng chậm

Thuốc nhóm này có khả năng tái lập cân bằng chuyền hoá sụn khớp, ít tác dụng không mong muốn, có thể dùng kéo dài, hiệu quả tốt. Sử dụng liệu pháp bổ sung chất nhầy dịch khớp bằng tiêm acid hyaluronic nội khớp trong điều trị thoái hóa khớp. Điều trị thoái hóa khớp gối bằng liệu pháp huyết tương giàu tiểu cầu, tế bào gốc mô mỡ tự thân.

1.3. Thuốc sinh học

Các thuốc sinh học trong điều trị bệnh lý khớp viêm (viêm khớp dạng thấp, viêm cột sống dính khớp, viêm khớp vảy nến, lupus ban đỏ hệ thống) như thuốc ức chế yếu tố hoại tử TNF- α , ức chế IL 6 cho kết quả khả quan, dung nạp tốt, song giá tiền còn đắt.

2. Điều trị ngoại khoa

Nội soi khớp đạt hiệu quả tốt trong điều trị các trường hợp thoái hóa khớp, nhiễm khuẩn khớp, tổn thương dây chằng, sụn chêm, cắt bỏ màng hoạt dịch... Các kỹ thuật thay khớp háng, khớp gối, thay đĩa đệm nhân tạo, chỉnh hình cột sống, tạo hình xẹp đốt sống bằng bơm xi măng thân đốt sống ngày càng trở nên phổ biến.

Bài 2

YÊU CẦU BỆNH ÁN VÀ QUY TRÌNH CHẨN ĐOÁN BỆNH LÝ CƠ XƯƠNG KHỚP

MỤC TIÊU HỌC TẬP:

Sau khi học xong bài này, sinh viên có khả năng:

1. Nắm được quy trình làm bệnh án cơ xương khớp.
2. Nắm được phương pháp chẩn đoán bệnh lý cơ xương khớp.

NỘI DUNG

I. TẠI SAO PHẢI HỌC CÁCH LÀM BỆNH ÁN CƠ XƯƠNG KHỚP

Bệnh án là một tài liệu khoa học và pháp lý. Bệnh án giúp lưu lại các thông tin của người bệnh. Nhằm mục đích chẩn đoán và điều trị bệnh nhân. Ngoài ra bệnh án giúp cho việc nghiên cứu khoa học, hồi cứu lại các ca lâm sàng. Bệnh án còn là tài liệu pháp lý nếu có khiếu kiện hoặc là cơ sở để đánh giá mức độ sức khỏe của người bệnh. Làm bệnh án phải chính xác, tỉ mỉ, phản ánh chính xác tình trạng người bệnh.

Ngoài ra mỗi một chuyên ngành lại có các đặc thù riêng mà người làm bệnh án cần nắm được để giúp việc chẩn đoán và điều trị bệnh phù hợp. Vì vậy, một bệnh án cơ xương khớp phải đảm bảo 3 tiêu chuẩn phù hợp:

- Phù hợp theo mẫu bệnh án y khoa.
- + Theo tiêu chuẩn bệnh án y khoa cơ bản.
- + Sử dụng thuật ngữ y khoa viết bệnh án.
- Phù hợp với chuyên ngành.
- Phù hợp với bệnh: các triệu chứng đưa ra phải phù hợp với tiêu chuẩn chẩn đoán của bệnh.

II. QUY TRÌNH LÀM BỆNH ÁN CƠ XƯƠNG KHỚP

Sinh viên cần lưu ý khi trình bày bệnh án khác so với bệnh án chính thức của khoa. Cần tóm tắt những ý chính và các bằng chứng của bệnh giúp cho phần chẩn đoán và điều trị chứ không sa đà vào các chi tiết vụn vặt.

1. **Hành chính:** gồm 5 thông số chính.

Tên - tuổi - giới - nghề nghiệp (khai thác cụ thể nghề nghiệp của bệnh nhân, thậm chí khi bệnh nhân đã nghỉ hưu) - Địa chỉ.

Ví dụ: bệnh nhân Nguyễn Văn A - nam - 50 tuổi

Nghề nghiệp: làm ruộng

Địa chỉ: Hòa Bình

2. Lý do vào viện

Lý do vào viện là triệu chứng chính khiến người bệnh đến khám. Lý do vào viện rất quan trọng, giúp cho định hướng chẩn đoán và đánh giá mức độ nghiêm trọng của bệnh. Lý do vào viện cần ngắn gọn và đầy đủ và phải là các triệu chứng cơ xương khớp như sưng đau các khớp (mức độ đau theo thang điểm VAS – visual analogue scale), mức độ hạn chế vận động (cứng khớp buổi sáng, phá rỉ khớp, đi lại khó khăn, mất khả năng vận động, khó khăn trong sinh hoạt). Sinh viên không nên liệt kê tất cả các khớp tổn thương mà nên phân loại thành khớp như tổn thương nhóm khớp nhỏ, nhỡ hay tổn thương khớp lớn.

Ví dụ:

- Bệnh nhân nữ, 40 tuổi, làm ruộng, ở Bắc Ninh, vào viện vì sưng đau khớp nhỡ hai bên.
- Bệnh nhân nam, 50 tuổi, cán bộ xã, ở Sơn La, vào viện vì sưng đau dữ dội khớp bàn ngón chân cái và có hạt tophi.
- Bệnh nhân nam, 30 tuổi, công nhân, ở Thái Nguyên, vào viện với lý do đau cột sống thắt lưng lan xuống mặt sau đùi và cẳng chân trái, VAS 9/10, đi lại khó khăn.
- Bệnh nhân nữ, 60 tuổi, công nhân nhà máy dệt đã nghỉ hưu, ở Nam Định, vào viện vì sưng đau hai khớp gối, đi lại khó khăn.

3. Bệnh sử

Là mô tả lại quá trình diễn biến của bệnh lý cơ xương khớp chính mà phải giải quyết. Cần phải mô tả :

- Thời gian mắc bệnh kể từ triệu chứng khớp đầu tiên.
- Các triệu chứng ở giai đoạn khởi phát.
- Đặc điểm tiến triển bệnh, các triệu chứng ở giai đoạn toàn phát, đặc điểm của điều trị trước đó. Các biến chứng và tác dụng phụ của thuốc nếu có. Mô tả tình trạng bệnh ở giai đoạn hiện tại.

4. Tiền sử

Bao gồm :

- Tiền sử bản thân:
 - + Các bệnh đã và đang mắc.
 - + Cách sống: rượu, thuốc lá.

- + Cơ địa dị ứng (thức ăn, thuốc...).
- + Nữ: kinh nguyệt, chữa đẻ, mãn kinh...
- Tiền sử gia đình
- + Bệnh lý về cơ xương khớp và các bệnh lý khác của người thân trong gia đình.

5. Khám bệnh

- Nguyên tắc khám bệnh: khám toàn diện bệnh nhân. Khám cơ quan bị bệnh và các cơ quan liên quan.
- Khám triệu chứng cơ xương khớp.
- Khám triệu chứng ngoài khớp (tòan thân, nội tạng).

5.1. Khám toàn thân

Cần đánh giá được các dấu hiệu sinh tồn và tình trạng toàn thân như thần kinh, tim mạch (ví dụ: bệnh nhân tỉnh táo, tiếp xúc tốt; bệnh nhân lơ mơ Glasgow 12 điểm...), mạch, huyết áp, nhịp thở, nhiệt độ, cân nặng, chiều cao, BMI.

5.2. Khám lâm sàng khớp

- Nguyên tắc khám cơ xương khớp:
- + Bộc lộ vị trí khớp, xương, cơ cần khám, so sánh hai bên.
- + Khám có trình tự: nhìn - sờ - đo góc vận động - thực hiện các nghiệm pháp. Ưu tiên khám khớp tổn thương trước rồi đến khám khớp còn lại.

5.3. Khám các cơ quan còn lại

Có mục tiêu phát hiện các triệu chứng ngoài khớp của bệnh, phát hiện các bệnh lý khác kèm theo, đánh giá mức độ nặng và giai đoạn bệnh.

6. Tóm tắt bệnh án và chẩn đoán sơ bộ

Bệnh nhân (nam hay nữ), vào viện với lý do gì, bệnh diễn biến bệnh bao lâu. Qua hỏi bệnh và thăm khám có các hội chứng và triệu chứng sau đây:

Chú ý: trình bày các triệu chứng (hội chứng) dương tính giúp chẩn đoán bệnh trước. Trình bày các triệu chứng (hội chứng) âm tính giúp chẩn đoán phân biệt các bệnh khác nếu có sau.

Sau đó đưa ra chẩn đoán sơ bộ.

Chẩn đoán sơ bộ là đưa ra giả thuyết bệnh có xác xuất cao nhất, đúng nhất với tình trạng bệnh của bệnh nhân. Đây chỉ là giả thuyết (Hypothesis), chưa đủ các bằng chứng đầy đủ về bệnh.

Do vậy cần phải chỉ định thêm các xét nghiệm bổ sung để tìm các bằng chứng tin cậy giúp khẳng định được giả thuyết đã nêu ra.

7. Chẩn đoán phân biệt

- Để chẩn đoán chính xác được bệnh cần phải có tư duy của các chuyên gia (hay suy nghĩ như các chuyên gia).

Đa số sinh viên y khoa có tư duy chẩn đoán hẹp, thường hay cố gắng ép các triệu chứng thành một bệnh chính. Do đó dễ bỏ qua nhiều triệu chứng chẩn đoán quan trọng, tốc độ chẩn đoán chậm. Chẩn đoán dựa trên những chi tiết chẩn đoán trong sách vở. Tuy nhiên các triệu chứng của bệnh nhân thường không điển hình, giống với nhiều bệnh khác nhau, đặc biệt là ở giai đoạn sớm. Ở Việt Nam, tình trạng lạm dụng thuốc rất phổ biến làm cho các triệu chứng không điển hình, dễ nhầm với nhiều bệnh khác nhau, dẫn đến chẩn đoán sai. Chính vì vậy sinh viên cần phải rèn luyện tư duy của các chuyên gia, đó là tư duy chẩn đoán rộng, hay còn gọi là tư duy chẩn đoán phân biệt. Do vậy chẩn đoán trở nên chính xác, mau chóng và hiệu quả hơn. Các bước của tư duy chẩn đoán phân biệt là:

- Lập danh sách các bệnh có thể gây ra các triệu chứng giống triệu chứng của bệnh nhân.
- Sắp xếp các bệnh theo trình tự là bệnh thường gặp ở trên, bệnh hiếm gặp ở dưới, bệnh quan trọng hay nguy hiểm ở trên, bệnh ít quan trọng ở dưới.
- Sau đó tiến hành làm các xét nghiệm phù hợp để chẩn đoán.

Yêu cầu làm xét nghiệm:

1. Phải làm các xét nghiệm cơ bản
2. Làm các xét nghiệm không xâm lấn trước rồi mới tới các xét nghiệm xâm lấn.
3. Làm các xét nghiệm ít tiền trước rồi mới làm các xét nghiệm phức tạp.
4. Lưu ý chỉ làm các xét nghiệm cần thiết và phù hợp với tình trạng của từng bệnh nhân.
5. Cần tôn trọng, làm đúng các chỉ định, chống chỉ định của các xét nghiệm. Chú ý khai thác tiền sử dị ứng của bệnh nhân.

8. Chỉ định các xét nghiệm cận lâm sàng và chẩn đoán hình ảnh

Tùy theo mỗi bệnh nhân mà đề nghị các xét nghiệm khác nhau

8.1. Các xét nghiệm thường quy

- Công thức máu, máu lắng.
- Sinh hóa máu: ure, creatinin, glucose, acid uric, GOT (ALAT), GPT(ASAT), calci toàn phần, calci ion hóa, phospho, phosphotase alkaline, CRP, cortison máu 8 giờ sáng, CK, điện giải đồ.
- Xét nghiệm vi sinh:
 - + HIV Elisa.
 - + HBs Ag nhanh.
 - Tổng phân tích nước tiểu.

– Siêu âm ổ bụng phụ khoa đối với nữ giới và siêu âm ổ bụng tiền liệt tuyến đối với nam giới (yêu cầu uống nhiều nước).

– Điện tâm đồ, chỉ định thường qui với người > 40 tuổi hoặc bệnh nhân nghi ngờ có bệnh lý tim mạch.

- X-quang tim phổi.

CHÚ Ý AN TOÀN PHÓNG XA

- Chụp X-quang 2 lần/năm.

- Đối với bệnh nhân nữ, phải hỏi tình trạng thai nghén trước khi chụp X-quang. Tuyệt đối không chụp X-quang cho bệnh nhân mang thai.

- Hạn chế tối đa chụp X-quang khung chậu, cột sống thắt lưng cho trẻ em dưới 16 tuổi, nên làm siêu âm trước.

- Luôn yêu cầu bệnh nhân tự bảo quản phim X-quang, kết quả chụp X-quang và mang phim mỗi lần đi khám lại.

- Tránh chụp X-quang nếu có thể thay bằng phương pháp khác như siêu âm, cộng hưởng từ.

- Hạn chế tối đa chụp cắt lớp vi tính vì phơi nhiễm xạ cao.

8.2. Các xét nghiệm bổ sung

- Xét nghiệm: protein, albumin máu khi bệnh nhân phù, suy dinh dưỡng, theo dõi Kahler.

- Xét nghiệm bộ mõ máu khi nghi ngờ có rối loạn chuyển hóa, tiền sử dùng corticoid kéo dài, gút, đái thoái đường, bệnh lý mạch vành, người trên 40 tuổi.

- Xét nghiệm chuyên khoa khác: vi sinh (nuôi cấy dịch khớp, PCR lao...), huyết tuy đòn (nghi ngờ bệnh lý huyết học)...

8.3. Các xét nghiệm chuyên khoa khớp

- Chụp X-quang xương khớp quy ước.
- Chụp cắt lớp vi tính: phát hiện tốt các tổn thương xương.
- Chụp cộng hưởng từ: phát hiện các tổn thương phần mềm.
- Siêu âm cơ xương khớp: giúp đánh giá tổn thương khớp và phần mềm cạnh khớp.
- Xạ hình xương (Scintigraphy): phát hiện K di căn xương.
- Nội soi khớp: là một phương pháp vừa giúp chẩn đoán và điều trị bệnh.

9. Chẩn đoán xác định

Chẩn đoán xác định mở đường cho điều trị. Cần luôn áp dụng công thức này trong mọi trường hợp chẩn đoán bệnh, nếu có thể ở tất cả các chuyên ngành. Chẩn đoán xác định thể hiện nguyên lý y khoa cơ bản là chẩn đoán toàn diện và điều trị phù hợp. Người bệnh là thầy thuốc của chính mình; hãy suy nghĩ như các chuyên gia; điều trị

bệnh nhân chứ không phải chỉ điều trị bệnh; người bệnh chính là thầy thuốc của chính mình; lý thuyết y khoa phải đi đôi với thực hành.

Để chẩn đoán xác định được chúng ta phải thực hiện theo các bước sau:

Bước 1: lần lượt trả lời từng tiêu chí trong công thức chẩn đoán xác định.

Bước 2: tổng hợp để đưa ra chẩn đoán xác định đầy đủ.

Công thức chẩn đoán xác định: gồm hai phần

- Phần 1: nêu chẩn đoán bệnh chính và bệnh kèm theo (theo bảng phân loại bệnh quốc tế ICD 10):

- Phần 2: cụ thể hóa 7 tiêu chuẩn của bệnh chính. Trình bày bệnh chính dựa trên 7 tiêu chí: tên bệnh, nguyên nhân, thể bệnh, giai đoạn bệnh, mức độ hoạt động bệnh, biến chứng bệnh, đặc điểm của bệnh và bệnh nhân.

Bệnh kèm theo: là bệnh mắc đồng thời cùng bệnh chính, hay bệnh trong tiền sử nhưng có ảnh hưởng đến tình trạng bệnh hiện tại hay chế độ điều trị bệnh.

Bệnh chính là bệnh lý cơ xương khớp hiện tại có ảnh hưởng lớn đến bệnh nhân và cần phải giải quyết ngay. Nếu bệnh nhân có nhiều bệnh khớp cùng một lúc đồng thời có nhiều bệnh cơ xương khớp thì cần phải đặt bệnh chính là bệnh nặng và có tầm quan trọng nhất. Nếu bệnh nhân có biến chứng quan trọng có thể nguy hiểm đến tính mạng của bệnh nhân thì cần phải được coi là bệnh chính.

- Tên bệnh chính: ngắn gọn theo ICD 10 (international classification of disease), đảm bảo đủ theo các tiêu chuẩn chẩn đoán.

- Nguyên nhân: là nguyên phát hay thứ phát hay chưa rõ nguyên nhân. Khi kết luận bệnh là nguyên phát cần loại trừ các nguyên nhân thứ phát

- Thể bệnh: là hình thức biểu hiện của bệnh.

- Giai đoạn bệnh: là xác định vị trí của bệnh. Bệnh đang ở vị trí nào trên con đường tiến triển của bệnh.

- Mức độ hoạt động bệnh: là tình trạng của bệnh ở giai đoạn hiện tại.

- Biến chứng bệnh: chứng bệnh mới phát sinh thêm trong quá trình mắc bệnh, làm cho bệnh phức tạp và nặng hơn.

Có 2 loại: biến chứng do bệnh (biến chứng tại khớp và biến chứng ngoài khớp) và biến chứng do dùng thuốc.

- Đặc điểm chính của bệnh và bệnh nhân:

Đặc điểm chính của bệnh: thời gian mắc bệnh (ví dụ: bệnh nhân mắc bệnh gút 20 năm), đặc điểm điều trị (ví dụ: bệnh nhân viêm khớp dạng thấp đã được truyền Actemra 5 đợt).

Đặc điểm chính của bệnh nhân: đặc điểm tuổi, giới, ví dụ: viêm khớp dạng thấp ở nam giới trẻ, các yếu tố nguy cơ của bệnh (ví dụ: bệnh nhân gút có tiền sử uống rượu 0,5 lít/ngày, hút thuốc lá 20 bao năm, chế độ ăn nhiều đậm), sự tuân thủ chế độ điều trị của bệnh nhân, hoàn cảnh kinh tế của bệnh nhân.

Bệnh kèm theo: ví dụ: tăng huyết áp, đái tháo đường, tiền sử dị ứng thuốc kháng sinh, tiền sử xuất huyết tiêu hóa.

- Ví dụ 1: bệnh viêm khớp dạng thấp

– Bước 1: trả lời từng tiêu chí theo trình tự

+ Tên bệnh chính: viêm khớp dạng thấp. Chẩn đoán theo tiêu chuẩn ACR 1987 hay EULAR/ACR 2010.

+ Nguyên nhân: chưa rõ, bệnh tự miễn.

+ Thể bệnh: huyết thanh âm tính (RF-) hoặc huyết thanh dương tính (RF+).

+ Giai đoạn bệnh: 2 theo phân loại của SteinBroker (giai đoạn từ 1-4).

+ Mức độ hoạt động bệnh: áp dụng công thức DAS 28 máu lắng hoặc DAS 28 CRP. Công thức tính DAS, tra trên mạng kết quả DAS 28. VD: 6,2. Phân loại mức độ hoạt động bệnh là mức độ hoạt động mạnh ($> 5,1$).

+ Biến chứng của bệnh hay do điều trị: biến dạng khớp bàn tay 2 bên, viêm dạ dày, loét dạ dày, xuất huyết tiêu hóa phụ thuộc corticoid, hội chứng Cushing, suy thượng thận, tăng huyết áp, loãng xương...

+ Đặc điểm chính của bệnh-bệnh nhân: dị ứng kháng sinh ampicillin, mẹ bệnh nhân bị viêm khớp dạng thấp...

+ Bệnh kèm theo: Basedow, u xo tử cung, tiền sử ung thư vú phải đã phẫu thuật...

+ Tên bệnh chính: ngắn gọn theo ICD 10 (international classification of disease), đảm bảo đủ theo các tiêu chẩn chẩn đoán.

– Bước 2: chẩn đoán xác định đầy đủ.

Viêm khớp dạng thấp thể huyết thanh dương tính, giai đoạn 2, mức độ hoạt động mạnh, có biến chứng viêm loét dạ dày, hội chứng Cushing. Dị ứng ampicillin. Tiền sử ung thư vú phải đã phẫu thuật.

- Ví dụ 2: Gút/Tăng huyết áp, đái tháo đường, viêm dạ dày.

Bệnh chính: gút nguyên phát, mạn tính, mức độ hoạt động mạnh (VAS 8/10), biến chứng sỏi thận, tiền sử uống rượu, hút thuốc lá 20 năm, lạm dụng corticoid.

Bệnh phụ: tăng huyết áp, đái tháo đường, viêm dạ dày.

Bài 3

TRIỆU CHỨNG HỌC KHỚP NGOẠI VI

MỤC TIÊU HỌC TẬP:

Sau khi học xong bài này, sinh viên có khả năng:

1. *Trình bày được triệu chứng lâm sàng khớp ngoại vi.*
2. *Trình bày được triệu chứng cận lâm sàng khớp ngoại vi.*

NỘI DUNG

Các bệnh khớp chiếm phần chủ yếu trong các bệnh về bộ máy vận động. Nhiều bệnh khớp mang tính chất xã hội như thoái hoá khớp, viêm khớp dạng thấp... chiếm một tỷ lệ khá cao. Ngoài các bệnh khớp đơn thuần, có rất nhiều bệnh nội khoa có triệu chứng ở khớp như thần kinh, nội tiết, tiêu hoá, hô hấp, nhiễm khuẩn..., do đó việc thăm khám khớp chiếm một vị trí quan trọng trong quá trình thăm khám bệnh nói chung. Mặc dù trong những năm gần đây đã có nhiều tiến bộ về các xét nghiệm thăm dò cận lâm sàng nhưng thăm khám lâm sàng về khớp vẫn có một giá trị quan trọng trong quá trình chẩn đoán bệnh.

I. ĐẠI CƯƠNG GIẢI PHẪU VÀ SINH LÝ CỦA CÁC KHỚP NGOẠI VI

Khớp (joint) là nơi liên kết giữa hai hoặc nhiều xương. Các khớp được phân loại theo cấu tạo và chức năng của chúng. Theo cấu tạo, các khớp được chia thành ba loại: khớp sợi, khớp sụn và khớp hoạt dịch. Dựa vào mức độ hoạt động, các khớp được chia thành ba loại: *khớp bất động* (synarthrosis), *khớp bán động* (amphiarthrosis) và *khớp động* (diarthrosis).

Khớp hoạt dịch là khớp có một khoang gọi là ố khớp (articular cavity) ở giữa các xương tiếp khớp. Ố khớp này chứa chất hoạt dịch làm trơn khớp, cho phép khớp cử động tự do. Tất cả các khớp hoạt dịch là những khớp động. Loại khớp này có mặt phẳng biến ở các chi.

1. Cấu tạo của khớp hoạt dịch

Tất cả các khớp hoạt dịch đều được tạo nên từ những thành phần như sau.

Mặt khớp (articular surface) là bề mặt tiếp khớp của các xương tham gia cấu tạo khớp. Mặt khớp có hình thù khác nhau tùy từng loại khớp và được phủ bằng *sụn khớp* (articular cartilage); sụn khớp thuộc loại *sụn trong* (hyaline cartilage). Lớp sụn này làm cho mặt khớp nhẵn và dễ trượt. Những mặt khớp lõm được gọi là *hở khớp* (articular

fossa). Khi các mặt khớp có hình thể chưa thật thích ứng với nhau, có thể có thêm *sụn viền* (labrum) để làm cho mặt khớp lõm sâu thêm, hoặc một sụn chêm (meniscus) nằm xen giữa phần ngoại vi của hai mặt khớp.

Bao khớp (joint/articular capsule) là một bao hình ống bọc quanh khớp và liên kết các xương tiếp khớp với nhau. Bao đùi lỏng để khớp có thể cử động tự do nhưng cũng đủ chắc để giữ cho khớp khỏi bị trật. Bao khớp do hai lớp tạo nên, *lớp* hay *màng xơ* (fibrous layer/membrane) ở ngoài và *màng hoạt dịch* (synovial membrane/layer) ở trong. Mỗi đầu của lớp xơ bao khớp dính vào màng xương ở quanh một đầu xương và đường dính này ít nhiều ở cách xa rìa (bờ chu vi) sụn khớp. Màng hoạt dịch bao phủ toàn bộ mặt khớp. Đó là một màng mỏng giàu các mạch máu và mạch bạch huyết, mặt hướng vào khoang khớp nhẵn bóng có lớp tế bào biểu mô bao phủ. Các tế bào này có nhiệm vụ tiết ra dịch khớp. Dịch khớp có tác dụng bôi trơn ổ khớp, giảm ma sát giữa các bề mặt sụn khi khớp cử động và cung cấp dinh dưỡng cho sụn khớp. Những túi nhỏ chứa hoạt dịch (hay các *túi thanh mạc*) có mặt ở một số khớp. Chúng có tác dụng như những cái đệm chống lại ma sát giữa một xương và một dây chằng hoặc gân, hay giữa xương và da, nơi mà một xương tham gia cấu tạo khớp ở gần bề mặt da.

Các dây chằng (ligaments) là phương tiện giữ cho khớp vững chắc thêm. Có ba loại dây chằng: *dây chằng bao khớp* (capsular ligaments) là chỗ dày lên của bao khớp, *dây chằng ngoài bao khớp* (extracapsular ligaments) và *dây chằng trong bao khớp* (intracapsular ligaments). Những cơ và gân đi qua một khớp không những có chức năng vận động khớp mà còn có vai trò giữ khớp.

Thần kinh và mạch máu. Những thần kinh chi phối cho một khớp cũng chính là những thần kinh chi phối cho những cơ vận động khớp đó. Những động mạch nằm gần một khớp hoạt dịch thường tách ra những nhánh xuyên vào bao khớp và các dây chằng của khớp. Riêng sụn khớp được nuôi dưỡng bằng chất hoạt dịch.

2. Các cử động của khớp hoạt dịch

Những cử động tại các khớp hoạt dịch là cử động trượt, các cử động góc, cử động xoay tròn và các cử động đặc biệt. Các cử động góc là các cử động làm tăng hoặc giảm góc giữa các xương tiếp khớp và bao gồm gấp, duỗi, giạng, khép và quay tròn.

Gấp (flexion) và **duỗi** (extension) là các cử động đối nhau thường xảy ra ở mặt phẳng đứng dọc, gấp làm giảm góc giữa các xương tiếp khớp, duỗi thì ngược lại.

Giạng (abduction) là chuyển động của một xương ra xa đường giữa cơ thể **khép** (adduction) là chuyển động ngược lại. Riêng ở bàn tay và bàn chân thì giạng các ngón có nghĩa là đưa các ngón ra xa ngón giữa.

Xoay tròn (rotation) là chuyển động của một xương quanh trục dài của nó.

Sấp (pronation) là cử động xoay gan bàn tay xuống dưới, **ngửa** (supination) là cử động xoay gan bàn tay lên trên.



Hình 5.1. Giải phẫu khớp gối

II. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

1. Triệu chứng cơ năng

1.1. Đau khớp: là dấu hiệu hay gặp nhất, cần chú ý vị trí đau.

1.1.1. Xác định vị trí

Người bệnh thường không phân biệt được đau ở ngay tại khớp hay các phần cạnh khớp như cơ, xương, gân, dây chằng.

Một số vị trí của đau khớp có thể mang ý nghĩa gợi ý chẩn đoán như đau bàn ngón chân cái trong bệnh gút, đau các khớp nhỏ và nhỡ ở hai bàn tay là dấu hiệu sớm của bệnh viêm khớp dạng thấp, đau ở vùng khớp cùng chậu trong bệnh viêm cột sống dính khớp. Dưới đây là sơ đồ các vị trí khớp của cơ thể (Hình 5.2).

1.1.2. Tính chất đau

- Cần phân biệt với cảm giác mỏi ở khớp là dấu hiệu thường thấy ở các bệnh toàn thân (cúm, sốt rét, thiếu máu...).

- Khai thác kỹ các tính chất đau của các khớp có thể giúp cho thầy thuốc hướng tới chẩn đoán.

- Đau cố định hay từng đợt, đau tăng dần và xuất hiện thêm các vị trí khác, đau đối xứng hai bên, đau có liên quan đến vận động, tư thế, đau ảnh hưởng bởi sự thay đổi của thời tiết. Tính chất của đau khớp được phân thành làm hai loại sau đây:

+ Đau do viêm (các bệnh khớp viêm tự miễn như viêm khớp dạng thấp...; viêm khớp do vi khuẩn sinh mủ, viêm khớp do vi khuẩn lao...): đau liên tục, có xu hướng tăng nhiều về đêm khiến bệnh nhân phải thức giấc vì đau; có thể kèm theo các dấu hiệu viêm khác như nóng, đỏ, sưng...

+ Đau có tính chất cơ học (thoái hoá, dị dạng): đau tăng khi vận động, lao động, giảm và có thể hết đau khi nghỉ ngơi.

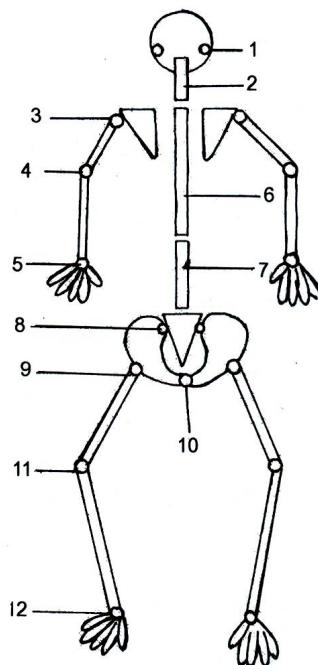
- Nên chú ý có những bệnh khớp mặc dù tồn thương tại khớp trầm trọng nhưng hoàn toàn không đau, đó là những bệnh thần kinh có mất cảm giác sâu (bệnh Tabès, bệnh xơ cột bên teo cơ...); ngược lại có trường hợp đau rất nhiều nhưng không tìm thấy tồn thương ở khớp (hội chứng thấp khớp cận ung thư). Vì đau là một dấu hiệu mang nhiều tính chất chủ quan, phụ thuộc vào từng trạng thái tinh thần, từng thời gian và từng cá thể..., do đó để lượng giá mức đau người ta phải dựa vào nhiều phương pháp và kết hợp các dấu hiệu khác.

1.1.3. Các phương pháp lượng giá dấu hiệu đau khớp

- Đánh giá mức độ đau khớp bệnh nhân cảm thấy qua thang nhìn (thang điểm VAS): trên một thước vạch 10 độ, bệnh nhân tự xác định đau ở độ nào (0 là không đau, 10 là đau tối đa không chịu nổi).

- Đánh giá mức độ đau khớp qua lực ấn tại khớp (chỉ số Ritchie): thầy thuốc dùng ngón tay cái của mình ấn tại khớp với một lực vừa phải, nếu bệnh nhân đau nhiều, rụt chi lại thì cho 3 điểm; đau vừa, bệnh nhân nhăn mặt: 2 điểm; đau ít: 1 điểm, không đau: 0 điểm.

- Đánh giá mức độ đau bằng số lần bệnh nhân phải thức dậy trong đêm.



Hình 5.2. Sơ đồ vị trí các khớp chính

- | | | |
|----------|--------------|--------------|
| 1. Hàm | 5. Cổ tay | 9. Háng |
| 2. Cổ | 6. Lưng | 10. Khớp mu |
| 3. Vai | 7. Thắt lưng | 11. Khớp gối |
| 4. Khuỷu | 8. Cùng chậu | 12. Cổ chân |

- Đánh giá mức độ đau khớp bởi sự ảnh hưởng tới khả năng thực hiện các động tác sinh hoạt hàng ngày: cầm, nắm, đi lại (cho điểm theo chỉ số Lee); hoặc sử dụng các dụng cụ đánh giá như sức co bóp của bàn tay, của các chi.
- Đánh giá mức độ đau khớp qua số lượng thuốc giảm đau bệnh nhân cần phải dùng trong ngày.

Việc đánh giá và theo dõi mức độ đau rất cần thiết trong quá trình chẩn đoán bệnh, theo dõi sự tiến triển của bệnh và xác định hiệu quả của thuốc điều trị và điều chỉnh số lượng thuốc phù hợp với tình trạng cụ thể của mỗi bệnh nhân, đặc biệt trong các bệnh mạn tính.

1.2. Hạn chế vận động

Bệnh nhân tự cảm thấy không thực hiện được một số động tác của khớp: không nắm được bàn tay, không co được cẳng tay, không giơ tay lên cao, không ngồi xổm được... Có nhiều nguyên nhân gây nên tình trạng này: do đau tại khớp, do dính khớp, do các tổn thương thần kinh, cơ, xương... Do vậy, cần thăm khám kỹ để tìm nguyên nhân.

1.3. Dấu hiệu cứng khớp buổi sáng

Là một dấu hiệu đặc biệt, khi mới ngủ dậy người bệnh thấy khớp cứng, khó vận động, chỉ sau một thời gian vận động mới cảm thấy khớp dễ cử động hơn; hay gặp dấu hiệu này ở các khớp cổ tay, các khớp nhỏ ở hai bàn tay và khớp gối. Dấu hiệu cứng khớp buổi sáng chỉ có giá trị chẩn đoán bệnh viêm khớp dạng thấp khi kéo dài trên một giờ. Ngược lại, khi dấu hiệu này ngắn (được quy định tối đa không quá 30 phút) thì lại gọi ý bệnh thoái hóa khớp (xem thêm Dấu hiệu phá gỉ khớp ở mục dưới đây).

Trong bệnh viêm khớp dạng thấp, thời gian cứng khớp buổi sáng thay đổi tùy theo mức độ hoạt động của bệnh, nên đây còn là một chỉ tiêu có giá trị theo dõi diễn biến của bệnh viêm khớp dạng thấp.

1.4. Dấu hiệu phá gỉ khớp

Dấu hiệu phá gỉ khớp hay gặp trong thoái hóa khớp (hư khớp): lúc mới ngủ dậy hay lúc mới khởi động, sau một thời gian khớp nghỉ dài, bệnh nhân thấy vướng và khó vận động, nhưng chỉ sau vài động tác khởi động thì dấu hiệu này mất đi, thường gặp ở cột sống và khớp gối, các khớp nhỏ ở bàn tay. Người ta ví như khớp bị gỉ và các động tác khởi động đã phá những “cặn gỉ” của khớp. Khoảng thời gian “phá gỉ” này ngắn, được quy định tối đa không quá 30 phút, có thể xảy ra lúc sáng sớm mới ngủ dậy hoặc khi bắt động khớp lâu (ngồi lâu, đứng lâu...). Do vậy, mặc dù có thể xảy ra vào buổi sáng, dấu hiệu này cũng không được gọi là “cứng khớp buổi sáng” để tránh nhầm lẫn.

1.5. Các dấu hiệu khác

Một số dấu hiệu có thể gặp khi thăm khám khớp:

- Dấu hiệu lắc rắc (lao xao) khi vận động, thường không có ý nghĩa về tổn thương, có thể thấy trong bệnh thoái hóa khớp gối.

- Dấu hiệu bật lò xo: gấp ở một số ngón tay, khi gấp hoặc duỗi ngón thấy khó và căng, chỉ sau khi cố gắng duỗi ngón tay thì mới bật ra được. Dấu hiệu bật lò xo (ngón tay lò xo) gây nên bởi tình trạng viêm gân và bao gân của gân gấp ngón tay.

2. Triệu chứng thực thể

Nguyên tắc chung áp dụng cho thăm khám các khớp bao gồm: quan sát (phía trước, phía sau và phía bên), sờ, khám vận động, đo góc vận động, so sánh với bên đối diện và thực hiện các test thăm khám.

2.1. Sưng khớp

Là hiện tượng khớp thay đổi hình dáng, to hơn bình thường. Sưng khớp có thể do những thay đổi của đầu xương sụn khớp hoặc do những tổn thương của phần mềm quanh khớp (bao khớp, màng hoạt dịch, gân, dây chằng...); chú ý hiện tượng teo cơ ở các đoạn chi trên hoặc dưới khớp làm cho khớp trông như to ra (nhưng thực ra là bình thường). Trừ khớp háng ở sâu khó quan sát, phần lớn các khớp khi sưng đều có thể khám thấy. Sưng khớp có thể do viêm hay không do viêm.

2.1.1. Sưng khớp do viêm

Khớp bị viêm có biểu hiện sưng, đau, nóng, đỏ. Có thể có dịch trong khớp (khớp gói). Phân biệt viêm khớp cấp và mạn tính.

- Viêm cấp: dấu hiệu sưng, nóng, đỏ, đau rõ và mức độ nhiều, nhất là viêm do vi khuẩn sinh mủ (tụ cầu), viêm do tinh thể (bệnh gút, bệnh calci hoá sụn khớp...), thấp khớp cấp. Vì sưng đau nhiều nên hạn chế vận động mọi động tác.

- Viêm mạn tính: mức độ sưng đau vừa phải, dấu hiệu nóng đỏ kín đáo, gặp trong hầu hết các bệnh mạn tính (viêm khớp dạng thấp, viêm cột sống kính khớp, gút mạn tính, lao khớp...).

2.1.2. Sưng khớp không do viêm

Khớp sưng do những thay đổi của đầu xương sụn khớp, bao khớp, phần mềm quanh khớp... mà không có biểu hiện viêm. Những thay đổi này là kết quả của hiện tượng mọc thêm xương trong thoái hoá khớp, những tổn thương loạn sản xương, sụn, những di chứng chấn thương, những bệnh rối loạn chuyển hoá (bệnh gút, bệnh nhiễm huyêt thiết tủy). Khớp sưng to, có thể lồi lõm không đều, không cân xứng, không nóng, không đỏ và ít đau.

2.1.3. Xếp loại viêm khớp dựa vào số lượng khớp tổn thương

Người ta chia ra ba loại:

- Viêm đa khớp: khi viêm từ bốn khớp trở lên, nhiều bệnh khớp có biểu hiện đa khớp: viêm khớp dạng thấp, bệnh gút mạn tính, luput ban đỏ...
- Viêm một khớp: thường là viêm khớp nhiễm khuẩn (lao, tụ cầu...), gút cấp hoặc viêm khớp mạn tính thiểu niên...
- Viêm vài khớp: viêm 2-3 khớp, không đối xứng, gặp trong bệnh viêm khớp phản ứng, thấp khớp cấp.

2.1.4. Xếp loại viêm khớp dựa vào vị trí

- Viêm các khớp nhỏ: hay gặp ở hai bàn tay và chân gồm các khớp cổ tay, khớp bàn ngón và khớp ngón gần. Đây là vị trí đặc hiệu của viêm khớp dạng thấp.
- Khớp nhỡ: khớp khuỷu, khớp cổ chân, khớp gối.
- Khớp lớn: khớp háng và khớp vai.
- Trong thăm khám chú ý một số khớp hay bị bỏ qua: khớp thái dương, hàm, ức đòn, sườn ức, cùng chậu, khớp vệ.

2.1.5. Diễn biến của viêm khớp

- Viêm khớp di chuyển: viêm từ khớp này chuyển sang khớp khác khi khớp cũ đã khỏi, là diễn biến điển hình của thấp khớp cấp.
- Viêm khớp tiến triển: viêm nặng dần lên ở một khớp rồi phát triển sang các khớp khác, là kiểu diễn biến của bệnh viêm khớp dạng thấp.
- Viêm tái phát từng đợt: viêm khớp tiến triển một thời gian ngắn khỏi rồi sau lại tái phát, thường vẫn ở vị trí cũ, đây là cách diễn biến của bệnh gút cấp tính, thấp khớp cấp.
- Viêm cố định ở một vị trí: thường là viêm do vi khuẩn (lao, tụ cầu...).

2.2. Dị dạng và biến dạng khớp

Dị dạng khớp là kết quả của những bệnh bẩm sinh (trật khớp háng bẩm sinh, khớp gối hình chữ O - chân vòng kiềng hay chữ X - chân chữ bát, bàn chân ngựa...). Biến dạng là kết quả của những bệnh mắc phải như chấn thương, còi xương, viêm khớp, loạn sản, khối u..., hoặc các tổn thương của thần kinh, phần mềm quanh khớp. Dị dạng hay biến dạng khớp thể hiện bằng hình thái khớp bất thường và đặc biệt là những thay đổi của trực khớp.

2.3. Thay đổi về động tác

Khám các động tác phải so sánh hai bên và so sánh với người bình thường. Tiến hành khám động tác vận động chủ động (bệnh nhân tự làm) và vận động thụ động (do thầy thuốc tác động). Khi khám động tác của một khớp phải chú ý đến tất cả khả năng vận động của khớp đó (gấp, duỗi, khép, dạng, xoay...) và nên dùng một thước đo góc để đánh giá khả năng vận động.

- Hạn chế động tác: mức độ nặng nhất là hạn chế hoàn toàn, chỉ cố định ở tư thế nhất định, thường là hậu quả của tổn thương dính khớp hoàn toàn. Hạn chế một phần hoặc hạn chế một số động tác có thể do tổn thương ở khớp, hoặc phần các phần mềm quanh khớp, đôi khi do tổn thương thần kinh (liệt).
- Phần lớn trường hợp hạn chế vận động chủ động và thụ động ở mức độ nhu nhau, nhưng cũng có trường hợp hạn chế vận động chủ động nhưng vận động thụ động bình thường (do tổn thương ở phần mềm, do liệt, do đau).
- Khớp lỏng lẻo: khớp có động tác với biên độ lớn hơn bình thường. Có thể chỉ là tình trạng sinh lý do luyện tập (nghệ sĩ xiếc, uốn dẻo, ba lê); hoặc do tổn thương

thần kinh (hội chứng tiểu não, bệnh Tabes), do bệnh toàn thân (bệnh Ehlers - Danlos), do bệnh khớp mạn tính làm dãn các dây chằng và bao khớp (viêm khớp dạng thấp).

2.4. Phát hiện tràn dịch khớp

Phần lớn các khớp lưỡng diện đều có một bao khớp, bên trong có màng hoạt dịch và dịch khớp để bảo đảm chức năng vận động. Khi lượng dịch khớp tăng lên gọi là tràn dịch khớp. Tràn dịch khớp chỉ được thấy rõ ở khớp gối, cổ chân và một vài khớp khác. Với khớp gối phát hiện tràn dịch khớp bằng dấu hiệu bập bèn xương bánh chè.

2.5. Tìm các điểm đau

Khi thăm khám cần tìm các điểm đau của khớp, mỗi khớp có một số điểm đau đặc trưng. Cần phân biệt các điểm đau của khớp và điểm đau của các đầu gân, lồi cầu nằm ngoài khớp.

2.6. Các dấu hiệu khác

Dấu hiệu lạo xạo khi vận động và thăm khám có thể gặp trong thoái hoá khớp, nhưng phần lớn không có giá trị bệnh lý. Các nang kén nỗi to ở khớp do phình bao khớp (kén Baker ở khoeo chân,...). Các u cục nỗi quanh khớp (hạt tophi trong bệnh gút, u Xanthome trong bệnh u vàng...).

3. Khám toàn thân và các bộ phận liên quan

3.1. Có những bệnh khớp có biểu hiện toàn thân

Trong quá trình thăm khám phải chú ý khai thác những triệu chứng toàn thân như sốt, gây sút, thay đổi hình dáng. Nhiều bệnh khớp có liên quan đến giới, tuổi, cơ địa và tính chất di truyền nên khi thăm khám và hỏi bệnh phải chú ý khai thác. Ví dụ: viêm khớp dạng thấp gặp ở phụ nữ tuổi trung niên, bệnh gút thường gặp ở nam giới trên 30 tuổi, bệnh viêm cột sống dính khớp gặp ở nam giới trẻ tuổi, có tính chất di truyền...

3.2. Khám các bộ phận liên quan

Rất nhiều bệnh nội khoa có biểu hiện ở khớp và cũng có khá nhiều bệnh khớp có dấu hiệu ở các bộ phận khác, do đó việc thăm khám các bộ phận khác là cần thiết khi chẩn đoán một bệnh nhân có dấu hiệu ở khớp.

3.2.1. Khám cơ

Phần lớn các bệnh khớp mạn tính đều có teo cơ vùng tương ứng.

3.2.2. Da và niêm mạc

Chú ý tìm các tổn thương da và niêm mạc như vẩy nến (viêm khớp vẩy nến), ban đỏ hình cánh bướm ở mặt (bệnh luput ban đỏ), da dày và xơ cứng (bệnh xơ cứng bì), phồng nước (bệnh Behcet), da sạm đen (bệnh nhiễm huyết thiết tố)...

3.2.3. Các hạt nỗi ở dưới da, ở quanh khớp

Hạt Meynet trong thấp khớp cấp, hạt tophi trong bệnh gút, hạt thấp dưới da vùng khuỷu tay trong viêm khớp dạng thấp...

3.2.4. Mắt

Nhiều bệnh khớp có tổn thương mắt: viêm kết mạc trong hội chứng Reiter, viêm móng mắt thẻ mi (viêm khớp mạn tính thiếu niên, viêm cột sống dính khớp), viêm võng mạc (bệnh Behcet)...

3.2.5. Thần kinh, thận, tim mạch

Các bệnh thần kinh gây mất cảm giác sâu đều gây nên tổn thương khớp. Nhiều bệnh khớp gây nên tổn thương ở thận: bệnh gút, bệnh luput ban đỏ, viêm khớp dạng thấp. Có mối liên quan giữa bệnh thấp khớp cấp với các tổn thương van tim.

III. CÁC PHƯƠNG PHÁP THĂM DÒ CẠN LÂM SÀNG

Trong những năm gần đây, những tiến bộ về các phương pháp xét nghiệm và thăm dò đã giúp cho việc chẩn đoán sớm nhiều bệnh khớp.

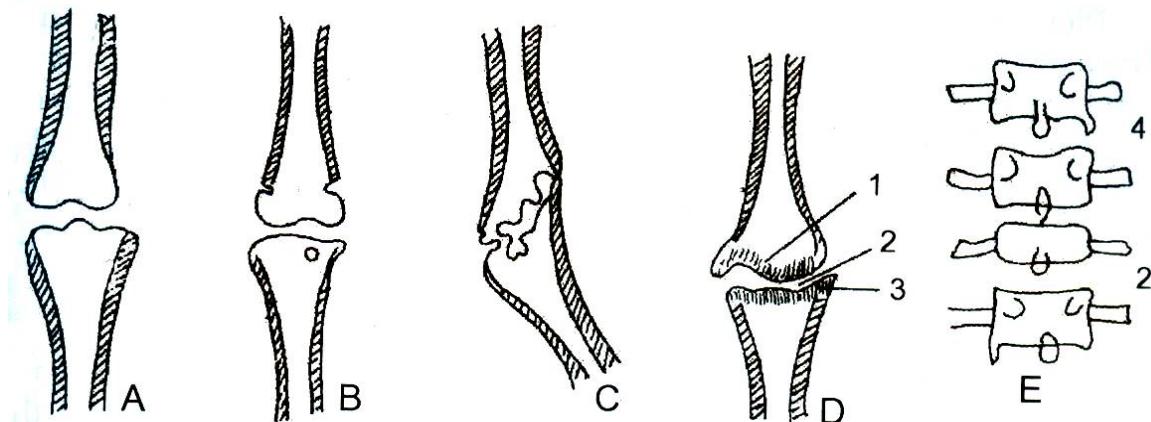
1. Chụp X-quang

Nhiều người coi X-quang có một vai trò rất quan trọng trong chẩn đoán các bệnh lý về khớp, nhưng thực ra phương pháp X-quang có rất nhiều hạn chế vì khớp được cấu tạo bởi hai phần: phần đầu xương (cản quang) và phần mềm kẽ cá sụn khớp (không cản quang). Do đó chỉ những thay đổi của phần đầu xương mới thấy được trên hình ảnh X-quang.

Những thương tổn cơ bản về X-quang của khớp gồm có:

1.1. Những thay đổi về xương

- Biến dạng của đầu xương.
- Mất chất vôi hay loãng xương.
- ĐẶC XƯƠNG hay xơ xương dưới sụn.
- Mọc gai xương.
- Hình khuyết, hốc, nham nhở, bào mòn.
- Hình ảnh di lệch, lệch trực.

**Hình 5.3. Hình ảnh X-quang khớp**

- A. Khớp bình thường
- B. Viêm khớp, mất vôi, khuyết bào mòn
- C. Hủy hoại đầu xương, biến dạng
- D. Thoái hóa khớp (1. Xơ xương dưới sụn 2. Khe khớp hẹp 3. Mọc gai)
- E. Cột sống (2. Xẹp đốt sống 4. Gai xương)

1.2. Những thay đổi của khe khớp, diện khớp

1.2.1. Khe khớp hay khoảng khớp

Là khoảng thau quang giữa hai đầu xương. Thực tế đây là phần sụn khớp vì không cản quang nên không nhìn thấy cấu trúc trên phim.

– Khe khớp hẹp: do sụn khớp bị tổn thương, khe khớp có thể hẹp nhiều hay ít tùy từng trường hợp. Các bệnh viêm khớp và thoái hóa khớp kéo dài đều gây tổn thương sụn và làm hẹp khe khớp.

– Khe khớp giãn rộng: tràn dịch khớp, tổn thương khớp trong bệnh ưa chảy máu (Hmophilia), hay gặp ở khớp gối.

– Dính khớp: khi sụn khớp bị phá huỷ hoàn toàn, phần đầu xương dưới sụn tiếp xúc trực tiếp với nhau và dính liền. Có thể có các dải xơ nối liền hai phần xương. Thoái hóa khớp không bao giờ dẫn đến dính khớp hoàn toàn.

1.2.2. Diện khớp

Là phần xương ở dưới sụn khớp. Diện khớp thường thay đổi muộn sau những tổn thương của sụn khớp. Trong viêm khớp, diện khớp lúc đầu mờ, không rõ nét, sau đó nham nhở rồi xuất hiện những hốc, khuyết ở đầu xương, phần dưới thấy hiện tượng đặc hay xơ xương, cuối cùng là dính khớp không còn thấy diện khớp ở hai phía nữa. Trong thoái khớp có hẹp khe khớp, hẹp không đồng đều, gai xương, đặc xương dưới sụn.

1.3. Những thay đổi phần mềm quanh khớp

Trong lao khớp và cột sống có thể thấy hình ảnh áp xe lạnh ở quanh vùng tổn thương (khớp háng, khớp gối, cột sống). Một số bệnh khớp có thể có hình ảnh calci hoá bao khớp, dây chằng (bệnh viêm cột sống dính khớp).

2. Những phương pháp chụp đặc biệt

- Chụp cắt lớp vi tính (CT Scanner) và cộng hưởng từ (MRI) có khả năng phát hiện các tổn thương có kích thước nhỏ của đầu xương, sụn khớp và phần mềm quanh khớp, do đó có thể giúp chẩn đoán sớm một số bệnh lý khớp.
- Chụp khớp có tiêm thuốc cản quang.
- Chụp ảnh hồng ngoại (thermographie).
- Chụp nhấp nháy bằng đồng vị phóng xạ với technetium 99m có thể tìm thấy các tổn thương xương khớp kín đáo.

3. Nội soi và sinh thiết tổn thương trong ổ khớp

3.1. Nội soi

Là phương pháp đưa ống soi vào ổ khớp nhằm chẩn đoán và điều trị.

- Soi khớp nhằm mục đích quan sát cấu tạo và màu sắc của màng hoạt dịch và sụn khớp, hướng dẫn kim sinh thiết lấy phần mô bệnh lý để chẩn đoán mô bệnh học.
- Rửa ổ khớp để điều trị.
- Cắt bỏ những dây chằng xơ dính, lấy bỏ các dị vật ở trong khớp.

3.2. Sinh thiết

Bằng cách dùng một kim sinh thiết chọc vào ổ khớp lấy một mảnh màng hoạt dịch khớp để chẩn đoán về mô bệnh học. Sinh thiết thường dùng kim Polley Bicket tiến hành trong khi nội soi, cũng có thể tiến hành sinh thiết bằng ngoại khoa. Hiện nay ít sử dụng sinh thiết để chẩn đoán vì có nhiều phương pháp đơn giản hơn (chọc hút tế bào, xét nghiệm máu,...). Người ta chỉ tiến hành sinh thiết khi chẩn đoán không xác định được bằng các phương pháp khác.

4. Xét nghiệm dịch khớp

Hầu hết các khớp đều được bao bọc bởi một màng hoạt dịch, bên trong chứa một chất dịch nhầy gọi là dịch khớp. Dịch khớp được tiết ra từ màng hoạt dịch và có nhiệm vụ làm trơn khớp khi vận động và nuôi dưỡng sụn khớp; số lượng dịch khớp tuỳ thuộc vào từng khớp: khớp háng, gối có khoảng 2-4ml, ở các khớp khác ít hơn. Tính chất vật lý và thành phần cấu tạo của dịch khớp thay đổi trong phần lớn các bệnh khớp, do đó bằng cách chọc dịch khớp tiến hành xét nghiệm có thể giúp chẩn đoán xác định bệnh.

4.1. Dịch khớp bình thường (dịch khớp gối)

4.1.1. Vật lý

Trong, không màu hoặc hơi vàng, nhót như lòng trắng trứng, pH = 7,4.

4.1.2. Tế bào

Có từ 300 - 500 tế bào trong 1mm^3 , chủ yếu là bạch cầu đa nhân trung tính và tế bào màng hoạt dịch.

4.1.3. Thành phần hóa học

- Lượng protein (albumin) 2 gam%.
- Lượng mucin (acid hyaluronic) 300 mg%.
- Lượng glucose gần bằng ở máu.
- Nghiệm pháp đông mucin (mucin test): dùng 1ml dịch khớp trộn 4ml nước cất, nhỏ vào 0,13ml dung dịch acid acetic 7N. Bình thường thấy mucin đông vón xù xì trong nền nước trong, lắc không tan, người ta gọi là phản ứng đông vón "tốt" bình thường.

4.2. Dịch khớp bệnh lý

4.2.1. Vật lý

- Dịch khớp có màu đỏ (máu) trong bệnh chảy máu khớp (chấn thương, Hemophila, u máu).
- Dịch khớp viêm nhiễm khuẩn: có màu vàng, đục, độ nhớt giảm, tăng số lượng dịch.
- Dịch khớp viêm mạn tính màu vàng nhạt, độ nhớt giảm, tăng số lượng dịch.
- Dịch khớp có màu trắng sữa, kèm theo nhiều tinh thể urat có thể gấp trong bệnh gút.

4.2.2. Tế bào và vi khuẩn

- Nhiều bạch cầu đa nhân thoái hoá, tế bào mủ trong viêm khớp nhiễm khuẩn.
- Xuất hiện trong dịch khớp những thành phần của tổn thương lao: tế bào bán liên, lympho bào, tế bào không lõi, chất bã đậu...
- Tế bào hình nho: là những bạch cầu đa nhân trong bào tương có các hạt nhỏ, trông như một quả nho có nhiều hạt (ragos), nên được gọi là tế bào hình nho; những hạt nhỏ là các phức hợp kháng nguyên kháng thể mà bạch cầu thực bào. Trong bệnh viêm khớp dạng thấp tỉ lệ tế bào hình nho chiếm trên 10% tổng số tế bào trong dịch khớp.
- Tế bào hạt vùi: là những bạch cầu đa nhân hay tế bào hoạt dịch trong bào tương ngay cạnh nhân có một vật thể bắt màu sẫm được gọi là hạt vùi, đó là hình ảnh nhiễm virus của tế bào. Tế bào hạt vùi ở dịch khớp gấp trong bệnh viêm khớp phản ứng, hội chứng viêm khớp Reiter...

Có thể tìm thấy vi khuẩn trong dịch khớp bằng phương pháp soi trực tiếp hoặc bằng nuôi cấy. Trừ viêm khớp mủ có thể thấy tụ cầu, các loại khác ít khi tìm thấy.

4.2.3. Các vi tinh thể trong dịch khớp

- Các tinh thể urat trong dịch khớp là những tinh thể hình kim hai đầu nhọn, đứng riêng rẽ, tụ thành từng đám hay nằm trong các bạch cầu đa nhân trung tính và có

chiều dài lớn hơn đường kính của bạch cầu. Tinh thể urat trong dịch khớp gặp ở bệnh gút cấp và mạn.

- Tinh thể pyrophosphat calci hình que ngắn có hai đầu vuông cạnh, có chiều dài ngắn hơn bạch cầu và nằm ngoài bạch cầu. Gặp trong bệnh calci hoá sụn khớp.

4.2.4. Những thay đổi về sinh hoá, miễn dịch

- Lượng mucin trong dịch khớp giảm trong hầu hết các bệnh viêm khớp. Phản ứng đông mucin trở nên "xấu", đông vón không chắc, nước đục, dễ lắc tan.
- Lượng glucose trong dịch khớp giảm từ 20 - 35% so với trong máu ở viêm khớp.
- Acid uric trong dịch khớp tăng ở bệnh nhân gút.
- Protein dịch khớp tăng đến 4-5 gam% trong các loại viêm khớp (tăng globulin α và γ).

Dưới đây là bảng tóm tắt sự thay đổi dịch khớp trong một số bệnh.

Dịch khớp	Màu sắc	Mucin test	Tế bào/mm ³	Các xét nghiệm đặc biệt
Bình thường	Trong	Đông vón tốt	200-500 (< 500)	Bạch cầu đa nhân, tế bào hoạt dịch
Viêm khớp nhiễm khuẩn	Vàng đục	Không vón, đục	> 10000	Bạch cầu đa nhân trung tính thoái hóa, (tế bào mủ) có thể thấy vi khuẩn
Lao khớp	Vàng hơi đục	Không vón, đục	> 5.000	Lympho bào, tế bào bán liên, tế bào khổng lồ, bã đậu, vi khuẩn lao (BK)
Viêm khớp dạng thấp	Vàng chanh, có thể đục	Đông vón kém	> 1000 (10.000-25.000)	Tế bào hình nho trên 10% Phản ứng Waaler Rose (+). Bổ thể giảm
Thoái hóa khớp	Vàng nhạt	Đông vón giảm ít	< 500	
Bệnh gút	Trắng sữa	Đông vón giảm	> 1000	Bạch cầu đa nhân trung tính, tinh thể hình kim
Hội chứng Reiter	Vàng chanh	Đông vón giảm	> 1000	Bạch cầu hình hạt vùi

5. Các xét nghiệm đánh giá tình trạng viêm

Những xét nghiệm này nhằm phát hiện có phản ứng viêm hay không, mức độ viêm và theo dõi diễn biến của quá trình viêm. Chúng không nói lên được nguyên nhân của bệnh.

5.1. Công thức máu

Bạch cầu đa nhân trung tính tăng trong viêm khớp nhiễm khuẩn, bạch cầu lympho đôi khi tăng trong lao khớp.

5.2. Tốc độ lắng máu

Tăng trong hầu hết các bệnh viêm khớp: viêm khớp nhiễm khuẩn, lao, thấp khớp cấp, viêm khớp dạng thấp, gút, viêm khớp trong các bệnh tạo keo...

5.3. Protein C phản ứng (CRP)

Protein phản ứng C (CRP) là một glycoprotein được gan sản xuất có đặc điểm là kết tủa với polysaccharid C của phế cầu. Bình thường, không thấy protein này trong máu. Tình trạng viêm cấp với phá hủy mô trong cơ thể sẽ kích thích sản xuất protein này và gây tăng nhanh nồng độ protein C phản ứng trong huyết thanh. Khi tình trạng viêm cấp kết thúc, CRP nhanh chóng mất đi. CRP không mang tính chất đặc hiệu và nồng độ protein này gia tăng trong tất cả các tình trạng viêm.

Có hai loại CRP có thể định lượng được trong máu:

- CRP chuẩn (standard CRP): được sử dụng để đánh giá tình trạng viêm tiến triển
- CRP siêu nhạy (high - sensitivity CRP): được coi như một chất chỉ điểm đối với tình trạng viêm mạch cấp độ thấp.

Để đánh giá tình trạng viêm: CRP > 0,5 mg/dl.

6. Các xét nghiệm đặc biệt

6.1. Các kháng thể kháng liên cầu tan máu β nhóm A

Streptolysin - O là một enzym do vi khuẩn liên cầu tan máu β nhóm A sản xuất ra. Khi tiếp xúc với enzym ngoại lai này, cơ thể sẽ sản xuất ra các kháng thể chống lại enzym này. Các kháng thể xuất hiện 7-10 ngày sau nhiễm trùng do liên cầu cấp và tiếp tục tăng lên trong vòng 2-4 tuần. Nồng độ kháng thể kháng streptolysin - O (ASLO) điển hình sẽ giảm xuống tới mức như trước khi bị nhiễm trùng trong vòng 6 đến 12 tháng. Thường tăng trong bệnh thấp khớp cấp.

Giá trị bình thường :

- Người lớn : < 160 đơn vị Todd/ml.
- 5 - 12 tuổi : < 170 đơn vị Todd/ml.
- 2 - 5 tuổi : < 160 đơn vị Todd/ml.

6.2. Các xét nghiệm miễn dịch

- Yếu tố dạng thấp (Rheumatoid factor - RF):

Waaler (1940) và Rose (1947) phát hiện ra yếu tố dạng thấp bằng phản ứng ngưng kết hồng cầu cùn, do đó phản ứng tìm yếu tố dạng thấp RF mang tên hai tác giả này: phản ứng Waaler- Rose và/hoặc latex. Phản ứng được coi là dương tính khi tỉ giá từ 1/32 trở lên. Yếu tố dạng thấp RF là một tự kháng thể, thường là IgM, có thể được định lượng bằng phương pháp đo độ đục, với nồng độ trên 14 IU/ml được coi là dương tính. RF dương tính trong khoảng 75% bệnh nhân viêm khớp dạng thấp nhưng RF có thể dương tính trong các bệnh tự miễn khác như hội chứng Sjogren,... Có 3-5% những

người khỏe mạnh có hệ miễn dịch bình thường cũng có xét nghiệm RF dương tính, đặc biệt có tới 10-30% người già khỏe mạnh có RF dương tính.

- Kháng thể kháng CCP (Anti-cyclic citrullinated peptide antibodies - Anti CCP): xuất hiện sớm, thậm chí trước khi có viêm khớp và có giá trị tiên lượng viêm khớp dạng thấp có huỷ hoại khớp. Độ nhạy của anti-CCP trong viêm khớp dạng thấp khoảng từ 40-70% nhưng độ đặc hiệu có thể cao tới 98%. Những bệnh nhân viêm khớp dạng thấp có mặt đồng thời cả RF và anti-CCP thường có tiên lượng xấu hơn về chức năng vận động và tổn thương hủy khớp trên X-quang.

- Kháng thể kháng nhân (Antinuclear Antibodies - ANA): là các tự kháng thể đặc hiệu do cơ thể sản xuất ra chống lại một hay nhiều thành phần của nhân tế bào (ví dụ như kháng thể kháng ARN, ADN, histon,...). Sự có mặt của các kháng thể này sẽ gây ra các bệnh tự miễn. Với phương pháp miễn dịch huỳnh quang có thể phát hiện kháng thể kháng nhân tế bào; xét nghiệm được xác định bằng độ pha loãng huyết thanh bệnh nhân 1/2, 1/4, 1/8... Người ta tìm thấy kháng thể kháng nhân từ 70 - 80% bệnh nhân lupus ban đỏ hệ thống.

- Kháng thể kháng chuỗi kép DNA: có tính đặc hiệu cao hơn so với kháng thể kháng chuỗi đơn DNA và một số loại kháng thể kháng nhân để chẩn đoán bệnh lupus ban đỏ hệ thống

Giá trị bình thường:

- + Phương pháp ELISA: âm tính < 50 IU/ml, dương tính > 60 IU/ml.
- + Phương pháp miễn dịch enzyme: âm tính < 100 IU/ml, dương tính > 300 IU/ml.

- Kháng thể kháng cardiolipin: là dạng thường gặp nhất của kháng thể kháng phospholipid. Kháng thể này đóng vai trò quan trọng trong quá trình cầm máu của cơ thể. Khi cơ thể tạo ra các tự kháng thể chống lại cardiolipin của chính bản thân cơ thể (kháng thể kháng cardiolipin - ACA), bệnh nhân có nguy cơ cao bị tình trạng huyết khối mạch. Có 3 typ kháng thể kháng cardiolipin là IgA, IgM và IgG. Trong thực hành lâm sàng, chỉ định xét nghiệm này khi: (1) Để chẩn đoán hoặc đánh giá tình trạng bệnh lupus ban đỏ hệ thống, (2) Để phát hiện chất chống đông lưu hành, (3) Để đánh giá thăm dò ở các phụ nữ bị xảy thai tự nhiên tái phát không rõ nguyên nhân.

- Kháng thể kháng Smith: gặp trong bệnh lupus ban đỏ hệ thống.
- Kháng thể SS-A và SS-B: gặp trong hội chứng Sjögren.
- Kháng các thành phần của bào tương và hạt nhân: BNP, RANA...

6.3. Các xét nghiệm miễn dịch khác

- Định lượng các loại tế bào T lympho.
- Định lượng các bô thể C₃, C₄.

6.4. Những xét nghiệm tìm nguyên nhân

- Ngoáy họng tìm liên cầu khuẩn trong thấp khớp cấp, cấy máu xem tình trạng nhiễm khuẩn huyết trong bệnh viêm khớp mủ, xét nghiệm phản ứng huyết thanh trong các bệnh nhiễm khuẩn.

– Các xét nghiệm định lượng acid uric trong máu và nước tiểu để chẩn đoán bệnh gút. Trong bệnh gút acid uric máu tăng trên 7mg% (420 $\mu\text{mol/l}$), acid uric niệu có thể tăng khi có nguy cơ sỏi thận.

– Các phản ứng Mantoux, PCR lao, IGRA, nuôi cấy bệnh phẩm tìm vi khuẩn lao trong lao khớp.

+ *Phản ứng Mantoux*

Tuberculin là bán kháng nguyên, được chiết xuất từ môi trường nuôi cấy vi khuẩn lao. Nó gồm nhiều thành phần của vi khuẩn lao nên có thể gây phản ứng ở một cơ thể đã nhiễm lao sau tiêm BCG vaccine 48-72h:

Dánh giá kết quả:

* Âm tính: sẩn cục tại chỗ tiêm đường kính (d) < 5 mm.

* Nghi ngờ: sẩn cục tại chỗ tiêm đường kính (d) $5 - 9$ mm.

* Dương tính: sẩn cục tại chỗ tiêm đường kính (d) ≥ 10 mm.

- $d = 10-14$ mm là dương tính nhẹ.
- $d = 15-20$ mm là dương tính vừa.
- $d = 21-30$ mm là dương tính mạnh.
- Trên 30 mm là dương tính rất mạnh.

* Ở trẻ em đã tiêm BCG vaccine thì phản ứng Mantoux phải dương tính từ 12 mm trở lên thì mới coi là dương tính.

+ *PCR (Polymerase Chain Reaction)*

PCR là kỹ thuật khuyếch đại số lượng ADN dựa trên trình tự ADN khuôn mẫu với quy trình tiến hành gồm 3 giai đoạn: biến tính, gắn mồi và tổng hợp kéo dài với sự trợ giúp của ADN polymerase chịu nhiệt, primers và deoxy-nucleotide triphosphates (dNTPs). Kỹ thuật này dùng để phát hiện DNA của vi khuẩn lao. PCR lao có thể được thực hiện đối với những bệnh phẩm là đờm, dịch phế quản qua nội soi, dịch màng phổi, dịch não tủy, dịch khớp.

+ *Xét nghiệm đo sự phóng thích interferon gamma (IGRA)*

IGRA là xét nghiệm máu toàn phần, đo sự phóng thích interferon gamma từ tế bào bạch cầu khi trộn máu của bệnh nhân với các kháng nguyên chiết xuất từ vi khuẩn lao. Ưu điểm: có kết quả sau 24 h, không xảy ra dương tính giả sau tiêm BCG hoặc nhiễm vi khuẩn lao không điển hình. Nhược điểm: bệnh phẩm máu sau lấy cần được xét nghiệm trong vòng 8 h. Chưa có đủ thông tin về việc làm xét nghiệm này ở các đối tượng: trẻ dưới 5 tuổi, người mới phơi nhiễm lao, người suy giảm miễn dịch và những người được thực hiện lặp lại xét nghiệm này.

Dánh giá kết quả: xét nghiệm IGRA đo nồng độ IFN-gamma, cho kết quả: âm tính, dương tính, không xác định. Kết quả IGRA có thể bị ảnh hưởng sau tiêm vaccine

sóng, vì vậy để tránh sai kết quả xét nghiệm, có thể xét nghiệm ngay trong ngày tiêm vaccin sống hoặc sau đó 4 đến 6 tuần.

+ *Nuôi cấy bệnh phẩm*

Đây là kĩ thuật xác định chắc chắn vi khuẩn lao nhằm phân lập, định danh được vi khuẩn lao và làm kháng sinh đồ với các thuốc chống lao. Bệnh phẩm có thể là đờm, dịch tiết phế quản (lấy khi soi phế quản), dịch khớp, mẫu mô sinh thiết. Môi trường phải giàu chất khoáng, chất đạm và vitamin thì vi khuẩn mới phát triển. Có 2 môi trường thường sử dụng để nuôi cấy tìm vi khuẩn lao là môi trường đặc (Lowenstein Jensen) và môi trường lỏng (MGIT).

6.5. Hệ HLA và các bệnh khớp

Kháng nguyên bạch cầu người (Human Leukocyte Antigen - HLA) là các glycoprotein được tìm thấy ở hầu hết các tế bào có nhân trong cơ thể, song chúng có nồng độ cao nhất trên bề mặt của bạch cầu. Ngoài những ứng dụng trong ghép cơ quan, nhiều công trình nghiên cứu đã chứng minh HLA có liên quan đến một số bệnh, đặc biệt là một số bệnh khớp. Trong thực hành lâm sàng, HLA được xác định bằng cách sử dụng các test huyết thanh và kháng thể đơn dòng có mặt trên các bạch cầu lympho của bệnh nhân.

Kháng nguyên bạch cầu người HLA - B27 (phân nhóm B*2701-2759) là kháng nguyên bề mặt MHC lớp I được mã hoá bởi các locus B trên nhiễm sắc thể số 6. HLA-B27 liên quan chặt chẽ với bệnh viêm cột sống dính khớp và một số bệnh khác trong nhóm bệnh lý cột sống huyết thanh âm tính như viêm khớp phản ứng, viêm khớp vảy nến, hội chứng Reiter... Theo một số nghiên cứu, khoảng 90% người mắc bệnh viêm cột sống dính khớp có biểu hiện HLA - B27 dương tính. Do vậy, xét nghiệm HLA - B27 là xét nghiệm có giá trị trong chẩn đoán bệnh viêm cột sống dính khớp và một số bệnh xương khớp khác.

Bài 4

KHÁM LÂM SÀNG CÁC KHỚP NGOẠI VI

MỤC TIÊU HỌC TẬP:

Sau khi học xong bài này, sinh viên có khả năng:

1. *Trình bày được nguyên tắc khám lâm sàng các khớp ngoại vi.*
2. *Trình bày được kỹ thuật khám lâm sàng các khớp chi trên và chi dưới.*
3. *Thực hiện được các nghiệm pháp thăm khám các khớp chi trên và chi dưới.*

NỘI DUNG

I. NGUYÊN TẮC KHÁM LÂM SÀNG KHỚP NGOẠI VI

1. Quan sát

Nguyên tắc trước tiên là phải luôn luôn so sánh hai bên. Nên nhớ rằng khớp có cấu trúc ba chiều nên phải quan sát từ phía trước, phía sau và phía bên.

2. Sờ

Sờ để phát hiện tình trạng nóng của khớp. Thầy thuốc nên sử dụng mitten các ngón tay 2,3 để xác định nhiệt độ của khớp chính xác. Khớp sưng và nóng nhẹ có thể do tình trạng viêm màng hoạt dịch, khớp nóng nhiều có thể do viêm khớp nhiễm khuẩn hoặc viêm khớp vi tinh thể (ví dụ gút). Đau khớp khi khám gợi ý tình trạng viêm khớp cấp tính. Nên giải thích với bệnh nhân nếu như việc thăm khám có thể làm cho bệnh nhân đau. Đau có thể chia ra 4 mức độ như sau:

Mức độ 1: bệnh nhân cảm thấy đau khi khám.

Mức độ 2: bệnh nhân cảm thấy đau và nhăn mặt khi khám.

Mức độ 3: bệnh nhân cảm thấy đau, nhăn mặt khi khám và không muốn được khám tiếp.

Mức độ 4: bệnh nhân không đồng ý cho thầy thuốc sờ vào khớp đau.

Tình trạng đau có thể do viêm khớp hoặc phần mềm cạnh khớp như viêm gân, bao thanh dịch hoặc dây chằng. Trong viêm khớp nhiễm khuẩn, bệnh nhân rất đau và thường không muốn cho thầy thuốc sờ vào khớp tổn thương. Việc sờ vào khớp tổn thương phải rất nhẹ nhàng và chú ý quan sát nét mặt của bệnh nhân. Ngoài ra, việc sờ

khớp còn giúp phát hiện tình trạng viêm màng hoạt dịch khi sờ ở vị trí màng hoạt dịch thấy sưng, ẩn mềm. Phải phân biệt với tràn dịch khớp.

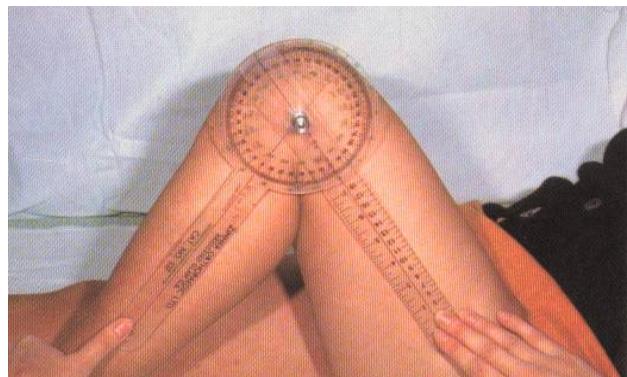
3. Khám vận động và đo góc vận động

Khám vận động thụ động mang lại nhiều thông tin về khớp tổn thương. Tuy nhiên, không chỉ định trong trường hợp chấn thương chi hoặc khớp mới xảy ra, như nghi ngờ gãy xương. Yêu cầu bệnh nhân thả lỏng khớp và để cho thầy thuốc vận động khớp một cách nhẹ nhàng. Đau khi vận động chứng tỏ có tổn thương khớp hoặc phần mềm quanh khớp. Tình trạng vững của khớp rất quan trọng và phụ thuộc nhiều vào các dây chằng xung quanh khớp. Chú ý tiếng lạo xao khớp khi thăm khám.

Khi có tổn thương khớp thì mức độ hạn chế vận động thụ động và chủ động là tương tự nhau, nhưng nếu khi có tổn thương thần kinh hoặc cơ thì chủ yếu có hạn chế vận động chủ động còn vận động thụ động vẫn ở trong giới hạn bình thường. Trong một số trường hợp khi nghi ngờ có tổn thương cơ, để đánh giá mức độ cơ lực chúng ta cần khám vận động có đối kháng, khám thêm cảm giác, làm phản xạ gân xương và phản xạ cơ.

Do góc vận động

Thầy thuốc sử dụng thước đo góc chuyên dụng để đo chính xác biên độ vận động của khớp. Mở thước đo và đặt cạnh khớp. Bắt đầu đo ở vị trí khớp ở tư thế duỗi theo giải phẫu. Vận động khớp và tiến hành đo góc gấp và duỗi của khớp.



Hình 5.4. Hình minh họa thước đo góc vận động

4. Thực hiện các test thăm khám

II. KHÁM LÂM SÀNG CÁC KHỚP NGOẠI VI

1. Khớp bàn - cổ tay

Khớp bàn - cổ tay là một khớp động điển hình. Về mặt giải phẫu, khớp bàn - cổ tay có cấu trúc rất phức tạp, bao gồm: khớp quay - cổ tay, khớp trụ - cổ tay, khớp giữa các xương cổ tay, khớp ngón gần, khớp ngón xa.

1.1. Quan sát khớp

- Da: các triệu chứng về da giúp gợi ý chẩn đoán các bệnh lý cơ xương khớp.
- + Màu sắc da:
 - Ban Gottron: ban sần màu đỏ ở mặt duỗi khớp bàn ngón tay.

- Hội chứng Raynaud rất thường gặp trong bệnh xơ cứng bì. Bệnh nhân có cảm giác tê bì, hoặc như có kiến bò ở đầu ngón tay. Thường kèm theo cảm giác này ở cả đầu ngón chân. Đôi khi có thể mất cảm giác ở các đầu chi. Hội chứng Raynaud với các giai đoạn điển hình là các cơn rối loạn vận mạch kèm theo: giai đoạn co mạch: đầu ngón tay trắng bệch; giai đoạn giãn mạch gây ứ huyết: đầu ngón tay tím, đau nhức; sau đó, tay trở lại bình thường. Các triệu chứng trên xuất hiện hoặc nặng lên khi đầu ngón tay bị lạnh (trời lạnh, nhúng tay vào nước lạnh...), khi xúc cảm; giảm đi khi ngón tay được giữ ấm.

+ Hoại tử ngón tay.

+ Vết loét đầu chi.

+ Tổn thương móng tay trong viêm khớp vảy nến: các tổn thương móng có thể quan sát dễ dàng: lõm, bong móng, ít gấp hơn: dày sừng, thay đổi màu sắc.

+ Viêm mạch: tổn thương viêm mạch ở vị trí nếp gấp của móng tay gợi ý bệnh hoạt động. Bao gồm: các tổn thương da 1-2 mm, chuyển từ màu đen sang màu nâu do thiếu máu nuôi dưỡng, hay gấp trong bệnh viêm khớp dạng thấp.

+ Sẹo, lỗ rò.

+ Lòng bàn tay: sẹo (do phẫu thuật nối gân, ghép gân), hồng ban, teo cơ ô mô cái, ô mô út do ít sử dụng.

- Sung khớp cổ tay, khớp bàn ngón tay, khớp ngón gần, khớp ngón xa, sung móm trâm trụ, móm trâm quay.

- Lệch trực: bàn tay giò thổi trong bệnh viêm khớp dạng thấp.

- Biến dạng khớp ngón gần, khớp ngón xa:

+ Ngón tay hình cổ thiên nga: quá duỗi khớp ngón gần và quá duỗi khớp ngón xa.

+ Ngón tay của người thợ thêu khuyết: quá gấp khớp ngón gần và quá duỗi khớp ngón xa.

+ Ngón cái hình chữ Z do tổn thương gân và khớp: duỗi quá mức khớp ngón giữa các đốt ngón và trật khớp và gấp khớp bàn ngón tay cái.

- Hạt Heberden (hay gấp): chồi xương ở đốt ngón xa trong thoái hóa khớp.

- Hạt Bouchard (ít gấp): chồi xương ở đốt ngón gần trong thoái hóa khớp.

- Hạt tóphi: hình dạng tròn hoặc ô van, số lượng có thể từ một vài hạt đến rất nhiều hạt. Kích thước có thể rất khó phát hiện (0,5-1 mm), hoặc có thể rất to (3-10 cm). Hạt thường gồ ghề, có thể rắn chắc hoặc mềm, tuỳ tình trạng của bệnh, ấn không đau. Da phủ trên hạt mỏng, màu sắc da phụ thuộc tình trạng viêm của hạt. Qua lớp da có thể nhìn thấy màu trắng nhạt của các tinh thể urat trong hạt tóphi. Hạt có thể ở tình trạng viêm cấp (da nóng, đỏ), hoặc chảy ra chất nhão và trắng như phán, hoặc rỉ dịch vàng.

- Ngón tay hình khúc döi: gấp ở bệnh nhân viêm khớp vảy nến, hội chứng Reiter. Nguyên nhân: viêm khớp ngón gần, ngón xa và phù nề bao gân gấp ngón tay. Các ngón ngắn lại do tình trạng viêm khớp nặng gấp trong bệnh viêm khớp vảy nến.

- Ngón tay dùi trống: trong hội chứng Pierre Marie: teo cơ gian đốt.



Source: II

Hình 5.5. Ban Gottron trong viêm da cơ tự miễn



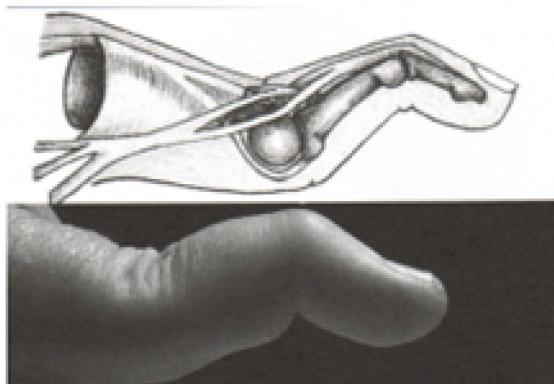
Hình 5.6. Loét ngón tay trong xơ cứng bì toàn thể



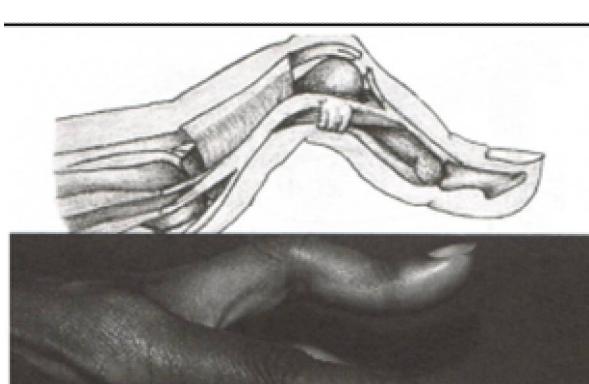
Hình 5.7. Tồn thương móng tay trong bệnh vẩy nến



Hình 5.8. Viêm mạch



Hình 5.9. Ngón tay hình cổ thiên nga



Hình 5.10. Ngón tay của người thợ thùa khuyết



Hình 5.11. Ngón cái hình chữ Z



Hình 5.12. Cổ tay hình lưng lục đà

1.2. Sờ khớp

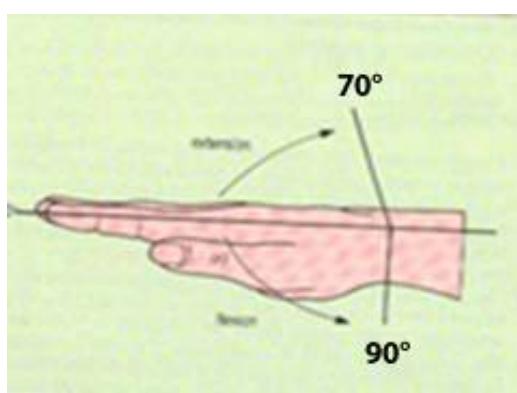
- Khớp cổ tay: úp lòng bàn tay bệnh nhân xuống.
- + Xác định nhiệt độ tại khớp: bác sĩ dùng mu bàn tay của hai ngón tay II và III bên phải đặt lên khớp của bệnh nhân, so sánh 2 bên.
- + Sờ khớp cổ tay bằng 2 ngón tay cái, các ngón tay còn lại đỡ ở phía dưới: xác định tình trạng viêm màng hoạt dịch (sưng nề) và tràn dịch khớp.
- + Chú ý tình trạng đau, hạn chế vận động khớp và tiếng lạo xạo khớp.
- + Án đau ở móm trâm trụ gấp trong viêm điểm bám gân móm trâm trụ.
- + Án đau ở móm trâm quay: gợi ý viêm bao gân dạng dài và duỗi ngắn ngón cái (hội chứng De quervain).
- Khớp bàn ngón tay.
- + Sờ khớp bằng 2 ngón tay cái như khám khớp cổ tay.
- + Án đau ở gốc ngón tay: viêm bao gân gấp ngón tay: do tình trạng gân gấp các ngón dày lên đi qua chỗ hẹp của bao gân. Nguyên nhân hay gấp gây nên tình trạng này là viêm khớp dạng thấp. Gấp ngón tay dễ dàng đến vị trí bị chít hẹp nhưng không thể duỗi ra (Gấp ngón tay dễ hơn duỗi ngón tay).
- Khớp ngón gần, khớp ngón xa: phát hiện tình trạng đau, sưng nề, chòi xương.

1.3. Khám vận động và đo góc vận động khớp

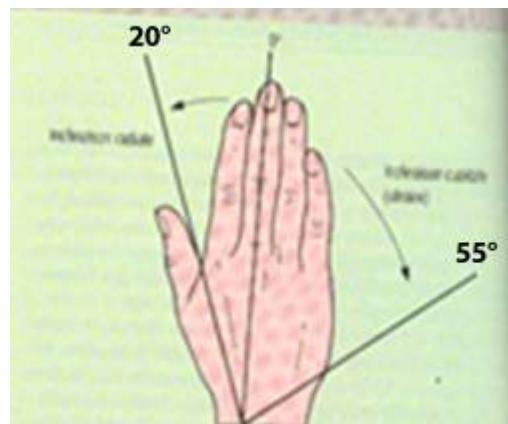
Mục đích đánh giá mức độ hạn chế vận động khớp bàn cổ - tay. Bệnh nhân ngồi, thả lỏng khớp bàn cổ tay.

- Khám vận động chủ động khớp bàn cổ - tay: yêu cầu bệnh nhân tự làm các động tác gấp - duỗi, dạng - khép cổ tay, nắm và duỗi bàn tay tối đa theo khả năng.
- Khám vận động thụ động khớp bàn cổ - tay.

+ Khớp cổ tay: gấp và duỗi cổ tay, so sánh 2 bên. Gấp cổ tay về phía mu tay (bình thường 70 độ), về phía gan tay (bình thường 90 độ) bằng ngón tay cái của bác sĩ. Khép (bình thường 55 độ), dạng (bình thường 20 độ).



Hình 5.13. Gấp: 90° - Duỗi: 70°

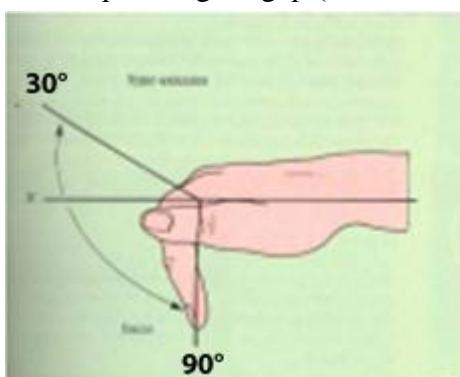


Hình 5.14. Dạng: 20° - Khép: 55°

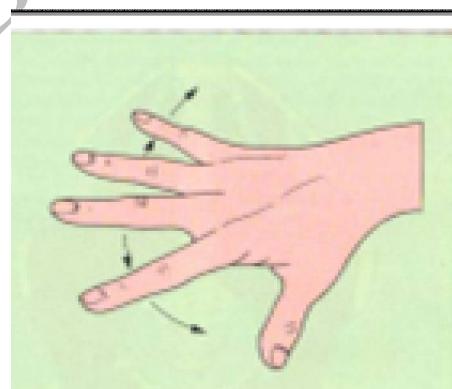
+ Xác định tình trạng trật khớp: bình thường biên độ vận động của khớp rất nhỏ. Nếu biên độ vận động khớp lớn chứng tỏ dây chằng bị lỏng lẻo hoặc có tình trạng trật khớp.

+ Khớp bàn ngón và khớp ngón tay:

* Khớp bàn ngón: gấp (bình thường 90 độ), duỗi (bình thường 30 độ)



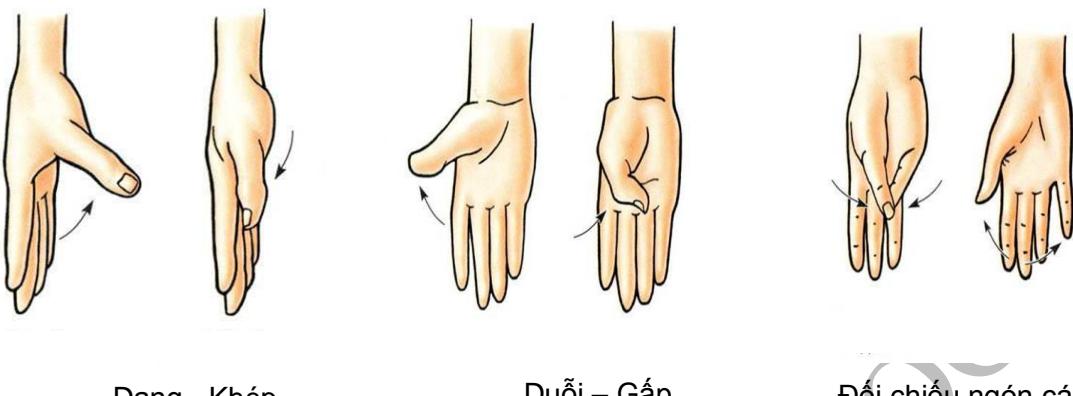
Hình 5.15. Gấp: 90° - Duỗi: 30°



Hình 5.16. Dạng ngón tay

* Kiểm tra vận động của từng ngón tay

Ngón tay cái: bệnh nhân ngửa lòng bàn tay, thầy thuốc giữ cố định 4 ngón tay còn lại. Đánh giá vận động: dạng, khép, duỗi, đối chiếu.

**Hình 5.17.** Vận động của ngón cái

Nếu một hoặc nhiều ngón hạn chế động tác gấp, nên kiểm tra gân gấp nông và gấp sâu.

- Gân gấp sâu: giữ cho khớp ngón gần ở tư thế duỗi, và hướng dẫn bệnh nhân gấp ngón tay. Nếu gân gấp sâu không bị tổn thương thì khớp ngón xa sẽ gấp lại bình thường.
- Gân gấp nông: thày thuốc giữ các ngón tay khác ở tư thế duỗi (gân gấp sâu không hoạt động) và kiểm tra khả năng gấp của ngón tay cần khám. Nếu ngón tay không gấp được chứng tỏ có tổn thương gân gấp nông.

1.4. Thực hiện các test thăm khám

Trong các trường hợp có triệu chứng gợi ý, chúng ta phải làm các test để phát hiện tổn thương phần mềm quanh khớp: gân, thần kinh giữa.

- Hội chứng đường hầm cổ tay:
 - + Triệu chứng: tê đau nhức phía gan tay ngón I, II, III và dọc 1/2 ngón 4.
 - + Dấu hiệu Tinel: bệnh nhân duỗi bàn tay hết cỡ, bác sỹ gõ vào mạc gấp có thể gây ra biểu hiện tê và đau ngón 1, 2, 3 và dọc 1/2 ngón 4.
 - HC DeQuervain (viêm bao gân dạng dài và duỗi ngắn ngón tay cái).
 - + Triệu chứng: sưng đau vùng móm trâm quay, đau tăng khi vận động ngón tay cái.
 - + Test Finkelstein: gấp ngón cái vào trong lòng bàn tay. Nắm các ngón tay trùm lên ngón cái, Bác sỹ uốn cổ tay bệnh nhân nghiêng về phía trụ. Nếu bệnh nhân thấy đau chói vùng gân dạng dài và duỗi ngắn ngón cái hoặc ở gốc ngón cái là triệu chứng của viêm bao gân De Quervain.



Hình 5.18. Dấu hiệu Tinel trong hội chứng đường hầm cổ tay



Hình 5.19. Test Finkelstein phát hiện Hội chứng DeQuervain

2. Khám khớp khuỷu

Về mặt giải phẫu, khớp khuỷu là một khớp phức hợp kết nối đầu dưới xương cánh tay với đầu trên của xương trụ và xương quay, đồng thời liên kết đầu trên của xương trụ và xương quay với nhau.

Bệnh nhân ngồi đối diện với bác sĩ khám, đặt 2 tay lên bàn. Bộc lộ khớp khuỷu 2 bên: duỗi thẳng cánh - cẳng tay 2 bên.

2.1. Quan sát

- Da:

+ Hạt dưới da: hạt dưới da gần khớp khuỷu. Đặc điểm: hạt cứng chắc, dính vào xương, kích thước 0,5 - 3 cm, không đau, điển hình ở vị trí móm khuỷu, thường gặp trong Viêm khớp dạng thấp RF dương tính. Hạt thấp bẩn chất là vùng hoại tử fibrin, có cấu trúc mô học đặc trưng và có thể được hình thành do viêm các mạch nhỏ. Hạt này có thể ở gân, vùng chịu lực của bàn tay, bàn chân, phổi, màng phổi, cơ tim, dây thanh âm. Sự kết hợp của tình trạng viêm khớp và hạt dưới da có thể gặp trong: viêm khớp dạng thấp, lupus ban đỏ hệ thống (ít gặp), sốt thấp (viêm khớp Jaccoud), bệnh u hạt (rất hiếm gặp).

+ Vảy nến.

+ Sẹo, lỗ rò.

- Khớp khuỷu:

+ Sung, đỏ

+ Sung nề ở vị trí túi thanh dịch dưới móm khuỷu.



Hình 5.20. Hạt thấp dưới da



Hình 5.21. Hạt tophi khớp khuỷu



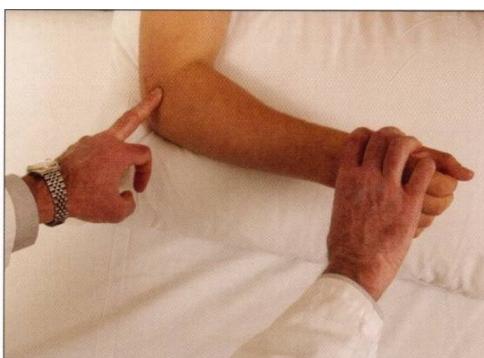
Hình 5.22. Vảy nén ở khớp khuỷu



Hình 5.23. Viêm túi thanh dịch dưới mỏm khuỷu

2.2. Sờ khớp khuỷu

- Xác định nhiệt độ vùng khớp: bác sĩ dùng phần mu tay của hai ngón II và III bên phải đặt lên khớp của khuỷu của bệnh nhân, so sánh hai bên.
- Xác định tình trạng viêm màng hoạt dịch (sưng nè) và tràn dịch khớp khuỷu: Bác sĩ đặt ngón cái lên cạnh của xương trụ gần mỏm khuỷu là nơi màng hoạt dịch ngay sát ở dưới da. Duỗi khớp khuỷu tối đa, nếu có dịch sẽ thấy lồi ra ở vị trí này.
- Phát hiện dịch ở bao thanh dịch dưới mỏm khuỷu: mật độ mềm, có thể sưng nhẹ nếu có viêm, thường gặp trong bệnh viêm khớp dạng thấp, bệnh gút hoặc có thể xuất hiện không liên quan với 2 bệnh trên.
- Án đau ở điểm bám gân lồi cầu ngoài xương cánh tay: viêm điểm bám gân lồi cầu ngoài xương cánh tay hay gặp ở người chơi tennis.
- Án đau ở điểm bám gân lồi cầu trong xương cánh tay: viêm điểm bám gân lồi cầu trong xương cánh tay hay gặp ở người chơi golf.



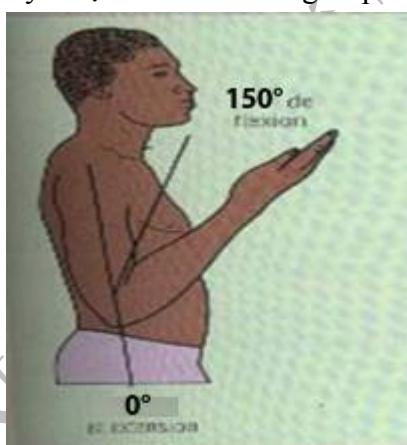
Hình 5.24. Ân điểm bám gân lồi cùu ngoài xương cánh tay



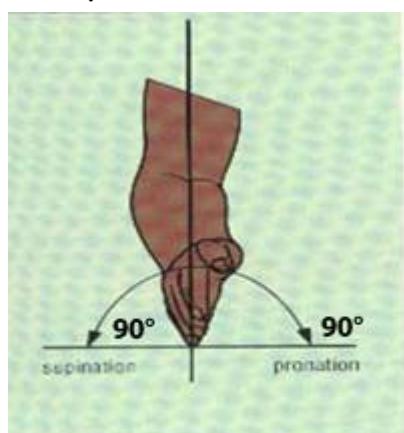
Hình 5.25. Ân điểm bám gân lồi cùu trong xương cánh tay

2.3. Khám vận động khớp và đo góc vận động khớp

- Khám vận động chủ động khớp khuỷu: yêu cầu bệnh nhân tự làm các động tác gấp và duỗi khớp khuỷu tối đa theo khả năng.
- Khám vận động thụ động khớp khuỷu.
- + Gấp và duỗi khớp khuỷu, so sánh 2 bên:
- Tay trái của bác sĩ: giữ ở 1/2 giữa cánh tay của bệnh nhân.
- Tay phải của bác sĩ: nắm vào 1/3 dưới của cẳng tay, tiến hành gấp cẳng tay về phía cánh tay cùng bên và duỗi cẳng tay tối đa. Bình thường: gấp: 150 độ, duỗi: 0 độ.
- + Sấp và ngửa: xảy ra đồng thời ở khớp cánh tay - quay, khớp quay - trụ gần và khớp quay - trụ xa. Bình thường: sấp: 90 độ, ngửa: 90 độ.



Hình 5.26. Gấp: 150° - Duỗi: 0°



Hình 5.27. Ngửa: 90° - Sấp: 90°

2.4. Thực hiện các test thăm khám

Khi có các triệu chứng gợi ý, chúng ta phải làm các test để phát hiện tổn thương phần mềm quanh khớp: viêm điểm bám gân lồi cùu ngoài/trong xương cánh tay.

- Test Cozens: phát hiện viêm điểm bám gân lồi cùu ngoài xương cánh tay.
- + Triệu chứng: bệnh nhân đau mặt ngoài khuỷu tay.

+ Tiến hành: bác sĩ đặt ngón cái tay trái lên lồi cầu ngoài xương cánh tay của bệnh nhân, giữ khuỷu tay bệnh nhân ở tư thế gấp 90° và úp sấp cẳng tay. Tay phải nắm bàn tay bệnh nhân. Bệnh nhân sẽ thấy đau chói tại lồi cầu ngoài khi duỗi cổ tay có đòn lực bởi bác sĩ.

3. Khám khớp vai

Khớp vai là một khớp lớn gồm nhiều khớp tham gia. Khớp vai gồm 4 thành phần: (1): khớp vai chính thức: bao gồm khớp ức đòn; khớp cùng vai - đòn; diện trượt bả vai ngực; khớp ổ chảo- cánh tay. (2): khớp vai thứ hai: là phần dưới cùng vai - mỏm quạ. Đây chính là phần bị tổn thương trong viêm quanh khớp vai. Phần này bao gồm: phần cơ- xương ở nồng: cơ Delta ở phía ngoài, mỏm cùng vai và dây chằng cùng vai - mỏm quạ ở trên. Phần cơ - gân ở sâu: được tạo bởi mũ gân cơ quay ngắn của vai, có gân cơ nhị đầu dài đi ngang qua. (3): khớp ổ chảo - xương cánh tay. (4): gân cơ nhị đầu dài, ở phần bờ trên của ổ chảo. Khớp vai là một khớp động nhất của cơ thể. Vận động của khớp vai là sự kết hợp giữa khớp ổ chảo xương cánh tay và xương bả vai với lồng ngực. Nhờ vậy, cánh tay có thể xoay theo ba chiều trong không gian: đó là các động tác gấp, duỗi, dạng, khép, xoay trong, xoay ngoài. Việc khám động tác vận động khớp vai cho phép phát hiện được mức độ hạn chế vận động khớp, các động tác vận động bất thường và mức độ tàn phế của bệnh nhân.

Yêu cầu bệnh nhân: bệnh nhân ngồi đối diện với bác sĩ khám. Bộc lộ khớp vai hai bên. Bệnh nhân cởi áo.

3.1. Quan sát

- Da:

+ Đỏ da vùng khớp vai.

+ Vết sẹo do chấn thương cũ hoặc phẫu thuật.

+ Lỗ rò.

- Có thể nhìn thấy sưng khớp vai ở phía trước nếu có tràn dịch hoặc bệnh nhân gầy.

- Lệch khớp vai.

- Teo cơ Delta, cơ vùng bả vai.



Hình 5.28. Sưng khớp vai



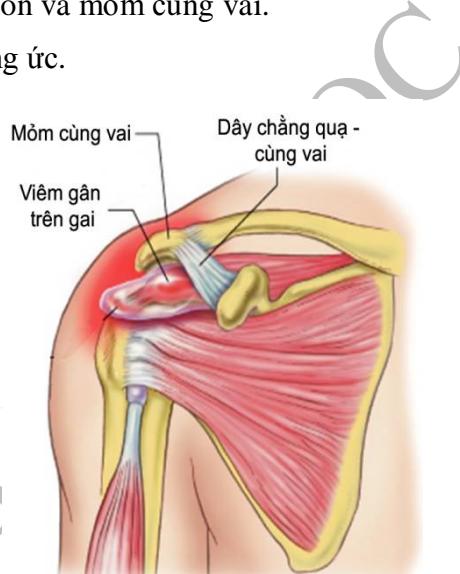
Hình 5.29. Teo cơ Delta

3.2. Sờ khớp vai

- Sờ khớp vai bằng mặt mu của 2 ngón tay ngón 2, 3 để phát hiện tình trạng: nóng.
- Tìm điểm đau:
 - + Điểm bám gân cơ nhị đầu: rãnh gân cơ nhị đầu trên xương cánh tay (giữa cù lợn và cù bé xương cánh tay).
 - + Điểm bám gân trên gai: sờ ở móm cùng vai.
 - + Khớp cùng vai đòn: tạo bởi giữa xương đòn và móm cùng vai.
 - + Khớp úc đòn: tạo bởi xương đòn và xương úc.



Hình 5.30. Ám đau ở rãnh bó dài gân cơ nhị đầu trong viêm gân nhị đầu



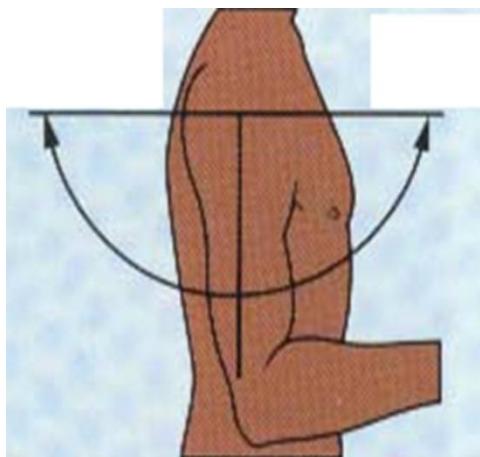
Hình 5.31. Viêm điểm bám gân trên gai tại mấu động lớn xương cánh tay

3.3. Khám vận động khớp và đo góc vận động khớp

- Khám vận động chủ động khớp vai: yêu cầu bệnh nhân tự làm các động tác gấp/duỗi, dạng/khép, xoay khớp vai tối đa theo khả năng.
 - Khám vận động thụ động khớp vai, so sánh 2 bên. Lưu ý, khi khám vận động khớp vai, tay trái của bác sĩ đặt ở khớp vai của bệnh nhân, tay phải đặt ở cánh tay của bệnh nhân và tiến hành khám các động tác.
 - + Vị trí 0 độ: tay để thẳng dọc theo thân mình.
 - + Gấp: thì 1: đưa tay ra trước 90 độ, thì 2: đưa tay lên trên 180 độ.
 - + Duỗi: đưa tay ra sau: 45 độ.
 - + Dạng: thì 1: đưa tay sang ngang 90 độ. Ví dụ: khớp vai phải: bác sĩ đứng phía sau bệnh nhân, đặt tay trái lên vai bệnh nhân, tay phải giạng khớp khuỷu ra xa khớp vai. Thì 2: đưa tay lên trên 180 độ nếu có sự tham gia của cả xương bả vai.
 - + Khép: 50 độ. Đưa cánh tay của bệnh nhân qua phía trước ngực.

+ Xoay ngoài: để khuỷu tay của bệnh nhân vuông góc với cánh tay, tay phải của bác sĩ đưa cánh tay bệnh nhân ra phía ngoài. Bình thường: 40 độ.

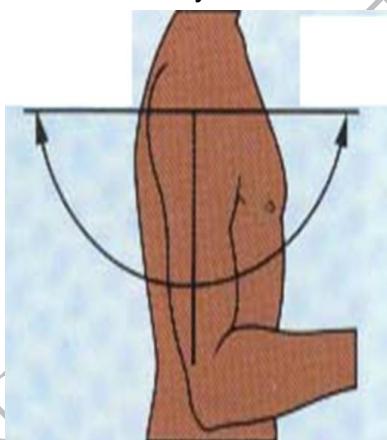
+ Xoay trong: để khuỷu tay của bệnh nhân vuông góc với cánh tay, tay phải của bác sĩ đưa cánh tay bệnh nhân ra phía ngoài. Bình thường: 40 độ. Hoặc có thể yêu cầu bệnh nhân đưa tay ra sau lưng, cố gắng dùng ngón tay cái trạm vào lưng càng cao càng tốt.



Động tác gấp khớp vai:
Thì 1: Đưa tay ra trước 90°



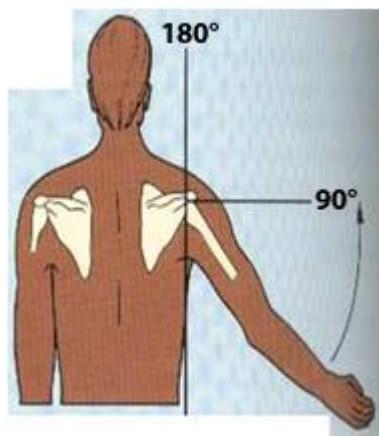
Thì 2: Đưa tay lên trên 180°



Động tác duỗi khớp vai: đưa tay ra



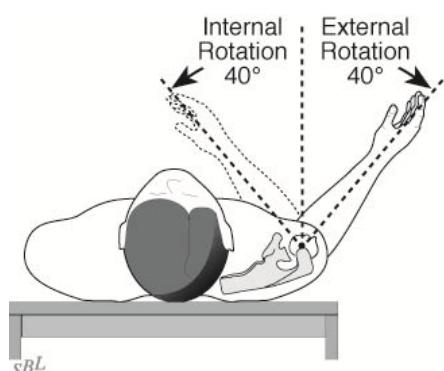
sau 45°



Động tác dạng khớp vai:

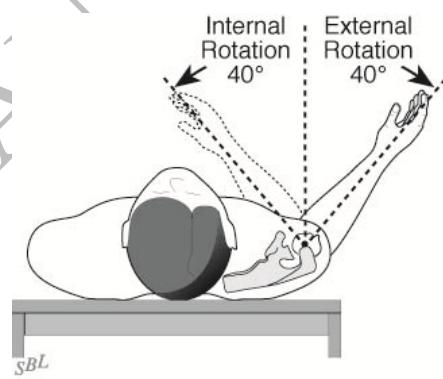
Thì 1: đưa tay sang ngang 90°

Thì 2: đưa tay lên trên 180°



Xoay trong: 40°

Động tác khép khớp vai: 50°



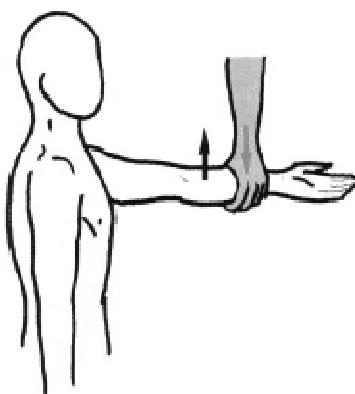
Xoay ngoài: 40°

Hình 5.32. Khám vận động khớp vai và đo góc vận động

3.4. Thực hiện các test thăm khám

- Nghiệm pháp ngừa bàn tay (Palm-up test) phát hiện tổn thương đầu dài gân cơ nhị đầu: bệnh nhân ngừa bàn tay tư thế 90° bàn tay xoay ngoài, nâng dần cánh tay lên trên kháng lại lực giữ của người khám, bệnh nhân đau khi có tổn thương gân cơ nhị đầu. Ngoài ra, trường hợp đứt gân nhị đầu thấy nổi cục vùng cánh tay.

- Nghiệm pháp Jobe phát hiện tổn thương cơ trên gai: bệnh nhân dạng tay 90°, ngón cái hướng xuống dưới, đưa cánh tay ra trước 30 độ và từ từ nâng cánh tay lên, chống lại lực ép xuống của thày thuốc, bệnh nhân đau khi có tổn thương gân cơ trên gai.



Hình 5.33. Nghiệm pháp ngửa bàn tay (Palm-up test): phát hiện viêm đầu dài gân cơ nhị đầu



Hình 5.34. Jobe test: phát hiện viêm gân cơ trên gai

3.5. Khám các bộ phận liên quan

- Khám cột sống cổ phát hiện hội chứng vai tay.
- Khám tim mạch phát hiện nhồi máu cơ tim gây đau khớp vai trái.
- Khám phổi phát hiện u phổi gây hội chứng Pancoast Tobias.

4. Khám khớp háng

Khớp háng là khớp lớn nhất của cơ thể, chịu một sức nặng quan trọng trong các vận động đi đứng, chạy nhảy, mang vác... Khớp háng là một khớp hệ chỏm gồm chỏm xương đùi và ổ cối của xương chậu, các động tác chủ yếu là gấp, duỗi, khép, giạng, xoay. Khớp được bao bọc bởi một bao khớp rất chắc được tăng cường bởi các dây chằng, gân và cơ lớn (dây chằng chậu đùi, dây chằng tròn, cơ mông...). Bệnh lý khớp háng rất phong phú, gấp ở mọi lứa tuổi và có nhiều nguyên nhân khác nhau: chấn thương, thoái hoá, loạn sản, viêm..., người thầy thuốc lâm sàng sẽ luôn gặp các bệnh khớp háng trong quá trình chẩn đoán và điều trị bệnh.

- Hỏi về các dấu hiệu cơ năng và tiền sử:

+ Đau: thường ở vùng bẹn, có thể ở vùng mông, vùng mông chuyển lớn; có khi ở mặt trong bẹn vùng lỗ bít, đau lan xuống mặt trước đùi, có thể xuống mặt sau và ngoài đùi. Một số trường hợp có đau ở khớp gối, có khi đau khớp gối xuất hiện trước cả dấu hiệu đau ở háng khiến cho chẩn đoán khó khăn.

+ Hạn chế vận động: bệnh nhân thấy khó đứng lâu, ngồi xổm bị hạn chế, bước lên bậc cao đau, khó vắt chân qua khung xe đạp (xe nam), yên xe máy...

+ Đi khập khẽ: lúc đầu xuất hiện khi đi một đoạn xa, sau đó tăng dần..., dấu hiệu này thường xuất hiện sớm so với các triệu chứng cơ năng khác.

+ Hỏi về tiền sử, chú ý các tiền sử về chấn thương, nhiễm khuẩn, các dị tật bẩm sinh trong gia đình.

Yêu cầu bệnh nhân: bệnh nhân nằm ngửa trên giường, duỗi thẳng chân, hai tay để dọc theo người. Bộc lộ khớp háng hai bên. Bác sĩ đứng ngang với khớp háng, bên phải bệnh nhân.

4.1. Quan sát

- Dáng đi, tư thế bệnh nhân: đứng thẳng, nằm ngửa, ngồi xổm, đứng một chân và đi.
 - + Tư thế đứng thẳng nếu tồn thương khớp háng nặng sẽ thấy bệnh nhân nghiêng về bên lành, các cơ bên bệnh có thể teo nhão (cơ mông, đùi...).
 - + Nằm ngửa: nếu tồn thương một bên háng, nằm ngửa với hai chân duỗi thẳng sẽ thấy lưng cong lên không sát mặt giường (do hiện tượng chân bệnh nhân không duỗi được nên cột sống phải bù trừ bằng cong lên).
 - + Ngồi xổm: chân bên bệnh thường không co sát vào bụng được, nếu bệnh nặng bệnh nhân không thể ngồi xổm được.
 - + Dáng đi khập khẽ của tồn thương khớp háng, khi bước lên bậc thang chân bên bệnh nhắc lên chậm và khó.
 - Tồn thương da, phần mềm vùng khớp và quanh khớp.
 - Sưng vùng khớp háng.
 - Các vị trí giải phẫu: gai chậu trước trên, sau trên, nếp lằn mông có cân đối không.
 - So sánh độ dài chi và hai khớp gối.
 - Tình trạng cơ đùi và cơ căng chân hai bên.
 - Vị trí bàn chân.
 - Lỗ rò, vết tiêm chích.

4.2. Sờ

- Xác định nhiệt độ vùng khớp và cạnh khớp.
- Xác định điểm đau tại khớp và cạnh khớp: tìm các điểm đau ở mặt trước bẹn, phía trên m้าu chuyển lớn, mặt trong bẹn và vùng mông.
 - Khám hạch bẹn, khối bất thường ở vùng khớp háng.
 - Khám phát hiện ở vùng bẹn sưng to do tràn dịch khớp háng.
 - Khám các cơ quanh khớp.

4.3. Khám vận động và đo góc vận động khớp

Khám với các tư thế đứng, nằm ngửa và nằm sấp, nên sử dụng thước đo góc để đánh giá khả năng vận động cụ thể. Trước tiên cho bệnh nhân tiến hành một số động tác có tính chất tổng hợp để đánh giá sơ bộ: cúi người ra phía trước, dạng hai chân, ngồi xổm...

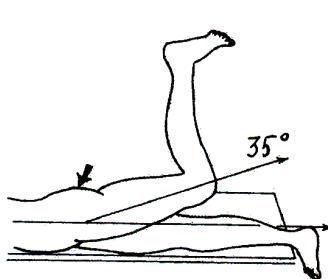
- Khám vận động chủ động khớp háng: yêu cầu bệnh nhân tự làm các động tác gấp/duỗi, dạng/khép, xoay khớp háng tối đa theo khả năng.
- Khám vận động thụ động khớp háng, so sánh 2 bên.

90°

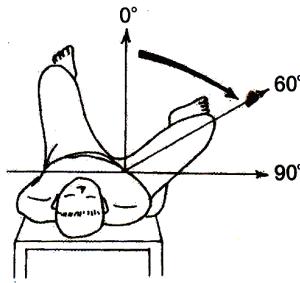
120°-140°



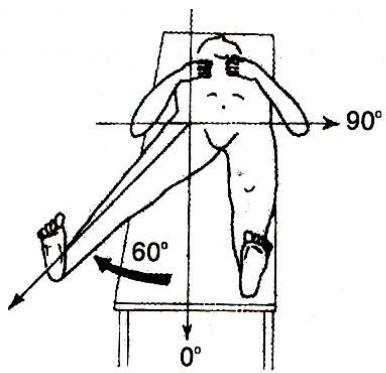
Động tác gấp khớp háng



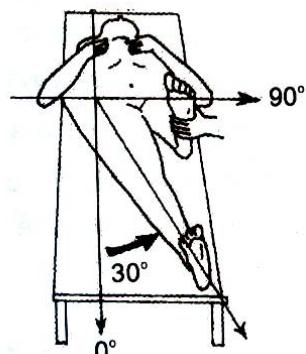
Duỗi khớp háng



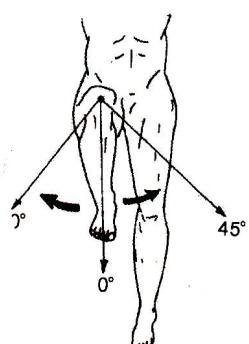
Giạng khớp háng (với chân gấp)



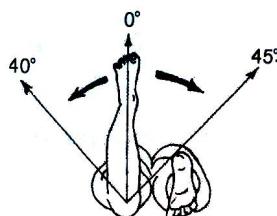
Giạng khớp háng (với chân duỗi)



Khép khớp háng



Xoay khớp háng
(nằm ngửa chân co)



Xoay khớp háng
(nằm sấp chân co)

Hình 5.35. Khám vận động và đo góc vận động khớp

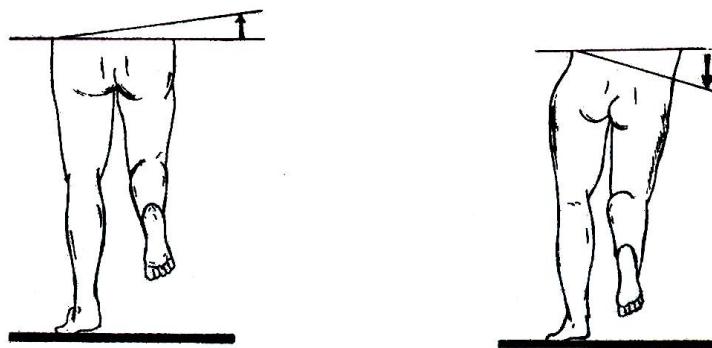
Dưới đây là các góc hoạt động của khớp háng bình thường:

Gấp		Duỗi cẳng	Khép	Giạng		Xoay trong	Xoay ngoài
Chân duỗi	Chân gấp			Chân duỗi	Chân gấp 90°		
90°	120°	30°	30°	50°	90°	40°	45°

4.4. Thực hiện các test thăm khám

Nghị định pháp Trendelenburg: phát hiện tồn thương khớp háng.

- Cách làm:
 - + Bệnh nhân đứng bằng 1 chân trên khớp háng nghi ngòi bị tồn thương.
 - Đánh giá
 - + Test âm tính: không có tồn thương khớp háng.
 - + Test dương tính: có tồn thương khớp háng.



Nghị định pháp
Trendelenburg bình thường

Nghị định pháp
Trendelenburg bệnh lý

Hình 5.36. Nghị định pháp Trendelenburg

5. Khám khớp gối

Khớp gối là một khớp động điển hình. Về mặt giải phẫu, khớp gối có cấu trúc rất phức tạp, bao gồm: khớp đùi chày và khớp đùi chè.

Yêu cầu bệnh nhân: nằm ngửa, duỗi thẳng chân trên giường. Bộc lộ hai khớp gối mục đích quan sát khớp gối thật rộng rãi. Thầy thuốc khám đứng cạnh thành bên của giường, bên phải của bệnh nhân.

5.1. Quan sát

- Quan sát từ phía trước để phát hiện trực khớp gối chân chữ bát hoặc vòng kiềng. Quan sát phía bên để phát hiện trực khớp gối lệch trước hoặc sau.

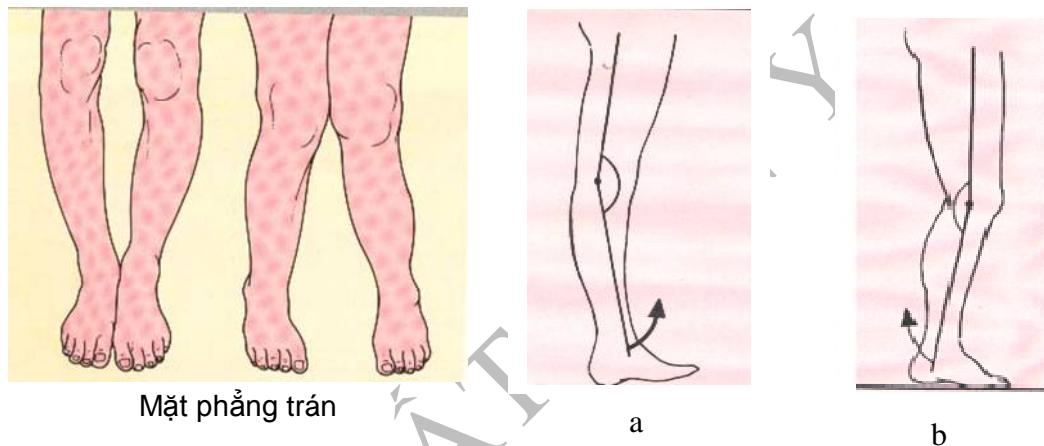
- Quan sát da vùng khớp: màu sắc da (bình thường, đỏ), vết xuất huyết, vết mổ hoặc chày xước da, lỗ rò, vết tiêm chích. Khi quan sát thấy có lỗ rò kết hợp với tình

trạng viêm khớp kéo dài, nhiều khả năng bệnh nhân bị lao khớp. Khi quan sát thấy da mỏng, có các vết xuất huyết, cần hỏi tiền sử dùng thuốc corticoid kéo dài.

- Sung khớp: mắt các hốc tự nhiên, da vùng khớp gối mắt nếp nhăn, phù nề, chu vi khớp tăng lên so với bên lành.

- Ngoài ra, cần chú ý quan sát tình trạng cơ chi dưới: chúng ta có thể phát hiện được: teo cơ, giả phì đại cơ. Khi bị tổn thương khớp gối thường teo cơ đùi và cơ cẳng chân. Trong loạn dưỡng cơ tiến triển, có thể gặp cẳng chân to lên thể hiện tình trạng giả phì đại cơ.

- Kén Baker là tình trạng thoát vị màng hoạt dịch khớp gối ra phía sau. Kén có thể nằm tại vùng khoeo hoặc di trú xuống vùng bắp chân. Một số trường hợp kén Baker lớn có thể gây chèn ép tĩnh mạch chi dưới gây triệu chứng giống huyết khối tĩnh mạch hoặc suy tĩnh mạch, cho nên nếu không khám kỹ có thể chẩn đoán nhầm.



- Cẳng chân quay vào trong (Chân vòng kiềng)
- Cẳng chân quay ra ngoài (Chân chữ bát)

Hình 5.37. Trục khớp gối



Hình 5.38. Kén Baker

5.2. Sờ

Sờ phát hiện nhiệt độ của khớp gối, bằng mặt mu của các ngón tay II, III, sờ tại khớp gối, ngoài khớp gối và so sánh hai bên.

Phát hiện các điểm đau cạnh khớp và ngoài khớp: rất quan trọng giúp xác định bệnh nhân đau tại khớp hay ngoài khớp. Dùng mô mềm đầu ngón tay cái để xác định điểm đau tại khớp và cạnh khớp. Các điểm đau tại khớp: khe đùi chày trong và ngoài, khe khớp đùi chè. Các điểm đau cạnh khớp: lồi cầu trong xương đùi, lồi cầu ngoài xương đùi, mâm chày trong và mâm chày ngoài, đầu trên xương mác, lồi cù trước xương chày.

5.3. Khám vận động và đo góc vận động khớp

- Khám vận động chủ động khớp gối: yêu cầu bệnh nhân tự làm các động tác gấp/duỗi khớp gối tối đa theo khả năng. Bệnh nhân tự gấp cho gót chân chạm mông và đo khoảng cách mông - gót.

- Khám vận động thụ động khớp gối, so sánh 2 bên.

Đặt tay phải ở cổ chân bệnh nhân, tay trái đặt ở trên đùi bệnh nhân ngay phía trên khớp gối, gấp duỗi khớp gối tối đa đến khi bệnh nhân đau.



Hình 5.39. Vận động khớp gối

Gấp khớp gối: bình thường 135°

Duỗi cổ: bình thường 5°

5.4. Thực hiện các test thăm khám

- Dấu hiệu bập bềnh xương bánh chè

Khớp gối sưng to có thể do tràn dịch khớp hay phì đại màng hoạt dịch hay cả hai. Làm dấu hiệu này có thể giúp phân biệt được tình trạng tràn dịch khớp hay chỉ là phì đại màng hoạt dịch khớp đơn thuần.

- + Thầy thuốc đứng bên phải bệnh nhân.

- + Dùng tay trái dồn dịch của túi cùng dưới gân cơ tứ đầu đùi về phía xương bánh chè.

- + Tay phải đặt ở đầu trên xương chày. Đặt ngón trỏ tay phải lên trên tâm xương bánh chè.

- + Án xương bánh chè xuống dưới theo phương thẳng đứng, sau đó từ từ nhắc ngón tay trỏ lên, ngón tay trỏ phải luôn tiếp xúc với bề mặt xương bánh chè.

+ Đánh giá kết quả:

- Âm tính: không có cảm giác “bập bènh” tức là xương bánh chè không di chuyển khi ấn và nhắc ngón trỏ khỏi xương bánh chè điều đó có nghĩa là không có dịch trong khớp gối.
- Dương tính: có cảm giác “bập bènh” tức là xương bánh chè di chuyển xuống dưới và chạm vào đầu dưới xương đùi khi ấn ngón tay trỏ xuống dưới và nỗi lên khi nhắc ngón tay trỏ lên điều đó có nghĩa là (có tràn dịch).

- Dấu hiệu bào gỗ:

+ Thầy thuốc đứng bên phải bệnh nhân.

+ Đặt hai ngón cái ở đầu trên và 2 ngón trỏ ở đầu dưới xương bánh chè, cố định xương bánh chè.

+ Dùng ngón cái đẩy xương bánh chè xuống dưới, sau đó dùng 2 ngón trỏ đẩy xương bánh chè lên trên dọc theo trực của chi.

+ Đánh giá kết quả khám.

- Âm tính: không có cảm giác “lao xạo” khi di chuyển xương bánh chè.
- Dương tính: có cảm giác “lao xạo” khi di chuyển xương bánh chè.

- Dấu hiệu rút ngắn kéo:

+ Dấu hiệu rút ngắn kéo trước:

- Bệnh nhân nằm ngửa, gấp khớp gối ở góc 90^0 .
- Thầy thuốc ngồi đối diện phía trước bệnh nhân, cố định bàn chân bệnh nhân.
- Dùng hai ngón cái đặt ở đầu dưới xương bánh chè và các ngón còn lại đặt ở vùng cẳng chân dưới khoeo bệnh nhân.
- Kéo cẳng chân bệnh nhân nhẹ nhàng về phía trước, dọc theo trực của xương đùi.

• Đánh giá kết quả:

- Âm tính: nếu không dịch chuyển được cẳng chân ra phía trước.
- Dương tính: nếu dịch chuyển được cẳng chân bệnh nhân về phía trước như ta rút ngắn kéo.

+ Dấu hiệu rút ngắn kéo sau

- Tư thế bệnh nhân và thầy thuốc tương tự như trên.
- Dùng hai ngón cái đặt ở đầu dưới xương bánh chè và các ngón còn lại đặt sau cẳng chân phía dưới khoeo.

• Đẩy từ từ cẳng chân bệnh nhân ra phía sau dọc theo trực của xương đùi.

• Đánh giá kết quả:

- Âm tính: nếu không dịch chuyển được cẳng chân ra phía sau.
- Dương tính: nếu dịch chuyển được cẳng chân bệnh nhân về phía sau.



Hình 5.40. Dấu hiệu rút ngắn kéo phát hiện tổn thương dây chằng chéo



Hình 5.41. Nghiệm pháp phát hiện tổn thương dây chằng bên

6. Khám khớp bàn - cổ chân

Yêu cầu bệnh nhân: nằm ngửa, duỗi thẳng chân trên giường. Bộc lộ hai khớp cổ chân và bàn chân. Thày thuốc khám đứng ngang với khớp cổ chân ở bên phải bệnh nhân.

6.1. Quan sát

- Quan sát trực khớp.
- Màu sắc da.

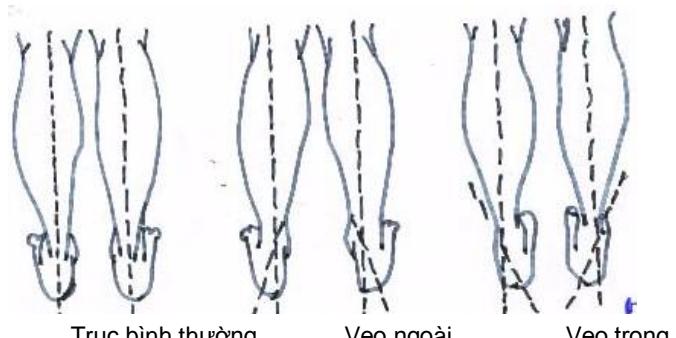
Dấu hiệu đỏ khớp hay gấp trong viêm khớp cổ chân và khớp bàn ngón chân cái do gút.

- Sung khớp.
- Hạt tophi.
- Hồng ban nút.
- Vết loét, lỗ rò.
- Viêm gân Achille.
- Móng chân.
- Biến dạng ngón chân, gan chân:

+ Ngón chân hình khúc döi gấp trong bệnh viêm khớp vẩy nến.

+ Biến dạng ngón chân cái vẹo ngoài, ngón chân hình vuốt thú, gan chân tròn trong bệnh viêm khớp dạng thấp.

- Bàn chân bẹt, bàn chân quá lõm, bàn chân rủ, bàn chân ngựa.



Hình 5.42. Trục khớp cổ chân



Hình 5.43. Viêm khớp bàn ngón chân cái trong bệnh gút



Hình 5.44. Hình ảnh hạt tơ phi khớp bàn ngón chân cái trong gút mạn



Hình 5.45. Ngón chân hình khúc dồi trong bệnh viêm khớp vẩy nến



Hình 5.46. Viêm gân Achille phải



Hình 5.47. Ngón chân hình vuốt thú, ngón chân cái vẹo ngoài trong viêm khớp dạng thấp



Hình 5.48. Gan chân tròn trong viêm khớp dạng thấp

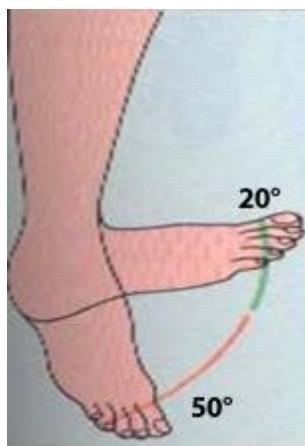
6.2. Sờ

- Xác định nhiệt độ tại khớp và phần mềm tại khớp.
- Xác định các điểm đau tại khớp và cạnh khớp.

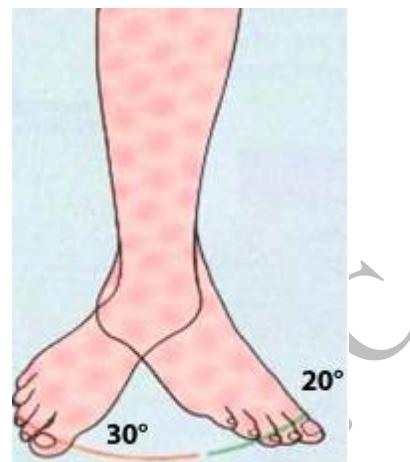
6.3. Khám vận động và đo góc vận động khớp

- Khám vận động chủ động khớp bàn - cổ chân: yêu cầu bệnh nhân tự làm các động tác gấp/duỗi, dạng/khép khớp bàn - cổ chân tối đa theo khả năng.

- Khám vận động thụ động khớp bàn cổ chân, so sánh 2 bên.



Hình 5.49. Gấp 20° - Duỗi 50°



Hình 5.50. Giạng 30° - Khép 20°

6.4. Thực hiện các test thăm khám

Khám u thần kinh Morton: thầy thuốc dùng bàn tay bóp vào bàn chân bệnh nhân, bệnh nhân rất đau.



Hình 5.51. U thần kinh Morton

Bài 5

TRIỆU CHỨNG HỌC VÀ THĂM KHÁM CỘT SỐNG

MỤC TIÊU HỌC TẬP:

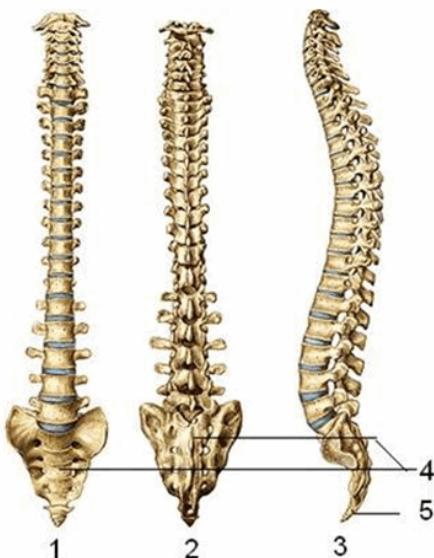
Sau khi học xong bài này, sinh viên có khả năng:

1. Biết cách hỏi bệnh để phát hiện được các triệu chứng cơ năng tại cột sống.
2. Mô tả được các triệu chứng cơ năng của cột sống.
3. Thăm khám lâm sàng phát hiện được các triệu chứng thực thể tại cột sống.

NỘI DUNG

I. NHẮC LẠI VỀ GIẢI PHẪU CỘT SỐNG

Cột sống gồm nhiều đốt sống xếp chồng lên nhau, là một trục nâng đỡ chính, có chức năng trong vận động cơ thể và bảo vệ tủy sống. Cột sống gồm 3 thành phần cơ bản: đốt sống, đĩa đệm, cơ và dây chằng. Vận động của cột sống gồm các động tác: cúi, ngửa, nghiêng, quay.



Hình 5.52. Cấu tạo cột sống

1. Nhìn từ trước
2. Nhìn từ sau
3. Nhìn từ phía bên
4. Xương cùng
5. Xương cựt

1. Số lượng đốt sống

Mỗi người thường có từ 33 đến 35 đốt sống, phân bố như sau:

- 24 đốt sống trên rời nhau: gồm 7 đốt sống cổ, 12 đốt ngực và 5 đốt thắt lưng.
- Xương cùng gồm 5 đốt sống cùng liên kết với nhau.
- Xương cột do 4 - 6 đốt sống cuối cùng kết hợp với nhau tạo thành.

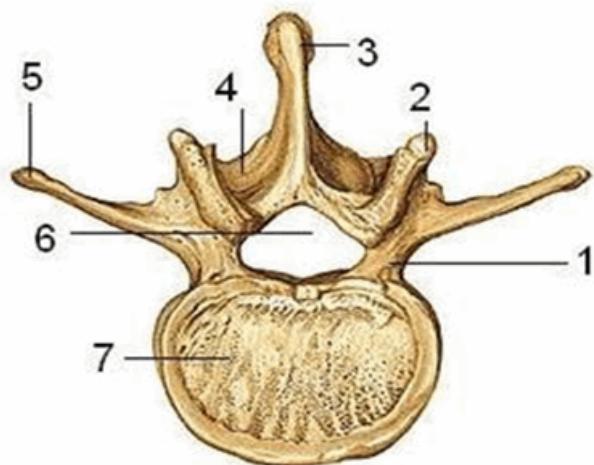
2. Các đoạn cong của cột sống

Nhìn từ phía sau cột sống trông thẳng đứng. Ở góc nhìn nghiêng hay từ phía bên cột sống có 4 đoạn cong, lồi và lõm xen kẽ nhau. Đoạn cổ và đoạn thắt lưng cong ra trước còn đoạn ngực và đoạn cùng cột lồi ra sau.

3. Cấu tạo chung của đốt sống

Mỗi đốt sống gồm 4 phần.

- Thân đốt sống
- + Nằm ở phía trước, chịu đựng sức nặng của cơ thể.
- + Là một khối xương hình trụ, hai mặt trên và dưới tiếp xúc với đĩa gian đốt sống.



Hình 5.53. Cấu tạo chung một đốt sống

1. Cuống cung đốt sống
2. Mỏm khớp
3. Mỏm gai
4. Mảnh cung đốt sống
5. Mỏm ngang
6. Lỗ đốt sống
7. Thân đốt sống

- Cung đốt sống: ở phía sau thân và cùng với thân tạo thành lỗ đốt sống.

Gồm hai phần:

- + Hai mảnh cung đốt sống ở sau.

+ Hai cuống cung đốt sống nối hai mảnh với thân đốt sống. Ở bờ trên và bờ dưới cuống có khuyết sống trên và khuyết sống dưới, các khuyết này cùng với khuyết của các đốt lân cận tạo nên lỗ gian đốt sống khi hai đốt sống chồng lên nhau, để dây thần kinh gai sống chui qua.

– Các mỏm: có ba loại, đều xuất phát từ cung đốt sống: mỏm gai (sờ được dưới da), mỏm ngang và mỏm khớp.

– Lỗ đốt sống: do thân và cung đốt sống tạo nên. Khi các đốt sống chồng lên nhau, các lỗ đốt sống sẽ tạo nên ống sống, chưa đựng tủy sống. Vì vậy, cột sống có một mối liên quan mật thiết với tủy sống và các rễ thần kinh từ tủy đi ra, do đó những bệnh lý của cột sống vừa gây ra những dấu hiệu tại chỗ vừa thể hiện những dấu hiệu về thần kinh.

II. TRIỆU CHỨNG CƠ NĂNG

1. Hỏi bệnh

Tương tự như bệnh lý ở các bộ phận khác, hỏi bệnh đóng một vai trò quan trọng trong quá trình khám cột sống. Hỏi bệnh cần chú ý đến các yếu tố về tuổi, giới, nghề nghiệp. Bên cạnh đó cần hỏi về vị trí, thời điểm và thời gian xuất hiện, tính chất của triệu chứng bệnh. Các yếu tố này có thể giúp người thầy thuốc định hướng các bước tiếp theo trong quá trình khám bệnh. Qua việc hỏi bệnh, người thầy thuốc có thể sơ bộ xác định được bệnh lý do tổn thương đĩa đệm, tổn thương của khớp hay phần mềm như cơ, dây chằng. Một số hội chứng, bệnh lý thường liên quan đến lứa tuổi xuất hiện như dưới 10 tuổi thường gặp chứng vẹo cổ, hội chứng Klippel Feil, từ 10 - 20 tuổi thường gặp vẹo cột sống, bệnh Scheuermann, 20 - 40 tuổi thường gặp viêm cột sống dính khớp, 30 - 50 tuổi thường gặp các bệnh lý đĩa đệm, từ 50 - 80 tuổi thường gặp bệnh lý hẹp ống sống.

Các triệu chứng cơ năng cần chú ý khi hỏi bệnh bao gồm các biểu hiện đau, hạn chế vận động, các triệu chứng của các cơ quan lân cận và triệu chứng toàn thân.

1.1. Đau

Đau là dấu hiệu thường gặp và có những đặc điểm đặc trưng cho một số tình trạng bệnh lý. Bằng cách khai thác kỹ các đặc điểm của đau có thể giúp định hướng vị trí, loại tổn thương.

Đau cột sống thắt lưng liên quan đến tổn thương đĩa đệm thường xuất hiện đột ngột, thay đổi theo tư thế và mức độ tì nén, thường đau lan, tăng lên khi ho, hắt hơi và rặn mạnh. Đau giảm khi gấp khớp háng và khớp gối.

Đau liên quan đến tổn thương các khớp, dây chằng thường xuất hiện từ từ, kéo dài và thường hay tái phát. Buổi chiều và tối thường đau hơn buổi sáng. Hội chứng khớp liên mấu vùng cột sống thường đau âm ỉ, lan tỏa hoặc đau nhói, đôi khi giống như đau kiệu rẽ, có lan xuống hai chân. Tuy nhiên, đau hiếm khi lan xuống dưới gối, khó xác định hướng lan và ranh giới vùng chi phối đau. Đau tăng lên trong ngày, nằm nghỉ đỡ đau.

Xác định chính xác vị trí đau có vai trò quan trọng với một số tình trạng bệnh lý. Đau trong bệnh lý viêm, tổn thương cơ thường tại chỗ trong khi bệnh lý đĩa đệm thường đau vùng cột sống thắt lưng lan xuống chân.

Khai thác về tính chất và tiến triển của đau giúp xác định được đặc điểm của một số tình trạng và hội chứng bệnh. Đau do các tổn thương viêm người bệnh thường có cảm giác đau ở sâu ở vị trí tổn thương, thường là vùng cột sống thắt lưng, đau tăng lên về đêm và giảm trong ngày. Thường có cứng khớp vào buổi sáng. Ngoài ra còn các biểu

hiện tồn thương ngoài cột sống đi kèm như viêm các khớp ngoại vi, viêm các điểm bám tật, tồn thương ở mắt, niệu đạo... Đau cột sống lan xuống chân, xuất hiện khi đứng và đi còn gọi là đau cách hồi thần kinh thường do hẹp ống sống gây ra. Cần chú ý phân biệt với đau cách hồi do tồn thương mạch máu khi dấu hiệu đau xuất hiện khi vận động và giảm khi ngồi nghỉ và có thể kèm các thay đổi về mạch ngoại vi ở vùng tồn thương.

1.2. Hạn chế vận động

Có thể hạn chế hoàn toàn các động tác hoặc hạn chế một phần các động tác của cột sống. Hạn chế vận động cột sống có thể do tồn thương tại cột sống nhưng cũng có thể do tồn thương phần mềm quanh cột sống gây nên (cơ, dây chằng).

1.3. Các triệu chứng kèm theo

Hỏi về các rối loạn vận động và cảm giác, các rối loạn về vận động của bàng quang, ruột và các rối loạn sinh dục. Các thông tin này giúp xác định vị trí và khoanh vùng tồn thương ở tuy sống. Rối loạn về vận động bàng quang và trực tràng hậu môn thường gặp trong hội chứng đuôi ngựa và tồn thương vùng nón tuy. Yếu các nhóm cơ duỗi bàn chân thường do tồn thương rễ L5, yếu các cơ gấp bàn chân thường do tồn thương rễ S1.

Quá trình hỏi bệnh cũng cần bao gồm việc khai thác về tiền sử chấn thương, các hoạt động về lao động, thể dục, giải trí... Thông tin về hoàn cảnh, tính chất của các chấn thương có thể giúp xác định vị trí, mức độ và cấu trúc bị tồn thương. Tiền sử lao động, tập luyện nặng, thường xuyên, các vận động sai tư thế gợi ý các bệnh liên quan đến chấn thương, thoái hóa cột sống.

Tiếp theo cần khai thác về các yếu tố liên quan đến trạng thái tâm lý, tinh thần của người bệnh. Cần khai thác các yếu tố gây căng thẳng, mệt mỏi trong công việc, cuộc sống, gia đình có thể là nguyên nhân gây ra triệu chứng bệnh.

Kết thúc quá trình hỏi bệnh cần khai thác về các biện pháp điều trị đã được áp dụng và mức độ đáp ứng. Trong một số trường hợp các thông tin này có thể giúp ích cho việc chẩn đoán và điều trị cho người bệnh.

2. Khám thực thể cột sống

Khám cột sống bao gồm việc nhìn hay quan sát, sờ nắn, khám vận động và tiến hành các nghiệm pháp, khám các dấu hiệu thần kinh.

Trong quá trình khám người bệnh ở các tư thế đứng, ngồi, nằm, cùng với việc quan sát, người thầy thuốc có thể kết hợp sờ nắn, và thực hiện các nghiệm pháp đánh giá các tình trạng bệnh lý tại cột sống.

Quá trình khám bắt đầu ngay từ thời điểm bệnh nhân được gọi tên, khi bệnh nhân đứng dậy và đi đến nơi khám. Người thầy thuốc chú ý quan sát cách bệnh nhân đứng dậy, dáng đi, cách vung tay, sự phối hợp các động tác khi đi, khi bệnh nhân cởi hoặc mặc quần áo. Người bệnh cần được khám ở tất cả các tư thế.

2.1. Nhìn và sờ

Khám ở tư thế đứng:

Người bệnh cần được bở hết quần áo, chỉ mặc quần lót, ở tư thế đứng thẳng, hai chân đứng thẳng, chụm gót chân, hai tay buông thõng thoải mái. Người thầy thuốc quan sát người bệnh từ phía sau, phía bên và phía trước. Cần đánh giá một cách hệ thống và toàn diện để tránh bỏ sót các thay đổi bệnh lý. Chú ý tìm các thay đổi bất thường như thay đổi màu sắc da, u cục, lỗ rò tại cột sống, co cứng cơ cạnh cột sống.

– Quan sát từ phía sau: có thể bắt đầu quan sát từ trên xuống dưới hoặc ngược lại. Đánh giá tư thế đầu, các gai sau của đốt sống từ cột sống cổ, cột sống lưng đến cột sống thắt lưng, khối cơ cạnh cột sống hai bên. Tư thế của vai, xương bả hai bên.

Bình thường, nhìn thẳng từ phía sau ta thấy cột sống thẳng từ xương chẩm xuống đến mõm xương cùng cụt. Tư thế của đầu bị lệch gọi ý dấu hiệu vẹo cột sống cổ. Hai vai và xương bả không cân đối, gai sau của các đốt sống không trên cùng một đường thẳng, tam giác eo hai bên không đều là dấu hiệu gọi ý vẹo cột sống lưng, thắt lưng. Sự mất cân đối của khối cơ cạnh cột sống hai bên có thể do tình trạng teo cơ, phì đại hoặc co cơ không đều.

– Quan sát từ phía bên: nhằm phát hiện những bất thường nhìn từ phía bên. Bình thường khi nhìn nghiêng cột sống có hình chữ S, với hai đoạn cong lồi ra trước là cột sống cổ và cột sống thắt lưng. Mất hình dạng của các vị trí cong bình thường này có thể gây ra bởi các chứng bệnh gây gù và uốn cột sống.

– Quan sát từ phía trước: để đánh giá những bất thường nhìn từ phía trước. Bình thường, quan sát từ phía trước có thể thấy đầu ở tư thế thẳng, lồng ngực cân đối, các khối cơ, các nếp lăn trên da bụng cân đối và nằm ngang. Sự mất cân đối của các đặc điểm giải phẫu này có thể làm biến dạng ở lồng ngực và cột sống gây ra gù vẹo cột sống. Thay đổi về trực hay hướng nhìn của mắt, người bệnh không có khả năng nhìn ngang hay nhìn lên xuất hiện trong một số trường hợp dính và cứng cột sống, nhất là cột sống cổ như viêm cột sống dính khớp.

Việc kết hợp các dấu hiệu phát hiện được qua việc quan sát người bệnh ở các tư thế sẽ giúp xác định rõ hơn tình trạng bệnh lý của người bệnh. Ví dụ quan sát phía sau thấy các cơ cạnh cột sống teo, các gai sau đốt sống nổi rõ, phía bên thấy dấu hiệu gù cong cột sống, phía trước thấy bệnh nhân mất khả năng nhìn ngang có thể gặp ở bệnh nhân viêm cột sống dính khớp có di chứng dính và cứng cột sống.

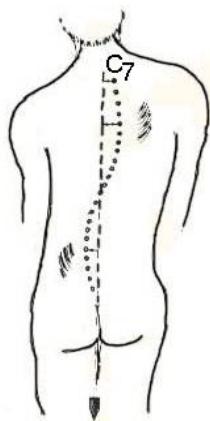
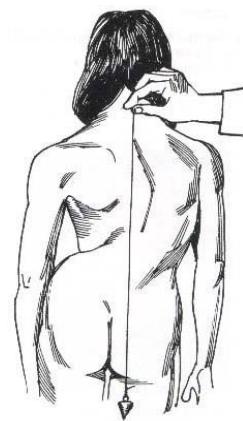
Một số tình trạng bệnh phát hiện qua việc quan sát cột sống ở các tư thế bao gồm:

– Mất đường cong sinh lý: gặp trong tình trạng co cứng cơ cạnh cột sống do phản ứng: chấn thương, thoát vị đĩa đệm.

– Gù: tùy theo vị trí có gù lưng, gù lưng - thắt lưng, gù thắt lưng.

Theo hình thái có 2 loại gù: gù cong (như hình cánh cung) và gù nhọn (có một đỉnh nhô cao). Gù cong thường gặp trong di chứng của bệnh viêm cột sống dính khớp. Gù nhọn là di chứng của chấn thương hoặc viêm cột sống nhiễm khuẩn.

– Vẹo: nhìn từ phía sau thấy cột sống cong sang một bên. Phân biệt vẹo cột sống còn bù: cột sống có hình chữ S, xương chẩm và xương cùng cụt vẫn trên một đường thẳng. Vẹo cột sống mất bù: cơ thể lệch sang một bên.

**Hình 5.54. Vẹo cột sống còn bù****Hình 5.55. Vẹo cột sống mất bù**

- Cột sống quá cong ra trước: thường gặp ở vùng thắt lưng, hay gặp ở phụ nữ có thai, người béo bệu, trượt đốt sống ra trước.

Khám ở tư thế ngồi

Bệnh nhân ngồi trên ghế hoặc giường khám. Người thầy thuốc quan sát người bệnh ở các tư thế như khi bệnh nhân đứng. Người bệnh ở tư thế ngồi thường áp dụng khi khám cột sống ở bệnh nhân không đứng được hoặc khi khám cột sống cổ hoặc cột sống lưng.

Khám ở tư thế nằm

Bệnh nhân ở tư thế nằm sấp trên giường bệnh, người thầy thuốc ở bên trái người bệnh. Tiến hành khám bằng cách sờ nắn, xác định vị trí các mốc giải phẫu và đánh giá các tổn thương. Đánh giá tình trạng các móm gai của thân đốt sống, mào chậu, khối cơ cạnh cột sống, dây chằng. Bình thường trừ gai sau đốt sống C7 là điểm cao nhất ở đoạn cuối cột sống cổ, các móm gai thẳng và đều. Mào chậu hai bên cân đối và nằm ngang mức móm gai của các đốt sống thắt lưng. Khối cơ cạnh cột sống và hệ thống dây chằng mềm, cân đối. Có điểm đau khi ấn gai sau đốt sống, ở khối cơ cạnh cột sống hoặc dây chằng gợi ý tổn thương ở vị trí tương ứng. Lồi đốt sống trong tổn thương gây trượt đốt sống ra sau. Cách tìm dấu hiệu lồi đốt sống ra sau: dùng ngón tay cái vuốt nhẹ từ dưới lên dọc theo các gai sau cột sống. Bình thường ngón tay đi từ dưới lên không bị vướng, khi có một đốt sống lồi ra phía sau ngón tay sẽ vấp phải phần gai sau lồi ra

**Hình 5.56. Cột sống thắt lưng quá ưỡn ra trước**

Dấu hiệu bậc thang trong trượt đốt sống ra trước. Các gai sau lệch sang một bên trong vẹo cột sống. Thay đổi về khối lượng và trương lực của khối cơ cạnh cột sống có thể là biểu hiện của rối loạn chức năng và bệnh lý của cột sống ở vị trí tương ứng.

Ngoài ra sờ còn để xác định nhiệt độ vùng da tại cột sống

2.2. Khám vận động cột sống

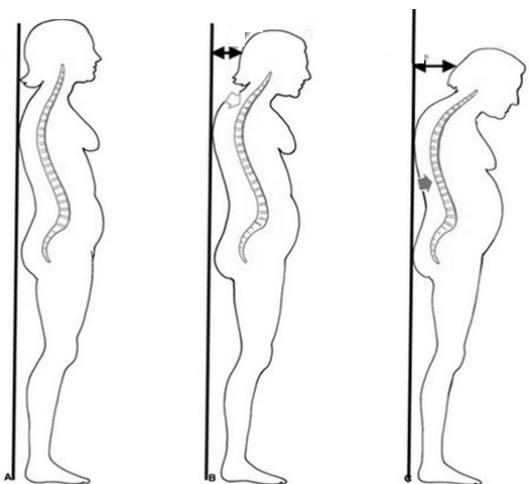
* Cột sống cổ:

Các động tác của cột sống cổ bao gồm: cúi, ngửa, nghiêng và quay hai bên.

Bình thường: cổ cúi được 45 - 55, ngửa 60 - 70, nghiêng hai bên 40 - 50, quay hai bên 60 - 70.

Khi có tổn thương các đốt sống cổ đoạn trên (C1 - C3) cổ hạn chế động tác quay. Khi có tổn thương cột sống cổ đoạn dưới (C5 - C6) sẽ hạn chế động tác nghiêng và cúi ngửa.

* Khoảng cách chẩm tường: người bệnh đứng áp lưng vào tường, chân thẳng, bình thường khoảng cách từ chẩm - tường là 0 - 2 cm nhưng khi có tổn thương cột sống cổ hay lưng (dính cột sống, gù..) thì khoảng cách này > 2 cm.



Hình 5.57. Cách khám khoảng cách chẩm tường

* *Khám vận động cột sống lưng*: để đánh giá khả năng vận động của cột sống lưng, ta đo độ giãn lồng ngực. Dùng thước dây vòng qua ngực ngang mức khoang liên sườn 4, so sánh kích thước lồng ngực lúc thở ra và hít vào hết sức. Bình thường lồng ngực giãn 4 - 5 cm. Độ giãn lồng ngực giảm khi có tổn thương cột sống lưng hoặc các tạng lân cận (dày dính màng phổi, xơ phổi, đau thần kinh liên sườn).

* *Khám vận động cột sống thắt lưng*

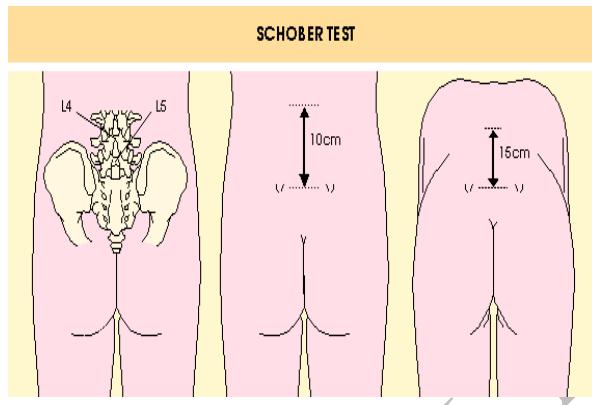
Các động tác của cột sống thắt lưng bao gồm: cúi, ngửa, nghiêng, quay.

Bình thường cột sống thắt lưng: ngửa: 30 độ, nghiêng từng bên: 20 -30 độ, quay từng bên: 15- 20 độ.

- Nghiệm pháp tay đát: bệnh nhân đứng thẳng, từ từ cúi xuống phía trước, khớp gối giữ thẳng. Bình thường bàn tay chạm đất, khi có tổn thương vùng thắt lưng hoặc đau thần kinh tọa, cúi sẽ bị hạn chế, tay không sát đất, khoảng cách từ bàn tay đến mặt đất sẽ đánh giá mức độ nặng nhẹ của tổn thương.

- Độ giãn thắt lưng hay nghiệm pháp Schober: bệnh nhân đứng thẳng, vạch một đường ngang qua 2 mào chậu (ngang khe đốt sống L4 - L5) giao với cột sống tại điểm

A, đo lên trên 10 cm rồi vạch một đường thứ 2 giao với cột sống tại điểm B. Cho bệnh nhân cúi xuống, chân vẫn giữ thẳng, khi đã cúi đến mức tối đa, ta đo lại khoảng cách giữa 2 điểm trên. Bình thường khoảng cách giữa 2 điểm trên khi cúi tối ta 14 - 16 cm. Như vậy, độ giãn thắt lưng bình thường 4-6 cm; khi có những tổn thương vùng thắt lưng như viêm, dính, chấn thương, co cứng cơ thì độ giãn thắt lưng giảm.



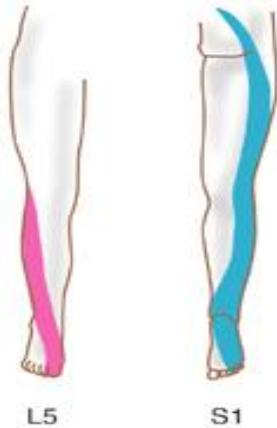
Hình 5.58. Nghiệm pháp Schober

III. KHÁM THẦN KINH TỌA

1. Nhắc lại giải phẫu

Dây thần kinh tọa bắt nguồn từ các rễ thần kinh thắt lưng 5 (L5) và dây cùng 1 (S1), xuất phát từ tuỷ sống. Rễ L5 rời bao màng cứng ở mức bờ dưới thân đốt sống L4, còn rễ S1 ở bờ dưới thân đốt sống L5.

Ở chi dưới, dây thần kinh tọa chạy dọc theo mặt sau đùi, chạy dọc xuống khoeo chân và phân chia thành 2 nhánh hông khoeo trong (thần kinh chày) và hông khoeo ngoài (thần kinh mác chung) ở đỉnh trên của khoeo chân. Dây hông khoeo trong, chứa các sợi thuộc rễ S1, tới mặt cá trong, chui xuống gan bàn chân và kết thúc ở ngón chân út. Dây hông khoeo ngoài có các sợi thuộc rễ L5, đi xuống mu chân, kết thúc ở ngón chân cái.



Hình 5.59. Chi phối thần kinh rễ L5 S1

2. Khám phát hiện triệu chứng thực thể đau thần kinh tọa

- **Các điểm Valleix:** các điểm Valleix là những điểm chiếu của dây thần kinh tọa qua mặt da, bao gồm các điểm: từ đường giữa cột sống thắt lưng ra 2cm ngang vùng L4 (rễ L5) và L5 (rễ S1), trung điểm của đường nối giữa mấu chuyển lớn xương đùi và ụ ngồi, điểm giữa nếp lằn móng, điểm giữa mặt sau đùi, giữa trám khoeo, mặt sau cẳng chân. Dấu hiệu án điểm Valleix dương tính khi ấn đau ít nhất 3 trong các điểm Valleix trên.

- **Dấu hiệu giật dây chuông:** đau lan dọc theo mặt sau đùi khi ấn tại vị trí từ đường giữa cột sống thắt lưng ra 2cm ngang vùng L4 hoặc L5.

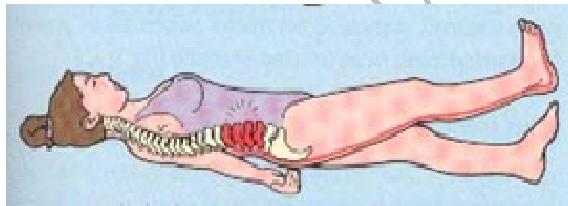


Hình 5.60. Dấu hiệu giật dây chuông

- **Dấu hiệu Lasègue:** bệnh nhân nằm ngửa trên giường phẳng, hai chân duỗi thẳng, cổ chân trung tính.

- Thì 1: người khám một tay cầm cổ chân bệnh nhân, giơ cao dần chi dưới, tay còn lại đặt trước gối giữ ở tư thế chân duỗi thẳng. Nâng cao dần chi dưới đến khi háng gấp 90° , chân còn lại vẫn duỗi thẳng. Bình thường không đau.

- Thì 2: nếu khi háng gấp dưới 90° với chân duỗi thẳng bệnh nhân cảm thấy đau buốt từ hông, mông và mặt sau đùi thì gấp gối lại và từ từ gấp tiếp khớp háng. Nếu bệnh nhân không đau, kết luận nghiệm pháp Lasègue dương tính và xác định góc gấp háng ở tư thế chân duỗi thẳng; nếu bệnh nhân còn đau ta kết luận nghiệm pháp Lasègue âm tính. Nghiệm pháp Lasègue thì 2 giúp phân biệt đau thần kinh tọa với đau khớp háng.



Hình 5.61. Lasègue thì 1

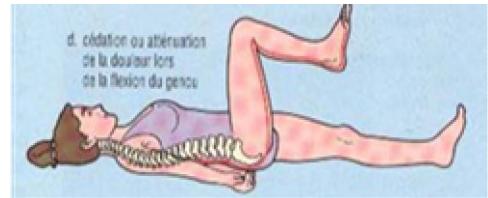
Duỗi thẳng gối

Cách đánh giá kết quả: người bình thường có góc Lasègue 90° .

Dấu hiệu Lasègue dương tính phải biểu hiện đồng thời 2 yếu tố:

Thì 1: bệnh nhân thấy đau khi chân chưa vuông góc với mặt giường.

Thì 2: khi gấp chân lại bệnh nhân thấy hết đau.



Hình 5.62. Lasègue thì 2

Gấp gối và gấp khớp háng

3. Khám phát hiện dấu hiệu tổn thương các rễ thần kinh

- Rối loạn vận động:

Rễ L5: bị tổn thương bệnh nhân rất khó hoặc không đứng được trên gót chân (bên tổn thương). Sức cơ gấp bàn chân và gấp ngón 1 - 2 về phía mu chân bên bệnh giảm.

Rễ S1: bị tổn thương bệnh nhân rất khó hoặc không đứng được trên mũi bàn chân bên tổn thương. Sức cơ duỗi bàn chân (cơ dép ở sau cẳng chân) giảm.

- **Rối loạn cảm giác:** kiểm tra chức năng cảm giác của các rễ thần kinh thắt lưng cùng. Rối loạn cảm giác ở mặt ngoài cẳng chân: tổn thương rễ L5; rối loạn cảm giác ở mặt ngoài bàn chân: tổn thương rễ S1.

- **Rối loạn phản xạ:** kiểm tra chức năng phản xạ của các rễ thần kinh. Giảm phản xạ gân cơ tứ đầu đùi: tổn thương rễ L3, L4. Giảm phản xạ gân gót: tổn thương rễ S1.

Bài 6

TRIỆU CHỨNG HỌC VÀ THĂM KHÁM CƠ

MỤC TIÊU HỌC TẬP:

Sau khi học xong bài này, sinh viên có khả năng:

1. Biết cách hỏi bệnh để phát hiện được các triệu chứng cơ năng của hệ cơ.
2. Mô tả được các triệu chứng cơ năng của hệ cơ.
3. Thăm khám lâm sàng phát hiện được các triệu chứng thực thể tại hệ cơ.

NỘI DUNG

I. ĐẠI CƯƠNG VỀ GIẢI PHẪU VÀ SINH LÝ CƠ

1. Cấu tạo mô cơ

Đơn vị nhỏ nhất của cơ vân là sợi cơ (tế bào cơ). Đường kính của mỗi sợi cơ thay đổi theo tuổi và khác nhau giữa các cơ. Các sợi cơ gần bằng nhau về kích thước và chạy song song với nhau theo cùng một chiều, trên mặt cắt ngang có hình đa giác. Các sợi cơ tập hợp thành bó cơ, nhiều sợi cơ hợp thành bó cơ. Các bó cơ là những khối hình thoi, được bao quan bởi màng bao cơ. Giữa các bó cơ là mô liên kết có chứa các mạch máu, mao mạch, mạch bạch huyết và dây thần kinh. Các bó cơ hợp thành bắp cơ.

Ở người, các sợi cơ vân gồm hai loại: sợi cơ đỏ và sợi cơ trắng. Sợi cơ đỏ là sợi cơ typ I, gây co cơ chậm và có nhiều myoglobin. Sợi cơ trắng là sợi cơ typ II, gây co cơ nhanh và có myoglobin ít hơn so với sợi cơ typ I. Thành phần myoglobin trong các sợi cơ khác nhau phản ánh nhu cầu oxy của từng sợi cơ khác nhau. Mỗi cơ có một tỷ lệ giữa những sợi cơ typ I và typ II khác nhau, phụ thuộc vào chức năng riêng biệt của từng cơ.

2. Chức năng sinh lý của cơ vân

2.1. Cơ cơ

Cơ vận động được cấu tạo bởi hai thành phần cơ bản là actin và myosin. Khi nghỉ ngơi, các sợi dây tơ actin và myosin tự do trượt lên nhau. Tuy nhiên, quá trình kích hoạt để các tế bào cơ vận động yêu cầu phải có sự giải phóng calci từ hệ thống lưới nội bào trong tế bào cơ, giúp cho myosin có thể gắn kết với actin. Sau đó, một loạt những quá trình ghép tầng khác nhau sẽ xảy ra, dẫn đến hiện tượng co cơ. Để

quá trình co cơ xảy ra, các sợi cơ phải được cung cấp năng lượng ở dưới dạng adenosine triphosphate (ATP).

2.2. Tái tạo

Khi các sợi cơ bị tổn thương do chấn thương hoặc do sợi cơ vận động quá mức bị vết rách, phản ứng viêm sẽ được kích hoạt. Các tế bào cơ bị tổn thương sẽ kích hoạt những phản ứng viêm thông qua các cytokine gây viêm do tế bào lympho Th1 tổng hợp như yếu tố hoại tử u - α (tumour necrosis factor - α , TNF- α) và interferon γ (IFN γ). Những tế bào có chức năng thực bào như bạch cầu đa nhân trung tính, đại thực bào sẽ đến để thực bào nhằm loại bỏ các mảnh vụn tế bào. Sau giai đoạn tiêu viêm, những tế bào mầm có trong cơ sau khi được hoạt hóa bởi những yếu tố phát triển khác nhau, sẽ bắt đầu tăng sinh và di chuyển đến vị trí cơ bị tổn thương. Trong giai đoạn hồi phục của tổ chức cơ bị tổn thương, những cytokine gồm: IL-4, IL-10 và IL-13 sẽ thúc đẩy các tế bào mầm của cơ phát triển thành những tế bào cơ non. Sau giai đoạn tăng sinh, các tế bào cơ non sẽ trở thành những sợi cơ đã được biệt hóa, hợp nhất lại với nhau và thay thế các sợi cơ bị tổn thương.

II. THĂM KHÁM LÂM SÀNG

1. Triệu chứng cơ năng

Thường nghèo nàn, chỉ có giá trị gợi ý cho thăm khám thực thể.

1.1. Mỗi cơ - yếu cơ

Thường là dấu hiệu sớm khiến bệnh nhân đi khám, người bệnh thấy có cảm giác mỏi, nặng hoặc khó làm động tác ở phần cơ bị tổn thương, có thể phối hợp với rối loạn cảm giác (đau, tê bì, bỏng rát...). Tuỳ theo vị trí cơ bị tổn thương, bệnh nhân sẽ khó làm hoặc không làm được những động tác sinh hoạt hàng ngày như: cầm, nắm, giơ tay lên cao, chạy nhảy, đi đứng, nhắm mở mắt.... Cần khai thác diễn biến của các dấu hiệu mỗi cơ hay yếu cơ: cố định hay tăng dần. Mỗi cơ xuất hiện sau một vài động tác hay hiện tượng chóng mỗi cơ gấp trong bệnh nhược cơ. Yếu cơ xuất hiện từng giai đoạn, từng chu kỳ gấp trong bệnh liệt cơ chu kỳ Westphale do giảm kali máu. Yếu cơ tăng dần, nặng dần trong bệnh loạn dưỡng cơ tiến triển.

1.2. Đau cơ

Đau khu trú ở một cơ thường do viêm cơ, đau lan toả khó xác định gấp trong một số bệnh toàn thân. Chú ý một số vị trí đau của gân, bao gân, dây chằng, dễ nhầm với khớp, cơ hoặc xương.

1.3. Chuột rút

Là hiện tượng co cứng không chủ động một nhóm cơ, một cơ hoặc một số thớ cơ. Co cứng cơ kèm theo đau và tạo nên tư thế cố định đặc biệt của phần chi do cơ áy chi phối. Chuột rút thường xuất hiện sau khi gắng sức, lạnh đột ngột, rối loạn điện giải... nhưng cũng có khi xuất hiện tự nhiên.

1.4. Các cơn co cứng cơ

Có thể do hạ calci máu (cơn tétanie), bệnh uốn ván, ngộ độc strychnos, động kinh. Thường co cứng tất cả các cơ vân, có đau, kèm theo với các dấu hiệu khác.

1.5. Máy giật và run tho cơ

Máy giật cơ là hiện tượng co giật một phần của cơ (máy mắt, miệng...), không đau, xuất hiện tự nhiên, kéo dài trong vài giây, nói chung ít có ý nghĩa bệnh lý. Run tho cơ là hiện tượng co của sợi cơ, tho cơ với biên độ nhỏ và tần số nhanh (lăn tăn) trong một thời gian ngắn, thường gặp trong các trường hợp tổn thương thần kinh ngoại biên.

1.6. Loạn trương lực cơ (myotonia)

Là hiện tượng khó khởi động, biểu hiện bằng khi co cơ mạnh và đột ngột thì giãn cơ chậm và khó, ví dụ cẳng tay khi nắm chặt và đột ngột thì khó mở bàn tay ra ngay; ở chân khi giơ căng chân lên để chuẩn bị chạy hoặc bước thì khó hạ xuống ngay... Loạn trương lực cơ chỉ khu trú ở một cơ chứ không bao giờ lan toả ở nhiều cơ (ở tay, chân, miệng, mắt...) và thường tăng lên khi bị lạnh, khi cảm động. Loạn trương lực cơ là dấu hiệu đặc trưng của một số bệnh loạn dưỡng cơ tiến triển (bệnh Steinert, bệnh Thomsen).

2. Triệu chứng thực thể

2.1. Teo cơ

Teo cơ là triệu chứng hay gặp trong các bệnh cơ, nhưng những bệnh khác cũng có thể gây teo cơ như: 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 delta ở vai, cơ mông, cơ cẳng chân sau, cơ ở bàn tay... Khi cơ bị teo, sẽ thấy những phần cơ đó xẹp lõm xuống. Tốt nhất là dùng thước đo để 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 bên ngoài bằng hiện tượng phì đại cơ, đó là trường hợp teo cơ kèm theo rối loạn tổ chức liên kết và mỡ gây nên triệu chứng giả phì đại cơ (bệnh cơ teo giả phì đại hay bệnh Thomsen).

Teo cơ trong các bệnh cơ xuất hiện ở cả hai bên và đối xứng, có thể toàn thân, cũng có khi khu trú chỉ ở một số vùng như: mặt, mông, thắt lưng. Teo cơ do các bệnh cơ, bệnh teo cơ Duchenne, bệnh Landouzy, bệnh Steiner: không có hiện tượng run các tho cơ. Tuy nhiên, teo cơ do tổn thương thần kinh (liệt thần kinh ngoại biên, bệnh bại liệt) thường có hiện tượng này.

2.2. Cơ sung to

- Cơ to dần, đối xứng hai bên, bóp vào cảm giác chắc, không đau, đó là tình trạng giả phì đại (do tổ chức cơ bị thay thế bởi xơ và mỡ), hay gặp trong bệnh loạn dưỡng cơ Duchenne.

- Cơ sung to, nóng, đỏ và đau: viêm cơ.
- Cơ sung to sau chấn thương: tụ máu trong cơ.
- Sung to nhanh, cứng và dính: khối u cơ.

- Sung to, cứng dần: viêm cơ calci hoá.
- Nhiều u cục nhỏ trong cơ: một số bệnh ký sinh vật (giun xoắn, sán gạo...).

2.3. Khám phản xạ cơ

Dùng búa phản xạ gõ trực tiếp vào cơ sẽ thấy cơ co, thường tìm phản xạ ở cơ nhị đầu cánh tay, cơ tư đầu đùi... Phản xạ cơ mất trong hầu hết các bệnh loạn dưỡng cơ tiến triển. Nếu khi kích thích mà cơ co nỗi thành cục, kéo - dài vài chục giây mới mất thì gọi là nút co cơ, gấp trong các bệnh rối loạn trương lực cơ.

2.4. Đánh giá cơ lực để phát hiện giảm cơ lực

Hiện tượng giảm cơ lực có thể xảy ra toàn thân hoặc có thể khu trú từng vùng. Nếu khu trú ở từng vùng sẽ dẫn đến những thay đổi, những rối loạn về vận động, biểu hiện nét mặt...

- + Giảm cơ lực vùng chậu đùi: người bệnh đi lại khó khăn, nghiêng về từng bên khi đặt chân, bước lên bậc cao khó và chậm, không thể ngồi xuống ghế bình thường mà để người rời xuống ghế, đang ngồi đứng dậy phải chống cả hai tay vào đùi.
- + Giảm cơ lực vùng chậu đùi và thắt lưng: với tư thế nằm ngửa, người bệnh 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 và vai sẽ ảnh hưởng nhiều đến các động tác của cánh tay như: chải đầu, mặc áo.
- + Giảm cơ lực vùng bàn tay: cầm nắm kém, có thể cụ thể hóa bằng cách dùng lực kề để đo sức bóp của bàn tay, so sánh với bên kia, so sánh giữa các lần bóp và so sánh với người bình thường (cơ lực bàn tay của người Việt Nam bình thường: nam = 34 kg, nữ = 20 kg).
 - + Giảm cơ lực các cơ cạnh cột sống: làm thay đổi độ cong sinh lý của cột sống như uốn, gù, vẹo.
 - + Giảm cơ lực ở mặt và mắt: gây sụp mi, nét mặt không thay đổi, khó nói, cười và nhai.
 - + Giảm cơ lực các cơ ở nội tạng: hụt họng, thực quản, gây nuốt khó, khàn tiếng, trào ngược dạ dày- thực quản.

2.4.1. Phân loại cơ lực

Theo quy ước của Hội y học Anh (Medical Research Council - MRC) cơ lực được chia thành 6 mức độ sau đây:

- Mức 5: cơ lực bình thường.
- Mức 4: giảm nhẹ, còn khả năng chống đỡ.
- Mức 3: giảm rõ, giữ được tư thế.
- Mức 2: giảm nhiều, chỉ còn vận động không trọng lực.

- Mức 1: chỉ còn làm vài động tác nhỏ.
- Mức 0: mất hoàn toàn cơ lực.

2.4.2. Khám một số cơ

2.4.3.1. Cơ Delta

- Tư thế không trọng lực:
- + Bệnh nhân: nằm ngửa, cánh tay dạng 90 độ, khuỷu tay gấp nhẹ.
- + Người khám: đứng bên khám, đặt lực ấn lên mặt duỗi đầu xa xương cánh tay nếu khớp khuỷu gấp hoặc ngược lại đặt lực ấn lên cẳng tay nếu khớp khuỷu duỗi.
- + Khám: bệnh nhân có gắng dạng khớp vai bằng cách trượt cánh tay trên bề mặt bàn.
- Tư thế có trọng lực
- + Bệnh nhân: ngồi, cánh tay giạng 90 độ, gấp khuỷu ở tư thế trung gian.
- + Người khám: đứng bên cần khám của bệnh nhân. Đặt lực ấn lên giảm lên mặt duỗi của đầu xa xương cánh tay.
- + Khám: bệnh nhân duy trì cánh tay ở tư thế dạng đối kháng với trọng lực.



Hình 5.63. Khám cơ Delta
tư thế không trọng lực



Hình 5.64. Khám cơ Delta
tư thế có trọng lực

2.4.3.2. Cơ nhị đầu

- Tư thế không trọng lực
- + Bệnh nhân: ngồi, cánh tay dạng 90 độ hoặc nằm nghiêng với khớp khuỷu duỗi hoàn toàn.
- + Người khám: đứng bên cần khám. Một tay đỡ dưới khớp khuỷu và cẳng tay nếu cần thiết.
- + Khám: bệnh nhân cố gắng gấp khớp khuỷu lại với bàn tay ngửa.
- Tư thế có trọng lực
- + Bệnh nhân: ngồi, cánh tay ép sát thân mình, khuỷu tay gấp 90 độ và ngửa bàn tay.

+ Người khám: đứng cạnh và trước bệnh nhân, phía bên cần khám. Một tay đặt ở phía cẳng tay gần với cổ tay. Tay còn lại đặt ở mặt sau xương cánh tay để giữ vững cánh tay.

+ Khám: người khám ấn cẳng tay của bệnh nhân xuống: bệnh nhân duy trì cẳng tay ở tư thế dạng đối kháng với trọng lực.



Hình 5.65. Khám cơ nhị đầu tư thế không trọng lực



Hình 5.66. Khám cơ nhị đầu tư thế có trọng lực

2.4.3.3. Nhóm cơ duỗi khớp cổ tay

- Tư thế không trọng lực

+ Bệnh nhân: ngồi, bàn tay để nghiêng trên mặt bàn.

+ Người khám: đứng hay ngồi đối diện với bệnh nhân

+ Khám: bệnh nhân cố gắng duỗi cổ tay.

- Tư thế có trọng lực

+ Bệnh nhân: ngồi, bàn tay để sấp trên mặt bàn, các ngón tay gấp lại.

+ Người khám: đứng hay ngồi đối diện với bệnh nhân.

+ Khám: người khám giữ cổ tay bệnh nhân, tay còn lại đặt ở mặt mu tay để ấn mu tay xuống. Trong khi đó bệnh nhân cố gắng duỗi cổ tay.



Hình 5.67. Khám nhóm cơ duỗi cổ tay tư thế không trọng lực



Hình 5.68. Khám nhóm cơ duỗi cổ tay tư thế có trọng lực

2.4.3.4. Cơ tứ đầu đùi

- Tư thế không trọng lực
 - + Bệnh nhân nằm nghiêng trên giường ở tư thế gối gấp.
 - + Người khám đứng đối diện với bệnh nhân.
 - + Khám: bệnh nhân từ từ duỗi thẳng từng bên khớp gối.
 - Tư thế có trọng lực
 - + Bệnh nhân: ngồi, phần mình thân vuông góc với sàn nhà, háng và gối duỗi.
 - + Người khám: đứng bên cần khám, tay khám đặt ở cổ chân, tay còn lại đặt dưới đầu xa của đùi.
 - + Khám: người khám cố gắng ấn cẳng chân của bệnh nhân xuống trong khi đó bệnh nhân cố gắng giữ khớp gối thẳng.



Hình 5.69. Khám cơ tứ đầu đùi
tư thế không trọng lực



Hình 5.70. Khám cơ tứ đầu đùi
tư thế có trọng lực

2.4.3.5. Nhóm cơ gấp khớp cổ chân về phía mu chân

- Tư thế không trọng lực
 - + Bệnh nhân nằm nghiêng trên giường.
 - + Người khám đứng đối diện với bệnh nhân.
 - + Khám: bệnh nhân cố gắng gấp từng bàn chân.
 - Tư thế có trọng lực
 - + Bệnh nhân ngồi vuông góc với mép giường, bàn chân ở tư thế vuông góc với cẳng chân.
 - + Người khám: ngồi đối diện với bệnh nhân.
 - + Khám: người khám cố gắng ấn bàn chân của bệnh nhân xuống trong khi đó bệnh nhân cố gắng giữ cổ chân ở tư thế cũ.



Hình 5.71. Khám khớp cổ chân
tư thế không trọng lực



Hình 5.72. Khám khớp cổ chân
tư thế có trọng lực

2.4.3.6. Nhóm cơ gấp cổ

- Tư thế không trọng lực

- + Bệnh nhân: nằm nghiêng.

- + Người khám đứng cạnh bệnh nhân.

- + Khám: bệnh nhân cõ gắng gấp cổ lại. Người khám có thể hỗ trợ bằng cánh dùng bàn tay để nâng nhẹ đầu bệnh nhân.

- Tư thế có trọng lực

- + Bệnh nhân: nằm ngửa.

- + Người khám đứng cạnh bệnh nhân ở ngang mức đầu bệnh nhân.

- + Khám: bệnh nhân cõ gắng gấp cổ trong khi người khám đặt tay ở trán bệnh nhân và ấn xuống.



Hình 5.73. Khám cơ gấp cổ
tư thế không trọng lực



Hình 5.74. Khám cơ gấp cổ
tư thế có trọng lực

2.4.3.7. Cơ mông giữa

- Tư thế không trọng lực

- + Bệnh nhân: nằm sấp hoặc nằm ngửa.

- + Người khám: đứng cạnh bệnh nhân.

- + Khám: bệnh nhân cõ gắng giạng từng chân ra ngoài.

- Tư thế có trọng lực
- + Bệnh nhân: nằm nghiêng.
- + Người khám: đứng bên cạnh ngang mức hông bệnh nhân.
- + Khám: bệnh nhân nhắc chân phía trên lên và cố gắng giữ ở tư thế đó trong khi người khám ấn chân bệnh nhân xuống.



Hình 5.75. Khám cơ mông giữa
tư thế không trọng lực



Hình 5.76. Khám cơ mông giữa
tư thế có trọng lực

2.4.3.8. Cơ mông lớn

- Tư thế không trọng lực:
- + Bệnh nhân nằm nghiêng, gối gấp.
- + Người khám: đứng bên cạnh ngang mức hông bệnh nhân.
- + Khám: bệnh nhân duỗi chân ra phía sau. Người khám có thể hỗ trợ bệnh nhân bằng cách nâng nhẹ gối.
- Tư thế có trọng lực:
- + Bệnh nhân nằm sấp, gối gấp lại.
- + Người khám: đứng bên cạnh ngang mức hông bệnh nhân.
- + Khám: bệnh nhân từ từ nhắc đùi lên khỏi mặt giường và giữ nguyên trong khi người khám ấn đùi bệnh nhân xuống.



Hình 5.77. Khám cơ mông lớn
tư thế không trọng lực



Hình 5.78. Khám cơ mông lớn
tư thế không trọng lực

2.5. Mật độ của cơ

Bình thường cơ chắc. Cơ có thể mềm nhẽo do các thớ cơ lỏng, hoặc rắn, cứng, do xơ hoặc viêm (giả phì đại).

2.6. Cơ 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 căng chân có thể gây duỗi bàn chân liên tục: bàn chân ngửa.

2.7. Khám phản xạ cơ

Bình thường khi dùng búa phản xạ gỗ 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.

2.8. Hiện tượng rút cơ

Trong một số bệnh cơ, nhất là trong teo cơ lan rộng, khi ta gỗ phản xạ có thể gây nên hiện tượng một số sợi cơ co nhanh và khu trú tạo nên một u nôi lên, tồn tại trong vài giây gọi là nút co cơ.

2.9. 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, chỉ xuất hiện sau khi co và không đau. Cứng cơ có thể xảy ra ở toàn thân với mọi động tác, nhưng thường khu trú nhất ở bàn tay, nắm tay như bình thường nhưng khi mở ra thì khó và chậm.

Hiện tượng cứng cơ có thể mất đi sau khi làm nhiều lần, nhưng lại xuất hiện khi làm động tác mới sau một thời gian nghỉ ngơi.

Về mức độ: với những động tác nhẹ như viết chữ không biểu hiện rõ mà chỉ thấy rõ khi làm các động tác mạnh hơn như nắm chặt.

Cứng cơ còn thể hiện khi bị kích thích: thí dụ khi gỗ vào mô cái bàn tay, các ngón tay khép vào nhanh nhưng khi giãn ra ở vị trí cũ rất chậm và từ từ.

2.10. Khám các bộ phận liên quan và toàn thân

Chú ý các biểu hiện toàn thân: tình trạng nhiễm khuẩn, sốt, gầy sút..., khám các bộ phận liên quan đặc biệt là hệ thần kinh, xương và khớp.

III. CÁC XÉT NGHIỆM VÀ THĂM DÒ CẬN LÂM SÀNG

1. Điện thần kinh cơ

– Nguyên lý: là ghi lại dòng điện của thần kinh và cơ ở trạng thái nghỉ và trạng thái kích thích điện. Người ta sử dụng dòng điện xoay chiều để thăm dò phản ứng điện của thần kinh và cơ bằng cách 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, biên độ và thời khoảng.

– Các phương pháp ghi điện thần kinh-cơ: ba phương pháp ghi điện thần kinh-cơ thường được được ứng dụng trên lâm sàng bao gồm:

+ Đo dẫn truyền thần kinh (NCS: nerve conduction study): đánh giá chức năng của các rễ và dây thần kinh ngoại vi.

+ Test kích thích liên tiếp hay test nhược cơ (RNC: repetitive nerve conduction): đánh giá chức năng của synap thần kinh – cơ.

+ Điện cơ đồ hay điện cơ cắm kim (EMG: electromyography): chẩn đoán tồn thương cơ là do bệnh lý cơ hay do mất chi phối thần kinh trong các bệnh lý thần kinh.

– Chỉ định: điện thần kinh-cơ đóng vai trò quan trọng trong chẩn đoán xác định và chẩn đoán phân biệt bệnh lý thần kinh và bệnh lý cơ. Các chỉ định của điện thần kinh-cơ là:

+ Bệnh lý cơ: loạn dưỡng cơ hoặc viêm đa cơ.

+ Bệnh synap thần kinh cơ như bệnh nhược cơ, hội chứng nhược cơ.

+ Các tồn thương thần kinh ngoài tuy sống (thần kinh ngoại biên) như bệnh lý viêm đa rễ và dây thần kinh, viêm đa dây thần kinh, tồn thương thần kinh do chèn ép như tồn thương rễ thần kinh trong thoát vị đĩa đệm, hội chứng ống cổ tay (chèn ép thần kinh giữa), hội chứng Guyon (chèn ép thần kinh trù).

– Đánh giá kết quả điện cơ

+ Bình thường:

Nhận định ba trạng thái của cơ được thăm dò.

▪ Khi cơ nghỉ ngơi không hoạt động: không có điện, đường ghi chạy thẳng.

▪ Khi cơ 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.

▪ Khi cơ hoạt động mạnh: đường ghi như khi hoạt động nhẹ, nhưng tần số biên độ tăng lên khi hoạt động nhẹ.

+ Một số thay đổi bệnh lý:

▪ 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.

▪ Viêm cơ: sóng đa dạng, tăng tần số.

▪ Nhược cơ: khi hoạt động, nhiều lần thấy sóng có biên độ và tần số giảm dần rồi cuối cùng không còn nữa.

2. Những xét nghiệm sinh hoá

Những xét nghiệm sinh hoá, đặc biệt là các xét nghiệm men cơ thường được dùng để chẩn đoán các bệnh về cơ vân. Sự hoạt động và chuyển hoá của tế bào cơ vân có sự

tham gia của một số men. Khi có tổn thương cơ, những men này tăng ở trong máu và trong nước tiểu.

2.1. Các men cơ

Bình thường, một số men cơ cũng được phát hiện trong huyết thanh do quá trình chết theo chương trình tự nhiên (apoptosis) của tế bào cơ. Tăng men cơ trong huyết thanh là do quá trình giải phóng các men cơ từ tổ chức cơ bị tổn thương như: viêm, hoại tử, chấn thương. Các men cơ có giá trị chẩn đoán trên lâm sàng bào gồm: transaminases (SGOT, SGPT), lactate dehydrogenase (LDH), creatine kinase (CK). Giá trị bình thường của các men cơ như sau:

- Creatine kinase (CK): bình thường 26-140 U/l nhiệt độ 37°C.
- Lactate dehydrogenase (LDH): bình thường 230 – 460 U/l nhiệt độ 37°C.
- Transaminase (SGOT, SGPT): bình thường ≤ 37 U/l nhiệt độ 37°C.

2.2. Một số xét nghiệm sinh hóa khác

Myoglobin có 10 nanogam/1ml máu; tăng trong máu và thấy xuất hiện trong nước tiểu (bình thường không có), gặp trong tình trạng huỷ hoại cơ cấp tính.

- Phản ứng Donaggio nước tiểu: khi cơ bị phá huỷ nhiều giải phóng một loại mucoprotein, thải ra nước tiểu, được phát hiện bằng phản ứng donaggio.
- Xét nghiệm tìm sự có mặt của creatin trong nước tiểu (bình thường không có), thấy trong một số bệnh viêm cơ.

3. Những xét nghiệm và thăm dò khác

3.1. Xét nghiệm về viêm và nhiễm khuẩn

Máu lắng, công thức máu, sợi huyết, protein phản ứng C (CRP), procalcitonin.

3.2. Các xét nghiệm miễn dịch

Đối với các bệnh cơ có nguyên nhân miễn dịch người ta tìm kháng thể kháng nhân, kháng ADN, tế bào Hargrave, định lượng bô thể..., tìm hiểu hệ thống HLA.

3.3. Các xét nghiệm điện giải

Đặc biệt là Ca^{++} và K^+ có nhiều liên quan đến sự hoạt động của cơ. Có thể xét nghiệm định lượng bằng sinh hoá hoặc tìm dấu hiệu gián tiếp qua điện tim.

3.4. Các xét nghiệm thăm dò hình thái

- Sinh thiết cơ: nhiều khi giúp quyết định chẩn đoán.
- Siêu âm: sử dụng siêu âm có thể phát hiện được những thay đổi bệnh lý của cơ vân, gân, dây chằng, nhất là các cơ ở sâu (cơ đái chậu, cơ bậc thang, cơ cạnh cột sống...).

- Chụp các khối cơ bằng cắt lớp vi tính (CT Scanner), bằng cộng hưởng từ hạt nhân (MRI) có thể tìm thấy các tổn thương nhỏ và ở sâu.
- Chụp nhấp nháy với đồng vị phóng xạ, chụp hồng ngoại, chụp mạch... có thể được dùng để chẩn đoán bệnh cơ.

IV. MỘT SỐ HỘI CHỨNG THƯỜNG GẶP TRONG BỆNH LÝ CƠ VÂN

1. Viêm cơ

1.1. Viêm cơ do vi khuẩn

Vùng cơ bị sưng, nóng, đỏ, đau, sau đó tiến triển thành ố áp xe, toàn thân có hội chứng nhiễm khuẩn, chọc dò ố áp xe có mủ và nuôi cấy dịch mủ có vi khuẩn.

1.2. Viêm cơ miễn dịch (viêm đa cơ và viêm da cơ)

Các cơ vùng gốc chi đối xứng hai bên bị đau, có thể kèm theo sưng, yếu cơ tăng dần, sau đó cơ bị teo, không bao giờ hoà mủ. Điện cơ thấy biến đổi hình dạng và thời gian các xung điện thế răng cưa thời gian dài. Sinh thiết cơ thấy tổn thương viêm không đặc hiệu, có xâm nhập nhiều lympho bào và thoái hoá dạng tơ huyết.

2. Loạn dưỡng cơ

Gồm 2 loại chính.

2.1. Loạn dưỡng cơ không có rối loạn trương lực cơ (bệnh Duchenne)

Teo cơ ở gốc chi, đối xứng tăng dần, cơ lực giảm dần, có giả phì đại cơ ở cẳng chân hoặc cẳng tay. Phản xạ cơ mất, thời trị kéo dài trên 40 mili giây. Điện cơ có biên độ thấp, thời gian ngắn, nhiều đà pha, giao thoa tức khắc. Các men cơ trong máu tăng. Sinh thiết cơ thấy các sợi cơ teo không đồng đều, có hiện tượng tăng sinh xơ và mỡ tạo tình trạng giả phì đại cơ.

2.2. Loạn dưỡng cơ có rối loạn trương lực cơ (bệnh Thomson, Steinert)

Về lâm sàng có dấu hiệu rối loạn trương lực cơ, có teo cơ và giả phì đại, phản ứng điện có hiện tượng cơ trương lực và điện trương lực; điện cơ có lúc nghỉ không ổn định.

3. Rối loạn chức năng vận động

3.1. Hội chứng liệt chu kỳ do giảm K⁺ máu

Liệt mềm 2 chi dưới hoàn toàn, thường xảy ra vào buổi sáng sau khi bệnh nhân ngủ dậy, bệnh tiến triển từng đợt. Xét nghiệm có K⁺ trong máu giảm, điện tim có dấu hiệu giảm K⁺ máu (sóng T và sóng U).

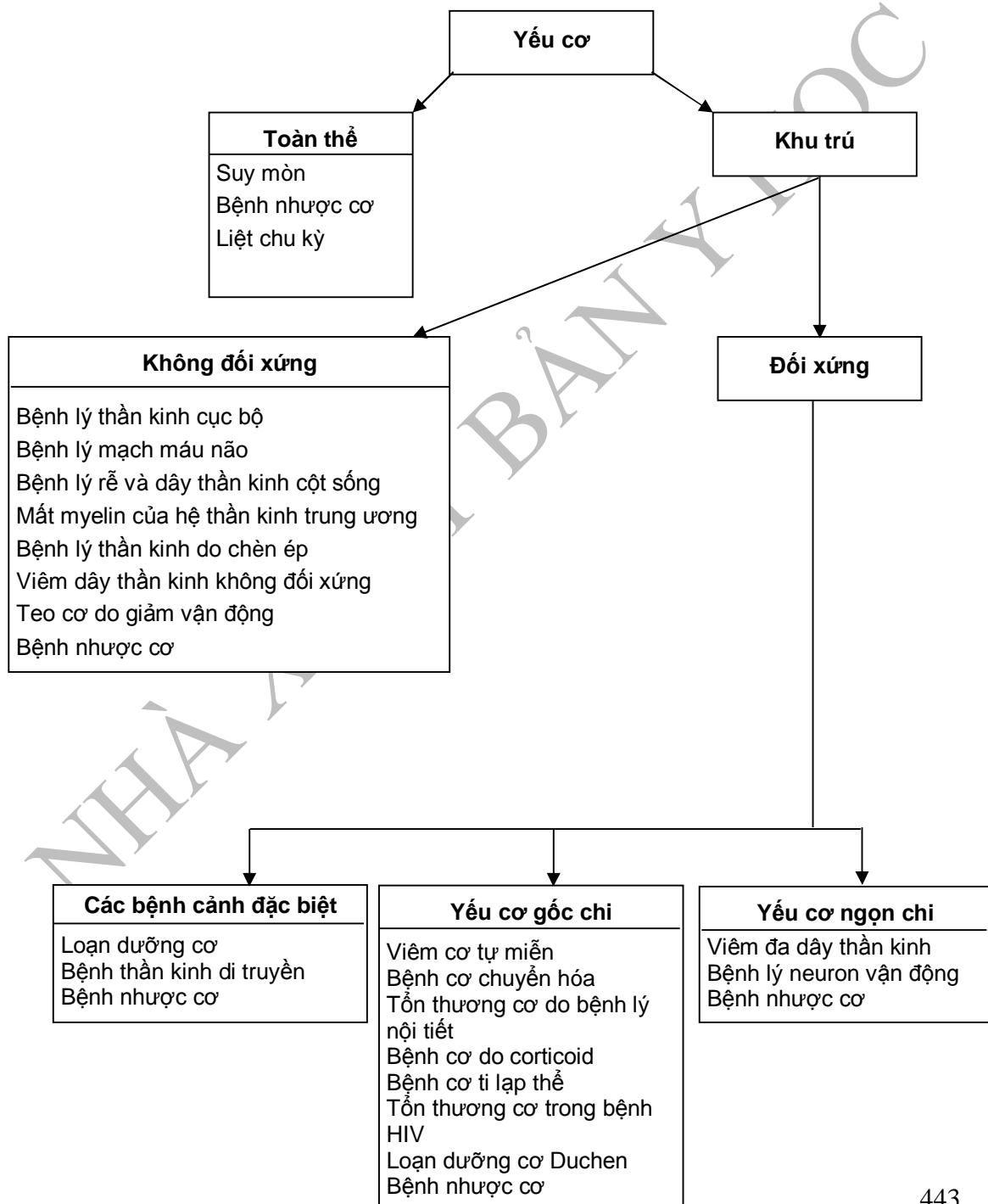
3.2. Hội chứng co cứng cơ do giảm Ca⁺⁺ máu (tétanie)

Co cứng và đau các cơ, bàn tay kiết đở đẻ, bàn chân duỗi thẳng, có dấu hiệu Chvostek và Troussseau, xét nghiệm Ca⁺⁺ máu giảm.

3.3. Hội chứng nhược cơ

Hiện tượng chóng mỏi cơ biểu hiện ở mặt (sụp mi, nhai chóng mỏi), ở chân tay... phản ứng co cơ liên tục Jolly(+). Điện cơ thấy tần số vẫn đều trong khi biên độ giảm dần. Tất cả những dấu hiệu về lâm sàng và phản ứng điện giảm hoặc mất sau khi tiêm prostigmin.

V. SƠ ĐỒ CHẨN ĐOÁN YẾU CƠ



Bài 7**TRIỆU CHỨNG HỌC XƯƠNG****MỤC TIÊU HỌC TẬP:**

Sau khi học xong bài này, sinh viên có khả năng:

1. *Nắm được giải phẫu và sinh lý của xương.*
2. *Nắm được các triệu chứng lâm sàng của bệnh lý xương.*
3. *Nắm được các xét nghiệm và phương pháp chẩn đoán hình ảnh bệnh lý xương.*

NỘI DUNG**I. ĐẠI CƯƠNG VỀ GIẢI PHẪU VÀ SINH LÝ CỦA XƯƠNG****1. Giải phẫu của xương****1.1. Cấu trúc đại thể**

Khung xương được cấu tạo từ 206 xương: gồm xương xốp và xương đặc.

Xương xốp: xương sọ, xương chậu, cột sống.

Xương đặc: xương ngoại vi.

Xương chi trên, đặc biệt là bàn tay là một công cụ lao động của con người, vì vậy bàn tay có tới 27 xương để có thể hoạt động linh hoạt.

Chi dưới là xương chịu tải trọng của cơ thể và giúp cho việc đi lại, được cấu tạo từ 31 xương.

Các xương dài của chi trên và chi dưới có cấu tạo gồm 3 phần: đầu xương, hành xương và thân xương.

+ Đầu xương được giới hạn bởi sụn tăng trưởng và được bao phủ bởi sụn khớp.

+ Hành xương là vùng chức năng của xương nằm giữa đầu xương và thân xương. Đây là vị trí tồn thương thường gặp trong sarcom xương.

+ Thân xương là phần giữa của xương, nằm giữa các hành xương, được cấu tạo gồm vỏ xương và ống tủy. Trong đó ống tủy được cấu tạo từ các xương bè và tủy xương.

Cột sống: được cấu tạo từ 33 xương và được chia thành 4 phần: cột sống cổ, cột sống ngực (lưng), cột sống thắt lưng và xương cùng cụt. Bình thường nếu nhìn từ phía sau bệnh nhân ở tư thế đứng thẳng ta thấy cột sống thẳng từ xương chẩm xuống đến mõm xương cụt; nhìn nghiêng thấy có hai đoạn cong lồi ra trước ở vùng cột sống cổ và ở vùng thắt lưng.

1.2. Cấu trúc vi thể

Xương là mô liên kết đặc biệt bao gồm các tế bào và chất khuôn xương (bone matrix).

Chất khuôn xương bao gồm các sợi collagen chủ yếu là collagen type 1 và các mô liên kết khác nhau giàu chất glucoaminoglycerin. Khuôn xương có thể khoáng hóa. Mô xương chia làm hai loại xương đặc và xương xốp; 80-90% khối lượng xương đặc được calci hóa; 15-25% khối lượng xương xốp được calci hóa. Xương đặc có chức năng bảo vệ còn xương xốp có chức năng chuyển hóa.

Các tế bào xương bao gồm: hủy cốt bào, tạo cốt bào và tế bào xương.

Hủy cốt bào là các tế bào không lõi đa nhân, có nhiệm vụ tiêu xương. Tạo cốt bào là các tế bào có nhân hình thoi, có nhiệm vụ tạo nên các thành phần của chất nền hữu cơ của xương (các sợi collagen và các chất nền), ngoài ra tế bào tạo xương cũng tổng hợp phosphatase kiềm- chất cần thiết cho quá trình khoáng hóa xương.

2. Chức năng của xương

Bộ xương có nhiều chức năng: nâng đỡ cơ thể, vận động (là nơi bám của các cơ vận động), bảo vệ (tạo khung bảo vệ cho các tạng và tủy sống), tạo máu, chuyển hóa chất khoáng.

- Xương tham gia tích cực vào chức năng vận động vì tham gia tạo khớp và là điểm bám tận của các cơ.
- Khung xương có chức năng bảo vệ các cơ quan nội tạng.
- Xương xốp là khoang tạo máu vì chứa các tế bào tạo máu tủy xương
- Xương còn tham gia vào chức năng chuyển hóa khoáng chất tại tủy xương vì 99% lượng calci của cơ thể là ở trong xương. Nếu calci trong máu giảm do bất kỳ nguyên nhân gì thì calci trong xương sẽ huy động ra ngoài để duy trì sự cân bằng nội môi của cơ thể.

II. TRIỆU CHỨNG HỌC BỆNH LÝ XƯƠNG

1. Triệu chứng cơ năng

- Đau xương:
- + Đau xương có thể là đau khu trú hoặc lan tỏa với biểu hiện đau ở nhiều xương. Đau có tính chất cơ học hay có tính chất viêm.
- + Nguyên nhân gây đau xương khu trú có thể là: cốt tủy viêm, u xương, chấn thương, gãy xương, u dạng xương (osteoid osteoma). U dạng xương thường có biểu

hiện đau xương tại vị trí có u vào ban đêm. Đau xương đáp ứng với thuốc chống viêm không steroid. Các u xương lành tính thường không gây đau xương, thường được phát hiện tình cờ qua chụp X-quang xương. Nếu u xương lành tính chuyển dạng ác tính có thể gây đau xương.

- + Các nguyên nhân thường gặp gây đau xương lan tỏa là: loãng xương, bệnh máu (leukemia cấp, bệnh đa u tuỷ xương, thiếu máu huyết tán), ung thư di căn xương.
- + Ngoài ra một số loại ung thư như ung thư phế quản cũng có thể gây đau xương lan tỏa (hay còn gọi là hội chứng thấp khớp cận ung thư).
- Gãy xương tự nhiên:

Là tình trạng gãy xương tự nhiên sau một sang chấn nhẹ (hay còn gọi là gãy xương bệnh lý). Nguyên nhân có thể do loãng xương, đa u tuỷ xương, ung thư di căn vào xương.

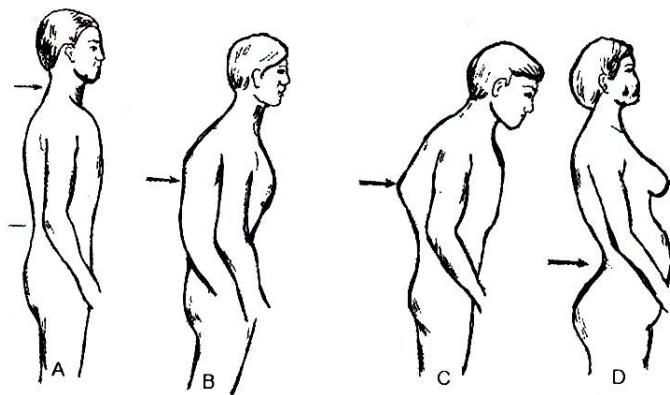
2. Triệu chứng thực thể

Các triệu chứng bệnh lý xương được chia làm hai loại: các thay đổi về hình thái (đại thể) và cấu trúc (vi thể).

- Thay đổi về hình dáng và kích thước của xương
- Xương ngoại vi và cột sống đều có thể bị thay đổi kích thước và hình dạng.
- Các nguyên nhân thường gặp gây thay đổi hình thái và kích thước của xương là:
 - + Bệnh khổng lồ, to đầu chi làm cho xương to và dài hơn bình thường.
 - + Bệnh lùn là do loạn sản sụn, do rối loạn chuyển hóa mucopolysaccharid (Moquoi, Herler...).
 - + Loạn sản xương (Loạn sản xương vùng đầu mặt cổ, loạn sản xương vùng cột sống, loạn sản xương ngoại vi).
 - + Chân hình chữ X (chân chữ bát) hoặc chân hình chữ O (chân vòng kiềng) gặp trong bệnh còi xương ở trẻ em do thiếu vitamin D và calci.
 - Thay đổi hình thái cột sống
 - + Cột sống cổ ngắn gấp trong hội chứng Klippel Feil.
 - + Cột sống là gù, vẹo, quá uốn, mất hoàn toàn đường cong sinh lý (lưng phẳng).
 - + Gù cột sống: tùy theo vị trí có gù vùng lưng, lưng - thắt lưng và thắt lưng. Theo hình thái chia làm hai loại gù cong và gù nhọn.

Gù cong: là gù cong đều một đoạn cột sống. Nguyên nhân là do các thân đốt sống bị lún xẹp ở phía trước làm cho đốt sống biến dạng hình chêm. Các bệnh lý gây gù cong thường là: bệnh hư điếm cốt hóa Scheuermann, bệnh viêm cột sống dính khớp, loãng xương có xẹp nhiều đốt sống...

Gù nhọn gây ra bởi một gai sau của một thân đốt sống bị trượt ra sau. Nguyên nhân thường là do lao cột sống, viêm đốt sống đĩa đệm do nhiễm khuẩn, di chứng của chấn thương.

**Hình 5.79.** Hình thái cột sống

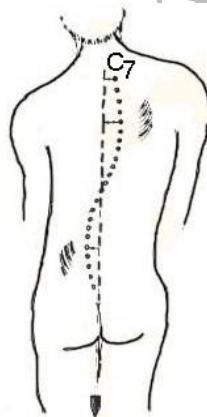
A. Bình thường B. Gù cong C. Gù nhọn D. Quá cong ra trước

+ Vẹo cột sống: nhìn từ phía sau thấy cột sống cong sang một bên. Có hai loại vẹo cột sống là vẹo có bù và vẹo không bù. Trong vẹo có bù, cột sống có hình chữ S, xương chẩm và xương cụt vẫn trên một đường thẳng; ngược lại trong vẹo không bù, cơ thể lệch sang một bên. Vẹo cột sống thường là hậu quả của tổn thương một bên đốt sống hoặc một dị dạng bẩm sinh, do thoát vị đĩa đệm cột sống, viêm đốt sống đĩa đệm, viêm cơ cạnh cột sống, viêm cơ thắt lưng chậu.

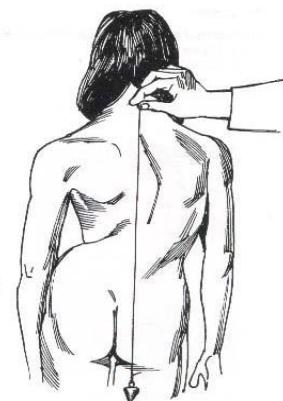
Các nguyên nhân khác gây vẹo cột sống.

- Do lối sống: do ngồi không đúng tư thế, bàn, ghế ngồi học không hợp với tuổi (ngồi bàn quá thấp hoặc quá cao), khi ngồi viết trên bàn học tư thế lệch, nghiêng hẳn một bên mang sườn trên thành bàn, do lao động nặng: gồng gánh quá sớm, xách nước tay thuận, do trẻ cao hơn hẳn so với các bạn cùng trang lứa dẫn đến mặc cảm, cúi khom cho thấp, lâu ngày sinh ra gù.

- Do tật chân ngắn chân dài, bệnh lý thần kinh cơ (thường gặp ở bệnh nhân bại não, bại liệt, nhược cơ, các trình trạng bệnh lý của cơ và thần kinh ngoại biên).



Vẹo còn bù



Vẹo mất bù

Hình 5.80. Hình thái cột sống

Cột sống quá cong ra trước: thường thấy ở vùng thắt lưng, gấp ở phụ nữ có thai; người béo bệu, teo liệt các cơ cạnh cột sống, trượt đốt sống ra trước.

2.2. U xương

Nhin: khối u đơn độc hay nhiều nơi, có thể thấy da căng nhẵn bóng, tăng sinh mạch, sờ có thể nóng trong trường hợp khối u phát triển nhanh.

Sờ: u xương cố định vào thân xương, không di động. Mật độ thường rắn, có thể mềm hoặc chắc (bệnh đa u tủy xương).

2.3. Trong trường hợp viêm xương

Nhin có thể thấy phần mềm vùng xương bị viêm sưng nề, xương bị biến dạng, có lỗ rò chảy mủ hoặc bả đậu.

Sờ vào bệnh nhân đau.

2.4. Phát hiện các vùng xương bị phá huỷ

Nói chung khó phát hiện trên lâm sàng, trừ trường hợp vùng phá hủy rộng và nông (vòm sọ, trong bệnh đau tuỷ xương), ta có thể sờ thấy một vùng xương bị khuyết.

3. Cận lâm sàng

3.1. Chẩn đoán hình ảnh

Các phương pháp chẩn đoán hình ảnh có một vai trò rất quan trọng trong quá trình chẩn đoán các bệnh xương, để lựa chọn phương pháp chẩn đoán hình ảnh nào phù hợp phụ thuộc vào từng bệnh lý, giai đoạn bệnh.

3.2. Các phương pháp chẩn đoán hình ảnh

1. Chụp X-quang quy ước
2. Chụp cắt lớp vi tính (CT Scanner) và chụp cộng hưởng từ hạt nhân (MRI) có khả năng phát hiện các tổn thương có kích thước nhỏ và ở sâu.
3. Xạ hình xương

3.3. Các tổn thương cơ bản của xương

3.3.1. Loãng xương

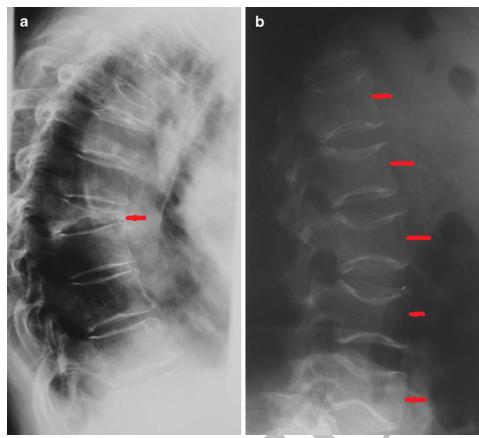
Các triệu chứng X-quang của loãng xương thường là tăng thấu quang, bè xương thưa, vỏ xương mỏng, lún xẹp thân đốt sống (gãy xương đốt sống). Có thể do giảm chất khoáng (calcium, phosphorus) hoặc giảm số lượng các bè xương.

– Loãng xương lan toả gấp trong loãng xương nguyên phát, nhuyễn xương, còi xương, cường cận giáp.

– Loãng xương khu trú: viêm xương, u xương, hoặc do bất động hay trong bệnh khớp, hội chứng Sudeck.



Hình 5.81. Hình ảnh loãng xương đốt sống



Hình 5.82. Hình ảnh xép nhiều đốt sống trong loãng xương

3.2. Hình ảnh đặc xương

- Đậm đặc lan toả nhiều nơi: bệnh xương hoá đá, ngộ độc fluor.



Hình 5.83. Bệnh xương hóa đá



Hình 5.84. Bệnh xương hóa đá

- Tập trung ở một phần của xương: viêm xương.
- Rải rác xen kẽ với thưa xương: ung thư di căn xương.



Hình 5.85. Viêm xương tủy mạn tính



Hình 5.86. Bệnh Paget

- Đặc xương ở dưới sụn ở đầu xương gập trong thoái hóa khớp



Hình 5.87. Thoái hóa khớp gối



Hình 5.88. Thoái hóa cột sống thắt lưng

3.3. Hình ảnh tiêu xương (khuyết xương, hốc xương)

Với mỗi tổn thương tiêu xương cần đánh giá một số đặc điểm sau:

- Vị trí của tổn thương: xương bị tổn thương, vùng của xương bị tổn thương.
- Số ổ tổn thương.
- Ranh giới tổn thương, viền xơ hóa.

Khối u có ranh giới rõ và có viền xơ hóa thường là lành tính

- Mức độ lan rộng của tổn thương, hủy xương.

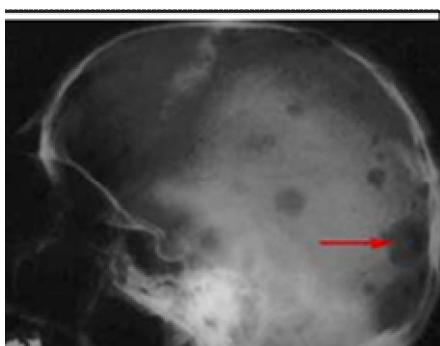
Đây là dấu hiệu gợi ý tổn thương ác tính

- Tìm tổn thương vùng xung quanh xương:

+ Khuyết xương: mất một phần tổ chức xương ở phần đầu hoặc thân xương. Có thể gặp trong u xương (nguyên phát hoặc di căn), trong bệnh chuyển hóa (bệnh xương khớp mạn tính do gút, bệnh cường cận giáp, viêm khớp dạng thấp...).

- + Khuyết xương dưới sụn: thoái hóa khớp.

- + Khuyết xương ở điểm bám tận của màng hoạt dịch vào đầu xương: viêm khớp dạng thấp.
- + Khuyết xương ở xa điểm bám tận của màng hoạt dịch vào đầu xương: gút.
- + Hốc xương: tổ chức xương bị mất một phần đầu hoặc thân tạo thành hình tròn hay bầu dục (viêm xương, lao xương, di căn ung thư).
- + Nhiều hốc xương liên kết với nhau làm cho xương có hình như bọt biển, như tổ ong... thấy trong bệnh đa u tuỷ xương, u tế bào khổng lồ, bệnh cường tuyến cận giáp.



Hình 5.89. Hình khuyết xương sụn ở bệnh nhân đa u tuỷ xương



Hình 5.90. Khuyết xương cạnh chỗ bám của màng hoạt dịch trong viêm khớp dạng thấp

3.4. Hình mọc thêm xương

- Hình ảnh gai xương trong thoái hóa khớp.
- Cầu xương trong bệnh viêm cột sống dính khớp.
- Chồi xương trong bệnh tăng tạo xương.



Hình 5.91. Hình ảnh gai xương trong thoái hóa Cột sống thắt lưng



Hình 5.92. Hình ảnh cầu xương trong viêm cột sống dính khớp

3.5. U xương

- U xương lành tính: có ranh giới rõ giữa vùng lành và vùng hủy xương. Thường có (95%) viền xơ. Viêm xơ rõ cho thấy tổn thương tiến triển chậm.

+ Nang xương nguyên phát: thường gặp ở tuổi thiếu niên, trong ống tủy, ở cỗ xương dài của xương cánh tay.

+ U xương sụn: thường gặp ở tuổi thiếu niên, là sự quá phát của xương và sụn ở gần các đầu xương, gần với sụn phát triển của xương (sụn tiếp).

+ U dạng xương: vị trí thường gặp là ở cỗ xương dài, đau nhiều về đêm gần sáng, giảm đau khi dùng aspirin.

- U xương ác tính: hình ảnh khuyết xương với bờ nham nhở, thường không có viền đặc xương xung quanh. Có thể kèm theo phản ứng màng xương.



Hình 5.93. U xương dạng xương



Hình 5.94. Sarcom xương

3.6. Các tổn thương khác

- Xương biến dạng lệch trực: viêm khớp dạng thấp.
- Hình rạn xương, lún xương, gãy xương, can xương, khớp giả.
- Dày màng xương: trong viêm xương, u dạng xương.
- Phản ứng màng xương: khi vỏ xương bị tách ra khỏi thân xương, thường gặp trong u ác tính, chấn thương.
- Ỏ tiêu xương với mảnh xương chết bên trong gặp trong viêm xương tủy.

4. Chụp cắt lớp vi tính

Chỉ định khi không thể đánh giá đặc điểm hoặc vị trí của khối u trên X-quang thường quy.

5. Chụp cộng hưởng tử

Đánh giá mức độ tiến triển tại chỗ của khối u. Trên cộng hưởng tử đánh giá mức độ xâm lấn tủy và vùng vỏ xương. Đánh giá mối liên quan của khối u với các tổ chức thần kinh mạch máu quan trọng.

6. Xét nghiệm

6.1. *Calci - phospho máu*

- Calci máu:
- + Bình thường từ 2,15 đến 2,55mmol/l.
- + Tăng trong cường cận giáp, u xương thứ phát, bệnh đa u tủy xương...

Tăng calci máu là một cấp cứu nội khoa

- Phospho máu:

Bình thường: 0,95 - 1,3mmol/l (30-40mg/l)

Giảm trong cường cận giáp, thiếu vitamin D.

6.2. *Men phosphatase trong máu*

Phosphatase kiềm: phản ánh sự hoạt động của tạo cốt bào. Tăng trong cường cận giáp, ung thư di căn xương.

7. Định lượng nội tiết tố và vitamin trong máu

7.1. *Định lượng parathormono (PTH)*

Bình thường 1,3- 6,9 nanogam/ml máu. Tăng trong cường cận giáp.

7.2. *Định lượng vitamin D*

Trong thực hành lâm sàng định lượng hàm lượng 25-OH Vitamin D3.

Bảng 5.1. Nồng độ vitamin D huyết tương (ng/mL) (theo Holick MF, 2007)

Thiếu nặng	Thiếu nhẹ	Bình thường	Ngộ độc
< 20	20-29	≥ 30	> 150

8. Các xét nghiệm khác

1. Sinh thiết xương hoặc chọc hút chẩn đoán tế bào
2. Các xét nghiệm tuỷ đồ, huyết đồ chẩn đoán các bệnh máu có biểu hiện ở xương
3. Các xét nghiệm tìm nguyên nhân, tuỳ theo từng nguyên nhân mà tiến hành làm các xét nghiệm vi khuẩn, miễn dịch, nội tiết.
4. Xạ hình xương.

**TÀI LIỆU THAM KHẢO CHƯƠNG
TRIỆU CHỨNG HỌC BỘ MÁY VẬN ĐỘNG**

1. **Lynn Bickley, Peter G. Szilagy** “Bates' Guide to Physical Examination and History-Taking” - 11th Edition (2012).
2. **De Nicholas J. Talley, Simon O'Connor** “Clinical Examination: A Systematic Guide to Physical Diagnosis” 7th Edition (2014).
3. **Jain M, Smith M, Cintas H, Koziol D, Wesley R, Harris-Love M, et al.** Intra-rater and inter-rater reliability of the 10-point Manual Muscle Test (MMT) of strength in children with juvenile idiopathic inflammatory myopathies (JIIM). Phys Occup Ther Pediatric 2006;26:5–17
4. **Paul Martin Hattam, Alison Smeatham** “Special Tests in Musculoskeletal Examination: An Evidence-based Guide for Clinicians”, 1st Edition (2010).
5. **Jonathan Gleadle** “History and examination at a glance” (2003).

Chương 6

**TRIỆU CHỨNG HỌC
CƠ QUAN THẬN - TIẾT NIÊU**

NHÀ XUẤT BẢN Y HỌC

Bài 1

ĐẠI CƯƠNG VỀ GIẢI PHẪU VÀ SINH LÝ THẬN - TIẾT NIỆU

MỤC TIÊU HỌC TẬP:

Sau khi học xong bài này, sinh viên có khả năng:

1. *Trình bày được giải phẫu đại thể và cấu trúc vi thể của thận.*
2. *Nêu tên một số chức năng sinh lý chính của thận.*
3. *Trình bày được quá trình hình thành nước tiểu.*

NỘI DUNG

I. GIẢI PHẪU THẬN - TIẾT NIỆU

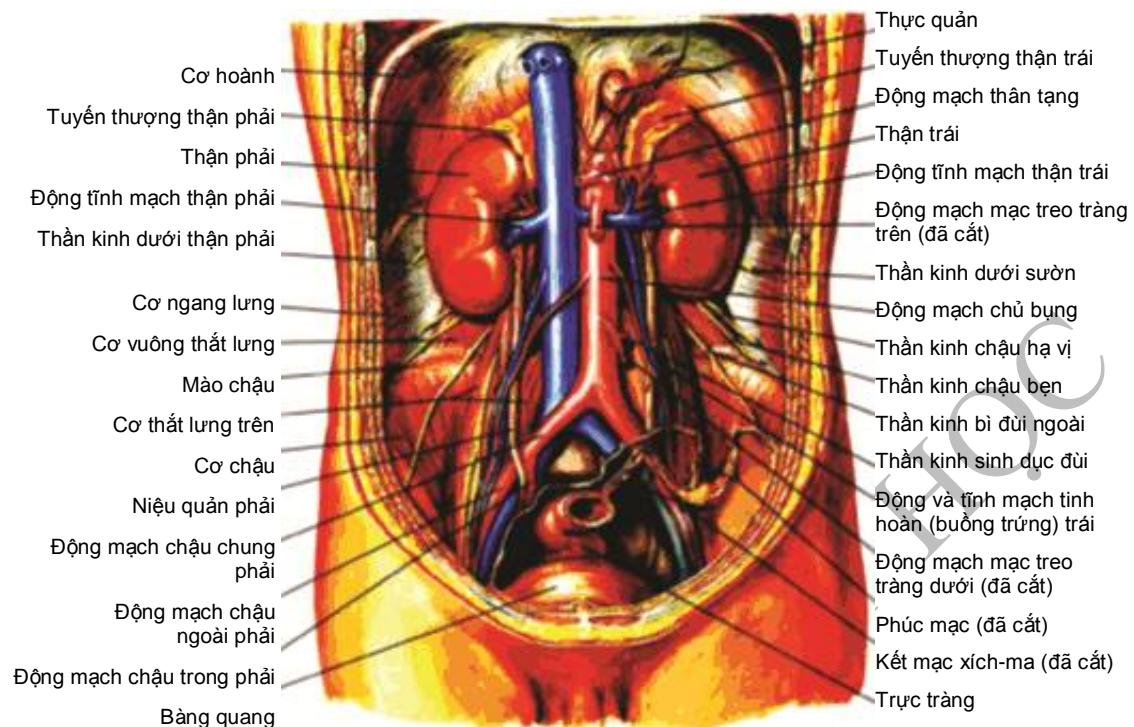
Hệ tiết niệu bao gồm 2 quả thận có chức năng bài tiết nước tiểu; 2 niệu quản dẫn nước tiểu từ thận xuống bàng quang; bàng quang có chức năng chứa nước tiểu tạm thời trước khi được tống xuất ra ngoài; niệu đạo có chức năng tháo nước tiểu từ bàng quang ra ngoài (niệu đạo ở nữ chỉ có chức năng dẫn nước tiểu còn niệu đạo nam có cả chức năng dẫn nước tiểu và chức năng sinh dục). Ngoài ra có 2 cơ quan không thuộc hệ thận tiết niệu nhưng có liên quan với hệ tiết niệu về mặt định khu giải phẫu là tuyến thượng thận và tuyến tiền liệt. Tất cả các cơ quan hệ thận – tiết niệu đều nằm ngoài (sau và dưới) phúc mạc.

1. Giải phẫu thận

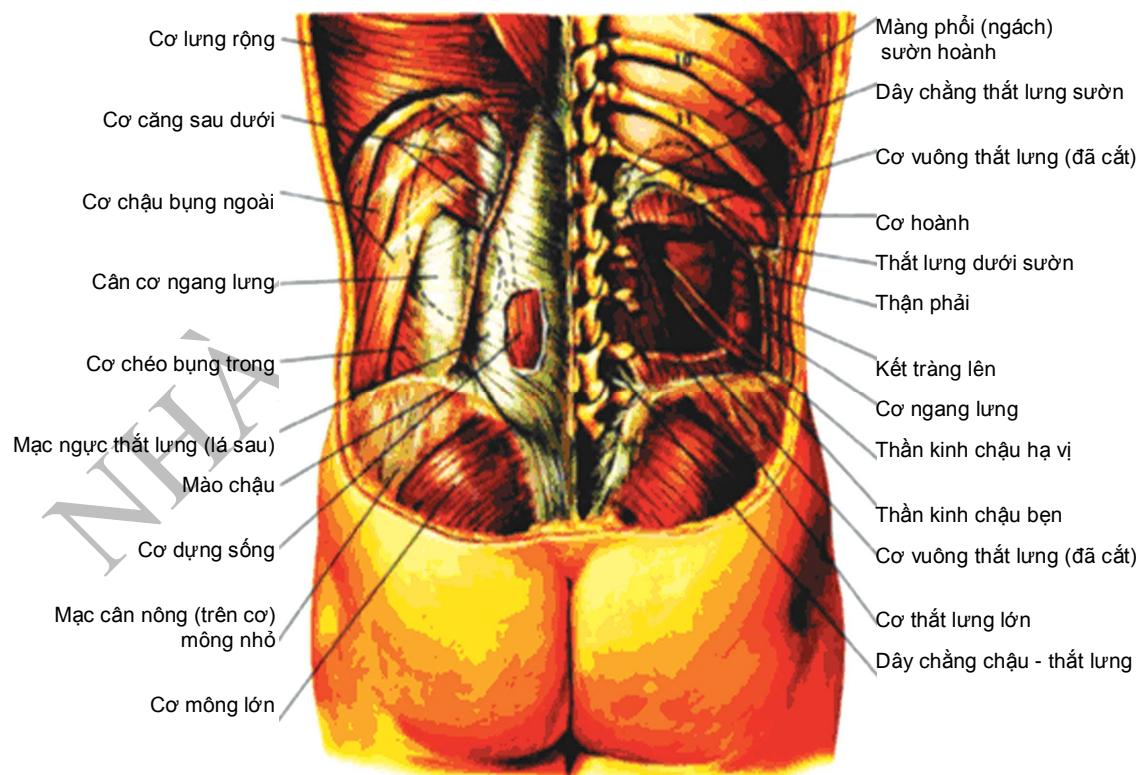
1.1. Vị trí, kích thước, số lượng

Người bình thường có 2 quả thận, hình hạt đậu, màu nâu đỏ, nằm dọc 2 bên cột sống, trong hố thận, sau phúc mạc, cực trên ngang mức đốt sống ngực 12 (D12), cực dưới ngang mức đốt sống thắt lưng 3 (L3). Thận phải nằm thấp hơn thận trái do bị gan đè xuống. Trục dọc của thận hướng hơi chêch xuống dưới và ra ngoài, tuy nhiên thận trái thường dài hơn, hẹp hơn và nằm gần đường giữa hơn. Ở tư thế đứng, thận nằm thấp hơn ở tư thế nằm khoảng 2,5 cm và hai thận đều di động lên xuống theo nhịp thở.

Trường hợp bất thường về số lượng có thể thấy chỉ có một thận (thận đơn độc), hai thận một bên hoặc hai bên (thận đôi có đường bài xuất chung nhau hoặc riêng rẽ), hoặc hai thận dính với nhau hình móng ngựa nằm vắt ngang qua cột sống thắt lưng (thận hình móng ngựa - horseshoe kidney). Trường hợp bất thường về vị trí có thể thấy thận lạc chỗ nằm ở vị trí bất kỳ trong ổ bụng.



Hình 6.1. Đồi chiếu thận nhìn mặt trước



Hình 6.2. Đồi chiếu thận nhìn mặt sau

Thận ở nam giới dài khoảng 11cm, rộng 6 cm và dày 3 cm, nặng trung bình 150 gam; ở nữ dài khoảng 10 cm, rộng 5 cm và dày 3 cm, nặng trung bình 130 gam. Thận người châu Âu có kích thước trung bình 12 x 6 x 3cm, nặng khoảng 130g - 170g.

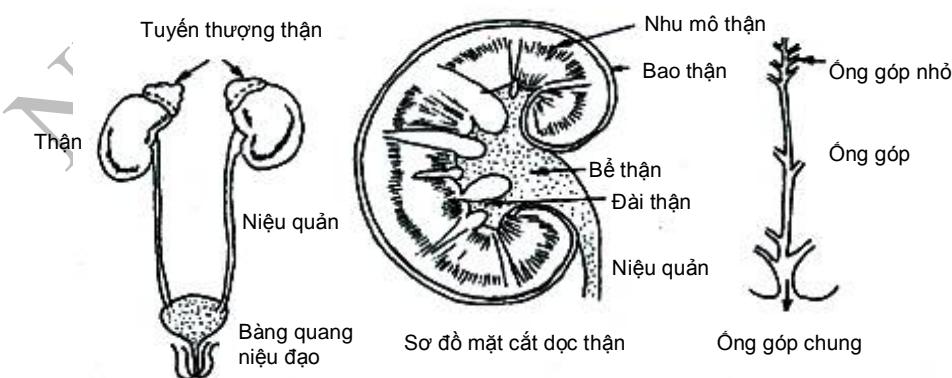
Thận nằm trong hố thận, là một khối mô liên kết khá lỏng lẻo được tạo thành bởi mô liên kết mỡ bao xung quanh thận. Phía ngoài đám mỡ quanh thận có cân quanh thận bao bọc, tạo thành hố thận. Phía trên, lá cân này dính chặt vào cơ hoành; ở dưới lá trước và lá sau dính với nhau một cách hơi lỏng lẻo. Thận được giữ tại chỗ là nhờ cân quanh thận và nhờ áp lực của các tạng xung quanh. Trong trường khi trương lực cơ phía trước và xung quanh bụng bị giảm thì thận dễ bị sa xuống thấp hơn bình thường, có thể sờ thấy thận đặc biệt ở tư thế đứng. Do thận nằm sâu phía sau thành bụng nên bình thường khó sờ thấy thận được, chỉ khi thận to ở một mức độ nhất định mới có thể sờ thấy thận. Bình thường hai hố thận không thông với nhau nên nhiễm trùng ở một thận thường không lan sang bên đối diện.

Tuyến thượng thận cũng nằm trong hố thận nhưng được ngăn cách với cực trên thận bởi một vách ngăn nên tuyến thượng thận sẽ không bị ảnh hưởng khi thận bị tổn thương hoặc có mổ cắt thận riêng rẽ.

Hình thể ngoài thận có 2 mặt (trước và sau), 2 bờ (trong và ngoài) và 2 đầu (trên và dưới). Mặt trước thận trái có liên quan với 4 cơ quan: lách, đuôi tụy, mặt sau dạ dày và đại tràng (phần trái đại tràng ngang và góc trái đại tràng). Mặt trước thận phải có liên quan với 5 cơ quan: đoạn 2 tá tràng, đầu tụy, sau đó là cuống gan, túi mật, gan và đại tràng (phần phải đại tràng ngang và góc phải đại tràng). Bờ trong thận có rốn thận, là nơi đi vào và đi ra của mạch máu, thần kinh và bể thận. Cực trên thận phải ngang mức xương sườn 12 và cực trên thận trái ngang mức xương sườn 11-12. Cực dưới thận ở trên phần cao nhất của mào chậu khoảng 2,5 cm.

Đối chiếu thận phía trước là vùng mạn sườn, phía sau là vùng hông lưng. Như vậy, khi thận to thì thường bị đẩy ra phía trước do đại tràng nằm phía trước là tổ chức rỗng. Mặt sau của thận chỉ liên quan trực tiếp với thành hông lưng nên khi thận to thường thấy dấu hiệu chạm hông lưng.

1.2. Cấu tạo đại thể



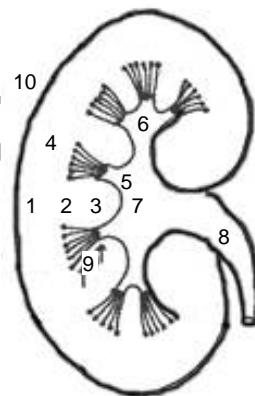
Hình 6.3. Sơ đồ cấu trúc đại thể thận

- Thận được bọc trong một bao xơ mỏng và chắc, là một mảng mô liên kết có thể bóc tách khỏi nhu mô thận. Trên thiết đồ bô dọc thận thấy ở giữa là xoang thận, chứa mạch máu, thần kinh, một phần hệ thống đài bể thận và mô liên kết mỡ. Xung quanh xoang thận là nhu mô thận bao gồm vùng tuy thận ở trong có màu sẫm và vùng vỏ thận ở ngoài, sát bao thận và nhạt màu hơn.

+ Tuy thận là những khối hình nón, có các khía hình tia màu xám được cấu thành bởi các quai Henlé và các ống góp tạo thành gọi là tháp thận (tháp Malpighi). Đầu tháp nằm ở ranh giới vỏ thận-tuy thận, đỉnh tháp hướng vào bể thận tạo thành các nhú thận (núm thận). Đầu của nhú thận có các lỗ nhỏ (lỗ nhú thận) là những lỗ tận cùng của các ống góp. Mỗi nhú thận được cấu thành bởi phần cuối của khoảng 15 ống góp tức ống Bellini và đổ vào những phễu nhỏ hình chén gọi là các đài thận nhỏ. Mỗi miếng đài thận nhỏ có thể úp lên 1-3 nhú thận. Các đài thận nhỏ tập trung vào các đài thận lớn rồi đổ vào bể thận. Mỗi thận có khoảng 12-18 nhú thận, hoặc có thể ít hơn, khoảng 6-14 nhú; vào có khoảng 7-13 đài thận nhỏ.

+ Vỏ thận dày khoảng 1cm nằm sát bao thận. Trong phần vỏ thận có các cầu thận, ống lượn và một số quai Henlé. Vỏ thận bao phủ đáy các tháp thận và có một phần lấn xen vào giữa các tháp thận tạo thành các cột thận gọi là cột Bertin (trụ Bertin).

1. Vỏ thận
2. Vỏ thận (cột Bertin)
3. Xoang thận (sinus)
4. Tuy thận (tháp Malpighi)
5. Đài thận nhỏ
6. Đài thận lớn
7. Bể thận
8. Niệu quản
9. Núm thận (tập hợp các ống góp)
10. Bao thận (capsule)



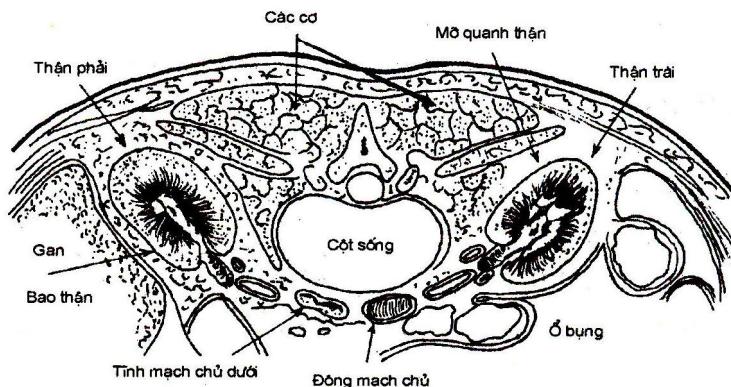
Hình 6.4. Sơ đồ cấu trúc đại thể thận (cắt dọc)

- Rốn thận bao gồm tĩnh mạch thận nằm phía trước, động mạch thận nằm ở giữa và bể thận ở phía sau.

+ Rốn thận mở vào một ngách lõm sâu vào trong lòng quả thận gọi là xoang thận. Thành xoang thận được bao xơ của thận bao phủ và được lấp đầy bởi hệ thống đài bể thận, mạch máu thận và mô mỡ. Bể thận được hợp thành bởi chủ yếu của 2 nhóm đài thận lớn là nhóm đài trên (ở cực trên thận) và nhóm đài dưới (ở cực dưới thận), ngoài ra có thể được bổ sung bởi 1-3 đài nhỏ trung gian ở giữa. Mỗi nhóm đài trên và đài dưới bao gồm 2-3 đài thận nhỏ đổ vào một đài lớn (phễu). Đài thận có hình phễu rộng và hẹp, đôi khi có hình chữ Y và đổ vào niệu quản.

+ Trường hợp bất thường có thể thấy bể thận không nằm trong xoang thận (bể thận ngoài xoang), hoặc các đài thận lớn hợp nhau lại ở ngoài xoang thận hình chữ Y (bể thận chẽ đôi), khởi điểm của một niệu quản chẽ đôi, hoặc có trường hợp có 2 niệu quản song song đến tận bàng quang (niệu quản đôi).

– Thận thường được chia làm nhiều thùy. Mỗi thùy thận là một tháp thận hợp với phần vỏ thận ở trên và có liên hệ với các đài thận. Ở người trưởng thành bề mặt thận thường nhẵn đều do các thùy thận không còn giới hạn rõ rệt, hoặc có thể vẫn còn chút dấu vết của sự phân chia thùy thận lúc phôi thai.



Hình 6.5. Sơ đồ thận cắt ngang

1.3. Mạch máu thận

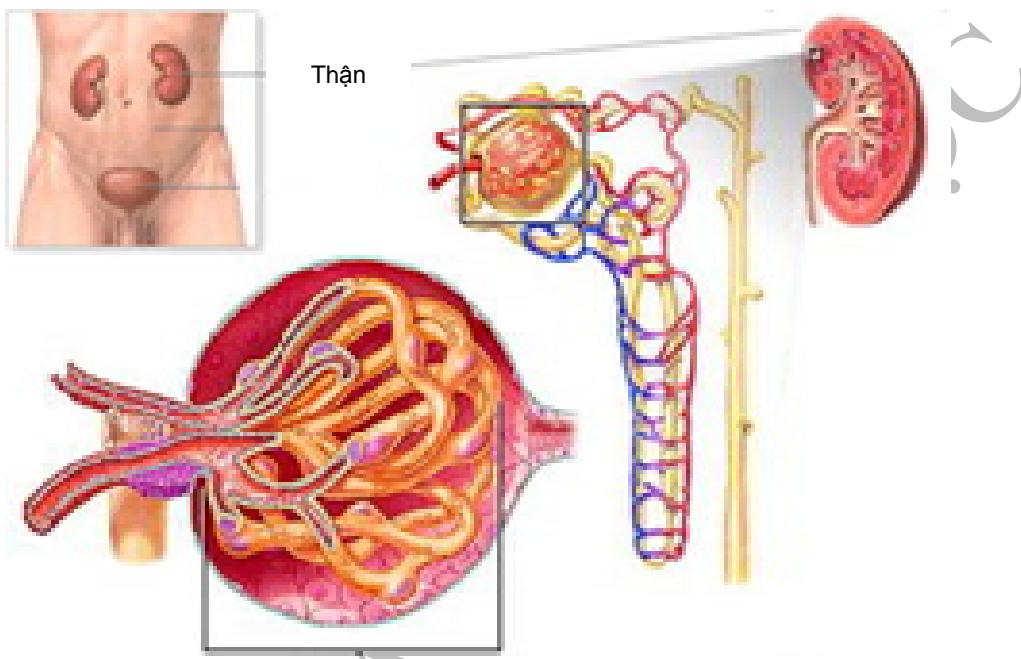
– Động mạch thận 2 bên đều xuất phát từ động mạch chủ ngay dưới động mạch mạc treo tràng trên khoảng 1 cm, ngang mức với đốt sống thắt lưng L1 hoặc bờ trên đốt sống L2. Động mạch thận đi tới gần rốn thận thường chia làm hai nhánh trước và sau trước khi đi vào xoang thận. Nhánh trước thường chia thành 3-4 nhánh nhỏ hơn trước khi chui vào rốn thận. Nhánh sau chạy bắt chéo mặt sau bể thận ở đoạn trong xoang thận và vẫn để lộ đoạn ở ngoài xoang nên mặt sau bể thận không bị mạch máu che lấp, là nơi thuận lợi để mổ bể thận lấy sỏi.

– Ngoài ra có thể có những bất thường về giải phẫu có 2-3 động mạch thận do thận có thêm 1-2 động mạch thận phụ, có thể tách ra từ động mạch chủ, ở trên hoặc dưới động mạch thận chính; hoặc tách ra từ động mạch chậu chung, động mạch chậu trong hay các động mạch khác của bụng như động mạch treo tràng trên.

– Các nhánh nhỏ của động mạch thận tiếp tục phân chia thành các nhánh nhỏ hơn rồi chui vào trong nhu mô thận, chạy trong các cột thận ở giữa các tháp thận, gọi là động mạch gian thùy, rồi đi tới đáy tháp thận thì tỏa thành các động mạch vòng cung uốn cong giữa tuy thận và vỏ thận. Từ các động mạch vòng cung này được tách ra nhiều động mạch chạy thẳng ra phần vỏ thận gọi là động mạch gian tiểu thùy. Các động mạch gian tiểu thùy cho nhiều nhánh ngang, mỗi nhánh là một tiểu động mạch đến, tận cùng bằng một cuộn mao mạch gọi là cuộn cầu thận. Trong cuộn cầu thận các mao mạch tạo thành các xoang rồi hợp thành một động mạch chung để đi ra khỏi cuộn cầu thận. Như vậy mỗi cầu thận được cung cấp máu từ một động mạch đến và khi ra khỏi cầu thận thì được gọi là động mạch đi. Động mạch đi lại chia thành một lưới mao mạch bao quanh các đoạn ống thận nằm trong vỏ thận. Mạng lưới mao mạch bao quanh ống thận sẽ hợp thành tĩnh mạch theo thứ tự tĩnh mạch gian tiểu thùy, tĩnh mạch vòng cung, tĩnh mạch gian thùy và cuối cùng là tĩnh mạch thận để đổ vào tĩnh mạch chủ dưới.

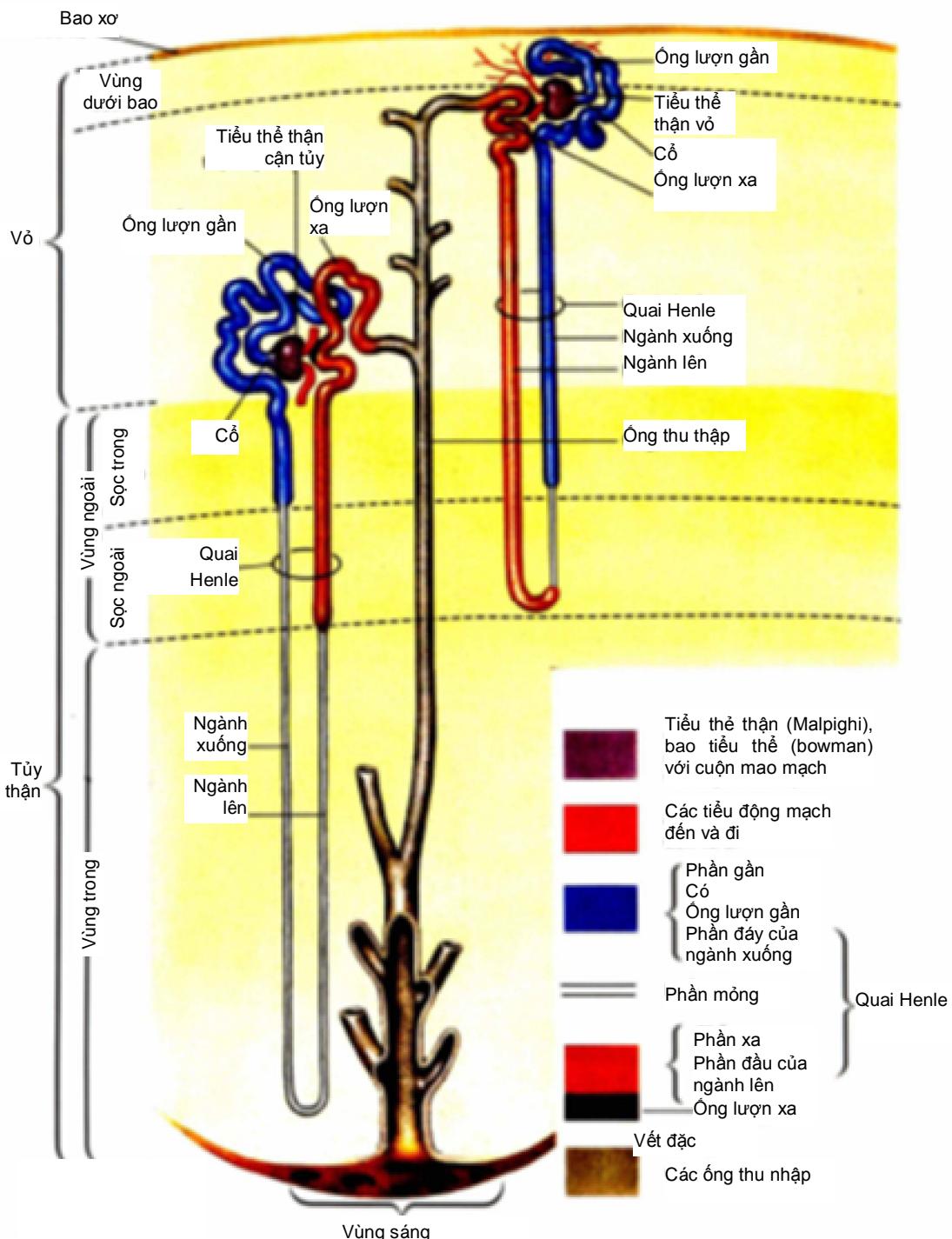
1.4. Vi thể

– Đơn vị chức năng thận là các nephron. Mỗi thận có khoảng 1-2 triệu nephron, tuy nhiên số lượng nephron giảm dần theo tuổi. Khi có các nephron bị mất chức năng thì các nephron còn lại phải tăng chức năng để hoạt động bù trừ. Trong trường hợp có 1 thận duy nhất, hoặc cắt 1 thận do bệnh lý khi còn ít tuổi, hoặc một thận bị thiểu sản bẩm sinh thì thận còn lại phì đại, khi đó thận to hơn bình thường do bù trừ.

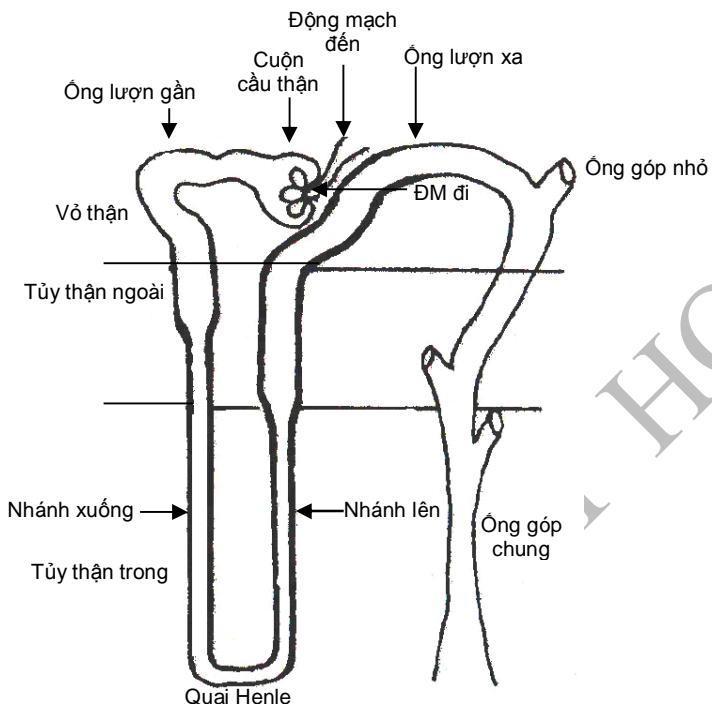


Hình 6.6. Sơ đồ cuộn cầu thận

– Mỗi nephron dài khoảng 4-5cm và bao gồm các thành phần là cầu thận và các ống thận. Cầu thận tức là tiểu cầu Malpighi bao gồm cuộn mao mạch cầu thận có chức năng lọc các chất từ huyết tương và bao Bowman chứa nước tiểu đầu. Ống thận nối tiếp bao Bowman có chức năng tái hấp thu chọn lọc các chất được lọc qua cầu thận, bao gồm ống lượn gần, quai Henlé, ống lượn xa và ống góp. Các cầu thận, ống lượn gần và ống lượn xa nằm trong phần vỏ thận; chỉ có khoảng 15% cầu thận là nằm kề sát tuỷ thận. Các quai Henlé và ống góp nằm trong phần tuỷ thận. Ống góp thu nhận nước tiểu từ một nhóm các ống lượn xa rồi đổ vào một ống lớn gọi là ống nhú hay ống Bellini ở bề mặt của nhú thận.



Hình 6.7. Cấu trúc vi thể của thận

**Hình 6.8.** Sơ đồ một nephron

1.4.1. Cầu thận (Glomerulus)

– Cầu thận hay tiểu cầu Malpighi là những khối nhỏ hình cầu có kích thước khoảng 0,2 mm bao gồm cuộn cầu thận và bao Bowman. Cuộn cầu thận là một đám lưới mao mạch có hình cầu được dính với nhau bởi mô liên kết thưa, bắt nguồn từ tiểu động mạch đến và thoát ra là tiểu động mạch đi. Cuộn cầu thận được bao phủ bởi bao Bowman, do màng đáy và mô liên kết của ống lượn gần tạo thành. Giữa cuộn cầu thận và bao Bowman là khoảng chứa nước tiểu gọi là khoang Bowman. Thành của bao Bowman chỉ có một lớp tế bào biểu mô dẹt nối tiếp với ống lượn gần. Ống lượn gần có lớp biểu mô hình trụ cao. Nơi đi vào và đi ra của tiểu động mạch gọi là cực mạch của bao Bowman.

– Các mao mạch của cuộn cầu thận khi vào bao Bowman thì được chia thành 4-8 mũi rồi lại hợp thành một động mạch chung gọi là động mạch đi để ra khỏi bao Bowman. Cuộn cầu thận và bao Bowman là nơi sản xuất dịch lọc đầu tiên còn gọi là “nước tiểu đầu”.

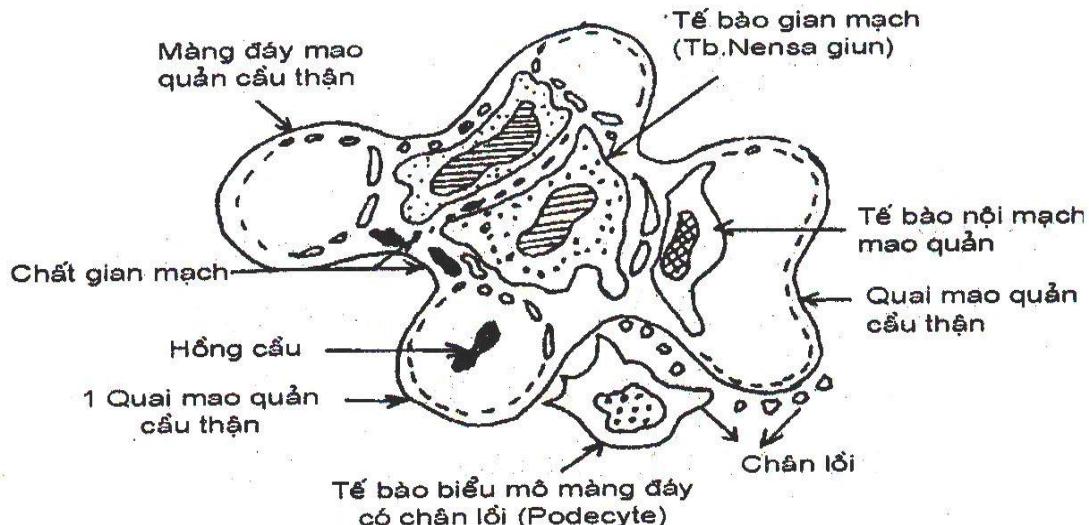
– Trong cuộn cầu thận cần phân biệt:

+ Có 4 loại tế bào: tế bào nội mạc mao mạch, tế bào gian mạch (Mesangial cells), tế bào biểu mô màng đáy mao mạch có chân lồi (Podocyte) và tế bào bao Bowman.

+ Màng đáy mao mạch cầu thận.

+ Mô gian mạch (Mesangium) là một tổ chức mô liên kết hay là tổ chức đỡ nằm giữa các mao mạch cầu thận.

+ Thành mao mạch cầu thận từ trong ra ngoài bao gồm (1) lớp tế bào nội mạc mao mạch, (2) màng đáy mao mạch và (3) các tế bào biểu mô màng đáy (Podocyte).



Hình 6.9. Sơ đồ cuộn cầu thận cắt ngang

Các tế bào nội mạc tạo thành lòng mao mạch có nhân tế bào nằm sát tổ chức gian mạch (Mesangium). Bảo tương của tế bào nội mạc bao quanh lòng mao quản là một lớp mỏng có các lỗ gọi là "cửa sổ" với kích thước lỗ khoảng 70 - 90 nm. Các lỗ này bình thường có màng ngăn mỏng. Trong một số trường hợp bệnh lý như viêm cầu thận cấp do liên cầu, tiền sản giật,... bảo tương của tế bào nội mạc bị phù nề có thể làm tắc lòng mao mạch, là một yếu tố để gây thiểu niệu.

- Màng đáy mao mạch cầu tạo dạng lưới, các lỗ nhỏ, tích điện âm, được tạo thành bởi chất collagen và glycoprotein, bao gồm 3 lớp là lamina densa (lớp đặc ở giữa), lamina rara externa (lớp loãng mặt ngoài) và lamina rara interna (lớp loãng mặt trong). Màng đáy đóng vai trò phân cách lớp tế bào nội mạc với mô liên kết gian mạch, là giới hạn cho sự phát triển của các tế bào biểu mô và là hàng rào ngăn cản không cho các chất có trọng lượng phân tử lớn ở lòng mao mạch vào khoang Bowman. Trong nhiều trường hợp có bệnh lý cầu thận, màng đáy thường dày lên do sự lắng đọng các phức hợp miễn dịch và các thành phần miễn dịch. Màng đáy cầu thận có tính chọn lọc, cho phép nước và các phân tử nhỏ khuếch tán tự do nhưng không cho các tế bào máu và các phân tử lớn trong huyết tương đi qua. Các phân tử albumin khó qua được màng lọc cầu thận do mang điện tích âm nên bị lực đẩy tĩnh điện của lớp glycoprotein. Các chất trong huyết tương được gắn với protein cũng không đi qua được màng lọc cầu thận. Trong một số thể bệnh của hội chứng thận hư, do lớp glycoprotein của màng đáy bị phá hủy nên bị mất lớp điện tích âm, cầu thận để lọt qua nhiều albumin ra ngoài nước tiểu gây giảm albumin máu.

- Tế bào biểu mô màng đáy có chân lồi gọi là tế bào podocyte, có kích thước lớn nhất trong các tế bào của cuộn cầu thận. Từ thân các podocyte có những chân lồi vươn

ra bám vào lớp rara externa, tức lớp loãng mặt ngoài của màng đáy nên có thể gọi các podocyte là "biểu mô màng đáy". Qua kính hiển vi điện tử có thể quan sát thấy các chân lồi của các tế bào podocyte bám đan chéo vào màng đáy và ở giữa các chân lồi tạo thành những khe rộng khoảng 25-40 nm. Ở trên bình diện cắt ngang thì ở giữa các chân lồi, các khe được cấu tạo thành những lỗ hình chữ nhật có màng ngăn mỏng và có thể gọi là các lỗ lọc vì chính qua các lỗ này dịch lọc từ máu đi ra khoang Bowman.

- Trong một số bệnh cầu thận các tế bào podocyte, tức là các biểu mô màng đáy không còn chân lồi mà chỉ còn các dải bào tương gắn sát vào lớp ngoài màng đáy người ta gọi là hiện tượng mất chân lồi hay tan chân lồi. Hiện tượng mất chân lồi chỉ có thể phát hiện qua kính hiển vi điện tử. Qua hiển vi quang học, các cầu thận trông gần như bình thường, đó đó bệnh được gọi là bệnh cầu thận có tổn thương tối thiểu hay là bệnh tế bào podocyte hoặc bệnh mất chân lồi, đối chiếu lâm sàng thì tương ứng với hội chứng thận hư đơn thuần, từ đó có tiêu đề "hội chứng thận hư đơn thuần tổn thương tối thiểu".

- Mesangium hay tổ chức gian mạch là phần tổ chức kẽ nằm giữa các mao mạch cầu thận, bao gồm các tế bào gian mạch (Mesangial cells) và chất nền gian mạch (Mesangial matrix). Chất nền gian mạch là một tổ chức sợi đồng nhất cấu tạo bởi hai thành phần là mucopolysaccharid và glucoprotein. Tế bào gian mạch không liên quan trực tiếp với lòng mao mạch, có đặc tính tương tự tế bào cơ trơn do chứa myosin nên có khả năng co rút, do đó có vai trò trong điều hòa huyết động tại mao mạch cầu thận. Ngoài ra tế bào gian mạch còn có khả năng làm sạch màng lọc cầu thận nhờ đặc tính thực bào các mảnh vụn và các thể lạ như các phức hợp miễn dịch và các mảnh vỡ tế bào, hoặc các phân tử lớn không thể đi qua màng đáy và bị kẹt lại ở thành mao mạch. Trong viêm cầu thận ở người, các thành phần miễn dịch có thể được lắng đọng ở tổ chức gian mạch và có khi chỉ lắng đọng ở đây mà thôi.

1.4.2. Ông thận

- Ông thận bao gồm ông gần, quai Henlé, ông xa và ông góp.

- Ông gần (proximal tubule) là đoạn nối tiếp theo của tiểu cầu thận, nằm ở phần vỏ thận có lớp biểu mô hình trụ cao hoặc hình tháp. Bề mặt biểu mô có riêm bản chài rất dày, khoảng 150 lông trên 1mm^2 do đó diện tích tiếp xúc rất lớn và có khả năng tái hấp thu rất cao. Ông gần có hai đoạn, một đoạn cong queo và uốn khúc gọi là ông lượn gần, và một đoạn tương đối thẳng. Chức năng chủ yếu của ông lượn gần là tái hấp thu. Ông lượn gần tái hấp thu lại toàn bộ glucose và các acid amin, 70-85% các ion natri, clo và gần toàn bộ ion calci, tuy nhiên không tái hấp thu những sản phẩm chuyển hóa như ure, acid uric, creatinin. Ngoài ra tế bào biểu mô ông gần còn tham gia bài tiết các chất như phenol, phenosulfophthalein và các thuốc như penicillin, streptomycin.

- Quai Henlé (loop of Henle) hay ông trung gian là một ông hình chữ U nối ông gần với ông xa. Phần thẳng của ông gần khi đi vào lớp ngoài của túy thận thì trở thành nhánh xuống của quai Henlé. Nhánh lên của quai Henlé thanh mảnh hơn nhánh xuống. Đối với các cầu thận cận túy thì nhánh xuống cũng thanh mảnh như nhánh lên. Biểu mô nhánh xuống dày, bào tương sáng và lông bản chài thưa hơn biểu mô ông gần; khi quặt ngược thành nhánh lên thì biểu mô trở thành mỏng và dẹt hơn. Khi nhánh lên đi ra vỏ thận để nối tiếp với ông xa thì lồng ông rộng hơn, biểu mô lại dày lên. Đoạn này gọi là đoạn pha loãng do độ tái hấp thu natri ở đây cao, nước tiểu trở thành nhược trương. Ông

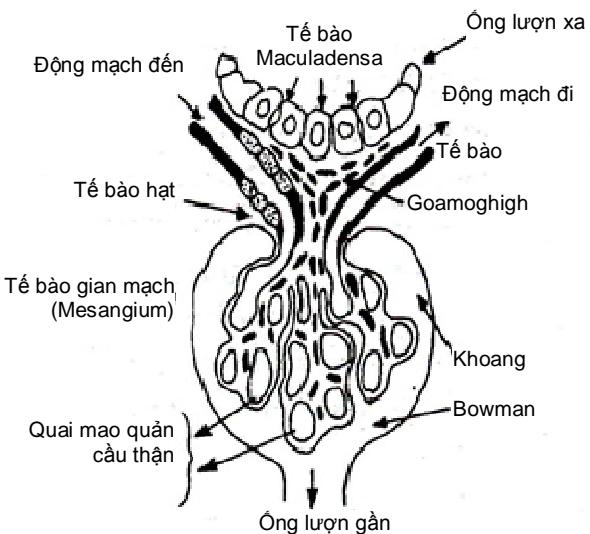
trung gian có chức năng tái hấp thu. Nhánh xuống chủ yếu hấp thu nước, nhánh lên chủ yếu hấp thu muối và vận chuyển tích cực natri từ lòng ống đi vào dịch kẽ.

– Ống xa (distal tubule) nằm trong lớp vỏ thận và có đoạn tiếp giáp với cực mạch của cầu thận, bao gồm hai đoạn là đoạn thẳng và ống lượn xa. Lớp biểu mô ống lượn xa có hình khói, trên bề mặt có nhiều lông (vi nhung mao). Ở chỗ tiếp giáp với cực mạch của cầu thận, các tế bào biểu mô của ống lượn xa nhập sát vào nhau dày đặc, gọi là Macula densa (vết đặc). Chức năng của ống xa là tái hấp thu nước và natri, bài tiết kali đồng thời duy trì sự cân bằng acid – base của nước tiểu.

– Ống góp (collecting duct system): tiếp theo ống xa là ống góp. Nhiều ống góp nhỏ đổ vào ống góp chung tức là ống Bellini. Tận cùng của nhiều ống góp chung tạo thành nút thận. Nước tiểu qua nút thận đổ vào đài thận, bể thận rồi chảy theo niệu quản xuống bàng quang. Ống góp có chức năng tái hấp thu nước và ure, vận chuyển tích cực các ion natri và kali dưới tác dụng của aldosteron từ lớp vỏ tuyến thượng thận.

1.4.3. Bộ máy cận cầu thận

Ở cực mạch của cầu thận, nhánh lên của ống lượn xa chạy sát kè giữa động mạch đến và động mạch đi. Ở đây lớp tế bào biểu mô thuộc đoạn to của nhánh lên quai Henle và ống lượn xa dày cao lên tạo thành vết đặc (Macula densa). Các tế bào lớp áo giữa của tiểu động mạch đến và tiểu động mạch đi nằm sát vết đặc trở nên to, tròn, nhân lớn hình cầu và bào tương có hạt chế tiết gọi là các tế bào cận cầu thận. Ngoài ra còn có các tế bào gian mạch nằm ngoài tiểu cầu (lưới cận tiểu cầu) tập trung thành đám xen vào giữa vết đặc, các tiểu động mạch đến, tiểu động mạch đi và cực mạch của tiểu cầu thận; và tiểu đảo cận cầu là những đám tế bào nằm bên cạnh cực mạch của cầu thận. Tập hợp vết đặc, các tế bào cận cầu thận, những tế bào gian mạch ngoài tiểu cầu và tiểu đảo cận cầu được gọi là bộ máy cận cầu thận (phức hợp cận tiểu cầu). Tế bào hạt cận cầu thận là những tế bào tiết Renin, có vai trò tham gia điều hòa huyết áp động mạch thông qua hệ Renin - Angiotensin – Aldosteron (RAAS). Nếu lưu lượng nước đi qua các tế bào cận cầu thận giảm xuống sẽ kích thích các tế bào cận tiểu cầu giải phóng renin. Renin có tác dụng thủy phân angiotensin (còn gọi là hypertensinogen) ở gan thành angiotensin I, sau đó angiotensin I chuyển hóa thành angiotensin II nhờ enzym chuyển (được tìm thấy ở mao mạch phổi). Angiotensin II sẽ gắn lên các thụ thể nằm trên màng tế bào nội mao mạch, làm cho các tế bào này co thắt, gây co mạch máu và gây tăng huyết áp. Ngoài ra Angiotensin II còn kích thích sự giải phóng aldosteron từ lớp cầu của tuyến vò thượng thận. Ở cầu thận, angiotensin II gắn vào thụ thể AT1 gây co tiểu động mạch của cuộn cầu thận, tuy nhiên tác động này đối với tiểu động mạch đi mạnh hơn so với tiểu động mạch đến. Các thuốc ức chế men chuyển và thuốc ức chế thụ thể AT1 của angiotensin II có tác dụng giãn mao mạch của cuộn cầu thận, tuy nhiên gây giãn mạch đi hơn là mạch đến, có thể gây giảm áp lực lọc và gây giảm mức lọc của cầu thận. Đến lượt aldosteron gây tác động lên ống thận (ống lượn xa và ống góp) làm tăng tái hấp thu natri và nước từ nước tiểu, làm tăng thể tích tuần hoàn. Trong quá trình tái hấp thu natri vào máu, ion kali được bài tiết ra lòng ống thận và trở thành một phần của nước tiểu rồi sau đó được thải ra ngoài. Trong thực hành lâm sàng, các thuốc nhóm ức chế men chuyển và ức chế thụ thể AT1 của angiotensin II gây ức chế tiết aldosteron nên có thể gây giảm bài tiết kali tại ống thận, gây tăng kali máu.

**Hình 6.10.** Sơ đồ bộ máy lọc thận

1.4.4. Tổ chức kẽ thận

Tổ chức kẽ thận là một tổ chức liên kết gồm các tế bào sợi, các tế bào đơn nhân, những sợi collagen và protein trong chất nền giàu proteoglycan và các tế bào kẽ. Tổ chức kẽ trong túy thận dày đặc hơn so với phần vỏ. Các tế bào kẽ vùng tuy tiết ra medullipin I. Chất này qua gan để biến thành medullipin II có tác dụng gây tăng huyết áp. Khi bị viêm kẽ thận sẽ có hiện tượng xâm nhập các tế bào viêm và tăng sinh tổ chức liên kết. Khi bị viêm cầu thận, nếu có tổn thương thường tổ chức kẽ thận thường là tiên lượng xấu và nhanh bị suy thận.

2. Niệu quản, bàng quang, niệu đạo (Theo Giải phẫu người)

2.1. Niệu quản

Ở người bình thường, niệu quản là 2 ống dẫn nước tiểu từ 2 thận xuống bàng quang. Mỗi niệu quản dài khoảng 25 cm, đường kính 3 mm, thành dày, lumen hẹp. Niệu quản có 3 vị trí bị hẹp nhẹ là (1) chỗ nối với bể thận, (2) khi bắt chéo trước các mạch chậu (động mạch chậu ngoài và tĩnh mạch chậu ngoài) và (3) khi đi xiên qua thành bàng quang. Khi có sỏi từ bể thận rơi xuống niệu quản hay bị vướng lại ở các vị trí hẹp này và gây ứ nước thận hoặc con đau quặn thận. Con đau quặn thận xảy ra là do sự căng giãn quá mức của niệu quản hoặc các cơn co thắt cơ niệu quản do sỏi niệu quản gây ra. Đó là cảm giác đau quặn từng cơn dữ dội, đổi chiều lên diện da được chi phối thần kinh bởi cùng đoạn tuy chi phối cho niệu quản bắt đầu từ vùng thắt lưng lan xuống dưới và ra trước tới vùng bụng và vùng bìu hoặc mô lớn; và có thể lan tỏa xuống mặt trước đùi theo dây thần kinh sinh dục đùi. Trên phim chụp X-quang có thể thấy hình ảnh sỏi cản quang dừng lại ở các vị trí tương ứng là gần đỉnh của mỏm ngang đốt sống thắt lưng L2, phía trên khớp cùng chậu và ở trong gai ngón.

Những trường hợp bất thường về niệu quản có thể gặp niệu quản tách đôi ở một bên hoặc hai bên. Niệu quản đôi có thể tách rời cho đến tận bàng quang nhưng hiếm khi

đỗ riêng rẽ vào bàng quang. Một số trường hợp bẩm sinh bị hẹp vị trí nối bể thận – niệu quản gây út nước thận ở trẻ em.

2.2. **Bàng quang**

Bàng quang là một túi chứa nước tiêu từ thận qua niệu quản đi xuống. Đây là một tạng rỗng nằm ngoài phúc mạc, trong chậu hông bé, phía sau xương mu, ở trước các tạng sinh dục và trực tràng. Ở trạng thái rỗng, bàng quang có hình tháp tam giác bao gồm một đỉnh, cổ bàng quang, một đáy, một mặt trên và hai mặt dưới bên. (1) Đỉnh bàng quang hướng ra trước và lên trên về phía trên khớp mu, có dây chằng rốn giữa là di tích của ống niệu rốn treo bàng quang vào rốn. (2) Đáy bàng quang là mặt sau dưới bàng quang, có hình tam giác hướng ra sau và xuống dưới. Đây bàng quang ở nam giới liên quan phía sau với trực tràng và có túi cùng Douglas. Đây bàng quang ở nữ giới quan chặt chẽ với thành trước âm đạo. (3) Cổ bàng quang là phần thấp nhất của bàng quang, có lỗ trong niệu đạo. Ở nam giới, cổ bàng quang nằm phía trên và liên tiếp trực tiếp với đáy tuyến tiền liệt. (4) Mặt trên bàng quang có hình tam giác, được giới hạn bởi hai bờ bên đi từ đỉnh xuống chỗ đổ vào của niệu quản hai bên và bờ sau là đường nối hai lỗ niệu quản. (5) Hai mặt dưới bên của bàng quang ở hai bên.

Thành bàng quang có 3 lớp là lớp áo thanh mạc, lớp áo cơ và lớp áo niêm mạc. Lớp áo niêm mạc có màu hồng nhạt, liên tiếp với niêm mạc niệu quản ở trên và niêm mạc niệu đạo ở dưới. Khi bàng quang rỗng, niêm mạc bàng quang có những nếp nhăn trừ vùng tam giác bàng quang có niêm mạc có màu đỏ hơn các vùng khác và dính chặt vào lớp áo cơ nên niêm mạc luôn phẳng nhẵn, không nhăn. Tam giác bàng quang được tạo bởi lỗ trong niệu đạo và lỗ niệu quản ở hai bên. Nối giữa hai lỗ niệu quản là nếp gian niệu quản hay gờ liên niệu quản. Đây là một mốc quan trọng để tìm các lỗ niệu quản khi nội soi bàng quang.

Khi rỗng bàng quang nằm hoàn toàn trong chậu hông bé, phía sau xương mu. Khi bàng quang căng đầy sẽ nhô lên trên xương mu và nằm trong ổ bụng. Bàng quang nam giới có dung tích lớn hơn so với nữ giới. Bình thường bàng quang chứa khoảng 200-300 ml nước tiểu thì có cảm giác muốn đi tiểu, nhưng nếu cố nhịn tiểu thì dung tích bàng quang có thể tăng lên tới 500 ml. Khi bàng quang căng vừa phải thì nhô lên trên xương mu khoảng 5 cm. Những trường hợp bệnh nhân có bí đái, bàng quang có thể chứa tới vài lít nước tiểu và căng to lên tới tận rốn hoặc hơn, nếu không đặt được thông tiểu có thể mở thông bàng quang trên xương mu để dẫn lưu nước tiểu mà không gây tổn thương đến phúc mạc. Hoặc khi bàng quang căng có thể chọc dò ngay trên khớp mu để lấy nước tiểu hoặc phẫu thuật mở bàng quang để lấy sỏi bàng quang.

Nếu bàng quang bị tắc nghẽn kéo dài (phì đại tuyến tiền liệt, hẹp niệu đạo) làm cho bàng quang bị căng, lớp áo cơ phì đại, các bó cơ tăng kích thước và đan chéo nhau, niêm mạc bàng quang giữa các bẹ cơ có thể tạo nên những túi thừa bàng quang. Khi nội soi bàng quang sẽ thấy hình ảnh các cầu cơ, cột cơ và túi thừa bàng quang. Tình trạng út đọng nước tiểu tạo điều kiện thuận lợi cho nhiễm trùng bàng quang và sau đó là nhiễm trùng ngược dòng lên thận. Ngoài ra có thể gây giãn dần niệu quản, bể thận và các ống góp trong thận do áp lực từ bàng quang bị căng gây ph盂 ngược bàng quang – niệu quản.

2.3. Niệu đạo

Niệu đạo là ống dẫn nước tiểu từ bàng quang ra ngoài. Niệu đạo của nam dài hơn niệu đạo nữ, vừa là đường dẫn nước tiểu vừa là đường dẫn tinh, còn niệu đạo nữ chỉ có chức năng dẫn nước tiểu thông thường. Niệu đạo nam dài khoảng 16-18 cm bao gồm các đoạn tiền liệt tuyến, đoạn màng và đoạn xốp. Niệu đạo nữ dài khoảng 4 cm, chỉ tương đương đoạn tiền liệt tuyến và đoạn màng ở nam giới. Vì vậy niệu đạo nữ dễ nong hơn so với niệu đạo nam, đặt thông bàng quang hoặc nội soi bàng quang cũng dễ dàng hơn; tuy nhiên lại dễ bị viêm bàng quang hơn so với nam giới. Ở nam giới, phì đại tuyến tiền liệt có thể gây tiểu khó và bí tiểu.

II. CHỨC NĂNG SINH LÝ

Thận là cơ quan tạo thành cũng như bài xuất nước tiểu và đảm nhiệm nhiều chức năng sinh lý quan trọng thông qua 3 cơ chế chủ yếu là lọc máu ở cầu thận, tái hấp thu và bài tiết ở ống thận. Ngoài ra thận còn có năng nội tiết.

1. Những chức năng sinh lý chính của thận

- Duy trì sự hằng định của nội môi, quan trọng nhất là giữ cân bằng thể tích và các thành phần ion của dịch cơ thể.

- Đào thải các sản phẩm giáng hóa trong cơ thể, quan trọng nhất là các sản phẩm giáng hóa của protein như urê, acid uric, creatinin...

- Đào thải các chất độc nội sinh và ngoại sinh.

- Điều hòa huyết áp thông qua:

- + Hệ thống renin - angiotensin - aldosteron: renin do các tế bào hạt của bộ máy cạnh cầu thận tiết ra. Renin được tăng giải phóng khi có giảm dòng máu qua thận hoặc giảm cung lượng tim nên có vai trò quan trọng trong điều hòa huyết áp.

- + Hệ thống prostaglandin: prostaglandin được tổng hợp từ acid arachidonic và các acid béo không bão hòa khác. Một số prostaglandin được tổng hợp, hoạt động và phân hủy tại thận. Các prostaglandin này được chia làm 2 nhóm, một nhóm có tác dụng giãn mạch, lợi tiểu, chống đông (PGI₂, PGE₂, PGD₂) và một nhóm có tác dụng co mạch, gây tắc mạch (thromboxan).

- + Hệ thống kallikrein - kinin: kallikrein và bradykinin là những chất giãn mạch được tìm thấy ở vỏ thận, có tác dụng làm giảm sức cản mạch máu, tăng bài tiết natri và nước, và tăng tổng hợp prostaglandin.

- Điều hòa quá trình tạo hồng cầu thông qua sản xuất erythropoietin. Erythropoietin được sản xuất chủ yếu ở thận tại lớp vỏ thận do các tế bào nội mạch của lười mao mạch quanh ống thận đảm nhiệm. Erythropoietin kích thích tủy xương tạo hồng cầu. Khi suy thận mạn gây thiếu hụt erythropoietin và gây thiếu máu. Tuy nhiên hiện nay đã có nhiều chế phẩm erythropoietin tái tổ hợp được sử dụng để điều trị thiếu máu cho bệnh nhân suy thận mạn.

- Điều hòa chuyển hóa calci thông qua sản xuất 1,25 dihydroxycalciferol (1,25D₃). 1,25D₃ có hoạt tính làm tăng tái hấp thu calci ở ruột và tăng gắn calci vào xương. Khi suy thận mạn gây thiếu hụt 1,25D₃ sẽ gây bệnh xương do suy thận mạn.

- Điều hòa các chuyển hóa khác thông qua quá trình phân giải và giáng hóa một hormon peptid như insulin, glucagon, hormon cận giáp, prolactin, hormon tăng trưởng, vasopressin,...

2. Một số chất và hormon có tác động lên thận

2.1. Hormon chống bài niệu (Vasopressin)

Vasopressin là hormon do thùy sau tuyến yên sản xuất, có tác dụng làm tăng tái hấp thu nước tại ống lợn xà và ống góp, làm tăng tổng lượng nước trong cơ thể.

2.2. Hệ renin - angiotensin - aldosteron (RAA)

- Angiotensin II được tạo thành từ angiotensin I nhờ men chuyển, gắn vào thụ thể AT1 có tác dụng gây co mạch đi của cầu thận và gây út muối, nước; cũng như một số tác dụng khác trên tế bào cơ tim. Thuốc ức chế men chuyển gây ức chế tạo thành angiotensin II và thuốc ức chế thụ thể AT1 ngăn không cho angiotensin II hoạt động được chỉ định trong điều trị tăng huyết áp, bảo vệ thận do có tác dụng làm giảm protein niệu và điều trị suy tim.

- Hormon vỏ thượng thận aldosterone có tác dụng gây co mạch, làm tăng tái hấp thu tại ống thận, gây giữ muối, giữ nước, tăng huyết áp và tăng thêm phù. Lợi tiểu kháng aldosterone (Aldactone) có tác dụng tốt trong điều trị suy tim, phù do xơ gan và hội chứng thận hư.

2.3. Hormon tuyến cận giáp (Parathyroid hormone - PTH)

Hormon tuyến cận giáp có tác dụng làm giảm bài xuất ion calci, làm tăng tái hấp thu ion calci và ion magne ở ống thận, và làm giảm tái hấp thu ion phosphat ở ống lợn xà và ống góp, làm tăng đào thải ion phosphat ra nước tiểu.

2.4. Peptid bài natri niệu của tâm nhĩ (Atrial natriuretic peptide - ANP)

- Giãn tâm nhĩ và/hoặc tăng natri máu gây kích thích tế bào cơ tim nhĩ tăng tiết ANP. Chính ANP có tác dụng làm tăng bài tiết natri và nước do làm tăng mức lọc cầu thận, ức chế tái hấp thu natri tại ống lợn xà, giải phóng chất ức chế renin và aldosterone. Ngoài ra ANP còn có tác dụng gây giãn tiểu động mạch và giãn tĩnh mạch nên đối kháng tác dụng co mạch của Angiotensin II, vasopressin và hệ thần kinh giao cảm; chống lại tình trạng út natri và giảm áp suất động mạch nếu có tăng lưu lượng máu.

- Một peptid khác là BNP (Brain natriuretic peptide) được tích trữ trong cơ tim thất, được tăng giải phóng khi tăng áp suất tâm trương trong tâm thất, có tác dụng giống ANP.

2.5. Endothelin

Endothelin do tế bào nội mô phóng thích, tăng lên trong suy tim, có tác dụng gây co mạch thận, út natri và tăng phù.

2.6. Dopamin

Dopamin có tác dụng giãn mạch máu thận và lợi tiểu thải natri. Vì vậy, đôi khi dopamin được dùng với mục đích giãn mạch thận và lợi tiểu trong một số trường hợp.

3. Quá trình tạo thành nước tiểu

Thận thực hiện được các chức năng sinh lý quan trọng nói trên trước hết là nhờ quá trình tạo thành và bài xuất nước tiểu. Việc tạo thành nước tiểu trước hết là do siêu lọc một phần huyết thanh vào khoang Bowman khi dòng máu chảy qua cuộn mao quản cầu thận.

3.1. Dòng máu qua thận

– Hệ thống mạch trong thận là một hệ thống gánh: từ động mạch đến chia thành các quai mao mạch cầu thận nằm trong bao Bowman, các mao mạch cầu thận khi ra khỏi cầu thận hợp thành động mạch đi rồi lại chia thành đám mao mạch quanh ống thận.

– Áp lực thủy tĩnh trong mao mạch cầu thận cao, vì nằm giữa hai hệ thống tiêu động mạch, đã tạo điều kiện cho quá trình siêu lọc máu. Ngược lại áp lực thủy tĩnh trong đám mao mạch quanh ống thận lại thấp tạo điều kiện như là kho chứa cho quá trình tái hấp thu của ống thận. Lưu lượng máu của các mao quản quanh ống thận khá lớn sẽ dẫn nhanh các sản phẩm được tái hấp thu vào hệ thống tuần hoàn chung.

– Bình thường thận nhận khoảng 20-25 % lượng máu của cung lượng tim. Mỗi phút có khoảng trên 1 lít máu chảy qua thận, ở người bình thường với hematocrit 45 % thì khối lượng huyết tương qua thận trong 1 phút là khoảng 600 ml. Khi dòng máu đi qua cuộn mao quản cầu thận có khoảng 20 % thể tích huyết tương được lọc qua khoang Bowman nhờ có áp lực thủy tĩnh. Lượng dịch lọc này trung bình là 120 ml/phút và chính là lượng nước tiểu ban đầu, hay còn được gọi là mức lọc cầu thận. Tỷ số giữa mức lọc cầu thận và dòng huyết tương qua thận được gọi là phân số lọc.

– Dòng máu qua thận được giữ hằng định nhờ hệ thống tự điều chỉnh do đó dòng máu qua thận có thể được duy trì không đổi khi áp suất tưới máu thay đổi từ 80-180 mmHg. Điều này đạt được là nhờ sức kháng của mạch thận thay đổi tỷ lệ với sự thay đổi áp suất tưới máu. Khi huyết áp động mạch giảm xuống dưới 80 mmHg hoặc tăng trên 180 mmHg thì hệ thống tự điều chỉnh không còn có hiệu quả. Khi qua các giới hạn này thì dòng máu qua thận sẽ thay đổi tỷ lệ với áp suất tưới máu. Cơ chế tự điều chỉnh dòng máu qua thận không phụ thuộc hệ thần kinh thận hoặc các chất co mạch có trong hệ tuần hoàn chung. Sự tự điều chỉnh dòng máu qua thận là do chính khả năng nội tại của thành động mạch đến, tự cảm nhận được sự thay đổi áp suất động mạch và tự điều chỉnh sức kháng của thành mạch tỷ 1/6 với sự thay đổi áp suất tưới máu. Một hệ quả quan trọng nhất của sự tự điều chỉnh dòng máu qua thận là duy trì được sự hằng định của mức lọc cầu thận khi có sự thay đổi và dao động của áp suất tưới máu.

– Ở điều kiện bình thường thì hệ thần kinh giao cảm ở thận không có tác dụng điều hoà dòng máu qua thận. Sử dụng thuốc chẹn alpha hoặc chẹn beta adrenergic do đó không làm thay đổi dòng máu qua thận. Tuy nhiên khi hoạt động giao cảm bị tăng cường như sợ hãi, đau, dùng norepinephrin, suy tim thì sức cản của mạch thận tăng lên và dòng máu qua thận sẽ bị giảm sút. Cả động mạch đến và động mạch đi đều co, nhưng mức lọc cầu thận giảm ít hơn so với dòng máu qua thận chứng tỏ catecholamin tác dụng chính vào động mạch đi. Ngược lại các chất gây sốt như các dị tố thì lại làm tăng dòng máu qua thận.

3.2. Mức lọc cầu thận

– Bước khởi đầu tạo thành nước tiểu là lọc máu ở cầu thận theo cơ chế siêu lọc nghĩa là lọc máu dưới tác dụng của áp lực thuỷ tĩnh ở dòng máu qua thận. Dịch lọc đầu tiên này là một phần của dịch huyết tương qua thận và chỉ chứa nước, các tiểu phân có trọng lượng phân tử nhỏ như urê, acid uric, creatinin và các ion. Tế bào và các chất có trọng lượng phân tử lớn như protein thì bị màng mao mạch cầu thận ngăn lại.

– Mỗi phút thận lọc được khoảng 120 ml huyết tương để tạo thành nước tiểu đầu và được gọi là mức lọc cầu thận. Lượng nước tiểu ban đầu sau này khi đi qua ống thận sẽ được tái hấp thu phần lớn để cuối cùng bài xuất ra ngoài khoảng 1ml/phút, nghĩa là vào khoảng 1,5 lít nước tiểu mỗi ngày.

– Mức lọc cầu thận là thước đo để đánh giá tình trạng chức năng của thận. Khi dòng máu đi qua thận tăng lên, thì mức lọc cầu thận cũng tăng và ngược lại. Hệ thống tự điều chỉnh có thể điều hoà để duy trì mức lọc cầu thận không thay đổi trong một phạm vi khá rộng như đã nói ở trên. Nhưng khi huyết áp động mạch xuống dưới 80 mmHg thì mức lọc cầu thận sẽ giảm tỷ lệ với huyết áp và khi huyết áp động mạch xuống dưới 50mmHg thì siêu lọc ngừng và mức lọc cầu thận sẽ là không, bệnh nhân vô niệu. Khi thận suy dù là do bất kể nguyên nhân gì thì mức lọc cầu thận sẽ giảm.

– Dòng máu qua thận bình thường được phân bố 75% ở vỏ thận và 25% ở tuỷ thận trong đó chỉ 1% là dành cho các nùm thận. Trong 2.400.000 nephron thì 85% là ở phần vỏ thận và chỉ 15% nephron ở vùng cận tuỷ. Nhưng chính các nephron cận tuỷ này ở sâu hơn lại có mức lọc cầu thận cao hơn. Khi có sự phân bố lại tuần hoàn thận, dòng máu qua thận được cung cấp nhiều cho các nephron cận tuỷ ở sâu thì sẽ có hiện tượng giữ muối, giữ nước. Cơ chế này có thể góp phần giải thích hiện tượng phù trong suy tim và bệnh gan.

– Những trạng thái bệnh lý làm giảm mức lọc cầu thận bao gồm:

+ Giảm áp lực thuỷ tĩnh trong mao mạch cầu thận (tụt huyết áp nặng).

+ Thay đổi điện thế các tiểu phân: tiểu phân có điện thế dương thì đi qua thành mao quản dễ dàng hơn tiểu phân có điện thế âm. Gần đây người ta đã xác định được có chất glycoprotein là một polyanion có điện thế âm nằm dọc chân lồi biểu mô màng đáy và nội mạc mao quản cầu thận. Khi có bệnh lý điện thế màng đáy mao quản cầu thận thay đổi từ âm thành dương thì tính thẩm của màng đáy cũng thay đổi. Ví dụ albumin có thể lọt ra dễ dàng hơn vì mang điện thế âm.

+ Tồn thương và xơ hóa các nephron.

– Cách đo mức lọc cầu thận: có thể tính độ thanh thải của inulin. Inulin là một polymère de fructose có trọng lượng phân tử 5200 dalton, chỉ được lọc qua cầu thận mà hoàn toàn không bị tái hấp thu và bài tiết thêm ở ống thận, do đó lượng inulin được lọc qua cầu thận là bằng lượng bài xuất ra nước tiểu trong một đơn vị thời gian. Trong lâm sàng có thể dùng creatinin nội sinh thay cho inulin vì dùng inulin phải tiêm truyền khá phức tạp. Creatinin một sản phẩm chuyển hoá của creatin cũng được lọc qua cầu thận và bài xuất thẳng ra nước tiểu. Creatinin có được bài xuất thêm ở ống thận tuy nhiên lượng bài tiết ở ống thận là không đáng kể, do đó độ thanh thải creatinin cũng gần tương đương độ thanh thải inulin.

3.3. Tái hấp thu và bài tiết của ống thận (Sinh viên đọc thêm sách Sinh lý học)

– Tái hấp thu của ống thận nhằm chỉ sự vận chuyển của một số chất từ lòng ống thận trở vào tổ chức kẽ quanh ống thận rồi vào máu. Quá trình tái hấp thu có thể là khuyếch tán thụ động theo chênh lệch nồng độ hoặc chủ động theo chênh lệch thế năng điện hóa có tiêu hao năng lượng.

– Bài tiết của ống thận nhằm chỉ sự vận chuyển của một số chất từ dòng máu quanh ống thận, từ tổ chức kẽ thận, hoặc từ trong tế bào ống thận vào lòng ống thận. Quá trình bài tiết cũng có thể là chủ động hoặc thụ động.

– Dịch lọc cầu thận từ bao Bowman khi đi vào ống lợn gần có áp suất thẩm thấu đẳng trương với huyết tương, lấy tròn số là 300 mosmol/kg H₂O. Dịch lọc này có thành phần gần giống thành phần của huyết thanh nhưng không có những tiểu phân lớn như albumin, fibrinogen. Khi dịch đi qua ống thận thì nhiều chất được tái hấp thu trở lại máu, có chất thì được bài tiết thêm. Quá trình tái hấp thu xảy ra suốt dọc chiều dài ống thận từ ống lợn gần cho đến ống góp.

– Các chất được tái hấp thu trên 99% ở ống thận bao gồm:

Lượng lọc	Lượng bài xuất	Lượng tái hấp thu	Tỷ lệ tái hấp thu
H ₂ O: 180 lít/ngày	1,5	178,5	99,2%
Na ⁺ : 25.000 mEq/ngày	150	24.850	99,4%
Cl ⁻ : 18.000 mEq/ngày	150	17.850	99,2%
Glucose: 800mmol/ngày	0,5	799,5	99,9%
HCO ₃ ⁻ : 4500 mEq/ngày	2	4.498	99,9%

– Những chất được bài tiết ở ống thận có đặc điểm:

+ Lạ đối với cơ thể như penicillin, salicylat.

+ Chuyển hóa chậm, không hoàn toàn, như thiamin (Vitamin B1).

+ Những chất đào thải không chuyển hóa như PAH (para-amino hippuric acid là một acid hữu cơ yếu, lạ với cơ thể).

+ Các ion đào thải có cạnh tranh như H⁺, K⁺, Na⁺.

– Nước:

+ Cùng với ruột (qua phân), phổi (hơi thở) và da (mồ hôi) thì thận cũng là một cơ quan tiêu hao nước trong cơ thể. Lượng nước tiêu tối thiểu để thận có thể bài tiết các chất thải là 500ml. Lượng nước cần để tiêu hao ở các vị trí khác khoảng 600ml. Do đó mỗi ngày cơ thể cần tối thiểu khoảng 1.100ml nước để có thể giữ cân bằng về nội môi.

+ Cơ quan chính điều hòa nước trong cơ thể là thận. Nước được tái hấp thu ở tất cả các đoạn của ống thận nhưng chủ yếu là tại ống lợn xa và ống góp, trong đó có vai

trò quan trọng của hormon vasopressin (ADH). Khi có tình trạng tăng áp lực thẩm thấu (gây tác động vào bộ phận nhận cảm ở vùng dưới đồi) hoặc tình trạng giảm thể tích nội mạch (tác động vào bộ phận nhận cảm ở tâm nhĩ) sẽ kích thích tuyến yên tăng tiết vasopressin. Vasopressin tác động vào đoạn ống lợn xa và ống góp làm tăng tái hấp thu nước từ dịch lọc trở vào máu và làm tăng tổng lượng nước trong cơ thể. Nếu có tình trạng thừa nước sẽ ức chế tuyến yên tiết vasopressin và lượng nước thừa sẽ được thải qua thận.

- Ion natri:

+ Lượng natri được đưa vào cơ thể qua con đường ăn, uống sẽ được thải qua phân (đường tiêu hóa), qua mồ hôi (da) và chủ yếu là qua thận (nước tiểu). Để đảm bảo cân bằng về nội môi thì lượng natri đưa vào phải cân bằng với lượng natri được thải ra, đặc biệt là qua thận. Mỗi ngày có khoảng 25.000mmol natri được lọc qua cầu thận nhưng chỉ có < 1 % lượng này có mặt trong nước tiểu (khoảng 100-200 mmol/24 giờ, gần tương đương lượng ăn vào). Khoảng 70-75 % lượng natri được tái hấp thu tại ống lợn gần (vừa tích cực, vừa thụ động), 15-20 % được tái hấp thu ở nhánh lên của quai Henle (cả cơ chế thụ động và tích cực), 5 % được tái hấp thu tại ống lợn xa (cơ chế vận chuyển tích cực nhờ tác động của aldosteron) và 2-3 % tại ống góp.

+ Sự điều hòa natri tại thận chịu sự kiểm soát của hormon aldosteron và peptid bài natri niệu. Khi có giảm thể tích nội mạch sẽ kích thích hệ renin-angiotensin-aldosterone hoạt động, cuối cùng là kích thích tuyến thượng thận tăng bài tiết aldosteron để tăng tái hấp thu natri tại ống thận, gây tăng huyết áp và phù. Peptid bài natri niệu ANP và BNP có tác dụng ngược với aldosteron do làm giảm tái hấp thu natri ở ống góp và ức chế bài tiết aldosteron, do đó gây hạ huyết áp.

+ Các thuốc lợi tiểu có đặc tính chung là làm tăng đào thải natri và nước qua thận do thuốc gây ức chế sự tái hấp thu ion natri tại ống thận. Thuốc lợi tiểu quai gây ức chế trực tiếp sự tái hấp thu natri, kali và clo tại đoạn phình to của nhánh lên của quai Henle, làm tăng thải trừ các ion natri, clo và ion kali. Vì vậy, nó cho phép thải tới 20 % lượng natri được lọc qua cầu thận, và có thể làm thải tới 30 % lượng nước tiểu được lọc qua cầu thận. Lợi tiểu thiazid gây ức chế trực tiếp sự tái hấp thu NaCl tại phần đầu của ống lợn xa, cho phép thải trừ 5 % lượng natri được lọc nên tác dụng lợi tiểu yếu hơn so với furosemid. Lợi tiểu spironolacton có tác dụng đối kháng lại với aldosteron làm tăng thải natri qua nước tiểu tuy nhiên hiệu quả thải natri của các thuốc nhóm này yếu, chỉ thải trừ được khoảng 1 - 3 % lượng natri được lọc. Thuốc có tác dụng làm tăng kali máu do ức chế bơm Na-K-ATPase do đó ức chế thải kali tại ống thận.

- Ion kali:

+ Kali là một ion nội bào. Bình thường chỉ có 2 % lượng kali lưu hành ở dịch ngoại bào là lượng kali có thể định lượng được (nồng độ kali máu được duy trì trong một khoảng hẹp là 3,5-5,0 mmol/L). Cân bằng kali ở dịch ngoài tế bào được kiểm soát chủ yếu nhờ thận. Dịch lọc qua cầu thận được tái hấp thu hầu hết kali tại ống lợn gần nhưng được bài tiết thêm kali tại ống lợn xa và ống góp. Tại ống lợn xa và ống góp, aldosteron có tác dụng làm tăng tổng hợp enzym Na-K-ATPase do đó làm tăng tái hấp thu ion natri đồng thời làm tăng thải ion kali.

+ Bình thường nồng độ kali niệu là 50-80 mmol/L. Trong trường hợp có thiếu hụt kali do ăn vào hoặc tăng mất kali ngoài thận (tiêu chảy) thì trong vòng 10-20 ngày đầu nồng độ kali niệu vẫn giữ ở mức 20-30 mmol/L, sau đó mới giảm dần xuống < 10 mmol/L. Vì vậy xét nghiệm thấy nồng độ kali niệu < 10 mmol/L là cơ thể bị thiếu kali mạn tính dù nồng độ kali máu có thể vẫn bình thường hoặc giảm nhẹ.

- Ion clorua: thận có vai trò quan trọng trong điều hòa nồng độ clo máu thông qua quá trình tái hấp thu và đào thải ion clorua tại thận. Quá trình tái hấp thu ion clorua diễn ra chủ yếu ở ống lợn gần và một phần đáng kể khác ở quai Henlé, còn lại phần nhỏ được tái hấp thu ở ống lợn xa và ống góp. Nồng độ clo trong nước tiểu thay đổi tùy theo thận tăng tái hấp thu hay là tăng thải ion clorua nhằm giữ cho nồng độ clo máu trong một giới hạn tương đối hằng định.

Calci: khoảng 98 % lượng calci được lọc qua cầu thận sẽ được tái hấp thu ở ống thận, trong đó chủ yếu được tái hấp thu tại ống lợn gần nhờ cơ chế chủ động và không chịu tác động của các hormon. Chỉ có khoảng 10 % lượng calci được tái hấp thu ở ống lợn xa và chịu sự tác động của hormon cận giáp trạng (PTH) và 1,25 dihydroxycholecalciferon (1,25 D3). Hai hormon này có tác dụng làm tăng tái hấp thu calci ở ống thận và làm tăng calci máu.

Phosphat: phospho vô cơ được lọc qua cầu thận, được tái hấp thu tại ống lợn gần (75 %), ống lợn xa và ống góp (5-20 %), còn một phần nhỏ được bài tiết qua nước tiểu. Trong trường hợp có suy thận mạn tính, tăng nồng độ phospho máu có thể do giảm lọc phospho tại cầu thận kết hợp với tăng nhập phosphat từ chế độ ăn.

Ure: ure được tái hấp thu chủ yếu ở ống lợn gần và quai Henlé, phần còn lại đến ống lợn xa và ống góp, được tái hấp thu một phần ở đây rồi được bài tiết ra ngoài qua nước tiểu.

Creatinin: creatinin được lọc qua cầu thận và không được tái hấp thu ở ống thận. Tuy nhiên khi đi qua ống lợn gần thì tế bào ống lợn gần có bài tiết thêm một ít creatinin nên nồng độ creatinin trong nước tiểu sẽ cao hơn so với nước tiểu đầu.

Glucose: glucose chỉ được tái hấp thu tại ống lợn gần. Nồng độ glucose máu 180 mg/dL (10 mmol/L) được coi là ngưỡng tái hấp thu glucose của thận. Khi glucose máu thấp hơn 180 mg/dL thì glucose trong nước tiểu đầu được tái hấp thu gần như hoàn toàn tại ống lợn gần, lượng đường trong nước tiểu chỉ là 0,5 mmol/24 giờ và với phương pháp xét nghiệm thông thường không thể phát hiện được. Khi glucose máu cao hơn 180 mg/dL thì thận tăng tái hấp thu glucose nhưng khả năng có giới hạn nên glucose được tái hấp thu không hoàn toàn và sẽ xuất hiện một lượng đường trong nước tiểu tức đường niệu (+). Tuy nhiên trong trường hợp bệnh lý ống lợn gần thì dù đường máu bình thường vẫn có thể có đường niệu (+).

Bài 2

KHÁM PHÁT HIỆN BỆNH THẬN

MỤC TIÊU HỌC TẬP:

Sau khi học xong bài này, sinh viên có khả năng:

1. *Trình bày được những điểm cần lưu ý khi hỏi bệnh một bệnh nhân có bệnh lý thận - tiết niệu.*
2. *Liệt kê được các cơ quan và trình bày được cách tiến hành khám các cơ quan của hệ thận - tiết niệu.*
3. *Liệt kê được các cơ quan liên quan cần thăm khám ở bệnh nhân có bệnh thận - tiết niệu.*
4. *Trình bày được các triệu chứng đau trong bệnh thận - tiết niệu.*
5. *Trình bày được triệu chứng và cơ chế gây phù do bệnh thận.*

NỘI DUNG

Do thận là một cơ quan đảm nhiệm nhiều chức năng nội tiết, ngoại tiết cho nên khi thận bị tổn thương thì biểu hiện lâm sàng và cận lâm sàng rất đa dạng. Một khía cạnh khác hệ thống thận tiết niệu lại là một tổng thể nên khi có một tổn thương dù chỉ là ở đường dẫn niệu dưới như bàng quang, niệu đạo hoặc ở một bộ phận có liên quan như tuyến tiền liệt, âm hộ thì thận cũng có thể bị tổn thương theo cơ chế ngược dòng hoặc toàn thân. Ngoài ra một số bệnh về rối loạn chuyển hóa như bệnh gút, đái tháo đường hoặc một số bệnh hệ thống như lupus ban đỏ hệ thống, ban xuất huyết dạng thấp Schönlein-Hennoch thường đều có gây tổn thương ở thận có khi rất nặng. Vì thế để phát hiện bệnh nhân thận cần thăm khám một cách có hệ thống:

- Khám lâm sàng: toàn thân, thận, niệu quản, bàng quang, niệu đạo, tuyến tiền liệt, một phần của bộ máy sinh dục.
- Xét nghiệm thăm dò cận lâm sàng: xét nghiệm máu, nước tiểu, siêu âm, nội soi, sinh thiết thận, các kỹ thuật chẩn đoán hình ảnh, kỹ thuật đo mức lọc cầu thận và khả năng cô đặc của ống, kẽ thận.

I. KHÁM LÂM SÀNG

1. Hỏi bệnh

Hỏi bệnh rất quan trọng vì nó định hướng cho các thăm khám và xét nghiệm cận lâm sàng trong các giai đoạn sau. Nếu hỏi bệnh không kỹ, không khách quan thì việc định hướng cho các giai đoạn sau sẽ bị sai lệch, có khi sai lệch hoàn toàn dẫn đến chẩn

đoán sai. Ví dụ: bệnh nhân kể lại là bị đái dắt, một biểu hiện của viêm bàng quang nhưng hỏi kỹ lại thì lại là đái nhiều lần, là một biểu hiện của hội chứng bàng quang nhỏ. Do đó hỏi bệnh trong thăm khám bệnh nhân có bệnh thận vẫn phải theo các trình tự sau và phải tìm cách khách quan hóa các biểu hiện do bệnh nhân kể.

1.1. Lý do đến khám bệnh

- Lý do đến khám bệnh là điều mà bệnh nhân thấy khó chịu, lo lắng nhất, quan tâm nhất và phải đi tìm thầy thuốc.
- Lý do đến khám bệnh có thể là:
 - + Một biểu hiện toàn thân: sốt, mệt mỏi, chán ăn, buồn nôn, xanh xao, hay gầy sút cân.
 - + Một biểu hiện cơ năng: đau lưng, đau bụng, nhức đầu, mờ mắt, khó thở.
 - + Một triệu chứng cụ thể: phù, đái buốt, đái dắt, đái ít, đái đỏ, đái nhiều lần.
 - + Một phát hiện tình cờ qua đi khám vì một lý do khác ở một cơ sở y tế khác: có protein niệu, có tăng huyết áp, có sỏi trên siêu âm hoặc phim X-quang, có thiếu máu và urê máu cao,...

1.2. Bệnh sử

- Khởi phát:
 - + Thời điểm khởi phát: ngày, tháng, năm. Rất nhiều bệnh nhân là mạn tính nên cần xác định cho được năm, tháng khởi phát bệnh.
 - + Hoàn cảnh khởi phát: ví dụ như sau ngày cưới bị đái buốt đái dắt, phù khi thai đã 7 tháng, đau hông lưng khi đi xe đạp đường xa về, tự nhiên ngủ dậy thấy nặng mí mắt khác mọi ngày, ...
 - + Những dấu hiệu khác kèm theo.
- Diễn biến:
 - + Từ khởi phát cho đến khi khám bệnh triệu chứng tăng hay giảm, liên tục hay từng lúc, có biểu hiện gì thêm không.
 - + Hiện tại có những dấu hiệu, triệu chứng gì cụ thể qua hỏi bệnh.

1.3. Tiền sử

- Tiền sử cá nhân:
 - + Tiền sử cá nhân liên quan đến những biểu hiện này. Ví dụ: bệnh nhân đến khám do phù, vậy từ nhỏ đến nay đã bị phù lần nào chưa? Tháng năm nào? Kéo dài bao lâu? Đã điều trị như thế nào? Hoặc đến khám do đái buốt, đái dắt thì từ trước đến nay đã bị bao giờ chưa, lúc nào, bao nhiêu lần? ...
 - + Tiền sử về tăng huyết áp: thời điểm phát hiện nếu có. Cần hỏi kỹ để kết hợp giúp đánh giá thận là nguyên nhân gây tăng huyết áp hay là cơ quan chịu hậu quả của bệnh cao huyết áp.

+ Tiền sử về bệnh đái tháo đường (ĐTĐ): biến chứng thận có thể gặp sau 5 năm chẩn đoán ĐTĐ type 1, hoặc vào thời điểm phát hiện ĐTĐ type 2. Thời gian xuất hiện bệnh thận ĐTĐ phổ biến nhất là sau 10-20 năm mắc bệnh ĐTĐ.

+ Tiền sử về bệnh Gout.

+ Tiền sử đau các khớp, có ban ở mặt, toàn thân? Có xuất huyết dạng đi găng đi ống? Hoặc đã được chẩn đoán bệnh hệ thống, Schönlein-Henoch,...

+ Tiền sử sỏi thận, tiết niệu hoặc đã điều trị can thiệp về sỏi tiết niệu?

+ Tiền sử về thai sản: Sinh đẻ bao nhiêu lần, đẻ thường hay đẻ mổ, nạo thai, sẩy thai? Có phù hoặc đái buốt, đái dắt trong lần có thai? Có protein niệu hay không trong các kỳ có thai, có lần nào bị nhức đầu, tăng huyết áp không?

+ Tiền sử về môi sinh: ví dụ làm nghề có tiếp xúc với chì lâu dài? Uống nhiều thuốc giảm đau do bệnh khớp? Sống ở vùng có giun chỉ, có sốt rét?

+ Các bệnh tật đã bị hoặc vào năm viện. Ví dụ: đã bị sốt rét, viêm họng, lao phổi? Các thuốc đã dùng, nhất là các loại kháng sinh và các loại thảo dược không rõ nguồn gốc.

- Tiền sử gia đình: có ai bị bệnh như bệnh nhân? Có ai chết vì urê máu cao mà có diếc không (hội chứng Alport). Trong gia đình có người mắc bệnh lao không? Có ai bị thận đa nang không? ...

- Các giấy tờ liên quan: hỏi và yêu cầu bệnh nhân cung cấp cho những hồ sơ như y bạ, giấy xét nghiệm, phim X-quang, các đơn thuốc, giấy ra viện của các đợt khám và điều trị trước để tham khảo.

2. Khám thực thể

2.1. Khám toàn thân cần chú ý

- Phát hiện sốt: sốt cao, rét run thường gặp trong viêm thận bể thận cấp tính. Sốt nhiều ngày thường gặp trong thận ú mủ. Sốt kéo dài, nhiều đợt thường gặp trong viêm thận lupus.

- Phát hiện thiếu máu: cần khám da mặt, gan bàn tay, màu sắc móng tay, niêm mạc miệng, màng kết hợp. Da xanh, niêm mạc nhợt, bàn tay, móng tay mất màu hồng, có khi trắng bệch là biểu hiện của thiếu máu. Thiếu máu có thể gặp trong hội chứng suy thận mạn, viêm thận lupus,...

- Phát hiện phù: đặc điểm phù do thận là phù trắng, mềm, ấn lõm, phù xuất hiện ở mặt trước rồi đến chi dưới và phù toàn thân. Có thể có cổ trướng, tràn dịch màng phổi, màng tim, màng tinh hoàn, phù não.

+ Cần lắc lượt khám ở trán, mí mắt (nhìn), mu bàn chân, xung quanh mắt cá, nền mắt cá và mặt trong xương chày từ mắt cá chân trở lên. Chú ý khám mặt sau đùi, lưng nhất là vùng thắt lưng và cùng cụt, bụng, bộ phận sinh dục.

+ Cần kết hợp nhìn, sờ, gõ và nghe để phát hiện tràn dịch màng phổi, cổ trướng, thường gặp ở bệnh nhân có phù nặng, hoặc tràn dịch màng tinh hoàn ở nam giới.

– Phát hiện tăng huyết áp: trên 80 % người bị bệnh cầu thận là có tăng huyết áp. Cần kết hợp hỏi tiền sử, đo huyết áp và soi đáy mắt. Tổn thương đáy mắt có giá trị trong việc đánh giá mức độ nặng nhẹ của tăng huyết áp do thận vì bệnh nhân thận thường còn trẻ tuổi, nếu có xuất huyết, xuất tiết độ III và phù gai thị độ IV là dấu hiệu nặng. Phát hiện tăng huyết áp còn để tìm nguyên nhân của bệnh lý thận. Thận khi bị bệnh thường gây huyết áp cao. Ngược lại bệnh tăng huyết áp, nhất là tăng huyết áp ác tính lại gây tổn thương xơ cứng và có thể hoại tử tiểu động mạch thận. Trong tăng huyết áp ác tính bao giờ cũng có phù gai thị.

– Phát hiện suy tim và viêm màng ngoài tim:

+ Suy tim: tím ở môi, khó thở nhanh nồng, tim nhanh, mạch nhanh, nhỏ, gan to, tĩnh mạch cổ nổi, phản hồi gan - tĩnh mạch cổ rõ là những dấu hiệu của suy tim. Ở bệnh nhân bị bệnh thận mạn tính có suy thận thường có suy tim do thiếu máu, giữ muối giữ nước, tăng huyết áp lâu ngày.

+ Viêm màng ngoài tim: nghe tim có tiếng cọ màng ngoài tim. Thường xuất hiện trong suy thận, hội chứng urê máu cao ở giai đoạn cuối, tiên lượng xấu, báo hiệu tử vong sớm nếu không được lọc máu ngoài thận.

– Phát hiện những bất thường khác trong khám toàn thân: bộ phận sinh dục (phù, chít hẹp bao quy đầu, khối u), sẹo mổ cũ, hệ thống hạch, tuyến giáp, xơ cứng bì,...

2.2. Khám thận và đường dẫn niệu trên

Cần kết hợp nhìn, sờ, gõ và nghe.

2.2.1. Nhìn

– Bệnh nhân ngồi, lưng cân đối và quay về phía thày thuốc: quan sát hai hố lung có thể phát hiện đầy lên một bên hoặc hai bên là một biểu hiện của thận to. Bảo bệnh nhân hít vào thở ra sâu xem di động của các xương sườn cuối và xem di động của khối u nếu có. Quan sát và phát hiện dấu hiệu phù nề, sưng, đỏ tại chỗ.

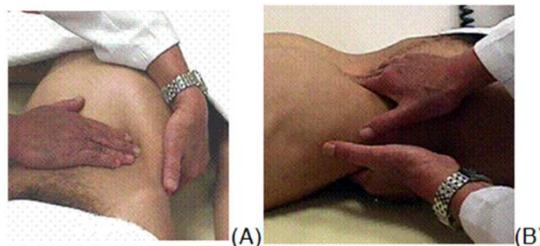
– Bệnh nhân nằm: quan sát vùng bụng, đặc biệt vùng mạn sườn hai bên. Nếu thấy phồng lên, hoặc không cân đối có thể có thận to. Phát hiện các sẹo mổ vùng thận, niệu quản hoặc bàng quang...



Hình 6.11. Quan sát vùng bụng

2.2.2. Sờ

- Tư thế: bệnh nhân nằm ngửa, vai hơi nâng cao, chống 2 chân, thở đều, thư giãn và bụng mềm khi sờ để phát hiện dấu hiệu bất thường. Thầy thuốc ngồi bên phải bệnh nhân, sờ lúc người bệnh thở ra vì khi đó các cơ thành bụng mềm, dễ thăm khám.



Hình 6.12. Khám thận trái (A) và thận phải (B)

– Cách sờ thận trái: bàn tay phải thầy thuốc ấn vào vùng mạn sườn, phía dưới bờ sườn, trên rốn. Các ngón tay hướng ra ngoài ấn xuống theo nhịp thở. Bàn tay trái đặt vào vùng hông lung phía sau (góc giữa xương sườn XII và cơ thằng lưng), các ngón tay hướng vào khối cơ lưng, đẩy lên.

– Cách sờ thận phải: bàn tay trái đặt vào vùng hông lung phía sau, các ngón tay hướng vào trong phía khối cơ lưng, đẩy lên. Bàn tay phải đặt vào vùng mạn sườn, phía dưới bờ sườn, trên rốn, các ngón tay hướng vào phía bờ cơ thằng to ấn xuống.

– Tìm dấu hiệu viêm phúc mạc: sờ bụng đau lan tỏa, có cảm ứng màng bụng, thường có kèm sốt, bạch cầu máu tăng, là một biến chứng nhiễm trùng gặp trong hội chứng thận hư.

– Tìm dấu hiệu “chạm hông lưng” hay “chạm thắt lưng”: khi bàn tay đặt trên bụng vùng mạn sườn ấn xuống theo nhịp thở từ ngoài vào trong, từ trong ra ngoài nhiều lần thì bàn tay đặt phía sau vùng hông lưng có thể có cảm giác chạm vào một khối đặc. Dấu hiệu này được gọi là “chạm hông lưng”, biểu hiện của một khối u nằm ở vùng hông lưng, có thể là thận to một bên hoặc hai bên, có thể là gan to (bên phải), có thể là lách to (bên trái), cũng có thể là một khối u khác trong ổ bụng. Cần chú ý bàn tay phía trên ấn thật sâu nếu khối u còn nhỏ và chỉ cần ấn nhẹ phía trên nếu khối u to và ở nông.

– Tìm dấu hiệu “bập bệnh thận”: tư thế như đã mô tả ở trên. Bệnh nhân nằm ngửa, bàn tay thầy thuốc đặt trên bụng vùng mạn sườn ấn xuống nhẹ rồi để yên. Dùng các ngón tay của bàn tay đặt phía dưới đẩy hất lên mạnh, sau đó làm ngược lại, bàn tay dưới để yên, dùng các ngón tay của bàn tay trên ấn mạnh xuống. Động tác ấn đẩy cần dứt khoát và làm nhiều lần. Khi có thận to, bàn tay trên và tay dưới có cảm giác chạm phải một khối tròn, chắc kiểu bập bệnh. Dấu hiệu này được gọi là “bập bệnh thận” rất có giá trị trong chẩn đoán thận to.

– Ngoài ra cần phải mô tả thêm đặc điểm của thận to để giúp cho chẩn đoán xác định và chẩn đoán phân biệt chắc chắn hơn:

+ Hình dáng, kích thước.

+ Bề mặt: nhẵn hay gồ ghề, có thể sờ thấy các khối căng nhẵn nang nước trên bề mặt thận.

- + Mật độ: chắc, cứng hay mềm.

- + Sờ đau hay không đau.

- Khi sờ thấy một khối u trong ổ bụng, muốn biết có phải là thận hay không nhờ lâm sàng cần dựa vào một số tính chất của thận to như sau:

- + Nằm ở vùng thận, đổi chiêu lên thành bụng là vùng mạn sườn. Nên nếu thận bị lạc chỗ thì sẽ khó chẩn đoán.

- + Trục thận: thận nằm theo trục dọc, trừ khi có thận lạc chỗ.

- + Thận rất di động: dấu hiệu chạm thắt lưng và bập bèn thận là dấu hiệu của tính chất di động đó. Tuy nhiên thận ít di động theo nhịp thở so với gan và lách. Khi thận rất to hoặc dính chắc vào xung quanh sẽ khó bập bèn thận.

- + Thận gõ thường trong do nằm sâu ở phía sau, trừ khi thận rất to, nằm ngay dưới thành bụng.

- Ở người bình thường không thể sờ thấy thận nếu thận không to và nằm ở vị trí bình thường. Khi thận to nhiều ở một mức độ nào đó thì mới có thể sờ thấy thận. Khi đó sẽ có dấu hiệu chạm hông lưng và bập bèn thận dương tính. Một khối u ở bụng có thể có dấu hiệu chạm hông lưng, tuy nhiên nếu cả hai dấu hiệu chạm hông lưng và bập bèn thận đều dương tính thì gần như chắc chắn là thận to. Khám thấy thận to một bên có thể là ung thư tế bào thận, thận út nước một bên, nang thận, thận to bù do không có thận bên đối diện hoặc thận bên đối diện bị mất chức năng. Khám thấy thận to hai bên có thể là thận đa nang, thận út nước cả hai bên, thận nhiễm bột (amyloidosis), ...

- + Cần chú ý rằng rất nhiều trường hợp có thận to nhưng có thể sờ thấy thận trên lâm sàng, mà chỉ chẩn đoán được nhờ các phương pháp chẩn đoán hình ảnh như siêu âm, chụp X-quang, chụp cắt lớp vi tính, ...

- + Một số trường hợp thận không to nhưng có thể sờ thấy được nếu thận bị sa xuống thấp, thận lạc chỗ hoặc thận ghép (nằm ở hố chậu).

- + Cần chú ý phân biệt thận to với gan to, lách to hoặc khối u trong ổ bụng.

- Ngoài ra có thể khám bệnh nhân ở tư thế nằm nghiêng: người bệnh nằm nghiêng, một chân duỗi, lưng hơi cong, có thể kê thêm một gối mỏng phía dưới mạn sườn giúp dễ thăm khám hơn. Muốn khám thận bên nào thì người bệnh 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 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 có thể sờ thấy thận. Tư thế nằm nghiêng giúp hỗ trợ cho tư thế nằm ngửa trong một số trường hợp nếu khám thận không chắc chắn.

- Tìm điểm đau của niệu quản:

- + Bằng phương pháp sờ ta có thể phát hiện các điểm đau thuộc thận hoặc niệu quản. Điểm đau niệu quản thường là do sỏi niệu quản. Khi một hòn sỏi nhỏ di chuyển từ thận xuống thì có thể dừng hoặc mắc kẹt ở 3 vị trí hẹp sinh lý, sờ vào thì bệnh nhân rất đau.

- Ở điểm nối bể thận – niệu quản (điểm niệu quản trên).

- Ở điểm niệu quản bắt ngang mạch chậu (điểm niệu quản giữa).
- Ở điểm niệu quản đổ vào bàng quang (điểm niệu quản dưới).

+ Khi khám sờ ồ bụng vùng hông thường chỉ phát hiện được điểm đau niệu quản trên và giữa. Các điểm đau niệu quản dưới nằm sâu ở vùng chậu hông nên không thể phát hiện được, cần thăm khám trực tràng hoặc thăm âm đạo mới có thể phát hiện được.

+ Tìm điểm đau niệu quản trên: kẻ một đường ngang rốn, cách rốn 3 khoát ngón tay, hoặc gấp bờ ngoài cơ thằng bụng 2 bên, tương ứng với điểm nối bể thận-niệu quản, ngang đốt sống L2. Khi khám thầy thuốc ngồi bên phải bệnh nhân dùng bàn tay trái đỡ phía hông lưng, dùng 3 ngón tay của bàn tay phải ấn sâu một cách từ từ và nhẹ nhàng từ trước bụng ra sau lưng. Các đầu ngón tay đặt song song với bờ ngoài cơ thằng to. Vừa ấn vừa quan sát nét mặt bệnh nhân để phát hiện triệu chứng đau.

+ Tìm điểm đau niệu quản giữa: tương ứng với khớp đốt sống thắt lưng L4-L5, và ứng với điểm niệu quản vắt ngang qua mạch chậu. Kẻ một đường nối hai gai chậu trước trên rồi chia làm 3 phần. Điểm nối giữa 1/3 giữa với 1/3 ngoài tương ứng với điểm niệu quản giữa. Cách khám cũng tương tự như điểm niệu quản trên nhưng vị trí sờ thấp hơn.

+ Tuy nhiên khi khám thấy điểm niệu quản dương tính cũng chỉ mang tính chất gợi ý, không mang tính chẩn đoán xác định bệnh nhân có sỏi niệu quản. Vì vậy cần kết hợp các triệu chứng lâm sàng khác và làm thêm các thăm khám cận lâm sàng để đi đến chẩn đoán xác định.

- Tìm điểm đau hố sườn: chỗ gặp nhau của bờ dưới xương sườn XII và bờ ngoài khói cơ lưng có một vùng trũng, mềm được gọi là hố sườn lưng hay gọi tắt là hố lưng. Nếu bao gồm cả phần sau và một phần trước bụng thì gọi là vùng hông lưng. Tư thế như khi khám sờ thận đã nói ở trên. Dùng 3 ngón tay của bàn tay phía dưới ấn vào hố sườn lưng kết hợp bàn tay phía trên ấn xuống. Nếu có đau là có sỏi thận, thận ú mủ, viêm tủy quanh thận, viêm thận bể thận cấp hoặc tổn thương khác ở thận. Cần so sánh hai bên và không nhầm với điểm sườn lưng, một dấu hiệu của viêm tụy cấp.

- Tìm điểm sườn lưng: là điểm gặp nhau của bờ dưới xương sườn XII và bờ ngoài khói cơ lưng.

- Tìm điểm sườn - cột sống: góc giữa xương sườn XII và bờ ngoài cột sống.

- Án điểm sườn lưng hoặc điểm sườn cột sống bệnh nhân có thể có cảm giác đau trong một số trường hợp như thận ú mủ, áp xe thận, sỏi thận, ... và viêm tụy cấp.



Hình 6.13. Khám điểm sườn lưng

- Tìm dấu hiệu “vỗ hố lưng”, “vỗ hông lưng” hay dấu hiệu “rung thận”:
- + Để bệnh nhân ngồi cân đối hơi cúi ra trước, lưng quay về phía người khám. Cũng có thể khám ở tư thế hơi cúi người, cơ bản là phải bộc lộ rõ được vùng hố lưng. Dùng một bàn tay (tay trái) đặt lên vùng thận ở hố lưng, bàn tay còn lại (tay phải) hơi nắm, dùng phần mép bàn tay vỗ lên tay phía dưới, đồng thời quan sát phản ứng tránh đau.



Hình 6.14. Khám dấu hiệu vỗ hông lưng

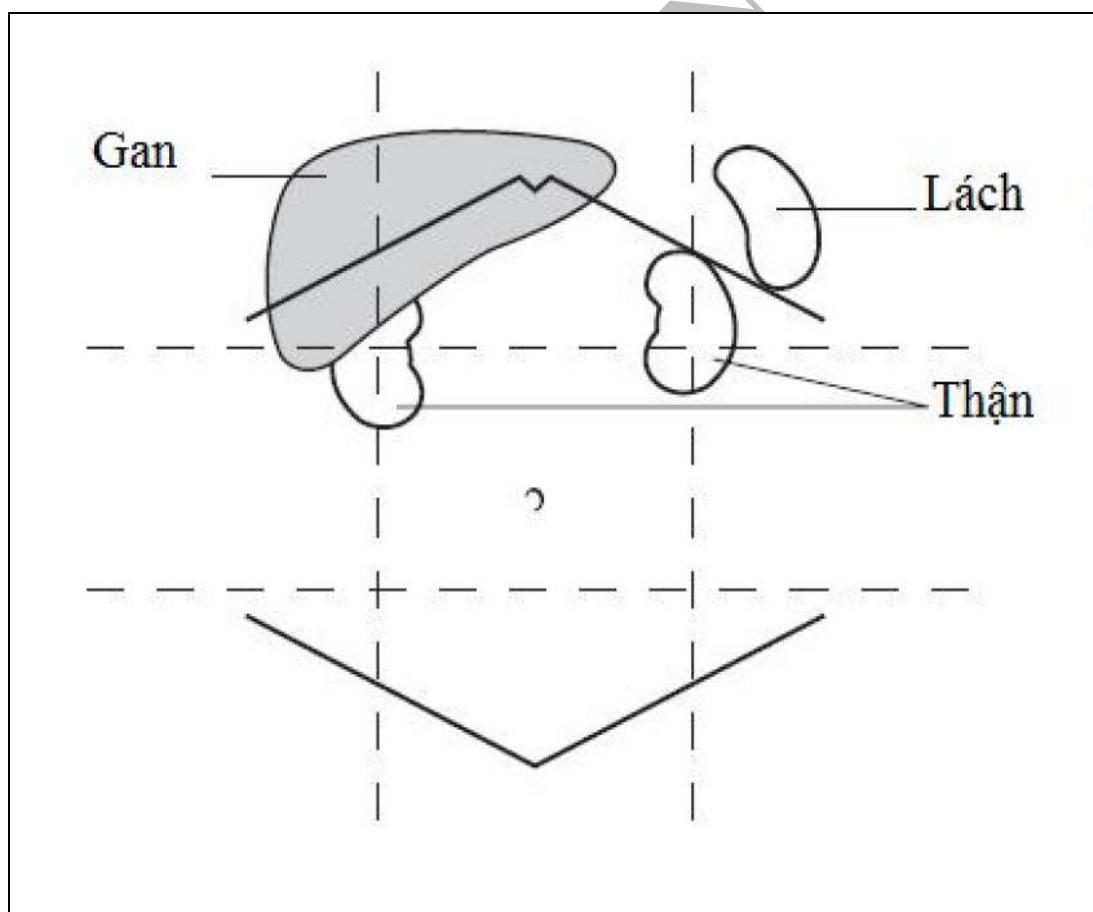
+ Bình thường bệnh nhân không đau hoặc chỉ thấy tức nhẹ cả 2 bên và đều nhau. Khi bệnh nhân kêu đau, có phản ứng tránh đau, nhất là chỉ đau một bên thì chắc chắn trong thận có tổn thương. Dấu hiệu vỗ hông lưng đau thường là biểu hiện của thận ứ nước, ú mủ, viêm tủy xung quanh thận, sỏi bể thận, viêm thận bể thận cấp hoặc mạn, hoại tử nùm thận, nhồi máu thận, ...

2.2.3. Gõ

Khám thận cần phải phân biệt thận to với gan to, lách to, hoặc tim cổ trường cần kết hợp với gõ. Thận to thường khi gõ nghe tiếng trong phía ố bụng do có đại tràng che phủ. Trong trường hợp có gan to, lách to, thường gõ nghe đục và đục liên tục từ trên bờ sườn xuống vùng hạ sườn. Cần nhớ gan to nhiều cũng có thể có dấu hiệu chạm thắt lưng.

2.2.4. Nghe

Khám thận cũng cần dùng ống nghe để tìm tiếng thổi tâm thư ở ố bụng. Tiếng thổi vị trí trên rốn, bên trái hoặc bên phải đường giữa là biểu hiện của hẹp động mạch thận. Có thể nghe cả ở sau lưng vùng hố lưng cũng phát hiện được tiếng thổi. Có 15 % trường hợp hẹp động mạch thận có nghe được tiếng thổi ở bụng. Cần phân biệt với tiếng thổi của hẹp động mạch chủ bụng thường nghe dọc theo đường đi của động mạch chủ.



Hình 6.15. Vị trí nghe động mạch thận dựa theo phân khu ố bụng

2.3. Khám đường dẫn niệu dưới

Cần khám kỹ và có hệ thống vì nhiều bệnh nhân có bệnh thận có thể bắt nguồn hoặc có khu trú ở đường dẫn niệu dưới tức là bàng quang, niệu đạo và các bộ phận có liên quan như tuyến tiền liệt, mào tinh, ống dẫn tinh.

2.3.1. Khám bàng quang

Khi bàng quang rỗng hoặc chứa ít nước tiểu thì khó khám được bàng quang. Khi bàng quang chứa nhiều nước tiểu hoặc căng đầy nước tiểu thì có thể thăm khám thấy.

- Nhìn: thấy khối tròn vòng lên ở vùng hạ vị, trên xương mu như hình quả cầu, có khi to lên tận rốn và được gọi là “cầu bàng quang”. Cầu bàng quang là biểu hiện của bàng quang căng do ú đầy nước tiểu.

- Sờ: có thể định khu được bờ trên bàng quang. Cầu bàng quang là khối u tròn, nhẵn, sờ ấn có cảm giác căng mềm và gây tức đái cho bệnh nhân nếu bệnh nhân không bị hôn mê. Khối u này không di động và có khi to lên tận rốn. Cần phân biệt với u nang buồng trứng hoặc u tử cung ở nữ, hoặc tử cung to do có thai.

- Gõ: gõ theo hình nan hoa từ rốn ra xung quanh, thấy vùng bàng quang đục tức trong bàng quang có nước tiểu. Diện đục có hình parabol định lồi lên phía trên.

- Thông đái: nước tiểu ra nhiều, khối u xếp dần. Đây là biện pháp chắc chắn để xác định khối u là cầu bàng quang.

Cầu bàng quang xuất hiện khi thận có bài xuất nước tiểu xuống bàng quang nhưng không đái ra được tức bệnh nhân bị bí đái. Khác với vô niệu, thận không bài xuất được nước tiểu nên không đái được do bàng quang không có nước tiểu và cũng khác với các khối u khác ở vùng hạ vị. Cần chú ý phát hiện trường hợp u bàng quang chèn ép gây bí đái nghĩa là trong bàng quang vừa có khối u vừa căng đầy nước tiểu. Trường hợp này cần kết hợp giữa thăm khám và nội soi bàng quang để chẩn đoán xác định.



Hình 6.16. Cầu bàng quang

2.3.2. Thăm khám trực tràng hoặc thăm âm đạo

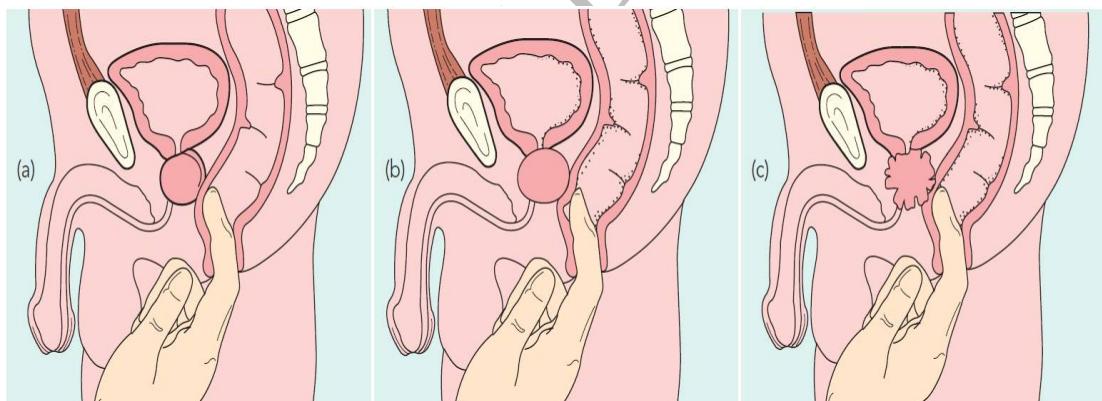
- Khám tuyến tiền liệt:

+ Cho bệnh nhân đại tiện sạch. Tư thế nằm trên bàn khám hoặc giường khám, 2 chân chống, đùi giang. Ngoài ra có thể bệnh nhân ở tư thế quỳ chống mông hoặc tư thế nằm nghiêng (ít sử dụng hơn).

+ Người khám dùng tay phải có đi găng. Dùng ngón tay trỏ có tẩm dầu paraffin đưa vào hậu môn và sờ mặt trên trực tràng, kết hợp bàn tay trái đặt ở vùng hạ vị trên xương mu ấn mạnh ra sau. Có thể xác định được rãnh giữa tuyến tiền liệt, 2 thùy bên to lên hay không to, mặt nhẵn hay gồ ghề, mật độ chắc, cứng hay mềm, có đau hay không đau. Phương pháp này dùng để xác định phì đại tuyến tiền liệt hoặc có khối u tuyến tiền liệt, hiện tượng viêm tuyến tiền liệt hoặc án nặn tuyến tiền liệt để lấy dịch tiền liệt xét nghiệm qua đường niệu đạo. Cũng có thể xác định hòn sỏi to ở cổ bàng quang, niệu đạo màng, hoặc phát hiện lỗ rò bàng quang – trực tràng.



Hình 6.17. Tư thế bệnh nhân nằm ngửa để thăm trực tràng



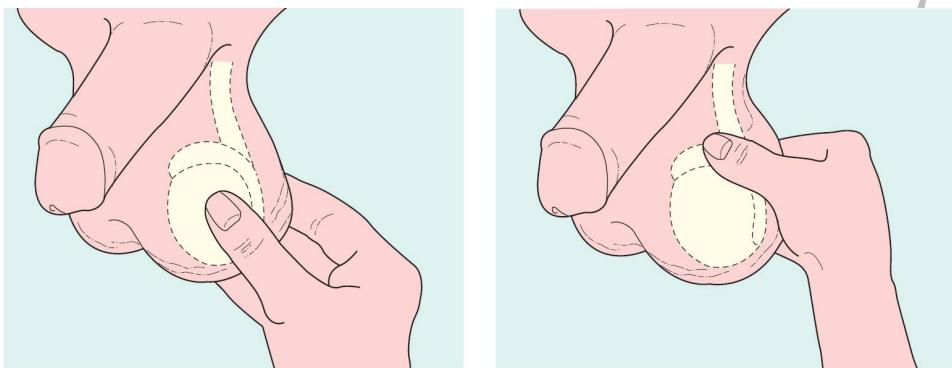
Hình 6.18. Động tác thăm trực tràng khám tuyến tiền liệt: (a) Bình thường, (b) Tuyến tiền liệt phì đại lành tính và (c) Ung thư tuyến tiền liệt

– Ở nữ thì thăm âm đạo để xác định tình trạng thành sau bàng quang, điểm đau bàng quang, phát hiện lỗ rò bàng quang – âm đạo hoặc tìm điểm đau niệu quản dưới do sỏi.

2.4. Khám bộ phận sinh dục

- Phát hiện phù ở bìu và vùng xung quanh cũng như phù vùng âm hộ.
- Quy đầu: phát hiện viêm loét, sùi, dị dạng, ung thư, khối u có thể gây tắc đái, bí đái. Cần nắn, án để phát hiện dịch viêm hoặc mủ ở quy đầu.

- Màng tinh hoàn: nếu có tràn dịch, màng tinh hoàn căng, có màu nhẵn bóng, ấn có dấu hiệu bùng nhùng do bên trong có dịch.
- Mào tinh hoàn: to, đau là có viêm, khi sờ có cảm ứng. Có thể gặp viêm lao kèm theo lao thận. Nếu là khối u thì có mật độ chắc, rắn, đau kèm phù vùng tinh hoàn.
- Tinh hoàn: viêm tinh hoàn ít gấp, tinh hoàn sưng đau, đau dọc đường thửng tinh, da ngoài phù nề, đỏ. Nếu có u tinh hoàn thì khối u mật độ chắc, rắn, bờ không đều.
- Ở nữ qua khám bộ phận sinh dục có thể phát hiện phù mô lớn (trong hội chứng thận hư), viêm niệu đạo, khối u chèn vào niệu đạo, lỗ rò bàng quang - âm đạo.



Hình 6.19. Động tác thăm khám tinh hoàn và mào tinh hoàn

3. Khám các cơ quan liên quan

Khám bệnh nhân có bệnh thận ngoài khám toàn thân, đường tiết niệu trên và đường tiết niệu dưới thì cần khám một số chuyên khoa có nhiều mối liên quan đến nguyên nhân và hậu quả của các bệnh thận - tiết niệu.

3.1. Khám họng và răng miệng

- Viêm họng, viêm amidan hoặc viêm lợi do liên cầu bêta tan huyết nhóm A là một nguyên nhân gây viêm cầu thận cấp thường gấp (ở người lớn ít gấp hơn trẻ em).
- Loét vòm miệng, họng là một biểu hiện trong lupus ban đỏ hệ thống. Do đó khám bệnh thận cần chú ý đặc biệt đến tiền sử viêm họng, răng và miệng.

3.2. Khám tim mạch

- Viêm cầu thận, suy thận mạn tính đa số có tăng huyết áp và lâu ngày dẫn đến suy tim. Đo huyết áp và phát hiện hội chứng suy tim, có khó thở, tím, gan to, tĩnh mạch cổ nổi, phản hồi gan - tĩnh mạch cổ dương tính, ran ẩm ở phổi là thăm khám cơ bản trong thăm khám hệ thống thận - tiết niệu.
- Viêm ngoại tâm mạc có tiếng cọ màng tim xuất hiện ở bệnh thận giai đoạn cuối có hội chứng ure máu cao là tiên lượng nặng cần phải lọc máu cấp cứu.
- Viêm tắc tĩnh mạch chi dưới gây phù to, đau tăng khi sờ nắn, giai đoạn đầu phù mềm sau phù cứng, thường là một bên, là một biến chứng tắc mạch có thể gặp của hội chứng thận hư. Ngoài ra bệnh nhân có hội chứng thận hư có thể gặp biến chứng tắc mạch phổi, mạch vành, mạch thận, mạch não (nhồi máu não).

3.3. Khám đáy mắt

- Để phát hiện độ nặng nhẹ của tăng huyết áp nhất là tăng huyết áp ác tính:
 - + Đáy mắt ở giai đoạn I: tăng huyết áp vừa. Tiêu động mạch đáy mắt co nhỏ, màu ánh vàng.
 - + Đáy mắt ở giai đoạn II: tăng huyết áp vừa. Tiêu động mạch co cứng không đều, tĩnh mạch bị chèn ép ở chỗ bắt chéo với động mạch (dấu hiệu Gunn).
 - + Đáy mắt ở giai đoạn III: tăng huyết áp nặng. Cháม xuất huyết thành mảng hoặc kiểu ngọn lửa kết hợp với các dấu hiệu trên (giai đoạn I, II).
 - + Đáy mắt ở giai đoạn IV: xuất huyết, xuất tiết, phù gai thị, gai thị mờ, phù vũng mạc, thường là biểu hiện của tăng huyết áp ác tính.
- Để phát hiện tổn thương đáy mắt ở người bệnh có tổn thương thận do bệnh đái tháo đường: Tổn thương thận nằm trong nhóm biến chứng mạch máu nhỏ của đái tháo đường, trong đó có tổn thương mắt chủ yếu là biến chứng vũng mạc. Do đó tổn thương thận do đái tháo đường luôn đi kèm tổn thương đáy mắt, khi đó tăng huyết áp cũng là một triệu chứng thường gặp. Trường hợp bệnh nhân đái tháo đường khám không tìm thấy tổn thương đáy mắt thì cần nghĩ đến bệnh thận mạn không phải do đái tháo đường mà là do các nguyên nhân khác.

II. NHỮNG TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG CHÍNH

1. Đau trong bệnh thận - tiết niệu

Đau trong bệnh thận - tiết niệu thường là do:

- Tăng áp lực trong đường dẫn niệu trên do tắc nghẽn hoặc do nước tiểu phụt ngược bàng quang-niệu quản.
- Viêm tủy quanh thận, áp xe thận, thận ú mủ.
- Tổn thương ở bàng quang, niệu đạo, tuyến tiền liệt.

1.1. Cơn đau quặn thận

- Là biểu hiện của sự tăng áp lực cấp tính đường dẫn niệu ở trên chỗ tắc nghẽn.
- + Nguyên nhân đa số là do sỏi niệu quản, tuy nhiên có thể gấp tắc nghẽn do cục máu đông.
- + Khởi phát: đột ngột, thường là một bên.
- + Vị trí: ở vùng hông lưng, hạ sườn, hố chậu.
- + Hướng lan: xuống dưới, dọc đường đi của niệu quản lan đến bộ phận sinh dục, mặt trong đùi.
- + Cường độ: tăng dần, có khi rất dữ dội. Bệnh nhân bị kích thích vật vã phải cố tìm một tư thế để đỡ đau. Biểu hiện tính chất cấp tính kéo dài 5-10 phút nhưng cũng có thể kéo dài hàng tiếng, có khi đến 4-5 giờ.
- Triệu chứng kèm theo:

+ Đái buốt: cảm giác rát bỏng trong khi đái hoặc sau khi đái. Có khi rất buốt mà không có nước tiểu, bệnh nhân nam thường phải lấy tay ôm lấy quy đầu. Có thể do có viêm bàng quang - niệu đạo, hoặc có hòn sỏi lọt ra mắc nghẽn ở niệu đạo.

+ Đái đắt: cảm giác mót đái, phải đi đái luân, nhiều lần nhưng mỗi lần được ít nước tiểu. Thường kèm theo đái buốt.

+ Đau trong bàng quang vùng trên xương mu, có khi cảm giác đau buốt ở hậu môn.

+ Đái máu.

+ Trướng bụng, buồn nôn, nôn.

+ Sốt cao, kèm đau hố lưng là dấu hiệu của viêm thận bể thận cấp.

+ Vô niệu, có khi vô niệu hoàn toàn kéo dài là biểu hiện của suy thận cấp do sỏi gây tắc nghẽn (suy thận cấp do nguyên nhân sau thận).

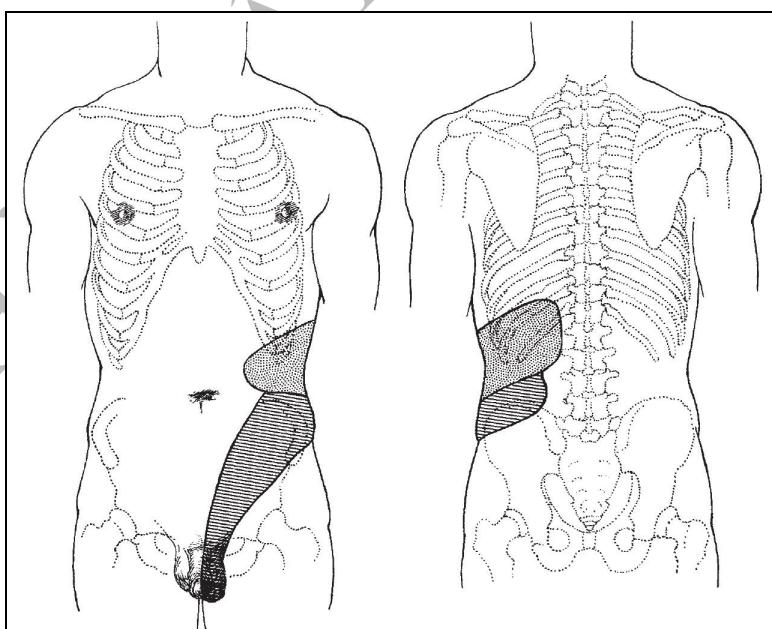
- Chẩn đoán cơn đau quặn thận cần phân biệt với:

+ Cơn đau bụng trong viêm đại tràng hoặc hội chứng ruột kích thích: bệnh nhân thường kèm mót đại tiện và có rối loạn về tính chất phân. Đau từng cơn rõ ở vùng hạ vị và phía hố chậu trái.

+ Cơn đau sỏi mật: thường khởi phát ở hạ sườn phải có kèm sốt, vàng da. Án điểm Murphy đau rõ.

+ Cơn đau giun chui ống mật: thường đau dữ dội ở vùng hạ sườn phải với tư thế ngồi gập người về phía trước, dùng gối chèn bụng thì đỡ đau.

+ Cơn đau viêm tụy cấp: thường đau thượng vị hoặc vùng hạ sườn trái kèm theo nôn nhiều. Khám có thể có điểm đau sườn lưng bên trái.



Hình 6.20. Vị trí đau của thận và niệu quản

1.2. Đau hố sườn lưng

Thường là biểu hiện của thận ú nước, ú mủ, sỏi đài bể thận, viêm thận bể thận, viêm tủy quanh thận.

- Vị trí: đau vùng hố sườn lưng hoặc vùng hông lưng.

- Tính chất:

- + Đau dữ dội, cấp tính: trong trường hợp bị ú nước cấp tính, đài bể thận bị giãn và bao thận bị căng cấp tính. Võ hông lưng đau nhói.

- + Đau tức âm ỉ: cảm giác tức nặng liên tục, võ hông lưng đau tức là biểu hiện của thận ú nước, ú mủ đã lâu ngày, sỏi đài bể thận, viêm thận bể thận mạn.

- Hướng lan: có thể lan xuống dưới hoặc không lan. Đau có cảm giác ngược chiều từ bàng quang xuyên lên vùng hông lưng và hố sườn lưng ngay khi rặn đái thường là biểu hiện của hiện tượng phụt ngược bàng quang - niệu quản.

- Đau vùng hố sườn lưng có kèm sốt cao, rét run, bạch cầu trong máu tăng, có bạch cầu niệu, protein niệu thường là biểu hiện của viêm thận bể thận cấp hoặc viêm tủy quanh thận.

1.3. Đau bàng quang

Là triệu chứng thường gặp và thường có kèm theo đái dắt, đái buốt, biểu hiện của viêm bàng quang hoặc kích thích bàng quang do sỏi, dị vật.

- Đau dữ dội, cấp tính: đau rát vùng hạ vị, trên xương mu; lan xuống niệu đạo, vùng hậu môn, thường kèm theo mót đái, đái dắt, đái buốt, đái xong vẫn không hết đau, bệnh nhân đau có khi phát khóc. Kiểu đau này có thể là do nhiễm khuẩn cấp tính ở bàng quang hoặc có sỏi bàng quang - niệu đạo.

- Đau âm ỉ, kéo dài: cảm giác tức nặng vùng hạ vị, lan xuống bộ phận sinh dục. Bệnh nhân rất khó chịu, lo lắng, bồn chồn vì thường kèm theo đái buốt, đái dắt kéo dài. Kiểu đau này thường là biểu hiện của viêm bàng quang mạn, có thể có những đợt cấp và tái phát nhiều lần.

- Đau tức vùng bàng quang, trên gò mu, có khi đau tức cấp tính, đau kèm cảm giác căng tức, mót đái và không đái được, rất khó chịu cho bệnh nhân. Triệu chứng này thường do bí đái, khám có cầu bàng quang, có khi phải thông đái mới giải được cơn đau tức.

1.4. Đau tuyến tiền liệt

Đau nhiều vùng quanh hậu môn, lan ra niệu đạo và hai mặt trong đùi. Đau thường kèm có đái ngập ngừng, đái nhỏ giọt, đái khó, tia bé. Thăm trực tràng, ấn vào tuyến tiền liệt cảm giác đau tăng, có khi đau chói. Nguyên nhân do u hoặc viêm, áp xe tuyến tiền liệt.

1.5. Đau tinh hoàn, mào tinh hoàn

Tình trạng viêm hoặc xoắn tinh hoàn gây đau cấp tính, lan lên hai bên hố chậu, vùng hạ vị. Khám thấy tinh hoàn và mào tinh hoàn sưng đau, bìu bị phù nề. Có thể kèm theo đái buốt, đái dắt nếu có kết hợp với viêm bàng quang.

2. Phù trong bệnh thận

2.1. Đại cương

Phù là hiện tượng tăng thể tích dịch ngoài tế bào ở khu vực gian bào có thể phát hiện được trên lâm sàng. Cô trướng, tràn dịch màng phổi, màng tim và màng tinh hoàn là những dạng đặc biệt của phù do hiện tượng tích tụ dịch trong các khoang của cơ thể.

Lực Starling là các lực điều hoà sự phân bố dịch giữa huyết tương trong mao mạch và mô kẽ nhằm duy trì sự cân bằng giữa dịch nội mạch và dịch khoang kẽ, tức là duy trì tình trạng ổn định về kích thước mao mạch và khoang kẽ. Khi có thay đổi đáng kể một trong các lực Starling làm tăng di chuyển dịch từ lòng mạch vào mô kẽ hoặc khoang cơ thể sẽ gây phù.

Phù do bệnh thận là một nguyên nhân hay gặp trên lâm sàng. Đặc điểm của phù do thận là trắng, mềm, ẩn lõm (dấu Godet dương tính). Phù thường xuất hiện ở mi mắt, ở mặt trước, rồi mới xuống chi dưới và phù toàn thân, chân tay, lưng, bụng, bộ phận sinh dục.

Phù thường kèm theo cô trướng tự do, dịch thâm: Phản ứng Rivalta âm tính, protein dịch cô trướng dưới 25 g/l.

Tràn dịch màng phổi: ít gấp hơn, dịch thâm, thường cả hai bên.

Phù não: ít gấp, nhưng có thể gấp trong hội chứng thận hư khi albumin máu giảm quá nặng. Bệnh nhân có phù toàn thân, co giật như kiểu cơn động kinh.

Phù phổi cấp: có thể gấp ở bệnh nhân viêm cầu thận hoặc suy thận nặng có suy tim, phù nặng và huyết áp tăng cao.



Hình 6.21. Phù mềm ở tay và ở chân

2.2. Nguyên nhân gây phù trong bệnh thận

- Hội chứng cầu thận cấp: điển hình nhất là sau nhiễm liên cầu 2 - 3 tuần xuất hiện phù, đái ít, tăng huyết áp, đái máu đại thể hoặc vi thể. Phù có thể mức độ nhẹ (nặng

mi mắt) hoặc trung bình (phù toàn thân), ăn nhạt có đờ phù. Xét nghiệm nước tiểu thấy protein niệu mức độ trung bình (1 - 3 g/24 giờ) và hồng cầu niệu.

- Hội chứng cầu thận mạn: có thể có tiền sử viêm cầu thận cấp hoặc hội chứng thận hư. Thường là phù nhẹ (nặng mí mắt) hoặc trung bình (phù toàn thân), ăn nhạt có đờ phù. Phù thường kèm theo tăng huyết áp. Giai đoạn muộn có tăng huyết áp, thiếu máu và suy thận mạn tính. Xét nghiệm thấy protein niệu và hồng cầu niệu. Nếu suy thận mạn sẽ thấy thận teo nhỏ, nhu mô tăng âm, mất ranh giới tủy thận - vỏ thận và ranh giới nhu mô - đài bể thận.

- Hội chứng thận hư: phù nhiều, tiến triển nhanh, phù toàn thân rõ, có thể kèm theo cổ trường, tràn dịch màng phổi, màng tim (số lượng ít), màng tinh hoàn. Ăn nhạt không đờ phù. Nếu có đái ít hoặc vô niệu có thể kèm theo biến chứng suy thận cấp. Xét nghiệm thấy protein niệu cao $\geq 3,5$ g/24 giờ, protein máu giảm < 60 g/L, albumin máu giảm < 30 g/L và tăng mỡ máu.

- Hội chứng suy thận cấp: phù thường ở giai đoạn có thiếu niệu hoặc vô niệu. Xét nghiệm thấy ure, creatinin máu tăng cao dần, ngoài ra có thể tăng kali máu và toan chuyển hoá. Ngoài ra thấy các nguyên nhân gây suy thận cấp (nhóm nguyên nhân trước thận, tại thận và sau thận).

- Hội chứng suy thận mạn (thường ở giai đoạn nặng): phù thường nhẹ hoặc trung bình, kèm theo có tăng huyết áp và thiếu máu. Xét nghiệm thấy tăng ure, creatinin và acid uric máu, ngoài ra có thể thấy tăng kali máu, toan chuyển hóa, rối loạn calci - phospho và cường cận giáp thứ phát.

- Bệnh thận có kèm theo suy tim hoặc suy dinh dưỡng,...

2.3. Cơ chế gây phù ở bệnh thận

2.3.1. Một số cơ chế chính gây phù trong bệnh thận

- Vai trò của hệ thần kinh giao cảm: giảm thể tích tuần hoàn hiệu dụng (ví dụ như giảm áp lực keo trong hội chứng thận hư) gây kích hoạt hệ thần kinh giao cảm, làm co tiêu động mạch đi của cầu thận, làm tăng tái hấp thu nước và muối ở ống thận. Ngoài ra hoạt hóa hệ thần kinh giao cảm cũng làm thận tăng giải phóng renin.

- Vai trò của hệ Renin - Angiotensin - Aldosteron (RAAS): hiện tượng giảm thể tích tuần hoàn hiệu dụng kích thích thận tăng tiết renin. Renin có tác dụng tăng chuyển angiotensinogen (do gan tổng hợp) thành angiotensin I rồi angiotensin II (dưới tác dụng của enzym chuyển). Angiotensin II tác động vào thụ thể AT1 gây co mạch đi của cầu thận, ứ muối và nước và gây phù. Ngoài ra angiotensin II còn có tác dụng kích thích vùng tiêu cầu của vỏ thượng thận tiết aldosteron làm tăng tái hấp thu natri ở ống thận.

- Vai trò của Arginin vasopressin (AVP): hiện tượng giảm thể tích tuần hoàn hiệu dụng và sự tăng nồng độ thẩm thấu nội bào kích thích tuyến yên tăng tiết AVP. Vasopressin thông qua các thụ thể V2 làm tăng tái hấp thu nước tại ống lượn xa và ống góp, do đó làm tăng tổng lượng nước trong cơ thể.

2.3.2. Phù do viêm cầu thận

Tình trạng viêm ở mao quản cầu thận gây tổn thương màng lọc cầu thận làm giảm diện tích lọc cầu thận, gây giảm mức lọc cầu thận và giảm thể tích dịch đến ống lượn xa

nên thận không đào thải đủ ion Na^+ gây giữ NaCl và giữ H_2O . Tình trạng giữ muối và nước làm tăng thể tích dịch ngoài tế bào và gây phù. Đây là cơ chế chính gây phù trong hội chứng cầu thận cấp và mạn.

2.3.3. Phù do hội chứng thận hư

Áp lực keo huyết tương do các phân tử protein, đặc biệt là các phân tử albumin quyết định, do các phân tử albumin có trọng lượng phân tử nhỏ hơn và có nồng độ trong huyết tương cao hơn so với globulin. Về phương diện thẩm thấu, 1 gram albumin tạo áp lực keo tương đương với 4 gram globulin.

Trong hội chứng thận hư có hiện tượng tăng tính thẩm của màng đáy mao quản cầu thận đối với các phân tử albumin do thay đổi điện thế màng và thay đổi kích thước lỗ lọc. Hiện tượng mất quá nhiều protein đặc biệt là albumin qua nước tiểu gây giảm protein và albumin máu, cuối cùng gây giảm áp lực keo máu. Áp lực keo máu giảm gây mất cân bằng thẩm thấu làm nước thoát qua thành mạch ra ngoài khoảng kẽ gây phù và gây giảm thể tích tuần hoàn hiệu dụng. Thể tích tuần hoàn giảm làm giảm mức lọc cầu thận và do đó giảm đào thải natri niệu. Tình trạng giữ muối NaCl ở khoảng kẽ kéo theo nước gây phù nặng thêm. Một khác khi thể tích tuần hoàn giảm sẽ gây kích hoạt hệ thần kinh giao cảm cũng như hệ Renin - Angiotensin - Aldosteron, gây các phản ứng giữ muối NaCl và giữ nước, gây tăng thêm phù. Đồng thời khi thể tích tuần hoàn giảm thì tuyến yên cũng tăng tiết vasopressin tức hormon kháng bài niệu. Dưới tác dụng của vasopressin, nước được tái hấp thu nhiều hơn ở ống góp gây thêm phù. Giảm áp lực keo máu do giảm albumin huyết thanh là cơ chế chủ đạo của phù trong hội chứng thận hư.

Như vậy dù là hội chứng cầu thận hay hội chứng thận hư thì cơ chế phù chủ đạo vẫn là do giữ muối và giữ nước, nói cách khác phù trong bệnh thận là do giữ Na^+ và H_2O .

Bài 3

MỘT SỐ RỐI LOẠN LÂM SÀNG VỀ NƯỚC TIỂU

MỤC TIÊU HỌC TẬP:

Sau khi học xong bài này, sinh viên có khả năng:

1. Trình bày được định nghĩa và một số nguyên nhân thường gặp của đái buốt, đái dắt, đái nhiều lần, đái không tự chủ, đái đầm và bí đái.
2. Trình bày được định nghĩa và một số nguyên nhân của đái ít, vô niệu và đái nhiều.
3. Trình bày được định nghĩa và một số nguyên nhân của đái máu, đái huyết sắc tố, đái mủ, đái dưỡng chất và đái lipid.

NỘI DUNG

Một số rối loạn bài xuất nước tiểu thường gặp trên lâm sàng bao gồm:

- Rối loạn khi tiêu tiện.
- Rối loạn về thể tích nước tiểu.
- Rối loạn về màu sắc nước tiểu.

I. RỐI LOẠN KHI TIỂU TIỆN

Bình thường dung tích bàng quang khoảng trên dưới 300 ml. Khi nước tiểu hoặc nước bơm vào gần đầy bàng quang thì có phản xạ kích thích bàng quang co bóp, đồng thời cơ thắt cổ bàng quang cũng được mở và nước tiểu được tống ra ngoài. Khi cổ tình nhịn đái bàng quang sẽ căng phồng và có thể chứa được 500-800 ml hoặc nhiều hơn nữa.

1. Đái buốt, đái dắt và đái nhiều lần

1.1. Định nghĩa

– Đái buốt: là cảm giác đau buốt trước lúc đái, trong lúc đái hoặc sau lúc đái. Đau có cảm giác nóng rát thường tăng dần lên vào cuối thời kỳ đái. Bệnh nhân khó chịu, đứng ngồi không yên, lo lắng, bồn chồn. Trẻ em thường kêu la, phụ nữ đau có khi chảy nước mắt, nam giới thường phải dùng tay ôm lấy quy đầu. Đái buốt khởi phát thường kèm theo đái dắt.

– Đái dắt: là đái lắt nhắt nhiều lần trong ngày. Mỗi lần số lượng nước tiểu rất ít, chỉ được vài ml hoặc vài giọt. Đái xong một chốc lại mót đái ngay nhưng có khi không được giọt nước tiểu nào.

– Đái nhiều lần: ngược với đái dắt, bệnh nhân phải đi đái nhiều lần trong ngày, có khi 20-30 lần nhưng mỗi lần đều có nước tiểu. Mỗi lần đái có thể được 300ml hoặc 70-80ml tùy từng trường hợp và được gọi là đái nhiều lần mà không phải là đái dắt.

1.2. Nguyên nhân và cơ chế bệnh sinh

– Đái buốt, đái dắt:

Thường là do bàng quang bị kích thích bởi yếu tố viêm, yếu tố ngoại lai hoặc do ngưỡng kích thích bị hạ thấp. Nguyên nhân chính có thể là:

+ Tại bàng quang: viêm bàng quang, lao bàng quang, u bàng quang, sỏi, dị vật.

+ Tại niệu đạo: viêm niệu đạo tuyến tiền liệt, sỏi kẹt niệu đạo.

+ Tại tuyến tiền liệt: viêm hoặc áp xe tuyến tiền liệt, u tuyến tiền liệt kèm theo có nhiễm khuẩn.

+ Vùng lân cận: viêm quanh hậu môn, viêm trực tràng, u trực tràng, nhiễm giun kim, viêm bộ phận sinh dục nữ như cổ tử cung, u xơ tử cung, ung thư cổ tử cung (thường gây đái dắt nhiều hơn là đái buốt).

– Đái nhiều lần:

Đái nhiều lần có thể là do bàng quang dung tích giảm, hoặc giảm ngưỡng kích phản xạ đái, biểu hiện của:

+ Lao bàng quang mạn gây xơ dày thành bàng quang, bàng quang teo nhỏ.

+ Khối u, ung thư bàng quang chiếm phần lớn dung tích bàng quang.

+ Khối u ngoài bàng quang chèn lấn vào bàng quang.

Đái nhiều lần cũng có thể do rối loạn chức năng thận kinh bàng quang làm ngưỡng kích thích co bóp bàng quang và mở cổ bàng quang sớm, thường gặp ở những bệnh nhân:

+ Có rối loạn tâm thần.

+ Bị chấn thương hoặc bệnh lý ở tuỷ sống.

1.3. Chẩn đoán phân biệt

Cần phân biệt rõ đái dắt hay đái nhiều lần bằng hỏi bệnh kỹ, đo thể tích nước tiểu mỗi lần đái và số lần đi đái trong ngày. Cần soi bàng quang, đo dung tích bàng quang, thăm trực tràng, khám bộ phận sinh dục để phân biệt nguyên nhân.

Khi kết luận là rối loạn chức năng thận kinh bàng quang phải hết sức thận trọng, cần tìm kiếm và loại trừ mọi khả năng có tổn thương thực thể.

2. Đái không tự chủ

2.1. Định nghĩa và phân loại

Đái không tự chủ là một trạng thái bệnh lý trong đó người bệnh không chủ động điều khiển được các lần đái trong ngày. Nước tiểu cứ tự rỉ ra hoặc thường xuyên, hoặc

từng lúc, có nhận biết hoặc không nhận biết được. Có nhiều kiểu và nhiều mức độ đái khôngh tự chủ.

- Đái khôngh tự chủ hoàn toàn: nước tiểu thường xuyên rỉ ra, không còn phản xạ đi đái.

- Đái khôngh tự chủ không hoàn toàn:

- + Bệnh nhân vẫn còn phản xạ đi đái nhưng:

- Chưa kịp đái nước tiểu đã rỉ ra quần không nín nhịn được.

- Đái rỉ giọt sau khi đái xong.

- + Bệnh nhân khôngh cảm nhận được: khi thấy quần lót bị ướt mới biết là có nước tiểu rỉ ra vì song song với đái rỉ khôngh tự chủ người bệnh vẫn điều khiển các lần đái trong ngày. Thường gặp ở bệnh nhân nữ có niệu quản lạc chỗ cảm vào âm đạo một bên.

2.2. Nguyên nhân và cơ chế bệnh sinh

- Bình thường mỗi lần đái đều diễn biến lần lượt theo quy trình:

- + Nước tiểu từ thận xuống được tích trữ trong bàng quang cho đến mức đạt ngưỡng kích thích cơ thành bàng quang co bóp và co thắt cổ bàng quang sẽ mở rộng, tức là mót đái.

- + Bắt đầu đái, cơ thắt mở trước, sau đó co bóp cơ bàng quang cho đến khi dồn hết nước tiểu qua niệu đạo ra ngoài.

- + Nước tiểu hết, cơ thắt co và đóng kín bàng quang trở lại như cũ.

Sự co bóp cơ thành bàng quang, cơ thắt cổ bàng quang và niệu đạo không hoạt động co bóp, đóng và mở một cách tự động mà là do điều phối của hệ thần kinh.

- + Hệ thần kinh trung ương tham gia kiểm soát hoạt động của bàng quang - niệu đạo bắt nguồn từ vỏ não, hạ khâu não và cả hệ thống ngoại tháp.

- + Điều phối sự co bóp bàng quang và đóng mở cơ thắt cổ bàng quang - niệu đạo được thực hiện ở cầu não.

- + Trung tâm cung phản xạ đi đái nằm ở tuỷ sống ngang S2, S3, S4.

- Cơ chế gây đái khôngh tự chủ có thể là:

- + Cơ chế thần kinh: tổn thương ở vỏ não, ở não và tuỷ sống.

- + Cơ thành bàng quang mất tính đàn hồi.

- + Cơ thành bàng quang và hệ thống cơ thắt bàng quang - niệu đạo bị suy yếu.

- + Mất cân bằng giữa khả năng của dung tích bàng quang và hệ thống cơ thắt ở cổ bàng quang - niệu đạo.

- + Dị dạng đường tiết niệu.

Các nguyên nhân chính gây đái khôngh tự chủ bao gồm:

2.2.1. Không phải nguyên nhân thần kinh

- Đái không tự chủ do vận động: suy yếu cơ thắt bàng quang - niệu đạo ở người bị bệnh mạn tính, có nhiễm khuẩn đường tiết niệu hoặc nhiễm khuẩn hệ thống.
- Đái không tự chủ do cơ học: nguyên phát hoặc thứ phát do tự trào nước tiểu trong trường hợp bí đái ở đàn ông, co bóp bàng quang không ổn định.
- Đái không tự chủ do kích thích: bàng quang quá nhạy cảm gấp trong các trường hợp như nguyên nhân nguyên phát, viêm bàng quang, lao bàng quang, sỏi, u vùng tam giác bàng quang.
- Đái rỉ giọt sau khi đái xong: thường gặp ở người nhiều tuổi có tăng sinh tuyến tiền liệt lành tính.
- Đái rỉ không cảm nhận: thường gặp ở phụ nữ có dị dạng niệu quản cắm vào âm đạo một bên. Bệnh nhân vẫn đái tự chủ định kỳ trong ngày nhưng nước tiểu vẫn thường xuyên rỉ ra làm ướt quần lót. Bệnh nhân biết theo kinh nghiệm nhưng không cảm nhận được.
- Đái không tự chủ do thuốc: uống thuốc an thần, thuốc ngủ, thuốc lợi tiểu cũng có thể gây đái không tự chủ.
- Sau mổ tuyến tiền liệt, khối u bàng quang.

2.2.2. Nguyên nhân thần kinh

- Gai đồi cột sống.
- Chấn thương cột sống.
- Biến chứng tổn thương thần kinh trong đái tháo đường.
- Tai biến mạch máu não.
- Bệnh Parkinson.

2.2.3. Nguyên nhân ngoài cơ thắt

- Rò niệu đạo - âm đạo.
- Rò bàng quang - âm đạo.
- Niệu quản bị dị dạng cắm vào âm đạo ở nữ giới.
- Bẩm sinh.

2.2.4. Nguyên nhân hỗn hợp: thường gặp ở người cao tuổi.

2.3. Chẩn đoán phân biệt

- VỚI ĐÁI DÀM: đái tự động trong giấc ngủ (xem bài đái dầm).
- VỚI ĐÁI NHỎ GIỌT: gặp ở người có phì đại tuyến tiền liệt lành tính.
- VỚI ĐÁI KHÔNG KIỆT (không hết): đái xong lại đái thêm.

3. Đái dầm

Đái dầm là đái vào lúc đang ngủ và bản thân bệnh nhân không biết là mình đái, khi đái xong thì tỉnh dậy và thấy ướt quần, có khi nằm mơ thấy mình đi đái thật. Đái dầm hay gặp ở trẻ em nhưng tuổi thiêu niên cũng có thể bị, tuy nhiên ở người lớn ít gặp hơn.

Bình thường bàng quang rất nhạy cảm với sự căng phồng cho nên khi nước tiểu căng đầy thì gây cảm giác mót đáy. Ở người khỏe mạnh đêm ngủ nhưng thận vẫn làm việc, nước tiểu vẫn chảy xuống bàng quang. Tuy nhiên sức chứa của bàng quang đủ chịu đựng để không gây mót đáy đến khi trời sáng. Người bị đáy dầm thường là do các yếu tố thần kinh và tinh thần cho nên khi trong giấc ngủ nằm mơ thấy mình đang đáy và đáy dầm, có thể lớn lên sẽ tự hết. Cũng có thể do bệnh nhân bị viêm bàng quang làm cho bàng quang quá nhạy cảm với sức căng, cơ thắt cổ bàng quang tự động mở khi đang ngủ gây đáy dầm mà không phải là đi đáy đêm.

Cần phân biệt đáy dầm với đáy không tự chủ về đêm.

4. Bí đáy

4.1. Định nghĩa

Bệnh nhân không đáy được mặc dù bàng quang có chứa đầy nước tiểu. Thường chức năng thận vẫn còn và tiếp tục sản xuất nước tiểu. Khi bị bí đáy bệnh nhân sẽ đau tức vùng bàng quang, bàng quang sẽ căng phồng và được gọi là có cầu bàng quang.

4.2. Nguyên nhân và cơ chế bệnh sinh

Nguyên nhân chủ yếu là do tắc niệu đạo hoặc ở cổ bàng quang. Ở niệu đạo có thể do hòn sỏi to bị đáy đẩy ra không lọt qua kẹt niệu đạo. Tắc nghẽn cũng có thể do khối u bàng quang phát triển chèn lấp cổ bàng quang, niệu đạo hoặc do tuyến tiền liệt phát triển to rồi gây chèn ép niệu đạo. Số ít trường hợp đáy máu đại thể, nhiều máu cục có thể gây bí đáy do máu cục gây tắc nghẽn cổ bàng quang và niệu đạo, phải đặt thông tiểu bơm rửa bàng quang hoặc mở thông bàng quang trên xương mu lấy máu cục.

4.3. Chẩn đoán phân biệt

Cần phân biệt giữa bí đáy và vô niệu.

II. RỐI LOẠN VỀ THỂ TÍCH NƯỚC TIỂU

1. Định nghĩa

1.1. Đáy ít (thiểu niệu)

Đáy ít là khi thể tích nước tiểu dưới 500 ml/24 giờ, hoặc dưới 20 ml/giờ.

1.2. Vô niệu

Vô niệu do thận không sản xuất nước tiểu do mất chức năng, dù thông bàng quang cũng không có nước tiểu. Vô niệu hoàn toàn là trong một ngày không đáy được giọt nào. Trong thực hành lâm sàng khi lượng nước tiểu dưới 100ml/24 giờ thì phải coi như là vô niệu hoàn toàn.

1.3. Đáy nhiều

Đáy nhiều là khi lượng nước tiểu trong một ngày nhiều hơn bình thường. Bình thường mỗi người hàng ngày đáy khoảng 1,2 đến 1,5 lít; khi uống nhiều nước hoặc

truyền nhiều dịch thì sẽ đái nhiều hơn, ngược lại uống ít nước thì lượng nước tiểu cũng sẽ giảm. Mùa hè nóng bức hoặc lao động ở môi trường nóng ra nhiều mồ hôi thì lượng nước tiểu sẽ ít đi. Trong lâm sàng nếu thường xuyên bệnh nhân đái trên 2,5 lít/ngày thì phải coi là đái nhiều do bệnh 1ý. Trong một số trường hợp đái nhiều có thể lên đến 4 lít, 6 lít thậm chí 10 lít/ngày.

2. Nguyên nhân và cơ chế bệnh sinh

2.1. Đái ít, vô niệu

- Là triệu chứng chủ đạo của suy thận cấp tính do nhiều nguyên nhân dẫn đến một hội chứng bao gồm:

+ Đái ít, vô niệu.

+ Urê, creatinin máu tăng nhanh.

+ Rối loạn nước điện giải và toan kiềm: có thể phù tăng dần, phù phổi cấp. Xét nghiệm có tăng kali máu, toan chuyển hóa.

- Nguyên nhân có thể là:

+ Trước thận: mất máu, mất nước, tụt huyết áp, suy tim, các trường hợp có sốc...

+ Tại thận: viêm cầu thận cấp, ngộ độc cấp, dị ứng, viêm thận bể thận cấp, sốt rét ác tính, nhiễm leptospira,...

+ Sau thận: sỏi, u, phì đại lành tính tuyến tiền liệt, mổ thắt nhầm niệu quản.

- Cơ chế sinh bệnh:

+ Thiếu máu thận cấp, làm giảm mức lọc cầu thận.

+ Hoại tử ống thận cấp, tắc ống thận cấp.

+ Nước tiểu trong lòng ống thận chảy trở lại do tổn thương ống thận.

+ Tăng áp lực tổ chức kẽ thận.

2.2. Đái nhiều

Đái nhiều do nhiều nguyên nhân và yếu tố thuận lợi gây nên, có thể là:

- Do sinh lý bình thường nhưng vì uống quá nhiều nước hoặc truyền dịch quá nhiều mà đái nhiều.

- Do truyền dịch mannitol.

- Do viêm mạn tính tổ chức kẽ thận làm giảm khả năng cô đặc nước tiểu gây đái nhiều.

- Do viêm ống thận cấp (suy thận cấp) bước sang giai đoạn đái trở lại, đặc biệt là trong suy thận cấp do bỗng, đái nhiều có thể kéo dài nhiều tháng.

- Do bệnh đái tháo đường, bệnh đái tháo nhạt.

- Bệnh cuồng uống.

3. Chẩn đoán phân biệt

- Cần phân biệt vô niệu với bí đái: bí đái hoàn toàn cũng có lượng nước tiểu < 100 ml/24 giờ hoặc không có nước tiểu nhưng có kèm theo cầu bàng quang. Phải đo lượng nước tiểu 24 giờ và khám tìm dấu hiệu cầu bàng quang, khi cần phải thông bàng quang.

- Cần phân biệt đái nhiều và đái nhiều lần: phải đo lượng nước tiểu 24 giờ, đo dung tích bàng quang.

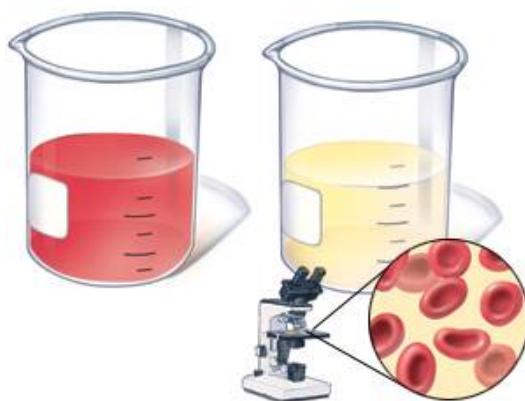
III. RỐI LOẠN VỀ MÀU SẮC NƯỚC TIỂU

1. Đái máu

Bình thường nước tiểu không có hồng cầu hoặc có không đáng kể.

1.1. Định nghĩa

Đái máu là sự xuất hiện hồng cầu trong nước tiểu và được gọi là có hồng cầu niệu.



Hình 6.22. Thay đổi màu sắc nước tiểu do đái máu đại thể

Đái máu đại thể là khi hồng cầu niệu nhiều, nước tiểu có màu hồng cho đến màu đỏ tươi hoặc đỏ sẫm, đê lâu hoặc ly tâm có lăng cặn hồng cầu hoặc trong nước tiểu có máu cục.

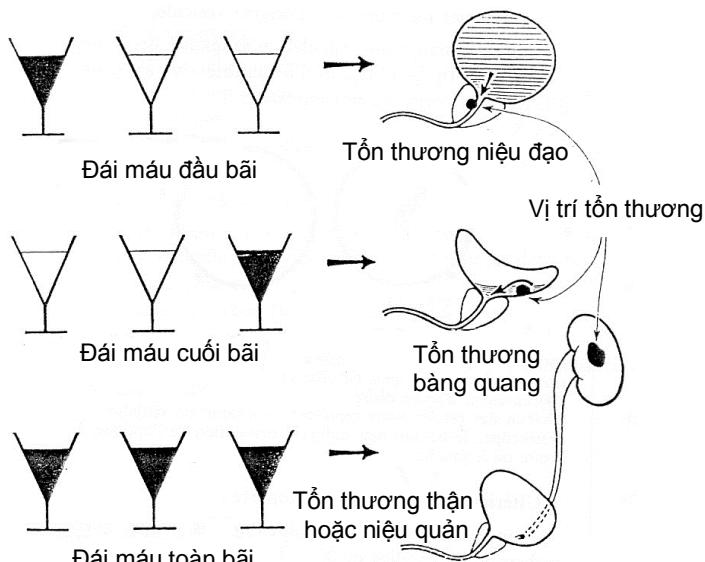
Đái máu vi thể là khi số lượng hồng cầu niệu có đáng kể nhưng chưa đủ làm thay đổi màu sắc của nước tiểu, phải ly tâm nước tiểu trong 10-15 phút mới thấy được lăng cặn hồng cầu hoặc phải soi qua kính hiển vi mới thấy và đếm được số lượng hồng cầu.

Bình thường lượng nước tiểu trung bình là 1ml/phút và thận bình thường bài xuất không quá 1.000 hồng cầu/phút hoặc không quá 1000 hồng cầu/ml. Nếu xem qua kính hiển vi vật kính lớn (quang trưởng 40) thì chỉ thấy khoảng 0-1 hồng cầu cho một vi trường. Khi có từ 2000 hồng cầu/phút hoặc 2000 hồng cầu/ml nước tiểu trở lên, hoặc bắt gặp 1-2 hồng cầu trở lên trong một vi trường (quang trưởng 40) thì chắc chắn có đái máu vi thể. Trong thực hành lâm sàng nếu chỉ quan sát qua vi trường thì có thể ký hiệu hồng cầu với các mức độ dày đặc khác nhau, tùy theo số lượng nhiều hay ít. Khi nước tiểu có màu hồng tức là có đái máu đại thể thì số lượng hồng cầu có thể trên 300.000/ml nước tiểu.

Đái máu vi thể có hồng cầu đa hình thái, hồng cầu biến dạng, méo mó, răn rúm thì nhiều khả năng là có tổn thương tại cầu thận. Ngược lại đái máu vi thể, hồng cầu không biến dạng, thể tích hồng cầu đồng đều thì nhiều khả năng chỉ do tổn thương vách biếu mô đường dẫn niệu. Đái máu vi thể có kèm trụ hồng cầu thì chắc chắn nguồn gốc tổn thương là ở cầu thận (hội chứng cầu thận cấp hoặc hội chứng cầu thận mạn). Đái máu vi thể có kèm protein niệu từ 2g/24 giờ trở lên cũng nhiều khả năng là do tổn thương cầu thận.

Để định hướng ban đầu nguồn gốc đái máu đại thể có thể làm nghiệm pháp 3 cốc. Cho bệnh nhân đi tiểu lần lượt vào 3 cốc và đánh giá:

- Đái máu đầu bã (cốc đầu đỏ nhất, các cốc sau nhạt màu dần) là biểu hiện của tổn thương niệu đạo.
- Đái máu cuối bã (cốc đầu nhạt màu, cốc cuối đỏ) thường là do tổn thương tại bàng quang.
- Đái máu toàn bã (cả 3 cốc đều đỏ) có thể do nguồn gốc từ thận – niệu quản xuống hoặc do tổn thương nặng tại bàng quang (u bàng quang, viêm bàng quang chảy máu,...).



Hình 6.23. Định hướng nguồn gốc đái máu từ nghiệm pháp 3 cốc

1.2. Nguyên nhân

1.2.1. Bệnh cầu thận

- Nguyên nhân: hội chứng cầu thận cấp, viêm cầu thận IgA, viêm cầu thận nguyên phát, hội chứng Alport, bệnh cầu thận màng đáy mỏng, bệnh hệ thống như viêm thận lupus, hội chứng Wegener, hội chứng Goodpasture,...

- Đặc điểm:

+ Nếu đái máu đại thể: đái máu toàn bã, không có máu cục, soi bàng quang thấy đái máu từ 2 lỗ niệu quản.

+ Lâm sàng có thể kèm theo phù, tăng huyết áp, suy thận. Thường không có triệu chứng của nhiễm khuẩn đường tiết niệu.

+ Xét nghiệm nước tiểu: có protein niệu mức cầu thận, hồng cầu biến dạng, trụ hồng cầu.

1.2.2. Từ đường tiết niệu (*không phải cầu thận*)

- Nguyên nhân:

+ Sỏi thận - tiết niệu.

+ U thận hoặc u đường tiết niệu.

+ Nhiễm khuẩn đường tiết niệu: viêm bàng quang cấp, viêm tuyến tiền liệt, viêm thận bể thận cấp.

+ Lao thận - tiết niệu.

+ Thận đa nang: thường kèm theo có sỏi, chảy máu nang thận, viêm thận bể thận cấp.

+ Dị dạng mạch máu thận.

+ Chấn thương thận – đường tiết niệu.

+ Rối loạn đông máu hoặc giảm tiêu cầu nặng. Quá liều thuốc chống đông (thường là thuốc kháng vitamin K).

- Hồi bệnh và khám lâm sàng cần chú ý:

+ Tiền sử có sỏi tiết niệu, đái ra sỏi, phát hiện thận đa nang, dùng thuốc chống đông máu (mổ thay van tim, đặt stent mạch vành, mạch nhân tạo,...), dùng các thuốc có thể gây suy tế bào gan nặng.

+ Đái máu xuất hiện sau chấn thương (tai nạn sinh hoạt, tai nạn giao thông hoặc tai nạn lao động).

+ Tiền sử bị lao cơ quan khác (lao phổi) hoặc tiếp xúc với người nhiễm lao.

+ Đái máu do rối loạn đông máu và tiêu cầu: kèm theo xuất huyết ngoài da và niêm mạc, xuất huyết nội tạng.

+ Vị trí: có thể đái máu đầu bãi, cuối bãi hoặc toàn bãi tùy nguồn gốc tổn thương.

+ Tính chất: thường kèm theo có máu cục. Máu tươi hơn so với đái máu có nguồn gốc cầu thận.

+ Có thể kèm theo thận to, vỗ hông lưng đau, các dấu hiệu của nhiễm khuẩn đường tiết niệu.

+ Ít khi có suy thận, hoặc có thể có suy thận cấp (do tắc nghẽn, viêm thận bể thận cấp,...).

+ Xét nghiệm nước tiểu: protein niệu không có hoặc thấp (nếu protein niệu nhiều có thể do đái máu đại thể hoặc kèm theo đái mủ nhiều, hết đái máu protein niệu cũng hết), hồng cầu đồng dạng, không có trụ hồng cầu.

1.3. Chẩn đoán phân biệt

- Đái hemoglobin tức có hemoglobin niệu: nước tiểu cũng màu đỏ hoặc sẫm đen (màu xá xị) nhưng không có hồng cầu. Để lâu hoặc ly tâm không thấy cặn hồng cầu, không bao giờ có cục máu đông. Xét nghiệm có hemoglobin niệu.

+ Đái hemoglobin thường gặp trong sốt rét nặng do *Plasmodium falciparum* (sốt rét ác tính), tan máu cấp do nhiều nguyên nhân khác như truyền nhầm máu khác nhóm, truyền nhầm dịch nhược trương (xem bài đái hemoglobin).

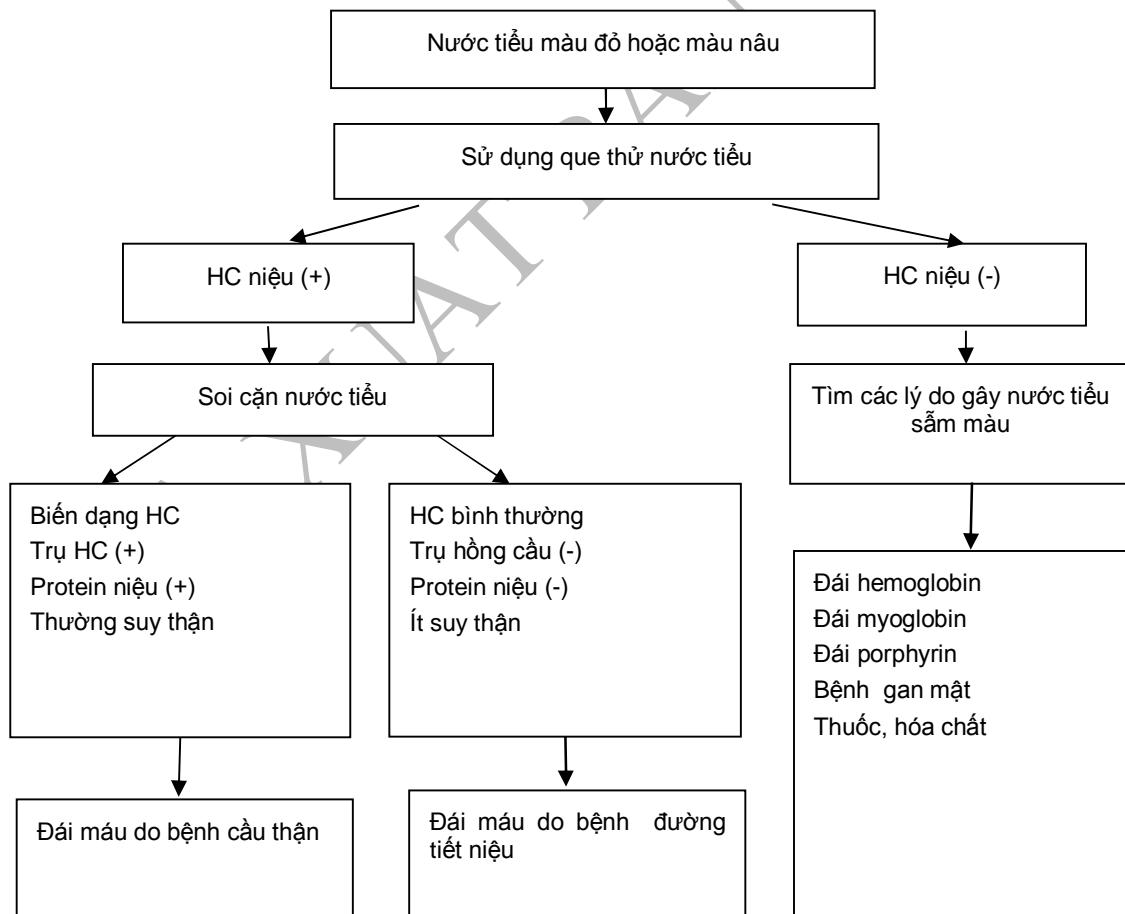
+ Đái hemoglobin kích phát về đêm: nước tiểu ban ngày trong nhưng lấy ban đêm thì đỏ hoặc đỏ sẫm, xét nghiệm có hemoglobin niệu.

- Đái Myoglobin: nước tiểu cũng màu đỏ nhưng không có hồng cầu và cũng không có hemoglobin, gặp trong tiêu cơ vân cấp.

- Nước tiểu đỏ, có hồng cầu do lỗ máu hành kinh ở phụ nữ.
- Nước tiểu đỏ do sắc tố từ thức ăn.
- Nước tiểu đỏ do chuyển hóa từ thuốc: rifampicin trong điều trị lao...

- Nước tiểu sẫm màu trong bệnh lý gan mật: nước tiểu sẫm màu do muối mật gặp trong viêm gan do virus, tắc mật,... Nước tiểu có màu nâu sẫm như nước vôi, để lâu có màu vàng, không có lắng cặn, xét nghiệm nước tiểu có sắc tố mật.

SƠ ĐỒ ĐỊNH HƯỚNG CHẨN ĐOÁN ĐÁI MÁU



2. Đái hemoglobin

2.1. Định nghĩa

Đái hemoglobin là đái ra huyết cầu tố (huyết sắc tố) hay còn gọi là hemoglobin niệu. Nước tiểu màu đỏ, có khi sẫm như nước vôi, để lâu biến thành màu bia đen. Tuy có màu đỏ nhưng nước tiểu vẫn trong, đê 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.

Bình thường trong huyết tương chỉ có 1-4 mg/100 ml hemoglobin và trong nước tiểu không có hemoglobin. Đái hemoglobin là hậu quả của tăng hemoglobin máu biểu hiện của tan máu cấp. Do hồng cầu bị vỡ nhiều, hemoglobin được giải phóng vào huyết tương một lượng lớn nên không kịp chuyển hoá thành bilirulin kết hợp tức bilirubin gián tiếp, đến một lúc nào đó thì được bài xuất nguyên dạng ra nước tiểu tức đái hemoglobin (gọi là hemoglobin nguồn gốc trước thận). Hemogoblin nguồn gốc trong thận và sau thận là rất ít và không đáng kể.

2.2. Nguyên nhân và cơ chế bệnh sinh

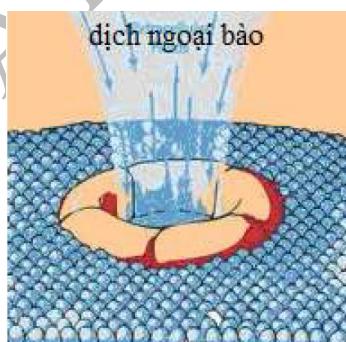
- Sốt rét nặng: thường do *Plasmodium falciparum* còn gọi là sốt rét ác tính. Chu kỳ sinh sản vô tính trong hồng cầu nhờ sống ký sinh nên đã tiêu thụ các sinh chất, các enzym dẫn đến hậu quả là sức bền hồng cầu giảm. Các merozoit phá vỡ hồng cầu và giải phóng hemoglobin gây hemoglobin niệu.
- Nhiễm khuẩn: đặc biệt là *Clostridium perfringens* (*Perfringens weichi*) sản xuất độc tố phá huỷ màng hồng cầu gây tan máu trong mạch và đái hemoglobin.
- Nhiễm độc:
 - + Các hoá chất như arsen, đồng khi ngộ độc nặng có thể gây tan hồng cầu nhiều do gắn với nhóm sulfhydryl màng, dẫn đến hậu quả là có đái hemoglobin. Bệnh nhân chạy thận nhân tạo chu kỳ đã có nhiều trường hợp bị tan máu do dịch lọc chứa nhiều đồng và có đái hemoglobin.
 - + Amphotericin: do gắn lipid màng hồng cầu nên gây tan máu cấp và đái hemoglobin.
 - + Chloramin: do khử khuẩn nước bằng chlor tạo nên chloramin. Khi đậm độ quá nhiều trong nước dùng để chạy thận nhân tạo cũng gây tan huyết cấp và đái hemoglobin.
 - + Nọc độc của các loài rắn độc cũng gây tan huyết do phá huỷ màng hồng cầu và gây đái hemoglobin.
- Truyền nhầm máu khác nhóm: hầu hết các trường hợp tan máu cấp trong truyền máu là do truyền nhầm nhóm máu ABO. Đái hemoglobin hoặc thông đái có hemoglobin là triệu chứng chỉ điểm truyền nhầm máu khác nhóm khi bệnh nhân đang được truyền máu mà có sôc.
- Đái hemoglobin do vận động: vận động bất thường kéo dài như chạy xa, chưa quen luyện tập cũng là một nguyên nhân gây đái hemoglobin. Cơ chế là do hồng cầu chuyển động quá nhiều lần qua các mạch nhỏ vắt qua các xương cứng, bị chấn thương

và gây tan máu. Điều đặc biệt là trên lam máu lấy trong khi hoặc sau khi vận động có đái hemoglobin, các hồng cầu có hình thê bình thường.

- Đái hemoglobin kịch phát do lạnh: là bệnh tự nhiên, hiếm khi gặp nhưng có thể xảy ra. Trong máu bệnh nhân có kháng thể IgG đáp ứng với lạnh kết hợp với kháng nguyên nhóm máu P, hoạt hoá bô thê quá mức nên gây tan máu trong mạch. Biểu hiện lâm sàng là sau nhiễm lạnh bệnh nhân rét run, sốt, đau bụng, đau lưng, đau các bắp chi và đái hemoglobin.

- Đái hemoglobin kịch phát về đêm:

- + Bệnh đái huyết sắc tố kịch phát về đêm (Paroxysmal nocturne hemoglobinuria - PNH) là thuật ngữ mô tả những biểu hiện lâm sàng của tình trạng phá hủy hồng cầu và giải phóng hemoglobin vào nước tiểu về đêm. Đây là tình trạng bệnh lý do rối loạn của tế bào gốc tạo máu do đột biến gen PIG-A trên nhiễm sắc thể X, liên quan đến sự tổng hợp protein GPI (glycophosphatidyl-inositol anchor protein, GPI-AP), là một protein có vai trò cầu nối giúp một số protein có thể gắn kết trên màng tế bào. Vì PNH được xem như là một rối loạn của tế bào gốc nên có thể gây ảnh hưởng tới tất cả các dòng tế bào tạo máu, trong đó có chứng thiếu máu tan máu mặc phải. Những tế bào gốc mang đột biến gen PIG-A sẽ ức chế những tế bào gốc bình thường ở tuy và trở thành nguồn sản sinh những tế bào máu với kiểu hình đặc trưng của tế bào PNH là sự thiếu hụt các protein gắn kết trên màng tế bào thông qua kết nối của các protein GPI. Các tế bào PNH trở nên rất nhạy cảm với sự tấn công của bô thê và dễ bị ly giải. Cơ chế là do các tế bào PNH bị thiếu CD59 (là một chất ức chế hoạt động bô thê) tạo điều kiện để các C9 có thể bám vào và kéo theo sự trùng hợp nhiều C9 tạo thành phức hợp gắn kết màng. Kết quả là lỗ xuyên màng hình thành, dẫn đến sự thoát dịch từ ngoài vào trong tế bào và gây ra sự ly giải tế bào.



Hình 6.24. Lỗ xuyên màng trên màng tế bào máu trong PNH

- + Lâm sàng: bệnh diễn biến và bùng phát thành từng đợt. Biểu hiện thường gặp là thiếu máu và đái huyết sắc tố về đêm (ban ngày nước tiểu trong). Ngoài ra có thể gặp các biểu hiện khác của chứng khó nuốt, rối loạn cương ở nam giới, tăng áp động mạch phổi, bệnh thận mạn tính, tắc mạch tại các vị trí như tĩnh mạch gan (hội chứng Budd-Chiari), tĩnh mạch lách hoặc tĩnh mạch mạc treo ruột.

- + Xét nghiệm: huyết đồ cho thấy giảm nồng độ Hb, số lượng bạch cầu và tiểu cầu. Tủy đồ cho thấy có tăng sản dòng hồng cầu. Giảm sản tuy ít gặp tuy nhiên trong giai đoạn tiến triển có thể gặp suy tuy gây thiếu máu bất sản nặng qua trung gian miễn dịch. Xét nghiệm sinh hóa máu cho thấy sắt huyết thanh và ferritin thấp, bilirubin tăng nhẹ và

LDH tăng cao. Trước đây, chẩn đoán xác định PNH dựa trên bệnh cảnh lâm sàng và hai loại xét nghiệm là Sucrose và test Ham-Dacie. Tuy nhiên hai xét nghiệm này có độ nhạy và độ đặc hiệu không cao đồng thời chỉ phát hiện được hồng cầu PNH. Hiện nay các kỹ thuật tiên tiến như kỹ thuật dòng chảy tế bào (Flow cytometry) giúp xác định một số dấu ấn trên cả 3 dòng tế bào máu ngoại biên có giá trị sàng lọc và chẩn đoán chính xác bệnh PNH.

+ Điều trị PNH bao gồm điều trị hỗ trợ (thuốc ức chế miễn dịch, androgen, truyền khói hồng cầu, chống đông bằng heparin, liệu pháp ly giải huyết khói nếu có tắc mạch) và ghép tủy. Eculizumab (kháng thể đơn dòng chống lại bô thể C5) cũng được chứng minh có hiệu quả tốt trong cải thiện chất lượng sống của các bệnh nhân PNH.

2.3. Chẩn đoán phân biệt

- Cần xác định rõ là đái hemoglobin mà không phải là đái máu, tức không có hồng cầu niệu qua ly tâm và soi kính hiển vi. Cần định lượng hemoglobin niệu và hemoglobin máu.

- Cần phân biệt đái hemoglobin với đái myoglobin và đái porphyrin. Đái porphyrin thường xảy ra do di truyền bẩm sinh, do nhiễm độc chì... Porphyrin là sản phẩm nửa chừng của hemoglobin, myoglobin, cytochrom,... bình thường có 10 - 100g trong nước tiểu trong 24 giờ, với số lượng đó không đủ cho nước tiểu có màu. Porphyrin niệu bao gồm các thành phần là uroporphyrin (20 microgam/24 giờ), coproporphyrin (95 microgam/24 giờ) và proporphyrin (15 microgam/24 giờ). Porphyrin niệu gặp trong trường hợp bẩm sinh di truyền, uống sunfamit, pyramidon, xogan, thiếu vitamin PP, B12, ... nước tiểu có màu đỏ rượu cam nhưng trong, không có lăng cặn. Soi kính hiển vi không có hồng cầu.

3. Đái mủ

3.1. Định nghĩa

Đái mủ (pyuria) là hiện tượng có nhiều tế bào mủ tức bạch cầu đa nhân trung tính trong nước tiểu đến mức mắt thường cũng cảm nhận được. Nước tiểu màu mủ sánh để lâu có lăng cặn mủ dính vào đáy ống nghiệm hoặc đáy bô, hoặc thành ống thông tiểu. Nếu tế bào mủ ít thì nước tiểu có màu đục trắng kèm dây mủ lớn vón, hạt mủ lấm tấm, ít hơn nữa thì chỉ thấy màu đục, cần soi kính hiển vi để xác định.

Đái bạch cầu cũng được gọi là đái mủ vì thành phần chủ yếu của mủ trong nước tiểu thực chất vẫn là tế bào bạch cầu đa nhân có thoái hoá hoặc chưa thoái hoá. Cặn mủ bao gồm chủ yếu là tế bào mủ, ngoài ra còn có một ít tế bào biểu bì, tế bào biểu mô bị thoái hoá, vi khuẩn, sợi tơ huyết và chất nhầy (mucoprotein).

Đái mủ có thể kèm đái máu làm cho nước tiểu có màu sữa chocolat rất dễ nhầm với đái máu kèm đái đường chấp.

3.2. Nguyên nhân và cơ chế bệnh sinh

Đái mủ có thể là hậu quả của quá trình viêm có nhiễm khuẩn thông thường, quá trình viêm không có nhiễm khuẩn hoặc quá trình viêm đặc hiệu như viêm lao, nấm và lậu cầu.

Các nguyên nhân thường gặp của đái mủ là:

- Viêm niệu đạo:

- + Đái mủ thông thường là do lậu cầu nhưng cũng có thể viêm mủ niệu đạo không do lậu.

- + Bệnh nhân có thể có kèm đái buốt hoặc không. Có thể quan sát thấy mủ niệu đạo tại chỗ hoặc qua soi kính hiển vi dịch niệu đạo.

- Viêm tuyến tiền liệt hoặc tuyến tiền liệt - niệu đạo:

- + Thường gặp ở người nhiều tuổi, có kèm đái buốt, đái dắt hoặc đau vùng quanh hậu môn, vùng trên xương mu.

- + Nếu có đau nhiều, sốt, thăm trực tràng thấy tuyến tiền liệt sưng to và đau có thể là áp xe tuyến tiền liệt.

- + Nếu có đái khó, đái ngắt quãng, đái ngập ngừng hoặc đái nhỏ giọt, có thể đái mủ ở bệnh nhân có phì đại lành tính hoặc ung thư tuyến tiền liệt bị nhiễm khuẩn.

- Viêm bàng quang: thường có đái buốt, đái dắt kèm đái mủ. Soi bàng quang có thể thấy viêm loét, cặn mủ.

- Thận ú mủ: thường do các nguyên nhân tắc nghẽn gây thận ú nước kèm nhiễm khuẩn thành thận ú mủ. Có thể có áp xe trong thận do nhiễm khuẩn ngược dòng hoặc sau nhiễm khuẩn huyết.

- Đái mủ vô khuẩn: có mủ hoặc bạch cầu niệu nhiều nhưng cây vi khuẩn thông thường không mọc. Nguyên nhân có thể là dị vật lọt vào bàng quang, sỏi không nhiễm khuẩn, nấm, lao thận, u thận nhiễm khuẩn, đào thải thận ghép, dùng nhiều kháng sinh, dùng cyclophosphamid hoặc lẫn khí hư âm đạo.

3.3. Chẩn đoán phân biệt

- Đái đường chấp: soi kính hiển vi không gặp tế bào mủ, định lượng đường chấp niệu dương tính.

- Đái cặn phosphat calci: soi hiển vi thấy cặn.

- Đái có chất nhầy mucin (mucoprotein).

4. Đái đường chấp

4.1. Định nghĩa

Là đái ra nước tiểu có đường chấp, thành phần chủ yếu là triglycerid gọi là đường chấp niệu

Nước tiểu bình thường không có đường chấp. Khi trong nước tiểu có đường chấp thì có màu trắng sữa giống màu nước vo gạo. Nếu có nhiều đường chấp thì khi cho nước tiểu vào ống nghiệm, để lâu nước tiểu sẽ đặc lại như thạch, màu trắng trong. Cũng có trường hợp đái máu kèm đường chấp, nước tiểu có màu sữa chocolat.

Để khẳng định cân định lượng đường chấp niệu, chụp X-quang hệ thống bạch mạch hoặc chụp X-quang bể thận - niệu quản ngược dòng (chụp UPR).

4.2. Nguyên nhân và cơ chế bệnh sinh

Dưỡng chấp là dịch dinh dưỡng có thành phần chủ yếu là triglycerid, este của 3 acid béo gắn với nhân glycerol, một ít cholesterol và protein. Dưỡng chấp được hấp thu ở h้อง tràng và hồi tràng rồi được vận chuyển theo đường bạch mạch ruột gọi là ống dưỡng chấp đi vào ống bạch mạch ngực để đổ vào tĩnh mạch dưới đòn trái rồi vào tĩnh mạch chủ trên để đi theo con đường chuyển hóa của lipid. Chính vì chứa nhiều lipid nên dưỡng chấp có màu trắng sữa. Chế độ ăn càng nhiều mỡ thì ái dưỡng chấp càng rõ màu.

Nguyên nhân ái dưỡng chấp là do có sự thông thương giữa ống bạch mạch với hệ thống đường dẫn niệu trên, biểu hiện của tắc ống bạch mạch cao trên thận do giun chỉ hoặc tắc do một lý do bệnh lý khác như chèn ép.

4.3. Chẩn đoán phân biệt

– Ái đặc trắng do cặn phosphat calci: cho nước tiểu vào ống nghiệm để lâu sẽ lắng cặn trắng. Nếu là dưỡng chấp thì nước tiểu sẽ đông keo như thạch trong. Phải xét nghiệm cặn nước tiểu để xác định.

– Ái đặc trắng do nhiễm khuẩn đường tiết niệu: cần xét nghiệm vi khuẩn niệu, bạch cầu niệu.

– Ái mủ: màu óng ánh của mủ, để lâu sẽ dính vào dây ống nghiệm hoặc đáy bô. Soi qua kính hiển vi sẽ thấy dày đặc bạch cầu và bạch cầu thoái hoá.

– Ái máu kèm ái dưỡng chấp: nước tiểu màu nâu trắng kiểu sữa chocolat. Chính xác nhất là phải định lượng dưỡng chấp niệu.

5. Ái lipid

5.1. Định nghĩa

Người khỏe bình thường đào thải mỗi ngày khoảng 12 mg lipid niệu (12 mg/24 giờ). Thành phần lipid niệu bao gồm acid béo (3,1 %), phospholipid (0,25 %), triglycerid (0,21 %) và cholesterol (0,05 %). Như vậy trong nước tiểu bình thường hầu như không chứa cholesterol.

5.2. Nguyên nhân

– Hội chứng thận hư:

+ Trong hội chứng thận hư, lipid niệu có thể lên đến 0,4-1 g/24 giờ hoặc hơn. Nguyên nhân là do lipid máu tăng cao và có tổn thương ở màng đáy mao quản cầu thận. Cơ chế bài xuất nhiều lipid niệu trong hội chứng thận còn chưa rõ nhưng rõ ràng có gắn liền với protein niệu cao.

+ Trong nước tiểu bệnh nhân có hội chứng thận hư, thành phần lipid bao gồm:

- Các acid béo tự do chiếm nhiều nhất.
- Phospholipid niệu tăng.
- Cholesterol niệu tăng.
- Triglycerid niệu không tăng.

- Đặc biệt là các este của cholesterol niệu tạo thành các tiểu thể hình cầu lưỡng chiết quang dưới ánh sáng phân cực.

– Nguyên nhân khác: đái lipid còn gặp trong các trường hợp như cuối kỳ thai sản bình thường, nước tiểu bệnh nhân đái đường, xơ gan mật, thiểu năng giáp trạng và bệnh thận mạn giai đoạn cuối.

5.3. Chẩn đoán phân biệt

Đái lipid (lipuria) khác hẳn với đái đường chấp (chyluria) mặc dù thành phần chủ yếu trong nước tiểu đều là lipid. Trong đái đường chấp thành phần lipid niệu chủ yếu là triglycerid và cholesterol được hấp thu ở ruột vào hệ thống bạch mạch rồi lọc ra đường dẫn niệu. Trong đái lipid thành phần nhiều nhất là acid béo do phospholipid và cholesterol từ máu lọc qua cầu thận ra nước tiểu.

6. Đái hơi

– Đái hơi (Pneumaturia) là nước tiểu có chứa khí. Nguyên nhân là do có lỗ rò giữa ống tiêu hoá và bàng quang.

– Đái hơi ít gặp nhưng lại là dấu hiệu chỉ điểm có lỗ thông giữa đại tràng và bàng quang. Lỗ thông có khi rất nhỏ nên khó phát hiện và phải dựa vào đái hơi để chẩn đoán.

– Cần phân biệt với nước tiểu sủi bọt khi cho bệnh nhân đái vào bô hoặc ống hình trụ do sự thay đổi sức căng bề mặt khi đái gây ra (cho cồn vào bọt sủi sẽ tan).

Bài 4

MỘT SỐ THĂM DÒ CẬN LÂM SÀNG CƠ BẢN ĐỂ CHẨN ĐOÁN BỆNH THẬN - TIẾT NIỆU

MỤC TIÊU HỌC TẬP:

Sau khi học xong bài này, sinh viên có khả năng:

1. Trình bày được các cách lấy mẫu nước tiểu thường dùng trong thực hành lâm sàng và phân tích được các đặc điểm về tính chất vật lý của nước tiểu.
2. Trình bày và nhận biết được một số đặc điểm về sinh hóa, thành phần bất thường trong cặn lắng của nước tiểu.
3. Trình bày được một số thăm dò thường dùng để đánh giá chức năng lọc cầu thận và chức năng cô đặc của ống thận.
4. Trình bày được các phương pháp xét nghiệm phát hiện protein niệu và nguyên nhân gây ra protein niệu.
5. Trình bày được chỉ định, chống chỉ định và ý nghĩa lâm sàng của một số kỹ thuật chẩn đoán hình ảnh thường dùng để chẩn đoán bệnh thận - tiết niệu.

NỘI DUNG

Để chẩn đoán bệnh thận tiết niệu, ngoài việc thăm khám lâm sàng còn cần phải tiến hành nhiều xét nghiệm, thăm dò cận lâm sàng để khẳng định chẩn đoán. Quan trọng nhất là:

- Xét nghiệm máu.
- Xét nghiệm nước tiểu: xác định protein niệu, xét nghiệm cặn nước tiểu, xét nghiệm tìm vi khuẩn niệu và làm kháng sinh đồ.
- Đo mức lọc cầu thận và đánh giá khả năng cô đặc của thận.
- Chẩn đoán hình ảnh: siêu âm thận, chụp X-quang thận và chụp thận tĩnh mạch, chụp cắt lớp vi tính, chụp cộng hưởng từ hệ thận - tiết niệu và thăm dò chức năng thận bằng đồng vị phóng xạ.

I. MỘT SỐ XÉT NGHIỆM CƠ BẢN TRONG THĂM DÒ BỆNH LÝ THẬN - TIẾT NIỆU

Có nhiều xét nghiệm được chỉ định giúp chẩn đoán bệnh lý thận và đường tiết niệu, tuy nhiên có một số xét nghiệm cơ bản thường được chỉ định đầu tiên bao gồm:

- Xét nghiệm tổng phân tích nước tiểu.

- Xét nghiệm cặn và tinh thể nước tiểu.
- Xét nghiệm vi khuẩn học nước tiểu.
- Đánh giá chức năng lọc của cầu thận.
- Đánh giá chức năng cô đặc của ống thận.

1. Cách lấy bệnh phẩm nước tiểu

Lấy bệnh phẩm là khâu quyết định để các xét nghiệm và thăm dò đạt hiệu quả chính xác, đặc biệt là bệnh phẩm nước tiểu.

1.1. Mẫu nước tiểu 24 giờ

- Mục đích: định lượng protein niệu 24 giờ, định lượng creatinin niệu 24 giờ để tính độ thanh thải creatinin nội sinh và định lượng một số chất khác.

- Cách lấy:

+ Nước tiểu 24 giờ là thể tích nước tiểu qua một ngày đêm tức 24 giờ (1440 phút).

+ Tối hôm trước cho bệnh nhân tắm rửa, vệ sinh sạch bộ phận sinh dục-tiết niệu. Chuẩn bị bô có nắp đậy để đựng nước tiểu, rửa sạch bằng nước sôi.

+ Sáu giờ sáng đái bỏ đi, ghi giờ. Trong ngày uống nước tuỳ theo bệnh lý, có phù thì lượng uống chỉ nên bằng lượng đái ra hôm trước, không phù thì uống khoảng 2 lít/ngày. Từ đây đi tiểu chừa vào bô, đi đại tiện cũng phải gom nước tiểu vào bô.

+ Sáu giờ sáng hôm sau đái lần cuối vào bô, ghi giờ. Đo lượng nước tiểu trữ được từ nước tiểu 24 giờ và tính lượng nước tiểu của một phút (ml/phút).

+ Lấy nước tiểu vào ống nghiệm để gửi xét nghiệm các chỉ số cần thiết. Nhớ ghi vào phiếu xét nghiệm thể tích nước tiểu 24 giờ.

1.2. Nước tiểu giữa dòng

- Mục đích: để lấy tinh vi khuẩn niệu, làm xét nghiệm cặn tê bào.

- Chuẩn bị bệnh nhân phải dặn kỹ, cụ thể là:

+ Buổi tối hôm trước rửa sạch bộ phận tiết niệu - sinh dục bằng xà phòng, phải chú ý rửa sạch bao quy đầu, lỗ đái và hai mép âm hộ của nữ.

+ Sáng ngủ dậy phải rửa lại bộ phận tiết niệu - sinh dục.

+ Không nên uống nước trước khi lấy nước tiểu.

- Cách lấy nước tiểu giữa dòng:

+ Vệ sinh tay người thực hiện, cả bệnh nhân và điều dưỡng bằng xà phòng, thuốc sát khuẩn. Điều dưỡng phải đi găng.

+ Sắp xếp vị trí, tư thế đái, bô đái, ống nghiệm vô khuẩn, giá và bàn để ống nghiệm và các dụng cụ khác thật thuận tiện. Cần có ít nhất 2 ống nghiệm vô khuẩn.

+ Dùng bông hoặc gạc đã tẩm cồn hoặc một loại thuốc sát khuẩn ngoài da lau sạch quy đầu, lỗ đái và hai mép âm hộ. Nhớ lau từ trước ra sau. Chú ý làm sạch cả hệ thống lông ở nữ.

+ Sau khi lau sạch bảo bệnh nhân dùng hai ngón tay giữ không cho bao quy đầu hoặc hai mép âm hộ che phủ làm bẩn lỗ đái. Lau lại một lần miệng sáo hoặc lỗ đái.

+ Chuẩn bị sẵn ống nghiệm, mở nắp ống. Chú ý thao tác cẩn thận không để tay vướng vào nắp ống hoặc vào thành trong ống nghiệm.

+ Cho bệnh nhân đi đái. Phần đầu đái bỏ đi vào bô, hứng 10 ml nước tiểu giữa dòng vào ống nghiệm gửi nuôi cấy tìm vi khuẩn niệu và làm kháng sinh đồ, hứng 10 ml nước tiểu vào một ống nghiệm vô khuẩn khác để soi tươi và nhuộm Gram.

1.3. Nước tiểu qua chọc hút bàng quang (hiện nay ít làm)

- Mục đích: để lấy cấy vi khuẩn niệu, nhất là ở trẻ nhỏ.

1.4. Lấy nước tiểu qua thông đái

- Mục đích: lấy nước tiểu để xét nghiệm tìm vi khuẩn niệu.

- Chuẩn bị:

+ Cần chuẩn bị ống thông vừa kích thước cho nam, nữ và trẻ em. Thông thường dùng ống thông nelaton.

+ Ống thông phải được khử khuẩn tuyệt đối, tốt nhất là dùng loại mới được khử khuẩn sẵn, hoặc khử khuẩn theo phương pháp thông thường như hấp sấy.

+ Chuẩn bị găng vô khuẩn, súng có lỗ vô khuẩn, thuốc sát khuẩn.

+ Bệnh nhân được vệ sinh sạch và cao lông vùng bụng dưới, trên xương mu như chuẩn bị phẫu thuật. Buổi sáng cho bệnh nhân uống thêm 300 ml nước, chờ bàng quang căng đầy thì sẽ tiến hành lấy nước tiểu.

+ Nên lấy buổi sáng, sáng sớm sau khi vệ sinh sinh dục - tiết niệu, cho bệnh nhân đái bỏ đi để đẩy sạch các vi khuẩn và chất bẩn ở đoạn niệu đạo trước. Trên mặt niêm mạc đoạn niệu đạo trước và lỗ đái thường có tạp khuẩn, khi ống thông đi vào bàng quang có thể đẩy vi khuẩn vào bàng quang do đó phải rửa sạch.

+ Tư thế bệnh nhân: nằm trên bàn soi hoặc tương tự.

- Cách lấy:

+ Khử khuẩn bộ phận tiết niệu - sinh dục bằng thuốc sát khuẩn không gây đau như betadin, nước muối ưu trương.

+ Cho ống thông vào bàng quang, thao tác cần đảm bảo vô khuẩn.

+ Bỏ đi ít nước đái đầu, lấy vào ống nghiệm vô khuẩn 5ml gửi xét nghiệm vi sinh.

1.5. Lấy nước tiểu qua nội soi bàng quang (hiện nay ít làm)

Khi soi bàng quang thì động tác đầu tiên là lấy nước tiểu cấy tìm vi khuẩn niệu. Cần chuẩn bị trước ống nghiệm vô khuẩn. Phải nhớ khử khuẩn kỹ bộ phận sinh dục - tiết niệu trước khi cho ống soi vào bàng quang.

1.6. Lấy mẫu nước tiểu buổi sáng

– Mục đích: để định tính, định lượng protein niệu, xét nghiệm thành phần hữu hình trong nước tiểu. Mẫu nước tiểu buổi sáng sớm trước khi đi tiểu có giá trị cao trong khám sàng lọc phát hiện bệnh lý thận – tiết niệu, đặc biệt là phát hiện protein niệu do nước tiểu được cô đặc nhất.

– Khi tiến hành cần:

+ Vệ sinh bộ phận sinh dục - tiết niệu trước khi lấy nước tiểu.

+ Cho đáy phần đầu bỏ đi. Giữa chừng hứng hai ống nghiệm sạch, mỗi ống 5-10ml gửi xét nghiệm.

2. Đánh giá tính chất vật lý của nước tiểu

2.1. Biểu hiện đại thể (độ trong)

– Bình thường nước tiểu có độ trong vắt cho tới hơi đục.

– Nước tiểu vẫn đục: có mảng vi khuẩn, mỡ, hồng cầu, bạch cầu, hoặc do thay đổi pH niệu (pH kiềm và đê lâu).

– Nước tiểu vẫn đục có thể do lỗ chất tiết âm đạo.

2.2. Màu sắc nước tiểu

– Màu sắc nước tiểu thay đổi tùy theo tỷ trọng. Bình thường nước tiểu có màu vàng trong, nếu pha loãng (tỷ trọng thấp) có màu vàng nhạt, nếu bị cô đặc (tỷ trọng cao) sẽ cho màu vàng sẫm (màu hổ phách).

– Màu đỏ: đáy máu, do thuốc (rifampicin, rifabutin, phenytoin, ...), thức ăn (củ cải đường, ...), porphyrin niệu.

– Màu nâu: hemoglobin, myoglobin.

– Màu vàng sẫm: bilirubin, thuốc (tetracyclin).

– Màu trắng đục: nhiều protein, mủ, tinh thể, đường chắp.

– Màu xanh lá/xanh sẫm: nhiễm khuẩn đường tiết niệu cao do *Pseudomonas*, thuốc (xanh methylen, cimetidin, amitriptylin,...).

2.3. Mùi nước tiểu

– Bình thường có mùi khai sau một thời gian đi tiểu.

– Mùi hoa quả ngọt: có ceton niệu.

– Mùi hôi: nhiễm khuẩn đường tiết niệu.

– Mùi khai ngay sau khi đi tiểu: nhiễm khuẩn đường tiết niệu do *Proteus* do vi khuẩn này sinh urease có khả năng chuyển ure thành amoniac.

– Mùi mốc: thức ăn (măng tây, tỏi).

2.4. Tỷ trọng nước tiểu

– Bình thường tỷ trọng nước tiểu dao động trong một khoảng khá rộng: 1,005 – 1,030.

- Tỷ trọng giảm trong suy thận, đái tháo nhạt.
- Tỷ trọng tăng trong ăn nhiều protit và rau, đái tháo đường.

2.5. pH nước tiểu

- Dùng pH kế để đo. Bình thường nước tiểu hơi acid ($\text{pH} = 5,8 - 6,2$).
- pH kiềm: ăn nhiều rau, uống thuốc kiềm.
- pH acid: suy thận, nôn nhiều, mất nước.

3. Đánh giá các tính chất sinh hóa của nước tiểu

Các bất thường về nước tiểu có thể được sàng lọc bởi que nhúng nước tiểu (Dipstick) đặc biệt khi thăm khám tại cộng đồng. Những trường hợp có bất thường cần được thăm dò sâu hơn bởi các xét nghiệm sinh hóa, cặn tế bào và vi sinh tại các phòng xét nghiệm.

3.1. Phản ứng Esterase bạch cầu (Leukocyte esterase)

- Cơ chế: sự xác định bạch cầu trong nước tiểu bằng que nhúng nước tiểu nhờ phản ứng tim Esterase bạch cầu (Leukocyte esterase). Esterase là một enzym được giải phóng từ các bạch cầu khi có mặt vi khuẩn trong nước tiểu. Vì vậy phản ứng Esterase (+) có ý nghĩa sàng lọc sự xuất hiện của bạch cầu trong nước tiểu.
- Đánh giá kết quả:
 - + Bình thường: âm tính.
 - + Phản ứng dương tính: có bạch cầu trong nước tiểu, có thể có nhiễm khuẩn đường tiết niệu.
 - + Âm tính giả: có Acid ascorbic hoặc protein trong nước tiểu.
 - + Dương tính giả: nước tiểu bị nhiễm bẩn (bạch cầu từ chất tiết âm đạo).

3.2. Nitrit niệu

- Cơ chế: nitrat (NO_3^-) là một chất có nguồn gốc từ quá trình chuyển hóa trong cơ thể. Trong nước tiểu, nhiều loài vi khuẩn gram âm có khả năng khử Nitrat thành Nitrit (NO_2^-). Vì vậy sự xuất hiện của Nitrit trong nước tiểu có ý nghĩa chỉ điểm sự có mặt của vi khuẩn trong nước tiểu.
- Đánh giá kết quả:
 - + Giá trị bình thường: âm tính.
 - + Nitrit niệu dương tính:
 - Sự xuất hiện trong nước tiểu tất cả các vi khuẩn đường ruột như *Shigella*, *Salmonella*, *E.coli*, *Enterobacter*, *Klebsiella*, *Proteus*, *Citrobacter*, ... (trừ một số chủng *Serratia*, *E.agglomerans*, *Yersinia*) có thử nghiệm Nitrat (+).
 - Sự có mặt của Nitrit và bạch cầu trong nước tiểu có ý nghĩa sàng lọc sự xuất hiện của vi khuẩn trong nước tiểu hay nhiễm khuẩn đường tiết niệu. Nếu nước tiểu có bạch cầu và phản ứng Nitrit dương tính cần thực hiện các thăm dò sâu hơn như xét nghiệm tế bào niệu và nuôi cấy nước tiểu định danh vi khuẩn.

+ Âm tính giả:

- Các vi khuẩn gram âm, các nấm men không có khả năng sinh Nitrit.
- Nồng độ Nitrat trong nước tiểu quá ít.
- Nước tiểu quá tươi hoặc lấy nước tiểu từ ống thông tiểu, chưa đủ thời gian để vi khuẩn khử Nitrat.
- Số lượng vi khuẩn trong nước tiểu quá nhiều.
- Tỷ trọng nước tiểu quá cao (nước tiểu cô đặc).

+ Dương tính giả:

- Nước tiểu bị nhiễm bẩn bởi các vi khuẩn gram âm.
- Nước tiểu có nồng độ cao acid ascobic hoặc có mặt một số loại kháng sinh.

+ Que thử nước tiểu có phản ứng Esterase bạch cầu (+) cùng với phản ứng Nitrit (+) có giá trị sàng lọc nhiễm khuẩn đường tiết niệu. Bệnh nhân cần được làm các thăm dò sâu hơn như cặn tế bào tim bạch cầu niệu và nuôi cấy nước tiểu định danh vi khuẩn để chẩn đoán xác định.

3.3. Protein niệu (Xem phần xét nghiệm protein niệu)

3.4. Glucose niệu

- Cơ chế: bình thường glucose được lọc qua cầu thận sẽ được tái hấp thu hết ở ống lợn gần. Đường niệu xuất hiện là do nồng độ glucose máu vượt quá ngưỡng tái hấp thu của ống thận.

- Đánh giá kết quả:

+ Bình thường: âm tính.

+ Glucose niệu (+):

- Tăng đường máu: đái tháo đường.

- Không tăng đường máu: bệnh lý tổn thương ống lợn gần làm giảm ngưỡng tái hấp thu đường của ống thận như viêm ống kẽ thận, hội chứng Fanconi.

3.5. Ceton niệu

- Cơ chế: ceton niệu (Ketoneuria) bao gồm 3 loại là acetoacetat, aceton và beta hydroxybutyric được sinh ra từ chuyển hóa các acid béo do quá trình chuyển hóa glucose trong cơ thể bị thiếu insulin.

- Đánh giá kết quả:

+ Bình thường: âm tính.

+ Ceton niệu (+):

- Đái tháo đường có nhiễm toan ceton.
- Tình trạng chán ăn, nhịn đói lâu ngày.
- Nghiện rượu.

3.6. Bilirubin niệu

– Cơ chế: bình thường, bilirubin liên hợp hay bilirubin trực tiếp là dạng tan trong nước chủ yếu được bài xuất vào trong đường tiêu hóa, chỉ một lượng nhỏ đi vào vòng tuần hoàn và được lọc qua cầu thận. Tuy nhiên trong điều kiện bình thường không phát hiện được bilirubin trong nước tiểu do nó được chuyển hóa thành urobilinogen tại ruột.

– Đánh giá kết quả:

+ Bình thường: âm tính hoặc không vượt quá 0,2 mg/dl.

+ Tăng bilirubin niệu: chỉ điểm một số loại bệnh lý gan hoặc có tắc nghẽn đường mật như xơ gan, viêm gan, vàng da tắc mật.

3.7. Urobilinogen niệu

– Cơ chế: bilirubinogen là sản phẩm chuyển hóa của bilirubin tại ruột. Một phần nhỏ bilirubinogen được bài tiết qua nước tiểu.

– Đánh giá kết quả:

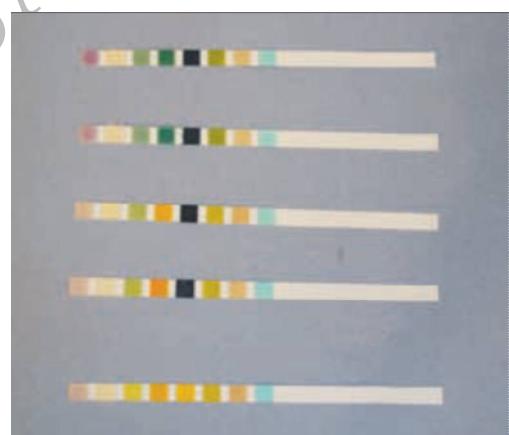
+ Bình thường: âm tính hoặc không quá 0,1 – 1,0 đơn vị Ehrlich/dl.

+ Tăng bilirubinogen niệu: viêm gan cấp, xơ gan, thiếu máu tan máu, có các ống tụ máu lớn.

+ Giảm bilirubinogen niệu: tắc mật, suy thận, ỉ chảy nặng.



Hình 6.25. Que nhúng nước tiểu (dipstick) hiển thị phản ứng màu dương tính với bạch cầu, nitrit, protein và hồng cầu niệu chỉ thị có nhiễm khuẩn đường tiết niệu.



Hình 6.26. Phản ứng màu của que nhúng nước tiểu (dipstick) ở các bệnh nhân khác nhau.

4. Xét nghiệm cặn lỏng và tinh thể

4.1. Mục đích

– Xác định các thành phần hữu hình có trong nước tiểu: hồng cầu, bạch cầu, tế bào biểu mô, tinh thể, trụ niệu.

- Tính số lượng tế bào được bài xuất qua vi trùng, trong 1 ml hoặc trong 1 phút (xét nghiệm cặn Addis).

4.2. Lấy mẫu nước tiểu

Phải cho bệnh nhân vệ sinh sạch bộ phận tiết niệu - sinh dục đặc biệt là lỗ đái trước khi lấy nước tiểu xét nghiệm. Tốt nhất là vệ sinh tối hôm trước 1 lần và vào sáng hôm sau trước khi lấy nước tiểu.

- Lấy mẫu nước tiểu buổi sáng: lấy giữa dòng túc là đái bỏ đi đầu bã, giữa chừng hứng vào ống nghiệm sạch lấy 10-20 ml gửi xét nghiệm.

- Lấy nước tiểu 3 tiếng buổi sáng để làm cặn Addis cài tiến:

+ Đúng 6 giờ sáng đái kiệt bỏ đi, ghi giờ, phút sau khi đái. Uống một cốc nước lọc to (khoảng 200 ml) rồi nằm nghỉ. Nếu buồn đái phải đái vào bô sạch đã chuẩn bị sẵn. Đến 9 giờ sáng đái kiệt vào bô sạch, ghi giờ, phút, đo thể tích nước tiểu, ghi rõ V (ml). Tính số phút và tính thể tích/phút = V ml/phút. Ghi vào giấy xét nghiệm.

+ Lắc đều nước tiểu trong bô. Lấy một ống nghiệm 20 ml gửi xét nghiệm cặn Addis. Trong giấy xét nghiệm nhớ ghi thể tích V ml/ph.

4.3. Cách tiến hành

- Soi tươi: cho 1 giọt nước tiểu không ly tâm lên phiến kính. Đặt lam kính, soi qua kính hiển vi thường, vật kính x10. Ghi nhận số tế bào của vi trùng nhiều nhất và vi trùng ít nhất. Mô tả hình tinh thể.

- Đếm số lượng tế bào trong 1ml: dùng buồng đếm Fuch Rosenthal hoặc buồng đếm Nagortte. Lắc đều nước tiểu trước khi cho báo buồng đếm (không ly tâm).

- Xét nghiệm cặn Addis: ly tâm 10 ml nước tiểu 200 vòng/phút trong 10 phút. Gạn bỏ 9 ml phần trên ống nghiệm. Đếm tế bào trong 1 ml cặn còn lại tức là của 10ml nước tiểu ban đầu. Tính số lượng bài xuất trong một phút (theo thể tích ml/phút đã đo). Tuy nhiên hiện nay, phương pháp xét nghiệm cặn Addis ít còn được thực hiện trong thực hành lâm sàng.

4.4. Đánh giá kết quả

4.4.1. Hồng cầu (Xem thêm bài Đái máu)

- Nước tiểu bình thường:

+ Có 0-1 hồng cầu/vi trùng (soi tươi), hoặc:

+ Có < 3 hồng cầu trong 1ml (đếm trong 1 ml), hoặc:

+ Có < 1000 hồng cầu/phút (xét nghiệm cặn Addis).

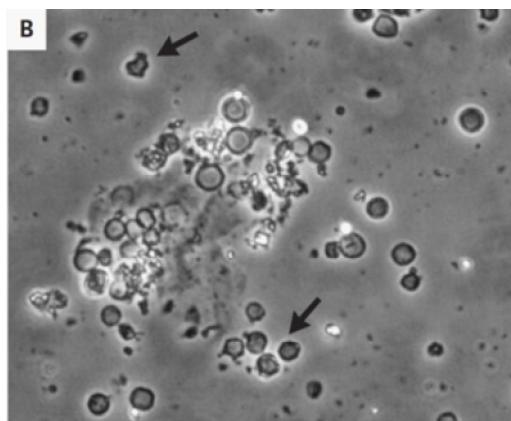
- Đái máu vi thể:

+ Nếu có 1-2 hồng cầu/vi trùng = (+).

+ Nếu có 3 hồng cầu/vi trùng = (++) .

+ Nếu có 4-5 hồng cầu/vi trùng = (+++).

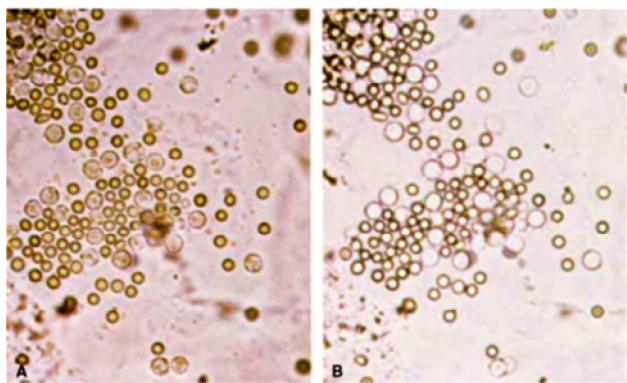
- + Nếu có 6-7 hồng cầu/vi trùng = (+++);
- + Hoặc có > 5 hồng cầu/1 ml là (+);
- + Hoặc có 5000 hồng cầu/phút là (+).
- + Nếu có 1000-5000 hồng cầu/phút là nghi ngờ đái máu vi thể.
- Đái máu đại thể: hồng cầu dày đặc, tương đương > 300.000 hồng cầu/phút.
- Trụ hồng cầu: đánh giá có hay không có, mức độ nhiều hay ít. Nếu có là tồn thương cầu thận.



Hình 6.27. Hồng cầu niệu biến dạng trong tồn thương cầu thận
(Nguồn: *N Engl J Med* 2004;351:2851-9).

4.4.2. Bạch cầu

- Nước tiểu bình thường:
- + Có 0-1 bạch cầu/vi trùng (soi tươi), hoặc:
- + Có < 3 bạch cầu/ml (đếm trong 1 ml), hoặc:
- + Có < 2000 bạch cầu/phút (căn Addis).
- Có nhiễm khuẩn đường tiết niệu:
- + Nếu có 3-5 bạch cầu/vi trùng = (+) hoặc 6-10 bạch cầu/vi trùng = (++) là nghi ngờ có nhiễm khuẩn đường tiết niệu.
- + Nếu có 11-20 bạch cầu/vi trùng = (++) hoặc >20 bạch cầu/vi trùng = (+++) là có nhiễm khuẩn đường tiết niệu.
- + Hoặc có 5-10 bạch cầu/ml trở lên.
- + Nếu có 2000-5000 bạch cầu/phút là nghi ngờ có nhiễm khuẩn. Nếu có > 5000 bạch cầu/phút hoặc có > 2000 bạch cầu/phút nhưng có nhiều bạch cầu thoái hóa là nhiễm khuẩn đường tiết niệu.
- Đái mủ: dày đặc bạch cầu, nhiều bạch cầu thoái hóa hoặc có 30 bạch cầu/vi trùng trở lên (vật kính x10).



Hình 6.28. Hồng cầu và bạch cầu niệu

4.4.3. Tế bào biểu mô: có nhiều trong nước tiểu là biểu hiện của nhiễm khuẩn đường tiết niệu trên.

4.4.4. Tế bào ung thư: có thể phát hiện được trong nước tiểu bệnh nhân có ung thư thận - tiết niệu.

4.4.5. Thể mỡ lưỡng chiết quang: dưới dạng hạt mỡ, trụ mỡ. Thành phần là este của cholesterol, thường gặp trong hội chứng thận hư.

4.4.6. Trụ niệu (cast)

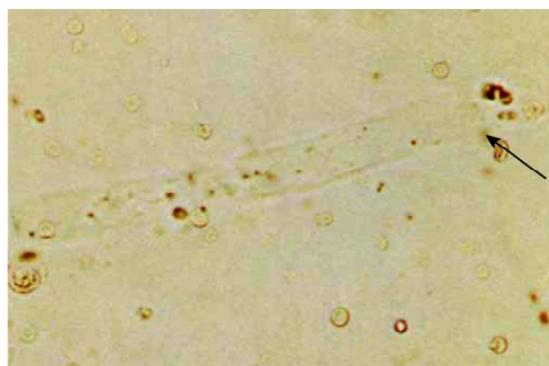
Bình thường nước tiểu không có trụ, hoặc có rất ít trụ trong và trụ hạt trong một số trường hợp. Trụ niệu là khuôn đúc của ống thận, trong nước tiểu là các cấu trúc có hình trụ, biểu hiện tổn thương thực thể ở cầu thận hoặc ống thận.

Bản chất trụ niệu là mucoprotein, bao gồm các glycoprotein Tam – Horsfall do các tế bào ống thận tiết ra cộng với protein huyết tương được lọc qua cầu thận, khi được cô đặc và gấp môi trường pH nước tiểu acid sẽ đông đặc, đóng khuôn và được hình thành trong ống lượn xa, sau đó bong ra và thoát ra ngoài qua nước tiểu. Ngoài protein thì còn có các thành phần khác nhau tạo nên các loại trụ khác nhau. Có hai loại trụ là trụ không có tế bào (trụ trong) và trụ có chứa tế bào (hồng cầu, bạch cầu, tế bào biểu mô ống thận). Tùy theo thời gian lưu lại các trụ tế bào biểu mô trong ống thận mà chúng có nhiều tên gọi khác nhau (trụ hạt, trụ hạt thô, trụ hạt mịn, trụ hạt màu nâu bẩn, trụ rỗng, trụ sáp).

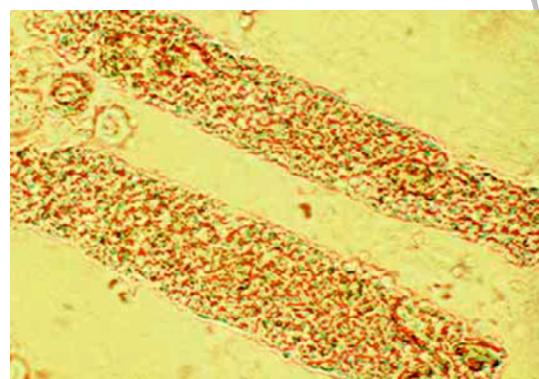
Thể loại trụ có giá trị gợi ý cho chẩn đoán bệnh, tuy nhiên số lượng trụ không nói lên mức độ nặng hay nhẹ của bệnh. Phát hiện trụ trong nước tiểu nhờ soi tươi nước tiểu (có ly tâm hoặc không). Vật kính x10 giúp phát hiện trụ và vật kính x40 giúp phát hiện bản chất của trụ.

Các loại trụ thường gặp bao gồm:

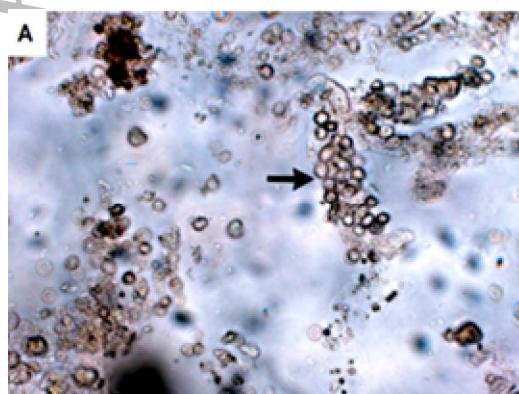
- Trụ trong (Hyalin cast): bình thường không có hoặc không quá 3 trụ/quang trường 10. Bản chất là protein chưa thoái hóa hoàn toàn, không có tế bào, và ít ý nghĩa bệnh lý. Trụ hyaline tăng trong các trường hợp nước tiểu có protein bệnh lý.

**Hình 6.29.** Trụ hyalin

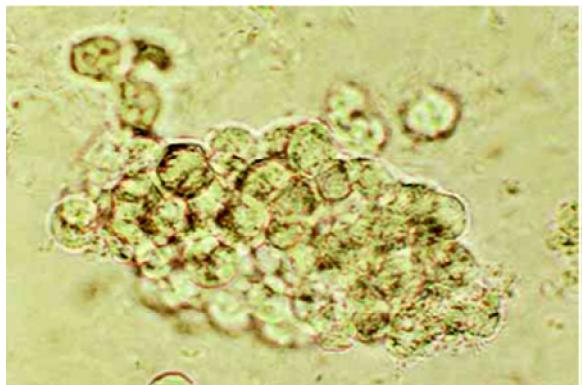
– Trụ hạt (Granular cast): bình thường không có hoặc không quá 3 trụ/quang trường 10. Bản chất là chứa xác tế bào biểu mô ống thận bong ra. Gặp trong viêm cầu thận, hoại tử ống thận cấp, viêm thận bể thận. Trong suy thận cấp gặp trụ hạt màu nâu bẩn.

**Hình 6.30.** Trụ hạt

– Trụ hồng cầu (Red blood cell cast): bình thường không có trong nước tiểu. Gặp trong tổn thương cầu thận đang tiến triển.

**Hình 6.31.** Trụ hồng cầu (Nguồn: N Engl J Med 2004;351:2851-9)

– Trụ bạch cầu (White blood cell cast): bình thường không có trong nước tiểu. Bản chất là bạch cầu thoát ra từ tổn thương viêm của ống thận. Gặp trong viêm thận bể thận cấp.

**Hình 6.32.** Trụ bạch cầu

- Trụ sáp (Waxy cast): bình thường không có trong nước tiểu. Bản chất là các trụ hạt và trụ bạch cầu thoái hóa. Gặp trong viêm cầu thận mạn, viêm ống – kẽ thận mạn.

**Hình 6.33.** Trụ sáp

- Trụ mỡ (Fatty cast): bình thường không có. Bản chất là các hạt mỡ trong ống thận, gặp trong hội chứng thận hư.

**Hình 6.34.** Trụ mỡ

- Trụ rộng hay trụ to (Broad cast): bình thường không có trong nước tiểu. Bản chất trụ rộng là trụ đóng khuôn trong các ống lượn xa bị giãn to, bằng chứng của sự phì đại các

nephron còn chức năng để bù trừ cho các nephron bị mất chức năng. Đường kính trụ to gấp > 2 lần đường kính của bạch cầu hạt. Trụ rộng gấp trong suy thận mạn tính.

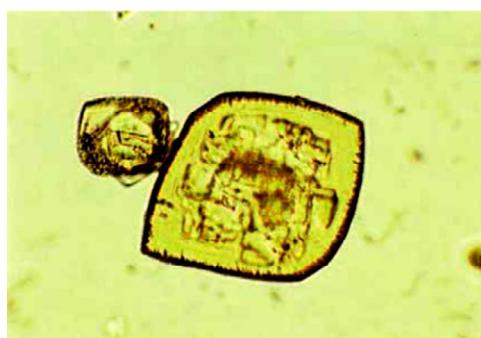
4.4.7. Tinh thể

Tinh thể được hình thành tuỳ thuộc thành phần hoá lý và pH nước tiểu. Thường gặp là:

- Tinh thể phosphat calci.
- Tinh thể oxalat calci.
- Tinh thể urat.

Các tinh thể này ít ý nghĩa bệnh lý và không gắn với sỏi thận-tiết niệu.

- Tinh thể lạ: có ý nghĩa bệnh lý như tinh thể cystin biểu hiện của bệnh lý ống thận già đình gây đáy cystin.



Hình 6.35. Tinh thể acid uric



Hình 6.36. Tinh thể calci oxalat

5. Xét nghiệm vi khuẩn học

5.1. Mục đích

- Xác định loại vi khuẩn và số lượng vi khuẩn có trong nước tiểu để chẩn đoán nhiễm khuẩn đường tiết niệu.
- Làm kháng sinh đồ để chọn kháng sinh thích hợp trong điều trị nhiễm khuẩn đường tiết niệu.

5.2. Phương pháp tiến hành

5.2.1. Cách lấy mẫu nước tiểu

Có 3 cách lấy mẫu nước tiểu để xét nghiệm vi khuẩn niệu ít bị lây nhiễm.

- Mẫu nước tiểu tươi giữa dòng buỗi sáng là cách lấy thông thường để soi tươi, nhuộm gram, nuôi cấy xác định vi khuẩn và làm kháng sinh đồ, và test Nitrit.
- Mẫu nước tiểu bằng thông bàng quang (ít sử dụng hơn).
- Mẫu nước tiểu qua chọc hút bàng quang (hiếm sử dụng).

Mẫu nước tiểu sau khi lấy vào lọ cấy vô khuẩn phải được gửi đi ngay làm xét nghiệm. Nếu không thể xét nghiệm ngay có thể bảo quản ở nhiệt độ 4°C tuy nhiên không được lưu giữ quá 4 giờ.

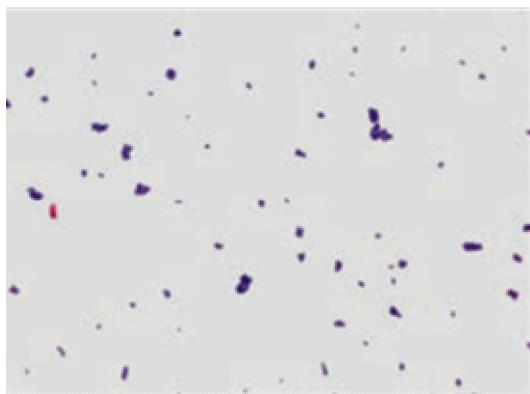
5.2.2. Soi tươi và nhuộm gram: do khoa Vi sinh thực hiện.

5.2.3. Nuôi cấy vi khuẩn và làm kháng sinh đồ: do khoa Vi sinh thực hiện.

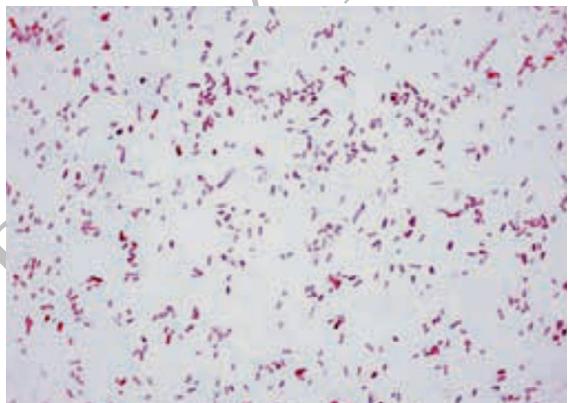
5.3. Đánh giá kết quả

– Soi tươi: có nhiều vi khuẩn trên một vi trường là có nhiễm khuẩn đường tiết niệu. Nếu có ly tâm mẫu nước tiểu 2000 vòng trong 5 phút rồi gạn lấy một giọt cặn cho lên lam kính soi tươi với vật kính x 40 thì trên 20 vi khuẩn trong vi trường là nhiều khả năng có nhiễm khuẩn đường tiết niệu.

– Nhuộm Gram: có thể phân biệt nhanh nhiễm khuẩn do trực khuẩn Gram âm hoặc cầu khuẩn Gram dương.



Hình 6.37. Cầu khuẩn gram dương
(Kính hiển vi quang học)

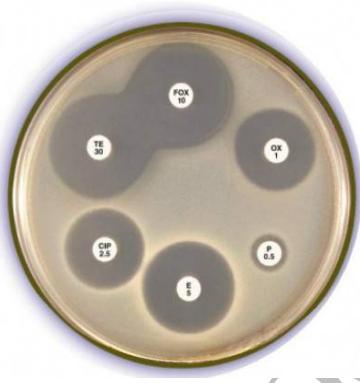


Hình 6.38. Trực khuẩn gram âm
(Kính hiển vi quang học)

- Cây nước tiểu:
- + Nhiễm khuẩn đường tiết niệu rõ: từ 100.000 khuẩn lạc/ml (10^5 cfu/ml) trở lên.
- + Nghỉ ngò: từ 10.000 cfu/ml trở lên (10^4 - 10^5 cfu/ml).
- + Do lây lan: dưới 10.000 cfu/ml (dưới 10^4 cfu/ml).
- + Với nước tiểu chọc hút bằng quang thì khi nuôi cấy có mọc số lượng 100 cfu/ml trở lên là có nhiễm khuẩn đường tiết niệu.



Hình 6.39. Khuẩn lạc *Neisseria gonorrhoeae* trong môi trường chocolat



Hình 6.40. Kết quả kháng sinh đồ bằng khoanh giấy kháng sinh khuếch tán

– Nhiễm khuẩn đường tiết niệu thực sự thường chỉ có một loại vi khuẩn. Khi có 2-3 chủng loại vi khuẩn trở lên là nghi ngờ có lây nhiễm do thao tác kỹ thuật, đặc biệt là do cấy nước tiểu không đảm bảo vô khuẩn. Khi có nghi ngờ hoặc để đảm bảo độ tin cậy cao cần cấy nước tiểu ba ngày liền và so sánh kết quả.

6. Đánh giá chức năng lọc của cầu thận

6.1. Creatinin huyết thanh và độ thải sạch creatinin nội sinh

6.1.1. Nguyên lý

Creatinin nội sinh trong huyết thanh bệnh nhân là sản phẩm giáng hoá của creatin qua quá trình hoạt động khói cơ của cơ thể. Creatinin được lọc qua cầu thận, không bị tái hấp thu và được bài tiết thêm rất ít ở ống thận. Lượng creatinin bài xuất không thay đổi trong ngày và độ thải sạch (clearance) creatinin nội sinh tương ứng với mức lọc của cầu thận (glomerular filtration rate - GFR).

Ở người bình thường, nồng độ creatinin huyết thanh trung bình trong ngày là 70-106 mmol/l hay 1 mg/dl (0,8-1,2 mg/dl) và mức lọc cầu thận trung bình là 120 ml/phút. Khi thận bị suy bất cứ do nguyên nhân gì thì mức lọc cầu thận (MLCT) cũng bị giảm và nồng độ creatinin huyết thanh tăng đến 1,5 mg/dl hay 130 mmol/l trở lên thì chắc chắn thận đã suy.

Trong lâm sàng đo MLCT qua tính độ thải sạch creatinin nội sinh là phương pháp thiết thực và tiện dụng để đánh giá MLCT và phân loại mức độ suy thận.

6.1.2. Phương pháp tiến hành

– Điểm quan trọng nhất là lấy nước tiểu chính xác theo giờ. Để tính MLCT trung bình trong ngày cần lấy nước tiểu đái ra trong 24 giờ. Phải dặn bệnh nhân rõ như sau:

+ Đúng 6h sáng ngủ dậy đái bỏ đi: ghi giờ phút, cân nặng, đo chiều cao. Ăn sáng và uống 300 ml nước. Bệnh nhân phù thì không uống nhiều nước. Từ đó nếu buồn đái thì phải đái vào bô đã rửa sạch bằng nước sôi có nắp đậy. Trong ngày phải uống đủ nước. Nước tiểu được gom đủ đến 6 giờ sáng hôm sau. Đi đại tiện cũng phải hứng nước

tiểu vào bô. Trong bô nên cho trước chất sát khuẩn như formol viên hoặc 5 ml dung dịch toluen, hoặc 5 ml acid clohydric (HCl) 1 %.

+ Đúng 6 giờ sáng hôm sau, đái lần cuối vào bô, ghi giờ, tính số phút đái bỏ đi sáng hôm trước đến đái lần cuối sáng hôm sau. Nếu hai thời điểm đều đúng 6h sáng thì bằng 1440 phút tức 24 giờ. Có thể lấy nước tiểu 3 giờ, 6 giờ, 12 giờ để tính MLCT tùy theo từng điều kiện và yêu cầu.

+ Lấy ống nghiệm nước tiểu (20 ml) gửi định lượng creatinin niệu. Có thể xét nghiệm thêm protein niệu, urê niệu, điện giải niệu, áp lực thẩm thấu niệu,

+ Lấy máu (3ml) cho vào ống nghiệm gửi định lượng creatinin máu.

- Tính mức lọc cầu thận trung bình của 24 giờ qua độ thải sạch creatinin nội sinh. Cách tính độ thải sạch creatinin (Clcr) tức là MLCT như sau:

$$\text{Clcr} = \frac{\text{Ucr} \times V}{\text{Pcr}} \times \frac{1,73}{S} \text{ (ml/phút)}.$$

Ucr = Nồng độ creatinin trong nước tiểu tính theo mg/100ml hoặc mmol/l.

Pcr = Nồng độ creatinin trong huyết thanh tính theo mg/100ml hoặc mmol/l (cùng đơn vị với Ucr).

V = Thể tích nước tiểu tính theo ml/phút.

S = Diện tích cơ thể tính theo m². Diện tích da có thể tra bảng Dubois hoặc được tính theo công thức diện tích da = [cân nặng (kg) x chiều cao (cm)/3600]1/2.

Hằng số 1,73 là diện tích cơ thể chuẩn.

- Nhược điểm của công thức này là phải trữ nước tiểu 24 giờ và chỉ áp dụng được ở những phòng xét nghiệm định lượng được creatinin niệu.

6.2. Cách ước tính độ thải sạch creatinin nội sinh từ creatinin huyết thanh và các chỉ số về nhân trắc học

Các công thức này dễ thực hiện và tiện dụng hơn công thức đo độ thải sạch creatinin 24 giờ do không đòi hỏi phải trữ nước tiểu 24 giờ cũng như định lượng creatinin niệu.

- Công thức Cockcroft – Gault: qua nồng độ creatinin máu có thể ước tính MLCT bằng công thức của Cockcroft - Gault là tương đối chính xác và đã được Charleson, Baiby và Stewart so sánh với độ thanh thải chromium 51.

$$[140 - \text{tuổi (năm)}] \times \text{cân nặng cơ thể (kg)}$$

$$\text{Clcr (ml/ph)} = \frac{[140 - \text{tuổi (năm)}] \times \text{cân nặng cơ thể (kg)}}{0,814 \times \text{creatinin huyết thanh (micromol/l)}}$$

Hoặc:

$$[140 - \text{tuổi (năm)}] \times \text{cân nặng cơ thể (kg)}$$

$$\text{Clcr (ml/ph)} = \frac{[140 - \text{tuổi (năm)}] \times \text{cân nặng cơ thể (kg)}}{72 \times \text{creatinin huyết thanh (mg/dl)}}$$

+ Ở nữ giới kết quả phải trừ đi 15 % tức là nhân với hệ số 0,85.

+ Công thức chuyển đổi đơn vị creatinin:

$$\begin{array}{ccc} & \times 0,113 & \\ \text{micromol/l} & \longleftrightarrow & \text{mg/l} \\ & \times 8,85 & \end{array}$$

+ Từ đó có MLCT ước đoán (ml/ph/1,73m^2) = $\text{Clcr} \times 1,73/\text{diện tích da}$.

+ Tuy nhiên cần chú ý công thức Cockcroft – Gault có thể kém chính xác ở trẻ em, người già, người thừa cân – béo phì, người quá gầy, người có phù nhiều hoặc có bệnh lý về cơ, phụ nữ có thai, người bị cắt cụt chi và tình trạng suy thận nặng.

- Công thức MDRD (Modification of Diet in Renal Disease Study):

$$\text{MLCT ước đoán } (\text{ml/ph/1,73m}^2) = 1,86 \times (\text{creatinin huyết thanh})^{-1,154} \times (\text{tuổi})^{-0,203}$$

+ Kết quả nhân với 0,742 nếu là nữ; nhân với 1,21 nếu là người Mỹ gốc Phi.

+ Công thức MDRD không cần hiệu chỉnh thêm với diện tích da.

- Chú ý: một chất được gọi là lý tưởng để đo MLCT khi nó được lọc qua cầu thận nhưng không được tái hấp thu cũng như không được bài tiết thêm ở ống thận, ví dụ như inulin. Creatinin là một chất được lọc qua cầu thận, không được tái hấp thu nhưng được bài tiết thêm ở ống thận nên độ thải sạch creatinin tính toán được sẽ lớn hơn một chút so với MLCT thực tế.

- Theo KDOQI năm 2002 khuyến cáo nên dùng MLCT ước đoán theo công thức Cockcroft – Gault hoặc công thức MDRD để đánh giá chức năng lọc của cầu thận.

6.3. Một số cách đánh giá mức lọc cầu thận khác

- Sử dụng các chất phóng xạ:

Kỹ thuật đo MLCT dựa vào độ thải sạch của các chất phóng xạ ngày càng được nghiên cứu và ứng dụng rộng rãi trong thực hành lâm sàng, đặc biệt ở những bệnh viện có khoa Y học hạt nhân. Các chất phóng xạ thường dùng trong đánh giá MLCT là ^{99m}Tc -Technetium-DTPA, ^{51}Cr -EDTA và ^{125}I -Iod-Iothalamate, cấu tạo bao gồm 2 phần là chất phóng xạ (phát ra tia gamma) và chất gắn (giúp định hướng chất phóng xạ về thận). Các chất phóng xạ sau khi tiêm tĩnh mạch sẽ vào máu và được lọc qua cầu thận. Sử dụng công thức tính độ thải sạch các chất phóng xạ dựa vào định lượng phóng xạ trong máu và trong nước tiểu ở các thời điểm khác nhau sau khi tiêm giúp ước lượng MLCT. Đây được xem là kỹ thuật đo MLCT chính xác nhất hiện nay, giúp đánh giá MLCT chung cho cả hai thận cũng như đánh giá chức năng thận từng bên, rất có giá trị trong chỉ định lựa chọn thận ghép, lựa chọn biện pháp can thiệp đối với thận ú nước cả hai bên, hoặc chẩn đoán thận lạc chỗ.

- Dựa vào Cystatin C huyết thanh:

Cystatin C là một protein có trọng lượng phân tử nhỏ (13.000 Dalton), được tổng hợp từ những tế bào có nhân, đáp ứng gần đủ tiêu chuẩn của một chất nội sinh để tính toán MLCT. Nồng độ Cystatin C huyết thanh ổn định ở trẻ em sau 1 tuổi cho đến người

trưởng thành và không bị ảnh hưởng bởi tình trạng giới và khói cơ của cơ thể. Cystatin C có tương quan chặt chẽ với MLCT nhưng ít chịu ảnh hưởng của tuổi, giới và khói cơ như creatinin. Tuy nhiên đánh giá MLCT dựa vào Cystatin C còn ít được thực hiện, chủ yếu trong nghiên cứu và ở một số cơ sở y tế lớn có khả năng định lượng được chất này do kỹ thuật phức tạp và giá thành còn cao.

- Phương trình CKD-EPI:

Theo KDIGO 2012 khuyến cáo cách ước tính MLCT ở người trưởng thành dựa vào phương trình CKD-EPI creatinin 2009, phương trình CKD-EPI cystatin C 2012 hoặc phương trình CKD-EPI creatinin-cystatin C 2012. Các phương trình này dựa vào nồng độ creatinin hoặc nồng độ cystatin C huyết thanh, hoặc cả hai và có hiệu chỉnh theo tuổi, giới và chủng tộc (người da đen). (Xem thêm tại <http://www.kidney-international.org>: KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease).

6.4. Đánh giá

- Ở người Việt Nam trưởng thành:

+ MLCT trung bình trong ngày (24h) = 120 ml/ph/1,73m².

+ Creatinin huyết thanh = 0,8-1,2 mg/dl (trung bình = 1 mg/dl) hay 70-106 micromol/l.

+ Cần chú ý rằng vì creatinin có nguồn gốc từ creatin của cơ vân nên một bệnh nhân được xét nghiệm có tăng nồng độ creatinin huyết thanh nhưng có thể không có suy thận (giảm mức lọc cầu thận) do có tăng giải phóng creatinin từ cơ vân trong một số trường hợp (sau vận động thể lực mạnh, tiêu cơ vân) hoặc có sự úc chế tiết creatinin tại ống thận kéo dài do dùng một số thuốc ví dụ như cimetidin. Cũng như một bệnh nhân có xét nghiệm nồng độ creatinin còn nằm trong giới hạn bình thường nhưng đã có giảm MLCT. Vì vậy tính toán MLCT là cần thiết để đánh giá bệnh nhân có suy thận hay không. Trong thực tế lâm sàng, nếu nồng độ creatinin huyết thanh tăng > 130 micromol/l là chắc chắn có suy thận.

- Phân giai đoạn bệnh thận mạn tính:

Theo KDIGO 2002 và được sửa đổi bởi KDIGO 2012, dựa vào MLCT thì bệnh thận mạn tính (Chronic kidney disease – CKD) bao gồm 5 giai đoạn.

Giai đoạn	MLCT (ml/ph/1,73m ²)	Đánh giá MLCT
G1	≥ 90	Bình thường hoặc tăng
G2	60 - 89	Giảm nhẹ
G3a	45 - 59	Giảm nhẹ - giảm trung bình
G3b	30 - 44	Giảm trung bình – giảm nặng
G4	15 - 29	Giảm nặng
G5	< 15	Bệnh thận giai đoạn cuối

7. Đánh giá khả năng cô đặc của ống thận

– Dịch lọc cầu thận khi đi qua hệ thống ống thận, thông qua quá trình tái hấp thu và bài tiết của ống thận sẽ được cô đặc hoặc pha loãng. Mức lọc cầu thận tức lượng nước tiểu đầu bình thường là 120 ml/phút. Nước tiểu cuối cùng trung bình là 1 ml/phút tức khoảng 1,5 l/ngày. Áp suất thẩm thấu của nước tiểu đầu ngang với áp suất thẩm thấu của huyết tương tức vào khoảng gần 300 mosmol/kg H₂O. Bình thường nước tiểu cuối được cô đặc gấp 2 - 3 lần, tối đa là gấp 4 lần (khoảng 600-1200 mosmol/kg H₂O).

- Để nước tiểu cuối cùng được cô đặc đúng mức cần:
 - + Lượng nước đưa vào hàng ngày vừa phải.
 - + Tỷ trọng thẩm thấu không tăng quá mức.
 - + Urê và glucose máu trong phạm vi bình thường.
 - + Lượng dịch lọc đi vào quai Henle phải đủ.
 - + Không có tổn thương cầu thận hoặc ống thận và kẽ thận có ảnh hưởng đến mức lọc cầu thận và tổ chức ống kẽ thận.
 - Nước tiểu cuối cùng không được cô đặc tối đa trong những trường hợp sau:
 - + Bệnh ống thận và kẽ thận: Hoại tử ống thận cấp, viêm kẽ thận do uống nhiều thuốc giảm đau, viêm thận bể thận cấp và mạn, bệnh nang tuỷ thận, ...
 - + Đái tháo nhạt.
 - + Tăng calci máu, giảm kali máu, giảm protein máu, uống nhiều nước kéo dài.
 - + Suy thận cấp thực tồn.
 - + Suy thận mạn.

7.1. Các phương pháp để đánh giá khả năng cô đặc của thận

- Đo tỷ trọng nước tiểu: tức đo trọng lượng của chất hoà tan trong một đơn vị thể tích nước bằng tỷ trọng kế.
 - + Yếu tố gây sai số: nước tiểu nhiều glucose, protein, chất thuốc cản quang (do chụp thận tĩnh mạch), súc cảng bể mặt (không dùng chất khử khuẩn lau tỷ trọng kế).
 - + Đánh giá kết quả: tỷ trọng của mẫu nước tiểu đầu tiên buổi sáng từ 1,018 trở lên là khả năng cô đặc nước tiểu còn tốt.
 - Đo áp suất thẩm thấu nước tiểu bằng máy đo thẩm thấu (Osmometer): khi áp suất thẩm thấu nước tiểu đái lần đầu sáng sớm dưới 550 mosmol/kg H₂O là đã có giảm khả năng cô đặc.
 - Làm nghiệm pháp cô đặc.

7.2. Đánh giá chung về khả năng cô đặc nước tiểu của thận

- Bình thường: khả năng cô đặc nước tiểu tối đa khi áp suất thẩm thấu nước tiểu đo được là 1200 mosmol/kg H₂O và tỷ trọng là 1,032.

- Giảm khả năng cô đặc: áp suất thẩm thấu niệu dưới 550 mosmol/kg H₂O và tỷ trọng nước tiểu dưới 1,018. Khi nước tiểu bị pha loãng tối đa áp suất thẩm thấu có thể xuống dưới 350 mosmol/kg H₂O và tỷ trọng nước tiểu có thể dưới 1,005.

8. Một số xét nghiệm máu thường được chỉ định để chẩn đoán bệnh thận

8.1. Huyết học

- Công thức máu:
 - + Thiếu máu liên quan tới bệnh thận có thể do bệnh thận mạn tính, viêm thận lupus, hoặc bệnh thận do đà u tuy xương,...
 - + Cô đặc máu (tăng số lượng hồng cầu, tăng lượng hemoglobin, tăng hematocrit, có thể tăng số lượng bạch cầu và tiểu cầu) là một biến chứng của hội chứng thận hư.
 - + Tăng bạch cầu và bạch cầu đa nhân trung tính gấp trong bệnh lý nhiễm khuẩn đường tiết niệu, đặc biệt là nhiễm khuẩn đường tiết niệu cao, hoặc bệnh nhân được điều trị bằng glucocorticoid.
 - + Bệnh nhân có tổn thương thận do lupus ban đỏ hệ thống (viêm thận lupus) có thể thấy giảm các dòng tế bào máu ngoại vi.
 - Đóng máu cơ bản: bệnh nhân bệnh thận mạn tính thường có nguy cơ rối loạn đóng máu (dễ chảy máu). Bệnh nhân hội chứng thận hư có tình trạng tăng đóng máu (dễ tắc mạch).
 - Nghiệm pháp Coombs (trực tiếp, gián tiếp): giúp chẩn đoán các trường hợp thiếu máu tan máu tự miễn, lupus ban đỏ hệ thống.
 - Các xét nghiệm khác tùy theo từng bệnh lý cụ thể: tốc độ máu lắng, huyết đồ, tuy đồ, sinh thiết tuy xương, hồng cầu lười, định lượng các yếu tố đóng máu, protein C, protein S, D-dimer, ...

8.2. Sinh hóa máu

- Ure huyết thanh:
 - + Ure là sản phẩm chuyển hóa chính của các protein trong cơ thể có nguồn gốc từ ngoại sinh (thức ăn) hoặc nội sinh (dị hóa các protein ở mô). Ure được đào thải qua hai con đường là tại thận (ure được lọc qua cầu thận và tái hấp thu thụ động tại ống thận) và tại đường tiêu hóa (một phần ure đào thải trong lòng ruột được chuyển hóa thành NH₃ nhờ tác dụng của enzym urease).
 - + BUN (Blood Urea Nitrogen) là phần nitrogen của ure, tức là nồng độ nitơ của ure trong một đơn vị thể tích. Cách chuyển đổi giữa ure và BUN như sau:
 - Ure (mmol/L) = BUN (mg/dL) x 0,357.
 - Ure (mg/dL) = BUN (mg/dL) x 2,14.
 - Ure (mmol/L) = BUN (mmol/L).
 - + Nồng độ ure huyết thanh bình thường là 2,1-6,6 mmol/L (13-40 mg/dL).

+ Nồng độ ure và BUN huyết thanh tăng trong trường hợp có suy thận (giảm mức lọc cầu thận). Tuy nhiên ure có thể tăng trong các trường hợp không có suy thận như chế độ ăn giàu protein, tăng dị hóa protein (sốt, bỗng, suy dinh dưỡng), xuất huyết đường tiêu hóa, mất nước, nhiễm trùng nặng hay sử dụng corticoid (tăng ure ngoài thận). Vì vậy nồng độ ure huyết thanh không phản ánh chính xác mức độ suy thận như nồng độ creatinin huyết thanh, hoặc tăng ure đơn độc mà không có tăng creatinin huyết thanh giúp nghĩ nhiều đến khả năng không có suy thận. Tuy nhiên xét nghiệm ure huyết thanh có giá trị tốt giúp đánh giá mức độ nặng cũng như theo dõi và tiên lượng tình trạng suy thận, và chỉ định lọc máu cho bệnh nhân. Trường hợp bệnh nhân có nhiễm trùng kèm theo tăng ure máu có thể có tiên lượng nặng hơn.

+ Tỷ lệ ure/creatinin máu bình thường nằm trong khoảng 6/1-20/1. Khi tỷ lệ này > 40 giúp nghĩ đến suy thận cấp do nguyên nhân trước thận và < 40 là khả năng suy thận cấp do các nguyên nhân khác.

+ Tỷ lệ ure niệu/ure máu > 10 giúp nghĩ đến suy thận cấp chúc năng (suy thận cấp trước thận) và < 10 là khả năng suy thận cấp thực tồn (suy thận cấp tại thận).

- Creatinin huyết thanh:

+ Trong cơ vân, creatin-phosphat được thoái biến thành creatinin nhờ enzym Creatin-Phospho-Kinase (CPK). Creatinin được giải phóng vào trong tuần hoàn và thải trừ qua thận. Tại thận, creatinin được lọc qua cầu thận, không được tái hấp thu và được bài tiết thêm rất ít tại ống thận. Vì vậy, giá trị của creatinin máu phản ánh tương đối chính xác chúc năng thận.

+ Giá trị của creatinin huyết thanh tỉ lệ nghịch với số nephron bị mất chúc năng. Tuy nhiên có thể có giảm tới 50 % số nephron chúc năng mới thấy có sự tăng nhẹ nồng độ creatinin huyết thanh. Vì vậy định lượng nồng độ creatinin huyết thanh có thể không phản ánh chính xác tình trạng suy giảm chúc năng thận mà cần phải tính toán độ thanh thải creatinin hoặc tính độ lọc cầu thận.

+ Giá trị bình thường creatinin huyết thanh ở nam giới là 0,7-1,3 mg/dL (62-115 mmol/L) và nữ giới là 0,5-1,0 mg/dL (44-88 mmol/L), có thể do nữ giới thường có khối cơ thấp hơn so với nam giới. Khi có tăng nồng độ creatinin huyết thanh là có suy thận. Tuy nhiên cần chú ý một số trường hợp có tăng nhẹ creatinin huyết thanh mà chưa chắc có suy thận như tiêu cơ vân nặng, sau vận động thể lực, do sử dụng một số thuốc (amphotericin B, acid ascorbic, barbiturat, cimetidin, corticosteroid, trimethoprim, testosteron, androgen, ...). Nhưng nếu xét nghiệm thấy nồng độ creatinin huyết thanh >130 mmol/L thì gần như chắc chắn có suy thận.

- Glucose máu và nghiệm pháp dung nạp glucose: giúp chẩn đoán đái tháo đường hoặc tình trạng rối loạn dung nạp glucose.

- HbA1c (hemoglobin A1c được gắn đường hay bị glycosyl hóa): giúp chẩn đoán, theo dõi cũng như đánh giá điều trị bệnh nhân đái tháo đường. Cần chú ý rằng bệnh thận do đái tháo đường có tình trạng thiếu máu có thể có nồng độ HbA1c thấp hơn so với thực tế.

- Acid uric: tăng acid uric huyết thanh có thể gặp ở bệnh nhân suy thận, hoặc do dùng lợi tiểu kéo dài. Acid uric huyết thanh là một yếu tố tiền triển của bệnh thận mạn tính cũng như là một yếu tố nguy cơ về tim mạch.
- Protein máu: protein máu giảm trong trường hợp có thiếu hụt dinh dưỡng ở những bệnh nhân suy thận mạn. Trong hội chứng thận hư thường thấy nồng độ albumin máu giảm < 60 g/L. Protein máu tăng có thể do bệnh đa u tủy xương, các bệnh tự miễn có tăng gamma globulin máu.
- Albumin: albumin máu giảm trong trường hợp có thiếu hụt dinh dưỡng ở những bệnh nhân suy thận mạn tính, tình trạng viêm. Trong hội chứng thận hư thường thấy albumin máu giảm < 30 g/L.
- Lipid máu: tình trạng rối loạn lipid thường gặp ở những bệnh nhân mắc bệnh thận mạn tính và có hội chứng thận hư.
 - Điện giải đồ: rối loạn điện giải đồ máu thường gặp ở những bệnh nhân mắc bệnh thận. Hạ natri máu có thể do hiện tượng pha loãng gặp ở những bệnh nhân có phù (do tình trạng giữ nước nhiều hơn giữ mồi) hoặc bệnh nhân dùng lợi tiểu. Hạ kali máu có thể do bệnh nhân dùng lợi tiểu mất kali, do điều trị bằng glucocorticoid hoặc bệnh nhân lọc màng bụng liên tục ngoại trú. Tăng kali máu là một biến chứng nguy hiểm ở những bệnh nhân có suy thận hoặc do điều trị (thuốc lợi tiểu giữ kali, ức chế men chuyển hoặc chẹn thụ thể angiotensin II).
 - Calci - phospho: bệnh thận mạn tính thường thấy hạ calci máu và tăng phospho máu. Khi nồng độ calci máu trở về bình thường hoặc tăng là có cường cận giáp thứ phát. Bệnh nhân hội chứng thận hư thường gặp hạ calci máu do nồng độ albumin máu giảm hoặc giảm hấp thu calci ở ruột do mất vitamin D qua nước tiểu, hoặc do tác dụng phụ của điều trị nhóm corticoid.
 - Hormon cận giáp trạng (PTH): trường hợp sỏi tiết niệu có tăng calci và PTH huyết thanh có thể chỉ điểm nguyên nhân do cường cận giáp nguyên phát. Bệnh thận mạn tính đặc biệt là bệnh thận giai đoạn cuối có tăng PTH huyết thanh do cường cận giáp thứ phát.
- Beta-2 microglobulin: nồng độ beta-2 microglobulin máu tăng gấp trong trường hợp có suy thận, đa u tủy xương và một số bệnh lý huyết học khác.
- Định lượng các Ig (Immunoglobulin) huyết thanh: tăng Ig đơn dòng trong huyết thanh có thể gặp trong bệnh lý đa u tủy xương, bệnh lý khói u, bệnh lý tự miễn như lupus ban đỏ hệ thống, u lympho...
- Điện di protein máu: giúp phát hiện kháng thể đơn dòng trong đa u tủy xương.
- Bổ thể huyết thanh (C3, C4): bổ thể huyết thanh giảm trong một số trường hợp có hội chứng cầu thận, hội chứng thận hư và viêm thận lupus. Theo dõi nồng độ bổ thể huyết thanh giúp tiên lượng cũng như theo dõi áp ứng điều trị bệnh nhân hội chứng thận hư và viêm thận lupus.
- Đánh giá dự trữ sắt: xét nghiệm sắt, ferritin, transferrin huyết thanh và tính toán độ bão hòa transferrin giúp chẩn đoán tình trạng thiếu sắt ở bệnh nhân bệnh thận mạn tính.

- Các xét nghiệm khác có thể được chỉ định ở những bệnh nhân bệnh thận mạn tính: định lượng acid folic, vitamin B12, vitamin D, erythropoietin huyết thanh.
- Áp lực thẩm thấu máu tăng trong trường hợp có hội chứng ure máu cao, đái tháo đường, mất nước, tăng calci máu, hạ kali máu, ...
- Khí máu động mạch: phát hiện các rối loạn toan – kiềm, đặc biệt là toan chuyển hóa thường xảy ra ở những bệnh nhân suy thận nặng.
- Men CK (Creatin-Phospho-Kinase - CPK) huyết thanh tăng giúp định hướng chẩn đoán suy thận cấp do tiêu cơ vân. Ngoài ra CK huyết thanh có thể tăng trong nhồi máu cơ tim (cùng với tăng CK-MB), nhồi máu phổi, loạn thần cấp, nghiện rượu, giảm kali máu, ...
- Các kháng nguyên ung thư:

 - + Các kháng nguyên ung thư như CEA, CA 19-9, AFP, CA 15-3, CA-125, ... có ý nghĩa góp phần chẩn đoán, theo dõi đáp ứng điều trị cũng như theo dõi tiến triển của một số bệnh lý ác tính có di căn hệ tiết niệu, hoặc giúp định hướng chẩn đoán khi ngờ có hội chứng thận hư thứ phát do bệnh lý ác tính gây nên.
 - + Kháng nguyên đặc hiệu tuyến tiền liệt (Prostate – Specific Antigen – PSA) giúp sàng lọc ung thư tuyến tiền liệt, cũng như theo dõi đáp ứng điều trị và theo dõi tiến triển của ung thư tuyến tiền liệt. Nồng độ PSA ≥ 4 ng/ml là bất thường, nếu cao > 10 ng/ml cần được sinh thiết tuyến tiền liệt để chẩn đoán. Tỷ lệ PSA tự do (free PSA)/PSA toàn phần (total PSA) $< 25\%$ thì bệnh nhân có nhiều khả năng có ung thư tuyến tiền liệt. Tuy nhiên PSA huyết thanh có tăng mà không có ung thư tuyến tiền liệt (phì đại tuyến tiền liệt lành tính, viêm tuyến tiền liệt, nhiễm khuẩn đường tiết niệu, sau chấn thương hoặc thăm khám tuyến tiền liệt, ...).

8.3. Xét nghiệm miễn dịch

- Các xét nghiệm chẩn đoán bệnh hệ thống, đặc biệt là lupus ban đỏ hệ thống: tế bào Hargraves, kháng thể kháng nhân (ANA), kháng thể kháng chuỗi kép DNA (Anti ds-DNA), kháng thể kháng Sm, kháng thể kháng cardiolipin, kháng thể kháng phospholipid (Antiphospholipid), ...
- Kháng thể kháng bào tương của bạch cầu đa nhân trung tính (Anti – Neutrophil Cytoplasmic Antibody – ANCA): gồm 2 typ là c-ANCA (cố định các hạt khuếch tán ở bên trong bào tương) và p-ANCA (cố định các hạt khuếch tán quanh nhân), có giá trị chẩn đoán đối với một số bệnh lý viêm mạch tự miễn như viêm cầu thận tiến triển nhanh, u hạt Wegener, hội chứng Churg-Strauss, viêm nút quanh động mạch, hội chứng Goodpasture, ...
- Kháng thể kháng Streptolysin-O (ASLO) trong chẩn đoán viêm cầu thận cấp sau nhiễm liên cầu nhóm A.
- Các xét nghiệm có ý nghĩa sàng lọc trước ghép tạng, trong đó có ghép thận: kháng nguyên bạch cầu người (Human Leukocyte Antigen – HLA), kháng thể kháng HLA, kỹ thuật đọ chéo Crossmatch, ...

8.4. Xét nghiệm vi sinh

- Nuôi cấy máu định danh vi khuẩn cần được chỉ định khi bệnh nhân nhiễm khuẩn đường tiết niệu có kèm theo sốt.
- Các test huyết thanh với ký sinh trùng (giun, sán) được chỉ định sàng lọc tình trạng nhiễm ký sinh trùng, đặc biệt là ở bệnh nhân hội chứng thận hư có kèm theo tăng bạch cầu ái toan trong máu.
- Xét nghiệm phát hiện các virus HIV, viêm gan virus B (HBV), viêm gan virus C (HCV) cần được tiến hành thường quy ở những bệnh nhân có hội chứng thận hư nhằm chẩn đoán phân biệt giữa hội chứng thận hư nguyên phát và hội chứng thận hư thứ phát do các virus này gây nên, hay là tình trạng nhiễm các virus này ở bệnh nhân có hội chứng thận hư nguyên phát.
- Xét nghiệm HBeAg, Anti-HBe, định lượng HBV-DNA và định lượng HCV-RNA giúp đánh giá sự nhân lên của virus viêm gan B và C.
- Một số xét nghiệm sàng lọc vi sinh khác thường được chỉ định để sàng lọc trước ghép thận như cytomegalovirus (CMV), toxoplasma, Epstein-Barr virus (EBV),...

II. XÉT NGHIỆM PROTEIN NIỆU

1. Đại cương

Người bình thường có thể bài tiết mỗi ngày 30-150 mg protein/ngày, trong đó lượng albumin chiếm < 30 mg/ngày. Gọi là protein niệu bất thường khi lượng protein niệu > 150 mg/ngày hoặc lượng albumin ≥ 30 mg/ngày. Sự xuất hiện của protein niệu được coi là một dấu hiệu chỉ điểm của tổn thương thận cũng như một yếu tố tiền triển của bệnh thận và là một yếu tố nguy cơ về tim mạch, vì vậy việc phát hiện protein niệu trong thăm khám bệnh nhân là đặc biệt quan trọng.

Protein niệu có thể được xác định bằng các phương pháp định tính hoặc các phương pháp định lượng. Các phương pháp định tính bao gồm: Đốt nước tiểu (hiện nay ít làm), sử dụng acid sulfosalicylic 3% và sử dụng que nhúng nước tiểu (dipstick).

2. Phương pháp xác định

2.1. Sử dụng acid sulfosalicylic 3 %

Đây là phương pháp phát hiện protein niệu nhạy nhất và ít sai nhất mà tiến hành đơn giản do có thể phát hiện được tất cả các loại protein niệu.

- Mục đích: phát hiện được protein niệu ở dưới mức 1000 mg/lít nước tiểu.
- Phương pháp tiến hành:
 - + Pha sẵn acid sulfosalicylic nồng độ 3g/100ml (3%).
 - + Chuẩn bị sẵn ống nghiệm có vạch ở mức 2,5 ml và 10 ml.
 - + Mẫu nước tiểu: nước tiểu đái lần đầu buổi sáng lấy giữa dòng 10 ml hoặc nước tiểu toàn bộ tức nước tiểu 24 giờ. Ly tâm hoặc để lắng 10 phút trong ống nghiệm.

- + Tiến hành: gạn 2,5 ml nước tiểu trong cho vào một ống nghiệm đã có vạch sẵn 2,5 ml. Phần còn lại để so sánh. Thêm vào ống nghiệm 7,5 ml sulfosalicylic 3 %, tức đến vạch 10 ml. Lắc đều.
- Đánh giá kết quả: có tủa là có protein niệu.
- + Màu trắng khói thuốc lá: mức độ vết.
- + Có tủa nhẹ: kết quả (+) (dưới 200 mg/l).
- + Có tủa vẫn đục: kết quả (++) (0,2-1,0 g/l).
- + Có tủa đậm: 1-2 g/l.
- + Có tủa đặc: 3 g/l trở lên.
- Yếu tố gây sai kết quả:
 - + Dương tính giả: nước tiểu đục có máu, nước tiểu đậm đặc, nước tiểu kiềm quá ($\text{pH} > 7$), dùng nhiều penicillin, tiêm thuốc cản quang do mới chụp thận tĩnh mạch, dùng tolbutamid, acid paraaminosalicylic.
 - + Âm tính giả: nước tiểu quá loãng.

2.2. Sử dụng que nhúng nước tiểu

Sử dụng que nhúng nước tiểu (dipstick) là phương pháp xét nghiệm nhanh chóng, tiện lợi và rẻ tiền, có giá trị trong tầm soát protein cũng như bệnh thận trong cộng đồng. Bản chất của que nhúng là có chứa một miếng đệm được tẩm chất tetrabromophenol, chất này khi gặp albumin sẽ đổi sang màu xanh. Sử dụng phương pháp so màu với bảng màu mẫu của nhà sản xuất giúp đánh giá kết quả. Nhược điểm của que nhúng nước tiểu là chỉ đặc hiệu với albumin và không phát hiện được lượng protein niệu $< 300 \text{ mg/ngày}$ cũng như các protein chuỗi nhẹ.

Trường hợp nước tiểu có albumin niệu vi lượng (Microalbuminuria – MAU) thì phải sử dụng que nhúng chuyên biệt tìm albumin niệu vi lượng (30-300 mg/ngày). Albumin niệu vi lượng có ý nghĩa giúp phát hiện sớm tổn thương thận do bệnh đái tháo đường.

2.3. Protein niệu của một mẫu nước tiểu bất kỳ

Đơn vị tính bằng g/l thường ký hiệu là Upr (g/l). Xét nghiệm này chỉ nói lên được nồng độ của protein trong mẫu nước tiểu đó là bao nhiêu mà chưa nói lên được lượng đái ra hàng ngày. Upr (g/l) có thể rất cao nhưng bệnh nhân đái ra protein qua một ngày có thể không nhiều vì nước tiểu rất ít hoặc do lượng protein niệu bài tiết ra khác nhau còn tùy thuộc từng thời điểm trong ngày.

2.4. Protein niệu 24 giờ tức lượng protein đái ra trong một ngày

Protein niệu 24 giờ ký hiệu là Upr (g/24 giờ) cao hay thấp là rất có ý nghĩa trong lâm sàng. Ví dụ ở hội chứng thận hư Upr (g/24 giờ) thường là trên 3,5 g. Cách tính protein 24 giờ như sau:

- Gom đo chính xác lượng nước tiểu đái ra qua một ngày tính theo lít, ký hiệu là V (l/24 giờ).

- Xét nghiệm nồng độ protein trong nước tiểu tính theo g/lít, ký hiệu là Upr (g/l).

$$\text{Protein niệu 24 giờ} = \text{Upr (g/lít)} \times V (\text{lít}/24 \text{ giờ})$$

2.5. Tính tỉ lệ protein/creatinin hoặc albumin/creatinin niệu

- Đây là phương pháp đường dung rộng rãi hiện nay trên lâm sàng, có thể thay thế cho xét nghiệm định lượng protein niệu 24 giờ, đặc biệt cho các bệnh nhân đến khám ngoại trú vì tính tiện lợi và chính xác của phương pháp.

- Lấy mẫu: có thể lấy nước tiểu ở bất kỳ thời điểm nào trong ngày, tuy nhiên thông thường nên lấy mẫu nước tiểu giữa dòng buổi sáng sớm sớm lúc mới ngủ dậy, đem định lượng đồng thời protein hoặc albumin và creatinin. Từ đó tính được tỉ lệ Protein/Creatinin (protein-to-creatinine ratio - PCR) hoặc Albumin/Creatinin (albumin-to-creatinine ratio – ACR).

- Đánh giá kết quả (Theo KDOQI 2012):

Giai đoạn	Albumin (mg/24 giờ)	Albumin/Creatinin		Đánh giá
		(mg/mmol)	(mg/g)	
A1	< 30	< 3	< 30	Bình thường
A2	30 – 300	3 - 30	30–300	Tiểu albumin vi lượng
A3	> 300	> 30	>300	Protein niệu đại thể

Giai đoạn A3 bao gồm cả hội chứng thận hư (lượng albumin thường > 2200 mg/24 giờ, tỉ lệ Albumin/Creatinin (ACR) > 2220 mg/g hoặc ACR > 220 mg/mmol). Nếu xét nghiệm có tiểu albumin vi lượng thì được coi là một dấu hiệu sớm của tổn thương thận, đặc biệt ở bệnh nhân đái tháo đường. Ngoài ra sự kết hợp giữa mức lọc cầu thận và mức độ albumin niệu cũng giúp đánh giá tiên lượng của bệnh thận mạn tính.

Nếu không định lượng được albumin niệu thì tỉ lệ Protein/Creatinin có thể giúp quy đổi tương ứng với lượng protein niệu tính bằng g/24 giờ/1,73 m².

+ Tỉ lệ Protein/Creatinin < 0,2 mg/mg tương ứng protein niệu < 0,2 g/24 giờ.

+ Tỉ lệ Protein/Creatinin > 3,5 mg/mg tương ứng protein niệu > 3,5 g/24 giờ (hội chứng thận hư).

3. Định hướng nguyên nhân gây protein niệu

3.1. Protein niệu chức năng (Functional proteinuria)

- Protein niệu tự thê:

+ Thường gặp ở tuổi thanh thiếu niên, có thể hết đi sau tuổi 20. Ở tuổi 30 trở lên nếu có protein niệu thì không nên nghĩ đến là do tự thê.

+ Nếu nằm nghỉ, duỗi dài tại giường thì protein niệu âm tính. Khi đứng lên, đứng lâu trên 1 giờ thì xét nghiệm protein niệu trở thành dương tính, nằm nghỉ lại sẽ hết.

+ Protein niệu tư thế là protein niệu lành tính xuất hiện đơn độc, không có tăng huyết áp, không có hồng cầu niệu, không có tiền sử bệnh thận. Chụp X-quang thận tĩnh mạch không có tổn thương, không có thai, không có suy thận, suy tim, suy gan. Tiền lượng không dẫn đến suy thận nhưng cần theo dõi chặt chẽ huyết áp động mạch và hồng cầu niệu. Nếu có thì phải thăm khám có hệ thống.

- Liên quan đến huyết động: tăng tiết angiotensin II và/hoặc tăng áp lực tĩnh mạch thận trong trường hợp suy tim (suy thất phải), sốt cao và có co giật.
- Do gắng sức (sau tập thể thao nặng).

3.2. Protein do “quá tải” (Overload proteinuria)

Protein niệu xuất hiện do được sản xuất quá nhiều trong huyết tương nên được lọc qua cầu thận.

- Protein niệu Bence Jones:

+ Còn được gọi là paraprotein, thường gặp ở bệnh nhân bị bệnh đa u tuỷ xương (Kahler). Do đó người trên 60 tuổi có protein niệu nhiều mà không có hội chứng thận hư thì phải có định hướng tìm protein niệu Bence Jones. Đây là một protein niệu kết tủa ở 40-60°C, tan ở 100°C và tủa trở lại khi nhiệt độ hạ xuống, có bản chất là protein chuỗi nhẹ Kappa hoặc Lamda của kháng thể immunoglobulin đơn dòng do tế bào ung thư dòng lympho B sản xuất, có trọng lượng phân tử 60.000 dalton nên được lọc qua cầu thận. Khi lượng tái hấp thu của óng giàn đã bão hoà thì sẽ xuất hiện trong nước tiểu.

+ Protein Bence Jones là dấu hiệu chỉ điểm của bệnh đa u tuỷ xương. Tuy nhiên trong bệnh Macroglobulinemia tức Waldenstrom cũng có một số ít bệnh nhân có protein niệu Bence Jones (dưới 10%). Do đó cần làm điện di protein máu và protein niệu để khẳng định chẩn đoán.

- Myoglobin niệu do tiêu cơ vân cấp.
- Hemoglobin niệu do tan máu cấp (Đái huyết sắc tố).
- Amylase niệu trong viêm tụy cấp.

3.3. Protein niệu ở phụ nữ có thai

Ở 3 tháng cuối của thai kỳ (thường sau 20 tuần) xuất hiện protein niệu, tăng huyết áp và phù là có khả năng bị tiền sản giật. Nếu không điều trị dự phòng trước thì sản phụ có thể bị sản giật, thai bị chết lưu hoặc nhẹ cân. Sau sinh đẻ vài tuần các triệu chứng sẽ tự hết, protein niệu sẽ âm tính. Nếu protein niệu vẫn dương tính kéo dài thì có khả năng thận đã bị tổn thương.

Ở những phụ nữ bị sảy thai lần đầu thì lần đẻ sau vẫn có khả năng bị tiền sản giật. Phụ nữ có thai mà protein niệu được phát hiện ngay trong những tháng đầu thì có thể là đã có bệnh thận từ trước.

3.4. Protein niệu do nguồn gốc cầu thận (Glomerular proteinuria)

- Protein niệu 2-3 g/24 giờ (mức độ trung bình) thường là biểu hiện của hội chứng cầu thận (nguyên phát phát hoặc thứ phát).

- Protein niệu cao là dấu hiệu chủ đạo của hội chứng thận hư, thường bao gồm phù, protein niệu trên 3,5g/24 giờ/1,73 m², protein máu dưới 60 g/l, albumin máu dưới 30g/l, cholesterol máu tăng > 6,5 mmol/l và xét nghiệm thấy thể mỡ lưỡng chiết, trụ mỡ trong nước tiểu.

3.5. Protein niệu do nguồn gốc ống thận (Tubular proteinuria)

- Protein niệu do nguồn gốc ống thận thường ở mức < 1 g/ngày (mức độ nhẹ), ít khi quá 2 g/ngày.

– Nguyên nhân do bất thường về tái hấp thu ở ống lợn gần đồi với các protein được lọc từ cầu thận (như Beta-2- Microglobulin, các chuỗi nhẹ của Ig miễn dịch,...) và các protein từ ống thận (như Protein Tamm-Horsfall, IgA, urokinase,...). Protein niệu do nguồn gốc ống thận có thể xuất hiện trong trường hợp hoại tử ống thận cấp (acute tubular necrosis – ATN), ngộ độc (chì, kháng sinh nhóm aminoglycoside), viêm thận kẽ do thuốc, rối loạn chuyển hóa di truyền,...

3.6. Protein niệu đơn độc và lành tính

Thường mức độ protein niệu không nhiều, không có tăng huyết áp, suy tim, suy thận và không có hồng cầu niệu cũng như trụ niệu.

III. THĂM DÒ HÌNH ẢNH TRONG CHẨN ĐOÁN BỆNH THẬN - TIẾT NIỆU

1. Siêu âm thận - tiết niệu

1.1. Kỹ thuật

– Siêu âm là sóng âm không nghe thấy được, có tần số trên 2 MHz. Chùm siêu âm được phát ra từ đầu dò đi xuyên qua các lớp cấu trúc của cơ thể, khi gặp một cấu trúc khác trở kháng sẽ xảy ra hiện tượng tán xạ và phản xạ siêu âm. Chùm siêu âm phản xạ lại (echo) sẽ đi về đầu dò, được chuyển thành dòng điện rồi dẫn về bộ phận thu nhận và khuếch đại, sau đó cho hình ảnh phản chiếu trên màn hình.

– Siêu âm là một kỹ thuật không xâm nhập, ít tổn kém, không gây phiền hà nhiều cho bệnh nhân và có thể làm lại nhiều lần.

– Các kỹ thuật hiện nay bao gồm siêu âm cắt lớp thông thường và siêu âm Doppler màu có tác dụng hỗ trợ chẩn đoán tốt hơn, đặc biệt trong bệnh lý mạch máu thận.

– Siêu âm cho phép đánh giá:

+ Số lượng thận: bình thường (hai quả thận) hay bất thường (một thận, thận đôi).

+ Hình dáng, vị trí thận: thận ở vị trí bình thường hay lạc chỗ.

+ Kích thước thận: thận bình thường, to hay nhỏ, kích thước hai thận có đều nhau không.

+ Bờ thận: bờ đều hay bờ không đều.

+ Vùng ngoại vi thận: tương ứng nhu mô thận, bình thường dày khoảng 2 – 3 cm, hơi giảm âm, bao gồm phần tủy và phần vỏ thận. Cần đánh giá nhu mô thận bình thường hay tăng âm, có khối bất thường hay không (trống âm, tăng âm, giảm âm hay

hở hợp âm), ranh giới giữa tủy thận và vỏ thận, giữa nhu mô thận và đài bể thận còn rõ hay bị xóa nhòa.

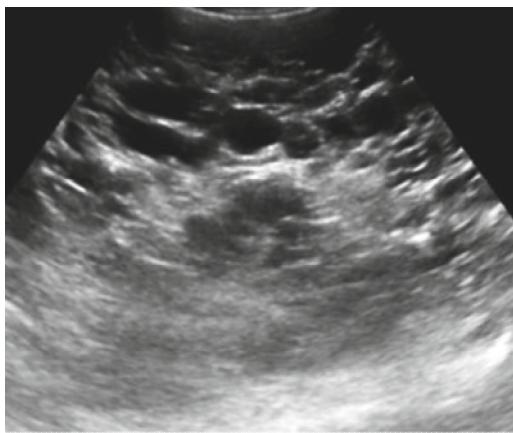
- + Vùng trung tâm thận: tương ứng các ống bài tiết, mạch máu và mô xung quanh mạch máu, cấu trúc rất tăng âm. Cần đánh giá đài bể thận có giãn hay không giãn, có hình tăng âm (có bóng cản hoặc không có bóng cản) không.
- + Mạch máu thận (chủ yếu bằng siêu âm Doppler mạch).
- + Các đường bài tiết: bể thận, niệu quản (bình thường không nhìn thấy được, quan sát được khi có giãn đài bể thận và niệu quản), bàng quang (khi căn nước tiểu).
- + Cho phép đánh giá nước tiểu tồn lưu (nước tiểu tồn dư) nhằm phát hiện tình trạng tắc nghẽn tại bàng quang, gấp trong bàng quang thần kinh, bàng quang giảm trương lực.
- + Tạng liên quan: tuyến tiền liệt.
 - Để chuẩn bị tốt cho siêu âm, bệnh nhân chỉ nên ăn nhẹ từ chiều hôm trước và tránh các thức ăn gây đầy hơi, uống nước và nhịn tiểu trước khi làm siêu âm để bàng quang cạn nước tiểu, thuận lợi cho quan sát bàng quang và các tạng lân cận (tuyến tiền liệt, tử cung, phần phụ).

1.2. Chỉ định

- Đây là một phương pháp chẩn đoán hình ảnh có giá trị tốt trong phát hiện nhiều bệnh lý cơ bản của thận và đường tiết niệu, đặc biệt là thận ú nước, u thận, nang thận, sỏi tiết niệu, phì đại tuyến tiền liệt, ...
- Hỗ trợ các kỹ thuật chọc hút ở thận: sinh thiết thận, chọc hút nang thận, dẫn lưu bể thận (có thể kết hợp để chụp bể thận xuôi dòng).



Hình 6.41. Giãn đài bể thận 2 bên trên siêu âm



Hình 6.42. Thận đa nang trên siêu âm

2. Chụp X-quang hệ tiết niệu không chuẩn bị

2.1. Chỉ định và chống chỉ định

- Chỉ định: tất cả các bệnh nhân nghi có bệnh lý ở hệ tiết niệu, nhất là cơn đau quặn thận, hoặc có giãn đài bể thận trên siêu âm để tìm sỏi cản quang.
- Chống chỉ định (tương đối): có thai, nhất là 3 tháng đầu.

2.2. Chuẩn bị bệnh nhân

- Không dùng các thuốc điều trị có độ cản quang (uống, thụt hậu môn hoặc tiêm tĩnh mạch) trước chụp 3 ngày.
- Nếu đã chụp cản quang hệ tiêu hoá thì nên đợi sau 1 tuần để loại trừ hết thuốc cản quang đường tiêu hoá.
- Không ăn các thức ăn dễ sinh hơi trước chụp vài ngày.
- Nên thụt tháo kỹ, tốt nhất là hai lần trước chụp một ngày và trước chụp khoảng 2 giờ để loại bỏ hơi đường tiêu hoá.
- Tư thế bệnh nhân: nằm ngửa, hai tay buông xuôi theo thân mình, nín thở khi chụp.

2.3. Tiêu chuẩn kỹ thuật

- Phải thấy được ít nhất hai xương sườn cuối cho đến dưới khớp mu.
- Tư thế cân đối: bóng cột sống thắt lưng cân đối ở đường giữa. Xương sườn, cánh chậu và khớp háng cân đối ở ngoại vi phim.
- Thấy được bóng hai cơ đái chậu chạy chéo theo hình chữ V ngược từ D12, L1 xuống tiểu khung.
- Thấy được bóng của hai thận có bờ trong dọc theo bờ ngoài hai cơ đái chậu.

2.4. Đánh giá kết quả

- Hệ xương: thấy rõ được ít nhất hai xương sườn cuối, các đốt sống, các gai sau, xương chậu, xương cùng, khớp mu...

- Hệ cơ: thấy rõ được bóng hai cơ đái chậu, nếu thấy rõ được hai vòm hoành càng tốt.
- Các tạng:
 - + Gan: có thể thấy được bóng gan, có thể thấy sỏi túi mật cản quang.
 - + Lách: bóng lách, vôi hoá các mạch lách...
- Hệ tiết niệu:
 - + Toàn bộ hệ tiết niệu phải nằm trong khuôn khổ của phim.
 - + Các quả thận: bờ viền (được tạo bởi lớp mỡ phúc mạc), kích thước (bình thường khoảng 3 đốt sống) và tình trạng giải phẫu.
 - + Bóng hơi mờ của bàng quang nếu đầy nước tiểu.
 - Các hình cản quang
 - + Các vôi hoá, sỏi cản quang thuộc ổ bụng: túi mật, đường mật, tuy, sỏi tuy, vôi hoá tuyến thượng thận, các động mạch, hạch...
 - + Vôi hoá và sỏi cản quang thuộc hệ tiết niệu.
 - + Nếu trên phim thẳng khó phân biệt sỏi tiết niệu với sỏi ngoài tiết niệu cần chụp phim nghiêng: sỏi thận nằm chồng lên hoặc ở sau cột sống, còn sỏi đường mật thường nằm trước cột sống.
 - Phân biệt với phim X-quang bụng không chuẩn bị:
 - + Thường chỉ định trong những trường hợp cấp cứu, đặc biệt là cấp cứu ngoại khoa: cơn đau bụng cấp, thủng tạng rỗng (lièm hơi dưới cơ hoành), tắc ruột (múc nước – hơi), chấn thương bụng, tìm dị vật trong ổ bụng,... hoặc để định vị các ống thông, ống dẫn lưu trong ổ bụng.
 - + Chuẩn bị bệnh nhân: không cần thụt tháo trước.
 - + Phim chụp tư thế đứng (bệnh nhân đứng úp bụng vào phim, chùm tia từ sau lưng ra trước), đôi khi chụp bổ trợ bằng tư thế nằm nghiêng (phải hoặc trái) nếu bệnh nhân nặng không đứng được hoặc chụp tư thế đứng không thấy tồn thương.
 - + Giới hạn phim: lấy được hết cơ hoành hai bên, phía dưới chỉ cần lấy trên khớp mu.



Hình 6.43. Sỏi niệu quản 1/3 trên bên trái trên phim hệ tiết niệu không chuẩn bị

3. Chụp X-quang hệ tiết niệu có thuốc cản quang (chụp thận tĩnh mạch)

Chụp thận tĩnh mạch là phương pháp dùng thuốc cản tia X tiêm vào tĩnh mạch để chụp X-quang ghi hình hệ thống thận - tiết niệu qua đó xác định:

- Hình thể kích thước hai thận.
- Các tổn thương của thận, chủ yếu là tổn thương của đài thận, bể thận, niệu quản; bàng quang và niệu đạo.
- Đánh giá đại thể chức năng bài xuất của 2 thận.

Thuật ngữ chụp thận-tĩnh mạch bắt nguồn từ tiếng Pháp là Urographie intraveineuse nên thường gọi tắt là chụp IUV. Nếu tiếng Anh thì là Intravenous pyelography (IVP) hoặc Intravenous Urography (IVU) hoặc Excretory Urography (EU). Do đó có thể gọi là “chụp thận tĩnh mạch” hoặc “chụp niệu đồ tĩnh mạch”.

Một số thuốc cản quang có iod thường dùng hiện nay bao gồm các thuốc nhóm ion hóa và các thuốc nhóm không ion hóa.

3.1. Tai biến - tác dụng không mong muốn khi dùng thuốc cản quang tĩnh mạch

3.1.1. Phân loại

Có hai loại tác dụng không mong muốn của thuốc cản quang là các phản ứng hệ thống (do tính chất lý hóa của thuốc và do cơ địa kiêng phản vệ) và gây độc hại tổ chức.

- Phản ứng hệ thống: nguyên nhân không phải do kháng thể sẵn có gây đáp ứng phản vệ (IgE) mà là do tăng tiết chất giãn mạch như histamin, serotonin và có thể do yếu tố tâm lý.

+ Nhẹ: nóng, bốc hỏa, ngứa, nổi mề đay, phù Quincke. Tỷ lệ khoảng 10%.

+ Vừa:

- Buồn nôn, nôn.
- Nhịp tim nhanh hoặc chậm, tụt huyết áp.
- Biến dạng hồng cầu.
- Tổn thương thành mạch tại nơi tiêm, đau.
- Giảm mức lọc cầu thận.

+ Nặng:

- Khó thở, co thắt thanh quản, phế quản.
- Phù phổi cấp.
- Trụy tim mạch.
- Có thể tử vong, tỷ lệ 1/40000 - 1/75000.

- Độc hại cho tổ chức:

+ Thận: gây tổn thương thận cấp.

- Tắc óng thận cấp do protein, cặn urat, thường xảy ra ở bệnh nhân đa u tuỷ xương hoặc tăng acid uric máu. Bản thân chất cản quang cũng gây tăng đào thải acid uric.

- Hoại tử óng thận cấp: chủ yếu ở bệnh nhân mất nước, suy tim, huyết áp thấp, bệnh xơ mạch cầu thận, viêm cầu thận mạn, đái tháo đường. Ở bệnh nhân suy thận do đái đường, creatinin máu từ 200~500 micromol/l thì 75 % có thể bị hoại tử óng thận cấp gây suy thận cấp khi dùng thuốc cản quang tĩnh mạch.

+ Tim: có thể có tổn thương tim hoặc do quá tải dịch.

- Loạn nhịp tim: ngoại tâm thu, блок nhĩ thất, nhịp nhanh thất, rung thất gấp từ 5 % (người không có bệnh tim) đến 18 % (người có bệnh tim mạch).
- Ngừng tim, hôn mê, tử vong.

+ Phổi: khó thở do co thắt phế quản, phù phổi cấp.

3.1.2. Cách đề phòng các tai biến do chụp thận tĩnh mạch

- Khai thác bệnh sử cần chú ý:

+ Tiền sử có dị ứng, hen, bệnh tim mạch, bệnh cầu thận, tăng huyết áp, huyết áp thấp, tình trạng mất nước, phù: có thể có tai biến tử vong.

+ Bệnh nhân đái tháo đường có suy thận: tai biến tỷ lệ cao (75 %).

+ Bệnh nhân suy thận nặng: Sau chụp phải chạy thận nhân tạo hoặc lọc màng bụng cấp cứu.

- Chọn thuốc, liều dùng, tốc độ tiêm

+ Loại muối meglumin ít kích thích đau hơn muối sodium. Loại không ion hoá ít tác dụng phụ hơn loại ion hoá.

+ Đối với người 40-50 kg chỉ cần 20-50 ml loại 60-70 % là đủ.

+ Tốc độ tiêm 1 phút là vừa, không kéo dài quá 2 phút. Đối với người suy tim thì tiêm chậm hơn, khoảng 5 phút và chỉ định khi không thể chẩn đoán bằng biện pháp khác.

3.2. Chuẩn bị bệnh nhân

- Ăn uống:

+ Trước chụp 2 ngày chỉ nên ăn nhẹ, hạn chế thức ăn sinh hơi như trứng, sữa, đậu các loại, mỡ.

+ Tối hôm trước chụp ăn cháo đường, cháo muối. Sáng hôm chụp nhịn ăn, chỉ uống nước đường loãng.

+ Không hạn chế nước nhưng không cần uống quá nhiều nước.

- Thụt tháo:

+ Không dùng thuốc gây đi ngoài lỏng như magiê sulfat vì gây mất nước, tăng tác dụng phụ của thuốc.

+ Tối hôm trước chụp ăn cháo đường, cháo muối, thụt tháo sạch, uống nhiều nước.

+ Sáng hôm sau nhịn ăn, thụt tháo sạch.

+ Cách thụt tháo: dùng nước âm 2 lít cho thêm 20-30 ml dầu paraffin. Khi nước vào hết đẻ 10-15 phút mới rút canun và cho bệnh nhân đi ngoài. Nếu rút canun ngay thì nước sẽ ra hết mà không kéo phân. Tốt nhất là trước khi chụp cho bệnh nhân đi đại tiện một lần nữa vì thường phải đợi lâu.

+ Cần làm thụt tháo 2 lần, trừ trường hợp cấp cứu thì thụt một lần chụp ngay. Cũng có khi không thụt được mà chỉ cho bệnh nhân đại tiện trước chụp. Bao giờ cũng nhắc bệnh nhân tiểu tiện trước khi chụp, nếu không hình ảnh X-quang mờ và khó đánh giá. Kỹ thuật thụt tháo xem phần chuẩn bị bệnh nhân.

- Chuẩn bị trước chụp:

+ Nước đường một cốc.

+ Bệnh nhân đi tiểu hết (bàng quang hết nước tiểu).

+ Hộp cấp cứu: đủ bơm tiêm và kim tiêm (2 bơm 5ml). Đủ thuốc: adrenalin 1 % x 2 ống; depersolon 30mg hoặc solumedrol 40 mg x 2 ống; atropin 1/4mg x 2 ống; dịch truyền glucose 5 %, NaCl 0,9 % x 1000 ml.

- Bác sĩ lâm sàng phối hợp với các bác sĩ điện quang có điều dưỡng và kỹ thuật viên hỗ trợ. Các bác sĩ phải kiểm tra lại bệnh nhân và chuẩn bị cấp cứu.

3.3. Kỹ thuật chụp X-quang thận tĩnh mạch

Để đạt được kết quả hoàn hảo cần chụp:

- Phim thẳng (trước - sau) không ép và có ép.
- Phim nghiêng (trái - phải).
- Phim cắt lớp.

3.3.1. Số phim cần chụp

- Phim chụp bụng thường quy: tư thế nằm ngửa, phải lấy được cả khớp mu, khung chậu và 2 cực trên thận (rất cần để so sánh với các phim có tiêm thuốc cản quang về sau).

- Phim 1 phút: không cần lấy khung chậu. Tiêm xong chụp ngay mới kịp, đây là lúc thuốc cản quang đang tập trung ở ống lợn gần làm hiện rõ nhu mô và hình thể chung của thận.

- Phim 5 phút chưa ép: phim này rất quan trọng để đánh giá tốc độ bài xuất chất cản quang, qua đó đánh giá đại thể chức năng thận và so sánh chức năng bài xuất của hai thận (sẽ khác nhau trong hẹp động mạch thận và có bệnh thận một bên). Chụp xong phim 5 phút thì bơm ép ngay.

- Phim 30 phút có ép: cần chụp phim to lấy cả khung chậu vì thuốc có thể lọt xuống bàng quang do ép không chặt.

- Phim 60 phút có ép: phim thẳng trước - sau.

- Phim tháo ép: tháo ép, bảo bệnh nhân ho - rặn và chụp ngay. Phim thẳng trước - sau.

- Phim 10 phút sau tháo ép: để đánh giá bàng quang và trường hợp thận thuỷt xuồng chậm. Chụp phim thẳng trước - sau.
- Phim nghiêng phải: 10 phút sau tháo ép.
- Phim nghiêng trái: 10 phút sau tháo ép.
- Phim bàng quang: sau đái kiết để đánh giá lượng tồn dư của bàng quang.

Như vậy chưa kể chụp cắt lớp thì phải mất 10 phim. Tuy nhiên, với mục đích giảm liều chiếu xạ hoặc khi không đủ điều kiện thì số lượng phim có thể bớt đi tùy theo yêu cầu và các phim cần chụp sau đó. Có bệnh nhân chỉ cần 3-4 phim (ví dụ phim chụp hạch tiết niệu không chuẩn bị, phim chụp sau tiêm thuốc 10 phút, sau 25 phút và sau khi đi tiểu). Có bệnh nhân do yêu cầu phải chụp thêm ví dụ cắt lớp để tìm sỏi nhỏ trong nhu mô, xác định các sẹo cơ, ổ nhồi máu, khôi u. Chụp phim chậm sau 6 giờ, 12 giờ, 24 giờ để đánh giá chức năng thận.

3.3.2. Thuốc dùng và đường tiêm

- Thuốc dùng từ 20-40 ml là đủ. Ở bệnh nhân suy thận có thể dùng liều gấp đôi, tuy nhiên bệnh nhân suy thận nặng chụp xong cần chạy thận nhân tạo ngay.
- Đường tiêm: qua tĩnh mạch lớn, dùng kim to vì thuốc cản quang có độ nhớt lớn. Bơm tiêm loại 20 ml nếu chỉ tiêm 20 ml (bệnh nhân nặng dưới 40 kg), loại 50 ml nếu phải tiêm 30-40 ml. Sau chụp phim 15 phút nếu cần có thể tiêm bù thêm 20 ml. Nếu truyền tĩnh mạch phải pha thêm 50 ml dung dịch glucose 5 %, truyền không kéo dài quá 10 phút (chỉ nên sử dụng ở bệnh nhân có suy tim và có kèm tiêm Lasix 20 mg hoặc 40 mg). Ở bệnh nhân nguy cơ có phản ứng do thuốc thì nên đặt một đường truyền tĩnh mạch ở tay đối diện và duy trì dòng chảy bằng dung dịch glucose 5 % hoặc NaCl 9 % để phòng khi có tụt huyết áp phải bù dịch hoặc cho thuốc hồi sức.

- Bao giờ cũng chuẩn bị sẵn hộp dụng cụ, thuốc cấp cứu và báo trước cho khoa Hồi sức cấp cứu để sẵn sàng hỗ trợ khi cần.

3.3.3. Băng ép và kỹ thuật X-quang

- Băng ép băng bộ ép để giữ cho thuốc đọng nhiều ở bể thận giúp nhận định, đánh giá hệ thống đài bể thận. Đây vẫn là phương pháp tốt để hiện hình rõ rệt hệ thống đài bể thận. Tuy nhiên, khi đánh giá hình thái đài bể thận thì phải so sánh với phim tháo ép để khôi phục hình ảnh cản quang đài bể thận và gập niệu quản do ép.

- Có thể chụp không cần ép nhưng lượng thuốc cần nhiều hơn (40 ml) và cần nhiều phim vì thuốc xuồng nhanh. Những trường hợp không cần băng ép khi nghi tăng huyết áp do hẹp động mạch thận, nghi sỏi thận, sỏi niệu quản. Chống chỉ định băng ép nếu thận to, có u ổ bụng, mót mổ, phình động mạch chủ.

- Kỹ thuật điện quang do bác sĩ X-quang điều khiển. Kinh nghiệm cho thấy khoảng cách giữa tiêu cự bóng X-quang và phim phải để trung bình là 1m. Tỷ lệ đài thận trong phim to lên khoảng 1/10 và có hiện hình hai cơ đái chậu tốt, nghĩa là ngang tâm bình diện thận. Với khoảng cách ngắn hơn thận thường bị các quai ruột che lấp.

3.3.4. Đánh giá phim chụp thận tĩnh mạch

- Đánh giá chất lượng phim chụp: cần nhìn toàn bộ và nhận xét thận trên phim chụp thẳng trước - sau.
 - + Hình cột sống - khung xương chậu - các xương sườn.
 - + Hình quai ruột, chất chứa trong ruột, các nốt bẩn, các vật ngoại lai, các nốt vôi hoá.
 - Đánh giá pha nhu mô:
 - + Dựa vào phim một phút và phim năm phút. Thận bình thường thì sau 10-15 giây là thuốc đã ngấm vào nhu mô thận vì thuốc được đào thải chủ yếu qua cầu thận. Sau 5 phút thì thuốc đã bài xuất ra đài thận và sau 10 phút đã xuống tới bàng quang
 - + Thuốc tức đậm độ cản quang xuất hiện nhanh hay chậm phản ánh chức năng lọc của cầu thận là bình thường hay có giảm. Thuốc tồn tại lâu hay chậm ở nhu mô thận có thể do bệnh nhân mất nước hoặc uống quá nhiều.
 - + Đậm độ cản quang tốt, xuất hiện sớm nhu mô đồng nhất và sau 5 phút đã ra đài bể thận là dấu hiệu chứng tỏ chức năng của thận còn tốt. Ngược lại, nhu mô thận không đồng nhất, bên đậm bên nhạt, bên ngầm thuốc bên chưa ngầm thuốc là biểu hiện của chức năng thận giảm chênh lệch do nhiều nguyên nhân.
 - + Bờ thận bình thường trơn tru, đều cả hai bên. Có khi có hình khía mũi do thận còn mang hình thái thời kỳ bào thai. Ngược lại bờ thận không đều, có chỗ lồi, có chỗ lõm, có thể do nhiều nguyên nhân: Lách to chèn ép (thận trái), xơ sẹo nhu mô tương ứng với chỗ lõm, khuyết, có khối nang hoặc u trong nhu mô.
 - + Kích thước và trực thận: đo chiều dài nối cực trên và cực dưới trên phim thẳng trước sau là 11- 12 cm. Chiều rộng đo ngang rốn thận là 5-6 cm. Thận trái hơi dài hơn và thấp hơn thận phải. Trục thận chêch xuống dưới và ra ngoài so với cột sống. Độ dài của thận tương quan có ý nghĩa với trọng lượng của thận nên đo chiều dài là quan trọng nhất để đánh giá thận to. Trên phim có thể quan sát thấy 2 thận to đều nhau hoặc to một bên, teo nhỏ đều hoặc teo nhỏ một bên do bệnh lý, do bẩm sinh hoặc chụp không đúng tư thế. Trục thận có thể bị thay đổi do vẹo cột sống, do khối nang, khối u hoặc do khi chụp bệnh nhân không thở ra và nín thở.
 - Đánh giá pha bài xuất: sau 5 phút tiêm thuốc cản quang thì thuốc đã bắt đầu bài xuất ra đài thận ở người chức năng thận chưa suy. Đài thận, bể thận, niệu quản co bóp theo chu kỳ 15-20 giây một lần đây thuốc xuống bàng quang. Sau 10 phút thì thuốc đã xuống bàng quang. Cần nhận xét lần lượt.
 - + Thời gian bài xuất thuốc ra đài bể thận: Sớm, muộn, đều hai bên hay chênh lệch. Phải so sánh hai bên và trên các phim.
 - + Đài thận: hình thái từng đài có giãn hay không giãn, góc phễu và núm thận sắc đều hay tù vẹt, có hình khuyết, hình càng cua, hình túi thừa, hình kéo dài, sói cản quang hay không.
 - + Bể thận: giãn, không giãn, bị chen lấn, sói cản quang, sói hình san hô.

+ Niệu quản: bình thường mềm mại, co bóp đều. Trong viêm niệu quản mạn tính, nhất là do lao, niệu quản xơ cứng, ít co bóp, có thể thấy hiện hình niệu quản từ đài thận đến tận lỗ niệu quản bàng quang. Có thể có hình chuỗi tràng hạt.

+ Bàng quang: qua phim tháo ép và phim chậm. Sau 10 phút tháo ép có thể nhận xét được hình thái, dung tích bàng quang, hình sỏi cản quang; hình túi thừa, hình khuyết vòm ở cổ bàng quang do u tuyến tiền liệt và hình khuyết các vị trí khác. Có thể đánh giá đại thể tình trạng niêm mạc bàng quang.

+ Niệu đạo: phải cho bệnh nhân đái và chụp thêm phim khi đang đái.

3.4. Chỉ định, chống chỉ định

- Chỉ định: có thể giúp phát hiện tổn thương góp phần chẩn đoán trong các trường hợp:

+ Sỏi thận - tiết niệu cản quang và không cản quang.

+ U nang, thận ú nước, thận thiểu sản.

+ Tăng huyết áp nghi do hẹp động mạch thận.

+ Viêm thận bể thận mạn.

+ Lao thận.

- Chống chỉ định:

+ Bệnh thận đái tháo đường.

+ Thận dạng bột.

+ Mới mổ ổ bụng.

+ Suy thận nặng: cần lọc máu cấp cứu sau chụp.



4. Các kỹ thuật chụp ngược dòng

4.1. Chụp niệu quản - bể thận ngược dòng (Chụp UPR)

4.1.1. Kỹ thuật

- Cần chuẩn bị bệnh nhân giống chụp UIV.

- Chụp một phim hệ tiết niệu không chuẩn bị trước.

- Tiến hành nội soi bàng quang rồi đặt một sonde Chevassu qua lỗ niệu quản vào niệu quản bên định chụp, đầu trên sonde lên tới bể thận (thường khoảng 15 cm). Tiến hành kiểm tra vị trí sonde trên màn tăng sáng. Mỗi lần bơm 5 ml thuốc cản quang qua đầu dưới sonde, kiểm tra bằng màn tăng sáng sau mỗi lần bơm cho tới khi toàn bộ đường tiết niệu ngầm đầy thuốc. Có thể vừa bơm thuốc vừa rút sonde ra dần dần giúp thấy rõ đường tiết niệu (niệu quản) hơn.

Hình 6.44. Thận đôi 2 bên trên phim chụp U.I.V

4.1.2. Ý nghĩa

- Cho phép thăm dò đường tiết niệu trên.
- Phương pháp này có ích để tìm kiếm:
 - + Vị trí tắc nghẽn: thuốc lên đến đâu thì ngay trên chỗ đó là vị trí tắc nghẽn.
 - + Vị trí khuyết của đường bài tiết.
 - + Phát hiện thông dò đường tiết niệu – bạch mạch trong trường hợp đáy dường chắp.

4.2. Chụp niệu đạo - bàng quang ngược dòng

- Kỹ thuật: đặt sonde tiểu tháo hết nước tiểu rồi bơm thuốc cản quang 30 % từ từ cho tới khi đầy bàng quang (bệnh nhân có cảm giác căng tức bàng quang và kiểm tra dưới màn tăng sáng). Chụp phim khu trú vào vùng bàng quang ở các tư thế và các thời khắc nhau (trước rặn tiểu, rặn tiểu, sau khi rút sonde và trong khi đái).

– Ý nghĩa:

- + Đánh giá niệu đạo trước và sau: phát hiện tắc nghẽn niệu đạo do phì đại tiền liệt tuyến, vị trí hẹp niệu đạo, u hoặc túi thừa niệu đạo.

+ Đánh giá bàng quang:

- Bằng chứng của trào ngược bàng quang – niệu quản.
- Hình thái của bàng quang: bàng chứng của túi thừa, co thắt, dấu ấn của tiền liệt tuyến, sỏi, hình khuyết,...
- Đánh giá thể tích và hình thái bàng quang trước ghép thận.



Hình 6.45. Chụp bàng quang

5. Chụp bể thận niệu quản xuôi dòng

5.1. Kỹ thuật

- Thường được tiến hành sau dẫn lưu bể thận qua da (có thể dưới hướng dẫn của siêu âm hoặc chụp cắt lớp vi tính) trong trường hợp có tắc nghẽn gây ứ nước thận. Bơm thuốc cản quang qua sonde dẫn lưu rồi tiến hành chụp phim hệ tiết niệu. Cần chú ý thể tích bơm thuốc tránh các biến chứng rò rỉ thuốc và gây nhiễm trùng ổ bụng do thủ thuật.
- Chỉ định khi không chụp được UPR do quá trình nội soi không tìm thấy lỗ niệu quản trong trường hợp bàng quang bị viêm mạn tính, lỗ niệu quản bị che lấp bởi cầu cơ và cột cơ, hoặc lỗ niệu quản hẹp nhiều không đặt được sonde lên niệu quản.

5.2. Ý nghĩa

- Trên phim chụp, thấy thuốc cản quang xuông niệu quản đến đâu thì ngay dưới chỗ đó là vị trí tắc nghẽn.

6. Chụp cắt lớp vi tính

– Kỹ thuật: kỹ thuật sử dụng tia X giúp thu được hình ảnh các lớp cắt ngang theo trục cơ thể, có thể có hay không tiêm thuốc cản quang.

– Chỉ định:

- + Đánh giá các bệnh lý nguyên nhân gây thận to.
- + Phát hiện các khối u ở thận: xác định nguồn gốc khối u và xâm lấn xung quanh.
- + Thăm dò tình trạng mô xung quanh thận.
- + Đánh giá khoang sau phúc mạc: tuyến thượng thận,...
- + Các khối u đường bài tiết: niệu quản, bàng quang.



Hình 6.46. Nang thận trái trên phim chụp cắt lớp vi tính có tiêm thuốc cản quang

3.7. Chụp cộng hưởng từ

– Kỹ thuật được chỉ định còn hạn chế do giá thành còn cao và tùy thuộc trang bị của từng cơ sở y tế.

– Chỉ định:

+ Chụp cộng hưởng từ giúp dựng hình đường tiết niệu, được chỉ định trong trường hợp nghi ngờ tắc nghẽn do sỏi hoặc tìm vị trí tắc nghẽn do các nguyên nhân khác mà các biện pháp chẩn đoán hình ảnh khác không được phép sử dụng như suy thận, dị ứng thuốc cản quang.

+ Chụp cộng hưởng từ vùng tiểu khung giúp đánh giá bệnh lý tiền liệt tuyến, đặc biệt là ung thư tiền liệt tuyến và tình trạng di căn nếu có.

– Chóng chỉ định: không chụp được cộng hưởng từ nếu bệnh nhân có trong người các vật kim loại như máy tạo nhịp tim, một số van tim nhân tạo, kẹp mạch máu, đinh cố định xương,...

8. Chụp mạch thận

8.1. Kỹ thuật

– Có thể chụp toàn bộ động mạch chủ - động mạch thận: chọc và luồn catheter ngược dòng từ động mạch đùi lên động mạch chủ sau đó bơm thuốc cản quang.

- Có thể chụp mạch thận chọn lọc: kỹ thuật như trên, nhưng luôn catheter tới tận các động mạch thận.
- Chụp mạch thận số hóa: kỹ thuật có chất lượng hình ảnh tốt hơn, cần ít thuốc cản quang hơn.
- Chụp mạch thận theo đường tĩnh mạch: chỉ định khi bệnh nhân có chống chỉ định chụp mạch theo đường động mạch. Cho phép chỉ định trong trường hợp có suy thận do tiêm thuốc cản quang theo đường động mạch và đường bài tiết do tiêm ít thuốc cản quang hơn (tuy nhiên chất lượng hình ảnh kém hơn).

8.2. Chỉ định

- Để chẩn đoán:
 - + Các khối u ở thận: hình tăng sinh mạch hỗn loạn. Có thể giúp đánh giá quá trình phát triển u và những bất thường sau khối u.
 - + Bệnh lý mạch máu đặc biệt là các dị dạng mạch ở trong thận.
 - + Tăng huyết áp: tìm bằng chứng của hẹp động mạch thận hoặc để lấy bệnh phẩm (định lượng nồng độ renin và aldosteron).
 - + Chẩn thương thận.
 - Để điều trị:
 - + Nong chở hẹp động mạch thận.
 - + Gây tắc động mạch nuôi khối u.

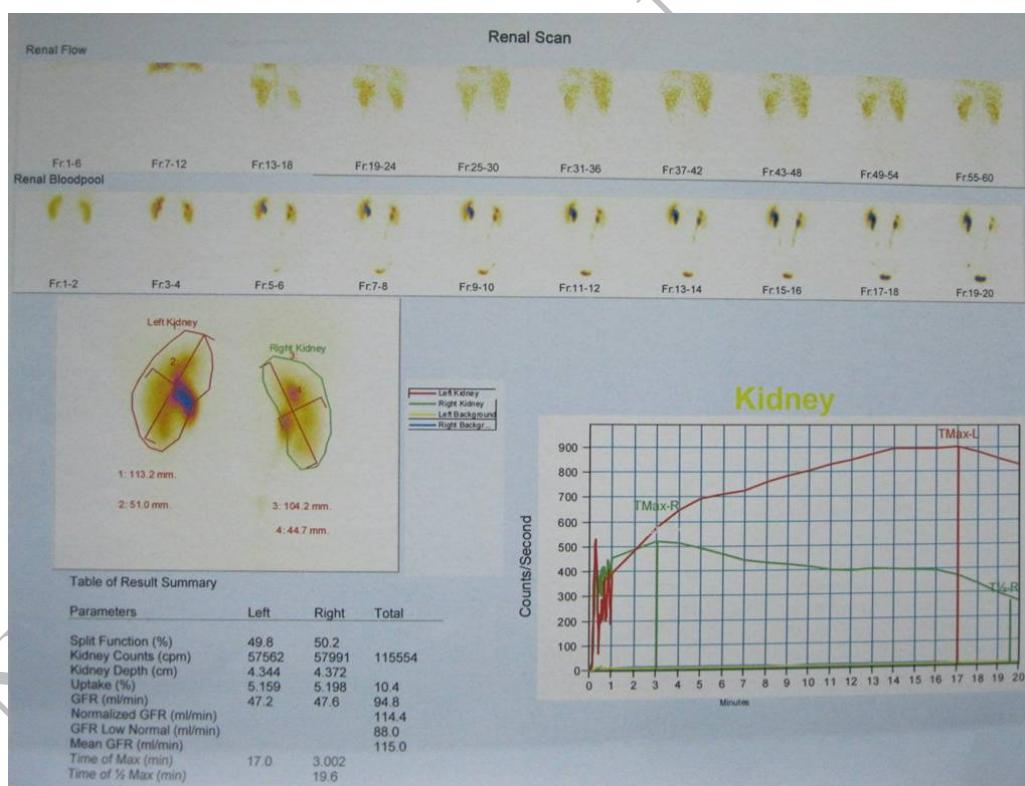
8.3. Chống chỉ định

- Giống chụp UIV.
- Có tổn thương động mạch chủ – đùi: có thể thực hiện kỹ thuật theo đường tĩnh mạch, tuy nhiên chất lượng hình ảnh kém hơn và không cho phép chụp chọn lọc.

9. Xạ hình thận

- Kỹ thuật sử dụng phương pháp phóng xạ giúp xác định và thăm dò những bất thường về hình thái và chức năng thận, dựa trên nguyên lý sự tập trung chọn lọc ở thận các nguyên tố phóng xạ đánh dấu sau khi tiêm vào cơ thể. Chất đồng vị phóng xạ thường được sử dụng hiện nay là Tc-99m-DTPA (Technisium 99m-Diethylene Triamine Penta Acetate). Vì DTPA là một hợp chất hữu cơ được đào thải ra khỏi cơ thể chỉ bằng con đường duy nhất là lọc qua cầu thận, không bị ống thận tái hấp thu hoặc bài tiết thêm nên là một chất lý tưởng để đánh giá mức lọc cầu thận.
- Kỹ thuật này giúp đánh giá tổng thể chức năng của cả hai thận, ngoài ra còn cho phép đánh giá chức năng từng bên thận.
- Ưu điểm của kỹ thuật này là ít gây khó chịu cho bệnh nhân hơn là các kỹ thuật chụp X-quang, mặt khác liều thuốc cần tiêm cần ít hơn so với liều thuốc cản quang và tác dụng phụ của thuốc trong thăm dò bằng đồng vị phóng xạ còn chưa rõ ràng và những biểu hiện ảnh hưởng lên tuyến sinh dục cũng rất ít.

- Chỉ định:
- + Sỏi thận.
- + Tắc nghẽn đường tiết niệu: Đánh giá chức năng thận giúp lựa chọn phương pháp xử trí khi phẫu thuật lấy sỏi đặc biệt là những trường hợp có út nước thận do sỏi hoặc út nước thận do các nguyên nhân khác. Chỉ định kỹ thuật này khi có chông chỉ định hoặc bị dị ứng thuốc cản quang đường tĩnh mạch, đặc biệt là suy thận do sỏi.
- + Trào ngược bàng quang – niệu quản.
- + Khối bất thường trong thận: U thận, nang thận.
- + Bất thường thận bẩm sinh.
- + Suy thận cấp, suy thận mạn.
- + Viêm thận - bể thận mạn.
- + Đánh giá chức năng thận ở người hiến thận giúp lựa chọn thận trước khi ghép.
- + Theo dõi hình thể và chức năng thận ghép.



Hình 6.47. Kết quả chụp xạ hình thận

10. Nội soi bàng quang

Nội soi tiết niệu là một thủ thuật cận lâm sàng có xâm lấn được lựa chọn để chẩn đoán xác định một số bệnh lý đường tiết niệu, cho phép quan sát trực tiếp tổn thương cũng như hỗ trợ lấy bệnh phẩm làm xét nghiệm chẩn đoán. Các máy nội soi tiết niệu có

thể sử dụng ống soi cứng bằng kim loại hoặc ống soi mềm bằng sợi quang học. Hiện nay chủ yếu sử dụng kỹ thuật nội soi ngược dòng từ đường dưới lên, thường được chỉ định nhất là nội soi bằng quang – niệu đạo. Nội soi niệu quản và bể thận ít được tiến hành hơn. Nội soi bằng quang có thể thực hiện với kỹ thuật gây mê hoặc gây tê tại chỗ.

10.1. Chỉ định

Được thực hiện sau khi đã khám lâm sàng, làm xét nghiệm nước tiểu, siêu âm, chụp UIV...

- Đái máu.
- Đái mủ.
- Hội chứng bằng quang.
- Viêm bằng quang mạn.
- Nghi ngờ u bằng quang.
- Các trường hợp cần lấy tổ chức bằng quang làm giải phẫu bệnh.

10.2. Chống chỉ định

- Chấn thương đứt niệu đạo.
- Nhiễm khuẩn đường tiết niệu thấp chưa kiểm soát được.
- Phì đại lành tính tiền liệt tuyến có kích thước to gây chèn ép niệu đạo.
- Lao bằng quang.
- U vùng tiểu khung có chèn ép gây tắc nghẽn đường niệu.

10.3. Thận trọng

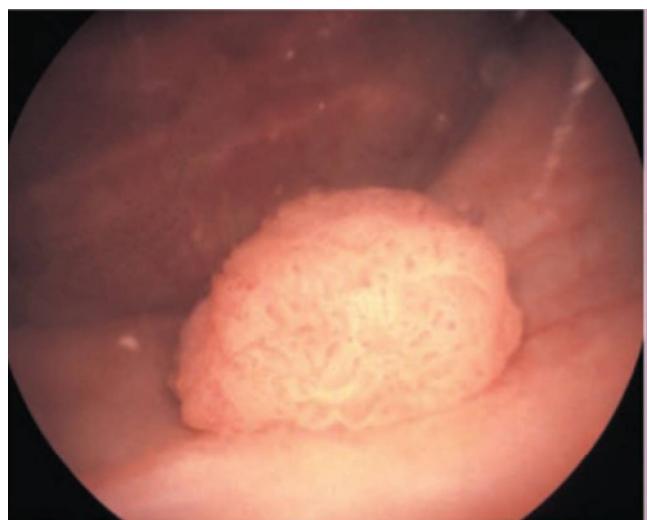
– Cần kiểm tra đông máu cơ bản và tiểu cầu trước khi nội soi, để phòng nguy cơ chảy máu trong và sau khi làm thủ thuật, đặc biệt là khi có sinh thiết tủy thận làm mô bệnh học.

– Kiểm tra xét nghiệm vi sinh (HIV, virus viêm gan B, virus viêm gan C) trước khi làm thủ thuật để phòng nguy cơ lây nhiễm chéo.

– Nếu BN có bệnh van tim hoặc van tim nhân tạo cần phải dùng kháng sinh dự phòng. Theo khuyến cáo của Hội Tim mạch học Hoa Kỳ: khoảng một giờ trước khi soi bằng quang, cho 2g ampicillin và gentamycin 1,5 mg/kg cân nặng, tiêm bắp hoặc tiêm tĩnh mạch. Sau soi 8h nhắc lại một liều. Nếu dị ứng penicillin có thể cho vancomycin trước soi 1h với liều 1g tiêm tĩnh mạch trong 60 phút và gentamycin 1,5 mg/kg tiêm bắp hoặc tiêm tĩnh mạch. Sau soi 8h cho nhắc lại một liều. Cần đánh giá chức năng thận đầy đủ trước khi tiêm kháng sinh đặc biệt là gentamycin.

– Theo khuyến cáo của Hội Tiết niệu – Thận học Việt Nam (2013), tất cả các trường hợp Nội soi bằng quang – niệu quản có thao tác cần dùng kháng sinh dự phòng nhằm ngăn ngừa biến chứng nhiễm khuẩn tại chỗ và toàn thân sau thủ thuật. Kháng sinh được khuyến cáo là fluoroquinolon hoặc trimethoprim – sulfamethoxazol, kháng sinh được thay thế có thể sử dụng aminoglycoside ± ampicillin, cephalosporin thế hệ 1 hoặc

thể hệ 2 hoặc amoxacillin – clavulanate. Đường uống được sử dụng 1h trước thủ thuật, đường tiêm tĩnh mạch được dùng lúc bắt đầu gây mê.



Hình 6.48. Khối u bàng quang qua nội soi

11. Sinh thiết thận qua da

Sinh thiết thận qua da đã được Perez tiến hành đầu tiên vào năm 1950. Ngay năm sau (1951) thì Iversen và Brun giới thiệu kỹ thuật chọc hút bằng kim để lấy mảnh thận xét nghiệm giải phẫu bệnh học. Đến nay sinh thiết thận đã trở thành một phương pháp thăm dò thận phổ biến thường quy nhằm mục đích:

- Chẩn đoán các thể bệnh, đặc biệt là bệnh cầu thận.
- Theo dõi tiến triển của bệnh và kết quả điều trị.
- Phát hiện và nghiên cứu về sinh bệnh học của bệnh thận.

Hiện nay tại các cơ sở y tế chủ yếu áp dụng phương pháp sinh thiết thận qua da bằng súng lò xo có siêu âm dẫn đường và xác định vị trí trước.

11.1. *Chỉ định, chống chỉ định*

- Chỉ định sinh thiết thận rất rộng, bao gồm:
 - + Hội chứng thận hư nguyên phát.
 - + Viêm cầu thận nguyên phát.
 - + Tổn thương thận trong các bệnh hệ thống: lupus ban đỏ hệ thống, viêm khớp dạng thấp, xơ cứng bì, ...
 - + Viêm cầu thận IgA.
 - + Thận nhiễm bột.
 - + Bệnh cầu thận tiến triển nhanh cần chẩn đoán sớm.
 - + Protein niệu kiểu tổn thương cầu thận kéo dài.

- + Đái máu kéo dài đơn độc, lâm sàng không rõ nguyên nhân.
- + Suy thận cấp, vô niệu kéo dài không rõ nguyên nhân.
- + Suy thận mạn chưa rõ nguyên nhân, đã loại trừ bệnh lý đường tiết niệu (dị dạng, tắc nghẽn đường tiết niệu, ...)
- + Chẩn đoán đào thải thận ghép: trong ghép thận, sinh thiết rất có giá trị để chẩn đoán đào thải ghép cấp, đào thải ghép mạn và ngộ độc thuốc chống đào thải ghép.
- + Trường hợp đái tháo đường nếu có bằng chứng tổn thương thận do đái tháo đường rõ ràng thì không cần chỉ định sinh thiết thận. Chỉ sinh thiết thận nếu bằng chứng không rõ ràng, nhằm mục đích chẩn đoán xác định bệnh thận có do đào tháo đường hay không.
 - Chông chỉ định:
 - + Tuổi: bệnh nhân nhiều tuổi hoặc bệnh nhi ít tháng tuổi.
 - + Thận teo nhỏ, thận có nang hoặc thận ú nước, ú mủ.
 - + Viêm thận bể thận, lao thận.
 - + Ung thư thận.
 - + Bệnh nhân có một thận duy nhất (không kể thận ghép).
 - + Tăng huyết áp ác tính hoặc không đáp ứng với các thuốc hạ áp.
 - + Suy tim sung huyết có tăng áp lực tĩnh mạch.
 - + Suy thận mạn: Mức lọc cầu thận dưới 30 ml/ph, thận teo nhỏ.
 - + Cơ địa chảy máu, rối loạn đông máu và giảm số lượng/chức năng tiêu cầu.

11.2. Kỹ thuật tiến hành

- Bác sĩ lâm sàng thực hiện kết hợp với bác sĩ giải phẫu bệnh lý, có điều dưỡng hỗ trợ.
- Quy trình sinh thiết: có quy trình riêng.
- Tiêu bản sinh thiết đạt chuẩn cần dài 1 cm và có ít nhất 10 cầu thận, đủ để làm các xét nghiệm mô bệnh học khác nhau.
 - Sau sinh thiết cần băng ép chặt chỗ chọc, để bệnh nhân nằm yên 30 phút. Sau đó cho bệnh nhân về nằm tại giường, nằm ngửa, không cử động nhiều.
 - Theo dõi trong ít nhất 24 giờ đầu tình trạng mạch, huyết áp, nước tiểu và thăm khám 2-4 giờ/lần để phát hiện tai biến chảy máu thận. Ngày hôm sau nếu nước tiểu trong và không sốt là an toàn.

11.3. Biến chứng và xử trí

Sinh thiết qua da đơn giản dễ thực hiện nhưng tỷ lệ thất bại khoảng 10 % và tai biến nhiều hơn sinh thiết mở. Nếu có siêu âm hoặc màn huỳnh quang hướng dẫn thì kết quả tốt hơn. Những tai biến chính là:

- Đái máu vi thể hoặc đại thể nhẹ: sau 24-48 giờ là tự khỏi. Có thể cho thêm thuốc cầm máu.

- Đái máu đại thể: có máu cục do tổn thương mạch máu có khi gây cơn đau quặn thận. Nếu mạch nhanh, huyết áp tụt là mất máu nhiều. Xử trí phải theo dõi sát, truyền dịch, cho thuốc giảm đau, thuốc cầm máu hoặc truyền máu. Nếu sau 48 giờ không khỏi thì chỉ định chụp cắt lớp vi tính để đánh giá. Khi cần phải hội chẩn chuyên khoa ngoại đẻ mổ cầm máu.

- Tụ máu: tụ máu nơi chọc kim, quanh thận hoặc dưới bao thận. Bệnh nhân đau liên tục ở hông, hố lunge đầy, trướng bụng, có thể mất máu cấp do tụ máu lớn. Phải hội chẩn ngoại khoa để nếu cần xử trí bằng phẫu thuật.

- Rò động - tĩnh mạch thận: sau sinh thiết có đái máu, tiếng thổi ồ ạt, vùng thận thì cần theo dõi lỗ rò động mạch đo sinh thiết gây ra. Có thể siêu âm Doppler chẩn đoán. Nếu nặng thì phải chụp động mạch để phát hiện. Nếu lỗ rò bé thì có thể tự bịt kín sau 24-48 giờ.

- Tử vong ít gặp, có thể do:

- + Chảy máu, tụ máu nhiều sau phúc mạc không phát hiện và xử trí kịp thời.
- + Nhiễm khuẩn huyết nặng.
- + Sốc phản vệ với thuốc gây tê (Lidocain, xylocain).

Biến chứng khác:

- + Bội nhiễm: ít gặp do kỹ thuật vô khuẩn tốt. Nếu có cần chỉ định kháng sinh.
- + Chọc phải các tạng khác (ruột): hiếm gặp.

11.4. Đánh giá kết quả

Là cơ sở để chẩn đoán bệnh thận, hiện nay sinh thiết thận đã trở thành một xét nghiệm thường xuyên ở các khoa thận. Kết quả cần được các bác sĩ chuyên khoa giải phẫu bệnh phối hợp với bác sĩ chuyên khoa thận.

12. Niệu dòng đồ và đo áp lực bàng quang

Đây là các phương pháp chẩn đoán cận lâm sàng có xâm lấn được chỉ định giúp chẩn đoán các tình trạng rối loạn tiểu tiện (tiểu đêm, tiểu không tự chủ, tiểu nhiều lần) do bàng quang tăng hoạt, bàng quang giảm trương lực, bàng quang thần kinh, tăng sản lành tính tuyến liệt, hẹp niệu đạo, rối loạn cơ thắt bàng quang.

Bài 5

MỘT SỐ HỘI CHỨNG CHÍNH TRONG BỆNH THẬN TIẾT NIỆU

MỤC TIÊU HỌC TẬP:

Sau khi học xong bài này, sinh viên có khả năng:

1. Trình bày được các triệu chứng chính và một số nguyên nhân thường gặp của hội chứng cầu thận cấp, hội chứng cầu thận mạn, hội chứng cầu thận tiến triển nhanh và hội chứng thận hư.
2. Trình bày được các triệu chứng chính và một số nguyên nhân thường gặp của hội chứng tắc nghẽn và hội chứng nhiễm khuẩn đường tiết niệu.
3. Trình bày được các triệu chứng chính và một số nguyên nhân thường gặp của hội chứng suy thận cấp và hội chứng ure máu cao.

NỘI DUNG

I. HỘI CHỨNG CẦU THẬN CẤP

1. Định nghĩa: là hội chứng lâm sàng xảy ra ở nhiều bệnh cầu thận khác nhau, đặc trưng bởi:

- Phù, đái ít.
- Tăng huyết áp.
- Đái máu đột ngột (vi throm hoặc đại throm) có nguồn gốc từ cầu thận: Hồng cầu biến dạng, đa dạng chiếm trên 75%; có trụ hồng cầu.
- Protein niệu dương tính: thường 2-3 g/24h, có thể ở mức hội chứng thận hư ($\geq 3,5$ g/24h).
- Có thể kết hợp hội chứng suy thận cấp: tăng ure, tăng creatinin huyết thanh, tăng kali máu, giảm mức lọc cầu thận.
- Các triệu chứng trên thường xảy ra đột ngột, diễn biến trong thời gian ngắn (vài tuần đến dưới 3 tháng) do tổn thương tại cầu thận, thường khởi phát sau một nhiễm khuẩn nơi khác hoặc các bệnh lý có cơ chế miễn dịch.

2. Nguyên nhân

2.1. Sau nhiễm khuẩn

- Vi khuẩn: liên cầu beta tan máu nhóm A (viêm họng, viêm da), các vi khuẩn khác không phải liên cầu ít gặp hơn như tụ cầu, phế cầu, não mô cầu, viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn.
- Virus: virus viêm gan B, virus Coxsackie, Cytomegalovirus, Epstein-Barr virus, Brucella, quai bị, Rickettsia, herpes.
- Nấm và ký sinh trùng: sốt rét, sán lá gan, Toxoplasma.

2.2. Bệnh hệ thống

- Lupus ban đỏ hệ thống (Viêm thận lupus): bệnh nhân có biểu hiện của lupus ban đỏ hệ thống (ban cánh bướm, ban dạng đĩa, nhạy cảm ánh nắng, sốt, đau khớp, rụng tóc, loét miệng, tràn dịch màng tim, thiếu máu) và biểu hiện viêm cầu thận (phù, tăng huyết áp, protein niệu, hồng cầu niệu).
- Viêm cầu thận trong viêm mao mạch dị ứng (Schönlein – Henoch purpura): Viêm cầu thận và xuất huyết hai chân đối xứng dạng đỉ bót (đi ủng).
- Bệnh u hạt Wergener: viêm mạch máu hoại tử ở cầu thận (viêm cầu thận), phổi (ho ra máu, đau ngực, thâm nhiễm phổi), mắt (đỏ, đau rát), xoang (viêm xoang), ...
- Bệnh Berger (viêm cầu thận IgA hay bệnh thận IgA).
- Hội chứng Alport (viêm cầu thận di truyền kèm theo điếc).
- Viêm đa động mạch dạng nốt (Polyarteritis nodosa).
- Hội chứng Goodpasture (Hội chứng phổi – thận): Viêm cầu thận và ho ra máu.

2.3. Viêm cầu thận tiến triển nhanh

2.4. Bệnh cầu thận nguyên phát

- Bệnh cầu thận nguyên phát thường là mạn tính, tuy nhiên có thể có biểu hiện lâm sàng là hội chứng viêm cầu thận cấp xen kẽ với các thời kỳ ổn định.

II. HỘI CHỨNG CẦU THẬN TIẾN TRIỂN NHANH

1. Định nghĩa: viêm cầu thận tiến triển nhanh là một hội chứng lâm sàng xảy ra ở nhiều bệnh cầu thận, đặc trưng bởi:

- Đái máu đại thể hoặc vi thể, có thể có trụ hồng cầu.
- Protein niệu 2-3 g/24h, đôi khi ở mức hội chứng thận hư ($\geq 3,5$ g/24h).
- Có thể có tăng huyết áp và phù.
- Suy thận tiến triển nhanh trong vài ngày, vài tuần dẫn đến suy thận giai đoạn cuối trong vài tuần hoặc vài tháng (thường dưới 3 tháng).

- Tổn thương mô bệnh học cầu thận là có tăng sinh hình liềm tế bào ngoài cuộn mao mạch cầu thận ở thành bao Bowman và hoại tử cuộn mao mạch cầu thận.

2. Nguyên nhân và phân loại

2.1. Typ 1: bệnh kháng thể kháng màng đáy cầu thận, nếu tổn thương cả phổi và thận là hội chứng phổi – thận (hội chứng Goodpasture).

2.2. Typ 2: viêm cầu thận tiến triển nhanh do phức hợp miễn dịch.

- Sau nhiễm khuẩn: liên cầu khuẩn hoặc vi khuẩn không phải liên cầu.
- Viêm thận lupus.
- Viêm mao mạch dị ứng.
- Bệnh thận IgA.
- Hội chứng Alport.
- Bệnh cầu thận nguyên phát: bệnh thận màng, viêm cầu thận màng tăng sinh.

2.3. Typ 3: còn gọi là viêm cầu thận tiến triển nhanh không có lăng đọng phức hợp miễn dịch hay bệnh kháng thể kháng bào tương của bạch cầu đa nhân trung tính (Anti-neutrophil cytoplasmic antibody – ANCA) gặp trong bệnh viêm cầu thận tiến triển nhanh nguyên phát và viêm cầu thận tiến triển nhanh thứ phát do viêm vi mạch như u hạt Wegener, hội chứng Churg-Strauss. Cơ chế là do các bạch cầu đa nhân bị tổn thương giải phóng các enzym gây phản ứng viêm thành các vi mạch máu. Xét nghiệm có thể tìm thấy kháng thể MPO trong typ p-ANCA (perinuclear ANCA hay ANCA quanh nhân) và kháng thể PR3 trong typ c-ANCA (cytoplasmic ANCA hay ANCA lan tỏa trong bào tương).

III. HỘI CHỨNG THẬN HƯ

1. Định nghĩa

- Hội chứng thận hư là một hội chứng lâm sàng và sinh hóa do tổn thương tại cầu thận bởi các nguyên nhân khác nhau, đặc trưng bởi:

- + Phù toàn thân.
- + Protein niệu cao ($\geq 3,5 \text{ g}/24\text{h}/1,73\text{m}^2$).
- + Protein máu giảm $< 60 \text{ g/l}$, albumin máu giảm $< 30 \text{ g/l}$.
- + Cholesterol máu tăng $> 6,5 \text{ mmol/l}$.
- + Có trụ mỡ, hạt mỡ lưỡng chiết trong nước tiểu.

Trong đó tiêu chuẩn 2 (protein niệu cao) và 3 (albumin máu giảm) là bắt buộc, các tiêu chuẩn khác có thể không có hoặc có không đầy đủ.

- Chú ý:
- + $1,73\text{m}^2$ diện tích cơ thể chuẩn quốc tế.

+ Diện tích da hay diện tích bề mặt cơ thể (Body surface area – BSA) có thể tra bảng Dubois (đối chiếu dựa vào chiều cao và cân nặng) hoặc theo công thức Monsteller:

$$BSA(m^2) = \sqrt{\frac{\text{cân nặng (kg)} \times \text{chiều cao (cm)}}{3600}}$$

+ Ví dụ về hiệu chỉnh protein niệu 24h theo diện tích da: Một bệnh nhân có diện tích da là $1,5m^2$ tiêu được 1,5 lít/24h và xét nghiệm protein niệu là 3,0 g/lít thì lượng protein niệu 24h là $(3,0 \times 1,5 \times 1,73)/1,5 = 5,2$ g/24h/ $1,73m^2$.

2. Nguyên nhân và phân loại

2.1. Hội chứng thận hư nguyên phát: do các bệnh cầu thận nguyên phát gây nên. Tổn thương mô bệnh học là:

- Bệnh cầu thận tổn thương tối thiểu (Hội chứng thận hư đơn thuần).
- Xơ hóa cầu thận ố mảnh.
- Bệnh thận màng.
- Viêm cầu thận màng tăng sinh.
- Viêm cầu thận tăng sinh gian mạch.

2.2. Hội chứng thận hư thứ phát: do các bệnh lý thứ phát gây tổn thương đến cầu thận.

- Bệnh hệ thống: viêm thận lupus, viêm mạch máu hệ thống.
- Rối loạn chuyển hóa: bệnh thận do đái tháo đường, thận dạng bột hay bệnh thận do lắng đọng chất dạng tinh bột (amyloidosis).
- Sau nhiễm khuẩn: vi khuẩn, virus (HIV, virus viêm gan B, virus viêm gan C, CMV), ký sinh trùng.
- Do thuốc: thuốc chống viêm không steroid, captopril, rifampicin, chlopropamid, tolbutamid, probenecid, thuốc phiện, penicillamin, muối vàng, thủy ngân, lithium, các kim loại nặng, ...
- Dị ứng: nọc rắn, nọc ong, ...
- Ung thư: bệnh Hodgkin, u lympho, các khối u đặc.
- Bệnh thận di truyền: hội chứng Alport, bệnh hồng cầu hình liềm, hội chứng thận hư bẩm sinh, hội chứng móng – xương bánh chè, bệnh Fabry.
- Nguyên nhân khác: có thai (tiền sản giật), đào thải thận ghép.

IV. HỘI CHỨNG CẦU THẬN MẠN

1. Định nghĩa: viêm cầu thận mạn là một hội chứng lâm sàng xảy ra do cầu thận bị tổn thương từ từ, mạn tính ở cả hai thận làm suy giảm dần dần chức năng thận với đặc trưng:

- Phù tùng đợt.
- Tăng huyết áp.
- Protein niệu dương tính kéo dài.
- Hồng cầu niệu dương tính thường xuyên.
- Tiền triễn chậm, mức lọc cầu thận giảm dần.
- Có thể bệnh triển triển thầm lặng chỉ có protein niệu và hồng cầu niệu và không có triệu chứng lâm sàng nên dễ bỏ qua nếu bệnh nhân không đi khám bệnh và không được làm xét nghiệm nước tiểu.
- Theo định nghĩa của KDIGO (Kidney Disease Improving Global Outcomes) năm 2012 thì bệnh thận mạn tính (chronic kidney disease - CKD) là những bất thường về cấu trúc hoặc chức năng thận, kéo dài trên 3 tháng và ảnh hưởng lên sức khỏe người bệnh. Như vậy, hội chứng cầu thận mạn cũng là một loại bệnh thận mạn tính.

2. Nguyên nhân

2.1. Viêm cầu thận mạn nguyên phát: tổn thương cầu thận không rõ căn nguyên, sinh thiết thận có thể thấy:

- Bệnh cầu thận tổn thương tối thiểu.
- Xơ hóa cầu thận ố mảnh.
- Bệnh thận màng.
- Viêm cầu thận màng tăng sinh.
- Viêm cầu thận tăng sinh gian mạch.
- Viêm cầu thận không phân loại được.

2.2. Viêm cầu thận mạn thứ phát

- Bệnh hệ thống.
- Rối loạn chuyển hóa.
- Bệnh viêm mạch máu hệ thống.
- Bệnh thận di truyền.
- Một số bệnh thận khác: viêm thận shunt, hội chứng tan máu – tăng ure máu.

V. HỘI CHỨNG TẮC NGHẼN

1. Định nghĩa: hội chứng tắc nghẽn là một hội chứng lâm sàng hậu quả của tình trạng bế tắc hoàn toàn hoặc không hoàn toàn của đường tiết niệu từ thận cho tới niệu quản, bàng quang và niệu đạo.

2. Triệu chứng

2.1. Hội chứng tắc nghẽn đường tiêu trên

- Triệu chứng đau:
 - + Đau vùng hông lưng, mạn sườn.
 - + Tắc nghẽn cấp tính: biểu hiện là cơn đau quặn thận.
 - + Tắc nghẽn mạn tính: đau âm ỉ kéo dài hoặc có khi không đau.
 - + Võ hông lưng thấy đau.
- Thận to:
 - + Sờ thấy thận to (thận út nước hoặc út mủ thận nếu út nước kèm theo nhiễm trùng).
 - + Có tắc nghẽn: biểu hiện giãn đài bể thận các mức độ khác nhau trên siêu âm hoặc các kỹ thuật chẩn đoán hình ảnh khác (cắt lớp vi tính, cộng hưởng từ).
- Có thể biến chứng suy thận cấp hoặc suy thận mạn tính.

2.2. Hội chứng tắc nghẽn đường tiêu dưới

- Triệu chứng đau: chủ yếu vùng hạ vị, trên xương mu, tầng sinh môn.
- Hội chứng tắc nghẽn đường tiêu dưới cấp (bí tiểu cấp):
 - + Đột ngột không tiểu được, bệnh nhân đau tức dữ dội hạ vị, rặn tiểu không được, cầu bàng quang (+).
 - + Nếu có viêm bàng quang: tiểu buốt, tiểu rắt, tiểu đục, tiểu máu.
 - Hội chứng tắc nghẽn đường tiêu dưới mạn (bí tiểu mạn):
 - + Chậm khởi phát dòng nước tiểu: đứng một lúc mới ra nước tiểu.
 - + Dòng nước tiểu yếu hoặc lúc mạnh lúc yếu.
 - + Tiểu khó, phải rặn.
 - + Tiểu nhỏ giọt lúc kết thúc.
 - + Cảm giác tiểu không hết bãi.
 - + Tiểu ngập ngừng, tiểu ngắt quãng.
 - + Có thể biểu hiện tiểu đêm hoặc tiểu không tự chủ.

3. Nguyên nhân

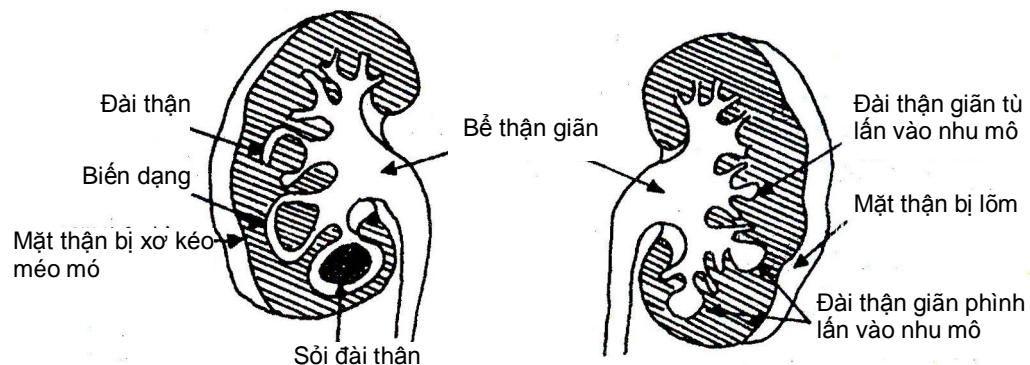
- Do sỏi: sỏi thận, niệu quản, sỏi bàng quang hoặc sỏi kẹt niệu đạo.
- Khối u: ung thư thận, ung thư biểu mô đường niệu, ung thư bàng quang, ung thư di căn hệ tiết niệu.
 - Hẹp niệu quản do viêm hoặc do khối u bên ngoài chèn ép.
 - Rối loạn chức năng bàng quang: bàng quang thần kinh.

- Tuyến tiền liệt: tăng sản lành tính tuyến tiền liệt, ung thư tuyến tiền liệt.
- Chít hẹp niệu đạo.

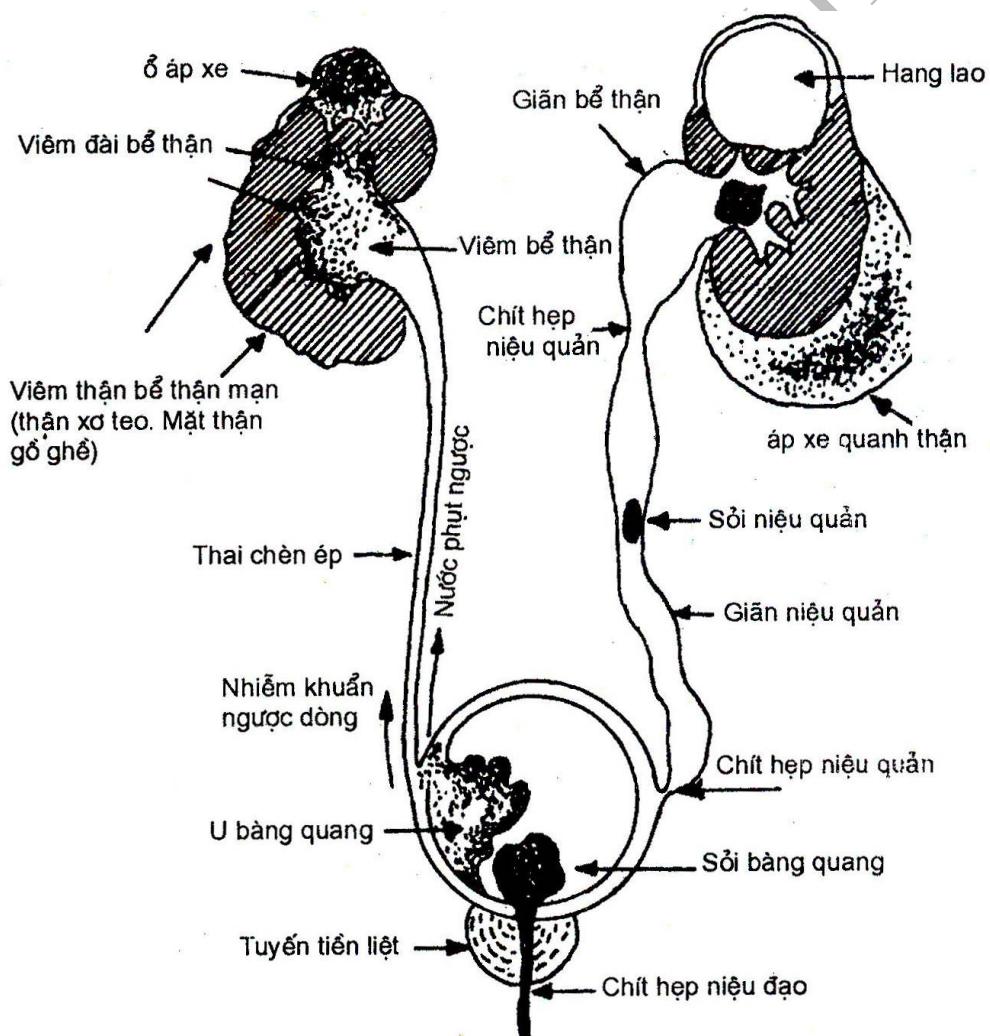
VI. HỘI CHỨNG NHIỄM KHUẨN ĐƯỜNG TIẾT NIỆU

- Là một hội chứng gây nên do sự xâm nhập vi khuẩn gây bệnh vào tổ chức của hệ thống thận - tiết niệu, kể từ vỏ thận cho đến lỗ đái bao gồm cả nhiễm khuẩn tuyến tiền liệt, mào tinh hoàn. Biểu hiện lâm sàng và cận lâm sàng là:

- + Có vi khuẩn niệu, nấm.
- + Bạch cầu niệu nhiều.
- + Hồng cầu niệu có ở đợt cấp tính.
- + Protein niệu khi có viêm thận bể thận.
- + Đái buốt, đái dắt, đái đục, đái máu.
- + Đau hông lưng một hoặc hai bên, đau vùng bàng quang.
- + Có sốt khi có nhiễm khuẩn đường tiết niệu cao (viêm thận bể thận cấp).
 - Phân loại theo vị trí bao gồm nhiễm khuẩn đường tiết niệu cao (Viêm thận bể thận cấp) và nhiễm khuẩn đường tiết niệu thấp (Viêm bàng quang, niệu đạo).
 - + Viêm thận bể thận cấp: Sốt cao, rét run, đau hông lưng, vỗ hông lưng dương tính.
 - + Viêm bàng quang, niệu đạo: đái buốt, đái dắt, thường không sốt, không đau hông lưng và vỗ hông lưng không đau.
 - + Viêm/áp xe tuyến tiền liệt: sốt cao, rét run, đau hạ vị và tầng sinh môn, tiểu buốt, tiểu rắt.
 - Nhiễm khuẩn huyết.
 - + Thai nghén, sảy thai, nạo thai, viêm nhiễm đường sinh dục, tuần trăng mật.
 - + Dị dạng đường tiết niệu.
 - + Phụt ngược bàng quang niệu quản.
 - + Sỏi thận - tiết niệu.
 - + Viêm, u tuyến tiền liệt.
 - + Thông tiểu, dị vật bàng quang – đường tiết niệu.
 - + Thận ghép.



Hình 6.49. Sơ đồ hình ảnh viêm bể thận mạn



Hình 6.50. Sơ đồ nguyên nhân cơ chế nhiễm khuẩn tiết niệu

VII. HỘI CHỨNG SUY THẬN CẤP

- Là một hội chứng do nhiều nguyên nhân, đặc trưng bởi:
- + Khởi phát cấp tính.
- + Đái ít - vô niệu.
- + Urê, creatinin máu tăng nhanh.
- + Kali máu tăng nhanh, toan chuyển hóa.
- + Tỷ lệ tử vong cao nếu không được điều trị kịp thời.
- Thường gặp trong các trường hợp:
- + Các nguyên nhân trước thận (Suy thận cấp chúc năng):
 - Sốc và tụt huyết áp do các nguyên nhân khác nhau như suy tim sung huyết nặng, ép tim cấp, sốc nhiễm khuẩn, sốc phản vệ; ...
 - Mất máu nặng: xuất huyết tiêu hóa, chảy máu trong, ...
 - Mất dịch qua thận do dùng lợi tiểu quá liều, đái tháo nhạt, dùng lợi tiểu thǎm tháu.
 - Mất dịch qua đường tiêu hóa: nôn, tiêu chảy, đặt sonde và hút dịch dạ dày.
 - Mất dịch qua da: bong, mất quá nhiều mồ hôi.
 - Mất dịch vào khoang thứ 3: viêm phúc mạc, viêm tụy cấp, cổ trướng do giảm albumin máu nặng trong hội chứng thận hư.
 - Do thuốc: một số thuốc gây co tiều động mạch đến (chóng viêm không steroid, thuốc cản quang, cyclosporin, tacrolimus) hoặc gây giãn tiều động mạch đi (ức chế men chuyển, chặn thụ thể AT1 của angiotensin II), hoặc quá liều thuốc hạ áp, ...
- + Các nguyên nhân tại thận (Suy thận cấp thực tồn):
 - Do tồn thương cầu thận: viêm cầu thận cấp, viêm cầu thận tiến triển nhanh, hội chứng thận hư, ...
 - Do tồn thương ống thận: tụt huyết áp hoặc thiếu máu thận kéo dài, dùng thuốc độc cho thận (Kháng sinh như gentamicin, kanamycin, tetracycline; kim loại nặng như thuỷ ngân, arsen (thạch tín); thuốc cản quang, mật cá trắm,...), tiêu cơ vân, tan máu cấp...
 - Do tồn thương kẽ thận: viêm kẽ thận cấp do thuốc (chóng viêm giảm đau không steroid, allopurinol, kháng sinh nhóm penicillin,...).
- + Các nguyên nhân sau thận (Suy thận cấp do tắc nghẽn): tắc nghẽn bên trong niệu quản và đường tiết niệu (Sỏi niệu quản, cục máu đông, khối u), do chèn ép gây tắc nghẽn đường tiết niệu (u ác tính vùng chậu hoặc trong ổ bụng, xơ hóa sau phúc mạc, phì đại lành tính tuyến tiền liệt), trào ngược bàng quang niệu quản, thắt nhầm niệu quản sau phẫu thuật vùng chậu,...

VIII. HỘI CHỨNG URÊ MÁU CAO

- Hội chứng ure máu cao là một hội chứng lâm sàng và cận lâm sàng phản ánh tình trạng rối loạn chức năng của tất cả các cơ quan liên quan khi chức năng thận bị suy giảm mạn tính. Người bệnh suy thận mạn có hội chứng ure máu cao thường là suy thận nặng:

- + Urê, creatinin máu tăng cao, mức lọc cầu thận giảm nồng dưới 10 ml/phút.
- + Protein niệu dương tính.
- + Thiếu máu nặng.
- + Tăng huyết áp.
- + Có tiền sử bệnh thận - tiết niệu.
- Thường gặp trong các bệnh:
 - + Bệnh cầu thận mạn nguyên phát.
 - + Bệnh viêm thận - bể thận mạn.
 - + Bệnh viêm thận kẽ mạn.
 - + Rối loạn chức năng ống thận.
 - + Tổn thương thận trong các bệnh hệ thống.
 - + Bệnh thận miễn dịch.
 - + Bệnh thận chuyển hoá
 - + Bệnh thận bẩm sinh - di truyền.
 - + U thận - tiết niệu.
- Biểu hiện lâm sàng rất đa dạng, có thể có:
 - + Da niêm mạc: xanh nhợt, vàng bung; phù nề, lấm tấm mụn ngứa, xuất huyết trên da hoặc niêm mạc.
 - + Thở: chậm, sâu (thở Kussmaul), mùi khai nồng (hơi thở mùi urê).
 - + Huyết áp: trong 80-90 % các trường hợp có tăng huyết áp nhất là bệnh thận giai đoạn cuối.
 - + Mắt: xuất huyết, xuất tiết võng mạc, phù gai thị.
 - + Tim: viêm màng ngoài tim, tiếng cọ màng tim, suy tim, rối loạn nhịp tim.
 - + Máu: thiếu máu nặng, xuất huyết nhiều nơi (da, niêm mạc, tiêu hóa).
 - + Tiêu hoá: chán ăn, buồn nôn, nôn, táo bón/đi lỏng, xuất huyết tiêu hóa.
 - + Thần kinh, tâm thần: mệt mỏi, kích thích, vật vã, co giật, hôn mê.
 - + Chuột rút do hạ calci máu.
 - Cận lâm sàng:
 - + Công thức máu: thiếu máu thường nặng, tương xứng mức độ suy thận.

- + Mức lọc cầu thận giảm nặng.
- + Xét nghiệm urê, creatinin, acid uric máu tăng cao.
- + Rối loạn điện giải: thường gặp là tăng kali máu.
- + Khí máu động mạch: toan máu chuyển hoá.
- + Rối loạn calci – phospho và cường cận giáp thứ phát: giảm calci, tăng phospho và tăng nồng độ PTH huyết thanh.
- + Nước tiểu: tỉ trọng nước tiểu thấp, protein niệu (+), trụ niệu (+) có trụ to, có thể có hồng cầu, bạch cầu niệu.

Hội chứng ure máu cao phản ánh tình trạng nhiễm độc của cơ thể do suy thận nặng gây nên. Bản thận ure là chất không có độc tính vì vậy thủ phạm thật sự của hội chứng này là những sản phẩm chuyển hóa cuối cùng của nitơ như creatinin, acid uric, các amin; úr đọng các sản phẩm chuyển hóa acid và các chất khác như các chất có nhân phenol, các sulfat, phosphat, kali và các base guanidin,... Tuy nhiên ure và creatinin huyết thanh là hai xét nghiệm thường được áp dụng để theo dõi và đánh giá mức độ nặng của tình trạng suy thận.

NHÀ XUẤT BẢN

**TÀI LIỆU THAM KHẢO CHƯƠNG
TRIỆU CHỨNG HỌC CƠ QUAN THẬN - TIẾT NIỆU**

1. **Trịnh Văn Minh** (2013). Giải phẫu các cơ quan trong ổ bụng. Giải phẫu người, tập 2, *Nhà xuất bản Y học, Hà Nội*.
2. **Nguyễn Đạt Anh, Nguyễn Thị Hương** (2011). Các xét nghiệm thường quy ứng dụng trong thực hành lâm sàng, *Nhà xuất bản Y học, Hà Nội*.
3. **Trường Đại học Y Hà Nội** (2001). Nội khoa cơ sở, tập 2, *Nhà xuất bản Y học Hà Nội*.
4. **Trần Văn Chất** (2008). Bệnh thận, *Nhà xuất bản Y học, Hà Nội*.
5. **Lynn S. Bickley, Peter G. Szilagyi** (2013). Bates' Guide to Physical Examination and History Taking, 11th edition, *Lippincott Williams & Wilkin*.
6. **Lynn S. Bickley, Peter G. Szilagyi** (2017). Bates' Guide to Physical Examination and History Taking, 12th edition, *Wolters Kluwer*.
7. **Alan G. Japp, Colin Roberton** (2013). Macleod's Clinical Diagnosis, Churchill Livingstone, *Elsevier*.
8. **Mark Dennis, William Talbot Bowen, Lucy Cho** (2012). Mechanisms of clinical signs, 2th edition, Churchill Livingston, *Elsevier Australia*.
9. **Mark Dennis, William Talbot Bowen, Lucy Cho** (2016). Mechanisms of clinical signs, 2th edition, *Elsevier Australia*.
10. **Scott D. C. Stern, Adam S. Cifu, Diane Altkorn** (2015). Symptoms to Diagnosis – An Evidence-Based Guide, *McGraw-Hill*.
11. **Andrea Ann Borchers** (2015). Handbook of signs and symptoms, 5th edition, *Wolters Kluwer*.