

GS. VS. PHẠM SONG - PGS. TS. NGUYỄN HỮU QUỲNH
(Đồng Chủ biên)

BÁCH KHOA THƯ BỆNH HỌC

1



NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

**BÁCH KHOA THU
BỆNH HỌC**

© Bản quyền thuộc Công ty CP Sách dịch và Từ điển Giáo dục

483 - 2008 / CXB / 22 - 1026 / GD

Mã số: 8U166K8

**GS.VS. PHẠM SONG - PGS.TS. NGUYỄN HỮU QUỲNH
(Đồng Chủ biên)**

**BÁCH KHOA THƯ
BỆNH HỌC**
TẬP 1

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

BAN CHỦ NHIỆM CÔNG TRÌNH

GS. VS. Phạm Song,
*Nguyên Bộ trưởng Bộ Y tế,
Chủ tịch Tổng hội Y Dược học Việt Nam*

PGS. TS. Nguyễn Hữu Quỳnh,
*Nguyên Giám đốc Trung tâm Biên soạn Từ điển Bách khoa Việt Nam,
Nguyên Giám đốc Nhà xuất bản Từ điển Bách khoa,
Giám đốc Viện Nghiên cứu và Phát triển Kiến thức Bách khoa*

THƯ KÍ KHOA HỌC:

**GS. TS. Nguyễn Vượng
GS. Đào Văn Chính
BS. Nguyễn Hữu Bình**

CÁC TÁC GIẢ

- | | |
|-----------------------|--------------------------|
| GS.TS. Nguyễn Nàng An | GS.TS. Lê Huy Liệu |
| GS.TS. Trần Ngọc Ân | BS. Nguyễn Xuân Nghiên |
| GS. Nguyễn Văn Âu | GS.TS. Hoàng Thuỷ Nguyên |
| GS. Nguyễn Hữu Bình | GS.TS. Nguyễn Thu Nhàn |
| GS.TS. Lương Sĩ Cần | GS. Vũ Thị Phan |
| GS. Hoàng Đình Cầu | GS. Nguyễn Dương Quang |
| GS. Đặng Kim Châu | GS. Phạm Song |
| GS. Hoàng Bảo Châu | GS. Nguyễn Tài Thu |
| GS.TS. Đào Văn Chinh | GS. Nguyễn Thủ |
| GS. Dương Thị Cường | BS. Nguyễn Tòng |
| GS. Lê Kinh Duệ | GS.TS. Lê Nam Trà |
| GS. Nguyễn Đăng Dung | GS.TS. Đặng Đức Trạch |
| GS.TS. Bùi Đại | GS. Nguyễn Bửu Triệu |
| GS. Nguyễn Văn Đăng | GS.TS. Trần Đỗ Trinh |
| GS. Nguyễn Văn Định | GS.TS. Lê Thế Trung |
| GS. Từ Giấy | GS. Lê Xuân Trung |
| GS.TS. Lê Đăng Hà | GS. Bạch Quốc Tuyên |
| GS. Nguyễn Dương Hồng | GS. Chu Văn Tường |
| GS. Nguyễn Xuân Huyền | GS. Lê Tử Văn |
| GS. Nguyễn Đình Hướng | GS. Nguyễn Văn Văn |
| GS. Phạm Khuê | GS. Nguyễn Việt |
| GS.TS. Đặng Ngọc Ký | GS. Nguyễn Vuợng |
| GS. Tôn Đức Lang | GS.TS. Nguyễn Văn Xang |
| GS. Phạm Thuy Liên | GS. TS. Chu Văn Ý |

LỜI NHÀ XUẤT BẢN

Bách khoa thư bệnh học là công trình nghiên cứu – biên soạn công phu, rất có giá trị về bệnh học của hơn 120 tác giả là các GS., TS., Bác sĩ, Dược sĩ, Thầy thuốc, các cán bộ quản lí, nghiên cứu, giảng dạy, điều trị có uy tín trong các lĩnh vực của ngành y tế Việt Nam như: Hoàng Đình Cầu, Nguyễn Năng An, Ngô Gia Hy, Phạm Khuê, Nguyễn Quang Quyền, Nguyễn Tài Thu, Hoàng Thuỷ Nguyên, Phạm Gia Khải, Hoàng Bảo Châu, Nguyễn Vượng, Lê Thế Trung, Lê Kinh Duệ, ... do GS.VS. Phạm Song chỉ đạo chuyên môn, PGS.TS. Nguyễn Hữu Quỳnh chỉ đạo về kĩ thuật từ điển học.

Đây là Bộ *Bách khoa thư bệnh học* đầu tiên của Việt Nam, miêu tả một cách khoa học, chi tiết và có hệ thống hơn 300 căn bệnh phổ biến ở người, có đối chiếu với bảng phân loại bệnh học của Tổ chức Y tế thế giới OMS. Hầu hết các bệnh thường gặp như *ho, sốt rét, đau mắt, đau răng, tả, đau mùa, bướu cổ, kiết lỵ, bạch hầu, động kinh, v.v..* đến các bệnh được coi là tật chứng nan y như *phong, lao, xơ gan, cổ trướng* và các bệnh có tính thời đại như *ung thư, sỏi thận, tiểu đường, xuất huyết não, viêm não Nhật Bản, xơ vữa động mạch, SIDA, v.v..* đều được giới thiệu hết sức đầy đủ trong công trình này. Ngoài các loại bệnh, *Bách khoa thư bệnh học* còn cung cấp cho người đọc nhiều kiến thức quan trọng về y tế hiện đại như *dân số và kế hoạch hóa gia đình, sức khoẻ sinh sản, y đức, vũ khí sinh học và cách phòng chống, động đất và y tế, v.v..* rất bổ ích cho những người hoạt động trong lĩnh vực y tế cộng đồng.

Mỗi căn bệnh trong *Bách khoa thư bệnh học* đều được miêu tả chính xác, đầy đủ, rõ ràng về lịch sử, nguyên nhân phát sinh, các triệu chứng điển hình, thể bệnh, chẩn đoán lâm sàng, phương pháp chữa trị, phương pháp phòng ngừa. Nhiều bệnh được trình bày một cách khoa học, tỉ mỉ, khái quát được cả kiến thức bệnh học trong nước và thế giới, như là một chuyên đề khoa học – bệnh học, hết sức bổ ích cho các bác sĩ, y tá điều trị tại các bệnh viện cũng như cho sinh viên, học viên cao học, nghiên cứu sinh về bệnh học.

Với hơn 300 loại bệnh và với phương pháp miêu tả khoa học như trên, *Bách khoa thư bệnh học* thực sự là một pho sách quý đối với các bệnh viện, các cơ sở điều trị, chăm sóc sức khoẻ cộng đồng từ Trung ương đến địa phương, các cơ sở đào tạo cán bộ y tế và đối với mọi người, mọi nhà.

Nhân cuốn sách được xuất bản, Nhà xuất bản Giáo dục xin được bày tỏ lòng cảm ơn chân thành đến GS. Phạm Song, PGS, TS. Nguyễn Hữu Quỳnh và tất cả các tác giả đã nhiều năm miệt mài biên soạn, vượt qua nhiều khó khăn về đời sống và sức khoẻ để hoàn thành một công trình khoa học lớn, vừa có giá trị tổng kết lý thuyết và thực tiễn bệnh học Việt Nam, vừa có giá trị là một tài liệu không thể thiếu đối với công tác nghiên cứu và chữa bệnh của ngành y tế Việt Nam hiện nay.

Do khối lượng công việc quá lớn, tri thức về bệnh học trong nước và thế giới tăng trưởng hàng ngày, nhiều phương pháp điều trị mới ra đời, hàng nghìn loại thuốc mới được đưa vào sử dụng, các tác giả chưa có điều kiện tìm hiểu đầy đủ để phản ánh trong sách này, cho nên Bộ *Bách khoa thư bệnh học* xuất bản lần này chắc chắn còn nhiều thiếu sót. Nhà xuất bản Giáo dục rất mong nhận được ý kiến đóng góp của độc giả, nhất là các nhà chuyên môn về bệnh học để sửa chữa, bổ sung cho những lần xuất bản sau sách được tốt hơn.

Hà Nội, ngày 28 tháng 06 năm 2008

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC



Giáo sư (*)
Phạm Song



Giáo sư, tiến sĩ (*)
Nguyễn Hữu Quỳnh



Giáo sư, tiến sĩ
Nguyễn Năng An



Giáo sư
Trịnh Kim Ânh



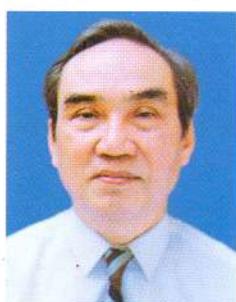
Giáo sư, tiến sĩ
Trần Ngọc Ân



Giáo sư
Nguyễn Văn Âu



Giáo sư
Nguyễn Hữu Bình



Giáo sư, tiến sĩ
Lương Sĩ Cần



Giáo sư
Hoàng Đình Cầu



Giáo sư
Đặng Kim Châu



Giáo sư
Hoàng Bảo Châu



Giáo sư, tiến sĩ
Đào Văn Chinh



Giáo sư
Dương Thị Cương



Giáo sư, tiến sĩ
Phan Dẫn



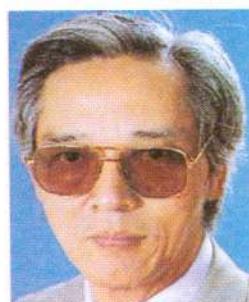
Giáo sư
Đặng Trần Duệ



Giáo sư
Lê Kinh Duệ



Giáo sư, tiến sĩ
Nguyễn Đăng Dung



Giáo sư, tiến sĩ
Nguyễn Huy Dung



Giáo sư, tiến sĩ
Phan Văn Duyệt



Giáo sư, tiến sĩ
Nguyễn Khánh Dư



Giáo sư, tiến sĩ
Phạm Tử Dương



Giáo sư, tiến sĩ
Bùi Đại



Giáo sư, tiến sĩ
Nguyễn Văn Đăng



Giáo sư, tiến sĩ
Nguyễn Ðịch



Giáo sư, tiến sĩ
Lê Ðiem



Giáo sư
Vũ Văn Ðính



Giáo sư
Tử Giấy



Giáo sư, tiến sĩ
Lê Ðăng Hà



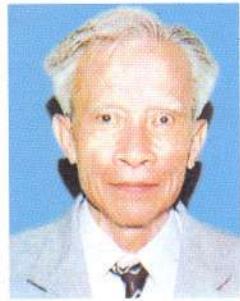
Giáo sư, tiến sĩ
Lê Đức Hinh



Giáo sư, tiến sĩ
Tạ Thị Ánh Hoa



Giáo sư, tiến sĩ
Nguyễn Ðình Hối



Giáo sư
Nguyễn Dương Hồng



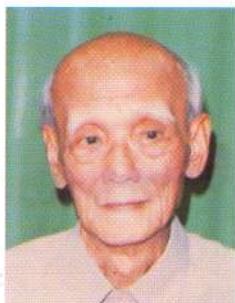
Giáo sư
Nguyễn Xuân Huyên



Giáo sư
Tô Thị Thanh Hương



Giáo sư, tiến sĩ
Nguyễn Đình Hướng



Bác sĩ
Nguyễn Văn Hướng



Giáo sư
Nguyễn Văn Hướng



Giáo sư, thạc sĩ
Ngô Gia Hy



Giáo sư, tiến sĩ
Phạm Gia Khải



Giáo sư, tiến sĩ
Nguyễn Công Khanh



Giáo sư
Nguyễn Thế Khánh



Giáo sư
Phan Đức Khâm



Giáo sư
Phạm Khuê



Giáo sư
Dương Tử Kỳ



Giáo sư
Hoàng Kỷ



Giáo sư, tiến sĩ
Đặng Ngọc Ký



Giáo sư
Phạm Thụy Liên



Giáo sư, tiến sĩ
Nguyễn Khắc Liêu



Giáo sư, tiến sĩ
Lê Huy Liệu



Giáo sư
Nguyễn Quang Long



Giáo sư
Lê Minh



Giáo sư
Hà Văn Ngạc



Giáo sư, tiến sĩ
Nguyễn Thu Nhện



Giáo sư, tiến sĩ
Nguyễn Huy Phan



Giáo sư
Hoàng Long Phát



Giáo sư, tiến sĩ
Phan Thị Phi Phi



Giáo sư
Phạm Hoàng Phiệt



Giáo sư, tiến sĩ
Đào Ngọc Phong



Giáo sư
Nguyễn Dương Quang



Giáo sư
Võ Thế Quang



Giáo sư, tiến sĩ
Trần Quy



Giáo sư
Nguyễn Quang Quyền



Giáo sư
Trần Văn Sáng



Giáo sư
Nguyễn Thị Minh Tâm



Giáo sư
Nguyễn Thiện Thành



Giáo sư, tiến sĩ
Trần Đức Thọ



Giáo sư
Nguyễn Tài Thu



Giáo sư
Nguyễn Thủ



Giáo sư
Trần Thúy



Bác sĩ
Nguyễn Tòng



Giáo sư, tiến sĩ
Lê Nam Trà



Giáo sư, tiến sĩ
Nguyễn Khánh Trạch



Giáo sư
Nguyễn Bửu Triều



Giáo sư, tiến sĩ
Trần Đỗ Trinh



Giáo sư
Nguyễn Thị Trúc



Giáo sư, tiến sĩ
Lê Thế Trung



Giáo sư
Lê Xuân Trung



Giáo sư
Trương Công Trung



Giáo sư, tiến sĩ
Trần Văn Trường



Giáo sư, tiến sĩ
Trần Hữu Tuân



Giáo sư
Bạch Quốc Tuyên



Giáo sư
Chu Văn Tường



Giáo sư
Đỗ Đức Vân



Giáo sư
Lê Tử Vân



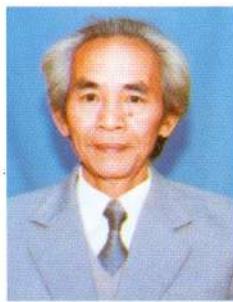
Giáo sư, tiến sĩ
Cao Quốc Việt



Giáo sư
Nguyễn Việt



Giáo sư, tiến sĩ
Nguyễn Vượng



Giáo sư, tiến sĩ
Nguyễn Văn Xang



Giáo sư
Trần Đình Xiêm

LỜI NÓI ĐẦU

Bách khoa thư bệnh học được biên soạn và xuất bản nhằm mục đích phục vụ công tác phòng bệnh, chữa bệnh trong ngành y tế và giúp ích cho tất cả những ai muốn tìm hiểu về bệnh tật để tự bảo vệ sức khoẻ của mình, sách đồng thời cũng dùng cho cán bộ, sinh viên ngành y và bác sĩ đa khoa tự nghiên cứu nâng cao trình độ nghiệp vụ.

Bách khoa thư bệnh học giới thiệu một số tri thức cơ bản, hiện đại và kinh nghiệm Việt Nam về bệnh tật. Bộ sách gồm nhiều tập, giới thiệu khoảng 300 bệnh thường gặp ở Việt Nam, dựa trên cơ sở bảng phân loại bệnh tật của Tổ chức y tế thế giới (OMS).

Nền y học Việt Nam hiện đại đã phát triển gần một thế kỷ, có nhiều thế hệ thầy thuốc kế tiếp nhau xây dựng. Bởi vậy việc tổng kết kinh nghiệm phòng bệnh, chữa bệnh để góp phần xây dựng bộ bách khoa thư y học Việt Nam là quan trọng và cần thiết.

Bách khoa thư bệnh học gồm 4 tập do 112 giáo sư, tiến sĩ, phó tiến sĩ, thầy thuốc đầu ngành biên soạn. Mỗi bệnh gồm 3 phần: lịch sử, nguyên nhân và triệu chứng, các thể bệnh điều trị và phòng bệnh.

Bách khoa thư bệnh học do tập thể các thầy thuốc Việt Nam với tinh thần tự nguyện theo sự chỉ đạo của Ban Chủ nhiệm công trình đã tổ chức biên soạn ròng rã suốt 15 năm. Tập 1 in lần đầu năm 1991; tập 2 - năm 1994; tập 3 - năm 2002; tập 4 - năm 2004.

Nay, theo nhu cầu bạn đọc, Ban Chủ nhiệm công trình cho xuất bản trọn bộ 4 tập.

Trong những năm qua một số giáo sư, tiến sĩ, phó tiến sĩ, thầy thuốc tham gia biên soạn sách đã qua đời. Ban Chủ nhiệm công trình xin bày tỏ lòng tiếc thương vô hạn và lòng biết ơn tới các tác giả đã quá cố.

Ban Chủ nhiệm công trình mong nhận được ý kiến đóng góp của độc giả nhất là các nhà chuyên môn về bệnh học để sửa chữa, bổ sung cho bộ sách được tốt hơn.

Xin trân trọng cảm ơn.

BAN CHỦ NHIỆM CÔNG TRÌNH

MỘT SỐ ĐIỂM CHỈ DẪN

Hiện nay việc quy định chính tả, viết tắt, phiên âm các thuật ngữ hoá học, tên riêng nước ngoài, tên thuốc, v.v.. đang được nghiên cứu để tiến tới dùng thống nhất trong tiếng Việt. Trong Bộ *Bách khoa thư bệnh học* tạm thời quy định như sau:

1. Chính tả viết theo các từ điển chính tả trong ngành giáo dục, có sửa đổi một số trường hợp cho phù hợp với loại từ điển bách khoa.
2. Tên hoá chất và tên riêng địa lý viết theo dạng phiên âm.
3. Tên riêng người nước ngoài để nguyên dạng hoặc chuyển tự theo bảng chữ cái Latinh.
4. Tên thuốc để nguyên dạng (chủ yếu bằng tiếng Pháp), các biệt dược viết theo tên gọi từng nước.
5. Thuật ngữ y học dùng theo ngành y học, có thể chú thích bằng tiếng Pháp, tiếng Anh, dùng thuật ngữ cũ hoặc mới.
6. Các con số, đặc biệt là liều lượng thuốc điều trị có thể viết bằng con số hoặc bằng chữ để tránh nhầm lẫn.

A

APXE GAN AMIP

Giáo sư Nguyễn Dương Quang

Apxe gan là ổ mủ nằm trong nhu mô gan do nhiều nguyên nhân được Galien mô tả từ thế kỉ 2 - 3. Ở Châu Âu, apxe gan thường do nhiễm khuẩn. Nhiễm khuẩn có thể xuất hiện sau khi phẫu thuật trong ổ bụng như mổ ruột thừa. Vì khuẩn theo đường tĩnh mạch mạc treo ruột dưới lén tĩnh mạch của dẻ xâm nhập vào gan hoặc tắc đường mật gây viêm và vi khuẩn lan sang gan.

Ở Việt Nam cũng như ở các nước Đông Nam Á, apxe gan trước đây thường được coi như hoàn toàn do amip nên gọi là apxe gan amip. Cho đến năm 1957, apxe gan đường mật được tách ra khỏi apxe gan amip với những đặc điểm: Ở apxe thông với đường mật, có nhiều vi khuẩn, mủ có lẫn những mảnh tế bào ống mật. Những ổ apxe gan đường mật này là do giun đũa chui lên ống mật, mang theo vi khuẩn đường ruột. Giun làm tắc ống mật có thể tạo nên sỏi ống mật và apxe gan khởi phát từ viêm mủ đường mật (Tôn Thái Tùng).

Theo dõi từ 1960 - 76 ở Bệnh viện Việt - Đức thấy: trong số 1325 trường hợp apxe gan có 558 apxe gan đường mật (xem bài *Apxe gan đường mật*), 762 apxe gan amip, 5 apxe gan do nhiễm khuẩn đường máu. Apxe gan amip, một biến chứng của bệnh lị amip, là bệnh thường gặp ở Việt Nam.

Apxe gan amip là một ổ viêm mủ khu trú ở gan do ký sinh trùng amip Entamoeba histolytica, một nguyên sinh động vật do Ijosch (Nga) phát hiện năm 1975.

Ký sinh trùng amip sống chủ yếu ở đại tràng, có 3 thể: *thể thực vật* (hay thể minuta) kích thước nhỏ, 12 - 15µm, chỉ sống bằng các mảnh thức ăn và các tế bào hoại tử, không ăn hồng cầu; *thể histolytica*, ăn hồng cầu; *thể kén*.

Bình thường, amip ở thể minuta sống trong lòng đại tràng, không gây bệnh. Khi gặp hoàn cảnh thuận lợi, amip chuyển thành thể histolytica, to ra, sinh sản mạnh, ăn hồng cầu, chế ra men tiêu bào làm hoại tử mô đại tràng, gây bệnh lị amip. Gặp hoàn cảnh không thuận lợi như khi bệnh nhân uống kháng sinh hay thuốc diệt amip không đủ liều lượng, amip đóng kén. Kén có thể truyền bệnh vì sau khi bị lồng ra ngoài theo phân, kén không chết mà theo thức ăn vào dạ dày và đại tràng người lành rồi chuyển sang thể minuta hay histolytica.

Trong quá trình phát triển, apxe gan amip trải qua nhiều giai đoạn.

Giai đoạn viêm: Ở đại tràng, amip với men tiêu bào gây ra những ổ loét có bờ nhám nhè. Loét ăn sâu và rộng ra ở hạ niêm mạc, có hình cúc áo. Sau đó, amip có thể theo mao mạch đến tĩnh mạch mạc treo ruột dưới, rồi vào tĩnh mạch của dẻ đến gan. Ở gan, chúng dừng lại trong các xoang tĩnh mạch dẻ sinh sán, gây ra những ổ trai tử tế bào gan, khởi điểm của apxe gan.

Giai đoạn apxe gan hoại tử: Theo Fontan, nhu mô gan bị huỷ hoại thành một chất quánh mà xét nghiệm vi thể cho thấy chủ yếu là mô hoại tử và amip với nhiều hồng cầu, rất ít hạch cầu da nhân, không có hay có rất ít mủ, không có vi khuẩn, đó là hoại tử vô khuẩn do s. i p.

Giai đoạn apxe sin: mủ, còn gọi là apxe nhuyễn hoá. Ở giữa nhu mô gan, ổ trai mềm nhũn, hình thành một hố, bờ khía khuyết, trong chứa mủ màu đỏ nâu. Khi xét nghiệm vi thể, Letulle chia ổ apxe thành 3 vùng: vùng trung tâm có nhiều mô hoại tử, ít ký sinh trùng; vùng trung gian có nhiều đại thực bào, nhiều amip; vùng ngoại vi là mô xơ, mao mạch giãn, lác dắc tế bào đơn nhân. Nếu được điều trị nội khoa, sự phá huỷ sẽ dừng lại, chất dịch tiêu di, gan nhỏ lại, các ổ apxe co nhỏ, để lại những sẹo hình sao.

Giai đoạn apxe khu trú: Do sức đề kháng của cơ thể, thành của ổ apxe xô cứng, mủ vô khuẩn đặc quánh lại, màu socola. Sau một thời gian, mủ đổi từ màu nâu sang màu vàng.

Lâm sàng

Giai đoạn đầu: Bệnh có thể diễn biến âm ỉ, kéo dài hàng tháng, nhưng có khi diễn biến đột ngột với hội chứng viêm phúc mạc cấp. Apxe gan amip cũng có thể tiềm tàng, nếu khi điều trị bệnh lị amip không đủ liều lượng thuốc để diệt amip trong gan.

Giai đoạn toàn phát: Khi apxe đã hình thành, thể trạng bệnh nhân suy sụp nhanh, sốt cao động, người vã mồ hôi ban đêm, có khi kèm theo nôn mửa. Nếu apxe ở gần phía cổ hoành, sẽ gây khó thở và ho, bệnh nhân thở nồng và chỉ thở bằng ngực.

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

Dau là dấu hiệu thường gặp, nhưng tính chất lan truyền thay đổi theo thể tích và vị trí ở apxe. Có khi đau trên rốn, dưới bờ sườn phải, lan ra sau lưng hoặc bả vai. Có khi đau dữ dội, có khi chỉ tưng tức ở dưới bờ sườn phải.

Trong những trường hợp khó, việc khám bệnh cần làm tuần tự các động tác mới phát hiện được apxe. Gõ và sờ nắn là động tác cơ bản. Ở người bình thường, bờ trên của gan nằm ngang với khoảng gian sườn 4 bên phải, trên đường nách trước; ngang với khoảng gian sườn 7 trên đường nách giữa; ngang với xương sườn 9 trên đường xương bả vai. Bờ dưới gan đi song song với bờ sườn phải và ở phía dưới móng xương ức. Có thể sờ thấy bờ gan trái vượt quá vùng thương vị rồi lăn dưới bờ sườn trái. Để người bệnh nằm ngửa, dù hơi co để làm giãn các cơ thành bụng, thay thuốc ngồi bên phải, lùn tay trái vào vùng thắt lưng, bàn tay ngửa áp sát vào lưng, động tác này đẩy gan ra phía trước bụng khi gan to. Bàn tay phải đặt trên bụng, các ngón tay hơi chép so với bờ sườn; bảo người bệnh thở mạnh, có thể sờ thấy hở dưới của gan. Gan to nhưng mềm và đều đặn thường là do bệnh tim; gan lớn nhòn, bờ sắc là gan xơ; gan lớn nhòn, hở tù có thể là apxe gan đường mật và ống mật; khối u rắn có thể là ung thư gan; khối u mềm có thể là apxe gan.

Nhin kĩ, khe gian sườn ở gần ổ apxe có thể giàn, phù nề, ẩn vào thấy đau. Có khi apxe nổi gồ lên phía dưới xương sườn và da phù nề (cần phân biệt với túi mật căng to). Nếu bệnh nhân hit thở mạnh thì đau hơn do apxe dính vào các tạng xung quanh. Bệnh nhân thường nằm hơi nghiêng về phía gan có apxe.

Gõ để tìm bờ trên của gan. Khi gan to về phía cơ hoành vào trong lồng ngực, ta có thể lắn với bênh phổi hoặc màng phổi.

Dấu hiệu rung gan: đặt bàn tay trái áp vào mảng sườn, dùng ri bàn tay phải bấm mạnh lên bàn tay trái làm bệnh nhân nhăn mặt vì đau. Nếu ổ apxe gan lớn (thường là apxe amip) thì đau nhiều, nhưng nếu là những ổ apxe nhỏ thì đau ít.

Muốn có một hình ảnh X quang tương đương với kích thước của gan, người ta chụp xà với điều kiện: 1.50m, 60 KW, 200mA, 2 giây. Kích thước bình thường của gan là 14 x 16cm.

Trên phim chụp thẳng, bóng gan tương đối đều có chỗ hơi sẫm do bóng của thận và của cơ thất lung - chậu. Chỉ thấy được đường viền phía trên, đường viền ngoài và bờ dưới của thùy phải. Bờ dưới của gan chạy chéo lên đối xương sống thắt lưng 2 rồi lắn vào hình cột sống.

Vì apxe gan thường nằm ở các tiêu phán tuỳ tiếp xúc với cơ hoành nên Iuard nêu 3 dấu hiệu chính: bóng gan to, cơ hoành bị dời lên cao, cử động cơ hoành giảm và 3 dấu hiệu phụ: góc sườn - hoành bị lấp đầy bởi dịch. tràn dịch màng phổi, có hình bóng của apxe.

Nếu thấy hình túi hơi và có nước ở giữa bóng mờ của gan thì có thể nghĩ tới apxe gan. Hình ảnh này không rõ và ít tương phản với bóng mờ của gan, ngoài ra còn phải loại trừ hình của đại tràng nằm chồng lên.

Chụp hệ lách - tĩnh mạch cửa: Bệnh nhân nằm ngửa, dùng kim to 16/10, đầu vát ngắn, sau khi gayne, đậm kim thẳng góc vào gian sườn 10 bên trái, vào vùng lách đã được xác định bằng X quang. Máu tĩnh mạch chảy ra, do áp lực cửa - lách: bình thường là 10 - 12cm nước. Bơm nhanh 60ml thuốc cản quang, chụp nhiều phim cách quãng nhau để có được các hình thuỷ.

Nguyễn Trinh Cơ (1957) dùng phương pháp chụp hệ lách - tĩnh mạch cửa để chẩn đoán và theo dõi apxe gan. Có mấy hình ảnh giúp chẩn đoán: hình cắt đoạn thân tĩnh mạch cửa hoặc cắt đoạn trên khoảng rộng các nhánh của tĩnh mạch cửa, hình các mạch máu bị lách xa bởi túi mủ, hình khuyết tròn trên gan.

Sau 10 - 14 ngày điều trị, nếu các hình trở lại bình thường, bệnh có thể coi như khỏi. Tuy nhiên, phương pháp này có thể gây ra tai biến nứt và rách lách, làm chảy máu vào ổ bụng, phải mổ cắt lách nên ngày nay người ta dùng những phương tiện chẩn đoán ít nguy hiểm hơn.

Chụp động mạch chọn lọc: sau khi luồn ống thông Seldinger vào động mạch thận tạng hay động mạch gan, bơm thuốc cản quang. Hình chụp nếu có apxe gan cũng tương tự như khi chụp hệ lách - tĩnh mạch cửa. Chụp động mạch gan cho thấy cả những ổ apxe nhỏ và vị trí của apxe dễ quyết định đường mổ thích hợp, có thể giúp phân biệt apxe gan với ung thư gan.

Soi ổ bụng cho thấy kích thước, hình dáng, màu sắc của gan; dễ thấy những apxe nồng. Nếu apxe đã viêm dính vào thành bụng, khi bơm hơi vào ổ bụng để soi, có nguy cơ làm vỡ apxe.

Thăm dò bằng đồng vị phóng xạ: Sau khi tiêm chất đồng vị phóng xạ vào cơ thể, gan hấp thụ và cung cấp ra phóng xạ, các tia γ có thể ghi lại được trên giấy những hình ảnh tương tự như chụp X quang (nhưng không phải hình ảnh tương phản cản quang mà là hình ảnh tương phản hoạt động hấp thụ phóng xạ).

Carton và Gordon (1970) thu thập 1500 trường hợp apxe gan, dùng đồng vị phóng xạ chẩn đoán được 95%. Chất phóng xạ thường dùng là Au^{198} được các tế bào Küpffer của gan hấp thụ và ít nguy hiểm; I^{131} trong hông bengan được lọc qua gan và được các tế bào gan giữ lại; chất techneti (ít độc). Không phát hiện được ở apxe gan nhỏ dưới 1,50cm, khó phân biệt giữa hình apxe gan có hình khuyết, bờ rõ rệt và ung thư bờ hình khuyết không rõ.

Thăm dò gan bằng siêu âm: Dùng sóng hai chiều sẽ ghi được hình gan và hình khuyết trong gan tạo nên bởi apxe gan. Cho sóng siêu âm quét trên 3 lớp thẳng góc với nhau để xác định vị trí apxe (Vicary, 1977).

Chọc thăm dò và chọc sinh thiết gan: Chọc thăm dò được thực hiện trong khi soi ổ bụng hay chọc qua da bằng kim to để tìm túi mủ. Nếu hút ra mủ, chỉ có thể khẳng định là túi mủ nằm trong gan khi thấy đốc kim ở ngoài da di động lên xuống theo nhịp thở; nếu hút có mủ mà kim không di động là bợc mủ nằm dưới cơ hoành hoặc ngoài gan. Mặc dù phương tiện chẩn đoán ngày một tiến bộ nhưng apxe gan vẫn bị bỏ sót hoặc chẩn đoán muộn vì "người ta chỉ thấy cái gì người ta tìm". Lâm sàng vẫn phải hướng dẫn dùng các phương tiện chẩn đoán.

Xét nghiệm: Công thức máu cho thấy bạch cầu tăng cao, nhất là bạch cầu đa nhân ($15.000 - 20.000/mm^3$). Tốc độ lắng máu còn giúp theo dõi diễn biến của bệnh.

Xét nghiệm miễn dịch huỳnh quang là xét nghiệm đặc hiệu dùng kháng nguyên của Entamoeba histolytica được nuôi cấy. Tỉ lệ chính xác có thể đạt trên 90%. Với độ chuẩn cao (1/400 - 1/3.200) có thể khẳng định là gan có apxe amip. Với các độ chuẩn 1/50 - 1/200, phải kết hợp với triệu chứng lâm sàng để chẩn đoán.

Tìm amip trong mủ apxe gan: Chọc hút mủ qua thành apxe để xét nghiệm, ít khi thấy amip (15.5%). Thường tìm amip qua chất nạo ở vùng rìa apxe. Apxe gan amip thường là apxe đơn độc, có khi chiếm hầu hết thùy gan phải, đe như mủ gan lành móng dẹt lại. Nhưng cần chú ý có những ổ apxe thông nhau hoặc nhiều ổ apxe cùng tồn tại.

Mủ hút ở ổ apxe amip thường đặc sệt, màu sôcôla, có khi lẫn với một ít máu cục, xen với những đám mủ vàng. Có khi thấy một vài đám mủ bị hoại tử. Mủ không thối, soi kính hiển vi không thấy vi khuẩn, có thể thấy amip, đôi khi có tinh thể Charcot - Leyden.

Khi hút mủ vào ổ nghiệm, phải giữ ấm 37°C rồi soi tươi, có thể thấy amip còn di động. Thường thì hút mủ đưa xét nghiệm không thấy amip nhưng nếu lấy mủ ở ổ dẫn lưu ở apxe trong những ngày sau, có thể lại thấy amip. Nếu không điều trị amip, có thể thấy amip không nằm trong mủ apxe mà nằm ở vách apxe và mô gan tiếp tục bị xâm nhiễm. Bởi vậy, phải mổ nạo vách apxe để lấy mủ thử. Amip luôn luôn phát triển và tiết ra men tiêu bào để phá hủy mô gan. Cho nên khi bệnh đang tiến triển thì không thấy thành apxe rõ rệt như trong apxe đường mật mà là một đường viền khuyết giữa nhu mô gan. Trong mủ apxe gan, không bao giờ tìm thấy kén amip.

Trong trường hợp được điều trị, ổ apxe gan nhỏ lại, mủ sôcôla đổi thành màu vàng, thành của ổ apxe sẽ xơ dày, chắc.

Chẩn đoán phân biệt: Sai lầm thường gặp là chẩn đoán theo những triệu chứng phụ. Vì bệnh nhân sốt nên nghĩ đến sốt rét, viêm phổi; vì thế trạng suy kiệt nhanh nên nghĩ đến lao.

Chẩn đoán phân biệt apxe mạn tính với ung thư gan là khó. Điều trị thử bằng thuốc diệt amip, nếu bệnh thuyên giảm, khối u nhỏ đi, dấu hiệu X quang giảm, tốc độ lắng máu hạ thấp thì có nhiều khả năng là apxe gan do amip. Nếu thử α - foetoprotein dương tính thì nghĩ đến ung thư gan.

Chẩn đoán phân biệt giữa một apxe gan amip với một apxe gan vi khuẩn khó hơn, nhưng cần thiết để điều trị bệnh căn. Mủ apxe gan vi khuẩn thường lỏng và chứa nhiều tế bào mủ, nhiều vi khuẩn, nhiều bạch cầu da nhân.

Cũng cần phân biệt apxe gan amip với apxe gan đường mật.

Điều trị nội khoa: Nếu apxe gan amip đang ở giai đoạn mưng mủ, dùng thuốc diệt amip có thể tránh được phẫu thuật. Thuốc được sử dụng trước và sau khi xử trí bằng ngoại khoa hay sau khi hút hết mủ của apxe.

Émetine chlorhydrate: Tiêm mõng, ngày từ 0,04 - 0,06g cho người lớn. Tổng liều trong một đợt là 0,01g cho mỗi kg cơ thể bệnh nhân. Phải nghỉ hai tháng mới tiêm lại được đợt thứ hai.

Émetine có tác dụng diệt amip ở gan nhanh hơn ở ruột. Émetine là hoạt chất của ipecac, có nhiều tác dụng phụ xấu như đờm khi gây loạn nhịp tim, ức chế tâm thần, có thể viêm dây thần kinh, liệt cơ từng vùng, da đầu ngón tay bị khô, hong, móng tay bị cắn cối và teo.

Déhydroémétine: thuốc được dẫn theo đường máu vào nhu mô gan và được loại ra theo nước tiểu. Có thể uống hay tiêm 1mg/kg/24 giờ trong 7 - 10 ngày.

Chloroquine (nivaquine): trong 2 ngày đầu uống mỗi ngày 500mg, chia 2 lần rồi dừng tiếp 12 ngày, mỗi ngày 300mg.

Có tác giả khuyên uống thêm một loại thuốc diệt amip có tác dụng trực tiếp trong lòng ruột (không qua đường máu) như stovarsol (ngày uống 0,50 - 1g chia 2 lần trong 4 - 5 ngày, nghỉ một tuần trước khi uống đợt thứ hai nếu cần) hoặc yatren, mixioide, entérovioforme (uống trong một tuần, mỗi ngày tăng từ 4 - 12 viên 0,25g). Ngày nay, người ta không dùng vì độc.

Métronidazole (flagyl): hiện được ưa chuộng vì tác dụng tốt. Người lớn uống 3 lần/ngày, mỗi lần 2 viên 0,25g trong 5 ngày rồi 5 ngày nữa nếu cần, mỗi ngày 2 lần, mỗi lần 2 viên. Có thể dùng thêm kháng sinh có tác dụng diệt amip như paromomycine (người lớn uống 3 - 4 lần/ngày, mỗi ngày 125 - 250mg, trong một tuần), hoặc spiramycine (người lớn uống 2g/ngày, tức 8 viên, chia 3 - 4 lần). Dùng tétracycline trong trường hợp có bội nhiễm.

Secnidazole (Flagenyl), viên 500mg, người lớn mỗi lần hoặc chia làm nhiều lần trong ngày vào đầu các bữa ăn trong 5 ngày: 1,5 - 2g/ngày. Trẻ em uống 30mg/kg/ngày, uống liều duy nhất vào đầu bữa ăn trong 5 ngày.

Điều trị ngoại khoa: Chọc hút mủ: Với tác dụng tốt của các thuốc diệt amip, có thể hút hết mủ một lần hay nhiều lần rồi điều trị nội khoa.

Nếu có những dấu hiệu khu trú như viêm đau rát, có vùng phù nề, hoặc nổi gồ (gan trái, tiêu phán thuỷ 4. 5 hay 6), hoặc có hình ảnh apxe do các khám nghiệm cận lâm sàng cung cấp thì có thể dùng làm mổ để chọc hút. Nếu không có những dấu hiệu hướng dẫn, cần nhớ rằng apxe amip thường nằm ở phần trên và phía sau của thùy gan phải (tiêu phán thuỷ 7 và 8), vì vậy phải chọc kim trên đường nách trước ở gian sườn 8 hay 9. Đầu kim vào sâu, hướng lên phía trên và ra sau, có khi phải chọc 5 - 6 lần mới tìm thấy ổ mủ. Siêu âm giúp xác định ổ apxe. Sau khi hút hết mủ, thường vẫn có tiết dịch, đau và có những dấu hiệu tương tự như mủ tái tạo. Thường sau một hai ngày mủ lại được tái tạo nên có khi phải hút 2 - 3 lần mới khôi.

Trường phái của Anh ở Hồng Kông với Hadzcan Mc., Chang và Wong (1952) chủ trương hút mủ nhiều lần và điều trị nội khoa, đạt kết quả 100% (20 trường hợp).

Payer (1969) theo dõi bằng đồng vị phóng xạ thấy những ổ apxe đã có mủ mà điều trị bằng metronidazole vẫn có thể khởi.

Dẫn lưu apxe gan: Sau khi chọc hút mủ nhiều lần không kết quả, cần rạch dẫn lưu. Rạch thành bụng 3 - 4cm, lấy méc ở điểm kim chọc hút apxe. Nếu gan đã dính vào thành bụng, lấy kẹp Kocher chọc thông thành apxe, banh rộng kẹp và rút bỏ kim. Phải luồn kẹp vào trong ổ apxe để phá các dây dính và vách ngăn. Nếu gan chưa dính vào thành bụng, phải luồn bắc gạc xung quanh kim chọc hút để che phủ phần gan dính rạch. Rạch gan để hút mủ, đặt một ống dẫn lưu có nhiều lỗ vào ổ apxe. Khâu dính bao gan vào thành bụng, khâu cố định ống dẫn lưu vào da, khâu hẹp bớt đường rạch ở thành bụng. Nếu túi mủ quá to, nên dẫn lưu mủ từ từ, hút quá nhanh có thể gây sốc.

Với những apxe nằm ở đỉnh và mặt sau của thùy gan phải, có thể dẫn lưu bằng đường ngoài màng bụng, ở phía lưng như Ochsner phò biến năm 1938. Trên tử thi, trong 68% trường hợp, thấy màng phổi xuống thấp tới xương sườn thứ 12 nhưng không bao giờ vượt quá móm gai của đốt sống thắt lưng 1. Cắt bỏ xương sườn thứ 12. Sau khi rạch nền của xương sườn thứ 12 vừa bị cắt bỏ, dùng ngón tay trỏ để tách cân ngang ra, để lộ một khoảng của đỉnh gan không có màng bụng che phủ. Có thể sử thấy thành cứng của ổ apxe hoặc có khi dùng kim để chọc hút tìm mủ.

Với những apxe nằm ở tiêu phán thuỷ 7 của gan phải, có thể dẫn lưu qua lồng ngực, nhưng nên thực hiện bằng hai thi cách nhau từ 2 - 3 ngày để gốc sườn - hoành dính vào nhau. Cắt bỏ một đoạn xương sườn 9 và 10 trên đường nách sau, rạch trên nền xương sườn vào tới màng phổi, nhét bắc gạc dày phổi lên phía trên và dây màng phổi sát vào cơ hoành để gây dính. Chờ 2 - 3 ngày sau, rạch màng phổi và cơ hoành, đưa kim vào ổ apxe để dẫn lưu. Nếu cần phải rạch ổ apxe ngay thì sau khi rạch thành ngực vào đến màng phổi, dây màng phổi vào sát cơ hoành rồi khâu dính vào cơ hoành tạo nên khoảng dính để khi rạch dẫn lưu mủ không tràn vào ổ ngực.

Sản sóc sau mổ: Trong một hai ngày đầu, mủ dẫn lưu ra nhiều, cần thay băng hàng ngày, sau đó có thể 3 - 4 ngày. Khi thay băng, rút ngắn bớt ống dẫn lưu nếu không còn mủ chảy ra, dần dần rút bỏ hẳn.

Nếu bệnh nhân vẫn sốt, phải nong vết sẹo mổ để đặt lại ống dẫn lưu. Cần chú ý trong gan có thể có nhiều ổ apxe, nếu bỏ sói sẽ dẫn đến tử vong.

Cắt bỏ chỏm của ổ apxe: Với những ổ apxe quá to, nếu còn một ít nhu mô gan mỏng dính vào thành apxe thì sau khi hút

hết mù, có thể cắt bỏ chỏm của ổ apxe, chỉ để lại phần dinh vào gan; sau đó điều trị bằng metronidazole.

Cắt gan bị apxe amip: Khi apxe gan to, chứa nhiều mù, dày như mỏ lanh sang phía đối diện, phải cắt gan không diễn hình, theo nhu cầu. Nhưng với các thuốc đặc hiệu diệt amip, việc cắt gan có thể không cần thiết.

Với các biện pháp mới ngày nay việc điều trị apxe gan amip có nhiều thuận lợi, tránh được mổ.

Siêu âm hướng dẫn đầu kim chọc hút hết mù trong ổ apxe rồi dung các biện pháp: Scenidazole, metronidazole (flagyl). Với những ổ apxe có đường kính dưới 5cm có thể không cần hút mù mà dùng thuốc điều trị khỏi. Với những ổ apxe có đường kính trên 5cm, có khi phải hút mù nhiều lần đồng thời dùng thuốc điều trị. Người lớn metronidazole tiêm truyền tĩnh mạch trong 20 phút 500mg, ngay 2 lần trong 5 ngày, sau đó nếu cần uống thêm flagyl (người lớn 1.50gam chia làm 3 lần). Trẻ em uống 30 - 40mg/kg/ngày trong 5 ngày (flagontyl hay flagyl).

Xử lý biến chứng của apxe gan amip: Biến chứng thông thường nhất là vỡ vào ổ bụng và ổ ngực. Trong 762 apxe gan amip điều trị ở Bệnh viện Việt - Đức, có 41 trường hợp vỡ vào ổ bụng với 2 tử vong, 18 vỡ vào ổ ngực với 11 tử vong. 1 vỡ vào ổ màng tim cũng gây tử vong.

Apxe vỡ vào ổ bụng: Khi một bệnh nhân bị viêm phúc mạc mà kiểm tra thấy ruột thừa, dạ dày, ruột bình thường, phải kiểm tra tất cả các mảnh của gan. Các vị trí apxe gan thường bị vỡ: trong 34 trường hợp, thấy 12 ổ tiêu phàn thùy 5; 9 ổ tiêu

phàn thùy 8; 8 ổ tiêu phàn thùy 6; 5 ổ tiêu phàn thùy 7. Phải lau sạch mù trong ổ bụng và chú ý phía cơ hoành.

Apxe vỡ vào ổ ngực: Apxe gan vỡ vào ổ ngực có tử vong cao. Nếu để muộn, dẫn lưu ổ ngực không đủ vì màng phổi dinh, tạo nên hốc hoặc kén, dễ bị hối nhiễm. Phải mở lồng ngực, gỡ dinh, bóc tách cho phổi nở ra, đồng thời qua cơ hoành dẫn lưu ổ mù apxe gan.

Apxe vỡ vào phổi: Trong quá trình diễn biến, có thể bệnh nhân đột ngột thấy tức ngực và ho ra mủ nâu; đó là apxe gan amip vỡ qua cơ hoành vào phổi. Phế quản cũng là đường dẫn lưu mù, nên có thể điều trị nội khoa. Nếu diễn biến không thuận lợi, có khi phải cắt tiêu phàn thùy hoặc phàn thùy phổi. loại bỏ ổ apxe, rồi qua cơ hoành dẫn lưu ổ apxe gan.

Apxe ăn kiết da: Apxe vỡ ra ngoài mặt da. Amip có thể ăn toát rộng ở da và các mô dưới da, để lộ các tạng. Đây là một biến chứng nặng, kèm theo hôi nhiễm do vi khuẩn làm thay đổi bệnh nhân suy sụp nhanh chóng.

Kết quả điều trị: Tỉ lệ tử vong trong 138 trường hợp (ở Bệnh viện Việt - Đức, 1978 - 85) là 4,4% do các biến chứng. Một số trường hợp sau khi chọc hút mù, điều trị bằng metronidazole đạt kết quả tốt.

Phòng bệnh: Apxe gan amip là một biến chứng của bệnh lỵ amip. Muốn phòng bệnh apxe gan amip, phải điều trị bệnh lỵ amip một cách tích cực, dùng đúng thuốc, đúng liều lượng. Khi có dấu hiệu nghi ngờ ở gan, phải nghĩ đến apxe để khỏi bỏ sót.

APXE GAN ĐƯỜNG MẬT

Giáo sư Nguyễn Dương Quang

Apxe gan đường mật là apxe do viêm đường mật lan sang nhu mô gan gây ra.

Trước đây ở Việt Nam, người ta tưởng rằng apxe gan chỉ do amip gây nên, nhưng thực tế apxe gan amip không phạm vào đường mật.

Massias (1930) cho rằng apxe gan amip có mù màu sôcôla, mù có thể chứa amip hoặc hoàn toàn vô khuẩn. Còn Huard và Meyer - May (1937) tìm thấy 75% trong số 160 trường hợp apxe gan không phải do amip nhưng không rõ nguyên nhân và có đặc điểm là trong mù không có amip mà có nhiều vi khuẩn. Điều trị bằng émetine không có kết quả, phải dùng phẫu thuật song ti lê tử vong cao. Một số tác giả cho rằng apxe gan có vi khuẩn là apxe gan amip có hôi nhiễm.

Những công trình nghiên cứu ở Việt Nam từ 1957 đã xác định những apxe này là apxe đường mật, chủ yếu do giun dũa gây nên. Năm 1959, một số tác giả Việt Nam đã phát hiện 10 trường hợp apxe gan có giun nằm trong ổ apxe qua mổ tử thi 60 trẻ em. Từ đó, đã phân lập được thể apxe gan do giun dũa ở trẻ em không kèm theo sỏi, có những triệu chứng lâm sàng khác biệt so với ở người lớn, diễn biến nhanh, dẫn đến tử vong. Giun dũa từ ruột chui lên ổ mật mang theo những vi khuẩn đường ruột gây nhiễm khuẩn gan. Mật và dịch hút ở tá tràng khi mổ có những vi khuẩn tương tự nhau. Ở người lớn, xác và trứng giun dũa trong đường mật dần dần tạo nên sỏi tắc mật. Bởi vậy, có thể coi apxe gan đường mật ở Việt Nam chủ yếu là apxe gan do ki sinh trùng.

Ở Châu Âu, apxe gan đường mật được xếp vào loại apxe gan do nhiễm khuẩn đường máu. Các tác giả Hồng Kông khi nghiên

cứu sỏi mật và viêm mủ đường mật tái phát thấy nguyên nhân là do sán Clonorchis sinensis cư trú thường xuyên ở đường mật người bệnh, gây chít hẹp đường mật, còn nhiễm khuẩn là do vi khuẩn từ tĩnh mạch của tôi. Ở Việt Nam, sán Clonorchis sinensis ít gặp: trong số 558 trường hợp apxe gan đường mật theo dõi từ 1969 - 76, chỉ 5 lần có Clonorchis sinensis, có bệnh nhân vừa có Clonorchis sinensis vừa có giun dũa trong ổ mật chủ.

Ở người lớn, apxe gan đường mật thường kèm theo sỏi và bùn mật trong ổ mật chủ và ổ mật trong gan, xác giun hoặc giun sống. Trong tiền sử, thường có những đợt đau bụng do giun chui lên ổ mật gây viêm ổ mật hay những đợt đau bụng do sỏi gây tắc đường mật với tam chúng: đau, sỏi rết run, da vàng, xảy ra trong nhiều đợt.

Bệnh cảnh lâm sàng khác nhau tuỳ theo lứa tuổi.

Ở người lớn, bệnh nhân sỏi cao, thể trạng suy sụp nhanh, có khi mê sảng, huyết áp hạ, kèm theo dấu hiệu nhiễm khuẩn máu, vàng da, tái át. Sờ nắn thấy gan to xuống dưới bờ sườn, mật độ chắc hơn so với gan apxe amip, có khi có cục lòn nhón để lấn với ung thư gan. Những dấu hiệu thường gặp ở apxe gan amip là apxe đơn độc có xu hướng phát triển lên mặt gan; dấu hiệu rung gan Siguier - Blanc, đau khi ăn giòn sườn 9 bên phải trên đường nách giữa. Trái lại, apxe đường mật thường nằm ở phía gan trái; nếu gan trái to, có thể nắn thấy thành bụng co cứng ở dưới mũi ức, ăn điếm dưới mũi ức, gây đau. Nhưng cũng có khi là apxe đơn độc, to, nổi gồ lên dưới mặt da cạnh rốn hoặc dưới bờ sườn phải, kèm theo vàng da, nên ở người trẻ, có thể lầm với nang ổ mật chủ.

Ở trẻ em, vì không có sỏi làm tắc ống mật nên không thấy vàng da; bilirubin máu không tăng cao nhưng có sỏi khi giun chui vào đường mật, gây những cơn đau dữ dội. Án dưới mũi xương ức làm bệnh nhân đau; điểm này tương ứng với tiêu phân thuỷ 2 của gan, nơi giun hay chui lên. Sau một hai tuần cơn đau giảm đi nhưng vẫn sốt cao; sốt dai dẳng hàng tháng, thở nồng nên dễ nghĩ đến thâm nhiễm lao; chân phù, rái ít nên tưởng là viêm thận; xanh xao, gầy còm, mặt và chân phù làm nghĩ tới suy dinh dưỡng. Trong thời gian này, apxe gan đã hình thành, phát triển ra mặt gan rồi vỡ gây biến chứng nặng, dẫn đến tử vong.

Dấu hiệu X quang cũng tương tự như ở apxe gan amip nhưng khó phát hiện hơn vì thường là những ổ apxe nhỏ. Apxe gan đường mật chẩn đoán chậm thường có kèm theo apxe dưới cơ hoành, nhất là ở trẻ em. Chụp đường mật qua da dễ thực hiện vì ống mật giàn. Nếu bệnh nhân mổ mật, còn ống dẫn lưu Kehr thì chụp kiềm tra bằng thuốc cản quang. Có thể thấy những hình ảnh thuốc nhuộm ra ngoài đường mật, những ổ apxe nhỏ bám vào thành ống mật như chùm hoa, khu trú ở một tiêu phân thuỷ hay ở nhiều tiêu phân thuỷ khác nhau, ở cả gan phải lẫn gan trái (thường gặp nhất là ở tiêu phân thuỷ 2 và 8), hoặc thấy ở apxe thông với đường mật nếu chọc hút ở apxe, hoặc hình ảnh nhánh mật bị cắt cụt nếu ở apxe đóng kín cách biệt với ống mật. Ngày nay siêu âm giúp cho việc chẩn đoán apxe gan đường mật dễ dàng hơn. Nếu có giun trong đường mật siêu âm có thể phát hiện tới 70% các trường hợp, một số trường hợp do lẫn với các sỏi tơ huyết trong đường mật. Siêu âm còn cho phép chẩn đoán sỏi trong túi mật, trong các ống mật trong gan. Đối với sỏi trong ống mật chủ, có thể chẩn đoán được 90% trong trường hợp sỏi nằm ở phía trên tá tràng, nếu ở thấp do ảnh hưởng của bóng hơi, chỉ chẩn đoán được 70% các trường hợp.

Xét nghiệm công thức máu: bạch cầu tăng cao: 15.000 - 20.000/mm³, tốc độ lắng máu cao: 60 - 100mm trong giờ đầu, bilirubin máu cao: 30 - 50mg/lít. Urê máu có xu hướng cao trên 0,50g/lít, nếu kèm theo nhiễm khuẩn huyết sẽ trên 1g/lít. Chọc dò hút mủ khó thực hiện vì thường là apxe nhỏ rái rác. Trường hợp apxe to, chọc hút mủ thấy màu trắng hay vàng kem nếu có tụ cầu khuẩn, trực khuẩn Coli, thấy màu xanh lục nếu có trực khuẩn mủ xanh.

Việc phân biệt apxe đường mật với apxe gan amip rất quan trọng, vì nó quyết định cách xử trí khác nhau không những đối với ổ apxe mà cả với những biến chứng khi apxe gan vỡ vào ổ bụng hay ổ ngực. Apxe gan amip thường là apxe đơn độc, hay nằm trên gan phải, trong mủ không có vi khuẩn, điều trị bằng chọc hút mủ hoặc rạch dẫn lưu mủ có thể khỏi, tử lệ tử vong từ 4 - 8%. Apxe đường mật thường có nhiều ổ nhỏ, thành bọc apxe cứng, mủ chứa nhiều vi khuẩn gram âm và vi khuẩn yếm khí, kèm thêm tắc đường dẫn mật nên việc xử trí ngoại khoa phức tạp hơn. Nhờ những tiến bộ về kỹ thuật cắt gan nên thời gian gần đây, tử lệ tử vong giảm xuống 14%.

Nhận xét đại thể khi mổ, nhất là xét nghiệm vi thể, có thể phân biệt được apxe đường mật. Phân biệt với apxe gan do nhiễm khuẩn huyết khó vì apxe này thường đơn độc, trong chứa mủ vàng, xét nghiệm mủ có vi khuẩn nhưng không thấy sỏi, giun đũa hoặc trứng giun trong đường mật.

Trong apxe đường mật, về vi thể, thấy một đường viền mủ đặc trong đó có nhiều bạch cầu da nhân ura axit đặc trưng cho viêm cấp do kí sinh trùng. Trên viền mủ này còn có thể thấy những trứng giun meo mó, co nhão nhưng vỏ trứng còn rõ. Bên ngoài viền mủ là thành của ổ apxe gồm nhiều lớp collagen ép chặt vào nhau, có vết tích của biểu mô ống mật bị viêm dày. Bao quanh vòi apxe là một vùng

nhu mô gan sung huyết và có thâm nhiễm viêm, chứa nhiều tương bào và tế bào ura axit. Vùng lân cận có những dây liên kết tạo thành những bể xo, tiến sâu vào nhu mô gan. Những ống mật ở gần ổ apxe bị viêm, thành dày, trong chứa bùn và sỏi mật.

Điều trị apxe đường mật bằng kháng sinh liều cao thường thất bại vì thành ổ apxe xơ dày, các mạch máu bị tắc nên thuốc không có tác dụng đến các vi khuẩn. Cần áp dụng nguyên tắc: nếu có mủ, phải dẫn lưu hay cắt gan.

Vì những ổ apxe nhỏ nằm rải rác nên chọc dò hết mủ. Nếu chọc hút ở apxe, hút ra mủ, đặt ống dẫn lưu sẽ bị rò mủ kéo dài dẫn tới suy kiệt vi đường dẫn mật phía dưới bị tắc. Động tác cơ bản là mở ống mật chủ, lấy hết dị vật, sỏi hay giun để mủ và mủ có thể chảy qua cơ Oddi đi xuống tá tràng.

Trường hợp apxe đóng kín ngắt cách với các nhánh mật trong gan, có thể dùng kẹp cong, đưa qua ống mật chủ từ dưới lên phá vách apxe để dẫn lưu, tay trái phẫu thuật viên đặt trên mặt gan để hướng dẫn đường di của kẹp. Sau khi đặt ống Kehr dẫn lưu ống mật chủ, trong những ngày sau mủ cần dùng những kháng sinh chống vi khuẩn gram âm (gentamycin) và vi khuẩn yếm khí (flagyl). Có thể vừa tiêm truyền, vừa bơm vào đường mật qua ống dẫn lưu Kehr.

Nếu những ổ apxe khu trú ở một hay vài tiêu phân thuỷ hoặc ở bên gan trái, có thể cắt gan để tránh những biến chứng nặng. Cắt bỏ toàn bộ gan phải rất nguy hiểm vì bệnh nhân suy kiệt và nhiễm khuẩn nặng. Cần cố gắng phá vách ổ apxe để dẫn lưu qua ống mật chủ.

Từ 1959 - 75, trong số 620 apxe gan do giun đũa ở trẻ em có 166 trường hợp (26,7%) điều trị nội khoa, 454 (73,3%) điều trị ngoại khoa, trong đó có 198 trường hợp cắt gan với 29 tử vong (14,6%).

Biến chứng của apxe đường mật khá nguy hiểm.

Chảy máu đường mật là một biến chứng nặng chỉ gặp trong apxe đường mật. Ở Bệnh viện Việt - Đức, trong số 144 trường hợp (1958 - 77), chưa có trường hợp nào do apxe gan amip. Apxe gan amip tuy xuất phát từ các tĩnh mạch cửa trong nhu mô gan, nhưng các tĩnh mạch này bị viêm tắc; trong mủ có khi lẫn ít máu nhưng không chảy máu ở ạt, kè cát sau khi dẫn lưu ở apxe.

Điều trị chảy máu đường mật bằng cách mở ống mật chủ lấy dị vật rồi bơm rửa. Trường hợp còn chảy máu thì thất động mạch gan nếu không khu trú được vị trí chảy máu. Cắt thùy gan trái hay tiêu thụy gan phải, nếu khu trú được vị trí chảy máu. Cắt toàn bộ gan phải, tử vong rất cao vì thể trạng bệnh nhân đã yếu sẵn. Có thể luôn ống thông vào động mạch gan để nút mạch.

Apxe đường mật vỡ vào ổ bụng có thể gây ra apxe dưới cơ hoành hay viêm toàn bộ màng bụng.

Apxe đường mật vỡ vào ổ ngực thường gây tử vong. Việc chẩn đoán và xử trí apxe đường mật vỡ vào ổ ngực dễ bị thiêu sót: chẩn đoán apxe đường mật nhưng không chẩn đoán viêm mủ màng phổi nên không dẫn lưu ở ngực hoặc ngược lại chỉ chẩn đoán viêm mủ màng phổi mà không xử trí apxe đường mật. Khi bệnh nhân vào cấp cứu, triệu chứng khó thở do viêm mủ màng phổi lấn át triệu chứng apxe gan đã bị vỡ. Cần dẫn lưu mảng phổi cấp cứu; những ngày sau phải mở bụng thám dò, mở thông ống mật chủ và dẫn lưu thi Ổ apxe gan và viêm mủ mảng phổi mới lành được. Ngược lại, nếu chỉ mở đường bụng để dẫn lưu đường mật, lỗ thông giữa gan với ổ ngực qua cơ hoành hoạt động như một van, lúc mở lúc đóng, không thể dẫn lưu hết mủ trong ổ ngực được thì sẽ gây dinh phổi và ổ mủ đóng kín hoặc rò mủ thành ngực.

Apxe đường mật có khi gây rõ, thông mật quản với phế quản hoặc gây apxe dưới cơ hoành, thủng cơ hoành rồi thông với phế quản. Thường gặp rõ thông giữa nhánh mật quản của tiêu phán thùy 8 với một nhánh của thân phế quản nên của thùy dưới phổi phải. Nên mở bụng, lấy hổn dịch vật ở đường mật đã gây tắc mật. Khi đường mật đã lưu thông, lỗ rò có thể liền được. Cố khe sau một thời gian, phải mở lồng ngực, cắt bỏ các sẹo xơ rö khâu đóng lỗ thủng cơ hoành và phổi hoặc có khi phải cắt một phần thùy hay thùy dưới phổi phải.

Apxe gan đường mật gây viêm mù màng tim. Apxe gan đường mật hay nằm ở thùy trái của gan nên gây thủng cơ

hoành và vỡ vào ở màng tim. Diễn biến thường đột ngột trên bệnh nhân đang được theo dõi apxe gan trái, phần lớn là tử vong không kịp xử trí. Nếu phát hiện kịp thời, phải mở dẫn lưu màng tim. Trong 10 trường hợp apxe gan vỡ vào màng tim thì có 9 trường hợp do apxe gan đường mật, chỉ có một do apxe gan amip.

Apxe gan đường mật do sỏi và giun có tì lê tử vong cao, việc điều trị khó khăn; nhiều bệnh nhân phải mở tối 4 - 5 lần nhưng cũng không qua khỏi. Nếu giữ vệ sinh tốt môi trường, vệ sinh ăn uống cũng như vệ sinh phân bón trong nông nghiệp thi giảm được tì lê người mắc bệnh.

APXE PHỔI

Tiến sĩ Chu Văn Ý - Bác sĩ Nguyễn Văn Thành

Theo các tài liệu y học cổ, apxe phổi là một bệnh hiếm gặp. Đến thế kỷ 19, Diculafoy nhận xét rằng những tổn thương thực thể gây đông mù trong nhu mô phổi rất hiếm. Đầu thế kỷ 20, người ta đã gặp apxe phổi nhiều hơn. Các nhà phẫu thuật đã đề nghị phải dẫn lưu ở mù trong lồng ngực. Quan niệm về apxe phổi đã diễn biến qua 5 thời kỳ.

Trong Chiến tranh thế giới I (1914 - 18), số người mắc bệnh tăng lên. Ở Pháp, từ 1927 có một số công trình xác định vị trí apxe phổi, phân biệt hoại thư phổi và apxe phổi. Những năm sau đó, người ta phân biệt được loại apxe đơn thuần và loại apxe mù thối.

Thời kì tiếp theo là việc dẫn lưu ở apxe bằng phẫu thuật, lúc này chưa có kháng sinh. Năm 1932, một số tác giả Pháp nêu lên những kết quả đã đạt được trong điều trị bằng phẫu thuật và nội soi. Trong những năm 1940 - 45, Neubioff, Touross (Hoa Kỳ) và Sany (Pháp) đã đề ra các nguyên tắc dẫn lưu ở apxe bằng ngoại khoa và thử nghiệm điều trị bằng hóa chất và sulfamide.

Sau đó, người ta đã dùng phương pháp phẫu thuật cắt thùy phổi. Từ 1944 - 45, khi penicilline ra đời, người ta chỉ định cắt phổi rộng rãi hơn. Ở Pháp cũng như ở các nước khác, bệnh apxe phổi ngày càng nhiều và nhiều tác giả tán thành việc điều trị apxe phổi bằng phẫu thuật nếu sau 3 tháng bệnh nhân được điều trị nội khoa không khỏi.

Trong những năm 1945 - 50, có 3 vấn đề đã làm thay đổi tính chất của bệnh: do có nhiều thuốc kháng sinh nên việc điều trị bằng nội khoa làm khỏi bệnh ngày càng nhiều; chỉ định phẫu thuật giảm đi, điều trị nội khoa 3 tháng không khỏi vẫn được coi là tiêu chuẩn chỉ định phẫu thuật; hiệu quả của việc dùng kháng sinh đối với vi khuẩn gây apxe mù thối và tình trạng bệnh nặng đã giảm bớt. Cũng ở giai đoạn này, người ta đã đưa kháng sinh vào tại chỗ bằng ống thông do Metras thực hiện. Kỹ thuật này chính xác nhưng nguy hiểm và gây phiền phức vì gây kích thích kéo dài và phải lắp đặt lắp lại.

Trong 30 năm gần đây, apxe phổi được coi như là bệnh nội khoa. 85 - 90% trường hợp được điều trị khỏi bằng nội khoa. Tuy nhiên, cũng còn một số trường hợp, dù đã được điều trị bằng kháng sinh nhưng bệnh vẫn tiến triển thành mạn tính và cuối cùng vẫn phải điều trị bằng phẫu thuật.

Ở Việt Nam, apxe phổi còn gặp nhiều. Tại Bệnh viện Bạch Mai, từ 1977 - 85 có 258 trường hợp, chiếm 4.8% bệnh phổi điều trị tại bệnh viện. Việc điều trị gặp khó khăn do chẩn đoán muộn và dùng kháng sinh không đủ liều và không thích

hợp nên còn nhiều biến chứng. Việc điều trị bằng ngoại khoa không phải là hiếm (Chu Văn Ý, 1968): 16/136 trường hợp phải mở (11,76%).

Apxe phổi là ổ hoại tử của nhu mô phổi mà chất chứa trong ổ hoại tử là mù.

Nguyên nhân apxe phổi, theo Hirschmann và Murray (1988) sắp xếp như sau: *Viêm hoại tử* do vi khuẩn gây mù nhu mô cầu vang, liên cầu nhóm A, Bactrioides, Fusobacterium, các loài cầu khuẩn yếm khí. Micro - aerophile và các loài vi khuẩn yếm khí khác, nocartia; *Mycobacterie* (*Mycobacterium tuberculosis*, *Mycobacterium kansasis*, *Mycobacterium intracellularis*); do ký sinh trùng: amip, sán lá. *Do tắc mạch*: tắc mạch nhiễm khuẩn do tụ cầu, vi khuẩn yếm khí, Candida, viêm mạch máu, viêm quanh động mạch. *Ung thư phổi apxe hoá*: ung thư phế quản tiền phát, ung thư di căn ít gặp hơn. **Nguyên nhân khác**: do kẽ phổi bị bồi nhiễm, tổn thương hoại tử trong bệnh bụi phổi (bụi silic, than đá).

Ở Việt Nam, những nguyên nhân thường gặp là tụ cầu vang, liên cầu, trực khuẩn mù xanh, phế cầu khuẩn, Escherichia coli, Proteus, amip.

Nguyên nhân thuần túy: do chấn thương lồng ngực, có mảnh đạn nằm trong phổi; sau gây mê nói khi quản, mở khi quản, thở máy; sau phẫu thuật tai - mũi - họng, răng - hàm - mặt; do mắc bệnh khác như dài tháo đường, suy mòn; bệnh phổi mạn tính: viêm phế quản mạn tính, giãn phế quản; dài ống thông tĩnh mạch dài ngày; nghiện thuốc lá, nghiện rượu.

Cơ chế sinh bệnh: Năm 1926, Meisslein và Schlueter đưa vào tĩnh mạch cổ chó môi trường của vi khuẩn làm mù và gây được viêm mù thối dưới phổi trái, gây nhiễm khuẩn quanh tĩnh mạch cổ. Bóp nát tĩnh mạch gây cục máu đông thấy 90% trường hợp có mưng mù ở nhu mô phổi. Ruzman, năm 1930 đưa vào tĩnh mạch cổ thỏ môi trường trực khuẩn Coli, đồng thời cắt dây thần kinh hoành, gây apxe phổi bên cơ hoành bị liệt.

Vì khuẩn gây apxe phổi theo những đường sau: Apxe phổi do đường phế quản (gọi là apxe do hít vào), bệnh nhân hít vào phổi những mảnh mỏ, mù, máu có mang vi khuẩn khi phẫu thuật ở vùng tai - mũi - họng, răng - hàm - mặt, hít vào mũi dịch tiết trong trường hợp có viêm xoang, viêm amidan. Sắc di vật (như hòn bi) ở trẻ em; sắc thực ăn và dịch vữa dày khi nôn trong lúc hôn mê, phải nuốt đường qua thông; sắc xăng, dầu hỏa, dầu mazut do hút bằng miệng. Vì khuẩn theo đường phế quản vào gây apxe phổi khi cơ chế bảo vệ đường hô hấp bị suy yếu, rối loạn phản xạ nuốt, không khạc được dờm, liệt thanh quản.

giảm miễn dịch của đường hô hấp, phế quản bị tắc hẹp gây ứ đọng, phù nề, viêm hoại tử. Cơ chế sinh bệnh cũng giống như viêm phổi, nhưng phát triển trở thành apxe tuy thuộc vào khả năng gây hoại tử như mô phổi của vi khuẩn. Phé cầu khuẩn, *Hemophilus influenzae*, virus ít gây hoại tử; *Klebsiella pneumoniae*, vi khuẩn gram âm đường ruột, tụ cầu vàng, các loại vi khuẩn yếm khí có nhiều khả năng gây hoại tử phổi.

Apxe phổi theo đường máu: Vi khuẩn gây apxe phổi theo đường máu thường thấy trong các trường hợp nhiễm trùng huyết, viêm tắc tĩnh mạch, viêm nội tâm mạc hoặc do ổ nhiễm trùng từ xa đến như ổ nhiễm trùng túi chi. Apxe phổi theo đường máu thường bị cả hai bên và có nhiều ổ apxe nhỏ.

Apxe phổi do đường kế cận: Apxe gan do amip vỡ lên phổi hoặc amip theo đường bạch huyết gây apxe phổi - màng phổi; **apxe dưới cơ hoành:** apxe mật quản, viêm nhiễm do thủng dạ dày bị bít kín, viêm phúc mạc, apxe ruột thừa, viêm quanh thận; **viêm mủ trung thất:** apxe thực quản, lô rò thực quản, phế quản, viêm màng phổi mủ, viêm màng ngoài tim có mủ.

Dù do nguyên nhân nào thì vi khuẩn vào phổi đều qua các giai đoạn: phù nề, viêm phế nang dần dần hoại tử thành mủ, ngày càng nhiều và làm thành bọc mủ. Bọc mủ thông với phế quản để không khí lọt vào và sau khi ợ mủ ra ngoài để lại các hang, thường có ngầm nước và hơi.

Vị trí apxe: Phổi phải gấp 3 lần phổi trái. Ở phổi phải, thuỷ trên gấp 2 - 4 lần thuỷ dưới, nhưng chúng tôi thấy thuỷ dưới phổi phải bị nhiều hơn thuỷ trên. Các thuỷ giữa và thuỷ dưới ít bị apxe hơn.

Kích thước ổ apxe: Pickar và Ruoff thấy 58,6% có đường kính 4cm, 33% với đường kính 4 - 6cm, 8% có đường kính 8 - 13cm (tương tự tỉ lệ của Barriety).

Đặc điểm giải phẫu bệnh.

Apxe cấp: Ở mủ có kích thước không đều, có từng hốc và các sợi chằng. Ở chúa mủ và chất thoái hoá, mặt trong của ổ có nhiều hạt chứa mủ. Thuỷ phổi bị apxe có màu đỏ nâu và gan hoá.

Về mổ học, từ đây ra ngoài bờ có những đám hoại tử mủ, có vùng viêm phế nang chứa nhiều fibrin và bạch cầu, lòng phế quản bị thu hẹp nhưng không bị tắc.

Apxe慢: các apxe phổi mạn tính thường là một ổ có đường kính trung bình từ 2 - 5cm nhưng đôi khi cũng có ổ apxe lớn và nhiều ổ apxe nhỏ. Ở apxe thường có hình tròn hoặc hình bầu dục không đều, mặt nhẵn, có khi có những hạt, một số trường hợp thấy chất hoại tử màu nâu, mùi thối. Thành apxe tạo nên một vỏ dày. Apxe tiến triển: bên trong ổ apxe chứa mủ hoặc u hạt; apxe biểu bì hoá: mặt trong ổ apxe phủ một lớp biểu bì, có dị sản kiêu tế bào Malpighi; apxe xo: thành ổ apxe tạo nên một vỏ xơ dày. Xơ quanh hang: mổ xó phát triển ra xung quanh như mô phổi và phế quản, mạch máu, có khi có cấu tạo kiêu cốt hoá. Chất thoái hoá: trong ổ apxe là những mô hoại tử có thể là chất nhầy hoặc mủ bị khô bao quanh đám vi khuẩn và những sợi nấm. Các phế quản: các nhánh phế quản dẫn lưu thường là nhánh của phân thuỷ. Nếu ổ apxe lớn, phế quản dẫn lưu là phế quản phân thuỷ hoặc phế quản thuỷ. Phế quản có thành dày không đều, phế quản xung quanh ổ apxe có thể bị giãn hình trụ.

Apxe nhiều ổ: trong trường hợp nhiễm trùng huyết, thấy từ 2 - 3 ổ trên một thuỷ hoặc hai thuỷ phổi liên tiếp.

Thể giải phẫu bệnh theo nguyên nhân: **Apxe do tụ cầu:** loại này gây biến chứng tràn mủ màng phổi hoặc viêm trung thất có mủ; **apxe do Klebsiella pneumoniae:** ở thể cấp giống viêm

phổi hoại thư. Ở apxe rộng có nhiều ngóc ngách, trong ổ chứa chất màu nâu, mủ, hoặc mủ phổi hoại tử, nếu điều trị không khỏi sẽ chuyển thành mạn tính; **apxe do amip:** nhờ tác dụng hữu hiệu của émetine, nên loại apxe này hiếm gặp trên tiêu bản giải phẫu.

Triệu chứng lâm sàng: Apxe phổi do nguyên nhân nào cũng thường diễn biến qua 3 giai đoạn.

Giai đoạn viêm: **Hội chứng nhiễm trùng:** da số các trường hợp đều bắt đầu như một viêm phổi nặng, sốt rất cao, miosis, lưỡi bẩn, dài ít, nước tiểu sẫm màu. Một số trường hợp bắt đầu giống trạng thái cúm. Xét nghiệm máu: bạch cầu tăng cao, bạch cầu da nhân trung tính tăng 80 - 90%, tốc độ lắng máu nhanh. **Triệu chứng cơ năng:** lúc đầu ho khan, ho khạc đờm đặc, có khi ho ra máu; đau ngực: đau bên viêm, có khi đau ngực rất nhiều làm cho bệnh nhân không nằm được, phải dùng thuốc giảm đau; triệu chứng khó thở như viêm thanh quản. **Triệu chứng thực thể:** khám phổi thấy hội chứng đóng đặc ở một vùng hoặc hội chứng 3 giòn ở một vùng. Trong số 136 trường hợp, chúng tôi thấy hội chứng đóng đặc: 57, hội chứng tràn dịch: 67, hội chứng hang: 10. X quang: hình ảnh X quang giai đoạn này chỉ thấy một đám mờ nhu viêm phổi.

Giai đoạn ợ mủ: Triệu chứng ợ mủ có khi xuất hiện rất sớm (5 - 6 ngày sau khi bị bệnh), có khi rất muộn (50 - 60 ngày sau). Mủ ợ ra có thể 300 - 600ml trong 24 giờ, cũng có thể chỉ khạc ít nhưng kéo dài. Tính chất của mủ: mủ có mùi hôi thối do vi khuẩn yếm khí, mủ có màu socola thường do amip, mủ có màu vàng như mật (apxe đường mật có lỗ rò lên phổi). Cần cấy mủ để tìm loại vi khuẩn và làm kháng sinh đồ. Sau khi ợ mủ, sốt giảm dần, bệnh nhân dễ chịu hơn. Mủ ra nhiều, nhiệt độ giảm, mủ ra ít, nhiệt độ cao. Nếu ợ mủ rồi mà nhiệt độ vẫn cao thì có thể còn ổ apxe khác chưa vỡ mủ. Bệnh nhân thở có mùi hôi thối. Trong giai đoạn này, khám phổi thường thấy ran nở ở một vùng, có hội chứng đóng đặc hoặc hội chứng tràn dịch, hội chứng hang không rõ rệt, có thể ở apxe ở sâu và trong hang vẫn chứa nhiều mủ.

Giai đoạn thành hang: Bệnh nhân vẫn khạc mủ nhưng ít hơn, có khi nhiệt độ độ 40°C tăng lên chứng tỏ mủ còn ứ lại nhiều trong phổi. Trong trường hợp điển hình, nghe tiếng thở hang rõ rệt, nhưng triệu chứng này không cố định mà thường là có hội chứng tràn dịch như trên đã nói vì hang ở sâu và còn chứa mủ. X quang: trong giai đoạn này, có thể thấy hình hang có ngần nước và hơi, chụp nghiêng dễ thấy và xác định được vị trí ở phía trước hay phía sau. Nếu cần thì chọc dò để dẫn lưu. Có khi chỉ là một hình mờ không rõ rệt, cần chụp cắt lớp mới xác định được.

Tiến triển: Trước khi có kháng sinh, apxe phổi là một bệnh nặng. Có thể chết trước khi ợ mủ hoặc ngày sau khi ợ mủ. Có nhiều trường hợp kéo dài hàng năm dẫn tới suy mòn có thể và chết do biến chứng. Ngày nay, nhờ có nhiều loại kháng sinh hiệu nghiệm, apxe phổi được coi là bệnh lành tính có thể chữa khỏi hoàn toàn.

Biện chứng: Ở apxe dưới màng phổi gây tràn mủ màng phổi, có khi tràn khí và tràn mủ màng phổi. Ho ra máu nhiều do vỡ mạch máu lớn, nhất là ổ apxe gần rốn phổi; nhiễm trùng huyết; viêm mủ trung thất; viêm màng ngoài tim có mủ; giãn phế quản và xó phổi; biến chứng xa hơn: apxe não, thoái hoá thận dạng tinh bột; bội nhiễm lao: cần tìm BK nhiều lần; suy mòn, ngón tay dày trắng.

Tử vong: Trong 136 trường hợp apxe phổi tổng kết trước 1982 tại Bệnh viện Bạch Mai, chúng tôi thấy tử vong 5 trường hợp (3,6%). Nguyên nhân tử vong do nhiễm trùng huyết, suy kiệt, suy hô hấp nặng, truy tim mạch khi ợ mủ.

Thể lâm sàng: Người ta có thể chia lâm sàng theo sự tiến triển của bệnh, vi khuẩn gây bệnh, tuổi, apxe tiền phát hoặc hậu phát. Ở đây, chúng tôi chỉ nêu những thể lâm sàng thường gặp.

Thể cấp tính: Bệnh bắt đầu rầm rộ, sốt rất cao từ 39° - 40° C, ớc mủ xuất hiện sớm, mủ không có mùi, có thể có 2 - 3 ổ apxe. Xét nghiệm mủ thường chỉ thấy một loại vi khuẩn (hoặc tụ cầu, liên cầu, phế cầu). Tiến triển nhanh và được điều trị khỏi trong một tháng, kể cả hình ảnh X quang cũng bị xoá.

Thể apxe mủ thối (do vi khuẩn yếm khí): Bệnh bắt đầu không rầm rộ, có khi như tình trạng cúm, dần dần sốt cao, mặt hốc hác, gầy nhanh, tái ứ, hơi thở rất hôi thối, khạc mủ không đều nhưng rất hôi thối. Thể này thường có nhiều ổ apxe nhỏ, sau khi ớc mủ, ít có hội chứng hang. Bệnh này gây chết nhanh trước thời kì có kháng sinh, ngày nay ít gặp.

Thể apxe phổi do amip (do apxe gan vỡ lên quá cơ hoành): Thường gặp nhưng cũng có khi amip theo đường bạch huyết lên phổi gây apxe. Bệnh nhân sốt rất cao và kéo dài, khạc đờm màu nâu, có khi nhối. X quang: có thể thấy một chỗ của bờ cơ hoành vồng lên liền với đám mờ ở phổi, có khi có hình tròn mờ đậm như hình một khối u ở phổi. Có thể có tiền sử li amip. Chẩn đoán được nhờ tìm thấy amip trong bệnh phẩm (rất khó thấy), làm phản ứng miễn dịch huỳnh quang. Điều trị đặc hiệu emetine, bệnh giảm sau 3 - 4 ngày và khỏi nhanh sau vài tuần lễ, nhưng bỏ sốt thì chắc chắn tử vong.

Thể apxe thứ phát: Sau chấn thương có mảnh đạn trong phổi; hít phải dị vật ở trẻ em; apxe sau cấy amidan; apxe sau phẫu thuật do gây mê, hiếm hoi do nhồi máu phổi; apxe do nhiễm trùng qua đường kế cận.

Apxe do tắc mạch phổi, nhiễm khuẩn: Viêm nội tâm mạc, viêm tắc tĩnh mạch sau đẻ, phẫu thuật vùng hổ chậu, đặt ống thông tĩnh mạch dài ngày, dùng thuốc đường tĩnh mạch quá liều. Triệu chứng: sốt cao, khó thở, nhịp thở nhanh, nhịp tim nhanh; xét nghiệm thấy bạch cầu tăng. X quang: sau khi khạc mủ, thấy những hang nhỏ không có ngăn nước hơi. Có thể có tràn dịch màng phổi nhẹ. Cấy máu có thể thấy tụ cầu vàng gây bệnh.

Apxe phổi ở trẻ em: Apxe cấp tính, không thối, thường do một loại vi khuẩn. Chẩn đoán khó vì trẻ nuốt mủ vào rồi nôn ra. Cần chú ý đến trẻ bị sặc dị vật. Tiêu lượng xấu nếu có viêm phế quản - phổi và thể do tụ cầu của phổi - màng phổi ở trẻ đang bú. Có biểu hiện ở phổi và màng phổi như tràn dịch màng phổi, phổi có nhiều bóng nhỏ diễn hình của tụ cầu, tràn mủ màng phổi, tràn khí màng phổi.

Apxe phổi mạn tính: Sau 3 tháng điều trị nội khoa bệnh có thể khỏi hẳn, hình ảnh X quang cũng bị xoá. Nếu không khỏi là apxe phổi mạn tính. Triệu chứng: Thỉnh thoảng có một đợt sốt lại, khạc mủ không nhiều nhưng kéo dài, có thể ho ra máu, mỗi đợt tiến triển lại thêm một ổ apxe mới. Nếu được điều trị, bệnh tạm thời đỡ, nhưng rồi xuất hiện đợt khác, bệnh dai dẳng hàng năm, suy mòn, ngón tay dùi trống. X quang: có một đám mờ rất đậm quanh ổ apxe do phổi bị xơ hoá, ổ mủ được bao bọc bởi mỏ xo. Điều trị nội khoa không thể khỏi được mà phải chủ định phẫu thuật.

Chẩn đoán xác định: Trong thể diễn hình, chẩn đoán xác định dựa vào hội chứng nhiễm trùng, triệu chứng ớc mủ, X quang có hình hang có ngăn nước - hơi. Nhưng chờ đến có triệu chứng ớc mủ thì muộn vì như trên đã nói, có thể 50 - 60 ngày sau mới có triệu chứng này. Cần chú ý đến những triệu chứng ban đầu như mệt mỏi, chán ăn, sốt cao, đau ngực, hơi thở hôi, khám phổi có hội chứng đông đặc hoặc hội chứng 3 giảm, X quang có hình ảnh mờ, bệnh đã kéo dài khoảng dưới 1 tuần thì nên nghĩ đến apxe phổi và điều trị như apxe phổi.

Trong 136 trường hợp apxe phổi được gửi đến Bệnh viện Bạch Mai, ở tuyến trước chẩn đoán sai làm gần 50% vì không thấy triệu chứng ớc mủ sớm.

Chẩn đoán phân biệt: Cần phân biệt với viêm phổi: hội chứng đồng đặc và khạc mủ là apxe phổi, hội chứng đồng đặc và hội chứng nhiễm trùng là viêm phổi. Tuy vậy cũng ráo khó, nếu nghĩ ngờ thi cứ điều trị tấn công ngay từ đầu. Khi có ớc mủ, cần phân biệt với **giản phế quản bội nhiễm**, rất thường gặp, có người gọi là apxe giản phế quản, có hội chứng nhiễm trùng; khạc mủ kéo dài, có thể ho ra máu, có tiền sử ho và khạc đờm lâu ngày. X quang: không thấy hình ảnh mờ rõ rệt; chẩn đoán xác định bằng chụp phế quản có chất cản quang khi hít đợi bội nhiễm. **Kén hơi phổi bội nhiễm:** thường là kén hơi bẩm sinh, nhiều kén, kẽ cát 2 phổi nhưng cũng có khi chỉ một kén với hội chứng nhiễm trùng. Có thể có khạc mủ hoặc không; X quang có hình hang nước - hơi; hơi kí tiền sử bệnh nhân; tìm những dị vật bẩm sinh khác; chụp phế quản có cản quang (thường thuốc không vào kén); sau khi điều trị hết nhiễm trùng, hình ảnh kén hơi vẫn giữ nguyên (có diềm rất mỏng). **Ung thư phế quản:** cần chú ý đến ung thư phế quản - phổi có biểu hiện như apxe phổi khi khởi u bị hoại tử và bội nhiễm. Hình ảnh lâm sàng và X quang giống như một apxe phổi. Chẩn đoán dựa vào: người lớn tuổi, nam giới trên 40 tuổi, nghiên thuốc lá, thuốc lão, ho khan kéo dài, ho ra máu vài lần trong tiền sử. Điều trị thi hết triệu chứng nhiễm trùng nhưng hình ảnh X quang vẫn tồn tại hàng tháng. Cần soi phế quản hoặc sinh thiết hút ra thành ngực để chẩn đoán xác định. **Lao hang:** dựa vào tiền sử, có vết tích lao, có hội chứng nhiễm trùng mạn tính. X quang: có hình hang hoặc đám mờ không đồng đều ở vùng thượng - hạ đòn, cần làm phản ứng Mantoux và tìm BK nhiều lần để xác định. **Apxe thực quản:** Nguyên nhân hóc xương bị bỏ quên. Ở apxe thực quản có thể gây lỗ rò với khì quản hoặc phế quản. Chẩn đoán cần hỏi kí tiền sử bệnh nhân bị hóc xương. Cho uống 20ml lipiodol rồi chụp thực quản, không cho uống baryt vì baryt vào phổi không tiêu được và gây apxe phổi. **Apxe dưới cơ hoành:** gây lỗ rò cơ hoành - phổi - phế quản, chụp borm hơi ở bụng để tách cơ hoành có thể thấy dinh cơ hoành và phổi. Biết hơi không liên tục. **Nang tụ máu:** khi thông với phế quản, khạc ra đờm không có mủ, hơi kí về chấn thương lồng ngực. **U nang bào sán:** rất khó chẩn đoán, trên X quang chỉ thấy một hình mờ như một khối u, không có triệu chứng lâm sàng gì đặc biệt. Khi u nang bào sán vỡ, có biểu hiện lâm sàng như triệu chứng của dị ứng, có khi choáng phản vệ. Chẩn đoán được do tìm thấy đầu sán trong bệnh phẩm. **Kén có nguồn gốc phế quản, làm mủ:** có thể thấy hình kén sau khi đã điều trị và hết mủ. **Tràn dịch màng phổi đóng kén gây lỗ rò với phế quản:** chỉ chọc dò màng phổi dưới sự hướng dẫn của mản huỳnh quang.

Chẩn đoán nguyên nhân: Hỏi kí tiền sử bệnh nhân: bị sặc dị vật, chấn thương lồng ngực hoặc có mảnh đạn nằm trong lồng ngực. Dựa vào tính chất của mủ: mủ thối do vi khuẩn yếm khí, mủ màu socola do amip; nuôi cấy trên các môi trường khác nhau để xác định loại vi khuẩn và làm kháng sinh đồ; tìm amip; cấy nấm trong mủ; cần tìm BK nhiều lần để loại trừ lao.

Tiêu lượng: Tuỳ thuộc ở apxe lớn hay nhỏ, một ổ hay nhiều ổ; tuỳ theo loại vi khuẩn gây bệnh. Nói chung tiêu lượng tốt, bệnh được chữa khỏi hoàn toàn. Tiêu lượng xấu khi bệnh xảy ra trên cơ địa suy mòn, già yếu, nghiên rượu, tái tháo đường, chấn thương muộn, điều trị không đúng.

Điều trị nội khoa: Khi chưa có kháng sinh đồ thi nên chọn kháng sinh có diển như penicilline. Liều dùng có thể từ 5 - 10 triệu đơn vị/ngày, tiêm bắp và truyền tĩnh mạch, trung bình 6

tuần, nên kết hợp với một kháng sinh khác như gentamycin (80 - 120mg/ngày) hoặc biseptol.

Sau khi có kháng sinh đỡ, nếu tiến triển tốt thì không nên thay kháng sinh, nếu tiến triển không tốt thì nên tham khảo kháng sinh đỡ để chọn kháng sinh thích hợp nhất. Nếu dị ứng với pénicilline thì cho chloramphénicol, nếu apxe do vi khuẩn yếm khí thì người ta chọn clindamycine 600mg x 4 lần/ngày. Có tác giả cho rằng phải dùng kháng sinh cho đến khi hình ảnh X quang bị xoá sạch.

Dẫn lưu tư thế: Để bệnh nhân nằm theo tư thế thích hợp tùy theo vị trí ổ apxe. Nếu ổ apxe ở thuỷ dưới, thuỷ giữa thì cho bệnh nhân nằm dốc đầu xuống, kết hợp gõ rung lắc lồng ngực để mủ ra dễ dàng. Cho các thuốc long đờm như natri benzoat.

Soi hút phế quản: Chỉ làm khi nào có tắc phế quản do dị vật hoặc mủ không thoát ra được. Chọc hút mủ qua thành ngực, nếu ổ apxe ở nông và gần thành ngực. Dưa kháng sinh vào tại chỗ cũng ít tác dụng.

Apxe phổi do tắc mạch nhiễm khuẩn: Ngoài việc điều trị kháng sinh, cần chích rạch ổ nhiễm khuẩn bên ngoài. Điều trị đặc hiệu: cho émétine, klon trong apxe do amip. Kinh nghiệm

của chúng tôi cho thấy: chẩn đoán sớm, điều trị tấn công ngay từ đầu thì bệnh thoái triển nhanh và pénicilline là kháng sinh cổ điển nên chọn khi chưa có kháng sinh đỡ. Điều trị nội khoa tích cực trong 3 tháng. **Tiêu chuẩn khỏi bệnh:** hết sốt, bệnh nhân ăn uống ngon miệng, lên cân, tốc độ tăng máu trở về bình thường, hình ảnh X quang bị xoá.

Điều trị ngoại khoa: Cắt thuỷ phổi, cắt một bên phổi. Chỉ định: apxe phổi mạn tính; ho ra máu tái phát nhiều lần và nặng; apxe phổi phổi hợp với giãn phế quản; ung thư phổi apxe hoá; khi chức năng hô hấp còn hơn 50%. Việc chỉ định phẫu thuật ngày nay đã ít hẳn.

Phòng bệnh: Vệ sinh răng miệng tốt. Điều trị tốt các ổ nhiễm trùng ở tai - mũi - họng. Khi phẫu thuật vùng tai - mũi - họng, răng - hàm - mặt, cần chú ý để phòng nhiễm khuẩn xuống đường hô hấp dưới. Những bệnh nhân hòn mê, động kinh, nhược cơ, vv. được nuôi dưỡng qua thông phổi cần thận, dùng đê sặc. Đê phòng trẻ em bị sặc dị vật. Tránh húi xang đầu bằng miệng.

Apxe phổi là bệnh lành tính, nếu chẩn đoán sớm, điều trị tấn công từ đầu thì bệnh khỏi hoàn toàn. Pénicilline liều cao là liều pháp nên chọn.

B

BỆNH AMIP

Giáo sư Nguyễn Văn Âu - Giáo sư, tiến sĩ Bùi Đại

Bệnh amip do amip lỵ gây ra với nhiều biểu hiện lâm sàng như lỵ ở đại tràng, apxe gan, phổi, não, vv. thường gặp ở các nước nhiệt đới. Bệnh lỵ nhiệt đới được biết đến từ sớm ở những vùng nóng ẩm Châu Á, Châu Phi, Châu Mĩ. Tính lây nhiễm của nó được Sennert Daniel (1626) khẳng định từ lâu. Từ xa xưa, thổ dân Trung Mĩ đã chữa bệnh bằng rễ cây ipéca, được ghi trong tác phẩm của Samuel Purchas (Londres) 1925 - 26. Phải tới đầu thế kỉ 19, các nhà khoa học mới phát hiện được amip gây bệnh ở Nga (1862), ở Praha (1859). Đến 1875, Ljosch (Nga) mô tả và gọi là amip coli. Năm 1887, Hlava (Praha) gãy được lỵ amip thực nghiệm, gọi amip là Amoeba dysenterial. Tiếp đó, năm 1891, Councilman và Lafleur gọi là Entamoeba dysenteriae. Schaudinn (1903) phân biệt Entamoeba histolytica gây bệnh với Entamoeba coli cộng sinh, không gây bệnh. Koch Robert (1883), Kartulis (1885 - 86) tại Ai Cập, Kelsch Achille Louis Felix và Kiener (1889) khẳng định apxe gan nhiệt đới do amip lỵ gây nên. Năm 1912, Rogers (Anh) bắt đầu dùng muối émétine (chiết xuất từ cây ipéca) trong điều trị lỵ và apxe gan do amip. Năm 1924, Boeck Caesae cây được amip lỵ.

Tắc nhân gây bệnh là đơn bào thuộc họ Amoebidae, loài Entamoeba trước đây thường gọi chung là Entamoeba dysenteriae, ngày nay còn gọi là Entamoeba histolytica. Có 3 thể amip lỵ: Thể histolytica (tiêu mủ) còn gọi là thể magna (nhạy) là thể sinh dưỡng hút hồng cầu, thể gây bệnh. Người ta tìm thấy ở nhầy máu trong phân bệnh nhân lị cấp và tại các tổn thương mủ trong ruột già, đường kính 20 - 30μm (có thể tới 40 - 50μm); ngoài bào nang trong, sáng, di động nhanh, mạnh bằng các giòi tucus. Nội chất nguyên sinh (thay nội bào tương) săn sùi như kính mài, có không bào tiêu hoá chúa hồng cầu, vi khuẩn. Nhân hình cầu, đường kính 4 - 7μm, ở giữa có thể nhân nhỏ hơn, được tạo ra từ chất nhiễm sắc, được bao bởi một màng mỏng. Thể mimuta (nhỏ) là thể sinh dưỡng không hút hồng cầu, không gây bệnh, thấy ở phân bệnh nhân ngoài giai đoạn lị cấp, ở phân người lành mang kí sinh trùng, đường kính nhỏ hơn amip histolytica, từ 15 - 25μm. Cấu trúc giống amip histolytica, nhưng chất nguyên sinh và ngoại bào

tương dễ phân biệt hơn, hiếm có không bào tiêu hoá, không thấy hồng cầu ở nội chất nguyên sinh, di động chậm. Thể bào nang thấy ở phân bệnh nhân mắc lỵ amip mạn tính, ở phân người lành mang kí sinh trùng hoặc ở nước, thức ăn bị ô nhiễm. Đây là thể đề kháng của amip lỵ. Có hình cầu (có khi hình bầu dục), đường kính 12mm (5 - 15mm), nhẵn, trong. Bảo tương có từ 1 - 4 nhân, nhiều khi có hốc bào glycogen. Nhân có đường kính từ 3 - 4μm (nếu 1 nhân), từ 2,5 - 3μm (nếu 2 nhân), từ 1,5 - 2,5μm (nếu 4 nhân).

Amip lỵ kí sinh chủ yếu ở người. Có thể gặp ở chó, mèo, lợn, chuột, khỉ. Amip thể histolytica khu trú và gây tổn thương ở lớp dưới niêm mạc đại tràng. Khi di chuyển theo đường máu, bạch huyết, amip có thể gây apxe ở gan, phổi, lách, thận, thậm chí ở mào tinh hoàn, cổ tử cung, băng quang, da, vv. Các thể minuta và bào nang chỉ gặp ở lòng đại tràng.

Bào nang amip lỵ qua dạ dày ở dạng nguyên vịen, khi tới ruột non trở thành amip hậu bào nang, cuối cùng khu trú ở đại tràng. Khi đó hình thành 2 chu trình tiến triển. Chu trình không gây bệnh: amip minuta - bào nang - amip minuta. Chu trình gây bệnh: amip minuta - amip histolytica. Do tác động của nhiều yếu tố (biến đổi khuẩn chi ruột, nhiễm khuẩn ruột, nhiễm lạnh, vv.) amip lợn lén di động hơn, nhập qua niêm mạc lớp dưới niêm mạc ruột gây tổn thương và những rối loạn chức năng đặc trưng của bệnh amip. Khi điều kiện phát triển không thuận (biến đổi pH phân, quá trình thối, vv.), amip histolytica có thể trở lại thể minuta, rồi thể bào nang để bị đào thải theo phân.

Sức chịu đựng của amip lỵ biến đổi theo môi trường. Thể minuta và histolytica cần nhiệt độ và kí khí, bị chết khi thải ra ngoài nội môi. Trái lại, bào nang có sức bền lớn, chịu được độ axit dạ dày, tồn tại từ 15 - 17 ngày ở nhiệt độ 0° - 20°C, 30 ngày trong nước. Khi tiếp xúc với không khí, ánh sáng Mặt Trời, khô ráo, bào nang chết sau 24 - 72 giờ; chết sau 30 phút ở 45°C, sau 5 phút ở 50°C và sau vài giây ở 70°C. Cho với liều để khử nước cũng như nước sát khuẩn dùng trong nước uống, rửa rau sống không diệt được bào nang. Fomol 5% diệt bào nang sau 5 phút, cresyl sau 30 phút.

Nguồn bệnh chủ yếu là từ người. Đó là bệnh nhân mắc lị mạn tính và người lành mang bào nang. Bệnh ít thấy ở khỉ, chó, mèo, chuột, vv.

Bệnh amip phổ biến khắp thế giới. Qua điều tra ở nhiều nước, tỉ lệ người mang bào nang amip lị lên tới 15%. Bệnh thường thấy ở các nước nhiệt đới nhất là vào mùa mưa và mùa nóng, lưu hành ở Châu Á, ở Ấn Độ, một số vùng ở Bắc Phi, Trung Đông và tàn phái ở các nước ôn đới. Ở Việt Nam, qua điều tra cơ bản ở một số địa phương, tỉ lệ người mang bào nang amip lị khá cao, từ 4 - 5% đến trên 20%, gấp nhiều vào tháng 4 - 5 và tháng 10 - 11. Mùa cao điểm ở các nước ôn đới là mùa hè. Tuy vậy, bệnh có thể thành dịch trong hoàn cảnh đặc biệt, như chiến tranh ác liệt, thiên tai nặng nề, vệ sinh công cộng kém. Ví dụ dịch lị amip xảy ra sau cuộc triều lâm ở Chicago (Hoa Kỳ) năm 1933 do tình trạng vệ sinh khách sạn kém, đã lan ra 43 bang, làm 1409 người mắc bệnh, 100 người chết.

Bệnh lây truyền trực tiếp và gián tiếp qua đường tiêu hoá. Lây trực tiếp là lây từ người bệnh sang người lành khi họ tiếp xúc với nhau. Craig (1936) thấy 6% những người mang mầm amip lị có bào nang ở kẽ móng tay. Bệnh amip là bệnh của "những bàn tay bẩn". Lây gián tiếp là lây qua thức ăn (như rau sống dưới tưới bằng nước ô nhiễm phân người). Mầm bệnh có thể di xa, do các loài động vật ăn phân (ví dụ chó), các loại côn trùng (ví dụ ruồi, nhặng, gián). Đất ẩm ở vùng nhiệt đới dễ bị ô nhiễm phân từ nhà tiêu, vv.

Tỉ lệ người mang bào nang ở các nước nhiệt đới trung bình là 20%, nhưng số người mắc bệnh amip rất ít. Không có sự khác biệt về giống nòi, tuổi đời, giới tính. Miễn dịch trong bệnh amip yếu hơn trong lị trực khuẩn. Miễn dịch chống tái nhiễm chưa được chứng minh.

Bệnh amip khởi đầu từ ruột rồi lan tới các tạng gần: amip minutus được hình thành từ bào nang tại ruột non, khi gặp những yếu tố thuận lợi (như biến đổi khuân khí, nhiễm khuân ruột, vv.), chúng lớn nhanh, tăng tính di động và trở thành amip trưởng thành (thể histolytica). Khi ruột bị rối loạn chức năng, bị kích thích hoặc viêm xuất tiết vi thể, amip histolytica lọt được vào tuyến Liberkühn hoặc khoảng cách giữa các tuyến, nhập vào niêm mạc đại tràng, nhân lên thành các quần thể thâm nhập vào lớp dưới niêm mạc, giải phóng các men tiêu đạm, làm tan tế bào các tuyến, tạo các ổ hoại tử, thu hút bạch cầu trung tính, gây phản ứng viêm, cuối cùng tạo thành apxe thoát ra lồng ruột, để lại những ổ loét nhanh chóng bị bội nhiễm. Những lòn thương đó gây những rối loạn đặc trưng của bệnh amip ruột cấp. Trong khi một số ít amip bị dùn ra lồng ruột thì số lớn còn lại di động tới vùng còn lành của lớp dưới niêm mạc, tiếp tục quá trình gây hoại tử theo chiều sâu thậm chí gây thủng ruột, viêm màng bụng với hậu quả nghiêm trọng.

Amip từ các ổ ruột lan xa và thâm nhập vào các tĩnh mạch, tiêu động mạch, đường bạch huyết tạo ra các huyết khối chứa amip, gây tắc các mao mạch, tạo các apxe (di căn) ở các tạng: gan, phổi, lách, não, vv. Ví dụ apxe amip ở gan thoát dầu hình thành huyết khối tại huyết quản cửa trong gan rồi thành ổ hoại tử nhỏ. Tiếp đó, dưới tác dụng tiêu tế bào của amip, nó thoát khỏi huyết quản, gây tiêu tế bào gan, gây các ổ hoại tử lan rộng, nhập vào nhau thành một túi được gọi không đúng là apxe gan (sự thật là tế bào gan bị hoại tử và bong ra, không có vi khuẩn gây mù).

Amip lan truyền trực tiếp từ trực tràng sang bàng quang, từ gan sang thận phải, từ hậu môn sang niệu đạo, âm hộ. Còn bệnh amip da là do amip từ tạng bị vỡ, rò ra da hoặc do gãi, loét, amip bám vào gây viêm loét da, thường kết hợp với lậu

cắn, tụ cầu, trực khuẩn mù xanh, gây mù. Tòn thương ở ruột thường gặp ở manh tràng, dai tràng xích ma, trực tràng. Tòn thương ở các tạng khác là gan, phổi, não, lách, thận, tim hoàn, mào tim hoàn, với nhiều mức độ khác nhau như sung huyết, thâm nhiễm, hoại tử, vv.

Bệnh amip ruột (còn gọi là lị amip, bệnh amip đại tràng) là viêm đại tràng do amip gây nên với biểu hiện lâm sàng nhiều và. Thể diện hình: giai đoạn ứ bệnh âm thầm, không xác định được thời gian, có thể từ vài tuần lễ đến vài tháng. Ở giai đoạn khởi phát, có triệu chứng đầy bụng, chán ăn, ỉ lỏng thất thường vài ngày; ở giai đoạn toàn phát: đau bụng, mót rặn, phân nhày máu. Lúc đầu, tú manh tràng tối hậu môn, kết thúc bằng một đại tiện, mót rặn. Di đại tiện xong, rát hậu môn, vẫn đau quặn bụng, buồn đi ngoài luôn nhưng không có phân, chỉ có ít nhày máu (nhày trong như lòng trắng trứng). Máu tươi thấy thành từng vết, có khi màu vàng, sẫm, vv. Số lần đi đại tiện từ 5 - 15 lần/ngày. Tòn thâm mêt mỏi, không sói hoặc sói nhẹ về chiều, có thể sút cân, nhưng nói chung toàn trạng ít thay đổi. Hồi chứng lị kéo dài 5 - 7 ngày rồi nhày máu giảm dần, xuất hiện phân lỏng, màu mật. Nếu phát hiện sớm và điều trị đặc hiệu kịp thời, bệnh sẽ diễn biến thuận lợi. Ngược lại, bệnh sẽ chuyển sang giai đoạn man tính. Giai đoạn này diễn ra vài tháng thường như ổn định, nhưng do ăn uống, khí hậu thay đổi, vệ sinh kém, vv. bệnh lại tái phát. Các triệu chứng ban đầu như ỉ lỏng, phân nát bợt, nhày máu, có thể đi tới 10 lần/ngày, kéo theo đau bụng nhẹ, quặn hổ châu trai. Sau 2 - 3 tuần lẻ, bệnh trở lại ổn định. Từ đó, xen kẽ thời kì ổn định với thời kì mất ổn định, sức khoẻ bệnh nhân không trở lại bình thường nữa. Cuối cùng, toàn thân mệt mỏi, suy nhược, gầy yếu, thiếu máu, phù nề và bệnh nhân có thể chết do biến chứng.

Các thể lâm sàng theo tiên lượng có các loại sau: **Thể tu mù:** hội chứng không rõ, đau bụng rặn, rát hậu môn ít, ngày đi ngoài vài lần, phân có ít nhày, sớm thành lị amip man tính. **Thể tối cấp** (các tên gọi khác: viêm đại tràng ác tính, viêm đại tràng hoại tử của bệnh amip, thể nguy kịch của đại tràng do amip) ít gặp, xảy ra ở thể địa suy giảm miễn dịch, dùng corticoid, phụ nữ mãn kinh hoặc phá thai. Bắt đầu như thể lị amip điển hình thông thường, đột ngột chuyển biến với hội chứng tiêu hoá và toàn thân rất nặng. **Hội chứng tiêu hoá:** các cơn đau bụng dữ dội, bụng căng hơi, có thể phản ứng màng bụng. Gan to, đau, đi ngoài liên tục, hậu môn giãn, phân loáng nhè nhẹ hau lần nhày, thối khám. Có thể kèm theo nôn mửa liên tục dẫn đến mất nước, ỉ nước tiêu, có thể sớm thủng đại tràng, viêm phúc mạc toàn bộ. Thâm dò hậu môn thấy các mảnh niêm mạc đại tràng bong ra. **Hội chứng toàn thân:** bệnh nhân suy sụp nhanh, lờ mơ, mắt trũng, da chi, nhiệt độ cao hoặc thấp, chân tay lạnh, mạch nhanh, huyết áp hạ. Bạch cầu tăng chủ yếu là da nhân trung tính; urê máu cao; kali, natri máu giảm, vv. Lị tối cấp còn có thể có nhiều dạng khác. **Thể nhiễm khuẩn huyết:** sốt cao, lì bì, nói lắp nhảm, bung dày như thương hàn, biến chứng thủng ruột. **Thể dạ dày, ruột, đại tràng:** nôn mửa, gây hội chứng mất nước rõ rệt. **Thể già:** ỉ lỏng nhiều, có thể vài lít mỗi ngày, mệt, kiệt, thân nhiệt hạ, toát mồ hôi, mạch không bắt được. Tình trạng mất nước rất nặng. **Thể đại tràng gan:** đau bụng cấp vùng hông phải, kèm đau bà vai phải. **Thể ngoại khoa:** đau bụng cấp do tắc liệt hoặc thủng ruột, bi trung đại tiện.

Các thể bệnh amip ở manh tràng: gây viêm manh tràng cấp, manh tràng đau, cứng, co thắt dưới tay, không co cứng thành bụng. Có thể gây viêm ruột thừa cấp, có thể thành u viêm manh tràng già ung thư hoặc viêm thủng manh tràng. **Các thể bệnh ở đại tràng xích ma:** gây ỉ lỏng, ỉ lỏng xen kẽ. **Ở trực tràng:** gây buốt rát hậu môn, đi ngoài chỉ ra nhày máu không có phân.

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

có thể kèm theo tri, sa trực tràng. Ở đại tràng ngang (rất hiếm): giả đau dạ dày.

Các thể phối hợp với vi khuẩn hoặc kí sinh trùng có thể là bệnh amip ruột kết hợp với lỵ trực khuẩn gây hội chứng lỵ cấp nặng, tiêu lượng nặng. **Bệnh amip ruột kết hợp với các vi khuẩn** như trực khuẩn Coli, cầu khuẩn ruột, vi khuẩn từ ruột có thể lọt vào máu, gây nhiễm khuẩn huyết. **Bệnh amip ruột kết hợp với vi khuẩn gây mù, kí khí**, có thể gây hoại tử ruột, đau bụng tăng, số lần đi ngoài không đem được; phân là dịch máu, dò nâu hoặc đen do máu rữa thối; bệnh nhân ja ra nhưng mảnh niêm mạc ruột xám đen. Toàn trạng nặng, dễ tử vong. **Amip ruột kết hợp với thương hàn, phó thương hàn** ít gặp, diễn biến song song. **Amip ruột kết hợp với kí sinh trùng đường ruột** như Giardia intestinalis, Chilomastix, Trichomonas intestinalis, vv. kết hợp với sốt rét làm bệnh amip ruột nặng thêm.

Bệnh lỵ amip ở trẻ em không có sự khác biệt nhiều so với ở người lớn. Thường trong thời kì cấp tính có sốt 5 - 6 ngày tới 39 - 40°C, thời kì mẫn tính thể hiện bằng viêm đại tràng, khi di lỏng, khi táo bón. **Thể dạ dày ruột:** là nhiều lần, có thể 15 - 20 lần/ngày, phân lỏng có nhày và vệt máu tươi; đau bụng dữ dội, có thể ngắt, truy tim mạch. **Thể id:** phân xanh, có nhày máu, có thể dẫn tới biến chứng suy kiệt, mất dinh dưỡng, vv.

Đi chung, biến chứng bệnh amip ruột thường là rối loạn chức năng đại tràng, viêm đại tràng, trĩ, sa trực tràng, polip đại tràng, rối loạn hấp thụ, rối loạn thần kinh thực vật, đôi khi biến chứng xuất huyết tiêu hoá, hẹp trực tràng, tắc ruột, lồng ruột, ung thư hoá các tổn thương ruột.

Bệnh amip gan (còn gọi là apxe gan) hay gặp ở bệnh nhân có tiêu sử bệnh lỵ amip; thường xuất hiện sau nhiều tháng, nhân lúc mệt mỏi quá sức, ăn uống quá mức. Xảy ra ở nam nhiều hơn ở nữ, độ tuổi từ 20 - 50; hiếm gặp ở trẻ dưới 2 tuổi. Soi phân tươi tìm amip hút họng cầu hoặc bào nang có khi chỉ thấy được dưới 10% đường kính.

Thể cấp (60 - 70%): bắt đầu sốt đột ngột hoặc từ từ, sốt trong 3 - 4 ngày từ 39 - 40°C; rét run, nhức đầu, mệt mỏi, đau dữ dội, rồi đau âm ỉ hạ sườn phải, lan tỏa, có khi tới móm xương bà vai phải, buồn nôn, nôn, đầy bụng. Thời kì này kéo dài 5 - 6 ngày đến vài tuần lễ. Tiếp theo là giai đoạn toàn phát với tam chứng Fontan: Gan to, lỵ và sốt. Gan tự nhiên đau tức, tăng lên khi rung gan, đau nhói khi ấn khẽ liên sườn đối xứng. Gan to, sa dưới bờ sườn 1 - 2 khoát tay hoặc hơn. Sốt cao trên 38,5°C (70%) mang tính liên tục hoặc dao động, ảnh hưởng đến toàn thân, có thể gầy sút. Các biểu hiện khác: bạch cầu tăng cao, từ 15.000 - 20.000 chủ yếu là bạch cầu đa nhân trung tính, tốc độ lắng máu tăng, trung bình 50mm giờ đầu. Bệnh có thể diễn biến nặng khi áp xe gan thông lên màng phổi, lên phổi hoặc vòi trong ổ bụng.

Thể bán cấp (15 - 20%) bắt đầu nhu thể cấp nhưng diễn biến kéo dài nhiều tuần lễ, nhiều tháng; các đợt giảm sốt, giảm đau tức gan, xen kẽ với các đợt tiến triển. Có thể đổi ngọt chuyển thành thể cấp. **Thể mạn tính giả u gan** ít gặp, từ 3 - 10% có thể tiếp sau thể bán cấp: gan to, không đau, nhẵn, chắc. Chọc thâm dò ra mủ. Nhiệt độ thấp thường, thiếu máu, gầy, da sạm khô, bóng, có vảy; công thức bạch cầu và tốc độ lắng máu bình thường. Các thể không diễn hình gồm thể tối cấp và thể vàng da. **Thể tối cấp** (1 - 3%) gặp ở bệnh nhân mà sức đề kháng giảm, kiệt sức, phụ nữ mang thai, trẻ dưới 2 tuổi. Triệu chứng tại chỗ và toàn thân rất nặng: sốt cao, rét run, hoặc nhiệt độ hạ, vã mồ hôi, tái ứ, có khi vàng da, đau dữ dội hông phải, nôn không kim được, bụng đầy, đau lan khắp bụng, phản ứng thành bụng; tiếp đó, toàn thân suy sụp nhanh chóng,

kiệt sức, mạch nhanh, nhô, hôn mê, chết sau 2 tuần lễ. **Thể vàng da** có nhiều apxe nhỏ.

Biểu chứng của bệnh amip gan có thể là dị cảm trên cơ hoành (apxe phổi, màng phổi, viêm màng ngoài tim), dị cảm dưới cơ hoành (viêm màng bụng, viêm thận). Đôi khi, biến chứng chảy máu ở át, hoại tử gây tử vong.

Bệnh amip phổi, màng phổi: khoảng 3/4 trường hợp là từ apxe gan gây ra (Ohsner, Baker và Murray, 1942), ít khi trực tiếp từ ruột lên. Biểu hiện đầu tiên là viêm phổi hoặc apxe phổi: sốt cao dao động, đau tức ngực, ho khan rồi khạc ra đờm lẫn máu, bạch cầu đa nhân trung tính tăng rồi bệnh nhân ợ ra đờm với các triệu chứng đồng đặc phổi. Bệnh nhân gầy nhanh có thể gặp tai biến khai huyết kết thúc nếu không điều trị kịp thời.

Ngoài các bệnh amip nêu trên còn có các bệnh amip da, do mổ apxe hoặc apxe tạng tự mổ ra da; bệnh amip đường tiết niệu: amip từ trực tràng tới bàng quang, thận gây ra viêm bàng quang, viêm thận, apxe, apxe lan quanh thận; bệnh amip lách: amip từ thùy trái gan tới apxe dưới lớp vỏ lách, ít gặp; bệnh amip não gây apxe não với biểu hiện lâm sàng theo tính chất cấp, bán cấp, ẩn và theo khu trú (não, tiểu não, vv.), ít gặp.

Chẩn đoán lâm sàng ở giai đoạn đầu mang tính cấp, cần phân biệt với lỵ trực khuẩn; giống nhau về phân lị nhưng khác về triệu chứng: bắt đầu đột ngột, có sốt, ảnh hưởng toàn thân. Sau khi điều trị, ít tái phát. Lỵ do Balantidium mang tính mạn, khó phân biệt với lỵ amip; nếu cấp tính có thể gây tử vong trong vài tuần lễ, chỉ khi tìm được kí sinh trùng mới cho phép chẩn đoán phân biệt. Viêm đại tràng loét hoặc kít xuất huyết thì phân có máu và mủ (nhiều bạch cầu đa nhân trung tính), không thấy ở lỵ amip. Về sau, khi bệnh chuyển thành mạn tính cần phân biệt với viêm ruột đại tràng không đặc hiệu. Rối loạn thần kinh ruột, viêm ruột đại tràng do độc tố, bệnh tạng, nhiễm khuẩn hay nhiễm kí sinh trùng Chilomonas chilomastix. Lambilia, giun dుa, giun lươn, vv. Soi trực tràng cũng góp thêm yếu tố hướng về chẩn đoán lỵ amip hoặc phân biệt với viêm trực tràng có nguyên nhân khác.

Chẩn đoán kí sinh trùng: Soi phân tươi qua soi trực tràng (là tốt nhất) để phân biệt amip lị với các amip khác không gây bệnh như Entamoeba coli, Entamoeba hartmanni, Pseudomonas buttschlii, Endolimax nana, Dientamoeba fragilis.

Chẩn đoán bệnh amip gan

Chẩn đoán lâm sàng, cận lâm sàng: đau tức gan, có thể xuyên lên bả vai phải, gan to toàn bộ hoặc một thùy (phải, trái); sốt cao, dao động kéo dài. Bạch cầu tăng, tốc độ lắng máu tăng. Ngoài ra còn có thể thấy qua X quang phổi vòm hoành phải cao, vận động cơ hoành phải hạn chế, dày xoang màng phổi phải. Siêu âm, chụp lắp lánh phát hiện vị trí khoang lóng của apxe gan, xét nghiệm thấy amip trong phân, trong mủ, chọc hút ít khi dương tính (5 - 10%).

Chẩn đoán huyết thanh: ngưng kết latex, khuyếch tán trên thạch, điện di đối pha, nhất là ngưng kết hồng cầu thụ động, miễn dịch huỳnh quang gián tiếp, men miễn dịch ELISA nhạy, có kết quả dương tính cao. Ngoài ra, việc điều trị đặc hiệu thử cho kết quả tối cũng cho phép chẩn đoán dương tính. **Chẩn đoán phân biệt với apxe gan đường mật:** bắt đầu đột ngột, sốt cao, hay gặp hoảng dẫn, bilirubin máu tăng, nhiều ổ apxe, chọc hút mủ hồi thoái; cấy tim được vi khuẩn gây mủ; **ung thư gan:** tiền sử viêm gan, xơ gan, gan to nhanh, súc khỏe bị ảnh hưởng xấu. Ngoài ra, việc soi ổ bụng và sinh thiết giúp thêm cho chẩn đoán.

Chẩn đoán bệnh amip các tạng khác nhiều khi khó. Cần cứ vào: tiền sử rối loạn tiêu hóa đã được chẩn đoán là lỵ amip; bệnh nhân đã mắc bệnh amip ruột, amip gan trước; kết quả

điều trị đặc hiệu thử, đặc biệt việc xét nghiệm bệnh phẩm (mù phổi, mù da) có thể phát hiện amip thể sinh đường hút hòng cầu.

Các thuốc điều trị đặc hiệu và cách dùng

Đến nay, chúng ta đã có thuốc diệt amip minuta (ở lồng ruột) và amip histolytica (tại các mô). Các thuốc mới rất ít độc, dân chất của métronidazole đã cho phép ngừng sử dụng dân chất của arsen và ít dùng các dân chất của iot hoặc émetine.

Các thuốc diệt amip minuta (ở lồng ruột):

Mixioide (tên khác: yatrex, chinofolon, axit iodo - oxyquinoléine - sulfonique), 1 viên 0,25g có 25 - 26% iot. Cách dùng: uống, thụt hoặc xen kẽ. Liều dùng: uống 1,5 - 2g/ngày, chia 2 - 3 lần, trong 7 ngày; nghỉ 7 ngày dùng tiếp 1 - 2 đợt nữa. Thụt giữ dung dịch 1 - 2%. Ngày 1 - 2: 0,25g; ngày 3 - 4: 0,5g; ngày 5 - 6: 0,75g; ngày 7: 1 g. Thuốc gây đầy bụng, ỉa lỏng, rất ít độc với gan. Để giảm ảnh hưởng phụ, dùng thêm rượu opium, belladone.

Direxiode (tên khác: diiodoquine) 5,7 diiodo - 8 - hydroxyquinoléine, 1 viên 0,2g chứa 63,9% iot. Liều dùng: 5 - 10 viên chia 2 lần/ngày trong 20 ngày. Tác dụng hơn mixioide. Nói chung thuốc không gây ỉa lỏng trừ trường hợp dị ứng với iot, có thể gây ngứa.

Entéroseptol (tên khác: chinoforme, entéroviolet, enteroquinol) 5 chloro - 7 - iodo 8 oxyquinoléine, 1 viên 0,25g. Liều dùng cho người lớn: 2 - 3 viên, chia 2 - 3 lần/ngày trong 7 - 10 ngày. Dùng tiếp 1 - 2 đợt. Không dùng quá 4 tuần lễ. Nếu dùng lâu ngày có thể gây viêm dây thần kinh, tổn thương thần kinh thị giác, gây bệnh tủy xương. Chống chỉ định: Bệnh nhân viêm dây thần kinh thị giác, có tổn thương dây thần kinh ngoại vi, rối loạn chức năng gan, dị ứng với iot.

Mexaforme (tên khác: entobex, phanquinone), 1 viên có: 200mg 5 - chloro - 7 iodo - 8 - oxyquinoléine, 20mg 4 - 7 phénanthroline, 2mg oxyphénone bromure. Liều dùng cho người lớn: 2 viên chia 2 lần/ngày, trong 8 ngày, nghỉ 7 - 10 ngày. Nếu cần, dùng tiếp 1 - 2 đợt nhưng không quá 4 tuần lễ. Biến chứng và chống chỉ định như với entéroseptol.

Các thuốc diệt amip tại mô (trong niêm mạc ruột, tại các tạng, gan, phổi, não, vv.):

Émetine chlorhydrate, 1 ống 3 - 4cg émetine. Cách dùng: tiêm dưới da hay bắp thịt. Liều dùng: 1cg cho 1kg cơ thể cho tổng liều điều trị. Thường dùng cho người lớn 1 ống 4cg, tiêm bắp thịt trong 5 - 7 ngày, không quá 10 ngày trong một đợt. Nếu cần dùng thêm, quãng cách giữa hai đợt phải là 45 ngày vì émetine thải ra rất chậm, tích luỹ trong cơ tim, gan. Không dùng cho trẻ dưới 1 tuổi. Liều cho trẻ em: 1mg/kg/ngày; 1 - 2 tuổi: 1cg/ngày; 2 - 5 tuổi: 2cg/ngày; 6 - 9 tuổi: 3cg/ngày; 10 - 15 tuổi: 4cg/ngày. Tại biến nhiễm độc nhiều. Đặc với thần kinh ngoại vi: bắt đầu bằng nôn mửa rồi liệt cơ cổ, chi dưới; có thể teo cơ tay, liệt tứ chi, hiếm khi liệt lèn nguy hiểm. Gây rối loạn tim mạch: mạch nhanh, huyết áp hạ, viêm cơ tim: mạch nhanh, nhồi, loạn nhịp, có khi nhịp nhanh kích phát, rung thất hoặc suy tim đột ngột, choáng. Vì vậy, phải rất thận trọng trong chỉ định, tuân thủ chặt chẽ chế độ, nằm nghỉ thời gian tiêm; theo dõi huyết áp, tim, mạch, điện tim, phản xạ gân xương, bài liệt thần kinh ngoại vi; dùng kèm vitamin B1 - strychnine. Xu hướng hiện nay là hạn chế dùng émetine mà dùng déhydroémetine.

Déhydroémetine là thuốc tổng hợp dạng tiêm: 1 ống 6cg, có thể dùng 2cg/kg cơ thể cho một đợt điều trị. Giảm độc 2 lần so với émetine, tác dụng gấp 2 lần, quãng cách giữa 2 đợt: 15 - 20 ngày. Dạng uống: 1 viên 1cg, nhưng chưa chứng minh

được tác dụng như trên. Tại biến như émetine chlorhydrate. Thận trọng với bệnh nhân có tổn thương cơ tim, thận, phụ nữ mang thai hoặc trẻ em.

Chlorquine diphosphate (tên khác: aralen, nivaquine, délagil); 1 viên 0,25g chloroquine. Có chỉ định trong thể gan, phổi (tập trung cao độ ở gan). Không có chỉ định trong thể amip ruột. Liều dùng 1g chia 2 lần/ngày, trong 2 ngày đầu; 0,5g tiếp hàng ngày trong 2 - 3 tuần lễ. Dùng lâu dài có thể gây buồn nôn, nôn, nhức đầu, ủ tai, rối loạn thị lực, điếc mắt, viêm da dày. Khi đó, giảm liều hoặc ngừng. Ngày nay không còn dùng.

Các thuốc diệt cả 2 thể amip tại lồng ruột và các mô là các dân chất của 5 nitroimidazole:

Métronidazole (tên khác: flagyl, klion), 1 β - oxyethyl - 2 méthyl - 5 nitroimidazole; 1 viên 0,25g, còn có thể nước dùng cho trẻ em, người già (benzoyl métronidazole). Liều dùng cho người lớn: 1 - 1,5g/ngày (bệnh amip gan); 1 - 1,5g/ngày, chia 2 - 3 lần trong 5 - 7 ngày (li amip) hoặc 7 - 10 ngày (bệnh amip gan). Nếu cần, dùng đợt hai sau 15 ngày. Ảnh hưởng và tai biến: gây nôn khi bệnh nhân dùng rượu trong đợt điều trị. Có khả năng gây quái thai. Nên cân nhắc cách dùng với phụ nữ mang thai trong 3 tháng đầu. Thuốc không gây tai biến như émetine, không độc do tích luỹ, hấp thụ nhanh, nồng độ cao trong máu, thải nhanh qua gan, ruột. Vì vậy, nó là thuốc chủ lực dùng rộng rãi trong mọi định vị, mọi thể của bệnh amip. Hơn nữa, bệnh điều trị ngắn ngày, không phải theo dõi nghiêm ngặt và cho phép điều trị ngoại trú. Tuy vậy, nếu dùng thuốc dưới 5 ngày, các bào nang vẫn tồn tại từ 10 - 20%.

Secnidazole (tên khác: flagenyl) hydroxy - 2 propyl - 1 méthyl - 2 nitro - 5 imidazole. 1 viên 0,5g. Liều dùng: 3 viên/ngày, chia 3 lần, trong 4 - 5 ngày. Tác dụng ngang métronidazole dùng trong 5 - 7 ngày.

Tinidazole (tên khác: fasigyne): 1 viên 0,5g. Liều dùng, thời gian dùng và tác dụng như secnidazole. Ornidazole (tên khác: tiberal) 1 viên 0,5g. Ngày 1 - 2 viên, chia 1 - 2 lần, thời gian 5 - 10 ngày. Tác dụng như metronidazole.

Các loại thuốc Việt Nam

Có nơi điều trị bệnh lý amip bằng thuốc mộc hoa trắng (tên khác: Holarrhena antidysenterica wall holanin, thành phần chủ yếu là conessine, chiết xuất từ cây Holarrhena antidysenterica wall mọc hoang ở một số tỉnh phía bắc). Liều lượng: 1 viên 0,05g, có thể dùng 6 ngày với liều giảm như sau:

Tuổi	Ngày	Thứ 1	2	3	4	5	6
Trên 17 tuổi	0,2g	0,2g	0,15g	0,15g	0,15g	0,15g	
Từ 11 - 16 tuổi	0,1 - 0,2	0,1 - 0,2	0,050 - 0,10	0,05 - 0,1	0,05 - 0,1	0,05 - 0,1	
Từ 3 - 10 tuổi	0,05 - 0,1	0,05 - 0,1	0,025 - 0,05	0,025 - 0,05	0,025 - 0,05	0,025 - 0,05	

Không dùng cho trẻ dưới 3 tuổi. Chống chỉ định ở bệnh nhân nhiễm độc tuyến giáp, có tiền sử bệnh thần kinh, nghiện rượu. Ảnh hưởng phụ do tích luỹ: mạch chậm, huyết áp hạ, chóng mặt, đắng miệng, chán ăn tạm thời, mất ngủ. Điều trị bằng kháng histamin glucozid, canxi.

Các loại khác có tác dụng đối với amip ở phòng thí nghiệm (theo Đỗ Dương Thái): tỏi (tỏi như mộc hoa trắng), hạt cau già, hoàng cầm, hoàng cầm, hoàng cầm.

Phác đồ điều trị các thể bệnh amip

Thể bệnh	Thuốc	Liều dùng
Mang mầm bệnh không triêu chứng	diiodoquine hoặc metronidazole	1g chia 2 lần trong 15 - 20 ngày. 1 - 1; 5g chia 2 - 3 lần trong 5 - 7 ngày
Thể ruột nhẹ, vừa (lị amip)	metronidazole + diiodoquine	nhu trênh nhu trênh
Thể nặng tối cấp (lị amip)	metronidazole + déhydroémétine hydrochloride hoặc + émétine chlorhydrate	nhu trênh 1-1.5mg/kg/24 giờ, tiêm bắp (tối đa 90mg/24 giờ trong 5 ngày) 1mg/kg/24 giờ, tiêm bắp (tối đa 60mg/24 giờ trong 5 ngày)
Thể ngoài ruột (bệnh amip gan, vv.)	metronidazole + diiodoquine hoặc + déhydroémétine hoặc + émétine chlorhydrate	nhu trênh 1g/24 giờ trong 2 ngày đầu 500 mg/24 giờ trong 2-3 tuần lễ nhu trênh nhu trênh

Ghi chú: Đối với lị nặng tối cấp, cần phối hợp điều trị đặc hiệu mạnh bằng déhydroémétine + metronidazole, với điều trị kháng sinh phô rộng liều cao (tối thiểu chống vi khuẩn phát hiện được bằng kháng sinh đồ), nhỏ giọt tĩnh mạch. Ví dụ ampicilline 100mg/kg/ngày, hoặc tetracycline 30 - 40mg/kg/ngày. Kết hợp với hồi sức tích cực, chuẩn bị cho can thiệp ngoại khoa bằng các dịch truyền ngọt, mặn; điện giải, natri bicacbonat, anbulin, huyết tương, truyền máu. Chỉ định phẫu thuật (mở hòi tràng, đại tràng tạm thời, cắt một đoạn

đại tràng hoại tử, thủng) đúng lúc, ngăn chặn biến chứng (viêm phúc mạc, xuất huyết tiêu hoá nhiều ngày) nhằm loại trừ đoạn ruột đã trở nên nguy hiểm.

Với apxe gan, điều trị nội khoa, sớm dùng thuốc đặc hiệu từ khi viêm gan amip chấm hình thành apxe; dùng metronidazole + chloroquine hoặc + émétine, déhydroémétine.

Ngày nay, chỉ định can thiệp ngoại khoa hạn chế trong các trường hợp sau: chọc hút mù hoặc phẫu thuật khi apxe lớn, đe doạ vỡ hoặc đã biến chứng (vỡ, xuất huyết, vv.) vào ổ bụng, màng phổi, phổi.

Các biện pháp điều trị phối hợp: Chống đau bụng, rái hâu môn: chườm nóng bụng, ngâm nóng vào bô nước ấm 30 phút. Dùng viên belladone 5mg, 1 - 2 viên mỗi lần, 1 - 2 lần trong ngày. Nếu cần, tiêm atropine 1/4mg dưới da hoặc dùng dạn belladone đặt hậu môn. Có thể kết hợp với séduxen 5mg hoặc gardénal 5cg 1 - 2 viên/ngày. Chế độ ăn: ăn nhẹ, dễ tiêu, không kích thích đại tràng trong 1 - 2 ngày đầu, sau đó trở lại chế độ ăn gần bình thường, thêm vitamin nhóm B,C.

Để phòng: Cần có biện pháp điều trị bệnh nhân, điều trị người lành mang amip. Khi xảy ra bệnh lị, bệnh ỉa chảy ở một nơi nào đó, cần sonda chẩn đoán labo, đồng thời điều tra nguồn bệnh, phương thức lây truyền, vv. để sớm chống bệnh. Tiến hành các biện pháp vệ sinh, phòng bệnh như bảo vệ nguồn nước uống công cộng, chống ô nhiễm phân, rác rưởi; lọc nước qua cát và qua bình lọc để loại trừ được bào nang; bảo vệ thức ăn; chống ô nhiễm ruồi nhặng từ gốc; giáo dục giữ vệ sinh công cộng và cá nhân, ăn sạch, ở sạch, vv.

Ở Việt Nam, bệnh amip còn là một bệnh lưu hành phổ biến, gây tác hại không nhỏ đến sức khỏe của nhân dân. Hiện nay, ta đã có khả năng điều trị tốt lị amip và bệnh amip gan, hạn chế các di chứng, biến chứng cho bệnh nhân. Nhưng vẫn dễ có băn hành đầu cần phấn đấu để tiến tới tiêu diệt bệnh ở quy mô cả nước là chống nhiễm bẩn phân người và động vật, bảo vệ nguồn nước uống, xây dựng nếp sống văn minh, vv.

BỆNH BẠCH CẦU CẤP (BỆNH LOXĒMI CẤP)

Giáo sư Bach Quốc Tuyên

Bệnh bạch cầu cấp được gọi là bệnh loxēmi cấp. Thuật ngữ "loxēmi" (leucémie) được các nhà y học thế kỉ 19 dùng để chỉ tình trạng bạch cầu tăng cao làm cho máu có màu trắng nhòe. Tùy theo diễn biến của bệnh nhanh hoặc chậm mà phân biệt thể cấp và thể慢.

Ngày nay người ta coi bạch cầu cấp là một bệnh được xác định về mặt giải phẫu bởi một tình trạng thâm ngâm các tế bào ác tính ở tuy xương, có khi cả ở máu ngoại vi. Những tế bào ác tính này xuất phát từ tuy xương và sự sinh sản, tích luỹ của chúng làm giảm sút, thậm chí tắt át hoàn toàn sự sinh sản của các tế bào tuy lành mạnh. Vì vậy, người bị bệnh bạch cầu cấp có hai loại rối loạn chính: một mặt tế bào ác tính thâm ngâm vào các cơ quan làm tăng thể tích của gan, lách, làm đau xương, nhất là ở trẻ em; mặt khác, các tế bào lành mạnh vắng mặt ở tuy xương sẽ gây thiếu máu, nhiễm khuẩn và chảy máu.

Hiện nay y học vẫn chưa xác định được nguyên nhân gây bệnh mà mới chỉ biết một số yếu tố cơ bản. Ở Việt Nam, tỉ lệ người mắc bệnh chưa được xác định. Tỉ lệ này ở Hoa Kì (1956) là trên 6 người trong số 100.000 dân, con số này gần như ít thay đổi. Tỉ lệ tử vong hàng năm ở nhiều nước là từ 3 - 7 người

trong số 100.000 dân. Ở Việt Nam, theo một số tác giả (Bạch Quốc Tuyên và cộng sự), bệnh bạch cầu cấp chiếm 21% trong các bệnh máu (thống kê 1979 - 84); số người mắc bệnh trong nhân dân tương đối thấp: 1,76/100.000 dân (điều tra năm 1982 - 86 ở 5 tỉnh Miền Bắc).

Nguy cơ mắc bệnh cũng đã được nghiên cứu. Tia phóng xạ được coi là một yếu tố quan trọng. Theo dõi những người sống sói ở Hiroshima và Nagasaki, nạn nhân bom nguyên tử năm 1945 thì thấy rõ mối liên hệ giữa tỉ lệ mắc bệnh bạch cầu cấp và liều tia phóng xạ. Những công trình nghiên cứu khác cho thấy năm 1951 và nhiều năm sau đó, số người mắc bệnh ở hai thành phố trên vẫn còn cao hơn so với tỉ lệ chung của nước Nhật.

Một số chất phẩm dùng để chẩn đoán bệnh như chất cản quang thorotrust có chứa thorium phát ra bức xạ α dài sống dài, khu trú chủ yếu ở đại thực bào là một nguy cơ gây bạch cầu cấp. Vì vậy không nên dùng tia phóng xạ đối với phụ nữ mang thai.

Một số chất hoá học cũng có khả năng gây bệnh bạch cầu cấp. Chất phẩm có chứa benzene là một điển hình. Một số thuốc

bằng hoá chất để chữa bệnh ung thư cũng có nguy cơ gây bệnh bạch cầu cấp.

Yếu tố di truyền và địa lí cũng được đề cập đến. Ở Hoa Kỳ người da đen ít mắc bệnh hơn so với người da trắng. Ở Việt Nam cho đến nay chưa phát hiện một trường hợp nào mắc bệnh bạch cầu mạn tính dòng lympho. Một số tác giả Việt Nam và Pháp nhận xét có một số gia đình có nhiều người cùng mắc bệnh bạch cầu cấp.

Một số bệnh di truyền cũng làm tăng nguy cơ mắc bệnh này. Ở những trẻ có hội chứng Down (có 3 nhiễm sắc thể 22), hội chứng Bloom hoặc bệnh thiếu máu Fanconi, đều có nguy cơ mắc bệnh bạch cầu cấp.

Virut là một tác nhân quan trọng gây bệnh. Năm 1907 Jarret mô tả virut gây bệnh bạch cầu ở mèo. Năm 1908 Ellermann và Bang phát hiện virut gây bệnh ở chim. Năm 1911 Rous phân lập virut đầu tiên gây sacom. 40 năm sau, Gross chứng minh nguyên nhân virut gây bệnh bạch cầu ở chuột.

Bệnh bạch cầu cấp được chia thành hai nhóm chính: bạch cầu cấp nguyên bào lympho và bạch cầu không nguyên bào lympho. Ngày nay, đa số các nhà huyết học trên thế giới đã gần như thống nhất với sự phân loại gọi là FAB (Pháp, Hoa Kỳ, Anh) được nêu lần đầu tiên năm 1976. Sau đây là tóm tắt đặc điểm hình thái của hai nhóm theo cách phân loại trên (tuy vậy, ngoài tiêu chuẩn hình thái, cũng cần vận dụng các phương pháp khác như hoá tế bào, tế bào di truyền miễn dịch để phân biệt chúng).

Hình thái bệnh bạch cầu cấp dòng tuy:

M.1: Nguyên tuỷ bào chưa biệt hoá: blast không có hạt; có một hoặc nhiều hạt nhân rõ; có thể Auer hạt đỏ.

M.2: Nguyên tuỷ bào đã biệt hoá: tiền tuỷ bào đã biệt hoá và có trên 50% nguyên tuỷ bào và tiền tuỷ bào; có hạt nhân; có thể Auer trong chất nguyên sinh; có bạch cầu hạt ở các tuỷ; bạch cầu hạt trưởng thành không bình thường.

M.3: Tiền tuỷ bào nhiều hạt: đa số là tiền tuỷ bào không bình thường; nhân có hình thái và kích thước không đồng đều, có nhân hai mũi; chất nguyên sinh chứa hạt to; có thể có những cụm thể Auer; có nhiều tế bào bị vỡ.

M.4: Nguyên tuỷ bào và mônô bào: có bạch cầu dòng hạt và mônô biệt hoá trong máu và tuỷ với khoảng trên 20% tiền mônô bào trong máu và tuỷ; cần sử dụng các kỹ thuật hoá tế bào.

M.5a: Mônô bào ít biệt hoá: có nhiều nguyên bào mônô lớn trong tuỷ kè cả trong máu; lưới màu mỏng manh như kiều ren; có một hoặc nhiều hạt nhân; chất nguyên sinh nhiều và ưa bazơ, có chân già; ít hạt màu đỏ; một vài tiền tuỷ bào.

M.5b: Mônô bào liệt hoá: có nguyên bào mônô, tiền mônô bào và mônô bào; mônô bào trong máu nhiều hơn trong tuỷ; có một số tiền tuỷ bào trong tuỷ; nhân to hình não bộ; có hạt nhân; chất nguyên sinh ít ưa bazơ hơn; hình thái như kính mờ, màu hơi xám; hạt azua mảnh.

M.6: Hồng bạch cầu: nguyên bào hồng bạch cầu trên 50% ở tuỷ hình thái kì quái; có nhiều nhân trong một tế bào; nhân nhiều mũi; tế bào to, không lõi, kiều mẩu tiêu cầu; nguyên tuỷ bào, tiền tuỷ bào tăng; có thể Auer máu mẩu cầu không bình thường.

M.7: Máu tiểu cầu: số lượng tăng trong tuỷ, hình thái không bình thường; đa số là loại non, không sinh tiểu cầu.

Hình thái bệnh bạch cầu cấp dòng lympho

Phân loại FAB	Kích thước	Nhân	Chất nguyên sinh
L1	Tế bào nhỏ đồng đều.	Tròn, có thể chẽ hoặc cuộn đồng đều, lưới màu mịn, phản bô đều, hạt nhân không rõ.	Thường là ít, ưa bazơ ít hoặc vừa phải.
L2	Tế bào to không đồng đều.	Lưới màu mảnh, có khi thô, chẽ, cuộn, có răng cưa, một hoặc nhiều hạt nhân.	Thường là rộng, ưa bazơ
L3	Tế bào to, đồng đều.	Bầu dục hoặc tròn, lưới màu xếp thành chấm mịn, có một hoặc nhiều hạt nhân.	Vừa, ưa bazơ đậm, có hốc to.

Một vài đặc trưng hóa học tế bào

Các đặc trưng	Bệnh bạch cầu cấp lympho	Bệnh bạch cầu không lympho
Hình thái:		
Thể Auer	không có mặt	thường có mặt
Hóa tế bào:		
Peroxidaza	âm tính	thường dương tính
Soudan den	âm tính	thường dương tính
Cloraxtetat esteraza	âm tính	thường dương tính
Perodic axit schiff(PAS)	dương tính (từ ít đến nhiều)	dương tính trong M4
Esteraza không đặc hiệu	một số ít ả dương tính	dương tính trong M4
Tdt (terminal deoxynucleotidyl transferase)	dương tính trong đa số bệnh nhân	âm tính trong đa số bệnh nhân

Cách phân loại FAB đã được áp dụng ở Việt Nam từ những năm đầu của thập kỷ 80 và đã tỏ ra có tác dụng thực tế. Nhiều phòng thí nghiệm đã sử dụng kỹ thuật hoá học tế bào. Nói nôm không có điều kiện thì dựa vào tiêu chuẩn hình thái. Nhìn chung, sai lệch phân loại không lớn.

Các biểu hiện lâm sàng của bệnh bạch cầu cấp là hậu quả của việc thay thế các tế bào lành bởi các tế bào ác tính và sự thâm ngâm tế bào này vào các cơ quan, các mô của cơ thể. Bệnh có thể bắt đầu đột ngột với các biểu hiện mệt mỏi, sốt cao, xuất huyết; có thể xuất hiện kín đáo hơn: suy nhược từ từ, sốt không cao và có xu hướng xuất huyết hoặc nhiễm khuẩn. Dùi khi bệnh nhân là thanh niên bề ngoài khoẻ mạnh, chỉ có triệu chứng mệt mỏi và sốt âm ỉ, việc kiểm tra máu và tuỷ giúp chẩn đoán chính xác. Tuy nhiên số vẫn là triệu chứng thường gặp nhất. Sốt cao kết hợp với nhiễm khuẩn. Dùi khi người bệnh không bị nhiễm khuẩn cụ thể và không có sự đáp ứng với kháng sinh. Nhiều người

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

có những triệu chứng như sưng to hạch nhán, hơi thở rất hôi, lách to, hạch to, xuất huyết dưới da khắp cơ thể. Đó là những biểu hiện của bệnh ác tính. Một số người bệnh có tế bào thâm ngâm ở da thành hòn nhỏ, được đặt tên là ban bạch cầu khai đặc trưng, hoặc thành một màu xanh ở hố mắt gọi là u lục do men peroxida của tế bào thâm ngâm tạo ra.

Xuất huyết đường tiêu hoá, tiết niệu, sinh dục nữ, não - màng não là những dấu hiệu nguy hiểm và khó kiểm soát hơn cả. Nếu tính mạng người bệnh bị đe dọa xuất huyết não - màng não thì cần lưu ý đặc biệt các triệu chứng buồn nôn, nhức đầu nhiều, phù gan thận. Ở bên trái bị bệnh bạch cầu cấp lympho, tế bào ác tính có thể xâm nhập vào màng nhện gây viêm não, cần tiêm thuốc hoà học chống ung thư máu vào tuỷ sống thì mới điều trị có hiệu quả. Tế bào ác tính cũng ngâm vào màng phổi gây tràn dịch; ngâm vào các khớp, vào dưới màng xương gây đau xương, đặc biệt ở trẻ em, gây lầm với thấp khớp cấp.

Giảm hồng cầu là dấu hiệu thường gặp, kể cả khi bệnh mới bắt đầu: từ $2,5 - 3$ tera (10^{12}) hồng cầu/lít. Bệnh càng tiến triển, lượng hồng cầu càng giảm. Hồng cầu lười cũng rất thấp. Tuy nhiên, đôi khi số lượng hồng cầu lười tăng cao kèm theo bệnh cảnh thiếu máu lan máu với nhiễm pháp Coombs trực tiếp dương tính mạnh. Có lẽ quá trình lوكemi hoà đã làm đổi biến động hồng cầu và gây tình trạng già lan máu. Bệnh vẫn tiến triển và kết thúc như một lوكemi cấp, mặc dù đôi khi có thời kì lui bệnh khá rõ.

Số lượng tiểu cầu giảm trong giai đoạn toàn phát: $50 - 80$ G/lít. Khi số lượng tiểu cầu từ $20 - 50$ G/lít là thời điểm có thể xuất huyết não - màng não. Đôi khi cũng xảy ra xuất huyết não với số lượng tiểu cầu khoảng 100 G/lít vì mẫu tiểu cầu chịu ảnh hưởng của quá trình lوكemi hoà nên chất lượng tiểu cầu không tốt. Số lượng bạch cầu biến động tùy theo từng trường hợp. Trong bệnh bạch cầu cấp, số lượng bạch cầu không nhất thiết phải tăng, đây là điểm khác với lوكemi慢. Có khi cả ba dòng ngoại vi đều giảm, không thể chẩn đoán bệnh lوكemi cấp chỉ dựa vào xét nghiệm máu ngoại vi. Nhất thiết phải làm tuỳ đồ. Khi kết quả chưa thật rõ thì phải dùng đến kỹ thuật sinh thiết tuỷ xương. Hình ảnh tế bào qua sinh thiết tuỷ xương là đáng tin cậy hơn cả. Có những bệnh nhân trong một thời gian dài được chẩn đoán là suy tuỷ toàn bộ (kể cả với kết quả sinh thiết) nhưng rồi $3 - 6$ tháng, có khi một năm, bệnh bạch cầu cấp xuất hiện. Người ta gọi tình trạng suy tuỷ này là một trong các hội chứng trước lوكemi cấp. Nói chung, với tuỷ đồ có thể chẩn đoán được bệnh. Tuý bị thâm ngâm bởi một loại tế bào non ác tính (gọi là blast). Nếu tỉ lệ blast trên 30% thì gần như khẳng định mắc bệnh. Nếu tỉ lệ phần trăm blast thâm hơn thì cần để đặt trong chẩn đoán. Để đạt kết quả chẩn đoán chính xác hơn, có thể dùng kỹ thuật tế bào di truyền để phát hiện rối loạn cấu trúc tế bào thâm ngâm ở người bệnh lوكemi cấp lympho. Trong thể cấp dòng tuỷ, có thể thấy bộ ba nhiễm sắc thể số 8, mảnh số 7; chuyển động 8 và 21; 9 và 22; 15 và 17, vv. Trên 50% bệnh nhân có rối loạn hình thái tế bào thâm ngâm của các tế bào. Tiết lượng và kết quả điều trị phụ thuộc mức độ rối loạn nhiễm sắc thể.

Rối loạn cơ chế đông máu cũng xuất hiện trong bệnh bạch cầu cấp. Do số lượng tiểu cầu giảm nên cục máu không co, thời gian máu chảy kéo dài. Trong M3 (bệnh bạch cầu cấp tiền tuỷ bào) rất hay gặp một biến chứng nghiêm trọng là đông máu rất rác lòng mạch. Do đó, cần làm xét nghiệm kiểm tra đông máu loại bệnh nhân này và cả một số M4, M5 để phát hiện biến chứng trên và điều trị kịp thời.

Ngoài những xét nghiệm trên, nhiều tác giả còn đo axit uric của máu để tránh biến chứng như bệnh gút và kết tủa tinh thể trong thận và niệu quản. Để phân loại bệnh và các dưới nhóm,

có thể dùng các phương pháp hoá tế bào, biện pháp kí thuật giúp nâng cao chất lượng và tính chính xác của chẩn đoán nhằm điều trị có hiệu quả cao.

Bệnh bạch cầu cấp cần được chẩn đoán phân biệt với một số bệnh nhiễm khuẩn như nhiễm khuẩn não màng cầu, lao, trong đó số lượng bạch cầu cũng tăng, làm chẩn đoán khó khăn. Trong họ gà, trong nhiễm khuẩn bạch cầu một nhân (ít gấp ở Việt Nam), số lượng bạch cầu lympho cũng tăng cao, kể cả trong những bệnh do virus như thủy đậu, viêm gan. Tuy nhiên trong các bệnh kè trên, bạch cầu trưởng thành chiếm đa số, hình ảnh tuỷ đồ bình thường, các dòng hồng cầu và tiểu cầu biệt hoá và trưởng thành bình thường. Các xét nghiệm chuyên khoa như Paul - Bunnell - Davidsohn, kiểm tra trực khuẩn lao, định lượng men của gan sẽ sớm xác định chẩn đoán.

Trong một số u đặc, tuỷ xương có thể bị những tế bào giống như tế bào bạch cầu xâm lấn, do đó chẩn đoán sẽ khó khăn. Đó là trường hợp u nguyên bào thần kinh, sacom Ewing, ung thư biểu mô phổi tế bào nhỏ, kể cả đối với u lympho không Hodgkin không được theo dõi từ đầu. Trong u Burkitt, tế bào B cũng không khác với bạch cầu cấp 1,3.

Ở Việt Nam, cần chẩn đoán phân biệt bạch cầu cấp với suy tuỷ không rõ nguyên nhân. Đó là hội chứng khá phổ biến mà cách điều trị hoàn toàn khác hẳn. Người bệnh cũng có những biểu hiện lâm sàng như nhiễm khuẩn, xuất huyết, giảm hồng cầu. Một số nhỏ sẽ kết thúc bằng bạch cầu cấp, nhưng phần lớn diễn biến kéo dài nhiều tháng hoặc nhiều năm nhưng trong tuỷ không có những tế bào ác tính. Bệnh nhân loại này có thể được chữa khỏi bằng hoocmon hoặc cắt lách, ghép tuỷ xương.

Ngoài ra, cần chẩn đoán phân biệt bạch cầu cấp với hội chứng tiền bạch cầu và thiếu máu dai dẳng tăng blast với những biểu hiện khá tàn mạn như thiếu máu, giảm tiểu cầu, lách to, có số blast nhiều hơn bình thường. Bệnh này cuối cùng có thể chuyển sang bạch cầu cấp.

Nói chung, việc phân biệt bệnh bạch cầu cấp và lوكemi慢 không khó khăn. Nhưng khi bệnh bạch cầu慢 chuyển thành cấp thực sự thì khó xác định chẩn đoán nếu trước đó ta không được biết tiền sử bệnh nhân.

Trong gần ba thập kỉ qua, nhiều nước đã có những cố gắng to lớn trong điều trị bệnh bạch cầu cấp. Nhờ đó, cuộc sống của người bệnh được kéo dài thêm rõ rệt. Có nhiều phác đồ điều trị khác nhau, ở đây chỉ nêu một số cơ chế, nguyên lý và cách sử dụng thuốc chủ yếu.

Khi bệnh bạch cầu cấp đã được chẩn đoán khẳng định thì tế bào ác tính ở người bệnh có khoảng $5 \times 10^{10} - 10^{14}$. Nếu số lượng tế bào ác tính giảm 99% , có thể coi là thời kì bệnh lui hoàn toàn, không còn triệu chứng lâm sàng, máu và tuỷ xương trở lại bình thường hoặc gần bình thường.

Nếu chỉ còn lại một tế bào ung thư sau 40 lần phản bào, tế bào này sẽ sinh ra 10^{12} tế bào con. Vì vậy phải kéo dài thời gian điều trị sau khi đã dập tắt bệnh hoàn toàn.

Có một số thuốc alkylant và kháng sinh chống ung thư huỷ diệt tế bào ở cả thời kì phát triển cũng như lúc đang nghỉ, còn thuốc chống chuyển hoá thì chỉ tác động vào giai đoạn phản bào. Người ta cho rằng dùng các thuốc alkylant và kháng sinh thì có lợi hơn vì có những tế bào bạch cầu nằm yên trong nhiều tháng không hoạt động. Bất kì một phương pháp điều trị nào cũng phải tìm cách huỷ diệt được nhiều nhất tế bào ác tính. Trong đợi lui bệnh đầu tiên do điều trị, những tế bào sống sót ít chịu tác dụng của thuốc, do đó những đợt lui bệnh càng về sau càng ngắn. Vì vậy, các phác đồ điều trị có sự kết hợp nhiều thuốc hoá học đã thay cho phác đồ dùng một vị thuốc, với xu hướng tấn công mạnh và cùng cố liên tục (liệu pháp đa hoá)

trên cơ sở đánh giá đúng các thông số huyết học, tình trạng sức khỏe người bệnh, nhất là với người tuổi cao, phụ nữ mang thai, người có thêm bệnh khác.

Hiện nay, các phác đồ điều trị đều dùng thuốc prednison (40 - 100mg/m²/24 giờ) và vincristine (2mg/m², 5 hoặc 7 ngày mỗi lần). Cũng cần ngăn ngừa sự xâm nhập của tế bào ác tính vào thần kinh. Người ta dùng tia phóng xạ hoặc tiêm methotrexate vào tuỷ sống.

Chương trình điều trị cho kết quả tốt trong bệnh bạch cầu cấp không lympho gồm anthracycline kết hợp với cytosine - arabinoside, với các chất đồng dạng của purine (6 - thioguanine, 6 - mercaptopurine). Để giảm nhanh lượng blast quá nhiều, cần tiêm chuyên tục cytosine arabinoside (200mg/m²/24 giờ) hoặc hydroxyuree (2 - 3g/m²/24 giờ) hoặc daunorubicin (45 - 60mg/m²/24 giờ, tiêm tĩnh mạch trong 2 - 3 ngày), hoặc cyclophosphamide (1 - 1.5g/m²/24 giờ, tiêm tĩnh mạch 1 - 2 ngày).

Điều quan trọng cần phải lưu ý là điều trị duy trì sau khi đã lùi bệnh. Để hạn chế nhiễm khuẩn và chảy máu trong quá trình sử dụng liệu pháp da hoá, việc sử dụng kháng sinh là cần thiết. Cần truyền khói máu tươi và khói tiêu cầu cho người bệnh, tối thiểu là tiêu cầu của anh chị em ruột, nghĩa là người có nhóm bạch cầu (HLA) giống hoặc gần với nhóm của người bệnh. Một đơn vị có đặc tiêu cầu 500ml thường chứa 10¹¹ tiểu cầu và cần tiêm 2 - 4 đơn vị cho 1m² diện tích cơ thể. Xuất huyết cũng có thể do đông máu rải rác gây ra bởi tế bào loxémi giải phóng enzym tiêu đạm, vì thế đồng thời và kể cả trước khi tiến hành liệu pháp hoá học, có tác giả khuyên nên cho héparin预防.

Đông máu rải rác thường gặp nhất trong M3 vì thế cần quan tâm điều trị biến chứng này khi đã có chẩn đoán là M3. Héparin và huyết tương tươi, khói hồng cầu là rất quan trọng, kết hợp với liệu pháp hoá học. Đối với trường hợp thiếu hồng cầu thì cần truyền khói hồng cầu, cần đề phòng tai biến miễn dịch và viêm gan B.

Ngoài liệu pháp hoá học, ghép tuỷ xương là hướng điều trị có triển vọng. Ở Việt Nam, các thầy thuốc sử dụng các công thức điều trị như sau: Truyền khói huyết cầu để bù đắp thiếu hồng cầu, bạch cầu, tiểu cầu. Cho bệnh nhân uống (nếu cần thì truyền) kháng sinh. Cho thuốc hoá học theo công thức: VAMP (vincristine, methotrexate, 6 - mercaptopurine, prednison) đối với bạch cầu cấp không lympho; MOPP (cyclophosphamide, vincristine, prednison, procarbazine) đối với bạch cầu cấp lympho.

Nếu hướng điều trị lấn công mạnh và duy trì liên tục thì đời sống bệnh nhân có thể kéo dài thêm 2 - 3 năm. Bệnh nhi mắc bạch cầu cấp lympho có thể sống thêm 5 năm. Nhìn chung đời sống bệnh nhân thường chỉ kéo dài từ 6 tháng đến 1 năm.

Phác đồ điều trị

Đối với bạch cầu cấp lympho: Đợt điều trị đầu tiên cần hợp lí và thận trọng, để phòng biến chứng thần kinh, kéo dài thời gian hoá trị liệu.

Điều trị lấn công kết hợp prednison và vincristine: Prednison 40mg/m²/ngày, liên tục hàng tháng. Vincristine (oncovin) 1,5mg/m² mỗi tuần lẻ một lần, có thể lùi bệnh 90% ở trẻ em và 50% ở người lớn. Có thể thêm L - asparaginase 400 U/kg/ngày hoặc 1000 U/m² tiêm tĩnh mạch, mỗi tuần lẻ 2 lần

(thận trọng vì có thể gây sốc nặng). Đợt tấn công cầm ứng này có thể kéo dài từ 4 - 5 tuần lẻ.

Điều trị duy trì: có hệ thống và ngăn ngừa biến chứng vào thần kinh: Methotrexate uống 5 - 10 mg/m²/ngày; methotrexate tiêm vào tuỷ sống 10 mg/m², mỗi tuần lẻ 2 lần, tổng cộng 8 lần. Bổ sung bằng tia phóng xạ so ở vùng C2 với liều 2400 rad trong 2 tuần lẻ rưỡi; Điều trị duy trì kéo dài nhiều năm, có thể 4 - 5 năm.

Tái cảm ứng: Có trường phái huyệt học thực hiện biện pháp gọi là tái cảm ứng, tương đương một đợt tái tấn công. Từng thời gian nhất định, 3 tháng một lần chẳng hạn trong thời gian lùi bệnh, đưa bệnh nhân đến bệnh viện tiến hành một đợt điều trị với thuốc và hàm lượng như đã dùng trong đợt tấn công. Đối với bạch cầu cấp không lympho, khó gác lùi bệnh so với bạch cầu cấp lympho.

Điều trị tấn công: Cytarabin (cytosine arabinoside) 100mg/m²/ngày trong 4 - 7 ngày (tiêm tĩnh mạch nhanh). Daunorubicin 60 mg/ngày hoặc 2 - 5 mg/kg/ trong 3 - 5 ngày (tiêm tĩnh mạch). Adriblastine 45 - 60mg/m² mỗi lần (tiêm tĩnh mạch). Cũng có thể kết hợp adriblastine ngày thứ nhất, oncovin ngày thứ hai, sau đó cytarabine 5 ngày, prednison cho liên tục.

Điều trị duy trì: Endoxan, hoặc 6 - mercaptopurine liều thấp, uống hàng ngày. **Tái cảm ứng:** Thực hiện như đối với bạch cầu cấp lympho.

Đối với đợt cấp hoá của bệnh bạch cầu mạn: Điều trị tuy theo thè tế bào như một bệnh bạch cầu cấp, thường ít có kết quả vì là giai đoạn cuối một bệnh bạch cầu mạn. Cuối cùng cần lưu ý thêm 2 vấn đề: Thè M3 thường gây đông rải rác, kèm theo tiêu sợi huyết. Phải điều trị cấp cứu với héparin và liệu pháp hoá học để giảm nhanh tế bào ác tính. Nếu phụ nữ có thai bị bạch cầu cấp thì cần có liệu pháp đặc biệt. Cho đến nay có khoảng 162 trường hợp đã được công bố, người có thai làm nặng thêm bệnh bạch cầu cấp. Không nên phá thai vì sẽ làm bệnh nặng thêm. Tránh điều trị bằng hoá chất trong 3 tháng đầu. Không có tình trạng di truyền bệnh bạch cầu cấp từ mẹ. Nếu mẹ bị chết trong tháng cuối của thai thì mô tử cung ngay để cứu con. Trong thời gian bị bệnh bạch cầu cấp, cần dùng thuốc chống thụ thai.

Bệnh bạch cầu cấp là một loại ung thư máu khá phổ biến. Việc phòng bệnh còn gặp nhiều khó khăn, bởi vậy phải tích cực giảm nguy cơ mắc bệnh. Quan trọng nhất là phải bảo vệ môi trường, chống ô nhiễm tia phóng xạ và hoá chất độc. Trình độ công nghiệp hoá càng cao thì việc sử dụng năng lượng nguyên tử, các chất hoá học càng phát triển. Các chất phế thải từ các nhà máy cũng có nhiều chất độc. Cần có biện pháp bảo vệ môi trường sống được trong sạch, tạo điều kiện tốt nhất cho công nhân làm việc trong các xí nghiệp hoá chất, vv. Có quy định chặt chẽ việc dùng thuốc trừ sâu trong nông nghiệp để bảo vệ người và môi trường xung quanh. Có quy chế nghiêm chặt dùng X quang và chất cản quang cho người bệnh cũng như các nhân viên kỹ thuật, đặc biệt với phụ nữ có thai trong những tháng đầu. Sử dụng đúng chỉ định các thuốc hoá học trị bệnh, để phòng thuốc gây ung thư thứ phát (cảm ứng). Các bà mẹ khoảng 40 tuổi nên tránh sinh đẻ. Tránh hôn nhân cùng huyết thống.

BỆNH BẠCH HẦU

Giáo sư, tiến sĩ Lê Đăng Hà

Bệnh bạch hầu là bệnh do nhiễm độc, nhiễm khuẩn, lây theo đường hô hấp và gây dịch do trực khuẩn *Corynebacterium diphtheriae* (còn gọi là trực khuẩn Klebs - Loeffler) gây nên. Vì khuẩn thường khu trú trong mũi họng, thanh quản, vv. có hai loại biểu hiện:

Biểu hiện tại chỗ: Màng giả, do tác động của độc tố vi khuẩn gây phản ứng da và niêm mạc. Trên màng giả có nhiều vi khuẩn bạch hầu.

Biểu hiện toàn thân: Nhiễm độc do độc tố vi khuẩn là nhiễm độc thần kinh gây liệt và viêm cơ tim.

Cuối thế kỷ 1, Aretée (Hi Lạp) đã mô tả về lâm sàng bệnh bạch hầu qua 2 vụ dịch ở Xiri và Ai Cập. Từ đó, bệnh được phát hiện ở nhiều nước và được mô tả với nhiều tên gọi khác nhau, như ở Tây Ban Nha, Italia, Pháp, vv.

Năm 1826, Bretonneau đặt tên bệnh là "diphthérite". Sau này, học trò của ông là Troussseau đổi thành "diphthérie" (theo tiếng Hi Lạp, "diphthéria" nghĩa là màng). Hai nhà bác học Đức, Klebs (1883) và Loeffler (1884) đã xác định tác nhân gây bệnh là vi khuẩn bạch hầu và đã gây bệnh cho súc vật thực nghiệm. Năm 1888, Roux và Yersin (Pháp) đã xác định được độc tính của vi khuẩn bạch hầu. Năm 1890, Behring E. (Đức) và Kitasato (Nhật) đã khám phá ra kháng độc tố bạch hầu.

Roux, Martin và Nocard (Pháp, 1891) dùng kháng độc tố của huyết thanh ngựa để điều trị bệnh nhân bạch hầu, mở đầu thời kì dùng liệu pháp huyết thanh chữa bệnh bạch hầu. Năm 1912, Schick gây phản ứng ngoài da bằng độc tố bạch hầu để phát hiện cơ thể cảm thụ hoặc miễn dịch bạch hầu. Năm 1923, Ramon G. (Viện Pasteur, Paris) tìm ra giải độc tố bạch hầu. Từ 1924, áp dụng tiêm phòng vaccine cho người, nhiều nước trên thế giới đã thanh toán được bệnh bạch hầu.

Trực khuẩn bạch hầu hình que hơi cong, dài từ 1 - 9μm, rộng 0,3 - 0,8μm, không di động, không vỏ, không sinh nha bào. Trực khuẩn gram dương, bắt màu tím sẫm toàn thân, lây lậu bị mất màu. Than vi khuẩn có thể hạt, đó là hạt sắc do nhiễm phân tử nucleoprotein.

Corynebacterium diphtheriae khoẻ, sống lâu ở già mạc và họng bệnh nhân. Thiếu ánh sáng, vi khuẩn sống đến 6 tháng và sống lâu ở các đồ chơi của trẻ bị bạch hầu, áo choàng của nhân viên y tế, vv. Vì khuẩn chết ở nhiệt độ 58°C trong 10 phút, dưới ánh sáng mặt trời trong vài giờ. Dung dịch phenol 1%, sublimé 1% diệt khuẩn trong một phút. Anderson chia vi khuẩn bạch hầu thành 3 tip: Gravis, Mitis và Intermedius; Gravis là tip độc nhất, gây thê bệnh nặng, dịch lan tràn và mang trùng tối 72 ngày. Vì khuẩn bạch hầu tiết ra ngoại độc tố là một protein có trọng lượng phân tử 72.000, gồm: 16% N, 0,75% S, 0,85% P. Da số các chủng không tiết ra ngoại độc tố giống nhau mà phụ thuộc vào pH, môi trường, kháng phagio, nhiệt độ. Chủng độc Park và Williams, chủng Toronto, cứ 1mg độc tố gây chết 1.000 chuột lang nặng 250g sau 96 giờ.

Phương thức tác động của độc tố hiện nay chưa xác định được. Khi xâm nhập, độc tố bạch hầu tạo ra chất kháng độc

tố gây miễn dịch cho cơ thể. Ở bệnh nhân nặng, cơ thể sinh ra kháng độc tố, sau 8 - 12 ngày. Trong khi đó độc tố bạch hầu đã tác động mạnh mẽ các tế bào và gây tổn thương. Nếu cho độc tố tác dụng với lozymol 0,4% ở nhiệt độ 39 - 45°C, đẻ một tháng thì độc tố bạch hầu mất độc tính, nhưng vẫn giữ được tính chất kháng nguyên (theo Ramon). Đó là giải độc tố được sử dụng để làm vaccine phòng bệnh bạch hầu.

Dịch tễ học: nguồn lây chủ yếu là người bệnh (thể diện hình hoặc thể ẩn). Người bệnh bài tiết ra vi khuẩn từ thời kì cuối ủ bệnh đến khi khỏi và lâm sàng. Người vừa khỏi bệnh có thể còn mang vi khuẩn từ 2 tuần lễ đến 2 tháng, có trường hợp đến 16 tháng. Người lành mang vi khuẩn vài ngày đến vài tuần lễ, lây trực tiếp hoặc gián tiếp.

Lây trực tiếp khá phổ biến: bệnh nhân nói hoặc hắt hơi truyền bụi nước mang vi khuẩn đến người lành qua đường thở.

Lây gián tiếp thông qua đồ dùng, thức ăn và đồ uống mang vi khuẩn của bệnh nhân.

Trên thế giới, trực khuẩn bạch hầu gây viêm nhiễm cho mọi đối tượng, lứa tuổi, giới tính, nhất là cho trẻ từ 1 - 7 tuổi khi cơ thể chưa có khả năng miễn dịch.

Vì khuẩn bạch hầu không ưa ánh sáng và nhiệt độ. Mùa đông là thời kì thích hợp gây nhiễm khuẩn đối với người, cùng với sự giảm sút kháng độc tố trong máu người.

Miễn dịch bạch hầu chống độc, chứ không phải kháng vi khuẩn. Vì khuẩn bạch hầu sinh sản tại chỗ, không xâm nhập vào máu gây nhiễm khuẩn huyết; khả năng gây bệnh là do độc tố.

Thảm độc cơ thể cảm thụ, có miễn dịch đối với bệnh bạch hầu bằng phản ứng Schick. Phản ứng này giúp xác định kháng độc tố trong huyết thanh người.

Tiêm trong da 0,1ml độc tố bạch hầu pha loãng (chứa 1/50 liều tối thiểu làm chết chuột lang nặng 250g trong 96 giờ), đợi trong cánh tay trái. Phân biệt phản ứng thật và giả, đọc kết quả vào ngày thứ 5 và thứ 7, tiêm đối chứng mặt trong cánh tay phải, độc tố bạch hầu đun nóng 65°C trong 15 phút.

Phản ứng dương tính: tại nơi tiêm sau 36 - 72 giờ xuất hiện một vùng cứng đỏ, đường kính lớn hơn 10mm. Màu đỏ chuyển sang màu nâu nhạt và bong vảy: cơ thể không có kháng độc tố bạch hầu và sẽ cảm thụ với bạch hầu. **Phản ứng âm tính:** nơi tiêm không có phản ứng. Như vậy, cơ thể có kháng độc tố và miễn dịch đối với bạch hầu.

Khi thử phản ứng Schick và tiêm đối chứng, có thể gặp các trường hợp sau:

Phản ứng Schick	Tiêm đối chứng	Tình trạng đáp ứng cơ thể	Sự nhạy cảm với protein vi khuẩn
-	-	miễn dịch	không
+	-	cảm thụ	không
-	+	miễn dịch	nhạy cảm
+	+	cảm thụ	nhạy cảm

Qua phản ứng Schick, một tháng sau khi khỏi bệnh có 30% bệnh nhân cũ lại cảm thụ. Miễn dịch bệnh bạch hầu không bền vững, không đi đôi với bệnh nặng hay nhẹ. Thủ phản ứng Schick ít có tai biến dị ứng. Cần thận trọng với người có tiền sử dị ứng hoặc mồi tiêm protein ngoại lai trong vòng 3 tuần kể đến 3 năm trước. Theo Schick, phản ứng âm tính là dấu hiệu chứng tỏ cơ thể miễn dịch, có ít nhất 1/30 đơn vị kháng độc tố trong 1cm³ huyết thanh.

Miễn dịch đậm đặc, trong huyết thanh phải có 0,05 đơn vị kháng độc tố; dưới 0,005 đơn vị, dễ bị mắc bệnh bạch hầu.

Về cơ chế bệnh sinh, vi khuẩn bạch hầu xâm nhập cơ thể qua niêm mạc đường hô hấp (bạch hầu họng, bạch hầu thanh quản). Vi khuẩn bám vào màng tiếp hợp (bạch hầu mắt), thính giác (bạch hầu tai), da, tủy thương (bạch hầu da), niêm mạc cơ quan sinh dục, vv.

Trục khuẩn bạch hầu xâm nhập và sinh sản, phát triển thành màng giáp. Vi khuẩn tiết ra ngoài độc tố, gây hoại tử lớp biểu mô, kích thích phản ứng viêm và phản ứng xuất tiết.

Các mạch máu nở to, tiết ra chất tơ huyết. Bạch cầu da nhân, tơ huyết kết hợp quá trình hoại tử của biểu mô tạo ra màng giáp, lúc đầu lớp biểu mô nguyên vẹn, màng giáp dính từng nơi, khi lớp biểu mô hoại tử nhiều, màng giáp sẽ dính rỗng và chặt hơn.

Màng giáp tráng mỏ, phủ màng mỏng cộm dày từng lớp gắn với bề mặt niêm mạc, khó bóc tách, cho vào nước không tan. Màng giáp rộng, số lượng độc tố hấp thụ nhiều.

Độc tố bạch hầu hấp thụ vào máu và phân tán khắp cơ thể. Bạch hầu họng, độc tố vào hệ tuần hoàn nhiều so với bạch hầu thanh và khí quản. Độc tố bạch hầu có tác dụng chọn lọc đối với cơ tim, thần kinh, thận, thượng thận. Khi độc tố đã gắn chặt vào các mô trên, kháng độc tố không còn khả năng trung hoà, còn các độc tố lưu hành trong máu vẫn trung hoà.

Cơ tim bị viêm từ ngày thứ 7 - 10 của bệnh. Tim bị phù nề, sung huyết, thâm lậu tể bào đơn nhân và tủy thương hệ dẫn truyền. Thận bị toái hoá, hoại tử ống thận, tuyến thượng thận sung huyết và chảy máu lớp tuỷ và vỏ.

Độc tố bạch hầu gây tổn thương hệ thần kinh trung ương hay không là vấn đề chưa rõ ràng. Có bệnh nhân nặng có liệt lan rộng, khi tử vong không thấy tổn thương ở hệ thần kinh trung ương mà chỉ thấy tổn thương ở hệ thần kinh ngoại vi, có sự thoái hoá màng myelin.

Beilng R. tiêm độc tố bạch hầu vào tĩnh mạch súc vật thực nghiệm, sau đó tìm thấy độc tố ở nhiều cơ quan nhưng không thấy độc tố ở não.

Thể lâm sàng: phò biến là bạch hầu họng (70%), bạch hầu thanh quản (20 - 30%), bạch hầu mũi (4%), bạch hầu mắt (3 - 8%), bạch hầu da.

Bạch hầu họng thể thông thường

Thời kỳ nung bệnh từ 2 - 5 ngày, không có biểu hiện lâm sàng.

Thời kỳ khởi phát: trè sốt nhẹ 37,5 - 38°C, mệt nhọc, khó chịu, quấy khóc, da xanh, sổ mũi mót hoặc hai bên, họng hơi đỏ. Có điểm trắng mờ nhạt một bên tuyến hạnh nhân.

Màng giáp đẻ bong nhưng mọc lại ngay, dính chặt vào mỏ ở dưới. Số thấy hạch cổ nhỏ, di động không đau. Ngày khi đó phải ngoáy họng lấy bệnh phẩm để lấy tim vi khuẩn. Sau vài giờ xem lại nếu màng giáp rộng phải điều trị ngay không chờ kết quả xét nghiệm.

Thời kỳ toàn phát xảy ra 2 - 3 ngày ở họng, màng giáp lan tràn một bên hoặc hai bên tuyến hạnh nhân. Nặng hơn, màng giáp lan trùm lưỡi gà và màn họng. Màng giáp màu trắng ngà, dính chặt vào mỏ ở dưới gây chảy máu khi bóc tách, bóc tách sau vài giờ mọc lại rất nhanh. Niêm mạc quanh màng giáp bình thường. Ở cổ có hạch cứng, sờ di động, không đau. Sốt mủi, nước mũi trắng. Bệnh nhân sốt khoảng 38 - 38,5°C. nuốt đau, xanh xao, mệt. Mạch nhanh, huyết áp hơi hạ. Trong nước tiểu có anbumin.

Điều trị sớm, bệnh có tiến triển tốt. Từ 24 - 48 giờ, mang giáp rụng hết. Bệnh nhân da xanh, mệt nhẹ.

Điều trị muộn, màng giáp lan rộng xuống thanh quản, hoặc chuyển biến nặng, triệu chứng nghiêm độc rõ: da xanh, mệt lâ, viêm cơ tim. Ngày thứ 10 - 15, xuất hiện liệt hoặc chuyển sang bạch hầu ác tính thứ phát.

Bạch hầu họng thể ác tính

Marfan chia làm 2 thể: **Bạch hầu ác tính tiên phát**: xuất hiện ngày thứ nhất hoặc thứ hai của bệnh. **Bạch hầu ác tính thứ phát**: xuất hiện ngày thứ 10 - 15 của bệnh, hoặc chậm hơn, vào ngày thứ 40 - 50. Bạch hầu ác tính tiên phát thường bắt đầu dột ngọt như sốt cao, mệt lâ, da xanh tái, nôn, nuốt đau họng. Cố khi bệnh bắt đầu âm ỉ giống bạch hầu họng thể thông thường. Sau vài giờ, hoặc 1 - 2 ngày, màng giáp họng lan rộng hai bên tuyến hạnh nhân, màn họng, cột trước của họng. Màng giáp dày, xám. Niêm mạc xung quanh phù nề, sung huyết, dội khi châm xuất huyết. **Hạch cổ** sưng to, dính với nhau thành một khối, không di động, cõi hạnh ra. Bệnh nhân sổ mũi, nước mũi đặc có lẫn máu. 1/3 mũi bị loét và có giả mạc. Biểu hiện nghiêm độc toàn thân rõ rệt, bệnh nhân da xanh, mệt tim, mắt thâm quang, mệt lâ, nuốt đau. Khi uống nước sặc ra đắng mũi, nói giọng mũi, thở mũi hôi. Nhiệt độ 38 - 40°C. Huyết áp hạ, mạch nhanh. Tiếng tim mờ, nhịp tim nhanh, có loạn nhịp, nhịp ngựa phi. Gan sưng to. Dị giải ít. Trong nước tiểu có anbumin. Urê trong máu thường tăng. Có xuất huyết ngoài da hoặc nội tang.

Tiền lượng bạch hầu ác tính nặng, khởi khi điều trị sớm và tích cực bằng huyết thanh kháng bạch hầu. **Tiền triền** sùi các hình thái: **Tổi cấp**: từ vong sau 24 - 36 giờ với các triệu chứng khó thở, ỉa lòng, xuất huyết, truy mạch. **Tiền triền nhanh**: từ vong sau 5 - 6 ngày do ngạt thở hoặc xuất huyết. Ngạt thở do màng giáp lan rộng xuống cà các nhánh khí, phế quản. Mở khí quản ít có tác dụng. **Tiền triền bán cấp**: hội chứng ác tính sớm của Marfan. Bệnh lúc đầu thuyên giảm, da xanh, tim đập nhanh. Đến ngày thứ 5, thứ 6 cả bệnh, xuất hiện liệt màn họng (liệt sớm ác tính của Marquezy). Đến ngày thứ 10, 15 xuất hiện triệu chứng xuất huyết, nôn nhiều, viêm cơ tim. Bệnh nhân tử vong đột ngột do truy mạch không hồi phục.

Bạch hầu ác tính thứ phát xuất hiện sau bệnh bạch hầu họng thể thông thường nếu điều trị muộn hoặc xuất hiện sau bạch hầu ác tính tiên phát.

Bạch hầu thanh quản

Xảy ra sau bạch hầu họng. Màng giáp lan xuống thanh quản gây ra bạch hầu thanh quản. Bệnh thường gặp ở trẻ từ 2 - 5 tuổi, qua 3 giai đoạn: **Giai đoạn khản giọng, mất tiếng**: Trè sốt nhẹ 38°C, mệt mỏi, giọng khản và ho tiếng ống ống đến ho khản và giọng khản hơn, sau đó mất giọng, nói không ra tiếng, kéo dài khoảng 1 - 2 ngày. Giai đoạn khó thở: Màng giáp lan xuống làm hẹp thanh quản kết hợp với phù niêm mạc và co thắt các cơ ở họng dẫn đến khó thở từng cơn co rút dưới xương úc hoặc khó thở liên tục. Đó là khó thở chậm, khó thở vào, có tiếng rít, có co kéo trên và dưới xương úc, trên xương đòn và khoảng gian

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

sưởn. Trẻ vật vã, giày giọa. Được mổ khi quẩn ngay thì hết thở. Không mổ, vài giờ sau chuyển sang giai đoạn ngạt thở. Giai đoạn ngạt thở: Trẻ xùi dần, nằm yên, thở nhanh và nông. Môi và da tím tái. Mạch nhanh nhô. Mổ khi quẩn ít có hiệu quả. Trẻ tử vong trong tình trạng ngạt thở. Tất cả kéo dài 5 - 7 ngày.

Bạch hầu mũi

Đi với bạch hầu họng, biểu hiện riêng lẻ chỉ có màng giả ở mũi (tỉ lệ 1.5%), gặp ở trẻ sơ sinh. Bệnh âm ỉ, sốt nhẹ, da xanh, gầy còm, ăn hay nôn. Trên bị ngạt mũi, sổ mũi, nước mũi trắng đờm khi lăn máu. Trẻ bị tử vong do suy mòn hoặc biến chứng phổi.

Bạch hầu mắt

Bệnh thứ phát sau bạch hầu họng hoặc mũi. Đường lan truyền qua ống lệ. Viêm màng tiếp hợp có màng giả. Đầu tiên viêm một bên màng tiếp hợp, sau đó lan sang bên kia. Dấu hiệu đáng lưu ý là phù ở mi mắt trên, ăn vào mi không đau. Nếu lật mi mắt lên sẽ thấy màng giả dính chặt vào niêm mạc.

Thể không điển hình là viêm kết mạc đỏ. Biểu chứng là viêm giác mạc, loét giác mạc và di chứng sẹo giác mạc.

Bạch hầu da

Ít gặp, sau khi có tổn thương loét trót ở ngoài da như chốc lở, chàm, sảy sát, vv. Biểu hiện có màng giả hơi xám, dính chặt vào niêm mạc, gây chảy máu khi bóc tách.

Bạch hầu ống tai ngoài, hậu môn, sinh dục là hình thái của bạch hầu da, niêm mạc, thường có tổn thương loét và có màng giả.

Biểu chứng về tim mạch hay gặp nhất trong bệnh bạch hầu. Mức độ nặng nhẹ tùy tình trạng nhiễm độc. Độ tố gây thoái hoá như mổ, thoái hoá mổ ở cơ tim và rối loạn dẫn truyền đưa đến biểu hiện lâm sàng: viêm cơ tim và rối loạn nhịp tim.

Viêm cơ tim: Nghiên cứu diện rộng 600 bệnh nhân bạch hầu, tỉ lệ viêm cơ tim là 24%. Xuất hiện sớm, ngày thứ 2 - 7, bạch hầu ác tính, bạch hầu nặng hoặc xuất hiện muộn ngày 15 - 40 của bệnh. Khám thấy các dấu hiệu: mạch nhanh, đều. Khi hết sốt, hết màng giả ở họng, mạch nhanh trên 120 lần/phút.

Cần lưu ý phát hiện viêm cơ tim. Đôi khi mạch chậm rõ rệt, dưới 50 lần/phút, có trường hợp 30 - 40 lần/phút. Mạch chậm đậm không đều, nghỉ搏 nhị thất và tiền lượng nặng. **Huyết áp** cao rõ rệt trong các trường hợp nặng. **Tim** có tiếng mờ hoặc tiếng thổi lâm thu, nhịp tim nhanh, nhịp tim thai, nhịp ba hoặc nhịp ngủ phi. Khi gõ, vùng đục trước tim rộng ra. Kèm theo gan to, có phản xạ gan - tĩnh mạch cổ, phù chân, sung huyết đáy phổi là dấu hiệu của suy tim.

Trong bệnh bạch hầu, cần làm điện tâm đồ một cách hệ thống để phát hiện viêm cơ tim khi chưa có biểu hiện lâm sàng rõ rệt. Những biến đổi điện tâm đồ chủ yếu là sóng T dẹt, âm tính, đoạn ST chênh xuống, QT kéo dài, QRS biến đổi thấp.

Những tổn thương rung nhĩ, cuống động ít gặp. Trong 200 trường hợp viêm cơ tim do bạch hầu, Neubauer gặp 6 trường hợp rung nhĩ và 1 trường hợp có cuống động tạm thời.

Rối loạn về sự dẫn truyền đơn thuần hoặc phối hợp

Rối loạn về kích thích: ngoại tâm thu nhĩ thất; rối loạn về dẫn truyền: bloc xoang, bloc nội nhĩ, bloc thất, bloc nội thất, bloc nhánh.

Bloc nhĩ thất thường xuất hiện vào tuần lễ thứ 2, đôi khi vào tuần lễ thứ 4. Bloc nhánh xuất hiện sớm hơn.

Khi có rối loạn dẫn truyền, tiền lượng thường là nặng. Thống kê của một số tác giả như sau:

Tác giả	Bloc nhĩ hoàn toàn		Bloc nhánh hoàn toàn	
	Số trường hợp	Số tử vong	Số trường hợp	Số tử vong
Ledbetter	8	7	6	2
Morgan	4	3	5	4
Vic Dupont	2	2	5	3

Tử vong trong bệnh cảnh suy tim cấp và truy mạch hoặc chấn dội ngọt.

Dấu hiệu sinh học: Hiện tượng tăng men transaminaza axalo axetic trong huyết thanh (SGOT) là dấu hiệu để chẩn đoán và tiền lượng.

Tăng SGOT khi viêm cơ tim và men giảm xuống là yếu tố tiền lượng tốt.

Huyết khối tim xuất hiện dột ngọt vào ngày thứ 15 của bệnh dưới hình thái suy tim: khó thở, tím tái, tim đập nhanh, loạn nhịp, huyết áp hạ, gan to, đái ú.

Nguyên nhân sinh bệnh học chưa rõ ràng. Carrière mô xác bệnh nhân bạch hầu thấy 60% cục nghẽn. Các cục nghẽn thường dính với nội tâm mạc, dễ gây tắc động mạch não, dẫn đến co giật liệt nửa người, gây tắc mạch phổi làm tức ngực, khó thở.

Biểu chứng thần kinh: Độ tố của vi khuẩn bạch hầu gây nhiều tổn thương hệ thần kinh, làm bệnh nhân bị liệt. Theo thống kê của Marquezy và Eck, trong 560 ca bạch hầu nhẹ, có 1% số bệnh nhân bị liệt, 125 ca nặng, 63% bị liệt, trong 64 ca ác tính, 98% bị liệt. Nếu điều trị muộn, tỉ lệ liệt cao hơn.

Điều kiện thuận lợi gây liệt xuất hiện là thời tiết lạnh, mệt nhọc quá mức, có bệnh kết hợp trong thời gian hồi phục như sốt, thuỷ đậu, vv.

Gặp liệt sớm ngày thứ 7 - 14 của bệnh, liệt muộn ngày thứ 30 - 80 của bệnh. Liệt sớm phần lớn là liệt mản hầu đơn thuần, liệt muộn thường gặp liệt mản hầu trước, sau đó xuất hiện liệt các nơi khác.

Độ tố xâm nhập trung tâm thần kinh bằng 2 đường: Đường thần kinh liệt sớm có tính chất tại chỗ, liệt mản hầu nơi có màng giả. Babonneix cho rằng độc tố từ mản hầu lan theo mô thần kinh đến hành tuy và cầu não; đường máu: độc tố lan đến trung tâm thần kinh, gặp trong liệt muộn, liệt nhiều nơi.

Về lâm sàng người ta phân biệt các thể liệt:

Liệt mản hầu có dấu hiệu rối loạn chức năng như bệnh nhân thường bị sặc khi ăn uống, thức ăn ra đường mũi nhất là thức ăn lỏng (thức ăn rắn thì dễ nuốt hơn); uống nước bị sặc, cần uống ít nước, ngứa cổ ra sau. Bệnh nhân thay đổi giọng nói: nói khẽ, giọng mũi và nói không được lâu. Bệnh nhân không phồng má, không thổi được, không huyệt sáo được. Tai nghẽn ngang, đôi khi nghe kém. Ngứa hay ngáy, mản hầu liệt bị thông xuống.

Về dấu hiệu thực thể thì niêm mạc họng nhạt màu, mắt phản xạ nôn. Liệt toàn bộ, mản hầu bị thông xuống, liệt cục bộ thì bên liệt bị thông xuống và lưỡi gà bị lệch sang bên không liệt. Liệt mản hầu kéo dài vài ngày đến vài tuần lễ.

Liệt mắt (liệt điều tiết): Liệt mắt kết hợp với liệt mản hầu, cũng có thể chỉ liệt mắt đơn thuần. Liệt mắt xuất hiện từ tuần lễ thứ 3 trở đi. Dấu hiệu chủ yếu là liệt điều tiết gây viêm thị. Khám mắt, giác mạc, đồng tử đều bình thường, màng tiếp hợp

không thay đổi. Liệt các dây thần kinh vẫn nhón mắt hiếm hơn. Các dây thần kinh III, VI bị tổn thương gây tắc, sụp mi, nhìn một hoá hai. Cơ chế liệt còn chưa rõ ràng.

Liệt chi dưới sau liệt mòn hầu: Đầu tiên, rối loạn cảm giác tê bì, mỏi chân. Liệt lan toả, không liệt toàn bộ mà liệt rõ rệt nhất ở các cơ dưới. Chân cử động, cổ gồng di phải kéo lê. Thăm khám thấy mắt phán xạ gần xương, trương lực cơ giảm. Liệt da lâu và nặng, dễ teo cơ. Rối loạn cảm giác nông sâu. Trên thực tế, có thể gặp 3 kiểu liệt chi dưới trong bệnh bạch hầu: **Liệt toàn bộ nặng**, liệt cả 2 chân có thay đổi nước não tuỷ. Nước trong, albumin tăng từ 10 - 100 mg%, đường hơi tăng. Tế bào tăng nhẹ từ 10 - 20. **Liệt toàn bộ, kín đáo**, rối loạn cảm giác rõ, rối loạn vận động ít hơn, khi đi lại chống mỏi chân. Trương lực cơ gần bình thường. Phản xạ gần xương mất. **Liệt toàn bộ nhẹ**, chỉ mất phản xạ gần xương.

Liệt chi trên hiếm gặp, sau liệt chi dưới. Liệt chi trên biểu hiện rõ nhất ở bàn tay: vận động tóng ngóng, mất phản xạ gần xương, có cảm giác tê bì như kiến bò. Các diễn biến liệt chi dài ngắn tuỳ theo mức độ nặng nhẹ, có thể kéo dài 1 - 2 tuần lễ, đến 3 - 4 tháng, sau đó sẽ khỏi hẳn.

Liệt các cơ quan khác: **Liệt thực quản**: biểu hiện lâm sàng: nuốt khó. **Liệt thanh quản**: khàn giọng, ho sau khi nuốt và không nói được. Liệt các cơ gáy: đau ngực ngực. **Liệt cơ hoành**: khi liệt hai bên, lúc thở vào làm thủng vi lỗm xuống nhiều. **Liệt cơ hoành phối hợp liệt cơ liên sườn**, làm bệnh nhân khó thở, dễ tử vong do ngạt. **Liệt mặt**: hiếm gặp. **Liệt dây thần kinh X; liệt hành tụy**: gặp trong bạch hầu ác tính. Có những rối loạn hô hấp, khó thở, nhất là rối loạn tim mạch, bệnh nhân chết đột ngột.

Liệt nửa người do bạch hầu: Đầu tiên mềm sau chuyển sang liệt cứng. Rolleston thấy 7 trường hợp liệt nửa người trong số 907 trường hợp liệt bạch hầu. Nguyên nhân gây bệnh chưa rõ.

Biến chứng thận gây tổn thương cầu thận hoặc ống thận. Biểu hiện dưới 3 hình thức:

Thể nhẹ: khói lượng nước tiểu hơi giảm, ít có albumin, ít bạch cầu và vài tế bào thận.

Thể nặng: khói lượng nước tiểu ít. Có albumin từ 0,5 - 1g/lít, có nhiều bạch cầu và tế bào thận. Đôi khi có trù hạt.

Thể ác tính: khói lượng nước tiểu ít rõ rệt, xuất hiện sớm và kéo dài. Urê máu tăng. Trong nước tiểu có albumin, bạch cầu, trù hạt.

Chẩn đoán bệnh: Dựa vào dịch tủy học, lâm sàng có màng già và bạch cầu và phân lập vi khuẩn. Nếu viêm họng có màng già, dùng que tăm bông vò khuỷn ngoáy họng lấy chất xuất tiết giáp giới mỏ lành và màng già. Viêm họng đỏ, lấy bệnh phẩm sau lưỡi gà, bờ trên lưỡi gà, mòn hầu, tuyến hạnh nhân.

Xem trực tiếp: nhuộm gram. Vi khuẩn bạch hầu bắt màu gram. Tuy nhiên, họng nhiều vi khuẩn hình thê giống vi khuẩn bạch hầu (vi khuẩn Hoffmann, cutis commun), không thể căn cứ trực tiếp để xác định vi khuẩn bạch hầu.

Nuôi cấy bệnh phẩm: Cấy bệnh phẩm trên môi trường thạch máu có kali telurit, đẻ từ ấm 24 - 46 giờ, vi khuẩn mọc thành khuẩn lạc đen sẫm.

Tím phản ứng sinh hoá: Nuôi cấy khuẩn lạc khả nghi trong môi trường các loại đường: trực khuẩn bạch hầu lên men glucozo, dextrin, không lên men sacaraza.

Tím đặc lực để xác định vi khuẩn bạch hầu: Phản ứng dưới da: Lấy 2 chuột lang nặng 250g, một con được tiêm trước vào màng bụng 250 đơn vị kháng đặc tố bạch hầu. Khoảng 12 - 24 giờ sau, tiêm dưới da mỗi con 2ml canh trùng bạch hầu nuôi cấy trong 24 giờ. Sau 2 - 4 ngày, chuột được tiêm kháng đặc

tổ thi sống, còn chuột không tiêm kháng đặc tố thi chết. Kết luận đó là vi khuẩn bạch hầu.

Chẩn đoán phân biệt: Phân biệt bạch hầu họng với các thể viêm họng có màng già khác.

Viêm họng mún do các vi khuẩn trong họng như liên cầu, phế cầu, vv. Sốt cao đột ngột, nuốt đau. Tuyến hạnh nhân sưng to, các hốc của tuyến có chất màu trắng, mún, đê hóc tách, không dính vào niêm mạc. Hạnh dưới hàm sưng, đau. Bạch cầu đa nhân trung tính tăng.

Viêm họng Vincent do trực khuẩn thoi xoắn. Gặp ở trẻ ve sinh răng miệng kém, thể trạng yếu, ốm lâu. Trẻ bị sốt nhẹ hoặc không sốt. Đau họng khi nuốt. Tình trạng toàn thân ít thay đổi. Loét một bên tuyến hạnh nhân, bờ loét nham nhở, trên phủ chất trắng xám. Hạch dưới hàm nơi tuyến hạnh nhân bị tổn thương.

Viêm họng do virus Ecpet: Sốt cao đột ngột. Đau họng khi nuốt. Niêm mạc họng đỏ, có nhiều nốt phồng, rải rác ở mòn hầu và cột trước của tuyến hạnh nhân. Sau đó mун phồng vỡ nước đê lại màng giống như mang già. Ngoài mун phồng mọc trong họng còn có các mун phồng mọc ở môi, cánh mũi.

Tua gặp ở trẻ còn bú, do men, nấm Candida albicans. Trẻ không sốt, bóc màng tua dễ dàng.

Viêm họng hoại tử: Bệnh nhân sốt cao, đau họng khi nuốt, thở mũi hôi. Tuyến hạnh nhân loét, hoại tử, phủ màng nâu hoặc xám. Bóc tách màng thấy niêm mạc phía dưới loét sâu, bờ không đều, chảy máu. Loét hoại tử có thể lan tới lưỡi gà, mòn hầu.

Hạch dưới hàm sưng to, hơi đau. Đẽ làm với bạch hầu ác tính.

Viêm họng hoại tử gặp trong bệnh bạch cầu cấp, mất bạch cầu hạt. Cần làm huyết đồ, tuỳ đồ để chẩn đoán.

Viêm tủy tuyến hạnh nhân: gặp ở người lớn, nhiễm khuẩn tuyến hạnh nhân mạn tính. Sốt cao, đau một bên tuyến hạnh nhân, đau lan ra tai, nói giọng mũi, hơi thở nặng mũi. Đôi khi đau, khó hít miệng. Họng đỏ, một bên tuyến hạnh nhân sưng to, sưng huyết mạnh, mặt trên phủ chất màu trắng. Hạch cổ sưng to, hơi đau.

Phân biệt bạch hầu thanh quản với các bệnh thanh quản do các nguyên nhân khác.

Đị vật thanh quản do trẻ ngậm các đồ chơi rồi ngẫu nhiên rơi vào thanh quản gây khó thở thanh quản. Biểu hiện đột ngột, không sốt, không có giai đoạn khàn giọng, mất tiếng.

Viêm thanh quản cấp nguyên phát do virus hoặc do vi khuẩn. Biểu hiện dưới hai hình thái: **Viêm long thanh quản**: Ho khàn và khản tiếng nhưng không mất giọng. Loại viêm thanh quản giả bạch hầu thanh quản, biểu hiện những cơn khó thở ngọt ngọt. Cơn điển hình thường xuất hiện ban đêm, khó thở đột ngột, có co kéo dưới xương ức. Cơn ngắn, nếu dập nước ấm quanh cổ, trẻ dịu cơn, ngủ yên. Sáng dậy chỉ hơi khản giọng. **Cơn khó thở liên tục**: các triệu chứng khó thở gần giống như bạch hầu thanh quản, nhưng không mất giọng.

Viêm thanh quản cấp có thể hoặc do phù dưới thanh môn, muốn chẩn đoán chắc chắn phải phân lập vi khuẩn. Trường hợp nghi ngờ bạch hầu, nên tiêm huyết thanh kháng bạch hầu.

Thở rít bẩm sinh: Bệnh xuất hiện khi mới đẻ, không sốt, vẫn khoẻ. Thỉnh thoảng có cơn khó thở, thở rít và co rút, ngoài cơn khó thở, trẻ vẫn thở rít.

Cơn co thắt thanh quản: Gặp ở trẻ có thể trạng thiếu canxi, lên cơn co giật. Đôi khi cũng lên cơn khó thở đột ngột, không thay đổi giọng nói.

Nhợt thành sau họng: Khó thở, có co rút, sốt cao. Khám sờ họng thấy nhợt ở thành sau họng.

Điều trị:

Nguyên tắc chung là chẩn đoán sớm và điều trị kịp thời, ngăn chặn các biến chứng do độc tố gây nên. Điều trị toàn diện, cần chú ý đến dinh dưỡng, săn sóc, chế độ hộ lý. Bệnh nhân nằm nghỉ tại giường, tránh di lại khi có biến chứng viêm cơ tim.

Huyết thanh kháng độc tố bạch hầu (SAD): SAD tác dụng với độc tố còn lưu hành trong máu, không tác dụng khi độc tố đã gắn vào mô tế bào.

Liệu dùng: Trường hợp nhẹ: 20.000 - 30.000 đơn vị. Trường hợp nặng: 80.000 - 100.000 đơn vị. Tiêm một lần dưới da, hoặc 1/2 liều dưới da, 1/2 liều cơ bắp.

Khi tiêm huyết thanh cần phải thử test trong da. Huyết thanh kháng độc tố bạch hầu được pha loãng thành dung dịch 1/1000 trong nước muối sinh lý.

Lấy 0,1ml dung dịch, tiêm trong da. Đọc phản ứng sau 20 phút. Phản ứng dương tính: nổi 1/2 cm quang đố trên 10mm hoặc có viêm màng tiếp hợp, chảy nước mắt. Lúc đó phải tiến hành phương pháp giải mẫn cảm.

Phương pháp Besredka để giải mẫn cảm: Tiêm kháng độc tố bạch cầu nhiều lần với dung dịch pha loãng ban đầu, sau tăng dần đậm độ, giữa các mũi tiêm cách nhau 20 phút. Cách thử phản ứng: 0,05ml huyết thanh pha loãng 1/20, tiêm dưới da; 0,1ml huyết thanh pha loãng 1/20, tiêm dưới da; 0,1ml huyết thanh pha loãng 1/10, tiêm dưới da; 0,1ml huyết thanh nguyên chất, tiêm dưới da; 0,3ml huyết thanh nguyên chất, tiêm bắp; 0,5ml huyết thanh nguyên chất, tiêm bắp. Nếu không phản ứng gì thì tiêm tiếp liều còn lại.

Tiêm giải độc tố bạch hầu (anatoxin) để tăng cường và kéo dài thêm miễn dịch thụ động và ngăn ngừa các biến chứng muộn và tái phát của bạch hầu.

Tiêm giải độc tố ở một cánh tay khác nơi tiêm SAD và tiêm 30 phút trước khi tiêm SAD.

Cách tiêm: Lần đầu tiêm 1/10ml giải độc tố, 48 giờ sau không có phản ứng gì thì tiêm lần hai, 1/2ml dưới da. Những lần sau, cách nhau 5 ngày, tiêm dưới da 1ml, rồi 2ml và 3ml.

Kháng sinh: Pénicilline G 50.000 - 100.000 UI/kg/ngày, chia 2 lần, trong 5 - 7 ngày. Hoặc érythromycine. Trẻ em 40mg/kg/ngày. Người lớn dùng 1,5g/ngày. Dùng 5 - 7 ngày.

Điều trị hỗ trợ: Cho ăn lỏng và mềm. Uống nước đầy đủ. Vitamin C 300 - 500mg/ngày. Trợ tim: coramine, sparteine.

Viêm cơ tim: Dùng digitalin, có ý kiến trái ngược nhau, có tác giả không dùng. Trường hợp bệnh bạch hầu có loạn nhịp tim, cần chỉ định dùng digitalin.

Bạch hầu nặng: Dùng prednisolon 1mg/kg/ngày, trong 2 tuần lễ. Dùng prednisolon sớm giảm được tần suất viêm cơ tim và hạ được tần suất vong.

Điều trị liệt trong bạch hầu

Lết hô hấp: Cho bệnh nhân ăn bằng ống thông qua mũi, khó thở phải dùng máy hỗ trợ hô hấp.

Lết các chi: Vitamin B1 và B12 tiêm hàng ngày. Strychnine: 0,5mg/kg/ngày. Dùng 2 - 3 tuần lễ. Ủ ấm chi bị liệt; xoa bóp và liệu pháp vật lý để cai bì liệt đỡ teo nhanh.

Phòng bệnh: Khi mắc bệnh bạch hầu phải khai báo bắt buộc.

Dối với bệnh nhân cần cách ly tại bệnh viện để điều trị, xuất viện khi khỏi về làm sàng và sau 2 lần ngoaya hong lấy bệnh phẩm lấy vi khuẩn có kết quả âm tính, mỗi lần cách nhau từ 2 - 7 ngày. Trước khi trở lại làm việc, bệnh nhân phải được lấy lại bệnh phẩm một lần nữa và phải được đảm bảo không có vi khuẩn (kết quả cây vi khuẩn âm tính).

Dối với người tiếp xúc bệnh nhân, cần lấy tim vi khuẩn bạch hầu và thử phản ứng Schick. Cây bệnh phẩm âm tính và phản ứng Schick dương tính thì tiêm vaccine bạch hầu. Cây bệnh phẩm có vi khuẩn và phản ứng Schick dương tính thi tiêm SAD 5000 đơn vị sau đó tiêm vaccine bạch hầu và điều trị bằng pénicilline G: 600.000 - 1.200.000UI/ngày. Dùng trong 7 ngày, từ 5 - 7 ngày.

Cây bệnh phẩm có vi khuẩn còn phản ứng Schick âm tính thì dùng pénicilline hoặc érythromycine trong 7 ngày.

Nhà ở của bệnh nhân cần được tiến hành khử trùng, tẩy uế phòng ố, các dụng cụ trong phòng và đồ dùng, quần áo của bệnh nhân.

Tiêm phòng các loại vaccine: vaccine đơn giá, vaccine đa giá gồm giải độc tố bạch hầu, uốn ván, ho gà (DTP), hoặc bạch hầu, uốn ván. **Cách tiêm:** Khi tiêm phòng cần chú ý phải tiêm đúng liều lượng, đúng đường, đúng lần và đúng thời gian mới có miễn dịch. **Vaccine đa giá:** Tiêm dưới da (vùng cổ delta) tiêm 3 lần, mỗi lần 1ml, mỗi lần tiêm cách nhau 1 tháng. Tiêm nhắc lại (1 lần) sau 1 năm; miễn dịch kéo dài 6 năm. **Vaccine bạch hầu:** Tiêm trong da, tiêm 3 lần, mỗi lần 0,1 ml, tiêm cách nhau khoảng 10 ngày. Năm sau tiêm nhắc lại 1 lần 0,1ml. Không nên tiêm cho trẻ em đang bị sốt hoặc đang mắc bệnh nhiễm khuẩn cấp tính, bị lao tiến triển hoặc đang bị hen, dị ứng.

BỆNH BASEDOW

Giáo sư, tiến sĩ Lê Huy Liệu.

Trước hết, cần phân biệt một số thuật ngữ: nhiễm độc giáp là toàn thể những biểu hiện lâm sàng và sinh học của một cơ thể bị lây thương do tình trạng hormone tuyến giáp tiết ra quá nhiều. Nếu lượng hormone quá mức đó bắt nguồn ngay từ tuyến giáp thì đó là tăng năng giáp. Thể lâm sàng điển hình nhất và cũng thường gặp nhất của tăng năng giáp là bệnh Basedow. Nếu lượng hormone tăng tiết bắt nguồn từ một nhân của tuyến giáp thì nhân đó là u tuyến độc. Lâm sàng học các chứng tăng năng giáp có thể chia ra 3 ki: **Giai đoạn lâm sàng:** Ngay từ 1722, trong một chuyên luận của mình, Saint Yves đã nói đến

lồi mắt, Flajani (1800) lần đầu tiên mô tả chứng tim cường giáp, sau đó Parry C.H. báo cáo trong 5 bệnh án (1825). Trên thực tế, bướu giáp có lồi mắt đã được Graves phân lập từ 1839 (nhưng đến 1843 mới công bố) gần như đồng thời với Basedow (1840). Ở giai đoạn này, chất nội tiết chưa được biết đến. Đó chỉ là một sự phân lập đơn thuần có tính chất mô tả mà Peter đã mô tả trong 6 từ: "tim to, cổ to, mắt to". Năm 1912, Plummer H.S. phân biệt và mô tả một bướu tuyến độc có những dấu hiệu nhiễm độc giáp nhưng không có lồi mắt. **Giai đoạn chuyển hóa:** Năm 1893, Magnus Levy đã phát hiện vai trò của

tuyến giáp trong việc trao đổi hô hấp nhưng tối đầu thế kỷ 20, Muller, Petter Koffer, vv. mới do được chuyển hóa cơ sở và đưa vào ứng dụng thực tế. **Giai đoạn sinh học hiện đại:** Người ta chứng minh được có mối liên hệ qua lại giữa tuyến yên và tuyến giáp và cơ chế tác dụng trở về âm tính. Chất tinh luyện bồi vùng dưới đồi có tác dụng làm các tế bào huống giáp giải phóng ra TSH. Rawson, Jeantet, Astwood (1941 - 43) đã phát minh các chất kháng tuyến giáp tổng hợp. Hamilton và Soley (1938) đã sử dụng I¹³¹ trong chẩn đoán và điều trị. Nhiều tiến bộ về lâm sàng và sinh hoá có giá trị giúp thăm dò chức năng tuyến giáp, ví dụ đường cong độ tập trung I¹³¹ (Gilbert - Dreyfus và cộng sự, 1950), chụp nháy tuyến giáp, các nghiệm pháp đồng kích thích (Querido) và kìm hãm tuyến giáp (Werner), do phản xạ đồ gần gót (Lawson, 1958), nhiều cách đánh giá iot huyết, hormone huyết (Hamolsky). Các nghiệm pháp trên đã giúp nhiều cho chẩn đoán bệnh, nhất là những trường hợp khó khăn, các triệu chứng làm sàng không rõ rệt, dễ lầm lẫn. Việc phát hiện ra LATS (Long Acting Thyroid Stimulator) của Adams và Purves (1956), Mac Kenzie (1958), Munro (1959) mở đầu một hướng mới đặc sắc, đánh giá bản chất tự miễn dịch của bệnh mà LATS được chứng minh là một globulin miễn dịch, một iot kháng thể. Di sâu nghiên cứu, vẫn dễ dàng trở nên phức tạp và đến nay, người ta cho rằng các globulin miễn dịch kích thích tuyến giáp rất đa dạng.

Bệnh Basedow, còn được gọi là bệnh Parry C.H. hay bệnh Graves (trưởng phái Anh) là một bệnh chưa rõ nguyên nhân với những biểu hiện làm sàng chính như các dấu hiệu của nhiễm độc giáp với buồu giáp lan tỏa, bệnh về mắt và bệnh về da. Không kể các loại buồu giáp đơn thuần, đây là bệnh phổ biến trong các bệnh nội tiết trên thế giới cũng như ở Việt Nam, chiếm 45,8% các bệnh nội tiết và 2,6% các bệnh nội khoa được điều trị tại Bệnh viện Bạch Mai. Bệnh gặp ở mọi lứa tuổi, nhưng phần lớn ở tuổi 21 - 40, trong đó, theo số liệu của chúng tôi, hay gặp nhất ở tuổi 21 - 30 (31,8%), bệnh gặp ở nữ nhiều hơn ở nam.

Mặc dù trong hơn 3 thập kỷ qua đã có nhiều thành tựu xuất sắc trong nghiên cứu nguyên nhân của bệnh Basedow nhưng đến nay vẫn chưa rõ nguồn gốc bệnh, không có nguyên nhân nào duy nhất gây bệnh.

Các yếu tố khởi phát: Yếu tố tâm thần. Quan trọng bậc nhất là các chấn thương tâm thần, các stress (đặc biệt ở người lớn), ví dụ các chuyện tang tóc, bất hòa vợ chồng, thất vọng trong tình yêu, bất mãn, buồn phiền, căng thẳng tinh thần kéo dài, chiến tranh, vv. (theo một số thống kê trên thế giới, tỉ lệ của yếu tố này lên tới 40 - 90% các trường hợp). Sau đó một thời gian, xuất hiện các triệu chứng của bệnh. Các giai đoạn đặc biệt trong đời sống sinh dục của phụ nữ (dậy thì, chửa đẻ, sảy thai, mãn kinh) cũng dễ mắc bệnh, chiếm tới 25% các trường hợp. Người ta cho rằng có thể có vai trò của rối loạn về nội tiết tố nữ. Các yếu tố khác ít gặp: u vùng hố yên và vùng dưới đồi, chấn thương do tai nạn hoặc do phẫu thuật sọ não. Ngoài ra, dùng iot liều cao, kéo dài có thể gây bệnh iot - Basedow. Trường hợp này xảy ra khi điều trị các buồu giáp đơn thuần. Dùng thyroxin và các chiết xuất tuyến giáp làm tăng năng giáp vững bền hơn.

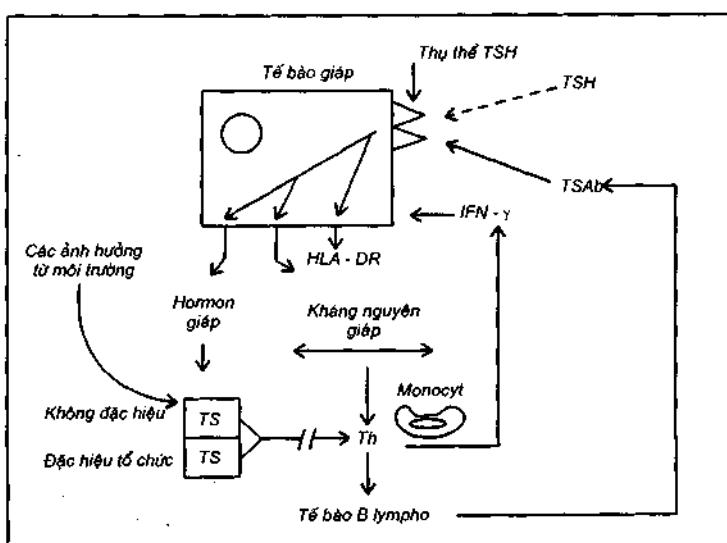
Các yếu tố bẩm chất: Bệnh xảy ra nhiều ở nữ, có thể gặp ở mọi lứa tuổi, ít gặp hơn ở trẻ em và người trên 60 tuổi. Cơ địa thần kinh - tâm thần là cơ địa sẵn có các rối loạn thần kinh thực vật thuộc loại cường giao cảm (để cảm xúc, tình thần

không ổn định, tim đập nhanh hay hồi hộp, măt đỏ bừng, hay sốt nhẹ, vv.); cơ địa này hay gặp ở nữ và đây là thêm một bằng chứng cho thấy vì sao bệnh có tần số cao ở nữ. Di truyền: khá nhiều thống kê cho thấy các gia đình có nhiều người cùng bị bệnh Basedow hoặc bị các bệnh tuyến giáp khác nhau như buồu giáp đơn thuần, buồu tuyến độc, phù niêm, viêm tuyến giáp. Tỉ lệ các gia đình có nhiều người bị bệnh tuyến giáp thay đổi tùy theo các thống kê, có thể từ 25 - 60%. Điều này nói lên tính chất di truyền của các bệnh tuyến giáp nói chung và của bệnh Basedow nói riêng. Miễn dịch: Theo Mac Kenzie, ở bệnh nhân bị tăng năng giáp có một cơ địa bẩm chất dễ sinh ra một dòng tế bào lympho có khả năng tạo kháng thể kích thích tuyến giáp. Delzant G. phát hiện gần 50% số bệnh nhân tăng năng giáp có tiền sử mắc những bệnh dị ứng (ban, eczema, hen, không dung nạp thuốc, nhất là những bệnh có viêm: viêm họng tái đi tái lại, tinh hồng nhiệt, viêm cầu thận, thấp khớp cấp, viêm khớp dạng thấp, vv.) có tính chất những bệnh tự miễn dịch. Môi trường sinh sống: Ở các nước phát triển, dân thành thị (đặc biệt là ở các nhà máy) bị bệnh Basedow nhiều hơn người ở nông thôn (ở Việt Nam thì ngược lại).

Bệnh sinh: có hai thuyết lớn liên quan đến nguồn gốc sinh bệnh.

Thuyết dưới đồi - tuyến yên: Ánh hưởng của những yếu tố tâm thần tới sự xuất hiện bệnh hoặc sự thường gặp bệnh ở một số giai đoạn trong đời sống như dậy thì, thai nghén, mãn kinh những thời điểm mà hệ dưới đồi - tuyến yên hoạt động quá mức làm tiết ra nhiều TSH (thyrotropin) là những bằng chứng cho giả thuyết này. Có nhiều lí do để bác bỏ thuyết trên vì bệnh Basedow có thể xuất hiện và tồn tại ở cả những bệnh nhân suy thuỷ trước tuyến yên hoặc ở những bệnh nhân đã cắt bỏ tuyến yên; định lượng TSH bằng phương pháp miễn dịch phóng xạ (RIA: Radio Immuno Assay) ở các bệnh nhân tăng năng giáp không thấy tăng; phương pháp điều trị thử dựa trên ức chế tuyến yên đã không thành công. Điều trị tuyến yên bằng phẫu thuật hay bằng phóng xạ đều không làm giảm tăng năng giáp. Như vậy, cơ chế phản hồi vẫn được bảo toàn, dùng T3 (triiodothyronine) không kìm hãm được I¹³¹ cố định trên tuyến giáp cũng như sự tăng tiết TSH. Tất cả những điều nói trên chứng minh một cách rõ ràng là có một sự kìm hãm nội sinh ở mức tối đa. Sau này người ta biết rõ yếu tố kìm hãm đó là LATS và nhiều yếu tố miễn dịch khác.

Sơ đồ giả thuyết về cơ chế bệnh sinh bệnh Basedow (Volpe 1994)



Thuyết tự miễn dịch: Quan niệm bệnh sinh tăng năng giáp là do các globulin miễn dịch kích thích tuyến giáp. Người ta biết chắc chắn nguyên nhân tăng năng giáp là do sự phá vỡ các cơ chế hàng mồi bình thường vẫn thích ứng với sự tiết hormone theo nhu cầu của các mô ngoại vi. Nếu các cơ chế đó hoạt động bình thường thì tăng năng giáp không thể xảy ra. Sự phá vỡ của hàng mồi này là hậu quả của sự có mặt LATS trong huyết tương, yếu tố kích thích tuyến giáp một cách không bình thường. Năm 1956, Adams và Purves thấy khi đem huyết thanh các bệnh nhân Basedow tiêm cho chuột lang (trước đó đã tiêm T4 tức thyroxin) để định lượng TSH thì sẽ gây được tác dụng kích thích tuyến giáp, tác dụng này đến chậm và đặc biệt kéo dài hơn so với TSH. Thực nghiệm áp dụng ở người cũng cho kết quả tương tự. Các tác giả gọi chất gây tác dụng kích thích tuyến giáp đó (trong huyết thanh bệnh nhân) là LATS. Sau đó, Mac Kenzie lần đầu tiên định lượng LATS trên chuột nhắt bằng phương pháp sinh học. Qua nhiều nghiên cứu và tranh luận, người ta đã nhận định thống nhất: LATS là một IgG, sản phẩm của các tế bào lympho, có tác dụng như một yếu tố kháng thể đối với các vi khuẩn của các tế bào tuyến trong tuyến giáp. Như vậy, ít ra cũng có thể xem bệnh Basedow như một bệnh tự duy trì. Sự phối hợp bệnh Basedow với các bệnh tự miễn dịch như đái tháo đường, nhược cơ, viêm khớp dạng thấp, vv. làm người ta nghĩ rằng bệnh Basedow còn có thể là một bệnh tự miễn dịch nữa. LATS có thể gây ra bệnh Basedow hay không là vẫn dễ còn tiếp tục nghiên cứu nhưng chắc chắn nó đóng một vai trò quan trọng trong bệnh Basedow ở trẻ sơ sinh (truyền từ mẹ sang rau thai). Tuy nhiên, từ 1968 - 70, có rất nhiều bằng chứng cho thấy cần đánh giá lại vai trò của LATS trong bệnh Basedow. Tần số của LATS tìm thấy ở bệnh nhân Basedow còn thấp (30 - 50%). Sự hiện diện của LATS hình như có liên quan đến các biến chứng của bệnh (bệnh mắt, phù nề trước xương chày) và đến tuổi bệnh hơn là liên quan đến bản thân tăng năng giáp. Có nhiều điều không phù hợp giữa cường độ tăng năng giáp và nồng độ của LATS. ngoài ra còn tìm thấy LATS ở một số ít người không bị tăng năng giáp.

Quan niệm về kháng thể kháng thụ thể TSH đặc hiệu: Năm 1972, hai nhà nghiên cứu Nhật Bản, dựa trên những kỹ thuật định lượng mới, không dùng súc vật thí nghiệm mà lại dùng các mẫu mô tuyến giáp người đem ủ trên kính (*in vitro*) đã phát hiện được một IgG mới có tính chất kích thích tuyến giáp, IgG này có trong huyết thanh các bệnh nhân Basedow không chứa LATS. Như vậy, rõ ràng là các IgG kích thích tuyến giáp có thể rất đa dạng và tạo thành một phô đặc hiệu có tính chất khác nhau: có một số rất đặc hiệu chỉ phản ứng với tuyến giáp người, một số khác ít đặc hiệu hơn, có thể phản ứng với tuyến giáp của các loài khác. Cùng một huyết thanh có thể chứa các IgG kích thích tuyến giáp có tính đặc hiệu khác nhau. Khi mô tuyến giáp của người được dùng làm hệ thống định lượng, ta có thể phát hiện được một hoặc nhiều loại đáp ứng *in vitro* đối với các IgG trong huyết tương của da số bệnh nhân Basedow. Những đáp ứng này và những tên tương ứng đặt cho các yếu tố chịu trách nhiệm là *TSI* (Thyroid Stimulating Immunoglobulin) kích thích sự thành lập các giọt nhỏ chất keo hoặc là sự cảm ứng tổng hợp AMP vòng bởi các tế bào của các lát hay của các màng tuyến giáp; *LATS bảo vệ* (*LATS protector*) ngăn cản sự hấp thụ hoạt động của LATS bởi các phần riêng biệt của tuyến giáp người; *TDA TSH* - Displacing Activity (hoạt lực chuyển dịch của TSH) là sự chuyển dịch của TSH đánh dấu của các màng tuyến giáp. *TSH Binding Inhibitory Immunoglobulin* hay *TBII*: globulin miễn dịch ức chế sự liên kết của TSH và màng tuyến giáp người.

Bản chất thực của các yếu tố đó cũng như số lượng của chúng và các mối liên hệ giữa chúng với nhau chưa xác định được. Tuy nhiên, có thể đó là những kháng thể hướng chống lại các thụ thể của chính TSH. Các IgG này trong khi cố định vào thụ thể TSH (cũng như TSH) sẽ làm cho hệ thống adenylate cyclase - AMP vòng tuyến giáp hoạt hóa và do đó làm cho toàn bộ chức năng tuyến giáp hoạt động. Các yếu tố kháng thể này được sản sinh ra bởi các tế bào lympho B, xuất hiện ở những người bẩm chất để mắc các bệnh tự miễn dịch đáp ứng lại sự kích thích của các tế bào lympho T đặc hiệu, hoặc do huy hoại cấu trúc của màng tuyến giáp (lúc này trở thành kháng nguyên), hoặc do rối loạn diệu hoà miễn dịch. Với quan niệm đó, bệnh Basedow được sắp xếp vào khuôn khổ các bệnh tự miễn dịch do các kháng thể kháng thụ thể như bệnh nhược cơ. Gần đây Volpe R. đã đưa ra một giả thuyết về cơ chế bệnh sinh bệnh Basedow được nhiều tác giả thừa nhận là: Yếu tố cơ bản cần thiết cho sự phát sinh bệnh Basedow có liên quan đến hệ HLA. Do di truyền mà có sự thiếu hụt về chức năng của tế bào lympho T ức chế đặc hiệu tổ chức. Dưới ảnh hưởng của những yếu tố tác động từ môi trường (stress, nhiễm trùng, thuốc, hoá chất, chấn thương, vv.) có thể gây giảm số lượng và chức năng của tế bào lympho T ức chế nói chung (không đặc hiệu).

Hiện tượng này cùng với sự thiếu hụt của tế bào lympho T ức chế đặc hiệu tổ chức, sẽ dẫn đến giảm khả năng ức chế đối với các quần thể lympho T hỗ trợ (Th: Thelper) hướng chống lại tuyến giáp). Tiếp đó, các tế bào lympho này, với sự có mặt của các tế bào mono và kháng nguyên đặc hiệu sẽ sản xuất ra các interferon - γ (IFN - γ) và cùng kích thích các tế bào lympho B sản xuất ra các kháng thể kích thích tuyến giáp (TSAb). TSAb tương tự như TSH, kích thích thụ thể TSH dẫn tới tăng sản xuất hormone giáp và tăng sự bộc lộ các kháng nguyên giáp. IFN - γ làm bộc lộ các kháng nguyên HLA - DR trên bề mặt các tế bào giáp. Mặt khác sự bộc lộ các kháng nguyên cũng được thúc đẩy bởi TSAb và TSH. Hậu quả là các tế bào tuyến giáp trở thành các tế bào trình diễn kháng nguyên, chúng kích thích các tế bào lympho hỗ trợ đặc hiệu và duy trì mãi toàn bộ quá trình trên. Ngoài ra, sự tăng quá mức hormone giáp cũng tác động lên những tế bào lympho ức chế, gây giảm số lượng và chức năng của chúng. Một khía cạnh còn tăng cường kích thích đối với tế bào lympho hỗ trợ.

Như vậy, khởi đầu nếu không có sự bất thường của tế bào lympho T ức chế đặc hiệu cho nên dù bằng cách gì thì vòng luẩn quẩn sẽ không xuất hiện và quá trình trên sẽ sớm kết thúc.

Tuy nhiên, quan niệm trên cũng chưa được thừa nhận hoàn toàn qua thực nghiệm. Cho tới nay, vẫn chưa gây được một thực nghiệm mẫu mực bệnh Basedow. Mặt khác, người ta cũng chỉ mới phát hiện được các IgG kích thích tuyến giáp trong 60 - 80% bệnh nhân Basedow. Ngoài ra, cũng cần nói thêm là các yếu tố di truyền giữ vai trò quan trọng. Người ta gấp ngày một nhiều các tip đơn bội HLA B8 và DRW3 ở những người có nguồn gốc Kapkado, HLA - BW36 ở người Nhật Bản và HLA - BW46 ở người Trung Quốc bị bệnh Basedow. Giữa bệnh Basedow, phù nề không rõ nguyên do và bệnh Hashimoto cũng như các bệnh tự miễn dịch khác của tuyến giáp có một mối quan hệ rất gần gũi. Bệnh sinh của lồi mắt trong bệnh Basedow còn bi ẩn hơn. Người ta cho rằng có thể có sự phát triển những kháng thể hướng chống lại các cơ ngoài mắt. Giả thiết khác lại cho rằng có sự vận chuyển của thyroglobulin đến các mô sau mắt nếu ở đây có sự đáp ứng miễn dịch. Cho tới nay, người ta chưa biết bệnh sinh của bệnh da kết hợp với bệnh Basedow.

Lâm sàng

Hội chứng nhiễm độc giáp

Triệu chứng tim mạch là quan trọng nhất. Nhịp tim nhanh là triệu chứng sớm nhất và hầu như bao giờ cũng có. Mạch 100 lần/phút hoặc hơn, đôi khi có ngoại tâm thu. Bệnh nhân thấy trống ngực, hồi hộp, đôi khi khó thở. Nhịp nhanh biểu hiện rất không ổn định, xúc động, gắng sức làm mạch nhanh hơn. Mạch nhanh thường xuyên kể cả khi nghỉ ngơi, khi ngủ và là dấu hiệu quan trọng đến mức Lichwitz phải nêu: Không thể nói đến tăng năng giáp nếu mạch đập dưới 90 lần/phút. Mạch nhanh là cơ chế bù trừ của cơ thể để thích nghi với lưu lượng tuần hoàn, đáp ứng lại nhu cầu oxy tăng lên ở các mô. Kích động tim mạch hầu như bao giờ cũng có với dấu hiệu các mạch máu bị kích động, nhất là các mạch máu lớn đập mạnh, rõ (động mạch chủ bụng, động mạch cảnh, động mạch đùi). Nghe tim: đập nhanh, mạnh, có khi nghe T1 danh, T2 lách đôi ở đây tạo thành nhịp giả hai lá. Thường thì nghe có tiếng thổi nhẹ, nhất là thời tam thu. Sở tim thấy mờ mòn tim đập mạnh. Huyết áp phàn lớn là bình thường hoặc hơi giảm. Huyết áp có tăng thì cũng thuộc loại nhẹ, thuộc loại tăng huyết áp do trương lực thần kinh thất thường, lúc cao lúc không. Vì vậy, nếu thấy tăng huyết áp thường xuyên phải xem như tăng huyết áp là một bệnh phối hợp, không phải do nhiễm độc giáp gây nên.

Triệu chứng vận mạch thường gấp là triệu chứng sợ nóng, có thể tới 90% các trường hợp. De Gennes cho rằng có thể loại trừ một cách chắc chắn bệnh Basedow nếu bệnh nhân sợ lạnh. Các cơn giật mạch làm bệnh nhân bừng nóng, đỏ mặt, tái mặt. Cò khi xuất hiện những mảng ban đỏ trên cổ và ngực. Ra mồ hôi thường xuyên hoặc từng lúc làm bàn tay bệnh nhân ấm. Các dấu hiệu trên phối hợp với nhau nên khi khám thấy bàn tay bệnh nhân rất đặc biệt: mềm mại, nóng ấm, đậm đà mồ hôi (bàn tay Basedow). Ngoài ra, bệnh nhân thường bị rối loạn điều hoà thân nhiệt, biểu hiện bằng sốt nhẹ. Khát: bệnh nhân luôn thèm uống, dấu hiệu này thường có sớm. Đây là một phản ứng bù trừ lượng nước mất đi rất lớn qua đường da.

Triệu chứng tiêu hóa: Bệnh nhân ăn nhiều, chóng tối mà vẫn gầy, phân thường nát, lỏng hoặc là chảy nhiều lần, nhiều phân, có khi kéo dài nhiều ngày, dễ nghỉ đến bệnh đường ruột, phải khám kỹ toàn thân mới phát hiện đúng bệnh. Là chảy có thể thứ phát sau một thời gian láo bón kéo dài. Các triệu chứng đi ngoài chỉ khởi hành khi bệnh được điều trị.

Triệu chứng toàn thân là triệu chứng quan trọng rất hay gặp (đến 92% các trường hợp). Tuy bệnh nhân ăn ngon miệng, ăn nhiều nhưng vẫn gầy sút nhanh, mất 5 - 10 kg hoặc hơn sau một vài tháng. Bệnh nhân thường bị teo cơ, rõ ở đai vai, ở vai, khá đặc trưng. Nhược cơ có thể phát hiện được bằng dấu hiệu ghế dẫu: bệnh nhân ngồi trên một ghế thấp, khi đứng dậy phải chống tay mới đứng lên được. Càng gầy nhanh, bệnh càng nặng. Cũng có khi xuống cần từ từ, xuất hiện sớm hoặc muộn.

Các dấu hiệu cường giao cảm là biểu hiện ngoại vi của các hormone tuyến giáp được tiết ra quá nhiều. Thường gấp run, biểu hiện nhô, nhanh, đều, rõ ở các đầu chi, đặc biệt ở các ngón tay, tăng lên khi xúc động.

Các rối loạn về hành vi giúp rất nhiều cho chẩn đoán. Ngay khi mới tiếp xúc đã thấy bệnh nhân thường lo lắng, bồn chồn không yên, đôi khi vội vã, dễ xúc động, cáu gắt, dễ bị kích động tới mức gầy gò tuy tri năng vẫn tốt.

Bướu giáp (bướu cổ) có thể không có nhưng rất hiếm (1,5% các trường hợp). Bướu giáp thường chỉ to vừa, hoặc hơi to, rất ít khi quá to. Không có sự liên quan nào giữa mức độ quá sản của tuyến giáp với mức độ tiết hormone của tuyến. Thông thường, bướu thuộc loại lan tỏa, to toàn bộ nhưng thùy phải thường to hơn. Bướu di động theo nhịp nuốt, sờ nắn không đau, thường đều đặn, nhẵn, mặt đờ dờ hoặc chắc. Do thuộc loại bướu mạch nên khi sờ nắn, có thể thấy rung miu, nghe có tiếng nhỏ.

tuyến giáp (liên tục hoặc tám thu), rõ nhất ở phía trong các cực trên. Nếu là tiếng thổi liên tục thì rất có giá trị cho chẩn đoán. Trong 50% các trường hợp (Milcu), bướu giáp có trước, vài năm sau mới xuất hiện các dấu hiệu tăng năng giáp. Ở những bệnh nhân này, bướu có thể thuộc loại nhu mô, nhiều nhau nhô hoặc to. Ở các vùng bướu giáp địa phương, bướu thường thuộc loại nhiều nhau rắn hoặc cứng, kém di động. Trong u tuyến độc, bướu là một nhân đơn độc có tăng nồng.

Các biểu hiện ở mắt là những yếu tố cơ bản của tăng năng giáp Basedow, giúp phân biệt với các тип tăng năng giáp khác: thường xuất hiện đồng thời với bướu giáp, cũng có khi không đồng thời hoặc là những dấu hiệu đầu tiên của bệnh. Có thể chia các dấu hiệu làm sàng về bệnh mắt ở đây thành 2 loại: có cơ mi trên và lồi mắt thực sự. Cơ cơ mi trên thường gấp và là một dấu hiệu của bệnh cơ do tăng năng giáp. Bệnh nhân nhìn chậm chạp, mắt long lanh sáng. Cơ mi trên được biểu hiện bằng nhìn thấy lông liềm trắng của cung mạc ở phía trên của móng mắt (dấu hiệu Darlymple), hậu quả là khe mi bị mở rộng (dấu hiệu Stellwag), bảo bệnh nhân nhắm mắt sẽ thấy có nếp gấp mi trên (dấu hiệu Gifford). Cơ vận nhãn và cơ mi cơ không đồng đều (dấu hiệu Graefe): bảo bệnh nhân nhìn xuống sẽ thấy mi trên sa xuống chậm hơn so với các vận động của mắt làm lộ rõ cung mạc phía trên móng mắt. Ngoài ra, có thể thấy bờ tự do của mi trên bị sạm lại. Lồi mắt thực sự: nhãn cầu bị đẩy ra trước (xác định bằng lồi kế Hertel), lồi ít hoặc nhiều, đều hai bên hoặc không đều, tùy trường hợp. Mi dưới có phủ nè. Bệnh nhân có thể bị liệt mắt, sung huyết, phù và viêm kết mạc. Trường hợp nặng có thể dẫn tới biến chứng lồi mắt ác tính. Lồi mắt là một triệu chứng cơ bản của bệnh Basedow, tuy nhiên có nhiều trường hợp tăng năng giáp không xuất hiện lồi mắt.

Các biểu hiện ở da: Dáng chú ý nhất là dấu hiệu phù niêm khu trú, còn gọi là phù niêm trước xương chày. Biểu hiện này được trường phái Hoa Kì nói đến nhiều nhưng ít gặp. Chúng tôi chỉ phát hiện 2 trong số 283 trường hợp tăng năng giáp. Các dấu hiệu phù niêm thường xuất hiện khi bệnh đã lùi, hết các dấu hiệu nhiễm độc giáp và không phải là triệu chứng của suy giáp. Nhiều tác giả cho rằng phù niêm thường biểu hiện cùng với lồi mắt ác tính. Vùng da bị bệnh tách biệt với vùng da lành. Ở nơi phù niêm, mặt trước cẳng chân có một đám nỗi gờ cao lên, thường ở 1/3 dưới cẳng chân. Có thể là một hoặc nhiều mảng dày cộm lên trông như da cam, màu vàng nhạt hoặc hồng tím hoặc nâu bần. Trên các mảng dày, nổi lên các nhân bỗng hạch đài hoặc nhô hơi, hồng, tím, xanh, nâu, vàng nhạt, cứng, to nhô không đều. Phù niêm có khi lan rộng ra cả mặt sau cẳng chân, nhất là xuống phía mu bàn chân, lên đến đầu gối. Bàn chất phù niêm thuộc loại mucopolysacarit, nhuộm PAS dương tính. Ngoài ra, một số bệnh nhân có thể có biểu hiện của rối loạn sắc tố, thường ở các mi mắt có những nỗi sạm, có khi trên da có những mảng lớn bạch biến.

Các biểu hiện khác: Phụ nữ có thể bị đau xương khớp, nhất là ở tuổi mãn kinh, thường khi bệnh đã diễn biến lâu ngày, điều trị không đúng quy cách. Ngoài ra có thể viêm quanh khớp vai, hội chứng vai - bàn tay, loãng xương lan tỏa, bệnh xương tuyến giáp giống như nhuyễn xương, đau, biến dạng xương. Rối loạn sinh dục: kinh nguyệt thất thường, ít kinh, mất kinh, khi khỏi bệnh, kinh sẽ trở lại. Nếu bệnh xuất hiện trước tuổi dậy thì, sẽ có dậy thì muộn, kinh nguyệt xuất hiện không đều. Triệu chứng mất kinh thường gấp nhất ở các thể bệnh Basedow xảy ra sau cảm xúc mà theo Decourti, có thể xem như dấu hiệu đầu tiên của bệnh. Ở cả hai giới, tình dục thường bị giảm ít nhiều. Ở da phụ nữ, vẫn có hiện tượng rụng trứng.

Tóm lại, trong bệnh Basedow, bệnh cảnh lâm sàng rất phong phú nhưng để chẩn đoán, người ta thường dựa vào các dấu hiệu: nhịp tim nhanh, bướu giáp, các dấu hiệu ở mắt, run, gãy sút nhanh.

Cận lâm sàng

Các dấu hiệu cận lâm sàng là những biến đổi sinh học của nhiễm độc giáp do hoạt động chức năng của tuyến giáp mạnh lên, phát hiện được qua các xét nghiệm thăm dò sau:

Các xét nghiệm đánh giá sự nhiễm hormone tuyến giáp tại các mô ngoại vi gồm các xét nghiệm như chuyển hóa cơ sở, cholesterol máu, phản xạ đồ gần gót. Những xét nghiệm này không đặc hiệu và ít nhạy cảm, ít giá trị chẩn đoán hơn nhiều so với những xét nghiệm khác. Tuy nhiên, trong hoàn cảnh Việt Nam hiện nay, khi thiết bị hiện đại ở các phòng xét nghiệm còn quá ít, những xét nghiệm này vẫn đóng góp nhất định cho chẩn đoán bệnh. **Chuyển hóa cơ sở** tăng nhưng ít nhất phải trên +20% mới có ý nghĩa. Không nên tin nhiều vào chuyển hóa cơ sở nhưng cũng không nên bỏ qua. Phải thực hiện trong điều kiện chính xác, chuẩn bị bệnh nhân đúng quy cách để loại bỏ những nguyên nhân làm sai lệch kết quả. Trường hợp điển hình, chuyển hóa cơ sở có thể tăng +50%, có khi tới +100%. **Phản xạ đồ gần gót** là xét nghiệm tin cậy hơn để đánh giá mức độ nhiễm độc giáp. Kết quả: thời gian phản xạ bao giờ cũng rút ngắn. Trong quá trình điều trị, nếu trở về giá trị sinh lý (0,24 - 0,26 giây) là điều trị có kết quả. Thiết bị đơn giản, có thể dùng tại nhiều địa phương Việt Nam hiện nay. **Colesterol máu** thường hạ thấp 150mg% hoặc hơn. Tuy nhiên, nếu trị số bình thường, cũng không gạt bỏ được chẩn đoán.

Xét nghiệm thăm dò tuyến giáp bằng I^{131} chiếm ưu thế gần 30 năm qua, hiện nay ở các nước phát triển, chúng chỉ được chỉ định trong một số trường hợp cần thiết. Sáng ngày làm xét nghiệm, cho bệnh nhân nhịn đói, uống 10 - 20 microcuri I^{131} . Lập đường cong bằng cách đo độ tập trung I^{131} ở giờ thứ 2, 6 và 24 (khi cần cả ở giờ thứ 48). Ở người lớn, bình thường đường cong lên từ từ và đạt tối trị số lớn nhất ở giờ thứ 20 và 48. Ở bệnh nhân Basedow, thoát tiêu đường cong lên gần như thẳng đứng, tiến tới số cực đại ở giờ thứ 6 hoặc 8 (vào khoảng từ 50 - 180%). Trong phản ứng các trường hợp, đường cong sẽ lao xuống sớm và nhanh, tạo thành góc chạy. Như vậy, độ tập trung lên cao xảy ra sớm và có góc chạy là 2 dấu hiệu cơ bản của chứng tăng năng giáp. Trên thực tế (như ở Việt Nam hiện nay) chỉ cần đo độ tập trung I^{131} ở 2 thời điểm: giờ thứ 2 và 24 là đủ, trong nhiều trường hợp, để đánh giá chẩn đoán. Cần lưu ý là độ tập trung cao trên 50% cũng có thể gặp trong bệnh tuyến giáp phản ứng và trong bướu giáp đơn thuần dài iot. Một khác, cũng cần chú ý là độ tập trung I^{131} nói lên nhu cầu iot của tuyến giáp, nhưng không bắt buộc phản ứng sự sản sinh hormone cũng như nồng độ hormone trong máu. Hiện nay nhiều cơ sở chuyên khoa trên thế giới đã thay thế I^{131} bằng I^{123} do chu kỳ của I^{123} ngắn hơn. Phóng xạ của I^{123} ít hơn 100 lần trên bệnh nhân và cho phép rút ngắn thời gian thăm dò lại. Trong chụp lấp lánh tuyến giáp I^{123} được tin cậy hơn là tecneti. Đối chiếu với sò nắn ti mì, nó giúp ta định khu được mô giáp tự quản trong các chứng tăng năng giáp có bướu nhân. Trong bệnh Basedow, nó giúp ta xác định thể tích tuyến, tiện cho theo dõi sau này.

Định lượng các hormone tuyến giáp trong huyết thanh: hiện nay các xét nghiệm như PBI tức iodua gắn vào protein và BEI tức iodua chiết xuất bằng butanol không dùng nữa vì chúng không đặc hiệu. Thay vào đó là các xét nghiệm định lượng T4 và T3 bằng phương pháp miễn dịch - phóng xạ vừa đơn giản vừa chính xác. Thyroxin toàn phần (TT4): Nồng độ bình thường là 5 - 12 μ g/100ml (65 - 155 nmol/lit). Trong 90% các trường hợp tăng năng giáp, nồng độ này tăng gấp 2 - 3 lần bình

thường (nồng độ bình thường của T3 toàn phần (TT3) chỉ có 80 - 100 ng/dl). Giá trị chẩn đoán của TT4 có giới hạn vì nó thay đổi theo TBG tức globulin gắn vào thyroxin mà có tới 99,9% T4 được TBG gắn vào, vận chuyển, trong khi đó TBG lại thay đổi trong một số trường hợp bệnh hoặc thai nghén. Như vậy, ta không ngạc nhiên khi ở một người bình thường có thể tìm thấy trị số TT4 lớn hơn hoặc thấp hơn bình thường và một số bệnh nhân tăng năng giáp lại có trị số bình thường. Vì vậy phải do protein vận chuyển này để đánh giá chính xác trị số TT4. Để làm được việc đó, người ta dùng tet làm bão hoà các protein vận chuyển. Tet làm bão hoà các protein vận chuyển còn gọi là tet T3, tet T3 resin, tet Hamolsky. Trị số bình thường của tet Hamolsky là 11 - 17% đối với nữ; 11,8 - 19% đối với nam. Trong tăng năng giáp có sự tăng của tet này. Chỉ số T4 tự do không do nồng độ thực của T4 tự do mà là tìm ra số tì lệ với nó. Theo Savoi và Massin (1970), chỉ số T4 tự do ở người bình thường là $4,21 \pm 0,81$ và lên tới 17 ở người tăng năng giáp. Định lượng T3: T3 là hormone hoạt động nhất, tì lệ bình thường là 80 - 200ng/100ml (1,2 - 2,1 nmol/lit). Xét nghiệm này được chỉ định hàng đầu trong các trường hợp nhiễm độc giáp tiềm tàng, nó tăng sớm hơn và nhạy hơn T4 trong các thể cường giáp thông thường. Trong một số trường hợp, nhiễm độc giáp biểu hiện rõ về lâm sàng nhưng tì số T4 tự do lại bình thường, trong khi đó T3 lại tăng; đó là trường hợp nhiễm độc giáp do T3.

Các test thăm dò sự điều khiển của tuyến yên đối với tuyến giáp: Test TRH (tức test hormone giải phóng thyrotropin): Ở một người bình thường, nếu tiêm 200 - 500 μ g TRH (hormone vùng dưới đồi điều khiển sự tổng hợp và tiết TSH) sẽ làm tăng sớm TSH tuần hoàn, đạt tì lệ cực đại ở phút thứ 20 - 45, sau đó giảm xuống nhanh chóng. Sự tăng này ít nhất phải từ 5μ u/ml tới trên 35μ u/ml. Trong trường hợp nhiễm độc giáp tiềm tàng, sự tăng cao tới thiểu tì lệ hormone tuyến giáp cũng đã đủ để phong bế sự tiết TSH (cơ chế hồi tác), test TRH sẽ dại. Sự không đáp ứng của TRH rất có giá trị để thừa nhận là có tăng năng giáp. Test kim hâm: Theo cơ chế hồi tác, ở người bình thường, khi cho uống 10 μ g T3 trong 7 ngày, sẽ làm phong bế sự tiết TSH, do đó giảm độ tập trung I^{131} ở tuyến giáp và giảm ít nhất 30% trị số cơ sở. Người ta chỉ cần ghi các số do ở giờ thứ 24 của test. Trong tăng năng giáp, không có hiện tượng giảm hoặc nếu có giảm cũng rất ít (dưới 30%) độ tập trung I^{131} , nghĩa là không có sự kim hâm tiết TSH. Nói cách khác, test Werner âm tính. Test này sẽ trả về dương tính (tức sinh lý) khi bệnh khỏi hẳn. Cần rất thận trọng trong chỉ định dùng T3 cho người có bệnh tim hoặc người tuổi cao vì có thể gây tai biến.

Tiến triển và biến chứng

Để diễn biến tự nhiên, không điều trị, bệnh Basedow sẽ nặng lên, đôi khi từ từ và dần đến suy mòn dần. Trong phần lớn các trường hợp, bệnh tiến triển từng đợt, có những giai đoạn yên lặng xen kẽ, thậm chí như lui bệnh. Trong quá trình tiến triển, sẽ xuất hiện các biến chứng làm bệnh nặng hẳn lên và có thể gây tử vong, thường là do các biến chứng tim mạch hoặc cơn nhiễm độc giáp. Nếu được điều trị kịp thời và đúng quy cách, nhiều trường hợp bệnh có thể khỏi hẳn. Tuy nhiên, không ít các trường hợp điều trị nội khoa không đúng hoặc không đầy đủ, do đang làm bệnh diễn biến dài và các biến chứng vẫn có thể xảy ra. Có thể chia biến chứng thành 2 loại: các biến chứng do bản thân nhiễm độc giáp, các biến chứng do tiến triển của bệnh mắt. Hai loại biến chứng này diễn biến nặng nhẹ khác nhau.

Các biến chứng do nhiễm độc giáp: Cơn nhiễm độc giáp cấp tính nguy kịch nhất trong các biến chứng. Biến chứng này xuất

hiện tự phát trong quá trình diễn biến bệnh nhưng thường xuất hiện khi phẫu thuật không chuẩn bị tốt cho bệnh nhân về nội khoa, có thể nhân dịp điều trị bằng iot phóng xạ hoặc bị một bệnh nhiễm trùng thêm vào, thậm chí có khi chỉ do chọc dò buồng hoặc cắt đứt ngót thuốc kháng giáp tổng hợp. Biểu hiện lâm sàng: sau những yếu tố nêu trên, bệnh nhân sốt cao đột ngột, vã mồ hôi, sùi cân nhanh; tim đập cực nhanh, có thể suy tim cấp với nguy cơ phổi cấp hoặc sốc. Nếu có rung thất phải đặt ngay máy tạo nhịp; bệnh nhân đau bụng, hoảng đảm, ỉa chảy, nôn mửa, gan to; ban đầu bao giờ cũng có triệu chứng run, mắt ngứa, đôi khi mè sảng hoặc rối loạn tâm thần thực sự, vật vã, lo âu, dần dần bệnh nhân bước vào hôn mê. Tiêu lượng rất nặng. Tỉ lệ tử vong cao: 30 - 60%. Biểu chứng tim mạch thường gặp nhất ở những bệnh nhân đã có sẵn bệnh tim, bệnh động mạch vành, vì vậy người tuổi cao thường dễ gặp các biến chứng này. Có 3 loại biểu hiện chính: Các rối loạn nhịp tim: kịch phát hoặc thường xuyên. Các cơn nhịp nhanh xoang xảy ra nhân dịp xúc động mạnh hoặc bị bệnh nhiễm trùng. Bệnh nhân khó thở, lo âu, sốt, mạch 150 - 200 lần/phút. Các cơn nhịp nhanh kiểu Bouveret, nhịp nhanh trên thất nói chung hiếm gặp. Các cơn co giật động nhĩ hay rung nhĩ lại rất hay gặp trong phần lớn các trường hợp, chúng báo trước cho loạn nhịp hoàn toàn sắp xảy ra. Loạn nhịp hoàn toàn kháng lại với digitaline và tiến triển nhanh đến suy tim. Suy tim: bệnh nhân khó thở, tim phì ngoại vi, gan to, dae ít, vv. Điện tim không có biến đổi trừ hình ảnh rung nhĩ, vv. Tốc độ tuần hoàn bình thường, triệu chứng rất có giá trị để khẳng định suy tim là do nhiễm độc giáp. Dau thắt ngực hiểm gấp, do suy vành cơ nang. Nhịp tim nhanh, tăng tiêu thụ oxy của cơ tim là những nguyên nhân gây đau. Hết đau khi khỏi tăng nang giáp. Bệnh có do nhiễm độc giáp hiểm gấp. Dễ xảy ra hơn trong trường hợp nhiễm độc giáp nặng. Bệnh nhân mỏi cơ cực độ tới mức liệt thật sự, nổi bật nhất ở gốc chi và ở thắt lưng, dì lại khó khăn, leo cờ rõ rệt khu trú ở các nhóm cơ nói trên. Phản xạ gân xương nói chung bình thường, trừ trường hợp nhiễm độc nặng, phản xạ có thể mất. Không có dấu hiệu bô thấp. Làm điện cơ đồ thấy có giảm biên độ và thời gian các điện thế; thường gặp các điện thế 2 pha và điện thế nhiều pha, các điện thế thoái hoá. Có sự phân bố không đều các rối loạn ở trong cùng một cơ. Tỉ lệ kali máu và creatinin bài xuất nếu có thay đổi thì cũng không đặc hiệu. Trong trường hợp liệt xuất hiện như liệt chu kỳ, cơn xảy ra thường về đêm, thường là 2 chi dưới, có khi cả chi trên. Nếu cơn ngắn, sáng hôm sau bệnh nhân vẫn đi lại được. Theo nhiều tác giả, liệt chu kỳ thường xảy ra ở Viễn Đông, hiếm gặp ở các vùng trên thế giới. Có 2 trong số 283 bệnh nhân của chúng tôi có biểu hiện liệt kiểu này. Điều trị khỏi tăng nang giáp, sẽ khỏi bệnh cơ.

Các biến chứng liên quan đến bệnh mắt: Trong quá trình tiến triển bệnh Basedow, mắt đặc biệt bị đe doạ bởi nhiều biến chứng ảnh hưởng đến thị lực, thậm chí gây mù lòa. Có thể chia thành 3 loại biến chứng: liệt cơ vận nhãn; loét giác mạc; lồi mắt ác tính. Lồi mắt ác tính: lúc đầu bệnh nhân bị chảy nước mắt, có cảm giác như có hạt cát trong mắt, sợ ánh sáng, tăng áp lực nhãn cầu. Lồi mắt nặng lên nhanh. Phù mị mắt lan cà lên phía trán, thái dương và má. Mắt đỏ dần, kết mạc sung huyết. Liệt các cơ vận nhãn làm cử động nhãn cầu bị giới hạn, nhìn một hoá hai. Phù nề sau nhãn cầu làm bệnh nhân nhức mắt, mắt không nhắm kín được, do đó dễ bị loét giác mạc, thủng nhãn cầu, nhiễm trùng, viêm dây thần kinh thị, teo thị, thị lực giảm dần dần tới mù. Tính chất ác tính ở đây là tiến triển nhanh, giới hạn vận động nhãn cầu, rối loạn dinh dưỡng, giảm thị lực dẫn tới mù lòa.

Điều trị tăng nang giáp có 2 biện pháp chính làm giảm lưu lượng hoocmon do tuyến giáp sản sinh ra. Biện pháp nội khoa:

chủ yếu dùng các thuốc kháng giáp tổng hợp có tác dụng phong bế quá trình sinh tổng hợp hoocmon tuyến giáp. Biện pháp ngoại khoa hoặc dùng iot phóng xạ nhằm huỷ mô tuyến giáp, hạn chế sự sản sinh hoocmon. Biện pháp này làm chủ được giai đoạn tiến triển của bệnh và có khả năng phòng ngừa được tái phát. Tuy nhiên do tính chất điều trị tận gốc của phẫu thuật và phóng xạ nên có thể gây suy giáp, sớm hoặc muộn.

Điều trị nội khoa nhằm xoá bỏ tăng tiết hoocmon tuyến giáp, dùng các thuốc có tác dụng ngăn cản tổng hợp hoocmon.

Các kháng tuyến giáp tổng hợp là thuốc chính có tác dụng úc chế các hệ men điều khiển sự tổng hợp hoocmon. Có 2 nhóm: các este của thio - uracil (methyl, propyl và benzyl); các dẫn chất của mercaptan: 2 mercaptan - thiiazolin (thyroïdan), 1 - methyl - 2 - thio - 3 - carbethoxy imidazol (neomercazol), 1 - methyl - 2 - mercaptoimidazol (basotan). Các loại thuốc trên có tác dụng phong bế chuỗi tổng hợp của T4 ở một khâu nào đó tùy loại thuốc dùng. Liều lượng và thời gian điều trị cần thay đổi tùy mức độ nặng nhẹ của hội chứng lâm sàng. Điều trị tối nhất hiện nay là chia làm 3 giai đoạn. Giai đoạn tấn công rất cần thiết để ngăn chặn các dấu hiệu nhiễm độc giáp. Thời gian thường cần từ 1 - 3 tháng. Tùy bệnh nặng, nhẹ có thể dùng *méthylthio - uracil* (MTU) viên 25mg, 50mg, ngày uống 200 - 400 mg, hoặc *propylthio - uracil*, hoặc *benzyl - thio - uracil*, liều lượng tương đương với MTU, hoặc *neomercazol* (carbimazol) viên 5mg, mỗi ngày uống 40 - 60mg. Các loại thuốc trên đều chia làm 3 lần/ngày. Giai đoạn duy trì: 12 - 18 tháng hoặc hơn cho tới khi đạt được chức năng tuyến giáp bình thường. Liều lượng gần bằng một nửa liều thuốc tấn công, ví dụ 100mg MTU hoặc 10 - 15mg neomercazol/ngày. Giai đoạn cung cấp: muôn đàm bảo không tái phát, nhiều tác giả khuyên nên tiếp tục điều trị thêm 6 - 12 tháng, mỗi tuần lễ uống 3 - 4 ngày, mỗi ngày 25mg MTU chẳng hạn. Có thể cách 1 ngày uống một lần. Thời gian điều trị tuy từng trường hợp, khó mà biết trước và còn luỹ diền biến tự nhiên của bệnh. Tổng thời gian điều trị thường kéo dài từ 12 - 24 tháng. Thuốc được ưa chuộng nhất hiện nay là *propylthio - uracil* và *neomercazol*.

Kết quả điều trị: gần 50% các bệnh nhân khỏi lâu dài hoặc vĩnh viễn. Bướu giáp nhỏ lại trong quá trình điều trị là một bằng chứng tốt cho thấy khỏi bệnh. Có khi các triệu chứng nhiễm độc giáp hết nhưng bướu giáp, lồi mắt đỡ rất chậm hoặc không hết được. Nếu từ 3 - 6 tháng điều trị mà không thấy có tiến bộ rõ rệt và ngừng thuốc, bệnh nặng lên thì phải dùng các biện pháp khác. Có thể điều trị phối hợp với lugol, nhất là trong các trường hợp cấp, các cơn dien biến nặng, nhanh, lồi mắt nhiều.

Các tác dụng phụ: Giảm bạch cầu có hạt, bệnh nhân sốt, viêm họng, rối loạn tiêu hoá. Nếu bạch cầu giảm dưới 1500 phải ngừng thuốc, dùng prednisone. Nếu bướu giáp to lên: giảm liều, dùng thêm T4. Lồi mắt thêm: giảm liều. Suy giáp: ít gặp, giảm liều, dùng T4, T3. Dị ứng ngoài da: đỏ sang loại kháng tuyến giáp tổng hợp khác hoặc giảm liều và dùng kháng histamin tổng hợp. Chì định: dùng cho mọi lứa tuổi; các biến chứng tim không mở được hoặc không dùng được I^{131} , có thể dùng kháng tuyến giáp tổng hợp phối hợp với thuốc chống suy tim; tái phát sau mổ (nếu bệnh nhân không có chì định mổ lại hoặc có chì yếu). Nói chung chì định cho các chì nhẹ hoặc trung bình. Chống chì định: bướu nhán cường giáp hoá, bướu nằm sau xương ức hoặc nằm sau lồng ngực.

Iot là loại thuốc có dien nhất, vẫn dùng ở mọi số nơi, có kết quả đối với những trường hợp không nặng, iot ngăn cản chuyển từ iot vô cơ sang iot hữu cơ, úc chế sự tiết hoocmon tuyến giáp và phát huy tác dụng nhanh hơn so với các hợp chất úc chế

tổng hợp hoocmon. Iot được dùng chủ yếu cho những bệnh nhân đang lên cơn hoặc đang bị đe doạ xảy ra cơn nhiễm độc giáp hoặc dùng cho những bệnh nhân bị biến chứng tim nồng. Tuy nhiên, kết quả có tính chất tạm thời và không hoàn toàn. Một khác iot có thể làm kéo dài thời gian tiềm tàng, đáp ứng của kháng tuyến giáp tổng hợp đối với điều trị. Vì vậy, người ta mới dùng iot phối hợp với kháng tuyến giáp tổng hợp. Có thể dùng dung dịch lugol mạnh (iot 2g, kali iodua 2g, nước cát 40g) hoặc các chế phẩm iot hữu cơ như diiodotyrosin hoặc dibromotyrosin. Muốn đem lại kết quả nhất thiết phải tuân thủ các nguyên tắc sau: liều lượng phải đủ mạnh; dung dịch lugol mạnh từ 30 - 60 giọt/ngày, chia 3 lần uống với nước, liên tục ngày cũng uống, ít nhất 6 tháng. Trước khi ngừng thuốc vài tuần lễ, phải giảm dần liều (ví dụ từ 2 - 3 ngày lại bớt đi 3 giọt). Nói chung kết quả tốt trong các trường hợp nhẹ. Nhưng trong nhiều trường hợp, tác dụng của iot giảm nhanh, bệnh trở thành kháng iot. Trong mọi trường hợp, nếu điều trị không kết quả hoặc bệnh nặng, phải dùng tuyến giáp tổng hợp.

Lithium vốn là thuốc dùng để điều trị loạn thần hưng - trầm cảm, đã được Temple thử dùng để điều trị nhiễm độc giáp từ 1972. Tuy nhiên, Hall và Evered thấy cách điều trị đó bị hạn chế vì xuất hiện các tác dụng phụ của lithium với liều có hiệu quả. Lithium làm giảm tổng hợp T3 và T4, ngăn cản việc giải phóng các dự trữ hoocmon, vì vậy làm cho lượng hoocmon quá thừa trong máu hạ thấp rất nhanh. Thường người ta dùng lithium kết hợp với carbimazol. Chỉ định chọn lọc của lithium (hiện chưa dùng phổ biến) là khi nào cần có tác dụng nhanh trong trường hợp nhiễm độc giáp nặng. Tuy nhiên, phải đặc biệt lưu ý các tác dụng phụ như rối loạn thần kinh - tâm thần, rối loạn điện tim, tái tháo nhạt do thận, rối loạn tiêu hoá. Chống chỉ định: bệnh tim nồng, suy thận, biến chứng tim do tăng nồng giáp.

Điều trị nội khoa nhằm phong bế tác dụng ngoại vi của hoocmon tuyến giáp. Do catecolamin có tác dụng hiệp đồng với hoocmon tuyến giáp nên từ lâu, người ta đã áp dụng các thuốc chống tiết adrenalin phối hợp với kháng tuyến giáp tổng hợp trong điều trị. Thuốc không làm khỏi được bệnh Basedow vì chúng chỉ có tác dụng ở ngoại vi, không có tác dụng ở trung ương cũng như bản thân tuyến giáp. Dùng các thuốc:

Propranolol hay dùng nhất, là loại phong bế β chọn lọc, ít tác dụng phụ, không gây hạ huyết áp. Thường dùng avocardyl, indéral viên 40mg với liều 40 - 120mg/ngày, thuốc làm giảm nhịp tim, đỡ mồ hôi, run và trong một mức độ nào đó, giảm chuyển đổi T4 thành T3. Không được dùng cho các bệnh nhân bị suy tim, suy vành vì nó làm mất tác dụng giải phóng adrenalin trên cơ bắp cơ tim. Nói chung, cùng với kháng tuyến giáp tổng hợp, nó làm nhịp tim giảm nhanh rõ rệt, vì vậy hỗ trợ tốt cho kháng tuyến giáp tổng hợp trong giai đoạn điều trị tấn công.

Điều trị dựa trên quan niệm bệnh sinh bệnh Basedow. Bệnh nhân phải được nghỉ ngơi yên tĩnh, tránh mọi căng thẳng tinh thần, mọi kích thích rượu, chè, cà phê. Dùng thuốc an thần như méprobamate, valium, vv. Nhiều tác giả đã dùng các thuốc giảm miến dịch như azathioprine và chlorambucil. Cần cẩn nhắc kĩ. Corticoid có thể có kết quả đối với các triệu chứng lồi mắt, phù nề, phù niêm trước xương chày.

Điều trị bằng iot phóng xạ được áp dụng từ 1948. Liều pháp

I^{131} là một phương pháp điều trị tương đối đơn giản, có hiệu quả và tiết kiệm. Việt Nam chính thức đưa vào điều trị từ 1978. Có thể xem đây là một "phẫu thuật" tuyến giáp chọn lọc, tác dụng vào các tế bào bệnh hau iot của tuyến giáp, phá huỷ các tế bào này bằng các tia β và γ chủ yếu là tia β (90% liều hấp thụ). Chỉ định: tất cả các thể bệnh nặng ở các bệnh nhân trên 40 tuổi; tất cả các thể bệnh đã kháng lại kháng tuyến giáp tổng hợp sau một thời gian điều trị lâu dài; tất cả các thể đe doạ có biến chứng tim; tất cả các thể tái phát sau mổ, các bệnh nhân không muốn mổ, hoặc có chống chỉ định mổ hoặc các bệnh nhân không chuẩn bị mổ được do quá yếu và các bệnh nhân không thể theo dõi chặt chẽ bằng điều trị nội khoa được.

Chống chỉ định: Phụ nữ có thai hoặc đang cho con bú; trẻ em, thiếu niên (có nguy cơ gây ung thư tuyến giáp); buồng nôn nhiều nhán, buồng rất to, buồng chèm gây chèn ép; các bệnh lành có khả năng gây ung thư hoá; tăng nồng giáp chẩn đoán chưa chắc chắn; bệnh nhân dưới 40 tuổi (chống chỉ định tương đối). Gần đây rất nhiều tác giả không xem là chống chỉ định đối với bệnh nhân trẻ tuổi. Tài biến: viêm tuyến giáp có thể xảy ra vào khoảng ngày thứ 7 - 10 sau khi uống I^{131} hoặc suy giáp là vấn đề cần lưu ý. Tỉ lệ suy giáp tăng lên với thời gian điều trị. Fleury - Goyon nhận xét: trong 10 - 15 năm đầu, mỗi năm có tới 2 - 3 % bệnh nhân điều trị bị suy giáp. Cơn nhiễm độc giáp với đợt kịch phát lồi mắt ác tính thường xảy ra cho những trường hợp đã có sẵn các dấu hiệu mắt nặng. Ung thư hoá gây bệnh bạch cầu: chưa chứng minh được cụ thể. Di truyền: có thể có nguy cơ đột biến về gen, nghĩa là gây dị dạng di truyền.

Kết quả điều trị nói chung khá quan. Với liều 6000 - 8000 rad, 50% các trường hợp sẽ dẫn tới chức năng tuyến giáp bình thường sau 3 - 4 tháng. Nhiều thống kê cho biết 85% các trường hợp có kết quả tốt sau 6 - 18 tháng dùng liều I^{131} đầu tiên.

Điều trị phẫu thuật đến nay vẫn là một phương pháp cơ bản, chắc chắn nhất, có hiệu quả, ít di chứng: cắt bỏ bán phần tuyến giáp, chỉ để lại một mảng nhỏ tuyến giáp cùng với động mạch giáp dưới, có khi cắt toàn bộ một thuỷ hoặc bóc lấy nhán, tuy trường hợp cụ thể mà áp dụng kỹ thuật thích hợp.

Chỉ định: Tất cả các thể nặng ở bệnh nhân dưới 40 tuổi (kể cả trẻ em); buồng nhiều nhán; buồng rất to; buồng tuyến độc; tăng nồng giáp đã có biến chứng tim; các trường hợp Basedow nặng không điều trị được bằng I^{131} do buồng đã hảo hoà iot; các trường hợp đã điều trị nội khoa tích cực 5 - 6 tháng nhưng không có kết quả rõ rệt.

Chuẩn bị phẫu thuật: Để đảm bảo an toàn cho bệnh nhân, không bao giờ được phép mổ bệnh nhân khi bệnh đang tiến triển mà không chuẩn bị tối trước về nội khoa. Mọi bệnh nhân phải được trả về tình trạng chức năng tuyến giáp bình thường bằng các kháng tuyến giáp tổng hợp. Mười ngày trước khi mổ, cho bệnh nhân uống mỗi ngày 5 giọt lugol mạnh để đạt được thoái triển của tuyến giáp. Tài biến có thể xảy ra tức thì như tai biến gây mê, chảy máu, đứt khe giãn lắc thở hoặc tổn thương dây thần kinh quặt ngược gây loét các dây thanh đới. Cơn nhiễm độc giáp hiện nay rất hiếm xảy ra do chuẩn bị kĩ về nội khoa. Bọc mao sau mổ ít xảy ra. Nhiễm trùng vết mổ gây sẹo xấu. Suy tuyến cận giáp gây cơn tetani (do cắt phài hoặc làm tổn thương các tuyến cận giáp). Suy giáp ít gặp hơn so với dùng I^{131} . Tài phổi ít gặp.

BỆNH GIANG MAI

Giáo sư Lê Kinh Due

Giang mai là một bệnh nhiễm khuẩn do xoắn khuẩn nhạt (*Treponema pallidum*) lây truyền chủ yếu qua quan hệ tình dục. Bệnh diễn biến nhiều năm (thậm chí suốt đời bệnh nhân), có lúc rầm rộ thành từng đợt với những tồn thương lâm sàng đặc biệt, có lúc ngầm ngầm không có triệu chứng lâm sàng gì, làm người bệnh ngộ nhận là đã khỏi nhưng nếu không được điều trị, bệnh có thể làm tồn thương các phủ tạng, nhất là da, tim mạch và thần kinh trung ương, gây biến chứng với nhiều hình thái khác nhau, nhiều khi rất khó chẩn đoán và điều trị.

Bệnh xuất hiện từ thời thượng cổ. Trong các tài liệu xưa của Trung Quốc, Ấn Độ, Ai Cập, vv. người ta đã mô tả một bệnh giống hệt bệnh giang mai. Ở những bộ xương thời tiền sử và trên các xác hoá thạch ở Ai Cập, đã tìm thấy những vết giông sẹo do bệnh giang mai gây nên.

Gần đây, nguồn gốc bệnh giang mai đã được sáng tỏ hơn. Dựa vào thuyết tiền hoá, người ta cho rằng giang mai không phải là một bệnh riêng rẽ mà là một thể của loại bệnh do xoắn khuẩn. Các thể bệnh khác như bệnh "ghè cóc" do *Treponema pertenuic*, là một loại giang mai địa phương; bệnh Bejel hoặc "Pinta", do một loại xoắn khuẩn có cùng một tính kháng nguyên, gọi là *Treponema carateum*; tất cả đều là "xoắn khuẩn nhạt". Tuy vậy, các triệu chứng biểu hiện khác nhau tuỳ tính chất môi trường và xã hội.

Xoắn khuẩn phát triển và gây bệnh "ghè cóc" cho người tiền sử ở các vùng ẩm thấp của Châu Phi nhiệt đới. Ngày nay, còn thấy bệnh biểu hiện dưới dạng "ghè cóc" ở loài khỉ lớn Châu Phi. Người tiền sử di từ rừng núi, nhiều mưa, nóng và ẩm của vùng nhiệt đới Châu Phi lên vùng Xahara và các vùng Bắc Phi, Châu Á, nghĩa là đến một môi trường tương đối khô và lạnh hơn. Trong những hoàn cảnh mới như vậy, muốn sống sót, xoắn khuẩn tìm đến những vùng da ẩm như nách, mũi, miệng, bộ phận sinh dục, hậu môn. Ở đó, "ghè cóc" sẽ biến thành một loại mới của bệnh nhiễm xoắn khuẩn, được gọi là bệnh giang mai địa phương, hoặc bằng những tên khác (ví dụ ở Trung Mĩ và Nam Mĩ gọi là bệnh "Pinta"). Bệnh giang mai địa phương phát triển và gây bệnh cho phần lớn trẻ sơ sinh ở Bắc Phi, các đồng bằng Châu Á và các thảo nguyên Đông Âu. Xoắn khuẩn thường ăn vào các vùng kín và ẩm ướt của cơ thể, nhất là bộ phận sinh dục, hậu môn. Giao hợp trở thành cách lây chủ yếu của bệnh.

Trong quá trình phát triển, xoắn khuẩn và bệnh xoắn khuẩn đã từ "ghè cóc" chuyển sang "giang mai địa phương" và ngày nay, sang "giang mai hoa liễu".

Tắc nhân gây bệnh giang mai được phát hiện năm 1905 nhờ sự cộng tác giữa một nhà động vật học và một bác sĩ Đức là Fritz Schaudinn và Erich Hoffman. Đó là một xoắn khuẩn nhạt, hình lò xo, mảnh; nhìn qua kính hiển vi nén đèn, xoắn khuẩn giang mai có thể có 3 loại di động: di động theo trực dọc như kiểu vận động ốc, giúp xoắn khuẩn tiến hoã lùi; di động lắc ngang, khi một đầu xoắn khuẩn cố định thì thân di động qua lại như quả tắc đồng hồ; di động lượn sóng từ đầu này đến đầu kia thân xoắn khuẩn. Ở môi trường ẩm, cả 3 loại di động này đều tồn tại và có thể kéo dài 2 ngày.

Xoắn khuẩn giang mai thường có 6 - 14 vòng xoắn, đường kính ngang của xoắn khuẩn không quá 0,5μm, chiều dài 6 -

15μm, tức là dài bằng đường kính của một hồng cầu hay bạch cầu bình thường, trường hợp đặc biệt mới có con dài hơn hoặc ngắn hơn. Xoắn khuẩn giang mai là loại vi khuẩn yếu và mỏng manh: Ra ngoài cơ thể, chúng không sống được quá vài giờ, chết nhanh chóng ở nơi khô, ngược lại, ở nơi ẩm ướt (nếp gấp quần áo bẩn), chúng sống lâu hơn; ở nước đá và ở - 20°C chúng vẫn giữ được tính di động rất lâu; ở 45°C, chúng bị bất động và có thể sống trong 30 phút. Xa phòng có thể giết chết xoắn khuẩn giang mai sau vài phút. Xoắn khuẩn không qua được các lọc bằng sùi, chỉ một ít qua được giấy lọc. Xoắn khuẩn xâm nhập cơ thể người lành trực tiếp bằng giao hợp đường âm đạo, đường hậu môn hoặc đường miệng, qua các vết xay xước ở da và niêm mạc trong giao hợp. Từ đó, xoắn khuẩn chạy vào hạch và chỉ vài giây sau đã vào máu, lan truyền khắp cơ thể.

Dịch tễ học: Trên thế giới những năm gần đây, bệnh xoắn khuẩn đã tăng ở nhiều nước (ở những thập kỷ trước, bệnh có chiều hướng giảm). Bệnh tăng rõ rệt ở vùng nhiệt đới, các nước đang phát triển. Hình thái lâm sàng khác nhau, tuỳ theo chủng tộc. Ví dụ ở người da đen thường có biểu hiện viêm nhiều hạch trong giang mai sớm hoặc thường có các tồn thương săn hình nhẵn, mụn mủ, viêm xương khớp, viêm móng mắt; hoặc trong giang mai muộn thường gặp biến chứng tim mạch. Ngược lại, giang mai thần kinh, bệnh Tabes và liệt toàn thân lại rất hiếm gặp ở người da đen.

Ở Việt Nam, từ 1945 - 54, do chiến tranh, sinh hoạt xã hội có nhiều xáo trộn và biến động nên các bệnh hoa liễu tăng.

Tiến triển chung của bệnh giang mai: Có thể chia bệnh giang mai thành 2 loại:

Bệnh giang mai mắc phải do quan hệ với người bệnh. **Giang mai mới và lây xuất hiện** trong khoảng 2 năm đầu của bệnh, gồm các thời kì: Thời kì thứ nhất xuất hiện 3 - 6 tuần lễ sau khi bị lây bệnh, biểu hiện chủ yếu là *sưng giang mai*. Thời kì thứ hai xuất hiện 6 tuần lễ sau khi có *sưng giang mai*, biểu hiện bằng những đợt tồn thương da và niêm mạc khuếch tán (dào hàn, mảng niêm mạc, săn các loại, vv.). Ở giai đoạn đầu của thời kì giang mai kín, các tồn thương bên ngoài biến mất, bệnh tiến triển ngầm ngầm, tiếp tục phá hoại cơ thể bệnh nhân. Thời kì tái hồi xuất hiện vào cuối năm thứ hai bằng những đợt tồn thương xâm nhiễm sâu hơn vào da, có tính chất khu trú hơn. Nói chung các tồn thương của giang mai mới chứa rất nhiều xoắn khuẩn, nên lây lan mạnh và rất nguy hiểm cho xã hội. **Giang mai muộn và không lây** thường xuất hiện từ năm thứ ba trở đi. Giai đoạn muộn của giang mai kín: Các triệu chứng lâm sàng lại lặp lại, bệnh tiến triển tiềm tàng, làm người bệnh lầm tưởng đã khỏi bệnh, nhất là giai đoạn này có khi kéo dài nhiều năm (10 - 20 năm hoặc lâu hơn). Thời kì thứ ba thường xuất hiện từ năm thứ ba trở đi. Các tồn thương ăn sâu vào da thịt, các cơ quan vận động (xương, khớp), các phủ tạng, đặc biệt nghiêm trọng là vào tim mạch và thần kinh.

Giang mai bẩm sinh: do thai nhi bị lây bệnh từ mẹ, nên khi chào đời, trẻ đã mang sẵn bệnh giang mai dưới nhiều hình thái khác nhau. Giang mai bẩm sinh sớm thường xuất hiện khi trẻ dưới 2 tuổi; các tồn thương tồn giống như ở thời kỳ thứ 2 của bệnh giang mai mắc phải. Giang mai bẩm sinh muộn thường xuất hiện khi trẻ lên ba, thậm chí rất muộn, khi trẻ đã đến tuổi di

học. Các tổn thương giang mai ở thai nhi đã có một quá trình tác động lâu, nên khi ra đời, trẻ có thể đã mang sẵn những di chứng như trán dô, mũi tẹt hình yên ngựa, xương chày lưỡi kiếm, tam chúng Hutchinson (răng Hutchinson + diếc nhất thời + lác quy tụ).

Triệu chứng lâm sàng

Giang mai thời kỳ thứ nhất

Sang giang mai xuất hiện từ 3 - 4 tuần sau khi bị lây (thời ủ bệnh ngắn nhất là 10 ngày, dài nhất là 90 ngày), triệu chứng đầu tiên là sang giang mai phát sinh tại chỗ xoắn khuẩn xâm nhập vào cơ thể. Ở nam, chúng thường khu trú tại quy đầu, rãnh quy đầu, nhưng cũng có thể thấy ở miệng sáo, ở hám, thân dương vật, ở biu, vùng xương mu. Với những người quan hệ tình dục qua hậu môn, sang giang mai có thể xuất hiện ở trực tràng hay quanh hậu môn. Ở nữ, sang giang mai thường xuất hiện ở cổ tử cung, thành âm đạo, môi lớn, môi bé, âm vật. Vì sang giang mai không gây cảm giác đau nên người bệnh không để ý và không biết là mình mắc bệnh, nhất là khi sang xuất hiện ở các nếp gấp âm mén hay hậu môn, vì bị che khuất trong các nếp gấp (vi sang). Vì vậy điều vô cùng quan trọng là khi nam giới biết mình bị bệnh giang mai cần báo ngay cho bạn đồng sàng của mình biết và khuyên họ đi khám bệnh và điều trị kịp thời. Sang giang mai còn có thể xuất hiện ở một số vị trí khác như ở hạnh nhân, họng, lưỡi hoặc môi, ở trán, ngón tay, vú, vv. trong nhiều hoàn cảnh bất thường.

Sang giang mai là một vết trọt rất nóng (chỉ sờ mắt lấp thượng bì), hình tròn hoặc bầu dục, phẳng, màu thịt tươi, không có mù, không có vảy, trừ khi bị nhiễm khuẩn thứ phát; nền của sang giang mai thường rắn, cứng như miếng bia. Đó là một đặc điểm quan trọng giúp phân biệt các vết trọt khác. Sang giang mai không gây đau và ngứa nên người bệnh dễ bỏ qua, nhất là ở nữ, có khi thấy nhưng không đi khám bệnh vì nghĩ rằng chỉ là vết xước bình thường. Ngày nay, các thẻ sang giang mai không diễn hình gấp nhiều hơn thẻ diễn hình: trong 1/3 số bệnh nhân, gấp nhiều sang giang mai, chủ không phải một sang đơn độc, hoặc 25% số sang có gây đau và không có nền rắn như sang cổ điển. Ngày nay, với đại dịch HIV/AIDS, người ta càng gấp nhiều loại sang giang mai không diễn hình. Vài ngày sau khi có sang giang mai ở bộ phận sinh dục, các hạch vùng bẹn thường bị viêm, họp thành chùm, trong đó có một hạch to hơn các hạch khác, bắt đầu ở một bên bẹn, sau có thể cả hai bên. Các hạch này thường nhỏ, rắn, không đau, lăn dưới tay, không dính vào da, không dính vào tổ chức sâu và không làm mù hoặc kết dính lại với nhau, bề mặt da vẫn bình thường. Điều đặc biệt nguy hiểm là sau 6 - 8 tuần, dù không điều trị, sang giang mai cũng tự biến mất, người bệnh làm tưởng đã khỏi bệnh. Sự thực, bệnh vẫn sau và vẫn tiến triển ngầm ngầm, người bệnh vẫn tiếp tục truyền bệnh sang người khác. Một số trường hợp không diễn hình, khoảng 25% trường hợp, sang giang mai không biểu hiện bằng sang (vượt qua giai đoạn sang) mà biểu hiện đầu tiên là các tổn thương của sang giang mai thời kỳ thứ hai. Trong thời gian ủ bệnh, pénicilline dùng không đủ liều lượng cũng có thể làm sang giang mai xuất hiện muộn hoặc không xuất hiện. Ở nam, khi sang giang mai khu trú ở niệu đạo hoặc sâu trong miệng sáo, ta chỉ thấy 1 dịch tiết nhầy, nhưng nếu nắn sẽ thấy rắn chắc. Ở hám dương vật, sang trông giống như một nút trùm hoặc có hình vòt. Sang ở phần trong bao da quy đầu sẽ gây phù nhiều và hẹp, miệng bao làm dương vật có hình dùi trống. Ở nữ, sang khu trú ở môi lớn thường gây phù nhiều ở một bên âm hộ; sang khu trú ở cổ tử cung rất hay gấp nhưng thường bị bỏ sót, không được chẩn đoán vì không đau. Sang giang mai ở hậu môn biểu hiện bằng một vết

nút trùm xuống và đau buốt. Các khu trú khác của sang giang mai ngoài bộ phận sinh dục như ở môi, nùm vú hoặc ngón tay có thể làm bệnh nhân đau.

Tiến triển: Sang giang mai tự nhiên khởi sau khoảng 6 - 8 tuần, thường chỉ để lại một sẹo nồng và mỏng. Nếu được điều trị, các xoắn khuẩn sẽ hết sau 24 - 48 giờ và tổn thương lành nhanh chóng.

Chẩn đoán: Gặp một tổn thương trọt loét ở bộ phận sinh dục, phải nghỉ đến giang mai, cho đến khi có các xét nghiệm vi khuẩn học, huyết thanh học và các thử nghiệm khác chứng minh là không phải giang mai. Các phản ứng huyết thanh chỉ trở nên dương tính từ 5 - 8 tuần sau khi mắc bệnh. Vì vậy, giang mai mới mắc có thể được chia thành hai giai đoạn: giai đoạn huyết thanh âm tính và giai đoạn huyết thanh dương tính. Trong giai đoạn huyết thanh âm tính, tim xoắn khuẩn trên kính hiển vi nền đen là phương pháp tốt nhất để chẩn đoán. Những yếu tố giúp chẩn đoán: mới có quan hệ tình dục với người mắc bệnh trong 3 tháng gần đây; tổn thương trọt loét, thâm nhiễm hoặc có nền rắn, không ngứa không đau; bộ phận sinh dục có tổn thương đơn độc, kèm theo nhiều hạch ở vùng bẹn.

Giang mai thời kỳ thứ hai

Ở thời kì thứ nhất, nếu không được điều trị đúng, bệnh sẽ tiến triển sang thời kì thứ hai. Trung bình, khoảng 6 - 8 tuần sau khi có sang giang mai (có thể thay đổi từ 2 tuần đến 6 tháng) các tổn thương ngoài da và niêm mạc sẽ xuất hiện lan toả khắp cơ thể, trong khi ở 1/3 số trường hợp, sang giang mai vẫn tồn tại. Hiện tượng lan toả này là do xoắn khuẩn đã theo đường máu di khắp cơ thể: đây là thời kì nhiễm khuẩn máu. Về trình tự thời gian, giang mai thời kì thứ hai có thể chia thành: giang mai 2 sớm và giang mai 2 muộn.

Đặc điểm của giang mai thời kì thứ hai là có nhiều dạng tổn thương, nói chung không ngứa, không đau; các tổn thương sớm thường lan toả toàn thân và đối xứng. Các tổn thương của giang mai 2 muộn có xu hướng khu trú hơn và không đối xứng. Tổn thương giang mai 2 rất đa dạng, thường nấm nồng trên mặt da: dát, sần, sần có vảy, mụn mủ, hoặc có mụn nước hay bọng nước; viêm hạch nhỏ và lan toả, kín đáo, rắn chắc, không đau, dễ di động; triệu chứng toàn thân: sốt nhẹ, nhức đầu về đêm, khàn tiếng, đau xương khớp; không có triệu chứng chúc năng kèm theo các tổn thương da. Tuy nhiên, các tổn thương ở nang lông và mụn mủ có thể hơi ngứa; nếu các tổn thương ướt, chảy mủ hoặc tiết dịch, có thể gây ngứa hoặc nóng bỏng; các tổn thương giang mai 2 tái phát (muộn) có xu hướng thành hình cung, hình nhẫn và không đối xứng, thử nghiệm huyết thanh giang mai bao giờ cũng dương tính.

Các loại tổn thương của giang mai thời kì thứ hai: Các tổn thương "dát" nấm phẳng với mặt da, màu hồng, màu hoa đào, thường thấy rõ ở vùng bụng, vùng màng sườn, bả vai, các nếp gấp tay, chân, hình tròn hay bầu dục, đường kính 0,5 - 1cm, không ngứa, không có vảy, số lượng khi ít, khi nhiều. Muốn phát hiện cần có dây dù ánh sáng, tốt nhất là ánh sáng ban ngày hoặc ánh sáng Wood, nhìn ở một khoảng cách và với một góc độ thích hợp mới thấy được. Người ta gọi là "dào ban giang mai". Dào ban có thể xuất hiện ở da đầu, gây rụng tóc. Nhiều khi triệu chứng rụng tóc làm bệnh nhân lo lắng, khám bệnh mới biết mình bị giang mai. Sau một thời gian, mặc dù không điều trị, các dào ban cũng sẽ biến mất, không để lại dấu vết hoặc chỉ để lại một số sắc tố nhạt. Ở những chủng tộc da màu, có thể gấp chủng bạch biến do giang mai là những dát trắng loang lổ, tròn hoặc bầu dục ở quanh cổ, vai, được gọi là "vòng Vệ nữ", thường xuất hiện khoảng 6 - 12 tháng sau khi nhiễm bệnh.

Viêm hạch lan toả: Hạch nhỏ, rắn, có thể xuất hiện ở nhiều nơi như cổ, dưới cằm, sau tai, nách, bẹn, cùi tay, ụ rồng rọc, vv. Số lượng nhiều, lán dưới tay và không kết dính vào nhau.

Mảng niêm mạc: Ở các niêm mạc như mép, lỗ mũi, hậu môn, âm hộ, có những tổn thương trơ loét, đôi khi hơi nổi cao, sần sùi hoặc nứt nẻ, có vảy tiết, chứa rất nhiều xoắn khuẩn và rất dễ lây.

Các sẩn giang mai: Trên các vùng da khác nhau, xuất hiện những sẩn, nổi cao hơn mặt da, rắn chắc, màu đỏ hồng, hình bán cầu, xung quanh có viền vảy, gọi là sẩn giang mai. Một đặc điểm quan trọng là các sẩn giang mai rất đa dạng về hình thái (sẩn có vảy, sẩn trơn, sẩn có mù, sẩn loét, vv.) về vị trí và cách sắp xếp (sẩn hình cung, sẩn hình nhẫn, sẩn quanh nang lồng, sẩn dạng trứng cá, vv.). Một vị trí đặc biệt làm người bệnh chú ý là ở rìa tóc, vùng trán, vùng gáy, lòng bàn tay, bàn chân, ở quanh chân tóc làm rụng tóc. Ở những chỗ nóng và ẩm ướt của cơ thể (kẽ móng, hậu môn, âm hộ, nách), các sẩn giang mai thường to hơn bình thường, chân bẹ, bẹ mặt phẳng và ướt, có khi sắp xếp thành vòng quanh hậu môn, âm hộ, chứa rất nhiều xoắn khuẩn và rất dễ lây. Ở lòng bàn tay, bàn chân, các sẩn giang mai thường có bẹ mặt phẳng, bong vảy da hoặc dày sừng; vảy bong theo hướng li tâm nên thường để lại một viền vảy ở chu vi rất đặc biệt gọi là viền vảy Biett. Trong các đợt tái phát của giang mai 2 muộn, các tổn thương biểu hiện thành mội chùm, ở trung tâm là một sẩn lớn, xung quanh có nhiều sẩn nhỏ.

Những biểu hiện khác của giang mai thời kì thứ hai: Viêm móng mắt, viêm gan (gan to, da vàng), viêm họng, khản tiếng, viêm màng xương (đau các xương dài và đệm), viêm thận (protein niệu, phù chân), biểu hiện thần kinh (hiếm gặp ở thời kì thứ hai, chỉ 15% số ca). Về tiến triển, các tổn thương của giang mai thời kì thứ hai tiến triển từng đợt trong 2 năm đầu, càng về sau, các tổn thương càng ăn sâu hơn, càng có chiều hướng khu trú hơn. Cần chú ý: các tổn thương của giang mai thời kì thứ hai dù không điều trị cũng tự biến hết. Không nên ngộ nhận là khỏi bệnh, vì thực ra chúng đã ẩn vào trong và tiếp tục phá hoại cơ thể, đó là thời kì giang mai kín. Về chẩn đoán, giang mai thời kì thứ hai có hình thái lâm sàng giống rất nhiều bệnh ngoài da (cô dát, cô sẩn, cô tổn thương da và niêm mạc). Trong thực tế, trước những tổn thương da có tính chất không thật điển hình, có thể gặp ở những bệnh ngoài da thông thường, không đau, không ngứa kèm theo viêm hạch lan toả thì phải làm xét nghiệm huyết thanh và xét nghiệm tìm trực khuẩn giang mai tại các tổn thương da, niêm mạc và ở các hạch để chẩn đoán bệnh.

Giang mai kín: Thời kì này có thể chia làm 2 giai đoạn: trung bình thường 2 - 6 tuần sau khi xuất hiện, các tổn thương của giang mai thời kì thứ hai tự nhiên biến hết và bệnh bước vào giai đoạn đầu của thời kì giang mai kín. Giai đoạn này tuy không có triệu chứng lâm sàng song vẫn lây. Khoảng 25% số bệnh nhân, nếu không được điều trị, sẽ tái xuất hiện các tổn thương giang mai của thời kì thứ nhất hoặc của thời kì thứ hai vào cuối năm thứ hai của bệnh: có thể là một sẩn ở ngay chỗ sẹo sắng cũ (thường ở bộ phận sinh dục), hoặc có thể là những tổn thương khác của giang mai thời kì thứ hai (thường là những "sẩn phi đại" xung quanh hậu môn). Các tổn thương này nếu không chữa cũng lại tự nhiên biến mất và bệnh chuyển sang giai đoạn muộn của thời kì giang mai kín. Ở giai đoạn này, bệnh không còn lây nữa, người bệnh làm tướng đã khỏi bệnh. Tuy vậy, nếu bệnh nhân có thai, bệnh vẫn có thể lây sang thai nhi, gây tổn thương bẩm sinh. Có khi do sinh mổ cháu bé bị giang mai bẩm sinh mà người mẹ mới biết là mình vẫn còn mang bệnh giang mai. Giai đoạn muộn của giang mai kín có thể kéo dài nhiều năm, thậm chí suốt đời bệnh nhân mà không

hết thấy xuất hiện triệu chứng lâm sàng nào. Ngược lại, khoảng 1/3 số bệnh nhân, từ năm thứ ba trở đi, sẽ thấy những triệu chứng lâm sàng của giang mai thời kì thứ ba xuất hiện. Chẩn đoán giang mai kín dựa vào các xét nghiệm huyết thanh chuẩn, như TPI, FTA-ABS và TPHA. Tuy nhiên, ở những vùng mà bệnh Pinta và bệnh ghẻ có tồn tại thành dịch địa phương thì việc chẩn đoán phải hết sức thận trọng, vì các thử nghiệm huyết thanh có thể diễn cũng như hiện đại (dùng xoắn khuẩn giang mai làm kháng nguyên) đều dương tính ở tất cả các bệnh trên.

Giang mai thời kì thứ ba

Thời kì này thường bắt đầu vào năm thứ ba của bệnh. Ngày nay ít gặp giang mai ở thời kì này vì người bệnh thường được phát hiện và điều trị tương đối sớm bằng penicilline có công hiệu tốt. Ở giai đoạn này, các tổn thương không có tính chất lan toả như thời kì thứ hai, ngược lại chỉ khu trú ở một số phủ tạng, nhưng lại phá huỷ sâu hơn và nhiều hơn. Vì vậy, người ta thường nói: Giang mai thời kì thứ hai không nguy hiểm cho bản thân bệnh nhân (vì tổn thương tuy lan toả nhưng lại ăn nồng trên mặt da), nhưng rất nguy hiểm cho xã hội (vì chứa nhiều xoắn khuẩn và rất dễ lây); ngược lại, giang mai thời kì thứ ba rất nguy hiểm cho bệnh nhân (vì ăn sâu vào tổ chức và phá hoại các phủ tạng), nhưng lại không nguy hiểm cho xã hội (vì không còn xoắn khuẩn và không lây bệnh cho người khác).

Bà thê giang mai của thời kì thứ ba:

Giang mai 3 lành tính: Bệnh ăn vào da, niêm mạc, cơ bắp, khớp, mắt, hệ tiêu hoá, gan, phổi, tuyến nội tiết. Hai loại tổn thương chủ yếu là cù giang mai và gôm giang mai.

Cù giang mai thường có số lượng ít, khu trú ở một vùng, phân bố không đối xứng, vị trí thường gặp là mặt, phần trên của lưng và các chi. Các tổn thương nổi cao hơn mặt da, tròn, tròn, có nhiễm cộm và không đau, đường kính khoảng 1cm, màu đỏ đồng. Các cù có thể đứng riêng rẽ hoặc tập trung thành đám như đám đá cuội, nhưng thường sắp xếp thành hình nhẫn, hình cung hình quả thận hoặc hình vầng vèo. Vùng trung tâm thường khởi và để lại sẹo mỏng như giấy, trong khi các tổn thương mới xuất hiện ở ngoại vi. Khác với lão da, các cù giang mai không bao giờ tái xuất hiện trên các sẹo đã hình thành. Có những đám tổn thương rộng có vảy, gọi là "dạng vảy nến", trên bẹ mặt có vảy và ít khi thành sẹo ở vùng trung tâm. Tiến triển của các cù giang mai kéo dài nhiều năm, gây nhiều hụy hoại đến tổ chức. Các tổn thương cù thường kéo dài hàng tháng mới khởi và để lại sẹo, trong khi các tổn thương mới lại xuất hiện từ từ.

Loại tổn thương đặc biệt nhất là **gôm giang mai** (gôm da, gôm cơ, gôm xương, vv.). Gôm giống như một u và thường tiến triển qua 4 giai đoạn. **Giai đoạn cứng:** một khối rắn, tròn, ranh giới rõ rệt, xuất hiện ở dưới da hoặc bộ phận khác, bẹ mặt da vẫn bình thường. **Giai đoạn mềm:** khối đó mềm dần, vừa đánh vào da làm da đỏ, vừa đánh vào tổ chức sau nên không di động được dễ dàng như trước. **Giai đoạn loét:** khối u vỡ mù, một chất mù sánh, dinh sê được bài xuất ra ngoài, để lại một ổ loét đứng thành, đáy có mù lẩn máu, bờ ổ loét tròn đều hoặc có hình cung. **Giai đoạn lành sẹo:** khi mù đã cạn, gôm sẽ coi như khỏi, để lại một sẹo rám ró. Khoảng 17% số bệnh nhân có những tổn thương loại lành tính này, nếu người bệnh không được điều trị sớm. Vị trí thường gặp của gôm giang mai là mắt, da đầu, móng, đùi, mặt ngoài phần trên cẳng chân, vùng trên của ngực. Có thể là một gôm đơn độc, nhưng có thể có nhiều gôm họp thành đám, nhưng không bao giờ có hạch kèm theo. Ở niêm mạc, vị trí thông thường là miếng, môi, vòm miếng, lưỡi, mũi, thành hầu. Ở bộ phận sinh dục, gôm có thể xuất hiện trên sẹo cũ của sẩn cũ, nên gọi là "chancre redux" đặc điểm: không có hạch kèm theo và thử nghiệm tìm xoắn khuẩn âm

únh. Ở tuổi, có thể gặp viêm lưỡi gồm xơ làm lưỡi to, tiến triển慢 tính hoặc có thể biến chứng ác tính.

Giang mai tim mạch: Bệnh giang mai tim và các mạch máu quan trọng gặp ở khoảng 10% số bệnh nhân không được điều trị. Các biến chứng này thường xuất hiện muộn, khoảng 10 - 40 năm sau khi bắt đầu nhiễm bệnh. Thông thường nhất là viêm động mạch chủ. Thời kỳ đầu không có triệu chứng gì rõ ràng. Điện tâm đồ không thấy có biến đổi đáng kể. Khi động mạch chủ giãn rộng, có thể phát hiện bằng X quang, chiếu hoặc chụp chéch nghiêng. Või hoá khúc đầu của động mạch chủ lên là dấu hiệu đáng tin cậy. Hỗn động mạch chủ do giãn động mạch chủ với tiếng thổi tâm trương. Huyết áp tối đa cao, tối thiểu thấp cũng là biến chứng thường gặp. Ở 40% số bệnh nhân, có chứng phồng động mạch chủ, phần lớn gặp ở động mạch chủ lên, có thể bị vỡ vì thành mạch yếu dần.

Giang mai thần kinh: Giang mai có thể gây tổn thương tuỷ sống, não. Bệnh giang mai màng não huyết quản thường xuất hiện 2 - 10 năm sau sảng giang mai. Giang mai như mô thần kinh gồm bệnh Tabes dorsalis, bệnh bại liệt toàn thân, các rối loạn tâm thần. Các biến chứng này xảy ra vào khoảng 10 - 15 năm sau khi bắt đầu bị bệnh, gặp ở khoảng 8% số bệnh nhân không được điều trị.

Bệnh giang mai bẩm sinh: Trong thời kì thai nghén, bệnh giang mai có những đặc điểm lâm sàng riêng. Sảng giang mai của thời kì thứ nhất, khi khu trú ở mồi nhỏ, thường có kích thước lớn hơn bình thường. Ngược lại, phần lớn các triệu chứng khác của giang mai ở phụ nữ có thai lại không rõ rệt bằng ở phụ nữ không có thai. Đặc biệt, các tổn thương của giang mai thời kì thứ hai ở người có thai thường không có đặc điểm riêng nên khó phát hiện. Điều đó rất nguy hiểm vì thai phụ không biết mình có bệnh, không điều trị, do đó dễ truyền bệnh cho thai nhi gây giang mai bẩm sinh.

Giang mai không phải là bệnh di truyền mà do mẹ mắc bệnh giang mai lây cho thai nhi. Sự lây truyền này không xảy ra trong 3 tháng đầu của thời kì thai nghén, chỉ có thể xảy ra từ tháng thứ tư, thứ năm trở đi, nghĩa là khi rau thai cho phép máu mẹ dễ dàng trao đổi với máu thai nhi, nhò vây, xoắn khuẩn giang mai sẽ xâm nhập vào thai nhi qua mạch máu rốn rồi gây bệnh. Như vậy, người cha không thể truyền bệnh trực tiếp cho thai nhi mà phải thông qua giang mai của người mẹ. Nói cách khác, nếu gặp trẻ bị giang mai bẩm sinh thì chắc chắn người mẹ có bệnh giang mai. Tùy theo mức độ nhiễm giang mai nặng hay nhẹ, các biểu hiện của giang mai bẩm sinh có những nét khác nhau. Nếu thai bị nhiễm giang mai một cách ở át, thai nhi không thể sống được và bị sảy, thường vào tháng thứ năm, thứ sáu. Nếu nhiễm khuẩn nhẹ hơn, có thể đẻ non và trẻ rất khó sống sót. Nếu nhiễm khuẩn ở mức độ nhẹ hơn nữa, thai nhi có thể dù ngày, dù tháng, song thường chết lưu hoặc sinh ra chết ngay. Nếu mức độ nhiễm bệnh còn nhẹ hơn nữa, trẻ mới sinh trông có vẻ bình thường nhưng sau vài ngày, hoặc 6 - 8 tuần sau, sẽ xuất hiện những tổn thương giang mai (thường mang tính chất của thời kì thứ hai), có khi là những bọng nước ở lòng bàn tay, bàn chân, nứt ở mép hoặc quanh lỗ mũi, chảy nước mũi lẫn máu, khó thở, vv. Đó là những biểu hiện của giang mai bẩm sinh sớm, thường xuất hiện khi trẻ dưới 2 tuổi.

Thường trong 6 tháng đầu của trẻ sơ sinh, có thể gặp chứng viêm xương và sụn ở các xương dài với các triệu chứng: xương to, đau các đầu xương, làm tròn ngại vận động các chi hay "giả liệt Parrot". Khi trẻ lên 2, có thể xuất hiện chứng viêm xương và màng xương ở các đốt ngón tay, ngón chân.

Giang mai bẩm sinh có thể xuất hiện muộn hơn khi trẻ trên 2 tuổi, 5 - 6 tuổi, hoặc ở tuổi trưởng thành. Đó là giang mai bẩm sinh muộn mà biểu hiện giống giang mai thời kì thứ ba

hoặc thứ hai của giang mai mắc phải. Có trường hợp không có biểu hiện lâm sàng (thời kì giang mai kín). Chẩn đoán phải dựa vào xét nghiệm huyết thanh dương tính hoặc dựa vào các biến đổi sau: viêm mống mắt thường xuất hiện ở tuổi dậy thì, bắt đầu bằng triệu chứng nhức mắt, sợ ánh sáng, chói mắt (mỗi bên, về sau cả hai bên mắt), có thể dẫn đến mù mắt; viêm khớp gối nước cả hai bên, không đau, xuất hiện một cách lặng lẽ, lúc khoảng 10 - 20 tuổi; điếc: thường cả hai tai, bắt đầu từ tuổi lên 10, thường kèm theo chứng viêm mống mắt kẽ; tổn thương xương: thủng vòm miệng, mũi tật, trán dô, xương chày lưỡi kiềm.

Khám người mẹ để phát hiện bệnh giang mai trong 18 tuần đầu của thời kì thai nghén rất quan trọng để chẩn đoán thời cho thai phụ và tránh cho trẻ ra đời khỏi bị giang mai bẩm sinh. Nghiêm khuẩn giang mai ở người mẹ, trong gần ngày để bao nhiêu thì nguy cơ gây bệnh cho thai nhi càng lớn bấy nhiêu và hậu quả càng trầm trọng thêm. Cho nên, trong thực tế ta thường thấy phần lớn các sản phụ bị giang mai thời kì thứ nhất và thứ hai đều sinh ra những trẻ bị giang mai bẩm sinh, nhiều trẻ chết khi lọt lòng hoặc ít lâu sau đó. Ngược lại, những trẻ là con của các sản phụ mắc bệnh giang mai đã chuyển sang thời kì giang mai kín, có thể không bị giang mai bẩm sinh hoặc bị một thể giang mai riêng, nhẹ hơn và không có nguy cơ túc thì cho tính mạng.

Vì những lí do trên, trong thời kì thai nghén phải thử máu ít nhất 3 lần cho mọi sản phụ. Đó là điều vô cùng quan trọng để tránh giang mai bẩm sinh, ảnh hưởng đến tương lai, giống nòi. Cụ thể: lần thử máu thứ nhất cần làm trước tuần thứ tư của thai nghén, lần thứ hai vào tháng thứ sáu và lần thứ ba sau tháng thứ chín. Ngoài ra, với những sản phụ bị nghi ngờ lây bệnh giang mai do quan hệ tình dục trong kì thai nghén, cần làm xét nghiệm huyết thanh kịp thời để phát hiện và điều trị.

Khám bệnh: Người ta thường nói bệnh giang mai là một "nữ diễn viên biết tài" có thể đóng vai và mang đặc điểm của hơn chục loại bệnh nội, ngoại khoa khác nhau. Để chẩn đoán, không thể chỉ dựa vào các triệu chứng lâm sàng như đã nói ở trên, còn cần nắm vững tiền sử, lịch sử bệnh của người có quan hệ tình dục, của vợ hoặc chồng người bệnh, lại phải dựa vào các xét nghiệm vi khuẩn, huyết thanh. Chúng ta biết rằng bệnh giang mai có thể gây tổn thương tất cả các bộ phận của cơ thể. Vì vậy, thầy thuốc không chỉ khám cơ quan sinh dục mà phải khám toàn thân: mắt, họng, tim phổi, bụng, hạch, tóc, lòng bàn tay và bàn chân bệnh nhân. Cần đo nhiệt độ, mạch, huyết áp. Khi khám, người bệnh phải bỏ hết quần áo để có thể khám da, kẽ cả các kẽ, các nếp, các hạch vì các tổn thương rất khó phát hiện như đào ban chỉ thể hiện bằng những vết nhô màu hồng dưới lân da, có khi phải nhìn chéo dưới ánh sáng mặt trời hay ánh sáng đèn néon. Ở nữ, phải dùng móng vịt khám thành âm đạo, cổ tử cung. Ở cả nam và nữ, cần khám kí hậu môn, nhất là ngày nay việc giao hợp đồng giới ở các nước ngày càng tăng; muôn vay, sau khi deo găng, thầy thuốc cho một ngón tay vào hậu môn, sờ nắn thành trong để phát hiện súng giang mai, các mảng niêm mạc có thể khu trú ở đó.

Kỹ thuật xét nghiệm vi khuẩn học: Khi phát hiện một vết trót, vết loét hay một sản nghỉ giang mai, nhất thiết phải làm xét nghiệm tim xoắn khuẩn giang mai bằng phương pháp soi trực tiếp trên kính hiển vi nén den. Vấn đề cơ bản là phải lấy bệnh phẩm một cách chính xác, giao cho người có kinh nghiệm soi hoặc chuyển đến một phòng xét nghiệm chuyên khoa. Trước hết, cần lau sạch tổn thương bằng dung dịch nước muối dâng trưởng 9‰; kẹp tổn thương vào giữa ngón cái và ngón trỏ của tay trái rồi bóp chặt phía dưới nền tổn thương đó. Tay phải dùng một chiếc tăm bông hoặc một mảnh gạc vò khuân cập vào kim, xát đi xát lại ở rìa tổn thương để lấy một ít dịch tiết trong thoát ra (dịch này không lẫn máu, nhờ lực kẹp của ngón tay cái và

ngón tay trả dã ngang không cho máu chảy ra). Dàn dịch tiết lên phiến kính và soi trên kính hiển vi nền đen, xoắn khuẩn giang mai sẽ được thấy dưới dạng hình lò xo di động. Sự có mặt của xoắn khuẩn giang mai với những đặc điểm của nó cho phép khẳng định chẩn đoán.

Các kỹ thuật xét nghiệm huyết thanh chẩn đoán giang mai được dùng với 2 mục đích: chẩn đoán những trường hợp nghi ngờ mắc bệnh và phát hiện bệnh trong nhân dân. Trong hoàn cảnh hiện nay, tỉ lệ mắc bệnh giang mai ở Việt Nam còn cao, bệnh lại có xu hướng lây lan nên việc phát hiện bệnh một cách thường xuyên và có hệ thống là cần thiết. Các sản phụ, những người cho máu, phụ nữ ở các trường học hỏi nhân phẩm, những người nghiên cứu, ma tuý, các phạm nhân, vv. là những đối tượng quan trọng được thực hiện khám phát hiện bệnh giang mai.

Kỹ thuật phát hiện nhanh dùng để phát hiện giang mai trong nhân dân cần hết sức đơn giản và cho kết quả nhanh. Có 2 kỹ thuật chính mà chúng ta vẫn dùng. **Phản ứng citochol bằng giọt máu** là phản ứng vi thể, dùng kháng nguyên là chất lipit chiết xuất từ tim bê, cho phép phát hiện kháng thể kháng lipit, gọi là reagin có trong huyết thanh bệnh nhân giang mai. Đây là một phản ứng lén bong: kết quả dương tính sẽ thể hiện bằng những kết tủa màu trắng, có thể nhìn thấy bằng mắt thường. Phản ứng này rất đơn giản, trang bị nhẹ, ít tốn kém, tất cả các chất cần cho phản ứng đều do Việt Nam sản xuất, lại cho kết quả nhanh trong 15 - 20 phút. Chính phản ứng này đã góp phần phát hiện và không chế bệnh giang mai ở Miền Bắc Việt Nam trong một chương trình chống bệnh hoa liễu tiến hành từ 1954 - 1963, thời kì mà bệnh giang mai coi như đã được loại trừ. **Phản ứng RPR** (tức Rapid Plasma Reagins Card test) dùng để phát hiện nhanh kháng thể reagin có trong huyết tương bệnh nhân giang mai. Đây cũng là một phản ứng lén bong như phản ứng Citochol bằng giọt máu. Nhưng các chất thử được tinh chế hơn, ví dụ kháng nguyên được dùng là lipit tinh chế gọi là cardiolipin, có gắn than hoạt tính để dễ đọc kết quả; tiêu độ các chất cho vào phản ứng cũng được đóng do chính xác bằng những dung cụ đặc biệt, được bán cùng với hộp làm phản ứng. Vì vậy, phản ứng này cho kết quả nhanh với độ đặc hiệu cao hơn. Tuy nhiên, mọi dụng cụ, trang bị và các chất thử đều phải nhập với giá khá cao.

Các phản ứng huyết thanh cổ điển (xem bảng phân loại kèm theo): Từ đầu thế kỉ 20, đã tìm được hàng trăm loại phản ứng khác nhau để chẩn đoán bệnh giang mai. Trước hết là những phản ứng cổ điển, gồm hai loại phản ứng: Phản ứng kết hợp bô thể như phản ứng BW cổ điển, BW Kolmer, Hecht. Phản ứng lén bong như VDRL, Kahn, Citochol. Hai loại phản ứng này đều không dùng kháng nguyên xoắn khuẩn mà dùng kháng nguyên lipit lấy từ phu tạng người hoặc khi bị giang mai, hoặc từ tim bê, tim bò bình thường. Các kháng thể được phát hiện đều là reagin, tức là kháng thể kháng lipit không đặc hiệu có trong huyết thanh bệnh nhân giang mai.

Các phản ứng dùng xoắn khuẩn đặc hiệu: Một số phản ứng đặc hiệu hơn, dùng kháng nguyên đặc hiệu là xoắn khuẩn giang mai gây bệnh chứng Nichols cho phép phát hiện các kháng thể đặc hiệu có trong huyết thanh bệnh nhân giang mai, gồm: Phản ứng bất động xoắn khuẩn giang mai, tức phản ứng Nelson và Meyer hay TPI (Treponema Pallidum Immobilization test). Phản ứng dương tính sẽ biểu hiện bằng sự ngừng di động và ngưng tụ các xoắn khuẩn giang mai khi người ta cho chúng tiếp xúc với huyết thanh bệnh giang mai với tỉ lệ xoắn khuẩn bất động trên 50%. Phản ứng kháng thể xoắn khuẩn huỳnh quang, tức FTA 200 (Fluorescent Treponemal Antibody test). Phản ứng kháng thể xoắn khuẩn huỳnh quang có triệt hút, tức FTA - ABS (Fluorescent Treponemal Antibody Absorption test) là

hai loại phản ứng huỳnh quang vừa đơn giản hơn TPI, vừa nhạy cảm và dương tính sớm hơn TPI, lại đặc hiệu không kém TPI, nên ngày nay được dùng rộng rãi để khẳng định chẩn đoán. Phản ứng ngưng kết hồng cầu có gắn kháng nguyên xoắn khuẩn giang mai, tức TPHA (Treponema Pallidum Hemagglutination test): Kỹ thuật rất đơn giản, sự ngưng kết hồng cầu khi gặp kháng thể trong huyết thanh bệnh nhân được quan sát bằng mắt thường, không cần trang bị phức tạp, không cần điện nên có thể tiến hành ở mọi nơi, từ nông thôn đến vùng núi. Tuy nhiên, các hộp để làm TPHA phải nhập với giá khá cao.

Một nhược điểm chung của các phản ứng xoắn khuẩn đặc hiệu nói trên (TPI, FTA - ABS, TPHA) là đều cho kết quả dương tính với các bệnh xoắn khuẩn khác như Pinta và ghê coc.

Bảng phân loại các phản ứng huyết thanh chẩn đoán giang mai

Kháng nguyên	Loại phản ứng	Tên phản ứng	Kháng thể phát hiện được
Lipit chiết xuất từ tim bê (bò) bình thường	Kết hợp bô thể	BW cổ điển (1906)	Kháng thể kháng lipit tức reagin
		BW Kolmer (1939)	nt
		Hecht (1909)	nt
Lén bong		VDRL (1946) Kahn (1928) Citochol (1928, 1931)	nt nt nt
Xoắn khuẩn giang mai chứng Nichols	Bất động xoắn khuẩn	TPI (còn gọi là TT) tức phản ứng Nelson và Meyer (1949)	Khang thể đặc hiệu kháng xoắn khuẩn giang mai
Miễn dịch huỳnh quang		FTA 200 (1957) FTA-ABS (1964)	nt nt
	Ngưng kết hồng cầu	TPHA(1965)	nt

Trong công tác hàng ngày, để chẩn đoán giang mai, thông thường nhất là phản ứng VDRL (Veneral Disease Research Laboratory test), tức là một phản ứng đã được dùng ở phòng xét nghiệm nghiên cứu bệnh hoa liễu của Hoa Kỳ. Đây là một phản ứng lén bong, dùng kháng nguyên là cardiolipin, giống như trong phản ứng BW cổ điển, nhưng kỹ thuật đơn giản và dễ thực hiện hơn, tính đặc hiệu ngang với BW, nhưng độ nhạy cảm cao hơn, cho phép phát hiện bệnh tương đối chính xác, lại ít bó xít bệnh nhân. Với VDRL, không những có thể làm kỹ thuật đại thể mà còn làm được kỹ thuật vi thể, không những làm được phản ứng định tính để chẩn đoán bệnh mà còn làm được phản ứng định lượng giúp theo dõi tiến triển của bệnh và đánh giá kết quả điều trị. Vì những lí do trên, ngày nay, VDRL đã thay thế một số lớn các phản ứng cổ điển khác (tức phản ứng không dùng xoắn khuẩn giang mai làm kháng nguyên) và được coi là một phản ứng cơ bản nhất để chẩn đoán giang mai.

Trong việc chống các bệnh hoa liễu ở Việt Nam, Viên da liễu trung ương đã tự sản xuất được kháng nguyên cardiolipin

dùng trong phản ứng VDRL nên phản ứng này đã được dùng rộng rãi. Tuy vậy, VDRL vẫn có những hạn chế nhất định. Ví dụ sau khi nhiễm bệnh 4 - 6 tuần, VDRL mới dương tính và ngay cả sau thời gian đó, nó cũng chỉ cho phép phát hiện khoảng 76% số bệnh nhân bị giang mai thời kì thứ nhất. Nói cách khác, VDRL có thể bỏ sót 24% số bệnh nhân giang mai thời kì thứ nhất (cho kết quả âm tính giả). Ngược lại, đối với giang mai thời kì thứ hai, VDRL cho 100% kết quả dương tính (không bỏ sót bệnh nhân nào). Một nhược điểm nữa của VDRL là không thật đặc hiệu cho giang mai: nó có thể cho kết quả dương tính ở những người không bị giang mai, ví dụ bệnh nhân trước đó bị sởi, thuỷ đậu, viêm gan virus. Ở những bệnh nhân bị sốt rét, bệnh phong, luput ban đỏ, thấp khớp, VDRL cũng thường cho kết quả dương tính giả; VDRL còn dương tính ở phụ nữ có thai. Vì vậy, khi có nghi vấn hoặc trong nghiên cứu khoa học, người ta bổ sung chẩn đoán bằng một loại phản ứng dùng kháng nguyên xoắn khuẩn giang mai đặc hiệu hơn, như phản ứng FTA - ABS hay phản ứng TPHA (phản ứng bất động xoắn khuẩn TPI ngày nay ít được dùng vì kĩ thuật và trang bị phức tạp).

Điều trị: Trị liệu giang mai theo phác đồ cổ điển bằng asen + thuỷ ngân + bitmut tiêm từng đợt, kéo dài 4 năm đã cho kết quả tốt. Do các tai biến rất nguy hiểm (có khi chết người) gây ra do độc tính của thuốc, cách thực hiện lại rất phức tạp nên ngày nay không còn nước nào dùng nữa.

Từ 1943, Mahoney, Arnold và Harris lần đầu tiên chủ trương điều trị giang mai bằng pénicilline đã thu được kết quả tốt. Những thí nghiệm trong 40 năm gần đây và những tiến bộ về sinh học phân tử đã cho phép tiến hành một trị liệu cơ bản, có tác dụng tốt, dựa vào sự hiểu biết về 6 yếu tố: cơ cấu của xoắn khuẩn giang mai; sự tổng hợp lớp vỏ của xoắn khuẩn trong quá trình trưởng thành và phân chia; cơ chế tác dụng của pénicilline đối với cơ cấu và quá trình trưởng thành và phân chia xoắn khuẩn; chu kỳ sinh sản của xoắn khuẩn; sự nhạy cảm của xoắn khuẩn; hoạt động dược động học của pénicilline trong cơ thể bệnh nhân.

Pénicilline có tác dụng diệt khuẩn giang mai bằng cách ức chế men transpeptidaza trong giai đoạn sinh sản và phát triển của xoắn khuẩn. Ở giang mai sớm, xoắn khuẩn càng sinh sản và phát triển mạnh thì tác dụng của pénicilline càng cao. Ngược lại, ở giang mai muộn, nhịp độ sinh sản và phát triển của xoắn khuẩn chậm thì pénicilline càng ít hiệu quả hơn. Vì vậy, cần kéo dài thời gian dùng pénicilline hơn. Một điểm cơ bản để bảo đảm kết quả điều trị là phải giữ được nồng độ pénicilline đều đặn trong máu dù để diệt xoắn khuẩn nằm trong các mô, cụ thể là 0,07 - 0,2 UI trong 1ml huyết thanh và giữ thường xuyên, đều đặn nồng độ đó từ 15 - 30 ngày, vì chu kỳ sinh sản và phát triển của xoắn khuẩn giang mai là 30 - 33 giờ nên trong 15 - 30 ngày đó, pénicilline có thể gấp khoảng 10 - 22 lần xoắn khuẩn sinh sản và phát triển để diệt chúng.

Tất cả các loại pénicilline G đều có tác dụng điều trị giang mai tốt, miễn là được dùng đúng quy cách, bảo đảm yêu cầu và đặc điểm trên. Để giữ nồng độ đều đặn và kéo dài trong huyết thanh, tiện nhất là dùng các loại pénicilline chậm, tốt nhất là benzathine - pénicilline G hoà tan trong nước như bicilline, ectencilline, penduran, penadur, hoặc loại hoà tan trong dầu như benzathine - pénicilline in arachide oil + alumine monostearate (BOM) vừa tốt hơn, không gây viêm đau tại chỗ tiêm, vừa chịu nhiệt hơn. Khi tiêm 2.400.000 UI benzathine - pénicilline, có thể được nồng độ diệt xoắn khuẩn 0,03 UI/ml huyết thanh trong 3 - 4 tuần. Nếu không có benzathine - pénicilline, có thể dùng pénicilline - procaine in arachide oil + 2% alumine monostearate, tức PAM, nhưng thời gian lưu lại

trong máu PAM ngắn hơn, chỉ 3 - 4 ngày lại phải tiếp tục tiêm liều khác. Nếu dùng jenacilline A của Đức (pénicilline - procaine +25% pénicilline sodique) có thể giữ được nồng độ trong máu cao hơn pénicilline - procaine đơn thuần, song thời gian lưu lại trong máu bị rút ngắn xuống 12 giờ, vì thế, cần tiêm 500.000 UI vào buổi sáng và 500.000 UI vào buổi chiều để giữ pénicilline thường xuyên trong máu bệnh nhân. Nếu dùng benzyl pénicilline tinh thể hoà tan trong nước, chỉ sau 20 phút, có thể đã thải ra ngoài 50% số lượng thì phải tăng thêm nhịp độ tiêm (2 - 3 giờ tiêm một mũi) mới có tác dụng tốt.

Cần làm test da với loại pénicilline dự định dùng cho bệnh nhân, theo đúng quy định của Bộ y tế để phòng tránh các tai biến dị ứng.

Phác đồ điều trị giang mai hiện áp dụng ở Việt Nam

Công thức 1: Trị liệu giang mai mới gồm sàng giang mai, giang mai thời kì thứ hai sơ phát với tổn thương da lan toả, giang mai kín sớm. Áp dụng 1 trong 3 trị liệu (theo thứ tự ưu tiên):

Benzathine - pénicilline G, tốt nhất là loại tan trong dầu (BOM): tiêm sâu vào mông, liều lượng mỗi lần tiêm 2.400.000 UI, chia làm 2 mũi, mỗi bên mông một mũi 1.200.000 UI, cách 7 - 10 ngày, tiêm lần thứ hai với liều lượng như trên; tổng liều lượng 4.800.000 UI. Nếu không có loại thuốc này thì dùng:

Jenacilline A: Tiêm bắp, liều lượng mỗi ngày 1.000.000 UI, chia làm 2 mũi, sáng 500.000 UI, chiều 500.000 UI; tổng liều lượng 15.000.000 UI. Hoặc:

Benzyl - pénicilline G tinh thể tan trong nước: tiêm bắp; liều lượng mỗi ngày 1.000.000 UI; cách 2 - 3 giờ tiêm một mũi 100.000 - 150.000 UI; tổng liều 20.000.000 - 30.000.000 UI.

Công thức 2: Trị liệu giang mai muộn gồm giang mai 2 với triệu chứng da ii lan toả hoặc khu trú; giang mai kín muộn (tiền sử bị lây bệnh đã lâu); giang mai 3, cù, gôm, phủ tạng; giang mai bẩm sinh muộn ở người lớn. Áp dụng 1 trong 3 trị liệu:

Benzathine - pénicilline (BOM): liều lượng mỗi lần tiêm 2.400.000 UI; tiêm 4 lần như vậy, cách nhau 7 - 10 ngày; tổng liều 9.600.000 UI (trị liệu tối nhất). Hoặc:

Jenacilline A: mỗi ngày tiêm 1.000.000 UI, chia làm 2 mũi (sáng 500.000 UI, chiều 500.000 UI); tổng liều 30.000.000 UI.

Benzyl - pénicilline G tan trong nước: liều lượng mỗi ngày 1.000.000 UI; cứ cách 2 - 3 giờ tiêm một mũi pénicilline 100.000 - 150.000 UI; tổng liều 30.000.000 UI.

Ghi chú: Với giang mai phát hiện sớm (trên dưới 1 tháng kể từ ngày bị lây bệnh) có thể chỉ dùng liều duy nhất benzathine pénicillin 2.400.000 UI (mỗi bên mông 1.200.000 UI) là đủ. Với giang mai muộn, sau khi tiêm hết benzathine - benzathine hoặc jenacilline A, hoặc benzyl - pénicilline G, nếu có điều kiện nên tiêm tiếp 2 đợt bitmut (bijochinol) cách nhau 1 tháng, mỗi đợt gồm 15 - 18 mũi, mỗi mũi 2 - 3 ml, cách 3 ngày tiêm một mũi vào bắp thịt; liều lượng bijochinol: 45 - 50 ml cho mỗi đợt. Sự phối hợp bitmut có thể làm tăng hiệu quả điều trị và tạo điều kiện âm tính hoá các phản ứng huyết thanh nhanh hơn.

Công thức 3: Trị liệu giang mai bẩm sinh. Trẻ em thường ít dung nạp procaine, nhất là trẻ dưới 30 tháng, vì vậy không nên dùng loại pénicilline - procaine.

Với giang mai bẩm sinh sớm (dưới 2 tuổi), áp dụng 1 trong 2 công thức:

Benzathine - pénicilline G: mỗi lần tiêm 50.000 UI/kg; tiêm 3 lần, cách nhau 7 - 10 ngày; tổng liều: 150.000 UI/kg (tối đa).

Benzyl - pénicilline G tinh thể tan trong nước: mỗi ngày 50.000 UI/kg; chia 3 - 4 mũi tiêm, tiêm trong 20 ngày; tổng liều 1.000.000 UI/kg.

Với giang mai bẩm sinh muộn (trẻ trên 2 tuổi và dưới 12 tuổi):

Benzathine - pénicilline G: mỗi lần tiêm 500.000 UI/kg; tiêm 4 lần, cách nhau 7 - 10 ngày; tổng liều 2.000.000 UI/kg. Hoặc:

Benzyl - pénicilline G tinh thể tan trong nước: mỗi ngày 40.000 UI/kg; chia làm 3 - 4 mũi tiêm; tiêm trong 30 ngày; tổng liều 1.200.000 UI/kg.

Với trẻ trên 12 tuổi: trị liệu như người lớn theo công thức 2.

Công thức 4: Trị liệu giang mai sản phụ. Nếu sản phụ là bệnh nhân giang mai đã được điều trị từ trước, nay có huyết thanh dương thì áp dụng công thức 1. Nếu sản phụ không phải là bệnh nhân giang mai từ trước, nay mới bị bệnh thì tùy thuộc thời kì của bệnh mà áp dụng công thức 1 hoặc công thức 2.

Công thức 5: Trị liệu dự phòng cho người tiếp xúc chưa có triệu chứng giang mai và xét nghiệm huyết thanh âm tính.

Trị liệu dự phòng, trước khi có quan hệ với người bị giang mai (để phòng nhiễm bệnh) nên áp dụng 1 trong 2 trị liệu sau.

Benzathine - pénicilline tan trong dầu (BOM): tiêm một liều duy nhất 2.400.000 UI, có hiệu lực phòng bệnh được 2 - 3 tuần. PAM (procaine pénicilline aluminium monostearate): tiêm một liều duy nhất 600.000 UI, có hiệu lực phòng bệnh 5 - 6 ngày. Trị liệu ngăn chặn dùng sau khi quan hệ với người bị giang mai (điều trị trong thời kì ủ bệnh) hoặc sau khi truyền máu giang mai, hoặc đối với trẻ sơ sinh có mẹ bị giang mai nhưng được điều trị không đúng. Áp dụng 1 trong 2 trị liệu:

Benzathine - pénicilline G trong dầu (BOM): tiêm một lần duy nhất 2.400.000 UI (mỗi bên mông 1.200.000 UI).

PAM: tiêm 2.400.000 UI vào mông, cách 3 ngày sau lại tiêm thêm một mũi 2.400.000 UI/kg; tổng liều 4.800.000 UI/kg.

Jenacilline A: mỗi ngày 1.000.000 UI/kg (sáng 500.000 UI/kg, chiều 500.000 UI/kg); tổng liều 15.000.000 UI/kg (15 ngày).

Công thức 6: Với bệnh nhân bị dị ứng với pénicilline dùng

tetracycline 2 - 3 g/ngày x 10 - 20 ngày. Erythromycine (kem tác dụng hơn tetracycline) 2 - 3 g/ngày x 15 - 30 ngày.

Phòng bệnh: Trước đây, người ta thường nói đến cách phòng bệnh cá nhân bằng xà phòng, mồ calomel, mồ pénicilline, vv. Thực ra, không có phương pháp nào bảo đảm chắc chắn nếu có quan hệ tình dục với người mắc giang mai. Dùng các thuốc sát khuẩn ngay trong những giờ đầu sau khi giao hợp bao giờ cũng vẫn là "muộn" vì xoắn khuẩn đã qua các sảy sát vi thể di theo đường bạch huyết vào các hạch rất nhanh. Dùng bao dương vật có thể ngăn chặn lây lan phần nào nhưng vẫn là một phương tiện không chắc chắn đối với bệnh giang mai vì xoắn khuẩn vẫn có thể xâm nhập cơ thể người lành qua các điểm tiếp xúc khác không được bảo vệ.

Bệnh giang mai cũng như các bệnh khác lây truyền qua đường tình dục là một bệnh xã hội, phát sinh và tồn tại trong những điều kiện xã hội nhất định. Vì vậy, riêng ngành y tế hoặc chuyên khoa da liễu không thể giải quyết được vấn đề; ngược lại, việc không chế bệnh giang mai và các bệnh hoa liễu khác đòi hỏi phải có sự đóng góp của toàn xã hội.

Hợp tác nhiều ngành để giáo dục nam nữ thanh niên bảo vệ thuần phong, mĩ túc của dân tộc; phòng ngừa thoái hoá, truy lạc, chống tệ nạn mồi dâm, cải tạo gái điếm, vv.

Giáo dục y tế là biện pháp cơ bản để bảo đảm thăng lợi bền vững, lâu dài của việc phòng, chống bệnh. Giáo dục giới tính, phổ biến các kiến thức cơ bản về bệnh giang mai và các bệnh hoa liễu khác, những biểu hiện nghi ngờ mắc bệnh, những nguy hại của bệnh cho bản thân và cho con cháu mai sau, cách phòng tránh, chữa trị, tình dục an toàn, vv.

Xây dựng một mạng lưới từ trung ương đến địa phương, tổ chức phát hiện kịp thời, chữa trị nhanh chóng và có hiệu quả. Tổ chức lồng ghép các hoạt động phòng bệnh vào mạng lưới đa khoa, thực hiện cách cận bằng hội chứng.

Hiện nay bệnh giang mai bẩm sinh và bệnh lậu mắt trẻ sơ sinh đang có chiều hướng phát triển và có thể đe dọa các di chứng nguy hiểm. Vì vậy, mục tiêu trước mắt của ngành da liễu là hạn chế, tiến tới thành toán hai bệnh này.

BỆNH HẸP HAI LÁ

Giáo sư, tiến sĩ Trần Đỗ Trinh

Bệnh hẹp hai lá (tên đầy đủ là bệnh hẹp van hai lá, trước đây được gọi là bệnh hẹp van tăng mao hoặc hẹp van mủ ni (vì có hình giống mủ ni của tăng lũ).

Bệnh thường, máu chảy từ buồng tâm nhĩ trái xuông buồng tâm thất trái qua một "lỗ hai lá" rộng 4 - 6cm². Ở đó, có hai lá van (lá trước lớn hơn lá sau) mở ra cho máu chảy qua trong thi tâm trướng (tim nở ra đón máu về) và sẽ đóng lại trong thi tâm thu (tim bóp đẩy máu ra cơ thể). Trong bệnh hẹp hai lá, hai lá van bị viêm dày lên, xơ hoá, lâu ngày bị vôi hoá. Hai mép van dính vào nhau làm lỗ hai lá hẹp dần lại cho tới khi diện tích lỗ còn khoảng 1cm², thậm chí chỉ bằng đầu búi chỉ, gọi là hẹp khít. Các dây chằng và cột cơ bám ở dưới mép van nhiều khi cũng dày theo, dính bết vào nhau làm cả bộ van biến dạng nặng, lỗ van thành hình cái phễu hẹp làm máu khó chảy qua, bị út lại trong tâm nhĩ trái, từ đó ú ngược dòng lên phổi gây khó thở, khạc ra máu và nhiều biến chứng khác.

Bệnh hẹp hai lá có lẽ đã phát sinh ở loài người từ khi bắt đầu sống thành quần thể do điều kiện sinh sống còn thấp, thiếu

vệ sinh và dễ lây nhiễm vi khuẩn sang nhau. Đến 1847, Bouillaud rồi Sokolski lần đầu tiên mô tả các triệu chứng của bệnh "sốt thấp tim", nguyên nhân của hẹp hai lá. Phải đến những năm 20 của thế kỷ này, người ta mới biết rõ về bệnh. Người có công lớn nhất là Duckett Jones (Hoa Kỳ), trước kia ở Virginia nhưng đã chuyển tới Bostion để cống hiến cả đời mình cho việc nghiên cứu bệnh thấp tim lúc đó là loại bệnh tim phổ biến nhất ở Niu- Inglon cũng như trên thế giới. Năm 1944, ông đã công bố lần đầu tiên bảng tiêu chuẩn đoán nổi tiếng về bệnh thấp tim mà đến nay vẫn còn giá trị tuy đã được các Ủy ban chuyên viên của Tổ chức y tế thế giới sửa đổi ít nhiều qua những năm 1955 - 65. Cũng những năm 20, Cutler và Levine Philip (Hoa Kỳ) đã tìm cách phẫu thuật bệnh hẹp hai lá. Năm 1925, Soultar (Anh) cũng mô được một ca thành công nhưng vì bị phế phán dữ dội nên không thể tiếp tục mổ thêm nữa. Tóm lại, trong nửa đầu thế kỷ 20, bệnh hẹp hai lá đã là loại bệnh tim mạch phổ biến nhất, hoành hành dữ dội nhất, gây tàn phế, tử vong lớn nhất ở khắp các nước và hầu như là loại bệnh nan y, không có cách điều trị.

Từ những năm 40 và sau Chiến tranh thế giới II, xuất hiện hai sự kiện lớn làm giảm rất nhanh tỉ lệ mắc bệnh ở Châu Âu và Bắc Mỹ: mức sống được nâng cao, điều kiện vệ sinh, nhà ở, trường học đã có nhiều tiến bộ làm giảm khả năng lây nhiễm liên cầu khuẩn β tan huyết (là nguyên nhân chính gây bệnh thấp tim hẹp hai lá), phát minh thuốc kháng sinh penicilline (1944) diệt được loại liên cầu khuẩn đó đồng thời với việc tạo ra loại penicilline chậm (benzatine - penicilline) có khả năng dự phòng bệnh này. Đến nay, bệnh chỉ còn rất ít, thậm chí gần như mất hẳn ở một số nước như Thụy Điển, Hà Lan, Đức.

Tuy nhiên, ở các nước nghèo, bệnh thấp tim vẫn là loại bệnh tim phổ biến hàng đầu với tỉ lệ tàn phế và tử vong cao. Ở Việt Nam, trong lứa tuổi lao động trung bình từ 20 - 35 tuổi, tỉ lệ bệnh hẹp hai lá rất cao, nếu kể cả hẹp đơn thuần và phối hợp với hở hai lá, hở động mạch chủ thì chiếm 60 - 70% số bệnh nhân tim năm viện, với tỉ lệ tử vong cao (khoảng 5%), tỉ lệ tàn phế do suy tim (33%), loạn nhịp tim, liệt nửa người cũng rất cao.

Nguyên nhân: Bệnh hẹp hai lá chủ yếu do bệnh thấp tim (sốt thấp khớp ăn vào tim) gây nên. Ngoài ra, có một số rất ít do bẩm sinh, hầu hết ở trẻ nhỏ, hoặc do các cacxinoit ác tính, luput ban đỏ hệ thống, viêm khớp dạng thấp. Có người còn nghi do một số virus (như Coxsackie) gây nên.

Tắc nhân gây bệnh sốt thấp khớp là nguyên nhân gây ra hầu hết các ca bệnh hẹp hai lá. Tắc nhân đó là "liên cầu khuẩn β tan huyết nhóm A". Vi khuẩn này nhiễm vào một người dễ nhạy cảm bệnh, gây chứng viêm họng rồi sinh con sốt thấp khớp. Sau đó, một số ca bệnh có thể tự khỏi; còn một số khác, chủ yếu là các ca viêm họng nặng thì bị biến chứng viêm tim cấp tính, trong đó có 30% dẫn đến di chứng hẹp hai lá và một số ít bệnh van tim mạn tính khác. Ngay cả các ca bệnh tự khỏi, tuy được miễn dịch vĩnh viễn với tip liên cầu khuẩn đó nhưng lại tăng thêm tính dễ nhạy cảm bệnh, thành một **áy náy** với bệnh, dễ nhiễm một liên cầu khuẩn tip khác, làm tái phát viêm họng, sốt thấp khớp, nguy cơ bị hẹp hai lá tăng thêm bởi phần. Rõ ràng, ở đây không có miễn dịch chéo giữa các tip vi khuẩn. Còn trường hợp đã bị di chứng hẹp hai lá thì áy náy nói trên lại tăng cao hơn nữa, dẫn đến khả năng tái phát cao hơn, làm bệnh hẹp hai lá ngày càng nặng thêm. Srommelkam (Hoa Kỳ) theo dõi rất công phu (trong 20 năm) một đơn vị quan sát thấy có sự liên quan khá rõ giữa các đợt viêm họng liên cầu với thấp tim. Từ 1964, Stollerman (Hoa Kỳ) đã cho biết: có tương quan chắc chắn giữa thấp tim với sự có mặt và cả độ mạnh yếu của đáp ứng kháng thể liên cầu.

Tại sao liên cầu ở họng lại gây bệnh thấp tim mà không vào các cơ quan khác? Năm 1973, Warxnamaker (Hoa Kỳ) đã chứng minh trên giải phẫu bệnh học có các đường thông thường bạch mạch giữa họng và tim; về cấu trúc bào thai học, có đường nối bạch mạch, mạch máu và thần kinh giữa tim và cổ. Ông tiêm chất chì diêm vào các ống dẫn bạch mạch ở tử thi và thấy rõ các đường nối giữa amidan và tim. Đến 1976, Taranta (Hoa Kỳ) đã chứng minh một cơ chế bệnh sinh trực tiếp của độc chất liên cầu khuẩn lên tim. Hơn nữa, các kháng thể kháng tim xuất hiện ở bệnh nhân thấp tim có viêm tim lại có cả các phản ứng kháng nguyên cheo giữa chất liệu tim và liên cầu A. Tất cả các nhận xét do chứng minh cho giả thuyết nhiễm độc - miễn dịch dựa trên cơ sở tự miễn dịch do Kaplan M. H. (Hoa Kỳ) nghiên cứu năm 1963. Đến nay, tuy còn những điểm chưa hoàn chỉnh, chưa giải thích được nhưng cơ chế này cũng đã khá sáng tỏ và được đại đa số các giả công nhận là cơ chế chủ yếu. Có thể tóm tắt cơ chế đó như sau: Liên cầu khuẩn nhóm A xâm nhập vào cơ thể gây viêm họng đồng thời gây ra những độc tố và những kháng nguyên, trong đó có protein M là yếu

tố quan trọng nhất gây bệnh. Sau vài tuần, cơ thể sinh ra những kháng thể để chống lại các kháng nguyên và protein M. Nhưng trong mô tim người cũng có những chất liệu có cấu trúc miễn dịch rất giống protein M; vì vậy, các kháng thể nói trên cũng chống lại luôn cả trái tim. Chúng thành lập một hệ γ - globulin kháng thể đặc hiệu với chất liệu tim, phản ứng chủ yếu với màng sợi cơ van, hình thành hiện tượng tự miễn dịch chéo làm lấn gai viêm tim. Tuy viêm khớp và viêm tim thường có thể tự khỏi nhưng điều tai hại cơ bản nhất là có 3 bệnh nhân thì có 1 bị di chứng thành bệnh hẹp hai lá hay van tim khác; các van tim bị tổn thương mạn tính, dày, xơ, dinh lại, gãy hở hoặc hẹp các van hai lá, van động mạch chủ hoặc van 3 lá.

Dịch tễ học: từ một bệnh nhân viêm họng hay một người lành mang vi khuẩn, liên cầu khuẩn nhóm A có thể qua đường hô hấp hay tiếp xúc gần gũi, truyền bệnh sang người khác, gây thấp tim với tỉ lệ mắc bệnh khoảng 0,3%. Theo báo cáo của nhóm các nước Nam Mỹ năm 1983, sự lây truyền đó có thể xảy ra khi khoảng cách giữa hai người là 6 - 9m, nhưng khoảng cách này càng ngắn thì xác suất lây nhiễm càng cao. Chính vì thế, bệnh thấp tim phát triển nhiều nhất ở những vùng dân cư quá đông, nhà ở chật chội, khí hậu ẩm thấp, kinh tế nghèo nàn, đặc biệt trẻ 5 - 15 tuổi thường mắc bệnh. Ngoài ra, bệnh còn hay xuất hiện vào mùa rét, ở vùng núi cao hoặc có thêm một vài yếu tố cơ địa - gia đình. Như vậy, nếu cố gắng bố trí nhà ở cho rộng rãi, thoáng mát, khô ráo thì có thể làm giảm tỉ lệ người mắc bệnh.

Trong những trường hợp viêm họng nặng hoặc phát triển thành dịch với chủng loại vi khuẩn quá độc hại và tồn tại trong họng quá lâu, 3 - 5 tuần, thậm chí nhiều tháng thì tỉ lệ bệnh nhân bị biến chứng thành sốt thấp khớp (thông thường là 0,3%) sẽ tăng (tới 3%). Nói chung, tỉ lệ mắc bệnh thấp tim ở các nước thế giới thứ ba là 9‰ dân số, có nơi lên tới 33‰. Ở Việt Nam, hiện chưa có một công trình điều tra toàn diện, thống nhất và chặt chẽ. Riêng Viện tim mạch học Việt Nam, qua điều tra quần thể dân cư (144.000 người) ở huyện Từ Liêm, Hà Nội thấy tỉ lệ đó là 6,5‰. So với các bệnh khác, tỉ lệ bệnh này rất cao.

Triệu chứng: Chẩn đoán bệnh hẹp hai lá chủ yếu dựa vào các triệu chứng lâm sàng, X quang, điện tim đồ và siêu âm. Khi cần, có thể làm thêm tam thanh cơ động đồ, thông đồ tim và các xét nghiệm thăm dò khác.

Các triệu chứng lâm sàng của bệnh hẹp hai lá nói chung rất phong phú, xuất hiện sớm, rõ ràng, kéo dài nhiều năm, nên để chẩn đoán, ít khi lầm lẫn. Tuy nhiên, hiện nay ở các tuyến chăm sóc sức khoẻ ban đầu (xã, huyện, vv.) vẫn còn rất nhiều ca bệnh chưa được phát hiện kịp thời hoặc bị chẩn đoán sai thàh bệnh lao (vì ho ra máu), bệnh gan (do gan to), vv.

Trước hết, qua hỏi bệnh có thể thấy ở khoảng 50% bệnh nhân **một tiền sử sốt thấp khớp** thường ở độ tuổi 5 - 15 (hay gấp nhất từ 8 - 12). Theo bảng tiêu chuẩn Jones, các triệu chứng của bệnh gồm 5 tiêu chuẩn chủ yếu, 5 tiêu chuẩn thứ yếu và 3 bằng chứng nhiễm liên cầu khuẩn. Trong thực tế Việt Nam, thường gặp nhất là: sốt, đau khớp, múa giật, m้า lăng nhanh, bạch cầu trung tính tăng cao, ngoái họng thấy liên cầu β tan huyết nhóm A, điện tim đồ có khoảng PR dài ra nhưng quan trọng hơn cả vẫn là viêm khớp làm các khớp xương lăn lướt sưng to, đau, nóng, đỏ và viêm tim làm bệnh nhân khó thở, mạch nhanh, vv. Căn cứ vào thực tế này, Hội thảo quốc gia tháng 10.1986 tổ chức tại Viện bảo vệ sức khỏe trẻ em đã nhất trí gọi bệnh này là "**bệnh thấp tim**". Cần chú ý là ngày nay, bộ mặt lâm sàng của bệnh thấp tim đã dần dần thay đổi, các ca viêm khớp, viêm tim diễn hình và nặng ít thấy hơn trước,

còn các ca nhẹ không điển hình, tiều tùng, âm thầm thì ngày càng nhiều nên chẩn đoán khó chính xác hơn.

Các triệu chứng cơ năng của bệnh hẹp hai lá có thể rất nhẹ hoặc rất nặng tùy theo cơ tim bị tổn thương do thấp nhiều hay ít, van hai lá hẹp nhiều (khít) hay hẹp ít và các hậu quả biến chứng đã xuất hiện tối đa. Bệnh nhân có thể cảm thấy tim đập mạnh, đánh trống ngực, đau ngực nhẹ, hoặc khó thở, ho, khạc ra máu, nhất là khi phải gắng sức làm một việc hơi nặng, di nhanh hay leo dốc. Đó là do máu ứ lên phổi, gây phù phổi mạn tính, thậm chí còn khó thở có thể dữ dội, khạc ra bọt hồng, gọi là phù phổi cấp. Trường hợp này cần được cấp cứu ngay. Tình trạng phù phổi mạn còn tạo điều kiện cho bội nhiễm ở phổi, viêm phế quản - phổi, sinh ra sốt, ho, nhất là khi thời tiết lạnh. Ngoài ra, còn có thể khản tiếng, nuốt khó, toàn thân suy nhược. Nặng hơn một mức nữa, khi hiện tượng ứ máu phổi đã làm tăng áp lực máu trong động mạch phổi và tim thất phải làm tim thất phải bị suy do quá tải thì sẽ bắt đầu tim mõi, gan to, chân phù, ứ nước ở màng phổi, hoặc màng bụng (thành cổ trường). Do tình trạng suy tim này, máu lưu thông chậm có thể đọng lại trong tĩnh mạch bắp chân, hình thành các cục máu đông, chúng có thể chạy theo dòng máu làm tắc nghẽn động mạch phổi và gây nhồi máu phổi làm bệnh nhân lâm cơn khó thở, khạc ra máu, đau ngực nặng rồi sốt, vàng da, vv.

Mặt khác, tim có thể lên các cơn đập nhanh kịch phát, nhất là tâm nhĩ bị rung, gây loạn nhịp làm giảm lưu lượng tim, nghĩa là làm tình trạng suy tim nặng thêm, đồng thời có thể gây ngừng tim, chết đột ngột. Tình trạng ứ huyết trong tâm nhĩ trái do 3 nguyên nhân: hẹp van hai lá, suy tim và loạn nhịp, có thể nặng tới mức hình thành các cục máu đông ở đó; chúng có thể di chuyển theo dòng máu tới các động mạch ngoại biên gây nghẽn mạch, đặc biệt là nghẽn mạch não mà tổn thương thường dẫn đến tê vong hoặc liệt nửa thân, tàn phế suốt đời. Còn một loại biến chứng nữa hiếm gặp hơn gọi là viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn (Osler). Đây là loại bệnh rất nặng, rất khó chữa (tỉ lệ tử vong ở Việt Nam tới trên 50%, nay giảm còn khoảng 25%). Bệnh Osler là một loại nhiễm khuẩn huyết do vi khuẩn rất độc hại mà 70% là liên cầu khuẩn Viridans. Vì khuẩn này nhiễm vào máu và đọng lại ở bề mặt van hai lá, gây loét sùi van làm bệnh nhân sốt, mệt mỏi, suy nhược nhiều tháng rồi chết.

Các dấu hiệu thực thể mà thầy thuốc phát hiện qua nhìn, sờ, gõ, nghe, thường có giá trị quyết định chẩn đoán bệnh, khác hẳn các triệu chứng cơ năng nói trên (thường chỉ có giá trị định hướng). Với một thầy thuốc có kinh nghiệm nhất định, một tiếng rung tâm trương nghe thấy được ở mom tim cho phép chẩn đoán ngay mà hầu như không thể sai lầm. Tuy nhiên, khi cần cung phải chẩn đoán phân biệt với rung tâm trương của hở hai lá, rung lì-lint của hở động mạch chủ, rung lưu lượng của thông liên thất và ống động mạch. Tiếng thứ nhất (T1) mạnh và cứng (danh), tiếng clac mỏ van hai lá cũng là những dấu hiệu quan trọng (đúng sau rung tâm trương). Trong các trường hợp lỗ van quá hẹp (ví dụ băng đầu búi chi), cột máu chảy qua quá nhỏ không còn sức rung phát âm, đồng thời các lá van và cột cơ, dây chằng lúc đó thường cũng bị xơ hoá hoặc voi hoá dày cộp, cứng, làm hoạt động đóng mở giảm hẳn thì các tiếng T1 và clac mỏ, đôi khi cả rung tâm trương sẽ biến mất; lúc đó, chẩn đoán phải căn cứ vào các triệu chứng khác. Sau cùng, tiếng thứ hai (T2) ở ô động mạch phổi (liền sườn 2 trái) có thể mạnh lên khi có tăng cao áp lực động mạch phổi (xem trên). Ngoài các triệu chứng được phát hiện qua nghe, còn có thể sờ thấy rung miùi tâm trương ở mom tim, một dấu hiệu thú yếu hỗ trợ thêm cho rung tâm trương.

Các thăm dò, xét nghiệm cận lâm sàng

Các xét nghiệm máu thường không có giá trị chẩn đoán trực tiếp bệnh hẹp hai lá. Bach cầu trung tính tăng cao, tốc độ lắng máu nhanh đều không đặc hiệu và chỉ giúp chẩn đoán thấp tim đang hoạt động hoặc bội nhiễm phổi hoặc viêm nội tâm mạc bán cấp Osler; trong trường hợp này, đặc biệt cần lấy máu tim vì khuẩn. Tỉ giá kháng tan tố liên cầu khuẩn O (ASLO) tăng trên 400 là một bằng chứng tốt của phản ứng miễn dịch của thấp tim đang hoạt động.

Các triệu chứng X quang khi điển hình rất có giá trị chẩn đoán bệnh hẹp hai lá, kể cả việc đánh giá độ khít của hẹp van. Thường gặp nhất là cung giữa trái phồng lên ít hay nhiều làm bờ trái tim có dạng 3 hay 4 cung rồi đến động mạch phổi phai giãn to, rõ phổi và nhiều khi cả phế trường đậm. bờ phải tim phàn dưới chia làm 2 cung, nhĩ trái phồng ra, đè lên thực quản (có uống baryt) ở phế trường nghiêng, đều là các dấu hiệu ứ huyết ở tiêu tuần hoàn và làm căng các cấu trúc ở đó như động mạch phổi, nhĩ trái, tiêu nhĩ trái. Các dấu hiệu đó, nhất là dấu hiệu phổi càng đậm càng chứng tỏ hẹp hai lá càng khít. Ngoài ra, có thể thấy phàn dưới trái của bóng tim (tức thất trái) sáng hơn bình thường do chứa ít máu tương đối so với nhĩ trái. Khi chiếu X quang có màn tăng sáng tập trung vào vùng van hai lá, có thể thấy các vết voi hoá của van hay vòng van chuyển động theo nhịp tim hoặc các phần tử bằng kim khí của một van nhân tạo được ghép vào.

Điện tim đồ có độ nhạy và độ đặc hiệu cao hơn X quang. Một hội chứng dày nhĩ trái điển hình của sóng P đi kèm với một trực điện tim (QRS) lệch sang phải quá + 90°; có hay không có dấu hiệu dày thất phải hoặc bloc nhánh phải không hoàn toàn ở các chuyên đạo trước tim là bằng chứng của tình trạng ứ huyết và tăng áp lực trong tiêu tuần hoàn của bệnh hẹp hai lá. Các triệu chứng đó càng rõ ràng chứng tỏ độ hẹp van hai lá càng khít.

Điện tim đồ còn cho phép, qua sự xuất hiện của các sóng f, chẩn đoán được chấn động loạn nhịp rung nhĩ khi nó xuất hiện, về mặt này, hiện chưa có một phương pháp thăm dò nào khác chính xác bằng. Tuy nhiên, khi rung nhĩ xuất hiện sớm, ở một số ca, dấu hiệu dày thất phải (R/S > 1 ở chuyên đạo trước tim phải) sẽ không xuất hiện nữa.

Vector tim đồ cũng cho phép chẩn đoán được dày thất phải tip C, thê hiện bằng kiêu xoay ngược kim đồng hồ ở mặt phẳng nằm ngang với nhánh sống cuối cùng hướng về phía bên phải, phía sau và lên trên.

Siêu âm tim cho hình ảnh về hoạt động của các lá van. do đó, có giá trị xác định chẩn đoán hẹp hai lá khi các phương pháp khác còn nghi ngờ. Có hai kiêu thăm dò siêu âm:

Thăm dò "kiểu M" trước hết cho thấy trong thi tâm trương, đường cong trước (lá lớn) của van hai lá mõi dang chữ M và có thể mõi cát sóng a, do van bị ảnh hưởng của huyết động hẹp van không đóng giữa tâm trương và không mở lại khi nhĩ bóp. Lá van sau, lúc tâm trương bình thường, di chuyển tách xa lá van trước (vì van dang mõi) nhưng trong hẹp hai lá lại chụm lại, di chuyển cùng một hướng với lá trước (do dinh mép van). Độ dốc đóng của lá van trước lúc tâm trương (dốc FIF) cũng giảm, mức độ giảm có tương quan thuận trung bình với mức độ hẹp van. Biến đổi di động (mõi) cục đại của lá van trước nếu giảm xuống dưới 2 cm thì có thể nghi van (và cột cơ, dây chằng) đã giảm độ mềm mại, nghĩa là bị xơ hoá, thậm chí bị voi hoá. Xơ hoá và voi hoá còn thể hiện ở những lớp hồi âm dày đặc di song song với lá van. Dựa vào các dấu hiệu đó, có thể kết luận: phẫu thuật tách mép van kín không còn phù hợp vì vô ích, phải chỉ định thủ thuật thay van nhân tạo hoặc sửa, tạo hình van.

Bảng 1. Bảng tính điểm cho các thương tổn van hai lá (HHL) thấy trên siêu âm

Điểm	Dộ di động của van	Dộ dày van	Vòi hoá van	Dộ dày tổ chức dưới van
1	Van di động tốt, chỉ có các bờ van hạn chế di động.	Các van hầu như bình thường, chỉ dày nhẹ các bờ van.	Chỉ có một điểm vòi hoá.	Các dây chằng hầu như bình thường; chỉ bị dày nhẹ phần ở ngay dưới các lá van
2	Nửa trên của van vẫn di động được bình thường	Các bờ van dày vừa (5-8mm), phần thân van không dày.	Vòi hoá rải rác các bờ van.	1/3 chiều dài của các dây chằng (đoạn gần) bị dày.
3	Van di động được về phía trước trong kí tâm trương, chủ yếu nhô di động phần chân van	Dày vừa toàn bộ lá van	Vòi hoá cả đến phần giữa của lá van.	Các dây chằng bị dày tới cả đoạn xa.
4	Các van hầu như không di động	Dày nhiều các lá van (>8mm)	Vòi hóa hoàn toàn lá van	Toàn bộ dây chằng dày, co ngắn và tổn thương cả các cột cơ.

Thăm dò hai chiều mặt phẳng có thể phát hiện hẹp van khi thấy lá van tạo thành hình vòm (vì khả năng mở của mép van bị hạn chế). Dấu hiệu này dùng để chẩn đoán phân biệt hẹp hai lá thật với van hai lá mở kém do giảm dòng máu (lưu lượng) chảy qua, đồng thời cũng giúp xác định dày dính, vòi hoá van, mép van và dây chằng, giúp chỉ định phẫu thuật. Khi xoay đầu dò ra mặt phẳng trực ngắn của tim, có thể thấy miếng van bị hẹp và do được mức độ hẹp đó: đây là một triệu chứng rất có giá trị. Các thương tổn van đó đã được Winikins "tượng hóa" bằng cách cho điểm từ 1 đến 4 (xem Bảng 1) để làm căn cứ lựa chọn chỉ định phẫu thuật.

Ngoài ra, siêu âm còn có thể cho phép thăm dò các buồng tim dưới ánh hưởng của hẹp hai lá: nhĩ trái giãn, thất trái bình thường hoặc nhô lại, chuyển động hạ thấp thành trước nhĩ trái kí đầu tâm trương bị chặn lại, dấu hiệu tăng áp động mạch phổi ở van phổi, nhất là khi tim còn nhịp xoang.

Tâm thanh - cơ động độ: ghi lên giấy các tiếng tim và chuyển động của động mạch cảnh, móm tim, trong một vài trường hợp có thể giúp xác định thời điểm, khoảng cách của các tiếng tim khi nghe tim khó xác định. Móm tim dò với điểm 0 của nó có thể xác định xem một tiếng tim có phải là các mở van hai lá (CM) hay không (chẩn đoán phân biệt với T2 tách đôi). Cũng có thể xác định độ hẹp khít van hai lá khi chỉ số Wells (QT1 - T2 CM) hoặc riêng QT1 càng lớn.

Thông dò tim bằng một ống thông mềm theo đường mạch máu vào thăm dò trong trái tim và phổi. Đây là một thăm dò xâm nhập có thể có thể nguy hiểm nên chỉ làm khi cần, nhất là khi cần có chỉ định phẫu thuật các ca phức tạp. Áp lực chẹt mạch phổi càng cao thì hẹp hai lá càng khít. Qua các thông số đo được (áp lực, lưu lượng tim, vv.) có thể dùng công thức Gorlin để tính diện tích lỗ van ra cm^2 , từ đó biết hẹp nhiều hay ít. Có thể do thêm áp lực động mạch phổi để đánh giá tiền lượng bệnh. Chụp buồng tim trái bằng cách bơm chất cản quang vào đó cũng có thể cho phép xem xét tình trạng của van, của thất trái, thể tích, tốc độ phun máu, tình trạng các van và buồng tim khác xem có tồn thương phổi hợp hay không.

Ngoài ra, có thể dùng các phương pháp hiện đại như chụp cắt lớp điện toán và chụp cộng hưởng từ trường hạt nhân để khảo sát hình dạng buồng tim và van tim.

Điều trị bệnh hẹp hai lá gồm hai phần: nội khoa và phẫu thuật.

Điều trị nội khoa: Với bệnh nhân hẹp hai lá nhẹ, chưa bị các triệu chứng cơ năng như khó thở, khạc máu, mệt mỏi, vv. phải điều trị dự phòng tái hoạt động thấp tim bằng pénicilline (đây là một vấn đề lớn sẽ nói ở dưới). Cần tránh các hoạt động thể lực quá mạnh và lao động nặng, tránh bị lạnh, bội nhiễm phổi. Khi thiếu máu hoặc nhiễm khuẩn do bất kì nguyên nhân nào, cũng cần điều trị ngay bằng thuốc kháng sinh liều mạnh để ngăn chặn các biến chứng nặng như viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn, vv.

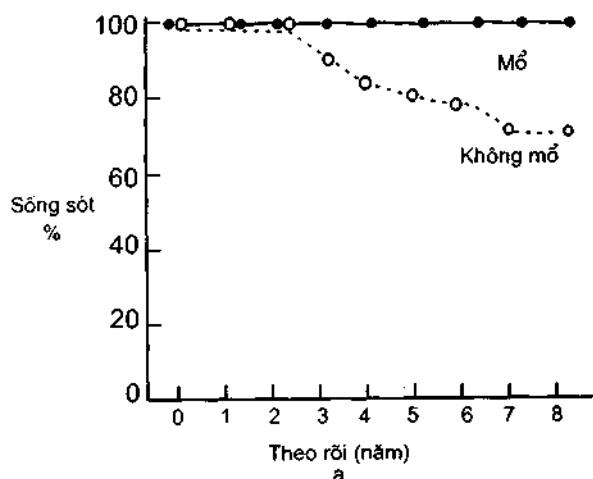
Khi đã bị khó thở, mệt mỏi (do ú huyết phổi) mà chưa có suy tim phai, có thể giải quyết bằng cách ăn giảm muối và uống thuốc lợi tiểu. Nếu có thêm cả khạc máu tương đối nhiều thì có thể làm giảm áp lực trong tĩnh mạch và

mao mạch phổi bằng cách dùng lợi tiểu mạnh, dùng thuốc giảm đau và để bệnh nhân ở tư thế ngồi, chưa cần cho digitalis.

Khi đã có suy tim phai (gan to, phù, vv.) cần cho thêm digitalis như digoxine lâu dài (xem ở dưới). Việc này đặc biệt cần thiết cho người mang thai để ngăn ngừa các biến chứng nặng khi chửa đẻ. Ngoài ra, còn có thể cho thuốc chống đông, uống dài hạn cho những người đã bị nghẽn mạch (xem trên) hoặc bị rung nhĩ mạn tính, nhất là những người có cả những cơn rung nhĩ kịch phát hoặc các ca tim nhĩ trái giãn quá to, các bệnh nhân trên 40 tuổi. Nói chung, khi có các triệu chứng hay biến chứng (xem trên) xuất hiện, cần điều trị tốt để tránh bệnh nặng thêm.

Điều trị loạn nhịp tim là một bộ phận đặc biệt quan trọng trong điều trị nội khoa hẹp hai lá. Ngay cả khi các ngoại tâm thu nhĩ mới xuất hiện lẻ tẻ, đã phải cho các thuốc chống loạn nhịp như quinidine để ngăn chặn rung nhĩ xảy ra. Khi đã bị rung nhĩ thường trực (không phải cơn kịch phát), có thể xử trí bằng hai cách: Phá rung cho trả về nhịp xoang đều bình thường mà phương pháp ưu việt nhất là dùng sóc điện, tức là cho một dòng điện cực mạnh chạy qua lồng ngực (và trái tim) trong một khoảng thời gian cực ngắn, đúng vào một thời điểm thích hợp trong chu kỳ đập của tim để gạt bỏ các xung động rối loạn của rung nhĩ. Hiệu quả khởi rung nhĩ rất cao, có thể tới trên 90% các ca mà tai biến không đáng kể. Ngoài ra, cũng có thể phá rung bằng thuốc nhưng hiệu quả kém hơn (65%), tai biến nhiều hơn. Có thể tiêm tĩnh mạch các thuốc chống loạn nhịp: amiodarone, disopyramide, flécaïnide hay propafenone, đôi khi verapamil hoặc diltiazem. Nếu không kết quả, có thể phối hợp thêm digitalis với điều kiện trên điện tim dò không có dấu hiệu của một hội chứng tiền kích thích nào đó vì nó dễ gây rung thất ngừng tim. Cũng có thể cho uống (với liều cao hơn và kéo dài hơn) các thuốc amiodarone, flécaïnide, propafenone. Nếu không có kết quả, cũng có thể phối hợp thêm dogoxine uống.

Điều trị duy trì nhịp xoang: Sau khi phá rung về nhịp xoang, dù bằng sóc điện hay thuốc, bao giờ cũng có những ca dần dần tái phát lại rung nhĩ làm ti lệ các ca giữ được nhịp xoang đều sau một năm chỉ còn 50%. Các yếu tố làm rung nhĩ dễ tái phát nhất là: rung nhĩ đã quá lâu (trên một năm), nhĩ trái giãn quá to trên điện quang, điện tim dò hay siêu âm thấy khói tim thất



Hình 1. So sánh kết quả sau mổ (tách van kín) với không mổ (điều trị nội khoa):

A. Bệnh nhân HHL nhẹ (NYHA nhóm II).

Trong 33 bệnh nhân mổ không có ca nào tử vong khi mổ và sau 8 năm tất cả các bệnh nhân đều còn sống. Trong 66 bệnh nhân không mổ, sau 8 năm chỉ còn khoảng 77% sống sót.

B. Bệnh nhân HHL nặng (NYHA nhóm III và IV).

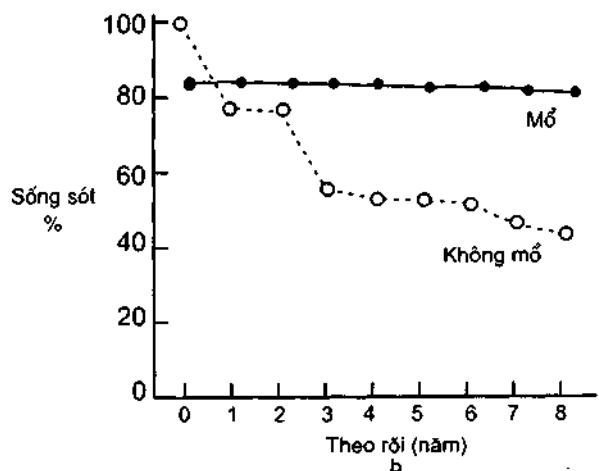
Trong 67 bệnh nhân mổ, tuy có khoảng hơn 10% chết trong khi mổ, nhưng sau 8 năm, không có ca nào chết thêm. Trong 34 bệnh nhân không mổ, sau 5 năm còn sống sót 55% và sau 8 năm, chỉ còn 48%. (Lấy từ Hurst's The Heart, 9th Edition, 1998, trang 1798, tài liệu của Roy S.B., Mitral stenosis, Circulation 1968).

quá to, suy tim quá nặng hoặc có hở hai lá nặng phải hợp vào hụp hai lá. Vì vậy, sau khi phá ruột, đại đa số các ca phải được điều trị duy trì nhịp xoang để giảm bớt tì lệ tái phát. Điều trị duy trì tối nhất là dùng các thuốc chống loạn nhịp nhóm IA: quinidine chậm (quinidurule 1 - 4 viên/ngày), disopyramide rồi đến nhóm IC: flecainide, nhóm 3: amiodarone (viên 200mg x 1 viên/ngày; 5 ngày/tuần). Nếu không có kết quả, có thể phổi hợp thêm digitalis (khi phổi hợp, cần chú ý giảm liều xuống một nửa để tránh ngộ độc digitalis) hoặc phổi hợp nhóm 1 với nhóm 3.

Điều trị giảm tần số là biện pháp phải dùng khi có chứng chỉ định phá rung hoặc phá rung không kết quả. Tuy nhiên, hiệu quả của nó cũng rất cao nếu biết điều trị thật khéo, nghĩa là giảm được tần số thấp tới mức 70 - 85 c/phút và không vượt quá 100c/phút khi gắng sức trung bình. Được như vậy, lưu lượng tim sẽ khá tốt và hạn chế được các biến chứng như suy tim, bệnh nhân lại cảm thấy rất dễ chịu.

Thuốc tốt nhất là digitalis. Đối với rung nhĩ cấp tính với tần số nhanh trên 200c/phút, tiêm tĩnh mạch dẫn chất của digitalis là lanatoside C (0,4 mg x 1 - 3 ống/ngày, nhiều khi kết quả rất tốt, tránh được tử vong. Còn đối với rung nhĩ慢性 thì dùng chất dẫn digoxine, viên 0,25 mg, thường phải uống liên tục, lâu dài, mỗi tuần uống từ 3 - 7 viên hay nhiều hơn. Thuốc này làm giảm tần số thấp bằng cơ chế ức chế dẫn truyền ở bộ não nhĩ thất, do đó cản bớt các xung động quá nhanh của nhĩ không xuống được thất nhưng digitalis thường chỉ giữ được tần số tim thấp khi bệnh nhân nghỉ ngơi. Còn nếu hoạt động thì tần số tăng lên ngay. Trường hợp này và cả các trường hợp thất bại khác, ta có thể phổi hợp thêm amiodarone mà nếu thất trái không suy, còn có thể dùng các thuốc chặn dòng canxi, thuốc chặn giao cảm β , vv. chúng cũng có tác dụng theo cơ chế trên. Trong nhiều ca, điều trị giảm tần số cần đồng thời dùng thuốc chống đông để tránh biến chứng liệt.

Liệu pháp tia điện được dùng khi cả hai phương pháp trên đều thất bại. Người ta luôn một dây điện cực qua mạch máu



Hình 1. So sánh kết quả sau mổ (tách van kín) với không mổ (điều trị nội khoa):

A. Bệnh nhân HHL nhẹ (NYHA nhóm II).

Trong 33 bệnh nhân mổ không có ca nào tử vong khi mổ và sau 8 năm tất cả các bệnh nhân đều còn sống. Trong 66 bệnh nhân không mổ, sau 8 năm chỉ còn khoảng 77% sống sót.

B. Bệnh nhân HHL nặng (NYHA nhóm III và IV).

Trong 67 bệnh nhân mổ, tuy có khoảng hơn 10% chết trong khi mổ, nhưng sau 8 năm, không có ca nào chết thêm. Trong 34 bệnh nhân không mổ, sau 5 năm còn sống sót 55% và sau 8 năm, chỉ còn 48%. (Lấy từ Hurst's The Heart, 9th Edition, 1998, trang 1798, tài liệu của Roy S.B., Mitral stenosis, Circulation 1968).

vào túi bô His rồi phóng một tia chớp điện vào đối cháy thành bô His để chặn toàn bộ các xung động nhanh của nhĩ không xuống được thất nữa. Sau đó, cấy cho bệnh nhân một máy tạo nhịp thất. Phương pháp này tuy mới và phức tạp hơn nhưng có hiệu quả tốt.

Điều trị phẫu thuật cần được tiến hành khi hẹp hai lá quá khít với diện tích lỗ van dưới $1 \text{cm}^2/\text{m}^2$ diện tích cơ thể và đe dọa hoặc đã xảy ra các biến chứng. Có 3 phương pháp phẫu thuật:

Tách mép van hai lá kín làm lỗ van rộng thêm, có thể tối 3 - 4 cm^2 để máu chảy qua dễ hơn. Chọc một lỗ nhỏ ở tam nhĩ trái, thò một ngón tay qua đó móc xuống mép van hai lá và tách chỗ hẹp của nó ra. Nhiều khi phải chọc thêm một lỗ ở thất trái, đút một cái nong vào túi van để giúp tách rộng mép van và hiệu quả hơn. Kết quả khá tốt khi van còn mềm, dễ tách, tì lệ tử vong rất thấp, chỉ 0,5%. Gần đây, nhiều tác giả đã thành công trong việc tách mép van bằng cách đưa 1 quả bóng gắn trên đầu 1 ống thông mềm, luồn qua mạch máu iối van hai lá rồi bơm căng bóng lên để nong rộng van ra, tránh được phẫu thuật. Tuy nhiên, sau một thời gian, van vẫn có thể bị hẹp lại do dòng chảy nhão xoay tồn tại ở cạnh van hoặc do tái phát thấp tim.

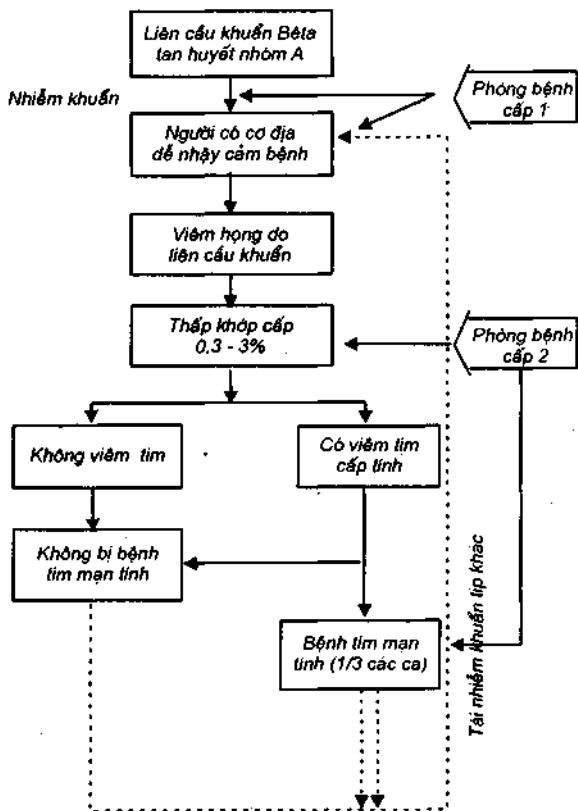
Chỉnh hình van hai lá (còn gọi là tách van hở) được dùng khi phương pháp trên thất bại và van dày, dai hoặc cứng. Dùng kĩ thuật tuân hoàn ngoài có thể để có thể mở mỏ tim, nhìn trực tiếp lá van và dây chằng rồi dùng dao, kéo, sửa soạn cho van rộng ra và hoạt động tốt hơn. Kết quả tốt hơn nhưng tì lệ tử vong cũng cao hơn (1 - 3%).

Thay van được tiến hành khi van và cội cơ, dây chằng đã bị xơ cứng, voi hoá cao độ, dính bết vào nhau biến thành một khối cứng nhắc không hoạt động được nữa. Tình trạng này có thể chẩn đoán được trước khi mổ bằng làm sàng, X quang và nhất là siêu âm (xem trên). Mổ mỏ tim, cắt bỏ van hai lá, thay vào đó một van nhân tạo sinh học (làm bằng mô sinh vật như màng ngoài tim con bê) hay van kim khí và chất dẻo. Kết quả tốt nhưng tì lệ tử vong cũng cao hơn (5 - 8%). Van sinh học

dùng ở người trẻ có phiên phúc là dễ bị xơ và vôi hoá van. Riêng van kim khí thì lại dễ bị động cục máu nên đòi hỏi phải dùng thuốc chống đông liên tục, suốt đời. Đây là một việc đòi hỏi mất nhiều công của đồng thời lại dễ gây biến chứng xuất huyết nguy hiểm. Phẫu thuật tim (nhất là thay van) nói chung rất tốn kém, nhưng kết quả rất khả quan (xem Hình 1).

PHU LUC

Lịch sử tự nhiên của bệnh thấp tim với các khâu mà y học có thể tác động phòng bệnh (Sơ đồ của OMS)



Chú thích : dấu \longrightarrow : tác động xuôi chiều
dấu \dashrightarrow : tác động hoàn ngược

Phòng bệnh: Thực chất của việc phòng bệnh hép hai lá là phòng bệnh thấp tim mà việc này thì y học ngày nay đã xác định được rất rõ mục tiêu. Với một hiệu quả cao mà chi phí

lại thấp, nó được Tổ chức y tế thế giới rất khuyến khích, bảo trợ do đó hầu hết các nước nghèo, trong đó có Việt Nam đều đã có chương trình quốc gia phòng bệnh thấp tim. Có hai hướng phòng bệnh:

Phòng bệnh cấp I nhằm ngăn chặn ngay cơn sốt thấp khớp đầu tiên khởi xảy ra, nghĩa là diệt ngay liên cầu khuẩn β tan huyết từ khi nó dội nhập vào họng người lành. Muốn vậy, phải phát hiện sớm các bệnh nhân viêm họng (nhất là ở các trường học), ngay họng xét nghiệm vi khuẩn, lấy máu xét nghiệm kháng tan tố liên cầu khuẩn O, nếu dương tính thì cho uống mỗi ngày 1 viên pénicilline 1 triệu đơn vị trong 10 ngày hoặc tiêm 1 lọ benzatine - pénicilline 1,2 triệu đơn vị. Phòng bệnh cấp I đến nay thực thi còn chưa rộng vì gặp một số khó khăn: chỉ có 15 - 20% các ca viêm họng là do liên cầu khuẩn, do đó, cần có một hệ thống phòng xét nghiệm chuẩn xác và rộng khắp; có 30 - 40% các ca thấp tim không có triệu chứng viêm họng.

Phòng bệnh cấp 2 nhằm ngăn chặn các ca đã sót thấp khớp không bị các đợt tái nhiễm liên cầu khuẩn gây ra bệnh hép hai lá hoặc làm cho các ca đã bị hép hai lá không nặng thêm. Muốn vậy, dùng benzatine - pénicilline là một loại pénicilline tác dụng chậm, mỗi mũi tiêm bắp (trẻ em 600.000 đơn vị, người lớn 1,2 - 2,4 triệu đơn vị) thì có thể duy trì trong cơ thể trong thời gian 2 - 4 tuần một đậm đặc pénicilline đủ để diệt hết ngay liên cầu khuẩn β tan huyết nhóm A mỗi khi chúng xâm nhập vào cơ thể. Cứ 3 - 4 tuần (ở môi trường dễ lây nhiễm các tác giả đề nghị 2 tuần) lại tiêm 1 mũi, tiêm liên tục cho đến 25, 30 tuổi, lúc khả năng tái phát đã mất dần (đối với bệnh nhân đã bị hép hai lá thi phải tiêm suốt đời) sẽ đạt được hiệu quả trên mọi cách liên tục tới 95% các ca.

Theo báo cáo năm 1980 của 7 nước Mỹ Latinh, việc phòng bệnh cấp 2 cho 3000 bệnh nhân đã cho kết quả: tránh được 10.000 ngày nằm viện điều trị, có lợi ích kinh tế rất lớn, vượt xa số tiền cho phòng bệnh, chưa kể đến số tiền không là cho phẫu thuật tim. Vì vậy hiện nay, phương pháp này được áp dụng rất rộng rãi trên thế giới, tuy nhiên thầy thuốc tim mạch vẫn còn hay quên việc này.

Nghiên cứu một vaccine chống tiền cầu khuẩn để phòng bệnh thấp tim là rất hợp lý và cấp bách. Nó đã được nhiều người nghiên cứu trong nhiều thập kỉ qua nhưng cho đến nay vẫn chưa đạt kết quả vì vỏ phải một khó khăn lớn là trong thực tế có rất nhiều giống gốc liên cầu khuẩn β tan huyết (70 - 80 tip miễn dịch chéo). Gần đây, ở Viện Rockefeller (Niu Yooc), một số nhà nghiên cứu đã đạt được nhiều kết quả khích lệ. Beachly Stolleran và Johnson (1982) nghiên cứu về "dáp ứng của người trong miễn dịch với một mảnh polypeptit có cấu trúc đã xác định của protein M liên cầu" đã đạt những kết quả lớn trong tinh chế và xác định tính miễn dịch của các vaccine liên cầu để dự phòng cấp 1 bệnh thấp tim có nhiều triển vọng hơn.

BÊNH LAO

Giáo sư Nguyễn Đình Hường

Lao là một trong những bệnh xuất hiện rất sớm trong lịch sử y học. Người ta đã thấy những tổn thương do lao trên các đốt sống của người thuộc thời kì đồ đá mới ở Châu Âu (theo Crofton - Douglas) cũng như trên các xác ướp trong những ngôi mộ cổ Ai Cập (theo Morse, Brothewell). Tài liệu y học Ấn Độ, Trung Quốc, Cận Đông, La Mã thời thượng cổ đã đề cập đến khái niệm bệnh lao. Các sách y học phương Tây thường

nói đến Hippocrate (thế kỷ 5 trước Công nguyên) là người đã nghiên cứu nhiều về bệnh lao và thuật ngữ "phthisie" của ông đến nay vẫn được dùng.

Ở Việt Nam, Tuệ Tĩnh (thế kỉ 14), Hải Thượng Lãn Ông (thế kỉ 18) đã viết về bệnh lao, về tầm quan trọng của việc bồi dưỡng sức khoẻ khi bị lao (Tuệ Tĩnh), về khái niệm lao là bệnh lây truyền (Hải Thượng Lãn Ông). Thời An Dương Vương,

khoảng 250 năm trước Công nguyên. Thời Vỹ đã dùng châm cứu chữa lao hạch cổ. Trong nhân dân, lao được coi là bệnh rất nguy hiểm và được xếp là một trong tám chứng nan y, một bệnh "cha truyền con nối".

Từ thế kỷ 19 bắt đầu có những hiểu biết khoa học hơn về bệnh lao. Laennec (1781 – 1826) là người đầu tiên mô tả mi các tổn thương lao. Năm 1882 Koch tìm ra trực khuẩn lao. Năm 1921, Calmette và Guérin phát minh ra vaccine BCG. Trong điều trị, năm 1944, Waksman tìm ra streptomycin, một kháng sinh đầu tiên có khả năng tiêu diệt trực khuẩn lao trong cơ thể. Sau đó, hàng loạt thuốc kháng sinh và hoá chất chống lao ra đời. Tới nay, gần 20 loại thuốc đã được nghiên cứu, sử dụng.

Những thành tựu y học đạt được đã mở ra thời kì phòng chống và tiêu diệt bệnh lao trên quy mô toàn cầu. Tại Hội nghị các chuyên viên về lao của Tổ chức y tế thế giới năm 1959 (Vaima, Đức), định nghĩa về thanh toán bệnh lao đã được đề xuất. Sau đó, các báo cáo số 8 (1964), số 9 (1974) của Tổ chức y tế thế giới rồi báo cáo năm 1982 của nhóm nghiên cứu hỗn hợp giữa Tổ chức y tế thế giới và Hiệp hội chống lao quốc tế năm 1998 của Hiệp hội đã nêu những quan điểm, nguyên tắc, biện pháp để hướng dẫn các nước từng bước phấn đấu giảm số người mắc lao và chết vì lao, tiến tới làm bệnh lao không còn là vấn đề phải quan tâm trong công tác bảo vệ sức khoẻ.

Lao là bệnh慢性的, kéo dài nhiều năm, có nhiều biểu hiện khác nhau trên lâm sàng nhưng cũng có thể chỉ tiềm tàng với những thay đổi đơn thuần sinh học. Do đó, việc đánh giá dịch tễ khá đa dạng. Người ta thường dùng các chỉ số sau để phản ánh tình hình bệnh lao: tổng số bệnh nhân lao (tại một thời điểm), số mới mắc trong năm (có trực khuẩn và không có trực khuẩn), tử vong do lao (trong một năm), số mắc lao ngoài phổi (nhất là lao màng não trẻ em), tổng số người bị nhiễm (tại một thời điểm), nguy cơ nhiễm lao hằng năm.

Có hai trong các chỉ số trên được dùng phổ biến, đó là số mắc lao phổi có trực khuẩn mới được phát hiện hằng năm và nguy cơ nhiễm lao hằng năm.

Theo Hiệp hội chống lao quốc tế và Tổ chức y tế thế giới (1990), thế giới có khoảng 8 triệu người mới mắc lao mỗi năm, khoảng 4 triệu có trực khuẩn. Tổng số người bị lao khoảng 20 triệu, với 3 triệu tử vong mỗi năm. Do khả năng của tổ chức y tế các nước, số người bệnh được phát hiện chỉ bằng 1/4 hoặc 1/2 số thực có. Nguồn lây không được phát hiện là nguyên nhân chủ yếu khiến bệnh lao tồn tại.

Ở Việt Nam, theo kết quả điều tra các năm 1986 - 88, có thể nêu khái quát tình hình bệnh lao như sau: hằng năm chỉ số nguy cơ nhiễm 1,5%, mắc lao mới: khoảng 110.000 trường hợp trong đó 50.000 có vi khuẩn; khoảng 60/100.000 tử vong vì lao.

Lao là bệnh do trực khuẩn Mycobacterium gây nên. Đó là loài vi khuẩn hình que, mảnh, dài từ 2 - 4μm thuộc loài vi sinh vật trung gian giữa nấm và vi khuẩn. Cấu trúc sinh hoá trực khuẩn lao rất đa dạng: có một vỏ đặc biệt với những thành phần mycoxit, sunfatit, muramyl dipeptit, các axit, vv. Đây là một nguồn kháng nguyên rất phong phú khiến trực khuẩn lao khi xâm nhập cơ thể có thể gây những đáp ứng miễn dịch khác nhau. Trực khuẩn lao có khả năng tổng hợp một hệ thống men khá phức tạp. Trực khuẩn lao có thể sống trong đại thực bào, gây tổn thương đặc hiệu gọi là bã đậu và trong một số điều kiện, có thể nằm im trong trạng thái "ngủ", tồn tại nhiều năm trong cơ thể. Đặc tính của trực khuẩn lao thay đổi khá nhiều theo từng vùng trên thế giới (Michison, 1964). Ở nam Án Độ, đã thấy 2/3 số chúng có độc tính rất thấp so với các chúng ở

Anh. Các chủng phân lập được ở Thái Lan, Hồng Kông tương đương với các chủng ở Anh trong khi các chủng ở Đông Phi lại tương đương với các chủng ở vùng nam Án Độ.

Trong căn nguyên mắc lao, quan hệ tương tác giữa cơ thể và trực khuẩn là vấn đề rất đáng lưu ý. Một cơ thể bị trực khuẩn xâm nhập và tồn tại nhiều năm, có thể vẫn không bao giờ là mắc bệnh lao. Đây chỉ là trạng thái "nhiễm lao". Nhiễm lao được thể hiện bằng một hiện tượng đặc biệt gọi là "dị ứng lao", có thể phát hiện bằng các nghiệm pháp sinh học với một chất chiết xuất từ môi trường nuôi cấy trực khuẩn, gọi là tuberculin, với một test thường dùng gọi là "măng tú" (Mantoux). Đồng thời với dị ứng, sự có mặt của trực khuẩn đã tạo cho cơ thể khả năng "miễn dịch", chống lại những thâm nhập mới sau này.

Nguyên nhân nào khiến "nhiễm lao" trở thành "bệnh lao"? Lập luận được công nhận hơn cả là do mất thăng bằng miễn dịch, sự giảm sút sức đề kháng của cơ thể. Các yếu tố gây suy giảm đề kháng như suy dinh dưỡng, lao động nặng nhọc, môi trường thiếu vệ sinh, rối loạn hoạt động nội tiết, có thai và sinh nở, tuổi già, bệnh dái tháo đường, bụi phổi, phẫu thuật da dày, nhiễm độc, nghiêm rượu và hút thuốc lá, vv., cũng như một số trạng thái suy sụp tinh thần, đã được tổng kết như những nguyên nhân gây mắc bệnh lao.

Nhiễm HIV (human immunodeficiency virus: virus gây giảm miễn dịch ở người) với khả năng lan tràn nhanh chóng, đang trở thành tai họa cho loài người. Dối với bệnh lao, nhiễm HIV có thể ảnh hưởng rất xấu, gây huỷ hoại tế bào lympho T4, qua đó, làm suy giảm rất nhiều khả năng bảo vệ của cơ thể. Ở người bị nhiễm HIV, một vi khuẩn bình thường không gây nguy hiểm cũng có thể dễ dàng gây bệnh. Người bị nhiễm HIV có tỷ lệ mắc lao cao hơn rõ rệt (12/279 trường hợp) so với người bình thường (0/240) (Stoneburner, 1986).

Theo các tài liệu của Hiệp hội chống lao quốc tế, trong những năm 1986 - 89, ở Hoa Kì (bang Niu Yooc), ở một số nước Châu Phi (Tanzania, Burundi), có sự gia tăng số người mắc bệnh lao do nhiễm HIV. Nhiễm HIV dễ làm "lao nhiễm" trở thành "lao bệnh" nên là mối nguy hiểm cho các nước kinh tế đang phát triển, nơi số người có dị ứng lao chiếm tỷ lệ cao hơn so với các nước khác.

Bệnh lao có nhiều **biểu hiện** rất khác nhau trên lâm sàng. Trong quá trình phát triển từ "lao nhiễm" sang "bệnh lao", do nhiều yếu tố chi phối, bệnh xuất hiện trong những điều kiện môi trường, cơ thể, giới tính, tuổi tác, trạng thái miễn dịch không giống nhau, do đó, trực khuẩn có thể tập trung vào những phủ tạng khác nhau, gây những triệu chứng nặng nhẹ khác nhau. Những thể lao cấp tính ở phổi như lao kê, viêm phế quản phổi lao, phát triển nhanh chóng, trong một vài tháng có thể gây tử vong. Ngược lại, cũng có những thể với tồn thương xơ tiền triền chậm. Thường gặp loại lao gọi là xơ hang mạn tính của phổi ở đó tồn tại lẩn lộn những mô đà xơ hoá, những khoang trống thùng (hang) và những vùng viêm đang lan tràn, huỷ hoại. Khi không điều trị, bệnh thường dẫn đến tử vong trong 2 - 3 năm với những chu kỳ ổn định, tái phát nối tiếp nhau, bệnh nhân chết trong trạng thái suy nhược hoàn toàn. Đây là thể lao nguy hiểm nhất, dễ lây nhiễm cho người xung quanh vì bệnh nhân thường xuyên ho khạc ra trực khuẩn. Ngày nay, nhờ những tiến bộ trong điều trị, đã có thể chữa khỏi thể lao này. Tuy nhiên, nếu dùng thuốc không đúng nguyên tắc, bệnh sẽ khỏi "nửa vời", bệnh nhân không chết nhưng bệnh cũng không khỏi, trở thành một nguồn lây thường xuyên, dai dẳng, tồn tại hàng chục năm.

Ngoài phổi, trực khuẩn lao có thể khu trú tại nhiều phủ tạng, cơ quan và gây bệnh như lao màng não, lao màng phổi, lao màng bụng, lao màng tim, lao hạch, lao xương, khớp (phổ biến là lao cột sống, khớp háng, đầu gối), lao sinh dục, tiết

niệu (buồng trứng hoặc tinh hoàn, thận), lao ruột, lao thanh quản, lao da, vv. Có những thể cấp tính nguy hiểm, dễ gây tử vong như lao màng não hoặc để lại di chứng nặng nề như lao xương khớp, lao màng phổi, nhưng cũng có những thể ít ảnh hưởng hơn đến sinh hoạt, lao động như lao hạch, lao da.

Bệnh lao thường có một số *triệu chứng* phổ biến sau: ho, là dấu hiệu đầu tiên thường gặp, có thể ho khan trong lao phổi cấp, lao xơ nhiễm, lao màng phổi, nhưng phổ biến là ho có đờm. Ho ra máu là triệu chứng có thể xảy ra ở nhiều bệnh khác song hơn 80% số trường hợp là do lao. Triệu chứng đau cũng thường hay gặp kèm theo cảm giác chèn ép trong lồng ngực. Trong chứng màng phổi có nước, đau thường rõ và nhiều hơn. Đau là triệu chứng chủ yếu trong lao xương khớp, một loại đau âm ỉ, giảm khi nghỉ ngơi và có thể gấp trong lao thận. Khó thở xuất hiện trong lao màng phổi, lao phổi cấp tính, nhất là lao phổi mạn tính xơ hang, có co kéo khí quản, dày dính màng phổi kèm theo suy hô hấp, suy tim. Thường gặp sớm trong nhiều thể lao với diễn biến khá đặc biệt theo chu kỳ 24 giờ, sốt nhẹ, kèm ra mồ hôi về chiều hoặc đêm. Gày sút là triệu chứng phổ biến, sút cân dần dần, kéo dài, bệnh nhân cảm thấy sức lực suy giảm rõ rệt. Ngoài ra, trong một số thể lao còn có những dấu hiệu đặc biệt như rái ra máu trong lao tiết niệu, vô sinh trong lao sinh dục, hạn chế vận động trong lao xương khớp; hạch sưng loét và rò trong lao hạch, nhức đầu, nôn vọt, cứng gáy trong lao màng não, vv.

Ở người lớn, nếu ho khạc kéo dài trên một tháng, cần phải đi khám ngay vì đó là biện pháp phát hiện bệnh rất sớm. Ở trẻ nhỏ, nhiều khi bệnh lao chỉ thể hiện ở một số triệu chứng rái không đặc hiệu như biếng ăn, gầy sút, sốt nhẹ, đồ mồ hôi trộm.

Cho đến nay, các thuốc hóa học và kháng sinh có khả năng chữa lao gồm khoảng 20 loại, trong đó có 6 loại được coi như có giá trị hơn cả là isoniazid, rifampicin, pyrazinamid, streptomycin, éthambutol và thiacétazone.

Điều trị lao bằng thuốc ngày nay có hai mục đích, nhằm vào hai nhóm trực khuẩn lao trong cơ thể: nhóm sinh sản nhanh, phát triển rất mạnh trong tổn thương viêm, nhóm phát triển chậm nằm trong các đại thực bào (pH axit) hoặc chất bã đậu (pH trung tính). Đối với nhóm trên, chỉ cần những thuốc diệt khuẩn không chế phát triển để tiêu diệt trực khuẩn, đối với nhóm dưới phải có những thuốc tiệt khuẩn mới chống được tái phát sau này.

Một phát hiện khác trong điều trị lao là không cần dùng thuốc hàng ngày. Sau khi tiếp xúc kháng sinh, trực khuẩn mất một thời gian khá dài mới mọc trở lại được. Theo Dickinson và Michison (1966 - 71), thời gian trực khuẩn mọc lại sau 24 giờ tiếp xúc với các loại kháng sinh như sau: isoniazid 6 - 9 giờ, éthionamid 10 ngày, éthambutol 4 - 5 ngày, streptomycin 8 - 10 ngày, vv.

Ngày nay, có hai nguyên tắc chữa bệnh lao: phối hợp các loại kháng sinh và điều trị theo hai giai đoạn: tấn công, dùng thuốc hàng ngày và duy trì, dùng thuốc cách ngày (mỗi tuần 2 hoặc 3 lần).

Theo Hiệp hội chống lao quốc tế (khuyến cáo của Ủy ban điều trị, 1988), công thức chữa lao nên dùng là: 2HNZ/4HR (tức là 2 tháng đầu dùng 3 loại thuốc isoniazid, rifampicin và pyrazinamid; 4 tháng sau dùng isoniazid và rifampicin, cả đợt điều trị là 6 tháng), 17 công thức điều trị đã được nêu trong khuyến cáo.

Ở Việt Nam, Chương trình chống lao quốc gia đề xuất 3 công thức điều trị bệnh lao như sau:

Đối với những trường hợp với mắc, dùng công thức 2RHSZ/6HE, tức là trong 2 tháng đầu, dùng 4 loại thuốc rifampicin, isoniazid, streptomycin và pirazinemid, trong 6 tháng sau, dùng 2 loại isoniazid và éthambutol. Đối với những trường hợp đỡ điều trị, nay tái phát, dùng công thức 2RHSZE/1RH₂E/5R₃H₃E₃, tức là trong 2 tháng đầu, dùng 5

loại thuốc rifampicin, isoniazid, streptomycin, pirazinemid và éthambutol, trong 1 tháng sau dùng 4 loại rifampicin, isoniazid, pirazinamid và éthambutol, tiếp theo 5 tháng dùng 3 loại thuốc rifampicin, isoniazid và éthambutol mỗi tuần chỉ dùng 3 lần. Đối với trẻ em dùng công thức 6 tháng 2RH2/4RH, tức là trong 2 tháng đầu, dùng 3 loại thuốc rifampicin, isoniazid và pirazinemid trong 4 tháng tiếp theo, dùng 2 loại thuốc rifampicin và isoniazid.

Sau đây là bảng liều lượng thường dùng của một số thuốc hóa học chữa lao (theo khuyến cáo của Hiệp hội chống lao quốc tế) (lượng mg theo kg thể trọng)(1998).

Loại thuốc	Dùng hàng ngày	Dùng cách ngày
INH	5	10 - 15
Streptomycin	15	15
Rifampicin	10	10
Pyrazinamid	25	35 (nếu 3 lần/tuần)
Ethambutol	15 trong 2 tháng sau đó 15	50 (nếu 2 lần/tuần) 30 (nếu 3 lần/tuần) 45 (nếu 2 lần/tuần)

Các thuốc chữa lao thường gây những phản ứng xấu trong điều trị, ví dụ viêm da dây thần kinh (với INH), vô niệu, viêm gan, vàng da (với rifampicin), điếc, dị ứng toàn thân, rối loạn tiền đình (với streptomycin), đau khớp (với pyrazinamid), viêm thần kinh mắt sau nhấn cầu (với éthambutol), vv. Thầy thuốc cần nhắc bệnh nhân lưu ý và phản ánh để kịp thời giải quyết, giảm liều lượng hoặc ngừng dùng thuốc.

Muốn điều trị lao có kết quả, điều quan trọng nhất là dùng thuốc đầy đủ thời gian, đúng liều lượng theo đúng hướng dẫn. Trong quản lý bệnh nhân ngoại trú, Hiệp hội chống lao quốc tế đề xuất khẩu hiệu DOTS, đang được áp dụng ở nhiều nước trên thế giới, tức là "Điều trị theo công thức ngắn ngày, có kiểm soát trực tiếp"(Direct Observed Treatment Short course), bệnh nhân phải được cán bộ y tế cơ sở trực tiếp theo dõi việc tiêm thuốc, uống thuốc hàng ngày.

Từ khi có thuốc hóa học, việc chữa lao đã đơn giản hơn rất nhiều. Không nhất thiết phải nằm bệnh viện, có thể chữa lao "ngoại trú" mà kết quả không kém so với điều trị nội trú. Trong điều trị lao, yếu tố quyết định kết quả là dùng thuốc đúng chỉ định, đủ liều lượng, thời gian. Các yếu tố khác vẫn thường được nêu ra trước đây như nghỉ ngơi trong các trạm an dưỡng, ăn uống tam bỗ, ở nơi có khí hậu tốt, vv. ít còn giá trị.

Với sự ra đời của các thuốc đặc hiệu chống lao, vị trí của phẫu thuật trong điều trị lao đã thay đổi so với 50 năm đầu của thế kỷ 20. Ngày nay, phẫu thuật lồng ngực chủ yếu được dùng điều trị các bệnh phổi khác như ung thư, apxe, giãn phế quản, ổ cản màng phổi. Tại Viện chống lao và bệnh phổi các năm 1976 - 77, tỉ lệ mổ để chữa lao chiếm 36,2 - 36,8% trong tổng số các loại phẫu thuật đã tiến hành. Đến năm 1986 - 87, các tỉ lệ chỉ còn là 0,61 - 0,77% (Hoàng Đình Cầu, Nguyễn Việt Cồ, Nguyễn Đình Kim). Đó cũng là xu hướng phát triển chung của chuyên khoa phẫu thuật lồng ngực thế giới.

Nên phối hợp Đông y trong điều trị lao. Tuy không có khả năng tiêu diệt trực khuẩn lao trong cơ thể nhưng thuốc nam có giá trị điều trị các bệnh phổi hợp cũng như các triệu chứng thường gặp của bệnh lao (ho khan, ho ra máu với khối lượng ít, cơn khó thở, đau nhức, mất ngủ), có khả năng dự phòng các biến chứng

do phản ứng phụ của thuốc hoá học, hoặc giúp cơ thể tăng sức đề kháng. Tập thở, khí công, dưỡng sinh đều là những biện pháp giúp hồi phục chức năng hô hấp trong các thể lao xơ mạn tính. Đặc biệt, nên dùng rộng rãi châm cứu, xoa bóp để phòng hoặc giải quyết một phần di chứng của lao màng não. Trong những năm 1956-60, Viện lao và bệnh phổi đã dùng phương pháp tiêm thuốc vào huyệt phổi (phế du) do bác sĩ Phạm Ngọc Thạch đề xuất với những kết quả khá đặc biệt. Tác giả đã giải thích cơ chế tác dụng thuốc trên cơ sở giải phẫu bệnh học thần kinh giao cảm phổi (1962).

Mắc lao do hai nguyên nhân chủ yếu: Trục khuỷn xâm nhập và cơ thể không đủ sức đề kháng. Do đó, nguyên tắc cơ bản của phòng bệnh lao gồm mấy điểm sau: Dự phòng chủ động, tránh tiếp xúc nguồn lây hoặc tích cực hơn, chữa khỏi nguồn lây lan, làm giảm số người mắc lao trong xã hội. Dự phòng thụ động nhằm tăng cường sức đề kháng, gồm dự phòng đặc hiệu và không đặc hiệu. Dự phòng đặc hiệu là tăng khả năng chống trực khuỷn bằng BCG hoặc các thuốc hoá học. Dự phòng không đặc hiệu gồm các biện pháp vệ sinh, sinh hoạt, nhằm nâng cao khả năng đề kháng chung.

Bệnh nhân lao là nguồn bệnh chủ yếu. Việc lây truyền trong lao hầm như chỉ là trực tiếp, lây truyền gián tiếp (qua sữa bò và các vật dụng của bệnh nhân) hất súc hiểm. Tuy nhiên, chỉ các bệnh nhân lao ho khạc ra nhiều trực khuỷn (có thể tìm dễ dàng qua soi dờm trực tiếp) mới là nguồn lây chủ yếu. Bệnh nhân lao dù có tồn thương X quang nhưng xét nghiệm dờm không thấy trực khuỷn (hoặc chỉ thấy được qua nuôi cấy) thì khả năng lây lan đã giảm đi rất nhiều.

Tại Viện chống lao và bệnh phổi, tổng kết của các bác sĩ Phạm Kim Thanh và Ngô Bội Kha (1986) cho thấy: trong số 26 trẻ dưới 3 tháng tuổi bị lao, có 14 là do lây từ mẹ, 4 từ bố, 3 từ cả hai người, 2 từ cô chú, 1 từ bà và 1 từ người nuôi trẻ. Trong số 219 trẻ dưới 18 tháng tuổi mắc lao, chỉ có 23% không có nguồn lây, 49% trẻ bị lây do bố mẹ, 14% do họ hàng, 14% do người trong. Trong số những người ho khạc kéo dài, có thể tìm thấy nhiều bệnh nhân lao. Thủ dòm cho những trường hợp như vậy để phát hiện và điều trị kịp thời, đề phòng lây lan là biện pháp quan trọng nhất để bài trừ bệnh lao.

Tiệm chủng BCG là biện pháp phòng lao có giá trị. BCG được khuyến khích dùng ở 118 nước và bắt buộc dùng tại 54 nước. Giá trị bảo vệ của BCG thấy khác nhau qua bảng tổng hợp sau:

Ở Việt Nam, theo Nguyễn Dinh Hướng, Đặng Đức Trạch (1978), giá trị bảo vệ của BCG đối với trẻ sơ sinh là 65%.

Tác giả	Năm	Địa phương nghiên cứu	Giá trị bảo vệ
Stein Aronson	1952	Hoa Kỳ	75%
Dahlstrom	1953	Thụy Điển	63%
Gernez Rieux	1956	Pháp	87,4%
Hyge	1958	Đan Mạch	96,8%
Palmer-Shaw	1958	Puectôricô	31%
Tenret	1960	Ruanda Urundi	85%
B.M.R.C	1963	Anh	79%
Frimodt Moller	1964	Ấn Độ	59%

Năm 1979, một nghiên cứu ở Ấn Độ cho thấy những người tiêm và không tiêm BCG, tỉ lệ mắc bệnh lao không khác nhau. Các nguyên nhân đã được giải thích. Theo Tổ chức y tế thế giới (Báo cáo Kỹ thuật số 825, năm 1980), BCG vẫn là một biện pháp cần được dùng rộng rãi và nó đã được đưa vào chương trình tiêm chủng mở rộng cùng với 5 loại vaccine khác. BCG là một loại vaccine sống, từ trực khuỷn đã làm giảm độc lực nên không nguy hiểm. Tuy nhiên, trong khi tiêm phòng, cần lưu ý khâu kĩ thuật, đặc biệt đối với trẻ sơ sinh để tránh các phản ứng phụ không tốt có thể xảy ra (hạch sưng to, vết tiêm loét kéo dài, vv.).

Ở Việt Nam, trong những năm 1962 - 72, đã sử dụng rộng rãi BCG chết để phòng lao. Do khả năng bảo vệ ngắn, cần được tái chủng hàng năm. BCG chết không được dùng phổ biến.

Từ những năm 60 của thế kỷ này, người ta đã đề xuất việc dùng isoniazid để phòng lao (dự phòng hoá học). Các công trình nghiên cứu trong thực nghiệm cũng như trên thực địa cho thấy đó cũng là một khả năng, tuy nhiên, việc áp dụng trên quy mô lớn ở các nước đang phát triển rất khó thực hiện.

Các biện pháp kinh tế - xã hội, nâng cao mức sống, cải thiện điều kiện sinh hoạt và lao động là khả năng phòng lao không thể bỏ qua. Các theo dõi đã cho thấy từ trước khi phát hiện ra trực khuỷn lao, vào cuối thế kỷ 19, tỉ lệ tử vong do lao hàng năm ở Anh đã giảm 1%. Trong 10 năm, từ 1903 - 13, trước khi tìm ra thuốc chống lao và vaccine BCG, tỉ lệ tử vong ở Hà Lan giảm 3,5%. Nguyên nhân của hiện tượng giảm tự nhiên này là đời sống kinh tế - xã hội được nâng cao. Ngược lại, sau hai cuộc chiến tranh thế giới (1914 - 18 và 1939 - 45), số người mắc lao, chết vì lao ở các nước Châu Âu đều tăng rõ rệt. Ở Việt Nam cũng có tình trạng này. Qua hơn 30 năm tích cực phòng chống lao, mức độ thuyền giảm dịch tể ở Việt Nam tương đối thấp (khoảng 2 - 2,5% mỗi năm) so với các nước. Điều này được giải thích dễ dàng qua hoàn cảnh lịch sử đặc biệt của đất nước trong hơn bốn thập kỉ trước đây. Đến đầu những năm 90, tại những vùng trước kia bị chiến tranh tàn phá nặng nề, số bệnh nhân lao phát hiện được hàng năm vẫn chiếm tỉ lệ cao so với các nơi khác.

BỆNH LỊ TRỰC KHUẨN

Giáo sư Nguyễn Văn Áu - Giáo sư, tiến sĩ Bùi Đại

Lị trực khuẩn, còn gọi là lị trùng, xich lị, lị nhiệt độc, là bệnh viêm đại tràng cấp do trực khuẩn Shigella gây ra.

Bệnh đã có từ thời cổ xưa, Hippocrate lần đầu tiên mô tả các triệu chứng của bệnh. Mãi đến cuối thế kỷ 19, y học mới phát hiện được nguyên nhân gây bệnh (Chantemesse A. và Widal, Pháp, 1898; Shiga K. Nhật Bản, 1898). Từ đó ngoài trực khuẩn lị Shiga, dần dần một số nhà nghiên cứu đã tìm ra

nhiều khuẩn lị khác, gọi theo tên của người phát hiện: Flexner, Strong, Musgrave (Philippin, 1900); Sonne (Đan Mạch, 1915); Schmitz (Makédoni, 1917); Large và Sachs (1931, 1943), một số tác giả Nga, vv. và được gọi chung là Shigella (1950). Vaillard và Dopter (1903) chế tạo huyết thanh kháng lị; Hérelle (1916) phát hiện thực khuẩn lị từ phân bệnh nhân; Dumas - Ramon - Bilal (1926) tạo giải độc tố của khuẩn Shiga.

Tác nhân gây bệnh là trực khuẩn Shigella. Giống Shigella thuộc họ Enterobacteriaceae (vi khuẩn đường ruột), là trực khuẩn gram âm, nhỏ, dài 1 - 3μm, rộng 0,3 - 0,6μm, không có bao, không tạo bào tử, không di động, ái khí, có thể kị khí, mọc dễ dàng ở môi trường thạch lỏng 37°C, pH 7,8. Môi trường muối mặn là môi trường chọn lọc của Shigella, gây men glucozo, tạo axit; không lên men lactozơ (trừ Shigella sonnei). Về tính kháng nguyên, chúng có kháng nguyên thân 0 (một hợp chất glucit, lipit, polypeptit) là nội độc tố.

Căn cứ vào tính chất sinh hoá và kháng nguyên, Shigella được chia thành 4 nhóm. **Nhóm A:** Shigella dysenteriae; không lên men manitol; gồm 10 tip huyết thanh: tip I là Shigella shigae (còn gọi là trực khuẩn Shiga), tip duy nhất có ngoại độc tố, tip II là S.Schmitzii; từ tip III đến tip X là S. Large và Sachs. **Nhóm B:** Shigella flexneri, lên men manitol gồm 6 tip huyết thanh; tip VI; S.Newcastle tạo hơi; ngoài ra còn có hai biến thể X và Y. **Nhóm C:** Shigella boydii, lên men manitol, gồm 15 tip huyết thanh. **Nhóm D:** Shigella sonnei, lên men manitol, lên men chậm lactozơ, chỉ có một tip huyết thanh. Trực khuẩn li chịu đựng các yếu tố ngoại cảnh tương đối tốt: sống ở đất vài tháng; ở nước, từ vài giờ đến 100 ngày; ở rau và thực phẩm, từ 2 ngày đến 2 tuần; ở ruồi nhặng, từ 2 - 3 ngày; ở đồ dùng, đồ chơi, bàn ghế, giường tủ, chăn, gối, đệm, vv. sống được vài ngày. Đặc biệt, ở sữa và chế phẩm của sữa, vi khuẩn không những tồn tại nhiều ngày mà còn phát triển mạnh (Shigella sonnei); ở phân, từ 10 - 15 ngày. Vi khuẩn ít chịu đựng được ánh nắng, nhiệt độ, nên chết dưới ánh nắng mặt trời sau 30 phút và chỉ tồn tại ở nhiệt độ 50°- 60°C trong 10 - 30 phút. Nếu bị luộc, chúng chỉ sống 10 phút. Với dung dịch phenol 1% vi khuẩn sống được 1 phút, dung dịch cloramin từ 1 - 2%, sống được từ 10 - 30 phút. So sánh giữa các nhóm, Shigella shigae sống được ít ngày nhất còn Shigella boydii và sonnei sống được dài ngày hơn.

Người là nguồn bệnh độc nhất, do những người mắc bệnh thể cấp, thể mạn tính và người lành mang vi khuẩn. Bệnh nhân mắc thể cấp là mối đe dọa nghiêm trọng nhất, những ngày đầu họ thải một khối lượng lớn vi khuẩn ra ngoài. Những bệnh nhân mắc thể nhẹ thường không bị cách ly, không được điều trị sớm. Bệnh nhân mắc thể mạn, thường là trẻ em, cũng gieo rắc mầm bệnh ở thời kì bột phát. Họ duy trì căn nguyên bệnh giữa các mùa dịch, vụ dịch. Có thể từ vài tháng đến vài năm. Theo Xakharova, trong số trẻ em mắc li mạn tính do Shigella flexneri có 49% mang khuẩn tới 6 tháng, 37% từ 6 tháng đến 1 năm, 9% từ 1 - 1 năm ruồi, 5% từ 1 năm ruồi đến 2 năm; sau đó sạch khuẩn. Người lành mang khuẩn (đứng hơn là bệnh nhân mắc thể dưới lâm sàng) cũng là nguồn bệnh tiềm tàng. Có khoảng 10 - 15% số người mắc bệnh trong vụ dịch và 0,3 - 1% số nhân viên phục vụ trong ngành thực phẩm, vườn trại.

Phương thức lây: Bệnh li trực khuẩn lây qua đường tiêu hoá, lây trực tiếp và gián tiếp. Lây trực tiếp là từ người sang người, hoặc do bàn tay bẩn nhiễm khuẩn. Lây gián tiếp thường qua nước uống, thức ăn. Tại các nước phát triển, nước uống thường được khử trùng và phân phổi theo đường ống nên ít truyền bệnh. Ngược lại, ở Việt Nam cho tới nay, nước uống là yếu tố trung gian hàng đầu lan truyền bệnh li, nhất là những nơi nhân dân chưa dùng nước đun sôi thường xuyên, thường hay uống nước lá bị ô nhiễm bởi phân thải bùn bã, bị rò rỉ từ những hố xí, dùng phân tươi bón ruộng. Dịch li liên quan đến nước, mang tính lan rộng và nhanh, kéo dài tới 2 - 3 tháng, nhất là tại những khu vực đông người, ở chật chội, vệ sinh kém và chất lượng ăn uống kém (công trường, trại cải tạo, vùng bị lũ lụt nặng, vv.). Thực phẩm cũng là yếu tố trung gian truyền bệnh quan trọng qua các khâu bảo quản, vận chuyển, chế biến. Ở những nơi có

tập quán ăn rau sống, quả không bóc vỏ hoặc cắt thành miếng bán, không chú ý chống bụi bẩn, ruồi nhặng. Ruồi nhặng là mối đe dọa tiềm tàng ở các nước ôn đới, ở vùng khí hậu nóng, dân sống chen chúc tại các thành phố trong khi vệ sinh cá nhân và công cộng kém.

Tính cảm nhiễm: Mọi người đều mang tính cảm nhiễm với li trực khuẩn, không có miễn dịch tự nhiên. Ở trẻ em, bệnh có thể nhẹ, triệu chứng không rõ nhưng cũng có thể bệnh nặng hơn người lớn. Những người cao tuổi mắc đồng thời nhiều bệnh, những người suy dinh dưỡng dễ mắc li thể nặng với tỉ lệ tử vong cao.

Đặc điểm dịch tễ học: Li trực khuẩn là bệnh lưu hành tại các nước nhiệt đới và ôn đới. Bệnh tăng nhanh vào mùa hè - thu, ẩm và nóng, vi khuẩn phát triển thuận lợi.

Các cấu trúc bệnh căn biến đổi theo thời gian, tuỳ hoàn cảnh kinh tế xã hội ở mỗi nước, mỗi khu vực. Ở Châu Âu, trong cấu trúc bệnh căn, Shigella shigae chiếm 50 - 80% (những năm 1930), rồi Shigella flexneri chiếm 60 - 80% (những năm 1940), từ năm 1960 đến nay, Shigella sonnei (tiền quan đến dùng sữa tươi) chiếm ưu thế 60 - 80%. Shigella flexneri là thứ yếu, còn Shigella shigae thì hầu như rất hiếm. Ngược lại, ở nhiều nước Châu Phi, Châu Á và Mi Latinh, Shigella flexneri và Shigella shigae chiếm ưu thế.

Ở Việt Nam, trước 1970, nổi lên Shigella flexneri (60 - 82%); từ 1970 - 75, Shigella shigae tăng dần (56 - 61%), tiếp đến là Shigella flexneri (35%). Từ 1975 đến nay, nguyên nhân gây bệnh tiếp tục biến động: Shigella flexneri chiếm hàng đầu 76,6%; Shigella shigae 9,9%; Shigella boydii 1,9%; Shigella sonnei 11,5% (trong 2574 chủng li phân lập tại Viện Pasteur thành phố Hồ Chí Minh, 1975 - 83). Đối với li trực khuẩn thì không có miễn dịch tự nhiên. Miễn dịch đạt được sau khi mắc bệnh là miễn dịch dịch thể (với kháng thể chống kháng nguyên và độc tố vi khuẩn) và miễn dịch tế bào (tại chỗ tế bào niêm mạc ruột). Miễn dịch chỉ đặc hiệu với tip vi khuẩn gây bệnh, không có miễn dịch chéo nên dễ mắc bệnh với các tip huyết thanh khác cùng một nhóm. Hơn nữa, miễn dịch yếu, ngắn ngày (có tác giả cho rằng có thể kéo dài 1 - 2 năm) nên dễ tái nhiễm. Những yếu tố làm suy giảm miễn dịch là do nhịn đói, thiếu vitamin, bệnh kết hợp (kí sinh trùng đường ruột) hoặc do khí hậu khắc nghiệt (quá lạnh, quá nóng).

Trực khuẩn li từ miệng qua dạ dày và ruột non, bị huỷ một số lớn, còn một lượng nhỏ giữ nguyên độc lực, lọt vào đại tràng để gây bệnh. Độc tố của vi khuẩn bị diệt được giải phóng, làm đại tràng trở nên nhạy cảm, tạo điều kiện cho trực khuẩn li bám vào bề mặt niêm mạc, từ đó xâm nhập biểu mô niêm mạc đại tràng và gây bệnh.

Thường tồn thường gặp nhất ở đại tràng xuống, đại tràng xích ma và trực tràng qua các giai đoạn: viêm xuất tiết, viêm hoại tử, loét rồi lành thành sẹo. Chiều sâu và rộng của thương tổn phụ thuộc vào tính xâm nhập của vi khuẩn li.

Ở thể nhẹ: niêm mạc sưng hụt, phù nề, xuất tiết. Giữa các nếp ruột, có mủ nhầy, hoại tử ít và nông. Thường tồn ở lớp biểu mô và dưới biểu mô của niêm mạc thường phục hồi thành sẹo sớm, sau 3 - 4 tuần. Ở thể nặng, niêm mạc có mảng già, bầm sạm, có những đám hoại tử, làm dày biểu mô đại tràng, loét từ biểu mô tới lớp cơ; phục hồi chậm, kéo dài nhiều tuần; liền sẹo chậm (có thể 6 - 8 tháng), có nhiều hốc, có thể dẫn đến teo, hẹp lồng ruột, sinh polip, viêm màng bụng.

Triệu chứng lâm sàng: Li trực khuẩn thường cấp diễn. Thời kì ủ bệnh ngắn (từ 1/2 - 7 ngày). Bệnh phát đột ngột, không có triệu chứng báo trước với 2 hội chứng: nhiễm khuẩn và li. **Hội chứng nhiễm khuẩn:** sốt 38°- 39°C hoặc hơn, có rét

run, nhức đầu, mệt mỏi, đau lưng, đau khớp. Ở trẻ em, có thể có cơn giật, đồng thời chán ăn, khát nước, đắng miệng, buồn nôn (đôi khi bị nôn), bạch cầu tăng cao ($10.000 - 13.000/\text{mm}^3$). **Hội chứng lị:** Đau bụng, lúc đầu đau âm ỉ quanh rốn rồi lan ra toàn bụng theo khung đại tràng, cuối cùng thành cơn đau quặn bụng, khu trú ở hố chậu trái làm bệnh nhân muộn đại tiện; mót rặn và rát hậu môn khi đại tiện, mỗi ngày đi hơn 10 lần. Lúc đầu phân sệt, sau loãng, rất thối, lẫn với nhầy và máu. Nhầy nhiều, ít khi trong, thường đặc nhớp nhớp, có khi vàng đặc như mủ. Máu không tươi mà hồng nhạt hoặc sẫm như máu cá. Nhầy và máu hoà lẫn với nhau không có độ bám dính.

Hội chứng nhiễm khuẩn thường ngắn: từ 2 - 4 ngày, ít khi dài hơn. **Hội chứng lị** có thể từ 5 - 10 ngày hoặc hơn, tuỳ thể bệnh, thể địa. Ruột phục hồi chậm, trở lại bình thường sau 3 - 4 tuần.

Các thể lị: **Thể nhẹ, cấp:** có hội chứng nhiễm khuẩn nhẹ hoặc không rõ: nhiệt độ $37,5^{\circ} - 38^{\circ}\text{C}$, trong 1 - 2 ngày, vàng đầu, mệt không đáng kể. **Hội chứng lị nhẹ:** đau quặn bụng, đi ngoài dưới 10 lần/ngày. Bệnh tự giảm nhanh. Bệnh nhân phục hồi trong vòng 1 tuần. **Thể vừa, cấp:** có hội chứng nhiễm khuẩn và hội chứng tí diệu hình và dài hơn. Sốt $38^{\circ} - 40^{\circ}\text{C}$ từ 1 - 4 ngày, đau đầu, mệt mỏi, mạch nhanh, huyết áp hạ ứ. Đi ngoài từ 15 - 20 lần/ngày, kèm theo mất nước (khát nước, môi khô, lưỡi bùn trắng). Được điều trị tốt, bệnh nhân sẽ phục hồi sau 7 - 14 ngày. **Thể nặng, cấp** (ít gặp), có hội chứng nhiễm khuẩn rất rõ rệt, kéo dài hơn một tuần. **Hội chứng lị:** đau quặn bụng dữ dội, mót rặn kèm mót dài không kìm được. Đi ngoài trên 30 lần/ngày, có khi không đếm được, mất nước, rối loạn điện giải. Bệnh nhân kiệt sức, nằm đại tiện tại chỗ, có khi hậu môn mở rộng, phân tự chảy, toàn mủ và máu, mắt trũng, mặt hốc hác, mạch nhanh, yếu, nhịp tim mờ, huyết áp hạ, thở gấp, li bì, ngủ gà; có thể chết nhanh sau 3 - 7 ngày. Phục hồi chậm và khó khăn, để lại di chứng, biến chứng. Lị cấp ở trẻ dưới 1 tuổi có những thể cấp như trên. Ngoài ra, còn gặp thể rất nhẹ, kín đáo, giống rối loạn tiêu hoá: phân loãng, không sỏi. **Thể dạ dày-ruột cấp** như một nhiễm khuẩn nhiễm độc thức ăn: bắt đầu đột ngột, tiến triển nhanh, nôn nhiều lần, phân lỏng, không nhầy máu, đau bụng lan tỏa; sau đó bệnh có thể diễn biến như thể lị diệu hình. **Thể tối độc** (rất hiếm): đi ngoài nhiều, phân nhầy mủ, có khi toàn máu, bệnh nhân có thể chết trong vài ngày đầu trong hôn mê, truy tim mạch. **Lị kéo dài, mạn tính**: (ít gặp), thường thấy ở trẻ em (chiếm từ 2 - 5% tổng số trường hợp lị), có thể do hệ thần kinh lúe öz định. kí sinh trùng đường ruột sẵn có ở đường tiêu hoá. Lị mạn tính có thời kì bội phát và thuyên giảm nối tiếp nhau. Khi bội phát, về làm sảng, như lị cấp nhẹ hoặc vừa; khả năng làm việc giảm. Ở giai đoạn thuyên giảm, khả năng làm việc được hồi phục nhưng vẫn rối loạn tiêu hoá. Lị kéo dài không còn giai đoạn thuyên giảm, bệnh ngày càng nặng, toàn thân suy sụp dần. Rối loạn tiêu hoá nặng, mọc nấm Candida đường tiêu hoá, thiếu vitamin, thiếu máu. Thể này chỉ còn thấy ở người cao tuổi, mắc đồng thời nhiều bệnh nặng. **Lị theo nhóm căn nguyên:** Mọi nhóm, tip huyết thanh của Shigella đều có thể gây lị thể nhẹ, vừa, nặng. Nhưng Shigella sonnei thường gây lị nhẹ, không diệu hình (viêm da dày - viêm ruột cấp), còn Shigella shiga, Shigella flexneri thường gây lị thể vừa hoặc nặng, thậm chí có thể gây tị lỵ tử vong cao, có khi tới 25 - 50% các trường hợp lị nặng. Các thể phối hợp với nhiễm khuẩn Salmonella (nhất là với amip) chỉ gặp ở vùng nhiệt đới. Bệnh cảnh làm sảng phúc tạp vì thường xảy ra ở bệnh nhân thiếu vitamin, thiếu đạm, nghịn rưỡu, vv.

Biểu chứng của lị trực khuẩn có thể xảy ra từ 0,1 - 10% tổng số trường hợp (khi chưa có kháng sinh): sa hậu môn ở trẻ em; viêm da dày thần kinh, ít gặp, tự khỏi, không để lại di chứng;

hội chứng viêm niệu đạo - khớp và kết mạc (hội chứng Fiessinger - Leroy - Reiter) xuất hiện sau 1-2 tuần. Viêm niệu đạo và kết mạc giảm nhanh, còn viêm khớp khởi chậm, có thể để lại các di chứng cứng khớp, teo cơ. Thủng ruột, viêm màng bụng cũng rất hiếm, chỉ thấy ở trẻ em.

Ngày nay, tiên lượng trong bệnh lị trực khuẩn là tốt, tuỳ thể bệnh, thể địa, tuổi bệnh nhân. Bệnh chỉ nặng với trẻ nhỏ (mắc thể tối độc), hoặc với người cao tuổi, mắc nhiều bệnh cùng một lúc. Tử vong không quá 1%. Ước lượng có 600.000 tử vong do nhiễm Shigella trong số 2,5 triệu trẻ em chết/năm vì nhiễm khuẩn đường ruột ở các nước đang phát triển.

Chẩn đoán quyết định căn cứ vào 3 yếu tố. **Dịch rỗ:** Bệnh xảy ra đồng loạt, nhiều người mắc bệnh trên một địa bàn hẹp, trong một thời gian ngắn. **Lâm sàng:** Hội chứng lị đi đôi với hội chứng nhiễm khuẩn. **Phát hiện căn nguyên gây lị:** Phân lập vi khuẩn qua cây phân, có thể dài từ 1-20% trên 20%, thậm chí trên 70% nếu bệnh phẩm lấy tốt (nhầy, máu), cây tại giường bệnh, khi chưa dùng kháng sinh, nhắc lại 3 lần trong 3 ngày đầu (cây vào môi trường thạch hoặc Leifson, Mac Conkey). Ngày nay, với kỹ thuật mới bằng phương pháp khuếch đại chuỗi gen PCR đã phát hiện được Shigella gấp 2 lần hơn so với nuôi cây.

Phương pháp miễn dịch huỳnh quang phát hiện vi khuẩn trong phân (chẩn đoán khẩn cấp).

Phương pháp chẩn đoán huyết thanh: ngưng kết hồng cầu thụ động rất nhạy, mang tính đặc hiệu cao, có thể chẩn đoán tới 65 - 80% lị cấp (chẩn đoán hồi cứu), 40% lị kéo dài, mạn tính.

Chẩn đoán phân biệt: Cần phân biệt lị trực khuẩn với các bệnh sau:

Lị amip: Khởi phát từ từ, bệnh tăng dần. **Hội chứng nhiễm khuẩn** không rõ hoặc nhẹ. Toàn thân sưng phù, ứ nước, đau, mệt, không chịu vận động. **Hội chứng lị diệu hình:** Đau quặn bụng theo đại tràng xuống, xích ma, mót rặn, rát hậu môn. Bệnh nhân muốn đi ngoài luôn nhưng chỉ 5 - 10 lần/ngày. Không còn phân sau một số lần đi ngoài, chỉ còn ít nhầy như nhọt chuối với máu đỏ thành tua, khối lượng nhỏ như đồng tiền có độ bám dính. Soi trực tràng thấy trên nền niêm mạc hồng gần như bình thường có một số thương tổn thưa, rải rác như vết xước, to bằng đầu kim, hạt đậu, bờ nhám nhô. Soi phân tươi nhầy máu thấy amip hút hồng cầu gây bệnh.

İa chảy do vi khuẩn đường ruột khác, hoặc nấm: Lị do Escherichia coli (ở trẻ em): Lâm sàng như lị trực khuẩn. Chỉ phân biệt được bằng chẩn đoán vi sinh học.

Nhiễm khuẩn nhiễm độc thức ăn do Salmonella: giống thể dạ dày và ruột của lị trực khuẩn cấp. Nhưng khác với lị ở chỗ bắt đầu bằng đau dữ dội vùng thượng vị, nôn thốc nôn tháo. Đại tiện nhiều lần, phân lỏng, thối, lợn nhòn, màu xanh xám; sỏi cao, rét run. Trong vài giờ, có thể gây mất nước, rối loạn điện giải nặng, dẫn tới truy tim mạch. thậm chí tử vong nếu không kịp cấp cứu.

Tả và lị là hai bệnh thường gặp trong dịch iá chảy mùa nóng ở các nước nhiệt đới. Thể nhẹ của bệnh tả có thể lầm với lị nhưng cũng có những nét đặc trưng: sỏi bụng, không đau bụng, phân như nước cháo, màu đục, đi ngoài dễ dàng, không sỏi. thân nhiệt hạ, triệu chứng nhiễm độc rõ rệt, dấu hiệu nội bài nhất là mất nước và điện giải.

Loạn khuẩn ruột có thể gây hội chứng đại tràng, phân lỏng, nhiều nhầy, đôi khi có máu. Từ phân, cây được Proteus, tụ cầu, nấm Candida gây bệnh. Ngoài ra, cần phân biệt lị trực khuẩn với các trạng thái bệnh lị của đại tràng, trực tràng.

Ung thư đại tràng, trực tràng giống lị khuẩn mạn tính. Lúc đầu, phân thành khuôn, sau lòng lắn với máu hoặc dịch nhầy, mù, máu. Khi bệnh tiến triển, đau bụng dữ dội, đi ngoài mót rặn. Cuối cùng hình thành hội chứng bán tắc ruột. Chẩn đoán bằng thăm dò hậu môn, soi trực tràng và sinh thiết, X quang.

Các viêm đại tràng thứ phát gặp trong nhiễm độc các chất kim loại nặng: thuỷ ngân, chì, crom, arsen, vv. Chẩn đoán dựa vào tính chất nghề nghiệp (tiếp xúc với chất độc và ngộ độc cấp hoặc mạn tính). Viêm đại tràng do tăng urê máu gấp ở bệnh nhân có tiền sử về bệnh thận nặng là biểu hiện của suy thận ở giai đoạn cuối.

Điều trị: Bệnh nhân bị trực khuẩn phải được cách ly tại nhà, tại bệnh xá hoặc bệnh viện suốt thời gian bệnh cấp; dùng cụ, bát đĩa, ấm chén, vv. Đều phải dùng riêng. Khú khuẩn phân bằng clorua với: 1 phần phân + nửa phần clorua với trộn đều 2 giờ, tẩy uế bô phân; ngâm trong dung dịch cloramин 2%; luộc sôi bát đĩa, chái sú, vú sữa; tẩy uế lần cuối bằng lysol 5%. Người phục vụ, tiếp xúc với bệnh nhân phải ngâm tay trong dung dịch cloramин 1 - 2%.

Chế độ ăn chỉ hạn chế trong một vài ngày đầu, không được để bệnh nhân nhịn ăn dù chỉ một ngày; trở lại chế độ ăn bình thường từ ngày thứ ba, thứ tư trở đi. Đối với trẻ còn bú, vẫn cho bú như thường lệ, không giảm số lần, số lượng sữa mẹ, ngay từ ngày đầu. Với trẻ đang bú sữa bằng chai, phải làm vệ sinh tốt các dụng cụ như bình đựng, vú sữa; đảm bảo chất lượng sữa pha chế, ngay từ ngày đầu, không hạn chế số lần uống, số lượng sữa. Với trẻ lớn, người lớn, trong vài ngày đầu dùng cháo ninh nhừ, đặc hoặc loãng, nấu với bột thịt, cá. Từ ngày thứ ba, thứ tư ăn cháo đặc với thịt, trứng, khoai tây nghiền, sữa chua, chuối quả, sau đó ăn cơm nát, thịt nạc luộc, nước hoa quả. Tránh thức ăn nhiều bã, thảo mộc khô.

Sulfamide và kháng sinh

Ngày nay, trực khuẩn lị đã kháng nhiều với sulfamide, với kháng sinh, trước kia được coi như thuốc đặc trị hàng đầu (sulfadiazine, chloromycétine), hiện tượng kháng ít hoặc nhiều với kháng sinh ngày càng tăng và cũng biến đổi tùy từng vùng. Theo chương trình giám sát về tính kháng thuốc của vi khuẩn gây bệnh kết thúc giai đoạn 2: 1.1992 - 12.1993 của Bộ y tế Việt Nam, thì độ nhạy với kháng sinh của S. flexneri chỉ còn:

Kháng sinh	Số lượng	Kháng	Trung gian	Nhạy
1- Sulfamid %	124	111 89,5		13 10,5
2- Tetracyclin %	113	103 91,2	6 5,3	4 3,5
3- Chloramphenicol %	163	136 93,4	8 4	27 16,6
4- Ampicillin %	143	132 92,3	5 3,5	6 4,2
5- Bactrim %	153	124 81,0	1 0,7	28, 18,3

Như vậy, nếu gộp cả sulfamide (theo nhiều tác giả, hầu như không còn hiệu nghiệm nữa) thì chloramphénicol, tétracycline, streptomycine tác động trên trực khuẩn lị đã giảm nhiều, hơn nữa, lại gây nhiều tác dụng phụ (loạn khuẩn ruột, độc với tuỷ xương, với bào thai, vv.). Thuốc tốt nhất trong điều trị lị. Thuốc tốt nhất trong điều trị lị ngày nay là: céphalosporin thế hệ 3 (Ceftriaxone) quinolone thế hệ 1 (acid nalidixic) hoặc fluoroquinolone (ciprofloxacin, ofloxacin, pefloxacin) rất hiệu quả, rút ngắn ngày dùng thuốc, nhưng rất đắt, cụ thể:

Tetracycline 1 viên 0,25g, người lớn 4 viên/ngày chia 4 lần, thời gian 5 - 7 ngày. Chloramphenicol (chloromycétine, chlorocid, leukomycine, lifomycine): 1 viên 0,15g. Người lớn: 4 - 6 viên/ngày, chia 3 - 4 lần. Ampicilline (totapen, binotal, nuvapen, amblosin, polycilline) 1 viên 0,25g hoặc 0,50g. Liều dùng: trẻ em 50mg/kg/ngày, chia 4 lần. Người lớn 1,5 - 2g (ngày chia 4 lần, thời gian 5 - 7 ngày). Cotrimoxazol (bactrim, seprin, eusaprim): 1 viên 0,480g gồm: 400mg sulfaméthoxazol và 80mg triméthoprime. Liều dùng: trẻ em từ 2 - 3 tuổi: 1 viên/ngày chia 2 lần, từ 4 - 6 tuổi: 2 viên/ngày chia 2 lần, từ 7 - 11 tuổi: 3 viên/ngày chia 2 lần, từ 12 tuổi và người lớn: 4 viên/ngày chia 2 lần. Thời gian:

5 ngày (không dùng khi có chống chỉ định dùng sulfamid). Negram 1g 1 viên: uống. Acid nalidixic: 30mg/kg/ngày x thời gian 5 ngày.

- Fluoro - quinolone (aprostoxacine: ciproflox): 0, 500g 1 viên, 2 - 3 viên/ngày chia 2 lần. Thời gian: 5 ngày.

Coftriaxone (rocéphin) tiêm tĩnh mạch 50mg/kg/ngày, thời gian 5 ngày.

Chú ý: Không dùng kháng sinh trong các thể nhẹ. Không dùng kháng sinh tiêu tối đa, thời gian kéo dài trong điều trị lị. Tránh dùng một lúc 2 kháng sinh vì vừa không cần thiết, vừa tăng tác dụng phụ của thuốc. Khuyên không dùng kháng sinh điều trị cho người mang trùng lèn vì tự thải sau một số tuần.

Trực khuẩn thể: Phân lập từ bệnh nhân lị tại ổ dịch cũng có tác dụng diệt khuẩn lị, được một số tác giả Việt Nam nghiên cứu. Kết quả hạn chế vì không bao trùm mọi tip lysotip, genotip, vv. của từng nhóm Shigella.

Ngoài ra, ở Việt Nam, để điều trị lị còn dùng nhiều cây, lá thuốc nam tuy địa phương, theo sự chỉ dẫn của lương y.

Berbérine (chiết xuất từ dây hoàng đằng), viên 0,05g. Liều dùng: 8 - 10 viên/ngày, chia 2 lần trong 7 - 10 ngày.

Dây hoàng đằng: 5 - 10 g/ngày; sắc nước uống 5 - 7 ngày liên tục. Lá mơ tam thể: 30g + 1 quả trứng gà + vài gam muối bếp; rửa sạch lá, thái nhỏ, trộn với trứng và muối sào chín hoặc hấp cơm, ăn trong ngày; dùng 4 - 7 ngày.

Các đơn thuốc thảo mộc khác được dùng:

Bài 1: Rau sam: 400g; hạt cau: 100g; củ phượng vĩ: 100g; cỏ sữa nhó lá: 400g; lá mơ lông: 100g (tán bột, dùng 20g/ngày).

Bài 2: Phèn đen: 20g; vỏ rụt: 10g; củ phượng vĩ: 20g (sao đen sắc uống trong ngày).

Hai bài thuốc trên là của Trường đại học y khoa Hà Nội.

Bài 3: Cỏ nhọ nồi tươi: 100g; lá mơ lông (mơ đại): 100g; lá phượng vĩ: 100g. (Nếu chỉ có một vị, dùng 200g tươi, sắc với 3 bát nước cho đến khi còn 1 bát; uống nước sắc, chia 2 - 3 lần; ngày uống 1 thang, trong 3 - 6 ngày).

Bài 4: Cỏ sữa lá to: 100g; rau sam: 100g; ngàn hoa: 20g; bùp ôi: 20g; bùp sim: 100g (Sắc như bài 2, ngày uống 1 thang, trong 3 - 6 ngày).

Bù dịch và điện giải: Ngày nay, bù dịch và điện giải uống (thể vừa), truyền dịch (thể nặng) được coi là những biện pháp hàng đầu trong điều trị ia chảy do virus, vi khuẩn, vv. (trong đó có lị) và làm giảm đáng kể tỷ lệ tử vong đối với trẻ dưới 5 tuổi. Vì vậy, ở Việt Nam cũng như ở nhiều nước khác, phương pháp này được Tổ chức y tế thế giới khuyến khích, giúp đỡ phổ biến gói bột điện giải oresol, gồm:

Natri clorua 3,5g; natri bicacbonat (tốt nhất: natri xitrat) 2,5g; kali clorua 1,5g; glicozit 20g. Pha trong 1l nước ấm, uống dần theo nhu cầu cho cả trẻ em và người lớn.

Dung dịch truyền tĩnh mạch là dung dịch Phillips. Trong 11 dung dịch có:

Natri clorua 5g, natri bicacbonat 4g, kali clorua 1g. Các dung dịch khác để nuôi dưỡng, bù nước, điện giải là dung dịch ngọt ưu trương 20 - 30%, ngọt đẳng trương 5%.

Dung dịch muối đẳng trương 9%, dung dịch Ringer lactat, ngày dùng 30 - 50ml (hoặc hơn)/kg, tuỳ tình hình mất nước và độ tuổi.

Dung dịch natri bicacbonat 4% dùng 100 - 200 ml/ngày khi nhiễm axit. Trường hợp nặng đặc biệt, dùng thêm huyết tương (10ml/kg) hoặc máu tươi đông lạnh, mỗi lần 150 - 250ml. Có thể dùng nhắc lại 2 - 3 lần nếu cần thiết.

Các biện pháp điều trị khác

Trợ lực: vitamin B1, viên 10mg. Liều dùng: 3 - 5 viên/ngày, chia 2 lần. Vitamin C viên 0,100mg: 3 - 5 viên/ngày, chia 2 lần. Chống đau bụng: chườm nóng, thut giữ bằng nước ấm. Có thể cho uống belladone, viên 5mg, mỗi lần 1 - 2 viên, ngày 1 - 2 lần; hoặc tiêm atropine sunfat: 0,25mg, dưới da, mỗi lần một ống, ngày 1 - 2 lần.

Chứng đau rát hậu môn: Ngâm mông trong bô nước belladone ấm 30 phút. Dặt đạn belladone ngày một viên qua hậu môn. Không dùng thuốc có thuốc phiện, không dùng bismuth.

Phòng bệnh: Phát hiện sớm bệnh nhân và người lành mang khuẩn. Cách li điều trị bệnh nhân lị cấp. Phát hiện trong ổ dịch những thẻ mờ, cụt, không điển hình, đặc biệt ở nhóm người dễ mắc, dễ lây lan do nghề nghiệp. Thời gian cách li, điều trị ít nhất 10 - 15 ngày, sau 2 lần lấy phân âm tính cách nhau 3 ngày. Tẩy uế các chất thải (bằng vôi sống 20%, nước

vôi 10%); dung cụ, quần áo bệnh nhân phải được sát trùng hoặc ngâm cloramin 2%. Tẩy uế buồng bệnh bằng cresyl 5%.

Bảo vệ người lành: theo dõi 7 ngày đối với người tiếp xúc với bệnh nhân (cùng ăn ở một nhà). Nếu có điều kiện, cấy phân 1 hoặc 2 lần, cách nhau 3 ngày để kiểm tra. Kiểm tra bệnh đường tiêu hoá, 3 tháng 1 lần, những người làm công việc nấu ăn, bán thực phẩm, giữ trẻ, vv. Đồng thời, cấy phân phát hiện người mang khuẩn. Đối với những người cùng làm việc và cùng ở chung nhà, không nên dùng sulfamide hoặc kháng sinh hàng loạt để dự phòng, vì vừa tốn kém, vừa tăng sức kháng của vi khuẩn.

Cắt khâu trung gian truyền bệnh: Thực phẩm tươi sống nên cất vào tủ, buồng có lưới chống ruồi nhặng. Không nên ăn rau sống chưa sát khuẩn. Giữ vệ sinh nguồn nước, không để bị ô nhiễm; không để hệ thống nước thải, cống rãnh bị tắc. Xử lý nguồn phân và rác cho hợp vệ sinh. Không dùng phân tươi để bón ruộng. Diết ruồi, nhặng, côn trùng, bằng mọi cách. Giữ gìn tốt vệ sinh cá nhân. Uống nước đun sôi, thức ăn phải nấu chín. Vắcxin: ngày nay Shigella đã kháng với các thuốc thông thường nên chống dịch ít hiệu quả. Điều trị tốn kém, phức tạp, vì vậy thế giới đang nỗ lực phát triển vắcxin dự phòng. Vắcxin uống của Việt Nam và Thụy Điển với các chủng dự tuyển S.fl 114, S.fl 124 và S.fl 1070 của Pháp và Mĩ với chủng S. flexneri 2a, được thử nghiệm ở giai đoạn II với nhiều hứa hẹn, vắcxin tiêm: một số vắcxin tiêm gồm polysaccharide công hợp của Hoa Kì. Đặc biệt một vắcxin đa giá gồm polysaccharide của S. dysenteriae, S. flexneri, S. sonnei đang được nghiên cứu thử nghiệm; có thể vào đầu thế kỷ tới sẽ có vắcxin phòng Shigella được sử dụng trong y tế cộng đồng. Vệ sinh môi trường: nhà ở, nhà ăn, nhà bếp, nhà kho, vv.

BỆNH PHONG

Giáo sư Lê Kinh Duệ

Bệnh phong là bệnh có từ lâu ở Việt Nam, tên thường gọi là bệnh hủi, Miền Nam gọi là bệnh cùi, Miền Trung gọi là bệnh phung và gần đây, để tránh thành kiến sai lầm, còn gọi là bệnh Hansen.

Phong là một bệnh nhiễm khuẩn mạn tính, có ái tính với hệ thần kinh ngoại biên, nếu để lâu không chữa có thể gây tàn phế, ảnh hưởng đến khả năng lao động, sinh hoạt và gây tâm lý sợ hãi, thành kiến sai lầm cho người xung quanh. Phong không phải là bệnh di truyền hoặc bẩm sinh như một số người lầm tưởng trước đây mà chỉ là một bệnh do vi khuẩn, có lây lan nhưng có những nét khác biệt so với các bệnh lây khác.

Về lịch sử bệnh, có tài liệu nói rằng bệnh đã có từ thời ki đê đá ở Châu Phi (Hudson, 1964). Tuy nhiên, theo y học Ấn Độ, bệnh đã có từ thời Charar và Sushruta ở thế kỉ 1 trước Công nguyên (Dharmendra, 1947). Ở Trung Quốc cũng có những tài liệu mô tả bệnh phong. Đến thế kỉ 17, bệnh gần như không còn gặp ở phần lớn Châu Âu và chỉ mang tính chất ở dịch địa phương kéo dài cho đến thời kì cận đại ở một số tỉnh của một vài quốc gia ven biển Bắc Âu, biển Bantich và Địa Trung Hải.

Từ giữa thế kỉ 19, xuất hiện nhiều công trình nghiên cứu về bệnh phong. Hansen A., bác sĩ Na Uy, đã tìm thấy vi khuẩn gây bệnh phong năm 1873. Từ đó, nhiều thực nghiệm đã được tiến hành cho phép xác định bệnh phong có thể chữa khỏi được, không cần phải cách ly bệnh nhân, có thể phòng tránh được các tàn phế.

Ngày nay, bệnh phong vẫn còn phổ biến ở những nước đang phát triển ở Châu Á, Phi và Mĩ Latinh. Trên thế giới có khoảng 11 triệu bệnh nhân, phần lớn ở các vùng nhiệt đới có điều kiện sinh hoạt thấp.

Theo các thống kê của Bechelli và Martinez Dominguez (1972) cũng như các điều tra của OMS (1975 - 76) và các số liệu đã công bố trong tạp chí "Hội chống lao quốc tế", bệnh phong còn là một vấn đề xã hội ở Đông Nam Á, Châu Phi và Nam Mĩ. Cụ thể số bệnh nhân như sau: Châu Phi 3,5 triệu, Đông Nam Á 4,5 triệu, Tây Thái Bình Dương 2 triệu, Châu Mĩ 400 nghìn, Châu Âu 25 nghìn, Đông Địa Trung Hải 160 nghìn, Châu Đại Dương 33 nghìn (tổng cộng: 10.618.000 bệnh nhân).

Như vậy, phần lớn bệnh nhân là ở Châu Phi và Châu Á; ở Châu Mĩ Latinh, chủ yếu là Brazil. Chỉ mới khoảng ngót 3 triệu bệnh nhân được đăng ký, trong số đó, chỉ gần 2 triệu người được điều trị, khoảng 18% tổng số bệnh nhân.

Từ năm 1982, Tổ chức y tế thế giới (WHO) khuyến cáo sử dụng đa hoá trị liệu cho bệnh nhân phong và đã được sự hưởng ứng của tất cả các nước. Cho đến năm 1997, đã có 8.416.321 bệnh nhân được chữa khỏi, đưa tổng số bệnh nhân điều trị và cần điều trị xuống chỉ còn 888.340 người thuộc Châu Á, Châu Phi, Nam Mĩ và Đông Địa Trung Hải.

Ở Việt Nam, chương trình "Thanh toán bệnh phong từng vùng" tiến hành từ những năm 80 đến nay cũng đã làm thay

đổi hẳn dịch tễ học bệnh phong: hơn 8.000.000 bệnh nhân đã được chữa khỏi bằng đơn hóa và đa hoá trị liệu; tỉ lệ lưu hành bệnh trong nhân dân từ 21,9/10.000 ở Miền Bắc (1959) và 30,9/10.000 ở Miền Nam (1976) cho đến năm 1997 đã được hạ xuống chỉ còn 0,6/10.000, nghĩa là trung bình chung cho cả nước, cứ ngót 2 vạn người dân mới có một người mắc bệnh, và cho đến nay (1999) tỉ lệ đó chỉ còn là 0,4/10.000 nhờ tác dụng tốt của đa hoá trị liệu.

Tỉ lệ các thể phong cũng có ý nghĩa dịch tễ học quan trọng: Các thể phong u, tức thể L và thể trung gian, tức thể B thường thài ra nhiều vi khuẩn nên có khả năng lây lan cao. Các thể phong khác như thể phong cũ, tức thể T và thể phong bất định, tức thể I là những thể rất ít vi khuẩn và thường không thài ra vi khuẩn nên không lây hoặc rất ít lây. Tỉ lệ các thể nhiều vi khuẩn và lây, đặc biệt là thể L, so sánh với tổng số bệnh nhân trong từng nước thường không giống nhau.

Từ 1873, bác sĩ Hansen A. lần đầu tiên phát hiện được *tác nhân gây bệnh phong* là một loại trực khuẩn gọi là *Mycobacterium leprae* (*M. leprae*) hay trực khuẩn Hansen (*bacille Hansen*, tức BH). Đó là một loại trực khuẩn hình que mảnh, hơi cong, dài khoảng 1,5μm, rộng từ 0,2 - 0,5μm, có thể có hình dùi trống, bất màu đỏ khi nhuộm bằng phương pháp Ziehl Neelsen, vì có tính kháng còn kháng toan, song kháng yếu hơn so với trực khuẩn lao. Các trực khuẩn sống thường bất màu đỏ của Fuchsin một cách đồng đều, trong khi các trực khuẩn đã thoái hoá bất màu không đều, thành khúc hoặc thành chuỗi hạt. Đặc điểm này có thể dùng để đánh giá tác dụng của các loại thuốc điều trị.

Cho đến nay, vẫn chưa nuôi cấy được trực khuẩn Hansen trên các môi trường nhân tạo trong phòng thí nghiệm. Tuy nhiên, nhiều thực nghiệm trên động vật đã được thực hiện thành công cung cấp khá nhiều kiến thức về các đặc điểm của trực khuẩn Hansen. Nhờ đó, hiện nay đã sản xuất được một số loại vaccine phòng bệnh phong. Những thành tựu trong thử nghiệm về trực khuẩn Hansen có thể tóm tắt như sau:

Năm 1960, Shepard, bác sĩ Hoa Kỳ, đã thành công trong việc tiêm truyền trực khuẩn Hansen vào gan bàn chân chuột và đã ghi được ở nhiễm khuẩn địa phương bằng sự nhân lên của các trực khuẩn được tiêm truyền.

Năm 1965, Rees, bác sĩ Anh, đã áp dụng phương pháp tiêm truyền gan bàn chân chuột; dùng những con chuột đã được giảm miễn dịch bằng tia quang tuyến X, kết hợp với cắt bỏ tuyến ức trước khi tiêm truyền (loại chuột này được gọi là T900R), nhờ vậy, trực khuẩn Hansen đã nhân lên gấp bội.

Nhờ phương pháp tiêm truyền gan bàn chân chuột, người ta đã xác định được các điểm sau:

Quãng cách giữa hai lần phân chia để trực khuẩn nhân lên, tức chu kỳ tái sinh của trực khuẩn Hansen là 12 - 13 ngày (với trực khuẩn lao chỉ 20 giờ, với trực khuẩn đường ruột chỉ 20 phút). Thời gian sống thêm của trực khuẩn Hansen ở môi trường bên ngoài cơ thể người bệnh là 1 ngày, đối với 2 ngày và hán hữu có thể đến 1 tuần (Davey và Rees, 1974).

Không có sự khác biệt về độc lực giữa các chủng trực khuẩn Hansen khác nhau: các chủng trực khuẩn, dù lấy ở thể bệnh nào, đã được điều trị hay chưa, thuộc khu vực địa lý nào, cũng đều nhân lên và gây viêm theo một quy luật và nhịp độ y hệt nhau ở gan bàn chân chuột (Rees và Waters, 1972). Tính nhạy cảm hay không của trực khuẩn Hansen đối với thuốc điều trị, đặc biệt là đối với dapsone (tức DDS) được xác định bằng thử nghiệm kháng dapsone. Trong trường hợp kháng dapsone, trực khuẩn Hansen vẫn nhân lên một cách bình thường ở gan bàn chân chuột, mặc dù trong khi đó vẫn cho chuột thúc ăn trộn

dapsone. Sự kháng thuốc này có thể là "thứ phát" nghĩa là lúc đầu vi khuẩn vẫn nhạy cảm với thuốc nhưng sau đó đã có khả năng kháng lại; hoặc có thể là "tiền phát" nghĩa là người bệnh có thể mang chủng trực khuẩn Hansen kháng thuốc ngay từ trước khi được uống thuốc để điều trị bệnh.

Năm 1971, Storrs và Kirchheimer ghi được bệnh phong thực nghiệm tương tự như thể phong L ở người cho một loài sóc vật gặm nhấm sống trong hang núi vùng Trung Mĩ, gọi là con Tatou, tức con Armadillo 9 khoang (tên khoa học là *Dasyurus novemcinctus* Linn), khoảng 40% số Armadillo được tiêm truyền đã phát bệnh phong toàn thể.

Nhờ ghi được bệnh phong thực nghiệm trên động vật, người ta càng hiểu thêm nhiều đặc điểm của tác nhân gây bệnh phong, có thể thu hoạch được số lượng lớn trực khuẩn Hansen dùng để sản xuất kháng nguyên lepromin và làm vaccine phòng bệnh phong, hiện đang theo dõi tác dụng ở một số nước.

Năm 1979, ở Nhật Bản, một số tác giả đã dùng các loại chuột trăn, chuột trại để gây mô hình bệnh phong thực nghiệm. Các loại chuột này có đặc điểm là không có tuyến ức nên sức đề kháng kém, thuận lợi cho sự sinh sôi phát triển của trực khuẩn Hansen. Nhờ vậy, các tác giả Nhật Bản đã thành công trong việc thay thế con Armadillo vừa đắt tiền, vừa không ghi được giống thuận chủng bằng một loài động vật nhỏ bé hơn, song sinh sản nhanh, cho số lượng lớn, lại có điều kiện thuận chủng để tăng độ tin cậy và độ đồng nhất cho các thực nghiệm.

Ở Việt Nam, tại Viện da liễu trung ương đang xây dựng một phòng xét nghiệm nhằm tiêm truyền thực nghiệm trực khuẩn Hansen vào loại chuột CBA và đang tạo điều kiện dùng chuột trăn, chuột trại để thử nghiệm tác dụng của các loại thuốc có thể dùng chữa bệnh phong cũng như độ nhạy của chúng.

Viện phát hiện và nghiên cứu về trực khuẩn Hansen khẳng định *tính chất lây truyền* của bệnh phong. Có thể nói, kho tàng trữ trực khuẩn duy nhất là người bệnh mang vi khuẩn và thải ra vi khuẩn. Tuy nhiên, cũng có thể gặp một vài con Armadillo mang trực khuẩn, nhưng cho đến nay, nguồn lây chính vẫn là những bệnh nhân thể L và thể B. Người ta cũng chưa tìm được vật chủ trung gian truyền bệnh phong và như vậy, sự lây truyền vẫn là từ người bệnh sang người lành.

Trực khuẩn Hansen bài xuất qua đường mũi họng của những bệnh nhân đã có tổn thương phong trong mũi họng: các dịch tiết, các chất nhầy mang trực khuẩn sẽ từ đó được bài xuất ra môi trường xung quanh khi người bệnh xì mũi, khạc nhổ hoặc nói to, gào thét. Ngoài ra, trực khuẩn Hansen có thể được tiết ra ngoài và làm lây bệnh thông qua dịch tiết của các tổn thương da bị lở loét ở các thể phong nhiều trực khuẩn. Tuy nhiên, tại Hội nghị quốc tế về phong tại Becciem (1973), Davey và Rees, Pedley, Barton và cộng sự đã chứng minh một số bệnh nhân thể L và thể B có thể bài xuất sớm qua mũi một số lượng trực khuẩn lớn, khoảng 10^6 - 10^9 trực khuẩn Hansen trong 24 giờ.

Trực khuẩn Hansen đặt nhập vào cơ thể bằng đường nào? Một điều chắc chắn là trực khuẩn không thể xâm nhập qua da lành để xâm nhập vào cơ thể. Cho đến nay, con đường cổ điển được chấp nhận là qua các vết xước, lở loét ở da vì tuyệt đại da số các tổn thương phong đầu tiên thường xuất hiện ở vùng da hở, không có quần áo che phủ. Ở các xứ nhiệt đới như Việt Nam, người nông dân thường ăn mặc sơ sài, di chân dài nên các tổn thương đầu tiên thường thấy ở chi dưới. Ở các xứ lạnh như Na Uy, người ta đi giày, tất, găng, bối thì thấy tổn thương đầu tiên xuất hiện ở mặt. Mặt khác, niêm mạc mũi họng cũng có thể là con đường đặt nhập cơ thể của trực khuẩn Hansen. Rees làm thực nghiệm cho chuột nhắt đã giảm miễn dịch được thử khi

dung trong một môi trường không khí chứa nhiều trực khuẩn Hansen; kết quả đã gây được nhiễm khuẩn thực nghiệm ở đường hô hấp, tuy không gây thành tủy thương. Trên thực địa và trong cuộc sống, việc lây nhiễm qua đường hô hấp ra sao, ở mức độ nào, vv. là vấn đề cần tiếp tục nghiên cứu xác minh.

Phong không phải là bệnh di truyền mà là một bệnh lây. Do đặc điểm vi khuẩn học của tác nhân gây bệnh, tính chất lây lan của bệnh phong không giống các bệnh truyền nhiễm khác. Từ thực tiễn điều trị bệnh phong trong gần 30 năm qua, có thể tóm tắt những đặc điểm về lây lan của bệnh như sau:

Bệnh phong ít lây: Tỷ lệ lây lan giữa những cặp vợ chồng, trong đó một trong hai người bị bệnh phong, chỉ chiếm 3 - 6%. Đó là một thuận lợi lớn cho việc khống chế và thanh toán bệnh phong.

Bệnh phong lây chậm: Như đã nói ở trên, chu kỳ tái sinh của trực khuẩn Hansen là 12 - 13 ngày. Như vậy, trực khuẩn Hansen sau khi xâm nhập vào người lành phải mất một thời gian dài mới có thể nhân lên đủ số lượng gây được bệnh. Trong thực tế, thời gian ủ bệnh của bệnh phong rất dài, trung bình 2 - 3 năm, có trường hợp đến 20 hoặc 32 năm.

Bệnh phong khó lây: Tỷ lệ các thể phong lây (L và B) ở Việt Nam khoảng 30%. Trực khuẩn Hansen sau khi được bài xuất ra ngoài thường chỉ sống thêm 1 ngày, đôi khi 2 ngày và hán hẫu 1 tuần, nghĩa là trong thời gian đó, phải gặp được một chỗ da bị lở loét, xẩy xát của một người lành mới có thể xâm nhập và gây bệnh. Trong lịch sử y học, các nhân viên y tế được phân công chăm sóc bệnh nhân phong, chưa một ai bị lây bệnh, mặc dù không cần và không có thuốc gì phòng bệnh, ngoài cách duy nhất là giữ vệ sinh thân thể thông thường.

Tính chất lây lan có khả năng bị cắt đứt nhanh chóng. Với diamino - diphenyl - sulfone, tức DDS hay dapson, uống 100mg/ngày, trong 3 - 6 tháng, các bệnh nhân thuộc thể lây đã hết khả năng lây; 99,9% trực khuẩn thoái hoá, đứt khúc hay biến thành hạt không còn khả năng nhân lên để làm lây bệnh được nữa. Với rifampicin, chỉ cần 5 ngày sau là 99,9% số lượng trực khuẩn đào thải ra đã đứt khúc, thành hạt và người bệnh đã hết khả năng gây lây lan.

Tùy 4 đặc điểm trên, ngành da liễu có thể và thực tế từ 1982 đã đặt vấn đề loại trừ bệnh phong ra khỏi đời sống xã hội, ngay cả khi nền kinh tế và điều kiện vật chất còn nghèo nàn, thiếu thốn.

Các triệu chứng lâm sàng của bệnh phong rất phong phú và đa dạng, biểu thị sự tương quan giữa sức đề kháng, tức khả năng miễn dịch của cơ thể đối với tác nhân gây bệnh.

Thời kì ủ bệnh: Bệnh phong có thời kì ủ bệnh dài nhất so với tất cả các bệnh lây truyền khác. Thời trung bình, thời kì đó là 2 - 3 năm hoặc lâu hơn. Người ta còn gọi đó là giai đoạn yên lặng của bệnh vì chính trong thời gian đó, vi khuẩn đang nhân lên để có đủ số lượng mà gây bệnh.

Thời kì khởi phát: Bệnh thường bắt đầu bằng những biểu hiện kín đáo, không rầm rộ, ví dụ một vết hồng, một vết bắc màu trên da mà bệnh nhân không nhận thấy hoặc để ý đến hay một vài rối loạn cảm giác như kém cảm giác, tăng hoặc mất cảm giác ở một vùng da; có khi do ngẫu nhiên bị bong rộp không thấy đau rát nên mới phát hiện được. Có khi bệnh phát đột ngột bằng sự xuất hiện loại phản ứng kiều hồng ban nứt tuy rất hiếm.

Tiến triển chung của bệnh phong tuỳ thuộc vào sức đề kháng của cơ thể. Những bệnh nhân ở thể bất định (thể I) có thể khởi tự nhiên hoặc tiến triển thành thể cù (T), hoặc thể u (L). Thể L có thể tiến triển nặng dần vì cơ thể không có khả năng

miễn dịch, đặc biệt là miễn dịch trung gian tế bào. Thể T cũng có thể khởi tự nhiên hoặc có thể tiến triển lành tính hơn nhưng thường gây nhiều tàn phế trầm trọng. Thể B, nếu không được điều trị, có thể tiến triển về phía thể L và nếu được điều trị tốt sẽ tiến triển hướng về thể T. Những kiều tiến triển trên có thể là kết quả của điều trị hoặc xuất hiện sau các phản ứng phong (phản ứng đảo ngược).

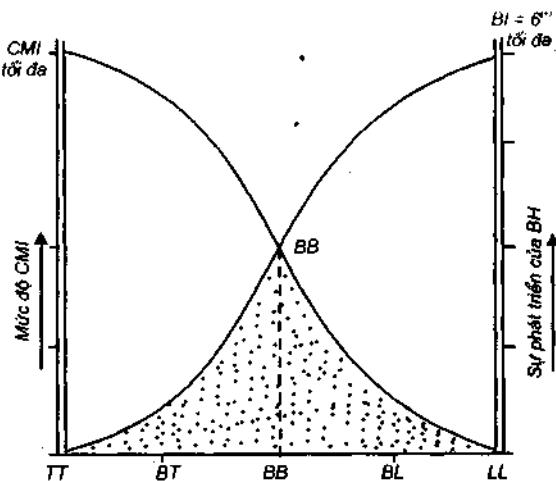
Phân loại bệnh phong dựa vào các biểu hiện lâm sàng của bệnh. Năm 1931, Hội nghị ở Manila đã phân bệnh phong thành 3 thể: thể da (Hansen và Loofit gọi là "thể u"), thể thần kinh (Hansen và Loofit gọi là "thể dài tay"), thể hỗn hợp. Năm 1938, Hội nghị quốc tế về phong ở Cairo lại phân phong làm 2 thể: thể phong u (tương ứng với thể da); thể thần kinh gồm: thể tê (không có dát, có viêm da thần kinh), thể dát đơn thuần (tồn thương phẳng mặt với da), thể cù (cú to và cú nhỏ). Năm 1953, Hội nghị quốc tế về phong ở Madrid đã dựa trên các biểu hiện lâm sàng, vi khuẩn học, mô bệnh học và miễn dịch học nên phân loại bệnh phong thành 2 thể + 2 nhóm như sau: **Thể phong u** (lepromatous type, viết tắt là thể L): dát, lan tỏa, thâm nhiễm, u, thần kinh đơn thuần. **Thể phong cù** (Tuberculoid type, viết tắt là thể T): dát, cú nhỏ, cú to, thần kinh đơn thuần. **Nhóm bất định** (Indeterminate group, viết tắt là I): dát, thần kinh đơn thuần. Nhóm trung gian hay lưỡng dạng (Borderline hay Dimorphous group, viết tắt là B): thâm nhiễm, các tổn thương khác.

Bảng phân loại này đơn giản, thuận tiện cho công tác trên thực địa nên vẫn được dùng phổ biến trong các chương trình chống phong của nhiều nước trên thế giới và ở Việt Nam.

Từ những năm 60 của thế kỷ 20, miễn dịch học phát triển cho thấy sự giao tranh giữa cơ thể người bệnh, cụ thể là giữa khả năng miễn dịch trung gian tế bào của người bệnh (cell-mediated immunity, viết tắt là CMI) với trực khuẩn Hansen (*Mycobacterium leprae*) đã quyết định thể bệnh này hay thể bệnh khác. Như vậy, trong thực tế, có vô số thể bệnh khác nhau, tùy theo tính chất tương quan muôn hình muôn vẻ giữa CMI và trực khuẩn Hansen. Nói cách khác, nếu CMI rất mạnh, mặc dù đã bị nhiễm trực khuẩn Hansen, số trực khuẩn này cũng sẽ bị CMI đào thải mà cơ thể vẫn mạnh khoẻ, vô bệnh. Nếu CMI tuy yếu hơn nhưng vẫn đủ mạnh để chống chịu có hiệu quả với trực khuẩn thì cơ thể sẽ mắc bệnh phong, ở thể bệnh lành tính nhất, tức thể T cục (tức TT). Ngược lại, nếu CMI rất yếu, cơ thể sẽ không có sức chống lại với sự phát triển và lan tràn của trực khuẩn và sẽ mắc thể bệnh ác tính nhất, tức thể L cục (LL). Nếu CMI không thật mạnh, cũng không thật yếu, mà ở mức độ trung bình, thì cơ thể sẽ mắc bệnh phong thể trung gian (còn gọi là lưỡng dạng), tức thể B (Hình 1).

Tất nhiên, trong thực tế, CMI có thể ở nhiều mức độ khác, nằm trung gian giữa các mức độ đã nói trên, mạnh hoặc yếu hơn chút ít, vv. Vì vậy, có thể hình dung các thể phong như một chuỗi liên tục những thể lâm sàng của bệnh nằm giữa 2 cục: một bên là cục T và bên kia là cục L. Nói cách khác, giữa 2 cục T và L có cả một phô bệnh trung gian vô cùng phong phú do sự tương quan giữa cơ thể và vi khuẩn quyết định, gọi là các thể trung gian. Vì vậy, năm 1962 Ridley và Jopling đã đưa ra bảng phân loại miễn dịch được mã hóa và tiêu chuẩn hóa như sau:

TT: thể cù cục; LL: thể u cục; trung gian giữa các thể là BB: thể trung gian thực sự (nằm đúng chính giữa hai cục); BT: thể trung gian cù (nằm chêch về phía cục T); BL: thể trung gian u (nằm chêch về phía cục L) và nhiều thể trung gian khác của các thể trung gian kể trên. Vì vậy, Ridley và Jopling đã đề xuất

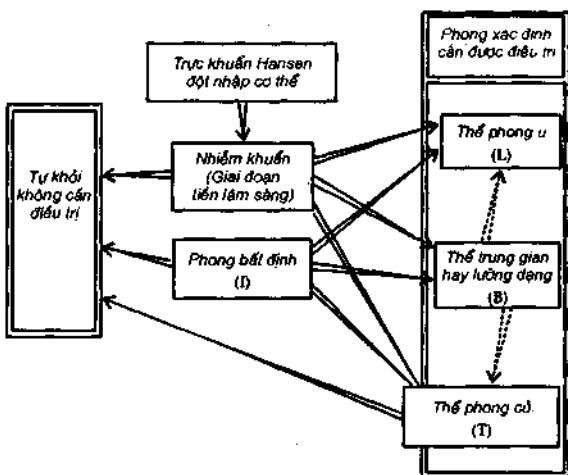


Hình 1. Sự hình thành các thể phong (kết quả sự giao tranh giữa CMI và BI)

một phô miễn dịch để phân loại bệnh phong, gọi là "phô bệnh phong" như sau:

TT BT BB BL LL

Trên phô này chỉ ghi 5 mốc: TT, BT, BB, BL, và LL tương ứng cho 5 thể chính, nhưng trong thực tế còn nhiều mốc khác nằm trung gian giữa các mốc đó, biểu hiện những thể bệnh khác nhau nằm giữa hai cực TT và LL (Hình 2). Bảng phân loại Ridley và Jopling được nhiều tác giả công nhận là sát với thực tế bệnh học bệnh phong và được gọi là bảng phân loại miễn dịch học. Bảng phân loại này thường được sử dụng trong nghiên cứu khoa học nhưng vì phải dựa trên những tiêu chuẩn khá phức tạp để xác định thể bệnh, nên trong thực tế chẩn phong, bảng phân loại Madrid thường tiện dụng hơn.



Hình 2. Diễn biến tự nhiên của nhiễm khuẩn Hansen

Dưới đây là triệu chứng các thể phong theo bảng phân loại Madrid.

Phong bắt định (Ineterminate leprosy, viết tắt là I): Nhóm bệnh này có đặc điểm chung là có các dát, phẳng với mặt da, thay đổi màu sắc (đỏ, trắng, sẫm màu) kèm theo rối loạn cảm giác và tổn thương thần kinh, có thâm nhiễm viêm không đặc hiệu xung quanh khuỷu Hansen, có thâm nhiễm viêm không đặc hiệu xung quanh

mao quản ở trung bộ; tet lepromin, tức Mitsuda thay đổi, có khi âm tính, có khi dương tính và chỉ có giá trị tiên lượng bệnh.

Các tổn thương da thường có số lượng ít hoặc chỉ có một dát phẳng với mặt da, không đối xứng, màu đỏ, hồng hoặc bạc màu, có khi sẫm màu, ranh giới tương đối rõ, sờ vào da mềm mại, không nhiễm cộm, cảm giác giảm, bệnh nhân thấy bì bì hoặc tê tái, không biết hoặc ít nhạy cảm với đau (khi chạm kim), nóng (khi áp ống nước nóng vào), các tổn thương này có thể nhìn thấy, nhưng không sờ thấy vì không nhiễm cộm, mặt da vẫn bình thường.

Phong cu (Tuberculoid leprosy, viết tắt là T) được coi như một thể "lành tính" vì không ăn vào nội tạng và thường không lây. Thể này có đặc điểm: có tổn thương da thần kinh; có ít hoặc không thấy trực khuẩn trong các tổn thương; có phản ứng hình nang (dạng cú) đặc biệt; có đáp ứng miễn dịch trung gian tế bào (CMI) mạnh, biểu hiện bằng phản ứng Mitsuda dương tính.

Các tổn thương da là những cú hay nang nổi lên ít nhiều trên mặt da, số lượng ít hoặc đơn độc một tổn thương, không đối xứng, màu hồng ở người da trắng hoặc màu đỏ hồng ở người da đen, bề ngoài có ranh giới rõ rệt so với da lành xung quanh, vùng trung tâm thường phẳng với mặt da và lõm sẹo. Các tổn thương này thường mất cảm giác hoặc kém cảm giác, lõng bị rung, sờ vào thấy khô vì rối loạn tuyến mồ hôi và tuyến bã, đôi khi hơi ráp. Dây thần kinh có thể bị viêm to và sờ thấy ngay, gần vùng tổn thương da, ở các dây thần kinh lớn, như dây thần kinh trụ, dây thần kinh cổ, vv. Triệu chứng sớm của phong cu là mất cảm giác đau nóng, cảm giác như kiến bò hoặc yếu cơ, liệt cơ.

Phong u (Lepromatous leprosy, viết tắt là L) là thể "ác tính" của bệnh phong, gặp ở những người yếu hoặc suy giảm miễn dịch trung gian tế bào (CMI). Bệnh có những đặc điểm sau: ở giai đoạn sớm, có các tổn thương da như thâm nhiễm, mảng thâm nhiễm lan toả, u, cục, các tổn thương niêm mạc và vè sau, có các tổn thương thần kinh và tạng khác; có nhiều trực khuẩn trong các tổn thương; có hình thái xâm nhiễm u hạt đặc biệt trong đó có nhiều trực khuẩn và tế bào Virchow; phản ứng Mitsuda âm tính, biểu thị một tình trạng suy giảm miễn dịch trung gian tế bào (CMI).

Thể phong u có thể hình thành, xuất phát từ những dát của phong bắt định hoặc phong trung gian qua "xuống cấp" từng bước. Các tổn thương da gồm các dát, mảng thâm nhiễm và các u phong phân bố một cách đối xứng ở hai bên thân thể.

Các dát phong u có màu hồng ở người da màu sáng, bạc màu hoặc đỏ hồng ở những người da sẫm, hình tròn hay bầu dục, ranh giới không rõ nét, bề mặt mềm và bóng. Cảm giác có thể vẫn bình thường, không thay đổi nhưng thử nghiệm rạch da và tìm vị khuỷu sẽ dương tính mạnh. Phản ứng lepromin của Mitsuda âm tính.

Các sần và các u cục thường có số lượng lớn, màu hồng hoặc màu giật ở người da sáng, màu đỏ hồng ở người da sẫm, bề mặt trơn, mềm và bóng, bò mò dần vào vùng da lành xung quanh nên không rõ nét. Rối loạn cảm giác thường nhẹ hoặc không có. Các u cục thường bắt đầu thấy ở mặt, đặc biệt là ở tai nhưng cũng có thể xuất hiện ở bất kỳ vùng nào của cơ thể. Các vùng nóng nhất của cơ thể như bụng, nách, da đầu và dọc theo ranh cội sống thường không có tổn thương. Ở mắt, các tổn thương có xu hướng khu trú vào phần ít hoạt động như mũi, tai, má và thường không ăn vào các nếp nhăn làm cho các nếp nhăn này càng rõ nét hơn.

Hầu như bao giờ cũng thấy tổn thương ở tai làm cho dài tai dài và to ra. Lông mì, lông mày rụng. Trường hợp có nhiều

mảng nhiễm cộm và u phong ở mặt, về mặt có biến dạng đặc biệt, được gọi là "mặt sú tử". Tình trạng phù và bầm tím đầu chi cũng rất hay gặp ở giai đoạn sớm của thể L. Tình trạng da khô, vảy cá, chủ yếu ở các chi, gặp ở giai đoạn muộn.

Ở thể phong u, các tổn thương thần kinh xuất hiện muộn, thường sau 3 - 4 năm tiến triển. Các dây thần kinh to ra một cách đều đặn, thường đối xứng cả hai bên. Tình trạng nhược cơ và đổi khi huỷ hoại hoặc liệt cơ là hậu quả của tổn thương thần kinh vận động. Một hình thái đặc biệt của thể phong u là "thể phong u lan toả" do Lucio - Latapi mô tả (1940), trong đó người ta không thấy tổn thương u phong. Đặc điểm của thể này là có thâm nhiễm lan toả, bóng, vàng nhạt nhợt giống như bệnh phù niêm, lồng mày, lồng mì rung. Có hiện tượng tắc mạch và loét da.

Một hình thái đặc biệt khác nữa của phong u là "thể phong u dạng mờ báo" do Wade mô tả đầu tiên năm 1963. Các u phong ở đây có hình tròn hoặc hình bầu dục, rắn chắc, nằm ở da hoặc dưới da, thường gặp ở các bệnh nhân phong tái phát, nhất là ở những bệnh nhân kháng DDS.

Phong trung gian hay lưỡng dạng (*bordertline dimorphous leprosy*, viết tắt là B). Tùy theo vị trí trên "phổ bệnh phong" như đã nói ở phần phân loại bệnh, các bệnh nhân trong nhóm trung gian này có thể phân chia ra: nhóm phong trung gian thực sự (BB), nhóm trung gian u (BL), nếu có phần thiên về thể phong u hoặc nhóm trung gian cù (BT), nếu có phần thiên về phía thể phong cù. Nhóm phong trung gian (B) này có đặc điểm như sau: Có tổn thương ở da và thần kinh, mang tính chất một phần của phong u, một phần của phong cù nên được gọi là "lưỡng dạng". Có vi khuẩn nhiều hơn ở thể BL, vừa phải ở thể BB và ít ở thể BT. Về mô: có sự pha trộn ở mức độ khác nhau giữa hình thái phong cù và hình thái phong u, khi thi thiên về thể này, khi thi thiên về thể kia, tùy theo vị trí của từng trường hợp trên phổ bệnh phong. Có tính không ổn định, thường phản ứng lepromin Mitsuda âm tính, song có thể dương tính nhẹ trong những ca trung gian cù (BT).

Phong trung gian xuất hiện ở những bệnh nhân có đáp ứng miễn dịch trung gian tế bào nằm lùng chung giữa hai cực: một bên là phong cù cực (TT) và bên kia là phong u cực (LL). Nếu không chữa và đáp ứng miễn dịch yếu đi thì bệnh sẽ tiến về hướng phong u (L); ngược lại, nếu điều trị tốt và đáp ứng miễn dịch mạnh lên thì bệnh sẽ tiến về hướng phong cù (T). Về lâm sàng, các tổn thương thần kinh xuất hiện sớm, mang tính chất nặng và lan rộng, nhiều dây thần kinh bị tổn hại một cách không đối xứng. Các tổn thương này có thể tiến triển nhiều tháng hoặc nhiều năm trước khi xuất hiện các tổn thương da. Các tổn thương da thay đổi tuỳ theo vị trí của từng người bệnh trên phổ bệnh phong. Nhưng nói chung, số lượng các tổn thương da không nhiều bằng trong thể phong u. Thường có những mảng nhiễm cộm lớn, xung quanh có những tổn thương vệ tinh nhỏ hơn, trông như những đào con đứng cạnh đào lớn. Ở những người da trắng, màu sắc các tổn thương thường hơi đỏ như màu rượu vang, hoặc màu đỏ hồng ở người da sẫm.

Có thể tóm tắt một số đặc điểm của các tổn thương thể B như sau: hình thù thất thường, thành dày hoặc hình bún dò; có đám tổn thương lớn, ranh giới bờ ngoài không rõ nét như ở thể phong u, vùng trung tâm lõm xuống hoặc là da lành thực sự và có thể hình dung đám tổn thương đó như bị "đục" mất ở vùng trung tâm; có chỗ bờ rõ nét như ở thể phong cù (T); các tổn thương phân bố một cách không đối xứng trên cơ thể.

Trong thể trung gian cù (BT), các tổn thương ít hơn, rõ nét hơn và khô hơn, trong khi ở thể trung gian u (BL), các tổn thương tuy không nhiều nhưng bóng mọng, trơn hoặc lõm giữa.

Các rối loạn như rung lồng và tê bi, mất cảm giác thường thấy rõ hơn ở BT so với BL song không bao giờ rõ rệt như ở thể phong cù.

Triệu chứng thần kinh: Đặc điểm của bệnh phong ở tất cả các thể bệnh và ở mọi bệnh nhân là có tổn hại thần kinh ngoại biên trong khi hệ thần kinh trung ương luôn luôn được tôn trọng. Các dây thần kinh ngoại biên lớn, nằm ngay dưới da có độ lạnh hơn, thường bị tổn thương; trong số đó, hay gặp nhất là dây thần kinh trụ ở trong rãnh rồng rọc móng khuỷu, có thể sờ thấy khi gấp khuỷu tay 45°; dây thần kinh mác chung, ở đầu xương chày, dễ tìm thấy khi bệnh nhân ngồi; hai chân thông xuống; dây thần kinh cổ ở một bên cổ, dễ nhìn thấy và sờ thấy khi người bệnh quay mặt sang phía bên kia; dây thần kinh quay, ở phần nồng, trên xương quay, trên vùng cổ tay.

Hiện tượng to dây thần kinh ngoại biên: Sờ vào, sẽ thấy các dây thần kinh đó to hơn bình thường (giống như xe điêu hay búi chỉ) và nhạy cảm, có chỗ thấy mềm nếu bị áp xe thần kinh. Cần nghĩ đến bệnh phong ở tất cả những ai có to dây thần kinh ngoại biên. Trong thể cù (T) và thể trung gian (B), dây thần kinh thường đã bị to lên ở ngay giai đoạn sớm của bệnh và thường chỉ ở một bên, không đối xứng và có thể thuyên giảm nếu được điều trị sớm. Trong thể phong u (L) thì ngược lại, triệu chứng to dây thần kinh xuất hiện muộn hơn mặc dù đã được điều trị và luôn luôn đối xứng hai bên. Ở Án Độ, thường gặp chứng viêm da dây thần kinh tiền phái trong khi trên da không có tổn thương gì. Có thể gặp áp xe dây thần kinh.

Rối loạn cảm giác: lúc bệnh mới phát, có thể tăng cảm giác nhưng về sau kém cảm giác. Hiện tượng mất cảm giác bắt đầu từ ngoại biên, rồi tiến dần về phía gốc chi và thường theo một trình tự nhất định: Đầu tiên là mất cảm giác nóng lạnh, rồi mất cảm giác đau và cuối cùng mất cảm giác tiếp xúc (đung nhẹ không biết). Đối với thể phong u, ở nhiều trường hợp, cảm giác ít rối loạn hoặc tăng nhạy cảm.

Rối loạn vận động: do dây thần kinh vận động bị tổn thương, gây liệt cơ và teo cơ. Có thể gặp nhiều biểu hiện khác nhau. Ở mặt, có thể thấy mắt khà năng nhấp mắt và có mặt mắt tinh linh hoạt, tạo nên vẻ mặt đỡ ra như "mặt nạ". Ở chi, có thể thấy hiện tượng "bàn tay quắp" và "bàn chân thồng" ở những mức độ khác nhau.

Rối loạn dinh dưỡng: là những rối loạn thứ phát, hậu quả của các tổn thương thần kinh biểu hiện bằng những mức độ khác nhau: da khô, bóng, mất mồ hôi, rung lồng, họng nước, loét da và tổn thương xương (loãng xương, tiêu xương).

Những biểu hiện khác của bệnh phong:

Ö niêm mạc: Tổn thương niêm mạc mũi rất hay gặp ở thể phong u. Nước mũi có máu, chảy máu cam và tít mũi dài dằng là những biểu hiện xuất hiện sớm. Về sau, trong mũi có vảy dinh, viêm dày niêm mạc, hình thành u phong ở 1/3 dưới của vách mũi hay ở đỉnh cuốn mũi. Có trường hợp thủng vách mũi mà người bệnh không đau đớn gì hoặc tiêu rụt sụn mũi gây xẹp mũi. Ở giai đoạn sớm của thể phong u, thường không tìm thấy trực khuẩn Hansen (tức M. leprae) trong nước mũi. M. leprae có nhiều trong nước mũi là nguồn lây bệnh quan trọng. Tuy nhiên, cần phân biệt với các trực khuẩn kháng cồn - toan khác; sự có mặt các bô trực khuẩn có ý nghĩa chẩn đoán.

Có thể thấy u phong và mảng cộp ở lưỡi, phần trong môi, vòm miệng, lưỡi gà và trong mũi, họng. Tổn thương thanh quản xuất hiện muộn, khiến giọng nói trở nên khàn hoặc mất tiếng. Cũng có trường hợp tắc thanh quản, nhưng ít gặp và phải cạo bắc mỏ khí quản.

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

Ở mắt: Thường bị cả hai bên, các tổn thương mắt có thể bắt nguồn từ sự xâm nhập *M. leprae* trực tiếp vào mắt như thường gặp trong thể phong u (L) hoặc gián tiếp vào tổn thương dây thần kinh mặt hoặc dây thần kinh tam thoa như thường gặp ở thể phong cù.

Các tổn thương thường gặp ở thể L và thể B: Chứng viêm giác mạc nông dạng đốm, hình hạt phỉ; chứng viêm giác mạc kẽ, hậu quả của sự lan tràn các u phong từ cùng mạc vào giác mạc; chứng u phong kẽ, ở kè đồng tử; chứng viêm móng mắt thể mi cấp tính, thường là một biến chứng nặng của phản ứng loại I trong bệnh phong, biểu thị bằng đau, sợ ánh sáng và chảy nước mắt, xung huyết mạnh ở vùng giao tiếp giữa giác mạc và cùng mạc, cần được điều trị cấp cứu; chứng viêm móng mắt thể mi慢 tính bắt đầu một cách thầm lặng; đồng tử không đều và bị cố định (bi đính). Chứng viêm móng mắt thể mi cấp và慢 đều là nguyên nhân thông thường của chứng mù mắt. Chứng đặc thể thuỷ tinh hay gặp ở phong u. Viêm giác mạc thứ phát sau chứng lát mi trong thể phong cù. Cần nhấn mạnh rằng các chứng bệnh của mắt trong bệnh phong thường không có triệu chứng rõ ràng, vì vậy, phải khám định kì mắt cho bệnh nhân phong để phát hiện những dấu hiệu nhỏ nhất nhằm phòng tránh các tổn hại trầm trọng về sau.

Ở xương: Các thương tổn xương xuất hiện muộn ở những bệnh nhân không được chăm sóc, điều trị, là hậu quả của chấn thương nhiều lần và sự thiếu cung cấp máu. Xương bàn tay, bàn chân và đốt khi xương sọ hay bị tổn thương nhất. Ở bàn tay, các đốt thứ ba bị rụt lại và teo đi; sau đó có thể đến đốt thứ hai và đốt thứ nhất, hậu quả là ngón tay bị ngắn lại. Các xương bàn đốt và xương bàn tay thường hay bị tiêu rụt hoặc chỉ gặp ở những trường hợp bệnh tiến triển nhiều năm mà không được chăm sóc, điều trị. Ở bàn chân cũng gặp những tổn thương xương đốt và xương bàn đốt tương tự như ở bàn tay. Sự "teo đứt hướng tâm của xương" ở các đốt sẽ làm các ngón chân ngắn rụt lại hoặc mất hẳn. Các xương bàn đốt ở chân trở nên mảnh và nhọn đầu.

Ở các tạng, gan, lách và hạch thường to lên ở thể phong u. Khoảng 3/4 số bệnh nhân có tổn thương thận và cũng là nguyên nhân gây tử vong. Chứng viêm tinh hoàn cũng thường gặp và gây vô sinh. Chứng thoái hoá dạng tinh bột thứ phát có thể gặp ở gan, thận và các tạng khác.

Ảnh hưởng của thai nghén đối với bệnh phong: Thai nghén làm cho bệnh nặng thêm, do sự tăng của chất thyroxin (T4) lưu hành và sự giảm sút miễn dịch trung gian tế bào. Sức đề kháng giảm sút tạo điều kiện cho các bệnh nhiễm khuẩn và chứng hồng ban nút phát triển. Trong thời gian thai nghén, ở những bệnh nhân thể B dễ xuất hiện loại phản ứng I, tức phản dão ngược, hay phản ứng lén cắp. Kinh nghiệm cho thấy điều trị bằng DDS có thể được tiếp tục một cách an toàn trong thời gian có thai.

Hình ảnh giải phẫu bệnh

Phong bất định I: Hình ảnh mô bệnh học không đặc hiệu, chỉ có một ít thâm nhiễm nhỏ gồm tế bào tròn xung quanh các mao quản, dây thần kinh và bộ phận phụ của da. Nếu dây thần kinh bị tổn thương thì có thể bắt gặp vài trực khuẩn kháng cồn - toan.

Phong u L: Thời gian đầu có tăng sản mô bào (đại thực bào) xung quanh các mao quản. Về sau, thâm nhiễm lan toả và thâm nhập phần lớn trung bì nhưng bao giờ cũng ngăn cách với biểu bì bằng một dải mô đậm bình thường, gọi là "vùng sáng". Thâm nhiễm u hạt gồm chủ yếu tế bào phong chứa đầy trực khuẩn, thường tập hợp thành đám hoặc thành bó trong đó các trực khuẩn xếp chồng chất lên nhau. Có thể thấy tế bào Virchow, có nhiều hốc sáng trong bào tương, chứa nhiều lipit và một ít

trực khuẩn còn sót lại. Loại tế bào này thường gặp ở giai đoạn muộn của thể phong u. Phần biểu bì trên các u phong thường bị teo đứt. Tuyến mồ hôi và nang lông có thể bị phá hủy. Các nhánh thần kinh da bị thâm nhiễm nhẹ mờ hat, trừ ở giai đoạn muộn của bệnh.

Loại dạng mô bào của thể phong u có đặc điểm là thâm nhiễm nhiều mô bào hình thoi, hợp thành dài hoặc hình xoắn ốc, không có vùng sáng giữa thâm nhiễm trung bì và biểu bì. Có rất nhiều trực khuẩn, song không thấy tế bào bụi. Ở phong u lan toả của Lucio - Latapi, có thâm nhiễm tế bào bụi xung quanh huyết quản trung bì và nang lông nhưng không thành u. Thâm nhiễm ăn sâu xuống tận hạ bì, tạo thành đám u hạt lớn. Các mao mạch có thể bị tế bào phong bao vây và xâm lấn.

Phong cù T: Hình ảnh mô bệnh học cho thấy nhiều tế bào bán liên, một bằng chứng của sức đề kháng tối của cơ thể. Các tế bào này sắp xếp thành dài, có thể kèm theo tế bào không lõi loại Langhans. Thâm nhiễm tế bào lan lê tật biểu bì, có khi xâm nhập cả biểu bì, nên ở đây không có "vùng sáng" như ở thể phong u. Các tế bào lympho thường sắp xếp xung quanh các thâm nhiễm u hạt này tạo thành hình nang, khác với các "hang tràn" trong bệnh sacoit không có lympho bào bao quanh. Một nét đặc biệt trong thể phong cù là tổn thương dây thần kinh xuất hiện sớm, thâm nhiễm u hạt có thể bao vây, xâm nhập, thậm chí phá huỷ dây thần kinh. Trực khuẩn ít thấy hoặc không thấy; khi thấy thì thường ở trong các nhánh dây thần kinh nhỏ ở trung bì. Tuy nhiên, ở giai đoạn phản ứng, có thể thấy nhiều trực khuẩn trong thâm nhiễm và thần kinh. Tổn thương mô học của các dây thần kinh ngoại biên cũng tương tự như ở da. Với thời gian, dây thần kinh sẽ bị xơ hoá, bã đậu hoá và vôi hoá. Tổn thương dây thần kinh là một yếu tố chẩn đoán đáng tin cậy.

Phong trung gian B: Hình ảnh giải phẫu bệnh thay đổi tuỳ vị trí của bệnh nhân trên phổi bệnh phong. Nếu ở gần cực T(BT), sẽ thấy nhiều tế bào bán liên hơn, thâm nhiễm u hạt khu trú hơn, nhiều lympho bào và có một "vùng sáng" mỏng dưới biểu bì. Có tổn thương dây thần kinh rõ nét và ít trực khuẩn. Nếu ở gần cực L (BL), sẽ thấy có nhiều mô bào bụi, tương bào và tế bào lympho; "vùng sáng" dưới biểu bì khá rõ nét. Trực khuẩn hợp thành đám nhỏ nhưng ít khi thành bó. Ở phong trung gian thực sự (BB), có hình ảnh trung gian giữa hai hình ảnh trên: có "vùng sáng" dưới biểu bì, có thâm nhiễm lan toả gồm tế bào bán liên, có một ít tế bào lympho và không có tế bào không lõi. Trực khuẩn Hansen thấy ở mức độ vừa phải.

Phản ứng phong

Phong là một bệnh nhiễm khuẩn慢 tính, kéo dài nhiều năm, thậm chí suốt đời nếu bệnh nhân không được điều trị hữu hiệu. Trong quá trình tiến triển, thường xuất hiện những triệu chứng bất thường dưới dạng viêm cấp, viêm bán cấp hoặc kéo dài, gọi là "phản ứng phong", biểu hiện bằng nhiều loại triệu chứng khác nhau và là hậu quả của những thay đổi đột ngột trong sự ổn định lâm sàng của bệnh. Thông thường, có hai loại phản ứng phong: phản ứng loại I và phản ứng loại II còn gọi là hồng ban nút do phong, tức erythema nodosum leprosum (ENL). Các loại phản ứng này xuất hiện ở những thể phong khác nhau, biểu hiện lâm sàng khác nhau và cách điều trị cũng khác nhau.

Phản ứng loại I là loại phản ứng phong thông thường, hậu quả của những thay đổi về miễn dịch trung gian tế bào của người bệnh. Loại này xuất hiện ở các bệnh nhân thể trung gian (B), không gặp ở các thể cực TT và LL và được chia làm hai dạng: **Phản ứng lén cắp** còn gọi là phản ứng đảo ngược vì khuynh hướng của nó làm đảo ngược khuynh hướng thông

thường là tiến triển về phía thẻ L của các nhóm trung gian B. Nó thường xuất hiện ở những bệnh nhân B được điều trị (thường là trong năm đầu tiên điều trị) và là kết quả của sự tăng miễn dịch trung gian tế bào, cho phép người bệnh chống lại trực khuẩn một cách hiệu quả hơn. **Phản ứng đảo ngược nhẹ** biểu hiện bằng viêm đỏ các lỗ thương da có kèm theo sốt nhẹ, có hoặc không xuất hiện lỗ thương mới, dây thần kinh nhạy cảm. **Phản ứng đảo ngược nặng** biểu hiện bằng sốt cao, mệt mỏi nhiều, phù tay hoặc chân, lỗ thương da viêm tấy, có thể loét, nhạy cảm và đau dây thần kinh làm lan rộng chứng viêm dây thần kinh, gây lỗ thương dây thần kinh hoặc làm mất chức năng dây thần kinh. Về mô bệnh học, có sự tăng thêm tế bào lympho, tế bào bán liên và tế bào không lõi trong khi số lượng trực khuẩn giảm xuống hoặc không tìm thấy. Về miễn dịch học, có thêm sự chuyển biến của phản ứng lepromin từ âm tính sang dương tính, hoặc từ dương tính nhẹ sang dương tính mạnh hơn.

Phản ứng xuống cấp thường gặp ở những bệnh nhân thẻ B không được điều trị (BB, BT, BL). Thực chất, đây là một dấu hiệu nặng dần của bệnh, tiến triển về cục phong u (L), thường bắt nguồn từ những yếu tố làm giảm sức kháng miễn dịch trung gian tế bào như thiếu dinh dưỡng, sút rét, các loại nhiễm khuẩn, thai nghén. Về lâm sàng, các triệu chứng cũng tương tự như trong phản ứng đảo ngược nhưng không nặng bằng, sự phân biệt chủ yếu là dựa vào xét nghiệm mô bệnh học và miễn dịch học (Mitsuda). Hầu hết hoặc đại đa số các lỗ thương viêm tấy lên, đỏ hòn, nóng, bong, trông tựa viêm cấp mô dưới da. Một hoặc nhiều dây thần kinh to lên và nhạy cảm, có khi có áp xe dây thần kinh. Rối loạn vận động, có thể dẫn đến liệt vĩnh viễn. Thường gặp phù mắt, bàn tay, bàn chân, sút nhẹ, mệt mỏi. Về mô bệnh học, có sự giảm sút tế bào bán liên và gia tăng đại thực bào có hốc. Về miễn dịch học, phản ứng Mitsuda từ dương tính trở thành âm tính hoặc từ dương tính mạnh trở thành dương tính nhẹ hơn.

Phản ứng loại II, còn gọi là hồng ban nút do phong (ENL) hoặc phản ứng phong u: do sự hình thành một phức hợp miễn dịch bắt nguồn từ đáp ứng kháng thể dịch thẻ.

Có thể gặp phản ứng loại II (ENL) ở một nửa số bệnh nhân L, thường vào cuối năm điều trị đầu tiên. Một số ít trường hợp, bệnh nhân thẻ L cũng có phản ứng ENL. Nhiều yếu tố có thể gây phản ứng ENL: dùng thuốc quá mạnh, uống các loại thuốc có iot, brom, nhiễm khuẩn, thai nghén, các chấn thương thẻ chất, tám thần, các thương tích, các phẫu thuật. Về lâm sàng, trong khi các lỗ thương cũ không thay đổi, lại xuất hiện những lỗ thương mới, phản ứng lớn là các nút nầm dưới da, có thể có màu đỏ, bong, sờ vào thấy nóng, căng, đau. Thường bắt đầu ở mặt dưới các chi, sau lan ra mặt trước đùi, mặt, vai, ngực, bụng, lưng, thường đối xứng hoặc thành cụm, có thể liên kết với nhau thành đám thâm nhiễm rộng, nóng, đau. Trường hợp nặng, vùng trung tâm có thể bị hoại tử, có bọng nước, bong mù và loét. Mặt, bàn tay, bàn chân có thể bị phù. Các nút, nếu nhẹ, thường chỉ sau 2 - 3 ngày là lặn để lại da màu xanh xám. Nhưng vì các nút phát triển từng đợt nên bệnh có thể kéo dài nhiều tuần, nhiều tháng, thậm chí bệnh nhân có thể luôn luôn ở trạng thái phản ứng. Về triệu chứng hệ thống khác nhau: sốt không liên tục, mệt mỏi, đau xương, khớp; dây thần kinh viêm to và nhạy cảm; hạch to (nhất là hạch bẹn); viêm mũi, chảy máu cam. Nguy hại hơn nữa là biến chứng viêm móng mắt, nếu không xử trí kịp thời sẽ dẫn đến mù; viêm mào tinh hoàn và tinh hoàn đều dẫn đến chứng vô sinh và chứng vú to ở nam giới. Về mô bệnh học, phù thũng trung bì và thâm nhiễm tế bào lúc đầu gồm bạch cầu đa nhân, bạch cầu uraxit và về sau, tế bào lympho và tương bào. Viêm mao mạch được biểu hiện

bằng dày nội mạc và thành tĩnh mạch. Có thể thấy một số ít trực khuẩn, thường bị đứt khúc hay thành hạt.

Phản ứng Lucio là một loại phản ứng đặc biệt, xuất hiện ở những bệnh phong u lan toả thuộc thẻ Lucio - Latapi có đặc điểm là xuất hiện ở một loại dát đỏ, viêm tấy, đau, sau trở thành xuất huyết dưới da và seо màu đen nhạt. Các bọng nước có thể xuất hiện ở các dát, cuối cùng loét, khi lành để lại seо teo. Phản ứng Lucio là do viêm nhiều mạch máu gây hoại tử.

Muốn phát hiện các triệu chứng và chẩn đoán bệnh phong cần có ba yếu tố: luôn luôn nghĩ đến bệnh phong, có dõi mắt tinh và một cái kim. Ba triệu chứng cơ bản cần tìm để chẩn đoán bệnh phong: tìm thấy trực khuẩn Hansen (tức M.leprae) ở da hay trong mũi; xác định được các cảm giác rối loạn ở da; sờ thấy dây thần kinh to và buỗi.

Thử nghiệm để phát hiện các rối loạn cảm giác là rất quan trọng để chẩn đoán. Trước hết, tìm cảm giác tiếp xúc (xúc giác) bằng cách dùng đầu lông gà hay mành bông vẽ nhọn dung vào da. Nếu thấy bình thường, thì dùng kim châm thử cảm giác đau (thông giác). Cuối cùng, dùng hai ống nước nóng, nước lạnh để thử cảm giác nóng lạnh (nhiệt giác).

Thử nghiệm histamine dùng để phát hiện lỗ thương dây thần kinh trung bì. Nhỏ một giọt chlorhydrate hay sulfate histamine 1% lên lỗ thương và một giọt khác lên vùng da lành để làm chứng và so sánh. Sau đó, dùng kim châm xuyên qua giọt histamine đó. Ở chỗ da lành sẽ xuất hiện một dát đỏ, sau được thay thế bằng một quầng đỏ rộng. Ngược lại, ở lỗ thương phong, đặc biệt trong thẻ phong T không có quầng đỏ đó. Trong thẻ B và thẻ I, có thể có quầng đỏ nhạt và xuất hiện chậm. Thử nghiệm làm ở mặt, bàn tay, bàn chân thường khó đánh giá, ở người da đen càng khó thực hiện.

Thử nghiệm mồ hôi dùng để phát hiện chứng mất mồ hôi ở các lỗ thương phong. Sau khi bôi dung dịch iot lên lỗ thương và một vùng da lành (chứng), tiêm pilocarpine chlorhydrate (1%) hoặc mecholyl 1% vào lỗ thương và vùng da lành đã chuẩn bị như trên. Rắc bột gạo vào cả hai vùng trên. Sau vài giây, mồ hôi sẽ xuất hiện ở vùng da lành dùng làm chứng, biểu hiện bằng những đốm màu xanh đen trong khi ở vùng lỗ thương phong, bột vẫn giữ nguyên màu trắng không thay đổi.

Thử nghiệm rạch da tìm trực khuẩn M. leprae: Dùng ngón trỏ và ngón tay cái kẹp chặt bờ một lỗ thương hoại tính. Tay phải cầm dao (hoặc lưỡi dao cao) khía một đường trên nếp da đã kẹp ở đó, dài 5-6mm, sâu khoảng 4mm. Quay ngang lưỡi dao tạo thành góc vuông 90° so với đường khía và dùng đầu mũi dao nạo một ít mô trung bì rồi phết tròn lên lam kính sạch và cố định bằng súc nóng đèn cồn hoặc hơi focmandehit. Ở mũi, dùng tam bông hoặc nạo nhỏ, xát hoặc nạo nhẹ vào vách mũi để lấy một ít dịch tiết và phết lên lam kính. Nhuộm Ziehl Neelsen, có thể có cải tiến ít nhiều. Thử nghiệm trực khuẩn ở da, ở nước mũi và dây thần kinh có thể cho phép đánh giá một cách sơ lược số lượng trực khuẩn (cả sống và chết) gọi là chỉ số lượng (BI) và chỉ số hình thái (MI) của trực khuẩn.

Theo thang Ridley, BI được đánh giá như sau:

1 - 10 trực khuẩn/100 vi trường	BI=1+
1 - 10 trực khuẩn/10 vi trường	BI=2+
1 - 10 trực khuẩn/1 vi trường	BI=3+
10 - 100 trực khuẩn/1 vi trường	BI=4+
100 - 1000 trực khuẩn/1 vi trường	BI=5+
Trên 1000 trực khuẩn/1 vi trường	BI=6+

Chỉ số hình thái MI sẽ chỉ ra tỉ lệ phần trăm số trực khuẩn đang sống, bắt màu đều đặn, so với tổng số trực khuẩn (cả sống và chết). Trực khuẩn chết sẽ bắt màu không đều, đứt khúc hoặc thành hạt. Dánh giá MI đòi hỏi phải có trang bị tốt, kỹ thuật cao.

Sinh thiết da có giá trị chẩn đoán và phân loại bệnh. Gây tê tại chỗ, cắt một mảnh da gồm cả một phần hạ bì ở một tổn thương hoạt tính, có đường kính khoảng 4-6 mm. Cố định vào dung dịch Ridley hoặc fomandehit và nhuộm hematoxylin - eosin để xem tế bào và Ziehl Neelsen hoặc Fite - Faraco nhằm phát hiện trực khuẩn *M. leprae*.

Sinh thiết thần kinh(chỉ định đối với thẻ thần kinh đơn thuần) để phát hiện các cơ cấu cù hoặc trung gian, trên cơ sở đó xác định chẩn đoán.

Điều trị bệnh phong là làm cho bệnh nhân hết mọi triệu chứng, sạch hết trực khuẩn và khỏi bệnh, không bị tàn phế, trở lại cuộc sống lao động, sinh hoạt bình thường; bảo vệ xã hội và cộng đồng khỏi nguy cơ lây lan.

Bốn loại thuốc đầu vị trong điều trị bệnh phong:

Sulfone gốc, tức diamino - diphenyl - sulfone (DDS hay dapsone), được dùng để điều trị bệnh phong từ 1941 do Faget đề xướng sau khi thử điều trị có kết quả cho bệnh nhân ở Caeninlo - Luxiana (Hoa Kỳ) tuy thuốc này đã được tổng hợp từ 1908 ở Đức. Tác dụng chủ yếu là kìm hãm trực khuẩn, nhưng gần đây, DDS được chứng minh là có cả tác dụng diệt trực khuẩn do thuốc tác động lên chuyển hóa của trực khuẩn làm cho nó đứt khúc và hoà hụt. Liều lượng trung bình thông thường là 100 mg mỗi ngày cho người lớn; cho 100 mg ngay từ khi bắt đầu điều trị và giữ nguyên liều lượng không thay đổi kể cả trong các phản ứng phong. Độ tính không đáng kể, có thể gây thiếu máu tan máu nhẹ trong những tháng đầu điều trị, harkin có trường hợp dị ứng với DDS. Ngày nay đã thấy xuất hiện chủng *M. leprae* kháng DDS.

Rifampicine (rimactan, rifadine) diệt trực khuẩn mạnh và nhanh trong 72 - 96 giờ, tức 3 - 4 ngày sau khi uống thuốc. Cơ chế: gây trơ ngại và làm sé liệt hệ thống men ARN polymeraza của *M. leprae*, do đó ngăn cản sự tổng hợp protein của *M. leprae*. Liều lượng: 600 - 900 mg/ngày. Tác dụng phụ: viêm gan, thận, tụy, xương, sỏi phan vẹt (hiếm thấy). Một vài trường hợp kháng rifampicine đã được thông báo.

Clofazimine (lamprène, 663 Ciba - Geigy): Loại thuốc tổng hợp, dẫn xuất của tactrat phenidmetrazin, đã được dùng từ những năm 70 của thế kỉ 20 có tác dụng kìm hãm, và sau diệt trực khuẩn, chống viêm rất tốt, có thể dùng trong điều trị các phản ứng phong. Sau khi uống, thuốc sẽ được tích luỹ trong các tế bào liên vông và từ đó sẽ được giải phóng dần. Vì vậy, trung bình phải 4 - 6 tuần sau khi uống, thuốc mới bắt đầu có tác dụng (tác dụng chậm) và từ đó thuốc sẽ phát huy tác dụng liên tục. Liều lượng thường dùng 100 mg/ngày. Trong các phản ứng phong, có thể bắt đầu với liều cao hơn, sau đó giảm dần. Tác dụng phụ: da và niêm mạc bị sạm màu và hơi đỏ, khô và ngứa; một số rối loạn tiêu hoá như đau bụng, nôn mửa, ợ chảy thường nhẹ.

Thioamide gồm éthionamide và prothionamide, còn nghiên cứu thêm. Cả hai loại này chủ yếu có tác dụng diệt khuẩn. Liều lượng nên dùng là 250 - 500 mg/ngày. Tác dụng phụ: rối loạn gan, dạ dày, ruột.

Bảng tóm tắt so sánh tác dụng diệt khuẩn của từng loại thuốc

Tên thuốc	Nồng độ tối thiểu úc chế MIC ($\mu\text{g/ml}$)	Liều lượng cho người lớn (mg)	Nồng độ tối đa trong huyết thanh so sánh với MIC(số lần cao hơnMIC)	Thời gian nồng độ trong huyết thanh vượt quá MIC(số ngày)	Tác dụng diệt khuẩn mạnh, yếu
Rifampicine	0,3	600	30	1	+++
Dapsone (DDS)	0,003	100	500	10	+
Ethionamide hoặc Prothionamide	0,05	375	45	1	++(?)
Acedapsone (DADDS)	0,003	225	15	200	-
Thiacetason	0,2	150	8	2	-

Ghi chú: Đối với clofazimine, do sự tích luỹ của thuốc vào tế bào liên vông nên việc tính nồng độ tối thiểu úc chế (MIC) gặp khó khăn.

Liệu pháp đơn hoá và vấn đề kháng daspon: Từ cổ xưa, người ta đã dùng dầu đại phong tử (Huile de Chaulmoogra) để điều trị bệnh phong nhưng tác dụng hạn chế. Từ những năm 40 của thế kỉ 20, dapson (tức DDS) đã tỏ ra có tác dụng tốt chữa bệnh phong và đã thay thế hoàn toàn đại phong tử, uống 100 mg DDS/ngày, trong 5 - 7 năm có thể khỏi bệnh (riêng thẻ L cần uống lâu dài hơn để tránh tái phát). Hơn nữa, dapsone là loại thuốc không độc, uống dưới dạng viên nên rất thích hợp với việc chữa bệnh phong nhưng điều trị phải kéo dài nhiều năm. Gần đây, dapsone vẫn là vị thuốc duy nhất có công hiệu. Vì những lý do, trên hầu khắp thế giới, dapsone đã được dùng với liệu pháp đơn hoá. Trong tình trạng phải dùng một vị thuốc đơn thuần được cấp phát 3 - 6 tháng một lần cho người bệnh, liệu pháp lại phải kéo dài nhiều năm mới có kết quả thì vấn đề thỉnh thoảng quên uống thuốc, uống thuốc không đều, không kiên trì hoặc ngắt quãng điều trị là điều dễ xảy ra. Liều lượng thuốc dùng nhiều lúc quá thấp, có khi lại tăng dần, vv. Những nguyên nhân đó làm xuất hiện một số chủng trực khuẩn biến dị, có khả năng kháng dapsone. Tình trạng kháng dapsone đó gọi là kháng dapsone thứ phát, thường gặp ở những bệnh nhân thẻ L và BL, không thẻ gặp ở thẻ T, rất hiếm gặp ở thẻ BT. Với kĩ thuật thử tác dụng của thuốc sau khi tiêm truyền *M. leprae* vào gan bàn chân chuột, người ta đã khẳng định rằng ngày càng có nhiều bệnh nhân kháng dapsone thứ phát; ở một số nước tỉ lệ bệnh nhân kháng dapson thứ phát lên tới trên 30 - 40%. Những bệnh nhân này chưa chung trực khuẩn kháng dapsone và một khi lây nhiễm cho người khác thì người đó sẽ bị bệnh phong kháng dapsone ngay từ đầu, nghĩa là từ khi chưa hề dùng dapson. Đó là trạng thái kháng dapsone tiên phát. Như vậy, các chủng *M. leprae* kháng dapsone có thể gặp ở cả các thẻ phong T, BT, và I và điều trị bằng dapson hoàn toàn vô hiệu.

Tóm lại, mặc dù thuốc dapsone có công hiệu tốt và đã giúp chữa khỏi hàng vạn bệnh nhân nhưng ngày nay, trước tình trạng kháng thuốc thứ phát và tiên phát, chúng ta đang đứng trước nguy cơ bị "tước vũ khí" hoàn toàn. Qua theo dõi điều trị trong nhiều năm, tỉ lệ bệnh nhân kháng dapsone ở Việt Nam còn thấp, dapsone vẫn là thuốc chữa công hiệu. Tuy nhiên, phải kịp

thời có chế độ điều trị thích hợp để giữ nguyên tác dụng của dapsone, đồng thời rút ngắn thời gian điều trị và tăng thêm hiệu quả chữa bệnh: đó là liệu pháp phối hợp nhiều loại thuốc, còn gọi là liệu pháp đa hoá.

Liệu pháp đa hoá: Phối hợp bốn loại thuốc đầu vị, có công hiệu diệt khuẩn tối nhất với bệnh phong: dapsone, rifampicine, clofazimine và éthionamide hay prothionamide theo những phác đồ khác nhau. Dưới đây là một số thí dụ về cách phối hợp mà một số tác giả đã dùng.

Rifampicine: 450 - 600mg + DDS 100 mg hàng ngày, trong 15 ngày hoặc 2 - 3 tháng. Sau đó, cho DDS đơn thuần.

Clofazimine: 100mg + DDS 100mg/ngày, trong 2 - 3 tháng đầu. Sau giảm liều clofazimine 50mg + DDS 100mg/ngày, trong 6 - 9 tháng tiếp. Cuối cùng, cho DDS đơn thuần hàng ngày.

Rifampicine: 450 - 600mg + clofazimine 100mg + DDS 100mg/ngày, trong 2 - 3 tháng đầu. Sau đó, clofazimine 50 mg + DDS 100mg/ngày, trong 6 - 9 tháng. Cuối cùng cho DDS 100mg đơn thuần hàng ngày.

Còn có thể có nhiều phác đồ phối hợp thuốc khác nữa.

Phác đồ về liệu pháp đa hoá theo khuyến cáo của Tổ chức y tế thế giới, năm 1982 được rất nhiều ước (kể cả Việt Nam) áp dụng, đã tỏ ra đơn giản, có công hiệu tốt, thời gian điều trị tương đối ngắn, phù hợp với tình hình kinh tế, xã hội của những nước đang phát triển. Để tiện theo dõi điều trị trên thực địa, bệnh nhân được xếp thành hai nhóm, với hai phác đồ điều trị khác nhau. Nhóm nhiều vi khuẩn (MB), có chỉ số vi khuẩn BI > 2+, thường tương ứng với các thẻ L và B. Nhóm ít vi khuẩn (PB) có chỉ số vi khuẩn BI < 2+, thường tương ứng với các thẻ T và I.

Trong báo cáo thứ 6 (1988) của các tác giả phong đã đơn giản hơn việc phân nhóm: nhóm PB gồm: tất cả mọi bệnh nhân có xét nghiệm vi khuẩn âm tính thuốc: các thẻ I, TT, BT theo bảng phân loại Ridley Jopling, hoặc các thẻ T và I theo bảng phân loại Madrit. Tất cả các bệnh nhân thuộc các thẻ trên đều được xếp vào nhóm ít vi khuẩn PB. Nhóm MB gồm những bệnh nhân có BI dương tính, thường thuộc các thẻ BB, BL và LL theo bảng phân loại Ridley Jopling hoặc B và L theo bảng phân loại Madrit.

Đối với những bệnh nhân đã được điều trị thì được xếp nhóm như sau: Những ca đã được xếp vào nhóm MB từ khi chẩn đoán vẫn tiếp tục để nguyên trong nhóm MB, bất kể hiện tại BI ra sao (dương hay âm). Những ca mà trước đây đã được xếp vào nhóm PB thì tuy theo trạng thái hiện tại về lâm sàng và vi khuẩn học mà được xếp vào nhóm thích hợp (PB hoặc MB). Sau đây là những phác đồ điều trị của liệu pháp đa hoá cụ thể, do Tổ chức y tế thế giới khuyến cáo năm 1982:

Phác đồ điều trị của liệu pháp đa hoá cho bệnh nhân thuộc nhóm MB:

Rifampicine 600mg + clofazimine 300mg + dapsone 100mg: uống mỗi tháng một lần trước mặt thày thuốc (có kiểm tra).

Clofazimine 50mg + dapsone 100mg: Bệnh nhân tự uống hàng ngày tại nhà (không cần kiểm tra).

Thời gian uống thuốc: 24 tháng.

Phác đồ điều trị của liệu pháp đa hoá cho bệnh nhân thuộc nhóm PB:

Rifampicine 600mg + dapson 100mg: uống mỗi tháng một lần trước mặt thày thuốc

Dapsone 100mg, bệnh nhân tự uống hàng ngày tại nhà.

Thời gian điều trị: 6 tháng.

Phác đồ điều trị của liệu pháp đa hoá áp dụng cho trẻ em dựa theo tuổi:

Nhóm PB

Nhóm tuổi	Rifampicine hàng tháng có kiểm tra	Dapsone tự uống hàng ngày
0 - 5	150 - 300mg	25mg
6 - 14	300 - 450mg	50 - 100mg
> 15	600mg	100mg

Nhóm MB

Nhóm tuổi	Rifampicine hàng tháng có kiểm tra	Clofazimine		Dapsone tự uống hàng ngày
		hàng tháng có kiểm tra	tự uống tuần/ngày	
0 - 5	150 - 300mg	100mg	100mg/tuần	25mg
6 - 14	300 - 450mg	150-200mg	150mg/tuần	50 - 100mg
> 15	600mg	300mg	50mg/ngày	100mg

Dựa theo cân nặng:

Nhóm PB

Cân nặng	Rifampicine hàng tháng có kiểm tra	Dapsone tự uống hàng ngày
≤ 20kg	150mg	25mg
21 - 30kg	300mg	25- 50mg
31 - 50kg	450mg	50- 75mg

Nhóm MB

Cân nặng	Rifampicine hàng tháng có kiểm tra	Clofazimine		Dapsone tự uống hàng ngày
		hàng tháng có kiểm tra	hàng ngày tuần, tự uống	
≤ 20kg	150mg	100mg	100mg/tuần	25mg
21 - 30kg	300mg	150-200mg	150mg/tuần	25 - 50mg
31 - 50kg	450mg	200-300mg	50mg/ngày	50 - 75mg

Chú ý: Vì tính chất tích luỹ của clofazimine, cần theo dõi việc dùng thuốc này ở trẻ em, nhất là liều hàng tuần.

Cách điều trị các phản ứng phong loại I, phản ứng đào ngược: Cần được xử trí kịp thời, bất động chi để phòng tránh tàn phế. Cần tiếp tục cho thuốc điều trị đặc hiệu, không thay đổi loại thuốc cũng như liều lượng thuốc. Trường hợp phản ứng nhẹ cho thuốc giảm đau (aspirine, paracetamol). Trường hợp phản ứng nặng cần cho prednisolone từ 20- 40 mg/ngày sau giảm dần liều lượng, có khi phải kéo dài nhiều tháng. Ví dụ:

10mg x 3 lần/ngày x 2 tuần	→ 30mg/ngày x 2 tuần
15mg sáng + 10 mg tối x 2 tuần	→ 25mg/ngày x 2 tuần
10mg x 2 lần/ngày x 4 tuần	→ 20mg/ngày x 2 tuần
5mg x 3 lần/ngày x 4 tuần	→ 10mg/ngày x 4 tuần
5mg 1 lần/ngày x 8 tuần	→ 5mg/ngày x 8 tuần

Để tránh dùng prednisolone kéo dài, có thể bắt đầu bằng prednisolone, sau giảm dần và thay thế bằng clofazimine mỗi ngày 300 mg, nên cho vào viện điều trị.

Cách xử trí đối với phản ứng loại II, tức ENL: Trong mọi trường hợp, cần tiếp tục điều trị đặc hiệu, không thay đổi. **Đối với ENL nhẹ:** cho thuốc giảm đau (aspirine, paracetamol). Bất động chi có dây thần kinh viêm đau. Theo dõi bệnh nhân, đặc biệt theo dõi mắt để phát hiện kịp thời chứng viêm móng mắt thẻ mi. **Đối với ENL nặng:** cho ngay vào bệnh viện, đặc biệt khi có tổn thương mắt, tinh hoàn hay thần kinh. Cho thuốc giảm đau. Dùng các loại thuốc như prednisolone hoặc thalidomide hoặc clofazimine có thể theo các phác đồ sau đây (nêu làm ví dụ):

Prednisolone: tác dụng nhanh, nhưng dùng kéo dài sẽ có hại cho bệnh nhân: 10mg x 3 lần/ngày x 7 ngày; 10mg x 2 lần/ngày x 7 ngày; 10mg x 2 lần/ngày x 7 ngày; 5mg x 1 lần/ngày x 7 ngày.

Thalidomit: loại thuốc tốt nhất đối với ENL nhưng không có tác dụng đối với phản ứng đảo ngược; để đề phòng nguy cơ quái thai có thể có, chỉ nên dùng cho bệnh nhân ở tuổi thổi sinh đẻ. Liều lượng: 200mg x 2 lần/ngày x 3 ngày; 100mg ban ngày + 200mg ban đêm x 4 ngày; 200mg ban đêm x 2 tuần; 100mg ban đêm x 8 tuần.

Chú ý: không cho prednisolone kết hợp với thalidomit.

Clofazimine: 100mg x 3 lần/ngày x 2 tháng; 100mg x 2 lần/ngày x 1 tháng; 100mg x 1 lần/ngày kéo dài. Cần phối hợp thêm prednisolone trong 6 tuần đầu như sau: 10mg x 2 lần/ngày x 2 tuần đầu; 10mg x 1 lần/ngày x 2 tuần tiếp đó; 5mg x 1 lần/ngày x 2 tuần tiếp theo. Sau đó, ngừng prednisolone và chỉ cho clofazimine như trên.

Nội dung kỹ thuật điều trị bệnh phong hiện nay: Bệnh phong có ái tình với thần kinh nên rất hay gây tàn phế trong quá trình tiến triển của bệnh và trong các cơn phản ứng. Vì vậy, trong điều trị bệnh phong, cần chú trọng kết hợp hai phần sau, không được lơ là hay coi nhẹ một phần nào: điều trị bằng thuốc với chế độ phối hợp nhiều loại thuốc, tức liệu pháp đa hoá và liệu pháp vật lí, liệu pháp vận động nhằm đề phòng và chữa tàn phế.

Điều trị bằng thuốc: Phối hợp các thuốc có lợi như: để phòng được hiện tượng kháng thuốc; nhanh chóng cắt đứt lây lan; rút ngắn thời gian điều trị, bệnh nhân dễ chấp nhận điều trị hơn; tăng cường hiệu lực của thuốc do tác dụng cộng hưởng, kết quả diệt khuẩn nhanh chóng và chắc chắn hơn.

Liệu pháp vật lí, liệu pháp vận động: "Bệnh phong không làm chết người, nhưng gây tàn phế". Vì vậy, việc phòng chống tàn phế, cùi cụi, co rút cho bệnh nhân phong, cần tiến hành song song với việc dùng thuốc diệt khuẩn trong suốt thời gian điều trị và cả lúc bắt đầu điều trị nhằm phục hồi nghề nghiệp cho người bệnh. Mát cảm giác hay kém cảm giác ở bàn tay, bàn chân là tiền đề cho nhiều tàn phế phát sinh do bóng lửa, bóng nước sôi, sau đó co rút, lở loét, lỗ đáo, nứt nẻ, nhiễm khuẩn với những hậu quả xấu. Vì vậy, tuy chưa

tàn phế nhưng nếu bệnh nhân bị mất cảm giác ở bàn tay, bàn chân thì vẫn xếp vào loại tàn phế độ 1. Chính ở thời điểm đó, cần hướng dẫn, giáo dục bệnh nhân cách sử dụng và chăm sóc bàn tay, bàn chân mất cảm giác để phòng tránh các tàn phế nặng.

Trong thời gian có phản ứng phong, các dây thần kinh thường dễ bị viêm đau và có thêm tổn thương mới. Cần cho chi có dây thần kinh viêm đau được nghỉ ngơi, bất động và dùng các yếu tố vật lý (sức nóng, ánh sáng, điện, vv.) để giảm đau. Việc tập luyện, vận động theo đúng phương pháp và yêu cầu điều trị cần được chú trọng và kiên trì để phục hồi chức năng cho các bộ phận bị tổn thương, dùng những phương tiện đơn giản mà người bệnh có thể tự tạo ra hoặc có sẵn ngay tại địa phương, tránh i lại vào các phương tiện phức tạp, đắt tiền.

Phòng bệnh cá nhân: Giữ vệ sinh thân thể. "Xà phòng dày lùi bệnh phong", đó là một khẩu hiệu đầy ý nghĩa, nêu lên tầm quan trọng của vệ sinh da. Từ trước đến nay, những cán bộ phục vụ các trại phong chua một ai bị lây bệnh, chính là nhờ biết giữ vệ sinh thân thể, chứ không hề có thuốc nào đặc biệt.

Nội dung chương trình chống bệnh phong gồm những điểm chính sau:

Phát hiện bệnh sớm và điều trị kịp thời, điều trị càng sớm bệnh càng chóng khỏi, nguồn lây càng sớm được dập tắt, người bệnh tránh được các tàn phế.

Tổ chức điều trị tại nhà cho bệnh nhân phong thuộc bất kì thể bệnh nào. Không cần tập trung người bệnh vì vừa không có tác dụng trong việc chống lây lan, vừa tổn kém, lại gây thành kiến rất nguy hại cho việc chống bệnh phong, nhất là hiện nay đã có thuốc công hiệu để điều trị bệnh và cắt đứt lây lan nhanh chóng.

Xây dựng kỹ thuật điều trị vừa tiên áp dụng trên thực địa ở một nước đang có khó khăn về nhiều mặt, vừa có công hiệu lớn. Các phác đồ điều trị bằng liệu pháp đa hoá của Tổ chức y tế thế giới đã tỏ ra hợp lí, có công hiệu và được hầu hết các nước chấp nhận. Kết hợp với liệu pháp đa hoá, là những biện pháp đơn giản trong liệu pháp vật lí, vận động thể dục nhằm phòng và chữa tàn phế cho bệnh nhân là điểm cơ bản trong điều trị bệnh phong.

Giáo dục y tế là một trong những nội dung chủ yếu của chương trình chống bệnh phong. Cần có quan niệm đúng đắn về bệnh phong, một bệnh ít lây, khó lây và lây chậm, có thể chữa khỏi tại nhà, không cần tập trung vào các trại riêng biệt.

Ba tiêu chuẩn thanh toán bệnh phong: tất cả mọi bệnh nhân có trong vùng phải được chữa khỏi; không có người mắc bệnh mới trong 6 năm liên tục, nếu có, thì phải được phát hiện và điều trị sớm; nhân dân phải có kiến thức cơ bản về bệnh phong. Việt Nam có thể thanh toán bệnh phong trong phạm vi cả nước trong những thập kỉ tới.

BỆNH QUAI BỊ

Giáo sư Nguyễn Văn Âu - Giáo sư, tiến sĩ Bùi Đại

Quai bị là bệnh nhiễm khuẩn cấp do virut gây viêm tuyến nước bọt, có khi cả tuyến sinh dục, tuy và màng não. Bệnh lây truyền qua đường hô hấp và dễ thành dịch.

Quai bị được mô tả từ thế kỷ thứ 5 nhưng đến thế kỷ 19 mới được Troussseau, Rillet và Barthez, Guisolle, Galliard nêu lên những nét chủ yếu về lâm sàng và dịch tễ. Năm 1934,

Jonhson và Goodpasture phân lập được virut từ nước bọt. Từ 1945 và sau đó, Habel, Beveridge, Lind, Anderson nuôi cấy được virut quai bị trên phôi gà. Năm 1967 ra đời vaccine bắt buộc rồi vaccine sống.

Nguyên nhân gây bệnh: Virut quai bị thuộc nhóm Paramyxovirus, hình vòng, đa dạng, kích thước khoảng $120\mu\text{m}$ gồm một số sợi

mành axit ribonucleic ở trung tâm hình xoắn, ngoài có vỏ bọc bằng lipit và protein. Virut có 2 kháng nguyên: kháng nguyên V lớn hơn, gây bệnh, ngưng kết hồng cầu; kháng nguyên S hòa tan, nhỏ hơn, không gây bệnh, không ngưng kết hồng cầu. Virut tồn tại khá lâu ngoài cơ thể: ở nhiệt độ 15° - 20°C, sống từ 50 - 90 ngày; ở 37°C sống được 8 ngày; chịu lạnh ở - 25°C hoặc - 70°C, sống được hơn 1 năm. Bất hoạt; ở 50° - 60°C: sống được 20 phút; ở 100°C 0.1%, lysin 1%, còn và été sống được 3 - 5 phút; bị tia cực tím huỷ trong vài giây. Có thể phân lập virut quai bị trong giai đoạn cấp tính của bệnh, ở máu, nước bọt, tuyến tuy, tinh hoàn, dịch não tuỷ và cả trong nước tiểu, sữa. Cấy được trên phôi gà, gây bệnh thực nghiệm cho khỉ, mèo, chuột lang, chuột trắng.

Nguồn bệnh thường là ở người mắc thể viêm tuyến nước bọt điển hình. Tuy vậy những người mắc thể cut, nhất là thể ẩn (chiếm từ 25 - 30% các trường hợp quai bị) là những "nguồn lây âm thầm" nguy hiểm vì họ vẫn khỏe mạnh như người thường, nên trong giao tiếp, người xung quanh ít chú ý đề phòng. Bệnh lây ở cuối thời gian nung bệnh từ 7 ngày trước khi bệnh khởi phát và lây chỉ trong khoảng 7 ngày kể từ ngày đầu mắc bệnh, mặc dù 2 tuần sau đó vẫn còn có thể tìm thấy virut ở người bệnh.

Bệnh lan truyền theo đường hô hấp, qua các bụi nước của hơi thở, truyền trực tiếp từ người bệnh sang người lành. Virut quai bị bám vào niêm mạc mũi, miệng, kết mạc, xâm nhập vào nội tạng qua đường máu tân. Bệnh phổ biến ở nhiều nơi trên thế giới, thường mang tính chất lưu hành ở các thành phố, bùng lên thành dịch ở nông thôn, hoặc ở những nơi tập trung đông người (vườn trẻ, công trường, trại tân binh, vv.). Mùa cao điểm của bệnh là mùa đông - xuân. Hay gặp ở trẻ từ 5 - 9 tuổi, ở nam nhiều hơn nữ, hiếm gặp ở trẻ dưới 2 tuổi, rất ít ở người già. Dịch không rãm rả như sởi, thuỷ đậu, mà tan dần từ người này sang người khác, cách nhau 15 - 20 ngày, phát triển từng đợt, với đỉnh cao có thể ở tuần thứ 6 - 10 sau trường hợp mắc bệnh đầu tiên.

Bệnh quai bị thường là bệnh của trẻ em từ 3 - 14 tuổi (chủ yếu từ 5 - 9 tuổi) và thanh niên từ 18 - 20 tuổi. Miễn dịch sau khi mắc bệnh khá bền vững. Tỉ lệ tái phát hiếm gặp (dưới 2 - 3%). Khoảng 80 - 90% người lớn có huyết thanh dương tính với bệnh (do mắc thể ẩn từ nhỏ). Miễn dịch do mẹ truyền cho con chỉ tồn lưu 50 - 60 ngày.

Virut quai bị gây bệnh bằng cách xâm nhập vào cơ thể qua đường hô hấp. Trong thời gian nung bệnh từ 15 - 21 ngày, virut có thể nhân lên ở niêm mạc miệng, kết mạc, từ đó nhập vào máu (niêm virut máu) rồi tỏa đi, xâm nhập, phát triển gây viêm ở các cơ quan như màng não, tuyến tuy, tuyến sinh dục, vú, giáp trạng, tim, gan, thận, thần kinh trung ương; viêm tuyến nước bọt được coi như thứ phát sau nhiễm virut máu. Nhưng từ tuyến nước bọt, virut có thể nhảy lại vào máu, gây tổn thương các tuyến kẽ trên, giải thích bằng lâm sàng đa dạng của bệnh.

Tuyến nước bọt: Virut quai bị gây viêm mô kẽ làm huyết quản giãn, phù nề, gây xuất huyết nhỏ quanh huyết quản các ống dẫn và quanh tuyến nước bọt. Ông nước bọt thường bị viêm, còn mô tuyến ít bị tổn thương hơn.

Tuyến tuy: Xuất hiện viêm, có thể gặp viêm cả hệ thống nội và ngoại tiết. Nếu tuy bị teo, có thể dẫn tới dài tháo đường.

Tinh hoàn: Mô kẽ bị viêm nhiễm với nhiều mức độ, biểu mô các ống dẫn tinh thoái hoá. Nếu tinh hoàn bị teo một nửa, nhiều ống không dẫn được tinh trùng, người bệnh sẽ bị thiểu năng sinh dục, hoặc vô sinh, nặng hơn có thể trở thành vô sinh. Ở nú tần thường phản ứng cung tương tự: thường gặp viêm thoái hoá biểu mô ống dẫn trứng, rất hiếm khi viêm, teo buồng trứng. Tổn thương thần kinh trung ương thường gặp là viêm màng não. Màng não

bị thâm nhiễm xuất tiết nhưng hiếm khi dinh vào não. Não bị xung huyết, phù nề, tiết thanh dịch - tơ huyết quanh huyết quản. Viêm não có thể thành ô hoặc lan toả.

Phân loại các thể bệnh căn cứ vào nơi khu trú của virut: viêm tuyến nước bọt mang tai (quai bị), dưới hàm, dưới lưỡi, viêm tinh hoàn, buồng trứng, viêm tuy, viêm màng não, viêm não - màng não, vv. Mỗi loại viêm có các thể điển hình, thể ẩn.

Viêm tuyến mang tai điển hình: Có thời kì nung bệnh từ 15 - 21 ngày, trung bình 18 ngày. Bệnh âm ỉ, các dấu hiệu tam sàng không rõ. Tiếp theo, bệnh chuyển sang thời kì khởi phát, mang tính chất cấp tính, sốt 38° - 39°C hoặc hơn, kèm theo nhức đầu, mệt mỏi, đau nhức xương khớp, ăn ngủ kém. Sau nửa ngày hoặc một ngày, bệnh chuyển sang thời kì toàn phát. Các tuyến mang tai viêm sưng, người bệnh cảm thấy đau nhói tự nhiên ở góc hàm, góc hàm phình ra, da căng, nhẵn nhưng không nóng, không đỏ, thường viêm cả hai bên (1/3 trường hợp chỉ viêm một bên) cách nhau từ 1 - 3 ngày. Kèm theo đó là viêm niêm mạc miệng, phù nề, đỏ quanh lỗ ống Sténon (triệu chứng Mourson). Có khi viêm cả tuyến nước bọt dưới hàm, dưới lưỡi làm mặt banh ra, vùng dưới cằm xê xuông, nước bọt ít dàn và quánh hơn. Thời kì bệnh lui: sau 4 - 5 ngày hết sốt, sưng giảm dần, giảm đau rồi trở lại bình thường (sau 8 - 10 ngày kể từ ngày mắc bệnh).

Xét nghiệm máu của người mắc bệnh ở thời kì toàn phát thấy bạch cầu giàm: 4.000 - 5.000/mm³. Công thức bạch cầu là bạch cầu đa nhân giàm, lympho bào tăng tương đối (tới 40 - 60%). Amylaza máu và nước tiểu tăng gấp nhiều lần so với mức bình thường (30 đơn vị Wohlgemuth).

Viêm các tuyến sinh dục: Ở bệnh nhân nam, thường gặp viêm tinh hoàn; ở nữ - viêm buồng trứng, viêm vú, hạch tiết nhạy.

Viêm tinh hoàn thường gặp ở tuổi phát triển hoặc trưởng thành về sinh dục, chiếm 20 - 30% các trường hợp quai bị ở người lớn. Thường viêm một bên tinh hoàn (trên 50%) và hay xảy ra vào ngày thứ 5 đến ngày thứ 8, khi triệu chứng viêm tuyến nước bọt đã dịu (ít khi có trước ngày đó). Sốt trở lại nặng hơn (39° - 40°C), rét run toàn thân, người bệnh rất mệt, đau nhói vùng tinh hoàn, lan xuống bẹn, dùi, hạ nang, nhất là khi di lại và có thể gây nôn. Tinh hoàn nhanh chóng sưng to gấp 2 - 3 lần trong vòng vài ba ngày, bìu căng mọng, đỏ kéo dài 3 - 4 ngày. Sau đó, bệnh dịu dần, hết sốt và hết sưng (sau 7 - 10 ngày). Tinh hoàn trở lại kích thước bình thường nhưng sau 2 - 6 tháng có thể nhỏ dần còn một nửa.

Viêm buồng trứng chỉ gặp ở phụ nữ đã quá tuổi dậy thì, tỉ lệ thấp (2 - 5% các trường hợp quai bị); sốt, đau bụng dưới, có thể xuất huyết tử cung nhẹ, ngắn ngày. Bệnh ít để lại di chứng, biến chứng, ít gây tổn thương đến bào thai.

Viêm tuy cấp thường gặp ở người lớn, tỉ lệ cao (10% các trường hợp quai bị); phần lớn là thể ẩn, chỉ biểu hiện, biến đổi sinh hoá qua xét nghiệm. Bệnh thường xảy ra ở tuần thứ hai (ngày thứ 4 - 10), khi viêm tuyến nước bọt đã dịu. Bệnh nhân sốt trở lại, đau thượng vị cấp, nôn, dày bụng, ỉa lỏng, chán ăn. Xét nghiệm: thấy Amylaza huyết thanh và nước tiểu tăng rất cao (1.000 - 2.000 đơn vị Wohlgemuth). Bệnh thường diễn biến lành tính, khỏi sau 1 - 2 tuần, hiếm gây choáng hoặc để lại di chứng, biến chứng.

Viêm màng não - viêm não: Viêm màng não cấp hay gặp trong bệnh quai bị. Nhiệt độ tăng đột ngột kèm rét run, đồng thời nhức đầu, nôn vọt, cứng gáy, Kernig dương tính, ngủ lì bi. Dịch não tuỷ có những biến đổi của một viêm màng não do virut. Viêm màng não có thể xuất hiện sau quai bị 3 - 10 ngày. Tuy vậy, có thể 2 - 3 tuần sau, hoặc tối 30 - 40% có biến đổi sinh học mà không có triệu chứng của viêm tuyến nước bọt.

Viêm não và **viêm màng não cấp** ở trẻ em hiếm xảy ra. Các triệu chứng hay gặp là nhiệt độ tăng đột ngột, rét run, mệt mỏi nặng. Nhức đầu, mất ngủ, mè hoảng, rối loạn định hướng, tâm thần, có khi hôn mê, co giật. **Điển biến thường lành tính.** Bệnh khỏi sau vài tuần. Tuy vậy có thể để lại di chứng, biến chứng nặng.

Các biểu hiện khác hiếm gặp trong bệnh quai bị là viêm vú, viêm tuyến tiết niệu, viêm tuyến giáp cấp và bán cấp, viêm cơ tim, viêm ngoài màng tim, tràn dịch màng phổi, viêm phổi không điển hình, viêm thận, viêm da khớp, viêm tuy sống cấp, viêm da rễ thần kinh, viêm dây thần kinh I, VII, VIII (khúy giác, mắt, thính giác).

Các di chứng, biến chứng trong bệnh quai bị rất ít nhưng nặng nề. Nam giới có thể vô sinh do cả hai tinh hoàn bị viêm nặng, phụ nữ có thể non hoặc thai nhi có tổn thương giác mạc, tim, não. Ở trẻ em có thể gặp di chứng điếc (có khi vĩnh viễn); sọ nước; dây thần kinh kéo dài.

Tiền lượng: Quai bị, với những khu trú khác nhau, hầu như bao giờ cũng diễn biến lành tính. Tử vong thường do viêm não, viêm cơ tim ở trẻ nhỏ nhưng rất ít.

Chẩn đoán quyết định căn cứ vào 3 yếu tố: **Dịch tể:** đang có dịch, mùa đông - xuân, bệnh nhân có tiếp xúc với người mắc bệnh quai bị cách 15 - 21 ngày trước. **Lâm sàng:** viêm tuyến mang tai cấp không hoà mù. **Xét nghiệm:** bạch cầu giảm, lympho tăng cao; amylaza máu, nước tiểu tăng cao tối vài trăm, vài nghìn đơn vị Wohlgemuth (viêm tuy tiềm tàng). **Dịch não tuỷ:** albumin tăng ít, tế bào tăng nhiều, da số là lympho bào (viêm màng não thanh dịch tiềm tàng do virus). **Xét nghiệm đặc hiệu:** Chẩn đoán huyết thanh: nghiệm pháp ức chế ngưng kết hồng cầu, miễn dịch huỳnh quang hấp thụ men miễn dịch ELISA. Miễn dịch phóng xạ RIA (phát hiện globulin miễn dịch IgM và IgG). Huyết thanh lấy 2 lần, cách nhau 1 - 2 tuần. Phải có hiệu giá huyết thanh lần 2 tăng 4 lần so với huyết thanh lần 1 trở lên mới có giá trị chẩn đoán dương tính. Chẩn đoán quyết định là phân lập được virus quai bị từ máu (2 ngày đầu), nước bọt, dịch não tuỷ (trong tuần đầu) nước tiểu (tối ngày 12) của bệnh nhân.

Chẩn đoán phân biệt: Chẩn đoán viêm tuyến mang tai do quai bị thường là dễ. Nhưng cần phân biệt với các trạng thái sau: Viêm tuyến nước bọt do virus khác như Parainfluenzae - Influenza - Cocsackie. Viêm tuyến mang tai nhiễm khuẩn (do liên cầu, tụ cầu) gặp trong thương hàn, dây thần kinh, urê máu cao. Viêm một bên với các triệu chứng sưng đỏ, nóng, đau, có xu hướng hoại tử, xuất ống Sténon có thể ra mù. Bạch cầu cao, da nhẵn trung tính tăng, số thấy sỏi trong ống tuyến mang tai: chụp X quang, phát hiện hình cầu quang (dọc theo ống Sténon). Viêm tuyến mang tai, đồng thời viêm tuyến lỗ, viêm màng mạch nho (hội chứng Mikulicz) gặp trong bệnh lao, bạch cầu đa sinh, Hodgkin, luput đỏ. Có thể bắt đầu đột ngột, sưng nhưng không đau và kéo dài. U hòn hợp tuyến nước bọt: cứng như sụn, không căng, ranh giới rõ rệt. Phì đại tuyến mang tai, không điển biến như quai bị hoặc viêm tuyến mang tai có mù, không tiến triển với thời gian. Giãn to cơ nhai hai bên, không sưng, không đau. Viêm hạch lympho gần tuyến nước bọt do viêm nhiễm ở khu vực hàm răng, họng, hầu. Quan sát thấy hạch viêm thành đám, chùm, ranh giới rõ và di động. Phân biệt viêm tinh hoàn do quai bị với viêm tinh hoàn do nhiễm khuẩn có thể gặp trong viêm tuyến tiền liệt trong bệnh lậu (hiếm gặp). Phân biệt triệu chứng viêm tuy cấp do quai bị với hội chứng ngoại khoa bụng cấp khi đau thượng vị

dù đội thủng loét dạ dày tá tràng, đau quặn gan do sỏi đường dẫn mật, viêm ruột thừa cấp. Phân biệt viêm màng não thanh dịch, vô khuẩn do quai bị với các viêm màng não thanh dịch khác gây ra do các virus: Cocsackie, ECHO, Adenovirus, virus bại liệt, sởi, thuý đậu, vv., hoặc do xoắn khuẩn, trực khuẩn lao, thậm chí vi khuẩn gây viêm màng não mù nhưng là thể cùi (do dùng kháng sinh).

Điều trị: Không có thuốc đặc trị. Kháng sinh không có tác dụng. Chỉ điều trị theo cơ chế và triệu chứng.

Chống viêm tuyến nước bọt: Cách li bệnh nhân, thời gian tối thiểu là 9 ngày. Bệnh nhân nằm yên, han chế di lại nhất là trong thời gian còn sốt và sưng đau tuyến nước bọt (4 - 6 ngày đầu). Chườm nóng vùng hàm, nếu cần dùng thuốc an thần nhẹ (séduxen 1-2 viên); súc miệng bằng nước muối hoặc axit boric 5%; uống nước chua, ngâm chanh, ăn nhẹ, ăn lỏng những ngày đầu.

Các biện pháp điều trị bằng y học dân tộc:

Dâu xanh 30g tán nhòe trộn với giấm. Mỗi ngày đắp một lần, khi khô cho thêm giấm, đắp cho đến khi khỏi bệnh (theo danh y Tuệ Tĩnh). Hat gác mài với giấm, xoa vào má.

Có thể châm các huyệt: Hợp cốc (châm tà trong 15 phút); châm thêm huyệt Giáp xa (tà trong 15 phút) ở bên đối diện với bên bệnh, nếu quai bị một bên. Ngày 2 lần châm thêm một nhóm huyệt khác: Khúc trì và Đại truy (tà trong 15 phút) nếu có sốt.

Chống viêm tinh hoàn: Mặc quần lót chặt để treo tinh hoàn, chườm nóng. Nằm nghỉ trong 5 - 7 ngày thời gian đau. Dùng thuốc giảm đau, chống viêm như analgine, aspirine 0,50 g; 2 - 4 viên/ngày, chia 2 lần, hoà tan trong nước, uống khi no. Hoặc prednisolone, hydrocortancyl, viên 5 mg; 4 - 6 viên/ngày, dùng trong 7 - 10 ngày. Có thể dùng vitamin E hoà tan trong dầu: 1 thìa cà phê, 2 lần/ngày, trong thời gian 1 - 2 tháng để tạo khả năng sinh tinh trùng sau viêm tinh hoàn.

Chống viêm tuỷ: Nhịn ăn, thay thế bằng nước uống hoặc dịch truyền. Tiêm atropine chống đau. Nếu cần dùng morphine, dolargan.

Chống viêm màng não: Chọc dịch não tuỷ 1 - 2 lần, mỗi lần rút 10 - 15 ml. Corticoide truyền tĩnh mạch, kết hợp với dung dịch glucozơ 30% truyền nhỏ giọt nhanh 250 mg/ngày. Đến khi bệnh nhân tĩnh, kết hợp với nuôi dưỡng và hộ lý bất động.

Chống viêm da khớp, viêm tuyến giáp: Không cần điều trị; để giảm viêm và đau, có thể dùng corticoide hoặc analgine, aspirine.

Phòng bệnh: bằng biện pháp cách ly bệnh nhân tại nhà, thời gian 9 - 10 ngày. Người tiếp xúc với bệnh nhân cần đeo khẩu trang, không cần tay ướt buồng bệnh và dụng cụ mà bệnh nhân thường dùng.

Dự phòng đặc hiệu bằng globulin tăng tinh miễn dịch, dùng sớm cho phụ nữ có thai khi tiếp xúc với bệnh nhân quai bị, tuy nhiên khả năng bảo vệ không chắc chắn. Vacxin sống giảm hoạt có tác dụng bảo vệ cao (95% những người được tiêm chủng), kéo dài từ 5 - 10 năm và an toàn. Liều dùng: 0,5 - 1 ml dưới da. Chỉ định: trẻ trên 1 tuổi, tối nhất 5 - 10 tuổi chưa mắc quai bị. Chống chỉ định: trẻ dưới 1 tuổi, người có tiền sử nhạy cảm với vacxin, bệnh nhân đang sốt, mắc bệnh ác tính, bạch cầu đa sinh, hoặc đang dùng corticoide, đang chạy tia trong điều trị, phụ nữ có thai. Có thể kết hợp vacxin chống quai bị với chống sởi, rubeon, bại liệt.

Ở Việt Nam, bệnh quai bị còn phổ biến, tuy lành nhưng có thể để lại những di chứng nặng nề cho người lớn và cả cho trẻ em, nam cũng như nữ. Hiện nay, trên thế giới đã có vacxin có hiệu lực và an toàn cao, có thể dùng để thanh toán bệnh quai bị.

BỆNH SÂU RĂNG

Giáo sư Nguyễn Dương Hồng

Sâu răng là một bệnh rất phổ biến. Sâu răng làm tiêu men răng, ngà răng, các tổ chức không có tế bào. Bệnh sâu răng không thể tự nhiên khỏi.

Bệnh sâu răng có từ trước Công nguyên. Cách chữa răng đã có trong sách của Hippocrate, của các thầy thuốc Arập thế kỉ 9; Fauchard thế kỉ 17 có sách riêng về chữa răng, ông được coi như là người cha ngành chữa răng.

Máy móc, dụng cụ nhỏ, vật liệu trám răng, làm hàm giả được phát triển nhiều ở thế kỉ 19 - 20, hiểu biết về răng cũng phát triển, việc điều trị cũng tốt hơn.

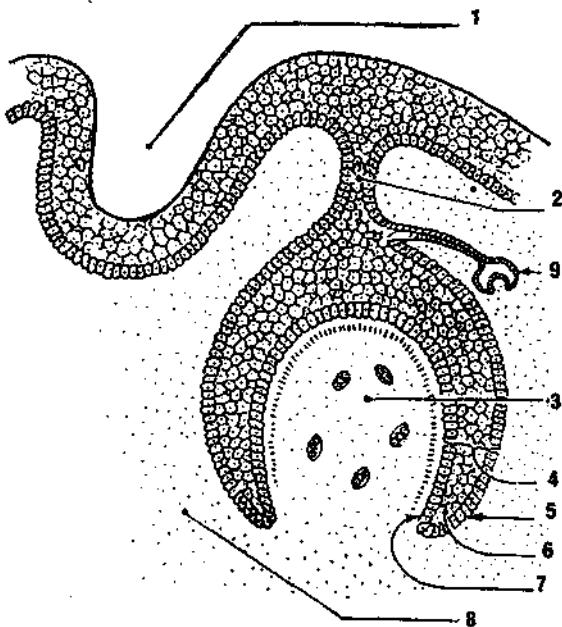
Các yếu tố di truyền, sự tăng sinh mạch máu tạo nên các mầm răng ở lá răng. Từ các cảm ứng của biểu mô và ngoại trung mô, có dài răng. Từ dài răng, các đơn vị biểu mô hình thành biểu mô men răng: biểu mô ngoài, lớp lưỡi sao và biểu mô trong, sát với ngoại - trung mô. Từ lớp này, các tiền tế bào tạo men biệt hoá.

Biểu mô ngoài liền với lá răng, ở nơi nối tiếp này, có mầm răng thay thế thành hình.

Các đơn vị ngoại - trung mô phát triển cùng với mạch máu và thần kinh thành nhú răng. Sát với lớp tiền men, các tiền tế bào tạo ngà biệt hoá.

Xung quanh dài răng, các nguyên bào sợi trung mô tạo nên túi răng, gốc của dây chằng răng.

Sự tăng sinh của biểu mô và ngoại trung mô hình thành cơ quan hình chuông (Hình 1)



Hình 1. Mầm răng

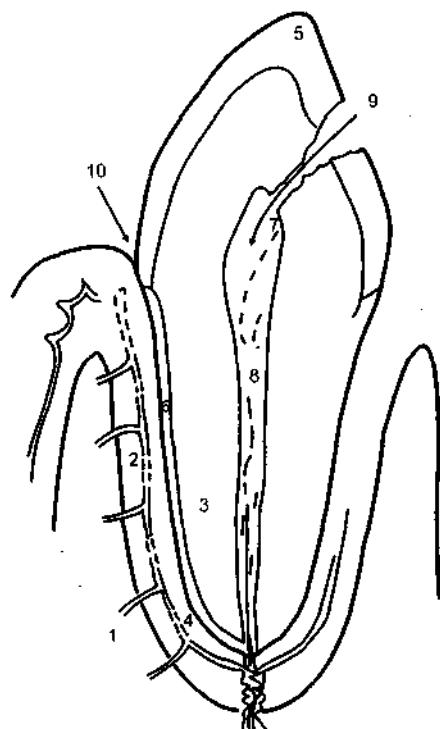
1-Tiền định, 2-Lá răng, 3-Nhú răng, 4-Bộ phận men, 5-Biểu mô ngoài, 6-Lưỡi sao, 7-Biểu mô trong, 8-Nang răng, 9-Mầm răng vĩnh viễn.

Ở giai đoạn này, hình thân răng bắt đầu hiện ra, biểu mô lồi lõm như hình nêm, rãnh, lõm ở mặt nhai sau này. Các thành phần biểu mô có xu hướng bọc các đơn vị ngoại trung mô, ở đây có sự biệt hoá các tế bào tạo ngà, tạo ra ngà ở mặt ngoài ngoại trung mô, cùng lúc, chất vô cơ men răng kết dính trên ngà. Lúc này có một hàng rào canxi giữa các đơn vị tạo men và nhú răng, men được túi răng nuôi dưỡng.

Khi thân răng đã hình thành, ở cổ răng, nơi biểu mô men ngoài và trong gặp nhau thì bao Herwitz phát triển tạo chân răng đến cuống răng. Sự hình thành nút răng tao ở nhú những thùy có mạch máu và dây thần kinh riêng. Các thùy đó tách dần nhau ra bởi sự tăng sinh về cả ba chiều không gian, tương ứng với số và vị trí chân răng sau này. Bao Herwitz chỉ thôi tăng sinh khi răng đã mọc chạm với răng đối diện. Lúc này, dây túi hẹp dần đến cuống răng, nơi bó mạch máu thần kinh qua. Màng Herwitz thoái hoá, để lại các mảnh vụn Malassez.

Các mô men và ngà hình thành mầm hữu cơ trong đó các yếu tố vô cơ đóng vai.

Các mô thân răng từ ngoài vào trong (Hình 2) là men răng, cứng nhất trong cơ thể, 96% là apatit; ngà răng, 70% apatit, có các ống ngà chạy từ tuỷ răng tới ranh giới men ngà. Số lượng



Hình 2. Sơ đồ vùng răng và quanh răng

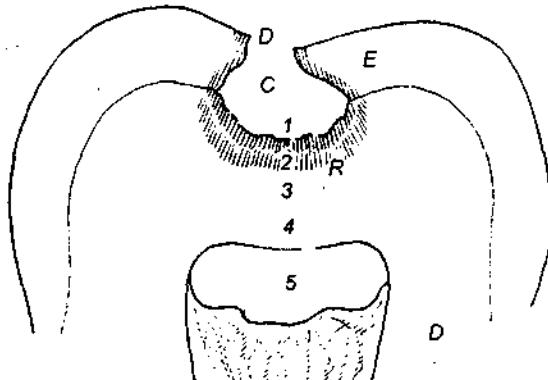
1-Xương ổ răng, 2-Vùng dây chằng, 3-Ngà răng, 4-Loi, 5-Men răng, 6-Xương răng, 7-Tuỷ thân răng, 8-Tuỷ chân răng, 9-Lỗ sâu răng, 10-Dường nhiễm khuẩn vào vùng quanh răng

đóng $65.000/\text{mm}^2$ ở gần tuỷ và $15.000/\text{mm}^2$ ở sát men; tuỷ răng ở giữa, gồm mạch máu, bạch kinh, tủy cuống răng qua các ống tuỷ chính và phụ tới ống tuỷ chân răng và buồng tuỷ. Giữa các thành phần trên là mô lỏng lèo. Xương răng phủ ngoài chân răng. Sát với ngà, tuỷ có một lớp tế bào tạo ngà, dưới các tế bào này chạy trong ống ngà.

Sau khi răng mọc, men răng còn ngầm chất vô cơ từ nước bọt, tinh thàm thấu giảm đã được chứng minh bằng màu và đồng vị phóng xạ: men trưởng thành. Trên mặt men, có muxin nước bọt đóng lại: màng thứ phát.

Ngà cũng trưởng thành, có thêm chất vô cơ làm ống ngà hẹp lại, có khi ống ngà bị bịt kín, quá trình bịt kín từ ngoài vào trong. Ngà ở răng mới mọc là ngà sơ khởi. Sau đó ngà dày thêm về phía buồng tuỷ và ống tuỷ; đó là ngà thứ phát. Khi ngà bị tổn thương (sâu răng, mài răng), có ngà bệnh lí (Hình 3) ở buồng tuỷ, đối diện với vùng bị kích thích. Buồng tuỷ, ống tuỷ hẹp dần lại theo tuổi. Ở người tuổi 50, ống tuỷ cách cuống răng 3 - 4mm không thông được với dụng cụ nhỏ nhất.

Sâu răng (Hình 3) bắt đầu từ men, lan dần đến ngà, lúc này tuỷ đã có đáp ứng miễn dịch.



Hình 3. Sâu ngà răng

1-Lỗ sâu, 2-Ngà tiêu canxi, 3-Ngà sơ khởi, 4-Thoái hóa mờ các ống ngà và vùng đường ngà chết, 5-Ngà thứ phát ở buồng tuỷ

Bệnh sâu răng do nhiều nguyên nhân: do bẩm sinh, do hình thể: rãnh, lõm trên mặt nhai dễ bị sâu; do thức ăn nhất là đường, nguồn thức ăn của vi khuẩn. Vì khuẩn ở men do liên cầu Mutans, còn ở xương răng khi bị hở (người già), bị sâu do *Actinomyces viscosus*.

Vi khuẩn trong miệng có nhiều loại: loại ưa khí và loại kị khí, gram dương và gram âm. Vi khuẩn bám vào màng trên mặt răng. Mặt răng phải sạch, sau vài giờ có một lớp màng protein gọi là màng. Vi khuẩn bám vào màng tạo màng bám răng, lúc đầu là cầu khuẩn gram dương. Một số vi khuẩn như liên cầu Mutans tổng hợp được ngoài tế bào chất dextran, làm vi khuẩn bám chặt vào răng.

Từ 2 - 4 ngày, có vi khuẩn dày và trực khuẩn. Dần dần các vi khuẩn gram âm tăng lên.

Trên màng từ 6 - 12 ngày, có xoắn khuẩn, phảy khuẩn, thoi khuẩn. Trên mặt màng, do sức căng oxy và do đậm độ các chất dinh dưỡng bên trong màng, màng điều khiển tốc độ giàn phân các vi khuẩn. Khi ngà răng bị xâm phạm (sâu răng, chấn thương, vv.) tuỷ có đáp ứng: viêm như mô tuỷ, có đáp ứng ngà: ngà bệnh lí ở buồng tuỷ đối diện với nơi bị xâm phạm. Khi dưới tế bào tạo ngà bị kích thích (do sâu răng) hay bị cắt đứt (do mài), tế bào tạo ngà tăng cường hoạt động tạo ngà bệnh lí. Viêm và ngà

làm giảm các tế bào: hàng rào bị đứt quãng, các nhân tế bào bị đẩy vào ống ngà. Tuỷ mực độ tổn thương, lớp tiền ngà phát triển nhanh hoặc tuỷ bị hoại tử. Sau đợt viêm, tế bào tạo ngà có thể được tái tạo do nguyên bào sợi ở tuỷ biệt hoá. Dù tuỷ còn sống, khả năng phục hồi của tuỷ cũng giảm.

Bệnh cẩn sâu răng tuy chưa biết, nhưng người ta đã dự phòng có kết quả tốt để làm giảm sâu răng. Sâu răng bắt đầu từ 7 - 8 tuổi, thường tuổi 12 là cao nhất. Sau đó, số răng sâu thêm ít đi. Số răng sâu ở 100 trẻ, tuổi 12 thường được dùng làm chuẩn. Chỉ báo Tổ chức y tế thế giới đến năm 2000 mong đạt được là 3. Chỉ báo ở Việt Nam năm 1990 là 1,8 thấp hơn kế hoạch của Tổ chức y tế thế giới, nhưng phần lớn trẻ em Việt Nam không được chữa răng. Ở các nước Hoa Kỳ, Anh, Óstralyia, chỉ báo đó trước kia rất cao nhưng gần đây đã giảm. Ở Óstralyia, sâu răng giảm là nhờ kem đánh răng có flo (F).

Người ta đã chứng minh (1967) là flo ngầm vào men răng (bởi dung dịch F, pH 3,2 trong 2 phút). Người ta đã cho flo vào nước ở các nơi có nước máy, và muối ăn, vào sữa và từ đầu những năm 70 cho flo vào kem đánh răng.

Trong nước uống, người ta tính ở xứ ôn đới, cho vào nước một phần triệu flo là đủ. Flo có nhiều trong nước mắm, nước chè, khoai lang, đậu tương, vv. Dù trong nước uống có đủ, dùng kem đánh răng có flo cũng giảm được 30% sâu răng.

Người ta cũng phòng sâu răng bằng cách phủ lên mặt nhai răng hàm một chất nhựa. Nhược điểm là giá nhựa đắt và 6 tháng phải xem lại một lần vì nhựa có thể bong. Cũng đã thử dùng cánh kiến dò nhuộm răng và để phòng sâu răng nhưng kết quả chưa tốt. Nhiều người đã chế thử vaccine phòng sâu răng, dùng liên cầu Mutans hoặc men glycosynteraza của vi khuẩn nhưng chưa thành công.

Khi răng bị sâu cần chữa sớm. Để chữa sâu, cần có máy khoan, mũi khoan và vật liệu trám. Máy khoan thông dụng hiện nay có mô tơ nhỏ, lúc dùng ít vướng, tuabin hơi chạy 300.000 - 400.000 vòng/phút. Mũi khoan có loại làm bằng tungsten cacbit hoặc có phủ mội lớp bột kim cương. Máy chạy nhanh, mũi khoan sắc làm cho mài nhanh, ít buốt, nhưng giá máy và mũi khoan đắt. Hiện nay, người ta nghiên cứu những kiểu máy tốt hơn và đã quyết định kỹ thước mũi khoan: ISO quy định đầu mũi khoan có đường kính 1mm có số 010, mũi 0,5mm có số 005.

Người ta đã nghiên cứu ảnh hưởng đến tuỷ khi mài do mũi khoan ép vào răng làm tăng nhiệt ở đó; tốc độ it làm hại tuỷ nhất là dưới 3000 vòng/phút và trên 30.000 vòng/phút.

Buốt ở ngà khi mài (hoặc do ăn nóng, lạnh, vv.) theo Brannstrom là do kích thích làm chuyển động dịch trong ống ngà, có khi hút nhân tế bào tạo ngà vào trong ống. Bản thân tế bào này không phải là tế bào thần kinh. Các tần cùng dây thần kinh trong tuỷ răng lách giữa hàng rào tế bào tạo ngà cho tới lớp tiền ngà (lớp ngà mới chưa canxi hoá). Chuyển dịch tế bào tạo ngà dung tối dày thần kinh và gây buốt răng.

Chất trám là amalgam bạc (cố định) dùng ở răng hàm và nhựa composite ở răng cửa. Nhựa composite không liên kết được với men răng như người ta mong đợi mà chỉ "móc" vào các trùmen, sau khi chất hữu cơ ở men đã bị axit làm tan.

Khi dùng composite, nơi nào ngà răng bị hở, cần phủ bằng canxi hydroxyl hoặc báng xi măng oxy photphat để axit tự do trong composite không làm hại tuỷ. Không dùng ógenat phủ ngà vì ógenat làm composite không trùng hợp được.

Gần đây có nhựa với nước là axit polyacrylic. Nhựa này liên kết với các chất hữu cơ ở ngà nhưng lại không dính vào men vì men có rất ít chất hữu cơ.

Chữa sâu răng là dùng mũi khoan mài sạch ngà răng mòn rồi khử trùng bằng chất sát khuẩn nhẹ không làm hại chất hữu cơ. Vì các chất trám đều không dính vào men răng, ngà răng, nên cần tạo hình lỗ cho vật trám chắc và vững. Cách tạo lỗ vẫn theo Black (cuối thế kỉ 19) có sửa đổi cho phù hợp với các chất trám hiện nay.

Chữa răng sâu tối là sau khi chữa, nếu răng bị kích thích không buốt, vật trám bền được nhiều năm. Sau khi trám răng có thể còn buốt vài ngày do bị kích thích nhưng sau vài tuần nếu không giảm buốt thì có thể là tuỷ bị viêm nhẹ. Đôi khi sau khi hàn vài ngày, răng đau, sưng do huỷ hoại tuỷ mà lúc khám không phát hiện được.

Muốn bớt sâu răng (và giữ lợi tối), cần chải răng sáng và tối. Chọn bàn chải lông mềm, kem đánh răng có flo. Chải mặt ngoài, trong và mặt nhai răng, trên và dưới. Nên cầm bàn chải quay 45° về phía lối, chải kẽ kẽa lợi và cổ răng.

Súc miệng, nên súc lần cuối với nước chè (chè tươi, chè hat, nước vôi), trong vài phút vì chè có nhiều flo.

Nên tập cho trẻ từ tuổi mẫu giáo thói quen chải răng. Tránh ăn bánh, kẹo giữa các bữa ăn. Nếu ăn, cần súc miệng. Nếu có răng sâu, nên chửa sớm, không đợi răng đau mới chửa.

BỆNH SỐT RÉT

Giao sư Vũ Thị Phan

Bệnh sốt rét còn có các tên gọi bệnh sốt rét cơn, bệnh sốt rét rừng, bệnh sốt rét ngã nước. Trong sách đông y gọi là "ngược胎", "nghịch胎".

Bệnh sốt rét là một bệnh truyền nhiễm, lưu hành ở địa phương (có thể phát thành dịch), do ký sinh trùng sốt rét Plasmodium gây nên. Bệnh truyền theo đường máu, chủ yếu do muỗi Anophen (côn trùng trung gian) truyền bệnh, biểu hiện điển hình bằng những cơn sốt rét với 3 triệu chứng cơ bản: rét run, sốt, ra mồ hôi. Bệnh phát triển có chu kỳ; số phát, tái phát và có ban định nếu không bị tái nhiễm. Bệnh gây miễn dịch đặc hiệu nhưng không tuyệt đối và là một trong những bệnh có thuốc điều trị đặc hiệu.

Bệnh sốt rét được biết từ thời cổ xưa và lưu hành rộng trên thế giới, gây nhiều tai hại đến sức khỏe, lao động và đời sống con người. Vào những năm 50 của thế kỉ 20, nhờ một số phát minh về thuốc điều trị và hoá chất diệt muỗi, người ta hi vọng có thể tiêu diệt được bệnh. Năm 1955, Tổ chức y tế thế giới đã đưa ra một chương trình tiêu diệt bệnh sốt rét trên toàn thế giới. Song, iữ những năm 70 trở lại đây, bệnh có xu hướng phát triển ở nhiều nơi và lại được coi là vẫn dễ hàng đầu trong ngành y tế của nhiều nước nhất là những nước nhiệt đới. Cho đến thế kỉ 19, người ta coi sốt rét là do không khí xấu; ở Việt Nam coi là bệnh của vùng rừng núi do "ma thiêng nước độc" (sốt rét ngã nước). Năm 1880, Laveran tìm thấy ký sinh trùng sốt rét ở máu ngoại vi một bệnh nhân người Angeri. Từ 1897 - 98, Ross xác định vai trò truyền bệnh của muỗi Anophen và chu kỳ phát triển của ký sinh trùng sốt rét trong muỗi.

Dùi thế kỉ 20, các tác giả Shortt, Garnham, vv. xác định chủ ký sinh sản của ký sinh trùng sốt rét trong cơ thể người. Nửa cuối thế kỉ 20, nhờ những phát minh về sinh học phân tử, đã có những hiểu biết mới về bệnh học sốt rét, siêu cấu trúc ký sinh trùng sốt rét, miễn dịch học sốt rét, nuôi cấy ký sinh trùng sốt rét và đang xúc tiến mạnh mẽ việc tìm một vaccine sốt rét. Từ thế kỉ 17, người ta đã biết dùng vỏ cây canthkina để chữa bệnh sốt rét. Năm 1920, Pelletier và Caventon chiết xuất được quinine. Một số thuốc sốt rét tổng hợp hoá học đã được phát minh. Do P. falciparum kháng thuốc nên việc tìm thuốc mới và cách sử dụng phối hợp các thuốc được xúc tiến mạnh mẽ. Các hoá chất diệt muỗi, diệt bọ gậy, sự phát minh ra DDT, 666, vv. có giá trị đặc biệt. Do nhiều loài muỗi anophen đã kháng thuốc nên việc tìm kiếm các hoá chất diệt muỗi mới và các biện pháp diệt muỗi mới đang trở nên cấp bách.

Ở Việt Nam, bệnh sốt rét đã được nói đến trong các tác phẩm của Tuệ Tĩnh và của Hải Thượng Lãn Ông. Các danh y đã để lại nhiều bài thuốc hay, trong đó đã dùng những cây như thường sơn, thanh hao, vv. Nguyễn Đại Năng, thế kỉ 15 đã châm cứu chữa bệnh sốt rét cơn. Trong thời kì Pháp thuộc, một số tác giả khác như Morin, Toumanoff, Marnette (Pháp), Hoàng Tích Trí, vv. đã có một số công trình nghiên cứu về sốt rét. Từ sau 1945, công tác phòng chống sốt rét được đẩy mạnh. Giáo sư Đặng Văn Ngữ và các cộng sự đã tham gia nghiên cứu và chỉ đạo công tác này.

Ký sinh trùng sốt rét Plasmodium là *mầm gây bệnh*, thuộc họ Plasmodidae, lớp Protozoa. Trên trái đất có gần 120 loài Plasmodium, trong đó chỉ có 4 loại ký sinh trùng sốt rét ở người là P. falciparum, P. vivax, P. malariae và P. ovale; số còn lại sống ký sinh ở động vật có vú, ở các loài chim và bò sát, ếch nhái. Chu kỳ phát triển của Plasmodium gồm hai giai đoạn: Giai đoạn vô tính trong cơ thể người và giai đoạn hữu tính trong muỗi Anophen truyền bệnh.

Giai đoạn vô tính: Plasmodium được truyền vào cơ thể người dưới dạng thoa trùng do muỗi đốt. Thoa trùng nhập vào trong máu nhưng chỉ tồn tại ở đây khoảng 30 phút, sau đó chui vào tế bào gan. Trong tế bào này, nó lớn lên và phân chia thành những tiêu thể hoa cúc. Tế bào gan vỡ ra giải phóng những tiêu thể hoa cúc đó. Ở P. falciparum, tất cả các tiêu thể hoa cúc vào máu và xâm nhập hồng cầu. Ở P. vivax, một số vẫn ở tế bào gan, phát triển chậm gọi là thể ẩn và chỉ ra khỏi tế bào từ 3 - 9 tháng sau. Số phát triển bình thường cũng vào máu và xâm nhập hồng cầu như P. falciparum. Đối với P. malariae và P. ovale, hiện nay cũng được coi là phát triển như P. vivax. Trong hồng cầu, ký sinh trùng phát triển qua các thể: thể nhân, tự dưỡng, thể già, thể phân liệt. Cuối chu kỳ, hồng cầu vỡ ra và giải phóng các mảnh ký sinh trùng đã phân liết. Những ký sinh trùng mới này lại xâm nhập vào hồng cầu, một số chuyển thành thể giao bào để đẻ cái.

Giai đoạn hữu tính: Những thể hữu tính nếu được muỗi hút vào dạ dày thì lại tiếp tục chu kỳ hữu tính trong cơ thể muỗi. Ở đây, giao bào lớn lên trở thành giao tử, các giao tử đực và cái hòa hợp tạo thành trứng. Trứng này di động, chui qua thành dạ dày của muỗi trưởng thành và phát triển trên mặt ngoài của dạ dày, tròn lại và to dần lên, phát triển thành nhiều thoa trùng ở bên trong. Cuối cùng, thoa trùng được giải phóng và di chuyển về tuyến nước bọt của muỗi và khi muỗi đốt người sẽ xâm nhập vào cơ thể. Khả năng phát triển của ký sinh trùng sốt rét trong

cơ thể muỗi phụ thuộc các yếu tố: **sinh thích hợp** (mỗi loài muỗi rái thích hợp, hoặc thích hợp vừa, hoặc không thích hợp với loài Plasmodium nào đó), có loài Anophen thích hợp với loài Plasmodium này nhưng lại không hợp với loài Plasmodium kia; **ôn độ** đối với P. vivax, ôn độ thấp nhất là 14,5°C, với P. falciparum, là 16°C; **thời gian phát triển** trong cơ thể muỗi: St của P. falciparum là 111/(t - 10) ngày, St của P. vivax là 105/(t - 14,5) ngày (S: thời gian chu kỳ phát triển từ giao bào đến thoa trùng, t: ôn độ trung bình của những ngày thực hiện chu kỳ).

Kí sinh trùng trong gan từ 10 - 21 ngày. Riêng thẻ ăn phát triển (còn gọi là cryptomerozoite) tới 3 - 6 tháng hoặc lâu hơn (2 - 3 năm). Trong hòng cầu, thời gian phát triển tùy theo loài Plasmodium. Đối với P. falciparum và P. vivax đều là 48 giờ, với P. ovale là 50 giờ và đối với P. malariae là 72 giờ. Khi không được chúa và cũng không bị tái nhiễm, kí sinh trùng sói rét P. falciparum ở trong cơ thể người từ 1 - 2 năm, P. vivax 1 năm rưỡi - 5 năm, P. ovale cũng như P. vivax và P. malariae 3 - 5 năm (theo Bruce Chwatt L. J.). Nghiên cứu các loại Plasmodium ở nhiều nơi trên thế giới, người ta thấy bên cạnh những điểm chung, các Plasmodium có thể có những đặc điểm riêng, từ đó nhiều tác giả đã phân biệt các á chủng, ví dụ các á chủng P. falciparum khác nhau về sự nhạy cảm với thuốc, các á chủng P. vivax khác nhau về thời kì ủ bệnh. Đang có hướng nghiên cứu các Plasmodium của người về mặt gen học và men học để phân biệt sâu hơn trên những sự khác nhau đó. Một sự kiện nổi bật từ 1960 trở lại đây là P. falciparum đã kháng chloroquine, một số chủng giảm nhạy cảm với fansidar, amodiaquine, quinine, vv. Hiện tượng này đã được ghi nhận và xác minh ở 15 nước Châu Á, Châu Đại Dương, 10 nước Nam Mĩ, 15 nước Châu Phi phía nam Xahara, gây rất nhiều khó khăn cho điều trị, phòng chống bệnh.

Ở Việt Nam, có 3 loại Plasmodium phổ biến là P. falciparum (80 - 85%), P. vivax (15 - 20%), P. malariae (1 - 2%). Chỉ một vài tác giả đề cập đến P. ovale với số lượng rất ít. P. falciparum đã kháng chloroquine từ 1961 (ở Nha Trang) và hiện nay, hiện tượng kháng thuốc phổ biến ở hầu hết các tỉnh phía nam và một số tỉnh phía bắc. Mức độ kháng RII, RIII ngày càng tăng (>50%), ngoài chloroquine, P. falciparum cũng đã giảm nhạy cảm đối với fansidar và quinine ở một số nơi.

Muỗi Anophen truyền bệnh sốt rét: Muỗi Anophen thuộc họ Culicidae, họ phụ Anophelinæ. Chủ kí sinh sản gồm 2 giai đoạn: giai đoạn dưới nước (trứng, bọ gậy, quăng), giai đoạn trên cát muỗi trưởng thành. Sự sinh sản của muỗi Anophen phụ thuộc vào sự có mặt của các điểm nước (vũng nước, ao hồ, ruộng nước, suối, khe, giếng, vv.) tự nhiên hoặc do con người tạo ra. Ôn độ: bọ gậy có thể sống ở dưới nước từ 10° - 40°C. Thời gian phát triển từ trứng đến muỗi trưởng thành ở 20°C là 28 ngày, ở 31°C là 7 ngày. Tuổi thọ của muỗi trưởng thành cũng phụ thuộc vào ôn độ. Trung bình muỗi cái sống được từ 3 - 4 tuần, muỗi đực chỉ sống được vài ngày. Mỗi loài muỗi có những yêu cầu về ôn độ khác nhau. Độ ẩm tương đối trên 50% là phù hợp với chúng, dưới 50% thì phần lớn bị chết. Để có ôn độ và độ ẩm thích hợp, muỗi Anophen chọn chỗ trú ẩn nơi khí hậu thích hợp. Muỗi Anophen đặc không hút máu nên không có vai trò truyền bệnh. Muỗi Anophen cái có nhịp sống khá đều đặn, trú ẩn ở nơi thích hợp. Sau khi giao phối, muỗi tìm mồi để đốt (thường vào ban đêm) rồi đậu lại một chỗ để tiêu máu và phát triển trứng. Khi trứng đã trưởng thành, muỗi cái bay đi tìm chỗ đẻ (cũng thường vào ban đêm) rồi lại trở về nơi trú ẩn của mình và bắt đầu một chu kỳ khác. Người ta nói, loài Anophen "thích đốt người" hoặc "thích đốt súc vật". Thời gian muỗi đốt cũng tùy từng loại, ví dụ Anophen minimus thường đốt người nhiều vào giữa đêm, còn Anophen dirus, từ nửa đêm về sáng. Tuỳ chỗ trú ẩn, người ta xếp

Anophen theo loài "trú ẩn trong nhà", loài này dễ bị các hoá chất diệt côn trùng tác động và loài "trú ẩn ngoài nhà". Khả năng khuếch tán của muỗi Anophen trưởng thành từ một vài km đến vài chục km nếu thuận gió và không có vật cản. Anophen có thể khuếch tán theo các phương tiện vận chuyển đường sông (bè nứa, tàu thuyền, vv., đường bộ (tàu hỏa, ô tô), đường không (máy bay).

Trên thế giới, có khoảng 400 loài Anophen nhưng chỉ có 60 loài có khả năng truyền bệnh sốt rét. Ở Việt Nam, có trên 50 loài Anophen trong đó có khoảng 10 loài có khả năng truyền bệnh và 4 - 5 loài truyền bệnh chủ yếu. Ở mỗi sinh - địa cảnh, đều có số loài Anophen đặc trưng của mình (ven biển, đồng bằng, trung du, rừng núi). Ở mỗi mùa trong năm cũng có những quần thể Anophen riêng (Anophen mùa mưa và Anophen mùa khô). Gần đây, căn cứ vào men học và gen học, nhiều tác giả đã phát hiện các loài Anophen trước kia được coi là thuần nhất thì nay thực chất là một phức hợp các á chủng (ví dụ A. balabacensis, A. maculatus, vv.). Về mặt sinh học, muỗi Anophen có những kẻ thù mà ta cần biết để lợi dụng diệt muỗi. Kẻ thù của bọ gậy Anophen là một số loài vi khuẩn như Bacillus thuriengis, B. sphecaricus, vv.; một số loài giun, một số loài cá, vv.; kẻ thù của muỗi Anophen trưởng thành là dơi, thạch sùng, nhện, vv. Đối với hoá chất diệt côn trùng (bọ gậy, muỗi trưởng thành), từ những năm 60 trở lại đây đã có tới trên 50 loài Anophen kháng hóa chất diệt muỗi (DDT, lindane, photopho hữu cơ, carbamit, vv.). Đây cũng là một khó khăn lớn trong việc chống vặt chủ trung gian truyền bệnh và chống bệnh sốt rét.

Ở Việt Nam, các loài muỗi truyền bệnh chủ yếu ở các vùng sốt rét lưu hành là Anophen minimus, vật chủ trung gian của vùng núi rừng, bọ gậy thích sống ở các khe suối chảy chậm, có ánh sáng, trú ẩn trong nhà lẫn ngoài nhà (nhất là sau nhiều năm dùng DDT, thích đốt máu người, chưa kháng DDT); Anophen dirus (trong phức hợp Anophen balabacensis trước đây), thích đốt máu người, chưa kháng DDT, chỉ phân bố từ vĩ tuyến 20° trở vào, vật chủ trung gian của vùng rừng rậm và bìa rừng, bọ gậy thích sống ở những vùng nước nhỏ trong rừng, có bóng râm che phủ, chi trú ẩn ngoài nhà, vào nhà khi đốt máu người; Anophen subpictus, vật chủ trung gian, vùng ven biển nước lợ, bọ gậy chỉ sống được ở những vùng có độ mặn vừa và thấp, vừa ưa ở trong nhà, vừa ưa ở ngoài nhà; vừa thích hút máu người, vừa thích máu súc vật, đã kháng với DDT; Anophen sundaeicus, vật chủ trung gian vùng ven biển từ Phan Thiết trở vào, bọ gậy thích sống ở những vùng có độ mặn cao, trú ẩn trong nhà, nhưng sau khi dùng DDT, một số trú ẩn ngoài nhà, ưa đốt máu người, cũng có vùng đã kháng với DDT. Hai loài muỗi nữa ở Việt Nam cũng đã kháng với DDT, đó là A. vagus và A. sinesis; cả hai tuy được coi là thứ yếu, nhưng tuỳ lúc, tuỳ nơi có thể trở thành vật chủ trung gian quan trọng. Những đặc điểm về phân bố, sinh lí, sinh thái đều trên liên quan mật thiết đến đặc điểm dịch tễ học sốt rét ở Việt Nam, đến kết quả cũng như những khó khăn của các biện pháp phòng chống vật chủ trung gian.

Tính cảm nhiễm và miễn dịch trong sốt rét: Hầu như mọi người đều cảm nhiễm đối với 4 loại Plasmodium của người (những người chưa có miễn dịch, trẻ dưới 1 tuổi, người lớn ở vùng không có sốt rét khi bị Anophen đốt và truyền thoa trùng, sau một thời gian nung bệnh sốt rét) và không cảm nhiễm đối với loại Plasmodium của các động vật khác (có miễn dịch tự nhiên đối với chúng). Cơ chế của miễn dịch tự nhiên rất phức tạp. Riêng với bệnh sốt rét của người, cũng có một số yếu tố làm kí sinh trùng không vào được trong cầu như loại hemoglobin S, chất ovalocytotic, chất hemoglobin F, vv. Nhiều người có

những yếu tố này có một phần miễn dịch tự nhiên đối với bệnh sốt rét. Miễn dịch nhận được đối với bệnh sốt rét xảy ra sau khi kí sinh trùng xâm nhập vào cơ thể và được tạo thành cùng với quá trình nhiễm bệnh. Đặc điểm của miễn dịch sốt rét là đặc hiệu với từng loại kí sinh trùng và trong từng loại, nó lại đặc hiệu với từng giai đoạn phát triển. Đó là một miễn dịch tối nhung không tuyệt đối, nên không loại trừ được tái phát và tái nhiễm. Miễn dịch này chỉ mạnh khi người sống lâu năm trong vùng sốt rét và mất dần sau khi ra khỏi vùng đó. Những năm gần đây, nhờ những tiến bộ trong nuôi cấy kí sinh trùng sốt rét, trong nghiên cứu siêu cấu trúc, trong sinh hoá, trong thực nghiệm bệnh sốt rét (kể cả trên người tình nguyện), người ta đã hiểu thêm (tuy chưa đầy đủ) về cơ chế của miễn dịch.

Đó là cơ chế gồm cả hai hệ thống lớn, hệ thống tế bào và hệ thống dịch thể, kháng nguyên, kháng thể. Trong máu của bệnh nhân sốt rét, người ta thấy các kháng thể IgG, IgM, IgD và IgE, trong đó IgG là quan trọng nhất. Trong miễn dịch bệnh sốt rét, lách có một vai trò lớn. Lách được coi là nơi tập trung một phần quan trọng những hồng cầu bị nhiễm kí sinh trùng, là nơi tiêu diệt kí sinh trùng đó bằng các tế bào lympho T và B và các chất độc hại tế bào khác.

Miễn dịch bệnh sốt rét thể hiện ở các mức độ khác nhau trong sốt rét: có sốt nhưng trong máu có ít kí sinh trùng; không sốt và trong máu có kí sinh trùng, còn gọi là người mang kí sinh trùng lạnh; không sốt và không có kí sinh trùng ở máu ngoại vi. Miễn dịch bệnh sốt rét có tác dụng hỗ trợ dùng các thuốc sốt rét đặc hiệu. Những hiểu biết về miễn dịch này còn giúp hiểu thêm về bệnh học của một số bệnh tự miễn dịch và tìm một vaccine có hiệu quả.

Quá trình sinh dịch và đặc điểm dịch tế học: Bệnh sốt rét có thể truyền từ người này sang người khác bằng thí nghiệm, còn có một vài trường hợp truyền từ khỉ sang người: P.cynomolgi, P. knowlesi, vv. Bệnh sốt rét thể P. vivax, malariae và ovale thì lây ngay từ khỉ sốt, bệnh nhân do P.falciparum sốt nhiễm sau khi chờ 7 - 8 ngày mới lây vì lúc đó mới có các thể hữu tính trong máu ngoại vi. Người mang trùng lạnh là nguồn bệnh nguy hiểm vì họ không sốt. Một bệnh nhân sốt rét có thể là nguồn bệnh tối thiểu từ 1 - 2 năm (thể P. falciparum), lúc sốt nhiễm và tái phát hoặc lúc mang trùng lạnh, đều là nguồn lây nhiễm. Tắc nhân gây truyền nhiễm chủ yếu trong bệnh sốt rét qua vật chủ trung gian là muỗi Anophen. Còn có hai đường khác nữa là truyền qua máu và truyền từ mẹ sang con qua rau. Những điều kiện để Anophen truyền bệnh sốt rét là sự nhạy cảm của Anophen với loài kí sinh trùng sốt rét của người; Anophen đó sống gần người và thích đốt người hơn đốt súc vật; kí sinh trùng sốt rét sống trong cơ thể muỗi (ôn độ 14,5°C đối với P. vivax và trên 16°C với P. falciparum); muỗi sống đủ lâu để hoàn thành chu kỳ đến thoả trùng và có thể truyền sang được cho người; muỗi đốt người lành (mật độ muỗi cao). Người có thể bị sốt rét lần đầu gọi là sốt nhiễm, lần thứ hai gọi là tái phát hoặc tái nhiễm. Ở Việt Nam, tuy từng vùng sốt rét (rừng núi, trung du, ven biển), mỗi năm có một hoặc hai thời điểm sốt rét phát triển mạnh, thường liên quan đến mùa mưa và tuỳ thuộc vào vật chủ trung gian chủ yếu (trước, trong và sau mùa mưa). Nếu là Anophen minimus ở vùng rừng núi có nhiều khe suối thì đỉnh cao của mùa sốt rét là trước và sau mùa mưa. Nếu có cả A. minimus và A. dirus thì đỉnh cao sẽ kéo dài suốt thời gian trước, trong và sau mùa mưa.

Đặc điểm dịch tế học bệnh sốt rét có thể tóm tắt như sau: bệnh lưu hành địa phương, địa phương nào có đủ các điều kiện thuận lợi để quá trình sinh dịch trên xảy ra thường

xuyên thì địa phương đó có sốt rét lưu hành. Để đánh giá tình hình dịch tễ sốt rét, người ta dùng những chỉ số sốt rét. Các chỉ số cổ điển là: chỉ số lách to, chỉ số kí sinh trùng (của các lứa tuổi) ở các thời điểm nhất định, chỉ số giao bào, chỉ số mật độ chủ trung gian chủ yếu, chỉ số người sốt lâm sàng, tỷ lệ bệnh mới phát hiện trong năm, vv. Trong các vụ dịch sốt rét, người ta cũng dùng hệ thống chỉ số trên để điều tra, phân tích đánh giá và phân biệt dịch với vùng đã lưu hành lâu, có tỷ lệ sốt rét cao lên; thường so sánh trước, trong và sau vụ dịch, so sánh thời điểm đó với cùng thời điểm năm trước, đặc biệt chú ý so sánh tỷ lệ các chỉ số ở trẻ em, người chưa có miễn dịch và người lớn đã mất miễn dịch. Ngoài các chỉ số sốt rét, còn dùng một số chỉ số kinh tế, xã hội (số ngày công mất do sốt rét, số người chết, số chi phí để điều trị, ngân sách dành cho sốt rét so với ngân sách chung của y tế), vv.

Người ta phân biệt các mức lưu hành sau:

	Chỉ số lách to	Chỉ số kí sinh trùng
Lưu hành siêu nặng	100%	30%
Lưu hành nặng	50 - 75%	20 - 30%
Lưu hành vừa	20 - 50%	10 - 20%
Lưu hành nhẹ	10 - 20%	3 - 10%

Ở Việt nam, có các vùng sốt rét lưu hành nặng, vừa và nhẹ: vùng sốt rét lưu hành siêu nặng chỉ có ở Châu Phi. Ở những vùng không có sốt rét lưu hành hoặc sốt rét nhẹ hoặc vùng sốt rét nặng nhưng đã giảm, khi có đủ điều kiện để quá trình thực hiện, do nhân dân chưa có hoặc đã mất miễn dịch, sốt rét phát ra dưới hình thức các vụ dịch với số người mắc bệnh cao trong một thời gian ngắn, các thể bệnh nặng nhiều và tử vong có thể xảy ra. Dù số các vụ dịch sốt rét xảy ra trong mùa sốt rét. Gần đây, trên thế giới cũng như ở Việt Nam, nhiều vụ dịch sốt rét đã xảy ra và dịch sốt rét đã trở thành vấn đề thời sự trong nghiên cứu phòng chống. Vì sốt rét là bệnh lưu hành địa phương nên việc phân vùng sốt rét ở trong một nước vừa có ý nghĩa lý luận, vừa có ý nghĩa thực tiễn. Việc phân vùng sốt rét dựa vào sinh- địa cảnh trước đây đã được bổ sung bằng các yếu tố thực tiễn và phân thành vùng "dịch tễ và thực tiễn".

Ở Việt Nam, trước đây phân ra 7 vùng dịch tễ theo sinh - địa cảnh và mức độ nặng, nhẹ của tình hình bệnh như vùng 1 (đồng bằng): không có sốt rét lưu hành; vùng 2 (đồi thấp); sốt rét lưu hành nhẹ; vùng 3 (đồi núi, nước chảy); sốt rét lưu hành vừa; vùng 4 (núi rừng, nước chảy); sốt rét lưu hành nặng; vùng 5 (cao nguyên): sốt rét lưu hành vừa; vùng 6 (núi cao, trên 1000m: không có sốt rét; vùng 7 (ven biển, nước lợ): sốt rét lưu hành nhẹ. Hiện nay, chủ yếu phân thành 5 vùng "dịch tễ và thực tiễn", ở mỗi vùng có mục tiêu và các biện pháp chống sốt rét khác nhau. Ví dụ vùng A: không có sốt rét lưu hành; vùng B: vùng sốt rét lưu hành có khả năng khống chế và giữ được thành quả; vùng C: vùng sốt rét lưu hành có khả năng khống chế nhưng không giữ được thành quả; vùng D: vùng sốt rét lưu hành có một số khó khăn về kĩ thuật, khó khống chế hơn và giữ thành quả cũng khó; vùng E: vùng sốt rét lưu hành nặng, có nhiều khó khăn về kĩ thuật, kinh tế xã hội, các biện pháp quy ước ít hiệu quả.

Ở bệnh nhân sốt rét sơ phát, thường sốt liên tục, có rét run và ra mồ hôi. Không có triệu chứng gì đặc hiệu của sốt rét nên dễ lầm với các bệnh sốt do nhiễm khuẩn khác. Cơn sốt diễn hình với 3 triệu chứng: hăng ngày hoặc cách nhau, bị rét run,

sốt, đỏ mồ hôi, chỉ xuất hiện sau một thời gian hoặc ở những cơn tái phát. Có tái phát gần và tái phát xa; tái phát gần: dưới 1 tháng; tái phát xa: sau 6 tháng. Giữa những cơn sốt rét, bệnh nhân cảm thấy bình thường. Mỗi cơn sốt kéo dài từ 8 - 12 giờ, thường về chiều, trùng với các đợt hồng cầu bị vỡ giải phóng các thể phân liết đã trưởng thành ra máu. Sốt rét có ảnh hưởng đến các cơ quan và chức năng của cơ thể. Trong máu tìm thấy ký sinh trùng sốt rét, thường có hiện tượng thiếu máu (số lượng hồng cầu giảm, tì lệ huyết cầu tố giảm, thường bạch cầu cũng giảm tuy ít). Gan và lách to lên là triệu chứng có giá trị chẩn đoán và đánh giá mức độ sốt rét. Thông thường thận ít bị ảnh hưởng trừ trong sốt rét ác tính và sốt rét huyết cầu tố - niệu. Khi được điều trị tốt, các cơn sốt rét bị cắt trong 2 - 3 ngày, ký sinh trùng mất đi ở máu ngoại vi cũng cùng thời gian đó hoặc sau một chút, các chức năng và bộ phận khác dần dần trở lại bình thường. Cơn tái phát gần xảy ra sau sơ phát trong 1 tháng; cơn tái phát xa xảy ra sau 6 tháng hoặc hơn. Những cơn này là đặc trưng của cơn sốt rét do *P. vivax* gây nên.

Ngoài thể thông thường (trung bình), trên thế giới cũng như ở Việt Nam còn gặp hai thể sốt nặng là sốt rét ác tính và sốt rét huyết cầu tố - niệu. **Sốt rét ác tính**, còn gọi là sốt rét thể não vì người ta cho rằng nguyên nhân của nó là do hồng cầu có ký sinh trùng sốt rét làm tắc các mao mạch ở não. Sốt rét ác tính thường do *P. falciparum* còn *P. vivax* cũng có thể gây bệnh nhưng rất ít. Sốt rét ác tính thường xảy ra ở những người chưa có miễn dịch hoặc trên những bệnh nhân quá suy kiệt do chăm sóc kém. Sau khi bị nhức đầu nhiều rồi sốt lú bì, người bệnh lâm vào tình trạng hôn mê, đồng tử co lại, các phản xạ bị mất đi hoặc quá cảm. Sốt rét ác tính có nhiều mức độ và thể bệnh như thể não (80 - 90%), thể giã lạnh, thể tả, thể phù phổi, thể gan mật, vv. Với trình độ y học hiện nay, có thể giảm tỉ lệ tử vong do sốt rét ác tính được nhiều. **Sốt rét huyết cầu tố - niệu** còn gọi sốt nước tiểu đen thường gặp ở một số người và một số vùng nhất định. Triệu chứng nổi bật là sự tan vỡ đột ngột và nghiêm trọng của những hồng cầu bị nhiễm ký sinh trùng sốt rét hoặc không nhiễm. Sự tan máu này xảy ra một lần hoặc vài lần sau nhiều giờ hoặc nhiều ngày. Sau những triệu chứng về máu, thận bị tổn thương nghiêm trọng về chức năng cũng như về thực thể, có thể ure huyết cao và vô niệu.

Những người bị sốt rét tái phát hoặc tái nhiễm nhiều lần có những triệu chứng của sốt rét dai dẳng (trước đây gọi là sốt rét mạn tính); cơ thể suy nhược, thiếu máu nghiêm trọng, da xanh xám, lách và gan to (có thể làm xơ gan hoặc hội chứng Banti). Ở phụ nữ có thai, sốt rét thường diễn biến nặng, có thể gây sảy thai, đẻ non và đẻ tử vong. Trẻ bị sốt rét thường dễ bị sốt rét ác tính với tỉ lệ tử vong cao; ở vùng sốt rét lưu hành nặng, trẻ bị sốt rét nhiều lần không lớn được.

Trong cơ thể người, ký sinh trùng sốt rét ở gan rò vào máu; **bệnh học** sốt rét chủ yếu là một quá trình dựa trên việc ký sinh trùng sốt rét xâm chiếm hồng cầu, còn ảnh hưởng của nó đối với tế bào gan coi như không đáng kể. Những yếu tố quyết định phản ứng của vật chủ (người) đối với ký sinh trùng gồm: tác động của *Plasmodium* hoặc một vài sản phẩm của chúng trên máu; những thay đổi chung của dòng máu liên quan đến sốt rét và những thay đổi về sinh hoá của cơ thể người; những thay đổi tại chỗ do tổn thương của thành mạch máu và do các mô bị thiếu oxy. Mỗi lần các thể phân liết trưởng thành đều gây sự tan vỡ của hồng cầu bị nhiễm. Một số lớn hồng cầu (cả bị nhiễm lẫn không bị nhiễm) chịu hiện tượng thực bào trong gan và lách. Chưa có bằng chứng để khẳng định ký sinh trùng tiết ra các nội độc tố, nhưng trong những thể nặng thì có nhiều chất hoà tan được thành lập và hoà vào máu.

Hiểu biết về bệnh học của cơn sốt trong người còn ít. Mọi bài công trình nghiên cứu cho thấy nó bắt nguồn từ

chất kích thích ngoại lai, nhưng chất này được đáp lại bằng những nội chất gây sốt. Thiếu máu phát triển, nhiều nhất ở thể *P. falciparum*. Thiếu máu kiêu tan máu, nồng độ huyết cầu tố giảm trong những cơn cấp tính, 20% bệnh nhân sốt rét bị thiếu máu đáng kể với nồng độ hematocrit 35%. Thiếu máu còn do tuỳ xương giảm sản xuất hồng cầu. Máu bệnh nhân sốt rét còn giảm tiêu cầu, giảm bạch cầu. Những thay đổi trong từng bộ phận như sau: Hệ thống thần kinh trung ương: qua giải phẫu tử thi, màng não và não bị tụ máu do có rất nhiều hồng cầu chứa ký sinh trùng có sắc tố ở tất cả các thể. Các mao mạch của võ não bị tắc nghẽn và não có những điểm xuất huyết nhỏ. Những đốm hoại tử trong mô não xung quanh những mao mạch bị nghẽn; trong sốt rét ác tính, não bị phù nề tuy không phổ biến như người ta tưởng. Lách bao giờ cũng bị tổn thương trong sốt rét, bị to ra do bị sung huyết... xám đèn bởi sắc tố của ký sinh trùng; các nang bị căng phồng và tuỷ lách bị hoại tử. Gan cũng to ra và có màu đen sẫm, mao mạch trong gan có hồng cầu bị nhiễm, sắc tố và đại thực bào; do thiếu oxy nên vùng vùng bị thoái hoá và hoại tử. Thận cũng bị sung huyết và xuất huyết từng điểm trong thể sốt rét do *P. falciparum*, còn *P. malariae* có thể gây hội chứng hư thận. Nguyên nhân là những tác động của phức hợp kháng nguyên, kháng thể làm thành các mao mạch bị dày thêm. Tuy xương cũng có những thay đổi như lách nhưng không rõ ràng. Ký sinh trùng sốt rét có thể tập trung với số lượng lớn ở từng bộ phận của hệ tiêu hoá gây phù nề, xuất huyết và có thể cả loét. Rau thai ở bệnh nhân sốt rét là nơi tập trung rất nhiều *P. falciparum*, kết quả là trẻ sinh ra nhẹ cân hơn bình thường.

Bệnh học của sốt rét ác tính đã được nói trong phần sốt rét ác tính. Bệnh học của sốt rét huyết cầu tố - niệu cũng đã nói ở trên. Cần nhấn mạnh thêm những nguyên nhân gây bệnh là việc dùng tuỳ tiện các loại thuốc để gây tan máu (quinine, primaquine, vv.), việc bị tái nhiễm nhiều lần *P. falciparum*, những yếu tố phụ như lạnh, mệt mỏi, stress khác nhau, vv.

Chẩn đoán sốt rét căn cứ vào những yếu tố lâm sàng và dịch tễ. Về lâm sàng, nếu ở thể sốt nhiễm, khó chẩn đoán; khi đã có những cơn sốt điển hình, cộng thêm các yếu tố dịch tễ như vùng sốt rét, dịch sốt rét, vv thì chẩn đoán dễ hơn. Chẩn đoán khẳng định bằng phiến đồ máu và giọt móng. Lấy máu sớm khi bệnh nhân mới lén cơn sốt và chưa uống thuốc sốt rét là tốt nhất vì cho tỉ lệ dương tính cao (40 - 60%). Nếu đã uống thuốc hoặc hết sốt, vẫn nên lấy máu vì vẫn còn khả năng tìm thấy ký sinh trùng, nhất là hiện nay ký sinh trùng đã bị kháng thuốc. Có nhiều phản ứng miễn dịch cũng có thể giúp thêm việc chẩn đoán sốt rét, nhưng những phản ứng đó (IFA, ELISA, vv.) chỉ có thể thực hiện ở những phòng xét nghiệm trung ương. Hơn nữa, việc phát hiện các kháng thể sốt rét chỉ chứng minh bệnh nhân đã bị sốt rét, không thể khẳng định là đang bị sốt rét. Gần đây, để chẩn đoán sốt rét, mọi số phòng thí nghiệm đã dùng nghiệm pháp DNA. Kết quả con đang được đánh giá.

Chẩn đoán phân biệt: Ở những nước như Việt Nam, có rất nhiều bệnh sốt do nhiễm khuẩn có thể lầm với sốt rét và thực tế đã lầm như sốt xuất huyết, bệnh leptospira, cảm cúm, thương hàn, sốt mè, vv. Để chẩn đoán phân biệt, bên cạnh các yếu tố dịch tễ và lâm sàng chỉ có tính chất định hướng, phải dùng đến phương pháp xét nghiệm đặc hiệu. Ở những nơi không có xét nghiệm, có khi phải điều trị thử để loại trừ.

Các nguyên tắc phòng bệnh: Phòng bệnh sốt rét trước hết là diệt muỗi với diệt ký sinh trùng và nâng cao sức đề kháng của cơ thể. Sử dụng những biện pháp thích hợp với từng vùng (thậm chí từng vùng nhỏ), thích hợp với thời điểm và từng loại đồi tương.

Diệt muỗi bằng nhiều biện pháp: diệt nơi sinh sản bằng các công trình thuỷ lợi, diệt chỗ trú ẩn bằng pháo quang, ngăn không cho muỗi vào nhà bằng lưới cửa sổ, dùng hàng rào gác súc. Biện pháp hoá học: dùng hoá chất diệt bọ gậy hoặc diệt muỗi trưởng thành (DDT, 666, malathion, permethrine, deltamethrine, lambda-cyhalothrine, vv.). Đối với từng loại hoá chất, phải theo đúng chỉ dẫn về liều lượng, cách dùng và các biện pháp an toàn cho người, gia súc, các côn trùng có ích. Ngoài ra, dùng màn hoặc m่าน có tẩm hoá chất, khói hương, kem xà phòng; dùng quần áo bảo vệ để tránh muỗi叮. Việc diệt muỗi chống bệnh sốt rét là biện pháp cơ bản nhất.

Nâng cao sức đề kháng của cơ thể bằng các biện pháp chung như ăn uống, luyện tập, nghỉ ngơi, giảm các stress, các hoạt động mệt nhọc, căng thẳng kéo dài. Dùng vaccine chưa phải là phương tiện có trước mắt vaccine đang được nghiên cứu theo 3 hướng: vaccine lúm thoa trung, vaccine từ các thể phân liệt trong máu, vaccine từ các thể hữu tính (để chống lây lan).

Phòng bệnh bằng thuốc trước đây dùng rất phổ biến nhưng hiện nay hạn chế do ki sinh trùng đã kháng thuốc, hơn nữa, lại dễ gây kháng thuốc mới, nếu dùng lâu cũng gây nhiều phản ứng phụ. Thông thường, người chưa có miễn dịch sốt rét khi đi vào vùng sốt rét phải uống thuốc phòng cho cá nhân, kết hợp với n้ำ mặn. Dùng thuốc phòng cho từng tập thể hoặc dự phòng hàng loạt chỉ có chỉ định trong các vụ dịch. Về thuốc và cách dùng thuốc để dự phòng, cần theo đúng các chỉ thị, liều lượng, cách chăm sóc, theo dõi, tránh dùng lan tràn; nếu không đúng liều lượng dễ gây tai biến và làm ki sinh trùng sớm kháng thuốc (xem cụ thể phần sau).

Phòng bệnh sốt rét cho một số đối tượng đặc biệt: Phụ nữ có thai và trẻ em là những người khi mắc bệnh sốt rét dễ chuyển từ nhẹ sang nặng, đe doạ đến tính mạng. Cùng với việc phòng bệnh tích cực, trong mùa sốt rét cao, phải cho bệnh nhân uống thuốc dự phòng. Các tập thể lưu động cần có những phương tiện phòng sốt rét mang theo: màn, màn tẩm chất diệt muỗi, quần áo bảo vệ, thuốc phòng và điều trị.

Nguyên tắc điều trị sốt rét là điều trị sớm, kết hợp điều trị đặc hiệu với điều trị toàn thân; nâng cao sức đề kháng của cơ thể; điều trị cơ chế, nhất là ở những thể sốt rét nặng. Khi dùng các thuốc sốt rét đặc hiệu đối với P.falciparum phải dùng những thuốc hoặc phác đồ mà nó chưa kháng, dùng đủ liều. Phải theo dõi các cơn tái phát gần và xa để kịp thời chẩn đoán và điều trị. Điều trị tiết căn và tiết giao là một yêu cầu không những về lâm sàng mà còn về dịch tễ để bệnh nhân không còn là nguồn lây.

Các thuốc sốt rét và cách dùng: Về mặt tác động đối với ki sinh trùng sốt rét, người ta chia các thuốc sốt rét thành những loại sau: loại tác động đến các thể trong gan: 8 amino quinoléine; loại tác động đến các thể trong máu gồm các thuốc tác động đến các thể phân liệt như quinine, quinacrine, paludrine, pyriméthamine, chloroquine, mefloquine, artémisinine và loại tác động đến thể giao bào P. falciparum với những loại thuốc trên không có tác dụng, phải dùng 8 amino quinoléine (primaquine); tất cả các loại thuốc của thể trong máu đều có tác dụng đối với thể phân liệt và giao bào. Bên cạnh việc phân loại như trên có tầm quan trọng về lý thuyết và thực hành, người ta còn phân loại thuốc sốt rét theo nguồn gốc thực vật, hóa tổng hợp hoặc theo cơ chế tác động. Tất cả các thuốc sốt rét đều uống sau khi ăn.

Các thuốc sốt rét thường dùng ở Việt Nam: quinine, 4 amino quinoléine, (chloroquine, delagyl, nivaquine, amodiaquine, vv.), primaquine, sulfonamide (sulfadoxine), pyriméthamine, viên phối hợp: fansidar; viên SR2 (sulfadoxine + pyriméthamine);

viên SR3 của Trung Quốc (dichloroquine + sulfadoxine); viên SR3 của Việt Nam (chloroquine + sulfadoxine), mefloquine, artemisinine.

Cách dùng những loại thuốc chính:

Quinine: Dạng viên, viên 0,25g quinine sulfate, dạng tiêm ống 0,05, quinoscrum tiêm tĩnh mạch dạng ống 0,50. Quinine chlorhydrate tiêm bắp thịt hoặc pha truyền nhỏ giọt tĩnh mạch. Liều dùng: Người lớn là 1 - 1,5g/ngày không cao hơn 2g và không thấp dưới 1g trong 5 - 7 ngày. Dùng đơn thuần hoặc dùng phối hợp với sulfamide thải châm, fansidar hoặc tetracycline đối với ki sinh trùng đã kháng. Dùng theo đường tiêm trong các thể nặng và sốt rét ác tính. Chống chỉ định: Không dùng quinine đối với những người có tiền sử mẫn cảm với quinine, những trường hợp huyết cầu tố - niệu khi đã dùng quinine. Tác dụng phụ: Có thể gây huyết cầu tố - niệu, gây co thắt mạch máu quanh vùng tiêm dẫn đến apxe, đôi khi gây hạ huyết áp, ứ tai, nhức đầu chóng mặt, buồn nôn song mãn nhau khi ngừng thuốc.

Chloroquine: Dạng viên 0,250 chloroquine diphosphate, 0,1 chloroquine sulfate (nivaquine), 0,200 amodiaquine dichlorhydrate; dạng ống: 5ml chloroquine diphosphate hoặc chloroquine sulfate (0,200g chloroquine base). **Liều dùng:** Ngày thứ nhất 4 viên, ngày thứ 2 và thứ 3 mỗi ngày 2 viên. Nếu thể nặng cần tiêm bắp 200 - 300 mg, lặp lại sau 6 giờ nếu cần, có thể pha truyền nhỏ giọt tĩnh mạch. **Tác dụng** cắt sốt và cắt ki sinh trùng tốt. Riêng đối với P. falciparum, trên thế giới cũng như ở Việt Nam, đã kháng các loại thuốc này. Khi chữa P. falciparum cần chú ý đến đặc điểm này mà chọn thuốc. **Tác dụng phụ** thường rất ít, đôi khi nhức đầu, nỗi mẩn ngoài da, nếu dùng dài ngày có thể mờ mắt, hại tế bào gan. **Chống chỉ định:** Không dùng điều trị P. falciparum ở những nơi ki sinh trùng này đã kháng cao RII - RIII trên 50%. Không dùng tiêm thẳng tĩnh mạch, không dùng tiêm cho trẻ dưới 5 tuổi.

Primaquine: Dạng viên 7mg, 9mg, 13,2mg diphosphate hoặc dichlorhydrat (bọc đường hoặc không), không có loại tiêm. Dùng trong hai trường hợp: diệt thể giao bào P. falciparum để chống lây lan, dùng ngắn ngày (1 - 2 ngày). Viên 13,2mg, liều người lớn: 4 - 6 viên/ngày, chia 2 lần. Diệt thể ngoại hồng cầu tiêm tàng trong gan của P. vivax để điều trị tiết căn, chống tái phát xa. Dùng dài ngày (5 - 7 ngày), viên 13,2mg, 2 - 4 viên/ngày, chia 2 lần. **Tác dụng phụ:** Với liều cao, có những biểu hiện kém ăn, buồn nôn, tím môi, co rút cơ bụng, huyết cầu tố - niệu nhai là ở những trường hợp bệnh nhân thiếu men G6PD. Những biểu hiện trên hết sau khi ngừng thuốc. Nếu nặng, phải điều trị ở bệnh viện. **Chống chỉ định:** Những người thiếu men G6PD, phụ nữ có thai 3 tháng đầu, những người già mệt mỏi, cao.

Pyriméthamine, tindurine có tác dụng cắt ki sinh trùng ở máu nhưng yếu, do đã có nhiều nơi ki sinh trùng kháng nên chỉ dùng để phối hợp với thuốc khác sulfamide thải châm (viên fansidar, SR2). Liều trung bình cho người lớn: 25 - 50mg/ngày, dùng từ 1 - 3 ngày (25mg x 3 ngày, hoặc 50mg x 2 ngày).

Proguanil, paludrine, biguanil, vv. có tác dụng chống thể phân liệt ở máu và một phần thể tiễn hồng cầu trong gan. Do đã bị kháng nên ít dùng đơn thuần mà thường phối hợp với sulfone và sulfonamide. Liều trung bình cho người lớn: 300mg/ngày, dùng từ 5 - 7 ngày.

Mefloquine: Thuốc diệt thể phân liệt trong máu mới xuất hiện, có tác dụng diệt ki sinh trùng mạnh, đối với cả loại P. falciparum đã kháng, giá thành đắt. Liều trung bình từ 2 - 3 viên 500mg/ngày (liều duy nhất). **Tác dụng phụ:** nôn mửa, nhức

đầu, chóng mệt, mệt mỏi; có một vài ca bị một số triệu chứng về tâm thần (ảo giác, vv.).

Artemisinine: Thuốc chiết từ thảo mộc, có tác dụng diệt rất nhanh thể phân裂 của kí sinh trùng sốt rét, kể cả P. falciparum đã kháng và cả P. vivax. Ở Việt Nam hiện nay có viên artemisinine, 0,25g liều dùng cho người lớn dùng trong 5-7 ngày, ngày đầu 2 viên, các ngày sau mỗi ngày 1 viên; hoặc 5 ngày, mỗi ngày 2 viên. Có dạng thuốc dạng đạn để dùng trong những trường hợp bệnh nhân sốt rét hôn mê hoặc nôn nhiều không uống được. Tác dụng phụ hầu như không có, tỉ lệ tái phát gần còn hơi cao.

Các thuốc sốt rét từ thảo mộc khác: Thuồng sơn, dây quinine, vv.

Thuốc sốt rét phối hợp: Viên SR2 và fansidar gồm sulfadoxine 0,500 + pyriméthamine 25mg. Liều dùng cho người lớn: 2 - 3 viên/ngày (liều duy nhất). Fansidar còn có dạng tiêm, ống 2 - 5ml gồm 500mg sulfadoxine + 25mg pyriméthamine và 250mg sulfadoxine + 12,5mg pyriméthamine, dùng phối hợp với quinine mỗi ngày 1 ống, dùng trong 3 ngày. Viên SR3: chloroquine 0,25g + sulfadoxine 0,25g. Liều dùng cho người lớn: 2 viên/ngày, dùng trong 3 ngày.

Cách dự phòng bằng thuốc khi cần thiết: Vùng không có P. falciparum kháng thuốc: chloroquine, delagyl, mỗi tháng uống một liều điều trị: 4 - 2 - 2 viên 0,25g/3 ngày (đầu tháng), hoặc mỗi tuần uống một lần 2 viên. **Vùng có P. falciparum kháng thuốc:** Fansidar, viên SR2, 2 tuần một lần 1g sulfadoxine + 50mg pyriméthamine (1 ngày), chia 2 lần. Thời gian uống thuốc phòng không nên kéo dài quá 6 tháng và nếu có điều kiện nên đổi thuốc.

Chăm sóc bệnh nhân sốt rét: Chú trọng nâng đỡ cơ thể bằng dinh dưỡng (ăn lỏng, dù chất, đạm, sinh tố, dùng các chất kích thích ăn uống và bô máu). Khi có thể, thi hoạt động luyện tập bình thường, kết hợp xông, xoa bóp, bấm huyệt.

Cấp cứu điều trị sốt rét ác tính và sốt rét huyết cầu tủy - niệu (xem chuyên luận riêng).

Giám sát: Cần tiên đoán và xử lý các dịch sốt rét kịp thời. Dịch sốt rét là vấn đề thời sự, gần đây, chúng phát triển ở Châu Phi, Nam Mỹ, ở vùng rừng núi và một số vùng đồng bằng

ven sông, ven biển Việt Nam. **Giám sát dịch sốt rét với bệnh sốt rét:** cần nắm vững tình hình sốt rét ở từng thời điểm của năm. Nắm các ổ dịch sốt rét cũ và mới, nắm tình hình bệnh tật của những vùng sốt rét còn lưu hành như Tây Nguyên, Đông Nam Bộ, Đông Trường Sơn, vv.). Có nắm tình hình này trong nhiều năm thì mới có yếu tố để so sánh, để tiên đoán và chẩn đoán dịch. Trong khi nắm tình hình sốt rét, cần theo dõi cả bệnh lẩn mặt độ muỗi truyền bệnh, nhất là các loài chủ yếu. Về kí sinh trùng, theo dõi P. falciparum nhất là P. falciparum kháng thuốc, loại này thường gây những dịch mới. Theo dõi những người chưa có miễn dịch để bị đe doạ mắc dịch sốt rét.

Tiên đoán các vụ dịch sốt rét dựa vào tổng hợp các yếu tố, song qua kinh nghiệm của Ấn Độ và nhiều nơi cũng như ở Việt Nam thì yếu tố côn trùng học rất quan trọng. Khi mật độ loài muỗi chủ yếu ở đó tăng đột ngột trong mùa sốt rét thì phải hết sức đề phòng. Nếu có nguồn bệnh tại chỗ hoặc nơi khác tới, hoặc nếu thêm các đối tượng chưa có miễn dịch từ nơi khác đến thì khả năng bùng nổ dịch có thể xảy ra. **Xử lý dịch sốt rét:** Phải có thông tin thường xuyên và kịp thời. Xây dựng chế độ kiểm tra, xử lý, tổng kết, lập hồ sơ các vụ dịch. Dùng các biện pháp mạnh như diệt muỗi trưởng thành bằng hoá chất diệt, điều trị hàng loạt bằng những phác đồ phối hợp hoặc thuốc chua kháng, tăng cường các cơ sở xét nghiệm và đội điều trị; đập tắt dịch. Đề phòng tử vong bằng cách chẩn đoán sớm và điều trị sốt rét ở trẻ em, phụ nữ có thai, vv. Tổ chức tốt việc cấp cứu, điều trị những bệnh nhân sốt rét nặng và ác tính tại chỗ hoặc tại cơ sở điều trị gần nhất. Dùng cơ sở thuốc và hoá chất đủ để chống dịch.

Sốt rét là một bệnh truyền nhiễm, một bệnh xã hội vào loại những bệnh hàng đầu trên thế giới và ở Việt Nam. Hiện nay, sốt rét còn đe doạ sức khoẻ và tính mạng gần 1/2 dân số thế giới, trên 1/3 dân số và 3/4 diện tích Việt Nam. Chương trình phòng chống sốt rét là một chương trình mang tính quốc gia. Trước mắt, phấn đấu để giảm tỉ lệ tử vong, giảm mức mắc bệnh sốt rét, giảm các thiệt hại do sốt rét gây ra. Vừa tiến hành phòng chống, vừa nghiên cứu khoa học, đào tạo cán bộ về sốt rét. Đó là nhiệm vụ vừa cấp bách vừa lâu dài.

BỆNH TÀ

*Giáo sư Phạm Song - Giáo sư Nguyễn Tăng Ám
Giáo sư Đào Đình Đức*

Bệnh tả là một bệnh nhiễm độc, nhiễm trùng, gây nhiều dịch lớn trên hành tinh do vi khuẩn Vibrio - cholerae gây ra. Chỉ có người mới mắc bệnh tả. Đặc điểm lâm sàng của bệnh là ỉa nhu nước chảy, nôn không kim được, gây mất nước ngoài tế bào cực nhanh rồi dẫn đến tử vong. Bệnh lây trực tiếp hoặc gián tiếp qua phân người bệnh.

Từ đầu thế kỉ 19 đến nay, thế giới đã trải qua 7 lần đại dịch tả ở nhiều lục địa trong một thời gian nhất định (1817 - 23, 1828 - 37, 1844 - 64, 1865 - 75, 1838 - 96, 1900 - 21, 1961). Các đợt dịch này xuất phát chủ yếu từ Ấn Độ, lan sang Trung Quốc, Trung Cận Đông và các nước khác. Nhờ biện pháp cách ly kiểm dịch, nên từ 1926 - 60 không còn dịch lớn mà bệnh chỉ lưu hành ở một số nước Châu Á.

Từ đại dịch 1 - 6, tác nhân gây dịch là phảy khuẩn có diễn Vibrio - cholerae được Robert Koch phát hiện năm 1883. Từ đại

dịch 7 (1961) xuất hiện chủng Vibrio cholerae, tip sinh học mới là El Tor, thay thế chủng cổ điển El Tor là tên một trạm cách li thuộc bán đảo Xinai, Ai Cập, ở đó người ta đã phân lập được chủng này từ một người hành hương bị bệnh đường ruột và chết tại đó. Lúc đầu, người ta nghĩ chủng này không có khả năng gây dịch, nhưng đến 1962 thì đã khẳng định El Tor gây ra dịch lớn về bệnh tả. Hiện nay, El Tor là chủng chủ yếu gây bệnh tả trên thế giới.

Bệnh tả ở Việt Nam được ghi lại theo tài liệu của quân đội Pháp là đợt dịch từ 1862 - 85, làm chết 13% tổng quân số. Năm 1926, dịch tả lại bùng phát làm 7.604 người bị mắc bệnh, 5.192 người chết (68,8%). Năm 1927, dịch tả từ Campuchia lan qua đường sông và đường bộ đến Miền Nam Việt Nam, lan ra Miền Trung và Miền Bắc, làm 23.054 người mắc bệnh, 18.343 người chết (72%).

Số liệu về dịch tả qua các năm (theo tài liệu của Gaid, 1926 và Generray J., 1939).

Năm xảy ra dịch	Người mắc	Người chết	Tỉ lệ % tử vong
1985	-	1.852	-
1886 - 87	-	1.178	-
1910	-	15.473	-
1926	7.604	5.192	68,8
1927	23.054	18.343	79
1937 - 38	20.687	11.922	72

Nửa đầu thế kỉ 20, dịch tả ở Việt Nam do phảy khuẩn tả cổ điển V. cholerae gây ra. Từ 1950 - 75, tình hình dịch tả ở Việt Nam có những nét riêng biệt. Năm 1964, ở Miền Nam bùng lên một vụ dịch tả lớn trong 5 tháng, lan ra 35 trong số 45 tỉnh; có 28.009 người mắc bệnh, chết 82; tỉ lệ tử vong 4,1%; vi khuẩn gây bệnh là chủng El Tor và hàng năm thường có dịch. Ở Miền Bắc từ 1950 - 75, không có vụ dịch nào xảy ra, có thể do nguồn bệnh xâm nhập rất bị hạn chế.

Tình hình dịch tả từ 1976 đến nay ở Việt Nam đã có nhiều thay đổi. Ở Miền Nam, bệnh tả xảy ra dưới dạng lưu hành và phát dịch. Ở Miền Bắc, tháng 6/1976, bệnh tả xuất hiện ở một số địa phương trong 5 tỉnh. Ngày nay, bệnh tả vẫn là mối đe dọa cho Miền Bắc.

Dịch tễ học

Nguồn bệnh là người bệnh hoặc người lành mang mầm bệnh ta trong phân.

Trong phân người bệnh, ngay trong thời kì nung bệnh, đã có vi khuẩn, nhưng nhiều nhất là trong thời kì toàn phát có lỏng và nôn. Phân người bệnh chứa phảy khuẩn tả trong khoảng thời gian 17 ngày, nếu không điều trị kháng sinh. Nếu điều trị kháng sinh (chloromycetin, tetracycline) phảy khuẩn sẽ hết dần, nhanh nhất 2 ngày, dài nhất 6 ngày. Nhiều người mắc bệnh ta không điển hình có số lần đại tiện và lượng phân lỏng giống các trường hợp ỉ chảy do nguyên nhân khác (68,7% các trường hợp tả ở Việt Nam) và chính họ là nguồn gây bệnh chủ yếu.

Người lành mang phảy khuẩn tả không có dấu hiệu lâm sàng mắc bệnh, cũng là nguồn bệnh quan trọng. Người mắc bệnh đã khỏi nhưng trong phân còn chứa phảy khuẩn tả cũng là một nguồn lây. Muốn phát hiện, chỉ có cách là lấy phân của họ sau khi đã khỏi bệnh từ 3 - 6 tháng.

Chỉ dựa vào biện pháp phân lập thăm dò trên một số mẫu chọn ngẫu nhiên trong môi quản thể người sống trong vùng đã có dịch tả để phát hiện nguồn bệnh (Vanlinde, 1965). Qua những công trình nghiên cứu về dịch tả ở Việt Nam, thời gian mang phảy khuẩn của người lành ngắn hơn ở người mắc bệnh từ 4 - 8 ngày. Cũng có hiện tượng người lành mang phảy khuẩn mạn tính, nhưng ít. Số lượng phảy khuẩn tả trong phân ở người lành mang khuẩn thấp hơn nhiều so với ở người mắc bệnh. Cứ 1g phân người lành chỉ chứa 10^3 - 10^5 phảy khuẩn tả, còn 1ml nước phân chứa 10^8 - 10^9 phảy khuẩn tả.

Nước là nguồn lây quan trọng trong dịch tả. Sự lan tràn của nhiều vụ dịch lớn là do tình trạng ô nhiễm của nước. Năm 1892, ở Hambuoc đã có dịch lớn (17.975 người mắc bệnh) cũng do nguồn nước sông Enbo bị ô nhiễm phân có phảy khuẩn tả. Năm 1908, ở Pétecbua (tên cũ của Leningrat) có dịch cũng do nguồn nước sông Néva bị nhiễm khuẩn tả. Ở Việt Nam cũng vậy, trong vụ dịch ở Thuỷ Nguyên (Hải Phòng, 1976), mẫu xét nghiệm nước

mương, nước giếng trong vài nhà dân đều chứa phảy khuẩn tả. Vụ dịch tả ở Hué (1980) phát triển mạnh ở các phường xá ven sông Hương và nước sông ở các bến đều có phảy khuẩn tả. Dịch tả chui vào nguồn nước thường lan nhanh, phát triển thành đỉnh cao ngay từ tuần đầu thứ hai, kéo dài khoảng 10 ngày. Nếu xử lý nguồn nước ăn tối thì dịch được dập tắt nhanh chóng.

Thức ăn cũng có vai trò trong lây truyền bệnh tả. Năm 1926, Takano đã phát hiện nhiều trường hợp tả xảy ra ở Nhật Bản do ăn xà lách và các loại rau sống bón bằng phân tươi. Các nước vùng Đông Nam Á và Thái Bình Dương đã xác nhận là tôm sò, cá, đều mang phảy khuẩn tả khi có dịch. Ở Việt Nam, trong vụ dịch 1980, người ta đã phân lập được phảy khuẩn tả (Nghia Bình) trong 1/31 mẫu mắm ruốc, 2/10 mẫu mắm tôm từ vùng dịch trở ra Hà Nội và 2/50 mẫu rau sống (Tiền Giang).

Nhờ sự phối hợp của nhiều nước, Tổ chức y tế thế giới đã xác định được thời gian sống của Vibrio El Tor trong các loại thực phẩm.

Tài liệu Tổ chức y tế thế giới (1970)

Thực phẩm	Thời gian sống (ngày)	
	Nhiệt độ 30° - 32°C	5° - 10°C (tủ lạnh)
Các thức ăn chín (nếu bị nhiễm khuẩn sau chế biến)	2 - 5 ngày	3 - 5 ngày
Cơm, mi, khoai lang, khoai tây, cá, tôm, cua, thịt, chả, gió, rau tươi, cà chua, hành, bắp cải, dưa chuột, cà rốt, tỏi, các loại đậu.	1 - 7	7 - 10
Trái cây tươi: chuối xoài, cam, quýt, mãng cầu, đu đủ, dứa, bưởi, dưa	1 - 3	3 - 5
Quả khô: chà là, nho, lạc, vv.	1 - 3	
Cá, sò, tôm, cá khô, vv.	2 - 3	7 - 14
Sữa, bơ, kem, vv.	7 - 14	14
Gạo, mi, vv.	1 - 3	5
Hạt tiêu, gừng, quế, vv.	1 - 2	
Cà phê, sữa chua, vv.	1	

Kết quả cho thấy các loại thực phẩm kể trên có vai trò lan truyền bệnh rất lớn trong các vụ dịch. Ở nhiệt độ 30 - 32°C, sau 7 ngày thì dù có nhiễm khuẩn tả mầm bệnh cũng hết.

Tóm lại, tuy có các yếu tố gây dịch như phân, nước, thức ăn có nhiễm khuẩn tả, nhưng nếu chúng ta thực hiện thật triệt để ăn chín, uống sôi thì không mắc bệnh tả.

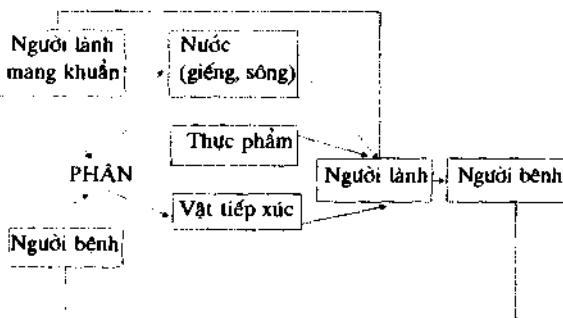
Ở Việt Nam từ 1975 - 89, mầm bệnh là chủng Vibrio El Tor với 2 tip huyết thanh là Ogawa và Inaba, phân bố như sau:

Năm	Tip Ogawa	Tip Inaba	Công
1975	1	58	59
1976	796	6	802
1977	34	3	37
1978	3	-	3
1979	258	1	259
1980	565	11	576

Ở Việt Nam hiện nay chưa có đủ điều kiện phát hiện nhanh trường hợp mắc bệnh tả nên hiệu quả dập dịch thường không kịp thời. Ở giai đoạn đầu, tốc độ lan dịch thường nhanh và thời gian dài nhất là 92 ngày, ngắn nhất là 8 ngày.

Dịch tả ở Việt Nam, nhất là ở Miền Nam, xảy ra quanh năm nhưng xuất hiện nhiều hơn về mùa khô vào tháng 3, 4; ở Miền Bắc không có quy luật rõ, nhưng thường phát vào tháng 6, 7 là những tháng nóng nhất, có lúc lại xuất hiện vào tháng 8. Ở vùng duyên hải Miền Trung, dịch thường bắt đầu từ tháng 8, kết thúc vào tháng 10. Ở Miền Bắc dịch ít xảy ra, nhất là các tỉnh miền núi phía bắc (trừ Quảng Ninh) và một số tỉnh trung du có mật độ dân cư thấp, giao lưu hạn chế và có nguồn nước sạch. Tương tự như trên, ở Miền Nam, các tỉnh miền đông và Tây Nguyên dịch ít xảy ra. Các vụ dịch thường xảy ra ở những nơi nhân dân có tập quán dùng phân tươi làm phân bón, nuôi cá hoặc phơi干货 búa bãi, có thói quen ăn rau sống, cá sống, mắm ruốc, uống nước lõi, dùng nguồn nước lấy từ sông ngòi, muối lạch; dân cư đông đúc, giao lưu phát triển.

Sơ đồ của quá trình lây bệnh tả



Có hai mốc thời gian quan trọng trong sinh bệnh học của bệnh tả. Năm 1883, Robert Koch (Đức) phát hiện ra phảy khuẩn tả ở Ai Cập và 100 năm sau Filkelstein phân lập được độc tố tả cholera enterotoxin (thuật ngữ cũ: choleraigen). Để hiểu sinh bệnh học bệnh tả, cần biết sự tiêu hoá bình thường diễn ra như thế nào? Thức ăn từ miệng đến dạ dày được các dịch vị tác động, chuẩn bị một bước cho ruột non có thể hấp thụ. Một tín hiệu được truyền đến tế bào của tá tràng để tiết ra từ 1 - 1,50 lít nước và điện giải cộng với chất tiết của mật và tủy, tạo ra một thể lỏng gọi là đường chắp đẻ ruột non hấp thụ được. Ruột non có cấu tạo rất đặc biệt nên có điện hấp thụ được rất rộng (75.000cm^2) mỗi ngày 5 - 10 lít dịch.

Phảy khuẩn tả nếu vượt qua được tác động của axit clohydric trong dạ dày thì sẽ tiến sâu hơn, bám vào chân của các tuyến tá tràng và sau 7 giờ thì bao phủ toàn bộ bề mặt của tá tràng. Phảy khuẩn tả bị dung giải hàng loạt giải phóng ra độc tố tả (cholera enterotoxin). Y học ngày nay đã biết rất rõ độc tố này là một protein có trọng lượng phân tử 84 nghìn gồm 2 phần A và B. Phần A (viết tắt của tiếng Anh active: hoạt hoá) có trọng lượng phân tử 28 nghìn là phần gây độc. Phần A có 2 tiểu đơn vị A1: 21 nghìn và A2: 7 nghìn. Phần B (viết tắt của tiếng Anh binding: gắn lại, thuật ngữ Pháp cũ là choleraenoid) gồm nhiều tiểu đơn vị có trọng lượng 11.500 hợp lại. Phần B này có tác dụng gắn với GM1 - gangliosil, một loại glycolipit đặc biệt có trong số thụ thể (receptor) của màng tế bào ruột. Sau khi phần B gắn với GM1 thì phần A mới nhập vào được trong tế bào ruột non, gây ra một chuỗi rối loạn quan trọng, nhất là làm ngừng hoạt động của adenylcyclaza và do đó làm tăng lượng AMC 3 phút, 5 phút/vòng, adenosin monophosphate vòng tăng lên 15 lần. Sự tích tụ AMC vòng đã làm cho việc bài tiết nước, điện giải tăng lên gấp nhiều lần tới mức 10 - 20 lít nước trong 24 giờ.

Mất nước, mất điện giải ($\text{Na}^+ \text{K}^+ \text{Cl}^-$), muối bicarbonat với số lượng lớn như vậy tạo ra triệu chứng đầy đủ của bệnh tả: nôn, người bệnh gầy rộc, mắt trũng, huyết áp tụt, người lạnh giá, nhiễm toan huyết và chết rất nhanh nếu không bồi phụ nước điện giải và bicarbonat

kịp thời. Điều đặc biệt quan trọng cần nhớ (vì có ứng dụng rất quan trọng) là độc tố của phảy khuẩn tả ở ruột chỉ kích hoạt tế bào ruột non hoạt động làm tăng tiết nước và điện giải chứ không làm tổn thương đến tế bào ruột. Độc tố là vào trong tế bào ruột khoảng 10 phút thì kích hoạt tế bào tăng thải nước và điện giải tối đa là trong 2 giờ sau đó chức phân của tế bào ruột hoàn toàn bình thường. Vì vậy cho uống nước, điện giải ruột vẫn hấp thụ được. Nếu bù nước, điện giải kịp, chắc chắn sẽ cứu sống được bệnh nhân.

Hiện nay chưa khẳng định dứt khoát độc tố là nội độc tố (xuất hiện khi vi khuẩn bị dung giải đại diện là Dodin) hay ngoại độc tố (vi khuẩn tiết ra môi trường xung quanh) hoặc gồm cả hai (đại diện là Burrows).

Triệu chứng lâm sàng (mô tả theo số liệu của Việt Nam)

Thời kỳ nung bệnh từ vài giờ đến 5 ngày, trung bình 36 - 48 giờ, tối đa 9 - 10 ngày.

Tổ chức y tế thế giới quy định thời gian cách ly để theo dõi là 5 ngày. Thời gian nung bệnh dài hay ngắn tuỳ thuộc độ axit của dịch vị cao hay thấp, số lượng phảy khuẩn tá xâm nhập nhiều hay ít, có uống thuốc kháng sinh dự phòng hoặc tiêm vacxin tá hay không.

Thời kỳ khởi phát rất khó xác định vì phần lớn trường hợp bắt đầu ngay bằng ia chảy và nôn, nghĩa là đã bước vào thời kì toàn phát. Một số rất ít có sốt nhẹ (12%), gai rét (3%), vã mồ hôi, lạnh dầu chí, bụng đau lâm râm.

Thời kỳ toàn phát có 3 dấu hiệu rất rõ: ia chảy, nôn, mất nước và điện giải.

İa chảy: Thể kịch liệt ngay từ đầu chiếm khoảng 75%; thể ia chảy nhẹ hơn, thưa hơn 25%; thể phân lỏng 16%; thể toàn nước 84%. Phân lúc đầu lỏng, màu vàng sau toàn nước (thể điện hình không có máu). Một lần đại tiện có thể mất 1 lít nước. Từ 6 - 8 giờ đầu, mất 7 - 10 lít.

Nước mất tối đa trong 24 giờ đầu rồi giữ nguyên cường độ hoặc giảm dần. Phân bệnh tá điện hình màu trắng đục, lợn cợn nhiều vày trắng do mành tế bào thương bị niêm mạc ruột bị bong ra (dân gian Việt Nam dùng hình tượng rất形象 là "đục như nước vo gạo"), không có máu, không có thức ăn, có mùi tanh nặng đặc biệt, không thói, có độ kiềm cao ($\text{pH } 8 - 8.5$).

Nôn sau khi ia chảy 1 - 2 lần (79 - 87%), cũng có trường hợp nôn trước khi ia chảy (2,9%) hoặc không nôn (14,8%). Nôn là do tác động của độc tố tá trên bộ phận cảm thụ của dạ dày, ruột và do toan huyết.

Mất nước, mất điện giải là do ia chảy và nôn. Do mất nước và điện giải, thể trạng bệnh nhân suy sụp rất rõ, rất nhanh: da khô, nhăn nheo, ngón tay nhăn như bị ngâm nước lâu, da bọc xương, mắt trũng, gò má nhô cao, niêm mạc khô, môi khô, họng khô, mắt lờ đờ, chuột rút rất đau ở bắp chân, đùi, bụng, dài 10 - 20 phút, thân nhiệt thấp dưới 36°C , huyết áp không được, môi tái, đầu chí lạnh đậm đà mồ hôi.

Cần cứ vào độ mất nước mà chia làm 3 loại bệnh nhân để xử lý kịp thời:

Bệnh nhân mất nước độ 1: Mất nước tù tú (ia chảy, nôn nhẹ) khát nước, thân nhiệt bình thường, huyết áp không tụt. Các triệu chứng giảm dần sau 24 - 36 giờ. Chỉ cần cho uống oresol dù liều lượng là cứu sống được bệnh nhân (xem phần điều trị).

Bệnh nhân mất nước độ 2: Chiếm phần lớn bệnh nhân nhập viện. Có dấu hiệu huyết áp thấp: mạch nhanh trên 100. Huyết áp tối đa chỉ trên khoảng 80 mm Hg, da khô, nhăn nheo, mắt trũng, môi tái. Phải truyền dung dịch có điện giải kết hợp uống oresol.

Bệnh nhân mất nước độ 3: Truy mạch hoàn toàn, huyết áp không đo được, vô niệu, tím tái, thân nhiệt giảm, da bọc xương. Phải truyền dịch bằng tất cả mọi đường tĩnh mạch ở hai chân, hai tay, hai bên cổ với tốc độ tối đa mỗi cùi sống được bệnh nhân. Tiến triển của bệnh hoàn toàn phụ thuộc vào việc bồi phụ nước, điện giải kịp thời, dù số lượng.

Các thể lâm sàng

Thể điển hình như đã mô tả ở trên. **Thể nhẹ** giống như là chảy bình thường. Đây cũng là nguồn lây không kiềm soát được nếu không cấy phân. **Thể tối cấp** chết trong vòng 1 - 3 tiếng đồng hồ. Bắt đầu bằng là chảy và truy tim mạch ngay. Bệnh tả có thể xảy ra ở mọi lứa tuổi của trẻ em (58% trường hợp ở lứa tuổi 4 - 8) nhưng thể nhẹ là phổ biến, thể nặng hay gặp ở người lớn. Ở trẻ, dấu hiệu mất nước xuất hiện sớm hơn, nặng hơn, dấu hiệu đau bụng 82%, trong lúc ở người lớn chỉ có 15.7%.

Bệnh tả khô: không là chảy, không nôn, chỉ thấy mồ tả trong tài liệu y học thế giới, chưa gặp ở Việt Nam.

Thể xuất huyết: Đầu tiên là dấu hiệu của bệnh tả nhưng sau đó có xuất huyết dưới da, ở niêm mạc mắt và phân có máu.

Chẩn đoán bệnh tả dựa trên tình hình dịch tễ, triệu chứng lâm sàng và xét nghiệm phân. **Về dịch tễ**, bệnh nhân có tiếp xúc nguồn lây trong thời kì đang có dịch. **Về lâm sàng**, cần dựa vào 3 triệu chứng điển hình: là chảy, nôn, mất nước và điện giải. Nếu có, không cần chờ xét nghiệm phân mà phải điều trị ngay. Xét nghiệm phân, cấy phân để phân lập phẩy khuẩn tả.

Chẩn đoán phân biệt: Trong thực tế phải phân biệt với 3 bệnh: bệnh sốt rét ác tính thể tả, bệnh lỵ trực trùng, bệnh nhiễm khuẩn Salmonella do thức ăn.

Đặc trưng nhất của bệnh tả điển hình là không sốt, phân toàn nước, không có máu. Còn bệnh lỵ trực khuẩn và nhiễm khuẩn, nhiễm độc thức ăn do Salmonella thì có sốt, phân có máu. Bệnh sốt rét ác tính thì phải dựa vào dịch tễ học, có những cơn sốt, cơn rét và những dấu hiệu như bệnh tả. Muốn xác định bệnh trong những trường hợp khó phải xét nghiệm phân, xét nghiệm máu để phân lập phẩy khuẩn tả hay kí sinh trùng sốt rét.

Chẩn đoán vi khuẩn học trong bệnh tả là một chẩn đoán rất quan trọng về phương diện phòng dịch. Chỉ có thể giám sát được bệnh tả có hiệu quả và rất sớm bằng cấy phân tìm phẩy khuẩn tả.

Thống nhất danh pháp: Ngày nay có thể quan niệm như sau: *Vibrio cholerae nhóm 01* gọi tắt là V. cholerae 01 là nhóm phẩy khuẩn tả gây bệnh tả và dịch tả; *Vibrio cholerae nhóm 01 không điển hình*, gồm các ví khuẩn có thể ngưng kết với kháng huyết thanh 01, nhưng không gây bệnh tả; *Vibrio cholerae không phải nhóm 01*: Không ngưng kết với nhóm 01, về đặc tính thì giống nhóm 01; có thể gây bệnh là chảy té té, nhẹ; *các loại Vibrio khác*.

Cách phân lập: Lấy **bệnh phẩm sớm**, ngay trong thời kì đầu chưa dùng kháng sinh. Nên dùng ống thông cao su đưa vào hậu môn để lấy phân hoặc lấy tú phàn của bệnh nhân mới bài tiết. Phải cấy ngay vào môi trường phân lập phẩy khuẩn tả. Nếu không, phải cho vào môi trường bảo quản. Có nhiều kỹ thuật phân lập khác nhau. Ở Việt Nam đang sử dụng sơ đồ sau:

Kết quả sinh hoá học phẩy khuẩn tả sau 24 giờ, 37°C như sau: lactozơ (-); glucozơ (+) không hơi; HSS (-); indol (+); Di động (+); manozơ (+); sacarozơ (+); arabinozơ (-).

Chú ý: Chuyên bệnh phẩm về bệnh viện càng sớm càng tốt dù đã bảo quản ở môi trường Cary Blair; cố gắng duy trì bệnh phẩm ở nhiệt độ thấp trong các quá trình này. Nếu triệu chứng lâm sàng rõ, dù ngưng kết da giá (-) vẫn chuyên bệnh phẩm lên tuyến trên. Khi phát hiện ca đầu tiên (triệu chứng lâm sàng rõ) thì phải có biện pháp chống dịch ngay. Đồng thời phải tổ

Sơ đồ phân lập phẩy khuẩn tả ở tuyến tỉnh

Bệnh phẩm	
Môi trường bảo quản chuyên chở Cary Blair	Thạch kiềm
Pepton kiềm mặn	37°C/6 giờ
37°C/24 giờ	37°C/24 giờ

Khuẩn lạc điển hình

Sinh hoá học	Ngưng kết sơ bộ với kháng huyết thanh da giá
--------------	--

Thạch thường, lactozơ, indol, di động

Manozơ	Ngưng kết với kháng huyết thanh da giá (Ogawa, Inaba)
Sacarozơ	
Arabinozơ	

Kết luận

Sơ đồ phân lập phẩy khuẩn tả ở tuyến huyện

Bệnh phẩm	
Môi trường bảo quản chuyên chở Cary Blair	Thạch kiềm
Pepton kiềm mặn	37°C/18 giờ - 24 giờ
pH 9 37°C	37°C/18 giờ - 24 giờ

Khuẩn lạc điển hình

- Ngưng kết sơ bộ với kháng huyết thanh tả da giá
- Nếu(+), chuyển ngay lên trạm tỉnh

chức phòng xét nghiệm phẩy khuẩn tả mới có thể xác định nguồn lây một cách đầy đủ vì phần lớn trường hợp thẻ ăn và người lành mang khuẩn (thường bò sót) nhiều hơn người mắc bệnh ở thẻ điển hình.

Nguyên tắc cơ bản điều trị bệnh tả là phải bù nước và điện giải càng sớm càng tốt, khẩn trương và triệt để. Nếu không có đủ các dung dịch cần thiết thì tìm các loại thay thế khác. Điều phẩy khuẩn tả bằng kháng sinh có tác dụng chủ yếu là phòng dịch nhiều hơn là điều trị. Điều trị lại chỗ sốm đạt hiệu quả hơn là chuyển lên tuyến trên mà điều trị muộn.

Áp dụng cụ thể: Tốt nhất là tuyến huyện, tuyến tỉnh chi viện cho tuyến xã tổ chức chống dịch tại xã. Xác định ngay độ mất nước để có thái độ xử lý đúng. Thường chia làm 4 loại, căn cứ trên triệu chứng mất nước và huyết áp.

Loại I: là chảy nhẹ, không nôn; mạch, huyết áp bình thường, chỉ điều trị tại nhà.

Uống oresol: thành phần mỗi gói: NaCl 3,5g, NaHCO₃ 2,5g, KCl 1,5g, glucozơ 21,6g; nước dun sôi 1 lít (đe nguội). Người lớn 1 - 2 gói/24 giờ; trẻ em 1/2 - 1 gói/24 giờ.

Tetracycline: Người lớn 40mg/kg/24 giờ, ngày uống 4 lần; trẻ em 10 - 15mg/kg/24 giờ, ngày uống 4 lần. Thời gian điều

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

Trị 3 - 4 ngày. Chỉ dùng tetracycline là đủ, không cần dùng kháng sinh khác.

Lôại 2: ỉa chảy, nôn, huyết áp vẫn giữ mức độ bình thường; trọng lượng cơ thể giảm 3 - 5%

Điều trị như trên, có thể ở trạng xã xã nhưng phải có truyền dịch, nếu bệnh nhân không uống được hoặc cường độ ỉa chảy ngày một tăng (xem phần sau hướng dẫn truyền dịch).

Lôại 3: Giảm 10 - 15% trọng lượng cơ thể, mạch nhở nhanh, huyết áp thấp còn do được.

Truyền dịch tích cực khẩn trương, uống kháng sinh, sau đó cùng cố bằng uống oresol.

Lôại 4: Huyết áp không do được, da bọc xương.

Truyền dịch bằng mọi đường, hết sức khẩn trương. Chú ý theo dõi loạn huyết.

Hướng dẫn truyền dịch: Nếu do được tỉ trọng huyết tương từ đó tính ra lượng nước mất đi theo công thức Philipps.

$$Vml = Pkg \times 10^3 (d - 1.025) \times K = ml$$

P: trọng lượng cơ thể (kg)

V: số lượng nước mất đi phải bù lại (ml)

d: tỉ trọng huyết tương người bệnh

K: là một hằng số, người lớn: 4, trẻ em: 5 - 6

Ví dụ bệnh nhân nặng 40 kg, d = 1.035

Vậy nước phải bù là:

$$Vml = 40 \times 10^3 (1.035 - 1.025) \times 4 = 1.600ml$$

Công thức này phức tạp, điều quan trọng nhất là theo dõi lâm sàng và dựa vào hai triệu chứng: giữ được huyết áp, bệnh nhân đái được. Như vậy, nếu bệnh nhân được truyền dịch mà huyết áp rõ dần, mạch bắt được là kết quả tốt. Truyền dịch nhanh cho đến khi huyết áp rõ dần, mạch bắt được thì giảm tốc độ. Truyền dịch cho đến khi bệnh nhân huyết áp bình thường, đái đái được thì vừa truyền dịch, vừa cho uống thêm oresol trong 24 giờ nữa. Tốc độ truyền dịch cho loại 2 là 60 giọt/phút, còn loại 3 và 4 thì tốc độ phải nhanh hơn, tính cụ thể như sau: trung bình 5 - 10 lít/ngày, có trường hợp phải 30 lít/ngày.

Phân bố truyền dịch như sau: Ở người lớn, trong 30 phút đầu, phải truyền được 1 lít dung dịch; ở trẻ em, trong 60 phút. Nếu có triệu chứng huyết áp xuất hiện thì đổi với người lớn truyền 1 lít trong 90 phút và đổi với trẻ em 1 lít trong 120 phút.

Dung dịch truyền: Dung dịch natri clorua 9%. Nếu bệnh nhân thuộc loại 3 thì phải truyền thêm dung dịch kiềm theo tỉ lệ:

2 dung dịch natri clorua 9%.

2 dung dịch NaHCO₃ 14 %.

Nếu do được dự trữ kiềm lúc đầu thì có thể dùng tỉ lệ 1/1 lít rồi điều chỉnh theo kết quả xét nghiệm dự trữ kiềm.

Hướng dẫn các chất thay thế oresol: Nước dun sôi để nguội 1,50 lít (5 cốc loại trung bình khoảng 200 ml); lấy một thìa nhỏ chứa được 465 ml nước đong đầy muối ăn; dùng dao hay một cái thuốc gai ngang, pha vào trong 1 lít nước dun sôi để nguội, lắc cho tan hết. Nêm thử nếu mặn như nước mắt là được. Đong 8 thìa đong, hoặc mạt như trên đổ vào trong lít nước đã pha muối. Làm như vậy, ta có dung dịch gần như oresol. Nếu không có đường thì lấy 1 lít nước cháo, lọc bỏ hạt cháo, cho thêm 1 thìa muối như trên cũng thay thế được oresol. Điều cơ bản nhất không bao giờ quên là bù cho được nước và muối bằng mọi phương tiện sẵn có thì sẽ cứu sống người bệnh.

Phòng chống dịch tả chủ động là xử lý phân tốt. Hố xì hợp vệ sinh. Không dùng phân tươi để bón rau màu. Cung cấp nước sạch. Xây dựng tập quán vệ sinh ăn chín uống sôi, rửa tay trước khi ăn.

Tiêm vaccine phòng tả: từ 1960 - 80, các nước có dịch tả đều áp dụng tiêm phòng tả với vaccine phẩy khuẩn tả chết. Kết quả cho biết, mức độ phòng tả đạt 30 - 80% thời gian miễn dịch được 3 - 6 tháng. Sở dĩ kết quả kém là vì vaccine chỉ chống được phần B của độc tố tả trong ruột. Dịch tả lại lan nhanh hơn thời gian tạo được miễn dịch cho người được tiêm chủng. Để tiêm vaccine tả, phải huy động người và phương tiện khá tốn kém, hiệu quả không nhiều.

Vì vậy ở Việt Nam, từ 1983 Bộ y tế đã chủ trương như sau: Vaccine tả ở Việt Nam là một hồn dịch trong nước muối sinh lí, tml có 8 tí Vibrio cholerae chết gồm 2 tip Inaba và Ogawa đều nhau. Không tiêm rộng rãi toàn dân, chỉ áp dụng ở các vùng trọng điểm cho những đối tượng dễ mắc bệnh nhất (từ 1987 đến nay cũng không áp dụng nữa). Tiêm trong da, theo liều lượng đã quy định. Khi có dịch tả xảy ra, lập trung dập dịch bằng các biện pháp giáo dục vệ sinh, uống kháng sinh dù phòng, tổ chức điều trị chu đáo và xử lý tốt phân nước. Làm như vậy tốt hơn là tiêm phòng tả.

Phải tìm ra một vaccine tả có hiệu lực hơn loại vaccine tả chết hiện nay: Vaccine tả sống loại uống hoặc tiêm là vaccine của tương lai.

Giám sát dịch tễ học là một biện pháp chủ động để dự báo khả năng dịch, phát hiện sớm bệnh nhân tả đầu tiên. Nội dung dự báo bao gồm việc giám sát khả năng xâm nhập bệnh tả từ nước ngoài vào bằng đường bộ, đường biển và đường hàng không. Muốn vậy, cần theo dõi dịch ở các nước có quan hệ giao lưu với ta, áp dụng cách li kiểm dịch. Giám sát theo vùng lãnh thổ, theo dõi số lượng các ca ỉa chảy, nếu tăng lên bất thường, phải cử đội vệ sinh phòng dịch đến xem xét tại chỗ và nuôi cấy phân lập vi khuẩn. Biện pháp giám sát: bệnh nhân tự khai báo là hiệu quả nhất. Nhân viên y tế xem xét làm sàng. Phân lập vi khuẩn tả. Định kỳ kiểm tra nước và thực phẩm.

Các biện pháp áp dụng khi có dịch: Thành lập ban chống dịch. Phát hiện sớm để điều trị sống người bệnh và ngăn chặn nguồn lây. Thực hiện uống kháng sinh dự phòng (chỉ nên dùng tetracycline cho bệnh dịch hạch và dịch tả trong giai đoạn hiện nay). Phát động phong trào ăn chín uống sôi, vệ sinh thực phẩm.

Việc xử lý dịch: Điều tra bệnh nhân tả; (diễn biến mắc bệnh, số lượng) số người tiếp xúc; kiểm tra tình trạng nước, thực phẩm tại ổ dịch để biết nguồn lây, đường lây; khử trùng, tẩy uế. Rắc vôi bột vào hố xì, vào phân của người bệnh; khử trùng nước giếng bằng clorua với, tẩy uế nền nhà bằng nước với 10%, ở h้อง chò có định chất thải (phân, chất nôn), tưới trực tiếp nước với 20%. Luộc sôi quần áo chăn màn của bệnh nhân 20 phút trước khi giặt. Diệt ruồi, dùng lồng bàn dày thúc ăn, vv. Cách li bệnh nhân tả tại nhà. Cấm người xung quanh tiếp xúc. Người trong gia đình thì uống kháng sinh dự phòng. Cách li bệnh nhân tại trạm xã, tại bệnh viện. Nếu có một biệt khu để cách li là tốt nhất. Trong biệt khu có phòng dành cho những người bị nghi mắc bệnh tả, phòng cho bệnh nhân đang ở giai đoạn phát bệnh, phòng cho bệnh nhân đã đỡ bệnh. Thành lập đội điều trị chuyên trách để hạn chế cán bộ y tế tiếp xúc với bệnh nhân. Khử khuẩn nghiêm ngặt bệnh phẩm, dụng cụ và đồ dùng bằng clorua với, cresyl hoặc nước sôi. Phòng bệnh nhân phải được phun dung dịch clorua với 0,5% hay cresyl 1% (theo liều lượng 0,5 lít/m²). Trong phòng bệnh nhân nên dùng cloramin 3% tưới thẳng vào chỗ có phân, chất nôn và lau bằng khăn tải làm cloramin.

Chuyển bệnh nhân sang buồng chung hay ra viện chỉ sau khi lâm sàng nghiêm cẩn phân 3 lần vì khuẩn là đều âm tính. Đối với cán bộ y tế và người nhà trực tiếp săn sóc bệnh nhân, phải hiểu cẩn kẽ cách phòng bệnh, giữ vệ sinh, ngâm tay vào cloramin 0.5% sau mỗi lần tiếp xúc với bệnh nhân. Những

người này phải chấp hành nghiêm ngặt nội quy sát trùng tay để, sử dụng quần áo công tác riêng. Nên có khu vực riêng cho họ ở lại trong bệnh viện. Tốt nhất là cẩn phân cho người nhà và cán bộ trực tiếp săn sóc cho bệnh nhân để phát hiện người nhiễm phảy khuẩn tả.

BỆNH TÂM CĂN HYSTERIA

Giáo sư, tiến sĩ Nguyễn Đăng Dung

Bệnh tâm căn hysteria thường xuất hiện sau những chấn thương tâm thần ở những người có nhân cách yếu. Biểu hiện của bệnh hết sức đa dạng, từ triệu chứng giống triệu chứng của một bệnh cơ thể đến các triệu chứng thần kinh, tâm thần như: khóc, cười, kêu la, các con co giật, liệt, mất cảm giác, cảm, điếc, ý thức mù mờ, vv. Đặc điểm của hysteria là tính dễ bị ám thị và khả năng dễ tự ám thị của người bệnh, có xu hướng lì kì hoà, hành vi mang kịch tính, thích được mọi người chú ý đến.

Đây là bệnh thường gặp; theo tài liệu nước ngoài, tỉ lệ mắc bệnh hằng năm từ 0.3 - 0.5% số dân. Bệnh thường phát sinh ở tuổi trẻ, ở nữ nhiều hơn nam. Bệnh có thể phát thành dịch, như ở Việt Nam diễn hình có dịch hysteria ở Đội thanh niên xung phong Quảng Bình năm 1968 và Đội thanh niên xung phong tại Lâm Đồng năm 1977, có từ 30 - 50% số thanh niên trong đội bị bệnh.

Bệnh hysteria đã được chú ý từ thời Hippocrate. Theo Platon, hysteria là trạng thái bất thường của tử cung, ông cho rằng tử cung do lâu ngày không sinh nở, âm khí đã di chuyển khắp cơ thể, dẫn đến nhiều bệnh. Thời trung đại, sự áp chế về tôn giáo, kinh tế và chính trị, đã làm xuất hiện những dịch hysteria lớn. Người ta không cho đó là một bệnh mà là một biểu hiện ma quỷ xâm nhập. Đến thế kỉ 18, Charles Lepois cho rằng bệnh không phụ thuộc vào tử cung vì các bé gái, phụ nữ mãn kinh và đàn ông cũng có thể mắc bệnh. Sydenham Thomas (Anh) gọi hysteria là bệnh bất chước các bệnh, ông nhận xét sự giống nhau giữa hysteria và bệnh thực thể. Hai nhà thần kinh học người Pháp là Briquet và Charcot (1859) đã kết hợp các biểu hiện đa dạng hysteria thành một đơn vị bệnh riêng. Charcot cho hysteria là "bệnh giả vờ vĩnh cửu", các triệu chứng bệnh thường phát triển trên nền nhân cách hysteria, đặc điểm là tính dễ bị ám thị. Ông đã mô tả những triệu chứng của hysteria và những triệu chứng của những bệnh thực thể như lên cơn giật, liệt, không nói, mù, vv. Babinski (Pháp) cho rằng các triệu chứng của hysteria có những nét giống với triệu chứng thần kinh của những bệnh thực thể. Dựa vào kết quả ám thị của thầy thuốc khi khám bệnh mà người bệnh có những triệu chứng này khác, nên Babinski đã đề nghị thay thuật ngữ "hysteria" bằng thuật ngữ "bệnh ám thị". Pavlov (Liên Xô) cho rằng đặc điểm cơ bản của hysteria là tăng cảm xúc và tăng ám thị. Hiện nay, ICD 10 (Bảng phân loại bệnh quốc tế lần thứ 10) đổi tên hysteria thành "rối loạn phản ứng", là những rối loạn do căn nguyên tâm lý, biểu hiện các triệu chứng đa dạng giống các bệnh thực thể và thần kinh. Tuy vậy, thuật ngữ hysteria vẫn còn sử dụng phổ biến.

Nguyên nhân chủ yếu do chấn thương tâm thần, thường là những chấn thương gây cảm xúc mạnh như lo sợ cao độ, tức giận quá mức, thất vọng nặng nề, vv. Bệnh thường phát sinh một thời gian ngắn sau khi chấn thương nhưng có trường hợp khó tìm thấy chấn thương, nhất là những trường hợp tái phát: bệnh nhân lần đầu lên cơn kích động cảm xúc hysteria sau một

trận bom oanh tạc, lần sau giảm phải mảnh bom, trước chân chảy máu cũng lên cơn, có khi bệnh phát sinh do một nhân tố thúc đẩy không liên quan đến chấn thương cấp hay慢, bệnh có vẻ như tự phát.

Nhân tố thuận lợi: Bệnh dễ phát sinh ở những người có nhân cách yếu, thiếu tự chủ, thiếu kiềm chế, thích được chiều chuộng, thích phô trương, tình thần chịu đựng khó khăn kém, thiếu lí tưởng sống vững vàng; ở những người có loại hình thần kinh yếu, loại hình thần kinh nghệ sĩ; hoặc ở người có hệ thống tín hiệu thứ hai bị suy yếu, hệ thống tín hiệu thứ nhất chiếm ưu thế trong hoạt động tâm thần, phản hoạt động lì lợ lì bị giảm sút và phản hoạt động bản năng được tăng cường. Các nhân tố có hại khác như nhiễm khuẩn, nhiễm độc, suy dinh dưỡng, chấn thương sọ não, vv. làm suy yếu hệ thần kinh. Các yếu tố có hại này tác động mạnh hoặc kéo dài làm vỏ não bị suy yếu, dễ làm cho bệnh phát sinh ngay trên một người thuộc loại hình thần kinh mạnh, thăng bằng.

Bệnh sinh: Về cơ chế bệnh sinh, có rất nhiều thuyết. Trường phái Freud Sigmund xem bệnh tâm căn hysteria là một hình thức trái hình (đè lò ra ngoài) do bản năng tình dục bị dồn ép trong vỏ thức. Trường phái lý thuyết tập nhiễm của Wolpe cho rằng bệnh phát sinh theo cơ chế cảm ứng và bắt chước trong quá trình tiếp xúc với môi trường xã hội. Trường phái Pavlov về hoạt động thần kinh cao cấp đã làm sáng tỏ hơn vấn đề bệnh sinh. Theo Pavlov, bệnh tâm căn hysteria là hậu quả của sự hỗn loạn hoạt động thần kinh cao cấp ở những người hoạt động hệ thống tín hiệu thứ hai bị suy yếu trong khi hoạt động của hệ thống tín hiệu thứ nhất cũng như của phần dưới vỏ não chiếm ưu thế và cuộc sống thiên về tình cảm hơn lý trí. Sự không thăng bằng giữa hai hệ thống tín hiệu là đặc điểm của nhân cách, một phần do bẩm sinh, một phần được hình thành trong cuộc sống. Đặc điểm cơ bản của hysteria là tăng cảm xúc và tăng tính ám thị. Tăng cảm xúc ở một người nhân cách yếu là do vỏ não suy yếu, do vỏ não thoát li sự kiềm chế của vùng dưới vỏ trước kích thích mạnh của sang chấn không tự kiềm chế được vỏ não bị lâm vào trạng thái ức chế bảo vệ cảm ứng dương tính vùng dưới vỏ. Vì không có sự điều hòa của vỏ não, hoạt động vùng dưới vỏ tăng, do đó, có những triệu chứng như cười, khóc, gào thét, kích động, lên cơn co giật, đôi khi rối loạn ý thức. Tình ám thị và tự ám thị tăng rất cao trong trạng thái giai đoạn (hay trạng thái thôi miên); ám thị và tự ám thị là do sự kích thích tập trung vào một số vùng nhất định của vỏ não, kèm theo cảm ứng ám tính mạnh làm cách li hoàn toàn những vùng dưới vỏ với các khu vỏ não khác. Do đó, bằng ám thị có thể gây nhiều triệu chứng cho bệnh nhân hysteria cũng như chữa các triệu chứng này.

Theo Pavlov, cần xem người bệnh hysteria như người bị thôi miên nhẹ, vỏ não bị suy yếu nên yếu tố kích thích trong cuộc sống trở thành quá mạnh, không chịu nổi và dẫn đến các giai đoạn khác nhau của trạng thái thôi miên. Cơ chế tự ám thị do

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

các cảm xúc và lo sợ khác nhau gây nên cũng giống hệt như vậy. Do đặc điểm trên, trước những kích thích của chấn thương, bệnh dễ gây cảm ứng dây chuyền tập thể.

Triệu chứng lâm sàng của hysteria rất đa dạng, nhưng có hai tính chất chung: xuất hiện có liên quan trực tiếp với chấn thương tâm thần; có phần giống nhưng có phần khác với các triệu chứng của các bệnh thực thể. **Còn co giật hysteria**: còn co giật hysteria (hay còn vắt và hysteria) xảy ra do tác động trực tiếp của các yếu tố chấn thương tâm lý hoặc xảy ra trong tình thế giông tĩnh thể đã xảy ra cơn hysteria đầu tiên. Cơn co giật có tính chất đa dạng, không định hình như trong cơn động kinh. Cơn thể hiện bằng nhiều động tác không tu ý và lộn xộn: vùng vყn chân tay, đập chân tay xuống sàn, giường, uốn cong người, gào thét; có người bệnh giật xé quần áo, rút tóc, tự cào cấu, lăn khắp sàn nhà; trong cơn ý thức không rối loạn hoàn toàn, thường bị thu hẹp, nét mặt không tim tái, đồng tử còn phản xạ với ánh sáng, người bệnh không bao giờ cảm thấy đau đớn hoặc là dùn, vẫn còn khả năng phản ứng với thái độ của người xung quanh. Có thể dùng lời nói điều khiển một số vận động của bệnh nhân, dùng kích thích mạnh (châm kim, dùng mèn lênh) hoặc ám thị làm cơn mất hoàn toàn hoặc tạm thời. Cơn kéo dài 15 - 20 phút, có khi hàng giờ, càng kéo dài khi người bệnh càng được người khác chú ý, quan tâm. Cơn chỉ xuất hiện khi có người xung quanh, không bao giờ xuất hiện khi người bệnh ở một mình hoặc đang ngủ. Người bệnh biết trước mình sắp lên cơn, biết tìm chỗ để ngã hoặc nằm ném không bao giờ bị ngã gây chấn thương. Khi hết cơn, người bệnh tỉnh táo ngay.

Trên đây là những nét chẩn đoán phân biệt hysteria với cơn động kinh thật. Trong cơn kích động cảm xúc hysteria, người bệnh cười, khóc, cảm xúc hỗn độn, nói linh tinh, vùng chạy, leo trèo, gào thét, đôi khi kèm theo cơn co giật. Ý thức người bệnh không bị rối loạn nặng, chịu ám thị xung quanh. Cơn có thể kéo dài nhiều ngày. Cơn ngất lịm: bệnh nhân cảm thấy người mềm yếu dần; từ từ ngã ra, nằm thiêm thiếp, mắt chớp chớp. Cơn có thể kéo dài từ 15 phút đến 1 giờ. Cơn ngủ: hiếm gặp hơn, người bệnh lên cơn giật nhẹ rồi nằm yên, ngủ một thời gian dài (1 - 2 ngày); vách mí mắt, nhẫn cầu vẫn đưa qua đưa lại; trong khi ngủ, người bệnh thỉnh thoảng thở dài, thon thúc, khóc lóc.

Các rối loạn vận động hysteria: Có rất nhiều loại vận động, như lắc đầu, nhảy mắt, mút giặt, mút vòi, vv. Thường gặp nhất là run, tính chất run không đều, không có hệ thống, có thể run một phần cơ thể hay run cả người. Lúc không chú ý thì run giảm, lúc chú ý thì run tăng. Thường hay gặp chứng liệt hysteria. Có thể liệt nặng hay liệt nhẹ, liệt mềm hay liệt cứng; liệt một, hai hoặc cả tứ chi. Chứng liệt hysteria có những đặc điểm khác biệt do nguyên nhân thực thể là trường lực cơ không thay đổi, không có phản xạ bệnh lý, không có hiện tượng teo cơ, không giật sợi cơ, tính kích thích điện không thay đổi. **Liệt hysteria** thường thấy dưới hình thức liệt nửa người, liệt hạn chế ở chân và tay, không lan tới các dây thần kinh sọ não, không có dấu hiệu của tổn thương bộ khớp, không có động tác đồng vận, phản xạ tự vệ, rối loạn cơ tròn, vv. Người bệnh di chuyển người di không muốn cử động một chân. Trong chứng liệt nửa người, thường kèm theo mất cảm giác nửa người cùng bên, khu vực mất cảm giác này thường lan đến đúng đường giữa, mất cả cảm giác nóng lẫn cảm giác sâu. Bệnh nhân bị chấn thương sọ não mà có chứng liệt hysteria nửa người thì chứng liệt này xảy ra cùng bên với chấn thương (người bệnh không hiểu mối liên hệ cheo của giải phẫu - thần kinh). Có thể gặp chứng mất đứng, mất đi: người bệnh không đứng, không đi được, khi nằm trên giường vẫn cử động chân tay. Có thể bị rối loạn phát âm: có

nhiều loại như nói khó, nói lắp, không nói, vv. trong khi có quan phát âm (dày thanh, hẫu, họng, lưỡi) vẫn bình thường. **Các rối loạn cảm giác:** Thường gặp mất hoặc giảm cảm giác đau, bàn chân người bệnh không bao giờ nói đến hiện tượng này mà chỉ phát hiện khi khám bệnh. Chứng mất cảm giác hysteria khác với mất cảm giác thực thể. Vùng mất cảm giác không theo đúng khu vực phản phổi của tể và dây thần kinh cảm giác. Thường gặp dưới dạng mất cảm giác "bit tắt tay", "bit tắt chân" ở nửa người, có khi lan sang bên kia đường giữa. Giữ hạn vùng mất cảm giác rất rõ, vùng mất cảm giác hoàn toàn tiếp giáp ngay với vùng còn nguyên cảm giác. Đôi khi khám lại thì vùng mất cảm giác di chuyển vị trí. Trong vùng mất cảm giác hysteria, không bao giờ thấy triệu chứng bong nhu thường thấy ở trong bệnh rỗng tụy sống. Mất cảm giác sâu không kèm theo các rối loạn phối hợp vận động. Cảm giác đau hysteria khu trú rất khác nhau và có thể biểu hiện giống như đau trong viêm ruột thừa, đau da dày, đau vùng tim, đau cõi sống, đau cơ, đau dây thần kinh hông, vv. **Các rối loạn giác quan:** Mù hysteria, mù đột ngột hoàn toàn. Nhưng khám đáy mắt thấy bình thường, phản xạ đồng tử đối với ánh sáng còn tốt. Mắt vẫn linh hoạt hướng về phía người đến nói chuyện, khỏi nhanh chóng dưới tác dụng của ám thị; ngoài ra còn chứng lưỡng thị hoặc da thị do hysteria. Diếc hysteria hay gặp trong thời chiến, sau chấn động não do sức ép của bom đạn, thường diếc ở cả hai bên; tuy đã mất thính lực nhưng vẫn phản xạ ở tai, mi mắt của Bechterew (chớp mắt khi có tiếng động mạnh), phản xạ thị giác của Surughi (hẹp đồng tử khi có kích thích tiếng động), kiểm tra điện não đồ thấy có biến đổi khi có tiếng động kích thích. Mất vị giác hay khứu giác hysteria thường gặp. Các rối loạn ngôn ngữ: chứng lặng thinh (người bệnh cảm hoàn toàn) khác với đa số các trường hợp mất động ngôn ngữ, ít nhiều còn di tích của ngôn ngữ, người mắc chứng lặng thinh hysteria chỉ vào môi mình để ra hiệu là không nói được và dùng búi để diễn tả những yêu cầu của mình; chứng mất tiếng hysteria: người bệnh không nói được to, chỉ nói thầm nhưng có thể ho thành tiếng; chứng nói lắp hysteria: không nói dứt quãng mà chỉ nói chậm và lắp lại nhiều lần nhưng phu âm đều ví dụ "ti tôi, d dì". Người nói lắp thường là do có quan phát âm bị co thắt, không thấy ngượng vì thiếu sót ngôn ngữ của mình. Điều trị nói lắp hysteria bằng liệu pháp tâm lý sẽ khỏi, còn chứng nói lắp khác thì phải chữa lâu dài ở khoa lập nói. Các rối loạn thực vật nội tạng được biểu hiện bằng rất nhiều loại: cơn lạnh run, cơn nóng bùng, cơn đau vùng ngực, đau bụng, nhức đầu, chóng mặt, vv. thường gặp nhất là trường hợp co thắt thực quản và cơ hoành; nôn hysteria do co thắt môn vị; "hòn hysteria" do co thắt ruột lên dần đến thực quản, người bệnh cảm thấy cục gì lăn tới họng. Những triệu chứng này đều thay đổi nhanh chóng dưới tác dụng của ám thị.

Các rối loạn tâm thần:

Quên: Thông thường, người bệnh không nhớ các sự kiện quan trọng gần đây (không phải do tổn thương thực thể), có thể quên từng phần hoặc hoàn toàn các sự kiện sang chấn tâm lý, chứng quên thường thay đổi từng ngày và đối với những người tiếp xúc khác nhau, khi tình người bệnh không thể nhớ lại được. Hội chứng quên hysteria thường không kéo dài mà sẽ hồi phục hoàn toàn.

Trốn nhà: Người bệnh bỏ nhà hoặc nơi làm việc ra đi có mục đích mà vẫn duy trì sinh hoạt cá nhân và tiếp xúc bình thường trong xã hội (như mua vé tàu xe, hỏi điều chỉ dẫn, vv.). Chuyển di có tổ chức, có thể đến những nơi trước đã biết và có ý nghĩa về mặt cảm xúc, thường chỉ đi trong vài ngày, đôi khi có thể trong một thời gian dài; trốn nhà thường kèm với hiện tượng quên hysteria.

Sưng sờ phân liệt: Người bệnh giảm sút năng nề hoặc mất các cử động tự ý, mất các đáp ứng bình thường với các kích thích bên ngoài như ánh sáng, tiếng động, sờ mó. Người bệnh nằm hoặc ngồi gần như bất động trong khoảng thời gian dài. Hoặc như hoàn toàn không nói và không có các cử động dù là tự phát hoặc có mục đích. Khám xét không tìm thấy nguyên nhân cơ thể, người bệnh có tiền sử về yếu tố sang chấn tâm lý. Phân biệt với sưng sờ căng trương lực trong bệnh tâm thần phân liệt xuất hiện sau các triệu chứng gọi ý tâm thần phân liệt.

Rối loạn dạng lèn đồng và bị xâm nhập: người bệnh mất tạm thời cả ý thức bàn tay lẫn sự nhận biết đầy đủ xung quanh. Một số trường hợp người bệnh hành động như đang bị điều khiển bởi một nhân cách khác, một thần linh hoặc một sức mạnh nào đó. Sự chú ý và nhận biết có thể giới hạn hoặc tập trung vào một khía cạnh của môi trường gần gũi, người bệnh có những hành vi, diệu bộ, lời nói han chế, lặp đi lặp lại. Phân biệt trạng thái lèn đồng được chấp nhận trong hoàn cảnh có tính chất tôn giáo hoặc nền văn hoá của người bệnh.

Rối loạn cảm xúc: Người bệnh dễ bị xúc động, cảm xúc không ổn định, rất nhạy cảm với các kích thích, dễ lây cảm xúc của người khác; cảm giác và tri giác rất nhạy cảm, đặc biệt đối với các kích thích giác quan, có thể xuất hiện ảo giác, nhất là ảo thi mang hình ảnh rực rỡ và phản ánh tình huống chấn thương.

Tư duy: Chủ yếu là tư duy cu thể, hình tượng; các quá trình phân tích, tổng hợp, phán đoán đều nồng cạn. Nội dung câu chuyện thường nói về bản thân mình, trình bày bệnh态 để khêu gợi sự chú ý của người khác, lời nói lén hông xuồng trầm, thường kèm theo diệu bộ có kịch tính; tri tưởng tượng phong phú và hay cố bịa chuyện hấp dẫn và lì kì; hành vi, tác phong giàu kịch tính, thích phô trương, nhiều hành vi tự phái, có khi do bàn tay chỉ phái.

Chẩn đoán xác định dựa vào các đặc điểm: người có nhân cách yếu và loại hình thần kinh nghệ sĩ yếu; có chấn thương tâm thần hay hoàn cảnh xung đột gây nên bệnh; triệu chứng xuất hiện đột ngột, tăng lên mức tối đa ngay sau khi có chấn thương, không có quá trình tiến triển theo quy luật thông thường của mỗi bệnh; triệu chứng xuất hiện đơn độc, không có các triệu chứng khác kèm theo để trở thành một hội chứng nhất định; các triệu chứng thần kinh không phù hợp với giải phẫu định khu và không có tổn thương thực thể kèm theo; điều trị bằng tâm lý, bệnh khỏi nhanh chóng.

Chẩn đoán theo Bảng phân loại bệnh quốc tế lần thứ 10 để chẩn đoán quyết định bệnh tâm thần căn hysteria (phân liệt) phải có những tiêu chuẩn sau:

a) Có các nét lâm sàng biệt định cho các rối loạn cá nhân như đã mô tả ở trên.

b) Không có bằng chứng của một rối loạn cơ thể nào có thể giải thích được các triệu chứng.

c) Bằng chứng có nguyên nhân tâm lý dưới dạng kết hợp về thời gian với sự kiện gây sang chấn.

Bảng chứng và căn nguyên tâm lý có thể khó nhận thấy mặc dầu rất đáng nghi. Khi không có bằng chứng căn nguyên tâm lý chẩn đoán phải xem như tạm thời và đòi hỏi phải tiếp tục xem xét cả hai khía cạnh cơ thể và tâm lý.

Nhân cách bệnh hysteria có đặc trưng là tính cường điệu: bi thảm hoá, giàu kịch tính, biểu hiện cảm xúc thái quá; dễ bị ám thị, dễ chịu ảnh hưởng của người khác; cảm xúc nồng cạn và

không ổn định. Tính vị kí cao và có xu hướng muôn minh thường xuyên là trung tâm chú ý của mọi người. Khao khát liên tục được khen, để tự ái; chủ tâm nói dối với mục đích làm mọi người thích thú và chú ý đến mình; hành vi có tính toán, mưu mô để thực hiện những nhu cầu riêng. Nguyên nhân của nhân cách bệnh hysteria có thể do bẩm sinh, do các lỗ hổng não trong 3 năm đầu của cuộc sống. Nhân cách bệnh có thể là do căn nguyên tâm lý xã hội như sự thiếu giáo dục đúng đắn của gia đình hoặc ảnh hưởng xấu của môi trường sống.

Cần phân biệt với hội chứng hysteria xuất hiện trong bệnh thần kinh hoặc bệnh tâm thần (bệnh thực thể của hệ thần kinh trung ương, bệnh nội tiết, bệnh tâm thần phân liệt, vv.) cũng như các rối loạn hysteria xuất hiện trong trường hợp trước kia đã có một bệnh khác. Ví dụ bệnh động kinh kèm phần ứng hysteria, lúc đầu lén cơn co giật động kinh thật, lần sau gặp chấn thương tâm thần có thể lén cơn co giật hysteria.

Điều trị triệu chứng chủ yếu bằng liệu pháp ám thị khai thác (dùng lời nói làm bệnh nhân hiểu rõ thực chất bệnh trạng của mình và giúp họ thanh toán bệnh), kết hợp những biện pháp phụ trợ như dùng thuốc kích thích, châm cứu, vv. làm bệnh nhân tin tưởng tuyệt đối vào thầy thuốc, từ đó có khả năng làm mất những triệu chứng chức năng. Có thể dùng châm cứu, châm điện, xoa bóp, bấm huyệt, vv. (rất có tác dụng trong ám thị) để làm mất các triệu chứng rối loạn vận động, cảm giác, giác quan, vv. Nếu liệu pháp trên không có kết quả, phải dùng liệu pháp ám thị trong giấc ngủ thoi miên (trạng thái úc chế không hoàn toàn của vỏ não, bệnh nhân ngủ nhưng trong não vẫn còn tiềm thức, qua tiềm cảnh tinh này, họ vẫn tiếp thu được lời ám thị của thầy thuốc). Trong liệu pháp tâm lý, cần đặc biệt chú ý đến thái độ đối với bệnh nhân hysteria, tuyệt đối không được coi thường họ, nhất là không được xem đó là người già bệnh và có thái độ chế giễu, hắt hủi, bỏ rơi, vv. Cần tránh thái độ quá chiều chuộng, quá lo lắng, theo dõi quá chặt chẽ, vô tình ám thị làm người bệnh tưởng bệnh mình là quá nặng. Ngoài liệu pháp tâm lý, tuỳ theo tình trạng bệnh nhân, cần áp dụng các biện pháp tăng cường cơ thể, điều chỉnh hoạt động thần kinh cao cấp bằng các thuốc bromure và caléne, các thuốc an thần séduxen, aminazine, các liệu

pháp giải trí, lao động, vv. Tóm lại, phải điều trị toàn diện. Rèn luyện nhân cách: hysteria là bệnh của nhân cách yếu nên ngoài các liệu pháp trên chỉ có thể chữa triệu chứng và muôn chữa khỏi hẳn bệnh, phải duy trì liệu pháp tâm lý lâu dài, làm người bệnh hiểu được nhược điểm của bản thân và động viên mặt tích cực trong nhân cách để khắc phục mặt tiêu cực như bô thói quen dễ bị ảnh hưởng, tập kiểm chế cảm xúc và hành vi của mình.

Phòng bệnh: Cần phổ biến rộng rãi các kiến thức vệ sinh phòng bệnh tâm thần để mỗi gia đình biết giáo dục con cái ngay từ bé, rèn luyện cho chúng có nhân cách vững mạnh với nhiều tính cách tốt như có lí tưởng, chịu đựng được gian khổ, biết kiềm chế bản thân, vv. Trong cuộc sống gia đình và tập thể, cần tăng cường giáo dục tinh đoàn kết và thân ái. Tránh những chấn thương tâm thần trong sinh hoạt, trong công tác. Trong hoàn cảnh gay go, gian khổ hay chiến tranh ác liệt, phải tổ chức sinh hoạt tốt, tổ chức giải trí, tăng cường thể chất, giải quyết kịp thời các hiện tượng ốm đau, mệt mỏi, mất ngủ kéo dài, các bệnh nhiễm khuẩn, nhiễm độc, vv.

BỆNH TÂM THẦN PHÂN LIỆT

Giáo sư Nguyễn Việt

Tâm thần phân liệt là một trong những bệnh loạn thần nặng nhất và phổ biến, có xu hướng tiến triển ngày càng nặng, trở nên mạn tính. Tên bệnh do Bleuler P. E. (Thụy Sĩ) đưa ra từ 1911, sau đó được các nhà tâm thần học trên thế giới chấp nhận. Trong cơ chế sinh bệnh của tâm thần phân liệt, có nhiều vấn đề còn chưa rõ, nên tâm thần phân liệt vẫn còn phải định nghĩa theo các biểu hiện lâm sàng. Các triệu chứng của tâm thần phân liệt hết sức đa dạng, chủ yếu là những triệu chứng phản ánh một quá trình chia cắt giữa các thành phần khác nhau của hoạt động tâm thần: Người bệnh có những ý nghĩ là lùng, không phù hợp với thực tế (hoang tưởng) hoặc thấy những hình ảnh, nghe những tiếng nói không có trong thực tại (ảo giác); có những hành vi kì dị, khó hiểu, cảm xúc ngày càng khô lạnh, mất dần liên hệ với thế giới xung quanh và sống tách rời trong thế giới độc đáo, riêng biệt của mình (thế giới tự kỉ), một số ít có thể trở nên mất trí.

Bệnh tâm thần phân liệt ở nhiều nước trên thế giới có tỉ lệ trung bình là 1% số dân. Ở Việt Nam, khoảng 0,7%. Tâm thần phân liệt chủ yếu là bệnh của tuổi trẻ, đa số các trường hợp bắt đầu từ 15 - 25 tuổi.

Tù xưa, tâm thần phân liệt đã được các nhà tâm thần học nhiều nước nghiên cứu và mô tả theo nhiều bệnh cảnh khác nhau với nhiều tên gọi khác nhau. Năm 1898, Kraepelin E. (Đức) thống nhất các bệnh cảnh khác nhau nói trên dưới tên gọi chung là bệnh *mất trí sóm*, căn cứ vào đặc điểm tiến triển của bệnh. Về sau, nhận thấy không phải tất cả bệnh tâm thần phân liệt nào cũng sóm đến mất trí, năm 1911, Bleuler P. E. đặt tên mới là *tâm thần phân liệt*, căn cứ vào những nét lâm sàng mà ông cho là đặc trưng nhất của bệnh. Đó là sự chia cắt (phân liệt) giữa các thành phần của tâm thần làm cho nhân cách mất hài hoà và tan rã. Đó là cảm xúc cùn mòn, tư duy nghèo nàn, ý chí suy đồi (giảm sút năng lượng tâm thần), thường được gọi là các triệu chứng âm tính. Năm 1939, Schneider (Đức) cho rằng các triệu chứng âm tính cũng có thể xuất hiện trong nhiều trạng thái tâm thần khác nên không thể dùng để quyết định chẩn đoán tâm thần phân liệt được. Ông nêu ra một loạt các triệu chứng khác gọi là triệu chứng hàng đầu đặc trưng cho tâm thần phân liệt như: *Hoang tưởng bị chi phối* (người bệnh cho rằng mình bị các lực lượng siêu nhiên bên ngoài điều khiển), *ảo thoát* (người bệnh nghe có tiếng nói lạ trong đầu mình luôn luôn bình phẩm, doạ nạt, sai khiến), *hiện tượng tâm thần tự động* (người bệnh cho rằng những ý nghĩ thầm kín của mình đã bị người khác biết được hay bị đánh cắp, vv.) và một số triệu chứng khác.

Gần đây, đa số các nhà tâm thần học trên thế giới đang tham gia soạn thảo Bảng phân loại bệnh quốc tế 10 của OMS đã thống nhất dựa chủ yếu vào các triệu chứng hàng đầu của Schneider để xây dựng các tiêu chuẩn chẩn đoán tâm thần phân liệt.

Nguyên nhân phát sinh bệnh đang được tiếp tục nghiên cứu theo nhiều hướng khác nhau. Cho đến nay, nhiều tác giả vẫn cho rằng tâm thần phân liệt là bệnh di truyền và nghiên cứu bệnh theo hướng này. Theo Debray J. (Pháp) nguy cơ bị tâm thần phân liệt chỉ có ở 10% anh chị em ruột, 12% con cái và 6% bố mẹ những người mắc bệnh tâm thần phân liệt, nếu cả bố lẫn mẹ đều bị tâm thần phân liệt thì nguy cơ bị bệnh ở các

con cũng chỉ từ 30 - 40%. Phương thức di truyền tâm thần phân liệt đang còn là những giả thuyết (các thuyết một gen, hai gen, nhiều gen, vv.). Mối tương quan giữa nhân tố di truyền và môi trường tâm lý xã hội đối với sự phát sinh bệnh cũng chưa xác định được. Bên cạnh hướng nghiên cứu về di truyền, còn có nhiều hướng nghiên cứu khác như tự miễn dịch, virus chlamy, rối loạn chuyên hoá (catecolamin, serotonin, dopamin, GABA, endorphin, vv.), nhân cách trước khi bị bệnh,まい thích ứng với các stress tâm lý xã hội, rối loạn cấu trúc và xung đột gia đình, các biến đổi văn hoá, xã hội, vv.

Một hướng nghiên cứu được chú ý nhiều nhất gần đây, thuyết tăng hoạt động hệ phản ứng dopamin trong tâm thần phân liệt, được các nhà tâm thần học được tí và tâm thần bệnh học ủng hộ. Ví dụ các thuốc an thần kinh làm hạ hoạt động dopamin ở các nhân xám trung ương ở não gây ra các tác dụng phụ ngoài tháp đồng thời cũng làm mất các triệu chứng loạn thần cơ bản của tâm thần phân liệt. Tuy nhiên, kết quả của thuyết dopamin cũng như bất cứ thuyết nào khác, riêng nó chưa có đầy đủ giá trị chứng minh và thuyết phục. Quan điểm hiện nay của đa số các tác giả là không xem tâm thần phân liệt như một đơn thể bệnh thuần nhất mà xem như gồm nhiều nhóm bệnh khác nhau. Vì vậy, tâm thần phân liệt không do nguyên nhân đặc nhất mà do nhiều nguyên nhân (cả sinh học lẫn môi trường) kết hợp với nhau.

Các triệu chứng lâm sàng

Rối loạn tư duy: Hai nét đặc trưng nhất là hội chứng tâm thần tự động và hoang tưởng bị chi phối. Đặc biệt, người bệnh hiện nay thường nói đến hiện tượng bị chi phối bằng các máy móc như máy vòi tuyển điện, máy ghi âm, máy điều khiển từ xa, vv. Cũng hay nói đến việc chi phối bằng thời miên, bằng phù phép, vv.

Rối loạn ngôn ngữ: Ngôn ngữ của người mắc bệnh tâm thần phân liệt thường sơ lược, tối nghĩa, ẩn dụ, trở thành kì dị, khó hiểu; hay gặp hiện tượng lời nói bị ngắt quãng, khi tiếp chuyện có những từ lá xen vào, liên tưởng lồng le, tuỳ tiện, sinh ra nói linh tinh, đầu gà đuôi vịt. Nếu bệnh tiến triển mạn tính, lời nói ngày càng mơ hồ, nghèo nàn, định hình.

Rối loạn trí giác: Áo thanh là nét đặc trưng nhất; các loại ảo giác khác như ảo thị, ảo giác xúc giác, ảo giác khứu giác hiếm thấy hơn; nhiều khi có những rối loạn cảm giác ở các nội tạng, cơ quan (loạn cảm giác bản thể) và cảm giác biến đổi các bộ phận trong cơ thể (giải thể nhân cách).

Rối loạn cảm xúc: Nét đặc trưng là cảm xúc ngày càng cùn mòn, khô lạnh; cũng thường gặp cảm xúc không phù hợp với nội dung lời nói hay hoán cảnh xung quanh (như biểu hiện vui vẻ khi kể lại một sự việc bi thảm) hoặc cảm xúc hai chiều (như cùng một lúc vừa yêu vừa ghét một người, một hiện tượng); đôi khi xuất hiện những cảm xúc đột biến, những cơn giận giữ bất ngờ rất nguy hiểm.

Rối loạn tâm lý vận động: Có nhiều loại, nhưng đặc trưng là trạng thái căng trương lực biểu hiện bằng hai trạng thái kích động và bất động xen kẽ nhau. Trong trạng thái bất động, có những triệu chứng diễn hình như ngồi không khí (nâng đầu bệnh nhân lên khỏi giường, bệnh nhân giữ nguyên tư thế ấy trong một thời gian dài), động tác và lời nói định hình (luôn lặp đi lặp lại một động tác hay một câu nói trong một thời gian dài) và nhiều triệu chứng khác.

Rối loạn ý chí: Ý chí ngày càng suy sụp là rối loạn đặc trưng; người bệnh mất sáng kiến, mất động cơ, mất thích thú, hoạt động không hiệu quả, ngày càng lười hoạt động, lười cả vệ sinh cá nhân, tiến đến nằm lì một chỗ, không làm gì cả.

Tất cả những rối loạn trên tổng hợp lại thành nhân cách đặc biệt gọi là nhân cách phân liệt với hai tính chất cơ bản: **Tính thiếu hoà hợp** hay sự mất thông nhau giữa các thành phần hoạt động tâm thần; **tính tự kỉ** biểu hiện bằng sự lách rời khỏi thế giới xung quanh để quay về đời sống bên trong bí ẩn, lật kí, tự minh minh biế, không ai hiểu được.

Các triệu chứng cận lâm sàng: Tâm thần phân liệt hiện nay được xem là một bệnh loạn thần nội sinh, không do những tổn thương thực thể hoặc những bệnh cơ thể gây ra. Các xét nghiệm cận lâm sàng làm trên người bệnh tâm thần phân liệt chủ yếu phục vụ cho chẩn đoán phân biệt giữa tâm thần phân liệt với những bệnh thực tồn có rối loạn tâm thần (ghi diện não, điện tim, các xét nghiệm sinh hoá, huyết học, X quang, vv.). Ngoài ra, còn giúp theo dõi những biến đổi trong cơ thể người bệnh, các tác dụng phụ đa dạng trong khi sử dụng các thuốc hướng thần. Chưa có xét nghiệm cận lâm sàng nào riêng nó, kể cả trắc nghiệm (test) tâm lí, có thể giúp khẳng định chẩn đoán bệnh tâm thần phân liệt.

Tiến triển bệnh tâm thần phân liệt diễn hình nhất là thè tiến triển liên tục; thường 3 giai đoạn: báo trước, toàn phát và di chứng.

Giai đoạn báo trước: Người bệnh ngày càng thấy khó khăn trong học tập và công tác, thấy những biến đổi là lạ, không rõ ràng trong người, cảm xúc lạnh nhạt dần, khó thích ứng với ngoại cảnh; tiếp đến xuất hiện trạng thái giống như suy nhược thần kinh: đầu óc mờ mờ, khó suy nghĩ, bồn chồn, lo lắng. Sau nữa, cảm giác bị động tăng dần: thấy như đuối sức trước cuộc sống, không theo kịp những biến đổi xung quanh, trương lực tâm thần giảm dần.

Giai đoạn toàn phát: Các triệu chứng loạn thần xuất hiện rầm rộ, rõ rệt, phong phú. Tuỳ theo triệu chứng hay hội chứng nào nói bật tên hàng đầu và chiếm đa số thời gian trong giai đoạn này, người ta chia ra các thể lâm sàng khác nhau. Tất nhiên, mỗi thể phải có những triệu chứng khác nhau trong các tiêu chuẩn chẩn đoán tâm thần phân liệt, tuy mờ nhạt hơn. Theo bảng phân loại bệnh quốc tế 10 (ICD10), các thể lâm sàng chủ yếu gồm: **thể hoang tưởng** thường gặp nhất, các triệu chứng hoang tưởng (đặc biệt hoang tưởng bị chi phối) và ảo giác (đặc biệt là ảo thanh) nói bật tên hàng đầu; **thể thanh xuân xuất hiện** ở tuổi trẻ và nói bật tên hàng đầu là các triệu chứng kích động si đại, cảm xúc hỗn độn, tư duy rối rạc, đặc biệt rối loạn tác phong nhiều loại (cười rúc rích, tinh nghịch, cau có, quay phà, vv.); **thể căng trương lực** chiếm ưu thế là các triệu chứng kích động xen kẽ với bất động, gối khồng khì, nói lắp lai, phù định, chống đối, động tác định hình, vv.; **thể đơn thuần** có các triệu chứng dương tính (hoang tưởng, ảo giác) không rõ ràng, lè lê, nằm mờ nhạt ở phía sau bệnh cảnh và nói bật tên phía trước là các triệu chứng âm tính: giảm sút hiệu quả trong mọi hoạt động, không thích ứng với các yêu cầu của xã hội, cảm xúc cùn mòn dần, ý chí suy yếu dần.

Giai đoạn di chứng: Trong giai đoạn này, các triệu chứng loạn thần dương tính của giai đoạn toàn phát mài đi hoặc mờ nhạt, không còn cảm xúc của người bệnh. Các triệu chứng phân liệt âm tính nói bật tên: hoạt động kém, cảm xúc cùn mòn, bị động trong cuộc sống, thiếu sáng kiến, ngôn ngữ nghèo nàn, thiếu chăm sóc cá nhân, vv.

Bệnh tâm thần phân liệt có thể tiến triển theo nhiều phương thức khác nhau: liên tục, chu kì, liên tục từng cơn. Phương thức tiến triển là một nhân tố quan trọng trong tiên lượng bệnh tâm thần phân liệt. Các thể tiến triển liên tục có tiên lượng nặng

nhất, thường đưa đến trạng thái man rã, đôi khi mất trí. Nhẹ nhất là các thể tiến triển chu kì, có thể thuyên giảm cơ bản, gần như khôi hồi hẳn giữa hai chu kỳ. Các thể tiến triển liên tục trung bình nằm giữa hai thể tiến triển liên tục có tiên lượng và chu kỳ. Ngoài ra, còn có một số nhân tố khác giúp tiên lượng bệnh tâm thần phân liệt. Bệnh sẽ tiến triển tốt hơn nếu không có những nét nhân cách giống phân liệt trước khi bị bệnh (cô độc, lạnh lùng, kí dại, vv.); có bệnh cơ thể hay chấn thương tâm lí thúc đẩy; bệnh khởi đầu đột ngột; bị bệnh sau tuổi thành niên; không có nhân tố di truyền, vv.

Các tiêu chuẩn chẩn đoán tâm thần phân liệt: Theo Bảng phân loại bệnh quốc tế 10 (dự thảo 1988), muốn chẩn đoán tâm thần phân liệt, phải có những tiêu chuẩn sau:

Tiêu chuẩn lâm sàng khẳng định bệnh: có một trong ba nhóm triệu chứng sau: hội chứng tâm thần tự động hoặc tri giác hoang tưởng (tức hoang tưởng xuất hiện trên cơ sở một sự kiện người bệnh đã tri giác, ví dụ đi đường gặp một cái hổ và nghĩ rằng hổ báo hiệu mình sắp chết); hoang tưởng bị chi phối, hoang tưởng kí quái; ảo thanh.

Nếu không có một trong 3 nhóm triệu chứng nói trên thì phải có ít nhất 2 trong 3 nhóm triệu chứng sau: một triệu chứng hoang tưởng bất kì kết hợp với một ảo giác bất kì; các triệu chứng phân liệt âm tính (cảm xúc cùn mòn, tư duy nghèo nàn, ý chí giảm sút, vv.); rối loạn ngôn ngữ đặc trưng như ngôn ngữ ngắt quãng, dừng từ lá trong khi nói, ngôn ngữ phân liệt (nói đầu gà đuôi vịt, vv.).

Tiêu chuẩn lâm sàng để phân biệt với các bệnh loạn thần khác: Không có hội chứng hưng cảm (hưng phấn cảm xúc) diễn hình hoặc hội chứng trầm cảm (ức chế cảm xúc) diễn hình, chiếm ưu thế trong bệnh cảnh. Không có hội chứng bệnh não (chứng tỏ không có quá trình tổn thương thực thể ở não). Người bệnh (khi đang làm chẩn đoán) không ở trong trạng thái nhiễm độc các chất ma túy hay đang cai ma túy.

Tiêu chuẩn thời gian: Các tiêu chuẩn lâm sàng khẳng định bệnh phải tồn tại trên một tháng. Muốn chẩn đoán các thể lâm sàng của tâm thần phân liệt, ngoài các tiêu chuẩn trên, cần phải có triệu chứng đặc trưng cho mỗi thể nói bật tên và chiếm lĩnh bệnh cảnh trong đa số thời gian.

Điều trị bệnh tâm thần phân liệt cho đến nay vẫn là điều trị triệu chứng và phục hồi chức năng vì cơ chế sinh bệnh chưa được xác định rõ ràng. Do có sự kết hợp giữa nhân tố sinh học và môi trường trong cơ chế sinh bệnh nên phải kết hợp nhiều liệu pháp khác nhau.

Liệu pháp tâm lý trực tiếp và gián tiếp: Tiếp xúc người bệnh với thái độ thông cảm, nồng đỗi. Tổ chức hệ thống của mồ trong bệnh viện, bệnh viện ban ngày trong cộng đồng, giải quyết nhu cầu và mâu thuẫn của người bệnh tại gia đình và cộng đồng, vv.

Liệu pháp hành vi: Uốn nắn, sửa chữa những hành vi tác phong của những bệnh nhân man rã do nằm viện lâu ngày. Liệu pháp lao động và tái thích ứng xã hội nhằm khắc phục những triệu chứng âm tính và phục hồi chức năng cho những bệnh nhân man rã (tổ chức lao động thử công và tập thể, hướng dẫn tham gia sinh hoạt tập thể về các mặt văn hoá, xã hội, giải trí, vv.).

Liệu pháp hoá được là liệu pháp thông dụng nhất và có hiệu lực nhất trong điều trị các trạng thái loạn thần cấp và trong việc chống lại khuynh hướng man rã và tái phát của bệnh. Các thuốc hướng thần bằng hoá được hầu hết là thuốc độc, lại thường dùng liều cao và dùng lâu ngày nên khi sử dụng phải tuân thủ các nguyên tắc sau:

Chọn thuốc phải phù hợp với triệu chứng lâm sàng: **haloperidol**, **terfluzine** đối với triệu chứng hoang tưởng ảo giác; **aminazine** đối

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

với triệu chứng kích động, bất an; *majeptil, frénolon* đối với triệu chứng căng trương lực; *muối lithium* đối với trạng thái hưng cảm và trầm cảm; *supiride* và *leponer* đối với một số triệu chứng ám tính; các thuốc an thần chậm (*piportil, moditen*) dùng cho những bệnh nhân mạn tính lười uống thuốc, vv.

Phải chọn liều thích hợp với sự dung nạp của từng cá nhân: với trẻ em và người già, phải bắt đầu bằng liều thấp và tăng từ từ. Một số thuốc sau đây (dùng cho người lớn) chỉ có giá trị tham khảo:

Aminazine: giai đoạn cấp 25 - 500mg/ngày; giai đoạn duy trì 200 - 500mg/ngày.

Halopéridol: giai đoạn cấp 1 - 100mg/ngày; giai đoạn duy trì 1 - 15mg/ngày.

Mellerit: giai đoạn cấp 300 - 500mg/ngày; giai đoạn duy trì: 100 - 300mg/ngày.

Phải theo dõi chặt chẽ hiệu lực điều trị để kịp thời thay đổi thuốc. Hiện nay, chưa có thể quyết định trước là loại thuốc nào thích hợp với bệnh cảnh nào và bệnh nhân nào.

Có thể dùng súc điện thay hoá dược, khi liệu pháp hoá dược tỏ ra không tác dụng trong những trường hợp trầm cảm có ý định tự sát, căng trương lực bất động, không chịu ăn.

Phải cẩn nhắc cẩn thận các mặt trong việc điều trị duy trì,

sau giai đoạn cấp: loại thuốc và liều lượng, thời gian kéo dài, thời điểm cất thuốc, vv.

Phải luôn luôn cảnh giác với nhiều biến chứng nặng và nguy hiểm có thể xảy ra bất cứ lúc nào với bất cứ loại thuốc nào: dị ứng, viêm gan nhiễm độc, mất bạch cầu, loạn vận động muộn, ngạt thở, loạn nhịp tim, hội chứng an thần kinh ác tính, tắc ruột do liệt, vv.

Để dự phòng các biến chứng nguy hiểm phải thăm dò liều ban đầu thích hợp cho từng người bệnh, thận trọng khi dùng liều cao và tăng liều nhanh, theo dõi chặt chẽ khi kết hợp các loại thuốc hướng thần với nhau hay thuốc an thần kinh với các thuốc có tác dụng kháng *acetylcholine*, vv.

Cũng như các phương pháp điều trị, các biện pháp dự phòng tuyệt đối tâm thần phân liệt chưa có cơ sở chắc chắn vì chưa biết rõ cơ chế sinh bệnh. Tuy nhiên, cần chú ý hai điểm cơ bản sau: theo dõi có hệ thống sức khoẻ tâm thần những người có nhân tố di truyền (người thân đã bị tâm thần phân liệt) để phát hiện bệnh sớm; loại trừ các nhân tố có thể làm cho bệnh tái phát sau khi đã thuyên giảm: điều trị cung cổ ở các cơ sở ngoại trú sau khi ra viện; tránh gây stress cho người bệnh ở nhà và ở cộng đồng; phát hiện và điều trị kịp thời những bệnh nhiễm khuẩn và bệnh cơ thể trong thời kì thuyên giảm; áp dụng liệu pháp lao động và tái thích ứng ở các cơ sở ngoại trú.

BỆNH THƯƠNG HÀN

Giáo sư Nguyễn Hữu Bình

Bệnh thương hàn (gồm bệnh thương hàn và phó thương hàn) là bệnh truyền nhiễm, lây lan, tản phát hay gây thành dịch do trực khuẩn thương hàn (*Salmonella typhi*) và trực khuẩn phó thương hàn A, B, C (*Salmonella paratyphi A, B, C*).

Từ khi có vaccine phòng bệnh và những tiến bộ về vệ sinh công cộng, vệ sinh cá nhân, tiêm vắc xin thương hàn đã giảm rất nhiều; khi có thuốc chloramphenicol đặc trị, các biến chứng của bệnh và tỷ lệ tử vong không còn cao như trước. Tuy nhiên, hiện nay thương hàn vẫn còn là bệnh nguy hiểm, hàng năm vẫn còn gặp ở Việt Nam. Do dùng kháng sinh không đúng, liều lượng thuốc không đủ nên các dấu hiệu của bệnh ban đầu bị lu mờ, các triệu chứng lâm sàng không còn điển hình như trước. Bởi vậy, chẩn đoán dễ sai lạc, điều trị khó khăn, nhiều khi bệnh gây biến chứng trầm trọng.

Lịch sử phát triển bệnh học có thể chia thành 5 giai đoạn:

Giai đoạn lâm sàng và giải phẫu: Bệnh thương hàn đã có từ thời cổ xưa nhưng mãi đến thế kỷ 18 các tác giả mới mô tả được các hình ảnh lâm sàng khác nhau của bệnh.

Năm 1804, Prost nhận thấy có vết loét ở ruột khi mở tử thi bệnh nhân chết do "sốt lú bì, tay bắt chuồn chuồn". Năm 1822, Bretonneau (Pháp) xác định các dấu hiệu lâm sàng của bệnh và các tổn thương giải phẫu đầu tiên là các tổn thương ở màng Peyer và các hạch mạc treo ruột. Nhận mạnh sự xuất hiện chủ yếu của bệnh là ở ruột, ông dùng thuật ngữ "*dothienentérite*" (dothien: nốt loét, entérite: viêm ruột) để gọi tên bệnh. Năm 1826, học trò của ông là Troussseau đổi thành *dothienentérite* do nghĩ rằng bệnh có thể truyền từ người này sang người khác. Nhưng chỉ đến năm 1829, Louis mới trình bày về sự tổng hợp lâm sàng - giải phẫu của bệnh một cách hoàn hảo trong một chuyên đề nổi tiếng. Ông mô tả các tổn thương đặc hiệu của ruột non là loét các mảng Peyer các nang kín, và cả những tổn

thương ở các tạng khác. Năm 1834, người ta dùng thuật ngữ "thương hàn" để nhấn mạnh các dấu hiệu chung của bệnh.

Giai đoạn tìm căn nguyên: Năm 1880, Eberth (Đức) nghiên cứu lách và hạch mạc treo của người mắc bệnh thương hàn đã phân lập được trực khuẩn thương hàn. Từ 1883 - 84 Gaffky (thầy thuốc quân đội Đức) đã phân lập mầm bệnh và xác định được tính chất sinh học.

Năm 1890, Schottmüller dùng phương pháp lấy máu cho phép chẩn đoán bệnh ngay từ tuần đầu và phân biệt được thương hàn và phó thương hàn. Năm 1896, Widal dựa trên tính chất ngừng kết của huyết thanh người mắc bệnh thương hàn, đã đề xuất một phương pháp chẩn đoán: phương pháp xét nghiệm chẩn đoán huyết thanh Widal.

Giai đoạn dịch tễ học và phòng bệnh: Phát hiện người lành mang mầm bệnh và các phương thức khác nhau về truyền bệnh dẫn đến biện pháp cách ly nguồn bệnh, khử khuẩn, các chất thải và làm sạch nguồn nước. Từ 1888 - 92, Chantemesse và Widal nghiên cứu thực nghiệm, chỉnh lý việc tiêm chủng phòng bệnh. Áp dụng có hiệu quả lần đầu tiên ở người.

Giai đoạn cơ chế bệnh sinh: Sự hiểu biết về cơ chế bệnh sinh tuy có chậm hơn nhưng có tác dụng rất lớn cho lâm sàng. Từ 1930, nhờ các công trình thực nghiệm của Reilly, nên đã có nhận xét kinh điển: bệnh thương hàn thực tế là một tình trạng nhiễm độc - nhiễm khuẩn trong đó nội độc tố của vi khuẩn đóng vai trò chính trong việc quyết định các dấu hiệu lâm sàng và các biến chứng.

Giai đoạn điều trị: Năm 1947, người ta phát minh ra chloramphenicol (Burckmolder, Ehrlich và Gottlieb), năm 1948, áp dụng vào điều trị bệnh. Kháng sinh đã làm thay đổi sâu sắc các dấu hiệu lâm sàng và tiên lượng: các triệu chứng lâm sàng không còn điển hình như trước, tiến triển của bệnh ngắn hơn, giảm các biến chứng, hạ tỷ lệ tử vong, điều trị rất có hiệu quả.

Tác nhân gây bệnh: Mầm bệnh do *Salmonella typhi* (còn gọi là trực khuẩn Fieber) và *Salmonella paratyphi A,B,C* gây nên. *Salmonella typhi* có ở khắp nơi trên các trái đất, còn *Salmonella paratyphi A* hay gặp ở các nước nhiệt đới (Châu Á, Châu Phi); *Salmonella paratyphi B* hay gặp ở các nước Châu Âu, Châu Á; *Salmonella paratyphi C* thường thấy ở Châu Á, đặc biệt ở Viễn Đông, Việt Nam, Campuchia, vv.

Tính chất: Các *Salmonella typhi* và *Salmonella paratyphi A, B, C* là những trực khuẩn Gram âm, dài 2 - 3μm, di động, vừa ái khí, vừa yếm khí. Chúng chịu được lạnh, có thể sống ở nước đá từ 2 - 3 tháng, ở nước sôi trên 1 tháng, sống trong rau 5 - 10 ngày, trong các hố tiêu trên 1 tháng, trong phân từ một vài ngày đến vài ba tháng. Điều này thuận lợi cho bệnh lan tràn. Ngược lại chúng rất nhạy cảm với sức nóng: ánh nắng có thể tiêu diệt chúng trong vài giờ. Ở nhiệt độ 55°C, chúng chết sau 30 phút, với cồn 90°, chỉ trong vài phút.

Kháng nguyên có 3 loại: **Kháng nguyên O** là kháng nguyên thân của vi khuẩn, có ở trong tất cả các loài *Salmonella*. Bản chất là một phức hợp gồm đường - mỏ - dam, là nội độc tố của vi khuẩn đóng vai trò gây bệnh và chỉ giải phóng khi vi khuẩn bị phá hủy. **Kháng nguyên V** là kháng nguyên bề mặt thân vi khuẩn, không cố định, chỉ có ở *Salmonella typhi* và *Salmonella paratyphi C*, bản chất gần giống kháng nguyên O, là phức hợp gồm đường - mỏ - dam. **Kháng nguyên H** là kháng nguyên tông của vi khuẩn. Bản chất là dam, dễ bị phân hủy bởi sức nóng và còn nhung không biến chất dưới tác dụng của fomol 0,5%. Những kháng nguyên này kích thích cơ thể người hình thành các kháng thể, do đó được dùng để chẩn đoán bệnh thương hàn trong xét nghiệm chẩn đoán huyết thanh Widal.

Nguồn bệnh: Người là nguồn bệnh duy nhất trong thiên nhiên. Đó là những người đang bị bệnh, nhất là những người mang mầm bệnh. Người bệnh có thể bài tiết vi khuẩn ra ngoài cơ thể ngay từ tuần đầu và trong suốt thời kì bị bệnh, đặc biệt bài tiết với số lượng lớn vi khuẩn trong phân và nước tiểu (20 - 30% người bệnh) từ tuần thứ hai hoặc tuần thứ ba kể từ khi mắc bệnh. Sau khi hết sốt từ 10 - 15 ngày, đa số trường hợp phân người bệnh hết vi khuẩn.

Những người lành mang mầm bệnh đóng vai trò đáng kể trong lây truyền bệnh. Người lành mang mầm bệnh có thể là những người mang mầm bệnh tạm thời hoặc dai dẳng, đáng chú ý nhất là những **người mang mầm bệnh mạn tính** (3 - 5% người bệnh cũ) có thể bài tiết trong phân trong nhiều năm, có khi 20 - 30 năm, nhất là những người bệnh bị nhiễm trùng đường mật mạn tính, sỏi mật.

Cơ chế lây lan: Cũng như tất cả các bệnh truyền nhiễm lây qua phân, bệnh thương hàn có thể lây trực tiếp do tay bẩn, dinh phan có vi khuẩn (lây truyền phân - miệng) từ người bệnh nhưng chủ yếu là từ người mang mầm bệnh do vệ sinh kém; lây gián tiếp do nguồn nước uống bị nhiễm vi khuẩn gây bệnh, thực phẩm bị ô nhiễm, vv. Ngoài ra, bệnh còn lây truyền do các đồ dùng bị nhiễm bẩn, do ruồi mang vi khuẩn gây bệnh gieo rắc. Hiện nay bệnh thương hàn không còn lan tràn khắp nơi và gây thành dịch trầm trọng như trước. Ở những nơi mà các biện pháp vệ sinh được tăng cường (vệ sinh môi trường, nước uống, thực phẩm) thì tần suất bệnh giảm rất nhiều. Tại Bệnh viện Bạch Mai, số người điều trị bệnh thương hàn những năm 70 đã giảm xuống dưới 40 lần so với những năm 50 và thường là những trường hợp tàn phai. Mầm bệnh do *Salmonella typhi* là chủ yếu và có biểu hiện lâm sàng gây bệnh nặng hơn *Salmonella paratyphi A* và *B*. Riêng *Salmonella paratyphi C*, tần suất ít hơn, nhưng ở thành phố Hồ Chí Minh (từ 1973 - 74) bệnh do loại này diễn biến nặng, kèm theo nhiều biến chứng gây tử vong và vi khuẩn gây bệnh kháng với thuốc chloramphenicol.

Sinh lý bệnh học: Những hiểu biết bắt đầu từ những công trình nghiên cứu đáng chú ý của Reilly theo ba giai đoạn.

Giai đoạn 1: Trực khuẩn truyền bệnh qua đường tiêu hóa đến ruột và sau 24 - 72 giờ chui qua niêm mạc ruột, vào các hạch mạc treo theo đường bạch huyết và phát triển ở đó trong khoảng 15 ngày. Đó là thời gian ủ bệnh tương đối dài.

Giai đoạn 2: Sau thời gian phát triển ở hạch mạc treo, trực khuẩn vào máu. Bệnh thường hàn trước hết là nhiễm khuẩn huyết theo đường bạch huyết, từ đó trực khuẩn lan vào máu tăng dần, giải thích mức độ các triệu chứng lâm sàng ngày càng tăng và mật độ trực khuẩn trong máu thấp. Tình trạng nhiễm khuẩn huyết giải thích sự chảy máu dương tính, sỏi, tách to, các dấu hồng ban và một số khu trú thứ phát (như viêm xương).

Giai đoạn 3: Các trực khuẩn bị tiêu diệt, giải phóng nội độc tố. Chính nội độc tố của trực khuẩn đóng vai trò quyết định các dấu hiệu lâm sàng và các biến chứng của bệnh bằng cách đầu độc các trung tâm thực vật của não giũa. Điều đó giải thích triệu chứng lùi bì, rối loạn nhiệt độ, truy tim mạch và một số tồn thương ở ruột.

Các biểu hiện lâm sàng của bệnh thương hàn ngày nay chắc chắn là đa dạng nhưng 50% trường hợp vẫn còn có những triệu chứng điển hình.

Thể điển hình

Thời kỳ ủ bệnh: Từ khi vi khuẩn dội nhập vào cơ thể đến khi xuất hiện triệu chứng lâm sàng đầu tiên (từ 10 - 15 ngày) là thời kỳ hoàn toàn yên lặng.

Thời kỳ khởi phát (tuần lễ đầu): Có tính chất âm i, các triệu chứng xuất hiện mức độ tăng dần. Có dấu hiệu rối loạn tiêu hóa: chán ăn, buồn nôn, táo bón; rối loạn thần kinh; mệt nhọc, mất ngủ, nhức đầu dai dẳng; chảy máu cam mót hoắc nhiều lần (không hằng định nhưng rất có giá trị). Đặc biệt là các dấu hiệu toàn thân, nổi bật là sốt tăng dần (buổi chiều tăng 1°C, buổi sáng tăng 0,5°C, trong 4 - 7 ngày sốt tăng lên 39° - 40°C) kèm theo suy nhược hoặc mệt lá. Mạch không đi đôi với nhiệt độ, thường là chậm hơn. Nếu khám người bệnh lúc này, các triệu chứng chưa rõ rệt, cần chú ý tưới hàn (có hứa) và hơi run, bụng hơi trương, tách hơi to, gõ hơi đục, kho sờ thấy. Chẩn đoán bệnh ở giai đoạn này chủ yếu dựa vào chảy máu dương tính, có trực khuẩn. **Thời kỳ toàn phát (từ tuần thứ hai):** Chẩn đoán ở giai đoạn này dựa vào các triệu chứng chủ yếu như sốt cao nguyên, lùi bì, là chảy, các nốt hồng ban và tách to. **Cụ thể là các triệu chứng toàn thân nổi bật:** Sốt cao giữ vững trên dưới 40°C, sốt cao nguyên, buốt sảng nhiệt độ giảm hơn. Mạch vẫn không đi đôi với nhiệt độ, 10°C - 110 lần/phút. Người bệnh lùi bì mệt lá, đuối sức, thở nhanh với ngoại cảnh. Thường kèm theo rối loạn lâm thần (nằm bất động, mê sảng, ít vận động), đôi khi có các cử động bất thường như quờ quạng, tay bắt chuồn chuồn. **Các triệu chứng rối loạn tiêu hóa** như chán ăn, lười ăn, khô miệng, đau bụng liên toả, tiêu chảy là chảy phân lỏng, mùi khăm, màu vàng hoặc nâu đỏ như đất sơn. Thăm khám thấy các dấu hiệu nghỉ ngơi như bụng trương, nán hơi đau, có dấu hiệu ứ ngứa ở hố chậu phải; tách to, khối lượng to vừa là mật độ mềm; đôi khi kèm theo gan tokin đáo, biểu hiện bằng tiếng gõ vùng đáy phổi phải hơi đặc và khi nghe phổi có ít ran phế quản. **Các dấu hiệu đặc chấn** giúp chẩn đoán là **các nốt hồng ban** (40% các trường hợp). Kinh nghiệm thực tế khi phát hiện bệnh là cần tìm kỹ hai bên thành bụng, mang sườn, vùng thắt lưng; những nốt nhỏ tròn hoặc bầu dục, to bằng đầu đinh ghim, màu hồng nhạt. Các nốt xuất hiện từng đợt cách nhau 3 - 4 ngày, mỗi đợt có khoảng 10 nốt, không nối rỗ, không ngứa và mất khi ấn tay. **Loét họng Duguet** (10% các trường hợp): Trên cõi thành trước của vòm họng có nốt loét nhỏ hình bầu dục dài 6-8mm, rộng 4 - 6mm. Những dấu hiệu đó có giá trị chẩn đoán rất lớn.

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

Các nốt hồng ban và loét họng Duguet thường xuất hiện từ ngày thứ 8 của thời kì toàn phát.

Tiến triển: Giai đoạn toàn phát kéo dài 2 - 3 tuần, sau đó nhiệt độ hạ đột ngột, có khi hạ từ từ theo hình bậc thang. Người bệnh đi tiểu nhiều và tinh thần. Trước lúc khởi bệnh, đôi khi các triệu chứng tiến triển nặng hơn, có khi nhiệt độ dao động mạnh trong vài ngày, sau đó người bệnh hết sốt và bắt đầu thời kì lại sức. Thời kì lại sức bắt đầu sau khi người bệnh hết sốt 2 ngày và thấy dobr, muốn ăn. Tình trạng được phục hồi dần dần.

Từ khi áp dụng chloramphénicol vào điều trị, bệnh thương hàn đã biến đổi sâu sắc. Nếu điều trị sớm, các triệu chứng lâm sàng không diễn hình như trước, tiến triển sẽ đơn giản hơn. Dùng liệu pháp kháng sinh, nhiệt độ hạ từ từ và đều dần từ 2 - 7 ngày, hết sốt và sau đó giảm dần các triệu chứng lì bì, rối loạn tiêu hoá. Thời kì lại sức ngắn hơn. Sau khi cấy phân hai lần cách nhau 48 giờ cho kết quả âm tính, xác định người tại sức không phải là người mang mầm bệnh. Tuy vậy, các trường hợp tái phát còn có thể xảy ra (3 - 10%), thường xuất hiện 10 - 15 ngày sau khi ngừng điều trị. Xác định bằng xét nghiệm cây máu có vi khuẩn, người bệnh tái phát các triệu chứng như ban đầu. Điều trị thêm một đợt kháng sinh nữa, các triệu chứng khỏi rất nhanh. Trong các yếu tố làm tái phát bệnh có yếu tố do điều trị kháng sinh không đủ liều hoặc không đủ thời gian. Các vi khuẩn trú ẩn trong các hạch bạch huyết, chui vào máu và gây sốt trở lại khi ngừng kháng sinh. Vì vậy, điều trị phải đủ thời gian quy định để diệt hết vi khuẩn.

Dưới đây là bảng tổng hợp các triệu chứng lâm sàng của bệnh theo một số tác giả đã nghiên cứu ở Việt Nam.

Triệu chứng	Phạm Văn Tiệp Bệnh viện Bạch Mai (1968 - 78)	Meyruey M.H. Bệnh viện Grall (1967 - 73)	Bệnh viện Chợ Quán (1974 - 80)
Số bệnh nhân	88	189	117
Sốt	100%	99,1%	99,1%
Nhức đầu	64,7%	26,9%	32,4%
Lì bì	75%	22,1%	14,4%
İa chảy	56,6%	29,6%	51,3%
Bụng trương	48,8%		36,6%
Ùng ục			
hố chậu	25,0%	42,8%	39,9%
Lách to	27,2%	15,8%	32,4%
Gan to	26%	23,8%	15,8%
Nốt hồng ban	42%	6,3%	0%
Tái phát	11%	2%	2,4%

Qua phân tích bảng trên, bệnh thương hàn ở Việt Nam có các dấu hiệu cổ điển thường gặp là sốt kéo dài; rối loạn tiêu hoá, nổi bật là bụng trương, ủng ục hố chậu phải, ỉa chảy; các dấu hiệu thần kinh như lì bì, nhức đầu, kèm theo lách to.

Các dấu hiệu lì bì, các nốt hồng ban hay gặp ở Hà Nội nhiều hơn ở thành phố Hồ Chí Minh (lì bì: 75% so với 22,1% và 14,4%; nốt hồng ban 42% so với 6,3% và 0%).

Các thể lâm sàng

Thể khởi đầu đột ngột dữ dội: Bệnh thương hàn thường khởi đầu từ từ nhưng có thể khởi đầu đột ngột dữ dội. Rất ít khi là một bệnh cảnh của xuất huyết tiêu hoá hoặc thủng ruột đột ngột và dữ dội. Hay gặp hơn là lối khởi đầu đột ngột của triệu chứng khu trú bất thường của bệnh vào nội tạng làm lệch hướng chẩn đoán. Sau đây là lối khởi đầu đã gặp ở Bệnh viện Bạch Mai: thể giã hô hấp chiếm 20,1%; thể giã sốt rét 18,1%; thể

gan mật 13,6%; thể viêm màng não 9,09%; thể thần kinh khu trú 3,6%; thể thần kinh lan tỏa 2,2%; thể tiết niệu 3,4%; thể viêm dạ dày ruột 2,2%.

Thể sốt kéo dài: Do khả năng hạn chế nên ở các cơ quan y tế địa phương thường cho kháng sinh trước lúc có chẩn đoán chính xác bằng xét nghiệm: dùng kháng sinh không đúng hướng, không đủ liều lượng, không đủ thời gian làm triệu chứng lâm sàng biến đổi. Đường biểu diễn nhiệt độ không còn liên tục hình cao nguyên mà trở nên dao động hoặc không đều; triệu chứng lì bì, mê sảng nhẹ hơn; rối loạn tiêu hoá không rõ rệt: ỉa chảy thường thay bằng táo bón có sốt. Bệnh nhân chỉ có một triệu chứng rõ rệt là sốt kéo dài, còn các triệu chứng khác không đáng kể. Trong 88 trường hợp thường hàn gặp ở Bệnh viện Bạch Mai thì 32 trường hợp (35,2%) có sốt kéo dài trên một tháng.

Thể theo tuổi: Thường hàn ở trẻ còn bú hiếm gặp và biểu hiện một tình trạng nhiễm khuẩn huyết hoặc mọi bệnh cảnh viêm dạ dày và ruột, có thể gây mất nước cấp nếu không được điều trị. Thường hàn ở trẻ em có thể khởi đầu đột ngột dữ dội bằng dấu hiệu viêm màng não hoặc viêm phổi. Mach và nhiệt độ ít phản ứng, sốt không đều, thường táo bón hơn là ỉa chảy và dấu hiệu lì bì ít hơn ở người lớn.

Biến chứng: Các biến chứng của bệnh thương hàn có thể xảy ra ở tất cả các mô cơ thể và tất cả các triệu chứng của bệnh bình thường có thể tiến triển nặng lên ngang hàng như biến chứng. Các biến chứng do ảnh hưởng của kháng sinh có hai cơ chế bệnh sinh:

Biến chứng do vi khuẩn: Nhờ ảnh hưởng của kháng sinh nên loại này ngày càng ít diễn ra, chỉ gặp trong những trường hợp chẩn đoán muộn hoặc xảy ra sau những trường hợp bệnh nhẹ không được điều trị hoặc điều trị không đủ. Ngày nay, ít thấy các hiện tượng viêm đồi sống, viêm xương, màng xương sau khi mắc bệnh thương hàn hoặc các hiện tượng viêm đại tràng loét của thời kì lại sức, apxe gan, viêm động mạch, biến chứng phổi - màng phổi, viêm màng não mù do thương hàn.

Biến chứng do nhiễm độc: Kháng sinh không có tác dụng trên nội độc tố. Hiện nay các biến chứng vẫn còn tồn tại, tiên lượng nặng là xuất huyết tiêu hoá tiền tiếp; thủng ruột, nhất là thủng ruột thể tiềm tàng (loại này cần chẩn đoán và điều trị khó); truy tim mạch; biến chứng viêm não gây tử vong cao hoặc để lại di chứng.

Bảng biến chứng bệnh thương hàn

Biến chứng	Phạm Văn Tiệp Bệnh viện Bạch Mai (1968- 78)	Meyruey M.H. Bệnh viện Grall (1967- 73)	Bệnh viện Chợ Quán (1974- 80)
Số bệnh nhân	88	189	117
Xuất huyết			
tiêu hóa	1,1%	19%	8,5%
Thủng ruột	3,4%	0%	1,7%
Viêm đại tràng	3,4%	0%	0%
Viêm túi mật	2,2%	8%	1,7%
Gan to	26,1%	6%	
Viêm não lan tỏa	2,2%		
Viêm não khứ trú	5,69%	3%	3,3%
Viêm não tinh thần	2,2%		
Viêm màng não	9,9%	2%	1,7%
Viêm cơ tim	5,6%	9%	7,7%
Truy tim mạch	10,2%	8%	4,2%
Suy thận cấp		4%	3,3%
Tỉ lệ tử vong	2,27%		

Chẩn đoán bằng xét nghiệm: Xét nghiệm có giá trị hướng về thương hàn: Trước một bệnh cảm lâm sàng nhiễm khuẩn huyết hoặc sốt kéo dài, có thể nghĩ là thương hàn nếu tốc độ lắng máu bình thường hoặc hơi tăng; huyết đồ có hạ bạch cầu (4000 - 5000) và loại da nhàn trung tính giảm (30 - 50%) tương đối hoặc tăng bạch cầu không rõ ràng.

Xét nghiệm có tính chất khẳng định: Cấy máu trước lúc dùng kháng sinh, lấy đủ số lượng. Vào tuần đầu của bệnh, kết quả cấy máu luôn luôn dương tính và đôi khi kéo dài nếu không điều trị đặc hiệu. Cấy phân trên các môi trường chọn lọc, dương tính kem hơn cấy máu lúc khởi đầu của bệnh. Trong trường hợp dùng kháng sinh, kết quả âm tính chậm hơn cấy máu. Cấy phân cho phép phát hiện những người khỏi bệnh mang vi khuẩn. Nếu phân lỏng được vi khuẩn, nên làm kháng sinh đồ nhất là với *Salmonella paratyphi* vì trong các năm gần đây, xuất hiện một típ kháng riêng biệt: kháng thuốc ngoài thẻ nhiễm sắc, truyền từ vi khuẩn đường ruột da kháng; hoặc xác định lysotip (lysotype) để xác định nguồn lây và theo dõi trực khuẩn khi có dịch.

Huyết thanh chẩn đoán Widal và Felix bằng cách tìm các kháng thể ngưng kết. Kháng thể O xuất hiện đầu tiên (giữa ngày thứ 8 và ngày thứ 12) và chỉ có giá trị với tỉ lệ 1/100; tỉ lệ tiếp tục tăng lên 1/400 đến 1/800 rồi giảm đến ngày 20 - 30 và mất lúc 2 - 3 tháng. Kháng thể H xuất hiện ngày thứ 10 - 15, tăng nhanh đến các tỉ lệ 1/1600 và giảm dần để tồn tại trong nhiều năm. Ở những người chưa tiêm phòng, các phản ứng là dương tính nếu kháng thể O có hiệu giá ngưng kết trên 1/100; kháng thể H, hiệu giá ngưng kết trên 1/200. Ở những người đã tiêm phòng, kháng thể O có hiệu giá ngưng kết trên 1/200; kháng thể H, hiệu giá ngưng kết trên 1/400 (một số tác giả cho rằng chỉ có hiệu giá ngưng kết O là có giá trị chẩn đoán). Chẩn đoán huyết thanh Widal không phải luôn luôn đọc được dễ dàng. Có những trường hợp dễ nhận định khi có sự tăng kháng thể O đồng thời với kháng thể H cùng một mầm bệnh. Ví dụ TO 1/200 và TH 1/800 của 1 *Salmonella typhi*. Nếu tăng đơn độc kháng thể O mà không tăng kháng thể H tương đương cũng xem như dương tính. Ngược lại, rất khó nhận định kết quả khi chỉ có tăng kháng thể H đơn độc và làm sảng lai không điển hình. Điều đặc biệt quan trọng và có giá trị hơn cả để chẩn đoán dương tính vẫn là làm phản ứng Widal nhiều lần để tìm động lực tăng dần kháng thể trong máu bệnh nhân.

Chẩn đoán huyết thanh Vì chỉ dành khuẩn Eberth hoặc *Salmonella paratyphi* C. Các kháng thể xuất hiện muộn ở thời kì lai súc, hiệu giá ngưng kết thấp (1/20 - 1/40) chỉ có giá trị về phương diện dịch tễ học để phát hiện người mang mầm bệnh.

Điều trị bằng liệu pháp kháng sinh là chủ yếu. Có rất nhiều kháng sinh có tác dụng đối với vi khuẩn thương hàn trên thực nghiệm nhưng về sinh bệnh học đã cho thấy chỉ những kháng sinh có đậm độ cao ở hạch bạch huyết ruột mới có hiệu quả trên người bệnh. Vì vậy, đến nay chỉ có một số kháng sinh có hiệu lực trên lâm sàng một cách chắc chắn và đã được chứng minh. Đó là chloramphénicol, ampicilline, cotrimoxazole và mới đây là amoxicilline.

Chloramphénicol (biết dược tifomycine, solnicol, syntomycétine): Kháng sinh đầu tiên được Woodward dùng năm 1948 điều trị thương hàn và đã làm thay đổi diễn biến, tiên lượng của bệnh. Dens độ của chloramphénicol rất cao trong các hạch bạch huyết mạc treo ruột, làm hết sốt sau 4 - 5 ngày, giá thành lai thấp. Tuy nhiên, chloramphénicol cũng có một số nhược điểm: sự khủ hoạt tính của nó ở gan làm cho thuốc ít tác dụng khi nhiễm khuẩn đường mật (khô điều trị viêm túi mật do thương hàn hoặc khủ khuẩn *Salmonella typhi*

ở người lành mang khuẩn hoặc đang lai súc). Mắt khác có thể có nguy cơ suy tuỷ, gây tử vong.

Ampicilline (biết dược totapen, penbritine): có khả năng diệt vi khuẩn tối ưu nhưng đậm độ thuốc ở hạch kém hơn chloramphénicol. Vì vậy, liều dùng hàng ngày phải cao để đạt được tác động trên các mầm bệnh phát triển trong các hạch mạc treo. Trái lại, kháng sinh này có sự thải trừ đường mật tối ưu dưới dạng hoạt động; do đó có tác dụng lớn trong điều trị người lành mang vi khuẩn. Ampicilline hoạt tính kém nhanh hơn chloramphénicol, không độc cho máu nhưng có thể có các biểu hiện dị ứng nhất là ở da. Người ta thường dùng cho phụ nữ có thai.

Cotrimoxazole (biết dược bactrim, eusaprim) gồm 2 chất sulfaméthoxazole và triméthoprime; sulfaméthoxazole có thể có đậm độ trung bình ở hạch và mật, trái lại, triméthoprime tăng cao ở hạch và mật. Dùng cotrimoxazole có thể xảy ra các tai biến ở da.

Tóm lại, chloramphénicol hiện nay vẫn được coi là kháng sinh đa dùng nhất nhờ tác dụng nhanh, làm hết sốt sau 4 - 5 ngày; hoạt tính cao, dùng dễ uống, rẻ tiền, nhưng có nhược điểm như gây tai biến về máu, bất hoạt ở gan và có trường hợp kháng thuốc.

Dùng kháng sinh nào cũng phải chú ý các nguyên tắc:

Dùng bằng đường uống là tốt nhất, đặc biệt đối với chloramphénicol. Thuốc được hấp thu bởi các mạch bạch huyết ruột dẫn trực tiếp vào các hạch mạc treo với mật đậm độ cao và kéo dài. Nếu bệnh nhân không thể uống được (lị bị nhiều, rối loạn tiêu hoá nặng), có thể tiêm bắp thư hoặc tĩnh mạch nhưng đậm độ bạch huyết của chloramphénicol không cao.

Dùng đủ liều lượng

Chloramphénicol 30 - 50mg/kg/ngày

Ampicilline 50 - 100mg/kg/ngày

Cotrimoxazole 40 - 60mg/kg/ngày

Amoxicilline 50mg/kg/ngày

Bệnh càng nặng, liều lượng kháng sinh càng giảm. Ngày nay người ta không dùng liều lượng tấn công cao ngay từ đầu để tránh các tai biến truy tim mạch do sự phân giải vi khuẩn đợi ngồi.

Bệnh ở mức trung bình và không có biểu hiện nhiễm độc nặng dùng chloramphénicol 0,50 - 1g/ngày đầu; 1 - 1,50g các ngày tiếp theo. Ampicilline 1 - 1,50g ngày đầu; 2 - 2,50g các ngày sau. Nếu người bệnh có các biểu hiện nhiễm độc rõ ràng, phải cẩn thận khi tăng liều lượng hàng ngày. Chloramphénicol ngày đầu 0,50g, tăng mỗi ngày 0,50g. Ampicilline 0,50g ngày đầu, tăng mỗi ngày 1g.

Dùng kháng sinh tiếp tục, dù thời hạn (10 - 15 ngày sau khi hết sốt hoặc tổng số thời gian cho kháng sinh là khoảng 3 tuần). Nếu điều trị thời gian quá ngắn, bệnh dễ tái phát.

Theo dõi chặt chẽ người bệnh về lâm sàng và xét nghiệm để phát hiện các biến chứng. Về lâm sàng, theo dõi đều đặn nhiệt độ, mạch, huyết áp, bụng và sắc thái người bệnh cũng như phân (số lượng, màu sắc). Về xét nghiệm, theo dõi (ít nhất hàng tuần) huyết đồ, nếu bạch cầu và bạch cầu da nhàn giảm nhiều, cần ngừng cho chloramphénicol và thay bằng một kháng sinh khác như ampicilline.

Điều trị triệu chứng: Sốt: dùng hoàng cầm, hoàng bá, hoàng liên từ 8 - 15g/ngày. Nhục đậu, mắt ngủ: châm cứu.

Không dùng corticoide trong trường hợp thông thường; mặc dù corticoide làm hết sốt, tình trạng toàn thân khá lâm nhanh nhưng da sốt tác giả dành corticoide cho các thẻ năng với hội chứng nhiễm độc nặng (lị bị dù dội, các biểu hiện viêm não).

truy tim mạch, các rối loạn dẫn truyền nhĩ thất) bằng cách phối hợp các biện pháp khác về hồi sức nội khoa.

Ăn uống: Không chắt chẽ như trước nhưng phải cung cấp cho người bệnh đầy đủ calo, nước, tránh các thức ăn bột, các thức ăn gây út động và lèn men dài tràng. Khi đang sốt: ăn lỏng (sữa, nước súp, nước quả). Khi hết sốt: ăn nửa lỏng, nửa đặc (cháo thịt, mì, cơm nát) trong 7 ngày, sau đó ăn chế độ bình thường.

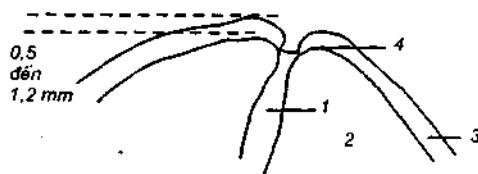
Các biện pháp vệ sinh: Cách li người bệnh, thường cách li ở bệnh viện trong một phòng riêng có trang bị các dụng cụ y tế riêng như nhiệt kế, bộ riêng, bát đĩa riêng. Khù khuân nói người bệnh nằm, đặc biệt chú ý các chất thải của bệnh nhân như phân. Cấy phân kiểm tra khi lại sức, cách nhau 5 ngày (âm tính).

Phòng bệnh gồm tiêm chủng phối hợp với các biện pháp vệ sinh. Tiêm chủng vắc-xin TAB. Mặc dù các biện pháp vệ sinh đóng vai trò hàng đầu như các bệnh đường ruột khác nhưng cần phải phối hợp với phòng bệnh đặc hiệu nhất là ở những nơi bệnh còn gây ổ dịch địa phương. Vắc-xin TAB của Viện Pasteur gồm trực khuẩn Eberth và các trực khuẩn phó thương hàn A và B bồi hoạt bởi sức nóng. Tiêm 3 mũi dưới da cách nhau 15 ngày.

Sâu răng, chấn thương, nhiệt, hoá chất có thể làm tuỷ răng bị viêm không phục hồi được. Viêm tuỷ dẫn đến tuỷ hoại tử, hoại thư, vi khuẩn phát triển mạnh gây tổn hại đến vùng quanh cuống răng.

Chữa tuỷ là sát trùng buồng tuỷ và ống tuỷ rồi bị kín nhằm làm cho vùng quanh cuống được bình thường trở lại.

Người ta thường chia tuỷ răng ra hai phần: tuỷ thân có hình tượng tự hình thân răng và tuỷ chân trong ống tuỷ chân. Cần chú ý tới vùng cuống răng: trên phim chụp răng, từ miếng ống tuỷ đến rìa xương răng là 0,50 - 1,20mm thuộc vùng quanh cuống răng (Hình 1). Chữa tuỷ dù dùng thuốc hay dụng cụ, cần tránh làm tổn thương vùng quanh cuống.



Hình 1. Vùng cuống răng.
1 - Tủy răng, 2 - Ngà,
3 - Xương răng, 4 - Cuống răng

Giữa xương răng và xương ổ răng, có dây chằng, một đầu bám vào xương răng, đầu kia vào xương ổ răng. Viêm tuỷ bắt đầu là sưng huyết: mạch máu căng, chưa có xuất dịch ra ngoài mạch máu. Nếu không được chữa, sẽ xảy ra viêm tuỷ cấp: dịch xuất ra ngoài mạch máu gây nề, có một ít tế bào viêm, không có mủ, thường lúc này buồng tuỷ còn kín.

Sung huyết, phù nề làm tăng sức ép trong buồng tuỷ, rồi ống tuỷ, làm mạch máu dễ bị nghẽn, dây thần kinh bị ép gây đau.

	Người lớn	Trẻ em
Lần 1	0,05ml	0,25ml
Lần 2	1ml	0,50ml
Lần 3	1,50ml	0,50ml
6 - 15 tuổi 0,75ml		

Sau 1 năm, tiêm nhắc lại một mũi và sau 5 năm lại tiêm nhắc lại một lần nữa.

Hiện nay ở Việt Nam dùng vắc-xin TAB phối hợp với vắc-xin tiêm trong da mỗi ngày 1/10ml, tiêm 3 lần cách nhau 7-10 ngày. Sau mũi tiêm thứ ba 15 ngày, có miễn dịch cơ bản. Sau 6-12 tháng, tiêm nhắc lại để củng cố miễn dịch. Miễn dịch từ 2-4 năm.

Các phản ứng sau khi tiêm ít gặp, tuy nhiên có một số người đau ở nơi tiêm hoặc phản ứng toàn thân thì sốt nhẹ trong vài ngày. Các chống chỉ định phải được tôn trọng: không tiêm vắc-xin cho trẻ dưới 2 tuổi, người trên 40 tuổi, nhưng người có bệnh dị ứng, đái đường, bệnh tim mạch, bệnh phổi hoặc bệnh thận. Chống chỉ định tạm thời: thai nghén.

Phòng bệnh chung: kiểm tra vệ sinh thực phẩm; vệ sinh phân, nước, rác, diệt ruồi. Giáo dục và dậy mạnh tập quán vệ sinh thường xuyên, nhất là vệ sinh ăn uống (xem bài *Bệnh ú*).

BỆNH TUỶ RĂNG

Giáo sư Nguyễn Dương Hồng

Viêm tuỷ sau đó có mủ, rồi hoại thư. Đó là viêm tuỷ cấp tính.

Tuỷ viêm do chấn thương thường là loại mạn tính. Tuỷ viêm do nóng hayaza dẫn đến hoại tử tuỷ. Nhìn ở nơi tuỷ hở, thấy màu đỏ tươi của loét, dưới lớp đỏ, mô hạt thay thế mô tuỷ. Viêm mạn phát triển chậm đến tuỷ gây hoại thư. Đau do viêm mạn có thể lan sang răng bên, đôi khi tái răng đối diện. Ở người trẻ, răng có nhiều chân, buồng tuỷ hở rộng, viêm tuỷ làm tăng sán tuỷ tạo nên polip tuỷ. Polip là tổ chức hạt có mô thể xơ, thay thế một phần hay toàn bộ tuỷ, màu hồng, ít đau. Đôi khi polip có biểu mô phủ, biểu mô tăng sán vào lỗ sâu và có khi chạm tới lợi (lỗ sâu mặt bên). Polip phát triển chậm, không đau hoặc đau ít.

Khi tuỷ bị hoại thư, chất thoái hóa loãng, mùi thối. Sắc tố lọt vào các ống ngà làm ngà răng đổi màu, xám hay xám nâu, răng dễ mẻ vì không còn dinh dưỡng, có đáp ứng viêm ở vùng quanh cuống răng.

Tủy có thể bị hoại tử bởi chấn thương răng: đứt bỏ thần kinh mạch máu do kích thích của xi măng silic. Có một khối khô, không có vi khuẩn trong tuỷ. Ngà răng có sắc tố. Sau một thời gian, tuỷ có thể bị hoại thư do nhiễm khuẩn.

Nhiễm khuẩn ở ống tuỷ lan ra vùng quanh cuống gây viêm vùng dây chằng, xương răng, xương ổ răng và xương hàm xung quanh cuống. Mù thoát ra hoặc theo đường ống tuỷ, hoặc theo đường dây chằng, dọc chân răng, nhiễm khuẩn cũng có thể gây áp xe lợi nếu chân răng ngắn (răng sữa) hoặc viêm mô lỏng lèo xung quanh miệng, viêm hạch dưới hàm. Có khi gây viêm xương hàm khu trú hay lan rộng (ở hàm dưới). Ở cuống răng hàm trên số 5, 6 nhiễm khuẩn có thể gây viêm xoang hàm. Đôi khi viêm lấy lan rộng gây nhiễm trùng huyết, viêm màng não, có thể gây tử vong. Đặc điểm biến chứng màng não là nhức đầu dữ dội có rất sớm.

Viêm quanh cuống gây: *U hạt*, tổ chức là mô hạt, ở giữa có viêm, xương bị tiêu. Tồn thương thường được phát hiện lúc chụp phim X quang răng. Nếu được chữa, u hạt mất đi, có xương tản tạo thay thế. U hạt có thể có các đợt viêm cấp hay bán cấp, có mù. *U hạt có biểu mô* (các mảnh sỏi lại của bao Herwitz) có thể trở thành *nang cuống răng*. Lớp màng bên trong nang là biểu mô đặc, dính vào chân răng. Trong nang có dịch màu hơi vàng, có các tinh thể cholesterol. Nang có thể có đợt viêm cấp tính. Nang thường phải dùng phẫu thuật nạo sạch.

Xương răng quanh cuống bị viêm nhẹ có thể tăng sản: chân răng trông như đầu dùi trống.

Viêm quanh cuống răng có thể là một ổ gây bệnh ở nơi xa như van tim, thận. Có nhiều thuyết giải thích hiện tượng này, nhưng y kiến không thống nhất. Mascres dựa vào miễn dịch học cho rằng vẫn dễ phải xem lại vì ông thấy trong huyết tương người có ít nhất 3 u hạt to, không có kháng thể vi khuẩn ở máu.

Khám tình trạng tuỷ răng dựa chủ yếu vào đau. Nóng lạnh không giúp cho phân biệt tình trạng tuỷ, thủ điện tim ngưỡng đau cũng không chính xác. Khi nhín vào lỗ sâu, nếu trần buồng tuỷ mỏng, chọc nhẹ thâm chậm có thể gây đau. Trần mỏ, thấy máu đỏ tươi ở dưới: tuỷ bị viêm, vàng; viêm tuỷ có mù. So sánh dấu hiệu và tổ chức tuỷ đã được làm và thấy khó chẩn đoán chính xác dựa theo những hiểu biết cũ. Seltzer thấy dấu hiệu làm sàng chỉ giúp phân biệt: tuỷ có thể bảo tồn hay phải lấy tuỷ. Tuy vậy, Howell dùng tính chất cholesterol, một chất làm thay đổi màu ở các nhiệt độ khác nhau để xem tình trạng tuỷ, nhưng khó áp dụng trong điều trị hằng ngày.

Một cách nữa để chẩn đoán tuỷ còn sống hay đã hoại tử là dùng mũi khoang tròn, to, mài nhẹ vào lỗ sâu, nếu còn cảm giác là tuỷ còn sống. Mài sạch lỗ sâu còn cho thấy chấm đen ở tràn tuỷ: có thể tuỷ bị hoại tử. Các kích thích chua, ngọt gây đau (khi lỗ sâu đến khoảng 3mm), hết kích thích, hết đau. Khi răng sâu hòn, đau kéo dài vài phút sau khi hết kích thích. Có người cho rằng đau kéo dài 1 phút hoặc 1.5 phút là tuỷ không hồi phục được. Dấu hiệu chủ yếu là đau tự nhiên: tuỷ không hồi phục được, cần lấy tuỷ.

Viêm tuỷ ngược từ cuống răng hay từ một ống tuỷ phụ ở chân răng hàm lớn ở người có bệnh viêm quanh răng. Túi túi ria lói chạy tới gần cuống răng hay gần đến miếng ống tuỷ phụ. Có thể dùng châm đưa nhẹ vào túi lói (hoặc dùng kim gutta mềm) rồi chụp phim X quang, nhìn trên phim, có thể nghĩ tới viêm tuỷ ngược. Muốn phân biệt đau từ túi lói hay từ tuỷ răng, đặt bắc tăm xylocaine vào túi: nếu do túi lói thì hết đau; nếu do tuỷ thi vẫn còn đau.

Răng mẻ do vấp ngã thường ở răng cửa, có thể thấy tuỷ hở ở nỗi mẻ. Nhai phải sạn lúc ăn thường chỉ mẻ men hoặc men và ngà, tuỷ không bị tổn thương.

Răng rạn ở răng cửa dễ phát hiện, chụp X quang cho thấy đường rạn. Trên phim chụp răng hàm không tìm được vi mạch rạn song song với phim. Nhiều khi chỉ phát hiện được khi mảnh rạn bị gãy, sau một thời gian dài do rạn làm viêm tuỷ, lúc phát hiện được thường tuỷ đã bị hoại tử. Các phương pháp chẩn đoán: bôi màu, thử cắn ở từng nück răng, dọi ánh sáng thường khô xác định răng rạn. Có thể dọi ánh sáng vào mặt trong răng hàm, nhìn trên mặt nhai: nửa phía ngoài răng tối do ánh sáng bị khúc xạ ở mặt rạn. Chỉ thấy rõ khi rạn suối chiều gần xa răng.

Người có răng rạn thường trên 40 tuổi, tuổi trẻ ít gặp. Có người có 7 răng rạn, có người có tới 11. Đôi khi chỉ dựa vào đau mà nghĩ răng rạn, làm chụp để rạn khỏi tăng thêm.

Tuỷ ở trong ngà, nói không co giãn lại nhiều dây thần kinh: có 926 sợi thần kinh ở răng hàm nhô hàm trên, nên khi viêm tuỷ rất đau. Nếu buồng tuỷ hở hay chỉ còn một lớp ngà mỏng phủ thì khi ăn, một hột cơm lọt vào cung làm đau. Một số người do viêm tuỷ nên tránh nhai vào bên hàm có răng đau: cao răng bám vào răng có viêm tuỷ, bám cả ở các răng bên, cao phủ cả len mặt nhai.

Còn đau xuất hiện đột ngột làm mất ngủ. Giữa các cơn đau nếu răng không đau thì đó là dấu hiệu phân biệt viêm tuỷ với viêm quanh cuống răng. Trong viêm quanh cuống răng có những cơn đau dữ dội nhưng giữa các cơn đau, răng vẫn đau, dù đau ít. Vùng dây chằng bị nề làm lung lay, răng trời lên, nếu ngậm miếng răng đau bị chạm trước tiên.

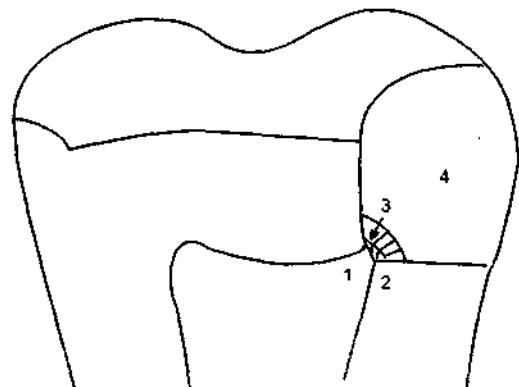
Khi viêm tuỷ, đặt một ít bông có tẩm thuốc tê xylocaine vào lỗ sâu làm giảm đau hoặc hết đau. Các thuốc giảm đau thông thường không có tác dụng, cần dùng thuốc mạnh hơn. Chỉ có chửa răng mới khỏi.

Trong điều trị răng, ngoài máu và mũi khoan như chửa sâu răng, còn cần dùng cù nhỏ nạo ống tuỷ theo phương pháp Ingle.

Hiện nay người ta đã quốc tế hoá dụng cụ nạo ống tuỷ, đánh số thống nhất, quy định màu cán để phân biệt các cù. Dùa có hình chóp, nơi tác dụng dài 16mm. Dùa số 10 có đầu nhỏ 1/10mm, đuôi to hơn, màu tím ở cán: dùa số 15: 15/100mm, màu trắng; số 20: 20/100mm, màu vàng; số 25: 25/100mm, màu đỏ; số 30: 30/100mm, màu xanh lơ; số 35: 35/100mm, màu xanh ve; số 40: 40/100mm, màu đen.

Sau đuôi dùa là bộ phận cầm tay hoặc bộ phận lắp vào tay khoan. Kim gutta - pecca để nhồi ống tuỷ, kim giấy để thẩm nước có cùng cỡ với dùa. Người ta còn dùng cây Lentulo để nhồi xi măng hàn ống tuỷ.

Khi lỗ sâu đến gần buồng tuỷ, chưa có đau tự nhiên, người ta chữa theo phương pháp chụp tuỷ trực tiếp hay chụp gián tiếp (xem hình 2).



Hình 2. Răng hàm cắt theo chiều gần - xu
1 - Tuỷ hở. 2 - Canxi-hydroxyt
3 - Xi măng. 4 - Vật trám

Chụp tuỷ trực tiếp phải chú ý vô trùng. Khi mài lỗ sâu, thấy đã sát tuỷ thi dừng lại. Đặt lá chắn cao su để cách lì răng với miệng, sát trùng lỗ sâu và thân răng ở trên lá chắn, dùng mũi khoan vô trùng mài tiếp cho hết ngà mềm. Tuỷ lộ ra: phủ lên tuỷ một lớp canxi hydroxyt, trên lớp canxi phủ một lớp xi măng trung tính, hàn tạm. Chờ khoảng 2 tháng, mỗi tuần thử tuỷ xem còn sống không. Nếu tuỷ vẫn sống, tháo hàn tạm, tháo xi măng và lớp canxi. Do đáp ứng của tuỷ, nói tuỷ lộ lục trước có một lớp ngà bệnh li phủ. Lót đáy

tổ sâu và hàn vĩnh viễn. Trong thời gian chờ đợi, nếu tuỷ bị hoại tử cần chữa tuỷ.

Chụp tuỷ giàn tiếp: để lớp ngà mềm, phủ canxi hydroxyl lên như trên. Sau một tháng, lấy lớp canxi ra, lấy lớp ngà mềm, lúc này đã hơi bong, hàn vĩnh viễn sau khi lót đáy lỗ sâu.

Điều trị tuỷ viêm không hồi phục và tuỷ hoại thư gần giống nhau. Chữa tuỷ viêm như sau: gây tê răng, mở buồng tuỷ ở điểm tối được ống tuỷ. Dùng dũa số nhỏ nhất nạo ống tuỷ tối cuống răng (số chiều dài dũa với ống tuỷ trên phim, dũa cách cuống răng trên phim 3mm). Khi dũa đã vào ra ống tuỷ dễ dàng, chuyển sang dùng dũa có đường kính to hơn (số 15) tiếp tục cho tới dũa có số vừa với đường kính ống tuỷ định tạo. Trong lúc dũa, rửa ống tuỷ nhiều lần bằng natri hypochlorit 2 - 5% rồi bằng nước oxy già 3%: bọt oxy toả ra đẩy ngà đã nạo ra ngoài. Sau khi dũa xong, hàn ống tuỷ.

Đối với tuỷ hoại thư, lúc mở buồng tuỷ, nếu thấy có dịch thì dẫn lưu 2 tuần, hoặc để bong có chlorophenol ở buồng tuỷ, hàn tạm. Nếu ống tuỷ khô, chúa như trên.

Nồi kín ống tuỷ bằng ogénat với cát Lentulo, sau đó chụp phim kiểm tra. Đặt một kim gutta vào ống tuỷ, ép ogénat về phía cuống răng tốt hơn.

Người ta cho rằng ogénat không chắc bịt được kín ống tuỷ hoặc thuốc qua cuống, có khi gây đau rất khó chịu. Thường đau từ ngày thứ 3 đến hết ngày thứ 6. Nếu trám ống tuỷ tối, cho thuốc giảm đau và chờ hết đau, trám vĩnh viễn. Nếu đau ngay từ ngày thứ nhất, cho thêm kháng sinh dự phòng nhiễm khuẩn.

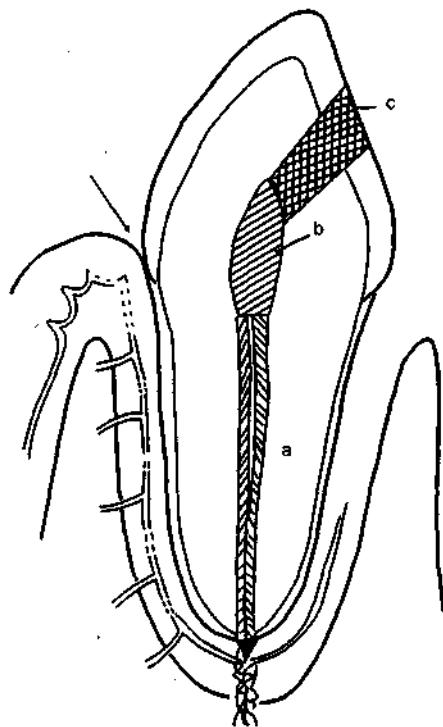
Để tránh bịt ống tuỷ không kín hết hoặc thuốc ra ngoài cuống, người ta dùng kim gutta. Sau khi nong ống tuỷ dù, thảm khô nước trong ống tuỷ bằng kim giấy. Đặt kim gutta, cõi bằng cõi dũa to nhất mới dùng vào ống tuỷ, chụp phim kiểm tra, rồi dùng cây nhồi gutta dũa lên sát cuống răng và ép ngang vào thành ống tuỷ, chôn trống lại được đặt một kim mới, lại ép, như vậy cho tới khi ống tuỷ dày (Hình 3).

Người ta cũng ép ngược kim gutta làm mềm bằng nhiệt, đẩy gutta lên phía cuống. Dày dần đến lúc ống tuỷ dày. Sau đó trám răng.

Không chữa được tuỷ nếu viêm quanh răng nặng, nếu thân răng bị sâu nhiều, ống tuỷ cong quá, ống tuỷ bị canxi hoá hoặc dụng cụ chữa tuỷ gây trong ống tuỷ, vật bịt ống tuỷ không lấy ra được.

Ở Việt Nam, hiện nay không có kim gutta còn mềm vì để lâu nên vẫn bịt ống tuỷ bằng ogénat.

Để chữa tuỷ hoại thư, Bernard dùng canxi oxyt trộn với glycon để làm chậm phản ứng với chua tối với nước trong tuỷ răng, đặt canxi trong buồng tuỷ. Canxi gấp nước thành canxi hydroxyl, khối lượng tăng 2,5 lần. Với nò bịt ống tuỷ dù nhỏ dù cong, bịt cả các ống ngà. Ở Việt Nam áp dụng



Hình 3. Răng trám tuỷ bằng kim gutta-peccia
a - Kim gutta, b - Xi măng, c - Vật trám

liệu pháp này thấy ống tuỷ nhỏ được hàn kín, ống tuỷ to không kín, nhưng theo Bernard, canxi phủ lên thành ống, ống tuỷ cần bịt thêm bằng ogénat.

Bernard ngâm răng có canxi trong buồng tuỷ vào dung dịch phenolphthalein, Cohen Scali dùng kính hiển vi điện tử bề mặt

để xem với gián. Fohr dùng canxi oxyt nặng đã chứng minh với gián trên phim X quang. Phương pháp dùng với đơn giản không cần nhiều dụng cụ chữa tuỷ.

Đối với ống tuỷ không thông được, có thể dùng ion liệu pháp, tuy mất nhiều thời gian nhưng kết quả tốt.

Chữa tuỷ đạt kết quả khi không có dấu hiệu lâm sàng sau khi chữa xong; sau 6 tháng, chụp phim X quang thấy ống tuỷ được bịt tốt, không có hình u hạt; u hạt đã có trước lúc chữa, nhỏ lại. Chữa tuỷ không đạt kết quả nếu ngay sau khi bịt ống tuỷ hay sau một vài ngày, có dấu hiệu viêm quanh cuống răng; sau 6 tháng, chụp X quang có u hạt quanh cuống răng; u hạt đã có trước lúc chữa lớn thêm.

BÓNG

Giáo sư, tiến sĩ Lê Thế Trung

Bóng (tiếng Miền Nam: phỏng) là tổn thương do tác dụng trực tiếp của các yếu tố vật lý (nhiệt, bức xạ, điện, vv.) và hoá học gây ra trên cơ thể. Đó là bộ phận thường bị tổn thương nhất khi bị bóng, sau đó đến các lỗ sâu dưới da (cân, gân, cơ, xương, khớp, mạch máu, thần kinh, vv.) và một số cơ quan (dương hô hấp, ống tiêu hoá, mắt, bộ phận sinh dục, vv.).

Tù khi loài người tiếp xúc với lửa thì có bóng lửa, tiếp theo là bóng do sức nhiệt các loại. Khi những năng lượng mới, những hoá chất mới xuất hiện, tác nhân gây bóng càng có nhiều loại. Trong lịch sử y học thế giới, bóng được nêu trong tập "Corpus hippocraticum" của Hippocrate. Từ thế kỷ 16 đến nay có nhiều công trình nghiên cứu về bệnh sinh, phân loại độ sâu của bóng (Fabricius Hildanus, 1607; Guillaume Dupuytren, 1832, vv.).

đặc biệt sau Chiến tranh thế giới II (với việc xuất hiện bom nguyên tử và các vật liệu gây cháy hiện đại). Năm 1938, Wilson đề xuất tên gọi bệnh bong.

Ở Việt Nam, danh y Tuệ Tĩnh đã phân loại bong nước sôi, bong lửa và nêu cách chữa. Danh y Lê Hữu Trác viết về cách chữa bong nước sôi, bong lửa, bong dầu sôi. Thế kỉ 19 có nhiều công trình nghiên cứu về các hiện tượng rối loạn tuần hoàn máu, rối loạn tiết niệu và hiện tượng máu cũ trong bong, về vết loét cấp da dày tá tràng sau bong. Thời kỉ sau Lister (1868) các thầy thuốc đã sử dụng các thuốc và hoá chất chữa hoại tử mủ thối tại vết bong. Đầu thế kỉ 20, sau những vụ cháy lớn ở Niu Havon (1921), ở Bôxtôn (1942), người ta nghiên cứu về sóc bong và truyền dịch để chữa bong. Ở Liên Xô (cũ), các thầy thuốc đã nghiên cứu bệnh sinh và điều trị bong. Sau khi nhiều trung tâm bong ở các nước được thành lập, việc nghiên cứu bệnh học và điều trị bong càng có nhiều thành tựu.

Ở Việt Nam, những nghiên cứu về đặc điểm bệnh lí bong được triển khai từ 1965. Các hội nghị khoa học về bong những năm 1969, 1982, 1989 đã tổng kết kinh nghiệm chữa bong. Nhiều công trình khoa học về sóc bong, về nhiễm khuẩn, suy mòn bong, phẫu thuật ghép da chữa bong, phẫu thuật tạo hình chữa di chứng bong, ứng dụng thuốc nam chữa bong, sử dụng da dí loại trong bong (da éch, da lợn, vv.) đã và đang được nghiên cứu.

Tác nhân gây bong có nhiều loại:

Bong do nhiệt thường gặp nhất (84 - 93% trường hợp), chia thành hai nhóm: nhóm do nhiệt khô (lửa, tia lửa điện, kim loại nóng chảy, vv.) và nhóm do nhiệt ướt (nước sôi, thức ăn nóng sôi, dầu mỡ sôi, hơi nước nóng, vv.).

Bong do dòng điện chia thành hai nhóm: do luồng nhiệt có hiệu điện thế thông dụng (dưới 1.000V) và do luồng điện có hiệu điện thế cao (trên 1.000V). Sét đánh cũng gây bong do luồng điện có hiệu điện thế cao.

Bong do hóa chất gồm các chất oxy hoá, chất khử oxy, chất găm mòn, chất gây độc cho bào tương, chất làm khô, chất làm rộp da, vv. Trong thực tế làm sảng chia thành hai nhóm: nhóm axit (axit sunfuric, axit nitric, axit clohydric, axit phenic, axit trichloracetic, vv.) và nhóm chất kiềm (NaOH, KOH, NH₄OH, vv.). Bong do vôi tôi nóng là loại bong vừa do sức nhiệt, vừa do chất kiềm.

Bong do các bức xạ: tia hồng ngoại, tia tử ngoại, tia Röntgen, tia laze, hạt cõi bán β , γ .

Cơ chế gây tổn thương mô tế bào của mỗi loại tác nhân gây bong kể trên có các điểm khác nhau, nhưng có nhiều điểm giống nhau về hình thái tổn thương đại thể, về phân loại mức độ tổn thương và diễn biến bệnh lí.

Trong bong nhiệt, khi mô tế bào bị nóng tới 43° - 45°C, sự sống của tế bào bị đe doạ. Nếu nóng tới 46° - 47°C, mức ATP (adenosin triphophat) giảm 50%, nếu tới 50°C thì tổn thương còn có thể phục hồi, nóng từ 50° - 60°C thì các thành phần protein bị thoái biến, tổn thương không thể phục hồi; nếu nóng tới 60° - 70°C thì mô tế bào bị hoại tử ngay khi tác nhân nhiệt tiếp xúc. Ở các vùng gần tổn thương bong, xuất hiện các rối loạn tuần hoàn máu và bạch mạch, hình thành các men tiêu huỷ protein.

Cơ cấu bong tuỳ thuộc tình hình kinh tế - xã hội của từng địa phương, từng nước. Ở Việt Nam trong cuộc kháng chiến chống Mĩ, cơ cấu tác nhân gây bong do các vật liệu gây cháy chiếm 81,6% tổng số nạn nhân (naphan 68,9%, photopho trắng 9,3%, vv.). Trong các cuộc chiến tranh sau đó, số nạn nhân bị bong do loại đạn chống tăng chiếm 63,6%, do khí tài bị bắn cháy 20,5%, do mìn các loại 17,1%.

Hiện nay, bong do nhiệt ướt chiếm đa số, từ 53 - 61% (trong đó đại đa số là trẻ em); do sức nóng khô 27 - 32%; do vôi tôi nóng 8,5 - 11,6%; do hoá chất từ 2,3 - 8%, do điện từ 3,4 - 4%. Ngoài ra còn bong do nhựa đường, mặt đường, gang thép nóng chảy, cháy nổ kho hàng, nhà ô, do tai nạn giao thông, tai nạn máy bay, cháy tàu thuyền, nổ thuốc pháo, bị đinh axit, tự thiêu, động kinh ngã vào lửa, nước sôi, điện giật, do tai nạn khác như vi phạm quy chế phòng hỏa, quy chế sử dụng và bảo quản chất cháy, chất nổ.

Về độ tuổi, đáng chú ý là trẻ em dưới 5 tuổi, chiếm 33 - 35%, trẻ dưới 16 tuổi chiếm 57 - 65%.

Các hình thái tổn thương thực thể trong bong khá đa dạng. Hiện nay, có nhiều cách phân loại và đặt tên các mức độ sâu của tổn thương bong, dựa vào các triệu chứng lâm sàng, biến đổi giải phẫu bệnh, diễn biến tại chỗ và quá trình tái tạo phục hồi. Tuy cách gọi khác nhau, nhưng về hình thái tổn thương thực thể và diễn biến bệnh lí thì đều nhận định và mô tả thống nhất theo các loại sau:

Viêm cấp da do bong (viêm vỡ khuẩn cấp) thường gọi là bong độ I: da khô, đỏ, nề, đau rất. Khỏi sau 2 - 3 ngày, có thể thấy lớp sừng hoá khô và bong. Vị thể: sung huyết động mạch, viêm xuất tiết và nề lớp nông da.

Bong biếu bì thường được gọi là bong độ II (còn gọi là độ nông II). Trên nền da viêm cấp, có nốt phồng chứa dịch màu vàng nhạt. Dày nốt phồng màu vàng ánh, ướt, có dịch xuất tiết (là lớp tế bào mầm của biểu bì còn nguyên vẹn phần lớn). Vị thể: mạch máu lớp hạ bì và trung bì giãn sung huyết. Lớp gai vú ú huyệt, dịch huyết tương thoát qua thành mạch ú ở khoang khe kê giữa lớp tế bào gai và lớp dày, bóc tách các lớp sừng bào lên thành vòm nốt phồng. Bong biếu bì sẽ tự tái tạo lại bằng sự phản bào của lớp tế bào mầm (trong 8 - 12 ngày nếu điều trị tốt sẽ khỏi, lén da non).

Bong trung bì thường gọi là **bong trung gian** (còn gọi là bong độ II sâu, bong độ III, bong độ IIIA, bong độ III nóng). Khó chẩn đoán chính xác ngay trong những kì khám đầu tiên. Lâm sàng thể hiện dưới các hình thức nốt phồng vòm dày, dịch nốt phồng đục, màu hồng, dày nốt phồng màu đỏ, tim sầm hoặc trắng bênh hoặc màu xám, dám da hoại tử (thường là hoại tử ướt). Thủ cảm giác vùng bong, vẫn còn một phần cảm giác đau. Dùng chát phát huỳnh quang như natristirexine dung dịch 20% tiêm 5 - 10ml vào tĩnh mạch, xem tổn thương bong dưới ánh sáng đèn Wood trong phòng tối, còn thấy có phát huỳnh quang vàng ánh rải rác ở nền nốt phồng hoặc trên diện da hoại tử ướt. Vị thể: lớp biểu bì bị hoại tử hoàn toàn, lớp trung bì chỉ bị tổn thương một phần, phần lớn thành biểu mô (như nang lỏng, tuyến mồ hôi, tuyến nhón) còn nguyên vẹn. Bong trung bì diễn biến theo kiểu rụng hoai tử, tái tạo mô hạt có nhiều đảo biểu mô rải rác mọc và phủ lên diện mô hạt hình thành sẹo bong. Thời gian khỏi, thành sẹo khoảng từ 18 - 45 ngày, phụ thuộc vào cách điều trị và số lượng các thành phần biểu mô còn nguyên vẹn. Nếu bị nhiễm khuẩn hoặc nằm đè lên vùng bong, bong trung bì sẽ chuyển thành bong sâu (các thành phần biểu mô bị hủy thứ phát).

Bong toàn bộ lớp da (còn gọi là bong độ III, IIIb, III sâu, bong độ IV): các lớp biểu bì, trung bì, hạ bì đều bị tổn thương.

Lâm sàng thể hiện dưới hai hình thức: hoại tử ướt hoặc hoại tử khô. **Hoại tử ướt** hình thành khi nhiệt độ trong lớp da bị bong tới 50° - 58°C, da trắng bênh hoặc đỏ xám, hoặc chỗ trắng chỗ xám, sờ thấy mềm ướt, gồ cao hơn vùng lân cận, quanh là viền sung huyết, phù nề rộng. Có khi thấy cả nốt phồng, lớp biểu bì bong. Mát cảm giác. Vị thể: các sợi tạo keo trương và tách rời nhau, dịch phù màu xám lấp lóng tĩnh mạch, chất nguyên sinh vốn cục, vốn hạt, bắt màu kiềm; dưới dám da hoại

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

tử ướt, ranh giới không rõ và không đều. Hoại tử ướt tiến triển thành viêm mủ, hoá lỏng tan rã và rung vào ngày thứ 10 - 14 trở đi, dưới là lớp mô màu sẫm có dịch mủ. Nếu chưa tốt và tình trạng toàn thân khá, sẽ xuất hiện mờ hụt. Cần chú ý, khi bị hoại tử ướt các biến chứng nhiễm khuẩn phát sinh với tần suất cao, đặc biệt là ở bóng với tối dễ thấy nhiễm khuẩn mủ xanh, nhiễm khuẩn huyết.

Hoại tử khô hình thành khi nhiệt độ trong lớp da bị bóng tối 65° - 70°C trở lên. Da bóng khô, chắc, màu đen hoặc đỏ hoặc vàng sẫm, qua nó thấy rõ hình luối tĩnh mạch dưới da. Quanh đám hoại tử khô là một viền hép da màu đỏ. Nhìn kỹ thấy hoại tử như lõm xuống, sờ cứng thô ráp, da hoại tử khô có thể nhăn nhúm hoặc nứt nẻ. Mất cảm giác. Vì thế: da mất kiến trúc và hình thể, sợi tạo keo và dinh chất thành các dải, không bão màu với các chất nhuộm axit. Các nang lông biến thành các khe thuần nhất. Mạch máu giãn chàm dày máu bị huỷ. Toàn bộ da hoại tử khô thành một khối đông đặc, ranh giới rõ. Vùng lân cận mạch máu giãn hoặc xuất huyết đầm, có thâm dịch phù, sợi tạo keo trưởng to và tách rời nhau. Hoại tử khô tiến triển không thể tự tan rã mà khô đết lại. Khi có ổ mủ hình thành, đọng dưới nó hoặc đã có lớp mờ hụt (từ ngày thứ 20 - 30 trở đi) thì cần cắt bỏ. **Mờ hụt** gồm nhiều quai mao mạch xuất hiện từ lưỡi mạch máu dưới vết bóng. Quanh mỗi mao mạch là các tế bào non liên kết, da số là mao bào, bạch cầu da nhân trung tính, bạch cầu ái toan, tương bào, tế bào sợi, thớ tạo keo, vv. Mờ hụt phản ánh trạng thái bệnh bóng. Khi mờ hụt đỏ tươi, mờ phẳng sạch, bờ da có biểu mô hoá lan vào thì tiến lượng tốt. Nếu có thể suy mòn, có thể không có lớp mờ hụt, dày vết bóng lõi mõ; cẩn, gân, cơ, xương, hoặc lớp mờ hụt mỏng nhợt nhạt. Nếu bị nhiễm khuẩn, mờ hụt tiết dịch, nhiều mủ màng già, dễ xuất huyết, gồ ghề, có ổ hoại tử thứ phát. Nếu mờ hụt đẻ lâu không được phủ kín, sẽ bị xơ hoá. Số mao mạch, tế bào liên kết, chất cơ bản giảm, còn ít. Sợi tạo keo tăng chiếm các chỗ.

Bóng sâu các lớp dưới da (còn gọi là bóng độ III, III sâu, độ IV sâu dưới lớp cân, độ IV, độ V, độ VI, độ VII). Có tác giả phân loại gọi độ IV nhưng lại chia làm IV A (tới lớp mõ), IV B (tới cân cơ), IV C (tới xương khớp). Ở loại bóng này tồn thương bóng lan sâu tới cân, cơ, gân, xương, khớp, tạng, vv. **Lớp cơ:** hoại tử bóng màu xám hoặc vàng nhạt như thịt luộc, thịt thui, cắt không có máu chảy, thớ cơ co. Những ngày đầu có thể thấy khói cơ bình thường nhưng các ngày sau có bị hoại tử thứ phát. **Các xương ở nông** (hộp sọ, trán, xương chày, vũng mắt cá, vùng khớp khuỷu, gối, vv.) thường dễ bị bóng. Khi **bao khớp** bị hoại tử thì dẫn tới hình thành lỗ rò khớp, viêm mủ cấp khớp. Bóng sâu toàn bộ các lớp của **hộp sọ** có thể gây áp xe ở màng não, dưới xương sọ là não bị hoại tử.

Phân loại mức độ sâu của tổn thương bóng của Tổ chức y tế thế giới

Dộ	0	1	2	3	4
Mức tồn thương	Không xác định rõ	Viêm cấp da	Nốt phồng biểu bi, bóng trung bi	Bóng toàn bộ các lớp của da	Bóng hoại tử sâu các lớp dưới da

Trong thực tế lâm sàng, tuỳ mức độ tổn thương, bóng chia thành 2 nhóm lớn. Bóng nông, gồm viêm cấp da, bóng biểu bi, bóng trung bi. Các tổn thương loại này tự khỏi nhờ quá trình biểu mô hoá từ các thành phần biểu mô còn nguyên vẹn sau bóng. Bóng sâu gồm bóng toàn bộ các lớp của da, bóng sâu tới các lớp dưới da. Các tổn thương bóng loại này nhất thiết

phải được điều trị ngoại khoa, ghép da phủ kín mõ hụt vì khả năng tự liền sẹo không thể có (trừ vết bóng quá nhỏ).

Dễ chẩn đoán đúng bóng nông hoặc bóng sâu, những ngày đầu sau khi bệnh nhân bị bóng phải dùng các biện pháp thử cảm giác, rút lông da, tiêm các chất màu, chất phát huỳnh quang, các nghiệm pháp luân hoàn, sinh thiết, vv. Tuy nhiên, mức độ chẩn đoán chính xác bóng trung bi (bóng trung gian) chỉ khoảng 86 - 89% ca. Cần theo dõi quá trình tiến triển các loại bóng này để bổ sung chẩn đoán sau khi hoại tử bóng rung.

Diện tích tổn thương bóng trên da được tính bằng cách chia toàn bộ diện tích da che phủ có thể làm 100 phần bằng nhau.

Bảng tính diện tích bóng theo

Tổ chức y tế thế giới

Điện bóng	dưới 10%	10 đến 19%	20 đến 29%	30 đến 39%	40 đến 49%	50 đến 59%	60 đến 69%	70 đến 79%	80 đến 89%	90 đến 100%
Nhóm	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9

Có nhiều cách tính và bảng điện tích bóng tùy theo từng tác giả đề xuất. Kết quả của các phương pháp đo tính diện tích bóng rộng ở người có thể sai số từ ± 3% - 5%, thậm chí có khi tới ± 10%.

Trong thực tế lâm sàng, dễ dể nhớ, dễ tính, người ta thường kết hợp các cách tính sau: **Phương pháp con số 9:** đầu mặt có 9%, một chi trên 9%, ngực bụng 18%, lưng 18%, một chi dưới 18%, bộ phận sinh dục và tạng sinh mõn 1%. **Phương pháp dùng bàn tay ướm** (bàn tay người bị bóng): tương ứng với 1% diện tích cơ thể người đó. **Phương pháp tính theo con số 1, 3, 6, 9, 18:** diện tích khoảng 1%: gan bàn tay (hoặc mu), cổ, gáy, tạng sinh mõn - sinh dục ngoài; diện tích khoảng 3%: bàn chân, da mặt, da đầu, cẳng tay, cánh tay, móng (một bên); diện tích khoảng 6%: cẳng chân, hai móng; diện tích khoảng 9%: đầu, chi trên; diện tích khoảng 18%: chi dưới, lưng - móng, ngực - bụng.

Ở trẻ em: Các diện tích đầu, đầu, cẳng chân có thay đổi theo tuổi. Khi mới đẻ, diện tích đầu - mặt - cổ chiếm 20%; lúc 1 tuổi, diện tích đó là 17%. Dễ dể nhớ, dùng bảng sau: xuất phát từ con số 17 và dùng các số trừ - 4, - 3, - 2 để tính khi 1, 5, 10, 15 tuổi các phần đầu mặt cổ, đầu, cẳng. Còn các phần khác của cơ thể tính như ở người lớn.

Vùng giải phẫu	1 tuổi	5 tuổi	10 tuổi	15 tuổi
Đầu + mặt + cổ	17	(-4)=13	(-3)=10	(-2)=8
Đầu (hai bên)	(-4)=13	(+3)=16	(+2)=18	(+1)=19
Cẳng chân (hai bên)	(-3)=10	(+1)=11	(+1)=12	(+1)=13

Bệnh bóng được xác định khi diện bóng từ 10 - 15% diện tích cơ thể trở lên, hoặc khi có bóng sâu (từ 3 - 5% diện tích trở lên), chấn thương bóng gây các rối loạn chức năng toàn thân và các biến đổi bệnh lý xuất hiện có tính chất quy luật trong quá trình từ khi bị bóng đến khi khỏi (hoặc chết). Những trạng thái bệnh lý của bệnh bóng gồm: sốc bóng, nhiễm độc cấp bóng, nhiễm khuẩn bóng, suy mòn bóng. Bệnh bóng chia thành 4 thời kỳ: thời kỳ thứ nhất là từ ngày đầu đến ngày thứ 2, thứ 3 sau bóng; thời kỳ thứ hai từ ngày thứ 3 đến ngày thứ 45 - 60 sau bóng; thời kỳ thứ ba từ sau ngày thứ 45 - 60 tới khi diện bóng sâu được phục hồi bằng cách ghép da, liền da, thời kỳ thứ tư là thời kỳ dưỡng bệnh.

Sốt bong phát sinh do sự kích thích các cơn đau tác động tới vỏ não, các trung tâm dưới vỏ não, các trung tâm vận mạch; do các kích thích nhiệt gây giãn mạch, tăng tính thẩm thâm mạch, thoát dịch huyết tương qua thành mạch ra khoảng khe kẽ thành dịch nè và dịch nốt phỏng, dẫn tới giảm thể tích máu lưu thông, máu có đặc, lưỡng máu lưu hành chậm làm rối loạn vi tuần hoàn, thiếu oxy máu, thiếu oxy mô tế bào, rối loạn chuyển hoá, rối loạn cân bằng nước - điện giải, cân bằng kiềm toàn. Khi bị bong sâu, từ các mô tế bào bị tổn thương có sự hình thành các chất có độc tính và có tính kháng nguyên, các histamin, prostaglandin, cathepsin, serotonin, hoạt hoá hê kinin, giải thoát và chuyển dịch kali ở các mô tế bào bị tổn thương ra khoảng gian bào, chuyển dịch natri vào nội bào và mất natri do thoát dịch huyết tương qua thành mạch. Tác nhân nhiệt còn gây tiêu huỷ hồng cầu, gây rối loạn tính đông máu, máu vonc cục rải rác trong lòng mạch, tiêu huyết trong lòng mạch. Sự co thắt phản xạ thần kinh các mạch máu thận, giảm sút khối lượng máu lưu hành qua thận, giảm huyết áp động mạch, tăng tái hấp thụ ở phần ngoại biên của ống sinh niệu do sự tăng tiết chất nói trên tiết chống andosteron (chất lợi niệu) làm giảm niệu hoặc vô niệu. Nếu đường hô hấp bị hỏng thì sẽ xuất hiện các rối loạn thông khí, phù nề niêm mạc thanh khí phế quản, phổi phổi cấp làm bệnh nặng thêm. Nếu sốt nặng kéo dài, mô tế bào bị ảnh hưởng dẫn tới sốc tế bào.

Các triệu chứng làm sàng sốc bong gồm hạ huyết áp động mạch, thiếu niệu kéo dài dẫn tới vô niệu, thân nhiệt hạ (ở một số người lớn và trẻ em lại thấy thân nhiệt cao), nôn, trướng bụng, liệt cấp độ dày - ruột, nước tiêu đục, đờ (nước tiêu có huyết cầu tố); máu có hoặc thiếu máu cấp; natri máu hạ; kali máu, urê và nitơ cận trong máu tăng; nhiễm axit máu chuyển hoá. Các triệu chứng trên kéo dài 2 hoặc 3 ngày đêm. Sốt bong có 3 mức độ: nhẹ, vừa, nặng và rất nặng.

Nếu bị bong đường hô hấp: nói khàn, ho, khó thở phế viêm...

Nếu có nhiều tạng bị suy sẽ bị suy đa tạng.

Các triệu chứng sốc bong

Mẫu chứng chính	Sốt nhẹ	Sốt vừa	Sốt nặng và rất nặng
Toàn thân	tỉnh, vật vã rét run, khát; da - niêm mạc tái nhợt	úc chế nhung tỉnh, mệt, rét run, khát nhiều: da - niêm mạc khô, tái nhợt	úc chế, thở ồ da - niêm mạc lạnh, da tái nhợt; ở trẻ em: co giật, tim tái
Huyết áp động mạch (mmHg) ở trẻ em	90/60 - 100/85 80/50	70/40 - 85/70 60/30	đưới 65/40 đưới 60/30
Huyết áp tĩnh mạch trung ương (mmH2O)	80 - 40	40 - 20	20 - 0
Mạch (lần/phút)	100 - 130	120 - 140	110 - 120 yếu
Thở (lần/phút)	20 - 24	23 - 35	25 - 60 khó thở
Thân nhiệt ở trẻ em	36,5° - 37,4°C	36 - 37°C	34,5 - 36,5°C
Nước tiểu (ml/24 giờ)	38,5 - 39,9°	38,5 - 40°C	38,5 - 41°C
Tiêu hóa	450 - 1000 binh thường	300 - 400 nôn	60 - 300 nôn nhiều trưởng bụng

Đặc điểm làm sàng ở các thời kì thứ hai, thứ ba của bệnh bong:
Sốt là triệu chứng xuất hiện sớm và thường xuyên nhất của thời kì này. Thân nhiệt thường cao tới 38° - 40°C. Nếu nhiễm độc bong cấp, sốt kèm theo rối loạn tinh thần (mất ngủ, ào giác, hoang tưởng, trầm cảm hoặc li bì) thì urê máu, nitơ cận trong máu cao, men cathepsin C và D tăng, thiều niêu hoặc vô niêu kèm suy thận cấp. Hội chứng nhiễm độc bong cấp thường thấy ở bong sâu, diện tích rộng, từ ngày thứ 3, thứ 4 đến ngày thứ 10 - 12 sau bong. Nếu có nhiễm khuẩn huyết hoặc có nhiễm khuẩn toàn thân thì có sốt cao hoặc rất cao (40°C), kèm theo rét run, mồ hôi ra nhiều, sốt dao động lớn trong ngày. Sốt do hấp thụ mù thường giảm khi hoại tử rụng, vết bong có mồ hôi. Khi có các biến chứng nhiễm khuẩn như viêm phổi, viêm mủ khớp thì sốt sẽ dai dẳng. Nếu bị sốt nhiễm khuẩn, thân nhiệt có thể hạ thấp tới 36°C hoặc thấp hơn kèm theo huyết áp động mạch cũng hạ thấp, rối loạn đông máu, truy tim mạch.

Thiếu máu, protein máu giảm, albumin huyết thanh giảm; các axit amin trong máu giảm cả về số lượng và thành phần; gầy mòn, teo cơ, loét diêm ti; quá trình di hoà của cơ thể chiếm ưu thế.

Suy giảm các chức năng miễn dịch để kháng: các imunoglobulin đều giảm từ tuần đầu tiên. Khi các mức globulin miễn dịch này giảm quá thấp (dưới mức 200mg%), tiền lượng rất xấu. Giảm tính diệt khuẩn của huyết thanh, giảm khả năng thực bào của bạch cầu và của hệ liên vông nội mạc; giảm phản ứng miễn dịch chung, lượng propecdin, epsonin, lysozym máu; giảm chức năng kháng độc của gan.

Rối loạn bệnh lý tiêu hoá: ăn kém ngon, buồn nôn, náu, đau vùng thượng vị, trướng bụng, bí trung đại tiện hoặc đi rữa nhiều lần, chảy máu đường tiêu hoá do loét cấp và xước niêm mạc ống tiêu hoá; viêm gan, vàng da, bilirubin máu tăng. Có khi các biến đổi bệnh lý thành mao mạch dẫn tới các biểu hiện làm sàng như xuất huyết dưới da, chảy máu mồ hôi, bệnh Scholein Henock thể khớp. Xét nghiệm nước tiểu thường thấy albumin niệu kéo dài 2 - 3 tuần ở bong rộng, bong sâu. Thường gặp huyết niệu nhẹ và nhai thời. Còn gặp bạch cầu niệu ở những trường hợp có biến chứng nhiễm khuẩn.

Đặc điểm làm sàng ở thời kì thứ tư của bệnh bong:

Thời kì dương bệnh của bệnh bong bắt đầu từ khi các vết thương bong sâu được phủ kín bằng ghép da hoặc liễn sẹo. Trong thời gian khá dài, còn tồn tại các rối loạn chuyển hoá, dinh dưỡng, suy giảm miễn dịch để kháng, thiếu máu, protein máu giảm. Đối với bong nặng, cần theo dõi các biến đổi bệnh lý ở thận (viêm thận mạn, sỏi đường tiết niệu, thận nhiễm mủ, viêm thoái hoá dạng tinh bột), ở gan, ở tuyến thượng thận (suy chức phận) hoặc viêm da thần kinh.

Tại các chỗ bị bong sâu, nếu điều trị dự phòng không đúng, sẽ có sẹo xơ, sẹo phì đại, sẹo lồi, sẹo co kéo, sẹo dính, loét lâu liền, khuyết lật ảnh hưởng đến chức năng vận động, đến thẩm mỹ và tâm lí người bệnh. Các sẹo nứt, bị nhiễm khuẩn kéo dài lâu liền có thể thoái hoá ác tính gây ung thư da trên nền sẹo bong. Còn có hiện tượng thưa xương, mọc móm xương, mọc các diêm với cạnh khớp, tiêu huỷ đầu khớp, dinh khớp sai khớp.

Khi bị bong, cần tìm mọi cách để sớm loại trừ tác nhân gây bong (dập lửa, cắt cầu dao điện, vv.). Ngay sau khi bị bong, ngâm vùng bị bong ngay vào nước lạnh (16° - 20°C) hoặc cho vào nước chảy từ 20 - 30 phút. Nếu chậm ngâm lạnh, sẽ ít tác dụng. Nếu bong do hoá chất, thì phải rửa các hoá chất bằng nước và chất trung hoà. Băng ép vừa phải các vết thương bong để hạn chế phù nề, thoát dịch huyết tương. Cho uống nước chè nóng, nước đường, nước có muối (natri bicacbonat 5g,

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

muối ăn 5.5g trong 1000ml nước), thuốc giảm đau. Ủ âm nếu trời rét. Vận chuyển nhẹ nhàng, tránh va chạm gây thêm đau.

Khi cấp cứu người bị bóng điện, phải cắt luồng điện, tháo bỏ cầu chì, dùng que gỗ khô gõ dây điện ra khỏi người bị nạn, tìm cách kéo (vào tóc, vào quần áo) người bị nạn ra khỏi vùng nguy hiểm. Sau đó phải làm ngay hô hấp nhân tạo, xoa bóp tim ngoài lồng ngực, thổi ngạt tại chỗ, hoàn thành sơ cứu rồi chuyển nạn nhân đi cấp cứu. Tiêm thuốc trợ tim, thuốc kích thích hô hấp. Khi người bệnh tự thở và tim đập trở lại mới băng vết bóng, giảm đau, sau đó chuyển đến nơi điều trị gần nhất.

Đối với bóng mắt, cần xử trí kịp thời để bảo vệ mắt, ngay sau khi bị bóng cần rửa mắt nhiều lần bằng nước lạnh sạch, vò khuân và gửi đến chuyên khoa mắt.

Các trạm y tế cơ sở phải chẩn đoán sớm điện bóng và độ sâu của bóng. Có thể dùng chỉ số Frank để tiên lượng bóng: cứ 1% diện bóng nông là 1 đơn vị, 1% diện bóng sâu là 3 đơn vị. Khi chỉ số Frank từ 30 - 70 là sóc nhẹ; chỉ số Frank 70 - 100: sóc vừa; chỉ số Frank từ 110 trở lên: sóc nặng và rất nặng. Cần phát hiện các triệu chứng sốc, các biểu hiện về rối loạn hô hấp khi có bóng đường hô hấp. Đối với trẻ em và người già, dù diện bóng không lớn (dưới 10% diện tích cơ thể), vẫn có thể xuất hiện các rối loạn bệnh lý của bệnh bóng. Với phụ nữ có thai, cần theo dõi thai nhi, khám sản khoa và chuyên ngay về chuyên khoa bóng.

Việc điều trị các sóc bóng ở các bệnh viện cơ sở cần tiến hành ở buồng hồi sức cấp cứu. Phục hồi kịp thời và đủ khối lượng máu lưu hành hữu hiệu bằng cách truyền dịch theo đường tĩnh mạch (dịch keo, dịch điện giải, huyết thanh ngọt đẳng trương). Có nhiều công thức để tính số lượng dịch truyền chữa sóc. Evans E. J. (1951) dùng cách tính sau: dịch mặn đẳng trương 1ml/kg thể trọng x diện bóng%; dịch keo 1ml/kg thể trọng x diện bóng % và cộng với 2000ml dịch glucose 5%. Nếu bị bóng trên 50% diện tích cơ thể, cũng tính như bị 50% diện tích cơ thể. Tổng liều trên dùng trong 24 giờ đầu, phân bổ như sau: 6 giờ đầu 1/2 liều, 18 giờ sau 1/2 liều. Ngày thứ hai dùng 1/2 liều dịch mặn và dịch keo + 2000ml dịch glucose 5%. Những công thức khác như Brook, Baxter, Prurit, vv. cũng dùng tương tự, chỉ thay đổi về số lượng hoặc loại dịch. Những cách tính trên trong thực tế cho thấy: ở bóng điện rộng, lượng dịch truyền quá nhiều có thể gây nguy cơ phù phổi, ú dịch, nhất là ở người sóc bóng bị thiểu niệu, vô niệu.

Cách tính thuận lợi cho ứng dụng lâm sàng: Trong 24 giờ đầu lượng dịch truyền chữa sóc bóng không quá 10% thể trọng người bóng. Liều truyền: trong 8 giờ đầu từ 1/2 - 1/3 liều; 16 giờ sau: 1/3 hoặc 1/2 liều. Trong ngày thứ hai và ngày thứ ba (nếu còn sóc), lượng dịch truyền chữa sóc bóng không quá 5% thể trọng người bóng (cho mỗi ngày).

Những cơ sở chưa có điều kiện cản nặng người bị bóng nên dùng cách tính cụ thể cho lứa tuổi và mức độ sóc nặng, vừa, nhẹ như sau: **tổng liều dịch truyền** (tính bằng ml) cho đến khi hết sóc ổn định (trong 2 - 3 ngày đầu).

Mức độ sốc	15- 55	7- 14	3- 6	1- 2	dưới	Thành phần dịch		
	tuổi	tuổi	tuổi	tuổi	1 tuổi	dịch keo	dịch diện giải	huyết thanh ngot
nhỏ	3000	2500	2000	1500	750	1/3	1/3	1/3
vừa	4500	3000	2500	2000	1000	1/3	1/3	1/3
nặng	6000	4000	3000	2500	1250			
và rất nặng	đến 10.000	đến 5000	đến 4000	đến 3000	1500	2/4	1/4	1/4

Đối với người già (trên 55 tuổi), người bị bóng cả ở đường hô hấp, dịch truyền phải ít hơn lượng đã nêu trên (bằng 1/2 hoặc 3/4 số lượng trên).

Nếu vô niệu, dùng thuốc lợi niệu lasix, manitol; nếu có trạng thái loạn chuyển hoá, dùng dung dịch kiềm natri bicacbonat.

Sau khi thoát sóc, điều trị toàn thân, chống nhiễm độc bóng cáp, dự phòng và điều trị nhiễm khuẩn tại vết bóng và toàn thân, nâng cao sức chống đỡ của cơ thể bằng truyền máu, dùng kháng sinh, nuôi dưỡng (thức ăn có nhiều chất đạm để tiêu hoá, từ năng lượng và vitamin), dự phòng và điều trị các biến chứng.

Tại vết bóng nếu bóng nông dùng các thuốc mổ (Silversulfadiazine, Madhusin clizitiosin) hoặc các thuốc tạo màng (cao vò xoan trà: lá sim, sén), sau khi rửa và thay băng kí đau và khuân. Nếu bóng sâu, tu tuần thứ hai dùng thuốc rung hoại tử, dung dịch kháng khuẩn, khi có mổ hạch mổ ghép da các loại (da tự thân, da đồng loại, da di loại như da lợn, da ếch, vv.), dùng thêm băng sinh học, da nhân tạo nếu bóng sâu, diện rộng. Các thuốc nam có tác dụng tốt với quá trình tái tạo vết bóng như nghệ, rau má, mỏ quạ, mè dè, vv.; các loại có tác dụng úc chế vi khuẩn như hoảng dẳng, lantouyn, săn thuyền, diếp cá, sài đất, lá móng tay, lá sòi, lá dung sạn, sâm đại hành, xuyên tâm liên, sén; các loại có tác dụng làm rung hoại tử bóng như mù đù đù, dứa xanh, ráy dại, nghệ, mè dè, vv.

Với bóng sâu, diện không lớn mà trạng thái cơ thể người bệnh tốt, ở các cơ sở chuyên khoa bóng thì thường mổ, cắt bỏ hoại tử bóng và ghép da sống. Các phẫu thuật xử lý các vết bóng sâu (gắn, cấy, xương, khớp), phẫu thuật ghép da các loại (da mành lớn, mảnh khía mảnh lưỡi, kiều tem thư, vv.) là biện pháp chính để chữa bóng sâu, giảm tỉ lệ biến chứng và di chứng bóng. Các trung tâm bóng chuyên khoa sâu còn dùng nuôi cấy tế bào sừng từ thân, da nhân tạo để che phủ làm liền vết bóng sâu diện rộng.

Với các di chứng bóng (sẹo xấu, sẹo dính, sẹo lồi, sẹo co kéo, loét lâu liền, vv.), cần được điều trị sớm bằng phẫu thuật tạo hình để phục hồi chức năng và thẩm mỹ. Các sẹo bóng nứt nẻ, loét nhiễm khuẩn kéo dài cần được mổ ghép da để tránh bị ung thư da trên nền sẹo bóng.

BƯỚU CỔ ĐƠN THUẦN

Giáo sư, tiến sĩ Lê Huy Liệu

Tuyến giáp là một tuyến nội tiết không nặng quá 30g, hình móng ngựa, nằm ở phía trước và dưới thấp của cổ, ép vào các mặt bên của thanh quản và những vòng đầu tiên của khí quản. Tuyến gồm hai thùy bên và ở giữa là một eo, hai thùy bên

thường không đối xứng (thuỷ phải lớn hơn) mặt trước bên nồng, có thể không sờ thấy được, mặt trong áp vào mặt bên của thanh quản và khí quản, còn mặt sau tiếp xúc với các mạch máu và dây thần kinh của các rãnh bên của cổ. Tuyến giáp có một vỏ

bọc mang nhiều mạch máu. Mặt sau các thùy bên liên quan chặt chẽ với các tuyến cận giáp và các dây thần kinh quay ngược. Dã từ lâu, nhân dân quen dùng thuật ngữ "buồu cổ" để chỉ tất cả những trường hợp sưng vùng trước cổ mà xuất phát điểm là tuyến giáp (loại trú viêm tuyến giáp). Buồu cổ bao gồm các quá trình loạn dưỡng hoặc quá tải, các trường hợp quá sản, các u tuyến và các trạng thái ung thư của tuyến giáp.

Từ 1909, Marine đã định nghĩa buồu cổ đơn thuần là sự sưng của tuyến giáp mà nguyên nhân không phải do ung thư hoặc viêm nhiễm và cũng không có dấu hiệu tăng năng hoặc thiếu năng tuyến giáp. Bệnh thường gặp ở phụ nữ nhiều hơn ở nam giới. Trước hết cần phân biệt các thuật ngữ: *buồu cổ địa phương* là những buồu cổ xảy ra ở một khu vực nhất định mà tỉ lệ dân số mắc bệnh ít nhất là 10% và chúng có nhiều nguyên nhân chung; *buồu cổ tản phát* là những buồu cổ xảy ra cho những người sống rải rác trong một vùng và nó là kết quả của một yếu tố không gây bệnh cho mọi người dân nói chung. Nó khác với buồu cổ địa phương là loại buồu cổ tương ứng với một thực thể địa lý, lâm sàng, nguyên do, và sinh lý bệnh đã được nghiên cứu kĩ.

Vì các thuật ngữ nói trên chưa xác định hoặc phân biệt được những nguyên do khác nhau của buồu cổ, nên người ta cho rằng hợp lý nhất là nên dùng thuật ngữ có tính tổng quát hơn, đó là *buồu cổ đơn thuần* hoặc buồu cổ không đặc đẻ chỉ cả buồu cổ địa phương lẫn buồu cổ tản phát.

Buồu cổ có thể lan toả khi toàn bộ tuyến giáp có thể tích to lên. Dối khi buồu cổ thè là buồu nhân, có thè là một nhân đơn độc hoặc có nhiều nhân nồi u lên làm gó ghè bè mặt của thận tuyến giáp. Buồu cổ đơn thuần là một vấn đề tồn tại mang tính chất xã hội trên thế giới. Năm 1960, thống kê của Tổ chức y tế thế giới cho biết số người mắc bệnh buồu cổ lên tới 200 triệu. Bệnh được xem như trầm trọng ở chỗ nó có thể dẫn đến hậu quả thần kinh và tâm thần (chứng đần do buồu cổ) và là một trong những vấn đề y tế - xã hội quan trọng nhất hiện nay.

Ở Việt Nam, từ 1971 - 75, các bệnh viện nội tiết và các trạm chống buồu cổ các tỉnh đã tiến hành điều tra cơ bản, khoanh vùng buồu cổ địa phương cho nhiều tỉnh trên Miền Bắc, nghiên cứu tiến hành rộng rãi việc phòng bệnh bằng muối iot cho nhân dân các tỉnh miền núi. Qua các số liệu điều tra cơ bản, các tỉnh thuộc Việt Bắc, Tây Bắc hoàn toàn nằm trong vùng buồu cổ địa phương với tỉ lệ mắc bệnh trung bình 20 - 24% số dân. Ngoài ra, các huyện miền núi ở một số tỉnh đồng bằng cũng đã được khoanh vùng. Trên Miền Bắc có khoảng 1 triệu người mắc bệnh và khoảng 5 triệu người sống trong các vùng buồu cổ địa phương cần được phòng bệnh. Ở một số vùng đồng bằng, ven biển, trung du, lè tè có bệnh buồu cổ thuộc loại tản phát với tỉ lệ mắc bệnh thấp dưới 10%. Bệnh viện nội tiết trung ương đang tiến hành phòng bệnh cho khoảng 3 triệu trong số 8 triệu người của các dân tộc miền núi trong các vùng buồu cổ địa phương thuộc 15 tỉnh, bằng muối trộn iot, đồng thời cũng đang triển khai việc tiêm dầu iot (lipiodol).

Nguyên nhân

Thực nghiệm trên súc vật cách dây một thê kỉ cho thấy nếu cắt bỏ một phần tuyến giáp thì sau đó sẽ gây nên quá sản của mô tuyến giáp còn lại. Nghiên cứu kỉ các tác dụng gây nên do nghèo iot và sự hấp thụ tự nhiên iot, hoặc nghiên cứu thực nghiệm việc đưa các chất sinh buồu cổ có nguồn gốc thực vật đã chứng minh rằng sự hiện diện của thủy trước tuyến yên rất cần thiết cho sự phát triển buồu. Buồu không sinh ra được nếu cắt bỏ tuyến yên. Nếu đồng thời với việc đưa các chất sinh buồu cổ vào cơ thể, lại thêm thyroxin cũng không làm cho buồu cổ phát sinh và nếu gây được buồu cổ bằng các chất sinh buồu cổ thì buồu này sẽ mất đi khi cho dùng thyroxin. Tác dụng sinh

buồu cổ của các kháng giáp trạng tổng hợp trong điều trị có được là do ức chế được sự tổng hợp hoocmon ở các giai đoạn khác nhau, ví dụ giai đoạn hữu cơ hoá iot, giai đoạn iot hoá thyroglobulin. Tác dụng sinh buồu cổ này đều thông qua vai trò trung gian của hệ dưới đồi - tuyến yên. Cắt bỏ tuyến yên, đưa thyroxin vào cơ thể sẽ làm giảm hoocmon giải phóng hoocmon tuyến giáp (TRH) vùng dưới đồi, do đó sẽ kích thích tuyến yên tiết TSH vì vậy dẫn tới việc quá sản tuyến giáp.

Người ta đã chứng minh được sự tăng TSH trong huyết tương ở những trường hợp có rối loạn bẩm sinh về sự tạo hoocmon giáp trạng.

Nói tóm lại, mặc dù có nhiều nguyên nhân của buồu cổ đơn thuần, những biểu hiện lâm sàng của nó đều là phản ánh những cơ chế sinh lý bệnh chung. Qua thực nghiệm và lâm sàng, về nguyên do bệnh sinh có thể hệ thống lại như sau:

Cơ chế sinh buồu cổ: Quá sản tuyến giáp là kết quả của một sự cường tiết TSH để đáp ứng lại với sự giảm nồng độ hoocmon tuyến giáp toàn hoàn. Cơ chế đó có thể phân làm ba giai đoạn: thiếu cung cấp hoocmon cho các mô ngoại vi hoặc là các mô ngoại vi tiêu thụ quá nhiều hoocmon; giảm nồng độ các hoocmon tuyến giáp lưu hành; giảm nồng độ hoocmon huyết dẫn tới và duy trì một trạng thái căng thẳng thường xuyên hệ thống dưới đồi - tuyến yên, cuối cùng làm tuyến giáp bị kích thích. Mặc dù bằng phương pháp miễn dịch phong xạ người ta thấy rằng nồng độ trung bình của TSH huyết thanh không có sự khác nhau đáng kể giữa người bình thường với người có buồu cổ đơn thuần, cho iỏi nay chưa ai có ý kiến phản đối lại cách giải thích trên trong cơ chế sinh buồu cổ. Người ta cho rằng còn có một khả năng khác, đó là sự quá nhạy cảm của các tế bào buồu cổ đối với tác dụng của TSH.

Dưới ảnh hưởng của cường tiết TSH, xảy ra những biến đổi về hình thái trong tuyến giáp. Các nang tuyến giáp tăng sinh, các nang này thường nhỏ, tạo thành bởi các lớp tế bào hình trụ, đang hoạt động và nghèo chất keo. Đó là hình thái mô học lúc khởi bệnh, úng với buồu nhu mô lan toả, mặt độ chắc. Thoái triển keo thường là do điều trị bằng iot. Lớp biểu bì của các nang dẹt lại, các nang phồng lên chứa đầy chất keo. Đây là buồu keo, mặt độ mềm, loạn dưỡng tổ chức tuyến giáp. Đó là những biến đổi trong độ nhạy cảm đối với TSH, vì vậy xuất hiện trong tuyến giáp các vùng phát triển và hoạt động không đồng đều. Có vùng thi ở trạng thái nghỉ ngơi, có vùng thi hoạt động mạnh có chiều hướng quá sản để tạo thành nhiều nhân làm cho tuyến giáp biến dạng. Ngoài ra còn có những biến đổi của các khoang kẽ, có hiện tượng xơ cứng xuất huyết hoặc thiếu máu cục bộ tạo thành hình thái "xơ tuyến giáp" có những nhân to. Các tồn thương đó tương ứng với buồu da nhân.

Sự tiến triển như đã mô tả trên chỉ có thể phục hồi được nếu như làm mồi được kích thích tuyến giáp ngay ở giai đoạn quá sản đơn thuần của tuyến giáp.

Các yếu tố về nguyên nhân buồu cổ đơn thuần: Có rất nhiều yếu tố khởi động cho cơ chế sinh buồu cổ phối hợp với nhau trên cùng một bệnh nhân.

Các yếu tố nội sinh chủ yếu tham gia gây nên các buồu cổ lè tè. Yếu tố di truyền đã được xác định qua những đợt điều tra rộng rãi ở già dinh những bệnh nhân buồu cổ đơn thuần. Sự di truyền này có mang tính l trời và liên quan đến giới tính hoặc otosom (autosome), nữ có tỉ lệ mắc bệnh cao hơn nam. Dị tật

bẩm sinh về tổng hợp hormone ở một số bệnh nhân buồng cổ đơn thuần có những rối loạn về sinh hormone tuyến giáp, nguyên nhân gây phù nề ở trẻ em. Không phải tất cả những lầm lẫn bẩm sinh về sinh hormone đều gây nên buồng cổ như nhau. Khuyết tật về bất giữ iodua biểu hiện bằng suy giáp nặng và độ tập trung iot phóng xạ tại tuyến giáp hầu như bằng số không. Khuyết tật về sáp nhập iot vào thyroglobulin, hoặc do iodua không biến thành iot hữu cơ được, hoặc do iot hữu cơ không gắn vào các gốc thyroxin. Chẩn đoán xác định dựa vào độ tập trung iot phóng xạ giảm nặng dưới ảnh hưởng của kali thioxyanat. Khuyết tật này bao giờ cũng gặp trong hội chứng Pendred (diết bẩm sinh phối hợp với buồng cổ). Khuyết tật về ngưng tụ các iodothyrosin thành iodothyronin. Chẩn đoán bằng sắc ký cao của mờ giáp. Khuyết tật trên cùng với thiếu hụt về desiodaza và dị tật về thuỷ phân protein của phân tử thyroglobulin là 3 rối loạn bẩm sinh có thể gặp trong buồng cổ đơn thuần. Dị tật về chuyển hoá ở ngoại vi của iot và các hormone tuyến giáp. Đôi khi người ta thấy có sự thoát iot vô cơ hoặc hữu cơ trong quá trình cho con bú, trong sữa chảy nặng, trong hội chứng thận hư. Có khi sự thoát iot đó gây nên do dị tật bẩm sinh của hệ số thanh thải iot của thận tăng lên rất cao trong các trường hợp này. Tăng nhu cầu về hormone tuyến giáp thường làm xuất hiện buồng cổ trong thời kỳ dậy thì, thai nghén, mãn kinh.

Các yếu tố ngoại sinh là những yếu tố can thiệp vào sự phát sinh buồng cổ địa phương. Trước hết phải nói đến iot. Nếu ăn uống hàng ngày không cung cấp đủ iot cho cơ thể, sẽ phát sinh quá sản tuyến giáp để duy trì được tình trạng bình giáp. Ngược lại, iot quá nhiều cũng tạo nên được buồng cổ bằng cách ức chế tổng hợp hormone. Loại buồng cổ này đôi khi phối hợp với suy giáp. Chúng xuất hiện ở những người dùng những liều cao iot trong điều trị. Rất nhiều loại thuốc như kháng tuyến giáp tổng hợp có thể làm xuất hiện buồng cổ, hoặc làm cho buồng cổ to lên. Ngoài ra, phải kể đến các sulfamide, PAS, chlorpromazine, phénylbutazone, réserpine, moutarde azote, colchicine. Một số thức ăn thực vật chứa các chất sinh buồng cổ can thiệp bằng cách ức chế thủy iot ở ruột (ví dụ đậu nành) hoặc tăng đào thải iot, hoặc có tác dụng như kháng tuyến giáp (như cù cải, bắp cải, súp lơ, đậu Hà Lan).

Ở đây, chúng tôi không đánh giá thấp vai trò của các yếu tố ngoại sinh và một số yếu tố nội sinh, nhưng phải nói rằng các yếu tố di truyền có trách nhiệm hàng đầu, làm phát sinh buồng cổ, tuy vậy chúng lại không giúp nhiều cho việc ứng dụng trong điều trị. Tuy nhiên, trong những trường hợp bất thường về sinh hormone mà không gây thiểu năng giáp ở trẻ em, sự rối loạn sinh tổng hợp không phong bế hoàn toàn sự tạo hormone và sự nghèo hormone chỉ trở nên hiện thực và quan trọng nếu như có sự tham gia của các yếu tố sinh buồng cổ. Như vậy, các biện pháp điều trị nguyên do là bỏ iot và trên thực tế, ở một số vùng buồng cổ địa phương, người ta đã loại trừ được buồng cổ bằng cách sử dụng muối trộn iot trong thức ăn hàng ngày.

Triệu chứng

Một mặt vì những lí do về di truyền, mặt khác vì nhu cầu hormone tuyến giáp ở phụ nữ có nhiều hơn, ít nhất cũng ở một vài giai đoạn của đời sống sinh dục, nên bệnh gặp ở phụ nữ nhiều hơn nam giới.

Ở người lớn cũng như ở trẻ em, việc xác định có buồng cổ chung dễ dàng. Ngoài khu vực mà bệnh nhân sinh sống (thuộc vùng buồng cổ địa phương hay không phải) và tiền sử gia đình có những người bị buồng cổ (hoặc một bệnh tuyến giáp nào đó), cần lưu ý đến các hoàn cảnh và thời gian xuất hiện bệnh, tìm những dấu hiệu viêm nhiễm phối hợp, hoặc các dấu hiệu chèn ép.

Khám lâm sàng bằng nhìn, sờ, nắn và nghe.

Nhìn: Buồng cổ có thể trông thấy được, dì từ mức độ từ vùng trước cổ hơi phồng lên đến mức làm cho cổ biến dạng. Có thể chia thể tích buồng cổ (theo Milcu S. M.) thành các mức độ sau: buồng nhỏ (tuyến giáp hơi to hơn bình thường), khó nhận thấy; buồng trung bình to gấp 2 - 3 lần thể tích bình thường của tuyến; buồng to: u to phía trên thì vượt quá bờ sọ của sụn giáp, còn phía dưới thì lấn tới đáy cổ, đôi khi chèn ép thần kinh và tĩnh mạch; buồng rất to: phía trên lấn tới gốc hàm, phía dưới tới đáy cổ gây chèn ép tĩnh mạch, thần kinh và đường thanh quản; buồng khổng lồ: u lấn tới vùng xương chũm và bờ trước của cổ thang.

Khi nhìn, phải quan sát cả tư thế thẳng và nghiêng. Theo Tổ chức y tế thế giới, để đơn giản và thuận tiện cho việc điều tra, người ta chia theo các độ lớn của buồng. Độ I (IA và IB) được quy ước khi bệnh nhân nhìn thẳng không thấy buồng, mà chỉ khi bệnh nhân ngoắc cổ thẳng ra sau ta mới thấy ngay có buồng cổ, và sờ thì nghỉ ngó có buồng. Độ II: Khi bệnh nhân ngoắc cổ lên, thấy ngay buồng. Độ III: Nhìn thấy buồng khi bệnh nhân nhìn thẳng. Độ IV: Nhìn từ xa đã thấy buồng.

Dò to hay nhỏ: quá trình quá sản ở tuyến giáp có thể phát triển tại cả tuyến, hoặc một thuỷ (to rõ). Thông thường nhất là to toàn bộ tuyến giáp, rất ít khi chỉ có eo bị to lên.

Sờ: Bệnh nhân ngồi trên ghế, thầy thuốc đứng trước và cả đứng sau bệnh nhân để thăm khám. Có thể xác định được vị trí, mật độ của buồng. Mật độ có thể mềm, nếu buồng cổ mới phát triển; hoặc chắc, trong trường hợp mới bắt đầu quá trình tăng sinh tổ chức liên kết, mạch máu hoặc khi có quá trình quá sản mạch của nhu mô, hoặc cứng hoặc rất cứng như đá.

Tùy theo phân bố tổn thương, có thể phân biệt hai thể: Buồng lan toà: thể nhu mô, u không lõi lầm, thể tích trung bình, nhẵn, đều, mật độ như sờ vào thịt; thể keo, buồng rất to, khá mềm, sờ lõi lõm không đều, nồi u lén ở buồng. Buồng nhân: một hay nhiều nhân, to bằng hạt lạc cho tới quả trứng gà hoặc hơn thế nữa. Cần xác định mật độ cứng mềm của từng nhân. Thường thì loại này là hậu quả của một quá trình phát triển dài lâu, nó cho ta thấy được mức độ trầm trọng của vùng có buồng cổ địa phương. Việc phát hiện chỉ có một nhân đơn độc sẽ rất quan trọng cho thảo luận chẩn đoán. Nói chung, sờ buồng bệnh nhân không cảm thấy đau. Một điểm cuối cùng thầy thuốc cần lưu ý, đó là buồng di động khi bệnh nhân nuốt.

Nghe: Không có tiếng hồi ở buồng cổ đơn thuần. Ngoài ra, trong khi khám cần lưu ý kỹ đến cả các dấu hiệu chèn ép tại chỗ và cần phát hiện xem có hạch hay không. Nếu có chèn ép bệnh nhân có thể khó nuốt, ho, náu, co kéo hoặc khàn tiếng. Cần khám chuyên khoa tai - mũi - họng và cho bệnh nhân chụp X quang cổ và lồng ngực. Hạch có thể hay xuất hiện ở các chuỗi động - tĩnh mạch cảnh rồi đến các hố thượng đòn và các vùng chẩm, xa hơn có khi hạch ở nách. Khám toàn thân đầy đủ để phát hiện xem có các dấu hiệu rối loạn chức năng tuyến như tăng năng hay thiểu năng giáp không. Nói chung chức năng tuyến bình thường. Ở trẻ em, nên làm hình thái đỡ và chụp các cổ tay và khuỷu tay tuỳ theo tuổi để đánh giá được tuổi xương.

Nói chung các xét nghiệm cận lâm sàng nhiều trường hợp tỏ ra không cần thiết cho chẩn đoán buồng cổ. Tuy nhiên một số xét nghiệm giúp ta xác định rõ khu và biết được ảnh hưởng tại chỗ của buồng mà khi khám lâm sàng kĩ cũng không phát hiện được. Một số xét nghiệm khác giúp ta đánh giá chức năng hormone bình thường trong buồng cổ đơn thuần, đôi khi phát hiện được suy giáp nhẹ, đồng thời cũng làm sáng tỏ các cơ chế sinh lý bệnh.

Thăm dò vật lí khi cần thiết, có thể cho chụp X quang cổ và trung thất trên, chụp thẳng, nghiêng có kết hợp cùng baryt chụp thực quản để xác định các vị trí của buồng, nhờ đó có khi

phát hiện được buóu kéo dài xuống lồng ngực, hoặc thấy được các dấu hiệu chèn ép. Cố khi thực hiện nội soi thanh quản để tìm xem dây thần kinh quặt ngược có bị tổn thương không. Gần đây, siêu âm cũng được áp dụng để phân biệt các u nang với các nhân đặc tuyến giáp và cho ta thấy được hình ảnh các thùy tuyến giáp trong trường hợp xạ hình bằng đồng vị phóng xạ không thể thực hiện được hoặc không giúp phân biệt được. Chụp bằng nhiệt kế cho thấy tuyến giáp không bình thường. Một vùng nhiệt độ thấp ứng với một u nang, còn một vùng nhiệt độ cao thì ứng với một u tuyến độc, trong khi đó nhiệt độ trong buóu nói nàò cũng như nhau. Siêu âm và chụp bằng nhiệt có thể bổ sung cho xạ hình tuyến giáp, trong chẩn đoán các buóu nhán, nhưng không thay thế được xạ hình.

Thăm dò sinh học: Về nguyên tắc thì trong buóu có các kết quả đều bình thường. Các test thăm dò tác dụng ngoại vi của các hoocmon tuyến giáp như chuyển hoá cơ sở, phản xạ đỡ gót đều có trị số sinh lí. Tỉ lệ của iot huyết thanh gắn vào protein hoặc tỉ lệ hoocmon tuyến giáp trong máu đều bình thường. Tuy nhiên, bằng các phương pháp ít thông dụng hơn, người ta có thể phát hiện được một số kết quả bất bình thường kin đáo rất có ích để thảo luận nguyên do bệnh sinh và sinh lí bệnh học. Ví dụ iot vô cơ trong huyết tương hạ thấp dưới $0.1\mu\text{g}/100\text{ml}$ và iot niệu hạ thấp dưới $40\mu\text{g}/100\text{ml}$, đôi khi gặp trong các buóu có tàn phát, điều đó nói lên một sự thiếu iot không được biết tới. Cơ bản nhất là **xạ hình tuyến giáp và độ tập trung I¹³¹** tại tuyến giáp. Xạ hình tuyến cung cấp cho ta những thông tin giải phẫu về hình thể, kích thước và định khu buóu cò. Xạ hình có thể phát hiện được các buóu chìm, buóu trong lồng ngực, buóu ở những vị trí bất thường, lạc chỗ; cho thấy buóu đồng nhất hay không, những vùng cố định iot kém. Tất nhiên muốn đọc kết quả xạ hình cho chính xác, bao giờ cũng phải kết hợp với sờ nắn ki buóu. Độ tập trung I¹³¹ trong một số trường hợp cho kết quả bình thường, còn thông thường thì dương cong độ tập trung lên cao, nhưng có hình cao nguyên, vì vậy buóu được gọi là "buóu cổ họng iot" (goitre avide d'iode). Trong một số trường hợp cần thiết để phân biệt với tăng nang giáp, người ta cho làm nghiệm pháp Werner (kim hâm tiết TSH của tuyến yên) sẽ thấy dương tính. Khác với trong bệnh Basedow, nghiệm pháp lại âm tính. Test dùng thiroxinat, nghiệm pháp diiodotyrosin đánh dấu là những kỹ thuật sử dụng để chẩn đoán các dị tật bẩm sinh về tạo hoocmon.

Thăm dò mô bệnh học: Dưới ảnh hưởng của TSH tiết nhiều, trong tuyến xuất hiện những biến đổi về hình thái. Các nang thường nhỏ và nhiều, viền bằng lớp biểu mô, các tế bào hình trụ, trạng thái hoạt động trong lồng nang nghèo chất keo. Đây là hình ảnh ban đầu về mô học, nó ứng với các buóu như mô lan toả, mật độ chắc. Sự thoái triển keo thường là hậu quả của điều trị iot. Đặc điểm ở đây là lớp biểu mô nang bị dẹt, chất keo chứa dày lồng nang làm các nang căng phòng lên. Trường hợp này ứng với buóu keo mật độ mềm. Loạn dưỡng mô tuyến giáp làm biến đổi các hình thái nói trên. Những sự biến thiên về độ nhạy cảm đối với tác dụng của TSH làm xuất hiện những hình ảnh tăng trưởng và hoạt động không đồng đều. Một số vùng ở trạng thái nghỉ ngơi, một số khác lại trong trạng thái hoạt động mạnh có chiều hướng quá sản và tạo thành nhiều nhân làm biến dạng các thùy và eo tuyến. Thêm vào đó là có cả những sự biến đổi của mô kẽ, xơ cứng và biến đổi về tuần hoàn, như xuất huyết hoặc thiếu máu tại chỗ, tất cả những biến đổi đó tạo nên một hình ảnh "xơ tuyến giáp" có những nhân lớn. Những tổn thương này ứng với buóu da nhân.

Các thể lâm sàng tuỳ thuộc vào định khu của buóu cò. Đây là hậu quả của sự phát triển phôi thai của tuyến giáp khiến cho buóu cò có những vị trí bất thường. **Buóu chìm:** buóu

không hoàn toàn ra khỏi lồng ngực. Tốt nhất phát hiện bằng xạ hình tuyến giáp. Buóu chìm thường gây các dấu hiệu chèn ép. **Buóu cổ nằm trong lồng ngực:** Buóu già lạc chỗ; buóu vẫn còn dinh vào tuyến giáp, có 2 kiểu ở giữa hoặc sau xương úc và kiệu ở trên hoặc sau xương đòn. Buóu lạc chỗ thực sự: không phụ thuộc vào tuyến giáp, nó có thể là một nguyên nhân gây chèn ép trung thất. Các buóu lạc chỗ khác: có thể phát hiện thấy buóu ở gốc hàm gây khó nuốt hoặc ở bên cổ, thường dễ lầm với hạch bạch huyết hoặc trong khí quản, gây khó thở kịch phát. Nói chung, tất cả đều rất hiếm gặp.

Tiến triển: Buóu cổ thường kéo dài hàng chục năm. Có thể tự khỏi hoặc nhỏ đi điều trị. Nếu được chữa sớm, có khả năng khỏi hoàn toàn. Buóu có thể tái phát nhân lúc phụ nữ có thai. Tuy nhiên, ngay cả khi được chữa sớm, buóu vẫn có thể không mất đi, nó chỉ nhỏ lại và quá sản của tuyến này không mất hẳn được. Trong đa số trường hợp, buóu vẫn tồn tại và tiếp tục tiến triển trong nhiều năm, to dần lên, nhất là trong những giai đoạn đặc biệt (dậy thì, mãn kinh) của đời sống sinh dục phụ nữ và dễ xảy ra các biến chứng.

Biến chứng buóu cổ làm rối loạn chức năng tuyến: Suy tuyến giáp có thể gặp hai trường hợp: buóu phù niêm thường xảy ra cho các loại buóu keo ở các địa phương miền núi, ít xảy ra cho các buóu lẻ tẻ. Suy giáp có thể xuất hiện hậu phát trong trường hợp buóu đã có rất lâu, đã trải qua các hiện tượng xơ cứng, hoặc sau khi bị viêm tuyến và nhất là trong trường hợp lạm dụng điều trị bằng các kháng giáp tổng hợp. Thể có buóu cổ của bệnh dân địa phương là một thể nặng về thoái hoá thể chất và tinh thần, nói chung xảy ra cho con cái những người có buóu cổ địa phương. Bệnh nhân lùn, các chi ngắn, phù nề da, niêm mạc, thoát vị rốn, phát triển tinh thần chậm chạp, có thể có cả các tổn thương của các tuyến nội tiết khác (tuyến yên, thượng thận) và các tổn thương thần kinh (động kinh, cảm giác). Cường giáp với hội chứng nhiễm độc giáp, có thể gặp hai trường hợp, hoặc thành lập một buóu tuyến độc, thường gặp hơn, tình cờ khi làm xạ hình tuyến giáp mà phát hiện ra, hoặc buóu cổ Basedow có triệu chứng điển hình của cường giáp, tiến triển nhanh, điều trị nội khoa ít kết quả, thường phải phẫu thuật.

Biến chứng tại buóu: Viêm tuyến giáp cấp hoặc bán cấp: ít gặp viêm cấp do vi khuẩn, phần nhiều là viêm tuyến giáp bán cấp. Buóu đột nhiên đau sưng lên, hơi nóng, kiệu viêm nhiễm, dần dần cứng, đau hơn lên, ít di động. Thường bệnh nhân sốt, các đợt viêm nhiễm lui đi nhưng cuối cùng buóu lan toả trở thành buóu nhân. Trong các buóu này có thể phát triển những ổ viêm tuyến giáp mạn tính. Xuất huyết: chảy máu mô kẽ. Đôi khi tái phát thường gặp trong buóu rất to, thể keo, vv. Có khi xảy ra sau gắng sức, chấn thương. Chẩn đoán dựa vào các triệu chứng như thể tích buóu to lên đột ngột, đau tại buóu, đôi khi có cả dấu hiệu chèn ép thành giáp nang giáp hoặc thành xơ cứng. Thoái hoá ác tính: khô xác định, chỉ ngòi trong trường hợp buóu thuộc loại nhân cứng, hoặc buóu lan toả to lên nhanh chóng, không sờ ranh giới buóu, phát hiện được buóu có những vùng rất cứng; xuất hiện các rối loạn chèn ép, hạch phụ cận; các nhân giữ I¹³¹ ít hơn so với mô tuyến giáp xung quanh; phát hiện có di căn ở phổi hoặc xương, lúc này biết là buóu đã ung thư hoá. Trong mọi trường hợp khẳng định chẩn đoán bằng xét nghiệm vi thể sau chọc dò sinh thiết buóu. Tuy nhiên, nếu kết quả âm tính cũng chưa loại trừ được vì có thể chưa chọc đúng ở ung thư.

Biến chứng chèn ép: Từ mức độ nuốt vướng, khó thở, rối loạn chèn ép có thể gây hội chứng trung thất, hay gặp nhất ở các loại buóu chìm và buóu nằm trong lồng ngực. Chèn ép khí quản: khó thở, khàn tiếng, khò khè ở thi tho vào, co kéo các cơ ngực. Chụp X quang lồng ngực để chẩn đoán xác định, đối

khi thành khí quản mỏng đi. Chèn ép dây thần kinh quặt ngược: giong đôi, liệt một dây thanh đới, nếu bị chèn ép một bên, nếu cả hai dây thần kinh có thể bị ngạt thở. Hiếm gặp chèn ép vào thực quản gây khó nuốt. Chèn ép các tĩnh mạch: có hội chứng Claude Bernard Horner. Nếu chèn ép vào xoang tĩnh mạch cảnh có thể gây ngất. Rất hiếm gặp.

Chẩn đoán bệnh: Trước hết cần khẳng định tình trạng chuyển hoá bình thường, làm thống kê lâm sàng và sinh học chức năng tuyến giáp nhằm loại trừ tăng năng giáp. Sau đó, phải phân biệt với bệnh Hashimoto hoặc u tuyến giáp. Phải hỏi bệnh tì mì, bướu cổ đau hay không, bướu cổ to lên nhanh không. Có dấu hiệu gì chèn ép do bướu không. Ở phụ nữ mãn kinh, bướu chắc như cao su, nếu nghi mắc bệnh Hashimoto, phải làm các xét nghiệm miễn dịch tim kháng thể kháng tyroglobulin, kháng thể kháng vi tiều thể xem có không và nếu có thì nồng độ có cao không. Nếu cao, có nhiều khả năng đó là bệnh Hashimoto.

Chẩn đoán phân biệt được đặt ra tuỳ từng trường hợp. Nếu là bướu mới, bướu lan toả thì phải loại bỏ viêm tuyến giáp bán cấp mà lúc khởi bệnh thường đau ở tuyến, sốt nhẹ, độ tập trung I¹³¹ xuống rất thấp, tốc độ lắng máu rất cao. Nếu thuộc loại bướu nhân, phải chẩn đoán phân biệt với nang giáp. Nếu nghi là nang phải chọc dò. Nếu là một bướu nhân phát triển nhanh, không giữ I¹³¹ (nhân lạnh) phải chẩn đoán phân biệt với ung thư tuyến giáp.

Nếu là một bướu lan toả ít nhiều đã lâu rồi có kèm thêm các dấu hiệu rối loạn thần kinh thực vật nặng, phải chẩn đoán phân biệt với cường tuyến giáp thực sự: mắt lồi hoặc không lồi nhưng sáng, tim nhanh kể cả những lúc ngủ ngơi, bướu thường có tiếng thổi (rất quan trọng). Thăm dò chức năng tuyến, nếu cần thiết định lượng T3 - T4 và các globulin miễn dịch kích thích tuyến giáp (TSI: thyroid stimulating immunoglobulin) sẽ thấy tăng cao trong huyết thanh các bệnh nhân cường giáp thực sự.

Bệnh Hashimoto thường gặp ở nữ vào tuổi mãn kinh, bướu rắn chắc có các dấu hiệu cường giáp ở thời kì đầu của bệnh. Bệnh tự miễn dịch, các xét nghiệm miễn dịch dương tính mạnh cho thấy nồng độ các kháng thể kháng giáp rất cao trong huyết thanh bệnh nhân.

Nếu là bướu lan toả cứng thì cần phân biệt với ung thư tuyến giáp, trong đó tuyến giáp không hoặc ít di động, dính vào các mặt phẳng nồng, chèn ép các cơ quan lân cận, kèm theo có hạch cổ. Xạ hình tuyến giáp sẽ cho thấy hình sáng (không giữ I¹³¹) hoặc hình nhân lạnh. Ngoài ra có thể khẳng định chẩn đoán bằng vi thể.

Có ba hướng điều trị bướu cổ: Điều trị nguyên nhân, điều trị bổ sung bằng hormone và điều trị ngoại khoa. Mục đích điều trị là chống quá sản tuyến giáp, hoặc bằng cách xoá bỏ các yếu tố ngoại sinh gây ức chế tổng hợp hormone, hoặc bằng cách sử dụng những liều hormone đủ để phong bế sự tiết TSH, tạo điều kiện cho tuyến giáp được nghỉ ngơi hoàn toàn. Điều trị nguyên nhân: Nếu tìm được một yếu tố ngoại sinh là nguyên nhân bướu cổ, cần điều trị ngay theo nguyên nhân đó. Nếu đang điều trị lâu ngày bằng một hoá chất gây bướu cổ như iodua chảng hạn thì cần bỏ ngay. Nếu chế độ ăn có những thức ăn (một số loại rau đậu, cù cải, vv) gây bướu cổ, cần loại trừ. Nếu bệnh nhân đang ở vùng thiếu iot trong nước ăn chặng hạn, cần cung cấp muối ăn có trộn iot. Điều trị bổ sung bằng hormone: trị liệu bằng hormone tuyến giáp là một biện pháp cải tiến để có thể kim ham được tuyến yên và giảm cường tiết TSH. Đây là một biện pháp duy nhất mà người ta có thể sử dụng trong điều trị các dị tật trong sự sinh hormone, hoặc khi nhu mô tuyến giáp dùng được lại không đủ để đảm

bảo sản sinh hormone thích hợp. Ví dụ trong trường hợp bệnh nhân bị phẫu thuật cắt tuyến giáp từ trước là bệnh nhân bị tuyến giáp lạc chỗ.

Tất cả các dạng hormone đều có thể sử dụng để điều trị: thyroxin, triiodothyronine, thyroglobuline, cao tuyến giáp, vv. Vì là liều bù sung, nên thường nhỏ hơn tiêu dùng để điều trị suy tuyến giáp. Cao tuyến giáp viên 0.05 - 0.10g, ngày uống 0.05 - 0.10g chia 1 - 2 lần. Liothyronine (L - T₃) viên 20μg, ngày uống 20 - 60μg chia 1 - 2 - 3 lần. Lévothyrocine (L - T₄) viên 50μg hoặc 100μg, ngày uống 100 - 200μg chia 2 - 3 lần. Kinh nghiệm gần đây của nhiều tác giả cho thấy T₄ phối hợp với T₃ mang lại kết quả tốt hơn. Đối với những bướu lan toả mới cần điều trị từ 6 - 12 tháng hoặc hơn, có thể xuất hiện các dấu hiệu nhẹ về không dung nạp thuốc như tình hình dễ bị kích thích, hồi hộp, vv. Có thể khởi bằng cách phối hợp cho bệnh nhân uống phenobarbital liều nhỏ 1 - 5cg/24 giờ.

Trong quá trình điều trị cần lưu ý kiểm tra chức năng tuyến giáp xem đã bị loại bỏ chưa, bằng cách đo định kỳ độ tập trung I¹³¹ ở giờ thứ 24. Nếu kết quả rất thấp, như vậy đã thực hiện được sự loại bỏ, nếu chỉ thấy vừa chứng tỏ mới thực hiện được một phần. Trong các bướu cổ đa nhân không đặc, sự loại bỏ đó không hoàn toàn chứng tỏ là có sự tồn tại của các vùng tự quản chức năng (làm xạ hình tuyến giáp sẽ to). Trong điều trị, khi cần thiết tăng dần liều lượng thuốc để đạt được sự loại bỏ hoàn toàn chức năng. Có thể xuất hiện các triệu chứng nhiễm độc giáp nhẹ, tình chất tạm thời, tạm giảm tiêu, dừng an thần phối hợp.

Nói chung kết quả điều trị khác nhau tuỳ thuộc bướu mới, cũ, bướu lan toả hoặc bướu nhân. Thường bướu lan toả, mới, điều trị có kết quả. Bướu cũ, bướu nhân hoặc da nhân, kết quả chậm và không hoàn toàn. Nếu là bướu lan toả, quá sản giai đoạn khởi đầu, điều trị sau 3 - 6 tháng là đỡ hoặc hết các triệu chứng. Nếu đã muộn sang giai đoạn sau (giai đoạn bướu nhân) bướu đáp ứng kém hơn và chỉ nhô lại trong 50% các trường hợp.

Sau khi đã làm cho bướu nhô lại ở mức tối đa, giảm liều xuống tối thiểu, duy trì một thời gian dài hoặc cắt thuốc. Tuy nhiên, bướu có thể tái phát to lên và buộc thầy thuốc phải điều trị lại như ban đầu và không thời hạn. Trong những địa phương nghèo iot, ăn muối trộn iot và tiêm cho bệnh nhân vải mũi dích treo (suspension) dầu iot, bướu sẽ nhô lại.

Điều trị ngoại khoa: Nếu là bướu lan toả to, xấu, chèn ép, đã điều trị nội khoa không kết quả, nếu bệnh nhân yêu cầu giải quyết thầm lặng, mới đặt vấn đề xem xét mổ. Nếu là bướu da nhân cũ, xạ hình cho thấy hình ảnh giữ iot không đồng đều, đã gây chèn ép, lèch khí quản, khó thở, cần xem xét, phẫu thuật. Nhưng nếu như gần đây bướu lớn lên nhanh gây chèn ép dây thần kinh quặt ngược, cần mổ để loại trừ khả năng ung thư tuyến giáp. Nếu là một nhân lạnh đặc nhất nằm trong lòng một bướu thi nguy cơ ung thư ít hơn nhiều so với những nhân lạnh đơn đặc. Theo kinh nghiệm của chúng tôi cũng như phần lớn các tác giả nước ngoài, phải mổ những nhân lạnh đơn đặc này. Nếu là bướu lạc chỗ thì trước khi phẫu thuật làm xạ hình, định khu cho thật chắc chắn.

Phải có biện pháp phòng ngừa tích cực cho nhân dân ở những vùng có bướu cổ địa phương. Phương pháp tối thiểu, đơn giản nhất, đồng thời mang lại kết quả tốt nhất là phương pháp phòng bằng cách trộn kali iodua vào muối ăn theo tỉ lệ từ 5 - 60mg/kg. Theo Tổ chức y tế thế giới, ít nhất cũng phải trộn 20mg/kg đối với những nước mà thức ăn chứa ít iot. Thông thường trộn 20 - 25g kali iodua vào 1 tấn muối ăn. Khó khăn nhất là kỹ thuật trộn đều, mặt khác cần chú ý

bào quản sao cho khỏi chảy, khởi biến chất để khởi giảm lượng iot trong muối. Viên iodate chứa 1mg kali iodua, mỗi tuần 1 lần, nửa viên cho trẻ em dưới 7 tuổi, một viên cho trẻ em trên 7 tuổi. Phụ nữ có thai, phụ nữ đang cho con bú: 2 viên mỗi tuần. Khó áp dụng vì đất tiền nhiều so với muối trộn iot, mặt khác cũng dễ quên uống. Tuy nhiên, ở những nơi khó đưa muối đến thì có thể dùng viên iodate. Chế độ ăn uống: dù chất, tránh các loại thức ăn chứa nhiều chất gây buồu cổ (bắp cải, súp lơ,

cù cải, vv.). Điều trị các bệnh nhiễm trùng mạn tính, các bệnh kí sinh trùng đường ruột.

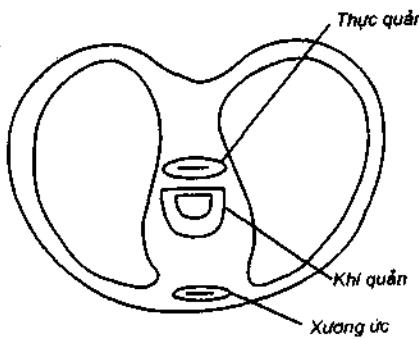
Ở những vùng có bệnh buồu cổ chỉ cần đến ở 4 - 5 tháng là những yếu tố gây buồu cổ đã có thể tác dụng lên tuyến giáp và gây ra những tổn thương đầu tiên của quá trình phát triển buồu. Ngoài ra, còn cần phòng ngừa các biến chứng của buồu cổ bằng cách mổ các buồu nhẵn lành đơn độc ngay sau khi phát hiện mà điều trị nội khoa 3 - 6 tháng không có kết quả.

C

CÁC BỆNH TRUNG THẤT

Giao sư Hoàng Đình Cầu

Trung thất là một khoang chật hẹp của lồng ngực (Hình 1, 2), có 4 thành: thành trước gồm xương ức và đầu trước các xương sườn; thành sau gồm cột sống lưng và đầu sau của các xương sườn; hai thành bên là mặt trong hay mặt trung thất của hai phổi phải và trái; mặt dưới tiếp giáp với cơ hoành, phía trên là vùng cổ. Trung thất chia làm 3 phần: trước, giữa và sau.



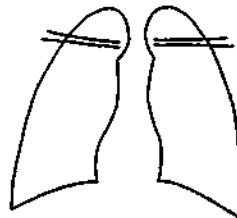
Hình 1. Mẫu cắt ngang trung thất ở tầng trên

Ở trung thất trước có tuyến ức, các mạch lớn (động mạch chủ lên, động mạch phổi, tĩnh mạch chủ trên, vv.). Ở trung thất giữa có khí quản, các phế quản gốc, tim, các mạch lớn, dây thần kinh hoành, phế vị, vv. Ở trung thất sau có thực quản, các dây thần kinh và mạch máu (dây thần kinh phế vị, dây thần kinh giao cảm, động mạch chủ ngực, ống bạch mạch ngực, vv.). Do vị trí sắp xếp của các cơ quan, người ta còn chia trung thất trước thành 3 tầng: tầng trên, tầng giữa, tầng dưới. Thực quản, các dây thần kinh và mạch máu di qua trung thất từ trên xuống dưới, phía trên thông với vùng cổ, phía dưới qua các lỗ và khe của cơ hoành thông với vùng bụng. Giữa các thành phần đó là các mô lỏng lèo và các hạch lympho, được tập trung thành từng đám hay chuỗi dọc theo các tạng.

Các cơ quan ở trong trung thất có các biểu hiện bệnh态 riêng nhưng vì cùng ở trong một khoang có kích thước nhất

dịnh nên các biến đổi về khối lượng của mỗi cơ quan sẽ lan sang vị trí của các cơ quan lân cận, chèn ép lẫn nhau và sẽ biểu hiện ra ngoài bằng các dấu hiệu lâm sàng mượn của cơ quan lân cận. Nắm được vị trí của mỗi cơ quan trong trung thất sẽ giúp chẩn đoán nguyên nhân bệnh chính xác hơn. Bao trùm lên hầu như toàn bộ bệnh học của trung thất là hội chứng chèn ép trung thất mà nguyên nhân cơ bản là các u trung thất (khoảng 90% ca bệnh); sau đó (tần số xuất hiện nhỏ hơn rất nhiều) là viêm trung thất cấp.

U trung thất: Các u trung thất, nguyên phát hay thứ phát, ác tính hay lành tính, đều biểu hiện ra ngoài bằng hội chứng chèn ép trung thất, nói chính xác hơn là chèn ép các cơ quan lân cận mà các biểu hiện lâm sàng sớm nhận thấy hơn.



Hình 2. Lồng ngực nhìn từ phía trước

Thời kì đầu, bệnh xảy ra âm thầm, lặng lẽ, không rõ thời điểm bắt đầu. Bệnh có thể được phát hiện trong các bối cảnh sau: Ngẫu nhiên trong khi khám sức khỏe định kỳ, chụp X quang phát hiện một hình ảnh bất thường ở vùng trung thất của bệnh nhân. Cũng có khi bệnh nhân đến khám do có triệu chứng bất thường ở bộ máy hô hấp: ho, khó thở, khản tiếng, đau ngực hoặc ở bộ máy tiêu hóa: nuốt thay nghẹn, vướng cổ, vv. Thực chất các triệu chứng này xuất hiện chậm, báo hiệu một biến chứng.

Lâm sàng

Hội chứng chèn ép trung thất: Khám lâm sàng không phát hiện được dấu hiệu đặc thù. Hội chứng chèn ép trung thất đa dạng tùy thuộc theo bộ phận bị chèn ép. Hội chứng chèn ép tĩnh mạch chủ trên có 3 dấu hiệu đặc biệt: xanh tím môi, gò má, tai, biểu hiện rõ ràng hoặc kín đáo, chỉ thấy lúc bệnh nhân gắng sức, ho hoặc cúi người về phía trước. Tuần hoàn bàng hệ biểu hiện dưới hình thức giãn tĩnh mạch đồng đều hoặc giãn mao mạch ở phần ngực trên, trước bên hoặc vùng giữa ngực hoặc quanh dây ngực, có thể ở các chi trên hoặc thành bụng. Phù xuất hiện chậm ở mặt, cổ, các vai, làm đầy hổ trên đòn; phù cứng hoặc chun giãn nhung lúc ấn không lõm. **Hiếm gặp** loại phù xanh tím mặt - cổ - ngực kiều áo khoác (áo khoác). Hội chứng chèn ép tĩnh mạch chủ trên thường gặp ở các u trung thất trước. ít gặp hội chứng chèn ép tĩnh mạch chủ dưới: gan to, cổ trường, phù các chi dưới. **Hội chứng chèn ép dây thần kinh giao cảm cổ** hay hội chứng Claude Bernard - Horner: sa mí mắt, lõm mắt, co đồng tử, rối loạn vận mạch da ở nửa mặt bên đau, phù và đỏ nửa mặt, tiết nhiều mồ hôi; xảy ra do các khối u của trung thất sau. Chèn ép các dây thần kinh khác như dây hoành gây liệt vòm hoành bị nâng lên trên hoặc dây phế vị gây rối loạn hô hấp, chảy nước dãi, tăng huyết áp; chèn ép dây thần kinh liên sườn gây đau ngực; chèn ép dây thần kinh quặt ngược trái do khối u trung thất giữa gây khàn tiếng; soi thanh quản, thấy dây thanh dưới trái liệt, dạng ra ngoài; chèn ép thực quản trong các khối u trung thất sau gây khó nuốt.

Các xét nghiệm cận lâm sàng: Khám X quang cho biết sớm các dấu hiệu chính xác quan trọng: chụp theo thế đứng thẳng và đứng ngang thấy các hình đậm đặc cho biết vị trí và kích thước của các u. Chụp X quang có bơm khí cho biết sự tương quan của u với cơ quan lân cận. Chụp X quang cắt lớp theo các thế đứng thẳng, nghiêng hay nằm ngang cho phép định vị khối u ở trong trung thất. Nếu có điều kiện thì chụp X quang cắt lớp tỉ trọng. Chụp mạch nếu có nghi ngờ về mối tương quan của khối u với các mạch máu trong trung thất. Các xét nghiệm khác được tiến hành tùy tình hình của khối u để xác định bản chất của nó.

Chẩn đoán phân biệt với các bong đậm đặc xuất phát từ ngoài trung thất: Bệnh phình của quai đậm đặc mạch chủ có thể cho một bong đen ở các tầng của trung thất (đặc biệt trong các trường hợp có các lớp máu cục làm cho vùng cung động mạch không đậm đặc thì chẩn đoán loại càng khó khăn). Chụp mạch có bơm chất cản quang sẽ giúp chẩn đoán chính xác hơn. Các bệnh xuất phát từ thành lồng ngực như apxe Pott ở cột sống, u của thành ngực, tràn dịch màng phổi khu trú, có dạng

một khối u. **Thoát vị cổ hoành:** xác định bằng chụp X quang có uống chất cản quang và bơm khí vào màng bụng.

Chẩn đoán nguyên nhân của khối u dựa vào vị trí của bong đậm đặc, có thể gợi ý về nguyên nhân của u và làm các xét nghiệm bổ sung cần thiết để xác định chẩn đoán (Bảng và Hình 3).

Trong 30 trường hợp u trung thất mổ tại Viện chống lao và bệnh phổi từ 1976 - 81 (Hoàng Định Cầu, Nguyễn Việt Cồ và cộng sự) có: u quái và u nang bì: 17; u thần kinh: 10 (có 1 ung thư); u tuyến úc: 2 (có 2 ung thư); u tuyến giáp trong ngực: 1 (có 1 ung thư).

Các u trung thất chính

Vị trí	U trung thất		
Trung thất trước	tầng trên	u tuyến giáp	u tuyến úc
	tầng giữa	u tuyến úc	u phổi
	tầng dưới	u nang màng phổi - màng tim	u mỡ
Trung thất giữa			bệnh hạch lympho trung thất u nang từ phế quản
Trung thất sau			u thần kinh - thoát vị màng não - tuỷ bệnh hạch lympho apxe do lao u nang thực quản thoát vị cổ hoành sau

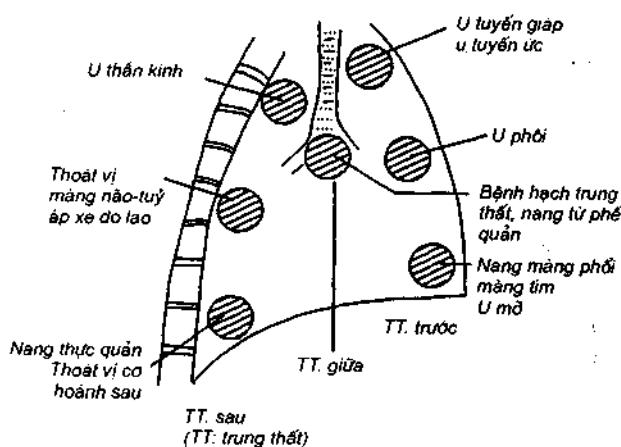
Thống kê 141 trường hợp u trung thất do Nguyễn Thủ mổ từ 1976 - 83 thấy như sau: u nang bì: 32 (22,6%); u quái: 4; u thần kinh: 25 (17,7%); u tuyến úc: 23 (16,3%); u bạch mạch: 8; u lưới lympho: 5; u giáp trong ngực và bướu chim: 7; u lympho ác tính: 12.

U nang dạng ruột: 8; u nang máu: 1; u nang màng phổi - màng tim: 4; bệnh Recklinghausen: 2; u lao trong trung thất: 6. Tỉ lệ chết trong phẫu thuật: 9 (6,3%).

U tuyến giáp có hai loại: loại cổ ngực hay bướu chim: bướu kéo dài vào trong lồng ngực (85% tổng số các ca); loại bướu trong lồng ngực, lạc chỗ, bướu này có thể ở thấp, xuống đến tầng giữa hay tầng dưới của trung thất trước, hoặc ở trung thất sau. Chẩn đoán bướu giáp cổ - ngực không khó lắm. Thông thường, mỗi khi bệnh nhân nuốt thì bướu ở dưới lại trời lên trên xương úc. Bướu giáp trong lồng ngực thường phát triển âm thầm, tăng lê một thời gian dài. Trong kì kiểm tra sức khỏe, ngẫu nhiên thấy một hình đậm đặc nằm trong trung thất trước - trên, ở sau xương úc và trước khí quản. Soi X quang, hình đậm đặc này sẽ di chuyển theo động tác nuốt của bệnh nhân.

Các dấu hiệu lâm sàng xuất hiện chậm, lúc bướu đã phản ứng lớn, chèn ép các cơ quan quanh như chèn ép dây thần kinh quặt ngược làm bệnh nhân khàn tiếng (10 - 25% các trường hợp), chèn tĩnh mạch chủ trên (hiếm xảy ra), chèn khí quản, vv. Chụp nháp nháy với I^{131} có thể phát hiện rõ bướu (iol phóng xa ngắm vào tuyến giáp không thường xuyên, lúc có, lúc không). Loại bướu giáp này dễ bị ung thư hoá, do đó sau khi chẩn đoán xác định nên mổ cắt bỏ sớm.

U tuyến úc: Phát triển từ các di tích của tuyến úc không thoái triển hết. U tuyến úc thường gây bệnh nhược cơ, hiến tượng tự miễn dịch. Trong cơ thể xuất hiện các tự kháng thể



Hình 3. Vị trí các u trung thất

chóng cơ vân, tác động đến các sinap thần kinh - cơ, làm mất trương lực cơ, gây liệt cơ. Chụp X quang có bơm khí có thể làm rõ hình thể của u. Trên phim cắt lớp, u tuyến ức có hình một đám mây đen mờ xiên xuống dưới và ra trước, hình giống quả chuối. Sau chẩn đoán, nên cắt bỏ sớm, vì có nhiều khả năng ung thư hoá tiềm tàng.

U phổi có hai loại: *U phổi đồng loại* gồm u nang từ phế quản (bóng mờ tròn hay hình trái xoan, đồng đều, bờ rõ ràng, ở vùng ngã ba khí quản, không di động theo động tác nuốt); u nang màng phổi - màng tim (bóng mờ tròn hay hình trúng, ở cạnh tim và phần trước - dưới của trung thất); u nang thực quản. *U phổi dị loại* gồm u quái và u nang bì. Các u này phát triển từ các di tích phổi, bên trong u có bã nhón, lỏng, rỗng, sụn, xương, vv.

Các dấu hiệu lâm sàng nghèo nàn hầu như không nhận thấy, trừ khi u phát triển, lớn và có biến chứng (võ nang, nhiễm khuẩn, ung thư hoá). Trên các phim X quang, xuất hiện một bóng mờ không đồng đều có giới hạn rõ rệt; trong một số trường hợp có ngầm vôi, có thể thấy một số mảng xương, vv. Sau chẩn đoán, nên cắt bỏ sớm.

U mờ: U lành tính có thể có kích thước lớn, tạo nên một bóng mờ đều, nhiều khi trùm lên cả bóng của tim.

Bệnh hạch lympho trung thất: Các hạch to lên, tập trung thành nhóm dọc theo khí quản (trước, sau, mặt bên), ở rốn phổi phải và trái, ở ngã ba khí quản. Trên phim X quang, thấy các bóng đèn đồng đều, có bờ rõ rệt, bóng hình tròn hoặc có nhiều vòng cung nếu có nhiều hạch chồng lên nhau. Nguyên nhân của các hạch to này có thể là: *sơ nhiễm* lao ở trẻ em và thanh niên (nguyên nhân quan trọng); *bệnh Hodgkin* ở lồng trên của trung thất, dọc theo hai mặt bên của khí quản, thông thường thấy có các hạch nồng ở một hoặc hai bên đáy cổ, hạch di động dễ dàng, cứng, lan nhanh sang các nhóm hạch ở các vùng khác; *các ung thư biểu mô* như ung thư vú, ung thư tử cung, ung thư phế quản - phổi, ung thư tinh hoàn, ung thư tuyến tiền liệt, ung thư bộ máy tiêu hoá, ung thư tuyến mang tai, vv.; *Bệnh Besnier Boeck - Schaumann* với các hạch ở xung quanh các phế quản (ở lồng giữa).

U thần kinh phát triển từ các bộ phận thần kinh ở sát gần cột sống hoặc ở trong cột sống có hình quả bầu nặm, phát triển qua lỗ sống ra ngoài. U có hình ảnh X quang đặc biệt; đám đậm đặc đồng đều, tròn, bờ rõ rệt, ở trong mảng sườn - sống; trên phim đứng bên, hình ảnh chồng lên cột sống. Thông thường, u thần kinh không có dấu hiệu lâm sàng nào đặc hiệu giúp cho chẩn đoán. Sau chẩn đoán, cần cắt bỏ khẩn.

Điều trị: chủ yếu là phẫu thuật để cắt bỏ các khối u, phẫu thuật được thực hiện ở các cơ sở ngoại khoa có điều kiện tốt về tổ chức, trang thiết bị, cán bộ kỹ thuật, vv.

Viêm trung thất cấp là nhiễm khuẩn mổ liên kết lỏng lẻo, ở trung thất, bao quanh các cơ quan trong trung thất. Nhiễm khuẩn rất nặng, tiến triển nhanh, có thể gây tử vong nhanh chóng.

Nguyên nhân nhiễm khuẩn tại chỗ: Từ một nhiễm khuẩn của thực quản hay khí quản do chấn thương (bị vật nhọn chọc thủng, hóc xương) hoặc do niêm mạc bị xay xước (vì nội soi), ở nhiễm khuẩn này lan rộng dần, xuyên qua các lớp còn lại của thực quản đột nhập trung thất và gây nhiễm khuẩn trung thất.

Ngoài ra ở nhiễm khuẩn có thể ở sát trung thất lan đến, ví dụ ở màng tim, màng phổi, phổi, ổ viêm xương - tuỷ xương úc, viêm xương - tuỷ đốt sống, vv. *Nhiễm khuẩn từ xa* đến như từ cổ xuống trung thất theo lỗ mổ ở giữa các lớp cơ: từ ổ bụng lên trung thất theo đường bạch mạch (viêm màng bụng, apxe dưới cơ hoành).

Giải phẫu bệnh

Giai đoạn đầu: Phản ứng viêm nhẹ, lan toà đến mổ liên kết và bạch mạch của trung thất; các mổ này phù, cương tụ máu, các hạch lympho trung thất sưng to.

Giai đoạn hai: Nếu điều trị không kịp thời và có kết quả, viêm phát triển, tạo thành phản ứng viêm xuất tiết và làm mủ. Mủ có thể lan rộng ra toàn bộ mổ liên kết của trung thất hoặc khu trú gọn lại thành một apxe.

Lâm sàng: Viêm trung thất diễn biến rầm rộ ngay từ đầu. Bệnh cảnh tuỳ thuộc vào nguyên nhân gây bệnh. Bệnh nhân bị hội chứng nhiễm khuẩn nặng, tiến triển rất nhanh như sốt cao, kèm theo rét run, vật vã; *ho* khan, khó thở, mặt tím tái, mạch đậm nhánh trên 120 lần/phút; *đau*, có khi đau dữ dội sau xương ức; có thể xuất hiện phù ở đáy cổ, trên xương ức; khi thủng dưới da, sờ nắn nghe tiếng lạo xao khi nén như thủng thực quản.

Chụp X quang lồng ngực: Trung thất giãn rộng, nhất là ở khoảng ngang hai rốn phổi, độ đậm đặc đều, hai bờ bên của trung thất mờ, không rõ. Nếu có thủng thực quản thì thấy tràn khí trung thất, trong một số trường hợp có kèm theo tràn dịch màng phổi. Chú ý các ngoại vật đã gây thương tổn thực quản, khí quản.

Soi thực quản để biết tình trạng của thực quản, vị trí tồn thương, nếu có thể, gấp di vật còn mắc ở thực quản.

Tiến triển: Viêm trung thất tiến triển rất nhanh, dẫn đến nhiễm khuẩn huyết hoặc nhiễm khuẩn - mủ huyết và tử vong.

Chẩn đoán không khó khăn, căn cứ vào tiền sử bệnh, các triệu chứng lâm sàng và bệnh cảnh nhiễm khuẩn, các dấu hiệu X quang.

Điều trị: Viêm trung thất thuộc loại bệnh phải điều trị cấp cứu và tích cực: hồi sức cấp cứu, nâng cao thể trạng, trấn an tinh thần cho bệnh nhân; cho kháng sinh tiều cao dựa theo kháng sinh đồ; nhanh chóng mở dẫn lưu trung thất, hút liên tục theo áp suất nhẹ qua ống dẫn lưu. Nếu có vết thương của thực quản mà chưa khâu nối lại được thi dẫn lưu đầu trên, làm thủ thuật mở thông dạ dày để nuôi dưỡng bệnh nhân.

Dự phòng: Viêm trung thất thường do nhiễm khuẩn từ vết thương của thực quản, nguyên nhân của các vết thương là hóc xương cá, xương gà, mảnh vụn của xương lớn, bò, vv. Trong khi ăn cá hay thịt, cần lưu ý đến xương để tránh hóc. Trong soi thực quản và khí quản cần thao tác nhẹ nhàng để không làm xay xát niêm mạc và thành của các bộ phận này.

Viêm xoang trung thất là bệnh gây xói mòn liên kết trung thất, với các dấu hiệu chèn ép tĩnh mạch chủ trên hoặc các cơ quan khác trong trung thất. Bệnh mạn tính, nguyên nhân chưa rõ. Một số tác giả cho là do loài nấm *Histoplasma capsulatum*. Nấm này chủ yếu gây viêm phổi hay hệ thống lưỡi - nội mỏ (với các dấu hiệu: sốt, gầy, lách to, giảm bạch cầu). Bệnh chưa thấy ở Việt Nam.

CẤP CỨU NGỪNG TIM ĐỘT NGỘT

Giáo sư Tôn Đức Lang

Trước đây, khi người bệnh bị ngừng tim, máu ngừng lưu thông trong cơ thể, người ta cho rằng người bệnh đã chết. Qua nhiều năm nghiên cứu, người ta nhận thấy sau khi tim ngừng đập thì chuyên hoá trong cơ thể người bệnh còn tiếp tục một thời gian ngắn theo đường yếm khí. Nếu trong thời gian này, bằng những phương pháp nhân tạo làm cho máu người bệnh được kết hợp với oxy và lưu thông trở lại trong cơ thể, các cơ quan được hồi phục thì người bệnh có thể sống lại, hoàn toàn không có di chứng.

Thời gian từ khi tim ngừng hoạt động đến khi vỏ não hết khả năng hồi phục do thiếu oxy được gọi là thời gian chết lâm sàng. Ở nhiệt độ bình thường, thời gian này không quá 5 phút. Thời gian tiếp theo gọi là chết sinh vật hay chết vĩnh viễn. Cấp cứu hồi sức ngừng tim được gọi là cấp cứu chết lâm sàng hoặc cấp cứu tim phổi. Nhiều kỹ thuật, nhiều thuốc hỗ trợ đã được nghiên cứu và ứng dụng. Ngày nay cấp cứu ngừng tim không còn là một kỹ thuật chỉ được thực hiện trong bệnh viện hoặc trung tâm nghiên cứu lớn mà đã trở thành một liệu pháp phổ biến trong đời sống xã hội nhờ một mạng lưới cấp cứu rộng khắp và nhờ những kỹ thuật đơn giản nhưng rất có hiệu quả.

Trước Công nguyên, người Ai Cập cổ đại cho rằng tim là trung tâm của sự sống, của mọi suy nghĩ và cảm nhận. Nếu tim ngừng làm việc, con người sẽ chết. Năm 1543, Andreas Vesalius là người đầu tiên đặt ống nội khí quản để làm hô hấp nhân tạo và mô tả sự rung tim. Harvey W. C. tìm ra sự tuần hoàn máu trong cơ thể và là người thứ hai thực nghiệm hồi sức ngừng tim bằng cách bóp tim của chim bồ câu. Từ 1743 - 94, Lavoisier A. phát hiện và chứng minh vai trò to lớn của oxy đối với cuộc sống con người. Từ 1770 - 1814, Julien Jean Le Gallois nghiên cứu hồi sinh một phần hoặc toàn bộ cơ thể sau khi tim ngừng đập.

Đầu thế kỷ 19, các thuốc gây mê ra đời (éther, chloroform). Nhiều bệnh nhân đã bị ngừng tim trên bàn mổ, do đó việc nghiên cứu cơ chế gây ngừng tim, cách đề phòng và điều trị ngừng tim được đẩy mạnh.

Từ 1954 đến nay, có nhiều trung tâm nghiên cứu chết lâm sàng, cấp cứu hồi sinh ngừng tim (ở Liên Xô, Hoa Kì, Đan Mạch, Thụy Điển, vv.). Hiện nay, cấp cứu ngừng tim, ngừng thở không những được phổ biến ở các bệnh viện mà còn ở các trường học, các trạm cứu hoả, cứu thương, bảo vệ giao thông, thậm chí tới từng hội viên Hội chữ thập đỏ, vv.

Có nhiều nguyên nhân gây ngừng tim.

Tai phòng mổ: Tai biến gây mê như khói mè hoặc duy trì mè thở bao với chloroform, chlorure, d'éthyle, halothane, thiopental, thiếu oxy, thừa khí cacbonic, ngạt thở cấp vì không đặt được nội khí quản hoặc đặt làm vào thực quản; do tắc ống, gấp ống khí quản hoặc do lưỡi tụt làm nghẽn đường thở. **Mất máu ở phổi** trong mổ vì vỡ các tạng đặc, rách các mạch máu lớn, rách tim. **Tai phòng hồi sức:** Ngạt cấp tính do lưỡi tụt, do nôn mửa, thúc ăn, nước ứ đọng dày trào ngược vào đường thở hoặc do mày thở bị hỏng mà không phát hiện kịp thời; bệnh tim, trong đó có co thắt động mạch vành, nhồi máu cơ tim; ngộ độc các loại; ngạt thở sơ sinh. **Ngoài bệnh viện:** bệnh tim các loại, điện giật, chấn thương, thắt cổ, sặc bột ở trẻ em, vv.

Chẩn đoán ngừng tim trong bệnh viện tương đối dễ, nếu theo dõi bệnh nhân chu đáo. Ví dụ một bệnh nhân đang được khởi mè bỗng bị tim tái hoặc nhợt nhạt, sờ không thấy mạch ben hoặc mạch cổ, nghe không có tiếng tim, đồng tử giãn, trên diện tim không có phúc hợp thất hoặc có hình ảnh rung tim, phải chẩn đoán bệnh nhân bị ngừng tim và tiến hành cấp cứu ngay. Tuy nhiên, vì thời gian chịu đựng thiếu oxy của vỏ não chỉ được 5 phút và nhiều bệnh nhân không được theo dõi điện tim từ trước nên chẩn đoán cần dựa vào hai triệu chứng chính: *không có mạch ben và mạch cổ, đồng tử giãn*.

Ở ngoài bệnh viện, với các trường hợp có nguyên nhân rõ như thắt cổ, chấn thương, việc chẩn đoán không khó khăn. Tuy nhiên, chẩn đoán nguyên nhân trong nhiều trường hợp không dễ dàng. Ví dụ một người đang đi hoặc bước lên cầu thang, bỗng nhiên đứng lại, tay ôm ngực, mặt mày nhợt nhạt và ngã bất tỉnh; nếu nhìn không thấy thở, sờ không thấy mạch, vành mắt đồng tử giãn thì người đó đã bị ngừng tim, cần được cấp cứu ngay tại chỗ xảy ra tai nạn.

Có thể gặp các dạng ngừng tim sau: *Tim không co bóp* (hoặc không có tâm thu), tim giãn to, chiếm một khoảng lớn lòng ngực. Thường gặp loại này ở các bệnh tim hẹp hở hai lá, hẹp hở động mạch chủ, vv. *Tim co bóp ở tim tâm thu:* tim co nhỏ, cứng như gỗ, diễn hình là những trường hợp bị ngạt độc digitaline. *Tim rung hay rung thất:* tim nhỏ hoặc to, màu tim đen, các thớ cơ rung riêng biệt như mọi bầy giun đang cựa quậy lộn xộn, thường xảy ra sau khi bị thiếu oxy kéo dài, sau nhồi máu cơ tim, sau điện giật hoặc khi thân nhiệt xuống quá thấp.

Chi sau khi tuần hoàn ngừng lên não 15 giây, bệnh nhân đã mất tri giác; sau 15 - 30 giây, điện não mất hết sóng; sau 30 - 60 giây, bệnh nhân thở ngáp rồi ngừng thở, đồng tử giãn to; quá 5 phút, thường tồn vỏ não không hồi phục được. Nếu bệnh nhân được hồi sức tốt, sự hồi phục tuần tự trở lại như sau: đồng tử co lại, bệnh nhân thở ngáp rồi chuyển sang kiểu Kussmaul, sau đó thở nhanh, cuối cùng thở đều theo nhịp bình thường 16 - 24 lần/phút. Phản xạ tự vệ gan - xương và các cảm giác trở lại trước tri giác.

Thời gian chết lâm sàng thay đổi tuỳ theo tình trạng bệnh nhân trước khi bị ngừng tim. Nếu bệnh nhân bị thiếu oxy, bị bệnh kéo dài thì thời gian chết lâm sàng chỉ được 1 - 2 phút. Nếu nhiệt độ bệnh nhân tăng, từ 39 - 40°C, vỏ não chỉ chịu đựng thiếu oxy trong 1- 2 phút, ngược lại nếu thân nhiệt xuống thấp (30 - 24 - 15°C) thì thời gian chết lâm sàng có thể kéo dài đến 7, 15, 60 phút.

Nhiều công trình nghiên cứu trong những năm qua cho thấy nếu để các nồng độ riêng biệt thì chúng có thể chịu đựng thiếu oxy từ 15 - 60 phút ở nhiệt độ bình thường. Sờ dĩ thời gian chết lâm sàng quá ngắn là vì dù trữ năng lượng của não quá ít, vì khi ngừng tim sự chuyên hoá yếm khí, axit lactic trong máu lên cao, vì sự trao đổi chất như các ion K^+ , Na^+ , Ca^{++} qua màng tế bào bị rối loạn. Màng tế bào cũng bị các men photopholipaza phá huỷ, giải phóng axit arachidonic, các gốc axit béo tự do, các chất này kích thích tiết ra các chất prostaglandin, tromboxan Idoctrien làm các mạch máu não bị co lại hoặc bị nghẽn tắc bởi các tiểu cầu bị ngừng kết. Các chất kích thích các axit glutamic cũng được giải phóng. Sự hoạt hoá các ống

thể glutamat sẽ tạo nên những thương tổn mới ở vỏ não. Thông thường, sau khi tim đập lại trong vòng 20 phút đầu, máu sẽ lên não gấp rưỡi hoặc gấp đôi so với trước khi bị ngừng tim. Chính sự tưới máu trở lại này sẽ mang các gốc axit béo tự do, axit arachidonic từ vùng bị thương tổn sang những vùng còn nguyên vẹn, làm cho thương tổn rộng hơn và rải rác khắp tất cả các vùng của vỏ não. Ở nhiều bệnh nhân, sau đợt tăng huyết áp, tuần hoàn lên não giảm do các rối loạn dã mô tủy trên đây và do tim suy không đủ khả năng đưa máu lên não. Làm điện não đồ sau khi tim đã đập trở lại, thấy nhiều vùng của vỏ não không có sóng hoặc chỉ có sóng chậm.

Ở những bệnh nhân đã chết, khi kiểm tra tử thi, thấy nhiều đám xuất huyết rải rác khắp vỏ não và mô dưới vỏ. Xét nghiệm vi thể cho thấy các nơron bị thoái hóa hoặc hoại tử, không có sự tái sinh các nơron.

Các chất úc chế canxi như nimodipin, các chất lọc của gốc axit béo tự do (lazaroit) và các chất đối kháng thụ thể rezepto glutamat có tác dụng ngăn ngừa và hạn chế sự phá huỷ các nơron của vỏ não bị thiếu oxy.

Các thuốc gây mê như thiopental, halothane, isofluran, các chất benzo diazépine như diazéepam ít nhiều có tác dụng bảo vệ vỏ não vì làm giảm tiêu thụ oxy. Hạn chế độ toàn thân hoặc tại chỗ cũng có tác dụng tương tự.

Nguyên tắc chung hồi sức cấp cứu ngừng tim là phải tranh thủ từng giây từng phút, phải chính xác, phải phối hợp nhịp nhàng giữa 3 loại hồi sức: tuần hoàn, hô hấp và não.

Có 3 bước hồi sức, mỗi bước gồm một số động tác điều trị cơ bản mà các thầy thuốc trên thế giới gọi theo thứ tự A, B, C... Ở đây chúng tôi gọi theo T1, T2, T3... T10.

Bước 1: Hỗ trợ sự sống cơ bản hay là nhanh chóng đưa máu được bao hoà oxy lên não và đi khắp cơ thể, gồm 3 động tác điều trị cơ bản sau:

- * T1: làm thông đường thở.

- * T2: hít hơi thở ngạt.

- * T2: bóp tim lặp lại tuần hoàn.

Bước 2: Hỗ trợ sự sống tiến triển hay khôi phục tuần hoàn tự nhiên.

- * T4: tiêm thuốc trợ tim, đặt ống nội khí quản.

- * T5: điện tim đột.

- * T6: điều trị rung thất.

Bước 3:

- * T7: bão đảm thể tích máu.

- * T8: giữ áp lực tâm thu thích hợp.

- * T9: hỗ trợ tim co bóp tốt.

- * T10: hồi sức tích cực phục hồi vỏ não bằng:

- T10a: tăng thông khí.

- T10b: điều trị đặc hiệu.

- T10c: đánh giá tình hình não.

Cách tiến hành cụ thể các bước điều trị như sau:

Các việc ở bước 1

T1: Làm thông đường thở: Việc phát hiện tắc đường thở không khó. Thực ăn, dịch vị, đất cát trào ra miệng. Vết thương gây xương làm máu chảy xuống họng và hầu hoặc làm tụt lưỡi ra sau chặn đường thở. Khi hít hơi thở ngạt, ngực không nẩy lên mặc dù đã chú ý nâng lưỡi. Để làm thông đường thở, phải mở rộng miệng bệnh nhân và móc sạch các dị vật. Muốn banh miệng bệnh nhân, người hồi sức phải đứng ở phía đầu bệnh

nhân, đưa hai ngón tay trỏ vào hai mép, đẩy sâu đến tận góc hàm. Dùng ngón trỏ đẩy vào răng hàm trên, ngón cái đẩy vào răng hàm dưới và banh mở rộng miệng bệnh nhân. Dùng ngón trỏ móc hết thức ăn hoặc dị vật ra khỏi miệng bệnh nhân. Có thể dùng một khăn mỏng để lau sạch miệng họng, nếu có máy hút, có thể hút dịch vị và thức ăn trào từ dạ dày lên. Nếu bệnh nhân bị tụt lưỡi ra sau làm nghẽn đường thở, dùng hai ngón tay kéo góc hàm của bệnh nhân ra phía trước hoặc đặt đầu ngừa ra sau hoặc kê một gối mỏng dưới vai hoặc đặt canan Mayo hay một ống mũi - hầu. Việc làm thông đường thở phải hết sức khẩn trương.

T2: Hít hơi thở ngạt; Miệng qua miệng: Người hồi sức quỳ hoặc đứng bên trái ngang đầu nạn nhân. Dùng bàn tay trái đặt sáu gáy và nâng nhẹ cổ bệnh nhân, còn bàn tay phải thì đặt ở trán làm cho đầu bệnh nhân ngừa tối đa ra sau, ngón tay cái và ngón tay trỏ bịt mũi bệnh nhân. Nếu bệnh nhân không há miệng thì người hồi sức rút bàn tay trái dưới gáy đưa lên banh miệng bệnh nhân. Ngang đầu, hít một hơi sâu, cúi đầu áp miệng minh sáu miệng bệnh nhân sao cho không có kẽ hở, sau đó dùng hết sức hít hơi trong phổi mình vào miệng bệnh nhân. Mắt nhìn về phía ngực bệnh nhân, khi thấy lồng ngực nở tối đa, ngang đầu lên, bỏ miệng bệnh nhân, hít một hơi sâu nữa để hít tiếp theo, mỗi phút từ 12 - 14 lần. Đối với trẻ em, phải chú ý không thổi quá mạnh để tránh làm vỡ phế nang của trẻ. **Miệng qua mũi:** Nếu bệnh nhân khép chặt miệng thì không dùng hai ngón tay bịt mũi, bàn tay trái đẩy cầm tay phía trên rồi cũng ngang đầu lên hít thật sâu, áp miệng mình vào mũi bệnh nhân và thổi mạnh, mỗi phút từ 12 - 14 lần.

T3: Bóp tim ngoài lồng ngực: Bệnh nhân phải được đặt nằm trên một ván cứng hoặc ở sàn nhà hay đất cứng. Người hồi sức đứng hoặc quỳ ngang ngực phía bên trái bệnh nhân, hai bàn tay chồng lên nhau và đặt gót bàn tay của mình đứng vào chỗ gấp nhau của 2/3 trên và 1/3 dưới và dùng đường thẳng dọc đi qua mũi úc của bệnh nhân. Dùng sức mạnh của hai tay, nếu cần dùng cả sức nặng của nửa trên cơ thể mình ấn mạnh gót bàn tay ép xương úc ra phía sau để ép quả tim bệnh nhân vào cột sống, mỗi phút 100 lần. Phải chú ý để tỷ lệ giữa thời gian ép và thời gian thả không ép là 50 trên 50% hoặc 60 trên 40%. Nếu chỉ có một người làm hồi sức thì có thể vừa hít hơi thở ngạt, vừa bóp tim ngoài lồng ngực. Sau khi cúi xuống để hít hơi liên tiếp hai lần thật nhanh, người hồi sức đứng dậy bóp tim 15 lần rồi lại cúi xuống hít hơi hai lần liên tiếp rồi lại bóp tim cho đến khi tim của bệnh nhân đập trở lại. Nếu có hai người làm hồi sức, thì một người hít hơi thở ngạt, người kia bóp tim; có thể phối hợp cứ sau một lần hít hơi thì tiếp theo là 5 lần bóp tim. Tuy nhiên, hai người có thể làm riêng biệt. Người hít hơi cứ làm từ 12 - 20 lần mỗi phút, còn người bóp tim, cứ mỗi phút bóp 100 lần. Trong lúc hít hơi, vẫn có thể bóp tim.

Hít hơi thở ngạt và bóp tim ngoài lồng ngực là phương pháp cấp cứu ngừng tim nhanh nhất và có hiệu quả nhất vì bệnh nhân được nhanh chóng cung cấp máu có oxy để tươi lại vỏ não, cơ tim và các cơ quan quan trọng khác. Ngay ở trong phòng mổ, chỉ nên đặt nội khí quản làm hô hấp nhân tạo với oxy nguyên chất nếu đã chuẩn bị đầy đủ phương tiện và có thầy thuốc giỏi.

Lúc người còn sống, tim nằm lệch bên trái nhưng khi chết, tim nằm ở giữa, phía trước có xương úc, phía sau có cột sống. Dặt bàn tay người hồi sức sang trái khi bóp tim sẽ làm gây sưng tay tràn khí màng phổi, rách phổi, vỡ lách. Dặt lệch sang phải có thể gây tràn khí và vỡ gan. Nếu bóp tim đúng, mỗi lần người hồi sức ép, sờ bệnh nhân sẽ thấy có mạch ở khuỷu hoặc cổ tay. Đối với một số bệnh nhân, chỉ hít hơi thở ngạt và bóp

tim ngoài lồng ngực, tim có thể đập lại, bệnh nhân có thể tự thở và tỉnh lại. Tuy nhiên, ở trường hợp này vẫn có thể chuyển sang bước 2 để hồi sức cấp cứu chóng có kết quả.

Các việc ở bước 2

T4: Chuẩn bị đường truyền tĩnh mạch và tiêm thuốc trợ tim: Khi đã có người phụ việc, nên làm một đường truyền tĩnh mạch ở cẳng tay hoặc khuỷu tay để tiêm truyền các thuốc sau:

Adrénaline hoặc noradrénaline: 1mg. Có thời gian người ta cho rằng adrénaline tốt hơn noradrénaline vì có tác dụng kích thích cả β và α , nhưng theo kinh nghiệm của chúng tôi, noradrénaline tốt hơn. Một số công trình nghiên cứu gần đây cũng xác minh điều đó. Noradrénaline gây co mạch, làm tăng áp lực làm trương làm máu đến tim, lên não tốt hơn.

Atropine 1/4 - 1/2mg.

Dung dịch kiềm natri bicarbonat 4,2% hoặc 8,4%, 50 - 100 mmol. Trước đây, người ta cho rằng không thể thiếu dung dịch kiềm trong hồi sức ngừng tim vì nồng độ axit chuyển hóa sẽ làm cho tim khó đập trở lại, làm cho các thuốc trợ tim mất tác dụng và làm tổn thương ở vỏ não nặng hơn. Tuy nhiên, nhiều thông kê và nghiên cứu mới đây cho thấy natri bicarbonat sẽ làm cho hemoglobin không nhả oxy cho các mô, sẽ làm tăng CO₂ trong máu, khí này sẽ chạy vào các tế bào gây nồng độ axit bên trong tế bào. Dung dịch kiềm cũng làm tăng natri trong máu, tăng thẩm thấu huyết tương, vì vậy chỉ truyền kiềm khi pH của máu xuống ngang hoặc thấp hơn 7 và với liều lượng nhỏ 1 - 2mg/kg, nghĩa là 50 - 100ml dung dịch 8,4%.

Xylocaine 30mg nếu nghỉ ngơi có rung tim.

Dùng dung dịch Ringer và máu, nếu bệnh nhân bị ngừng tim do mất máu cấp tính.

Dùng canxi dưới dạng canxi clorua. Canxi gluconat, dung dịch 10% từ 5 - 10mL nếu bệnh nhân bị ngừng tim do "thiopental". Trong những trường hợp khác, không nên dùng canxi, lí do đã nêu ở trên.

Đặt nội khí quản: Nếu có dụng cụ như đèn nội khí quản, ống nội khí quản, bóng ambu hoặc túi xép, oxy và đặc biệt có người có kỹ năng tốt thì nên tranh thủ đặt nội khí quản để làm hô hấp nhân tạo hữu hiệu và để dễ làm các thủ thuật hồi sức khác. Ví dụ đặt ống thông trung tâm để đo huyết áp tĩnh mạch trung ương (HATMTW) để truyền dịch hoặc bơm các thuốc trợ tim như adrénaline, noradrénaline, atropine, xylocaine vào khí phế quản để đưa vào tuần hoàn nhanh chóng khi chưa làm được tĩnh mạch. Việc đặt nội khí quản ở đây không cần các thuốc mê, thuốc giãn cơ, nhưng trước khi tiến hành thủ thuật, nên úp mặt nạ làm hô hấp nhân tạo với oxy để hạn chế oxy khi đặt nội khí quản.

T5: Ghi điện tim: Lắp máy ghi hoặc máy soi điện tim để theo dõi đáp ứng của tim nhằm phát hiện loạn nhịp tim, tình hình cơ tim để hồi phục sức. Để tránh nhiễu trong lúc đang hồi sức, máy điện tim phải được nối với các dây đất như các điện cực to bằng những chiếc kim đâm sâu vào các cơ ở ngực, ở gốc chi.

T6: Điều trị rung tim: Chẩn đoán rung tim trong điều kiện lồng ngực kín và không có điện tim rất khó nhưng có những dấu hiệu cho phép nghĩ đến và tiến hành hồi sức như với một ca rung tim thực thụ. Bệnh nhân bị ngừng tim do thiếu oxy, do được tiêm kali trực tiếp vào mạch máu, do điện giật, do nhồi máu cơ tim. Khi bà hơi thở ngạt hoặc làm hô hấp nhân tạo có oxy qua ống nội khí quản kết hợp với bơp tim, bệnh nhân hồng hào nhưng khi ngừng bơp tim, sẽ không có mạch ben và da bệnh nhân tái lại. Nếu có điện tim, sẽ thấy những sóng nhiều dạng với biên độ thấp hoặc cao khác nhau. Có hai cách điều trị rung tim: làm sống điện, đưa toàn bộ các cơ tim

trở về trạng thái nằm yên, tái cực. Sau đó bơp tim để tim đập trở lại theo nhịp cũ. Bơp tim cộng với tiêm mạch máu hỗn hợp noradrénaline 1mg pha với xylocaine 30mg cho đến khi nào các sóng điện tim có biên độ cao rồi làm sống điện, tim sẽ chuyển từ rung thất sang nhịp xoang.

Cách làm sống điện: Dùng máy chống rung điện một chiều (hoặc hai chiều). Đặt công của máy ở 260W. Đặt hai điện cực đã bôi kem dẫn điện, một cực ở dưới xương đòn phải, một cực ở đường nách giữa ngang vú trái. Bấm nút điện gây sốc. Để đảm bảo an toàn, người làm sống điện phải đeo giày, guốc hoặc dép cao su cách điện, máy chống rung phải được nối liền với dây đất. Tất cả mọi người không được sờ vào bệnh nhân khi người hồi sức bấm nút làm sống điện. Ở những phòng hồi sức tích cực bệnh động mạch vành, mỗi khi thấy điện tim báo hiệu có rung thất, y tá phải làm ngay sống điện cho bệnh nhân trước khi đi gọi bác sĩ. Vì tỉ lệ rung tim gấp trong chết lâm sàng khá cao nên nhiều thày thuốc tiêm ngay hỗn hợp noradrénaline 1mg, atropine 0,5mg và xylocaine 30mg khi bắt đầu cấp cứu, sau đó bơp tim rồi làm sống điện hoặc làm sống điện rồi bơp tim mà không cần chẩn đoán điện tim. Để tim không bị rung trở lại, nên duy trì nhò giọt tĩnh mạch hỗn hợp xylocaine 100mg và noradrénaline 1mg hoặc dopamine 5mcg/kg/phút liên tiếp trong 24 hoặc 48 giờ. Một câu hỏi đặt ra là có thể bơp tim đến bao giờ và làm sống điện mấy lần? Các thông báo cho thấy: có tác giả đã bơp tim trong 6 giờ, đã làm liên tiếp 32 lần sống điện trên một bệnh nhân bị ngừng tim và đã cứu sống bệnh nhân đó. Chúng tôi đã thành công một trường hợp sau khi bơp tim trong 3 giờ và làm 7 lần sống điện. Nếu làm sống điện một lần không kết quả thì những lần sau phải tăng điện, mỗi lần 10 - 20W nhưng không quá 300W cho người nặng 50kg. Sau khi đã qua bước 2, tim bệnh nhân đã đập trở lại nhưng có thể huyết động chưa tốt, bệnh nhân chưa tỉnh lại, phải chuyển sang bước 3.

Các việc ở bước 3

T7: Bảo đảm thể tích máu hay khối lượng tuần hoàn: Một khi tim đã đập trở lại, phải duy trì huyết động tối bằng cách bảo đảm đầy đủ thể tích máu lưu thông của bệnh nhân, giữ huyết áp động mạch tâm thu ở mức cao thích hợp, hỗ trợ cho tim người bệnh co bóp tốt. Muốn vậy, phải đặt một ống thông trung tâm do HATMTW và truyền dịch hoặc truyền thuốc trợ tim, đặt một thông bằng quang để theo dõi nước tiểu hàng giờ. Nếu có điều kiện, nên đặt ống thông Swan Gans để đo áp lực động mạch phổi tự do và bít để biết tình hình tim phải và trái. Cũng nên đặt ống thông bằng quang để theo dõi nước tiểu và một ống thông dạ dày để phòng trào ngược. Nếu huyết áp động mạch và huyết áp tĩnh mạch trung ương của bệnh nhân xuống thấp thì phải truyền dịch hoặc truyền máu vì bệnh nhân thiếu khối lượng tuần hoàn. Các dung dịch có thể dùng: huyết tương tươi đông lạnh; albumin 5%; dextran 70; haemacel; Ringer lactate hoặc hỗn hợp gồm glucose 10% và natri clorua 0,45%. Chỉ truyền máu khi hematocrit của bệnh nhân xuống thấp dưới 30.

Trường hợp bệnh nhân ngừng tim do mất máu, phải truyền dịch từng đợt ngắn với lượng nhỏ 100 - 200mL/15 phút cho đến khi huyết áp động mạch trở lại bình thường 110 - 140mmHg ở người lớn, 140 - 160mmHg ở người tuổi cao, huyết áp tĩnh mạch trung ương từ 8 - 12cm H₂O và nước tiểu mỗi giờ 40 - 60ml.

T8: Giữ huyết áp động mạch ở mức cần thiết: Ngay sau khi tim đập trở lại, phải nhanh chóng đưa huyết áp động mạch cao hơn mức bình thường từ 20 - 40mmHg với áp lực động mạch trung bình 120 - 140mmHg trong vài phút, sau đó giữ ở mức ngang hoặc cao hơn trước 10mmHg (với huyết áp động mạch

trung bình 100 - 120mmHg) trong 24 - 48 giờ hoặc lâu hơn bằng cách truyền dịch hoặc nhò giọt các thuốc giải phóng adrénaline như dopamine, isoprénaline hoặc noradrénaline.

T9: **Bảo đảm tim co bóp tốt:** Nếu huyết áp động mạch thấp và huyết áp tĩnh mạch trung ương cao quá 12cm H₂O thì phải cho bệnh nhân dopamine 5mcg/kg/phút hoặc dobutamine 10mcg/kg/phút. Phải làm hô hấp nhân tạo thật tốt, cung cấp oxy tối đa cho cơ tim ($F10 = 0,6 - 0,8$; $f = 12 - 14$; $p = 0 + 20$ cm H₂O; $V = 8 - 12$ lít/phút). Chú ý bù đủ kali và điều trị tốt các loại nhịp tim. Có thể dùng digoxine 0,3 - 0,5mg tiêm mạch máu nếu tim có nhịp nhanh và không đều.

T10: **Hồi sức tích cực để phục hồi vỏ não:** Trừ một số bệnh nhân trong phòng mổ hoặc phòng hồi sức tích cực được phát hiện ngừng tim và được tiến hành hồi sức sớm trong 5 phút đầu, trong đại đa số trường hợp, việc làm chậm, do đó mặc dù tim có thể đập trở lại, huyết áp động mạch có thể giữ ở mức thích hợp nhưng người bị nạn lâu tính hoặc không tính trở lại. Việc hồi sức phục hồi vỏ não rất quan trọng gồm các bước sau:

T10a: **Tăng thông khí để đưa oxy tối đa vào cơ thể và hạn chế phủ não cho bệnh nhân.** Tuy nhiên, cũng không nên tăng thông khí thái quá vì sẽ làm các mạch máu co lại quá mức gây thiếu oxy rất nguy hiểm. Chỉ nên để paCO_2 từ 30 - 35mmHg. Muốn vậy, để khí lưu thông 15ml cho mỗi cân nặng, mỗi phút thở 12 - 14 lần với $F^{102} = 0,6 - 0,8$, áp lực 0: 20 - 25cm H₂O. Có thể dùng thuốc giãn cơ như pancuronium bromide 4 - 6 mg hoặc pipecuronium 4 - 6mg để bệnh nhân thở theo máy. Nếu không có máy thở hoặc có máy nhưng máy xấu hoặc chưa nắm vững kỹ thuật thì bóp bóng máy gây mê để làm hô hấp nhân tạo cho bệnh nhân là tối nhất, an toàn nhất.

T10b: **Điều trị đặc biệt:** Để bảo vệ vỏ não, nhiều tác giả cho thiopental hoặc diazépam nhằm giảm tiêu thụ oxy của não. Các thuốc này chỉ có tác dụng trong khoảng 60 phút đầu tiên sau khi tim ngừng đập. Tuy nhiên, cả hai đều có nhược điểm lớn là gây tụt huyết áp động mạch, thậm chí gây ngừng tim trở lại. Vì vậy, phải có dopamine hoặc noradrénaline hỗ trợ. Liều lượng: thiopental dung dịch 1,25%, 5mg/kg, tiếp theo là 2mg/kg/giờ, nếu dùng diazépam thì mỗi lần cho 5mg/6giờ, tiêm mạch máu liên tục trong 24 - 48 giờ. Có thể dùng dilantin (phénylhydantoin 7mg/kg). Hạ nhiệt độ toàn thân hoặc tại chỗ: Dưa nhiệt độ xuống 31 - 32°C, nhưng cần chú ý là khi nhiệt độ xuống thấp thì tim rất dễ bị rung thất hoặc huyết áp động mạch sụt, ảnh hưởng đến sự tươi máu não. Cần cho thêm dopamine 5mcg/kg/phút hoặc noradrénaline 0,01 - 0,05mcg/kg/phút. Tiêm corticostéroïde liều cao (nếu có điều kiện) như méthylprednisolone 5mg/kg, tiếp theo là 0,2mg/kg/6 giờ từ 2 - 5 ngày.

Tiêm chậm hoặc nhò giọt tĩnh mạch các thuốc úc chế canxi như nimodipine, nifécardine hoặc magnésie sulfate. Tuy nhiên, nimodipine, nifécardine làm tụt huyết áp, cần phải cẩn thận. Các thuốc noradrénaline, adenosine (ATP) cũng có tác dụng hạn chế các thương tổn ở vỏ não, còn có các chất lọc các gốc axit tự do (lazaroïde) đang trong thời kì thực nghiệm, chưa được dùng rộng rãi trên lâm sàng.

T10c: **Dánh giá tình hình não:** Nếu bệnh nhân vẫn mê thì đánh giá tiên lượng của thần kinh trung ương trong quá trình hồi sức dựa vào:

Lâm sàng: Đồng tử co lại là tốt. Phản xạ ánh sáng nhạy là tốt. Nếu đồng tử giãn to, không có phản xạ với ánh sáng là xấu. Nếu giãn to và méo mó là vỏ não không còn khả năng hồi phục, không nên tiếp tục hồi sức.

Thở: Khi ngừng tim thì bệnh nhân ngừng thở. Khi hồi sức

tốt, máu có oxy lên não tươi các trung tâm hô hấp, bệnh nhân có thể thở lại từng bước như sau: Đầu đầu thở nắc, sau đó thở kiểu Kussmaul rồi thở nhanh, cuối cùng thở bình thường từ 20 - 30 lần/phút. Nếu các bước trên dây diễn biến nhanh, tiên lượng sẽ tốt.

Các phản xạ tự vệ khác: Khi cầu véo vào dài tai, góc hàm, nún vú, nếu bệnh nhân gật đúng chỗ là tiên lượng tốt, nếu không gật hoặc gật không đúng chỗ là xấu. Khi cho quay đầu bệnh nhân sang phải hoặc trái, nếu nhẫn cầu quay theo là tốt, nếu nhẫn cầu đứng yên là xấu. Bơm 50ml nước lạnh từ 4 - 10°C vào lỗ tai, nếu mắt bệnh nhân cử động là tốt, nếu mắt đứng yên là xấu.

Điện não đồ: Nếu trên điện não có các sóng α , β là tốt. Nếu không có sóng hoặc chỉ có sóng chậm θ hoặc δ là xấu. Một điểm cần chú ý là các nghiệm pháp này chỉ có giá trị khi bệnh nhân không được tiêm thiopental hoặc diazépam. Nếu bệnh nhân hôn mê quá 48 giờ, cần xéi xem bệnh nhân có phải chỉ còn đời sống thực vật hay não hoàn toàn chết.

Bệnh nhân chỉ còn đời sống thực vật: Bệnh nhân có thể tự thở, mạch và huyết áp động mạch bình thường, nhưng lay gọi không biết. Mắt lờ mờ, lúc nhấp không theo hướng dẫn của thầy thuốc. Cố thè có lác mắt bên, trên hoặc dưới. Khi bị kích thích đau, bệnh nhân gật không đúng chỗ. Những bệnh nhân này có lúc tỏ ra tỉnh táo, ví dụ khi người nhà hoặc thầy thuốc gọi thì mở mắt, quay đầu, quay mặt về phía người gọi nhưng chỉ một lúc lại mất mọi phản xạ, lại mê sâu rồi lại hồi tỉnh. Có bệnh nhân, mặc dù là người lớn, khi đói bụng đòi ăn thì khóc hoặc bò và iá dài như trẻ 1 tuổi. Đây là một gánh nặng cho gia đình và xã hội.

Não của bệnh nhân đã chết: Bệnh nhân mất mọi phản xạ. Nếu ngừng máy thở và thay một bóng có oxy 100%, sau 3 phút vẫn không có động tác thở. Đồng tử giãn to và méo mó. Điện não đồ là những đường thẳng không có sóng (làm liên tiếp 3 lần, cách nhau 6 giờ). Ở các nước phát triển, những bệnh nhân này có thể được mổ lấy các cơ quan như tim, gan, thận, giác mạc, xương, da, vv. để ghép cho người khác.

Điều trị tiếp tục và theo dõi bệnh nhân sau khi đã được cấp cứu ngừng tim

Giải quyết nguyên nhân gây ngừng tim: Một số nguyên nhân được giải quyết ngay khi cấp cứu ngừng tim. Ví dụ muốn hồi sức có kết quả bệnh nhân bị ngừng tim do mất máu trong mồ, các thầy thuốc phải vừa bóp tim, vừa khâu cầm máu vết thương, vừa truyền máu, hoặc muốn cấp cứu trường hợp rung tim do hẹp van hai lá quá khít thì vừa phải hộ hấp nhân tạo, bóp tim, tách van vừa gây sốc điện. Những bệnh nhân bị co thắt động mạch vành, nhồi máu cơ tim dẫn đến ngừng tim, sau khi đã được cấp cứu, tim đập trở lại, tri giác trở lại, vẫn phải điều trị bệnh tim để tránh tái phát.

Điều trị biến chứng của ngừng tim: Biến chứng ngoài não như viêm phổi do nước dây tràn vào đường hô hấp khi bị ngừng tim hoặc trong khi hồi sức, hoặc viêm thận cấp do thiếu oxy ở thận, vv. bằng kháng sinh, thuốc lợi tiểu, vv. Biến chứng hay di chứng ở não gồm: di chứng thần kinh, di chứng tâm thần. Vì thường tồn tại rác khớp hai bán cầu đại não với mức độ khác nhau, nên có rất nhiều biến chứng về vận động, cảm giác, xúc cảm, vv.

Về thần kinh: sau khi bệnh nhân đã tỉnh trở lại, cần cho vận động thụ động rồi chủ động để đề phòng teo cơ.

Về tim thận: một số bệnh nhân quên hết hoặc quên một phần những hiểu biết đã có. Ví dụ quên nói, quên viết, quên những người thân thích, có người nói ngoại ngữ rất giỏi nhưng

quên tiếng mẹ đẻ. Những người này cần được dạy lại và chỉ sau vài buổi lên lớp, họ có thể nhớ lại những gì đã quên. Cũng có những bệnh nhân có những thói quen xấu cần được sửa chữa như nói dối, ăn cắp, vv. Đến nay, chưa có một tư liệu nào cho biết có thể làm cho khai lén về phần tri giác của những bệnh nhân chỉ còn sống thực vật. Ở những người này, về phương diện lâm sàng, nhiều khi ta có cảm giác họ tiến triển rất tốt, ví dụ biết quay mặt về phía có tiếng gọi, biết há miệng, biết mở mắt theo lệnh người khác, nhưng sau đó lại mê tịt rồi lại phản ứng nhanh, phản ứng chậm rồi chết hẳn.

Nếu bệnh nhân bị ngừng tim trong khi khai mè đẻ mồ, được cấp cứu và tim đã đậm trở lại thì nên hoãn mồ, trừ những trường hợp chảy máu trong, viêm ruột thừa cấp tính, thủng dạ dày, thủng ruột và ở đây cũng chỉ nên làm tối thiểu. Mồ, đặc biệt loại mồ lớn, sẽ làm rối loạn huyết động, gây stress làm bệnh nhân có thể ngừng tim trở lại hoặc không hồi tỉnh.

Cấp cứu trẻ em bị ngừng tim do sặc bọt: Ở Việt Nam, nhiều trẻ khoảng 1 tuổi bị ngạt và ngừng tim do sặc bọt. Cách cấp cứu: người cấp cứu đặt đứa bé nằm sấp trên bàn tay trái mình, dùng bàn tay phải vỗ mạnh sau gáy và sau ngực cho bọt rơi ra khỏi họng. Dùng ngón trỏ phải, móc hết bọt còn lại trong miệng và cổ họng đứa bé. Lật đứa bé và làm ngay hít hơi thở ngạt 16 - 20 lần/phút. Chú ý chỉ hít hơi vừa đủ căng lồng ngực. Nếu đứa bé nhợt nhạt, sờ không thấy mạch cổ, phải đặt ngay trên ván cứng và bóp tim ngoài lồng ngực: 120 lần/phút. Vị trí bóp tim không như ở người lớn mà ở điểm giữa nốt rên và nửa dưới xương ức. Nếu chỉ một người hồi sức, thì tay phải bóp tim, tay trái giữ đầu đứa bé sau để hít hơi thở ngạt chính xác, có thể theo nhịp 1: 5 hoặc 2: 15. Nên xử lý sớm sau 5 - 15 phút, tim đậm lại, đứa bé có thể tỉnh, hoàn toàn không có di chứng. Tuy vậy, nên theo dõi đứa trẻ ở bệnh viện từ 24 - 48 giờ.

Cấp cứu ngừng tim do chấn thương: Có thể tiến hành hít hơi thở ngạt ngay trên mặt nước khi đang bơi để đưa nạn nhân vào bờ. Dưa ngay nạn nhân ra khỏi nước. Có thể cầm giữ hai bàn chân, rồi cho hai gối nạn nhân lên hai vai người cấp cứu và cho đầu nạn nhân chúc xuống đất, người cấp cứu chạy hoặc nhảy 15 bước cho nước, thúc ăn, đờm dài trong mũi - họng, đường thở của nạn nhân chảy ra ngoài. Do sự lún xuống của cơ hoành, nhiều phế nang sẽ được thông khi đưa oxy vào máu và tổng CO₂ ra ngoài. Tiến hành hít hơi thở ngạt và bóp tim ngoài lồng ngực như đã mô tả. Nên nhanh chóng tìm cách đặt nối khí quản và hô hấp nhân tạo với oxy nguyên chất. Nếu chấn thương ở nước ngọt, nên giữ áp lực dương/dương hoặc áp lực dương ở cuối thì thở ra trong lồng ngực, hạn chế phì phổi cấp tính. Khi tim đậm trở lại, huyết áp lên 100mmHg thì cho thuốc lợi tiểu (furosemide 20 - 40mg) để tổng bớt nước và kali trong thành mạch và cơ thể ra ngoài. Nên tiếp tục hô hấp nhân tạo với áp lực dương 24 - 48 giờ sau mặc dù nạn nhân đã tỉnh. Nên cho kháng sinh các loại có tác dụng trên vi khuẩn Gram âm và Gram dương (aminoside + céphalosporine). Hạn chế truyền dịch nếu chấn thương ở nước ngọt, ngược lại truyền nhiều dịch bù đủ khối lượng tuần hoàn nếu chấn thương ở nước mặn.

Cấp cứu ngừng tim do điện giật: Lập tức đưa người bị nạn ra khỏi lưới điện (ngắt điện). Hít hơi thở ngạt, đặt nối khí quản làm hô hấp nhân tạo với oxy nguyên chất. Bóp tim ngoài lồng ngực hoặc trong lồng ngực. Tiêm noradrénaline 1mg, xylocaine 100mg, héparine 2500 đơn vị (1/2ml) trực tiếp vào tim (nếu bóp tim trong lồng ngực) hoặc vào mạch máu. Làm súc điện chống rung tim. Hỗ trợ bằng dobutamine, dopamine, dung dịch kiềm natri bicarbonat và truyền dịch (nếu cần).

Huấn luyện và tổ chức cấp cứu ngừng tim là công việc rất quan trọng và quyết định sự thành công khi cấp cứu. Cần huấn luyện không những cho thầy thuốc mà cả những người làm cứu hoả, trật tự giao thông, an ninh công cộng, hội viên Hội chữ thập đỏ, vv. để có một mạng lưới cấp cứu khắp nơi. Đối với người ngoài ngành y tế, cần huấn luyện phát hiện ngừng tim, làm thông đường thở, bóp tim ngoài lồng ngực. Các bộ trong ngành cần biết phát hiện ngừng tim qua máy theo dõi điện tim, biết làm đường tĩnh mạch, biết chuẩn bị và tiêm các thuốc trợ tim như noradrénaline, ardrénaline, biết chuẩn bị và biết đặt nối khí quản, làm hô hấp nhân tạo bằng túi xép hoặc ambu, biết chuẩn bị các máy ghi hoặc theo dõi điện tim, máy sốc điện.

Đối với trung tâm chuyên khoa (điều trị tích cực), cần làm tốt công tác hồi sức tích cực, phổ biến cách đặt ống thông trung tâm, ống thông Swan Gans, đặt máy tạo nhịp tim, dùng máy sốc điện chống rung tim, dùng các thuốc trợ tim như dopamine, dobutamine, isoprénaline, dung dịch kiềm natri bicarbonat 4,2 hoặc 8,4%, các thuốc lợi tiểu, dùng các kiệu hô hấp nhân tạo, đặc biệt sử dụng máy thở, hạ thân nhiệt nồng, dùng các thuốc hồi sức não, bảo vệ não, săn sóc nuôi dưỡng, chẩn đoán mất não và quyết định ngừng mọi hồi sức hoặc cho lấy cơ quan để ghép.

Như vậy, ngừng tim phải được phát hiện và cấp cứu ngay lập tức. Các cán bộ của trạm y tế ở các đầu mối giao thông, các cơ sở sản xuất, các phường, xã có nhiệm vụ chi viện và hỗ trợ bổ sung kỹ thuật cấp cứu. Một khi tuần hoàn trở lại và tương đối ổn định, nạn nhân phải được chuyển về cơ sở điều trị tích cực và các trung tâm chuyên khoa để tiếp tục hồi sức hoặc theo dõi lâu dài.

Cấp cứu ngừng tim đòi hỏi phải tiết kiệm từng giây, từng phút, vì ở nhiệt độ bình thường, thời gian chết lâm sàng không vượt quá 5 phút. Điều quan trọng trước tiên là biết cách phát hiện tức thì ngừng tim mà hai triệu chứng đơn giản nhưng cơ bản nhất là không sờ được mạch ben hoặc mạch cổ, đồng tử giãn. Việc cấp cứu phải được *tiến hành tức thì tại nơi xảy ra tai nạn bằng cách làm thông đường thở, hít hơi thở ngạt và bóp tim ngoài lồng ngực*. Các phương pháp này tuy đơn giản nhưng cho kết quả tốt nhất và bất kì ai cũng có thể làm được nếu được huấn luyện. Nếu phát hiện sớm, cấp cứu kịp thời và chính xác, nạn nhân có thể sống lại mà không có di chứng. Để minh, không những hồi sức khó khăn mà bệnh nhân có thể chỉ còn dời sống thực vật hoặc mất não hoàn toàn. Các bước và các động tác hồi sức đã được hợp lý hóa tối ưu và xếp theo thứ tự A, B, C, vv. hoặc T1, T2, vv. cho dễ nhớ và khởi trung lập. Mỗi ngày, sự hiểu biết về sinh lí bệnh càng sâu hơn nên có nhiều thuốc và phương pháp điều trị hoặc phòng ngừa bổ sung, làm cho việc cấp cứu thu được nhiều kết quả tốt hơn.

CHĂM SÓC TRẺ TỪ TRÒNG BÀO THAI ĐẾN 5 TUỔI

Giáo sư, tiến sĩ Nguyễn Thu Nhàn

Trong quá trình hình thành, lớn lên và phát triển của toàn bộ cuộc đời con người, giai đoạn đứa trẻ còn trong bào thai cho đến 5 tuổi là thời kì phát triển có ý nghĩa quyết định quan trọng hơn cả. Đó là giai đoạn thai nhi được hình thành, biệt hoá, phát triển các cơ quan chức năng, quyết định chất lượng cuộc sống lâu dài sau này.

Chăm sóc trẻ trong thời gian này mang tính dự phòng cao, dự phòng từ xa, áp dụng những biện pháp can thiệp rất sớm nhằm mục đích cải tạo sức khoẻ, phát triển sức khoẻ con người, ngay từ khi hay trước khi bào thai hình thành. Đó là thành tựu của y học trong những thập niên sau này của thế kỷ 20 đã được những nước phát triển ứng dụng thành công tốt đẹp.

Trước khi đề cập đến vấn đề chăm sóc trẻ như thế nào trong thời kì này, chúng ta cần nắm được những đặc điểm sinh lí và phát triển của trẻ từ thời kì bào thai cho đến lúc lớn lên được 5 tuổi. Cơ thể của trẻ có những đặc trưng khác với người lớn, không thể xem trẻ như một người lớn thu nhỏ lại. Căn cứ vào những đặc điểm sinh lí và phát triển của trẻ ở từng giai đoạn, người ta chia ra làm 5 thời kì tuổi của trẻ là:

1. Thời kì thai nhi: Là thời kì phát triển bào thai trong tử cung. Thời kì này giới hạn từ lúc trứng được thụ thai đến khi trẻ ra đời, trung bình là 270 - 280 ngày.

2. Thời kì chu sinh: Thời kì này được tính bằng khi tuổi thai được 28 tuần cho đến 7 ngày đầu (tuần lễ thứ nhất) sau khi sinh ra.

3. Thời kì sơ sinh: Thời kì sơ sinh được giới hạn từ lúc cắt rốn cho đến hết 4 tuần đầu tiên.

4. Thời kì bú mẹ: Được tiếp theo thời kì sơ sinh cho đến hết năm đầu.

5. Thời kì răng sữa: Là thời kì từ lúc đứa trẻ được 1 năm cho đến 7 tuổi.

Trong giai đoạn này thường được chia ra làm 2 lứa tuổi:

- Tuổi vú non: từ 1 - 3 tuổi; Tuổi mẫu giáo: từ 4 - 6 tuổi.

Đặc điểm sinh lí và bệnh lí ở các thời kì phát triển của trẻ

Đặc điểm sinh lí và bệnh lí của thời kì phát triển trong tử cung (thời kì thai nhi)

Đặc điểm sinh lí của thời kì này (từ khi thụ thai đến 270 - 280 ngày) là sự hình thành và phát triển thai nhi. Sự phát triển thai nhi lúc này hoàn toàn phụ thuộc vào người mẹ, trong đó chia ra:

- 3 tháng đầu là thời kì thai nhi hình thành.

- 6 tháng sau là giai đoạn thai nhi phát triển, lớn lên rất nhanh và hoàn thiện dần các cơ quan chức năng của cơ thể như bộ máy hô hấp, tuần hoàn, hệ thống tiêu hoá, tiết niệu, thần kinh, não bộ, hệ nội tiết, vv.

Đặc điểm bệnh lí của thời kì thai nhi:

Bệnh lí ở thời kì này là sự xảy ra rối loạn hay trở ngại của quá trình hình thành và phát triển thai nhi.

Có nhiều yếu tố ở phía người mẹ sẽ ảnh hưởng trực tiếp đến quá trình phát triển của thai nhi như là:

- Tuổi của mẹ khi bắt đầu có thai.
- Số lần đẻ.
- Khoảng cách giữa các lần đẻ.
- Dinh dưỡng của mẹ trong khi mang thai.
- Điều kiện lao động và môi trường sống
- Tình trạng tinh thần, sức khoẻ và bệnh tật của mẹ.
- Sức khoẻ và bệnh tật của bố.
- Những yếu tố di truyền, gia đình, giống nòi.

Có những yếu tố bất lợi như trong khi có thai mẹ bị nhiễm virut trong 3 tháng đầu sẽ làm ảnh hưởng đến việc hình thành thai nhi, rối loạn quá trình biệt hoá các cơ quan chức năng của cơ thể đứa trẻ, đi đến những phát triển các dị tật bẩm sinh. Nếu như những ảnh hưởng xấu này tác động vào thời kì 6 tháng sau của thai nhi, sẽ gây ra tình trạng đẻ non, sảy thai, suy dinh dưỡng bào thai, thai chết lưu, vv.

Do đó việc bảo vệ tốt bà mẹ khi có thai là thiết thực bảo vệ sức khoẻ trẻ em, giữ vai trò quan trọng tạo ra được sức khoẻ cơ bản của trẻ, cải tạo được sức khoẻ góp phần vào việc phát triển sức khoẻ lâu dài của trẻ sau này.

Đặc điểm sinh lí thời kì sơ sinh

Thời kì sơ sinh được bắt đầu từ lúc cắt rốn cho đến hết 4 tuần lễ đầu. Đặc điểm sinh lí của trẻ ở thời kì này là sự thích nghi với cuộc sống bên ngoài tử cung. Ngay khi mới lọt lòng, cùng với tiếng khóc chào đời, trẻ bắt đầu động tác hít thở đầu tiên bằng bộ máy hô hấp của mình và các lá phổi bắt đầu hoạt động, vòng tuần hoàn chính thức làm việc, hệ tiêu hoá hoạt động, trẻ bắt đầu bú, ruột có nhu động, trẻ sẽ là phản ứng. Cơ thể trẻ lúc này rất non yếu, hệ thần kinh trong trạng thái ức chế nên trẻ ngủ suốt ngày. Do sự thay đổi về môi trường sống, nên trẻ còn có một số hiện tượng sinh lí như bong da, vàng da, giảm sút cân, rụng rốn.

Đặc điểm bệnh lí thời kì này là: Do cơ thể còn non yếu, hệ thống miễn dịch chưa được hình thành, trẻ dễ mắc bệnh, và diễn biến bệnh thường là nặng, dễ dẫn tới tử vong.

Dứng hàng đầu về bệnh lí lúc này là các bệnh nhiễm khuẩn ở rốn, ở đường hô hấp, ở da và hệ tiêu hoá. Bệnh lí dễ lan rộng thành nhiễm khuẩn máu toàn thân.

Sau các bệnh nhiễm khuẩn là các bệnh lí do sự rối loạn hình thành và phát triển thai nhi như các trường hợp quái thai, các dị tật bẩm sinh như sứt môi, hở hàm ếch, không có hậu môn, tắc ruột phản su, tim bẩm sinh, đẻ non, và các dị tật khác của hệ thống thần kinh, các bệnh thuộc hệ nội tiết, chuyển hoá, di truyền.

Một số bệnh lí khác xảy ra trong quá trình đẻ, như chấn thương, ngạt, gãy xương, chảy máu não, màng não, vv.

Đặc điểm sinh lí và bệnh lí thời kì bú mẹ

Thời kì bú mẹ là thời kì trẻ được nuôi bằng sữa mẹ là chính trong năm đầu sau khi sinh. Đặc điểm sinh lí thời kì này là cơ thể của trẻ lớn rất nhanh, đến cuối năm đầu trọng lượng cơ thể của trẻ đã tăng gấp 3 lần so với cân nặng lúc đẻ ra, vì vậy nhu cầu dinh dưỡng cho trẻ rất cao, mỗi ngày trẻ cần từ 120 - 130 Kcal cho 1 kg trọng lượng cơ thể.

Hoạt động thần kinh cao cấp hình thành, trẻ phát triển tinh thần, vận động. Từ lúc mới đẻ, trẻ chỉ biết có một số phản xạ bẩm sinh vô thức, đến cuối thời kì bú sữa mẹ trẻ đã bập bênh nói, biết đứng và chập chững biết đi, hiểu biết được nhiều điều.

Đặc điểm bệnh lí của thời kì bú mẹ là sự mâu thuẫn giữa nhu cầu dinh dưỡng cao trong khi chức năng của hệ thống tiêu hoá còn yếu chưa được phát triển hoàn thiện, nên trẻ dễ bị rối loạn tiêu hoá, ỉa chảy, còi xương và suy dinh dưỡng.

Do hệ thống miễn dịch còn yếu, trẻ dưới 6 tháng tuổi nhỏ có sự thừa hưởng của miễn dịch thụ động - kháng thể từ mẹ truyền sang cho con, nên trẻ ít bị mắc các bệnh lây, truyền nhiễm. Song từ 6 tháng trở lên, hệ thống miễn dịch chủ động còn yếu, hệ thống miễn dịch thụ động giảm dần, do đó trẻ dễ mắc các bệnh lây như sởi, ho gà, lao, bạch hầu, viêm đường hô hấp, vv.

Đặc điểm sinh lí, bệnh lí thời kì răng sữa

Thời kì răng sữa bắt đầu từ lúc trẻ được 1 tuổi cho đến khi lên 6 tuổi. Thời kì này còn được chia ra 2 tua tuổi là: 1 - 3 tuổi: tuổi vướn trẻ; 4 - 6 tuổi: tuổi mẫu giáo. Đặc điểm sinh lí ở thời kì này là trẻ lớn chậm hơn so với thời kì bú mẹ. Chức năng các cơ quan nội tạng được trưởng thành và hoàn thiện dần. Chức năng vận động cũng được trưởng thành và phát triển nhanh chóng, từ biết đi đến biết chạy nhảy, làm được những động tác khéo léo tự phục vụ mình như mặc quần áo, cài cúc, đội mũ, di giày dép và phức tạp hơn về năng khiếu như phát triển trí tuệ, tập viết, tập vẽ, múa hát, vv.

Hệ thống thần kinh trung ương phát triển mạnh, nhất là lòi nói, ngôn ngữ, tiếp thu giáo dục, trẻ bắt đầu đi học lúc 6 tuổi.

Chăm sóc trẻ từ thời kì bào thai đến 5 tuổi

Do đặc điểm sinh lí phát triển thời kì từ bào thai đến 5 tuổi được chia ra làm nhiều giai đoạn khác nhau, nên việc chăm sóc trẻ ở thời kì này cũng có những nhu cầu và đòi hỏi khác nhau.

Chăm sóc trước sinh (Perinatal care)

Xuất phát từ những nghiên cứu thực tiễn về lý thuyết cũng như thực nghiệm, thế giới ngày nay đánh giá cao vai trò của việc chăm sóc trước sinh (chăm sóc từ trong bào thai).

Người ta thấy rằng có những yếu tố ở thời kì trước sinh đặc biệt quyết định đến sức khỏe cơ bản của trẻ.

Yếu tố tuổi tác của mẹ khi bắt đầu có con: Người phụ nữ chỉ nên bắt đầu có con khi cơ thể đã phát triển hoàn chỉnh. Chiều cao con người lớn lên với tốc độ nhanh nhất là trong quá trình phát triển ở bào thai và 3 năm đầu. Ở thời kì đó trẻ đã có những cơ sở hoàn thành được 50% chiều cao vĩnh viễn của mình. Sau đó cơ thể vẫn tiếp tục lớn lên và phát triển cho đến 25 tuổi. Người phụ nữ lấy chồng và đẻ con sẽ làm ngừng quá trình phát triển này. Chiều cao của đứa trẻ phụ thuộc nhiều vào chiều cao của mẹ. Người ta thấy ở các nước nghèo và kém phát triển, dân tộc đó thường thấp, lùn. Hiện tượng này còn phụ thuộc vào tập quán phụ nữ lấy chồng sớm và đẻ con sớm, khi cơ thể chưa hoàn toàn trưởng thành.

Cơ thể phụ nữ sau 30 tuổi đã bắt đầu có hiện tượng thoái hoá, nhất là sau 35 tuổi. Nếu lúc này sinh con, đứa trẻ dễ bị các rối loạn gen, điển hình là trẻ bị hội chứng Down, kèm theo các dị tật bẩm sinh và chậm phát triển thể chất, tinh thần. Do đó tuổi sinh sản ở phụ nữ tối đa là từ 25 - 30 tuổi. Nếu chiều cao của người mẹ dưới 140 cm thì khi đẻ con sẽ gặp nhiều hiện tượng xấu.

Yếu tố dinh dưỡng của mẹ trong thời kì có thai và cho con bú: Yếu tố dinh dưỡng của mẹ sẽ quyết định sự phát triển sức khỏe

cho con. Nhu cầu dinh dưỡng của mẹ trong quá trình mang thai và cho con bú phải tăng hơn lúc bình thường (xem bảng).

Nhu cầu năng lượng và dinh dưỡng cho một phụ nữ bình thường, khi có thai, cho con bú trong 1 ngày:

Thành phần dinh dưỡng	Lúc bình thường	Khi có thai	Khi cho con bú
Nhu cầu về năng lượng	2200Kcalo	2550 Kcalo	2750 Kcalo
Chất đạm	50g	70g	80g
Vitamin A	750mg	1000mg	1250mg
Vitamin C	30mg	50mg	50mg
Chất sắt	20mg	30mg	30mg
Canxi	450mg	1200mg	1200mg

Bảng trên cho thấy người mẹ phải ăn tăng hơn bình thường khi có thai, khi cho con bú, để đảm bảo nhu cầu năng lượng, chất đạm, vitamin A, vitamin C, đặc biệt là canxi.

Vai trò của chất đạm ở đây đặc biệt cần thiết để tạo ra chiều cao dứa trẻ và phát triển tế bào thần kinh trung ương của vỏ não (nơron). Người ta đã thấy trong quá trình mang thai, nếu mẹ ăn nhiều chất đạm, con đẻ ra cũng nặng cân, nhưng chiều cao sẽ không được cải thiện hơn chiều cao bố mẹ. Quá trình giàn phân tế bào tạo ra số lượng nơron thần kinh sợ não, chủ yếu cũng xảy ra trong thời kì bào thai và 3 tháng đầu sau khi sinh. Sau đó các nơron chỉ lớn lên, mà không sinh thêm về số lượng của nhân tế bào. Do đó chất đạm của mẹ ăn trong khi có thai chẳng những quyết định sự phát triển tốt chiều cao dứa trẻ mà còn quyết định cả trí lực và tinh thần của trẻ lâu dài về sau. Cần chống các tập tục ăn kiêng khem khi có thai. Mẹ ăn kiêng khem sẽ dẫn tới bệnh thiếu sinh tố B1, bệnh quáng gà vì thiếu sinh tố A, dù trùt ít vitamin A ở gan trẻ từ bào thai sẽ dễ sinh ra mù lòa sau này.

Yếu tố sức khỏe của mẹ khi có thai và nuôi con: Trong 3 tháng đầu khi phôi thai ở thời kì biệt hoá, nếu mẹ bị nhiễm một số bệnh cấp tính như cúm, sốt cảm, cũng có thể xảy ra tai biến với thai, ví dụ sẽ bị các dị tật bẩm sinh như sứt môi, hở hàm ếch, lật tim bẩm sinh, lật thận bẩm sinh. Vì vậy khi vừa胎kinh, người mẹ cần đi khám ngay để dự phòng tiền lượng các trường hợp có thể đẻ ra đứa trẻ không bình thường.

Từ tháng thứ 4 trở đi, nếu mẹ mắc các bệnh mãn tính như viêm thận, viêm gan, thấp tim, lao, sỏi rết, thiếu máu thì đều có ảnh hưởng không tốt đến sức khỏe của thai. Do đó cần có lời khuyên cho bà mẹ là chỉ nên có con khi sức khỏe tốt, tối thiểu là 2 vợ chồng đều khỏe mạnh. Có một số bệnh còn có thể lây truyền cho con qua rau thai, qua đường máu như viêm gan virut, SIDA, giang mai, vv. Nếu mẹ bị lậu, con đẻ ra có thể bị lây lậu và mù mắt. Mẹ bị giang mai con sẽ mắc bệnh giang mai bẩm sinh. Trẻ em bị lây bệnh SIDA từ máu mẹ là nguy cơ lớn nhất của thời đại này. Trong những vùng có bệnh sỏi rết lưu hành, rau thai có thể bị nhiễm ký sinh trùng, khiến bào thai kém phát triển. Sau mỗi lần sinh, người mẹ phải mất 3 năm mới phục hồi được sức khỏe, nếu đẻ dày hơn, thai sẽ kém phát triển.

Lao động và môi trường sống đối với phụ nữ có thai và cho con bú: Cường độ lao động nặng nhọc của phụ nữ khi mang Đắc điểm sinh lí thời kì này là cơ thể của trẻ lớn rất nhanh, đến cuối năm đầu trọng lượng cơ thể của trẻ đã tăng gấp 3 lần so với cân nặng lúc đẻ ra, vì vậy nhu cầu dinh dưỡng cho trẻ rất cao, mỗi ngày trẻ cần từ 120 - 130Kcal cho 1kg trọng lượng cơ thể.

Hoạt động thần kinh cao cấp hình thành, trẻ phát triển tinh thần, vận động. Từ lúc mới đẻ, trẻ chỉ biết có một số phản xạ bẩm sinh vô thức, đến cuối thời kì bú sữa mẹ trẻ đã bập bê nói, biết đứng và chập chững biết đi, hiểu biết được nhiều điều.

Đặc điểm bệnh lí của thời kì bú mẹ là sự mâu thuẫn giữa nhu cầu dinh dưỡng cao trong khi chức năng của hệ thống tiêu hoá còn yếu chưa được phát triển hoàn thiện, nên trẻ dễ bị rối loạn tiêu hoá, ỉ chảy, còi xương và suy dinh dưỡng.

Do hệ thống miễn dịch còn yếu, trẻ dưới 6 tháng tuổi nhỏ có sự thay đổi của miễn dịch thụ động - kháng thể từ mẹ truyền sang cho con, nên trẻ ít bị mắc các bệnh lây, truyền nhiễm. Song từ 6 tháng trở lên, hệ thống miễn dịch chủ động còn yếu, hệ thống miễn dịch thụ động giảm dần, do đó trẻ dễ mắc các bệnh lây như sởi, ho gà, lao, bạch hầu, viêm đường hô hấp, vv.

Lao động và môi trường sống đối với phụ nữ có thai và cho con bú: Cường độ lao động nặng nhọc của phụ nữ khi mang thai sẽ tiêu hao mất nhiều năng lượng cần được dự trữ cho thai. Người ta đã quan sát được sự tăng cân của người mẹ khi có thai ở các nước có nền kinh tế khác nhau và thấy rõ ảnh hưởng của nó đến mức độ cân nặng trẻ lúc mới đẻ.

Tình hình kinh tế	Tăng cân mẹ khi có thai được 9 tháng	Cân nặng trẻ khi đẻ
Những nước có nền kinh tế phát triển	>14kg	> 3000g
Những nước kinh tế trung bình	8 - 10kg	2800 - 2900g
Những nước nghèo kém phát triển	<8kg	2600g

Ở những nơi thiếu ăn, điều kiện lao động nặng, sự phát triển của bào thai luôn luôn bị suy giảm. Trong 9 tháng mang thai, mức cân nặng của người mẹ ít nhất phải tăng được 12.5kg, trong đó có 7.5kg là bào thai, rau thai, nước ối; 5kg là số dư của mố dự trữ được tăng lên trong quá trình mang thai, sẽ là nguồn năng lượng dành để tiết sữa, nuôi con sau khi sinh. Ở những nước nghèo, phụ nữ có thai chỉ tăng từ 6 - 7kg, nên sau đó thường không có sữa để nuôi con.

Quá trình tăng cân thường diễn ra như sau: 3 tháng đầu chỉ lên 1kg; 3 tháng thứ 2 lên 5kg và 3 tháng cuối tăng 6kg. Mức cân nặng tăng nhiều nhất là các tháng cuối kì thai. Lúc này trẻ lớn nhanh, người mẹ nên tránh lao động nặng để dành sức lực cho cuộc đẻ và dành năng lượng cho thai phát triển lên cân tối. Mức cân nặng của người mẹ trước khi có thai dưới 40kg được coi là thuộc diện có nguy cơ cao khi sinh đẻ.

Những phụ nữ có thai phải lao động nặng nhọc cho đến ngày sinh; môi trường làm việc không an toàn như tiếp xúc với phân bón, thuốc trừ sâu, chất độc hóa học dioxin; những tập quán xấu như uống rượu, hút thuốc lá, vv. sẽ ảnh hưởng lớn đến thai phát triển. Một số kháng sinh như tetracycline có tác dụng gây ra quái thai, hủy hoại mầm thai; prednisolone là một loại corticoide cấm không sử dụng cho phụ nữ có thai và cho con bú vì sẽ làm trẻ bị loãng xương, chậm lớn.

Khi có thai người mẹ cần nhiều không khí và ánh sáng. Những nơi làm việc ôn ảo, bụi bặm, thiếu ánh sáng, thiếu không khí sẽ làm thai phát triển chậm. Có những trẻ bị còi

xương bẩm sinh do mẹ luôn luôn ngồi trong nhà, trốn nắng bị thiếu vitamin D.

Bốn yếu tố trên đây có ảnh hưởng lớn đến sức khỏe cơ bản của trẻ lúc ra đời, ảnh hưởng đến tỉ lệ tử vong trẻ em trong năm đầu.

Sức khoẻ cơ bản một đứa trẻ khi đẻ ra phải đạt 3 tiêu chuẩn: cân nặng lúc mới đẻ: 3000g, chiều cao: 50cm, sức khoẻ tốt, không có các bệnh tật bẩm sinh.

Cân nặng của trẻ sơ sinh với tỉ lệ tử vong trước 1 tuổi

Cân nặng lúc đẻ ra	Tỉ lệ(phần nghìn) tử vong trước 1 tuổi
từ 1500 - 2000g	238%
từ 2000 - 2500g	59%
từ 2500 - 3000g	21%
trên 3000g	18%

Tóm lại, có hai loại ảnh hưởng ngoại cảnh tác động. Thứ nhất là những yếu tố ảnh hưởng đến phụ nữ trong những giai đoạn trước khi mang thai, như suy dinh dưỡng khi còn bé, bệnh tật, lấy chồng sớm khiến cho người phụ nữ bước vào thời kì làm mẹ với một tình trạng sức khỏe kém cỏi. Thứ hai là những yếu tố ảnh hưởng trong giai đoạn mang thai, như ăn uống không đầy đủ, lao động nặng cho đến ngày sinh, thiếu chăm sóc tiền sản, vv. khiến cho tình trạng dinh dưỡng của người mẹ và sự phát triển của thai đều bị suy giảm. Những điểm trên giải thích tại sao trẻ sơ sinh nhẹ cân (dưới 2500g) lại có tỉ lệ cao tại các nước đang phát triển. Trong 22 triệu trẻ sơ sinh nhẹ cân (ước tính bằng năm trên thế giới) có khoảng 21 triệu sinh ra tại các nước đang phát triển. Ở nhiều nước phát triển tỉ lệ trẻ sơ sinh nhẹ cân vào khoảng 5% (Thụy Điển), 7% (Anh). Ở các nước đang phát triển, tỉ lệ này lên đến 30 - 40%. Trong một cuộc khảo sát tại Zambia về chế độ ăn bổ sung của phụ nữ có thai, người ta thấy rằng nếu phụ nữ được ăn mỗi ngày 431Kcal bánh bích quy, thì tỉ lệ sơ sinh nhẹ cân giảm từ 28% xuống còn 7%.

Chăm sóc trước sinh

Chăm sóc trước sinh chủ yếu là quản lý thai ở người mẹ. Công việc này ở các nước phát triển được tổ chức rất chu đáo và hiện đại: người mẹ được thăm khám sau khi tắt kinh để xác định có thai hay không. Khi thai được 2 tháng, có thể được xét nghiệm nước ối để chẩn đoán các bệnh di truyền. Khi thai được 4 tháng có thể được chẩn đoán bằng siêu âm để biết thai phát triển bình thường hay có dị tật. Khi có nghỉ ngơi, bào thai có thể được làm sinh thiết. Những thai bệnh lú có thể tiến hành điều trị ngay trong tử cung, như thay máu, điều trị kháng sinh nếu trẻ bị giang mai bẩm sinh.

Ở những nước đang phát triển còn có nguy cơ bệnh uốn ván rắn, người mẹ được tiêm phòng uốn ván 2 mũi khi thai được 8 tháng và trước khi sinh 2 tuần.

Những cuộc khám thai thường xuyên sẽ giúp cho người mẹ nhận được những lời khuyên của thầy thuốc về ăn uống, lao động, sức khoẻ. Người cán bộ y tế tiên lượng được tình trạng sức khoẻ của người mẹ và thai để có dự kiến trước về cuộc đẻ an được an toàn nhất.

Ở nước ta những lời khuyên của thầy thuốc đối với các bà mẹ còn rất ít, việc quản lý thai cũng chưa được nhân dân quan tâm. Do đó tỉ lệ trẻ có mức cân nặng đạt tiêu chuẩn còn thấp, tỉ lệ phụ nữ sinh đẻ sớm còn nhiều. Phụ nữ đẻ dày, đẻ nhiều, lúc có thai chỉ lên cân 7 - 8kg thì trẻ sinh ra chậm phát triển về chiều cao cũng như trọng lượng cân nặng.

Chăm sóc chu sinh

Chăm sóc chu sinh hay còn gọi là chu sản, được bắt đầu từ khi thai được 28 tuần cho đến khi đẻ ra 1 tuần lễ đầu.

Như vậy nội dung việc chăm sóc chu sinh gồm có những việc cần làm khi trẻ còn trong bụng mẹ từ 10 - 12 tuần cho đến khi sinh, chăm sóc cuộc đẻ cho mẹ và con, và chăm sóc sau khi đẻ 1 tuần.

Thời gian từ khi thai được 28 tuần cho đến khi sinh là từ 10 - 12 tuần, tức là 3 tháng cuối của thai nhi. Thời kì này thường là mẹ béo nghέn, ăn được, nên thai được phát triển nhanh chóng, mỗi tháng mẹ có thể tăng đến 2kg. Nếu mẹ không bị những bệnh mạn tính về tim mạch, gan thận, đái tháo đường, thì thai có thể được phát triển an toàn.

Thời kì này nên khuyến khích mẹ ăn tốt, ăn đủ chất, nhất là đậm như lợn, cua, thịt, cá, trứng và các loại đậu đỗ. Các chất khoáng như canxi, kali, vv, rất cần cho trẻ phát triển xương và cơ bắp, chất sắt, đồng là nhu cầu để tạo máu, cho trẻ có nhiều rau quả cùng với các loại vitamin.

Khuyến khích: mẹ nâng cao ngoài trời để hút thở không khí trong lành và sưởi thêm ánh sáng một trời để có vitamin D chống cối xương cho con.

Đến tháng thứ 8 của thời kì thai mẹ phải đi tiêm chủng phòng uốn ván cho mẹ và con lúu sinh.

Mẹ cần nghỉ làm việc và lao động nặng nhọc trước khi đẻ 1 tháng để bảo đảm dành năng lượng cho con và bảo đảm cho mẹ có sức khi sinh con.

Tổ chức cuộc đẻ an toàn là công việc quan trọng hàng đầu trong chăm sóc khi đẻ. Giờ phút ra đời của đứa trẻ là một thời điểm khá nguy hiểm. Những tai biến xảy ra trong quá trình sinh nở sẽ để lại hậu quả suốt đời.

Tổ chức cuộc đẻ an toàn ngoài trình độ nghiệp vụ của cán bộ y tế, trang bị dụng cụ cần thiết, còn phải quan tâm đến môi trường và các yếu tố tinh thần, tâm lý. Cần chuẩn bị mọi mặt để bảo đảm cuộc đẻ được an toàn cho cả mẹ và con.

Hiện nay, một số nước trên thế giới chủ trương để người mẹ đẻ tại các bệnh viện da khoa ở huyện hay ở tỉnh, nơi có sự hợp đồng tốt của các bác sĩ ngoại khoa, nội khoa, nha khoa, vv. Các trại y tế xã chỉ là nơi quản lý và chăm sóc thai mà thôi.

Khái niệm về mồi trác đồng nhà đẻ, phòng đẻ ngày nay cũng gần gũi với cuộc sống và có tính chất nhân đạo hơn. Không nên để cách ly sản phụ với những người thân của mình, làm họ cảm thấy cô đơn, căng thẳng khi đi vào một cuộc chiến đấu sống còn. Nên để cho mẹ, chỉ em hoặc chồng sản phụ ở bên cạnh vỗ về an ủi.

Phòng đẻ cần nhất là ấm, sạch và thoáng. Có nơi đã cho bà mẹ nằm để trên giường bình thường vì những chiếc bàn sát với tư thế nằm đặc biệt gây bất lợi về mặt tâm lý cho sản phụ. Dùa, tre, ngay khi mới ra đời cần được thăm khám, một cách toàn diện. Những dấu hiệu như trẻ không khóc, không thở, tim tái là rất nguy hiểm, cần được cấp cứu kịp thời. Trẻ vừa ra đời đã khóc ngay và khóc to là một dấu hiệu báo sự sống tốt-t kinky, khỏe mạnh.

Ngay từ phút lọt lòng, cần phải giữ ấm cho trẻ. Bằng một khăn bông mềm, ấm, chỉ cần lau qua trẻ và đặt trẻ lên ngực mẹ, trẻ sẽ được sưởi ấm tối. Nếu trẻ khóc, có thể cho trẻ bú ngay sau khi cất rốn. Trẻ cần được bú sớm ngay sữa non; không cho trẻ nhịn hoặc uống nước đường, uống sữa chín của người khác vì trẻ dễ bị ỉ chảy bởi những thức ăn không thích hợp này.

Chăm sóc trẻ trong 7 ngày đầu - thời kì còn là chu sinh

7 ngày đầu sau khi sinh, vẫn còn là thời kì chu sinh. Đây là thời kì có tỉ lệ tử vong cao nhất của trẻ em. Nếu tỉ lệ tử vong

của trẻ sơ sinh chiếm 50%, tổng số trẻ tử vong dưới 1 tuổi, thì tỉ lệ tử vong chu sinh khoảng 50% số tử vong trẻ sơ sinh.

Trong thời kì này, dù tình trạng úc chế của thân kinh sa hao, đứa trẻ ngủ nhiều, chỉ thực giấc khi đói hoặc đái khát là và bị rét.

Trong thời kì này, trẻ cần được quan tâm chăm sóc đặc biệt.

Thứ nhất, cần giữ ấm cho trẻ. Không để trẻ bị rét, bị cứng, hạ thân nhiệt vì đó là nguy cơ hàng đầu để vi khuẩn tấn công trẻ. Việc cho trẻ sơ sinh nằm với mẹ ngày nay được phổ cập rộng rãi trên thế giới (tại các nhà hộ sinh hay trong bệnh viện cũng vậy) vì chính hơi ấm của mẹ sưởi ấm rất tốt cho con. Việc cách ly mẹ và con tại các phòng dưỡng nhi ở các khoa sản không nên tồn tại nữa.

Thứ hai, trẻ có nhu cầu ăn rất cao, cần cho trẻ được bú ngay càng sớm càng tốt, cho bú khi nào trẻ đòi bú, thực hiện cho bú theo nhu cầu của trẻ chứ không cho bú theo giờ giấc. Khi ở trong bào thai, trẻ được cung cấp liên tục dinh dưỡng từ máu mẹ qua rau thai. Giờ đây ở ngoài tử cung, trẻ bị đổi, bị rét, nên cần có đủ năng lượng để sưởi ấm cơ thể để chống đỡ với môi trường bên ngoài.

Sữa non là thức ăn chính ở giai đoạn này của trẻ. Với một lượng ít của sữa non, khoảng 200ml cũng đủ cung cấp cho trẻ đủ năng lượng và các chất kháng khuẩn, nhất là IgA. IgA trong 1 ngày đầu có hàm lượng cao gấp nghìn lần so với sữa thường, vì vậy không được vắt sữa non bỏ đi mà phải tận dụng triệt để cho trẻ bú. Ngoài IgA, trong 1cm³ sữa non có đến 4000 bạch cầu giúp trẻ tiêu diệt các vi khuẩn, đường ruột. Sữa non có cả interferon kháng virus. Vì vậy nếu trẻ được bú sữa non ngay sau đẻ, bà sẽ không bị ỉ chảy và viêm phổi.

Thứ ba, những tình trạng sinh lý bình thường khác của thời kì này là trẻ là phản ứng ngay sau đẻ hoặc sau vài giờ. Phản ứng màu xanh thẫm, rất quánh, không có mùi. Nếu quá một ngày không thấy trẻ đi phản ứng là có hiện tượng không bình thường. Phản ứng chỉ kéo dài trong vài ngày, sau khi bú mẹ, phản ứng có màu vàng đậm.

Giảm cân nặng sinh lý cũng là hiện tượng thường gặp ở trẻ sau khi đẻ vài ngày. Hiện tượng vàng da sinh lý do hồng cầu tự vỡ sẽ kéo dài không quá một tuần. Đây là những dấu hiệu bình thường.

Thứ tư, những hiện tượng không bình thường sau đây cần được can bộ y tế xem xét ngay:

Trẻ bú vào bị sặc, có thể là dấu hiệu của dị dạng thực quản.

Trẻ khóc là phản ứng, có thể là tật khóc, có hậu môn hay táo ruột, bãm sinh.

Trẻ khó thở, tím tái có thể là tim bẩm sinh, thoát vị cơ hoành.

Rối loạn vận động, cứng hám, miệng chummer không há được để ngậm vú mẹ, có thể là uốn ván rắn.

Trẻ khóc nhiều hay ngủ li bì, không thức giấc lúc đói, lúc đói ướt tã, cần được thăm khám.

Nếu đau có buốt huyết thanh cần được theo dõi, không nên thọc hút vì sẽ bị nhiễm khuẩn nguy hiểm hơn.

Những trường hợp như trẻ đẻ ra bị ngạt, tốt nhất là cấp cứu tại chỗ bằng cách hút sạch đờm da, hít hơi thở ngạt.

Khi cần chuyển lên tuyến trên, cần chú ý vận chuyển an toàn, không làm trẻ bị lạnh cộng hay bị choáng.

Đối với những trẻ sơ sinh nhẹ cân, thiếu tháng, nhưng không có triệu chứng bất thường, nên giữ ở tuyến cơ sở hoặc tại nhà, chăm sóc cẩn thận, cho ăn bằng sữa mẹ. Như vậy, có khi còn an toàn hơn là vào bệnh viện, một môi trường có nhiều vi khuẩn, trẻ dễ bị lây bệnh.

Chăm sóc trẻ sơ sinh là thời kì sau chu sinh cho đến 28 ngày tuổi. Thời kì này các biến cố nghiêm trọng của thời kì chu sinh giảm dần. Trẻ có thể về nhà với mẹ không cần thiết nằm tại bệnh viện hay các nhà hộ sinh.

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

Tuy nhiên trạng thái sinh lý trẻ lúc này vẫn còn yếu, nhất là các bộ máy hô hấp, tiêu hoá, chức năng thận, da. Trẻ dễ bị các vi khuẩn tấn công đường thở, đường ruột, ngoài da.

Trê cần được giữ da sạch sẽ, tắm nước ấm hàng ngày. Mặc áo bằng vải mềm, may rộng rãi, thay giặt hàng ngày. Thay băng rốn, giữ rốn khô thường xuyên.

Cho trẻ bú sữa mẹ theo nhu cầu bất cứ lúc nào trẻ khóc đòi ăn, kể cả ban đêm. Lúc này mẹ được nghỉ ngơi thoải mái, sữa về nhiều, nên cho trẻ bú để tận dụng nguồn sữa mẹ.

Cho trẻ bú trước khi vú có phản xạ xuống sữa, chính là để làm cho sữa tiết ra nhanh hơn. Cho bú khi vú chưa cương sữa còn có tác dụng làm thông các tia sữa, không bị tắc sữa gây áp xe. Cho trẻ bú sớm để có phản xạ của oxytoxin, làm từ cung co bóp tốt, cầm máu tốt. Như vậy bữa ăn của trẻ ở thời kì này chỉ là sữa mẹ. Nếu trẻ bú khoẻ, mẹ ăn được, ngủ được, thoải mái tinh thần, lượng sữa sẽ mỗi ngày càng nhiều lên, thoả mãn nhu cầu tối đa cho trẻ. Trong tháng đầu, nếu mẹ dù sữa, trẻ có thể lên khoảng 1kg.

Nếu trẻ được bú sữa mẹ hoàn toàn sẽ không bị ỉ chày, viêm phổi, hay bị các bệnh nhiễm khuẩn khác. Trong thời kỳ này cần thận trọng khi sử dụng kháng sinh, vì chức năng thận của trẻ chưa phát triển tốt.

Cần nhớ rằng trước khi rời khỏi nhà hộ sinh cần được tiêm BCG phòng lao cho trẻ. Vì trong 6 tháng đầu, mặc dù trẻ được hưởng các nguồn miễn dịch từ mẹ cho, một số bệnh truyền nhiễm trẻ không bị mắc, nhưng nếu trẻ gặp phải người bệnh lao thì trẻ dễ bị lây. Trường hợp ngay sau đẻ chưa được chủng lao thì khi đây tháng, nên cho trẻ đến trạm y tế gần nhất để tiêm phòng BCG.

Chú ý khi tiêm phòng lao, cần phải có vết sẹo để lại trên cánh tay. Nếu chưa có sẹo, cần phải tiêm lại. Nếu sau khi tiêm phòng trẻ bị sưng chỗ tiêm và nổi hạch ở nách thì cần đưa trẻ đi khám để điều trị; không nên chọc húi hạch ở nách. Các trường hợp người mẹ đẻ khó, phải can thiệp khi đẻ, trẻ đẻ ra không khóc ngay thì cần chú ý theo dõi. Nếu thấy trẻ bú kém, ngủ nhiều, lì bì, sốt, hạ thân nhiệt hoặc tím tái, khó thở, vv... cần đưa trẻ đến cơ sở y tế khám ngay.

Một số nước trên thế giới đã tiến hành các xét nghiệm sàng lọc ngay sau khi trẻ ra đời hoặc trong 15 ngày đầu. Những xét nghiệm này cho phép chẩn đoán sớm một số bệnh di truyền hay bẩm sinh như thiểu năng giáp bẩm sinh, phenylketo - niêu, galacto - huyết, hội chứng sinh dục thương thận. Đó là những bệnh chuyển hoá và di truyền gây thương tổn lớn đến quá trình phát triển tinh thần và sinh lí của trẻ. Nhưng nếu được phát hiện, chẩn đoán và điều trị kịp thời, có thể trẻ vẫn lớn lên như một trẻ bình thường.

Chăm sóc trẻ thời kỳ phủ nhũ

Tuổi nhú nhi là từ 1 tháng đến 1 năm. Thời kỳ này nhu cầu sinh lý phát triển của trẻ rất cao, nhưng các bộ máy cơ thể, chức năng sinh lý vẫn chưa hoàn thiện tốt.

Trẻ dễ bị ỉa chảy vào thời kỳ bắt đầu cho ăn sam. Trẻ dễ bị viêm đường hô hấp vì đã bắt đầu tiếp xúc với bên ngoài. Một số bệnh thường gặp ở lứa tuổi này là tan máu do thiếu vitamin K, vào thời điểm 40 - 45 ngày tuổi; thiếu máu vào thời điểm giảm cho bú mẹ và ăn sam, lúc 5 - 6 tháng tuổi. Nếu không được tiêm chủng thì từ tháng thứ 2 - 3 trẻ dễ bị ho gà; từ tháng thứ 6 trở đi dễ bị bệnh bạch hầu, bại liệt, sởi. Ỉa chảy và viêm phổi là 2 bệnh có tần suất cao nhất, có thể từ 3 - 7 lần trong một năm. Nếu chế độ ăn uống thiếu chất, thiếu sữa mẹ, nếu trẻ hay mắc các bệnh nhiễm khuẩn, thì hậu quả là trẻ rất dễ dàng suy dinh dưỡng.

Trẻ suy dinh dưỡng thường chỉ xảy ra đối với các trường hợp nuôi nhân tạo, không được bú mẹ, ăn sữa bò. Trong 6 tháng đầu, trẻ còn

được thừa hưởng các yếu tố miễn dịch của người mẹ nên các bệnh truyền nhiễm cũng ít mắc hơn từ sau tháng thứ 6 trở đi.

Chăm sóc trẻ thời điểm này quan trọng nhất là nuôi dưỡng đúng cách, tiêm phòng các bệnh cho trẻ.

Cách nuôi trẻ trong I tuổi

Cho đến tròn 4 tháng trẻ chỉ cần bú sữa mẹ. Nếu mẹ đủ sữa, trẻ có thể lớn tăng gấp đôi so với lúc mới đẻ, khoảng 6kg. Khi không có sữa mẹ, có thể nuôi trẻ bằng sữa bò, sữa dê, sữa trâu, sữa cừu hay sữa đậu nành. Các loại bột ngũ cốc không đáp ứng được nhu cầu của trẻ lúc này, nhất là bột gạo, trẻ sẽ bị suy dinh dưỡng nặng và có thể chết nếu không điều trị kịp thời. Các loại sữa nói ở trên, tốt nhất là sữa tươi hay sữa bột. Sữa đặc có đường không phải là thức ăn thích hợp cho trẻ.

Mặc dù mẹ có nhiều sữa, khi trẻ đã được 5 tháng, cần cho trẻ ăn sam. Đây là một hình thức tập cho trẻ ăn bữa ăn của người lớn dần dần. Thực ăn sam của trẻ từ 5 - 7 tháng mỗi ngày chỉ 1 lần. Cơ cấu bữa ăn gồm bột loãng 5%, lòng đỏ trứng từ 1/4 quả trong tháng đầu sau tăng dần lên. Các loại rau xanh, kê cá lá rau nghiêm kí có đủ các sinh tố và muối khoáng. Và cho thêm một thìa cà phê dầu thực vật hoặc mỡ, bơ.

Trừ từ 8 - 10 tháng mỗi ngày cho 2 bữa ăn sam. Ngoài trứng và rau, lúc này có thể cho ăn các loại đậm đong vật hay thực vật như thịt, cá, tôm, đậu, vv. Bột pha đặc dần lên 7%.

Trẻ từ 10 - 12 tháng mỗi ngày ăn 3 bữa bột. Pha đặc lên 10% với các loại thực phẩm mà người lớn ăn. Ngoài những bữa bột, vẫn duy trì cho trẻ bú mẹ, nhất là vào buổi sáng và tối.

Theo Tổ chức y tế thế giới phụ nữ cần calo của trẻ phụ sau

Tuổi (tháng)	Kcal/kg/24 giờ
0 - 6	120
3 - 5	100 - 115
6 - 8	100 - 110
9 - 11	100 - 105
12 - 36	100

Phân phối năng lượng nhu sau: protein 12% tổng số calo, lipid từ 27 - 36% tổng số calo, glucit từ 52 - 61% tổng số calo.

Thành phần thức ăn sam cần bảo đảm đủ mọi chất dinh dưỡng sau đây (mô tả theo Ô vuông thức ăn):

Ô vuông thức ăn từ 1 - 24 tháng

A		B
Chất bột		Chất đậm
- Gạo tẻ, gạo nếp		- Thịt, cá, lõm cua
- Khoai		- Trứng
- Ngũ cốc		- Các loại Đỗ, lạc, vừng
Sữa mẹ		
C		D
Chất khoáng		Chất béo
- Rau xanh		- Dầu mỡ
- Hoa quả trái cây		- Đường sữa

Thành phần thức ăn dùng cho trẻ 1 năm, sữa mẹ là chủ yếu. Các thức ăn bổ sung cần cung cấp đủ 4 nhóm đạm, đường, mầm, vitamin và muối khoáng. Đây là một nhu cầu dinh dưỡng hoàn chỉnh cho trẻ, nếu thiếu bất cứ nhóm nào cũng sẽ gây mất cân đối và trẻ sẽ không phát triển tốt được.

Ở Việt Nam nhiều người mẹ thường mắc sai lầm cho trẻ ăn sam quá sớm, trước 4 tháng, nên trẻ chưa hấp thụ được và bị ỉa chảy, rối loạn tiêu hoá. Ăn sam quá muộn và chỉ có nước cháo, mầm muối, mì chính trẻ sẽ suy dinh dưỡng vì thiếu chất. Nhiều người mẹ ít cho trẻ ăn trứng, mờ và rau. Trứng là một loại đạm cao cấp đứng hàng thứ 2 sau sữa, có đầy đủ các axit amin, rất cần cho nhu cầu phát triển của trẻ. Mờ sẽ có nhiều calo hơn đạm, không có mờ thì một số vitamin A, D đều không được hấp thụ. Các yếu tố vi lượng cần cho sự chuyển hoá như sắt, kẽm, đồng, vv. đều có trong các thức ăn rau quả, rất cần cho cơ thể phát triển.

Phòng bệnh cho trẻ

Biện pháp phòng bệnh tốt nhất cho trẻ ở lứa tuổi này là tiêm chủng. Hiện nay tiêm chủng cho trẻ ở Việt Nam trong 1 tuổi tiến hành như sau:

Mới đẻ đến 1 tháng: tiêm phòng lao; 2 tháng: bại liệt + bạch hầu, uốn ván, ho gà; 3 tháng: bại liệt + bạch hầu, uốn ván, ho gà; 4 tháng: bại liệt + bạch hầu, uốn ván, ho gà; 9 tháng tuổi: tiêm phòng sởi.

Tiêm phòng cần đủ mũi và đúng thời gian mới có tác dụng. Nếu chưa đủ mũi cần di tiêm thêm, bắt cứ lúc nào. Nếu tiêm phòng lao và sởi chậm sẽ có nguy cơ trẻ bị lây bệnh.

Ở một số nước, người ta còn tiêm nhắc lại phòng bại liệt đến 5 tuổi, BCG vào tuổi đi học và uốn ván + BCG khi bắt đầu tuổi 16.

Các bệnh khác đều có thể tiêm phòng như phòng viêm gan, viêm não. Ngành y tế Việt Nam đặt kế hoạch thanh toán bệnh bại liệt bằng cách tiêm phòng cho trẻ từ 1990 - 95; loại trừ bệnh uốn ván ở trẻ sơ sinh thông qua tiêm phòng cho người mẹ khi có thai vào năm 2000.

Trẻ từ khi mới đẻ đến 1 tuổi có thể tăng cân gấp 3 và cao gấp ruồi, túc 9kg và 75cm.

Chăm sóc trẻ từ 1 - 5 tuổi

Lứa tuổi từ 1 - 5 thường được chia làm 2 thời kỳ: từ 1 - 3 tuổi là tuổi vườn trẻ và từ 4 - 5 tuổi là tuổi mẫu giáo. Ở hai lứa tuổi này có một số đặc điểm khác nhau.

Chăm sóc tuổi vườn trẻ từ 1 - 3 tuổi

Ở lứa tuổi này trẻ từ bú mẹ đến cai sữa và ăn bữa ăn của người lớn. Đây là lứa tuổi mà ở các nước có tỉ lệ suy dinh dưỡng rất cao. Ở Việt Nam tỉ lệ suy dinh dưỡng ở trẻ dưới 3 tuổi là 39% (1998). Một số nước Châu Á hiện nay còn dưới 10%. Một hình bệnh tật ở lứa tuổi này chủ yếu là các bệnh nhiễm khuẩn cấp tính đường ruột như ỉa chảy cấp và mạn, viêm đường hô hấp và các bệnh lây truyền thường gặp ở trẻ nhỏ.

Nhằm để phòng suy dinh dưỡng cho trẻ em, hiện nay trên thế giới người ta vận động nuôi con bằng sữa mẹ, khuyến cho trẻ bú kéo dài, ít nhất là đến 18 - 24 tháng. Hướng dẫn cách cho thức ăn bổ sung đúng đắn cho các bà mẹ. Vận động chính phủ, các tổ chức xã hội cung cấp thêm thực phẩm bổ sung khẩu phần ăn cho trẻ. Ngành y tế hướng dẫn mạng lưới nhi khoa theo dõi cân nặng của trẻ để sớm phát hiện các trường hợp suy dinh dưỡng trên biểu đồ cân nặng. Theo phương pháp này trẻ từ mới đẻ đến 3 tuổi cần lập bảng theo dõi phát triển cân nặng: trong 1 tuổi phải cân trẻ hàng tháng; từ năm thứ 2, mỗi quý cân 1 lần; từ năm thứ 3, 6 tháng 1 lần; khi trẻ lên 4 - 5 tuổi, mỗi năm cân 1 lần.

Ba năm đầu là lúc trẻ tiếp tục lớn nhanh, hoàn thiện các bộ máy trong cơ thể, tăng trưởng 50% chiều cao vĩnh viễn, phát triển hoàn thiện tế bào thần kinh trung ương. Nếu trẻ bị suy dinh dưỡng, bị ỉa chảy, viêm phổi nhiều lần, mắc các bệnh

truyền nhiễm sẽ ảnh hưởng lớn đến sự tăng trưởng. Đây cũng là lứa tuổi có nhiều nguy cơ dễ tử vong do các bệnh suy dinh dưỡng và nhiễm khuẩn, nhất là viêm phổi, ỉa chảy, sởi, vv.

Ở lứa tuổi này ngoài việc hướng dẫn cho người mẹ nuôi con đúng, theo dõi cân nặng để đề phòng suy dinh dưỡng, cần bố y tế cơ sở cần hướng dẫn cho người mẹ biết cách xử lý trong trường hợp trẻ bị ỉa chảy cấp, điều trị bù dịch bằng đường uống tại nhà. Biết theo dõi nhiệt độ, nhịp thở cho con khi bị nhiễm khuẩn hô hấp cấp.

Bữa ăn của trẻ từ 1 - 3 tuổi cần 4 bữa 1 ngày. Ăn theo kiểu cháo thập cẩm và cơm nát, thức ăn cần nấu nhúi dạng canh, cho ăn thêm hoa quả hằng ngày. Không nên cai sữa sớm, nhất là trẻ bị ốm, mắc các bệnh nhiễm khuẩn.

Ở lứa tuổi này trẻ cũng dễ mắc bệnh còi xương, bệnh này có tỉ lệ cao ở Việt Nam, khoảng 25 - 30% số trẻ em. Với một đất nước quanh năm có ánh nắng mặt trời, nhưng một số bà mẹ Việt Nam chưa có tập quán cho trẻ ra ngoài sưởi nắng, để tiếp nhận nguồn vitamin D tự nhiên. Mắc còi xương, trẻ sẽ chậm lớn, chậm biếng ăn, chậm mọc răng; nếu còi xương nặng trẻ sẽ bị biến dạng đổi chân thành vòng kiềng, hình chữ X, ngực dô úc gà.

Để đề phòng bệnh này mỗi ngày cần cho trẻ ra chơi ngoài trời 30 phút, không mặc quần áo che kín người. Ánh nắng mặt trời phải trực tiếp tác dụng lên da của trẻ mới chuyên hóa được tiền sinh tố D thành sinh tố D để sử dụng. Mỗi ngày có thể cho trẻ uống 1 viên sinh tố D tiêu dưới 500 đơn vị, liều này có thể dùng lâu dài, hằng ngày, nhưng không được cho liều cao hơn.

Trẻ ở lứa tuổi trước 3 tuổi cũng dễ bị khô mắt do thiếu vitamin A, do tập quán kiêng khem của mẹ, do bữa ăn thiếu chất dinh dưỡng của con, do trẻ không bú sữa mẹ, do trẻ bị ỉa chảy kéo dài. Nếu trẻ sợ ánh sáng, hay nhấp mắt, quáng gà, cần cho trẻ đến bác sĩ khám và điều trị ngay. Thiếu vitamin A cấp tính có thể bị mù rất nhanh trong vài ba ngày hoặc mù vĩnh viễn không cứu chữa được. Bởi vậy nên phòng bệnh là chính, cho trẻ bú sữa mẹ, ăn sam có trứng, rau màu xanh đậm, bữa ăn đủ dầu mỡ. Như vậy sẽ không bao giờ bị thiếu vitamin A. Khi trẻ được 2 tháng nên cho uống 1/2 viên nang (100.000 UI); sau đó 6 tháng 1 lần. Trên 1 tuổi uống 1 lần cả nang (200.000 UI), 1 năm 1 lần.

Theo dõi và kích thích sự phát triển bình thường của trẻ

Trong tháng đầu tiên của cuộc đời, trẻ ở trạng thái úc chế, thường ngủ nhiều, chỉ khóc khi đói, rét, hay khó chịu trong người. Vì vậy khi trẻ khóc, mẹ nên cho bú. Khi cho bú cần xem tã lót, nếu bị ướt nên thay ngay. Mẹ cần nằm với con để chăm sóc, ủ ấm cho con trong mùa đông, tránh để trẻ bị rét. Về mùa hè, trẻ bị nóng, cho trẻ tắm mỗi ngày một lần. Lúc đây tháng nên để trẻ ra ngoài trời, nơi thoáng mát, có ánh nắng để phòng bệnh còi xương.

Nếu một tháng tuổi trẻ biếng nhín đèn, hóng chuyện, ngang dẫu thi thoảng là phát triển bình thường. Ngược lại, nếu trẻ ngủ suốt ngày, đói không khóc, đái uối tã không kêu, vàng da dài trên một tuần, hay táo bón, chậm lớn, kém tinhBINH Nhanh, vv., cần cho trẻ đi khám để sớm tìm ra bệnh và điều trị kịp thời.

Những trẻ phát triển bình thường có một số đặc điểm: 3 tháng bắt đầu lẫy, 4 tháng có thể bò, 6 tháng bắt đầu ngồi, 8 - 10 tháng có thể chững, 11 - 12 tháng đã biết đi. Những phản xạ như lật, quen, nhận ra mẹ, nói bi bô, vv. có khi bắt đầu rất sớm, có khi muộn tuỳ thuộc ở điều kiện giáo dục, tiếp xúc thường xuyên với trẻ.

Răng sữa thường mọc vào lúc trẻ 6 - 7 tháng tuổi. Mọc răng và thay răng vĩnh viễn thường từ 6 - 7 tuổi. Nếu chậm hơn là muộn, hoặc trẻ bị còi xương, trẻ mắc các bệnh khác.

Ở lứa tuổi 3 - 5, trẻ hay tìm hiểu sự vật xung quanh hay bắt chước người lớn, thích hoạt động độc lập. Nên trả lời rõ ràng

Những yếu tố kháng nhiệm:

Sữa mẹ chỉ sạch chứ không bao giờ hoàn toàn vô trùng.

Các globulin miễn dịch, chủ yếu là IgA.

Trong sữa mẹ còn có lactoferrin, 1 protein gắn với chất sắt. Lysozyme, 1 chất men, có trong sữa mẹ với nồng độ cao hơn sữa bò hàng ngàn lần.

CHÂM CỨU CHỮA BỆNH

Nguyễn Tài Thu

Giáo sư

Muốn chữa bệnh kết quả, phải chẩn đoán chính xác và khi chẩn đoán, phải dựa vào các hội chứng để phân tích, đó là phương pháp của y học phương Đông. Phương pháp đó dựa vào **Tứ chẩn**: xong, vân, vân, thiết để quan sát và phân tích cụ thể các triệu chứng nhằm tìm ra các bộ phận có bệnh, nguyên nhân gây bệnh và hình thái bệnh.

Vọng chẩn là vận dụng thị giác để quan sát toàn thân người bệnh về sắc thái, hình thái để đoán bệnh. Quan sát thần khí, tinh thần để biết được thể lực bệnh nhân thịnh hay suy, bệnh nặng hay nhẹ, tiền, lượng tốt, hay xấu. Trong vọng chẩn, quan sát mắt và lưỡi người bệnh là hai điểm rất quan trọng để chẩn đoán bệnh. **Vân chẩn** là phân tích âm thanh, khí vị của người bệnh để đoán bệnh. Vân chẩn gồm: nghe tiếng cao, thấp, mạnh, yếu của người bệnh như tiếng nói, tiếng thở, tiếng hó, đồng thời ngửi hơi thở, hơi miệng, hơi đờm và khí vị của người bệnh để phân biệt trạng thái han hay nhiệt, có súc đề kháng hay đã suy nhược. **Vân chẩn** là hỏi bệnh tình trước sau, tác phong, thái độ trong sinh hoạt hàng ngày của người bệnh để phân biệt được hình thái bệnh và trạng thái han hay nhiệt của người bệnh. **Thiết chẩn** là chẩn mạch và xúc chẩn. Chẩn mạch vô cùng quan trọng vì mạch là gốc của khí huyết, biểu hiện của tạng chính, hạch có ở bên trong nhất định sẽ biểu hiện ra bên ngoài. Khi tinh thần mạch thịnh, khí suy thì mạch suy, không có bệnh thì mạch điều hòa. Mọi biểu hiện sinh lý và biến đổi bệnh lý đều thấy rõ ở mạch.

Dựa vào tứ chẩn, thầy thuốc có thể tìm được bệnh ở bộ phận nào của cơ thể, ở tạng phủ kinh lạc nào và hình thái bệnh thế nào; đồng thời có thể biết rõ nguyên nhân gây bệnh do ngoại nhân (phong, hàn, thư, thấp, táo, ho), do nội nhân (vui, giận, lo, buồn, sợ) hoặc do nguyên nhân bất thường (ăn uống, ngủ, bị côn trùng, thư cẩn, vv); biết hướng điều trị phù hợp hoặc dùng thuốc hoặc châm cứu, bấm huyệt, vv. Phép chữa bệnh bằng châm cứu bấm huyệt và phép chữa bệnh bằng thuốc tuy giống nhau về nguyên tắc nhưng khác nhau về phương thức và vận dụng. **Chữa bệnh bằng thuốc** phải dựa vào tính năng của các vị thuốc để loại trừ các hiện tượng bệnh lý bằng 8 phương pháp: hàn (giải quyết vấn đề mồ hôi), thở (cho nôn ra), ha (cho tống ra ngoài), hoa (diều hoa), ôn (làm cho nóng), thanh (cho ha nhiệt độ), tiêu (làm mát da), bỗ (tăng sức lên). Trong chữa bệnh bằng châm cứu thì dùng kim hoặc, ngoài khô kích thích các kinh huyệt để phục hồi cơ năng sinh lý bình thường bằng phương pháp bỗ (nâng sức, tăng sức) hoặc phương pháp tả (làm giảm xuống, làm giảm đi) nhằm duy trì lại sự mệt thăng bằng của cơ thể hoặc đỡ quá mệt hoặc đỡ quá suy.

Kinh huyệt:

Người xưa nhận xét có thể con người gồm có ngũ tạng (tâm, can, tì, phế, thận) và tam bảo, lục phủ (đờm, vị, đại trướng, tiêu trướng, bàng quang, tam tiêu); tứ chi, ngũ quan, cân mạch, da thịt, lông tóc, vv. Trong sinh hoạt hàng ngày các mồ và các

Trong 2 tuần lễ đầu, sữa mẹ chứa khoảng 4000 bạch cầu trong 1ml. Sữa mẹ còn có yếu tố bifidus cần thiết cho sự tăng trưởng của vi khuẩn, lactobacillus bifidus, biến một vài loại lactozơ trong sữa thành axit lactic.

Địa chỉ	Lý do	Những	Điều	AM	Điều
Khoa	Thứ	Tình	nhất	Điều	Điều
Khoa	Thứ	Tình	nhất	Điều	Điều
Khoa	Thứ	Tình	nhất	Điều	Điều
Khoa	Thứ	Tình	nhất	Điều	Điều

cơ quan đó tiến hành một hoạt động chỉnh thể để duy trì sự thăng bằng và điều hòa của cơ thể nhờ vai trò chủ yếu của hệ kinh lạc. Trong cơ thể có 14 kinh mạch chính gồm 12 kinh chính là Phế, Đại trướng, Vị, Tì, Tâm, Tiêu trướng, Bàng quang, Thận, Tam bảo, Tam tiêu, Đờm, Can và 2 mạch chính là mạch Đốc, mạch Nhâm.

Mỗi tạng phủ đều liên hệ chặt chẽ với một đường kinh, liên lạc mật thiết với các mạch, các kinh lạc phân bố chằng chịt trong toàn thân, tạo thành mối quan hệ chính thể thống nhất trong cơ thể con người. Trên các đường kinh có các huyệt vị Thông qua huyệt vị có thể điều chỉnh biến hóa bệnh lý nhưng cần biết rõ bộ vị tuần hành của kinh lạc. Vấn đề quan trọng là phải chọn kinh cho chính xác, sau đó chọn dụng các loại huyệt của các kinh thích ứng với bệnh tại. Mỗi đường kinh có nhiều huyệt nhưng có một số loại huyệt chính có tác dụng chữa bệnh với hiệu quả cao như các huyệt sau:

Huyệt Mô là huyệt của kinh chay ở phái trước ngực, trước bụng. Khi tạng phủ có bệnh thường thể hiện đau ở huyệt đó. Ví dụ huyệt Mô của kinh phế là huyệt Trung phủ; huyệt Mô của kinh can là huyệt Kì môn; huyệt Mô của kinh tì là huyệt Chuồng môn; huyệt Mô của kinh đại trướng là huyệt Thiên khu.

Huyệt Du (hoặc huyệt Bối du) là huyệt nằm trên một đường kinh ở lưng (kinh bàng quang) nhưng mỗi huyệt thuộc về một tạng phủ nhất định. Khi một tạng phủ nào đó có bệnh thì huyệt thuộc về tạng phủ đó có biểu hiện cảm giác đau. Khi chữa bệnh có thể châm ngay vào huyệt đó.

Huyệt Nguyên là huyệt nguồn, huyệt gốc, có thể nói là huyệt chủ nằm trên một đường kinh, điều hòa công năng của tạng phủ. Do đó, bệnh ở kinh nào thì châm ngay vào huyệt Nguyên của kinh đó. Huyệt Nguyên đều nằm ở bắp tay hoặc bàn chân.

Huyệt Lạc là huyệt liên lạc giữa kinh dương và kinh âm, tao nên quan hệ biểu lộ giữa 2 kinh. Mỗi kinh đều có một huyệt Lạc. Có thể chữa bệnh bằng cách châm vào huyệt Lạc để vừa chữa bệnh ở kinh này vừa chữa ở kinh biểu lộ kia.

Huyệt khích là chỗ mổ mạch khi tu lai nhiều trên một đường kinh, dùng để chữa các bệnh cấp của kinh đó.

Huyệt Bát hội là huyệt nằm trên 12 kinh chính, có liên quan và có tác dụng tốt đối với việc chữa bệnh của 8 loại tổ chức trong cơ thể: phu, tạng, khí, huyết, cốt, tủy, cản, mạch.

Huyệt Giao hội là huyệt nằm trên 12 kinh chính nhưng thông với kinh khí của 8 mạch, có 8 huyệt Giao hội.

Huyệt Ngũ du là những huyệt nằm từ khuỷu tay, túi đầu gối xuống các đầu chi. Mỗi kinh âm có 5 huyệt Ngũ du. Tổng cộng 6 kinh âm có 30 huyệt Ngũ du. Mỗi kinh dương có 6 huyệt Ngũ du. Tổng cộng 6 kinh dương có 36 huyệt Ngũ du. Đặc tính của huyệt Ngũ du trên mỗi kinh là điều trị rất kết quả các bệnh của kinh đó.

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

Cũng có thể vận dụng huyệt Ngũ du của mỗi kinh để chữa bệnh của các kinh tương sinh với kinh đó hoặc tương khắc với kinh đó.

Huyệt Mộ - Du - Nguyên - Lạc - Khích của mỗi kinh

Tạng phủ	Mộ	Du	Nguyên	Lạc	Khích
Phế	Trung phủ	Phế du	Thái uyên	Liệt khuyết	Khổng tối
Đại trướng	Thiên khu	Đại trường du	Hợp cốc	Thiên lịch	Ôn lưu
Vị	Trung quản	Vị du	Xung dương	Phong long	Lương khâu
Tì	Chương môn	Tì du	Thái bạch	Công tôn	Địa cơ
Tâm	Cự khuyết	Tâm du	Thần môn	Thông lú	Âm khích
Tiêu trướng	Quan nguyên	Tiêu trường du	Uyên cốt	Chi chính	Dương lão
Bàng quang	Trung cực	Bàng quang du	Kinh cốt	Phi dương	Kim môn
Thân mòn	Kinh mòn	Thận du	Thái khê	Đại chung	Thuỷ tuyễn
Tâm bào	Chiên trung	Quyết âm du	Đại lăng	Nội quan	Khích môn
Tam tiêu	Thạch môn	Tam tiêu du	Đương tri	Ngoại quan	Hội tông
Đóm	Nhật nguyên	Đóm du	Khâu khư	Quang minh	Ngoại khâu
Can	Ki môn	Can du	Thái xung	Lãi cầu	Trung đố

Huyệt Bát hội của 12 kinh chính

Huyệt bát hội	Phú	Tạng	Khi	Huy	Cốt	Tuỳ	Cần	Mạch
Huyệt	Trung quản	Chương môn	Dản trung	Cách du	Đại trù	Huyền chung	Dương lăng	Thái uyên

Huyệt Giao hội của 12 kinh chính

Huyệt giao hội	Công tôn	Nội quan	Hậu khê	Thân mạch	Lâm khớp	Ngoại quan	Liệt khuyết	Chiếu hải
Kinh	Tì	Tâm bào	Tiêu trường	Bàng quang	Đóm	Tam tiêu	Phế	Thận

Huyệt Ngũ du của 6 kinh âm

Tí	Âm bạch	Đại dô	Thái bạch	Thương khâu	Âm lăng tuyễn
Tâm	Thiếu xung	Thiếu phủ	Thần môn	Linh đạo	Thiếu hài
Thận	Dũng tuyễn	Nhiên cốc	Thái khê	Phục lưu	Âm cốc
Tâm bào	Trung xung	Lao cung	Đại lăng	Gian sủ	Khúc trach
Can	Đại dôn	Hành gian	Thái xung	Trung phong	Khúc tuyễn

Huyệt Ngũ du của 6 kinh dương

Huyệt Kinh	Tinh Kim	Huỳnh Thủỷ	Du Mộc	Nguyên Tống	Kinh Hỏa	Hợp Thổ
Đại trướng	Thương dương	Nhị gian	Tam gian	Hợp cốc	Dương khê	Khúc trì
Vị	Lê doi	Nội định	Hâm cốc	Xung dương	Giải khê	Túc tam lú
Tiêu trướng	Thiếu trach	Tiền cốc	Hậu khê	Uyên cốt	Dương cốc	Tiêu hài
Bàng quang	Chi âm	Thông cốc	Thúc cốt	Kinh cốt	Côn lôn	Uy trung
Tam tiêu	Quang xung	Dịch môn	Trung chử	Dương tri	Chi cầu	Thiên tĩnh
Đóm	Túc khiếu âm	Hiệp khê	Túc lâm khớp	Khâu khư	Dương phu	Dương lăng tuyễn

Nguyên tắc chọn huyệt trong chữa bệnh

Lấy huyệt tại chỗ là lấy huyệt ở chỗ đau, có tác dụng chữa bệnh ở các bộ phận mặt ngoài cơ thể và đôi khi cũng chữa được bệnh ở bộ phận sâu trong cơ thể.

Lấy huyệt ở gần chỗ có bệnh. Ví dụ đau đầu châm huyệt Bách hội, Thái dương, Phong tri.

Lấy huyệt theo kinh đi qua hoặc có liên quan trực tiếp với chỗ có bệnh. Ví dụ đau răng châm huyệt Hợp cốc của kinh Đại trướng, châm huyệt Ngoại quan của kinh Tam tiêu, châm huyệt Giáp xa, huyệt Hạ quan của kinh Vị, Kinh Đại trướng, kinh Vị, kinh Tam tiêu đều đi qua và có liên quan đến răng.

Lấy huyệt theo một đường kinh có bệnh. Ví dụ đau dạ dày châm huyệt Thiên khu, huyệt Túc tam lú của kinh Vị.

Lấy huyệt trên nhiều đường kinh theo quan hệ âm dương hoặc tương sinh tương khắc giữa các đường kinh. Ví dụ đau dạ dày, ngoài việc châm huyệt Thiên khu và huyệt Túc tam lú thuộc kinh Vị, còn có thể châm huyệt Tâm âm giao của kinh Tì (là kinh biểu lú - âm dương của kinh Vị) hoặc có thể châm thêm huyệt Chương môn thuộc kinh Can, huyệt Đối mạch thuộc kinh Đóm (vì Can - Đóm có quan hệ ngũ hành tương khắc với Tì - Vị) hoặc có khi cần châm huyệt Nội quan (thuộc kinh Tâm bào), huyệt Ngoại quan thuộc kinh Tam tiêu, Huyệt Thần môn thuộc kinh Tâm, vv. (vì Tâm, Tâm bào, Tâm tiêu, vv. có quan hệ ngũ hành tương sinh với Tì, Vị). Cũng theo thuyết ngũ hành tương sinh tương khắc, thường lấy huyệt theo các huyệt Ngũ du.

Nguyên tắc phối hợp huyệt trong chữa bệnh: Sau khi đã phân tích để chọn kinh chính xác, có thể dựa theo các loại huyệt, phối hợp các loại huyệt trong chữa bệnh như sau:

Phối hợp dùng 3 loại huyệt Mô, Du, Nguyên của một đường kinh. Ví dụ đau dạ dày có thể châm cả 3 loại huyệt: Mô (Trung phủ), Du (Vị du), Nguyên (Xung dương) của kinh Vị.

Phối hợp dùng 3 loại huyệt Mô, Nguyên, Lạc của một đường kinh. Ví dụ bệnh về can, có thể dùng cùng một lúc 3 huyệt: Kì môn (Mô), Thái xung (Nguyên), Lái cầu (Lạc) của kinh Can.

Phối hợp dùng 2 loại huyệt Lạc và Khích của một đường kinh. Ví dụ bệnh về can, có thể dùng cùng một lúc huyệt Lạc (Lái cầu), huyệt Khích (Trung đờ) thuộc kinh Can.

Phối hợp dùng thêm các huyệt Bát hội, huyệt Giao hội. Ví dụ bệnh về can, ngoài việc dùng các huyệt Mô, Nguyên, Lạc, Khích, còn có thể dùng thêm huyệt Bát hội là Dương lăng tuyễn (vi can chủ can) và huyệt Cách du (vi can tàng huyệt), ví dụ bệnh về tì, ngoài việc dùng các huyệt Mô, Nguyên, Lạc, Khích, có thể dùng thêm huyệt Giao hội của tì là huyệt Công tốn.

Kỹ thuật châm cứu: Cần có kĩ thuật chính xác thì mới đạt được mục đích "điều khí, thông kinh" đưa lại trạng thái thăng bằng cho cơ thể, tiêu trừ hiện tượng bệnh lí. Trong kĩ thuật châm, cần chọn kim cho thích hợp, châm cho đúng huyệt và ứng dụng phương pháp bỗn và tà cho thích đáng.

Chọn kim châm và cách châm: Người xưa dùng 9 loại kim khác nhau trong chữa các trường hợp bệnh khác nhau. Hiện nay, thường dùng 3 trong 9 loại kim là: hào châm, trường châm và cự châm (hoặc gọi là đại châm), dài từ 1-30cm, đường kính từ 0,10 - 1mm. Phải tuỳ theo từng chứng bệnh và theo từng giai đoạn của bệnh để chọn dùng kim cho thích hợp. Khi châm, lấy ngón tay cái hoặc ngón tay trỏ bên trái ấn tìm huyệt, tay phải cầm kim bằng 2, 3, 4 hoặc cả 5 ngón, đưa kim nhanh qua da ở vùng huyệt vị, sau đó từ từ đẩy kim cho tới huyệt mà người xưa gọi là châm cho "đắc khí". Khi đã châm chính xác thì nếu vé kim qua lại, thấy kim bị hút chật xuồng huyệt chứ không lồng lèo. Nếu với một lực nhẹ nhẹ, thủ rút kim ra thì không rút được mà cảm thấy có một súc hút nặng nặng dưới các ngón tay. Bệnh nhân chỉ thấy cảm giác tức nặng ở chỗ cầm kim, chứ không thấy đau, buốt hoặc tê giật. Nếu đau tức là châm chưa đúng huyệt hoặc quá nồng hoặc quá sâu. Nếu buốt tức là kim đã châm phải mạch máu, rút kim ra sẽ thấy máu chảy. Nếu tê giật tức là kim đã châm phải dây thần kinh. Vì các huyệt phân phôi ở những vùng khác nhau, độ nồng sâu của huyệt vị cũng khác nhau nên lúc châm kim cũng phải tuỳ từng huyệt vị mà dùng góc độ châm khác nhau. **Châm thẳng** (trực thich) tức là cầm kim thẳng góc với măt da, trong những trường hợp huyệt ở vùng nhiều thịt như các huyệt Khúc tri, Hoàn khiêu, Trật biến, Dương lăng tuyễn, vv. **Châm nằm** (hoành thich) phần nhiều châm vào các huyệt ở vùng gân xương, ít thịt (đầu, mắt, ngực) như các huyệt Bách hội, Đầu duy, Địa thương, Chiên trung, vv. Kim đâm qua da theo góc từ 15 - 25°. **Châm nghiêng** (tà thich) là để mũi kim vào đúng vị trí huyệt rồi nghiêng thân kim khoảng 45° và đẩy vào huyệt. Phương pháp đưa kim này phù hợp với các huyệt ở gân mạch máu, gân nốt sẹo, gân phủ tang như các huyệt: Phong tri, Thận du, Văn mòn, Liết khuyết, Dộc tì, vv.

Ứng dụng phương pháp bỗn và tà cho thích đáng: Bỗn và tà là 2 phương pháp ứng dụng để điều hoà thăng bằng của cơ thể trong khi châm cứu. Có vận dụng đúng phương pháp bỗn và tà thì mới điều hoà được khí huyệt, sơ thông được kinh lạc. Người xưa giới thiệu nhiều phương pháp bỗn và tà nhưng trong thực tiễn lâm sàng hay dùng nhất là phương pháp nghênh với túy (còn gọi là nghịch và thuận). Nghịch lại với khí là nghênh, là tà. Thuận theo khí là túy, là bỗn. Cụ thể là châm kim thuận theo hướng kinh mạch là bỗn, trái lại là tà. Phương pháp dùng thời gian lâu hay mau để phân biệt bỗn và tà. Sau khi châm kim đắc

khi, lập tức rút kim ra hoặc để lưu kim một thời gian ngắn (5 - 10 phút) là bỗn, không rút kim ra ngay mà lưu kim thời gian dài (15 - 30 phút) là tà. Khi rút kim ra, lay động miếng huyệt để khí tiết ra ngoài, không bị miếng huyệt là tà. Khi rút kim ra nhanh, lập tức bịt miếng huyệt, giữ cho khí không thoát ra gọi là bỗn. Khi sử dụng máy điện châm nếu dùng tần số kích thích và cường độ kích thích cao, thời gian kích thích dài, tức là tà; nếu sử dụng tần số kích thích và cường độ kích thích thấp, thời gian kích thích ngắn, tức là bỗn.

Thể vị của người bệnh khi châm cứu: Khi châm cho bệnh nhân, phải chú ý đừng để người bệnh phải thay đổi thể vị và giữ sao cho người bệnh ở một tư thế thoải mái trong lúc châm. Các thể vị thường dùng là **ngồi tựa lưng ngừa mặt**, thích hợp với các huyệt ở mặt, ở đầu, ở cổ; **ngồi cùi đầu**, gục đầu xuống bàn, thích hợp với các huyệt ở gáy, ở cổ, ở ngang vai; **nằm ngừa**, thích hợp với các huyệt ở ngực, ở bụng, ở mặt cổ, ở tay chân; **nằm sấp**, thích hợp với các huyệt ở sau gáy, ở lưng mông, ở phía sau đầu, chân, tay; **nằm nghiêng**, thích hợp với các trường hợp vừa phải châm các huyệt ở ngực bụng, vừa phải châm các huyệt ở lưng hông.

Những hiện tượng khác thường khi châm, cần phải xử lý: **Kim cong:** Khi châm kim phải chổ cứng hoặc do người bệnh thay đổi thể vị hoặc lên gân cứng bắp thịt, kim sẽ bị cong. Phải nhẹ nhàng rút ngay kim ra, vừa rút kim vừa lưa theo chiều cong mà rút ra tránh đau và gãy kim. **Vặng châm** (còn gọi là say kim): Vừa châm kim xong hoặc đang kích thích thì thấy sặc mặt người bệnh tái đi, người bệnh kêu hoa mắt, chóng mặt hoặc buồn nôn hoặc người bệnh ngã ra, choáng ngất. Nguyên nhân là vì khi châm người bệnh quá đói, quá mệt hoặc do cơ thể quá suy nhược, có bệnh tim, vv.; cũng có khi do người bệnh quá hồi hộp, lo sợ. Cần rút kim ra ngay, cho người bệnh nằm yên, thay thuốc châm hoặc day các huyệt Nhân trung, Thủ tướng, Bách hội, Thái dương. Bệnh nhân tỉnh lại ngay và toàn trạng trở lại bình thường ngay. **Kim gãy:** Nếu kim còn lồi ra thì lấy nhíp hoặc kẹp rút ra. Nếu gãy sâu, phải mở lõi ngay. **Chảy máu:** Lấy băng vỗ trừng khô ấn chặt lên chỗ chảy máu.

Dâm bão và trùng trong khi châm: Kim của người bệnh nào dùng riêng cho người đó. Mỗi bệnh nhân có một hộp kim riêng hoặc dùng ống đồng (éprouvette) chịu nhiệt để khi hấp không vỡ. Ở các bệnh viện có điều kiện cần hấp hộp kim, ống kim bằng nồi hấp ở nhiệt độ 100 - 120°C trong 15 phút. Ở những nơi không có nồi hấp, cần luộc kim ở 100°C trong 15 - 30 phút.

Kĩ thuật cứu: Cứu cũng như châm đều nhằm một mục đích là làm cho "thông kinh lạc, điều hoà khí huyệt" gây trở lại sự thăng bằng cho cơ thể, tiêu trừ bệnh tật. Châm và cứu thường kết hợp dùng để bổ sung cho nhau: có bệnh chỉ châm không cứu, có bệnh vừa cứu vừa châm, có bệnh chủ yếu là cứu chứ không châm. Phương pháp cứu có nhiều cách: dùng ngài cứu khô đốt để cứu trên lát gừng được dăi trên một huyệt, hoặc có thể thay gừng bằng một lát tỏi, một nhúm muối; cũng có thể dùng ngài cứu khô cuồn thành đùi rồi hơ trên các huyệt.

Thích ứng và cấm kị trong châm cứu: Đối với chứng bệnh cấp tính mà thuộc nhiệt thì lấy phương pháp châm lâm chẩn. Đối với chứng bệnh thuộc hư hàn thì thường dùng phương pháp cứu để ôn bỗ, cũng có thể kết hợp thêm với châm. Không được cứu ở các huyệt vị trên mặt. Phụ nữ có thai không được cứu ở các huyệt vị ở bụng. Các bệnh thuộc nhiệt, có tính chất kích thích hưng phấn, không được cứu.

Châm người bệnh trong khi say rượu, trong khi đói, trong khi quá no, trong lúc hành kinh, mệt nhọc, cần phải hết sức lưu ý vì dễ gây vặng châm.

Dối với một số huyết mà cổ nhân ghi là "cầm huyết", theo nghiên cứu của chúng tôi thì đa số những huyết đó là những huyết rất công hiệu với một số chứng bệnh. Do đó chữ "cầm huyết" mà người xưa ghi lại có lẽ không phải có ý cầm không được dùng mà có ý nhắc nhở người đời sau phải thận trọng khi dùng các huyết đó vì vị trí của huyết ở chỗ rất hệ trọng. Ví dụ ở huyết Á môn, nếu châm sâu vào đúng huyết, chữa cảm và mất tiếng tái hiệu quả; huyết Thiếu thương chữa chảy máu cam rất tốt.

Kinh nghiệm tổng hợp châm cứu chữa một vài chứng bệnh thường gặp để minh họa.

Cầm mao

Nguyên nhân và hội chứng

Do phong hàn: Sốt ớn lạnh, tịt mũi hoặc chảy nước mũi, ho khan, hắt hơi, không ra mồ hôi, mạch phù khẩn, rêu lưỡi mỏng, trắng.

Do phong nhiệt: Sốt nóng, miếng khát, đau họng, ho khan, thở mạnh, mạch phù sá, rêu lưỡi vàng.

Hướng điều trị: Trục phong, điều hoà hàn nhiệt. Huyết sử dụng: Tả Phong phủ, Phong tri, Bách hội, Ngoại quan. Nếu không có mồ hôi, bổ thêm Hợp cốc. Nếu sốt cao, tá Đại chử, Khúc tri. Nếu đau đầu, tá Thái dương, xuyên, Đồng tử tiêu, Ân dương. Nếu ho, tá Liệt khuyệt, Xích trạch. Mũi tịt hoặc chảy nước mũi, tá Quyền liêu, xuyên Nghênh hương, Thượng tinh. Khản tiếng, đau họng, tá Ngư tế, Thiên đột, Thượng liêm tuyễn, huyết amidan.

Liệu trình: Mỗi ngày châm một lần. Mỗi lần châm 15 - 20 phút.

Trung phong

Nguyên nhân và hội chứng

Phong là nguyên nhân đứng đầu trong các nguyên nhân gây bệnh và bệnh có thể phát ra do ngoại phong, cũng có thể do nội nhân như tự lỵ, tâm tính không ổn định, vv. Nguyên nhân gây bệnh có nóng, có sáu, do đó người xưa phân biệt 2 loại hội chứng.

Phong trung vào tạng phủ gây liệt nửa người. Có 2 thể bệnh: **Chứng bế** (chứng thực): dột nhiên ngã, hôn mê, mặt đỏ, răng cắn chặt, tay nắm chặt, thở mạnh, đờm khô khè, mạch hoạt và huyền, vạch miếng thấy lưỡi khô, rêu lưỡi vàng. **Chứng thoát** (chứng hư): sắc nhợt nhạt, xanh, toát mồ hôi, miếng cắn chặt, thở khò khè, chân tay lạnh, mạch vã vã lực, bệnh nhân là dài tự động.

Phong trung kinh lạc gây liệt. Cũng có 2 thể: **Trung kinh** gây liệt nửa người, khó cử động, nói ngọng hoặc không nói được, mạch huyền, té và sáu, rêu lưỡi trắng mỏng. **Trung lạc**: liệt mặt (miếng méo, mắt nhắm không kin), nói khó, nghe không rõ, mạch huyền sáu, rêu lưỡi trắng mỏng.

Hướng điều trị: Khu phong tán hàn, thanh nhiệt, tiêu đờm, thông kinh hoạt lạc, khai khíếu, tĩnh thần.

Huyết sử dụng: Tĩnh thần: thích huyết Thập tuyễn, tá Bách hội, tá Nhân trung, Dũng tuyễn, tá Hợp cốc. **Thanh nhiệt:** tá Khúc tri, Hành gian, Phong tri, Thiên khu, Giải khê. **Tiêu đờm, thông khí:** tá Trung quản, Phong long, Nội quan, Túc tam lị. **Khai khíếu:** Nội quan, Á môn, Thượng liêm tuyễn, Liêm tuyễn. Thông kinh hoạt lạc, chống liệt: tá Giáp tích (tiết đoạn C₃ - C₄ - C₅ - C₆ - C₇) và tiết đoạn TL₃ - TL₄ - TL₅ cùng 1), tá Đại chử xuyên đến Tích trung, tá Tích trung xuyên đến Yếu dương quan, tá Kiên ngung, Tí nhu, Ngoại quan, Hợp cốc xuyên, Lao cung, Bát ta, Thủ tiêu, Trật biến xuyên, Hoàn khiếu, Ủy trung, Thủ sơn, Dương lăng tuyễn, Giải khê, Côn lôn, Địa ngũ hội, Bát phong, bồ Tâm âm giao, Thái xung. Trong trường hợp hư, kết hợp cứu.

Liệu trình: Mỗi ngày châm một lần, mỗi lần 15 - 20 phút.

Chứng tí (chứng đau)

Nguyên nhân và hội chứng

Chứng tí là do phong, hàn, thấp xâm nhập có thể gây bệnh. **Phong tí gồm hành tí:** đau nhức chạy khắp nơi trong cơ thể; **chu tí:** khấp khởi mảy nhύ nhở; **lưu chí và lịch tiết:** đau không ở một chỗ nhất định; **mạch phủ, huyền sáu** (nhanh). **Hàn tí gồm bř tí:** lạnh gây đau buốt; **thống tí:** chỗ đau có cảm giác lạnh, hờ nóng, chườm nóng thi đỡ; **mạch tí:** đau do tuần hoàn huyết bị trở ngại vì lạnh, đau từng vùng. **Mạch:** thường phủ, khẩn. **Thấp tí gồm cốt tí:** đau do thấp-tác động làm chân tay nặng nề, cứng, khó cử động; **cơ tí:** ấm thấp gây đau tê, các bắp thịt; **trước:** thấp làm cho chân tay sưng nề, cấu không biết đau. **Mạch:** thường trầm, hoãn, và sáp.

Hướng điều trị: Tùy theo nguyên nhân gây bệnh mà trực phong, tiêu hàn hoặc trừ thấp để điều hoà khí huyết, thông kinh hoạt lạc, giảm thống.

Huyết sử dụng: Chọn theo nguyên tắc "tuần kinh thủ huyết" nghĩa là theo đường đi của các kinh qua chỗ đau để lấy huyết. Đồng thời kết hợp với nguyên nhân gây bệnh để thêm huyết. **Đau bộ phận vai:** tá Kiện tinh, Kiên ngung, Kiên trinh, Giáp tích C₃, C₄, C₅. **Đau khuỷu tay:** tá Khúc tri, Thiên tinh, Khúc tri. **Đau cổ tay, bàn tay:** tá Hợp cốc, Ngoại quan, Bát ta. **Đau hông, đít:** tá Trật biến, Hoàn khiếu, Thủ tiêu, Ủy trung, Dương lăng tuyễn, Côn lôn, Thủ sơn, Giáp tích TL₃ - TL₄ - TL₅. **Đau đầu gối:** tá Độc ti, Tái nhộn, Huyệt hải, Ủy trung. **Đau cổ chân, bàn chân:** tá Giải khê, Địa ngũ hội, Hành gian, Bát phong. **Đối với thấp tí:** bổ thêm huyết Tam âm giao, Túc tam lị để tăng thêm khí của tì vị. **Đối với hàn tí:** cùi thêm Quan nguyên, Thân du, để tráng hoà tiêu hàn. **Đối với phong tí:** nên châm bổ Cảnh du, Huyệt hải để bổ huyết theo nguyên lý "muốn trị phong trước hết phải trị huyết".

Liệu trình: Mỗi ngày hoặc cách ngày châm một lần. Mỗi lần 15 - 20 phút.

Đau đầu

Nguyên nhân và hội chứng

Do khí hư: Lúc đau lúc không, lao động nặng càng đau, mệt mỏi, mạch hư, đại và nhu; **do huyết hư:** đau phía dưới lòng mày, đau lâm râm, liên miên, mạch: tê, sáu, vã, lạc; **do đàm:** đau đầu kèm theo chóng mặt, đờm dài nhiều, mạch: hoạt; **do nhiệt:** đau đầu, mặt đỏ, nóng ruột, rêu lưỡi vàng dày, mạch: hồng sáu; **do thấp:** đau đầu nặng cả đầu, mệt nhọc, trời càng đau, mạch: hoan tê; **do cảm mao:** đau đầu, phát sốt (hoặc có ói rét), không có mồ hôi, mạch: phủ khứu (phong hàn) hoặc mạch: phủ sáu (phong nhiệt); **do phong:** đau kịch liệt, có lúc giảm hoặc không đau, mạch: huyền; **do huyền vung:** vì phong động, hoà bốc, tê hoặc do thận âm suy yếu mà can khí quá, thịnh gây ra đau đầu, đau choáng váng, mặt xây xẩm, mắt tối đen, mạch: huyền nhược (chứng hư) hoặc hoạt sáu (chứng thực).

Hướng điều trị: Tùy theo nguyên nhân mà thanh nhiệt, tá hoả, bình can, khu phong hoặc trừ thấp, tiêu hàn, vv.

Huyết sử dụng: **Do khí hư:** châm bồ hoa cùi Bách hội, Trung quản, Túc tam lị, Quan nguyên; **do huyết hư:** châm tá Đầu duy, Hợp cốc, Khúc tri, Phong tri, châm bồ Huyệt hải, Túc tam lị, Côn lôn, Tí du; **do đàm:** châm tá Bách hội, Phong long, Liệt khuyệt, Trung quản, Nội quan, Phong tri; **do nhiệt:** thích huyết ở Thái dương, tá Đầu duy, Bách hội, Hợp cốc, Ủy trung, Hành gian, Khúc tri; **do thấp:** châm tá Thượng tinh, Bách hội, Tí du, Trung quản, Nội dinh, Giải khê, lâm âm giao; **do cảm mao:** tá Đầu duy, Phong tri, Hợp cốc, phổi hợp tá Phóng phủ, Ngoại quan.

Liệu trình: Mỗi ngày châm một lần. Mỗi lần 15 – 20 phút.

Mất ngủ

Nguyên nhân và hội chứng: Mất ngủ gồm các thể bệnh khác nhau: **tâm huyết bất túc:** mất ngủ, hay quên, lờ lảng, da nhợt nhạt, rêu lưỡi trắng mờ, mạch: trầm tê; **tâm ti khuy tồn:** mất ngủ, mệt nhọc, ăn không tiêu, da xanh, rêu lưỡi trắng mờ, mạch: hư nhược; **tâm thận bất giao:** mất ngủ, ủ tai, đau lưng, di động tinh (nam); khí hư (nữ): da sạm, rêu lưỡi trắng dày, mạch: trầm nhược; **can luỵet hư tồn:** mất ngủ, hoa mắt, mệt mỏi, da xanh khó, lưỡi nhợt nhạt, mạch: nhu, té; **can khí quá thịnh:** mất ngủ, đau đầu, chóng mặt, ủ tai, táo bón, nước tiểu vàng hoặc đục; mạch: huyền, sáu.

Hướng điều trị: Tùy nguyên nhân mà bồi tâm huyết, bồi can huyết, bồi ti bình tâm, bồi thận bình tâm, bồi can hàn hỏa, vv.

Huyết sử dụng: Đối với mất ngủ do tâm huyết bất túc thì châm bồi Nội quan, Tâm âm giao, Trung đố và cừu Cách du. Đối với mất ngủ do tâm ti suy yếu thì châm bồi Thái bạch, Tâm âm giao, Túi tam lì, Nội quan, Thận môn, Tâm dù, Tí du. Đối với mất ngủ do tâm thận bất giao thì châm bồi Thái khê, Thận du; cừu Quan nguyên, Khi hắc và châm tà Nội quan, Thận môn. Đối với mất ngủ do can khí quá thịnh thì thi Bách hối, Phong tri, tà Hành giàn, Thái xung, tà Chương môn, Thái dương. Đối với mất ngủ do can huyết hư tồn thì châm bồi Thái xung, Tâm âm giao, Trung đố, Can du.

Quá trình phát triển châm tê trong phẫu thuật ở Việt Nam

Việt Nam và Trung Quốc là hai nước đã sử dụng châm cứu, có hệ thống tổ chức châm cứu, có thầy thuốc châm cứu và đã biên soạn tài liệu châm cứu sớm nhất ở Châu Á và thế giới.

Từ thời đại đồ đá, người cổ đã dùng đá mài nhọn làm kim châm (gọi là biếm, thach) và cũng dùng xương hoặc tre làm kim châm (gọi là cõi châm, trúc châm).

Từ thời đại đồ đồng người ta dùng kim bằng đồng (gọi là châm) thay thế dần những chiếc kim bằng đá, bằng xương, bằng tre; các kim bằng vàng, bằng bạc cũng ra đời khi các kim loại quý được phát hiện. Hiện nay thế giới đang quen dùng các loại kim bằng thép không rỉ trong châm chẩn bệnh và châm tê trong phẫu thuật.

Dựa vào kho tàng lý luận đồng y rau phong phú và kinh nghiệm thực tiễn lâm sàng, khoa học châm cứu Việt Nam đã giải quyết được nhiều loại bệnh, tham gia tích cực vào việc chăm sóc sức khỏe ban đầu. Đời Hùng Vương đã có thầy thuốc châm cứu An Kỳ Sinh chữa khỏi bệnh cho Thời Văn Tử, đời Thục An Dương Vương, thầy thuốc châm cứu Thời Vỹ đã chữa khỏi bệnh cho Lóng Huyền và Nhâm Hiệu, vv.

Ngoài chữa những bệnh thường gặp trong sinh hoạt lao động, trong chiến đấu như đau đầu, mất ngủ, đau lưng, đau khớp, đau xương, đau bụng, ho, hen, đau liết thận kinh, vv, ngành châm cứu Việt Nam cũng đã chữa được một số chứng bệnh mà nhiều nước cho là khó chữa hoặc không chữa được như di chứng liết do viêm não, viêm màng não, di chứng liết do tai biến mạch máu não, chấn

Liệu trình: Mỗi ngày châm một lần. Mỗi lần 15 – 20 phút.

Đau lưng

Nguyên nhân và hội chứng: Đau lưng có thể do hàn thấp nhập kinh lạc gây ra, do thận khí yếu, do bệnh ở cột sống (vôi hóa, gai đồi, chấn thương) hoặc do can suy yếu, can eo cơ rút.

Hướng điều trị: Tiêu trừ nguyên nhân gây bệnh, thông kinh hoạt lạc, giảm thống.

Huyết sử dụng: Do hàn thấp gây đau: châm tà kết hợp với cừu các huyệt: Thân du, Thủ liêu, Yếu dương quan, Hoàn khieu, Côn lôn, Dương lăng tuyễn; do thận khí yếu: châm bồi và kết hợp với cừu các huyệt: Mệnh môn, Thận du, Túc tam lì, Tí du, Thái khê; do bệnh ở cột sống: châm tà các huyệt Giáp tích TL₂ – TL₃, TL₄ – TL₅, đồng thời châm tà Ủy trung, Côn lôn, Thủ liêu; châm tà và cừu Phong trì, Huyền chung, Dương lăng tuyễn đồng thời bồi Thái xung, Trung đố, Tâm âm giao.

Liệu trình: Ngày châm một lần. Mỗi lần 15 – 20 phút.

Châm cứu là một bộ phận quan trọng trong cả hệ thống y học dân tộc cổ truyền. Châm cứu không ngừng phát triển ở Việt Nam và đã chữa được nhiều chứng bệnh, phục vụ sức khoẻ nhân dân. Trên đây chỉ giới thiệu sơ lược về phương pháp chẩn đoán, chọn kinh, chọn huyết để châm cứu.

Địa điểm	Không gian	Độ sâu	Thời gian	Độ rộng
24	0.20	125.0	050.0	15.0
25	1.25	125.0	150.0	15.0
26	2.30	125.0	150.0	15.0
27	1.150	1038.0	100.0	15.0
28	1.25	125.0	150.0	15.0
29	1.20	125.0	150.0	15.0

thương so não, cảm dietic, giảm thị lực hoặc mất thị lực do teo gai thị, vv, và giao cảm giao cảm với các kinh.

Khoa học châm cứu Việt Nam ngày nay đã tiến lên một bước đặc biệt: từ lĩnh vực chữa bệnh đến lĩnh vực châm tê trong phẫu thuật. Châm tê ở Việt Nam đã được ứng dụng có kết quả trên lâm sàng và đang được tiếp tục nghiên cứu về cơ chế. Cho tới nay, chưa chứng minh được toàn diện về cơ chế tác dụng của châm tê, tuy nhiên tác giả ở nhiều nước đã tiến hành nghiên cứu theo nhiều hướng khác nhau.

Nghiên cứu về dân truyền thán kinh ngoại vi và tuy não

Ở Việt Nam và Trung Quốc, người ta đã ghi nhận rằng hiệu quả châm tê có quan hệ mật thiết với hệ thần kinh. Thần kinh có vai trò trong dân truyền kích thích và gây nên té. Đồng thời cũng nhận thấy hiệu quả châm tê còn có vai trò của thế dịch. Các chất nào đó đã được sinh ra trong quá trình châm tê và chất này đã ngăn việc truyền xung động đau từ cơ quan nhận cảm đến trung khu.

Nghiên cứu về điện sinh lí khi châm tê

Các tác giả Trung Quốc (ở Quảng Châu, Thượng Hải) nhận xét rằng khi châm tê, người ta đã chủ động làm tăng tác dụng ức chế cảm giác đau của các sợi thần kinh cảm giác lớn ở tủy, đã làm thay đổi điện sinh lí phản xạ tủy, do đó làm giảm đau. Trên điện cổ đồ, thấy xuất hiện phản xạ H (Hoffmann) giống như khi gây té tuy bằng thuốc té. Các xung động đau do mô, xung động đặc khi do châm tê cũng truyền vào một tế bào ở hệ luối nội mô, có thể tác động lẫn nhau ở đó và gây ức chế sự phóng điện của các tế bào thần kinh đau, do đó không đau. Châm tê đã gây ức chế ở vỏ não theo quy luật cảm ứng qua lại.

Nghiên cứu về vai trò của thế dịch

Việt Nam (Trường đại học nông nghiệp), Trung Quốc (Học viện y học Bắc Kinh), Canada (Trường đại học y Québec), Pháp (Trường đại học y Niêm - Môngpelié) nhận xét rằng châm tê khiến cơ thể tiết ra chất dạng morphin (endorphin, enkephalin) và chất này đã ngăn chặn sự giải phóng acetylcolin, adrenalin ở sinap, làm giảm hoặc mất tác dụng dẫn truyền xung động thần kinh của các chất đó để có thể làm giảm đau.

Cơ chế chưa rõ nhưng thực tế đã chứng minh châm tê có thể làm giảm đau và có tác dụng điều chỉnh chức năng sinh lý của cơ thể, châm tê còn làm tăng hơn người chịu đau của người bệnh để giúp người bệnh qua được cuộc mổ một cách an toàn, sớm phục hồi sức khỏe sau mổ.

Trong 20 năm (1969 - 89), việc nghiên cứu áp dụng phương pháp châm tê trong phẫu thuật ở Việt Nam đã đạt được những kết quả khá quan trọng ngoại khoa nói chung và trong ngoại khoa chấn thương nói riêng. Các ca mổ đều tiến hành an toàn, chưa xảy ra mổ tai biến nào. Cho tới nay, chúng ta đã tiến hành mổ thành công bằng châm tê được hơn 20 nghìn ca gồm hơn 60 loại phẫu thuật (Bảng I, Bảng II).

Bảng I. Kết quả châm tê để mổ

Loại phẫu thuật	Số lượng	Thành công	Không thành công
Ngoại chung	6.715	6.501	214
Phụ sản	1.820	1.726	94
Ngoại chấn thương	2.365	2.286	79
Nguyên	11.120	10.838	282
Tổng hợp	22.020 (100%)	21.351 (96,96%)	669 (3,04%)

Ghi chú: Trong số 3,04% không thành công thì hoặc do mổ nửa chừng phải chuyển phương pháp vô cảm khác, hoặc chuyển phương pháp vô cảm khác ngay từ lúc đầu.

Bảng II. Phân loại kết quả

Trong số 21.351 ca phẫu thuật thành công, phân loại kết quả như sau:

Loại tốt		Loại khá		Loại vừa	
Số lượng	Tỉ lệ	Số lượng	Tỉ lệ	Số lượng	Tỉ lệ
11.852	55,55%	8.454	39,59%	1.045	4,86%

Ghi chú: Loại tốt: mổ an toàn, bệnh nhân tỉnh, về cơ bản không đau nhưng đôi lúc bệnh nhân có cảm giác tức nặng khó chịu, hơi đau, biểu hiện nhăn mặt, nhíu lông mày. Loại khá: mổ an toàn, bệnh nhân tỉnh, có lúc tức nặng nhiều, hoặc kêu đau hoặc xúy xoa nhưng vẫn nằm yên. Loại vừa: mổ an toàn, bệnh nhân tỉnh nhưng nhiều lúc kêu đau, có lúc cựa quậy nằm không yên nhưng vẫn chịu đựng được.

Nguyên nhân không thành công: Yếu tố bệnh nhân: bệnh nhân quá lo sợ hoặc không chịu được mức kích thích yếu cầu của châm tê hoặc bị vang châm (choáng, hoa mắt, toát mồ hôi). Yếu tố kỹ thuật: chọn kinh huyệt không thích ứng với ca mổ hoặc kỹ thuật châm không đúng, mức kích thích và thời gian kích thích không đúng.

Những yếu tố quyết định sự thành công của một ca mổ bằng châm tê: Những nhân tố có liên quan mật thiết tới hiệu quả châm tê quyết định sự thành bại của một ca mổ châm tê là: tướng, tình thần người bệnh; thái độ và trình độ mổ của phẫu

thuật viên; trình độ xử lý của thày thuốc gây mê hồi sức và kỹ thuật châm của người châm tê.

Người bệnh cần được giải thích rõ về phương pháp châm tê, những cảm giác và những diễn biến trong khi mổ để yên tâm, phát huy tính tích cực, bình tĩnh phối hợp với thày thuốc trong thời gian mổ.

Phẫu thuật viên và nhóm mổ cần phải hiểu đặc điểm của phương pháp châm tê, phối hợp với người châm tê, cho người châm tê biết trước phương pháp mổ và đặc điểm của ca mổ để có thể chọn kinh huyệt cho thích hợp, kích thích thích đáng đối với từng thi mổ của ca mổ. Đồng thời phẫu thuật viên và nhóm mổ cần cố gắng thao tác nhẹ nhàng, nhanh nhẹn để tránh và giảm được những cảm giác đau đớn không đáng xảy ra đối với người bệnh. Vì người bệnh tinh túy nên cũng cần tránh những lời nói gây những kích thích tâm lý có hại cho họ.

Thày thuốc gây mê hồi sức cần trao đổi với người châm tê trước khi mổ và kết hợp với nhau trong khi mổ để duy trì được trạng thái sinh lý bình thường của người bệnh trên bàn mổ về tim mạch, hô hấp, vv.

Trong những ca mổ có khi cần phải cho thuốc hỗ trợ trước khi mổ hoặc trong khi mổ, cần thảo luận thống nhất biện pháp hồi sức, cho thuốc hỗ trợ sao cho người bệnh vẫn tỉnh táo, trạng thái thần kinh thường mà vẫn chịu đựng được ca mổ.

Kỹ thuật châm của người châm tê đóng vai trò vô cùng quan trọng trong một ca mổ bằng châm tê.

Chọn kinh huyệt trong châm tê: Trong một ca mổ bằng châm tê, có thể chọn kinh huyệt theo 2 nguyên tắc:

Chọn kinh huyệt theo những lí luận cơ bản của đông y: dựa trên khái niệm chính thể thống nhất và quan hệ mật thiết giữa các tạng phủ và các bộ phận khác trong cơ thể con người, qua học thuyết kinh lạc, học thuyết âm dương ngũ hành. Ví dụ muốn châm tê để mổ cắt dạ dày, thường châm huyệt Túc tam lị thuộc kinh túc dương minh Vị và huyệt Tầm âm giao thuộc kinh túc thái âm Tì là 2 huyệt của 2 kinh có quan hệ biểu lý âm dương, nhưng kinh túc thái âm Tì lại có quan hệ tương khắc với kinh túc quyết âm Can (Can mộc khắc Tì thổi) nên trong khi chọn huyệt có thể châm thêm huyệt Chương môn hoặc huyệt Thái xung (thuộc kinh túc quyết âm Can) vừa có tác dụng làm giảm đau, vừa giữ cho nhu động ruột điều hoà, vừa giữ cho cơ bụng mềm mại trong khi mổ.

Chọn huyệt theo nguyên tắc "tuần kinh thủ huyệt": nghĩa là chọn huyệt để châm trên các đường kinh đi qua vùng mổ. Ví dụ: muốn châm tê nhổ răng, ta có thể châm huyệt Hợp cốc thuộc kinh thủ dương minh Đại trướng, huyệt Ngoại quan hoặc Chi cầu hoặc Kinh phong thuộc kinh thủ thiếu dương Tam Tiêu, huyệt Giáp xa hoặc Hạ quan thuộc kinh túc dương minh Vị, huyệt Quyền tiêu thuộc kinh thủ thái dương Tiêu trướng vì các huyệt này nằm trên các kinh nói trên đều đi qua và có quan hệ mật thiết với vùng răng, hàm, mặt.

Ngoài những huyệt chọn theo nguyên tắc trên, còn có thể dựa theo một số lí luận khác của y học phương Đông để châm thêm những huyệt đặc hiệu, tăng cường sự giảm đau trong các ca mổ.

Dựa vào "8 hội huyệt" của tạng phủ để châm thêm huyệt cho ca mổ. Ví dụ châm huyệt Dương lăng tuyên trong phẫu thuật gân, cơ, thần kinh; châm huyệt Tuyệt cối trong phẫu thuật xương, khớp; châm huyệt Chương môn trong phẫu thuật các tạng; châm huyệt Trung quản trong phẫu thuật các phủ.

Dựa vào quan hệ giữa các tạng phủ với các bộ phận khác để châm thêm huyệt cho ca mổ. Ví dụ chọn huyệt ở kinh thủ thiếu âm Tầm trong phẫu thuật động tĩnh mạch vì "Tầm chủ huyệt

mạch"; chọn huyệt ở kinh thủ thái âm Phế trong phẫu thuật da bì vì "Phế chủ bì mao". Chọn huyệt ở kinh túc thiếu âm Thuận trong phẫu thuật xương khớp vì "Thận sinh túy, túy sinh cốt"; chọn huyệt ở kinh túc thái âm Tí trong phẫu thuật liên quan tới cơ thịt tạng phủ vì "Tí chủ nhục"; chọn huyệt ở kinh túc quyết âm Can trong phẫu thuật gan, dây chằng, thần kinh vì "Can chủ Cân" (gan, dây chằng, thần kinh).

Dựa vào quan hệ giữa tuy sống với các mức tiết đoạn thần kinh để châm thêm huyệt cho ca mổ. Ví dụ châm huyệt Giáp tıch C1 - C7 trong phẫu thuật chi trên; châm huyệt Giáp tıch I.2 - I.5 trong phẫu thuật chi dưới; châm huyệt Giáp tıch T8- T9 trong phẫu thuật gan, mật; châm huyệt Giáp tıch T10 - T11 trong phẫu thuật đường tiêu hoá, vv

Còn có thể dựa vào kinh nghiệm lâm sàng để châm huyệt cho ca mổ. Các huyệt thường hay dùng để giảm đau là 5 huyệt Du của mồi dương kinh: "Tình, Huỳnh, Du, Kinh, Hợp.". Huyệt Du chống đau tốt, huyệt hợp dễ mở cho tạng phủ. Trong số các huyệt Nguyên và huyệt Lạc thì huyệt Hợp cốc là Nguyên huyệt của thủ dương minh Đại trướng và huyệt Thái xung là huyệt Nguyên của kinh túc quyết âm Can thường hay dùng trong các loại phẫu thuật. Huyệt Nội quan là huyệt Lạc của kinh thủ quyết âm làm hào thường được dùng trong nhiều loại mổ để ổn định mạch và huyệt áp. Huyệt Du ở lưng được dùng rộng rãi trong các loại mổ từ ngực xuống, lác dung giống như các huyệt Giáp tıch đã nói ở trên.

Kỹ thuật châm kim và kích thích: Sau khi đã quy định được những kinh huyệt thích hợp cho một ca châm tê để mổ, cần có kỹ thuật châm tối, nghĩa là thủ pháp phải được điều luyện cho chính xác, lương kích thích phải linh hoạt, thích hợp từng người bệnh và ở từng thi mổ.

Thủ pháp: Trong lúc châm kim vào huyệt, vẫn đề châm sao cho đúng huyệt (theo đóng y là châm cho "đắc khí") là vấn đề quan trọng. Châm đúng huyệt tức là sau khi châm kim vào huyệt, người bệnh có cảm giác tức, nặng, căng ở chỗ châm kim. Thủ thuốc thi thấy cảm giác như kim bị hút xuống huyệt vị, khi dùng máy ngón tay lay nhẹ nhẹ đốc kim. Bằng mắt có thể quan sát thấy hiện tượng rung giật nhẹ nhẹ ở những đám cơ gần huyệt vị hoặc thấy những gân ngón tay, ngón chân rung giật nhẹ nhẹ (thấy hiện tượng đó rất rõ khi châm một số huyệt như Hợp cốc, làm âm giao, Thái xung, Túc tam lì, Dương lăng tuyển, vv.)

Khi châm, không được gây đau đớn cho người bệnh. Thủ pháp hiện dùng là đâm kim thật nhanh qua da, rồi từ từ đẩy tới huyệt và hướng mũi kim về vùng mổ. Châm nông quá chưa tới huyệt hoặc châm sâu quá thấu qua huyệt đều không đúng huyệt và gây cho bệnh nhân cảm giác đau đớn khi châm và càng đau hơn, đau không chịu được khi ta vẽ kim hoặc dùng máy điện châm để rung kim nhằm kích thích để dẫn khí, điều khí.

Lượng kích thích: Sau khi đã châm "đắc khí" phải kích thích để "dẫn khí" tức là điều khi theo yêu cầu của từng trường hợp mà trong châm tê phải thực hiện thủ pháp tà. Lượng kích thích vào mỗi huyệt phải được đảm bảo một cường độ kích thích nhất định (thường là kích thích tối đa mà bệnh nhân chịu được), một lần số kích thích nhất định và một thời gian kích thích nhất định, nhằm đạt tối đa mức độ mà để ngăn chặn tạm thời sự vận chuyển của khí huyết tới vùng mổ, làm giảm đau hoặc hết đau. Cường độ kích thích mạnh, lần số kích thích cao, thời gian kích thích hợp lý thì mức tê càng tốt. *Cường độ kích thích* có hiệu quả tối thường là $4 - 40 \mu\text{A}$ (micro Ampère), tùy theo từng người bệnh và theo từng huyệt. Cường độ kích thích phải tăng lên từ từ, trong thời gian từ 5 - 20 phút. Tần

số kích thích có hiệu quả tối thường từ 360 xung/phút đến 3600 xung/phút tức là từ 6 - 60 Hz. *Tần số kích thích* có thể tăng nhanh ngay từ đầu từ 200 - 300 xung/phút và đến mức độ tối đa mà người bệnh chịu được. *Thời gian kích thích* để gây dù độ tê vào khoảng từ 15 - 30 phút. Nếu trong khoảng thời gian kích thích như trên mà vẫn còn đau thì coi như không thành công, có thể do kỹ thuật châm chưa bảo đảm chính xác. Cũng có khi do trạng thái của người bệnh không thích hợp với châm tê. Nhưng nếu do người bệnh thì thường là bệnh nhân quá hồi hộp, lo sợ hoặc không chịu được ngưỡng kích thích cần thiết về cường độ, cũng như về tần số.

Ứng dụng châm tê trong một số phẫu thuật

Trong 20 năm nghiên cứu châm tê trong phẫu thuật, các thầy thuốc Việt Nam đã tiến hành từng bước, từ các phẫu thuật nhỏ, đơn giản đến các trung phẫu thuật và đại phẫu thuật.

Những kinh nghiệm lâm sàng của ngành châm tê Việt Nam được nhiều độc giả trên thế giới hoan nghênh, nghiên cứu học tập. Châm tê trong phẫu thuật ở Việt Nam đã được ứng dụng trong nhiều khoa.

Ngực quan: gồm cắt amidan, cắt lói chùm, nhổ răng khôn, mổ thiên đầu thống, mổ đục thuỷ tinh thể, mổ khoét mắt, mổ xoang, cắt polip, cắt vách ngăn, mổ xương chũm, mổ chỉnh hình hàm mặt, vv.

Ngoại chung: cắt ruột thừa, mổ thoát vị bẹn, cắt trĩ, mổ thắt ống dẫn tinh, mổ lộn mào tinh hoàn, mổ sỏi hàng quang, sỏi niệu đạo, mổ thận, cắt lách, cắt dạ dày, cắt đoạn đại tràng, đóng hậu môn nhân tạo, mổ phổi, mổ sỏi thận, mổ buồng giáp, vv.

Ngoại chấn thương: lấy dị vật và mảnh đạn ở phần mềm, nạo dò cốt tuỷ, làm quai filatov ghép vá da, chuyên gân từ chì, mổ khâu thông động tĩnh mạch, mổ cắt hạch giao cảm, mổ kết ghép xương (cẳng tay, cánh tay, cẳng chân), đóng đinh nội tuy xương đùi, mổ tái tạo khớp háng, mổ sỏi não, vv.

40 huyệt có tác dụng đặc hiệu trong hầu hết các ca mổ châm tê:

Đối với các loại phẫu thuật thuộc phần trên cơ thể tức là từ cổ hoành trở lên (ngực, cổ, đầu, mặt, chi trên) thường dùng 20 huyệt:

Hợp cốc (4GI): phẫu thuật răng - hàm - mặt, tai - mũi - họng, mắt, cổ, ngực, sọ não, chỉnh hình mặt, hàm.

Phù đột (18GI): phẫu thuật vùng cổ, vùng ngực.

Nghinh hương (20GI): phẫu thuật hàm mặt, mũi, xoang.

Chi cầu (6TR): phẫu thuật răng - hàm - mặt, mắt, tai - mũi - họng, chỉnh hình mặt, hàm.

Khúc trì (11GI): phẫu thuật chi trên.

Ế phong (17TR): phẫu thuật tai, mũi, mắt, răng - hàm - mặt.

Quyền liêu (18IG): phẫu thuật răng - hàm - mặt, mũi, mắt, sọ não.

Đại nghinh (5E): nhổ răng hàm dưới, phẫu thuật hàm, mặt.

Giáp xa (6I): nhổ răng hàm dưới, phẫu thuật hàm, mặt.

Hạ quan (7E): nhổ răng hàm trên, phẫu thuật hàm mặt.

Thuỷ đột (10E): mổ buồng giáp, phẫu thuật thanh quản, mổ cắt da dày, mổ vùng ngực, chi trên.

Khí xá (11E): mổ buồng giáp, phẫu thuật cổ, ngực tay.

CHÂN THƯƠNG SƠ NÃO

Giáo sư Lê Xuân Trung

Trong những năm gần đây, tại các bệnh viện thuộc những vùng đồng dân cư ở Việt Nam, các chấn thương sọ não đã thành một khố khẩn lốn về hai phương diện: tổ chức cứu chữa và kỹ thuật điều trị. Tại một bệnh viện, sau 5 năm thống kê (1981 - 85), tỉ lệ chấn thương sọ não là 28/100.000/năm so với 6 triệu 4 trăm nghìn dân trong khu vực. Tại Hoa Kì, có đến 10 triệu người (trên số dân 239 triệu) bị chấn thương sọ não mỗi năm, trong đó khoảng 20% bị tổn thương nặng ở não (1987). Ở Việt Nam hiện nay không phải bệnh viện nào cũng có điều kiện để mở chấn thương sọ não. Nhưng biết cách khám, theo dõi và biết phương hướng cơ bản xử lý các chấn thương sọ não, lại là điều cần thiết vì ngày nay khoảng 40 - 60% các tổn thương thứ phát sau chấn thương sọ não có thể ngăn ngừa được hoặc điều trị khỏi.

Tổn thương giải phẫu bệnh: Chấn thương sọ não là những va chạm vào đầu gây tổn thương ở sọ và não. Chỉ khi có biểu hiện giãn đoạn hoạt động thần kinh cao cấp như mất tri giác (bất tỉnh) và quên mới được gọi là chấn thương sọ não dù không có tổn thương thực thể về giải phẫu bệnh. Ở Việt Nam những tổn thương thực thể quan trọng thường do hai nguyên nhân chính: tai nạn giao thông và tai nạn lao động. Sau chấn thương sọ não có hai loại tổn thương chính: nguyên phát và thứ phát.

Các tổn thương nguyên phát hình thành ngay sau chấn thương sọ não thường bao gồm: tổn thương vòm sọ, vỡ sán sọ, đập hào. Các tổn thương thứ phát chưa có ngay khi bị chấn thương sọ não mà hình thành dần về sau, gồm: phù não, các loại máu tụ trong sọ, các tổn thương muộn khác. Ngoài ra, chấn thương sọ não còn gây các biến chứng muộn mả ở đây không dễ cấp đến như động kinh do sẹo não.

Các tổn thương nguyên phát: **Nứt sọ:** Đường nứt chỉ phát hiện được trên phim X quang, tự nó không đặt ra vấn đề cần điều trị đặc biệt. Cần được theo dõi kí vị có nhiều nguy cơ gây tổn thương thứ phát hơn trường hợp không nứt sọ.

Lõm sọ ở trẻ em: Thường gặp ở trẻ còn bú hoặc mới di chèp chung. Vị trí lõm hõm hét ở chỗ lồi của xương đỉnh, da thường nguyên vẹn và trông thấy lõm rõ rệt nên gọi là lõm sọ kiểu "pingpong" (như quả bóng bàn bị móp), thường mảng não và mõ não bên dưới không bị tổn thương.

Lõm sọ ở người lớn: Xương sọ thường bị vỡ thành nhiều mảnh, gài vào nhau như những viên ngói trên mái nhà và lõm sâu xuống, vì vậy tỉ lệ bị rách mảng não và đập não do các mảnh xương gây nên là đáng kể. Nếu da đầu bị tổn thương trong lúc bị chấn thương sẽ có thêm nguy cơ viêm xương sọ và viêm màng não.

Giập não: Cơ chế chính gây tổn thương là vận tốc không đồng đều sau cùng một lực va chạm. Các cấu trúc khác nhau chuyển vận với vận tốc khác nhau. Khi đầu dùng một vật cản, các cấu trúc đó cũng không dừng lại ngay một lúc. Chính sự chuyển động với vận tốc khác nhau và không dừng lại cùng một lúc đã gây ra nhiều tổn thương gọi chung là giập não. Giập não gồm tổn thương ở các tế bào não (hoại tử) và ở các mạch máu (dứt, đụng đập, huyết khối, dồn đến nhồi máu não, tụ máu). Máu thường chảy vào dịch não tuy. Nếu giập não lan vào trong sâu, có thể hình thành một khố máu tụ trong mô

não, đó là tổn thương thứ phát. Sau các tai nạn giao thông, nhất là khi các tổn thương đối diện với nói và chạm trực tiếp ở da đầu, thường ở đáy thùy trán, ở cực thái dương, não bị giập đỡ và chạm mạnh vào trán hoặc mắt và vào cánh bế xương bướm. Trong nhiều trường hợp, hình thành nhanh chóng một khố máu tụ dưới mảng cứng ở khu vực đó, đây là một tổn thương thứ phát. Về sau, xung quanh khu vực giập não có phủ não rõ và cũng là một tổn thương thứ phát. Những yếu tố trên làm cho chấn thương diễn biến trầm trọng, có thể gây tử vong (khoảng 70% trường hợp giập não do tai nạn giao thông ở người dưới 45 tuổi).

Vỡ sán sọ: Thường các đường nứt sọ ở vòm lan xuống sàn. Đầu số các đường nứt thường ở tầng giữa và có liên quan đến xương đà cùng các dây thần kinh lân cận (III, IV, V, VI, VII, VIII), có khi chảy dịch não tuy hoặc máu ra lỗ tai ngoài. Nếu vỡ sán ở tầng trước, thường thấy tụ não quanh hốc mắt (đầu hiệu deo kính râm), chảy dịch não tuy hoặc máu ra mũi, tổn thương các dây thần kinh I và II. Những trường hợp chảy máu nhiều, thường ra mũi, có thể cần xử lý ngoài khoa khẩn cấp (thắt động mạch cảnh ngoài một hoặc hai bên). Nếu chảy dịch não tuy ra mũi hoặc ra tai kéo dài, phải mở đẻ bit lỗ rò ở sàn sọ, tránh để bệnh nhân tử vong vì viêm màng não mù.

Các tổn thương thứ phát: **Phù não:** Thực ra đây là hậu quả chung của mọi chấn thương sọ não nặng. Đầu tiên, phù não do mạch bắt nguồn từ tổn thương ở hàng rào máu não, về sau thêm phù não do độc hại tế bào gây nên bởi rối loạn trao đổi điện giải giữa, trong và ngoài tế bào. Khối lượng não nối chung tăng lên, phù não thường nặng ở khu vực đập não. Do đó lại thêm một nguyên nhân làm cho áp lực trong sọ tăng lên, đến khi áp lực này cao hơn huyết áp tâm thu, lượng tuỷ máu não giảm đi, não lại phù nặng hơn vì thiếu máu cục bộ.

Máu tụ ngoài mảng cứng: Nguồn chảy máu thường từ một đường nứt sọ (nhất là ở trẻ em), hoặc từ động mạch mảng não bị rách khi chấn thương làm nõi lòng khói rách ở mặt trong xương sọ mà nó vẫn áp sát vào trước đây. Máu tụ kết thành khói, thể tích tăng lên trong vài ba giờ. Cũng có một số ít trường hợp khói máu tụ tăng chậm trong nhiều ngày sau, bệnh nhân vẫn còn tỉnh. Một số tác giả cho rằng, ở người lớn, một khói máu tụ ngoài mảng cứng 30g không được mổ lấy đi để gây tử vong. Tính chung trong tổng số chấn thương sọ não, có 1-3% bị máu tụ ngoài mảng cứng, nếu chỉ tính số chấn thương sọ não nặng, có đến 10% bị loại máu tụ này.

Máu tụ dưới mảng cứng cấp diễn thường do khu vực giập não gây nên, chiếm một tỉ lệ đáng kể các trường hợp máu tụ ở phía đối diện với bên bị va chạm trực tiếp (tổn thương đối diện vị hay phản hướng). Số lượng máu tụ không nhiều nhưng tình trạng bệnh nhân rất nguy kịch vì khu vực giập não, phù não bao quanh làm áp lực trong sọ tăng rất mạnh. Nếu hình thành khoảng vài giờ sau chấn thương sọ não, máu tụ có thể loang, màu tím sẫm; nếu diễn biến vài ngày, thấy nhiều máu cục. Khi mổ, thường thấy mõ não giập nát, chảy ra nhu hồ, lấp lợn với máu tụ. Trường hợp nặng nhất thường dẫn đến tử vong, bao giờ cũng có những điểm chảy máu rải rác trong thân não.

Máu tụ dưới màng cứng mạn tính: một số tác giả Anh gọi máu tụ dưới màng cứng được chuẩn đoán sau chấn thương sọ não từ 3 tuần trở lên là máu tụ bẩn cấp. Từ 20 - 30% bệnh nhân bị loại máu tụ này không khai được bệnh sử rõ ràng vì sau chấn thương rất nhẹ, họ không quan tâm tới nữa. Cũng có thể sau chấn thương sọ não, họ bất tỉnh và quên. Vì vậy có thể làm là máu tụ tự phát. Chỉ khi nào bệnh nhân có rối loạn các yếu tố đông máu hoặc đang dùng lâu dài các loại thuốc chống đông máu mới có thể nghĩ đến máu tụ tự phát.

Nguồn chảy máu ở đây thường bắt đầu từ các tĩnh mạch vỏ não hoặc các tĩnh mạch liên lạc. Do tốc độ chảy máu rất chậm, máu loang ra gần khắp bề mặt bán cầu, các huyết cầu bị vỡ, thành phần sợi huyết đọng lại thành lớp hao của máu tụ, nước từ mô não bên dưới và các mạch tân sinh của thành bao thẩm thấu, dung tích khối máu tụ tăng dần và mô não xẹp dần. Cơ chế này giải thích máu thuẫn giữa khối lượng rất lớn của khối máu tụ và mức độ tri giác còn khá tốt với các triệu chứng thần kinh khu trú tương đối ít của bệnh nhân.

Các tổn thương muộn khác: *Viêm màng não mù* hay gặp sau các trường hợp vỡ sọ sáp có chảy dịch não tuỷ ra mũi hoặc ra tai kéo dài, một số ít trường hợp do vỡ sọ thông với niêm mạc các xoang, nhất là xoang trán. Vi khuẩn xâm nhập vào dịch não tuỷ, làm lưỡng bạch cầu da nhán trung tính tăng lên hàng trăm, hàng nghìn và về sau không đậm được trong mỗi mm³. Các bạch cầu này sẽ thoái hoá và tế bào mù xuất hiện. Chỉ định mổ để bịt các lỗ rò ở sọ sáp nhưng thường thất bại với tỉ lệ khá cao. Vì vậy, điều trị bằng kháng sinh khi lỗ rò chưa được bịt sẽ vô tác dụng, sán sọ sẽ đầy mù bao bọc thân não gây tử vong. Nếu vỡ sọ sáp có dịch não tuỷ rò ra lỗ mũi hoặc lỗ tai kéo dài đi đôi với một khu vực giập não ở đáy não, dễ đưa đến một apxe não, nguy cơ tử vong lại tăng thêm.

Lỗ rò động mạch cảnh - xoang hang là một biến chứng ít gặp, dễ chẩn đoán. Trong điều trị phẫu thuật, có khi thành công mi mẫn và dễ dàng nhưng cũng có một số trường hợp mổ bao nhiêu lần cũng không bịt được lỗ rò do sán sọ bị vỡ ở tầng giửa và liên quan đến đoạn động mạch cảnh trong chui qua xoang tĩnh mạch hang và gây lỗ rò ở đáy. Hiệu quả huyết động học của lỗ rò là xoang tĩnh mạch hang và hệ thống tĩnh mạch mài bị động mạch hóa với các triệu chứng đặc hiệu: bệnh nhân nghe trong đầu mình có tiếng thổi liên tục, đến ki tần thu lại mạnh lên; nếu ấn mạnh vào động mạch cảnh cùng bên, tiếng thổi mất đi, mất lối và đập pháp phòng theo nhịp tim, kết mạc mắt sưng huyết rất mạnh vì các mạch máu ở rìa đều động mạch hoà, biệt các dây thần kinh III, IV, V, VI, chạy dọc thành xoang hang để vào hốc mắt qua khe bướm.

Áp lực trong sọ: Hộp sọ là một khoang kín không giãn nở được. Trong sọ có ba thành phần: mô não cùng các màng não, dịch não tuỷ (trong hệ thống các não thất và trong khoang màng nhện), máu trong các huyết quản. Ngoài ra còn có một cơ chế tự điều chỉnh trong não nhằm giữ cho lưu lượng máu luôn ổn định dù huyết áp có biến đổi. Trong chấn thương sọ não, các thương tổn thứ phát (phù não, giập não, máu tụ) là thành phần la mới xuất hiện và chèn ép ba thành phần kia vốn chia nhau chiếm dung tích trong sọ và lúc này khả năng tự điều chỉnh máu trong não cũng không còn. Kết quả nghiêm trọng đó được biểu hiện bằng các triệu chứng gọi chung là hội chứng tăng áp lực sọ cấp tính. Có 2 loại triệu chứng: tri giác giảm dần và các dấu hiệu sinh tồn biến đổi.

Tri giác giảm dần, từ nhẹ đến nặng: lú lẫn, mất định hướng, lú đù, mê惘, mê sầu.

Các dấu hiệu sinh tồn (thần kinh thực vật) biến đổi theo chiều ba tăng, một giảm: thở nhanh dần, nồng và khò khè (do

mắt phản xạ ho); mạch chậm dần 70-60 rồi 50/phút và có thể chậm hơn; huyết áp tăng dần, mạch chậm và huyết áp tăng do ức chế hành não, CO₂ trong máu tăng; sốt cao do trung tâm điều hoà thân nhiệt ở hạ khâu não bị rối loạn (dấu hiệu hay gặp ở trẻ còn bú).

Hội chứng tăng áp suất trong sọ cấp tính được hiểu như toàn bộ não bị chèn ép, cũng có thể hiểu là có tình trạng thiếu máu cục bộ ở não. Thiếu máu cục bộ tự nó lại là một cơ chế quan trọng để gây phù não làm cho áp suất trong sọ càng tăng thêm. Vòng luân quản đó là nguyên nhân gây tử vong ít nhất 50% trường hợp chấn thương sọ não nặng.

Tri giác: Hệ thống lưới kích thích là một hệ thống sinh lý gồm những nơron xếp thành một cấu trúc rời rạc, nằm dọc phía sau thân não, từ hành não lên đến não trung gian. Hệ thống RAS kích thích ngược lên vỏ não, xuyên qua đồi thi và chỉ khi nào tất cả các thành phần đó còn nguyên vẹn, được tưới máu đủ và hoạt động bình thường con người mới tinh táo minh mẫn. Nếu tuần hoàn ngừng hẳn từ 8 - 10 giây, tri giác không còn nữa. Người tinh táo bình thường cần một lưu lượng tưới máu cho não, mỗi phút 1 lít. Do đó, tình trạng giảm dần tri giác sau một chấn thương sọ não thường do mất thương tổn thứ phát gây nên. Chấn động não là hình thái nhẹ nhặt của chấn thương sọ não, thường biểu hiện bằng các triệu chứng tuần tự: bất tỉnh ngay sau chấn thương, khi tỉnh quên các sự việc ngay trước lúc bị tai nạn, nôn mửa, nhức đầu và hồi phục không để lại di chứng. Trường hợp nặng hơn như có khối máu tụ trong sọ là tồn thương thứ phát. Biểu hiện: sau chấn thương, bệnh nhân bất tỉnh ngay, rồi tỉnh lại, sau thời gian tỉnh lại (có thể từ một vài giờ đến một vài ngày), bệnh nhân lại mê daze, khi khởi máu tụ lớn dần đến một thể tích đủ gây tăng áp lực trong sọ. Thời gian tỉnh lại đó được gọi là khoảng tĩnh. Khoảng tĩnh có thể xem là thời gian cần thiết để tạo nên khối máu tụ. Tri giác là dấu hiệu làm sàng cơ bản cần chú trọng sau một chấn thương sọ não nhất là khi chưa có máy chụp scan (scanner) nhưng ở Việt Nam hiện nay. Khi tri giác giảm nhiều, bệnh nhân hôn mê và các rối loạn nghiêm trọng về các chức năng sinh tồn xuất hiện dần, có khả năng gây tử vong. Cơ chế chủ yếu do các tồn thương không hồi phục ở não não. Năm 1976 Jennet B. và nhóm nghiên cứu của ông ở Glasgow đã đưa ra bảng đánh giá tình trạng hôn mê mà ngày nay được sử dụng rộng rãi trên thế giới để dự đoán tiên lượng các chấn thương sọ não.

Thang Glasgow

(Tiến lượng hôn mê sau chấn thương sọ não)

MẮT (E). Mở mắt

Tự mở mắt	4
Khi gọi to	3
Khi kích thích gây đau	2
Dù làm gì cũng không mở	1

VẬN ĐỘNG (M). Đáp ứng bằng vận động tốt nhất

Theo ý lệnh	6
Chỉ khu trú ở một phần cơ thể (liệt 1/2 thân)	5
Vận động tác co các chi lại	4
Với tư thế co rút bất thường ("mất vỏ não")	3
Với tư thế duỗi bất thường ("mất não")	2
Dù làm gì cũng không đáp ứng	1

NGÔN NGỮ (V). Trả lời

Dùng câu hỏi	5
Bằng lời nói lú lẫn, sai	4
Bằng các từ không thích hợp	3
Bằng những âm thanh vô nghĩa	2
Không trả lời gì cả	1

Cách sử dụng thang Glasgow

Cộng E + M + V

Nếu tổng số là 3 hoặc 4: 85% tử vong trong vòng 24 giờ hoặc dài sống thực vật kéo dài.

Nếu tổng số là 11: 5 - 10% khả năng tử vong hoặc dài sống thực vật kéo dài; 85% khả năng hồi phục tối hoặc để lại di chứng ở mức độ trung bình.

Các con số trung gian giữa hai mức độ trên gọi ý khả năng tì lê sống và hồi phục về thần kinh.

Cách khám và theo dõi chấn thương sọ não

Nội dung khám: Từ các tồn thương giải phẫu bệnh và các cơ chế sinh lý bệnh đã giới thiệu, khi khám chấn thương sọ não lần đầu, cần hướng vào các nội dung: Phát hiện các tồn thương trên toàn thân không được bỏ sót thương tồn, lượng định nhanh chóng xem có thương tồn nào có thể gây tử vong để xử trí khẩn cấp (ví dụ suy hô hấp do tràn khí, tràn máu màng phổi). Khám tri giác và đánh giá mức độ. Ở Việt Nam thường theo cách đánh giá sau: độ 1: bệnh nhân tỉnh táo hoàn toàn; độ 2: bệnh nhân lù lùn, lù dù; độ 3: bệnh nhân bắt đầu mê, về sau mê sâu.

Cách đánh giá như vậy là phù hợp với thực tế đội ngũ bác sĩ và y tá trong các bệnh viện ở Việt Nam trong 30 năm qua.

Khám các dấu hiệu sinh tồn (thần kinh thực vật) theo tuần tự ưu tiên: hô hấp: số nhịp thở/phút, chất lượng (ém, sâu, hay nông khò khè, vv.); mạch: nén đếm cả phút; huyết áp, thân nhiệt: ở tuổi còn bù, sau khi bị chấn thương sọ não thường sốt cao rất sớm, vì trung tâm điều hoà thân nhiệt ở hạ khẩu não rất nhạy cảm với chấn thương.

Khám các dấu hiệu thần kinh khu trú (như cơn động kinh cục bộ, giãn dần một đồng tử, liệt nửa thân, đường nút sọ trên phim X quang, vv.).

Cách theo dõi một chấn thương sọ não: Các kết quả khám lần đầu (tri giác, các dấu hiệu sinh tồn, các dấu hiệu thần kinh khu trú) cần ghi lại cụ thể. Sau từng thời gian, cần khám lại bệnh nhân, so sánh các kết quả (với lần khám nghiêm đầu tiên nếu cần). Khoảng cách giữa hai lần khám sẽ tuỳ tình trạng của bệnh nhân mà ổn định.

Mục tiêu khi khám và theo dõi chấn thương sọ não: Trước mọi trường hợp chấn thương sọ não, bắt cứ thầy thuốc điều trị nào, kể cả bác sĩ chuyên khoa về phẫu thuật thần kinh cần giải đáp câu hỏi: có cần mổ không? Thực ra không đơn giản như vậy nhưng đó là cách thâu tóm tất cả phương hướng hành động hợp lí và cơ sở khoa học của thầy thuốc đứng trước căn bệnh.

Các chấn thương sọ não thường có một trong hai loại tồn thương: nguyên phát và thứ phát. Đối với các thương tồn nguyên phát, xử lý tương đối dễ: lõm sọ nói chung cần mổ; vỡ sán sọ, chỉ mổ khi có dịch não tuỷ chảy ra tai, ra mũi kéo dài, hoặc máu chảy ra mũi (có thể ra tai); nứt sọ không mổ. Nhưng thái độ xử trí đối với các tồn thương thứ phát chỉ xác

định được khi biết chiều hướng diễn biến của các triệu chứng thần kinh. Vì thế cần khám dì khám lại để phát hiện thương tồn thứ phát kịp thời nếu có. Cần so sánh kết quả các lần khám để trả lời có cần mổ hay không. Cần mổ khi có hội chứng tăng áp lực trong sọ cấp tính, được xác minh thêm bằng các phương tiện cận lâm sàng vì đó là các biểu hiện của một tồn thương thứ phát, chủ yếu là máu tụ trong sọ. Về lâm sàng hội chứng tăng áp lực trong sọ cấp tính, thường có hai loại triệu chứng: Tri giác giảm dần, các dấu hiệu sinh tồn biến đổi theo chiều ba tăng một giây. Cụ thể: nhịp thở nhanh dần 30 - 40 lần/phút, và nhanh hơn, thở nông, khò khè. Mạch chậm dần 70, 60, 50 lần/phút và có khi chậm hơn. Huyết áp tăng dần, có khi tăng bệnh nhân bị bệnh tăng huyết áp. Sốt cao (hay thấy đầu hiếu này ở trẻ em).

Đối với những trường hợp chấn thương sọ não chưa mổ, cần tiếp tục theo dõi một tuần tại bệnh viện nếu bệnh nhân vẫn tỉnh. Sau khi ra viện bệnh nhân cần được tiếp tục theo dõi nhiều tuần tại gia đình theo sự hướng dẫn của thầy thuốc, dựa vào các nội dung khi khám ở bệnh viện (tri giác, dấu hiệu sinh tồn, dấu hiệu thần kinh khu trú, rối loạn lâm thần) vì không ít trường hợp máu tụ dưới màng cứng mạn tính 2 - 3 tháng sau chấn thương sọ não mới được chẩn đoán.

Trong thời gian bệnh nhân chưa tỉnh hẳn, nếu không có chỉ định mổ, cần điều trị bảo tồn, trước hết nhằm khắc phục tình trạng tăng áp lực trong sọ do phù não, ngăn ngừa các quá trình nhiễm khuẩn và các biến chứng do nằm lâu sinh ra nhất là trong giai đoạn đầu khi bệnh nhân chưa tỉnh lại.

Về lâm sàng, việc chẩn đoán tồn thương một trường hợp chấn thương sọ não nhằm giải đáp câu hỏi có cần mổ không? Nếu mổ, có cần mổ ngay không và mổ ở vị trí nào? Để trả lời, nói chung cần khám và theo dõi trên cơ sở dựa vào các nội dung và phương pháp đã nêu trên.

Hiện nay, máy scan được sử dụng rộng rãi ở các nước, việc chẩn đoán trở nên nhanh chóng và dễ dàng. Ở Việt Nam, tuy thường chụp X quang sọ và làm mạch não đồ nhưng khám và theo dõi lâm sàng vẫn là cơ bản và quan trọng đối với các chấn thương sọ não nói chung.

Trong công tác điều trị và cấp cứu hàng ngày tại các bệnh viện, các chấn thương sọ não chiếm tỉ lệ không cao. Nhưng nó thường gây khó khăn cho thầy thuốc vì số đông không quen xử trí loại chấn thương này. Thực ra thầy thuốc không chuyên khoa chỉ cần biết các nguyên tắc khám và theo dõi chấn thương sọ não để có thể trả lời câu hỏi có cần mổ không là đã góp phần làm hạ tần số tử vong chung trong toàn quốc đối với loại chấn thương này. Những kiến thức trên đây nếu được phổ cập rộng rãi, chắc chắn sẽ góp phần thực hiện phương châm chăm sóc sức khoẻ ban đầu trong chấn thương vì nó giúp cho chính gia đình hoặc đơn vị có người bị chấn thương sọ não biết cách theo dõi để đưa bệnh nhân vào bệnh viện kịp thời cũng như theo dõi cả sau khi ra viện.

CHỮA NGOÀI TỬ CUNG

Giáo sư Dương Thị Cương

Chữa ngoài tử cung (còn gọi là chữa ngoài dạ con) là trường hợp có thai nhưng trứng không làm tổ ở buồng tử cung. Trong quá trình di chuyển từ nơi thụ tinh (thường ở 1/3 ngoài voi

trứng) về buồng tử cung, trứng dừng lại làm tổ một nơi khác. Trong 90% trường hợp chữa ngoài tử cung, trứng làm tổ ở vòi trứng (nên gọi là chữa vòi trứng); đôi khi trứng làm tổ ngay ở

buồng trứng hoặc trong ổ bụng, nên gọi chung là chửa ngoài tử cung. Đây là bệnh thường gặp. Ở Việt Nam, tỉ lệ gặp từ 1/250 đến 1/300 trường hợp có thai. Ở các nước Châu Âu, tỉ lệ gặp cao hơn, tới 1/100 trường hợp có thai. Ở Hoa Kỳ tỉ lệ thay đổi tùy từng bang. Số đí tỉ lệ thay đổi tùy từng nước, tung bệnh viện là do nguồn bệnh nhân thu nhận khác nhau. Bệnh chửa ngoài tử cung được biết từ lâu. Nguyên nhân gây bệnh ngày càng được xác định rõ các thành tựu y học. Ví dụ trước kia, bệnh hay gặp ở người có tiền sử lao vòi trứng, nay nguyên nhân đó lại ít đi, có thể gặp chửa ngoài tử cung ở người bình thường mang dung cụ tránh thai tử cung, nhưng thường gặp ở những người bị viêm đường sinh dục.

Nguyên nhân gây bệnh rất phức tạp thường do viêm nhiễm làm vòi trứng bị hẹp lại, bị gấp lại; các khối u ở trong hay ngoài vòi trứng chèn vào lòng vòi trứng, do nhu động vòi trứng bị thay đổi làm trứng dừng lại trong quá trình di chuyển về buồng tử cung; trong các phẫu thuật thông vòi trứng, niêm mạc vòi trứng dễ bị tổn thương làm vòi trứng bị dính, lồng vòi trứng bị chít hẹp. Người mang dung cụ tránh thai tử cung vẫn có thể chửa ngoài tử cung vì dụng cụ tử cung chỉ ngăn cản sự làm tổ của trứng. Người nào hút thai nhiều lần cũng dễ bị chửa ngoài tử cung do viêm nhiễm sau khi nạo hút.

Đặc điểm dịch tễ học: Chửa ngoài tử cung có thể xảy ra ở các tuổi, từ khi dậy thì tới lúc mãn kinh, nhưng 40% gặp ở người từ 20 - 29 tuổi. Đặc biệt ở những người vô sinh, tiền sử đã có chửa ngoài tử cung, ở người đã được điều trị viêm vòi trứng hay đã được mở thông vòi trứng.

Triệu chứng lâm sàng: Có chảy máu và đau bụng kèm theo mất kinh từ 1 - 8 tuần. Trong 75% trường hợp, các triệu chứng sau đây thường xuất hiện: mất kinh, chảy máu từ tử cung; đau bụng dưới, có khi đau dữ dội khi sờ nắn hoặc di động nhẹ cổ tử cung và tử cung, nắn thấy một khối nhỏ cạnh tử cung, ấn vào rất đau; các thay đổi ở tử cung không tương ứng với tuổi thai, tăng bạch cầu và sốt nhẹ, bụng dưới có phản ứng.

Các thể lâm sàng có các triệu chứng nội bất khác nhau.
Chửa ngoài tử cung chưa rõ: Dấu hiệu có thai chửa rõ (ví môi chậm kinh ít ngày), hoặc đã rõ, đau bụng dưới liên tục hoặc đau từng lúc, ra máu ít, làm cho người vốn có kinh nguyệt không đều dễ cho là rối loạn kinh nguyệt. Ở thể này, triệu chứng đau bụng là nội bất nhất. Thẩm âm đạo thấy cổ tử cung đóng kín, tử cung hơi to, mềm, có khối nhỏ bờ không rõ ở cạnh tử cung, ấn vào đau nhói.

Chửa ngoài tử cung rỉ máu: Ở thể này, vì trứng làm tổ ở niêm mạc vòi trứng và ăn sâu vào nền niêm mạc bị rạn nứt, máu chảy rỉ rì vào ổ bụng gây kích thích phúc mạc và chảy qua tử cung ra âm đạo. Triệu chứng nội bất nhất là chảy máu tươi loãng, ít ỏi, có kèm theo đau bụng. Khám thấy tử cung mềm, hơi to, không tương ứng với tuổi thai, có khối nhỏ cạnh tử cung, ấn đau nhói. Thể này nếu không xử trí ngay sẽ vỡ đột ngột gây chảy máu cấp, hoặc khối thai bị sảy vào ổ bụng.

Thể chảy máu cấp trong ổ bụng (còn gọi là lụt máu ổ bụng): Xảy ra đột ngột do khối thai bị vỡ nên có hai dấu hiệu chính: đau dữ dội vùng hạ vị, có cảm giác muôn ngất, có khi choáng; chảy máu trong, biểu hiện bằng mạch nhanh, huyết áp hạ, vật vã chân tay lạnh. Dấu hiệu điển hình khi thăm khám là bụng có phản ứng phúc mạc, gõ đục hai mạn sườn tử cung khi nắn thấy đáy nhưng di động quá dễ, khi di động tử cung, bệnh nhân rất đau, túi cung sau đây, ấn đau nhói (gọi là tiếng kèn Douglas).

Thể giả sẩy: Thể này dễ nhầm với sẩy thai, nên dễ bỏ sót khối chửa ngoài tử cung, do tử cung và vòi trứng có bộ phận nhau có đau bụng dưới, r้า huyết và sẩy ra một mảng dày giống mảnh rau thái, chính là ngoại sản mạc. Cần phải làm xét nghiệm

tổ chức học, sẽ không thấy có hình ảnh gai rau ở tổ chức bị tổ ra qua âm đạo.

Thể huyết tụ thành nang: Khối thai trong vòi trứng bị rạn nứt, rỉ máu và bị sẩy vào ổ bụng nhưng được các quai ruột và mạc nối lớn bọc lại thành một nang trong chứa toàn máu cục, bọc thai thường chết và tan dần. Biểu hiện nổi bật về lâm sàng của thể này là có rong huyết ít ỏi, kéo dài, máu ra màu đen bẩn làm bệnh nhân xanh xao. Bệnh nhân thường bị đau bụng âm ỉ, có cảm giác nặng nề ở vùng bụng dưới, có khi dai và khó nhưng ít khi đau bụng dữ dội. Để chẩn đoán, phải đưa vào bệnh nhân có hiện tượng châm kinh, nghỉ ngơi có thai trước khi ra huyết kéo dài. Thẩm âm đạo thấy cổ tử cung mờ, có máu đen, tử cung thường hơi to, có khối u to bên cạnh, hoặc ở trước hay sau tử cung. Đặc điểm của khối u là bờ không rõ rệt, mặt đố chắc, không di động, đính vào tử cung và ấn rất đau. Nếu dùng kim chọc dò vào khối u sẽ thấy có máu cục đen không đông.

Chứa ở đoạn kẽ tử cung: Nếu trứng không về buồng tử cung thì làm tổ ở đoạn bong vòi trứng. Hầu hết có khi trứng về tối đoạn kẽ vòi trứng, nằm giữa các lớp cơ ở súng tử cung thì dừng lại và làm tổ ở đó. Vì đoạn kẽ rất hẹp, các thó cơ bao quanh thì dày nên chứa ở đoạn kẽ khi vỡ sẽ làm toác các thó cơ ở súng tử cung gây lùi máu trong ổ bụng. Thời gian vỡ lại xảy ra rất sớm, có khi sau châm kinh một vài ngày.

Chứa buồng trứng: Sau khi thụ tinh, trứng bị sẩy qua loa vòi và bám vào buồng trứng làm tổ ở đó. Vì buồng trứng kém đàn hồi nên trứng bị vỡ sớm và gây chảy máu vào tiêu khung. Trên lâm sàng, thể này có biểu hiện là đau bụng đột ngột, có dấu hiệu kích thích phúc mạc và chảy máu trong. Khi mở bụng, thấy có một khối chảy máu ở buồng trứng, còn hai vòi trứng bình thường. Chỉ có xét nghiệm tổ chức học mới xác định được chẩn đoán.

Chứa trong ổ bụng: Sau khi sẩy vào ổ bụng, nếu bách rau bám vào một vùng có mạch máu (ví dụ mạc treo ruột) và được nuôi dưỡng tối, thai có thể tiếp tục phát triển đến 7 - 8 tháng, đó là có thai trong ổ bụng. Các triệu chứng lâm sàng là triệu chứng của người có thai nhưng có cảm giác thai nằm ngay dưới da bụng, không có cơn co tử cung, không xác định được ngôi thai. Phải chẩn đoán xác định sớm bằng X quang (thấy buồng tử cung nhỏ, không có thai nhỉ) hay bằng siêu âm để có cách xử trí kịp thời.

Trong các thể lâm sàng kể trên, tốt nhất là chẩn đoán được khi chửa ngoài tử cung còn ở thể chửa vỡ đẻ có thể chủ động mở cầm máu và bảo tồn vòi trứng. Nhưng tỉ lệ chẩn đoán được ở thể chửa vỡ chỉ có 2% và đòi hỏi phải có phương tiện hiện đại (soi ổ bụng, siêu âm chẩn đoán); 40% trường hợp chỉ chẩn đoán được ở thể lụt máu ổ bụng khiến cho bệnh trở thành một ca cấp cứu nguy hiểm, có thể dẫn tới tử vong nếu việc cầm máu và hồi sức không kịp thời. Chứa trong ổ bụng là thể rất hiểm gập, chỉ có 1/15.000 ca trẻ sống và phải chẩn đoán sớm mới cứu được thai (20% có thể nuối được).

Chẩn đoán phân biệt: Vì chửa ngoài tử cung có nhiều thể lâm sàng khác nhau tuỳ theo vị trí làm tổ của khối thai, nên chẩn đoán có thể rất dễ nhưng cũng có thể rất khó. Cần chẩn đoán phân biệt với các trường hợp có thai kèm theo đau bụng và ra huyết khác như sẩy thai (không thấy có khối cạnh tử cung, tử cung to hơn tuổi thai), chửa trứng (tử cung mềm, to hơn tuổi thai, có dấu hiệu nhiễm độc), có thai trong tử cung kèm viêm phần phụ cấp (không ra máu, có dấu hiệu nhiễm khuẩn, có khối nề bên cạnh tử cung); có thai trong tử cung kèm viêm ruột thừa cấp (không ra máu, đau ở điểm Mac Burney, có dấu hiệu nhiễm khuẩn, túi cung bên rõ ràng, không lúi lúi). Cần phải làm xét nghiệm

đau). Cũng cần chẩn đoán phân biệt với những người kinh nguyệt không đều nhưng bị viêm phần phụ hoặc viêm ruột thừa, rất dễ nhầm với chứa ngoài tử cung.

Cận lâm sàng: Để xác định chẩn đoán, cần dựa vào các xét nghiệm cận lâm sàng: **Định lượng β HCG:** β HCG thường dương tính trong khoảng 35 - 40% trường hợp và cũng không cho biết rõ là có thai trong hay ngoài tử cung. Nhưng nếu β HCG âm tính, vẫn có thể là chứa ngoài tử cung nhưng thai đã chết. Nếu β HCG (+) thấp, có thể là chứa ngoài tử cung và càng nguy hiểm vì trứng còn sống, còn phát triển, cần xử trí sớm. **Thử công thức máu:** thường thấy bạch cầu tăng nhẹ, hồng cầu giảm nhiều. Chụp hình buồng tử cung với trứng có thể thấy hình ảnh khối thai ở với trứng hình cảng cua, nhưng rất nguy hiểm vì thuốc bơm vào có thể gây vỡ với trứng.

Các thăm đồ đặc biệt: **Nạo niêm mạc tử cung:** nên nạo khi HCG âm tính hoặc nếu nghi có thai trong tử cung và thai đã chết (nếu thấy mảnh rau thì rõ ràng là chứa trong tử cung; nếu xét nghiệm tố chích học không thấy gai rau, chỉ có ngoại sán mạc thì phải nghĩ tới chứa ngoài tử cung). **Chọc dò túi tử cung Douglas:** nếu chọc dò thấy có máu không đông thì có thể xác định là có chảy máu trong ổ bụng do chứa ngoài tử cung đã vỡ hoặc rỉ máu. Nhưng nếu chọc dò không ra máu thì cũng có khi là âm tính giả, do chọc không đúng vào ổ máu đông. Vì vậy, chỉ nên chọc túi tử cung Douglas nếu khám thấy một khối nghỉ ngả cạnh tử cung và chọc thẳng vào khối đó để biết chất chứa của khối. Trong trường hợp lụt máu ổ bụng, nếu triệu chứng chảy máu trong đã rõ, không cần chọc dò túi tử cung. Chủ ý kim có thể chọc vào một mạch máu ở tiêu khung và sẽ hút ra máu tươi, máu này sẽ đông trong borm tiêm. **Soi ổ bụng:** là phương pháp rất tốt để xác định được ngay có phải chứa ngoài tử cung không, đặc biệt dùng để phát hiện chứa ngoài tử cung sớm và xử trí khi khối thai còn chưa vỡ. **Siêu âm** cũng là phương pháp tốt để chẩn đoán sớm vì có thể nhìn thấy buồng tử cung rỗng, túi thai nằm ngoài tử cung, đặc biệt nếu siêu âm bằng đầu dò âm đạo.

Phòng bệnh tốt nhất là giữ vệ sinh cá nhân, điều trị sớm và chu đáo các bệnh phụ khoa, đặc biệt bệnh viêm phần phụ. Đặt dụng cụ tử cung bao giờ cũng vẫn còn một tí lệ chứa ngoài tử cung.

Điều trị: Nguyên tắc chung điều trị cho tất cả các thể lâm sàng là chẩn đoán sớm để mở sớm, cầm máu sớm và hi vọng bảo tồn được với trứng.

Thể chứa ngoài tử cung chứa vỡ và rỉ máu: Có thể mở bảo tồn với trứng cho người hiếm con. Rạch dọc với trứng nơi có khối thai, nặn bỏ toàn bộ khối thai, cầm máu rồi khâu phục hồi với trứng, khâu ngang để lòng với trứng không bị chít lại. Cũng có thể mở bảo tồn với trứng nếu chứa ngoài tử cung mới vỡ và bệnh nhân còn muốn sinh đẻ. Nếu có phương tiện dụng cụ, nên mở thể này qua nội soi: mở với trứng lấy khối chứa, rồi cầm máu, phẫu thuật và hậu phẫu rất nhẹ nhàng.

Tuy nhiên, đây là một ca cấp cứu, trước hết cần bảo vệ tính mạng bệnh nhân. Vì vậy nếu thai phụ chảy máu ra nhiều, hoặc đã đẻ nhiều lần thì tốt nhất là cắt bỏ với trứng có phôi để cầm máu.

Thể chảy máu cấp trong ổ bụng: Phải vừa hồi sức chống choáng vừa mở cầm máu. Trong ổ bụng có khi thấy dày máu, dùng bàn tay cho vào tiêu khung dày từ cung rồi kéo tử cung lên tim với trứng đang chảy máu để cắt cầm máu. Sau đó mới hút sạch máu và cắt bỏ với trứng có phôi; nếu ổ bụng chứa toàn máu tươi mới chảy có thể mức nhẹ nhàng máu đó cho vào một lọ có dung dịch natri - xitrat rồi lọc qua 8 lăn gạc và truyền lại cho bệnh nhân. Nếu bù đủ khối lượng tuân hoàn bị mất thì bệnh nhân hồi phục rất nhanh sau đó.

Thể huyết tụ thành nang: Vì máu chảy rì rì dã lâu và tụ thành nang nên không cần mở cấp cứu. Cần chuẩn bị tốt trước khi mở. Phẫu thuật thường khó khăn vì dinh. Phải gõ rất nhẹ nhàng các quai ruột và mạc nối lớn bao quanh đám huyết tụ cho khỏi thủng ruột hoặc mất thanh mạc ruột. Lấy đi tất cả các cục máu. Nếu tìm thấy với trứng bị vỡ thì cắt cắt, nhưng nhiều khi với trứng nằm lẫn trong khối máu cục khó tìm thấy. Rửa sạch tiêu khung và cầm máu những chỗ rỉ máu bằng khâu ép và đắp huyết thanh nóng. Không cần dẫn lưu nếu toàn máu cục.

Chứa ổ đoạn kẽ: Thường vỡ rất sớm do nứt lớp cơ ở sừng tử cung. Máu chảy dữ dội. Phải vừa hồi sức vừa mở, nhắc tử cung lên và cắt cắt gốc tử cung bị vỡ.

Chứa buồng trứng: Cắt phần buồng trứng bị vỡ, khâu ép phần còn lại. Giữ bệnh phẩm xét nghiệm tố chích học để xác định có phải chứa buồng trứng không.

Chứa trong ổ bụng: Khi đã xác định là chứa trong ổ bụng thì nên mở ngay để cứu thai và đề phòng chảy máu. Khi mở ổ bụng, sẽ thấy ngay bọc thai. Phá màng ối lấy thai ra, lấy hết các màng thai rồi cắp xuống rốn ở sát bánh rau; để bánh rau lại không bóc vì nếu bóc rau sẽ chảy máu không cầm được. Bánh rau sẽ tự teo dần. Chỉ được bóc rau trong trường hợp chứa ổ bụng mà thai nhi nhỏ dưới 16 tuần, thai đã chết, bánh rau đã thoái hoá, bóc không chảy máu. Cũng có trường hợp chứa trong ổ bụng mà không chẩn đoán ra, sau khi thai chết, nước ối và rau sẽ teo dần, thai khô lại và bị vôi hoá, không có hiện tượng nhiễm khuẩn, cuối cùng trở thành một khối rắn như đá gọi là thai thạch (thai đá). Người ta có thể vô tình phát hiện ra khi chụp X quang thấy bộ xương thai nhi hoặc khi mở bụng.

Bệnh nhân chứa ngoài tử cung một lần, có thể chứa ngoài tử cung lần thứ hai ở với trứng còn lại. Hắn hữu có thể chứa ngoài tử cung lần thứ ba ở móng với trứng đã bị cắt cụi trong lần có thai trước, cũng cần nhớ rằng người đặt dụng cụ tử cung tránh thai vẫn có thể bị chứa ngoài tử cung. Vì vậy nếu bệnh nhân đã đẻ con nên cắt bỏ toàn bộ với trứng có thai, đồng thời triệt sản với đối diện.

Chứa ngoài tử cung là bệnh nguy hiểm, là bệnh cấp cứu chảy máu thường hay gặp ở phụ nữ mọi lứa tuổi, đặc biệt ở tuổi sinh đẻ. Do chẩn đoán không kịp thời, xử trí muộn nên tỷ lệ tử vong trên thế giới hiện nay vẫn còn cao, từ 1/826 - 1/1000 trường hợp chứa ngoài tử cung. Cần luôn luôn nghĩ tới bệnh này khi gặp người phụ nữ chậm kinh, đau bụng dưới và ra huyết, để chẩn đoán và xử trí sớm.

D

DỊ ỨNG THUỐC

Giáo sư, tiến sĩ Đào Văn Chính

Thuật ngữ "dị ứng" ra đời từ 1906 do Von Pirquet dùng để chỉ một phản ứng khác thường của một cá thể khi cá thể này tiếp xúc với một dị nguyên lần thứ hai hoặc những lần sau. Dị nguyên này có thể là thức ăn, các loại hoa, cây cỏ, bụi bặm và tất cả các loại thuốc. Mọi loại thuốc và mọi hình thức đưa thuốc vào cơ thể như tiêm, uống, xoa, xông, vv. đều có thể gây dị ứng.

Đến nay, dị ứng thuốc vẫn là vấn đề cần quan tâm của ngành y tế, đặc biệt trong điều trị vì nhiều lí do: số lượng thuốc dùng này càng nhiều; chất lượng thuốc chưa bảo đảm, những người mắc bệnh mạn tính dùng nhiều lần một loại thuốc có công thức gần giống nhau; tự điều trị khi không có ý kiến của thầy thuốc trở nên rất phổ biến nhất là dùng kháng sinh thông thường (pénicilline, streptomycine, vv.), các loại thuốc giảm đau, hạ nhiệt (aspirine, analgine, vv.).

Khó có con số chính xác về tỉ lệ những người bị dị ứng thuốc trên thế giới. Các trường hợp dị ứng thuốc thường biểu hiện nhẹ, chóng qua khỏi, nhiều khi không cần phải xử lý gì nên người bệnh, gia đình và cả một số thầy thuốc dễ bỏ qua, không ghi nhận để có những lời khuyên hoặc những biện pháp phòng ngừa thích hợp. Đó cũng là một trong nhiều lí do dẫn đến "sốc phản vệ", một tai biến nghiêm trọng mà biểu hiện chủ yếu là "truy mạch với quả tim được bảo toàn". Sốc phản vệ có thể gây tử vong trong thời gian rất ngắn (từ một vài phút đến 5 - 10 phút).

Ở Việt Nam, hàng năm có nhiều trường hợp dị ứng thuốc, trong đó có hàng chục trường hợp tử vong, chủ yếu là sốc phản vệ do pénicilline.

Nguyên nhân tai biến dị ứng thuốc do: chính bản thân thuốc đó; một trong nhiều chất chuyển hoá của thuốc khi vào cơ thể; một vài chất không tinh khiết lẫn vào trong quá trình sản xuất thuốc (các men hoặc các chấp phản ứng); một vài loại phẩm nhuộm dùng làm tá dược (như chất tactrazin).

Các trường hợp đưa thuốc vào cơ thể như tiêm (tiêm bắp, tiêm dưới da, tiêm tĩnh mạch, tiêm cột sống, vv.), uống, xoa bóp ngoài da, xông, đặt vào hậu môn, âm đạo, vv. đều có thể gây dị ứng. Trong thực tế, thường gặp các dị ứng do tiêm, nhất là các kháng sinh.

Bệnh cảnh lâm sàng có nhiều biểu hiện: *Những biểu hiện tức thì* (còn gọi là tip I theo phân loại của Coombs và Gell).

Sốc phản vệ: xảy ra sau một vài phút đến một giờ sau khi dùng thuốc. Mọi loại thuốc dù với đường vào nào cũng đều có thể gây sô phản vệ nhưng thường gặp nhất là với pénicilline ngay cả khi mới lâm tet.

Thể tối cấp: Tai biến xảy ra tức thì hoặc sau vài phút. Người bệnh thấy nôn nao, khó chịu, da tim tái, thở nhanh, nồng, vã mồ hôi, nôn hoặc buồn nôn, phân lỏng, mạch và huyết áp không lấy được. Người bệnh bị hôn mê, đôi khi co giật toàn thân, cần phải lười do bị phù não. Nếu cấp cứu kịp thời, có thể hồi phục rồi khôi hoàn toàn; nếu không kịp thời, tử vong rất nhanh.

Thể cấp hoặc bán cấp: thường xảy ra sau khoảng 10 phút. Trước hết là các biểu hiện ở ngoài da: ngứa ở gan bàn tay, bàn chân. Trên da nổi các ban đỏ từng vùng. Mày day toàn thân nổi rất nhanh. Có thể có phù Quincke: chủ yếu là phù ở mắt, môi, có khi bị phù cả trong thanh quản làm người bệnh bị nghẹt thở, phải kịp thời mở khí quản hoặc cho thở bằng máy.

Tiếp theo là các biểu hiện nội tạng: Đầu tiên là hệ tim mạch: tim đập nhanh, đều, mạch yếu, huyết áp hạ. Trừ trường hợp rất nặng, còn nói chung, nếu làm điện tim đồ, thấy bình thường. Biểu hiện ở hệ hô hấp: ho khan, khó thở kiểu như bi hen. Nếu có phù thanh quản, người bệnh khó thở vào. Sau nữa là hệ tiêu hóa: nôn, buồn nôn, đau bụng, phân lỏng. Các biểu hiện nội tạng trên thường kèm theo tình trạng xuất tiết nhiều: chảy nước mắt, nước mũi, xuất tiết trong phế quản, da dày, vã mồ hôi. Đặc điểm của tiến triển trong sô phản vệ là theo chu kỳ liên tiếp: nổi mày day, tụt huyết áp. Những dấu hiệu hầu như bao giờ cũng gặp là: cảm giác nóng bức, trống ngực đập mạnh, nôn nao, khó chịu, hoảng hốt, vã vã.

Tuy nhiên, cần chẩn đoán phân biệt sô phản vệ do dị ứng thuốc với một số loại sô khác như sô do chấn thương, sô nhiễm trùng, sô xuất huyết, sô do tim, sô dạng keo ra khi tiêm nhầm một loại thuốc đáng lẽ phải tiêm bắp lại đem tiêm vào tĩnh mạch (Các chất không hòa tan như bitum: Bi). Một số chất làm thuốc có tác dụng kéo dài như procain (có trong pénicilline loại tác dụng phụ kéo dài), protamin kẽm (trong insulin tác dụng chậm). Ở đây, người bệnh cũng bị nôn nao, ngất xỉu, nhưng thường không có hoặc ít có các dấu hiệu ngoài da như ngứa, nổi mày day. Tiến triển thường tối, các

triệu chứng mất nhanh. Ngất xỉu do cảm xúc mạnh khi tiêm thuốc rất gần với dấu hiệu của choáng phản vệ.

Tình trạng sốc dạng phản vệ xảy ra khi tiêm (thường là vào tĩnh mạch) các chất có tác dụng giải phóng histamin như dextran, các thuốc giãn cơ cũng được điều trị như sốc phản vệ.

Có khi nọc động vật (như cua ong, rắn, vv.) cũng gây sốc nhưng diễn biến rất nhanh, kéo dài không quá 15 phút (theo Halpern) và cũng không theo chu kỳ như trong sốc phản vệ.

Thể triệu chứng đơn độc: Chỉ có biểu hiện ở ngoài da: nổi mẩn đỏ, mày đay, ngứa, phù Quincke ở mặt. Chính những thể bệnh này dễ làm cho người bệnh và cả thày thuốc ít chú ý nên có thể dẫn đến tình trạng bị dị ứng vẫn với loại thuốc đó cho những lần dùng sau và nặng hơn nhiều (gây sốc phản vệ).

Các thể lâm sàng kể trên đều do kháng thể IgE gắn vào các đường bào hay tế bào uva bazo cùng với kháng nguyên làm cho các tế bào này giải phóng ra các chất trung gian hoá học. Cụ thể có hai loại kháng thể đặc hiệu tham gia là IgE (còn gọi: reagin) và IgG, IgE là chủ yếu, IgG (tip STS, viết tắt của short time sensitizing: thời gian cảm thụ ngắn): sự xung đột kháng thể - dị nguyên làm giải phóng các chất trung gian hoá học: histamin SRS - A (viết tắt của slow reacting substance of anaphylaxis tức chất phản ứng chậm của phản vệ) kéo dài tác dụng của histamin; PAF (viết tắt của platelet activating factor tức yếu tố kích hoạt tiểu cầu) có tác dụng hoạt hoá tiểu cầu, giải phóng histamin; ECF - A (viết tắt của eosinophil chemotactic factor of anaphylaxis tức yếu tố hoá ứng động bạch cầu uva axit của phản vệ) tham gia vào việc điều hoà quá trình phân huỷ histamin; bradykinin có tác dụng liệt mạch.

Trong các chất kể trên, histamin là quan trọng nhất. Có thể nói sốc phản vệ trong dị ứng thuốc là một tình trạng nhiễm độc histamin. Người ta đã chứng minh rằng các triệu chứng của sốc phản vệ xảy ra dù đợi khi nồng độ histamin trong máu tăng nhanh dội ngọt. Ngược lại, nếu tiêm truyền nhỏ giọt vào tĩnh mạch sao cho nồng độ này tăng từ từ thì dùng tổng liều histamin cao cũng chỉ gây những biểu hiện nhẹ.

Năm hậu quả nhiễm độc histamin trong sốc phản vệ là giãn các tiêu động mạch - mao mạch; tăng tính thấm thành mao mạch; tăng nhu động dạ dày, ruột, co thắt phế quản; các tuyến tăng tiết; kích thích các lận cung thần kinh cảm giác da.

Giãn và tăng tính thấm thành mạch làm giảm đột ngọt khối lượng máu. Người bệnh bị "chảy máu nặng trong chính các mạch máu của mình" (theo Halpern).

Cũng cần lưu ý là trong sốc phản vệ tối cấp, histamin được giải phóng chủ yếu từ các bạch cầu uva bazo. Vì vậy, triệu chứng truy mạch xuất hiện đầu tiên và các triệu chứng ngoài da (do tác động của histamin giải phóng từ các đường bào ở các mô) chưa có đủ thời gian để biểu hiện. Nếu cấp cứu để người bệnh qua được giai đoạn truy mạch thì sau đó sẽ thấy xuất hiện các biểu hiện ngoài da. Trong các thể bán cấp, histamin được giải phóng ở cả đường bào và bạch cầu uva bazo.

Những biểu hiện đặc tế bào (còn gọi là tip II): Thường biểu hiện trên lâm sàng qua các triệu chứng tan máu, giảm bạch cầu trong máu, chảy máu do thiếu tiểu cầu. Thường gặp dị ứng này trong trường hợp dùng các thuốc quinidine, sedormid, methyldopa, sulfamide. Rất ít khi xảy ra với pénicilline hoặc các dẫn chất.

Những biểu hiện bán chậm (còn gọi là tip III): **Bệnh huyết thanh:** thường xảy ra từ 9 - 10 ngày sau khi dùng thuốc. Người bệnh bị sốt, đau nhức các khớp, hạch nồi to ở cổ, nách, bẹn. Ngoài ra, có những ban đỏ hình bán nguyệt, hình tròn, gồ nồi, ít ngứa, ở vùng bụng và lưng. Các ban đỏ này đứng riêng thành

từng vùng. Có rối loạn tiêu hoá, nôn hoặc buồn nôn, đau bụng, nhức đầu, đau vùng thần kinh do tiêm chích thuốc hoặc làm các thủ thuật. Khó thở kiệu thanh khí quản, cá biệt có thể phu phổi, tràn dịch màng phổi. Bao giờ cũng có tái ra protein nhưng lượng ít và hồi phục nhanh. Tiến triển nói chung là tốt. Các triệu chứng mất sau vài ba ngày.

Hiện tượng Arthus: Ở chỗ tiêm chích có tình trạng thâm nhiễm hình nốt với gờ nổi; ở vùng trung tâm: nốt hơi lõm xuống. Các nốt thường này ít khi tiến triển thành loét. Bệnh huyết thanh và hiện tượng Arthus là do cơ thể quá mẫn cảm chậm tác động bởi kháng thể loại IgG với sự hoạt hoá các bô thể. Các bệnh này thường không bao giờ nặng với các biểu hiện của sốc phản vệ. Có khi chỉ có một hoặc hai triệu chứng: sót kéo dài với tần suất cao da nhân ái toàn tăng trong máu.

Những biểu hiện chậm (còn gọi là tip IV): thường là những biểu hiện ngoài da (chàm) do tiếp xúc. Dị nguyên ở đây có thể là các loại thuốc chống nhiễm trùng, chống nấm, các loại sulfamide dùng tại chỗ và các dẫn chất, phenothiazine và các dẫn chất. Tuy nhiên, cũng có một số thuốc gây dị ứng do lạm da mẫn cảm với ánh sáng như một số loại sulfamide bôi ngoài da. Dùng thuốc mỡ pénicilline, hoặc đóng ống, rửa chai lọ có pénicilline, pha thuốc pénicilline có thể bị dị ứng như ban đỏ, ban mọng nước. Một vài trường hợp có thể bị hội chứng Lyell.

Một vài biểu hiện đặc biệt của dị ứng thuốc đối với bộ máy hô hấp là viêm phế nang dị ứng ngoại lai. Triệu chứng lâm sàng xảy ra 6 - 10 giờ sau khi dùng thuốc. Hình ảnh X quang rất đa dạng. Cơ chế bệnh sinh chưa được rõ ràng. Nhiều người cho rằng đây chủ yếu là một dị ứng bán chậm kiêu Arthus. Tuy nhiên, cũng không thể loại trừ được dị ứng tip I và hiện tượng quá mẫn qua trung gian tế bào tip IV. Có thể có sự tiếp nối của các cơ chế trên. Các thuốc có thể gây viêm phế nang dị ứng thường làm các thuốc chống nhiễm khuẩn, thuốc chống ký sinh vật (nitrofurantoin, các sulfamide, metronidazole, pénicilline). Một số thuốc có tác dụng đặc biệt như cao của thuỷ sau tuyến yên, các muối vàng, các thuốc gây luput. Nhiều tác giả còn cho rằng có thể xảy ra viêm phế nang dị ứng sau khi truyền máu. Tiến triển của viêm phế nang dị ứng thường làm xơ phổi.

Những phương pháp thăm khám xác định chưa đầy đủ hoặc chưa thật đáng tin cậy. Cần rất thận trọng khi tiến hành trên cơ thể người bệnh để có thể hạn chế những nguy cơ xảy ra. Một kết quả âm tính với một loại thuốc nhất định cũng chưa cho phép loại trừ những tai biến dị ứng có thể xảy ra khi dùng loại thuốc này trên cơ thể người bệnh. Chúng tôi đã thấy hàng chục người bệnh bị tử vong khi tiêm pénicilline mà trước đó làm test da có kết quả âm tính.

Các test da trên cơ thể sống bao gồm chủ yếu các test bi, tet áp và các test kích thích bằng cách đưa vào cơ thể các loại thuốc định thù với liều lượng rất ít, pha loãng. Cần phải theo dõi kĩ (thường làm tại các cơ sở y tế) để kịp thời đổi phô với các phản ứng có thể xảy ra trong lúc làm test. Nhiều trường hợp bị sốc phản vệ ngay khi mới làm test. Các test trong da thực tế ít mang lại lợi ích vì không cho được những kết luận đảm bảo. Ngoài ra còn có thể gây nguy hiểm (sốc phản vệ) nhất là khi thử tet với pénicilline. Tuy nhiên, riêng đối với pénicilline, nếu dùng pénicilloylpolylysine có thể cho những kết quả thâm đỏ tối hơn vì không gây các nguy cơ lớn. Với các loại thuốc khác, theo một số tác giả, phương pháp làm test trong da mang lại ít kết quả. Các test trên da có giá trị trong các dị ứng tip IV, chủ yếu là đối với các loại chàm (eczema).

Chỗ da làm test không phải chuẩn bị gì thật đặc biệt. Thường làm test ở vùng da lưng nhưng cũng có thể làm ở chỗ da mặt, trong cánh tay, mặt bên của lòng ngực hoặc bất kì chỗ da hổ nào.

Do phản ứng có thể kéo dài, thành sẹo hoặc thành các vết mẩn sần tố, tốt nhất nên tránh các vùng da hổ dê bao đậm thâm mờ.

Test trên da thường dùng là test áp. Nồng độ kháng nguyên (dị nguyên) định thử phải có tì lệ thật chính xác vì nếu nồng độ quá cao, có thể gây một kích thích tiên phát hoặc cho những phản ứng dương tính giả không liên quan gì đến những điều kiện tiếp xúc thuốc hằng ngày. Ngược lại, nếu nồng độ thấp, không đủ, có thể cho những kết quả âm tính giả.

Các dị nguyên được thử thường là những chất trực tiếp nghỉ ngô sau khi đã hỏi kí người bệnh. Có một số dị nguyên bao giờ cũng nên thử vì chúng là những dị nguyên hay gặp hằng ngày. Thường các băng dính dùng làm test áp được bóc ra sau 48 giờ, đọc kết quả 15 - 20 phút sau khi bóc. Một số dị nguyên như thuốc néomycine có thể sau 5 ngày mới đọc kết quả.

Phản ứng (-): chỗ da làm test không có phản ứng gì.

Phản ứng (+): có những ban đỏ kín đáo.

Phản ứng (+): ban đỏ và nhô, có xâm nhiễm kín đáo với các sẩn cục nhỏ.

Phản ứng (++): ban đỏ mạnh, có xâm nhiễm phù nề, các mụn nước dính thành bong nước.

Các test kích thích dã làm từ lâu nhưng rất dễ gây nguy hiểm cho người, cần cẩn thận khi áp dụng. Theo Ado (Liên Xô) không nên dùng các test da để chẩn đoán dị ứng thuốc vì có thể gây một phản vệ rất nhanh dẫn đến sốc phản vệ gây tử vong. Các thâm dò trên ống nghiệm có giá trị chẩn đoán rất khác nhau. Test chuyển dạng nguyên lympho bào phát hiện tính nhạy cảm của các lympho bào người bệnh với các loại thuốc định thử. Nếu dùng thymidin đánh dấu bằng đồng vi phóng xạ, kết quả sẽ chính xác hơn là phương pháp đơn thuần đọc hình thái tế bào, có thể có những phản ứng dương tính (tỷ lệ thấp) ở những người trước đây đã dùng thuốc, ví dụ penicilline mà không gây một tai biến nào. Một trang thái suy giảm miễn dịch thường do điều trị các loại corticoide (có khi do aspirine), có thể ức chế hiện tượng chuyển dạng nguyên lympho bào của các lympho bào. Vì vậy, trước khi tiến hành xét nghiệm, cần phải ngừng ngay các loại thuốc kể trên. Hơn nữa, chính một số thuốc chống viêm cũng có khả năng ức chế sự chuyển dạng nguyên lympho bào trong ống nghiệm. Test ức chế di tản bạch cầu là phương pháp thăm dò hiện tượng miễn dịch qua trung gian tế bào (phản ứng quá mẫn chậm). Đây là xét nghiệm chỉ mới tiến hành ở các phòng nghiên cứu chưa trở thành thường quy, mặc dù kĩ thuật tiến hành không phức tạp. Qua nghiên cứu hiện tượng mẫn hạy của bạch cầu da nhân ưa bazơ đã phát hiện được nguyên nhân các tai biến quá mẫn tức thời (tip I) và cả quá mẫn bán chậm (tip III).

Test Shelley dùng các bạch cầu da nhân ưa bazơ của thỏ. Phương pháp này có tiện lợi là máu thỏ dễ kiểm nhưng độ tin cậy không cao. Bạch cầu da nhân ưa bazơ của người (rất đáng tin cậy đối với một số dị nguyên thông thường), hiện đang được dùng trong ngành dị ứng học, với những kết quả cao. Việc định lượng các histamin được giải phóng từ các bạch cầu da nhân ưa bazơ khi có sự hiện diện của các dị nguyên vẫn là kĩ thuật cần phải nghiên cứu thêm. So sánh các kết quả đạt được, thấy test Shelley có độ nhạy cảm và độ tin cậy cao hơn test chuyển dạng nguyên lympho bào. Có nhiều triển vọng trong việc dùng bạch cầu ưa bazơ của người để phát hiện các tai biến mẫn cảm tức thì, nhưng kết quả chỉ dương tính trong trường hợp người bệnh mẫn cảm với chính loại thuốc đó chứ không phải với một trong các chất chuyển hoá của thuốc.

Phát hiện các tai biến dị ứng thuốc bằng phương pháp sinh học hiện nay vẫn chưa thật chính xác: một kết quả âm tính của

test nào đó vẫn không loại trừ được trách nhiệm của thuốc. Chỉ có thể dựa vào kết quả dương tính của các test với những đề đặt cần thiết. Định lượng các phức hợp miễn dịch lưu hành hiện nay vẫn chưa là một xét nghiệm làm thường quy. Kĩ thuật ngừng kết hồng cầu thụ động rất phổ biến trong trường hợp các tế bào máu bị tổn thương trong dị ứng. Với dị ứng penicilline, đây là một xét nghiệm rất đáng tin cậy do xuất hiện các kháng thể ngừng kết hồng cầu, nguyên nhân của tình trạng tan máu. RAST (radio allergo sorbent test) cũng là một xét nghiệm dùng trong các phòng nghiên cứu nhiều hơn trong lâm sàng. Phương pháp này thường tiến hành khi nghỉ ngô có dị ứng với penicilline để xác định lượng IgE đặc hiệu kháng thuốc. Đây là một xét nghiệm bán định lượng IgE có trong huyết thanh. Hiện nay, xét nghiệm này được coi như đáng tin cậy nhất. Tuy nhiên, cần lưu ý là các tì lệ kháng thể IgE sẽ thấp dần khi tiến hành càng xa thời gian bị tai biến.

Điều trị: Nếu có những biểu hiện nhẹ và tạm chớ như mày đay, mẩn ngứa thì chỉ cần dễ bênh nhân nghỉ ngơi, giải thích cho họ yên tâm, không cần phải điều trị vì rất có thể xảy ra tác dụng giao thoa. Nếu có những biểu hiện nặng hơn như phù Quincke, phù thanh quản, đau bụng, nôn hoặc buồn nôn, ỉa chảy thì có thể để người bệnh dùng một số loại thuốc kháng histamin tổng hợp như sirop phenergan 3% x 10ml, uống làm hai lần: trưa và tối, uống trong 2 - 3 ngày; hoặc viên dimédrok 0,05g, mỗi ngày uống 2 - 4 viên, chia 2 lần: trưa và tối, uống trong 2 - 3 ngày. Ngoài ra có thể dùng các thuốc an thần hoặc các thuốc ngủ loại nhẹ như séduxen (valium) viên 5mg, uống một viên trước khi ngủ; khuyên người bệnh uống nhiều nước. Nếu có những biểu hiện nặng hơn như ban đỏ toàn thân, trót da nhiều chớ, loét lở các hố tự nhiên (miệng, lỗ mũi, lỗ tai, hậu môn, âm đạo) (được gọi là hội chứng Stevens Johnson) thì lúc đó việc điều trị chính là các chăm sóc ngoài da để người bệnh đỡ bị bội nhiễm hoặc có biến chứng nội tạng như thận hoặc phổi. Đối với tình trạng dị ứng, có thể dùng hàng ngày: dépersolone 30mg x 1 hoặc 2 ống, tiêm bắp; dimédrok 0,05g x 2 ống, tiêm bắp.

Vì người bệnh có tình trạng mẫn nước nặng (do huyết thanh thoát ra từ các vết trót da) nên cần phải truyền nhiều (từ 1 - 2 lít) các dung dịch huyết thanh mặn và ngọt vào tĩnh mạch.

Sau 3 - 4 ngày, khi các triệu chứng đã bớt, có thể thay các loại thuốc tiêm kê trên bằng các loại thuốc uống. Điều trị như vậy khoảng từ 7 - 10 ngày. Cần theo dõi kĩ trong 24 giờ đầu khi mới bị dị ứng, vì người bệnh có thể đổi nhiên chuyển sang sốc phản vệ.

Vấn đề hàng đầu đối với các loại dị ứng có biểu hiện nặng ở ngoài da (hội chứng Stevens Johnson hay hội chứng Lyell) là vệ sinh thân thể, răng miệng.

Sốc phản vệ: Đây là một ca cấp cứu số một vì người bệnh có thể bị tử vong sau 2 - 3 phút. Phải cấp cứu ngay lúc tai biến xảy ra, lâm tại chớ, sau khi đã ổn định rồi mới chuyển về các trung tâm cấp cứu gần nhất.

Phòng bệnh: Với các dị ứng thuốc, việc chẩn đoán chính xác về lâm sàng hay sinh học thường khó khăn. Cần có một số biện pháp ngăn ngừa sau: Không cần dùng các loại thuốc gây dị ứng, dùng các loại thuốc khác có thể thay thế được. Nếu loại thuốc gây dị ứng buộc phải dùng trong một thời gian dài nữa (ví dụ thuốc insulin đối với người bị đái tháo đường) thì phải làm cho quen thuốc nhanh chóng. Phương pháp này phải làm tại cơ sở y tế dưới sự theo dõi chặt chẽ của thầy thuốc, bằng cách dùng liều từ thấp đến cao, trong một thời gian ngắn (3 - 5 ngày đã đạt được liều phải dùng cho người bệnh) theo một quy trình nhất định.

Một vấn đề khó khăn được đặt ra là những tai biến dị ứng xảy ra khi gây mê hay khi làm các xét nghiệm thăm dò cần dùng đến iot, chất gây dị ứng cho người bệnh. Việc xử lý túc này phụ thuộc vào việc đánh giá các khả năng của yếu tố gây nguy cơ. Muốn vậy, cần hỏi thật tỉ mỉ về các tai biến đã xảy ra lần trước (dị ứng chéo với các thuốc khác), cũng như các tiền sử khác của cá nhân và gia đình về dị ứng thuốc. Cũng phải kể đến yếu tố tâm lý của người bệnh như trạng thái lo lắng trước khi tiến hành xét nghiệm.

Vì vậy, cần giải thích rõ ràng và động viên người bệnh trước khi tiến hành thủ thuật. Trong trường hợp phải dùng thuốc, để phòng ngừa dị ứng, trước khi tiến hành thủ thuật cho người bệnh uống prednisolone 25 - 30mg (5 - 6 viên) kết hợp một loại kháng histamin tổng hợp như dimédrof (0,05g x 2 viên). Thuốc hydroxyzine (biết được là atarax) 75mg/24 giờ, chia 3 lần, vừa có tác dụng kháng histamin, vừa có tác dụng an thần rất tốt. 15 phút trước khi tiến hành thủ thuật hoặc gây mê, phải tiêm truyền tĩnh mạch 100mg hémisuccinate hydrocortisone và phải duy trì dây truyền trong quá trình làm thủ thuật để khi cần thiết, có thể tiếp tục truyền thêm loại thuốc trên. Một số tác giả còn đề nghị tiêm axit epsilon aminocaproic với liều 2,5g/ngày trước khi dùng các chất cản quang có iot. Thực ra chỉ cần dùng prednisolone, các thuốc an thần, kháng histamin tổng hợp là đủ.

Kết luận: Khi số lượng và chủng thuốc ngày càng được dùng nhiều thì các tai biến dị ứng thuốc ngày càng tăng. Chẩn đoán dị ứng thuốc dựa vào một tổng thể những dấu hiệu lâm sàng và xét nghiệm sinh học. Khi triệu chứng lâm sàng đã rõ rệt thì dù các test sinh học có âm tính, vẫn phải coi như là có dị ứng với loại thuốc đang dùng và phải ứng phó tuỳ theo trường hợp. Khi đã có dị ứng với một thuốc nào đó thì kiên quyết loại bỏ. Nếu thuốc này nhất thiết phải dùng để điều trị, thì trước đó phải áp dụng những biện pháp cần thiết đã nêu ở trên.

Theo Ado, để phòng dị ứng thuốc là một công việc có tính tổ chức của ngành y tế. Trước hết phải ghi trong phiếu theo dõi sức khỏe của tất cả mọi người bệnh điều trị nội, ngoại trú, những nhận xét về tình trạng không chịu thuốc của họ cũng như về tình trạng dị ứng nói chung do bất kì nguyên nhân nào (ăn uống, thời tiết, đồ mĩ phẩm). Ở các cháu bé có các bệnh dị ứng bẩm sinh cũng cần có hồ sơ ghi đầy đủ để dùng suốt đời.

Dị ứng penicilline

Rất khó có một con số chính xác số người bị dị ứng penicilline ở Việt Nam. Tuy nhiên, trong 20 năm trở lại đây, Bệnh viện Bạch Mai và các bệnh viện nội thành Hà Nội gặp hàng chục trường hợp tử vong do dị ứng penicilline trong đó có một số mới chỉ làm test trong da. Theo tài liệu y học thế giới, khoảng 5% những người được điều trị bằng phương pháp penicilline đã bị dị ứng từ các thể nhẹ đến các thể gây sốc phản vệ tử vong. Tất cả các loại β -lactam đều có thể gây dị ứng nhưng các dẫn chất dùng đường uống hiện nay hình như ít gây tai biến nặng như loại penicilline tiêm.

Các yếu tố thuận lợi gây dị ứng: Ít gặp dị ứng penicilline ở trẻ em. Thường gặp và tai biến thường nặng ở những người trưởng thành, người có tuổi. Với người trong tiền sử đã bị dị ứng với thức ăn, hoa quả, thời tiết, vv. hoặc trong gia đình đã có người mắc bệnh dị ứng thì thường dễ bị dị ứng penicilline hơn.

Cũng như với dị ứng thuốc nói chung, mọi đường vào của thuốc đều có khả năng gây dị ứng: tiêm, uống, xoa, xông hoặc tiếp xúc qua da (ví dụ: công nhân đóng ống hoặc rửa chai lọ đựng penicilline).

Lieu lượng thuốc dù rất nhỏ cũng có khả năng gây sốc phản vệ chết người (nhiều trường hợp thử test đã gây tai biến). Tuy nhiên, nếu điều trị kéo dài, liều cao, thường dễ tạo điều kiện

xuất hiện các tai biến nặng. **Các bệnh phổi hợp:** Rất ít khi gặp dị ứng penicilline trong các bệnh hoa liễu như lao, giang mai. Thường gặp hơn trong quá trình điều trị các bệnh virus.

Yếu tố kháng nguyên chính gây dị ứng thường là nhóm benzoyl penicillloyl. Nhóm này gắn vào một protein để có được tính miễn dịch. Bên cạnh yếu tố chính, còn những yếu tố kháng nguyên nhẹ cũng có khả năng tạo nên một đáp ứng dị ứng: các acid penicilloide, penicillénique, penicillamique.

Các cặn bẩn protein hoặc các chất phụ gia như procain, các chất phụ gia chế thêm vào để tiêm cho đỡ đau (novovaine) cũng có khả năng gây dị ứng.

Cũng như dị ứng do các loại thuốc khác nói chung, người ta chia làm 4 tip (theo Gell và Coombs, 1963).

Tip I: Những biểu hiện tức thì trong đó đỉnh cao của tai biến là sốc phản vệ.

Tip II: Những biểu hiện độc tố bào (ít gặp đối với penicilline).

Tip III: Những biểu hiện bán chậm.

Tip IV: Những biểu hiện chậm; rất hay gặp ở những công nhân trong xi nghiệp pha chế penicilline.

Chẩn đoán dị ứng penicilline cũng có những bước tiến hành trong lâm sàng và trong phòng xét nghiệm như trong dị ứng thuốc nói chung. Tuy nhiên, không nên làm những test da, nếu có làm thì phải chuẩn bị để cấp cứu thật chu đáo vì có nhiều trường hợp tử vong ngay khi làm test. Cần hỏi kĩ về tiền sử bệnh nhân và gia đình, đồng thời phải chuẩn bị các dụng cụ thuốc men sơ cứu khi dùng penicilline cho người bệnh.

Cấp cứu dị ứng penicilline: Trong bất kì trường hợp nào, khi dùng penicilline bao giờ cũng phải chuẩn bị sẵn một túi hoặc một hộp thuốc cấp cứu trong đó có: adréraline loại ống 1mg hoặc 0,25mg; dépersolon 30mg x 2 ống hoặc hémisuccinate hydrocortisone 100mg x 2 ống; pipolphen 2ml (0,05g) x 2 ống một bơm tiêm với kim, bông sát trùng.

Một số tác giả còn đề nghị nên lấy sẵn adréraline vào bơm tiêm. Nếu không xảy ra phản ứng dị ứng thì bỏ ống thuốc đó cũng không sao, còn đến khi sốc phản vệ xảy ra mới lấy thuốc và tiêm thì sẽ không kịp.

Thái độ xử trí: Ngay trong khi đang tiêm hoặc mới rút mũi kim tiêm penicilline (hay uống, xoa, xông) mà bệnh nhân thấy nôn nao khó chịu thì phải lập tức tiêm 0,25mg hay 1mg adréraline vào dưới da. Trường hợp thấy có dấu hiệu nặng (mặt tái, mạch không bắt được, vv.) thì vẫn để bơm tiêm đã tiêm hết thuốc chọc vào tĩnh mạch, hút ra 5ml máu, sau đó tiêm 5ml này ngay vào tĩnh mạch (phương pháp tráng bơm tiêm). Để bệnh nhân nằm chỗ thoáng, cởi bớt quần áo.

Theo dõi mạch, huyết áp 15 phút một lần. Nếu huyết áp, mạch vẫn không lấy được thì có thể tiêm thêm một ống adréraline 1mg. Nếu sau 15 phút tình trạng vẫn không tốt hơn tiêm tĩnh mạch 100mg hémisuccinate hydrocortisone (hoặc dépersolon 30mg x 1 - 2 ống), có thể tiêm vào bắp thịt các loại thuốc này nếu khó tìm tĩnh mạch do truy mạch. Sau khi tiêm, tiếp tục cho thêm nhỏ giọt tĩnh mạch (40 giọt/phút thuốc dépersolon 30mg x 2 ống trộn vào dung dịch huyết thanh giọt 5% x 500 ml). Trong 4 giờ đầu, khi bị sốc phản vệ có thể dùng đến 120mg (4 ống) dépersolon; dùng 8 ống trong 24 giờ.

Cuối cùng, giải quyết các ban đỏ, mày đay còn tồn tại bằng các loại kháng sinh histamin tổng hợp (pipolphen 0,05 x 2ml tiêm bắp).

Để phòng: Biện pháp phòng ngừa tích cực nhất, hữu hiệu nhất vẫn là dùng hợp lí, không quá lạm dụng penicilline như hiện nay.

Đ

ĐẠI CƯƠNG VỀ BỆNH TUỔI GIÀ

Giáo sư Phạm Khuê

Lão khoa là khoa học nghiên cứu những biến đổi cơ thể trong quá trình lão hóa do hao mòn hoặc thoái triển tự nhiên cùng các vấn đề kinh tế xã hội đặt ra khi tuổi thọ trung bình ngày càng tăng, số người tuổi cao ngày càng nhiều (hiện tượng này cũng chính là kết quả của những tiến bộ trong lĩnh vực y học).

Lão khoa ngày nay phát triển theo 3 hướng: *Lão khoa cơ bản*, còn gọi là lão khoa thực nghiệm có nhiệm vụ nghiên cứu nguồn gốc của sự già, đặc điểm và quy luật lão hóa. Dối tượng nghiên cứu gồm con người và mọi sinh vật (động vật hoặc thực vật). *Lão khoa lâm sàng*, còn gọi là lão khoa y học. Lão khoa y học là phần y học của lão khoa có nhiệm vụ nghiên cứu những biểu hiện của sự già, các bệnh và biện pháp để hạn chế tác hại của tuổi già để nâng cao tuổi thọ. Dối tượng là những người tuổi cao. *Lão khoa xã hội* có nhiệm vụ nghiên cứu mối quan hệ qua lại giữa xã hội và người tuổi cao, đặc biệt là nhiệm vụ của xã hội đối với người tuổi cao và vai trò, vị trí của người tuổi cao trong xã hội.

Ba hướng nói trên có quan hệ hữu cơ với nhau và những thành tựu đạt được ở hướng này góp phần thúc đẩy sự phát triển của các hướng kia.

Tuổi thọ trung bình và số người tuổi cao

Hiện nay, tuổi thọ trung bình của 10 nước cao nhất như sau (theo United Nations Demographic Year Book):

TT	Nước	Năm thống kê	Nam	Nữ
1	Nhật Bản	1985	74,8	80,5
2	Aixalen	1985	74,7	80,2
3	Thụy Điển	1984	73,8	79,9
4	Hà Lan	1985	73,1	79,7
5	Ôxtraylia	1983	72,1	78,7
6	Canada	1982	71,9	79,0
7	Hoa Kỳ	1984	71,8	78,8
8	Anh	1983	71,3	77,4
9	Pháp	1983	70,7	78,9
10	Cộng hòa liên bang Đức	1983	70,5	77,1

Nhìn chung, nữ có tuổi thọ cao hơn nam. Ước tính đến năm 2025, vào lứa tuổi từ 80 trở lên, ở các nước đang phát triển, có 100 nữ thì có 73 nam. Tuổi thọ trung bình càng tăng thì số người tuổi cao càng nhiều.

Người tuổi cao, theo quy ước thống kê dân số học của Liên hợp quốc, là người từ 60 tuổi trở lên. Trên toàn thế giới năm 1950, mới có 214 triệu người tuổi cao, đến năm 1975 đã là 346 triệu; ước tính đến năm 2000 sẽ là 590 triệu và năm 2025 là 1 tỉ 121 triệu. Như vậy, trong 75 năm (1950 - 2025) tăng 423% hoặc trong 50 năm (1975 - 2025) tăng 223%, một hiện tượng chưa từng có trong lịch sử. Sự gia tăng này xuất hiện ở tất cả các nước.

Người từ 80 tuổi trở lên được gọi là người rất già. Nếu lứa tuổi 60 - 80 còn có thể tự lực được phần lớn trong sinh hoạt hàng ngày thì người từ 80 tuổi trở lên thường phải nhờ người xung quanh giúp đỡ. Trên thế giới, số người từ 80 tuổi trở lên năm 1950 có 15 triệu, năm 2025 sẽ là 111 triệu, tăng 640% (nếu tính riêng ở các nước đang phát triển thì tăng 857%). Ở Việt Nam, theo điều tra dân số năm 1979, tuổi thọ trung bình là 66,7 cho cả 2 giới (nam 63,6 và nữ 67,8). Tỉ lệ người tuổi cao trong số dân nói chung là 7,06% (3.728.110 người) có 2731 cụ từ 100 tuổi trở lên (nam 759, nữ 1972). Theo điều tra dân số năm 1989, số người từ 60 tuổi trở lên là 4.632.490, chiếm 7,192%; số cụ từ 100 tuổi trở lên là 2432 (nam 704, nữ 1728). Ước tính đến năm 2000, tuổi thọ trung bình của Việt Nam là khoảng 71.

Những thuyết chính về nguồn gốc của sự già

Thuyết cho sự lão hóa là một quá trình nội tại trong tế bào: Nghiên cứu trên nguyên bào sợi, thấy sau khoảng 50 lần nhân đôi, tế bào chết, đó là giới hạn Hayflick. Tế bào ngầm lipofuscin, nhân tế bào tổng hợp theo chương trình, một yếu tố lão hóa, yếu tố này ngăn cản sự tạo thành các ADN.

Thuyết "cam kết" cho rằng ở giai đoạn đầu của sự phát triển, mỗi hệ thống cơ quan có một hồn hống tế bào nguyên thủy. Có loại mới trưởng thành một phần, có loại đã trưởng thành hoàn toàn (tế bào đã biệt hóa) và có những chức năng riêng. Chỉ có những tế bào đã biệt hóa mới đảm bảo chức năng của

cơ quan. Nếu tần số bào nguyên thuỷ không đạt 3/4 tổng số tế bào thì sau một thời gian phát triển, chúng sẽ bị đào thải.

Thuyết về sự thoái biến: dựa vào sự suy giảm các hệ thống phục hồi bên trong các tế bào hoặc trong các cơ quan. Để đo độ phục hồi ADN ở các nguyên bào sợi, người ta cho chúng tiếp xúc với tia cực tím và thấy các tế bào có dấu hiệu enzym cho phép phát hiện các tổn thương và sửa chữa chúng. Các enzym đào thải các đoạn bị tổn thương và khôi phục chì hổng đó bằng các nguyên liệu mới. Giữa khả năng sửa chữa ADN và tuổi thọ tối đa của từng loại có mối liên quan chặt chẽ. Các tế bào già sửa chữa các thoái biến ADN khó khăn hơn tế bào non.

Thuyết về gốc tự do: Tác nhân nối là một chất hoá học có hai nhóm tố phản ứng, qua đó nắm bắt hai phân tử làm cho chúng gắn chặt với nhau. Các tác nhân nối bắt chéo là một chất hoặc dưới chất của chuyển hóa bình thường. Việc nối một cách bất thường những sợi riêng rẽ làm giảm chức năng của cơ quan. Các gốc tự do là chất oxy hoá, trong đó điện tử tự do xoay quanh một nguyên tử oxy hoạt hoá và làm hư hỏng tổ chức, nhất là màng tế bào.

Thuyết về tuổi già: chương trình hoá cho rằng sự lão hoá theo một chương trình đã định trước, được các quy luật di truyền kiểm soát. Lão hoá là hậu quả của sự điều hoà giữa các hoạt động "biểu lộ" và "trấn áp" của các gen. Lão hoá có khi do sự xuất hiện (đã được chương trình hoá) của một tác nhân phá huỷ. Ở một số loài, lão hoá là do giải phóng át các hormone độc hại hoặc mất cân bằng hormone. Các tác giả cho "đồng hồ" của sự lão hoá trong vùng dưới đồi, nhưng cũng có người cho là có hai đồng hồ chỉ phác sự lão hoá: một ở dưới đồi và một ở ngay tế bào, hai đồng hồ này hoạt động gần như đồng bộ.

Thuyết miễn dịch: liên quan đến suy giảm miễn dịch và hiện tượng tự huỷ hoại do tự kháng thể. Sự suy giảm miễn dịch làm cơ thể mất dần khả năng tự đổi với tác nhân gây bệnh (nhất là virut và vi khuẩn). Càng về già, sức đề kháng càng giảm, kể cả với tế bào ung thư. Tự miễn dịch do tự kháng thể làm cơ thể chống lại chính mình. Các bệnh tự miễn ngày càng nhiều, khi tuổi ngày càng cao, liên quan đến sự hư hỏng của đại phúc hợp hoà hợp mỏ (GCH).

Các thuyết nói trên có thể có mối liên quan hữu cơ với nhau. Ở mức cơ sở, có xuất hiện các tổn thương và sửa chữa. Các tổn thương đó đòi hỏi sự tham gia của nguyên liệu di truyền ADN ở trong lòng phức hợp chất nhiễm sắc. Trong quá trình lão hoá, một số đoạn ADN thuộc hệ gen có vai trò lớn hơn so với các đoạn khác, ví dụ hệ GCH, các quá trình cơ bản do dẫn đến đặc tính bẩm sinh của tuổi già qua trung gian các chất điều hoà lão hoá nhất là hệ thống miễn dịch và tác động qua lại giữa não và hormone.

Ngoài những thuyết trên (là những thuyết được nói đến nhiều nhất hiện nay), còn có một số thuyết khác như già do thiếu oxy mõ, do thay đổi mõ liên kết, do thần kinh, do hư tổn mao mạch, do tự đầu độc mạn tính, vv.

Đặc điểm cơ thể già

Đặc điểm chung của sự lão hoá: Quá trình lão hoá xảy ra trong toàn cơ thể với các mức độ khác nhau làm giảm hiệu lực của các cơ chế tự điều chỉnh của cơ thể, giảm khả năng thích nghi, bù trừ, do đó không đáp ứng được những đòi hỏi của sự sống. Nhưng thực trạng của một cơ thể già không phải là sự cộng lại mảng mờ, già đơn của tất cả các biến đổi nói trên. Đồng thời, cùng với sự giảm hiệu lực của các chức năng, của mọi quá trình chuyển hoá, xuất hiện những cơ cấu thích nghi mới, đảm bảo tính ổn định nội mõi, với một thế cân bằng, nhịp

độ mới. Tốc độ lão hoá phụ thuộc vào sự vận động của hai quá trình đó.

Đặc tính chung nhất của sự lão hoá là tính không đồng thi và đồng tốc, nghĩa là mọi bộ phận trong cơ thể không già cùng một lần và với tốc độ như nhau, có bộ phận già trước, có bộ phận già sau, có bộ phận già nhanh, có bộ phận già chậm.

Sự hoà già của hệ thần kinh: Hệ thần kinh chỉ huy, điều hoà mọi hoạt động của cơ thể. Về mặt giải phẫu, khối lượng não giảm dần trong quá trình lão hoá, còn khoảng 1.180g ở nam và 1.060g ở nữ từ 85 tuổi (so với 1.400g - 1.260g lúc 20 - 25 tuổi). Cơ thể có một ít biến đổi kiêu mảng già. Về mặt sinh lý, biến đổi thường gặp nhất là giảm khả năng thụ cảm (giảm thị lực, thính lực, khứu giác, vị giác, xúc giác). Các cấu trúc sinap cũng giảm tính linh hoạt trong sự dẫn truyền xung động. Hậu quả là phản xạ vô điều kiện tiến triển chậm hơn, yếu hơn. Hoạt động thần kinh cao cấp có những biến đổi trong các quá trình cơ bản, giảm ức chế rồi giảm hưng phấn. Sự cân bằng giữa hai quá trình đó kém đi, dẫn đến rối loạn, hình thành phản xạ có điều kiện. Thường gặp trạng thái cường giao cảm, rối loạn giấc ngủ (thường là giấc ngủ không sâu, ban ngày dễ ngủ gà). Về mặt tâm lí, nhiều người sống lâu, sức khoẻ bình thường, vẫn giữ được một phong thái hoạt động thần kinh cao cấp như lúc còn trẻ. Khi sức khoẻ không ổn định, tâm lí và tư duy thường có những biến đổi và mức độ của những biến đổi ấy tuỳ thuộc vào quá trình hoạt động cũ, thể trạng chung và thái độ của người xung quanh. Trong các biến đổi đó, có hai đặc tính chung là sự giảm tốc độ và giảm tính linh hoạt. Để có sự đậm nét hoá về tinh tinh cũ, giảm quan tâm đến những người xung quanh và "thế sự", ít hướng về cái mới mà thường quay về đời sống nội tâm. Trí nhớ và kiến thức chung về nghiệp vụ vẫn khá tốt, những thường giảm sút ghi nhớ những việc mới xảy ra, những vấn đề trắc nghiệm.

Sự hoà già của hệ tim mạch: **Biến đổi ở tim:** Nếu không có bệnh gì kèm theo thì khối nặng của cơ tim thường giảm. Hệ tuần hoàn nuôi tim giảm hiệu lực, ảnh hưởng đến dinh dưỡng cơ tim. Biến đổi ở tim trái rõ hơn tim phải. Nhịp tim thường chậm hơn lúc còn trẻ, do giảm tính linh hoạt của xoang tim. Khi tuổi tăng cao, đã có suy tim tiềm tàng, giảm dẫn truyền trong tim; cung lượng máu cho các cơ quan (đặc biệt cho tim và não) bị giảm dần.

Biến đổi ở mạch máu: Các động mạch nhỏ ngoại biên có đường kính hẹp lại, làm giảm cung lượng máu đến các mô, làm tăng sức cản, hậu quả là tim phải tăng sức bóp, tiêu hao nhiều năng lượng hơn (tăng 20% so với lúc trẻ). Xơ cứng động mạch chủ rất phổ biến. Tĩnh mạch giảm trương lực và độ đàn hồi, do đó dễ giãn. Tuần hoàn mao mạch giảm hiệu lực do mất một số mao mạch, đồng thời, tính phản ứng của nó còn lại cũng giảm.

Biến đổi về thành phần sinh hoá của máu có liên quan đến hệ tim mạch. Khi tuổi đã cao, nhóm beta lipoprotein tăng, đồng thời nhóm alpha giảm. Hoạt tính của men lipaza phản ứng lipoprotein giảm dần. Lượng lipit toàn phần, triglycerit, axit béo không este hoá, cholesterol trong máu đều tăng. Khi ăn mõ, máu tăng đông, hệ thống tiêu fibrin không tăng theo, các tiểu cầu dễ dính nhau. Nếu có tăng huyết áp thì các đặc điểm trên lại càng rõ.

Biến đổi về huyết áp: Ở người khoẻ mạnh, khi tuổi cao, huyết áp động mạch có tăng theo nhưng không vượt quá giới hạn (huyết áp tối đa tăng 29mmHg, tối thiểu tăng 8.6mmHg so với lúc trẻ). Khi quá 160mmHg/95mmHg thì tăng huyết áp không còn là hiện tượng sinh lí nữa.

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

Sự hoá già của thận: Thận là một trong những cơ quan chủ yếu bảo đảm sự thanh lọc các chất cặn bã trong cơ thể. Hoạt động của thận là cơ sở thực hiện nhiều chỉ tiêu ổn định nội môi của cơ thể. Về phương diện hình thái học, những biểu hiện hoá già xuất hiện sớm ở thận. Bắt đầu từ tuổi 20, đã thấy những biến đổi ở các động mạch nhỏ và trung bình của thận. Từ 30 tuổi trở lên, lưới động mạch nhỏ ở cầu thận co rút lại, cuối cùng làm biến mất một số cầu thận và làm teo các ống thận có liên quan. Vào khoảng 70 - 80 tuổi, số nephron còn hoạt động sẽ giảm khoảng 1/3 hoặc 1/2 so với lúc mới sinh. Những nephron mất đi được thay thế bằng mô liên kết. Đó là biến tướng xơ hoá thận tuổi già. Về phương diện chức năng, mức lọc cầu thận giảm dần. Ở người 95 tuổi, mức lọc cầu thận chỉ bằng 59,7% so với lúc 20 tuổi. Sức cản của thận qua các mạch máu tăng dần theo tuổi: ở người 95 tuổi, gấp 3 lần so với 20 tuổi. Hệ thanh thai ure giảm theo tuổi: ở người 95 tuổi, chỉ bằng gần 1/3 lúc 20 tuổi. Mặc dù các mặt giảm thiểu nói trên, ở những người nhiều tuổi khỏe mạnh, không có hiện tượng tích luỹ các chất đạm cặn bã trong máu, nhờ có đồng thời sự giảm thiểu mức chuyển hóa trong cơ thể già, vì vậy duy trì được tính ổn định nội môi. Nhưng nếu có sự thay đổi đột xuất trong điều kiện sống, giảm thiểu hoạt động của thận dễ biến thành suy thận. Đặc điểm này cần được lưu ý khi dùng thuốc có độc tính cao.

Sự hoá già của hệ tiêu hoá: **Biến đổi ở ống tiêu hoá:** Chủ yếu là giảm khối lượng, có hiện tượng thu teo, nhưng ở mức độ nhẹ. Suy yếu các cơ thành bụng và các dây chằng dẫn đến trạng thái sa nội tạng. Đáng chú ý là sự giảm hoạt lực của các cơ cấu, tiết dịch tiêu hoá. Không những số lượng các dịch giảm mà hoạt tính các men cũng kém. Khoảng 1/3 người tuổi cao có trạng thái không có axit clohydric trong dịch vị. Nhu động dạ dày và ruột giảm theo tuổi. Khả năng tiêu hoá hấp thụ ở ruột giảm. Trong điều kiện ăn uống bình thường phù hợp với lứa tuổi, sự giảm thiểu chức năng tiêu hoá có tính kín đáo, tiềm tàng. Nhưng khi phải chịu đựng một gánh nặng quá mức, dễ có rối loạn tiêu hoá ảnh hưởng đến dinh dưỡng.

Biến đổi ở gan: Giảm khối lượng, chỉ còn 930 - 980g lúc 75 tuổi so với 1.430g lúc 40 tuổi. Nhu mô gan có những chỗ teo, vỏ mô liên kết dày thêm, mật độ gan chắc thêm. Quá trình teo tế bào nhu mô gan đi đôi với quá trình thoái hoá mỡ. Trữ lượng protit, kali, mức tiêu thụ oxy của tế bào gan đều giảm. Chức năng gan kém dần, nhất là việc chuyển hoá đạm, giải độc, tái tạo. Hiện tượng giảm thiểu đó chưa hẳn là suy gan ở người bình thường. Nhưng nếu có tác nhân gây hại (thuốc, thức ăn) thì dễ có rối loạn tiêu hoá ảnh hưởng đến dinh dưỡng.

Biến đổi ở túi mật và đường dẫn mật: Từ tuổi 40, đã có giảm độ đàn hồi của thành túi mật và ống dẫn mật, cơ túi mật đã bắt đầu teo, túi mật giãn. Do xơ hoá cơ vòng Oddi, dễ có rối loạn điều hoà dẫn mật. Vì những biến đổi trên, bệnh ở túi mật và đường mật rất phổ biến ở người tuổi cao.

Sự hoá già của hệ hô hấp (chủ yếu là hô hấp ngoài): Về phương diện hình thái học, hình dạng của lồng ngực biến đổi do những yếu tố tác động: sụn sườn vôi hoá, khớp sườn - xương sống co cứng, đốt sống dính đậm thoái hoá, cơ lưng dài teo làm hạn chế cử động. Tế bào biểu mô hình trụ phế quản dày và bong ra, tế bào biểu mô tiết dịch loạn dưỡng, chất nhầy giảm lượng và có đặc. Lớp dưới biểu mô xơ hoá. Mô xơ quanh phế quản phát triển làm ống phế quản không đều, chỗ hẹp chỗ phình. Hoạt động lồng ruột giảm. Nhu mô phổi giảm mức đàn hồi, các phế nang bị giãn. Về phương diện chức năng, dung tích phổi nói chung giảm, kể cả dung tích sống, dung tích bô sung thô ra, thô vào, tổng dung tích. Nhưng dung tích khí cặn giảm ít hơn là dung tích sống, tỉ lệ dung tích cặn trên dung tích sống

tăng, phản ánh sự giảm thiểu của dung tích có ích. Tỉ lệ VEMS/CV giảm từ 75% xuống còn 50 - 60%. Thông khí tối đa giảm rõ rệt ở người tuổi cao, phản ánh sự trữ hô hấp giảm, vì vậy thường khó thở, thiếu không khí. Khả năng hấp thụ oxy vào máu động mạch ở người tuổi cao kém hơn ở người trẻ, ảnh hưởng đến cung cấp oxy cho mô, do đó, đến hoạt động của cơ quan và hệ thống. Tình trạng thiếu oxy huyết là đặc điểm quan trọng của cơ thể già.

Sự lão hoá của hệ nội tiết: Hoạt động nội tiết gắn liền với hoạt động thần kinh: nội tiết là một khâu thực hiện lệnh của thần kinh, đồng thời cũng tác động lại hệ thần kinh. Trong quá trình điều hoà mọi chức năng của cơ thể, có sự kết hợp chặt chẽ giữa thần kinh và nội tiết, làm thành một hệ thống điều hoà thần kinh nội tiết hoặc điều hoà thần kinh thể dịch. Biến đổi tuy nhiên nội tiết trong quá trình lão hoá là biến đổi không đồng thi, không đồng tốc. Bắt đầu sớm nhất là thoái triển tuyến úc, sau đó đến tuyến sinh dục rồi đến tuyến giáp, cuối cùng là tuyến yên và thượng thận. Để thấy nhất là ở thời kì mãn sinh dục. Nếu thời kì này tiến triển không bình thường thì rối loạn thần kinh nội tiết có thể có nhiều biểu hiện đa dạng, tạo điều kiện cho một số bệnh phát sinh và phát triển (tăng huyết áp, vữa xơ động mạch, loãng xương, vv.).

Những biến đổi trong chức năng của tuyến nội tiết làm thay đổi tính chất của các phản ứng thích nghi của cơ thể đối với các stress, thông thường theo hướng cường giao cảm. Khi các stress tái diễn nhiều lần gần nhau, cơ thể già mau suy kiệt.

Đặc điểm bệnh lý tuổi già

Đặc điểm chung: Già không phải là bệnh nhưng già tạo điều kiện cho bệnh phát sinh và phát triển vì ở tuổi già, cơ giàm khả năng và hiệu lực các quá trình tự điều chỉnh thích nghi của cơ thể, giảm khả năng hấp thụ và dự trữ các chất dinh dưỡng, đồng thời thường có những rối loạn chuyển hoá, giảm phản ứng của cơ thể, nhất là giảm sức tự vệ đối với các yếu tố gây bệnh như nhiễm trùng, nhiễm độc, các stress.

Mọi điểm cần đặc biệt lưu ý là tính chất da bệnh lí, nghĩa là người già thường mắc nhiều bệnh cùng một lúc. Có bệnh dễ phát hiện, dễ chẩn đoán nhưng nhiều bệnh khác kín đáo hơn, âm thầm hơn, có khi nguy hiểm hơn, cần đề phòng bỏ sót. Vì vậy, khi khám bệnh, phải rất tỉ mỉ, thăm dò toàn diện để có chẩn đoán hoàn chỉnh, xác định bệnh chính, bệnh phụ, bệnh cần giải quyết trước, bệnh cần giải quyết sau. Chỉ có chẩn đoán đầy đủ thì mới tránh được những sai sót rất phổ biến trong điều trị bệnh ở người già.

Các triệu chứng ít khi điển hình, do đó dễ làm sai lầm chẩn đoán và đánh giá tiên lượng. Bệnh ở người già bắt đầu không đột ngột, các dấu hiệu không rõ rệt cả về chủ quan cũng như khách quan, vì vậy phát hiện bệnh có thể chậm. Khi toàn phát, các triệu chứng cũng không rõ rệt như ở người trẻ, do đó chẩn đoán đòi hỏi khó, nhất là với người yếu sức, nhiều phương pháp thăm dò không thực hiện được. Mặc dù xuất hiện kín đáo, triệu chứng không rầm rộ và tiến triển âm thầm, bệnh ở người già mau ảnh hưởng đến toàn thân, dẫn đến suy kiệt nhanh chóng, bệnh dễ chuyển nặng nếu không điều trị kịp thời. Về tiên lượng, không bao giờ được chủ quan.

Khả năng hồi phục bệnh ở người già kém. Do đặc điểm cơ thể già đã suy yếu, đồng thời lại mắc nhiều bệnh cùng một lúc (trong đó có nhiều bệnh mạn tính) nên khi đã qua giai đoạn cấp tính, thường phục hồi rất chậm. Vì vậy, điều trị thường lâu ngày hơn và sau đó thường phải có một giai đoạn an dưỡng hoặc điều dưỡng. Song song với điều trị, phải chú ý thích đáng đến việc phục hồi chức năng, phải kiên trì, phù hợp với tâm lí, thể lực người tuổi cao.

Tình hình bệnh tật ở người cao tuổi: Có thể tìm hiểu vấn đề này ở 3 khu vực: trong nhân dân (qua điều tra cơ bản), tại bệnh viện và các cơ sở điều trị, qua mổ tử thi. Mỗi nước có hoàn cảnh sinh sống riêng nên bệnh tật cũng có thể khác nhau, nhất là giữa các nước đang phát triển và các nước đã phát triển. Dưới đây là tình hình bệnh tật ở Việt Nam (khi cần, có đối chiếu với nước ngoài).

Tình hình bệnh tật trong nhân dân: Trong số 13.392 người tuổi cao (từ 60 trở lên) được khám trong 2 năm 1976, 1977 tại các vùng dân tộc khác nhau (đồng bằng, trung du, vùng núi), các nhóm bệnh nội khoa thường gặp là hô hấp (19,63%), tiêu hoá (18,25%), tim mạch (13,52%), tiết niệu - thận (1,64%), máu và cơ quan tạo huyết (2,29%), cơ - xương - khớp (47,69%), bướu giáp địa phương (5,15%). So với 93.996 người trẻ (từ 15 - 59 tuổi) được khám cùng thời gian thì: ở người trẻ, bệnh nội khoa thường gặp thuộc bệnh hô hấp (7,27%), tiêu hoá (17,65%), cơ - xương - khớp (29,05%), bướu giáp địa phương (10,35%). Nhìn chung, thứ tự các nhóm bệnh có khác nhau, nhất là tỉ lệ mắc bệnh. Số người già mắc bệnh nhiều hơn và một người thường mắc nhiều bệnh. Nhiều bệnh tăng tỷ lệ thuận với tuổi, nhất là viêm phế quản慢, cảm phế慢, tăng huyết áp, đau xương khớp, đau lưng, giảm thị lực, thiên đầu thống, rụng nhiều răng, điếc do xơ tai, rối loạn tâm thần tuổi già, gây xương bệnh tật. Nữ mắc nhiều bệnh hơn (78,90%) so với nam (67,45%).

Phân loại sức khoẻ của 13.392 người từ 60 tuổi trở lên thì đa số sức khoẻ loại kém (62,71%), loại trung bình ít (36,52%), loại tốt rất hiếm (0,75%).

Tình hình bệnh tật ở các cơ sở điều trị: Ở đây, đối tượng là những người đã có bệnh, đến điều trị tại các bệnh viện hoặc điều dưỡng, khác với các đối tượng đang sinh hoạt bình thường tại nhà. Nghiên cứu 435 người già nằm tại Bệnh viện Bạch Mai thì thấy nhiều nhất là bệnh tim mạch (59,3%), rồi đến tiêu hoá (39%), hô hấp (35,6%), tiết niệu - sinh dục (10,8%), thận kinh (4,6%), máu và cơ quan tạo huyết (4,1%), nội tiết, dinh dưỡng (1,38%), các bệnh khác (15,6%). Ở Pháp, Chassagnon I. nghiên cứu trên 1.123 và Delore trên 1.334 bệnh nhân từ 70 tuổi trở lên nằm điều trị tại bệnh viện, đã gặp bệnh thận kinh (33% và 15,5%), bệnh tim mạch (21% và 22,6%), bệnh hô hấp (15% và 21,4%), bệnh tiêu hoá (9% và 14%), bệnh xương - khớp (8% và 7,2%), bê thận - tiết niệu (5% và 3,4%), bệnh dinh dưỡng (4,8% và 11,4%), bệnh máu và cơ quan tạo huyết 3,2% và 1,3% (tỷ lệ đầu là của Chassagnon, tỷ lệ sau là của Delore). Tại các cơ sở điều dưỡng ở trại Tho Châu (Thanh Hoá) thì thấy 15% mắc bệnh suy kiệt tuổi già, 9% tăng huyết áp, 9% đục thể thüy tinh, 7% rụng răng toàn bộ, 8% lao phổi đã ổn định, 7,5% bệnh xương - khớp, 6% bị liệt nửa người, 5% loạn tâm thần tuổi già, 5% gù vẹo cột sống, 3% thiên đầu thống, 2% viêm đại tràng慢. Vignat I.P. phân tích 2.070 bệnh của 1.842 người già tại Viện dưỡng lão Charité ở Xanh - Echiennes (Pháp) thấy: 18,6% mắc bệnh tim mạch, 15,2% bệnh hô hấp, 13,3% bệnh tâm thần, 12,6% suy kiệt cơ thể, 11,9% bệnh mạch máu não, 7,2% bệnh xương - khớp, 3,7% bệnh tiêu hoá, 3,2% bệnh ung thư, 1,2% bệnh giác quan, 0,8% bệnh tiết niệu, 0,6% liên quan đến giang mai, 0,5% bệnh máu, 0,4% có hòn me.

Tình hình bệnh tật qua mổ tử thi: Vũ Công Hoè qua 1480 trường hợp mổ tử thi bệnh nhân tuổi cao ở Bệnh viện Bạch Mai, thấy: nhóm VII (tim mạch) nhiều nhất (21,2%), rồi đến nhóm II (ung thư: 17,5%), nhóm I (nội tiết khẩn: 16%). 3 nhóm sau ít hơn: nhóm IX (tiêu hoá: 14,3%), nhóm VI (thận kinh: 11,6%) và nhóm VIII (hô hấp: 8,1%). Các nhóm khác không đáng kể. Đối với nhóm VII ở người già, không phải các bệnh tim mà các bệnh mạch đã gây tử vong cao hơn cả, nhất

là tai biến mạch máu não. Bệnh động mạch vành ở Việt Nam không nhiều. Trong nhóm II, hai loại ung thư đáng chú ý ở người già là ung thư phế quản và ung thư gan. Trong nhóm I, bệnh lao phổi hay gặp nhất.

Tình hình tử vong của người tuổi cao: Benkópxki B. thấy 44% người già chết ở nhà. Những nguyên nhân trực tiếp gây chết ở nhà là vữa xơ động mạch vành, động mạch não, viêm phế quản phổi, nhồi máu phổi, tai nạn. Tại một bệnh viện chuyên chữa bệnh người già ở Giúnevò, nguyên nhân trực tiếp gây chết ở bệnh viện là tim mạch (51,7%), hô hấp (28,6%), tiêu hoá (7%), nội tiết - chuyển hoá (1,5%), nhiễm khuẩn (5,7%), máu và cơ quan tạo máu (1,7%), nguyên nhân khác (3,8%).

Chúng tôi đã nghiên cứu hoàn cảnh tử vong ở bệnh nhân tuổi cao tại Bệnh viện Bạch Mai, thấy tuổi chết của người già trung bình là 67; 69,5% chết vào mùa lạnh, còn 30,5% vào mùa nóng; chết nhiều nhất là vào tháng 11 và tháng 1; 72,7% chết vào ban đêm (từ 7 giờ tối đến 6 giờ sáng); 27,2% chết vào ban ngày. Về thời gian, từ khi vào viện đến khi chết, có 34,6% chết ngay trong thời kì đầu vào viện, 64% chết trong 10 ngày đầu. Điều này phản ánh bệnh nhân già thường vào viện chậm và tiên lượng bệnh ở họ thường không tưởng trước, bệnh dễ chuyển nặng nhanh chóng.

Những bệnh thường gặp ở người tuổi cao: Trong các bệnh tim mạch, thường gặp cơn đau thắt ngực, nhồi máu cơ tim, tai biến mạch máu não, tăng huyết áp, vữa xơ động mạch; ngoài ra, còn gặp tam phế man, rối loạn nhịp tim và dẫn truyền, suy tim, tắc nghẽn động mạch. **Bệnh hô hấp:** viêm phế quản man, giãn phế nang, ung thư phổi. **Bệnh tiêu hoá:** ung thư gan, xơ gan, viêm túi mật, viêm loét dạ dày - tá tràng, viêm đại tràng慢, viêm túi mật, viêm loét dạ dày - tá tràng, viêm đại tràng慢, táo bón. **Bệnh thận và tiết niệu:** viêm thận慢, viêm bể thận慢, sỏi tiết niệu, u (u xơ tuyến và ung thư) tuyến tiền liệt, rối loạn nước giải, nhất là đái không kèm được. **Bệnh nội tiết chuyển hoá:** đái tháo đường (thường có biến chứng thận), suy tuyến giáp, suy sinh dục, tăng cholesterol máu, tăng axit uric máu. **Bệnh xương và khớp:** loãng xương, thoái khớp, bệnh gút, gãy xương các loại do loãng xương, hội chứng vai - tay, bệnh Paget. **Bệnh máu và cơ quan tạo huyết:** thiếu máu do thiếu sắt, hội chứng tăng đông máu, thiếu máu do thiếu axit folic hoặc vitamin B₁₂, bệnh bạch cầu (mạn và cấp), đau tuy xương, macroglobulin máu, ung thư hạch. **Bệnh tự miễn:** những loại có tự kháng thể kháng globulin, tự kháng thể kháng nhân, tự kháng thể đặc hiệu (kháng hồng cầu, kháng giáp, kháng niêm mạc dạ dày). Ngoài ra, ở người già thường gặp tự miễn dịch tiềm tàng. **Bệnh mắt:** phổi biến là đục thể thüy tinh, thoái hoá võng mạc và mạch mạc, xơ cứng tuần tiến các mạch võng mạc. **Bệnh tai - mũi - họng:** giảm thính lực (kiểu giác quan, thận kinh hoặc chuyển hoá hoặc cơ học), rối loạn tiền đình, ung thư (xoang hàm, xoang sàng, tai, amidan, vòm - mũi - họng). **Bệnh răng - hàm - miệng:** u lành tính, u ác tính khoang miệng, viêm khớp thái dương - hàm. **Bệnh ngoài da:** ngứa tuổi già, dày sừng tuổi già, u tuyến mồ hôi, rụng tóc, tổn thương tiền ung thư và ung thư hắc tố, ung thư biểu mô, teo niêm mạc sinh dục (nhất là nữ). **Bệnh tâm thần:** có hai loại lớn: loạn tâm thần trước tuổi già và loạn tâm thần tuổi già. Trong loạn tâm thần trước tuổi già, những biểu hiện thường là trạng thái trầm cảm (sầu uất thoái triển), hoang tưởng (paranoia thoái triển), loạn tâm thần ác tính kiểu Kraepelin, trạng thái tăng trương lực muộn. Trong loạn tâm thần tuổi già, thường gặp bệnh Alzheimer, thể nhớ bịa, thể mê sảng. **Bệnh thận kinh:** rối loạn tuần hoàn não gồm các kiểu và các mức độ, u trong sọ, hội chứng ngoài bó tháp (nhất là bệnh Parkinson), hội chứng Steele, run tay phát, rối loạn mạch máu tiêu não, u tiêu não, bệnh tuy

sóng nguyên nhân mạch máu, viêm da dây thần kinh, chèn ép dây thần kinh.

Dặc điểm điều trị bệnh tuổi già

Nguyên tắc chung: Cũng như bất cứ bệnh nhân nào, điều trị phải toàn diện, xác định rõ nguyên nhân và có biện pháp hiệu nghiệm và an toàn nhất để điều trị. Riêng bệnh nhân già, cần đặc biệt chú ý đến vấn đề nâng đỡ cơ thể, tạo điều kiện thuận lợi để chữa bệnh, nhất là phải nuôi dưỡng tốt, hỗ trợ về tinh thần, tư tưởng. **Sử dụng thuốc ở người tuổi cao:** Do những đặc điểm cơ thể già nói trên, tác dụng thuốc không hoàn toàn như đối với người trẻ. Ở cơ thể già, việc hấp thu thuốc vào mô tế bào kém hơn về tốc độ cũng như mức độ, chuyển hóa của dược chất không hoàn chỉnh, khả năng chống độc của cơ thể kém, khả năng bài xuất dược chất cũng giảm; khối nhu mô cơ thể già, ảnh hưởng đến hiệu quả của thuốc. Mặt khác, mức nhạy cảm của cơ thể đối với thuốc cũng thay đổi, vì vậy biến chứng cũng nhiều hơn. Do có sự tác động phối hợp của các đặc điểm trên, về phương diện được động học, phải chú ý hai điểm khi dùng thuốc: tác dụng chữa bệnh của thuốc ở người già xuất hiện chậm và kết quả kém hơn; tác dụng phụ dễ xuất hiện, kéo dài, khó chấm dứt (kể cả khi ngừng thuốc). **Nguyên tắc dùng thuốc ở người tuổi cao:** Nếu có phương pháp chữa bệnh nào hiệu nghiệm mà không cần đến thuốc thì không nên dùng thuốc. Nếu nhất thiết phải dùng thuốc để chữa thì dùng càng ít loại thuốc một lúc càng tốt. Khi đã chọn được thuốc phải dùng, nên sử dụng liệu pháp nào an toàn và đơn giản nhất. Chọn liều lượng thích hợp, đạt hiệu quả cao nhất, không gây tai biến hoặc gây nhiễm độc, đặc biệt cẩn thận đối với thuốc trợ tim, liệt thần kinh, hạ áp, nội tiết tố, thuốc độc bằng A,B; cần bắt đầu với một liều lượng thăm dò thấp độ bằng nửa liều người trẻ rồi tăng dần. Nếu phải dùng thuốc có độc tính, cần hạn chế độc tính (chế độ ăn uống, ngừng thuốc từng thời gian). Dù là thuốc không độc, cũng phải phòng tai biến dị ứng, phòng phản ứng thuốc theo từng thể địa. Khi dùng thuốc trong một thời gian dài, phải theo dõi, kiểm tra, ghi chép, sơ kết, tổng kết từng đợt.

Phẫu thuật đối với người tuổi cao: Cần phân biệt hai loại: loại mổ phiến (theo chương trình) và loại mổ cấp cứu. Với mổ cấp cứu, phải cân nhắc giữa nguy hiểm do không mổ và nguy hiểm do mổ. Với mổ phiến, do có thời gian hơn nên phải chuẩn bị kỹ hơn, đặc biệt chú ý bốn việc sau: kiểm tra toàn diện, từ đó đánh giá tình hình sức khỏe bệnh tật; làm công tác tư tưởng với bệnh nhân làm cho họ yên tâm, tin tưởng và hợp tác với chuyên môn; nâng cao thể lực, sức khỏe người bệnh để họ có thể chịu đựng được phẫu thuật, nhất là những trường hợp mổ lớn; chuẩn bị tiền mẻ tốt trước khi phẫu thuật. Trong kiểm tra toàn diện trước khi mổ, phải hết sức coi trọng tiền sử người bệnh (nhất là những lần phẫu thuật, những lần cấp cứu trước), phải chẩn đoán rất tỉ mỉ, gồm bệnh chính, bệnh phụ, tình trạng sức khỏe chung. **Đối với vấn đề gây mê** cần lưu ý là so với cơ thể trẻ, mức độ suy yếu của các hoạt động chức năng, cơ cấu thích nghi ở người già kém hơn, đặc biệt là khả năng tự điều chỉnh. Mặt khác, hệ tim mạch dễ suy yếu, kém chịu đựng một khối lượng dung dịch truyền vào theo đường tĩnh mạch. Thiếu máu cơ tim gây bất lực trong gây mê, giảm oxy và mất máu. Người tuổi cao ít nhiều có suy hô hấp nên dễ có biến chứng khi gây mê.

Phục hồi chức năng ở người tuổi cao nhằm bảo đảm hoạt động thể lực, tâm lý, tư duy, quan hệ gia đình xã hội, khả năng lao động, hoạt động nghề nghiệp, vv. của người bệnh. Thực tế đã chứng minh là người tuổi cao nếu biết luyện tập, phục hồi chức năng, vẫn thu được kết quả tốt, điều mà riêng thuốc không thể đạt được, do cơ thể, mặc dù tuổi cao nhưng vẫn còn những

dự trữ đáng kể, nếu có phương pháp thích hợp có thể huy động được. Mặt khác, vì cơ thể con người là một hệ thống hoàn chỉnh thống nhất, có thể điều chỉnh phù hợp được, nên phục hồi chức năng cũng có cơ sở để lập lại thăng bằng cần thiết.

Những nguyên tắc bảo đảm thành công là: Thực hiện phục hồi chức năng càng sớm càng tốt. Tiến hành điều trị phục hồi một cách tự giác, có khoa học, như vậy mới có kết quả lâu dài được. Trước khi tiến hành điều trị phục hồi, phải chuẩn bị thật đầy đủ, tư tưởng người bệnh đến kế hoạch thực hiện, phương tiện cần thiết. Kết hợp tự rèn luyện với hỗ trợ của chuyên môn. Tùng thời ki có kế hoạch kiểm tra, điều chỉnh, để phòng tai nạn. **Những hình thức thực hiện** phải rất linh hoạt, phù hợp với từng hoàn cảnh, điều kiện từng nơi từng lúc. Có thể điều trị phục hồi tại bệnh viện (ở khoa phục hồi chức năng chung hoặc từng chuyên khoa riêng); điều trị cho bệnh nhân ngoại trú tại các cơ sở an dưỡng, điều dưỡng; các trại dưỡng lão, các câu lạc bộ của người cao tuổi; có thể tự rèn luyện tại nhà, rồi từng thời ki đến một cơ sở chuyên khoa kiểm tra lại.

Vệ sinh phòng bệnh ở người tuổi cao: **Vệ sinh tuổi già** nhằm mục đích tạo cho người tuổi cao một sinh hoạt phù hợp với đặc điểm sinh lí của cơ thể mình, hi vọng làm chậm lại quá trình lão hoá, để tránh mắc một số bệnh; mặt khác, làm cho người tuổi cao có một sức khỏe tương đối để tự phục vụ trong cuộc sống. Mục đích của y học không chỉ là kéo dài cuộc sống mà còn đảm bảo sức khỏe cho con người trong quá trình lão hoá. Trong các biện pháp giữ vệ sinh tuổi già, cần đặc biệt chú trọng đến **ăn uống hợp lí**, dùng thức ăn dễ tiêu, giàu vitamin, chia khẩu phần ăn thành nhiều bữa, uống đủ nước theo yêu cầu, không hạn chế. Cần đảm bảo giấc ngủ; nếu một số biện pháp như tắm, đi bách bộ, thể dục nhẹ nhàng, vv không đem lại kết quả thì nên dừng thuốc ngủ. **Chú ý luyện tập thân thể,** tốt nhất là di bộ với tốc độ vừa phải, tập thể dục, thể thao, đặc biệt là tập thở. Sự vận động thường xuyên quan trọng hơn cường độ vận động. **Vệ sinh tắm thân không thể thiếu:** cần rèn luyện để luôn có một trạng thái tinh thần thư thái, niềm tinh trước cuộc sống, đặc biệt lưu ý đến việc chuẩn bị cho lúc về hưu. Khi đã nghỉ hưu, nên tham gia một số công việc phù hợp với sức khỏe, ngoài ra còn cần chú ý đến việc chống lão hóa, nâng tầm giặt, tránh các chất kích thích như cà phê, cà phê, rượu, thuốc lá. **Phòng bệnh tuổi già:** cần có những biện pháp riêng cho từng loại bệnh. Thận trọng trong khi di lại, vì khi ngã, rất dễ gây xương do xương quá xốp. Đặc biệt thận trọng khi dùng thuốc nhất là về liều lượng và dùng nhiều thuốc một lúc, thuốc có độc tính cao. Người tuổi cao không nên tự dùng thuốc, nên hỏi ý kiến của thầy thuốc đặc biệt là thầy thuốc lão khoa. Việc di máy bay không có chống chỉ định với người tuổi cao khỏe mạnh. Nếu có bệnh thì tuỳ loại bệnh, mức độ, giai đoạn bệnh mà quyết định. **Việc tổ chức chăm sóc người tuổi cao**, cần có sự quan tâm của toàn xã hội. Ở nhiều nước, có những tổ chức xã hội hoặc từ thiện trông nom người già có đơn không nơi nương tựa. Nhà nước tổ chức những nhà dưỡng lão, có phòng khám bệnh định kỳ, tạo mọi điều kiện để người già có thể tham gia đóng góp cho xã hội, thành lập các hội, các câu lạc bộ người tuổi cao, người nghỉ hưu. **Thuốc nâng cao tuổi thọ:** Hiện nay, do chưa thật rõ nguyên nhân cơ chế của tuổi già, đồng thời tuổi già cũng lè thuộc vào nhiều yếu tố (di truyền, môi trường tự nhiên và xã hội, bệnh tật) nên chưa có cơ sở để nói đến các loại thuốc như vậy. Nhưng do tuổi già thường kèm theo sức yếu nên người ta nghĩ có thể có những thuốc bảo thọ mà chủ yếu là các chất chống oxy hoá, các yếu tố vi lượng, các vitamin, sâm và nhung.

Kết luận: Lão khoa là một môn học mới hình thành, do tuổi thọ ngày càng tăng, số người tuổi cao ngày càng nhiều, nhưng đã có một nội dung phong phú trong 3 lĩnh vực: sinh học, y

học, xã hội học. Ở người tuổi cao, cơ thể có nhiều thay đổi, tạo điều kiện cho bệnh phát sinh và phát triển. Những bệnh này ít nhiều tuỳ thuộc tính chất của các nước đang phát triển

và nước đã phát triển, môi trường tự nhiên và xã hội. Chữa và phòng bệnh phải dựa trên những đặc điểm cơ thể già và bệnh lão của đối tượng, nói chung không thể giống cơ thể trẻ.

ĐẠI CƯƠNG VỀ CÁC BỆNH DỊ ỨNG

Giáo sư, tiến sĩ Nguyễn Năng An

Mấy chục năm qua, số người mắc bệnh dị ứng có xu hướng tăng nhanh ở nhiều nước như Đức, Pháp, Liên Xô (có khoảng 25 - 30% số dân có những biểu hiện và hội chứng dị ứng). Theo thống kê của Tổ chức y tế thế giới năm 1968, ở Hoa Kỳ số người bệnh hen phế quản gấp 147 lần số người bệnh lao và gần 9 lần số người bệnh ung thư.

Những công trình nghiên cứu dị ứng ở Việt Nam trong 30 năm qua cho thấy số người mắc bệnh dị ứng tăng nhanh trong những năm gần đây, gồm nhiều loại với nhiều nguyên nhân khác nhau, hoặc do thuốc, thực phẩm, hoá chất, bụi nhà; hoặc do nhiều loại vi khuẩn, virus, vv. Các bệnh dị ứng phổ biến là viêm mũi, viêm xoang, viêm phế quản dạng hen, hen phế quản, mày đay, sẩn ngứa, phù Quincke, hồng ban các loại, chàm sữa, viêm da tiếp xúc và nhiều bệnh dị ứng nghề nghiệp khác.

Đáng chú ý là số bệnh dị ứng xuất hiện ngày một nhiều, kể cả các bệnh nghề nghiệp, với chiều hướng ngày càng "ác tính" hơn. Bên cạnh những bệnh dị ứng thường tuỳ kể trên, ngày nay, các bệnh dị ứng nhiễm khuẩn (lao, hen phế quản dị ứng nhiễm khuẩn, bệnh do Brucella, các bệnh nhiễm khuẩn đường ruột như thương hàn, lỵ, vv.) hoặc có yếu tố dị ứng (viêm loét dạ dày, tá tràng, huyết áp cao, vv) thường gặp hơn. Gần đây có nhiều thông báo về tỉ lệ tử vong ở một số nước do hen phế quản, nhiều hơn do huyết áp cao, do thắt tim.

Nguyên nhân chủ yếu của tình trạng tăng tỉ lệ người mắc các bệnh dị ứng, theo nhiều tác giả là do ô nhiễm môi trường, sử dụng bừa bãi hoá chất trong sản xuất, thuốc men trong sinh hoạt, nhịp độ đời sống căng thẳng, việc chẩn đoán và điều trị người bệnh dị ứng chưa đạt kết quả tốt.

Công tác chẩn đoán, phòng bệnh, điều trị và cấp cứu những bệnh dị ứng đã có nhiều tiến bộ. Nhiều nước đã tổ chức hệ thống các trạm và khoa dị ứng để góp phần chẩn đoán và điều trị sớm loại bệnh này.

nghiệp gà vịt, nhà máy lông vũ, nơi chăn nuôi súc vật thí nghiệm, trường đua ngựa, nhà máy thuộc da.

Cho đến thế kỉ 19, việc giải thích cơ chế bệnh sinh của các hiện tượng phản ứng về bệnh dị ứng còn gặp khó khăn.

Những công trình nghiên cứu về choáng phản vệ đạt kết quả rõ rệt trong các thí nghiệm của Richet Ch. (1850 - 1935) và Portier P. (1866 - 1963). Từ hiện tượng choáng phản vệ, hai ông đã đặt khoa học nghiên cứu, điều trị hàng loạt bệnh dị ứng khác như viêm mũi dị ứng, các bệnh dị ứng do phấn hoa, hen phế quản, vv. Sự phát hiện choáng phản vệ được tặng giải thưởng Nobel năm 1913. Sau đó, người ta biết thêm một số hiện tượng dị ứng khác: hiện tượng Arthus (1903), hiện tượng phản vệ trên cơ quan cù lập (Schultz - Dale, 1907), hiện tượng phản vệ thu động (Nicolle, 1910), vv. Năm 1910, Dale đề xuất vai trò của histamin trong cơ chế dị ứng. Từ đó hình thành giả thuyết histamin, cho rằng chất này là nguyên nhân duy nhất, quan trọng nhất của các phản ứng dị ứng. Một loạt hoạt chất trung gian có vai trò trong dị ứng được lần lượt phát hiện: axetylcolin (1941), serotonin (1954, 1956), chất phản ứng chậm (SRS - A) (1959), prostaglandin (1936, 1937), bradykinin (1949) và một số chất khác.

Năm 1950, những thành tựu của dị ứng học, miễn dịch học, hoá sinh học đã tạo điều kiện phát hiện các kháng thể dị ứng, các tự kháng thể, vv. Bằng kỹ thuật hoàn chỉnh hơn như điện di, miễn dịch điện di, khuếch tán trên thạch ngưng kết hồng cầu thụ động, miễn dịch huỳnh quang, kết hợp bô thể, vv. và mở ra giai đoạn phát triển phong phú của dị ứng học.

Công tác chẩn đoán, phòng bệnh, điều trị và cấp cứu những bệnh dị ứng đã có nhiều tiến bộ. Nhiều nước đã tổ chức hệ thống các trạm và khoa dị ứng để góp phần chẩn đoán và điều trị sớm loại bệnh này.

Nguyên nhân gây dị ứng

Nguyên nhân gây dị ứng có tên gọi là *dị nguyên* chia làm 2 nhóm lớn: ngoại sinh và nội sinh.

Dị nguyên ngoại sinh từ môi trường bên ngoài lọt vào cơ thể. Dị nguyên là những chất có tính kháng nguyên và một số đặc điểm nhất định. *Dị nguyên ngoại sinh* chia làm 2 loại chính: dị nguyên ngoại sinh không nhiễm trùng và dị nguyên ngoại sinh nhiễm trùng. Những dị nguyên hình thành ngay trong cơ thể có tên gọi là *dị nguyên nội sinh* (tự dị nguyên).

Một đặc điểm của dị nguyên:

Dị nguyên có tính kháng nguyên: có khả năng làm hình thành kháng thể dị ứng trong cơ thể, kết hợp đặc hiệu với kháng thể dị ứng. Sự kết hợp này tạo nên tình trạng dị ứng. *Dị nguyên* có thể là những phức hợp: protein; protein + polysacarit; protein + lipit; lipit + polysacarit; protein + hoá chất đơn giản.

Những phức hợp này có tính kháng nguyên đầy đủ. Một vài protein không có tính kháng nguyên, hoặc có tính kháng nguyên không hoàn toàn. Một số phức hợp lipit + polysacarit có tính kháng nguyên mạnh, như một độc tố của nhiều vi khuẩn gram âm. Phần lớn các protein của người, động vật và một vài loại

bụi do lông súc vật, biểu bì súc vật (ngựa, cừu, chó, mèo, vv.) là những dị nguyên mạnh, gây nên hen phế quản và một số bệnh dị ứng khác ở công nhân các nông trường chăn nuôi, xi

polysacarit có tính kháng nguyên hoàn toàn. Hầu hết các polysacarit, một vài loại lipit và hoá chất giàn đơn có tính kháng nguyên không hoàn toàn. Đó là những hapten có chức năng là nhóm cấu thành kháng nguyên của phân tử protein, ví dụ như các amin thơm, làm cho cấu trúc dị nguyên có những thay đổi nhất định.

Landsteiner K. (1936) đã dùng dây nón azoprotein và một vài kỹ thuật khác để tìm hiểu tính đặc hiệu của dị nguyên. Tính đặc hiệu này do một cấu trúc đặc biệt trên bề mặt phân tử của dị nguyên. Theo Landsteiner K., việc gắn các nhân thơm vào protein làm cho protein có những tính kháng nguyên mới.

Cấu trúc hoá học, vị trí cấu thành kháng nguyên, cách sắp xếp axit amin trong dây polypeptit là những điều kiện quyết định tính đặc hiệu của kháng nguyên. Một chất mà vị trí cấu thành kháng nguyên gần giống ở vị trí này ở kháng nguyên gây ra kháng thể, có thể phản ứng với kháng thể đó. Điều này giải thích sự tồn tại của các phản ứng dị ứng chéo. Dẫn chứng là các phản ứng dị ứng giữa các chất: anhydrit xitraconic; clorua phtalic; O - clorua clorobenzoin; clorua picryl. Mẫn cảm chuột lang bằng anhydrit xitraconic làm thử nghiệm bì với clorua phtalic, anhydrit. Meyer (1954) cho rằng tác dụng gây mẫn cảm của các hoá chất do các sản phẩm chuyển hoá của các chất này trong cơ thể. Như trường hợp paraphenylendiamin, axit paraaminobenzoic, sunfanilamit. Các phản ứng dị ứng không trực tiếp do các chất này, mà do các sản phẩm chuyển hoá của chúng là parabenzoquinon, iminoquinon.

Các hoá chất có amin ở vị trí para như paraphenylendiamin, sunfamit, procain chuyển hoá trong da và tổ chức thành amin quinonic hoặc dẫn chất của phenylhydroxylamin, các chất chuyển hoá này dễ kết hợp với protein, chúng có tác dụng mẫn cảm da và tổ chức, các hoá chất amino, nitro, diazo, CONH₃. Những nhóm cấu thành tương ứng của phân tử protein sẽ là các nhóm phenol, cacboxyl, vv. Những gốc hoạt động ở protein, kết hợp với dị nguyên là:

- COOH
- SH
- NH₂
- NHCNH₂
- NH

Tính kháng nguyên của dị nguyên phụ thuộc một số điều kiện: Một là, có bàn chất "lạ" đối với cơ thể: phân tử dị nguyên không được giống bất cứ một phân tử nào của cơ thể. Đây là điều kiện tuyệt đối cần thiết đối với dị nguyên. Cơ thể không bao giờ tổng hợp kháng thể chống lại những thành phần của bản thân nó, trừ một vài ngoại lệ. Hai là, phân tử lượng của dị nguyên phải lớn. Các chất có phân tử lượng nhỏ không có tính kháng nguyên. Theo quy luật, chỉ những chất có phân tử lượng lớn hơn 10 nghìn - 20 nghìn mới bắt đầu có tính kháng nguyên, nhưng tính này còn yếu, ngay với các chất có phân tử lượng nhỏ hơn 40 nghìn. Những chất có cấu trúc hoá học phức tạp, phân tử lượng càng lớn (hơn 600 nghìn) tính kháng nguyên càng mạnh. Tuy nhiên cũng có những ngoại lệ. Ví dụ dextran có phân tử lượng 100 nghìn, nhưng tính kháng nguyên của nó rất yếu. Ngược lại, glucagon (hormon tuyến tụy), tuy phân tử lượng là 3800 và insulin có phân tử lượng 6 nghìn, nhưng tính kháng nguyên của 2 chất này khá mạnh.

Một số hoá chất có phân tử lượng nhỏ (clorua picryl, fomol, vv.) vẫn có tính kháng nguyên và gây nên tình trạng dị ứng như viêm da tiếp xúc. Các chất này làm biến chất protein của cơ thể. Chính các protein biến chất này có tính kháng nguyên dày đặc, còn các hoá chất kẽ trên chỉ tham gia với tư cách là hapten.

Bản chất và cấu trúc hoá học của dị nguyên: Hầu hết các protein đều có tính kháng nguyên, trừ một số ít gelatin, fibrinogen, casein. Tính kháng nguyên của protein phụ thuộc cấu trúc hoá học, vị trí của các nhóm hoá học nhất định trong protein.

Chiết dịch của giun sán (giun đũa, giun chi, vv.) có tính kháng nguyên cực mạnh, cũng như một số protein và độc tố vi khuẩn. Protein nguồn gốc thực vật (phân hoa, trái quả, nhụa cây) cũng là những dị nguyên mạnh đối với động vật có vú. Phân tử dị nguyên protein do nhiều dây peptit cấu thành. Mỗi dây polypeptit gồm nhiều axit amin khác nhau, nối với nhau bằng nhóm



Dị nguyên có cấu trúc hoá học là polysacarit, lipit, axit, nucleic có tính kháng nguyên không đồng đều, nói chung là yếu.

Dị nguyên ngoại sinh không nhiễm trùng: Những dị nguyên ngoại sinh không nhiễm trùng bao gồm:

Bụi nhà, đường phố, thư viện, các loại bụi này có nhiều thành phần phức tạp: polypeptit, polysacarit, sợi len, tơ, lông súc vật, xác côn trùng, vi khuẩn, bào tử nấm, mốc, vv. Bụi nhà là nguyên nhân hay gặp gây hen phế quản (theo một số tác giả là 30% các trường hợp mắc bệnh này). Hoạt chất của bụi nhà đến nay chưa được xác định rõ. Nồng độ bụi đường phố thay đổi theo địa phương, độ cao và thời tiết. Càng lên cao, càng ít bụi; ở độ cao trên 1.000m, hầu như không có bụi. Những thành phố đông dân, mạng lưới giao thông dày đặc với các nhà máy giữa khu dân cư, bụi đường của thành phố trở thành tai họa lớn của nhiều nước "văn minh": nạn ô nhiễm môi trường. Bụi đường phố ở khu công nghiệp, có thành phần rất phức tạp, có nhiều loại sản phẩm thải ra của công nghiệp, bụi than, khói dầu, xăng. Trong bụi thư viện có nhiều mảnh giấy, bìa, mầm, mốc, vv.

Các dị nguyên là biểu bì, vảy da, lông súc vật: Tế bào động vật lọt vào cơ thể theo nhiều đường khác nhau và có tính kháng nguyên: chúng là nguyên nhân của nhiều phản ứng và bệnh dị ứng hay gặp. Những dị nguyên nguồn động vật phổ biến là biểu bì, lông vũ, bụi lông gia súc (ngựa, chó, mèo, vv.), côn trùng (ong mật, ong vை, bướm, châu chấu, bọ hung, rệp, vv.), vảy da, móng vuốt, mó của nhiều động vật khác. Bộ da lông súc vật (cừu, chồn) là đồ trang sức, quần áo; lông gà, vịt, chim làm gói, đệm. Hoạt chất các dị nguyên kẽ trên chưa rõ. Thành phần chủ yếu là tóc, lông vũ, vảy da, là chất sưng có nhiều nguyên tố S trong các phân tử axit amin (ystein, methionine). Chất sưng không tan trong nước và không chiết xuất được bằng các dung dịch coca.

Trong vảy da ngựa có 2 thành phần: thành phần có sắc tố và thành phần không có sắc tố. Theo Silver (1956), trong vảy da ngựa có loại dị nguyên protein (phân tử lượng 40 nghìn), còn Stanworth (1957) tìm thấy 7 thành phần protein, trong đó có một thành phần protein có tính kháng nguyên mạnh nhất và kết tủa trong dung dịch amoni sunfat 55 - 85% bão hòa. Trong điện di, thành phần protein nổi trên di chuyển trong vùng β - globulin, có 9% hexozơ ở dạng galactozơ, manozơ mà phân tử lượng là 34 nghìn.

Người ta hay gặp các hội chứng dị ứng (hen phế quản, viêm mũi, mày đay, chàm) do lông vũ, lông súc vật, vảy da động vật trong công nhân các trại chăn nuôi bò (bò, cừu, lợn), xí nghiệp gà, vịt, xí nghiệp lông vũ, nhà máy thuộc da, làm đệm, nhân viên cửa hàng cắt tóc, công nhân viên các trại chăn nuôi súc vật thí nghiệm (chuột bạch, chuột cống, thỏ, khỉ, gà sống). Nhiều người mặc quần áo có lông bị dị ứng: áo măng tơ có

lông, áo lông, khăn quàng lông, tất tay lông. Áo len dan, mũ có lông chim cũng có thể là nguyên nhân gây bệnh. Đã có nhiều thông báo về những người bệnh hen phế quản do lông chim (vet, bạch yến, bồ câu). Nọc ong (ong mật, ong vை) là một dược liệu quý dùng để chữa bệnh. Trong nọc ong có 3 loại protein: Protein I có 18 axit amin, có độc tính, không có enzym, phần tử lượng là 35 nghìn, làm tan hồng cầu, giảm huyết áp ngoại vi, tác động đến thành mạch và gây nên phản ứng viêm tại chỗ; Protein II có 21 axit amin và hai loại enzym: hyaluronidaza và photpholipaza A. Hyaluronidaza làm tiêu chất cơ bản của tổ chức liên kết, tạo điều kiện cho nọc lan truyền trong da và dưới da, tăng tác dụng tại chỗ của nọc. Photpholipaza A tách lexitin thành mảng chất khác nhau, trong đó có sản phẩm của isolexitin làm tan huyết và tiêu tế bào. Chính thành phần protein II là nguyên nhân giảm độ đông máu khi nhiều ong đốt cùng một lúc; chưa rõ bản chất thành phần của protein III.

Bên cạnh những tính dược quý của nọc ong (kháng sinh mạnh, tăng sức đề kháng cơ thể, tăng chuyển hoá, giảm đau, chống dị ứng, vv.), nọc ong có thể gây nên phản ứng dị ứng: mày đay, mẩn ngứa, phù Quincke, choáng phản vệ. Liều nọc ong có thể gây chết là 300 - 500 con đốt cùng một lúc, tạo nên cơn choáng rất nặng do tổn thương hệ thần kinh, tuần hoàn, tiêu máu, chậm đông máu. Tuy nhiên, đã có một số trường hợp choáng phản vệ trầm trọng do một vài con ong đốt gây nên. Nọc ong chữa bệnh là liều nhỏ. Cho ong đốt, hoặc tiêm nọc ong vào cơ thể, sẽ tạo ra súc đề kháng mới, hình thành tình trạng miễn dịch với nọc ong.

Bướm, rệp, châu chấu, bọ hung cũng là những dị nguyên hay gặp. Khi bướm vẩy cánh, lớp phấn trên thân tung ra, rơi xuống, được gió cuốn đi xa. Đó là những dị nguyên rất mạnh; người có dị ứng có thể lên cơn hen phế quản, viêm mũi, mày đay, mẩn ngứa.

Dị nguyên là phấn hoa: Phấn hoa thường xuyên có màu vàng, đôi khi màu tím, hoặc màu khác. Các hạt phấn dinh liền nhau thành khối phấn như hoa lan, hoa thiên lý. Nhìn qua kính hiển vi, ta thấy: Hai phấn có hai nhân: nhân sinh trưởng và nhân sinh sản. Xung quanh hạt phấn có hai lớp màng: màng ngoài hoá cutin, rắn, không thấm, tua tua những cái như gai, mào, vv. từng quãng có những chỗ trống gọi là lỗ này nèm. Màng trong bằng xenlulozơ dày lên ở phía trước các lỗ này. Kích thước của hạt phấn thay đổi theo từng loại cây, cỏ, trung bình từ 0,01 - 0,025mm.

Phấn hoa gây bệnh có kích thước rất nhỏ, dưới 0,05mm; lượng phấn hoa lớn, nghĩa là thuộc về các cây, có trồng nhiều ở địa phương, thụ phấn nhờ gió. Một gốc lúa cho tới 50 triệu hạt phấn; hạt phấn thông có hai quả bóng nhỏ chứa đầy khí hai bên, nên rất nhẹ và bay xa khi có gió. Một cụm Ambrosia cho 8 tì hạt phấn trong một giờ, mỗi năm ở Hoa Kỳ có tới một triệu tấn hạt phấn loại này.

Các nhà dị ứng học Hoa Kỳ, Pháp, Liên Xô và nhiều nước khác, đặc biệt quan tâm đến phấn hoa các loại Ambrosia, vì bệnh do phấn hoa này gây ra ở mức độ nghiêm trọng. Heyl (1928) đã phân tích phấn hoa Ambrosia và phát hiện nhiều thành phần khác nhau: protein 24,4%; xenlulozơ 12,2%; pentozơ 7,3%; dextrin 2,1%; photpho 0,37%; tro thực vật 5,4%.

Sau phấn hoa Ambrosia, phấn hoa họ lúa là dị nguyên gây bệnh hay gặp. Họ lúa có 313 loài với 3 nghìn 500 loài do gió thụ phấn, kích thước hạt phấn từ 0,01 - 0,02mm, đáng chú ý là các loại phấn: cỏ đuôi mèo, cỏ chân vịt, loại hoa đồng cỏ, loại mạch den, vv. Phấn hoa ở một số cây khác như phấn cây bạch dương có hạt nhỏ kích thước 0,02mm, màng ngoài mỏng;

phản cây liễu, hạt có kích thước 0,03mm; phấn cây sồi 0,02mm và nhiều loại cây, cỏ khác như cỏ cưa gà, phấn các loại hoa hồng, cúc, thuộc dược, lay ơn, đào, tú dinh hương, vv. có hạt phấn nhỏ hơn 0,05mm. Đó là nguyên nhân của nhiều hội chứng dị ứng do phấn hoa (viêm mũi mùa, sổ mũi, viêm màng tiếp mạc mùa xuân, hen phế quản mùa) mà đôi khi chẩn đoán nhầm là cảm cúm.

Dị nguyên là thực phẩm: Dị ứng với thực phẩm đã được biết từ mấy nghìn năm trước đây với tên gọi là bệnh "đặc ứng" (idiosyncrasie) có nhiều biểu hiện ở mức độ khác nhau, từ nhẹ đến nặng, mà hay gặp là các bệnh sau đây: viêm mũi, viêm da, mày đay, phù Quincke, hen phế quản, choáng phản vệ. Thực phẩm chia làm 2 loại chính: nguồn động vật (tôm, cua, thịt, ốc...) và nguồn thực vật (rau, quả), trong đó những chất cần chú ý là trứng, sữa và bột cho trẻ em.

Dị ứng với trứng hay gặp hằng ngày với các biểu hiện: ban, mày đay, khó thở, rối loạn tiêu hoá. Các loại trứng gà, vịt, ngan, vv. có những kháng nguyên chung. Hoạt chất của chúng là lòng trắng và ôvômucoid trong lòng đỏ.

Sữa bò là nguyên nhân dị ứng ở trẻ em, chiếm tỉ lệ trung bình 0,3 - 5%, nhất là trẻ sơ sinh và lứa tuổi mẫu giáo. Đây là loại protein "lạ" vào cơ thể sớm nhất. Sữa bò có nhiều thành phần khác nhau như: β - lactoglobulin (A và B), α - lactoalbumin, casein (α , β , γ) trong đó β - lactoglobulin có tính kháng nguyên mạnh. Sữa bò có thể là nguyên nhân của nhiều hội chứng dị ứng: choáng phản vệ, cơn khó thở, phù nề niêm mạc mũi, hen phế quản, rối loạn tiêu hoá: nôn mửa, co thắt môn vị, viêm đại tràng, hội chứng dạ dày - tá tràng, vv; mày đay, phù Quincke, sổ không rõ nguyên nhân.

Thực phẩm nguồn thực vật bao gồm nhiều loại có khả năng gây dị ứng từ 265 loài nấm đến họ lúa: bột mì, bột gạo, lúa mì, ngô, khoai, vv. và dầu các cây công nghiệp (cam, quýt, chanh, dừa, lê, táo, mận, dưa hấu, dưa bở, du dù, dứa, vv.), nhiều loại rau (mòng tơi, dọc mùng), khoai tây, cà phê, sắn, cà chua, vv.

Thực phẩm nguồn động vật có nhiều loại là những dị nguyên mạnh như thịt gà, vịt, trâu, lợn, thỏ, ếch, nhất là thịt gà, tôm, cua, cá, ốc, nhặng, vv.

Một số bánh kẹo như sôcôla, kẹo vùng, đồ uống như nước chanh, nước cam, bia, vv. dễ gây dị ứng.

Dị nguyên là thuốc: Những tai biến dị ứng do thuốc xảy ra ngày một nhiều do sử dụng thuốc không đúng chỉ định. Theo thống kê của Tổ chức y tế thế giới ở 17 nước, dị ứng với kháng sinh, đặc biệt với penicilline, streptomycine, tetracycline, vv. là nhiều nhất. Ngoài ra, các thuốc khác như sulfamide, an thần, giảm đau, chống cảm, cúm, hạ nhiệt, vitamin, vv. cũng gây nhiều tai biến đáng tiếc.

Những biểu hiện dị ứng do thuốc trên lâm sàng rất đa dạng. Hay gặp nhất là các triệu chứng mệt mỏi, bồn chồn, khó thở, chóng mặt, sốt, đờ da toàn thân, sụt huyết áp, vv. Số tai biến do huyết thanh, vaccine các loại cũng vẫn xảy ra do tiêm chủng chưa đúng số đố, liều lượng, không phát hiện đúng các trường hợp phải hoãn tiêm chủng. Tai biến sau tiêm vaccine phòngẠI xảy ra với tần suất 1/16.000 - 1/17.000 có xu hướng tăng thêm.

Dị ứng do thuốc có mấy đặc điểm đáng chú ý: **Tính kháng nguyên không đồng đều** giữa các loại thuốc, do cấu trúc hoá học và phân tử lượng của thuốc. **Tính mẫn cảm chéo** giữa nhiều loại thuốc có cấu trúc hoá học gần giống nhau, gây nên những tai biến bất ngờ đối với thầy thuốc. Ví dụ sulfamide và novocaine; penicilline và ampicilline, vv. **Yếu tố di truyền, cơ địa, lứa tuổi và giới tính** có vai trò nhất định. Dị ứng thuốc dễ xảy ra ở những người có bệnh dị ứng, cơ địa dị ứng, ở lứa tuổi 20 - 50, ở nữ giới nhiều hơn, ở người già và trẻ em ít gặp hơn.

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

Một loại thuốc có thể là nguyên nhân của nhiều triệu chứng lâm sàng và ngược lại, một hội chứng lâm sàng có thể do nhiều loại thuốc. Ví dụ penicilline là nguyên nhân của choáng phản vệ, bệnh huyết thanh, viêm da tiếp xúc, hen phế quản, đỏ da toàn thân, hội chứng Stevens Johnson (viêm loét niêm mạc các h้อง thiên nhiên), hội chứng Lyell. Ngược lại, choáng phản vệ không phải chỉ do kháng sinh, mà còn do nhiều loại thuốc và chất khác (vitamin B1, novocaine, vaccine, nọc ong, trứng, sữa, vv.).

Dị nguyên là hoá chất: Nhiều hoá chất đơn giản có khả năng gắn với protein và trở thành những kết hợp mới có tính kháng nguyên mạnh và là nguyên nhân của nhiều hội chứng và bệnh dị ứng. Hàng năm, công nghiệp có thêm hàng vạn hoá chất mới, trong số đó có nhiều chất là dị nguyên. Đáng chú ý những hoá chất sau đây: nhóm các kim loại nặng: kẽm, crôm, bạch kim; nhóm các hoá chất hữu cơ tổng hợp hoặc tự nhiên (xem bảng); nhóm dầu este nguồn thực vật; nhóm các phân bón hoá học, thuốc trừ sâu, diệt cỏ; các chất dầu sơn, vv.

Một số dị nguyên là hoá chất

Hóa chất	Biểu hiện dị ứng
Phân bón hóa học có nitơ	Viêm da thê chàm, viêm màng tiếp hợp, viêm mũi, rối loạn tiêu hóa, hen phế quản
Phân bón hóa học có urê Trinitrotoluene	Rối loạn hô hấp, dị ứng da
Nitrat kali, kali, urê	Đỏ da toàn thân
Phân bón hóa học photphat	Viêm da tiếp xúc
Phân bón kali	Rối loạn hô hấp và dị ứng ở da.
Phân bón thiên nhiên	Chàm
Các thuốc trừ sâu:	Hen phế quản
DD(dicloropropan, dicloropropen)	Hen phế quản, viêm màng tiếp hợp
Cloropicrin	Viêm mũi, hen phế quản, chàm
Axit xyanhydric và muối	Viêm màng tiếp hợp
Hydrocacbua không có halogen	Chàm, viêm da atopi
Sunfua cacbon	Chàm, rối loạn tiêu hóa
Hữu cơ:	
Thiom (diclorobenzen)	Hen phế quản, phù Quincke, Hồng ban
Vòng (DDT, DDD)	
Có brom, có lưu huỳnh có nitơ	Chàm
Có photphat	Hen phế quản, viêm khí quản
Aramit	Chàm

Dị nguyên ngoại sinh nhiễm trùng: Trong nhóm này, các dị nguyên thường là vi khuẩn, virus, nấm, ký sinh trùng.

Vi khuẩn có những cấu trúc kháng nguyên. Ví dụ: liên cầu khuẩn dung huyết nhóm A: vỏ vi khuẩn có axit hyaluronic; vách vi khuẩn có 3 loại protein: M, T, R, trong đó M là kháng nguyên mạnh; sau vách vi khuẩn là lớp carbohydrate có chuỗi polysacarit - N - axetylglucosamin (30%) và ramnoza (60%), tiếp theo là lớp mucopeptit có N - axetylglucosamin, axit N - axetylmuramicnic, alanin, lysin, glyxin, vv.

Phế cầu khuẩn có 2 loại kháng nguyên: polysacarit gây dị ứng tức thì, nucleoprotein gây dị ứng muộn.

Độc tố bạch hầu có đặc điểm của phản vệ nguyên.

Trong các bệnh dị ứng đường hô hấp, người ta phát hiện trong phế quản hay gặp các vi khuẩn *Neisseria catarrhalis*, liên

cầu khuẩn xanh, *Klebsiella*, phế cầu khuẩn, vv. còn ở trong họng là tụ cầu khuẩn vàng, tụ cầu khuẩn trắng, vv.

Nhiều dị nguyên từ nguồn vi khuẩn được sử dụng để chẩn đoán. Antraxin (dị nguyên từ trực khuẩn than) là phức hợp nucleosacarit + protein; dysenterin là dung dịch protein các vi khuẩn Flexner hoặc Sonne; brucellin là nước lọc canh khuẩn Brucella; lepromin là kháng nguyên lấy từ bệnh phẩm người phong. Phản ứng Shick tiến hành bằng độc tố bạch hầu.

Dị nguyên là virus: Virus có nhiều cấu trúc kháng nguyên, mãn cảm và tác động đến cơ thể theo những quy luật nhất định. là nguyên nhân của nhiều phản ứng dị ứng trong một số bệnh do virus (sởi, eczema, quai bị, viêm não tuỷ cấp tính, bệnh đại, vv.).

Virut có 3 loại kháng nguyên: **kháng nguyên hữu hình** là những virut gần nguyên vẹn, có axit nucleic và protein của bào virut; **kháng nguyên hoà tan** là thành phần kháng nguyên bề mặt có đặc tính đặc hiệu theo nhóm; **kháng nguyên ngưng kết** **khang cầu** có bản chất lipoprotein.

Dị nguyên là nấm: Trong thiên nhiên có khoảng 8 vạn loại nấm, nhưng chỉ có hơn một nghìn loại có khả năng gây dị ứng. Có thể phân biệt 2 họ nấm: nấm "hoàn chỉnh" và nấm "không hoàn chỉnh".

Nấm "không hoàn chỉnh" có 2 nhóm: nhóm nấm không có dính bào tử, nhóm nấm có dính bào tử gồm 2 loại: nấm bông và nấm dính bào tử màu sẫm.

Chính loại nấm có dính bào tử màu sẫm có tính kháng nguyên mạnh, là nguyên nhân của nhiều phản ứng và bệnh dị ứng như viêm mũi, hen phế quản, dị ứng ở da. Đáng chú ý dị nguyên là các nấm sau đây: *Penicillium*, *Aspergillus*, *Alternaria*, *Hermodendrum*, *Cladosporium*, *Mucor*, *Rhizopus*, *Trichophyton*, *Epidemophyton*, *Candida*, vv. Bào tử nấm lẩn trong bụi đường phố, bay trong không khí, mật độ khác nhau theo từng loại nấm và theo mùa, tuy quanh năm lúc nào cũng có.

Dị nguyên nội sinh (tự dị nguyên): Dị nguyên nội sinh là những dị nguyên hình thành trong cơ thể. Protein của cơ thể trong những điều kiện nhất định, trở thành protein "lạ" đối với cơ thể và có đầy đủ những đặc điểm của dị nguyên. Những điều kiện đó là: ảnh hưởng của nhiệt độ cao, thấp; tác động của vi khuẩn, virus và độc tố của chúng; ảnh hưởng của các yếu tố lí hoá khác như axit bazơ, tia phóng xạ, vv.

Dị nguyên nội sinh chia làm 2 nhóm: Nhóm I là những tế bào và tổ chức bình thường (nhân mắt, myelin, tinh trùng) ở những vị trí rất "kín đáo", không có sự tiếp xúc với hệ máu và lympho bào. Trong những điều kiện bệnh lý, ví dụ chấn thương, các tế bào và tổ chức đó trở thành dị nguyên. Nhóm II là dị nguyên nội sinh thứ phát do các yếu tố lí hoá hoặc nhiễm trùng tạo ra gồm dị nguyên nội sinh không nhiễm trùng là những sản phẩm biến chất của protein và tổ chức do nóng lạnh, axit, bazơ, dị nguyên nội sinh nhiễm trùng gây nên thấp tim, viêm não tuỷ sau tiêm chủng, xơ cứng lan toả.

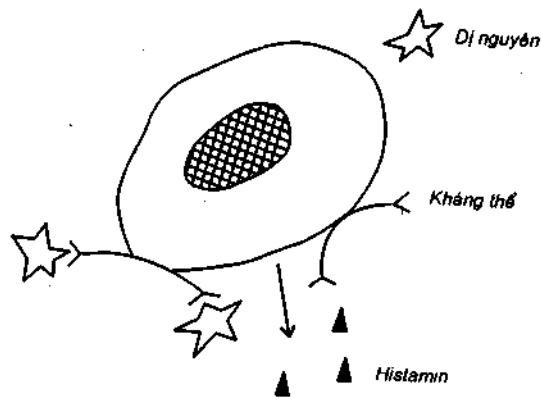
Cơ chế dị ứng

Phân loại kinh điển cơ chế bệnh sinh: Theo phân loại kinh điển, các bệnh dị ứng chia làm hai nhóm lớn: dị ứng tức thì và dị ứng muộn.

Dị ứng tức thì có những đặc điểm sau: Thời gian xuất hiện phản ứng (tại chỗ hoặc toàn thân) rất nhanh, từ vài ba phút, đôi khi vài ba giờ, đến 1 - 2 giờ, muộn nhất 3 - 4 giờ, kể từ thời điểm tiếp xúc với dị nguyên gây bệnh. Trong huyết thanh, có kháng thể dị ứng (IgE, IgG). Tế bào đích: mastoxyt, bạch cầu ái kiềm. Hình ảnh tổ chức học có hiện tượng viêm, xuất huyết, phù nề, thâm nhiễm bạch cầu ái kiềm, bạch cầu trung

tính. Nguyên nhân do các dị nguyên không nhiễm trùng lọt vào cơ thể từ môi trường sống (như đã nói ở trên). Các dị nguyên này có khả năng tiêu diệt bạch cầu và gây nhiễm độc môi trường cây tế bào. Truyền mầm cảm thụ động bằng huyết thanh hoặc môi trường nuôi cây tế bào. Trong cơ chế dị ứng tức thì, có sự tham gia của nhiều hoạt chất trung gian. Đáng chú ý hơn cả là histamin, serotonin, nhiều loại kinin, leucotriene (A,B,C,D), yếu tố hoạt hóa tiểu cầu PAF (platelet activating factor), yếu tố hoạt hóa bạch cầu ái toan ECF - A (eosinophil chemotactic factor of anaphylaxis), vv. Các thuốc kháng histamin, serotonin, kinin... và tia phóng xạ có khả năng ức chế dị ứng tức thì. Bệnh cảnh dị ứng tức thì rất phong phú và đa dạng, bao gồm nhiều hình thái khác nhau: choáng phản vệ, bệnh huyết thanh, dị ứng do phấn hoa (sốt mùa, hen mùa, viêm kết mạc mùa xuân), mày đay, phù Quincke, hen phế quản atopi (dị ứng có yếu tố yếu cơ địa, thể trạng), viêm mũi dị ứng, viêm nút quanh động mạch, thiếu máu, tan huyết, vv.

Dị ứng muộn có những đặc điểm sau: Thời gian xuất hiện phản ứng (tại chỗ; toàn thân) sớm nhất sau 5 - 6 giờ, trung bình sau 24 - 48 - 72 giờ, đôi khi nhiều ngày, kể từ lúc tiếp xúc với dị nguyên gây bệnh. Trong huyết thanh, không có kháng thể dị ứng lưu động, nếu có, chúng không có vai trò quan trọng trong cơ chế dị ứng muộn, mà chức năng kháng thể dị ứng do lympho bào mẫn cảm đảm nhận. Tế bào đích là các đại thực bào, lympho bào, bạch cầu trung tính... Hình ảnh tổ chức học có hiện tượng thâm nhiễm bạch cầu đơn nhân; trong một số trường hợp xuất hiện những tổn thương tổ chức, tiêu huỷ tế bào, phi myelin hoá tổ chức thần kinh, vv. Không truyền mầm cảm thụ động bằng huyết thanh, mà chỉ có thể bằng môi trường lympho bào mẫn cảm. Trong cơ chế dị ứng muộn, có sự tham gia của nhiều hoạt chất trung gian có tên gọi là limphokin.



Hình 1. Cơ chế loại hình I.

Dị nguyên kết hợp với kháng thể, phân huỷ các hạt mastoxit và giải phóng histamin, serotonin, vv.

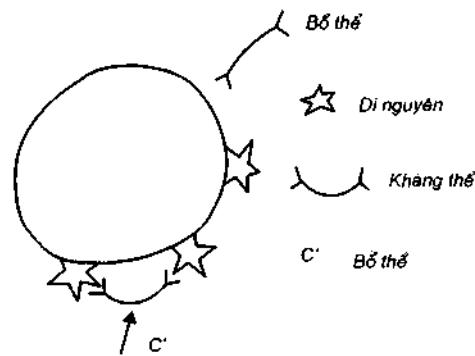
Các thuốc kháng histamin, serotonin, kinin ít tác dụng đối với dị ứng muộn. Các thuốc corticoide ức chế miễn dịch có hiệu quả hơn.

Bệnh cảnh lâm sàng của dị ứng muộn hết sức phong phú và đa dạng, bao gồm nhiều bệnh nhiễm khuẩn (lao, phong, bạch hầu, thương hàn, bệnh do Brucella...), nhiều bệnh do virus (quai bị, sởi, đậu, viêm não tụy...), nhiều bệnh do nấm và ký sinh trùng, côn trùng (giun đũa, giun chi, vv.).

Viêm da tiếp xúc do hóa chất, dược phẩm, mĩ phẩm..., các phản ứng loại bì mảnh ghép. Ngoài ra nhóm các bệnh tự dị ứng còn gọi là bệnh dị ứng nội sinh, bệnh tự miễn cũng thuộc loại hình dị ứng muộn.

Phân loại dị ứng theo Gell và Coombs (1969): Gell và Coombs phân biệt 4 loại hình dị ứng.

Lợi hình I (loại hình phản vệ, loại hình reagin): Dị nguyên: phấn hoa, huyết thanh, lồng vú, bụi nhà, vv. Kháng thể: lưu động hoặc gắn vào tế bào có tên gọi là reagin (IgE), phản vệ tố (IgG). Hình thái lâm sàng: choáng phản vệ, các bệnh dị ứng atopi như viêm mũi, sổ mũi, hen phế quản do phấn hoa, mày đay, phù Quincke, vv., người bệnh có cơ địa hoặc thể trạng dị ứng.



Hình 2. Cơ chế loại hình II.

Dị nguyên là tế bào, hoặc hapten, gắn vào tế bào máu (hồng cầu, bạch cầu). Kháng thể lưu động trong huyết thanh. Dị nguyên kết hợp với kháng thể, hoạt hóa bổ thể, làm phân huỷ tế bào máu

Dị nguyên kết hợp kháng thể trên màng tế bào mastoxit, phân huỷ các hạt của tế bào này, giải phóng các hoạt chất trung gian (histamin, serotonin, chất phản ứng chậm SRS - A, bradykinin, vv.). Các hoạt chất trung gian này, nhất là histamin làm co thắt mạch ở não (đau đầu, chóng mặt, hôn mê...), co thắt phế quản (khó thở), tăng tính thấm mao mạch, mạch trong phế quản (phù nề ở lớp dưới da, ở niêm mạc phế quản, vv.) kích thích các tận cùng thần kinh ở lớp dưới da (ngứa), vv. co thắt, sau đó giãn động mạch lớn, làm sụt huyết áp (Hình 1).

Lợi hình II (loại hình gây độc tế bào): Dị nguyên: hapten, hoặc tế bào gắn trên mặt hồng cầu, bạch cầu. Kháng thể (IgG) lưu động trong huyết thanh người bệnh. Sự kết hợp dị nguyên với kháng thể trên mặt, hoạt hóa bổ thể và dẫn đến hiện tượng tiêu tế bào (hồng cầu). Diễn hình cho loại hình II là bệnh thiếu máu tan huyết giảm bạch cầu, giảm tiểu cầu do thuốc (Hình 2).

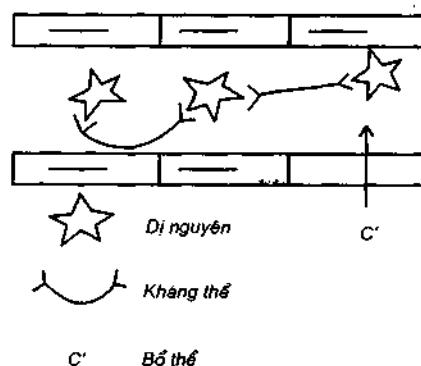
Lợi hình III (loại hình Arthus, loại hình phức hợp miễn dịch): Dị nguyên: huyết thanh, hóa chất, thuốc... Kháng thể kết tua (IgM, IgG1, IgG3). Dị nguyên kết hợp với kháng thể kết tua, với điều kiện thừa dị nguyên trong dịch thè, tạo nên phức hợp miễn dịch, làm hoạt hóa bổ thể. Các phức hợp này làm tổn thương mao mạch, cơ trơn. Hiện tượng Arthus là diễn hình của loại hình III (Hình 3).

Bệnh cảnh lâm sàng thuộc loại hình III gồm các bệnh dị ứng sau: bệnh huyết thanh, viêm khớp dạng thấp, viêm cầu thận, ban xuất huyết dạng thấp (hội chứng Schölein Henoch), bệnh phổi do nấm quai (Aspergillus), viêm nút quanh động mạch, vv.

Hiện tượng Arthus và các bệnh dị ứng loại hình III xảy ra do sự kết tua các phức hợp miễn dịch (dị nguyên + kháng thể) trong thành mạch, dẫn đến nghẽn mạch và viêm huyết quản, thu hút bạch cầu da nhân. Do hoạt hóa bổ thể làm vỡ các hạt trong bạch cầu, giải phóng các men của lysosome làm đứt hoặc hoại tử huyết quản. Sự thâm nhiễm bạch cầu hạt còn do bổ thể được hoạt hóa, nhất là phức hợp C5,6,7 gắn vào các thành phần C1,4,2,4, sau khi các thành phần này gắn vào phức hợp miễn dịch (dị nguyên + kháng thể).

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

Ba loại hình trên dây (I, II, III) thuộc nhóm dị ứng tức thì (theo phân loại kinh điển).

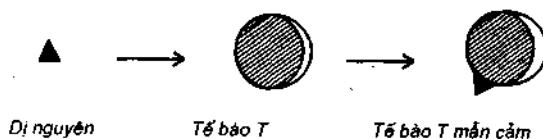


Hình 3. Cơ chế loại hình III.

Dị nguyên ở khu vực thừa, kết hợp với kháng thể dị ứng trong lòng mạch thành một phức hợp hoạt hoá bổ thể, làm tổn thương mao mạch, tế bào cơ trơn.

Loại hình IV là nhóm dị ứng muộn. Loại hình IV về thực chất có các đặc điểm của dị ứng nhiễm trùng. Dị nguyên: vi khuẩn, virus, độc tố vi khuẩn; một số nhỏ là thuốc, haptens, tổ chức, vv. Các lympho bào T mẫn cảm làm chúc năng của kháng thể dị ứng.

Sự kết hợp dị nguyên với lympho bào mẫn cảm, có sự tham gia của đại thực bào, giải phóng hàng loạt hoạt chất trung gian có tên gọi chung là lymphokin, là những chất gây nên những rối loạn chúc năng, tổn thương tổ chức trong dị ứng muộn (viêm da tiếp xúc, u hạt, vv.) (Hình 4).



Hình 4. Cơ chế loại hình IV.

Phức hợp dị nguyên với lympho bào mẫn cảm, với sự tham gia của đại thực bào, các men lysosom của đại thực bào giải phóng một loại chất lymphokin (yếu tố hoà ứng động, yếu tố ức chế dị ứng đại thực bào và bạch cầu, lymphotoxin, vv.).

Ba giai đoạn chính và những yếu tố tham gia cơ chế dị ứng: Dị nguyên và kháng thể dị ứng là 2 yếu tố chủ yếu tham gia cơ chế dị ứng tức thì. Dị nguyên tạo nên sự hình thành các kháng thể dị ứng như đã nói ở phần trên.

Có 5 loại kháng thể dị ứng: **Reagin** (IgE) có vai trò rõ rệt trong các bệnh dị ứng atopi (có cơ địa, thẻ tạng dị ứng). **Phản vệ tố** (IgG) trong hội chứng choáng phản vệ. **Kháng thể凝聚 kết hồng cầu** (IgM, IgG3, IgG2) trong cơ chế dị ứng các loại hình II. **Kháng thể kết tủa** (IgM, IgG4) có vai trò rõ rệt trong các bệnh dị ứng loại hình III. Cuối cùng là các **kháng thể bao vây** (IgG) xuất hiện trong quá trình giảm mẫn cảm đặc hiệu. Ngoài 2 yếu tố nói trên, trong cơ chế dị ứng nhiều loại hình, có sự tham gia của nhiều enzym (deacetylaza, histaminaza, vv.), vai trò của bô thể và nhiều hoạt chất trung gian khác.

Vai trò của các interleukin (IL): Gần đây, vai trò của các interleukin (interleukine) đã được rõ hơn, đặc biệt trong quá trình hình thành các kháng thể dị ứng. Khi dị nguyên

lọt vào cơ thể, IL₁ tác động đến đại thực bào xử lí dị nguyên. IL₂ kích thích sự tăng trưởng các tế bào lympho T. IL₃ kích thích sự tăng trưởng các tế bào lympho B. IL₄ kích thích các tế bào lympho B tổng hợp IgG và IgE. IL₅ tạo điều kiện cho các chất mastoxyt (dương bào, mastocyte) tăng trưởng để tiếp thu kháng thể dị ứng. IL₆ làm hoàn chỉnh quá trình biến hoá tế bào lympho B thành plasmoxyt (tương bào, plasmocyte).

Ba giai đoạn trong cơ chế dị ứng: Ado (1960, 1978) phân biệt 3 giai đoạn trong cơ chế dị ứng.

Giai đoạn I: bắt đầu từ lúc dị nguyên lọt vào cơ thể, cho tới khi hình thành kháng thể dị ứng. Đó là **giai đoạn mẫn cảm**.

Giai đoạn 2: còn gọi là **giai đoạn sinh hoá bệnh** xuất hiện khi dị nguyên lại lọt vào cơ thể, kết hợp với kháng thể dị ứng, có hoặc không có sự tham gia của bô thể, phá vỡ các hạt tế bào mastoxyt, bạch cầu ái kiềm, vv. giải phóng các hoạt chất trung gian (lymphokin, histamin, serotonin, vv.).

Giai đoạn 3: còn gọi là **giai đoạn sinh II bệnh**, vì trong giai đoạn này, các hoạt chất trung gian sau khi được giải phóng sẽ tác động đến các hệ cơ quan, gây nên những rối loạn chúc năng hoặc tổn thương tổ chức, thành những biểu hiện bệnh lý trên lâm sàng như mày đay, phù Quincke, hen phế quản, ban xuất huyết, sốt, đau đầu, choáng váng, hôn mê, vv.

Tiêu chuẩn và những triệu chứng dị ứng phổ biến: Bệnh dị ứng là do sự kết hợp dị nguyên + kháng thể. Đây là tiêu chuẩn chủ yếu phân biệt bệnh dị ứng với nhiều bệnh khác có bệnh cảnh lâm sàng giống nhau. Nhà dị ứng học Hunggari Rajka Sinah (1966) đã phân biệt những tiêu chuẩn đánh giá và chẩn đoán bệnh dị ứng như sau: Bệnh di truyền theo một số quy luật nhất định: thành từng cơn, theo đợt, theo mùa. Có thể có những triệu chứng như ngứa mắt, mũi; chảy nước mắt, nước mũi; hắt hơi; sốt; mệt mỏi; đau cơ. Có tiền sử dị ứng của bản thân người bệnh và gia đình. Trong nhiều trường hợp, phát hiện được cơ địa dị ứng tính theo khả năng gắn histamin của huyết thanh. Có biểu hiện tăng bạch cầu ái toàn trong máu, tuy sống và dịch nước mũi trong loại hình dị ứng tức thì. Có biểu hiện tăng globulin trong huyết thanh người bệnh, nhất là các thành phần γ - globulin. Ngứa là một triệu chứng hay gặp cùng với mày đay, ban các loại. Khi người bệnh tiếp xúc với dị nguyên (bụi nhà, thực phẩm, thuốc, hoá chất, vv.) xác định được chỉ số giảm bạch cầu, chỉ số giảm tiểu cầu.

Hình ảnh tổ chức: có những nét đặc trưng của bệnh lị dị ứng: viêm, thâm nhiễm: bạch cầu ái toàn, bạch cầu trung tính, lympho bào; u hạt; thoái hoá dạng fibrin; tăng sản các tế bào plasmoxyt, lympho bào trong lách, hạch lympho và tuy sống.

Các thử nghiệm in vivo tiến hành trên người bệnh như các thử nghiệm bì (rach bì, lây da, nội bì), các thử nghiệm kích thích có sử dụng dị nguyên cho kết quả dương tính, xác định kháng thể dị ứng.

Chức năng gan có những rối loạn tạm thời trong khi người bệnh có những cơn dị ứng (hiệu giá bô thể giảm, phản ứng SGOT...).

Các phản ứng in vitro tiến hành trong phòng thí nghiệm (phản ứng Boyden, phản ứng Ouchterlony, miễn dịch phóng xạ Phadebas, vv.) xác định kết quả của các thử nghiệm in vivo kể trên. Trong môi trường nuôi cấy tế bào, dị nguyên làm tiêu bạch cầu.

Phương pháp giảm mẫn cảm đặc hiệu có kết quả nhất định.

Các thuốc kháng histamin, corticoide đạt hiệu quả nhất định ở người bệnh dị ứng.

Trên đây là một số tiêu chuẩn, triệu chứng, và biểu hiện dị ứng hay gặp, những ở mỗi người bệnh dị ứng, diễn biến của bệnh có những nét chung và riêng.

Chẩn đoán các bệnh dị ứng bao gồm hai loại phương pháp: đặc hiệu và không đặc hiệu.

Chẩn đoán đặc hiệu các bệnh dị ứng: Chẩn đoán đặc hiệu là một trong những nội dung chính của chuyên ngành Dị ứng học, nhằm phát hiện dị nguyên gây bệnh và kháng thể dị ứng, đặt cơ sở cho việc điều trị. Chẩn đoán đặc hiệu các bệnh dị ứng có 3 khâu chủ yếu: khai thác tiền sử dị ứng của người bệnh và gia đình; dựa vào kết quả trên, làm các thử nghiệm bì với các dị nguyên ngờ là "thủ phạm" gây bệnh; nếu khâu này chưa đạt kết quả rõ rệt thì tiến hành các thử nghiệm kích thích và một số phản ứng khác. Khai thác tiền sử dị ứng là khâu quan trọng nhất. Trước hết cần biết tên, tuổi, nơi sinh, nghề nghiệp của người bệnh, xem mối liên quan đến quá trình bệnh lý. Tiếp đó tìm hiểu xem trước đây người bệnh có hoặc không có các hội chứng sau đây:

Cơn khó thở, còi cõi, ho theo chu kỳ; viêm mũi, hắt hơi, chảy nước mắt, nước mũi theo chu kỳ; ảnh hưởng của nhiệt lạnh; mày đay, mẩn ngứa, phù mặt, rối loạn tiêu hoá do thức ăn (tôm, cua, cá, ốc, vv.); ban; mày đay, mẩn ngứa, đau đầu, choáng váng do dùng thuốc (kháng sinh, vv.), hội chứng sau tiêm chủng vắc-xin, huyết thanh (sốt, nổi ban, đau khớp, mẩn ngứa); tấy đỏ, phù da vùng tiếp xúc với hoá chất, dầu mỡ, sơn; đau đầu, ban, mày đay, choáng váng do côn trùng đốt; mày đay, mẩn ngứa, viêm mũi, viêm mũi xoang do bụi nhà, bụi đường phố, trước đây có viêm phổi, viêm phế quản hay chưa; cơn khó thở đầu tiên xảy ra bao giờ? Khi thời tiết thay đổi, tình hình sức khoẻ thế nào? Cơn hen phế quản xuất hiện khi tiếp xúc với những chất gì?

Cần tìm hiểu cơn dị ứng đầu tiên, khai thác tiền sử người bệnh, xác định dị nguyên gây bệnh bằng các thử nghiệm bì và kích thích.

Các thử nghiệm bì: Kháng thể dị ứng có khả năng mẫn cảm và gắn vào tổ chức bì của người bệnh khi dị nguyên vào da (theo đường tiêm, rạch, tiếp xúc); nó kết hợp với reagin và giải phóng histamin, làm xuất hiện triệu chứng sung huyết, phù nề, sán nước, ban đỏ, vv.

Cần cứ vào tiền sử dị ứng và loại dị nguyên "nghi ngờ" để phát hiện kháng thể, người ta tiến hành các thử nghiệm bì: nhô giọt; rạch bì, lấy ra (prick test); áp dị nguyên vào da (patch test); nội bì; phản ứng Prausnitz - Küstner.

Các thử nghiệm này dùng để phát hiện kháng thể dị ứng với bụi nhà, phấn hoa, lông vũ, biểu bì lông súc vật, huyết thanh, thuốc, hoá chất, vv.

Khi thử nghiệm "nhô giọt" cho kết quả dương tính, điều này có nghĩa là dị nguyên rất có khả năng gây choáng phản vệ, ví dụ với kháng sinh, khi thử nghiệm nhô giọt âm tính thì chuyển sang thử nghiệm lấy da, rạch bì, nội bì. Mỗi loại thử nghiệm này đều có ưu điểm và nhược điểm.

Cách làm thử nghiệm lấy da (prick test): nhô giọt kháng sinh (hoặc dị nguyên là phấn hoa, lông vũ ở nồng độ nhô nhất, thường là 1/10 vạn, 1/1 vạn) vào da căng tay. Lấy kim đặt góc 45° và lấy ngược lên. Sau 10 - 20 phút, đọc kết quả thử nghiệm lấy da.

- | | |
|-----|--|
| 0 | kết quả như phía đối chứng |
| + | đường kính ban đỏ 5 - 20mm, phù nề > 3mm |
| ++ | phù nề 3 - 5mm, ban đỏ > 20mm |
| +++ | phù nề 5mm, một chân già |

++++ phù nề có nhiều chân già

Làm thử nghiệm nội bì: dùng ống tiêm tuberculin tiêm 0,2ml 3 vết, mỗi vết cách nhau 5cm: vết thứ 1 - nước sinh lí; vết thứ 2 - dung dịch histamin 1/1 vạn; vết thứ 3 - dung dịch dị nguyên, nồng độ 1/1 vạn, 1/10 vạn. Tối đa thử nghiệm 6 loại dị nguyên.

Dánh giá kết quả sau 24; 48; 72 giờ.

- | | |
|------|---------------------------------|
| 0 | như bên đối chứng |
| + | phù nề 3 - 5mm, ban đỏ 5 - 8mm |
| ++ | phù nề 5 - 8mm, ban đỏ 8 - 12mm |
| +++ | phù nề và ban đỏ 8 - 12mm |
| ++++ | phù nề có nhiều chân già. |

Nếu dị nguyên là hoá chất, nghi ngờ gây viêm da tiếp xúc, nên làm thử nghiệm áp bì. Không nên làm các thử nghiệm bì khi có: cơn dị ứng (mày đay, viêm mũi, hen phế quản); bệnh cấp tính (truyền nhiễm, thấp tim, vv.); bệnh tim, gan, thận ở giai đoạn không bù trú.

Phản ứng Prausnitz - Küstner: Như đã nói ở trên, trong huyết thanh người bệnh dị ứng với phấn hoa, bụi nhà, thực phẩm, vv. có kháng thể reagin. Tiêm huyết thanh này vào da người khoẻ, reagin sẽ mẫn cảm và gắn vào tổ chức da (mẫn cảm thụ động), 24 giờ sau, tiêm dị nguyên vào cùng nơi đó, nó sẽ kết hợp với reagin và phát sinh phản ứng tại chỗ (mày đay, ban đỏ).

Phản ứng Prausnitz - Küstner có độ chính xác cao, phát hiện 85% các trường hợp dị ứng, nhưng phiền phức vì phải có người khoẻ mạnh tình nguyện làm phản ứng với 3 điều kiện: người bệnh dị ứng không mắc bệnh viêm gan virut hoặc giang mai; người khoẻ không có thể tạng, cơ địa dị ứng; huyết thanh tuyêt đối tiết khuẩn.

Các thử nghiệm kích thích: Tuy thử nghiệm bì có giá trị nhất định trong chẩn đoán và được sử dụng rộng rãi để phát hiện kháng thể dị ứng, nhưng có trường hợp phản ứng âm tính giả hiệu. Về phương diện này, các thử nghiệm kích thích có ưu điểm tạo lại đường vào cơ thể của dị nguyên gắn với tự nhiên hơn, gây nên phản ứng dị ứng trong cơ quan "choáng", do đó phát hiện được kháng thể dị ứng.

Thường dùng mấy loại thử nghiệm kích thích như *kích thích niêm mạc mũi*: thử nghiệm này để tiến hành, có tác dụng rõ rệt trong các bệnh dị ứng do phấn hoa, bụi nhà, vv.; *kích thích mảng tiếp hợp* để phát hiện kháng thể trong bệnh viêm màng tiếp hợp mùa xuân do phấn hoa; *kích thích đường hô hấp* (bằng khí dung) để chẩn đoán dị nguyên gây hen phế quản.

Theo dõi chỉ số giảm bạch cầu và tiểu cầu: Khi các thử nghiệm bì có các kết quả không rõ ràng thì người ta theo dõi chỉ số bạch cầu, tiểu cầu trước và sau khi các dị nguyên vào cơ thể. Sự kết hợp dị nguyên và kháng thể sẽ phản huỷ các tế bào máu.

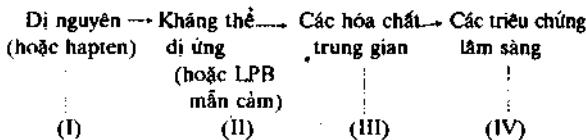
Phản ứng làm buỗi sáng, người bệnh nhịn ăn. Lấy máu người bệnh, đếm số lượng riêng bạch cầu, tiểu cầu. Cho người bệnh dùng thuốc hoặc thực phẩm (nghi ngờ gây bệnh). Sau 30 - 60 phút, đếm lại số lượng bạch cầu và tiểu cầu. Phản ứng dương tính, khi số lượng của bạch cầu giảm trên 1000/ml máu, của tiểu cầu giảm quá 15% so với lần đếm đầu.

Trên đây là những thử nghiệm thường dùng ở phòng khám dị ứng. Ngày nay, người ta còn dùng các phương pháp phỏng xạ miễn dịch, huỳnh quang miễn dịch, vv. để chẩn đoán dị ứng.

Điều trị các bệnh dị ứng: Phương hướng điều trị dựa vào cơ chế của bệnh. Cơ chế này rất phức tạp, nhưng đại thể có bốn khâu chính.

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

Các phương pháp điều trị chia làm hai nhóm: đặc hiệu (khâu I và II); không đặc hiệu (khâu III và IV).



Nhiều phương pháp đặc hiệu nhằm loại trừ tác động của dị nguyên và kháng thể dị ứng bao gồm:

Các biện pháp loại bỏ dị nguyên bằng cách thay đổi nơi ở, nơi làm việc hoặc đổi nghề; thay thuốc, ăn theo chế độ riêng, loại bỏ các thực phẩm gây dị ứng cho người bệnh.

Phương pháp giảm mẫn cảm đặc hiệu được sử dụng khi không loại bỏ được dị nguyên. Thực chất của phương pháp này là đưa dị nguyên gây bệnh vào cơ thể nhiều lần, liều nhỏ tăng dần, làm hình thành trong cơ thể những kháng thể bao vây (IgG₄) ngăn cản dị nguyên kết hợp với reagin, do đó bệnh dị ứng không phát sinh, nếu phát sinh chỉ ở mức độ nhẹ. Phương pháp này có hiệu quả rõ rệt khi phát hiện sớm dị nguyên gây bệnh là phấn hoa, côn trùng, thực phẩm, nguồn động vật hoặc thực vật, một số loại côn trùng (tiền cầu, phế cầu, tật cầu, vv.) và nấm (Alternaria, Cladosporium, vv.). Phương pháp giảm mẫn cảm đặc hiệu có một vài hạn chế, không được dùng khi người bệnh có thai; bệnh cấp tính (lỵ, lao, thấp tim, nhiễm trùng huyết); bệnh ở giai đoạn không bù trừ (tim, mạch, thận, tuyến giáp, gan, đại tháo đường); cơn tái phát của các ổ nhiễm trùng mạn tính (viêm phế quản, viêm tai, viêm túi mật, vv.); bệnh ung thư; bệnh thần kinh và tâm thần có tổn thương thực thể (viêm não tuỷ, động kinh, vv.); người bệnh đang có cơn dị ứng (hen phế quản, viêm mũi, mày đay, ban các loại, vv.).

Phương pháp úc chế sự hình thành kháng thể dị ứng bằng các gáo choáng vi thể; dùng corticoide, phóng xạ, vv. Phương pháp này ít được sử dụng trên người bệnh, vì khó phát hiện sớm bệnh dị ứng ngay ở thời kì đầu, khi chưa có biểu hiện lâm sàng.

Phương pháp úc chế sự kết hợp dị nguyên với kháng thể dị ứng bằng cách úc chế hệ thần kinh trung ương (thói miên, gây mê nhẹ); dùng corticoide liều lớn. Phương pháp này chỉ có hiệu quả trong một số ít trường hợp dị ứng.

Điều trị không đặc hiệu các bệnh dị ứng

Điều trị không đặc hiệu nhằm mục đích vô hiệu hóa các hoạt chất trung gian: histamin, serotonin, bradykinin, axetylcolin, vv. (khâu III); xử lý những rối loạn chức năng, tổn thương tổ chức, các triệu chứng dị ứng (khâu IV) bằng nhiều loại thuốc khác nhau (thuốc kháng histamin, thuốc cường giao cảm, corticoide, úc chế miễn dịch, vv.).

Ngoài ra, còn nhiều phương pháp khác như thay đổi khí hậu, tập thể dục, châm cứu, xoa bóp, day bấm huyệt, dùng thuốc nam chống dị ứng, vv.

Thuốc vô hiệu hóa các hoạt chất trung gian, chủ yếu là thuốc kháng histamin. Năm 1967, Schild H.O. đã phát hiện 2 loại receptor (receptor) với histamin: H₁ ở tế bào máu, ruột; H₂ ở tế bào biểu mô dạ dày. H₁ có thể phế quản và ruột, giãn mạch, còn H₂ có thể và tăng tiết dịch vị dạ dày. Thuốc kháng histamin có tác dụng phong bế H₁, H₂ hoặc cả H₁ và H₂.

Một số thuốc kháng histamin còn có khả năng kháng serotonin (còn gọi là 5 - hydroxytryptamine, viết tắt: 5-HT), kháng bradykinin (viết tắt: kháng kinin), tiêu acetylcolin (viết tắt: kháng colin). Như vậy, thuốc kháng

histamin phong bế H₁ (viết tắt: AH₁), thuốc kháng histamin phong bế H₂ (viết tắt: AH₂).

Một số thuốc AH₁ có khả năng bảo vệ sự bền vững của màng mastoxyt, ngăn chặn sự giải phóng của các hoạt chất trung gian (histamin, serotonin, bradykinin, vv.). Thuốc AH₂ có tác dụng phong bế H₂, giảm độ tiết dịch trong các tế bào biểu mô, giảm sự co thắt trong hội chứng viêm loét dạ dày. Chỉ định chủ yếu của các thuốc AH₁ là điều trị các bệnh dị ứng cấp tính (mày đay, phù Quincke, viêm mũi dị ứng, dị ứng do: phấn hoa, thực phẩm, côn trùng, hoá chất, mĩ phẩm, vv.). Một số thuốc AH₁ có khả năng phòng cơn hen phế quản, hội chứng Menière và nhức nửa đầu dị ứng (migraine). Phản ứng phụ của nhiều thuốc kháng histamin là gây ngủ nhẹ hoặc nặng, tương tác với cồn, đôi khi co thắt tử cung, do đó không dùng các thuốc kháng histamin với phụ nữ có thai, những người lái xe có động cơ và không được uống rượu. Trong bảng 2 tóm tắt tác dụng, liều lượng 24 giờ, dạng thuốc của những thuốc kháng histamin thế hệ mới. Trong bảng 2, các thuốc kháng histamin được xếp theo vẫn và tên gọi chung, biệt dược ghi trong dấu ngoặc, sau đó đến tác dụng, dạng thuốc AH₁; kháng H₁; AH₂; kháng H₂; A - SHT: kháng serotonin, A - Ac: tiêu acetylcolin, A - kinin: kháng serotonin, A - Ac: tiêu acetylcolin, A - kinin: kháng bradykinin, vv.

Thuốc kháng histamin

Alimemazine (theralène): AH₁, A - SHT, chữa ho, chống nôn, an thần; uống 2 - 8 viên/ngày, viên 5mg; tiêm bắp, ống 5ml có 25mg.

Antazoline (antistine): AH₁, A - SHT, uống 4 - 8 viên/ngày, chia 2 lần, viên 100mg, trong bữa ăn.

Astemizole (hismanal): AH₁, tác dụng kéo dài, ít gây ngủ, uống 1 viên 10mg/ngày, lúc đói.

Azatadine (idulian): AH₁, A - SHT, A - Ac; uống 1 - 2 viên/ngày.

Bromphenoxamine (dimegan): AH₁; viên 20mg, 1 - 4 viên/ngày.

Bucizine (aphilan): AH₁; tác dụng kéo dài, viên 25mg, 1 - 4 viên/ngày.

Carbinoxamine (allergefon): AH₁, A - SHT; viên 2mg, 3 - 6 viên/ngày.

Cinnarizine (midronal, stugeron): AH₁, điều hoà tuần hoàn não, an thần; viên 20mg, 1 - 3 viên/ngày.

Clemastine (tavegyl): AH₁, tác dụng kéo dài, viên 1mg, 1 - 4 viên/ngày.

Cromoglycat Na (intal): AH₁, bảo vệ màng mastoxyt, phòng cơn hen phế quản, khí dung viêm nang 20mg.

Cyclizine (marzine): AH₁, chống nôn, 1 - 3 viên/ngày.

Cyproheptadine (periactine, peritol): AH₁, A - SHT, A - Ac; viên 4mg, 1 - 4 viên/ngày.

Dexchlorphenniramine (polaramine): AH₁, viên 2mg, 3 - 6 viên/ngày.

Dimedrol (allergan, benadryl): AH₁, A - Ac, an thần; viên 50mg, 1 - 2 viên/ngày.

Dimetoritazine (migristène): AH₁, A - SHT, A - kinin; viên 50mg; 1 - 2 viên/ngày sau bữa ăn.

Diazoline (incidal, omeril): AH₁, ít gây ngủ; viên 50mg, 1 - 2 viên sau bữa ăn.

Hydroxyzine (atarax): AH₁, A - Ac, viên 25mg, 1 - 2 viên/ngày.

Isothipendyl (andatol): AH₁, A - SHT, viên 4mg, 3 - 6 viên/ngày.

Ketotifène (zaditène): AH₁, bảo vệ màng mastoxyt, phòng cơn hen phế quản; viên 1mg - 2 viên/ngày.

Mequitazine (primalan): AH₁, A - SHT, A - Ac, bảo vệ màng mastoxyt, tác dụng kéo dài, ít gây ngủ, viên 5mg, 1-2 viên/ngày.

Omemazine (doxergan): AH₁, viên 10mg, 1 - 4 viên/ngày.

Promethazine (diprasin, phenergan, pipolplène): AH₁, để gây ngủ; viên 25mg, 2 - 6 viên/ngày; tiêm bắp, ống 1ml 2,5%.

Thenalidine (sagostène): AH₁, viên nang 25mg, 4 - 6 viên/ngày.

Thiazinum (multergan): AH₁, viên 100mg, 1 - 6 viên/ngày.

Tripolidine (actidilon): AH₁, viên 2,5mg, 2 - 4 viên/ngày.

Cimetidine (tagamet, edalène): AH₂, viên 400mg, ngày uống 1000mg, chia 3 lần.

Thuốc tiêu acetylcolin (kháng colin)

Oxitropium (tersigal): khí dung mỗi lần hít vào 100 mcg, 3 lần/ngày.

Ipratropium (atrovent): úc chế hē phó giao cảm, ít hấp thụ qua đường tiêu hoá. Khí dung 1 lần 200mcg, 1 - 2 lần/ngày.

Adrénaline và thuốc cường giao cảm.

Các thuốc này được dùng nhiều trong dị ứng học để kích thích các rexepto: α , β_1 , β_2 ; α làm co mạch, β_1 tăng nhịp tim đậm, β_2 giãn phế quản.

Adrénaline (epinephrine): α , β_1 , β_2 ; ống tiêm 1ml, 0,1%, tiêm dưới da 0,3 - 0,5ml, điều trị choáng phản vệ, cơn hen phế quản, phù Quincke, vv. Chóng chỉ định: huyết áp cao, đái tháo đường, nhiễm độc tuyến giáp, phụ nữ có thai.

Astropent (alupent, orciprenaline): β_1 , β_2 ; dung dịch 20ml, 1,5%, khí dung 1 lần 1,5mg, 4 - 6 lần/ngày; cắt cơn hen phế quản. Chóng chỉ định: loạn nhịp tim, xơ cứng động mạch.

Berotec (fenoterol): β_2 , tác dụng kéo dài, khí dung 15ml (300 liều), mỗi lần 0,2mg, 3 lần/ngày. Điều trị cơn hen phế quản. Chóng chỉ định: phụ nữ có thai.

Bricanyl (terbutaline; β_1 , β_2) viên 2,5mg, 1 - 3 viên/ngày sau bữa ăn. Điều trị cơn hen phế quản, giãn phế quản.

Isadrine (aleudrine, isuprel, euspiran, novodrine): β_1 , β_2 ; viên 5mg, 2 - 3 viên/ngày ngâm dưới lưỡi. Khí dung dung dịch 1%, 2 - 3 lần/ngày. Điều trị cơn hen phế quản, xơ phổi. Chóng chỉ định: loạn nhịp tim, xơ cứng động mạch.

Naphthyzine (sanorine): α , β_1 , β_2 , ít độc và yếu hơn adrénaline; dung dịch nhỏ mũi 10ml 0,05%, 0,01%. Điều trị: ngạt mũi, viêm mũi, chảy máu mũi. Chóng chỉ định: huyết áp cao, xơ cứng động mạch.

Salbutamol (ventoline, albuterol): β_2 , viên 2mg, 2 - 3 viên/ngày; khí dung 10ml (200 liều), mỗi lần 0,2mg, 2 - 3 lần/ngày. Điều trị cơn hen phế quản. Chóng chỉ định: huyết áp thấp, thiếu nồng ma, nhồi máu cơ tim, hen ác tính, nhiễm độc tuyến giáp.

Ephédrine: α , β_1 , β_2 , yếu và kéo dài. Adrénaline: viên 25mg, 1 - 3 viên/ngày; ống tiêm 1ml có 0,01g, tiêm dưới da; dung dịch nhỏ mũi 1%, 2%. Điều trị ngạt mũi, viêm mũi, cơn hen phế quản, huyết áp thấp. Chóng chỉ định: huyết áp cao, có thai, suy tim độ 2 - 3.

Các thuốc nhóm xanh lá: théophylline, aminophylline, diaphylline được sử dụng nhiều trong thực hành dị ứng học, đặc biệt để cắt cơn hen phế quản.

Théophylline có tác dụng giãn mạch, giãn phế quản, lợi niệu, có khả năng cắt cơn hen phế quản, điều trị suy mạch vành mạn tính và một số bệnh tim mạch, thận. Dạng viên 10mg, tiêm 2 viên x 4 - 5 lần/ngày.

Aminophylline có tác dụng như théophylline, ở dạng tiêm dung dịch 2,4%, để cắt cơn hen phế quản nặng, tiêm vào tĩnh mạch 10ml + 30ml dung dịch glucozo 30%, tiêm rất chậm.

Diaphylline có tác dụng như aminophylline, chỉ khác là dung dịch 4,8%. Để cắt cơn hen phế quản nặng, tiêm 5ml + 15ml dung dịch glucozo 30% vào tĩnh mạch, tiêm rất chậm.

Corticoide được sử dụng nhiều trong việc điều trị các bệnh dị ứng. Dùng corticoide không đúng chỉ định, gây nên những hậu quả đáng tiếc. Chỉ định tuyệt đối dùng corticoide trong các thể bệnh dị ứng nặng như choáng phản vệ do nhiều nguyên nhân, cơn hen phế quản nặng, hen ác tính, phù Quincke ở thanh quản, dị ứng nặng do thuốc (các hội chứng Stevens - Johnson, Lyell). Nhiều người nhận mạnh không dùng thuốc corticoide trong các thể bệnh dị ứng nhẹ, hoặc khi có hội chứng da dày, tá tràng, viêm thận, đái đường. Trong thực hành dị ứng học, thường dùng mấy loại corticoide dưới đây:

Cortisone acetate (adreson, cortelan): Tác dụng chống viêm, chống dị ứng, chống choáng, giải độc, úc chế phát triển tổ chức lympho, úc chế miễn dịch, giảm tinh thâm thành mao mạch do đó giảm phù nề. Chỉ định: các bệnh tạo keo, thấp tim, viêm da khớp dạng thấp, hen phế quản nặng, chàm, viêm da tiếp xúc, viêm da thần kinh, viêm cầu thận, vv. Dạng thuốc: viên 25mg, dung dịch 10ml (1ml = 25mg). Cách dùng: những ngày đầu 150 - 300mg chia làm 3 lần, giảm dần liều còn 25mg/ngày. Tiêm bắp 25 - 50mg/1 - 2 lần/ngày. Chóng chỉ định: thể bệnh nặng huyết áp cao, đái tháo đường, suy tim độ III, viêm thận, viêm loét dạ dày, tá tràng, giang mai, lao, vv.

Hydrocortisone: Tác dụng tương tự cortisone, nhưng mạnh hơn. Chỉ định: viêm khớp, thấp tim, viêm mi mắt, viêm kết mạc. Chóng chỉ định: như cortisone. Dạng thuốc: 2ml nhũ dịch 2,5%, tiêm bắp, thuốc mỡ 1%; hydrocortisone hemisuccinate ống tiêm 0,1g.

Prednisolone: Tác dụng, chỉ định, chống chỉ định như hydrocortisone. Dạng thuốc: viên 5mg, thuốc mỡ 5% 10g; ống tiêm 1ml = 30mg; thuốc nhỏ mắt 0,3 - 5ml.

Méthyl prednisolone: Tác dụng, chỉ định, chống chỉ định như prednisolone, viên 4mg, 5 - 10 viên/ngày.

Becotide (beclometason, belomet): Dạng khí dung corticoide có tác dụng chống viêm đường hô hấp, không cắt cơn hen phế quản, phối hợp với các thuốc giãn phế quản; intal, kháng sinh để điều trị hen phế quản. Dạng thuốc: khí dung 10ml (200 liều). Chóng chỉ định: trẻ em dưới 6 tuổi, phụ nữ có thai, bệnh nhân lao phổi, loét dạ dày tá tràng.

Dexaméthasone: Tác dụng chống viêm, chống dị ứng, mạnh hơn cortisone 35 lần và hơn prednison 7 lần. Chỉ định: hen phế quản, bệnh huyết thanh, viêm da các loại, viêm khớp dị ứng nhiễm trùng, bệnh thiếu máu tan huyết tự miễn, giảm bạch cầu hạt. Cách dùng: viên 0,5mg; ống tiêm 1ml có 4mg; liều mỗi ngày 2 - 3mg, liều duy trì 1mg, trong bữa ăn. Chóng chỉ định: thể huyết áp cao nặng, có thai, viêm nội mạc tim cấp, viêm thận, loét dạ dày, tá tràng, giang mai, lao, đái đường.

Triamcinolone (kenacort, polcortolon, ledercort): Dạng corticoide tổng hợp có tác dụng kéo dài chống viêm và chống dị ứng. Chỉ định: các bệnh dị ứng, viêm da khớp dạng thấp. Chóng chỉ định: như prednisolone. Dạng thuốc: nhũ dịch 1ml có 40mg triamcinolone dạng viên 4mg. Liều: 4 ngày đầu 1 viên x 3 lần/ngày, giảm dần 1 viên/ngày.

Dépersolon: Tác dụng chống viêm, chống dị ứng, chống ngứa. Chỉ định: các bệnh dị ứng da, chàm. Dạng thuốc: thuốc mỡ 10mg - 0,25%.

Các thuốc corticoide, muốn có tác dụng giống nhau, thì phải dùng liều lượng sau đây:

cortisone	25mg
hydrocortisone	20mg
prednisone	5mg
prednisolone	4mg
méthyl prednisolone	4mg
triamcinolone	4mg
dexaméthasone	0,75mg
bétaméthasone	0,60mg

Thuốc úc chế miễn dịch: Những năm gần đây, nhiều tác giả đã thử nghiệm dùng các thuốc úc chế miễn dịch để điều trị dị ứng, chủ yếu dùng mấy loại sau:

Azathioprine (imuran): Tác dụng úc chế miễn dịch, úc chế phản ứng thải bỏ mảnh ghép, có tác dụng chống dị ứng trong các bệnh tự dị ứng. Chỉ định: viêm da khớp dạng thấp, lupus dò hệ thống, viêm loét đại tràng dị ứng. Chống chỉ định: bệnh gan, giảm bạch cầu. Dạng thuốc: viên 50mg. Cách dùng: 2 - 3 viên/ngày.

Cyclophosphamide. Tác dụng úc chế miễn dịch. Dạng thuốc: viên 50mg, mỗi ngày 2 - 4 viên.

Delagyl (resochin, chlorochin): Tác dụng: ngoài khả năng chống sốt rét, còn có tác dụng úc chế miễn dịch. Chỉ định: hen phế quản, viêm da khớp dạng thấp, lupus ban đỏ hệ thống. Phối hợp với các thuốc chống dị ứng, corticoide. Chống chỉ định: các bệnh gan, thận, loạn nhịp tim. Dạng thuốc: viên 250mg. Cách dùng: 1 tuần đầu mỗi ngày 1 viên x 2 lần sau bữa ăn, những ngày sau đó mỗi ngày 1 viên (uống nhiều tháng).

Các thuốc khác: Một số chất protein và peptit có chức năng điều hoà các phản ứng mạch, đáng chú ý là kinin bao tử do tác động của kallicrein đến β_2 - globulin. Chất được nghiên cứu nhiều nhất là bradykinin. Để chống viêm dị ứng, cần úc chế sự hình thành bradykinin, làm phản huỷ nó bằng tiền enzym cacboxypeptidaza (bradykininaza); cacboxypeptidaza tuy, axit axetyl salixylic, epsilon axit amino N caproic. Chất sau cùng úc chế sự hình thành plasmin.

Các liệu pháp kết hợp Đông y và Tây y: Theo Đông y, các bệnh dị ứng có liên quan đến các yếu tố phong hàn,

phong thấp, phong nhiệt. Nhiều loại thuốc nam có khả năng chống dị ứng như *thạch cao* không nung, có tác dụng hạ nhiệt, chữa hen phế quản, viêm phế quản; *huyền sâm* có tác dụng chữa viêm xoang dị ứng, mẩn ngứa; *kim ngân hoa* chữa mẩn ngứa, viêm mũi; *tía tô, tam xà đởm, mật lợn, rượu cá ngựa* chữa hen phế quản, dị ứng với tôm, cua, cá, ốc, vv; *cây cút lợn*, chữa mụn nhọt, mẩn ngứa, viêm xoang, dị ứng; và một số loại cây có khác (cỏ nhọ nồi, bồ công anh, cây cối xay, vỏ cây núc nác, ớt rùng, sài đất, vv.).

Còn nhiều bài thuốc hay được dùng trong điều trị các bệnh dị ứng: viêm mũi dị ứng, chàm trẻ em, lở sơn, mày đay, vv.

Bài thuốc chữa mày đay: đơn tui tông quân 4 - 12g, thô phục linh 6 - 12g, cam thảo 4 - 12g, kim ngân 6 - 12g, dây mắt quỷ 4 - 12g. Các vị thuốc trên cho vào nồi, đổ từ 1 - 3 bát nước, sắc còn 1/3 uống trong ngày.

Bài thuốc chữa lở sơn: Lở sơn là một dạng viêm da tiếp xúc do nhựa *Rhus domesticus* của cây sơn gây ra.

Bài thuốc gồm các vị: kim ngân hoa 20g, cam thảo 12g, sài đất 40g, thô phục linh 20g, bồ công anh 20g. Cho thuốc vào ấm, đổ 500ml nước, sắc còn 1/3. Người lớn uống 1 lần, trẻ em chia từ 2 - 3 lần uống trong một ngày.

Thuốc bôi: thạch cao sống 50g, vỏ núc nác 20g. Tán bột mịn, rắc vào chỗ ngứa.

Ngoài các vị thuốc nam, nhiều nhà dị ứng học ở Châu Âu, Châu Á đã dùng những hình thức chăm sóc (diện chàm, nhí chàm, thê chàm, đục chàm, vv.), xoa bóp, day bấm huyệt kết hợp với xung điện để chữa các bệnh viêm mũi, mày đay, hen phế quản, choáng phản vệ, vv.

Chữa hen phế quản thường dùng các huyệt: Thiên đới, Khí xá, Suyễn túc, Dào đạo, Đại trùy, Phế du, Phong long, Hợp cốc.

Chữa viêm mũi dị ứng, dùng các huyệt: Nghinh hương, Án đường, Phong trì, Khúc trì, Hợp cốc. Đường nhiên, mỗi người bệnh dị ứng có những đặc điểm riêng, tùy theo đó mà chọn các huyệt thích hợp.

Các phương pháp khác là các liệu pháp vật lý trị liệu, liệu pháp protein (tự tiêm máu bắp thận, allergoglobulin, histaglobulin), histamin và mitamin. Cần chú ý hai liệu pháp quan trọng: khí hậu liệu pháp và thê dục liệu pháp.

Sự kế hợp y học cổ truyền dân tộc và y học hiện đại trong điều trị các bệnh dị ứng mở ra những triển vọng to lớn, kể cả những được liệu nguồn thực vật, động vật (sản phẩm ong, rắn, vv.) và khoáng vật.

ĐẠI CƯƠNG VỀ THIẾU MÁU

Giáo sư Bạch Quốc Tuyên

Thiếu máu là sự giảm sút lượng hemoglobin (huyết cầu tố) lưu hành trong hệ tuần hoàn. Như vậy, mọi hậu quả của thiếu máu đều liên quan tới tì lệ huyết cầu tố chứ không phải với số lượng hồng cầu lưu hành vì số lượng hồng cầu phản ánh không đầy đủ sự thiếu máu. Nồng độ hemoglobin trung bình và thể tích trung bình của mỗi hồng cầu khác nhau tuỳ từng hội chứng thiếu máu, vì vậy

lượng huyết cầu tố cũng khác nhau đối với cùng một số lượng hồng cầu.

Tổ chức y tế thế giới định nghĩa: Thiếu máu xảy ra khi mức độ huyết cầu tố lưu hành của một người nào đó thấp hơn mức độ của một người khỏe mạnh cùng giới, cùng tuổi và cùng sống trong một môi trường (Bảng 1).

Bảng 1. Dựa vào giới hạn bình thường sau

Dối tượng nghiên cứu	Huyết cầu tố (g/l)	Hematocrit (l/l)
Trẻ (đủ tháng)	136	0,44
Trẻ 3 tháng	95	0,32
Trẻ 1 tuổi	110	0,36
Trẻ 10 - 12 tuổi	120	0,38
Phụ nữ không mang thai	120	0,38
Phụ nữ mang thai	130	0,40
Nam giới bình thường	130	0,40

Một người được coi là thiếu máu khi tỉ lệ huyết cầu tố thấp hơn 130g/l ở nam và 120g/l ở nữ bình thường. Nhưng cũng có trường hợp thiếu máu giả tạo do máu bị hoà loãng, do tăng thể tích huyết tương. Trong trường hợp này, dù tỉ lệ huyết cầu tố, số lượng hồng cầu và hematocrit đều giảm nhưng vẫn không thiếu máu, khối lượng toàn bộ huyết cầu tố lưu hành vẫn ở giới hạn bình thường.

Phân loại thiếu máu: Trong điều kiện sinh lí bình thường và số lượng hồng cầu ổn định, có sự cân bằng liên tục giữa số lượng hồng cầu bị chết và số lượng hồng cầu được sinh ra. Bệnh thiếu máu chỉ xảy ra khi sự cân bằng đó bị phá vỡ: hồng cầu bị phá huỷ quá nhiều hoặc được sản sinh ra quá ít. Hồng cầu bị phá huỷ nhiều có thể do chảy máu hoặc tan máu nghiêm trọng. Trong cả hai trường hợp, cơ chế bệnh xảy ra ở ngoại vi, còn tuỷ xương vẫn tim cách bù trừ. Thiếu máu chỉ xuất hiện nếu tuỷ xương không còn khả năng bù đắp nữa. Hồng cầu sản sinh không đủ cũng có thể do hai cơ chế: tuỷ xương không sinh được máu hoặc sinh được máu nhưng chất lượng kém, không có hiệu lực.

Thiếu máu do tan máu có thể do lật của bồn thăn hồng cầu: hồng cầu hình cầu di truyền; hồng cầu hình bầu dục có tính gia đình; hồng cầu hình gai bẩm sinh hoặc mắc phải; photpholipit của màng hồng cầu không bình thường; bệnh do pH triệt tiêu; bệnh Marchiafava Michelis; hoặc do men hồng cầu bất thường: thiếu hụt glucozoz - 6 - photphat và những men khác của chuyển hoá mạch rẽ đường 5, thiếu hụt men pyruvakinaza và những men khác của chu trình chuyển hoá tiêu đường chính; hoặc do huyết cầu tố bất thường: hồng cầu hình liềm, huyết cầu tố không ổn định; hoặc do những bất thường khác: sự thiếu hụt các dây của globin, bệnh thalassemia (bệnh thiếu máu vùng biển).

Sự tan máu do những yếu tố bất thường ngoài hồng cầu: Hoặc do thiếu máu miễn dịch, do đồng miễn dịch, tự miễn, dị ứng hoặc thiếu máu tan máu do nguyên nhân cơ học ở những người mang van tim và van huyết quản nhân tạo, do bệnh vi mạch, thiếu máu tan máu do vi khuẩn, ký sinh trùng, thiếu máu do hoá chất.

Thiếu máu do sự bất thường trong sản sinh hồng cầu: Hoặc vì số lượng không đủ như suy tuỷ toàn bộ, tuỷ bị xâm lấn bởi các tế bào ác tính; suy đơn thuần dòng hồng cầu; thiếu máu do viêm. Hoặc vì chất lượng không tốt do tổng hợp DNA (thiếu máu hồng cầu không lõi, thiếu máu Biermer); do tổng hợp huyết cầu tố không tốt (sự sinh tổng hợp các dây globin rối loạn thalassemia); thiếu sắt; thiếu máu nhược sắc thiếu sắt; sắt sử dụng trong các nguyên hồng cầu bị rối loạn: thiếu máu tăng hồng cầu sắt; phân phổi sắt không đều; thiếu máu do viêm; chuyển vận sắt rối loạn. Bệnh thiếu máu còn do rối loạn bẩm sinh nguyên hồng cầu và các nguyên nhân phức tạp khác: ung thư, xơ gan, bệnh nội tiết, suy thận. Ngoài ra, có hiện tượng

thiếu máu giả tạo: máu bị pha loãng, cường lách (hồng cầu ú trong lách).

Hậu quả chung của thiếu máu phụ thuộc vào cách xuất hiện, mức độ nặng nhẹ và khả năng thích nghi của cơ thể.

Khả năng thích nghi: Trong mất máu cấp, hậu quả chủ yếu là giảm thể tích kết hợp với giảm oxy máu dẫn đến sốc mất máu. Trong tan máu cấp, cơ chế cũng tương tự. Trong mất máu từ từ, thể tích máu nói chung được duy trì do tăng thể tích huyết tương.

Ở người bình thường, khoẻ mạnh, thể tích máu toàn thể: nam 65 - 75ml/kg; nữ 62 - 70ml/kg; thể tích hồng cầu: nam 27 - 33ml/kg; nữ 23 - 28ml/kg. Khi thiếu máu, áp lực oxy trong mô giảm, hemoglobin giải phóng oxy cho mô dễ dàng hơn và có nhò vạy những người thiếu máu nhẹ có thể chịu đựng được, không có biểu hiện lâm sàng rõ rệt.

Điều chỉnh sự phân phối máu: Khi thiếu máu có sự phân phối ưu tiên cho não, tim và cơ.

Tăng lưu lượng tim: Trong trường hợp thiếu máu nặng, cơ chế này cho phép tăng sự trao đổi oxy với mô. Dấu hiệu lâm sàng là tiếng thở nhanh.

Khả năng sinh hồng cầu tăng: Cơ thể tăng sản sinh erythropoietin để đáp ứng với tình trạng giảm oxy.

Các triệu chứng lâm sàng phụ thuộc rất nhiều vào tình trạng thiếu máu và khả năng thích nghi của cơ thể. Tuổi càng cao thì sự thích nghi càng khó khăn. Tim thường đập nhanh hơn, nhất là khi gắng sức. Nếu thiếu máu nhiều, sẽ xuất hiện tiếng thở nghe được ở móng tim và ở van động mạch phổi. Thiếu máu kéo dài và nặng sẽ làm cho tim to thêm, do tăng liên tục lực lượng tim. Nhịp thở nhanh. Tất cả những triệu chứng này sẽ lui dần khi lượng huyết cầu tố trở lại bình thường.

Ở người thiếu máu, da thường xanh, niêm mạc nhợt, rõ nhất ở lòng bàn tay và niêm mạc dưới lưỡi. Khi mức độ quá nặng thì da ống ánh vàng (cần phân biệt với vàng da do bệnh gan). Móng tay, đầu ngón có thể khô đứt do sự phân phối lại máu.

Các cơ quan và mô thiếu oxy cũng bị suy nhược. Tùy theo tuổi và thể lực, bệnh nhân có những biểu hiện khác nhau. Cùng thiếu máu như nhau nhưng ở người trẻ thì chỉ suy nhược, trái lại ở người tuổi cao thì có thể suy tim. Ở người tuổi cao ít hoạt động, hậu quả xảy ra chậm, nhưng ở người trẻ, hoạt động nhiều, hậu quả biểu hiện rõ rệt hơn.

Khó thở khi gắng sức cũng như lúc nghỉ ngơi là triệu chứng thường gặp ở những người thiếu máu nặng, đặc biệt trong những trường hợp thiếu sắt vì sắt ảnh hưởng chung đến toàn bộ chuyển hoá tế bào. Ở trẻ em, nếu bị thiếu máu kéo dài như suy dinh dưỡng năng lượng, mắc bệnh thalassemia thì sự phát triển thể lực rất bị hạn chế. Cần truyền máu để cải thiện phần nào tình trạng suy kiệt của bệnh nhân.

Chẩn đoán: Một vài chỉ số của hồng cầu: Với những phương tiện thăm dò hiện đại, việc chẩn đoán nguyên nhân và việc xác định bệnh đã chính xác hơn. Hiện nay, ở các phòng xét nghiệm thường được sử dụng máy chỉ số hồng cầu sau để xếp loại thiếu máu:

Thể tích trung bình của hồng cầu (viết tắt TTBHC; micromet khối = μm^3 = femtolit = fl)

$$\text{TTBHC} = \frac{\text{Htc(l/l)}}{\text{HC(T/L)}}$$

Htc = hematocrit

HC = hồng cầu

Bình thường: 88 - 100 μm^3 (88 - 100fl)

Nồng độ huyết cầu tố trung bình của hồng cầu (viết tắt: NDHCTTBHC)

$$NDHCTTBHC = \frac{HCT(g/l)}{Htc(l/l)}$$

Bình thường ở người lớn: $320 - 350g/l = 20 - 22mmol/l$.

Lượng huyết cầu tố trung bình của hồng cầu (viết tắt: LHCTTBHC)

$$LHCTTBHC(\text{picogram}) = \frac{HCT(g/l)}{HC(T/l)}$$

Bình thường ở người lớn: $28 - 32pg = 1,8 - 2fmol$.

Điểm xuất phát để chẩn đoán là căn cứ vào huyết đồ: Trong thực tế, khi thiếu máu được khẳng định theo định nghĩa trên thì việc chẩn đoán cơ chế và một phần lớn nguyên nhân có thể tương đối dễ dàng bằng cách phân tích dùng một số thông tin.

Tính chất có thể hoặc không có thể phục hồi được của bệnh thiếu máu là căn cứ vào số lượng hồng cầu lưỡi đã đếm (một cách chính xác). Những cũng cần lưu ý là hồng cầu lưỡi có thể ra ngoài vì chạm một vài ngày nếu là mất máu cấp và số lượng hồng cầu lưỡi cũng không cao khi thiếu máu đã được điều chỉnh (Bảng 2).

Bảng 2 Khung khái luận bước đầu để chẩn đoán thiếu máu.

Dặc điểm huyết đồ	Dự đoán bệnh sinh	Thông tin cần thu lượm
Thiếu máu bình sắc, kích thước hồng cầu bình thường hoặc to, hồi phục được	Hồng cầu bị phá huỷ quá nhiều, bị hụt mất nhiều.	Tìm triệu chứng tan máu. Tìm mất máu cấp.
Thiếu máu bình sắc, kích thước hồng cầu bình thường hoặc to, không hồi phục được.	Giảm sinh hoặc loạn sinh hồng cầu, không phải do lật của tổng hợp huyết cầu tố	Tìm hiểu lâm sàng của viêm, suy thận, suy giáp, máu pha loãng. Tuỳ đồ. Tình trạng các dòng tế bào khác.
Thiếu máu nhuộc sắc, có hoặc không kèm theo kích thước hồng cầu nhỏ, không hồi phục.	Loạn sinh hồng cầu do tổng hợp huyết cầu tố không tốt	Định lượng sắt huyết thanh và siderophilin toàn phần trong máu
Thiếu máu nhuộc sắc, có hoặc không kèm theo kích thước hồng cầu nhỏ, hồi phục được.	Kết hợp mất máu gần đây khá nhiều và thiếu sắt. Thiếu máu tan máu có rối loạn tổng hợp huyết cầu tố. Mất sắt do tan máu mạn tính trong huyết quản. Mất sắt đang được điều trị.	Tìm dấu hiệu của tan máu. Tìm dấu hiệu mất máu. Định lượng sắt huyết thanh và siderophilin toàn phần.
Thiếu máu nhuộc sắc, kích thước hồng cầu to, không hồi phục được.	Kết hợp rối loạn tổng hợp huyết cầu tố và một nguyên nhân khác làm rối loạn sinh sản hồng cầu.	Định lượng sắt huyết thanh và siderophilin toàn phần. Tuỳ đồ.

Tính chất bình sắc hoặc nhuộc sắc được xác định bởi chỉ số nồng độ huyết cầu tố trung bình (NDHCTTB): Nếu chỉ số này thấp hơn $320g/l$ có thể được gọi là nhuộc sắc. Nhưng có nhiều biến động do kỹ thuật gây ra, cho nên cần quan sát hồng cầu trên tiêu bản nhuộm. Hơn nữa, kích thước nhỏ cũng có ý nghĩa như nhuộc sắc. Tính chỉ số thể tích trung bình hồng cầu (TTTBHC) là rất cần thiết. Một khi đã xác nhận được tính chất này thì có thể nghĩ ngay đây là một thể thiếu máu do tổng hợp huyết cầu tố không tốt. Sự kết hợp của hai thông tin nói trên (kích thước và nồng độ huyết cầu tố) đã cho phép phân biệt 4 tập hợp thiếu máu ($1, 2, 3, 4$) trong Bảng 2.Thêm vào đó là một tập hợp có vẻ loại thiếu máu vừa nhuộc sắc, vừa kích thước to. Nhờ những tài liệu này, đã có thể có một cơ sở lý luận chắc chắn để chẩn đoán, chỉ cần thêm một vài xét nghiệm nữa là đủ (trong phần này không nói đến thiếu máu ở trẻ sơ sinh).

Chẩn đoán các hội chứng thiếu máu kích thước hồng cầu nhỏ có hoặc không kèm theo nhuộc sắc: Đó là trường hợp $3, 4, 5$ trong Bảng 2, rất hay gặp. Thiếu máu nhuộc sắc có hoặc không kèm theo kích thước nhỏ, khó phục hồi, hồng cầu lưỡi rất thấp ($\text{ít hơn } 120.000/\text{mm}^3$). Ở đây chắc chắn sự tổng hợp huyết cầu tố không tốt và rất cần định lượng sắt huyết thanh để phân biệt thiếu máu nhuộc sắc do thiếu sắt hay do thiếu siderophilin.

Thiếu máu nhuộc sắc có hoặc không có hồng cầu nhỏ, khó phục hồi. Thiếu sắt: sắt huyết thanh thấp, siderophilin cao. Viêm: sắt huyết thanh thấp, siderophilin thấp hoặc bình thường. Tăng nguyên hồng cầu sắt và thalassemia: sắt huyết thanh bình thường hoặc cao. Thiếu máu nhuộc sắc hồng cầu to: có sự kết hợp giữa thiếu sắt và một nguyên nhân sinh hồng cầu không lở. Thiếu máu hồng cầu nhỏ hoặc không nhuộc sắc, có phục hồi: thiếu máu do mất máu cấp có kèm theo thiếu sắt; thalassemia; bệnh huyết cầu tố do có huyết cầu tố không ổn định; bệnh Marchiafava - Micheli (tan máu kịch phát đột).

Chẩn đoán thiếu máu bình sắc, kích thước hồng cầu bình thường hoặc to, không hồi phục: Nhóm này gồm các thể thiếu máu bình sắc mà số lượng hồng cầu lưỡi ở dưới mức bình thường ($120.000/\text{mm}^3$). Nguyên nhân là do tuỷ xương và thường không liên quan đến tổng hợp huyết cầu tố. Tuỳ đồ là cơ sở của chẩn đoán. Cần lưu ý là không nên lầm với thiếu máu do hoà loãng máu như trong thai nghén, xơ gan cường lách. Tuỳ đồ giúp xác định thiếu máu do không sinh được hồng cầu, thiếu axit folic, vitamin B₁₂ và những loạn sinh hồng cầu bẩm sinh. Nhưng giá trị tuỳ đồ cũng bị hạn chế trong trường hợp tuỷ xơ, rất khó phân biệt với suy tuỷ đơn thuần. Ở đây, cần dùng kỹ thuật sinh thiết tuỷ. Một hội chứng khác cũng phức tạp và khó tìm nguyên nhân là thiếu máu bình sắc không hồi phục, tuỳ giàu tế bào.

Tuỳ đồ bước đầu có thể cho phép xác định thiếu máu do không sinh dòng hồng cầu đơn thuần; thiếu máu hồng cầu không lở; loạn sản hồng cầu bẩm sinh; tuỷ bị các tế bào di căn xâm lấn: bệnh bạch cầu, u tuỷ, một số sacon và ung thư biểu mô; thiếu máu tuỷ "nghec" tế bào; thiếu máu tuỷ "giàu" tế bào. Trên thực tế vì một tuỳ đồ thực sự nghèo, theo kinh nghiệm của chúng tôi, phần lớn là do suy tuỷ toàn bộ, vô căn, xơ tuỷ do nhiều nguyên nhân mà một số là do ung thư máu hoặc do ung thư di căn chỉ có thể phát hiện được bằng sinh thiết tuỷ. Có một số ít trường hợp, tuỳ đồ làm không đúng kỹ thuật. Trong chẩn đoán loại hội chứng này, sinh thiết có giá trị quyết định. Một tuỳ đồ giàu tế bào có thể nghĩ đến: thiếu máu tăng hồng cầu sắt mắc phải, nguyên phát hoặc thứ phát; thiếu máu dai dẳng nguyên phát; thiếu máu hồng cầu không lở bị che lấp vì dùng vitamin B₁₂ không đủ liều; thiếu máu do chảy máu,

tính chất phục hồi bị che lấp vì kèm theo thiếu sắt; suy tuý thể nhẹ khó phát hiện.

Thiếu máu bình sắc hồi phục được: Ở đây cần phân biệt thiếu máu do chảy máu với thiếu máu tan máu. Tan máu chẩn đoán không khó vì có những triệu chứng cụ thể như không có tiền sử mất máu, vàng da, bilirubin tăng, hồng cầu lười tăng, thường có những đợt tái phát, lách có thể to. Về lâm sàng, khi đã có dự kiến một hội chứng tan máu thì có hai hoàn cảnh chẩn đoán được đặt ra: Thiếu máu xảy ra trong một gia đình có người cùng có những triệu chứng tương tự, hoặc từ nhỏ đã mắc bệnh. tiến triển慢 tính: có thể nghỉ ngay đến bệnh bẩm sinh. Nếu thiếu máu xảy ra một cách đột lập thì mọi giả thuyết đều có thể đặt ra. Với tan máu bẩm sinh, cần làm một số xét nghiệm cơ bản như xem phiến đồ máu có thể nghỉ đến bệnh huyết cầu tố; do sức đề kháng thâm thấu của hồng cầu để phân biệt được bệnh hồng cầu hình cầu và bệnh huyết cầu tố; điện di huyết cầu tố; định tính và định lượng G₆PD. Với những bệnh tan máu mắc phải, có nhiều loại nguyên nhân, cần tìm hiểu: sốt rét, nhiễm trùng, dị ứng thuốc, ngộ độc; một số bệnh慢 tính (ung thư, bệnh bạch cầu lympho mạn, xơ gan, lupus, vv.). Để chẩn đoán cụ thể, cần dùng một số kĩ thuật xét nghiệm cao cấp hơn: nghiệm pháp Coombs cho phép kết luận về những bệnh tan máu do miễn dịch; tìm bào chất kháng thể bất thường trong huyết thanh; quan sát phiến đồ máu để phát hiện những tình trạng bất thường về hình thái; tìm kháng thể hai pha để phát hiện thiếu máu, tan máu kịch phát ban đêm; có khi phải dùng kĩ thuật đồng máu để xem có đồng máu rải rác trong lòng mạch không. Tuy nhiên, trong một số trường hợp (khoảng 10%), chẩn đoán nguyên nhân tan máu vẫn rất khó vì không có những dấu hiệu sinh học chính xác. Nếu có thể, cần dùng kĩ thuật đồng vị phóng xạ. Những bệnh nhân này cần được coi như có máu tan máu mạn tính và cần được theo dõi định kỳ.

Bệnh thiếu máu ở Việt Nam: Những thẻ thiếu máu vừa nêu trên đều có ở Việt Nam, loại nhiều hơn loại ít hơn, riêng thiếu máu hồng cầu không lõi do thiếu vitamin B₁₂ thì hầu như chưa gặp.

Thiếu máu nhược sắc rất phổ biến: Theo một thống kê sơ bộ ở Viện huyết học và truyền máu thì máu do giun móc chiếm tỉ lệ cao (30%), loét dạ dày tá tràng (15,17%). Trong một cuộc điều tra thực tế, có tác giả đã phát hiện trên 50% nông dân bị nhiễm ký sinh trùng đường ruột, trong đó chủ yếu là giun móc. Thiếu máu do suy dinh dưỡng ở trẻ em rất đáng lưu ý. Ngay cả trong trường hợp không có suy sinh dưỡng rõ rệt, số trẻ em thiếu máu cũng còn khá cao, trên 25% trẻ em 4 tuổi (ở một vùng nông thôn) bị thiếu máu nhược sắc.

Thiếu máu do sinh đẻ nhiều: Theo một số liệu điều tra, trong số 203 phụ nữ đẻ từ 1 – 4 lần, khoảng 70% bị thiếu máu.

Thiếu máu tan máu cũng gặp khá nhiều: Theo số liệu của Viện bảo vệ sức khoẻ trẻ em ở trung ương, số trẻ bị bệnh huyết cầu tố chiếm 49% (Bảng 3). Thiếu máu tan máu cũng thường gặp ở người lớn. Da số là tan máu tự miễn có kháng thể tự sinh với nghiệm pháp Coombs dương tính, phù hợp với tài liệu quốc tế. Ở Viện huyết học và truyền máu, khoảng 10% bệnh nhân thiếu máu do tan máu là khó chẩn đoán và thuộc diện theo dõi thường xuyên. Ở Việt Nam hiện nay (1990), loại thiếu máu dai dẳng và suy tuý, loạn sinh hồng cầu là khá phổ biến. Trong 5 năm (1979 - 84), Viện huyết học và truyền máu đã điều trị khoảng gần 200 trường hợp suy tuý. Những nguyên nhân như lao, viêm gan virut, ngộ độc nghề nghiệp, do thuốc điều trị, thuốc trừ sâu, đều không giải thích được hội chứng "suy tuý vô căn" này. 5 - 10% bệnh nhân thuộc nhóm mà chúng tôi gọi là hội chứng tiền loxémia về sau tiến triển thành bệnh bạch cầu cấp thực sự. Phần còn lại, một số được hồi phục sau nhiều đợt điều trị nội khoa; một số được cắt lách và sức khoẻ

tối hơn; một số tử vong sau vài năm ở tình trạng sức khoẻ không ổn định.

Bảng 3. Các bệnh thiếu máu tan máu ở trẻ em

(Số liệu của Viện bảo vệ sức khoẻ trẻ em, 1985 - 87, 143
bệnh nhân).

Tên bệnh	Tỉ lệ %
Hồng cầu nhỏ tròn	8,4
Bệnh huyết cầu tố:	
β thalassemia đồng hợp tử	14
β thalassemia dị hợp tử	3,5
Huyết cầu tố E dị hợp tử	0,7
Huyết cầu tố E/ β thalassemia	30,8
Thiểu hụt G,PD	0,7
Bát đồng nhóm máu mẹ - con hệ ABO	5,6
Bát đồng nhóm máu mẹ - con hệ Rh	1,4
Tan máu cấp kiệu Lederer Brill	5,6
Không rõ nguyên nhân	11,9

Điều trị và phòng bệnh

Thiếu máu là do lượng huyết cầu tố của hồng cầu bị giảm sút. Điều này bao hàm một hội chứng lâm sàng và sự giảm sút số lượng hồng cầu trong một mm^3 . Vì thế, không nên bắt đầu điều trị thiếu máu chỉ dựa vào việc đếm số lượng hồng cầu. Không bao giờ điều trị bệnh thiếu máu khi chưa có chẩn đoán xác định và chưa rõ nguyên nhân. Điều trị thiếu máu không phải là trường hợp cấp cứu. Cần xét nghiệm để xác định. Phải thận trọng, nếu chẩn đoán chưa rõ ràng thì chưa truyền máu hoặc sắt, vitamin B₁₂, vv. cho người bệnh vì sẽ gây khó khăn trong chẩn đoán nguyên nhân. Cũng không nên truyền máu nếu chỉ dựa vào số lượng hồng cầu thấp mà chưa tìm hiểu kỹ người bệnh (có tiền sử truyền máu hay chưa và có chịu đựng được hay không). Cũng không vội cho thuốc bổ và thuốc chống thiếu máu vì sẽ gây trở ngại cho chẩn đoán. Cần nhận mạnh là không có một phương pháp điều trị chung cho các loại thiếu máu mà mỗi loại có cách chữa riêng.

Những điều cần làm trước khi kê đơn: Có 5 xét nghiệm cần phải thực hiện đầy đủ. **Huyết đồ**, gồm cả lượng hồng cầu, bạch cầu, tiểu cầu. **Phiến đồ máu** cho phép nghiên cứu kích thước, hình thái, màu sắc, vv. của hồng cầu. Quan sát hồng cầu cũng đủ để chẩn đoán thiếu máu hồng cầu không lò, thiếu máu nhược sắc hoặc tan máu. **Hematocrit** giúp kiểm tra số lượng hồng cầu. Không thể có thiếu máu nếu hematocrit cao. Từ hematocrit, có thể tính thể tích hồng cầu trung bình. Trên $100 \mu\text{m}^3$ hoặc femtolit là hồng cầu to, dưới 80l là hồng cầu nhỏ. Hematocrit cũng giúp tính nồng độ huyết cầu tố trung bình của hồng cầu. Dưới 300g/l là nhược sắc. Dinh lượng huyết cầu tố cũng rất cần thiết để tính lượng huyết cầu tố trung bình của mỗi hồng cầu. Dưới 27pg là nhược sắc. Dếm hồng cầu tươi theo tỉ lệ phần trăm hoặc số lượng trong 1mm^3 (tương đương 1ml). Trên 1% là tuýp tăng sinh hoặc đang phục hồi hồng cầu. Thấp hơn 0.5% là dòng hồng cầu không sinh sản được. Tuýp đồ rất nhạy cảm với thuốc chống thiếu máu. Nếu được thực hiện trước khi điều trị, một mình nó cũng xác định được khá nhiều loại thiếu máu: thiếu máu hồng cầu to, nhược sắc, suy tuýp, bệnh máu ác tính; nó cũng giúp đánh giá mức độ giàu nghèo của tuýp, sự phát triển và trưởng thành của các dòng tế bào.

Dựa vào 5 xét nghiệm này, có thể chẩn đoán được bản chất của thiếu máu hoặc định hướng cho những xét nghiệm khác phức tạp hơn: sắc huyết thanh, bilirubin máu, đông máu, miễn dịch, đông vici phóng xạ, vv.

Sau khi chẩn đoán, việc điều trị nhằm vào những nguyên nhân trực tiếp sau.

Thiếu máu do mất máu cấp: Nếu là mất máu cấp, có thể sẽ có một cơ chế bù trừ tức thì làm máu cũ lại. Trong hoàn cảnh này, nếu chỉ đếm số lượng hồng cầu thì sẽ sai lầm vì không phát hiện được thiếu máu. Ngược lại, sau khi mất máu một thời gian, máu sẽ bị pha loãng, do đó, nếu xử lý chậm, sẽ rất có hại cho người bệnh. Chỉ định truyền máu phải căn cứ vào tình trạng lâm sàng, huyết áp. Khi chỉ số tối đa dưới 80mm Hg, cần truyền ít nhất là 1.000ml. Lúc đầu, nên truyền máu toàn phần và sau đó chỉ cần truyền khói hồng cầu. Truyền 400ml khói hồng cầu sẽ làm tăng số lượng hồng cầu lên $800.000/mm^3$ máu. Ở trẻ sơ sinh, có thể định số lượng máu cần truyền, biết rằng 6ml máu toàn phần cho 1kg cơ thể sẽ nâng lượng huyết cầu tố lên thêm 10g/l trong điều kiện huyết cầu tố thấp hơn 120g/l. Máu mất nhiều cũng làm mất sắt, nên phải thêm sắt cho bệnh nhân.

Thiếu máu do mất máu mạn tính: Lượng máu mất mỗi lần không nhiều, do u xơ, trĩ, loét dạ dày, ung thư; đặc biệt ở Việt Nam, kí sinh trùng đường ruột thường gây thiếu máu nhược sắc do thiếu sắt. Thiếu máu chỉ xuất hiện khi tình trạng nhược sắc đã trầm trọng, lượng huyết cầu tố trung bình của hồng cầu rất thấp. Phải cho bệnh nhân uống sắt hoặc truyền máu, cứ 400ml máu cung cấp 200mg sắt.

Protosulfat sắt là chế phẩm thích hợp nhất. Liều dùng 4g/ngày, loại viên 0,50g. Nên cho cách nhau nhiều giờ trong ngày và tăng liều dần để tránh các rối loạn tiêu hóa. Điều trị liên tục đến khi huyết cầu tố đạt mức bình thường. Có bệnh nhân phải dùng cà dời vì nguồn mất máu không chấm dứt được. Như vậy, thiếu máu nhược sắc do thiếu sắt không cần một mội loại thuốc nào khác. Kết quả rất tốt, nhưng cần ít nhất 3 tuần để thuốc phát huy tác dụng; có một đợt tăng hồng cầu lười vào ngày thứ 8. Thiếu máu thiếu sắt do thai nghén, suy dinh dưỡng, đẻ non cũng được chữa như vậy.

Thiếu máu do tan máu: **Thiếu máu tan máu bẩm sinh:** Một số được giải quyết bằng cắt lách. Kết quả rất tốt trong bệnh hồng cầu hình cầu Minkowski Chauffard, không ổn định trong giảm sút G₆PD và thalassemia. Ở đây cần dựa vào chỉ dẫn của phóng xạ, xem hồng cầu có phân huỷ nhiều ở lách hay không. Tránh truyền máu đến mức tối đa vì sẽ có những nguy cơ về miễn dịch và ú sắt. Để tránh ú sắt, một số tác giả dùng desferrioxamine là loại thuốc thải sắt. **Thiếu máu tan máu mắc phải:** Thiếu máu do bất đồng nhóm máu mẹ - con ABO, Rh yêu cầu một phương pháp điều trị đặc hiệu chủ yếu là thay máu. Thiếu máu do nhiễm trùng huyết sau sảy thai thì dùng kháng sinh và lọc thận. Thiếu máu do dùng methyldopa, dùng

primaquine thì cần cho prednisone 30 - 50mg/ngày, tuỳ theo biến biến của bệnh. **Tan máu kích phát ban đêm Marchiafava-Michelis:** Truyền hồng cầu rửa khi có cơn tan máu. Để làm nhẹ biến chứng suy tuỷ, có thể dùng hoocmon androgen. **Tan máu tự miễn:** Chủ yếu dùng corticoide 2mg prednisone cho 1kg. Nếu điều trị 6 tháng không kết quả, nên cắt lách nếu có phản ứng hồng cầu ở lách. Kết quả không hẳn định. Cũng có thể dùng các chất ức chế miễn dịch như cyclophosphamide, chlorambucil.

Thiếu máu trong suy tuỷ: Chữa triệu chứng bằng truyền máu, chủ yếu là truyền khói hồng cầu, bạch cầu, tiểu cầu, kháng sinh. Chữa cơ bản, kết hợp corticoide, thường là prednisone 1 - 2mg/kg/ngày và androgen ít nam hoá như noréthandrolone hoặc metenolon 50 - 100mg/ngày. Bất lợi của những loại thuốc này là tác dụng nam hoá, kết quả chỉ rõ rệt sau 2 - 3 tháng điều trị. Một số bệnh nhân ở Viện huyết học và truyền máu đã chữa có kết quả bằng phương pháp trên. Sau 3 đợt điều trị, mỗi đợt từ 3 - 6 tháng, nếu bệnh không lui thì cắt lách. Một số bệnh nhân đáp ứng tốt, trở lại cuộc sống gần như bình thường. Một biện pháp chữa bệnh đã có kết quả tốt ở nước ngoài là ghép tuỷ xương. Liệu pháp này đòi hỏi một số điều kiện. Với những rối loạn chất lượng của hồng cầu, cần xem thiếu chất gì để bổ sung chất đó. Mọi bệnh rất ít gặp ở Việt Nam là thiếu máu do thiếu vitamin B₁₂ (thiếu máu Biermer), người ta dùng vitamin B₁₂ 200µg, 2 ngày 1 lần, sau vài ngày đã có kết quả rõ rệt, hồng cầu lưỡi tảng vọt. Duy trì bằng 100 µg 2 tuần một lần và theo dõi định kì. Cũng cần nhấn mạnh là vitamin B₁₂ chỉ có tác dụng nhất định trong bệnh này, vì vậy không nên lạm dụng. Trong xơ gan cũng thường xảy ra thiếu máu hồng cầu do vì cơ thể không hấp thu được axit folic. Có thể dùng folin uống 15 - 50mg (cho người lớn). **Thiếu máu dai dẳng:** Loại thiếu máu này không thích ứng với những thuốc thường dùng. Trong số bệnh nhân thiếu máu đó, có bệnh thiếu máu nhược sắc tăng sắt, thiếu máu bình sắc tăng hồng cầu sắt trong tuỷ mà đặc điểm là sinh hồng cầu không có hiệu lực, thiếu máu dai dẳng tăng nguyên tuỷ bào. Những bệnh này có thể kết thúc bằng một bệnh máu ác tính, vì thế chúng tôi còn gọi chúng là những hội chứng tiền leucemia. Dù sao dùng corticoide, androgen, truyền máu cũng đem lại ít nhiều kết quả.

Phòng bệnh thiếu máu: Trước hết, cần tích cực chống ô nhiễm môi trường bằng mọi biện pháp. Triển khai kế hoạch chăm sóc sức khỏe ban đầu ở cơ sở. Quan tâm hơn nữa đến kế hoạch hoá gia đình và phát triển dân số. Hạn chế các tật di truyền, đặc biệt đối với bệnh huyết cầu tố. Tránh dùng thuốc chữa bệnh một cách lan tràn. Làm vệ sinh môi trường ở nông thôn để giảm bớt nhiễm kí sinh trùng đường ruột. Kiểm soát chặt chẽ việc dùng thuốc trừ sâu. Nâng cao chế độ dinh dưỡng trong toàn dân.

ĐAU DÂY THẦN KINH HỒNG

Giáo sư, tiến sĩ Nguyễn Văn Đăng

Dau dây thần kinh hồng là một hội chứng rất phổ biến, ảnh hưởng nhiều đến khả năng lao động, nhất là đối với những người lao động chân tay. Bệnh thường gặp ở lứa tuổi 30 - 60. Nam mắc nhiều hơn nữ (tỉ lệ 3/1). Ngày nay, nhờ có những phương pháp chẩn đoán chuyên khoa như chẩn đoán hình ảnh, điện cơ đồ, thuốc chống viêm và chống đau có tác dụng mạnh, nhờ những tiến bộ về phẫu thuật, phục hồi chức

năng, vv. việc điều trị chứng đau dây thần kinh hồng đã có hiệu quả hơn.

Dau dây thần kinh hồng là chứng đau rẽ thần kinh thất lung V và cùng I, có đặc tính: đau lan theo đường đi của dây thần kinh hồng (từ thất lung xuống mông, dọc theo mặt sau đùi xuống cẳng chân, xiên ra ngón cái hoặc ngón út (tuỳ theo rẽ bị đau).

Dau dây thần kinh hông có nhiều *nguyên nhân* nhưng chủ yếu do những tổn thương ở cột sống thắt lưng. Năm 1928, một nguyên nhân mới được phát hiện làm thay đổi hẳn khái niệm về nguyên nhân gây bệnh: do thoát vị đĩa đệm vùng thắt lưng. Sigwald và Deroux là hai người đầu tiên (1764) mô tả hội chứng đau dây thần kinh hông. Lasègue C.E., Brissaud E., Déjerine J.J. (1914) chứng minh đau dây thần kinh hông là bệnh đau rẽ chứ không phải đau dây. Wirchow (1857) mô tả đĩa đệm, nhưng chưa rõ ràng, sau đó Goldnwait J.E. (1911), Middleton và Teacher tách đau dây thần kinh hông do thoát vị đĩa đệm thành một thể riêng. Schmold G. (1925 - 51) mô tả đĩa đệm (qua 10.000 cột sống) gồm hai phần: nhân là chất mềm, được bao bọc bằng những vòng sợi dày và chắc ở phía trước, mỏng và ít vững chắc ở phía sau; khu vực ít vững chắc được ẩn sâu vào đường giữa bởi dây chằng sau. Alajouanine, Petit Dutaillis (1928 - 30) và các công trình của Mauric (1933), của Mixter và Barr (1934) đã mô tả kỹ về lâm sàng và giải phẫu bệnh của thoát vị đĩa đệm. Từ 1937, có hàng loạt công trình nghiên cứu về đau dây hông của Glorieux (1937), Bergouignan và Caillou (1939), trong số này, trưởng phái của De Sèze đã có những đóng góp rất lớn cho sự hiểu biết về đau dây hông. Từ 1940, sau thông báo của Mixter và Barr, các nhà phẫu thuật chỉnh hình đã mô phàn lớn các ca đau dây hông (trước đây cho là thấp khớp) đều thấy có thoát vị đĩa đệm.

Những năm gần đây, sự tiến bộ đánh dấu bằng những phương tiện chẩn đoán mới như chụp bao rễ thần kinh bằng các thuốc cản quang tự tiêu, điện cơ đồ, chụp cắt lớp vi tính cộng hưởng từ và các phương pháp mới về phẫu thuật đĩa đệm.

Một số điểm về giải phẫu sinh lý (Hình 1, 2, 3)

Dây hông do hai rẽ tạo nên: rẽ lưng V và rẽ cùng I thuộc đám rối cùng. Từ chậu hông, dây thần kinh hông chui qua lỗ mè hông to, qua giữa ụ ngồi và mấu chuyển lối của xương đùi, chui sâu vào mặt sau đùi di đến khoeo chân để chia làm hai nhánh tận: dây hông khoeo trong (còn gọi là dây chày sau) và dây hông khoeo ngoài (dây chày trước). Khi các rẽ thắt lưng V và rẽ cùng I hợp thành dây hông để di ra ngoài ổng sống, phải đi qua một khe hẹp gọi là khe gian đốt - đĩa đệm - dây chằng. Khe này có cấu tạo phía trước là thân đốt sống, đĩa đệm; phía bên là cuống giới hạn lỗ liên hợp; phía sau là dây chằng. Các thành phần trên bị thương tổn đều có thể gây đau dây hông do chèn ép hoặc do dây đính.

Rẽ thắt lưng V: Chỉ huy các cơ lô cẳng chân trước - ngoài (gấp lưng bàn chân và duỗi các ngón: di trên gót chân); chỉ huy cảm giác một phần mặt sau đùi, mặt trước ngoài cẳng chân, hướng đến ngón cái và các ngón gần ngón cái.

Rẽ cùng I: Chỉ huy các cơ lô cẳng chân sau duỗi bàn chân, gấp các ngón chân (di trên mũi chân), cảm nhận phản xạ gân gót. Cảm giác: chỉ huy cảm giác mặt sau đùi, mặt sau cẳng chân, bờ ngoài bàn chân và lòng bàn chân phía 2/3 ngoài.

Khám một bệnh nhân đau dây thần kinh hông: Giải đáp các câu hỏi và tìm các dấu hiệu sau:

Hỏi bệnh: Bắt đầu đau dây hông ngay hay đau lưng trước? Đau dây hông thường kèm theo đau lưng trong tiền sử (gần hoặc xa).

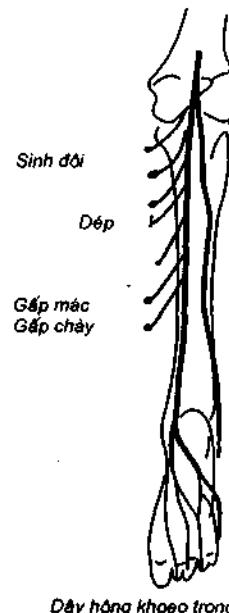
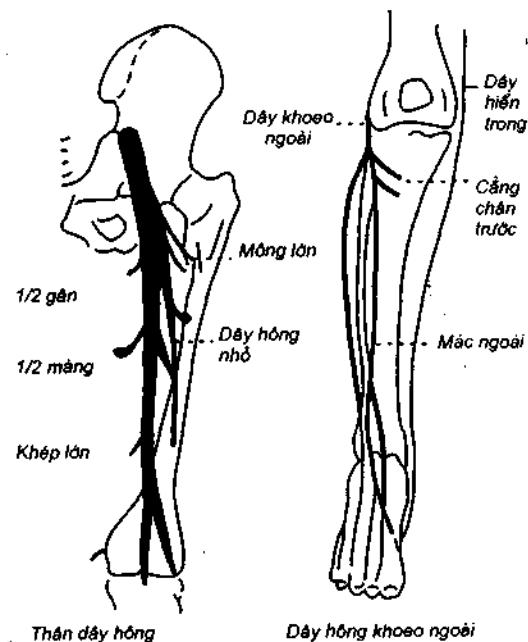
Có yếu tố cơ học liên quan tới thoát vị đĩa đệm như gắng sức, ngã, vv.., đã bị nhiều lần hay lần đầu? (tái phát là bằng chứng có giá trị của thoát vị đĩa đệm).

Dường lan truyền của đau, yêu cầu mô tả thật cụ thể (dựa vào định nghĩa nói trên). Mọi cảm giác đau không lan truyền đúng đường đi của dây hông cho phép loại trừ chẩn đoán đau dây thần kinh hông.

Tính chất của đau liên quan đến thoát vị đĩa đệm: đau tăng khi đứng lâu, ngồi lâu, hoặc khi ho, hắt hơi, giảm đau khi nằm yên, tăng lên lúc nửa đêm và sáng.

Có kèm rối loạn cảm giác tê bì, kiến bò ở vùng nào? (có giá trị xác định vị trí rẽ bị thương tổn).

Thời gian khởi đầu từ bao giờ? Mới đau: vài ngày đến vài tháng; dai dẳng: từ nhiều tháng; cố态: trên một năm (giúp chọn lọc phương pháp điều trị).



Hình 1. Dây hông - đường đi và phân nhánh

Cách tiến triển từ đau ra sao? Đau giảm dần (gặp trong thoát vị đĩa đệm); đau ngày càng tăng (đau dây thần kinh thứ phát do lao, ung thư đốt sống, u tuy, vv.).

Cường độ đau ra sao? Đau nhẹ: ít ảnh hưởng đến sinh hoạt (không có chỉ định mổ, không cần chụp cản quang, vv.); đau dữ dội: phải nằm tại giường (nếu do thoát vị đĩa đệm, phải phẫu thuật).

Hỏi bổ sung: Nếu có rối loạn cơ tròn, cảm giác hội chứng thần kinh đuôi ngựa. Có chỉ định phẫu thuật.

Bốn dấu hiệu thuộc cột sống:

Biến dạng cột sống do tư thế chống đau: Theo chiều trước - sau: mất hoặc đảo ngược đường cong sinh lý, gù chống đau tương ứng với thoát vị đĩa đệm ra phía sau cần tránh sự khép lại của khoảng gian đốt. Theo chiều nghiêng: vẹo chống đau hoặc về phía bên đau (tư thế chống đau thẳng) hoặc về phía bên lành (tư thế chống đau chéo). Tư thế chống đau thẳng: rẽ thắt lưng V; tư thế chống đau chéo: rẽ cùng I.

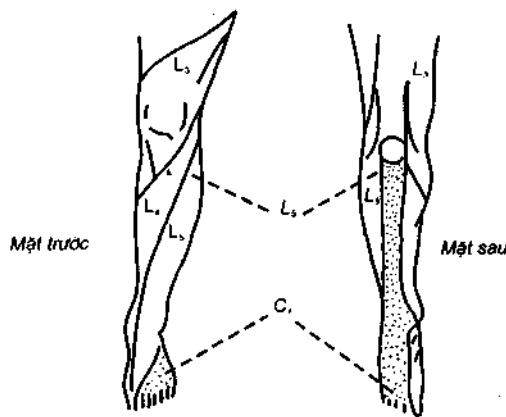
Tìm dấu hiệu nghẽn của De Sèze để chống đau: Bệnh nhân đứng nghẽn người sang trái, sang phải, phía không có tư thế chống đau là phía bị nghẽn (còn gọi là dấu hiệu gãy khúc đường gai sống).

Tìm dấu hiệu Lasègue ở tư thế đứng: Bệnh nhân đứng, giữ hai gối thẳng, từ từ cúi xuống đưa hai ngón tay trở về hai ngón chân cái; do đau, bệnh nhân phải gấp đầu gối lại (cho đỡ căng dây thần kinh hông) mới làm được.

Tìm dấu hiệu bầm chuồng điện: Thầy thuốc dùng ngón tay cái ấn mạnh vào cạnh đốt sống thắt lưng V hoặc cùng I, bệnh nhân thấy đau nhói truyền xuống bàn chân theo đường di của dây hông.

Bốn dấu hiệu của rẽ:

Các dấu hiệu đau khi làm căng dây thần kinh hông: **Dấu hiệu Lasègue:** Bệnh nhân nằm ngửa, hai chân duỗi thẳng, bàn tay thầy thuốc đỡ gót chân rồi từ từ nâng chân lên khỏi mặt giường. Bình thường có thể nâng lên một góc 90° so với mặt giường.



Hình 2. Khu vực cảm giác của rẽ L5 và cùng I.

Nếu đau dây thần kinh hông (tuyệt mực nặng, nhẹ), chỉ nâng đến một góc nào đó (ví dụ 30° , 40° , vv.), bệnh nhân thấy đau từ mông xuống đùi và phải gấp gối lại (Lasègue dương tính). Góc nâng càng nhỏ, mức độ đau càng nặng. **Dấu hiệu Bonnet:** Bệnh nhân nằm ngửa, gấp cẳng chân vào đùi, vừa ấn đùi vào bụng vừa xoay vặn đùi vào phía trong, bệnh nhân thấy đau ở mông là Bonnet dương tính. **Dấu hiệu Néri:** Bệnh nhân ngồi trên giường, hai chân duỗi thẳng, cúi xuống, hai ngón tay trở

sờ vào hai ngón chân cái, thấy đau ở lưng, mông và phải gấp gối lại mới sờ được ngón chân (Néri dương tính). Ba dấu hiệu trên tuy cách làm khác nhau nhưng cùng mục đích: tìm dấu hiệu đau khi làm căng dây thần kinh hông, đặc trưng của đau do rẽ. Khi tìm, phải làm nhẹ nhàng từng bên để so sánh.

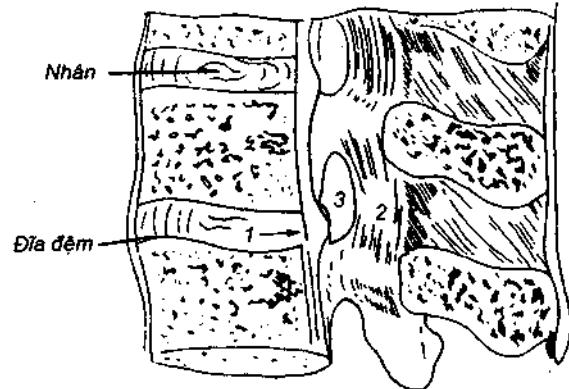
Khám phản xạ gân - xương, chủ yếu là phản xạ gân gót (tương ứng với rẽ cùng I).

Khám rối loạn cảm giác khách quan nhằm xác định đau thuộc khu vực chi phối do rẽ thắt lưng V hay cùng I (so sánh với số đo cảm giác).

Tìm rối loạn vận động khúc chi: bệnh nhân không di được bằng gót chân; tồn thương rẽ thắt lưng V; không di được bằng ngón chân (kiếng chân); tồn thương rẽ cùng I.

Khám bổ sung: Hỏi tiền sử và khám các bệnh của vùng hạ bộ và hố chậu, thăm trực tràng, âm đạo, vv. để loại trừ các khối u chèn ép vào dây hông. Tìm các dấu hiệu ung thư và di căn: hạch bạch huyết to, da vàng rơm, cơ thể suy kiệt, vv. Tìm các ổ áp xe lạnh do lao đốt sống thoát ra sau lưng hoặc có khi xuống ben. Tìm các ổ nhiễm khuẩn làm mù ngoài da, nhất là vùng lưng mông, vv., gây biến chứng áp xe ngoài màng cứng và nội tuỷ gây đau dây hông. Khám tam thàn để loại trừ bệnh loạn thần kinh chức năng có biểu hiện đau dây hông.

Xét nghiệm cận lâm sàng: Ngoài các xét nghiệm cơ bản, có hai xét nghiệm chính cần phải làm: chọc dò dịch não - tuỷ và chụp X quang. **Chọc dò dịch não - tuỷ:** protein dịch não - tuỷ thường tăng nhẹ nếu rẽ thần kinh bị tổn thương. Nếu có nguyên nhân viêm hoặc chèn ép dịch não - tuỷ, sẽ có biến đổi protein và tế bào theo công thức đặc hiệu. **X quang:** chụp X quang cột sống không chuẩn bị và có thuốc cản quang giữ một vai trò giúp chẩn đoán nguyên nhân. Cần chụp 3 tư thế: chụp thẳng, tia bình thường, để xem đĩa đệm thắt lưng IV, thắt lưng V; chụp thẳng, tia chéo lên trên, để bóc lộ đĩa đệm thắt lưng V, cùng I; chụp nghiêng, tia trung tâm hướng vào bờ trên của cánh chậu, bóc lộ cả hai đĩa đệm thắt lưng và cùng. Tuy bệnh nhân đau, nhưng cố gắng chụp ở tư thế đứng. Một số trường hợp cần chụp ở tư thế động, chụp ở tư thế nghiêng người sang phải, sang trái.



Hình 3. Thiết đồ cắt dọc ống sống cho thấy sự liên quan của đĩa đệm ở lỗ liên hợp (3) với dây chằng dọc sau và dây chằng 2.

Kết quả: Nếu có hình ảnh bàn lề thắt lưng - cùng bình thường, không cho phép loại trừ có thoát vị đĩa đệm. Dấu hiệu của thoát vị đĩa đệm: xep đĩa đệm biểu hiện chiều cao của khe gian đốt thấp so với khe gian đốt trên và dưới. Dấu hiệu này có giá trị lớn; hình kẹp hoặc hở một bên đĩa đệm. Trên phim thẳng, hở một bên cột gi

triệu chứng một bên. Chụp ở tư thế động (bệnh nhân nghiêng người): hình ảnh một bên không mất đi, rất có giá trị. Các dấu hiệu không phải thoát vị đĩa đệm: các bất thường của bàn lề thắt lưng - cũng là yếu tố thuận lợi cho đau dây hông (cùng hoà thắt lưng V, thắt lưng hoá cùng I, gai đồi đốt sống, vv.); đau dây hông do triệu chứng của lao đốt sống, ung thư, u tuỷ, vv.

Chụp X quang cản quang: **Chụp bao rẽ:** Bệnh nhân ở tư thế ngồi hoặc nằm nghiêng; làm chọc dò thắt lưng, bơm thuốc cản quang vào ống sống, sau đó cho bệnh nhân nằm đầu thấp trên bàn chụp dốc 15 - 20°, theo dõi đường đi của thuốc trên màn huỳnh quang hoặc trên vòi truyền truyền hình và chụp thẳng, nghiêng, chéch 3/4 ở các vị trí có cản trở. Chất cản quang có nhất được dùng là lipiodol, nhưng vì đặc, không ngấm vào tận nỗi rã thoát khí bao tuỷ, có những phản ứng phụ và không tự tiêu nên ngày nay người ta dùng các thuốc cản quang loãng, tự tiêu, ít độc, như dimer X, amipaque, iopamidol hoặc các loại dầu iot loãng như durotopaque (có thể rút ra sau thủ thuật). Tuy nhiên, các chất này cũng chưa phải lý tưởng, vẫn có biến chứng, có khi nghiêm trọng, vì vậy khi dùng phải đọc kí bản hướng dẫn và tuân thủ nghiêm ngặt các điều ghi trong đơn. Chụp rẽ thần kinh là phương pháp thường dùng nhất, cho hình ảnh đẹp và ít tai biến hơn các phương pháp khác.

Các phương pháp thăm dò khác: Điện cơ đồ: ghi điện cơ và do thời trai dây thần kinh cho phép chẩn đoán vị trí của thoát vị đĩa đệm. **Chụp cắt lớp vi tính và cộng hưởng từ:** là phương pháp hiện đại nhất được vận dụng để chẩn đoán thoát vị đĩa đệm.

Triệu chứng lâm sàng trong trường hợp đau dây thần kinh cấp điển hình, diễn ra như sau: **Triệu chứng chấn thương:** Bệnh cảnh lâm sàng nổi bật là triệu chứng đau. Thường bắt đầu bằng đau lưng, sau đau dây hông, điển hình do một gắng sức như cùi xuống để bốc vác một vật nặng, bỗng thấy đau nhói ở thắt lưng buộc phải ngừng việc. Ít giờ sau hoặc ít ngày sau, lưng tiếp tục đau, đau tăng lên và lan xuống mông, chân theo đường đi của dây thần kinh hông (xem định nghĩa). Có khi đau âm ỉ nhưng thường đau dữ dội như dao đâm. Đau tăng lên khi ho, khi hắt hơi, khi cùi hoặc gấp cổ đột ngột. Bệnh nhân buộc phải nằm yên không dám trở mình. Đau tăng về đêm, giảm khi nằm yên trên giường cứng, gối hơi co lại (từ thế này làm chùng dây thần kinh hông). Bệnh nhân có cảm giác kiến bò, tê cứng, hoặc như kim châm ở bờ ngoài bàn chân chéo qua mu bàn chân đến ngón cái (rẽ thắt lưng V); ở gót chân hoặc ngón út (rẽ cùng I). Một số bệnh nhân bị đau ở vùng hạ bộ và đau khi đại tiện tiện do tồn thương rộng xâm phạm các rẽ thuộc dám rồi thần kinh đuôi ngựa. **Triệu chứng thực thể** có hai loại chính: **Triệu chứng cột sống:** cột sống phản ứng cứng. Cột sống mất đường cong sinh lí trở thành thẳng, bệnh nhân có tư thế ngay lưng, vẹo người, các tư thế chống đau, gây khúc đường gai sống, vv. **Triệu chứng của đau rẽ:** dấu hiệu Lasègue, Bonnet, Néri dương tính. Để xác định chính xác rẽ nào bị xâm phạm, cần khám phản xạ, cảm giác, vận động, định đường (teo cơ) vào bảng tóm tắt sau.

Rẽ cùng I	Phản xạ gót giảm hoặc mất (có thể tăng ở giai đoạn kích thích)	Giảm hoặc mất phia ngón út. Có thể tăng ở giai đoạn kích thích	Không di được bằng mũi bàn chân (kiêng chân)	Cơ bắp căng chân
-----------	--	--	--	------------------

Tiến triển tuý theo nguyên nhân. Đau dây thần kinh hông không rõ nguyên nhân hoặc do thoát vị đĩa đệm thường đỡ đau sau vài tuần hoặc vài tháng, rồi tái phát một đợt đau khác ở bất cứ thời điểm nào nếu không được điều trị chu đáo.

Các thể lâm sàng: **Thể cấp tính:** đau dữ dội ngay từ ngày đầu, sau diu dần. Thường đáp ứng với các loại thuốc giảm đau. Có trường hợp đau rất mạnh, bệnh nhân không thể chịu được, không đáp ứng với các loại thuốc giảm đau, cần phải giải quyết bằng phẫu thuật. **Thể慢 tính:** mức độ đau vừa, âm ỉ, bệnh nhân chỉ có cảm giác cảm ở mông, kèm đau lưng. Trên nền tăng đau âm ỉ, có từng đợt cấp xảy ra. Đau thường kéo dài, ít đáp ứng với điều trị. **Thể đau dây hông hai bên:** có thể đau cùng một lúc hai bên hoặc một bên trước rồi lan sang bên kia. Thể này thường do tổn thương các đốt xương sống thắt lưng như lao đốt sống, ung thư, vv. **Thể liệt và teo cơ:** sau một thời gian đau dây hông, xuất hiện liệt và teo cơ. Thể này cần phẫu thuật sớm, tránh tàn phế cho bệnh nhân.

Chẩn đoán xác định: Dựa vào tính chất đau lan theo đường đi của dây hông, các triệu chứng phản ứng cơ lưng và cột sống, các triệu chứng khách quan về thần kinh thuộc rẽ thắt lưng V và cùng I.

Chẩn đoán phân biệt: Các chứng đau do bệnh xương - khớp (ngoài cột sống), lao khớp háng, viêm khớp cùng - chậu. Cần phân tích kĩ triệu chứng lâm sàng dựa vào đặc tính của đau dây hông. Chụp X quang toàn bộ khung chậu, chụp cắt lớp vi tính, cộng hưởng từ cho phép kiểm tra khớp háng và khớp cùng - chậu. Các bệnh của cơ: viêm cơ đùi, cơ mông, cơ đái - chậu. Các khối u vùng dây chậu gây chèn ép vào dây hông.

Chẩn đoán nguyên nhân là khâu chẩn đoán quan trọng nhất. Có nhiều nguyên nhân gây đau dây hông. Sự sắp xếp sau đây theo từng nhóm bệnh phổ biến là để dễ vận dụng trong thực hành: **Đau dây hông do rẽ:** phổ biến nhất là **thoát vị đĩa đệm** (60 - 90% theo nhiều tác giả, 75% theo Castaigne P.). Đĩa đệm nằm ở khe gian đốt sống, gồm hai thành phần: phần trung tâm là nhân tuỷ có tính đàn hồi, dẹt ra khi có lực ép và trở lại nguyên hình khi lực ép tháo động; phần ngoại vi gồm nhiều vòng sợi sụn dan đồng làm theo chiều ngang và chéch theo chiều đứng. Nhờ tính đàn hồi, đĩa đệm làm nhiệm vụ như bộ giảm xóc, bảo vệ cho cột sống khi bị chấn thương (ngã đòn cột sống, khiêng vác nặng, vv.). Ở người trên 35 tuổi, đĩa đệm thường không còn mềm mại, nhân bên trong có thể bị khô, vòng sợi sụn bên ngoài xơ hoá hoặc đóng vôi. Nếu các đốt sống có một lực ép mạnh vào đĩa đệm (ngã ngòi, vác nặng), có thể làm rách các vòng sợi sụn và nhân bị đẩy ra ngoài chui vào ống sống gây đau do chèn ép vào rễ của dây thần kinh hông; gây phù nề do chèn ép vào mạch máu; biến dạng khe gian đốt làm hẹp lỗ liên hợp; gây dính các rẽ vào bao màng cứng. Cơ chế của thoát vị đĩa đệm được giải thích như sau: Thường xảy ra sau chấn thương và gắng sức. Bệnh nhân cúi xuống bốc vác một vật nặng, lực ép tập trung phía trước đĩa đệm do hai đốt sống trên và dưới khít lại ở phía trước, hở ra ở phía sau và đòn nhân ra phía sau, ép nhân vào vòng sợi sụn. Nếu các vòng sợi

Rẽ	Phản xạ gân xương	Cảm giác	Vận động	Tửu cự
Thắt lưng V	Phản xạ gân gót bình thường	Giảm hoặc mất phia ngón cái (có thể tăng ở giai đoạn kích thích)	Không di được bằng gót chân	Nhóm cơ căng chân trước ngoài, các cơ mu bàn chân

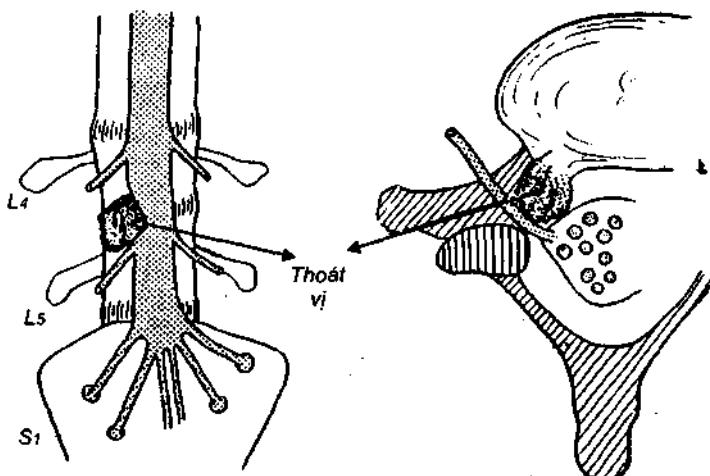
sụn mất tính đàn hồi sẽ bị rạn nứt. Bệnh nhân thấy đau nhói sau tung và đứng thẳng dậy, lúc này khe gian đốt khít lại ở phía sau, lực ép dồn ra phía sau đĩa đệm làm rách các vòng sợi sụn và dây nhântot vào ống sống lưng, chèn ép vào rãnh thắt lưng V hoặc cùng I hoặc cả hai rãnh. Tùy theo vị trí của chỗ rách, có thể có thoát vị đĩa đệm bên, giữa (Hình 4).

Chẩn đoán lâm sàng thoát vị đĩa đệm dựa vào các yếu tố: xảy ra sau chấn thương và gắng sức; đau tăng lên khi ho, khi hắt hơi; thường là đau dây thần kinh hàng thắt lưng V (hoặc thắt lưng V hoặc cùng I), có nhiều triệu chứng của cột sống thắt lưng (tư thế vẹo chống đau, đau hiệu nghén, gấp khúc đường gai sống), hay tái phát.

Các bất thường cột sống thắt lưng cùng

Loại mắc phải: Trượt đốt sống thắt lưng V: đốt thắt lưng V trượt ra phía trước. Thoái hóa các khớp nhô cột sống. Bệnh *Page* (viêm xương biến dạng) gây phì đại cuồng xương đốt sống, xẹp đốt sống, hẹp ống sống, dẫn đến chèn ép một hoặc nhiều rãnh. Bệnh còn gây biến dạng nhiều xương khác: các xương so, xương chày, khung chậu, vv. **U xương sống:** lao đốt sống (*Bệnh Pott*), ung thư tiền phát hoặc di căn đốt sống. **Viêm đốt sống:** viêm đốt sống thắt lưng do tụ cầu, liên cầu khuẩn. Bệnh nhân có triệu chứng nhiễm khuẩn toàn thân, kèm điểm đau khu trú ở đốt sống bị tổn thương. **Gây đốt sống do chấn thương:**

Loại bầm sinh: Cùng hóa thắt lưng V: đốt thắt lưng V biến thành đốt cùng I, trên X quang chỉ còn 4 đốt thắt lưng. Thắt lưng hoà cùng I: đốt cùng I ở cao biến thành đốt thắt lưng, trên phim X quang thấy 6 đốt thắt lưng. Các dị dạng bẩm sinh này ảnh hưởng đến chức năng bàn tay thắt lưng - cùng. **Hẹp ống sống thắt lưng:** đặc điểm lâm sàng là đau dây thần kinh hàng kiều nhiều rãnh và hai bên, di khập khẽn cách hở: di một lúc xuất hiện đau, nghỉ thì hết. Có khi chọc dò thắt lưng không có dịch tuỷ. Chẩn đoán dựa vào do các đường kinh ống sống qua phim chụp bao rãnh. Gai đốt sống đốt thắt lưng V hoặc cùng I: đốt sống không liền do sai sót của quá trình phát triển bào thai. Qua chỗ hở, các mô phát triển hòn đòn gây dính hoặc chèn ép vào rãnh.



Hình 4. Thoát vị đĩa đệm L5 bên trái chèn ép rãnh giữa thoát vị và mõm khớp sau

Các dị tật bẩm sinh có từ bé nhưng đến một tuổi nào đó mới có triệu chứng, có thể do điều kiện lao động hoặc trọng lượng cơ thể của người lớn đòi hỏi cột sống phải chịu đựng nhiều hơn. Tuy nhiên, nhiều tác giả cho rằng trước khi chẩn đoán nguyên nhân đau dây hông do các dị tật bẩm sinh, cần

phải loại trừ thoát vị đĩa đệm và xem các dị tật chỉ là yếu tố thuận lợi.

Các chung mắc phải hoặc do bẩm sinh, chụp X quang không chuẩn bị và có cảm quang có giá trị quyết định chẩn đoán và phát hiện các thoát vị đĩa đệm kèm theo.

Các nguyên nhân trong ống sống: u tuỷ và màng tuỷ chèn ép vào rãnh của dây hông; viêm màng nhện tuỷ khu trú; áp xe ngoài màng cứng vùng thắt lưng. Chẩn đoán các bệnh này dựa vào đặc điểm lâm sàng của từng loại, kết hợp triệu chứng của dịch não - tuỷ như phản ứng chất dính - tế bào trong ép tuỷ do u, phản ứng viêm màng và cận màng tuỷ trong viêm màng nhện và áp xe. Chẩn đoán quyết định vẫn là chẩn đoán hình ảnh: chụp cắt lớp vi tính, cộng hưởng từ.

Các nguyên nhân khó chẩn đoán thường chỉ xác định được sau phẫu thuật: gián tinh mạch quanh rãnh; gián tinh mạch mảng cứng; phì đại dây chằng vàng; rãnh thần kinh thắt lưng V hoặc cùng I to hơn bình thường.

Điều trị nội khoa: Điều trị nguyên nhân nếu tìm được nguyên nhân chính xác như viêm đốt sống, lao đốt sống, vv. Điều trị triệu chứng khi không tìm được nguyên nhân. Trong thực hành, thường áp dụng phác đồ điều trị sau.

Giai đoạn cấp và các đợt cấp của thể mạn tính: Để bệnh nhân nằm yên trên giường cứng, kê một chiếc gối nhỏ dưới khoen chân cho đầu gối hơi gập lại, tránh mọi di chuyển bệnh nhân, nếu cần, mọi xét nghiệm đều làm tại giường. Biện pháp này đơn giản nhưng có tác dụng giảm đau rất rõ. Dùng novocaine 1%, 10 ml trộn lẫn vitamin B₁₂ 400 µg tiêm vào khoang ngoài màng cứng. Dụng cụ gồm một kim chọc dò dịch não tuỷ, một bơm tiêm thuỷ tinh 5 ml có pittông khít nhưng tròn (để thử bơm hơi) và một bơm tiêm đủ chứa hết lượng thuốc. Để bệnh nhân nằm nghiêng cong lưng tóm, thao tác đâm kim giống chọc dò dịch não tuỷ.

Chọc ở khe gian thắt lưng III - thắt lưng IV; thắt lưng IV - thắt lưng V hoặc thắt lưng V - cùng I. Khi kim đã vào đúng hướng được 1,5 - 2 cm, rút bỏ nòng kim và lắp bơm tiêm chứa

3 - 4 ml không khí khít chặt vào đầu kim. Lúc này vừa tiến sâu kim vào dần, vừa bơm thử hơi; khi đầu kim vừa dung khoang ngoài màng cứng thấy có cảm giác "sật" và bơm hơi vào dễ dàng như vào chỗ trống. Kiểm tra: trước khi bơm thuốc, cho bệnh nhân ho thử, nếu dịch não tuỷ không chảy ra là được. Trong mọi tình huống, nếu có dịch não tuỷ chảy ra, dùt khoát không được bơm thuốc, ngừng thủ thuật để hôm sau làm lại, tránh gây phản ứng màng não (bệnh nhân sốt, nhức đầu, nôn, vv. kéo dài cả tuần). Khi bơm thuốc, cần giữ kim cố định, tránh khi đẩy pittông vô tinh đưa kim vào sâu, muốn vậy phải dùng ngón trỏ và ngón cái bàn tay trái giữ chặt đốc kim, tưng bàn tay ti vào lưng bệnh nhân để giữ đúng cự li giữa đốc kim và lưng. Khi bơm thuốc, thấy pittông đẩy rất nhẹ, bệnh nhân cảm thấy như có luồng hơi lạnh chảy qua bên. Sau khi bơm thuốc, để bệnh nhân nằm sấp 5 - 10 phút chờ thuốc ngấm đều. Phương pháp tiêm novocaine và vitamin B₁₂ đã áp dụng tại Bệnh viện Bạch Mai với kết quả rất tốt, cải được cơn đau nhanh chóng, không có tái biến (kết quả công bố năm 1960). Tác dụng của thuốc còn tăng cường toàn hoàn tại chỗ và chống thoái hóa rãnh kinh. Mỗi ngày tiêm một lần hoặc tiêm cách ngày tuỳ tình trạng đau của bệnh nhân. Dùng các loại thuốc chống đau và chống viêm không có steroid: aspirine 0,5g, 2 viên x 3 lần/ngày. Uống vào lúc no. Analgine 0,50g, 2 viên x 2 - 3 lần/ngày, paracetamol.

Những năm gần đây có nhiều loại thuốc mới có tác dụng chống viêm, chống đau: *Voltarène* (diclofenac sodium) 0,025 g, 2 viên x 3 lần/ngày, sau giảm liều 2 viên x 2 lần/ngày. Uống lúc no. Có thể kết hợp đặt đạn hậu môn buổi tối.

Profénid (ketoprofene) 0,050g, 3 - 6 nang trù/ngày (có loại tiêm và đạn đặt hậu môn). *Indométhacine*, viên 0,025g, 1 viên x 2 - 3 lần/ngày. Uống lúc no. Nếu không đỡ, tăng liều, cứ 7 ngày tăng 1 viên cho đến 6 viên/ngày. Các thuốc trên đều chống chỉ định nếu có viêm, loét dạ dày (trừ analgine, paracetamol).

Thuốc giãn cơ (thường dùng phối hợp với thuốc giảm đau): *Mydocalm* (Hunggari) (chlorhydrate de pipéridine - 1 méthyl - 2 p.tolyl - 3 propane - 3 one), viên 0,05g, 1 - 2 viên x 2 - 3 lần/ngày. *Diazepam* (séduxen) 0,005g, 1 viên x 3 - 4 lần/ngày. Các biệt dược Pháp: *coltramys* (thiocarbamate) 0,004g, 4 viên/ngày; *décontractil* (méphénésine) 0,25g, 6 - 12 viên/ngày.

Giai đoạn mạn tính: Tuy mức độ đau ít hơn giai đoạn cấp tính nhưng đáp ứng điều trị chậm. Điều trị thuốc (như ở giai đoạn cấp) kết hợp với liệu pháp vật lý có một vai trò quan trọng. Kéo liên tục, tập luyện các cơ lưng, xoa bóp, vv.

Theo Coxhead (1981) tổng kết, việc điều trị vật lý bằng phương pháp đơn thuần hoặc phối hợp tại nhiều trung tâm cho kết quả tốt, đạt 80%.

Theo dõi diễn biến của bệnh, một số trường hợp cần được phẫu thuật.

Điều trị phẫu thuật: Các trường hợp *không rõ nguyên nhân*: chỉ định phẫu thuật nếu có liệt và teo cơ, rối loạn cơ tròn; đau tái phát nhiều lần ảnh hưởng nghiêm trọng đến sinh hoạt và lao động; đau kéo dài không đáp ứng với điều trị nội khoa từ 3 - 6 tháng. Trong các trường hợp trên, phẫu thuật có khi tìm

thay thoát vị đĩa đệm, dây đính dây chằng, dây chằng to, sung huyết tĩnh mạch, vv. Có khi không tìm được gì nhưng sau phẫu thuật kết quả vẫn tốt (có thể do ống sống được mở rộng).

Điều trị đau dây thần kinh hông do thoát vị đĩa đệm: Điều trị triệu chứng theo phác đồ trên, nhiều trường hợp đỡ sau ít ngày, ít tuần, ít tháng. Điều trị phẫu thuật: chỉ định cho các thế đau dữ dội, các thế hay tái phát, các thế có xu hướng mạn tính; phẫu thuật nhằm giải phóng rễ thần kinh khỏi bị chèn ép. Những năm gần đây, một số phương pháp điều trị mới được công bố nhưng chưa được áp dụng phổ biến. Từ 1956, Fesser H.L. (Anh) và gần đây (1986), Bourgeois P. (Pháp, 1990) áp dụng lại với số ca nhiều hơn, phương pháp tiêm trực tiếp vào đĩa đệm hexacetonide triamcinolone (hexatricone) là một loại corticoid với kết quả tốt 50 - 70% sau một lần tiêm. Các tác giả gọi phương pháp này là *gia cố đĩa đệm* (*nucléorthèse*).

Phương pháp làm tiêu nhăn bằng hóa chất: Bằng đường bén - sau, không cần mổ, đưa hoá chất chymopapain vào đĩa đệm thắt lưng qua da. Phương pháp này có kết quả nhưng sau đó, một số trường hợp các đĩa đệm bị thoái hoá nên không được áp dụng rộng rãi. **Phẫu thuật cắt bỏ đĩa đệm qua da**, đi vào đường bén - sau (giống đường vào của phương pháp trên). đặt những ống kim loại kích thước lớn dần, qua ống đưa kim chuyên dụng để lấy đĩa đệm ra, thủ thuật này chỉ cần gây tê và làm dưới mản ti vi. Làm xong, bịt lỗ vào bằng một miếng khâu da. Sau thủ thuật một ngày, bệnh nhân đã ngồi được và trung bình xuất viện sau 2 ngày.

Phòng bệnh: Trong lao động chân tay cần chú ý không dùng sức người khuân vác nặng, nhất là trong các động tác phải cùi để bốc vác một trọng lượng lớn. Tập thể dục để rèn luyện cơ lưng và tăng sự mềm mại của cột sống. Tránh mọi chấn thương cho cột sống, tránh ngã đòn móng xuống đất. Điều trị kịp thời các bệnh thoái hoá cột sống.

ĐĂNGGƠ XUẤT HUYẾT

Giáo sư Phạm Song

Đănggơ xuất huyết, được gọi phổ biến là sốt xuất huyết là một bệnh nhiễm trùng cấp tính do virut Đănggơ gây ra, biểu hiện trên lâm sàng bằng dấu hiệu xuất huyết và có xu thế gây ra hội chứng sốc, có liên quan chặt chẽ với hạ tiểu cầu và cô đặc máu.

Hơn một thế kỷ trước đã có bệnh Đănggơ cổ điển với dấu hiệu sốt cao, đau khớp, đau cơ nhưng chưa có dấu hiệu xuất huyết. Mãi đến 1953 mới xác định có Đănggơ xuất huyết ở Philippin, Thái Lan (1958) rồi Malaixia, Xingapo, Indonexia, Miền Điện. Ở Cuba từ 1977 - 80 xuất hiện bệnh Đănggơ xuất huyết thành dịch lớn. Ngoài ra, còn gặp Đănggơ xuất huyết ở Châu Phi nhiệt đới, vùng ôn đới Bắc Mỹ, Bắc Phi, vùng Địa Trung Hải của Châu Âu, ở Án Độ, Sri Lanka.

Do chưa có vaccine phòng bệnh nên Đănggơ xuất huyết hiện đang là một vấn đề quan trọng xếp vào hàng ưu tiên trong công tác phòng chữa bệnh ở khu vực Đông Nam Á và Tây Thái Bình Dương.

Virut Đănggơ thuộc họ Flavivirus có 4 tip kháng nguyên, được xác định bằng huyết thanh D₁, D₂, D₃, D₄. Các tip không khác nhau nhiều và chỉ gây được một phản ứng miễn dịch chéo giữa các tip. Virut truyền bệnh từ người bệnh sang người lành qua muỗi Aedes aegypti là chính. Trong thiên nhiên, loài khỉ có mang loại virut này. Căn cứ vào các kết quả trong phòng thí nghiệm và trên thực nghiệm, virut có

truyền qua đường trứng cho các thế hệ muỗi nhưng vai trò quan trọng của đường truyền này chưa được xác minh rõ rệt trong dịch tễ học. Virut vào cơ thể người lành do muỗi đốt, trung bình sau 4 - 6 ngày (nhanh nhất 3 ngày, lâu nhất 10 ngày) thì có triệu chứng lâm sàng.

Lịch sử phát triển Đănggơ xuất huyết ở Việt Nam có hai thời kỳ: Từ 1960 trở về trước là thời kỳ có bệnh Đănggơ cổ điển được mô tả ở phía nam vào năm 1886, báo cáo chính thức năm 1890 và cả hai miền Bắc, Nam năm 1913. Bệnh phát triển thành dịch trong phạm vi nhỏ. Từ 1960 đến nay, Đănggơ cổ điển chuyển dần sang thế Đănggơ xuất huyết và gây dịch lớn từ 1975. Ở phía nam, kể cả Trung Bộ, bệnh tần phát gây dịch, có quanh năm và cao điểm tháng 7, 8, 9. Ở phía bắc, thường có dịch vào tháng 6, 7 và rải rác cho đến tháng 11, hiện nay chưa đến mức tần phát gây dịch. Đối tượng cảm thụ chủ yếu là trẻ em từ 3 - 9 tuổi. Ở phía nam, số trẻ mắc bệnh chiếm 90% trở lên trong tổng số bệnh nhân, ở phía bắc, tỉ lệ người lớn mắc bệnh Đănggơ xuất huyết trong các vụ dịch lớn chiếm 9,60 - 38,60%. Nói chung bệnh lây truyền không phân biệt giới tính. Ở Miền Nam, qua điều tra huyết thanh học và phân lập còn thấy virut Chikungunya gây bệnh ở trẻ 1 - 6 tuổi, khoảng 5,50 - 36,29% tổng số trẻ em được điều tra. Biểu hiện lâm sàng gần giống như virut Đănggơ. Phạm vi dịch hiện nay có xu

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

thể lan rộng đến nông thôn và lan cả đến các tỉnh miền núi phía bắc.

Phát triển dịch tê học Dănggơ xuất huyết ở Việt Nam cũng theo quy luật chung là muỗi thuộc vào muỗi truyền bệnh, độ nóng, độ ẩm, theo các triền sông, sự giao lưu giữa các vùng mang muỗi di xa và đổi tượng cảm thụ. Muỗi Aedes aegypti ở Việt Nam cũng là muỗi truyền bệnh chính và do muỗi cái (muỗi đực không đốt người, sống bằng nhựa cây). Muỗi Aedes aegypti có hầu hết ở các tỉnh, trừ Đà Lạt, vùng núi cao, khí hậu lạnh ở phía bắc. Người ta đã phân lập được virut Dănggơ từ muỗi Aedes aegypti và cả từ muỗi Aedes albopictus. Muỗi Aedes aegypti thường đẻ ở chỗ nước trong và sạch. Muỗi thường đậu trên quần áo, màn, ghế, bàn, tủ, ủi đậu tường. Muỗi đốt người nhiều nhất từ 9 - 10 giờ sáng và hoạt động đến 17 - 18 giờ chiều. Chu kỳ phát triển: từ trứng - bọ gậy - nhộng - muỗi trưởng thành. Nhiệt độ phát triển thích hợp nhất từ 20° - 30°C và chu kỳ phát triển nhanh nhất là 9 ngày, trung bình là 12 ngày, chậm nhất 20 ngày. Nấm vũng dịch tê học sẽ giúp ta vạch phương hướng phòng bệnh có hiệu quả.

Sinh bệnh học

Trong Dănggơ xuất huyết và Dănggơ xuất huyết có sốc luôn có 3 biểu hiện sinh học bệnh lý: một là hiện tượng giãn mạch làm cho huyết tương thoát ra ngoài thành mạch và hau quả là gây ra sự cố đặc máu, giảm máu lưu thông và gây sốc nếu việc thoát huyết tương quá lớn. Hai là hiện tượng rối loạn đông máu gồm 3 yếu tố tác động: hạ tiểu cầu, biến đổi thành mạch, rối loạn đông máu. Hiện tượng thứ nhất tạo điều kiện cho hiện tượng thứ hai xuất hiện và tạo ra một vòng xoắn bệnh lý liên hoàn. Ba là hiện tượng kích hoạt hệ thống bô thể đồng thời giảm C₃ và C₅ huyết thanh. Ba hiện tượng này quyết định thể bệnh và luôn luôn tồn tại trong Dănggơ xuất huyết có sốc với hiện tượng khởi đầu là giãn mạch làm thất thoát huyết tương nghiêm trọng. Trong Dănggơ xuất huyết không có sốc, chỉ có hiện tượng giãn mạch ở mức độ nhẹ.

Về sự liên quan giữa virut và cơ thể cũng có những điều đã được xác định. Virut Dănggơ có ái tính với mô lympho, khu trú ở hệ bạch cầu đơn nhân - đại thực bào. Kháng thể trung hoà kháng nguyên đại diện cho Flavivirus ở một nồng độ nào đó thì không ngăn cản virut hoạt động mà lại làm cho virut phát triển nhanh. Đó là một hiện tượng đã gặp trong bệnh học nhưng rất hiếm và được đặt tên là hiện tượng kháng thể tăng cường nhiễm trùng chủ không kim hâm nhiễm trùng. Người ta đã tìm thấy phức hợp kháng nguyên kháng thể lưu hành.

Trên các hiện tượng sinh bệnh học như vậy đã có hai lý thuyết cơ bản để giải thích: lý thuyết độc tính của virut do Leon Roser đề xuất hoặc do nhiễm hai loại tip virut khác nhau do William Hamon đề xuất; lý thuyết tái nhiễm tạo ra hiện tượng kháng thể tăng cường nhiễm trùng như đã nói trên. Thông thường, nếu bị nhiễm theo trình tự tip Dănggơ 1/2, 3/2, 4/2 thì dễ xuất hiện hiện tượng kháng thể tăng cường nhiễm trùng.

Đi sâu vào quy trình cụ thể thì có thể già định như sau: Kháng thể có vai trò làm cho sự tiếp nhận virut vào các đại thực bào và các bạch cầu đơn nhân một cách dễ dàng qua giai đoạn Fc của kháng thể gắn với đầu tiếp nhận Fc trên màng tế bào của hệ thống tế bào đơn nhân đại thực bào. Tế bào lympho T mẫn cảm với virut, tấn công các tế bào có biểu hiện kháng nguyên virut Dănggơ trên bề mặt hay với các tế bào ADCC là các tế bào tấn công tế bào mang kháng nguyên có kháng thể bao phủ hoặc là phức hợp kháng nguyên kháng thể kết hợp với bô thể để phá huỷ các tế bào đơn nhân - đại thực bào để

giải phóng virut và các chất gây giãn mạch, chất hoại hoá C₃, và tromboplastin bạch cầu. C₃ hoại hoá thành C₃b lại là chất kích hoạt hệ đơn nhân - đại thực bào tiết ra 3 chất có hoạt tính nói trên và cứ thế tiếp diễn mãi. Hiện tượng quan trọng nhất và đầu mối là giãn mạch, thoát albumin và điện giải ra ngoài lòng mạch.

Bệnh viện Bạch Mai đã xây dựng sơ đồ các hiện tượng bệnh lý để hướng dẫn điều trị và nghiên cứu trên cơ sở bổ sung vào sơ đồ Tổ chức y tế thế giới kí hiệu 87/58 (xem sơ đồ kí hiệu VN/87/58 OMS).

Biểu hiện lâm sàng: Khi virut xâm nhập vào cơ thể người lành thì sau 4 - 6 ngày có thể xảy ra hai khả năng: không có và có triệu chứng. Nếu có triệu chứng thì có những biểu hiện như Dănggơ có điên, hội chứng nhiễm virut không đặc hiệu, Dănggơ xuất huyết, Dănggơ xuất huyết có sốc. Dănggơ có điên thường có triệu chứng: sốt, đau cơ, đau khớp. Hội chứng nhiễm virut không đặc hiệu: chủ yếu là sốt, còn đau cơ, đau khớp chỉ ở mức độ nhẹ. Dănggơ xuất huyết có triệu chứng: sốt cao đột ngột liên tục từ 2 - 7 ngày; biểu hiện xuất huyết: đau hiệu dày thất dương tính, chảy máu mũi, chảy rát, kinh nguyệt ra sớm, kéo dài và nhiều; xuất hiện châm xăm xuất huyết dưới da, xuất huyết nội tạng (nôn ra máu, đi ngoài ra máu, dài ra máu, chảy máu não); gan to, nội hạch ở cổ; dấu hiệu sinh học: hạ tiểu cầu (dưới 100 nghìn/mm³ máu). Dănggơ xuất huyết có sốc có các triệu chứng như trên kèm thêm dấu hiệu bô đặc máu tăng trên 20% và triệu chứng sốc: tụt huyết áp, huyết áp ket, huyết áp không đo được, sốt cao, da tái ảm, ra mồ hôi, vật vã.

Dưới đây là tí lê các triệu chứng thu thập được qua các công trình nghiên cứu.

Hình ảnh Dănggơ có điên ở Miền Bắc Việt Nam năm 1960 so với tài liệu của Tổ chức y tế thế giới năm 1986:

Triệu chứng	Dănggơ có điên ở người lớn Kapkaz(Liên Xô)	Dănggơ xuất huyết ở trẻ em Thái Lan	Sốt do virut Chikungunya ở trẻ em Thái Lan	Dănggơ có điên ở Bắc Việt Nam 1960
Sốt	++++	++++	++++	++++
Dấu hiệu dày thất	+	+	+++	+
Đóm xuất huyết, dám xuất huyết	0	+	0	0
Gan to	0	++++	+++	0
Phát ban	+	+	+	+++
Đau cơ, khớp	+++	+		+
Nội hạch	+	+	++++	+++
Xét nghiệm Giảm bạch cầu	+++	++	++++	+++
Giảm tiểu cầu	+	++++	+	0
Sốc	0	+	0	0
Xuất huyết đường tiêu hóa	0	+	0	0(1%)
Tiểu cầu bình thường				++++

Ghi chú: + = 1 - 25%, ++ = 26 - 50%, +++ = 51 - 75%, +++++ = 76 - 100%.

Triệu chứng Dănggo xuất huyết ở Việt Nam qua vụ dịch lớn năm 1987 (so sánh phía bắc và phía nam).

Triệu chứng	% trẻ em phía bắc	% trẻ em phía nam
Sốt	100	100
Lacet(+)	67,14	85
Cháu xuất huyết	18,62	57
Dám xuất huyết	6,55	-
Gan to	38,62	86
Phát ban	0,34	-
Dau cơ khớp	56,55	59
Nồi hạch	--	-
Xét nghiệm		
Bach cầu giảm	50	Không có số liệu
Tiêu cầu giảm	90	97
Sốc	38,62	46
Xuất huyết tiêu hóa	7 - 10	42

Hình ảnh Dănggo xuất huyết ở trẻ em phía bắc, phía nam so với trẻ em Thái Lan (mô hình hoá).

Triệu chứng	Dănggo xuất huyết trẻ em phía nam	Dănggo xuất huyết trẻ em phía bắc	Dănggo xuất huyết trẻ em Thái Lan
Sốt	++++	++++	++++
Lacet(+)	++++	++++	+++
Nồi xuất huyết	++	++	+
Dám xuất huyết	++	++	+
Gan to	-	+	+
Ban	++++	++++	++
Dau cơ khớp	++	+	++
Hạch	-	++	-
Xét nghiệm			
Bach cầu giảm	++	++	++
Tiêu cầu giảm	++++	++++	++++
Sốc	++	++	++
Xuất huyết tiêu hóa	++	+	+

Nhu vậy mô hình Dănggo xuất huyết trẻ em Miền Nam giống với Dănggo xuất huyết trẻ em Thái Lan, giữa trẻ em Miền Bắc và Miền Nam bộ mặt Dănggo xuất huyết có khác biệt về tỉ lệ xuất huyết tiêu hoá.

Dănggo xuất huyết ở người lớn Việt Nam: Nhìn chung người lớn ở Việt Nam bị Dănggo xuất huyết cũng có triệu chứng gần giống như Dănggo cỏ điện: sốt cao liên tục 100%, sốt hai pha 4,88%, sốt trung bình 7 ngày 67%, đau cơ 75,61%, nồi hạch 68%, sung huyết da và niêm mạc 49%, tình trạng xuất huyết (Bắc 63,43%; Nam 86,20%); gan to 8 - 18%; đau vùng gan 53,6%; sốc 4,88%; tiêu cầu giảm 46,39%; bạch cầu giảm 58,3%.

Dănggo xuất huyết có sốc ở Việt Nam: Những yếu tố lâm sàng cần chú ý có tính nguy cơ dẫn đến thẻ Dănggo xuất huyết có

sốc gồm: bệnh nhân là trẻ 3 - 9 tuổi, vào viện muộn từ 5 - 7 ngày, thời điểm cuối vụ dịch. Những dấu hiệu sớm của Dănggo xuất huyết có sốc ở bệnh nhân Việt Nam nói chung: Tình trạng thần kinh hoặc li bì hoặc vật vã, trẻ quấy khóc 32,07%; đau chi lạnh trong khi thân nhiệt có nhiệt độ cao; đau bụng, nhất là vùng gan; vã mồ hôi nhiều ở mặt, trán và thân mình; giảm thân nhiệt đột ngột. Xét nghiệm: tiểu cầu giảm dưới 70 nghìn/mm³, độ tập trung giảm. Thể tích hồng cầu tăng cao trước khi có biến đổi mạch và huyết áp: 44%. Từ vong trong Dănggo xuất huyết chủ yếu là Dănggo xuất huyết có sốc chiếm 70% tổng số bệnh nhân chết và không phụ thuộc hoàn toàn vào các dấu hiệu chảy máu (xem sơ đồ VN/87158/OMS).

Bảng phân loại tình trạng nặng của Dănggo xuất huyết

Mức độ 1: sốt cao và các triệu chứng toàn thân không đặc hiệu, chỉ có dấu hiệu lacet (+), không có dấu hiệu xuất huyết nào khác.

Mức độ 2: ngoài các triệu chứng mức độ 1 cộng thêm các dấu hiệu chảy máu dưới da hay ở nơi khác.

Mức độ 3: có triệu chứng suy tuần hoàn biểu hiện bằng mạch nhanh, yếu. Huyết áp ket, huyết áp tối da và tối thiểu chênh nhau dưới 20mmHg, tụt huyết áp, da lạnh, tái, vã mồ hôi.

Mức độ 4: huyết áp không đo được, mạch không bắt được, sốc nặng.

Bảng này có giá trị thực hành để xử trí kịp thời và đánh giá kết quả điều trị.

Chẩn đoán: chẩn đoán lâm sàng không khó khăn trong vụ dịch, chủ yếu dựa vào triệu chứng sốt, xuất huyết, tiêu cầu hạ. Cần phân biệt Dănggo xuất huyết và Dănggo xuất huyết có sốc và phát hiện sớm Dănggo xuất huyết có sốc.

Chẩn đoán cận lâm sàng: phân lập virut từ các bệnh phẩm: huyết thanh, huyết tương, tạng (giải phẫu thi thể), nghiệm (lách, hạch, gan) của người bệnh hoặc phân lập virut từ muỗi.

Đem cây các bệnh phẩm này trên tế bào động vật, tiêm vào não chuột và muỗi. Phương pháp hiện đại nhất hiện nay là nuôi cây trên tế bào đơn dòng C6/36, môi trường phát triển là MEH có 10% huyết thanh bê. Xác định bằng huỳnh quang trực tiếp với IgG kháng Flavivirus rồi kiểm tra bằng huỳnh quang gián tiếp với kháng thể đơn dòng Dănggo 1, 2, 3, 4. Chẩn đoán huyết thanh học: Phản ứng úc chế ngưng kết hồng cầu theo phương pháp Clarke - Casals là phương pháp thường dùng. Phản ứng kết hợp bò thẻ chủ yếu là phát hiện kháng thể Dănggo IgG. Phản ứng trung hoà: thường có đáp ứng cao với virut đã gây bệnh lần trước hơn là virut đang gây bệnh nên ít dùng trong chẩn đoán. Phản ứng phát hiện IgM và IgG kháng Dănggo. IgM thường xuất hiện thời gian ngắn nhất trong nhiễm virut Dănggo lần đầu cũng như lần hai. IgM thường biểu hiện một nhiễm trùng đang có hay mới có vẻ virut Dănggo. IgG thì xuất hiện cả trong nhiễm trùng virut Dănggo lần thứ nhất cũng như lần thứ hai nhưng số lượng lần hai nhiều hơn lần thứ nhất.

Dùng phương pháp ELISA theo phương pháp bắt giữ miễn dịch trên pha rắn. Đó là một phương pháp chính xác nhưng chỉ dùng trong những trường hợp thật cần thiết hoặc để nghiên cứu.

Nguyên tắc chỉ đạo điều trị là bù lại sốm khói lượng tuần hoàn, nước, chất điện giải, albumin, máu khi cần thiết. Điều trị sốm, trước khi sốc hình thành sẽ có kết quả rất tốt.

Thẻ Dănggo xuất huyết độ 1 và độ 2: bù nước điện giải sớm bằng đường uống. Dùng oresol gói với thành phần như sau: Natri clorua sodium 3,5g; trisodium xitrat 2,9g; kali clorua 1,5g; glucozo

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

20g, pha trong 1 lít nước đun sôi để ấm. Ngày dùng 1 - 2 gói. HẠ nhiệt bằng chườm lạnh nếu sốt trên 39°C hoặc dùng paracetamol nếu sốt trên 40°C, hàm lượng như sau: dưới 1 tuổi 60mg/1 liều; 1 - 3 tuổi 60 - 120mg/1 liều; 3 - 6 tuổi 120mg; 6 - 12 tuổi 240mg.

An thần: seduxen 0.2- 0.8mg/kg/ngày nếu bệnh nhân vã. Theo dõi bệnh nhân thật kĩ để truyền dịch kịp thời, nếu nôn nhiều, có dấu hiệu mất nước rõ và dấu hiệu có đặc máu tăng dần. Dung dịch truyền tốt nhất là các dung dịch có điện giải như Ringer lactat, nếu không có thì dùng dung dịch đẳng trương NaCl 9%, dung dịch glucoz 5- 10%.

Lượng dịch truyền cho trẻ em được hướng dẫn như sau (tính theo ml/kg/24 giờ):

	Cân nặng khi vào viện			
	7kg	7 - 11kg	12 - 18kg	18kg
Ngày thứ 1	220	165	132	88
Ngày thứ 2	165	132	88	88
Ngày thứ 3	132	88	88	88

Nếu mất nước nặng thì chỉ truyền dịch 50% trong 8 giờ đầu, số còn lại truyền trong 16 giờ sau. Tốc độ truyền: ml/giờ = giọt phút x 3. Kinh nghiệm ở Việt Nam (Bệnh viện Bạch Mai, Bệnh viện Thanh Nhàn) đã chứng minh rằng nếu cho 100% bệnh nhân vào viện uống oresol thì chỉ có 15% trường hợp là cần truyền dịch. Cần bao đảm chất lượng dịch truyền, dày truyền, tốc độ truyền vì bệnh nhân Dănggo xuất huyết có trạng thái quá mẫn, rất dễ bị sốc do truyền. Chất lượng truyền dịch kém thì dễ xảy ra sốc rất nguy hiểm cho bệnh nhân. Đối với thể Dănggo xuất huyết có sốc, cần phát hiện sớm dấu hiệu sốc. Nếu có một trong những dấu hiệu sau thì phải đưa ngay bệnh nhân vào bệnh viện: vã vã hoặc lì bì; lạnh các đầu chi, tím quanh môi; mạch nhanh, yếu; huyết áp thấp hoặc kẹt; thể tích hông cầu tăng cao.

Điều trị thể Dănggo xuất huyết có sốc: Phải bù ngay khối lượng huyết tương đã thoát mạch. Bắt đầu ngay bằng dung có điện giải Ringer lactat 20 ml/kg. Truyền thật nhanh lượng dịch tối đa cho phép. Truyền huyết tương 10 - 20 ml/kg hoặc dùng dextran trọng lượng phân tử trung bình 40 nghìn; liều 10 - 15 ml/kg. Phần lớn không cần vượt quá liều huyết tương 20 - 30 ml/kg và 10 - 15 ml/kg với dextran. Giữ tốc độ truyền 10 - 20 ml/kg/giờ cho đến khi dấu hiệu sốc được phục hồi; đánh giá bằng đo mạch, huyết áp và lượng nước tiểu thải ra. Khi đã có dấu hiệu phục hồi thì truyền tốc độ chậm lại 10 ml/kg/giờ và ngừng truyền khi thể tích hông cầu dưới 40%. Trong thực tiễn, ít khi phải truyền quá 48 giờ. Cần chú ý là thể tích hông cầu giảm dưới 40% nhưng không phải do chảy máu nội tạng, biểu hiện bằng mạch, huyết áp bình thường và lượng nước tiểu ngày một tốt lên. Ngoài việc bổ sung huyết tương và dextran, cần chú ý đến natri máu thường xuống thấp và một trạng thái toan chuyển hoá có thể xảy ra. Cần điều

chỉnh kịp thời và dùng liệu pháp oxy để phục hồi sức và ngăn ngừa đông máu nội quản rải rác.

Việc truyền máu phải chuẩn bị sẵn sàng đối với bệnh nhân bị Dănggo xuất huyết có sốc và có chỉ định khi có dấu hiệu chảy máu nội tạng, nên truyền máu tươi (máu lấy trong vòng 24 giờ).

Điều trị Dănggo xuất huyết bằng thuốc cổ truyền chỉ áp dụng với Dănggo xuất huyết không có sốc. Nguyên tắc là thanh nhiệt, tả hoả, lương huyết, chỉ huyết.

Bài 1: Lá tre 20g, cỏ nhọ nồi 20g, rễ cỏ tranh 16g, lá trắc bá 16g, gừng tươi 6g, rau má 16g. Sắc với 500ml nước, được 300ml, chia 3 lần uống trong một ngày.

Bài 2: Kim ngân hoa 20g, hoa hoè 16g, cỏ nhọ nồi 20g, quả dàn dày 12g, xuyên khung 12g. Các vị trên sắc với 500ml nước được 300ml, chia làm 3 lần uống trong ngày.

Châm cứu: các huyệt Khúc trì, Hợp cốc, Đại chuỷ, Nội định, Chân tà.

Phòng chống dịch Dănggo xuất huyết:

Hiện nay chưa có vaccine để phòng Dănggo xuất huyết nên các biện pháp phòng chống dịch chỉ tập trung vào diệt muỗi trung gian truyền bệnh.

Giám sát sinh học, ngăn ngừa dịch xảy ra. xác định mật độ chủ yếu loài Aedes aegypti và chỉ số bọ gậy qua chỉ số Breteau (chỉ số vật chứa có bọ gậy (+) trên 100 nhà hoặc chỉ số nhà có bọ gậy). Nếu chỉ số Breteau dưới 50%, chỉ số mật độ muỗi Aedes aegypti dưới 2 và có nhiều trường hợp sốt nhiễm virut biểu hiện không đặc hiệu thì cần làm chẩn đoán huyết thanh học để đánh giá lại cho chính xác. Vào thời điểm thích hợp có thể xảy ra dịch thì cần phải tiến hành các công tác ngăn ngừa dịch. Không bao giờ Dănggo xuất huyết xảy ra đột ngột mà trạng thái tiềm ẩn xuất hiện trước một tháng đến một tháng rưỡi.

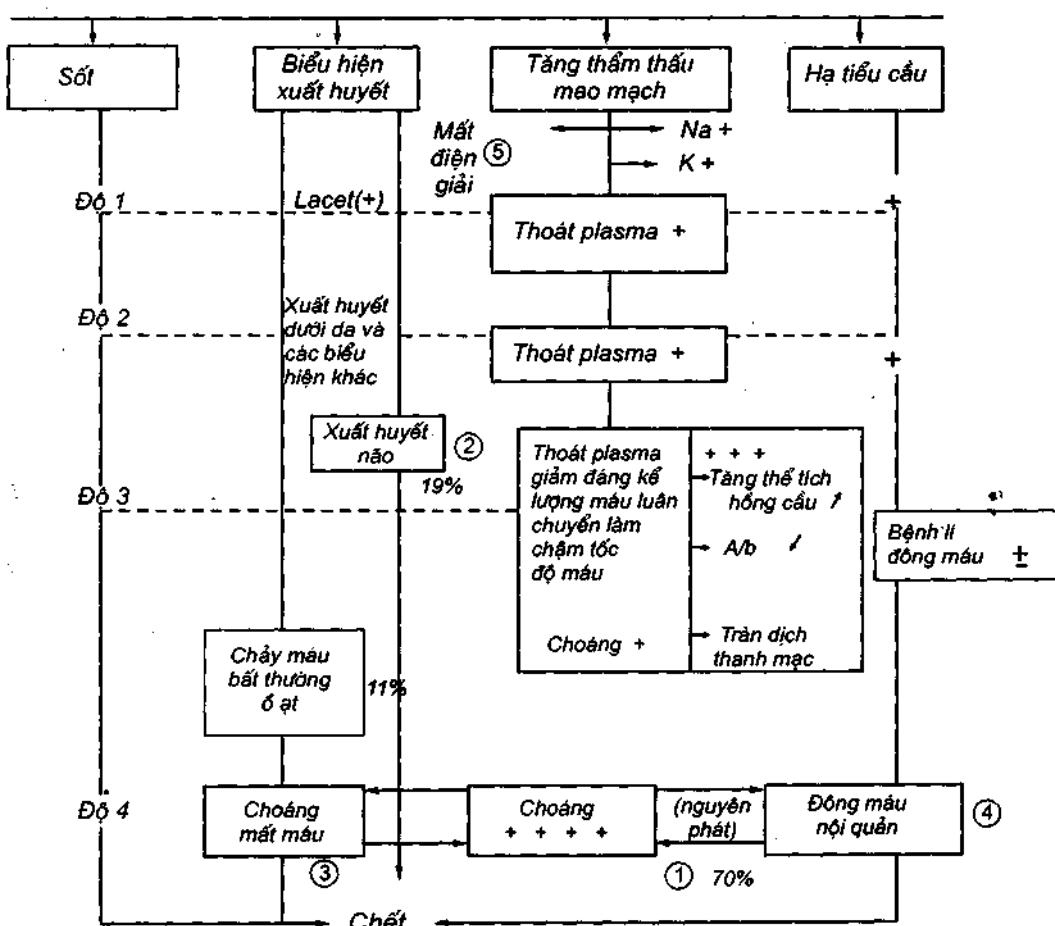
Biện pháp ngăn ngừa gồm chống bọ gậy bằng cách thả cá vào bể, vại, vv. chứa nước. Ở Việt Nam dùng các loài cá Betta fonguen, Betta spendeus, Cyprinus Carpio. Ba bốn con cá một ngày ăn 200 - 300 bọ gậy trong bể chứa 500l nước. Dùng hoá chất: abat (1g abat 10% cho 10 lít nước). Biện pháp cơ học: thay nước hàng tuần, rửa bể chứa nước, chum, vại, chú ý phải kín cọ sạch để diệt trứng của muỗi Aedes aegypti đính vào.

Các biện pháp xử lý khi dịch xảy ra: diệt muỗi trưởng thành, làm giảm nhanh mật độ muỗi, ngăn ngừa muỗi đốt, điều trị kịp thời khi bị mắc bệnh.

Dùng hoá chất malathion phun bằng máy LECO - ULV hoặc máy phun sương mù đặt trên xe lưu động hoặc các máy xách tay, đeo trên lưng như máy LECO, Fontan, dung lượng 300 - 500 ml/ha. Xung quanh các hộ tập thể có bệnh nhân, bệnh viện, nơi công cộng, phải phun rộng với đường kính 100m. Nếu có điều kiện thì 7 - 10 ngày phun một lần. Các biện pháp chống bọ gậy (thả cá, thau rửa bể chứa nước, vv.), diệt muỗi, nấm mèn, dùng hương xua muỗi, mặc quần áo dài, giữ vệ sinh cá nhân, vv. là những biện pháp tích cực phòng dịch Dănggo xuất huyết.

Ghi chú: xem sơ đồ trang 161

Bổ sung sơ đồ OMS 87158 kí hiệu VN/87158 OMS



Ghi chú: Nguyên nhân dẫn đến tử vong (1, 2, 3, 4): 1. 70% do choáng nguyên phát. 2. Chảy máu não 19%.

3. Choáng mất máu độc lập hoặc thứ phát sau choáng nguyên phát. 4. Đông máu nội quản sau choáng thứ phát. 5. Lưu ý vai trò mất điện giải Na⁺, K⁺ để bù kịp thời.

ĐỘNG KINH

Giáo sư, tiến sĩ Nguyễn Văn Đăng

Động kinh là bệnh phổ biến ở các nước, tỉ lệ mắc bệnh chiếm 0,5 - 2% dân số. Cả 2 giới và các lứa tuổi từ sơ sinh đến người già đều có thể có cơn động kinh. Ở trẻ em động kinh có tầm quan trọng đặc biệt do tỉ lệ mắc bệnh cao trong đó loại động kinh tự phát lành tính chiếm khoảng 50%, loại này đáp ứng tốt với điều trị và một số có thể tự khỏi.

Động kinh đã được nói đến trong các sách Y học cổ Ai Cập, Ấn Độ, Trung Quốc, Ả Rập và Châu Âu.

Thuật ngữ động kinh dịch từ chữ "epilepsia" (gốc Hy Lạp) có nghĩa là "nắm bắt", "ngã tội lỗi", ý nói cơn xảy ra bất chợt, không biết trước, do thần kinh điều khiển. Quan niệm sai lầm này ngự trị suốt thời Trung đại. Từ năm 460 - 377 BC,

Hippocrate và trường phái của ông xem động kinh là một bệnh như các bệnh khác của não. Từ đó triệu chứng học các cơn động kinh được Arêtee (thầy thuốc Hy Lạp thế kỷ thứ 1), Gallien và sau đó Jean Fernet (thầy thuốc của Nữ hoàng Catherine de Medicis) mô tả. Năm 1580, Rolando mô tả cơn động kinh quay. Đến cuối thế kỷ 18, người bệnh động kinh mới thực sự được đối xử là bệnh nhân và từ cuối thế kỷ 19, lần đầu tiên động kinh được điều trị bằng thuốc bromure. Chịu ảnh hưởng của các công trình nghiên cứu triết học của Spencer H. và dựa vào cơ sở giải phẫu sinh lý Hughings Jackson (1874 - 1911), nhà thần kinh học lỗi lạc người Anh, lần đầu tiên đưa ra định nghĩa về động kinh mà đến nay các nhà sinh lý học hiện đại vẫn thừa

nhận: động kinh là một cơn kịch phát phóng điện đồng thời, quá mức của một quần thể nơron trong chất xám vỏ não.

Hans Berger (1929) là người đầu tiên ghi được điện não trên người cho một bệnh nhân 17 tuổi đã được phẫu thuật lấy đi một mảnh xương sọ bằng các điện cực đặt trên chỗ hở của xương. Thành công này làm thay đổi các nhận thức trước đây chỉ có tính làm sàng đơn thuần hoặc giải phẫu làm sàng. Sau đó Gibbs, Lennox và nhiều tác giả khác đã có nhiều cống hiến cho kho tàng kiến thức về điện não đó.

Về điều trị phenobarbital là thuốc chống động kinh đầu tiên được sử dụng từ 1912, đến nay đã có nhiều loại đặc trị cho từng loại cơn giúp kiểm soát được 70% các loại cơn. Penfield W. G. và Jasper là những người đầu tiên điều trị động kinh bằng phẫu thuật và từ 1974 Talairach, Bancard đã dùng phương pháp phẫu thuật định hướng trong không gian nhờ các điện cực đặt trong não đưa kết quả tốt đạt 70% hết cơn, 15% giảm cơn, 15% không kết quả.

Sự phong phú của các thể làm sàng, điện não đó, nguyên nhân của động kinh làm này sinh các bảng phân loại động kinh. Gastant H. đưa ra bảng phân loại lần đầu năm 1961 - 1969. Đến nay hai bảng phân loại được áp dụng thống nhất trên thế giới: *Phân loại quốc tế cơn động kinh 1981* và bảng *Phân loại quốc tế hội chứng động kinh và bệnh động kinh năm 1989*. Hai bảng này bổ sung cho nhau khi tiếp cận vấn đề động kinh về mặt nghiên cứu cũng như trong thực hành.

Các cơn động kinh

Định nghĩa: Cơn động kinh là sự rối loạn từng cơn các chức năng thần kinh trung ương do sự phóng điện đột ngột, quá mức của các nơron. Định nghĩa này được cụ thể hóa bằng các đặc tính sau: xuất hiện đột ngột từng cơn ngắn vài giây đến vài phút, cơn có tính định hình cơn sau giống cơn trước, biểu hiện sự xâm phạm một vùng vỏ não (vận động, cảm giác, giác quan...). Điện não đó ghi được các dải sóng động kinh kịch phát: NHỌN, NHỌN - SỐNG khu trú hoặc lan tỏa.

Định nghĩa này đồng thời là tiêu chuẩn khái quát về chẩn đoán. Các cơn có đặc tính không phù hợp với các đặc tính trong định nghĩa đều cần thận trọng khi chẩn đoán động kinh.

Còn nhận thức rõ cơn động kinh khác với bệnh động kinh. Cơn động kinh chỉ đơn thuần là một tai biến hay triệu chứng của một rối loạn chức năng não tạm thời. Bệnh động kinh với nghĩa rộng được xác định bởi sự lặp lại di lặp lại trên cùng một đối tượng, các cơn động kinh xảy ra bất kì, như vậy là một bệnh mạn tính.

Một cơn động kinh duy nhất hay có sự lặp đi lặp lại nhưng trong bối cảnh của một bệnh não cấp tính thì không được coi là bệnh động kinh.

Bảng 1. Phân loại quốc tế cơn động kinh

(đơn giản hóa theo tạp chí EPILEPSIA 1981, 22, 489 - 510)

1. Cơn động kinh toàn bộ

1.1. Vắng ý thức

a. Vắng ý thức.

b. Vắng ý thức không diễn hình.

1.2. Cơn giật cơ

1.3. Cơn co giật

1.4. Cơn cứng trương lực

1.5. Cơn co cứng - co giật

1.6. Cơn mất trương lực

2. Cơn cục bộ (cơn động kinh ổ)

2.1. Cơn cục bộ đơn giản

a. Kèm triệu chứng vận động.

b. Kèm triệu chứng cảm giác, thân thể hoặc giác quan.

c. Kèm triệu chứng thực vật.

d. Kèm triệu chứng tâm thần.

2.2. Cơn cục bộ phức hợp

a. Khởi đầu bằng cơn cục bộ đơn thần tiếp đến là những rối loạn ý thức và động tác tự động.

b. Rối loạn ý thức ngay từ đầu cơn, có hoặc không kèm động tác tự động.

2.3. Cơn cục bộ toàn bộ hoà thứ phát

a. Cơn cục bộ đơn giản toàn bộ hoà thứ phát.

b. Cơn cục bộ phức hợp toàn bộ hoà thứ phát.

c. Cơn cục bộ đơn giản tiến triển đến cơn cục bộ phức hợp rồi toàn bộ hoà thứ phát.

3. Các cơn không xếp loại được

Cơ chế sinh bệnh

Một cơn động kinh tương ứng với một phóng điện kịch phát tự duy trì (lặp lại, tự phát), xâm phạm một số tế bào thần kinh; nếu các hiện tượng điện rất khu trú chỉ xâm phạm một số ít tế bào thì không xảy ra cơn và không có biểu hiện làm sàng. Một cơn động kinh từng phần được giới hạn ở một số nơron của một vùng vỏ não, nhưng nó có thể lan tỏa, di chuyển trong não và làm xuất hiện các dấu hiệu làm sàng khác nhau. Các dấu hiệu làm sàng này liên kết với nhau do sự tiến triển của cơn. Một cơn toàn bộ không phải xâm phạm toàn bộ tế bào chất xám mà chỉ một số lớn tế bào vỏ não, và cũng có thể cả một số cấu trúc sâu của não.

Sự xuất hiện một phóng điện đòi hỏi có những điều kiện bắt buộc của não. Não lành không cho phép một phóng điện kiểu động kinh xảy ra vì não có các cơ chế kiểm soát: cơ chế ức chế. Não làm việc nhờ có sự liên lạc hình thành giữa các mạng lưới nơron. Sự liên lạc này có được nhờ các xung nguồn gốc chất hoá học dẫn truyền. Các chất này giải phóng ra từ một số nơron di đến các thụ thể của các nơron khác.

Vậy ta có thể thừa nhận một cơn động kinh như là một sự mất cân bằng giữa:

- Một bên là tăng cơ chế kích thích làm tăng và lan tỏa hoạt động điện quá mức.

- Mặt khác, là sự mất hoặc suy yếu của cơ chế kim ham, hoặc ức chế, mà chức năng bình thường của nó là ngăn cản sự hình thành hoạt động điện kiểu động kinh.

Lúc thường, màng tế bào nơron giữ lại ở bên trong một số chất điện giải và như vậy luôn có sự cân bằng giữa trong và ngoài tế bào: không có sự phóng điện. Điện được sinh ra khi màng tế bào tự biến đổi do ảnh hưởng của các chất dẫn truyền cho phép các điện giải đi qua màng và gây ra sự mất cân bằng giữa trong và ngoài tế bào, làm này sinh sự khác nhau về điện tích. Như vậy vai trò của màng tế bào là chủ yếu.

Cấu tạo của màng là các protein mà sự tạo thành của chúng phụ thuộc các chất liệu di truyền. Trên màng có các đích của các thụ thể tiếp nhận các chất dẫn truyền thần kinh, nơi đây là vị trí chính yếu của các bài thường phát sinh cơn động kinh. Tính thẩm thấu của màng phụ thuộc các yếu tố nguy cơ như yếu tố bẩm sinh, di truyền hoặc những yếu tố mắc phải, các loại tổn thương não. Người ta chưa biết rõ các cơ chế nguồn gốc nhưng đã xác định được một số lớn các chất dẫn truyền thần kinh (có nguồn gốc hóa học khác nhau) và các thụ thể nguồn gốc rất phong phú (có nhiều phân đơn vị). Các thụ thể này hoặc ức chế hoặc làm lan tỏa một dòng điện để kim ham hoặc để tạo ra sự di chuyển của các điện giải qua màng tế bào (ví dụ potassium, sodium, chlore...). Một số các thụ thể gây ức chế trên

một số vùng não hoặc trên một số giai đoạn phát triển não nhưng cũng lại kích thích ở một số vùng não khác hoặc ở một thời điểm khác. Sự tương tác giữa các thụ thể khác nhau là rất phong phú.

Trong số các thụ thể đã biết, có thể kể ra thụ thể NMDA (N - Methyl - D - Aspartate) có vai trò hoạt hóa các axit amin loại kích thích, ví dụ aspartate hoặc glutamate. Các loại thụ thể này có thể bị hoạt hóa và hoạt động khi có tổn thương não, ví dụ thiếu oxy ở một vùng não hoặc có thể gây cơn động kinh khi có tổn thương não mạn tính. Các tổn thương này cũng có thể duy trì các cơn động kinh và các cơn cũng lại có thể giải phóng ra các chất dẫn truyền thần kinh, như vậy hình thành một vòng luẩn quẩn bệnh lý.

Các hiện tượng ức chế là cơ chế được biết rõ nhất: cơn động kinh là biểu hiện sự suy giảm hệ thống ức chế. Về điểm này đã có nhiều bằng chứng (qua thử nghiệm các loại thuốc chống động kinh), xác nhận cơ chế quan trọng này của cơn động kinh. Chất dẫn truyền thần kinh phổ biến nhất axit gamma-aminobutyric (GABA) là chất dẫn truyền loại ức chế: chất này tác động trên một thụ thể phức hợp trên đó có nhiều chất khác cùng tác động. Thụ thể này điều hòa sự di vào tế bào của chlore: khi nó bị kích thích nó sẽ mở ra cho chlore di vào tế bào và làm giảm bớt tính kích thích của tế bào. Các thuốc như phenobarbital, benzodiazepine, axit valproic làm tăng ức chế của GABA do đó có tác dụng chống động kinh (giảm tính kích thích tế bào).

Nguyên nhân

Các tổn thương thực thể hoặc các rối loạn chuyển hoá của não đều có thể gây cơn động kinh với các tỉ lệ khác nhau:

1. **Chấn thương sọ não: động kinh sau chấn thương sọ não:** 6,8% (Russet và Whitty), 10% (Ewans- H); 3,9% trong chấn thương sọ kín (Jennet và Lewin). Các cơn động kinh thường xảy ra trong 5 năm đầu, rải rác gấp sau 10 năm (quan trọng trong xét thường lật, giám định y khoa).

2. **U não:** 43,7% - 50% u não có động kinh. Phần lớn là u trên lieu. Người bị động kinh có u não chiếm 1 - 10% tuy các tác giả.

3. **Tai biến mạch máu não:** 15% trong xuất huyết não, 15% trong xuất huyết dưới nhện (Merrit H.), 7% trong lắp mạch não xơ vữa. 155/222 ca dị dạng mạch máu não có động kinh (Peruiset), sau phẫu thuật cắt bỏ dị dạng 2/3 số ca tồn tại cơn động kinh.

4. **Nhiễm khuẩn nội sọ:** 26% áp xe não có động kinh (Bonnal). Các viêm não, màng não, viêm tắc tĩnh mạch não đều có thể gây cơn động kinh.

Ở Việt Nam bệnh *đu trùng sán gạo lợn* là nguyên nhân gây động kinh thường gấp trên 50% số ca.

5. **Các nguyên nhân khác:** các rối loạn chuyển hoá như hạ đường huyết, hạ calci huyết, rối loạn nước điện giải, urê huyết cao, ngộ độc các loại.

6. **Nguyên nhân di truyền:** vấn đề di truyền được nghiên cứu nhiều với loại động kinh căn nguyên ẩn: Lennox (1975) điều tra 20.000 người có quan hệ họ hàng gần với bệnh nhân thấy tỉ lệ động kinh cao hơn 3,8% so với tỉ lệ chung trong cộng đồng (5%). Trên 95 cặp sinh đôi đồng hợp từ tỉ lệ cả hai bị động kinh là 62,1%. Trên 130 cặp sinh đôi dị hợp từ tỉ lệ cả 2 bị động kinh là 14,5%. Metrakos ghi điện não cho bố mẹ của 68 bệnh nhân động kinh thấy tỉ lệ rối loạn nhịp và cơn kịch phát cao hơn lô chúng. Nhiều cuộc tranh luận quanh vấn đề kế thừa của bệnh nhân động kinh căn nguyên ẩn, nếu chỉ một trong cặp vợ chồng có căn động kinh thì dễ con rất ít khi bị động kinh, không cần trả việc kết hôn. Nếu cả 2 người bị động kinh thì cần thận trọng vì tỉ lệ con bị động kinh cao hơn.

7. **Nguyên nhân theo tuổi xuất hiện:** Tuổi xuất hiện căn đầu tiên động kinh có liên quan mật thiết đến nguyên nhân được trình bày trong Bảng 2.

Bảng 2. Nguyên nhân của động kinh theo lứa tuổi (theo Niedemeyer. E. 1990 có sửa đổi)

0 tuần

- Ngạt sau đẻ
- Chấn thương sau đẻ
- Nhiễm khuẩn thần kinh trung ương
- Dị dạng não
- Tụ máu dưới màng cứng
- Hạ calci máu
- Hạ đường huyết

2 tuần

- Nhiễm khuẩn
- Hạ calci máu
- Dị dạng não

4 tháng

- Cơ giật, sốt
- Nhiễm khuẩn thần kinh trung ương
- Động kinh dị dạng của một bệnh lí sơ sinh
- Nguyên nhân mạch máu
- Sai sót bẩm sinh của chuyển hóa
- Hội chứng u thần kinh - da ngoại bì.

(Ở trẻ em có sẵn thiên hướng di truyền một số nguyên nhân có thể biểu hiện dưới dạng nội chứng West)

2 tuổi

- Động kinh kịch phát trung tâm thái dương
- Động kinh toàn bộ vô căn
- Động kinh di chứng của bệnh lí sơ sinh
- Động kinh sau chấn thương
- Sai sót bẩm sinh của chuyển hóa
- Hội chứng u thần kinh - da ngoại bì
- Nhiễm khuẩn thần kinh trung ương

(Nhiễm độc ở trẻ em có thiên hướng di truyền, một số nguyên nhân có thể dưới dạng hội chứng Lennox - Gastaut)

10 tuổi

- Động kinh toàn thể vô căn
- Động kinh sau chấn thương
- Động kinh di chứng của bệnh lí sơ sinh
- Nhiễm khuẩn thần kinh trung ương
- Dị dạng mạch máu não

20 tuổi

- Động kinh sau chấn thương
- Động kinh do u
- Động kinh do rượu
- Động kinh di chứng của một bệnh lí thời kì sơ sinh
- Dị dạng mạch máu não

40 tuổi

- Động kinh do u (tiền phát)
- Động kinh do rượu
- Động kinh sau chấn thương
- Động kinh tai biến mạch máu

60 tuổi

- Động kinh tai biến mạch máu
- Động kinh do u (tiền phát)
- Động kinh do u (di căn)
- Động kinh kết hợp với sa sút trí tuệ thoái hóa tiền phát
- Ở Việt Nam bệnh kén sán não do ăn thịt lợn gạo là nguyên nhân phổ biến của động kinh người lớn.

Lâm sàng cơn động kinh

1. Cơn động kinh toàn bộ

Cơn vắng: là những cơn ngắn bao giờ cũng khởi phát bằng rối loạn ý thức (mất hoàn toàn hoặc giảm). Có nhiều loại:

Vắng ý thức điển hình: bao giờ cũng bắt đầu và kết thúc đột ngột. Điện não có phóng điện hai bán cầu, đồng thời, đối xứng các NHỌN - SÓNG 3 chu kỳ/giây, đều đều với biên độ lớn. Điện não nền bình thường. Vắng ý thức điển hình có 6 loại:

- Vắng ý thức đơn thuần, chỉ có mất ý thức và gặp ở trẻ em. Đột ngột trẻ ở tư thế bất động, nhìn ngơ ngác, ngừng các hoạt động đang làm (đang ăn bỗng rời bát...) cơn dài 5 giây đến 20 phút. Hết cơn hoạt động trở lại bình thường và không biết mình đã lên cơn. Mức thức tinh giảm, xúc cảm, sự chú ý cao hoặc ngược lại đăng tri là các yếu tố phát động làm xuất hiện cơn.
- Vắng ý thức kèm giật cơ: thường giật cơ mắt, miệng
- Vắng ý thức kèm mất trương lực cơ, trương lực tư thế mất tạo ra động tác gấp dầu, đổi khi gấp mình.
- Vắng ý thức kèm tăng trương lực cơ, giới hạn ở hiện tượng đảo ngược nhẫn cầu, ngừa dầu, uốn người ra sau.
- Vắng ý thức kèm yếu tố tự động, biểu hiện động tác tự động các chi. Cơn dài 30 giây.
- Vắng ý thức kèm yếu tố thực vật, biểu hiện các rối loạn tim mạch, hô hấp, giãn đồng tử...

Tuy chia ra nhiều loại nhưng thường các cơn phối hợp trên cùng một bệnh nhân với nhiều kiểu vắng ý thức.

Vắng ý thức không điển hình: Yếu tố tăng trương lực rõ hơn. Rối loạn ý thức thường nhẹ, bắt đầu và kết thúc diễn ra từ từ, thời gian cơn dài hơn loại vắng ý thức điển hình. Điện não biểu hiện NHỌN - SÓNG lan tỏa, dưới 3 chu kỳ/giây. Cũng có thể có hoạt động nhanh, NHỌN biến độ tăng dần (hiện tượng tuyển mộ).

Cơn giật cơ: giật cơ là động tác ngắn, cơ giật nhanh như tia chớp, hai bên đối xứng, vị trí và cường độ khác nhau. Nếu cơ giật mạnh có thể ngã. Cơn không kèm rối loạn trí giác. Điện não đồ có DA NHỌN - SÓNG hai bên đồng thời với các động tác giật ít nhiều đối xứng (thường phát hiện ghi điện cơ cùng lúc).

Cơn co giật: Xảy ra chọn lọc ở một số trung nhau, đôi khi trong khuôn khổ của co giật do sói. Co giật thường 2 bên, đối xứng, tốc độ chậm dần, thời gian cơn rất khác nhau. Điện não đồ thấy phóng điện ít nhiều không đồng đều các NHỌN - SÓNG và DA NHỌN - SÓNG.

Cơn trương lực: biểu hiện co cứng cơ, không kèm rung cơ, dài vài giây đến 1 phút, thường kèm rối loạn ý thức hoặc rối loạn thực vật. Các cơ co cứng cơ thể vùng cổ, lưng tối thiểu lưng hoặc toàn bộ cơ thân mình, cơ tứ chi. Loại động kinh này phổ biến trong bệnh não trẻ em. Điện não đồ DA - NHỌN biến độ tăng dần (tuyển mộ).

Cơn mất trương lực: biểu hiện giảm hoặc mất trương lực tư thế gây động tác gấp người, gục dầu. Nếu cơn kéo dài cơ thể

bị ngã khuya, người mềm nhèo. Thường gặp ở trẻ em. Điện não phóng điện NHỌN - SÓNG chậm không đều.

Cơn co cứng - co giật (trước đây gọi là "cơn lớn") khởi đầu không có tiền triệu, diễn biến 3 giai đoạn.

- **Giai đoạn co cứng:** dài 10 - 20 giây. Toàn thân co cứng, lúc đầu ở các cơ gấp, sau đến cơ duỗi. Mắt ý thức và ngừng hô hấp ngay từ đầu, mặt tím tái. Co cứng giảm dần để chuyển sang co giật.

- **Giai đoạn co giật:** dài 30 giây. Giật cơ hai bên, mắt, hàm, lưỡi thập thò, cắn phải lưỡi, túi chí.

- **Giai đoạn sau cơn:** dài vài phút đến vài giờ. Bệnh nhân bất động các cơ giãn hoàn toàn. Bệnh nhân thở lại bù vào giai đoạn trước, thở mạnh, ôn ào, phì bọt mép, sắc mặt trở lại hồng hào, tái ra quần. Sau ít phút bệnh nhân mở mắt to, ý thức dần dần tỉnh lại, không biết chuyện gì đã xảy ra với mình rồi ngủ thiếp đi nhiều giờ vì mệt. Điện não đồ hoạt động kịch phát da nhọn lúc đầu biến độ thấp sau tăng dần sau đó chậm dần nhuộm chỗ cho các sóng chậm tồn tại nhiều ngày.

2. Cơn động kinh cục bộ (động kinh ổ)

Cơn cục bộ đơn giản: đặc điểm là không xâm phạm ý thức. Có nhiều loại cơn khác nhau tuỳ thuộc chức năng các phần não bị tổn thương.

- **Cơn cục bộ đơn giản với triệu chứng vận động:** cơn cục bộ vận động Bravais - Jackson. Cơn cứng tảng trương lực tiếp đến giật cơ, lần lượt lan dần từng khúc chi đến 1/2 người (hành trình Jackson: tay - chân - mặt, lưỡi - mặt - tay, chân - mặt - tay). Điện não có phóng điện tăng dần trên vùng vỏ não nhưng khu trú ở vùng trước rãnh Rolando.

- **Cơn vận động thần thể không có hành trình Jackson:** hay gặp nhất là co giật một phần cơ thể nửa người. Điện não đồ sóng động kinh khu trú không lan truyền trên vỏ não vận động.

- **Cơn quay:** quay mắt nhanh kèm quay đầu và đôi khi quay người gọi ý tồn thương thùy trán trước. Chỉ trên giờ lên ở tư thế dang tay cùng với quay đầu và mắt về cùng bên tay phối hợp với ngừng lời nói và phát âm gọi ý tồn thương điện vỏ não vận động phụ. Quay đầu phối hợp co giật nhẫn cầu "động mắt động kinh" nghĩ đến cơn thuỷ châm.

- **Cơn tư thế:** biểu hiện thay đổi vị trí tư thế cơ thể, thường ở một bên. Nguồn gốc cơn thường là thùy trán.

- **Cơn phai ám:** có hai dạng thất ngôn động kinh. Bệnh nhân không thể phát âm được dù chỉ một từ do tồn thương chấn cuộn trán 3 của hồi trán vận động phụ. Cơn biểu hiện ngôn ngữ bâng khuenga như nhắc lại thành nhịp một nguyên âm, một từ, một câu do tồn thương trong cấu trúc thùy trán bên bán cầu ưu thế.

3. Cơn cục bộ đơn giản với dấu hiệu cảm giác và giác quan

- **Cơn cảm giác thần thể:** biểu hiện rối loạn cảm giác thần thể đổi bên (kiến bò, kim châm, cảm giác như luồng điện...). Điện não có phóng điện vùng sau rãnh Rolando, khu trú hoặc lan tỏa kiểu hành trình Jackson.

- **Cơn thị giác:** biểu hiện ào giác sơ đẳng dương tính (ánh sáng lờ mờ, tia sáng, hình các ngôi sao) hoặc ào giác âm tính (ám điếm, bán mạnh, mù). Điện não có phóng điện thùy châm đổi bên (diện 16, 17).

- **Cơn thính giác:** gồm các triệu chứng dương tính như tiếng động, ù tai, tiếng huýt sáo... tương ứng với vỏ não thính giác sơ đẳng thuộc hồi thính dương thứ nhất (vùng Heschl).

- **Cơn khứu giác:** bệnh nhân ngửi thấy mùi rất kí lạ khó chịu (ví dụ mùi nước tiểu cày) tương ứng với tồn thương vùng trán sau và trán trước.

- **Còn vị giác:** cảm nhận thấy ở miệng vị đắng, vị chua, hiếm khi vị mặn, do phóng điện ở não vùng trên - dưới ở nếp Rolando.

- **Còn chóng mặt:** bệnh nhân thấy quay cuồng, bập bènh, mất thăng bằng, do tổn vò não vùng trước - dưới thùy đỉnh.

Còn cục bộ đơn giản với dấu hiệu thực vật: có biểu hiện nhiều loại: tiêu hoá (tiết nhiều nước bọt, nuốt, nhai, buồn nôn), tuân hoàn và vận mạch (hở hộp, bốc nóng, tái mặt...) đôi khi dài đàm, khó thở. Các dấu hiệu này do phóng điện vùng thái dương trong và liên quan đến hệ viền.

Còn cục bộ đơn giản với triệu chứng lâm thần: biểu hiện các rối loạn chọn lọc chức năng cao cấp vỏ não không kèm suy giảm ý thức xâm phạm nhiều diện phối hợp của vỏ não mới và có thể bao gồm:

- Thất ngôn nguồn gốc từ diện ngôn ngữ bán cầu ưu thế.
- Rối loạn trí nhớ và nhận thức: cảm giác "đã sống", "đã thấy", "chưa bao giờ thấy" hoặc "không bao giờ sống". Cảm giác quen hoặc xa lạ, "trạng thái mộng mê" trong đó người bệnh cảm nhận thực tại xung quanh như trong giấc mộng (còn của vỏ não mới thái dương một bên và sừng Ammon), hiện tượng ý tưởng ép buộc, tức là ý tưởng kí sinh áp đặt lên người bệnh ngay lúc bắt đầu còn, nhìn cảnh trong bộ phim nhanh của các hiện tượng quá khứ (còn thùy trán trước).

- Các biểu hiện bản năng: cảm xúc khó chịu, sợ hãi, lo âu, cảm giác rùng rợn (còn thái dương hoặc vành) đôi khi cảm giác dễ chịu, khát, đói.

- Các ào giác tâm thần - giác quan như mất tri giác thực tại hay gặp ào giác thị giác (các vật biến dạng, to ra, nhỏ đi, tiến lại gần hoặc lùi ra xa...), ào thị (nhìn một cảnh không có thực), ào thính (nghe nhac, lời nói) ào khứu, ào vị giác, hoặc thân thể (thân thể biến dạng, di chuyển...)

3. Còn động kinh cục bộ phức hợp

Đặc điểm loại còn này là ý thức mất ngay từ đầu hoặc trong còn, quên sau còn.

Các còn cục bộ phức hợp xâm phạm ngay từ đầu hoặc thứ phát thùy thái dương hoặc thùy trán do đó ý thức bị rối loạn. Còn cục bộ phức hợp thường kèm động tác tự động: nhai, nuốt, liếm mép... xoa vỗ bàn tay, gãi, cài cúc áo, lục túi quần, hoặc nói các từ tượng thanh, kêu, nói một đoạn câu... Có bệnh nhân đi lang thang vô mục đích. Trong một số còn thùy trán người bệnh có ý thức được các động tác bắt thường nhưng không tự kiềm chế được (tự động ép buộc).

Mỗi còn cục bộ đơn giản có thể biến thành còn phức hợp do sự lan tỏa của phóng điện. Còn cục bộ phức hợp bắt đầu ngay suy giảm ý thức có thể riêng rẽ hoặc kèm hiện tượng tự động. Diện não đó của còn cục bộ phức hợp rất đa dạng, có thể hoàn toàn bình thường hoặc nếu bắt thường thì thấy các NHQH chậm có hình dạng vị trí rất khác nhau. Ít khi thấy rối loạn điện não diễn hình NHQH tăng đột, NHQH - SỐNG và SỐNG - CHẬM mà sự kết thúc là đột ngột.

Bệnh động kinh và hội chứng động kinh:

Còn động kinh chỉ là một triệu chứng, bị một còn động kinh không có nghĩa là mắc bệnh động kinh. Bảng phân loại quốc tế **còn động kinh** dựa trên biểu hiện lâm sàng và diện não đó của từng loại còn. Bảng phân loại **Hội chứng động kinh và bệnh động kinh** dựa vào sự kết hợp nhiều yếu tố như thể loại, mức độ nặng, tuổi xuất hiện và nguyên nhân. Như vậy bảng phân loại này mang tính phức hợp và tính tiến triển phản ánh khả năng biến dạng của các bối cảnh lâm sàng trong đó tập hợp thành nhóm các bệnh nhân có chung những đặc điểm cơ bản.

Bảng phân loại này dựa vào hai trực chính:

Trục triệu chứng học, mô tả triệu chứng của các **loại con toàn bộ**, cục bộ đã được trình bày ở phần nói về **còn động kinh**.

Trục bệnh gồm các loại:

Động kinh tự phát, xảy ra độc lập với bất kỳ một tổn thương nào của não. Yếu tố căn nguyên chính là di truyền hoặc thiên hướng di truyền phần lớn là các còn toàn bộ (về mặt triệu chứng), tỉ lệ cao ở trẻ em.

Động kinh triệu chứng, do tổn thương khu trú hoặc lan tỏa của não có bằng chứng qua các xét nghiệm.

Động kinh căn nguyên ẩn, được giả định như là triệu chứng của một nguyên nhân "bí ẩn" chưa phát hiện được bằng các phương pháp cận lâm sàng hiện có và cũng không đúng với các tiêu chuẩn của động kinh tự phát chỉ tiết các loại còn trong trục căn nguyên được trình bày trong bảng 3.

Bảng 3. Phân loại quốc tế động kinh và hội chứng động kinh

(đơn giản hóa theo Epilepsia 1989, 30, 389 - 399)

1. Động kinh và hội chứng động kinh ổ

1. 1. Động kinh ổ tự phát - gắn với tuổi.

Động kinh lành tính của trẻ em với các cơn kịch phát Rolando.

Động kinh lành tính ở trẻ em với cơn kịch phát thùy chẩm.

Động kinh tiên phát do dọc.

1. 2. Động kinh ổ triệu chứng

Loại này bao gồm các hội chứng rất khác nhau tùy theo khu trú và nguyên nhân.

1. 3. Động kinh ổ căn nguyên ẩn.

Khi nguyên nhân còn chưa biết, nên dùng từ động kinh từng phần căn nguyên ẩn.

.. 2 Động kinh và hội chứng động kinh toàn bộ

2.1. Động kinh tự phát, gắn với tuổi theo thứ tự thời gian.

Có giật sơ sinh có tính chất gia đình lành tính.

Có giật sơ sinh lành tính.

Động kinh giật cơ lành tính ở trẻ em.

Động kinh vắng ý thức ở trẻ em.

Động kinh giật cơ thiếu niên.

Động kinh cơn lởn lóc ngủ dậy.

Các động kinh khác có thể xếp loại như là còn toàn bộ và căn mà không nằm trong phần của các hội chứng này.

2.2. Động kinh căn nguyên ẩn và/hoặc triệu chứng với biểu hiện chủ yếu bằng:

Có thắt trẻ em (hở chứng West).

Hội chứng Lennox- Gastaut.

Động kinh với cơn giật cơ - mất đứng.

Động kinh với vắng ý thức giật cơ.

2.3. Động kinh triệu chứng

2.3.1. Không có nguyên nhân đặc hiệu:

Bệnh não giật cơ biểu hiện sớm

Bệnh não trẻ em xảy ra sớm với biểu hiện xoá bỏ đột ngột (hở chứng Ohtahara).

Các biểu hiện khác.

2.3.2. Hội chứng đặc hiệu

Một số lượng lớn các nguyên nhân chuyển hoá và thoái hoá có thể được xếp vào phần này.

3. Động kinh không xác định đặc tính ổ hoặc toàn bộ hoá

3.1. Với sự kết hợp của các còn toàn bộ và cục bộ đặc biệt với:

Động kinh giật cơ nặng.

Động kinh với nhọn - sóng liên tục trong giấc ngủ chậm.

Động kinh với thắt ngắn mắc phải (hở chứng Landau- Kleffner).

3.2. Động kinh không có đặc tính toàn bộ hoá hoặc ổ nhồi định

4. Các hội chứng đặc hiệu

4.1. Các cơn co hội nhầm một hoàn cảnh gây động kinh một cách tạm thời.

Co giật do sốt.

Các cơn động kinh chỉ xảy ra khi có yếu tố nhiễm độc hoặc chuyển hóa.

4.2. Con riêng rẽ, trạng thái động kinh riêng rẽ.

Mô tả một số bệnh và hội chứng của trực bệnh cẩn thường gặp đặc biệt ở trẻ em.

Động kinh từng phần (đ): chiếm tỉ lệ 60% các loại cơn động kinh gồm:

Động kinh từng phần tự phát: biểu hiện cơn cục bộ có thể toàn bộ hoá, xảy ra không có bất cứ một tổn thương nào của não, thường trong khuôn khổ của yếu tố gia đình.

Động kinh lành tính ở trẻ em có kịch phát vùng Rolando: còn gọi là động kinh vùng Rolando lành tính, loại động kinh này rất phổ biến, biểu hiện đặc điểm lâm sàng là xuất hiện ở lứa tuổi trung bình 9 tuổi, còn xảy ra sau khi ngủ lơ mơ với cảm giác như kim châm râm ran, tiếp đến giật 1/2 mặt làm bệnh nhân thức dậy. Trong cơn bệnh nhân không nói được nhưng vẫn biết, lúc bệnh nhân gọi được người thân thì cơn đã hết, do đó thường cho là bệnh nhân ngủ mê. Loại cơn này rất dễ phát hiện bằng điện não với các nhọn sóng vùng trung tâm và thái dương. Cơn thường khởi ở thời kì dậy thì và không cần điều trị kể cả các trường hợp nặng trừ khi gia đình bệnh nhân phản khoán yêu cầu.

Nhóm động kinh này đã được mở rộng ra nhiều thể cục bộ không có tổn thương não, thường lành tính về tiến triển và mang tính gia đình, gặp ở trẻ em, biểu hiện ở các vùng khác, nhất là vùng chàm. Ở trẻ sơ sinh và trẻ nhỏ như hội chứng các cơn lành tính trẻ em và gia đình; ở tuổi thiếu niên và người lớn như cơn khi đọc (xuất hiện khi đọc to), cơn động kinh thái dương gia đình hoặc động kinh thuỷ Trần di truyền kiều nhiễm sắc thể trội.

Động kinh từng phần triệu chứng rất khác về nguồn gốc tổn thương não, về vị trí tổn thương. Có thể là loại các cơn rất nặng, hoặc ngược lại rất dễ điều trị, do đó rất khó phân loại thành các nhóm có tiền lượng chắc chắn. Xu hướng chung là xếp các cơn này theo chức năng của các ổ tổn thương (thuỷ thái dương, trán, chàm hoặc đỉnh) và tìm kiếm các dấu hiệu nặng trên các kết quả khám lâm sàng, điện não và các thăm dò bổ trợ khác.

Trong các cơn này, tách ra loại cơn đặc biệt: **động kinh từng phần liên tục**, giật ở một bộ phận thân thể hay gấp chỉ trên, điện não đồ hình bất thường liên tục có vị trí giống như vị trí của giật. Có thể do hai nguyên nhân khác nhau:

- Gặp ở trẻ em, bệnh tiến triển nặng dần do một loại viêm não khu trú (viêm não Rasmussen) xu hướng lan toàn bộ não. Các cơn rất dai dẳng dần đến liệt nửa người...

- Gặp ở mọi lứa tuổi, do tổn thương có hoặc không tiến triển của gần vùng vận động và cơn có thể rất ổn định, tiền lượng tuy thuộc tổn thương.

Các cơn động kinh và hội chứng động kinh toàn bộ

Cơn toàn bộ tự phát (chiếm 30% các trường hợp động kinh), thường lành tính và dễ chữa gồm: cơn vắng điện hình, cơn giật cơ mạnh và các cơn co cứng - co giật. Hay gặp 3 loại sau:

Cơn giật sơ sinh gia đình lành tính, xảy ra ngày đầu, tuần đầu. Điện não ngoài cơn bình thường, trẻ phát triển bình thường. Nguyên nhân do di truyền kiều trội, có thể tìm thấy nhiễm sắc thể 20 có bất thường ở nhánh dài.

Cơn vắng trẻ em, xuất hiện ở trẻ em từ 5 - 9 tuổi. Số cơn rất dày, hàng chục, có khi hàng trăm cơn mỗi ngày. Điện não rất diễn hình qua nghiệm pháp thử gấp. Đáp ứng rất tốt với điều trị và có thể khỏi khi đến tuổi dậy thì. Một số ít trường hợp có diễn biến thành cơn co cứng - co giật hoặc tồn tại cơn vắng ở tuổi trưởng thành.

Co giật cơ thiểu niêm: chiếm 4 - 10% các động kinh, xuất hiện ở tuổi thiếu niên. Cơn thường xảy ra buổi sáng lúc ngủ dậy bằng giật cơ cánh tay, diễn hình là vắng bàn chải lúc đánh răng hoặc vắng bát ăn lúc ăn điểm tâm. Người nhà thường tưởng nhầm là do bệnh nhân cáu bực do đó quen dần và không quan tâm đến nữa. Cơn cũng có thể xảy ra ban ngày, lúc mệt, sau khi mất ngủ, sau uống rượu. Về lâu dài có thể biến thành cơn co cứng - co giật lúc đó gia đình mới quan tâm cho đi khám bệnh. Điện não có thể bình thường, một số bệnh nhân phải làm điện não lúc ngủ nhất là lúc sắp thúc dậy mới phát hiện cơn. Loại động kinh này đáp ứng tốt với điều trị nhưng phải dùng thuốc kéo dài mặc dù đã cắt cơn nhiều năm.

Các cơn động kinh toàn bộ triệu chứng hoặc cơn nguyên ẩn: Loại này do nhiều nguyên nhân hoặc nhiều loại bệnh của não, kể ra đây vài loại phổ biến.

Con co thất gấp còn gọi là hội chứng West: lăn đùi do West, thay thuốc người Anh mô tả bệnh của con đẻ mình. Xuất hiện ở trẻ còn bú 3 - 9 tháng tuổi, phối hợp các triệu chứng:

- Ngừng phát triển, đôi khi thoái triển.
- Các cơn ngắn biểu hiện gấp từ chi và đầu hoặc ngược lại các động tác ruồi, có khi rất diễn hình với hàng loạt cơn xảy ra lúc thức dậy, hoặc lúc ngủ thiui thiui.
- Điện não rối loạn nặng biên độ cao (hypersyndrome) tiến triển xấu về trí tuệ, cần điều trị ngay bằng corticoid, bằng thuốc loại bình thường hoặc loại thuốc động kinh người lớn như vigabatrin. **Hội chứng Lennox - Gastaut** (tên hai thầy thuốc Hoa Kỳ và Pháp), gặp ở trẻ 2 - 6 tuổi, đôi khi trẻ lớn hơn. Có thể do hậu quả của các bệnh não hoặc không xác định được nguyên nhân. Tiền lượng rất xấu:

- Ngừng phát triển về trí tuệ.
- Phối hợp nhiều loại cơn, cơn vắng kéo dài loại không diễn hình, cơn ngã tăng trương lực hoặc mất trương lực, cơn trương lực lúc ngủ hoặc cơn co cứng - co giật, các cơn từng phần.

- Điện não đồ rất diễn hình nhất là điện não đồ giấc ngủ.

Các cơn không xếp loại: đó là các cơn không xác định được là toàn bộ hay cục bộ.

Cơn động kinh giật cơ nặng ở trẻ còn bú: dưới 1 tuổi, biểu hiện sút giật rồi giật không sút, dần dần xuất hiện giật cơn 1/2 người lúc bên này lúc bên kia xảy ra thường vào đêm. Đáp ứng rất kém với thuốc, trí tuệ giảm sút mặc dù không phát hiện được tổn thương não có lẽ là não bị xâm phạm lan tỏa nguyên nhân không rõ.

Cơn động kinh với NHỌN - SỐNG liên tục lúc ngủ và hội chứng thất ngôn mất pha kèm động kinh (hội chứng Landau và Kleffner) xảy ra ở tuổi học đường với điện não đồ bất thường nặng, có khi liên tục suốt đêm và cơn cũng rất khác nhau, sau đó tự khỏi ở tuổi dậy thì, tuy nhiên có thể tồn tại các rối loạn trí tuệ.

Ngoài ra còn có loại **động kinh bao giờ cũng xảy ra lúc ngủ** dưới dạng toàn bộ hoặc cục bộ, nhưng điện não vẫn bình thường không xác định được thuộc cơn toàn bộ hay cục bộ.

Các cơn xảy ra trong các tình huống đặc biệt

Cơn sốt giật trẻ em, gặp ở tuổi 6 tháng đến 3 tuổi. Có thể biểu hiện nhiều loại cơn khác nhau với đặc điểm chỉ xảy ra khi sốt khi thân nhiệt đang tăng. Về lâu dài chỉ 3 - 4% biến thành

động kinh thực sự. Điều trị cần làm ngừng cơn càng nhanh càng tốt bằng thuốc chống cơn với thuốc hạ nhiệt.

Các cơn riêng lẻ thiểu niêm, xảy ra trong một thời gian giới hạn 24 đến 48 giờ và không bao giờ tái phát do đó không cần điều trị.

Các động kinh người già, do nhiều loại tổn thương não. Một số trường hợp chỉ biểu hiện rối loạn tâm thần dễ nhầm với bệnh tâm thần và rối loạn này kéo dài: "Trạng thái động kinh không giật". Loại này chỉ có thể chẩn đoán bằng điện não đồ và cũng đáp ứng tốt với thuốc chống động kinh.

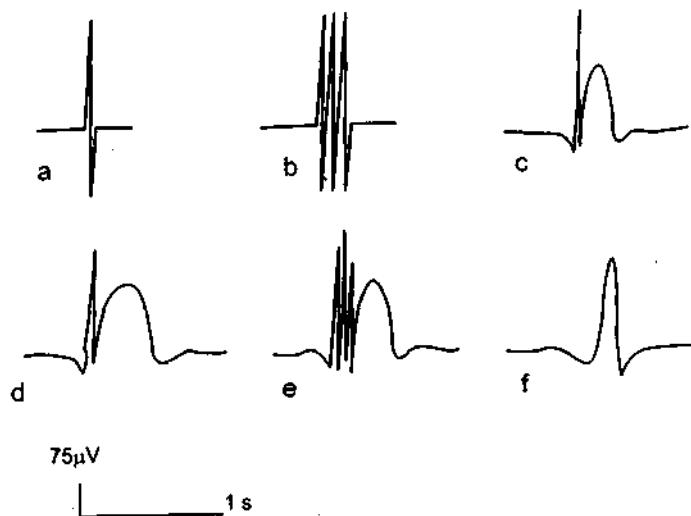
Xét nghiệm cận lâm sàng

Điện não đồ là xét nghiệm đặc hiệu xác định cơn, loại cơn, vị trí ổ động kinh. Cần chú ý một bản ghi điện não bình thường không loại trừ chẩn đoán động kinh. Ngược lại nhiều người chưa bao giờ có cơn động kinh dõi khi có hình động kinh trên điện não. Chẩn đoán động kinh là kết hợp lâm sàng và điện não và trước hết là lâm sàng: "không có động kinh nếu lâm sàng không có cơn". Một điện não chuẩn kéo dài 20 phút, trong thời gian đó 3 - 4 kiêu lấp rách nhau ghi liên tiếp. Các hoạt hoá được thực hiện và đánh giá bằng các nghiệm pháp: mở mắt - nhắm mắt (gây nghẽn hoặc giảm sóng alpha), nắm chặt tay (nghẽn nhịp mịn đổi bên). Hai kiêu hoạt hoá được làm có hệ thống:

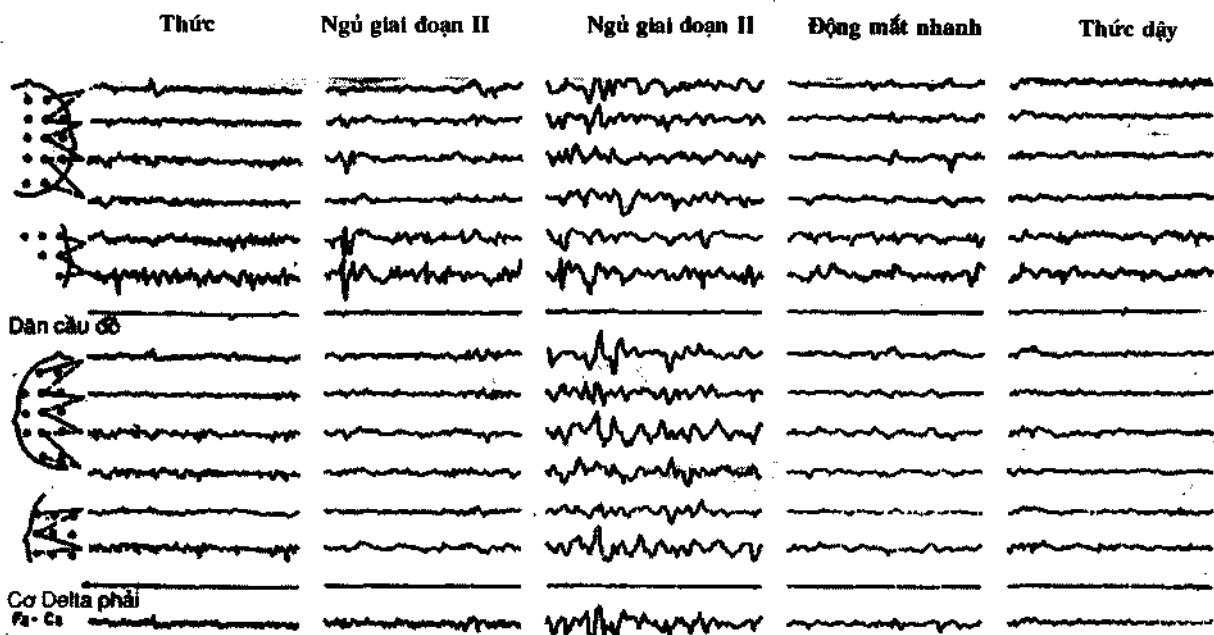
-**Nghiệm pháp thở sâu:** bệnh nhân thở sâu và chậm 3 - 5 phút - tạo tình trạng kiềm hô hấp.

Hình ảnh điện não một số loại cơn động kinh

Chụp hình ảnh: xét nghiệm sinh hoá, di truyền, vv. tuỳ trường hợp mà chỉ định để tìm nguyên nhân.



Hình 1. Các hoạt động phương diện sơ đồng trong động kinh. a. Nhọn (hai pha). b. Da nhọn. C. Nhọn sóng nhanh 3 ck/giây. d. Nhọn-sóng nhanh 2ck/giây. e. Da nhọn-sóng. f. Nhọn chậm



Hình 2. Động kinh thái dương phải do u não, lúc thức sóng chậm xen kẽ ít sóng nhọn. Các giai đoạn của giấc ngủ các sóng bệnh li xuất hiện rõ.

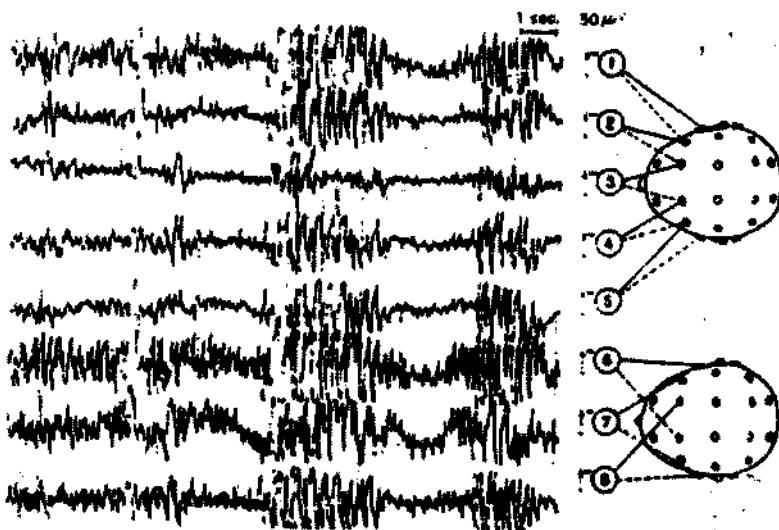
-**Nghiệm pháp kích thích ánh sáng** ngắt quãng sử dụng tia chớp sáng mạnh tần số tăng dần từ 1 đến 40 Hz, chiếu ngay lập tức khi yêu cầu bệnh nhân nhắm mắt.

Các phương pháp hoạt hoá làm tăng hiệu xuất - phát hiện sóng động kinh. Tuỳ theo thể lâm sàng, điện não chuẩn cần kèm ghi lúc ngủ, ghi điện não da kí, điện não liên tục 24 giờ, điện não đồ video. Các kỹ thuật này rất cần thiết trong chẩn đoán động kinh trẻ em.

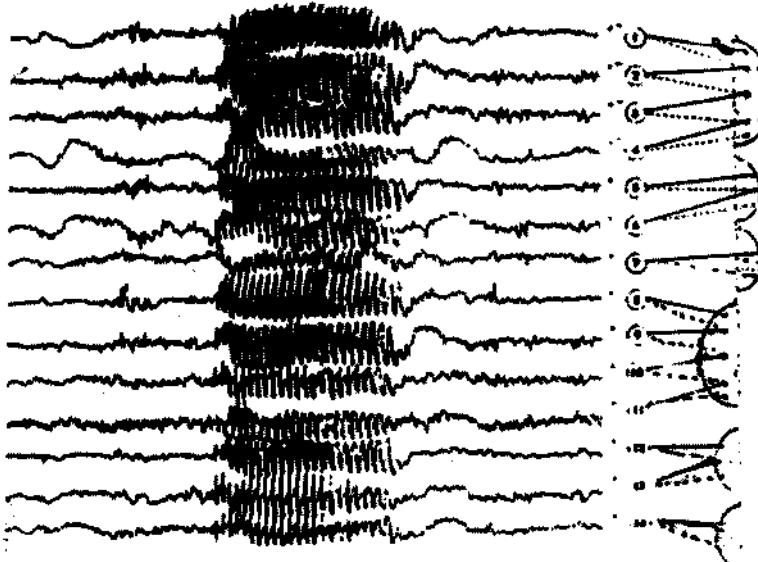
Các xét nghiệm cơ bản: như các bệnh khác.

Chẩn đoán xác định

Cơn động kinh: dễ chẩn đoán nếu thầy thuốc được chứng kiến cơn. Thường thì phải dựa vào sự mô tả chi tiết từ lúc bắt đầu đến lúc kết thúc cơn do gia đình cung cấp vì bệnh nhân thường đến khám ngoài cơn. Cần bám sát đặc điểm nêu trong định nghĩa cơn động kinh. Bất kể loại cơn gì xảy ra ngắn trong



Hình 3. Cơn co cứng - co giật (cơn lớn) điện não cơn kịch phát đa nhọn, đồng thời hai bên



Hình 4. Cơn vỗng

Điện não nhọn-sóng 3 Hz từng đợt kéo dài trên điện não nền bình thường.

ít phút, dù là cơn đau bụng, cơn khó thở, vv. đều phải nghĩ đến động kinh và phải ghi điện não nhất loạt để loại trừ động kinh.

Hội chứng và bệnh động kinh: Cần thực hiện các bước sau:

Xác định đúng cơn động kinh và loại cơn (xem bảng phân loại cơn).

Tuổi bắt đầu xuất hiện cơn (loại cơn và nguyên nhân thường liên quan với tuổi).

Các đặc điểm của bản điện não ghi ngoài cơn và trong cơn nếu có.

Hỏi bệnh tì mỉ tìm nguyên nhân kết hợp khám và xét nghiệm cận lâm sàng nhất là chụp cắt lớp vi tính và cộng hưởng từ.

Dem so sánh các dữ liệu thu được với bảng phân loại hội chứng và bệnh động kinh để xếp vào một loại bệnh tương ứng.

Chẩn đoán phân biệt

Cơn Hysteria là một bệnh loạn thần kinh chức năng do nguyên nhân tâm lý. Cơn thường lên chỗ đông người, không định hình, động tác hỗn độn không thành nhịp như trong cơn

giật. Trong cơn, mắt nhắm chặt có khi nháy nháy, lấy bông quét vào giác mạc bệnh nhân phản ứng nhảm mắt lại. Thời gian lên cơn dài, có khi nhiều giờ. Khám thần kinh bình thường, trên người không có các thương tích, các sẹo do ngã vì bệnh nhân biết trước khi lên cơn nên không ngã bất kì chỗ nào như động kinh. Vì bệnh nhân động kinh, một số ít có thể biểu hiện cơn hysteria, phân biệt các trường hợp này cần định lượng men creatine. Phosphokinase thấy bình thường trong hysteria và tăng trong cơn động kinh.

Cơn ngất (Syncope): Cơn thường xảy ra khi đứng do giảm liều lượng máu não. Có các triệu chứng tái mặt, buồn nôn, vã mồ hôi, nếu bệnh nhân ngồi xuống có thể tránh được cơn hoặc chỉ ngất thoáng qua.

Cơ chế của ngất, do giãn mạch và tụt huyết áp tiếp đó là tăng hoạt động của thần kinh phế vị làm giảm nhịp tim.

Cơn loạn nhịp tim chậm (Stokes Adam): Cơn kéo dài có thể dẫn đến mất ý thức, giật, tím tái, mắt phản xạ đồng tử và có dấu hiệu Babinski. Khi tim đập lại bình thường, di chứng thần kinh tuy thuộc tổn thương não do thiếu máu não.

Cơn migrene (Migraine): Trong migrene cảm giác hoặc vận động nửa người xuất hiện động kinh cục bộ.

Cơn hạ đường huyết: Cơn thường xảy ra lúc đói. Đường huyết hạ nhanh phối hợp với các triệu chứng do giải phóng ra làm tim đập nhanh, vã mồ hôi. Chẩn đoán quyết định thử đường huyết trong cơn.

Cơn đột quỵ loại thiếu máu não cục bộ thoáng qua (transient ischemic attack): Xảy ra đột ngột liệt nửa người hoặc thất ngôn hoặc mù 1 mắt, khỏi trong ít phút đến 24 giờ. Thời gian tồn tại liệt thường dài và ý thức ít khi rối loạn lúc khởi đầu.

Điều trị

Điều trị trạng thái động kinh. Trạng thái động kinh là tình huống cấp cứu trong đó các cơn liên tiếp, giữa hai cơn bệnh nhân hôn mê với rất nhiều rối loạn thực vật, tiến tới tử vong nếu không điều trị kịp thời.

Trạng thái cơn co cứng - co giật (cơn lớn)

Ngay lập tức: Diazepam (Seduxen, valium) 10 mg tiêm trực tiếp chậm tĩnh mạch. Cơn sẽ ngừng ngay nhưng sẽ lại lên cơn vì nồng độ thuốc giảm do phân bố vào tổ chức mỡ.

Phenobarbital 0,20g tiêm bắp, tác dụng chậm nhưng kéo dài. Tiêm cùng lúc với diazepam.

Sau 30 phút nếu cơn cơn, lặp lại diazepam 1 lần nữa. Song song: dung dịch glucose 5% 250ml, pha 5 ống diazepam (50 mg) truyền tĩnh mạch chậm 5 - 15 giọt/phút để duy trì. Theo dõi nếu chớm lên cơn thì tăng tốc độ truyền để cắt cơn rồi lại chuyển về tốc độ chậm để duy trì kết quả, truyền nhiều giờ.

- Dung dịch glucose 5% hoặc Ringer lactate 500 ml khi bệnh nhân đã ổn định, truyền tốc độ 30 - 40 giọt/phút để bù nước điện giải (vẫn giữ cả 2 loại dịch truyền).

Theo dõi nếu còn cơn thì thực hiện truyền xen kẽ, lúc thì cho dung dịch diazepam hết cơn thích hợp dùng dung dịch glucoza. Nên dùng ống nối 3 chạc để tiện chuyển đổi 2 loại dịch.

Sau 1 giờ, nếu vẫn lên cơn dùng thiopental 1g pha 10ml nước cát. Tiêm tĩnh mạch trước 1 ống atropine 1/4mg để chống co thắt thanh quản do thiopental. Tiêm tĩnh mạch thiopental 0,2g chú ý tiêm rất chậm, thuốc còn lại pha dịch truyền glucoza, truyền tốc độ chậm để duy trì rồi thực hiện từng lúc chảy nhanh và xen kẽ với dung dịch thứ hai như cách làm với diazepam.

Suốt thời gian điều trị phải hồi sức toàn diện, thở oxy 1 lít/phút, hút đờm dài, mở khí quản, vv. nếu cần.

Một số thuốc khác cắt cơn rất tốt nhưng khó tìm: Rivotril 1mg trên tĩnh mạch, phenytoin 20mg/kg dùng bơm tiêm điện không quá 50mg/phút.

Trạng thái các cơn khác

Cơn cục bộ vận động: tác dụng đối với diazepam nhưng phải dùng thuốc dài ngày hơn.

Các trạng thái cơn không giật (cơn vắng, cơn lú lẩn...), cũng tác dụng tối với diazepam.

Điều trị cơn động kinh tuân thủ một số nguyên tắc sau:

Chi điều trị khi đã xác định chắc chắn loại cơn và hội chứng (theo các bảng phân loại).

Nếu chỉ có cơn trên điện não (cơn dưới lâm sàng) thì không chẩn đoán động kinh và không điều trị. Chúng ta điều trị bệnh nhân chứ không điều trị bản điện não.

Chọn các thuốc đặc trị cho từng loại cơn theo thứ tự ưu tiên.

Bao giờ cũng bắt đầu bằng liệu trình một thuốc (monotherapy) dùng liều thấp ít ngày đầu, tăng dần đạt tới liều tác dụng (cắt được cơn), sau đó duy trì liều đó hàng ngày suốt 3 - 5 năm không bỏ thuốc ngày nào tính từ thời điểm bắt đầu cắt cơn cuối cùng.

Khi một liều thuốc đã lên cao mà không cắt được cơn thì phải đổi thuốc nhưng không được bỏ dở ngọt thuốc cũ. Phải giảm dần thuốc cũ và tăng dần thuốc mới, cuối cùng chỉ còn một loại thuốc mới.

Bảng 4. Giới thiệu các thuốc động kinh, liều và cách sử dụng

Phổ điều trị	Tên thuốc	Loại cơn			Liều 1 ngày		Chia lần trong ngày
		Vắng - giật cơ (cơn nhỏ)	Co cứng - co giật (cơn lớn)	Động kinh ô (cục bộ)	Người lớn mg/ngày	Trẻ em mg/kg/ngày	
Phổ điều trị rộng	Valproate (Depakine)	+++	+++	+++ +(a)	1000 - 1500	40 - 50	1 - 3
	Lamotrigine (Lamictal)	+	+	+	100 - 200 200 - 400 400 - 800		1 2 2
	Topiramate (Topamax)	+?	+?	+?	200 - 400		2 - 3
	Felbamat (Taloxa)(b)	nhiều tác dụng phụ, chỉ định hội chứng Lennox - Gastaut.					
Đặc trị cơn vắng đơn	Ethosuximide (Jarontin)	+++	-	-	750 - 1500	20 - 25	2
Đặc hiệu với các cơn cục bộ và giật	Carbamazepine (Tegretol)	-	+	+++	800 - 1600	20 - 30	2 - 3
	Phenobarbital (Gardenal)	-	+++ +(c)	+	50 - 150	3 - 4	1 - 2
	Phentytoine (Di - hydan)	-	+(d)	+	150 - 300	5 - 8	1 - 2
	Gabatrin (Sabril)	-	+(d)	+	1500 - 3000	50 - 100	2
	Gabapentine (Neurontine)	-	+(d)	+	1200 - 2400		2 - 4
Phổ rộng dùng trong cấp cứu	Benzodiazepine Diazepam, Rivotril, Urbanyl, Temesta, Mogadon	+	+	+	Thường dùng tiêm tĩnh mạch, liều tùy thuộc mức độ nặng.		

Tên thuốc trong ngoặc là tên thương mại; +++, ++, + là ưu tiên chọn thứ nhất, thứ hai, thứ ba.

(a) Ưu tiên chọn cho động kinh cục bộ tự phát và ưu tiên thứ ba cho động kinh cục bộ triêu chứng.

(b) Độ tính cao, chỉ dùng trong hội chứng Lennox Gastaut.

(c) Ưu tiên chọn cho động kinh toàn bộ và toàn bộ hoà thứ phát ở người lớn, ưu tiên thứ ba cho các cơn toàn bộ khác.

(d) Chỉ dùng cho các cơn co cứng - co giật (cơn lớn), không kèm cơn vắng và cơn giật cơ.

Nếu tiêu trình một thuốc qua các loại thuốc khác nhau mà vẫn không cắt được cơn thì tiến hành tiêu trình thuốc (polytherapy), thường là hai loại, ít khi ba loại. Nếu dùng ba loại mà vẫn còn cơn thì đó là loại cơn kháng thuốc, ta nên quay về tiêu trình hai thuốc và liều thấp để giảm độc tính cho bệnh nhân. Phải xét lại từ đầu khâu chẩn đoán, chọn thuốc sai sót, hoặc do bệnh nhân không chấp hành đúng quy tắc điều trị (tự bỏ thuốc, uống rượu, sinh hoạt thất thường, vv.).

Theo dõi biến chứng của thuốc, định kì kiểm tra chức năng gan, thận. Trên thực tế, ngoài hiện tượng dị ứng thuốc rất hiếm các tai biến phải ngừng thuốc nếu dùng đúng liều trong phạm vi cho phép. Với điều kiện hiện nay, các loại thuốc rất phong phú, tỉ lệ kháng chế các cơn động kinh đạt 70% các trường hợp.

Chế độ sinh hoạt của bệnh nhân động kinh: thức ngủ đúng giờ để huấn luyện bộ não hoạt động nề nếp. Tránh các công việc phải làm trên cao, dưới nước, gần lửa, cầm lái tàu xe để phòng cơn lén bất thường gây tai nạn. Tránh làm việc ngoài nắng chói gây kích thích thị giác và mắt mờ hói làm mất nước điện giải. Tránh nhịn đói, bị hạ đường huyết. Tuyệt đối kiêng rượu, dù là rượu xoa bóp ngoài da, kể cả loại nước hoa có nồng độ cao.

Khi nào thì ngừng thuốc. Đã dùng thuốc cắt được cơn 2,5 - 5 năm kể từ cơn cuối cùng. Không ngừng thuốc đợi ngọt mà giảm dần liều, mỗi quý giảm 1/4 liều dùng ngày rồi bỏ hẳn nếu không tái phát. Đối với bệnh nhân trước khi dùng thuốc cơn lén thưa, điện não bình thường, việc ngừng thuốc thường đạt kết quả tốt. Nếu chỉ có điện não bất thường thì cũng có thể ngừng thuốc.

dần liều, mỗi quý giảm 1/4 liều dùng ngày rồi bỏ hẳn nếu không tái phát. Đối với bệnh nhân trước khi dùng thuốc cơn lén thưa, điện não bình thường, việc ngừng thuốc thường đạt kết quả tốt. Nếu chỉ có điện não bất thường thì cũng có thể ngừng thuốc.

Điều trị phẫu thuật

Chỉ định: động kinh nặng không đáp ứng với thuốc, ảnh hưởng nghiêm trọng đến đời sống.

Động kinh cục bộ ở khu trú nhỏ, vùng tổn thương nếu được cắt bỏ không gây liệt vận động, mất ngôn ngữ.

Động kinh cục bộ đã toàn bộ hoá.

Trước khi quyết định phẫu thuật cần:

Khám và đánh giá tình trạng thần kinh - tâm thần và tâm lý.

Vận dụng mọi kỹ thuật cộng hưởng - xác định vị trí ở tổn thương.

Do hoạt động chuyển hoá não ngoài cơn bằng chụp cắt lớp phát xạ positon (positon emission tomography: PET) và chụp cắt lớp phát xạ photon đơn (single photon emission tomography:SPECT).

Ghi điện não đồ - video xác định loại cơn lâm sàng - điện não.

Xác định chính xác vùng gây cơn bằng các điện cực sâu theo kỹ thuật điện não định vị trong không gian (Stereo - EEG).

G

GÃY XƯƠNG

Giáo sư Đặng Kim Châu

Gãy xương là thương tổn của xương làm cho xương không còn nguyên vẹn. Khi xương bị gãy do lực chấn thương mạnh tác động trên một người có hệ thống xương bình thường, đó là gãy xương do chấn thương. Nếu gãy xương do xương bị bệnh, đó là gãy xương bệnh lí. Theo Bruns, trên 300.000 ca chấn thương nặng, có 45.000 ca (15%) gãy xương.

Gãy xương thường gặp ở tuổi 20 - 40, ở nam nhiều hơn nữ. Tại các thành phố lớn và trung tâm công nghiệp hay gặp gãy xương do tai nạn giao thông và tai nạn lao động. Trong tai nạn giao thông hay bị gãy cẳng và bàn chân. Trong tai nạn lao động hay bị gãy bàn và ngón tay.

Gãy xương bệnh lí ít gặp, chủ yếu do viêm xương, bệnh của xương và do ung thư xương hay di căn của ung thư vào xương.

Gãy xương kín nếu lớp da che phủ vùng xương bị gãy không bị tổn thương. Nếu da bị rách, gọi là gãy xương hở. Trường hợp này để viêm xương và ảnh hưởng đến toàn thân, khó chữa nhất là trong thời chiến. Chỉ có gãy xương hở do đầu nhọn của xương chọc thủng da từ trong ra là tương đối lành.

Nếu xương bị gãy ngay ở nơi lực chấn thương tác động, gọi là gãy xương trực tiếp, xương thường bị gãy ngang, hoặc có mảnh rời. Gãy xương ở xa nơi tác động của lực chấn thương, gọi là gãy xương gián tiếp, xương bị gãy chéo hoặc xoắn.

Ở trẻ em, xương có sụn, chứa ít canxi, màng xương lại dày ở gần đầu xương phát triển nên hay gặp gãy xương dưới màng xương ít di lệch, gọi là "gãy cành tươi", hoặc gãy bong sụn phát triển. Ở người già, do bị loãng xương nên chỉ cần một chấn thương nhẹ cũng đủ làm gãy xương. Tuỳ theo xương bị gãy ngang, chéo, xoắn, nhiều mảnh, nhiều tầng, gãy ở gần các khớp xương mà có những tên riêng: gãy trên lồi cầu, gãy dưới chòm, gãy cổ xương. Theo đường gãy, còn có kiểu gãy chữ T, chữ V. Theo quan hệ với khớp, còn có gãy xương ngoài khớp, thấu khớp.

Một số gãy xương điển hình xảy ra theo một cơ chế chấn thương nhất định, gãy ra các đường gãy và di lệch theo một quy luật nhất định, được mang tên người mô tả nó như gãy Putot - Côn (Pouteau - Colles) ở đầu dưới xương quay, gãy

Duy puytren (Duy puytren) ở các mắt cá cổ chân, gãy Manghen (Malgaigne) ở vó xương chân, vv.

Có nhiều yếu tố gãy di lệch các đoạn xương gãy: hướng và lực của chấn thương, sự co kéo của các cơ, sức nặng của đoạn xương bị gãy, việc kéo nắn của thầy thuốc, vv. Có 4 loại di lệch chính: gấp góc; sang bên; chồng nhau, ngắn lại; xoay.

Một xương gãy thường có nhiều loại di lệch. Nắn chỉnh hình hoàn hảo, cơ năng sau này sẽ tốt. Song ít khi nắn chỉnh hình được như ý muốn. Sau nắn chỉnh hình, những di lệch nhẹ có thể chấp nhận được như di lệch gấp góc 5 - 10°, di lệch sang bên 1/3 - 1/2 bờ ngang, di lệch chồng nhau dưới 2cm. Ở trẻ em, cơ thể sẽ tiếp tục sửa chữa các di lệch ấy nhờ các chất tạo cốt bào xây đắp xương mới vào nơi cần thiết, các chất huỷ cốt bào phá huỷ, sửa sang những nơi không cần thiết cho phù hợp với trực và cấu trúc sinh lí tự nhiên của xương. Xương ngắn (ở trẻ em) còn mọc dài ra. Nhưng nếu gấp góc quá 30° hoặc di lệch xoay nhiều, cơ thể không tự sửa chữa được, phải điều trị ngoại khoa.

Xương gãy có thể có các dấu hiệu rõ ràng như biến dạng, đoạn chi gãy gấp góc; cử động không bình thường của phần cơ thể tại ổ gãy. Nhưng cũng có thể không có dấu hiệu rõ ràng, ví dụ rạn xương, gãy dưới màng xương, gãy xương gài nhau (ở đầu trên xương đùi), gãy các xương ngắn như gãy xương thuyền ở cổ tay, gãy lún nhẹ một đốt sống, vv. Chúng biểu hiện bằng các dấu hiệu không chắc chắn của gãy xương, có thể lẫn lộn với dung đập cơ, rách dây chằng khớp, vv. Các dấu hiệu không rõ ràng này có thể là đau; mất cơ năng, không cử động được, không ti được; sưng và bầm tím. Gặp trường hợp đó cần khám, tìm điểm đau nhói khi ấn vào ổ gãy, khi kéo xa hay khi đòn xương và nên chụp phim X quang để xác minh.

Các biến chứng của gãy xương có thể như sau:

Sốc do mất máu và do đau đớn: biến chứng nặng, nguy hiểm đến tính mạng; mất máu, vỡ xương chậu mất trung bình 1,5 lít máu, gãy xương đùi 1 lít, sốc do mất máu và sốc do đau đớn dễ gây tử vong.

Các thương tổn nội tạng cần phát hiện và cấp cứu vì nguy hiểm hơn là chính xương gãy. Võ xương sọ ít đáng ngại. Võ xương chậu kéo theo bị vỡ bàng quang, nhất là bị đứt niệu đạo. Điều trị khó, nhiều di chứng như chia hẹp niệu đạo, viêm tủy do ngâm nước tiểu, rò, vv. Gãy xương sườn thường dễ liền sau 3 tuần nhưng gãy xương mảng sườn, đập phổi, rách phế quản gây biến chứng nặng đó là những thương tổn chính ở dụng đập lồng ngực.

Các thương tổn thần kinh: liệt tuỷ sống do gãy cột sống là biến chứng rất nặng; liệt tuỷ sống có gãy liệt tứ chi, nhiều khi tuỷ phù nề lan rộng, bệnh nhân khó qua khỏi 1 - 2 tuần; liệt tuỷ đoạn lưng - thất lưng gây liệt cử động, mất cảm giác 2 chân, rối loạn tiêu tiện, đại tiện, gây loét vùng xương bị chèn ép đều là những biến chứng khó chữa.

Gãy xương ở chân tay còn gây biến chứng liệt thần kinh ngoại vi, chiếm 5 - 10% số ca. Ở chi trên gãy thần kinh cánh tay dễ bị liệt thần kinh quay, làm bàn tay rủ xuống hình cổ cò, các ngón tay không duỗi được và té bị phía ngoài mu tay. Gãy vùng khuỷu tay dễ bị liệt thần kinh trụ, gây dấu hiệu co nhẹ các ngón tay 4, 5 kiểu "vuốt trù" và té bị đầu ngón út. Gãy đầu dưới xương cánh tay, đầu dưới hai xương cẳng tay, đầu gãy di lệch còn chèn ép gây thương tổn thần kinh giữa, làm cho các ngón tay không gấp lại được, không đổi chiều được và té bị đầu ngón 1, 2 và 3. Các chấn thương nặng ở vùng đai vai có khi gây liệt toàn bộ đám rối thần kinh cánh tay, rất nặng. Ở chi dưới, gãy trật ở vùng khớp háng ra sau có thể chèn ép gây thương tổn thần kinh hông to, làm liệt các cơ ở cẳng bàn chân và té bị ở gan chân. Gãy cao ở cổ xương mác có thể gây liệt thần kinh hông khoeo ngoài, làm các cơ phía ngoài cẳng chân bị liệt.

Trong cấp cứu, đặc biệt phải chú ý việc vận chuyển người bị nghi gãy cột sống. Cần cho nằm ngửa trên ván cứng hay nằm sấp trên ván mềm. Vận chuyển sai có thể gây thêm tổn thương tuỷ sống.

Các thương tổn thần kinh ngoại vi ở tứ chi thường được phát hiện trong cấp cứu bằng vùng mất cảm giác. Thần kinh liệt do chèn ép, do căng giãn, sau nắn bó gãy xương thường phục hồi trong vòng 4 tuần. Quá thời gian đó, không thấy liệt hồi phục, cần mổ thăm dò để giải thoát hay khâu nối thần kinh.

Các tổn thương mạch máu: Do biến chứng của gãy xương, ít gấp, chiếm 1 - 5% tổng số gãy xương. Xương chậu vỡ, máu chảy nhiều từ trong xương qua khe gãy, từ đầm rối tĩnh mạch canh xương, đôi khi từ tĩnh mạch chậu, từ động mạch chậu bị rách. Phần lớn máu chảy tự cầm do sút ép của khối máu tụ, đôi khi phải mở thắt động mạch.

Các chấn thương nặng ở cẳng chân nửa trên, gây đụng đập nặng các cơ bắp chân, gãy xương kèm thương tổn mạch máu vì các mạch máu nằm sát xương. Máu chảy tụ lại trong một khoang sâu, bị cản chèn ép vòng ngoài, gây nên bắp chân căng cứng và bàn chân tím, lạnh, các ngón mất cử động cũng là một biến chứng mạch máu hay gặp. Cần cấp cứu rách lớp cân sâu để giải thoát cho các cơ khỏi bị hoại tử vì thiếu máu nuôi.

Gãy đầu dưới xương cánh tay, đầu dưới xương đùi với đầu xương nhọn sắc, di lệch, có thể chèn ép gây thương tổn động mạch nằm gần đó. Cần phát hiện sớm bằng dấu hiệu mạch không đập ở cổ tay, cổ chân và mu chân; đau chí tim, lạnh; mất cử động. Khi gặp biến chứng này, cần nắn chỉnh ngay để giải thoát động mạch, đôi khi phải mở khâu động mạch bị rách. Lâu dài về sau, có khi các cơ phía dưới bị xơ hoá do thiếu máu nuôi, làm cho gân bị co rút và các khớp kém cử động, đó là di chứng Volkmann. Các loại gãy kín ở thần kinh khác ít khi bị biến chứng mạch máu.

Biến chứng rách da: Rách da biến một ổ gãy xương kín, không có vi khuẩn thành một ổ gãy hở, thông với môi trường bên ngoài, dễ bị nhiễm khuẩn. Xử lý không tốt dễ gây viêm xương rách khó chữa. Các xương nằm nông dưới da, xương chày, xương trụ, vv. nhất là xương chày dễ bị gãy hở do tai nạn giao thông. Da bị rách, cơ bị đập ngay ổ gãy, tác nhân gây thương tích đưa dị vật vào sâu bên trong: đất, cát, mảnh quần áo. Cần mổ cấp cứu: cắt lọc, rách rộng, để hở, bó bột bất động (có rách dọc bột cho khói chèn ép mạch máu vi sưng nề) và dùng kháng sinh liều cao.

Đối khi xương gãy chéo xoắn, có mũi gãy nhọn chọc thủng da từ trong ra thì ổ gãy bị nhiễm khuẩn. Nếu lỗ thủng nhỏ có thể tiệt khuẩn ở da quanh đó, băng vô khuẩn và nắn bó như đối với gãy kín. Nên dùng kháng sinh.

Khi vận chuyển nạn nhân, cần **tập** tọng tốt để tránh dầu nhớt chọc thủng da.

Đối với ổ gãy hở do rách da và đập phần mềm, vai trò của cái băng đầu tiên là rất quan trọng, thậm chí nó quyết định số phận của ổ gãy. Vì tuy bị nhiễm bẩn do vi khuẩn tại nơi tai nạn, song các vi khuẩn này thường yếu, dễ trị. Cái băng đầu tiên, ngoài tác dụng thấm máu và dịch, cầm máu tạm, giữ êm vùng gãy, còn có vai trò chủ yếu là bảo vệ ổ gãy hở, ngăn chặn sự bội nhiễm lúc vận chuyển, thăm khám; ngăn chặn sự bội nhiễm các vi khuẩn rất độc ở bệnh viện, ở cáng, ở quần áo nhân viên y tế, ở cả các dụng cụ. Cho nên, băng này khi cần, băng thêm phía ngoài, không nên mở ra nhiều. Chỉ nên mở và thay ở phòng mổ mà thôi.

Cần chẩn đoán kịp thời người bị gãy xương. Xương gãy thời gian đầu chỉ là một thương tổn cục bộ. Về sau, trong quá trình liền xương, các biến chứng và di chứng của nó chịu ảnh hưởng của các yếu tố rất phức tạp của toàn thân. Có những yếu tố ngày nay vẫn chưa được hiểu rõ và có thể tác động đến toàn thân, đến tâm lý người bệnh, đến sinh hoạt, lao động. Đối với cơ thể, một ổ viêm xương có thể ảnh hưởng đến gan, thận, vv. Cho nên người thầy thuốc cần chẩn đoán đúng, chỉ định điều trị chính xác, nắm vững kỹ thuật điều trị.

Trước hết, phải nắm được toàn trạng người bệnh và đánh giá đúng. Làm bát động các mạch xộc xích, băng ép bổ sung một ổ gãy hở rỉ máu nhiều; phát hiện và hồi sức đối với sốc mất máu; phát hiện các thương tổn nội tạng kèm theo để xử lý kịp thời; phát hiện các biến chứng của gãy xương; không bỏ sót các thương tổn phối hợp khác. Sau đó mới di vào điều trị.

Điều trị gãy xương nhằm phục hồi hình thái giải phẫu của xương bị gãy cho được hoàn hảo, nhờ đó phục hồi chức năng hoàn toàn cho xương gãy. Có những phương pháp chính như sau:

Phương pháp nắn, bó bột bất động 2 khớp lân cận và vận động theo phương pháp Buéle (Böhler L.) là phương pháp điều trị chính hình chủ yếu được áp dụng ở nước ta và nhiều nước.

Nắn: Phàn nhiều bệnh nhân được nắn cấp cứu. Lúc này ổ gãy chưa sưng nề, da chưa có nổi phồng, cơ chưa co, sờ được các mốc xương, nên dễ biết kết quả nắn. Phàn nhiều nắn bằng tay khi gãy xương chi trên. Gãy xương lớn, nắn bằng các loại dụng cụ, khung và bàn chính hình.

Nơi nào thiếu điều kiện để nắn cấp cứu thì bất động tạm, để lại một vài ngày sau. Bệnh nhân đang sốc, đang được theo dõi các biến chứng nguy hiểm, cũng tạm để lại. Những thuốc mê tác dụng ngắn (dăm ba phút) giúp nắn xương dễ dàng. Bệnh nhân mới ăn no (gây mè nguy hiểm) nên gãy té vào đầm rối thần kinh, các thần kinh chì phối ổ gãy. Hiện nay, người ta không dùng cách gãy té ở gãy. Thuốc té tiêm vào ổ gãy ảnh hưởng xấu đến sự liền xương.

Sau khi vò cám cho bệnh nhân, nắn theo cách sau: Đặt đoạn chi bị gãy ở tư thế chùng cơ (gãy 2 xương cẳng chân, tối nhât là nắn trên khung Buéle). Nắn đoạn gãy dưới hướng theo đoạn gãy trên. Dùng sức kéo bằng hai tay hay dụng cụ và sức kéo ngược lại bằng dai vải cố định vào bàn hay vào tường. Trước hết kéo chi gãy cho thẳng trực, hết gấp góc. Sau đó chỉnh lại các di lệch xoay, không cho xoay, dựa vào các móng xương sinh lì. Rồi từ từ và liên tục tăng sức kéo để nắn cho hết di lệch chồng nhau. Khi 2 đầu gãy vừa nhau thì nắn sang bên cho mất di lệch bên.

Bó bột bất động 2 khớp lân cận: Sau nắn, đoạn gãy được bó bột tròn bất động cả 2 khớp lân cận. Bột này được rạch dọc cho đến tận da để phòng sưng nề ở ổ gãy, gãy chèn ép trong bột. Chi gãy được gác cao 3 - 5 ngày. Sau bó bột 24 giờ, bắt buộc phải kiểm tra lại bột xem các ngón chân, tay có cử động được không, có sung nề, tím, lạnh không. Bệnh nhân được dặn dò, nếu có biểu hiện như vừa nêu, không chờ đến 24 giờ, phải đến bệnh viện để nói bột lỏng bớt. Bó bột chặt, máu không nuôi được bắp thịt trong 6 giờ, có nguy cơ hỏng chi.

Sau 7 - 10 ngày, nhô gác cao chi và tập cử động các phần chi thẻ không bó bột, nên chi hết sưng nề. Bột rạch dọc bị lỏng ra. Cần quấn tròn thêm hoặc thay bằng một vòng tròn khác, in khuôn thật tốt phần chi gãy và để cho đến ngày liền xương, trung bình 3 tháng đối với người lớn. Ở trẻ em, tuỳ tuổi, chỉ để bột 4 - 6 tuần. Ở người lớn một số xương dễ liền cũng bất động ngắn 3 - 4 tuần như xương đòn, xương sườn, xương chậu, vv.

Tập vận động: Ở chi trên, các khớp không bất động như khớp vai, khớp bàn tay và ngón tay, vv. được khuyến khích lập vận động chủ động sớm và tích cực để ngăn ngừa xơ cứng khớp và tăng cường tuần hoàn ở đoạn chi gãy, giúp chóng liền xương. Ở chi dưới, bệnh nhân tập đúng với đòi nặng. Bệnh nhân nằm lâu, nay đứng dậy sẽ bị chóng mặt song sẽ hết dần. Tập di chuyển bằng một chiếc nạng, rồi cà đòi nặng. Cần người bảo hiểm, phòng khi bệnh nhân ngã. Rồi tập bước đi với chân lành và đòi tay nặng. Chân gãy được khuyến khích ti sớm, ban đầu nhẹ, sau tăng dần. Các loại gãy ngang nắn vững có thể ti sớm sau 3 - 4 ngày. Các loại gãy nắn không vững, cho ti sau 3 tuần. Ti giúp cho liền xương được sớm. Các loại gãy xương bó bột to, bó chàu lưng chân, bó lén lận ngực kiểu Uitman (Witman) cũng được khuyến khích tập vận động với đòi nặng.

Nếu không lập, không dậy sớm với tư thế đúng, các cơ sẽ teo, xương bị loãng vôi, dây chằng của khớp xơ cứng, mất mềm mại, ổ gãy thiếu máu nuôi dưỡng, sự liền xương sẽ chậm và sẽ rất lâu bệnh nhân mới trở lại sinh hoạt và hoạt động bình thường.

Phương pháp kéo liên tục: Phương pháp này dùng kim Kiecsone (Kirchner) hay đinh Sotenman (Steinmann) xuyên vào mào xương chày gần gối, hoặc vào xương đùi trên gối hoặc vào xương gót, sau đó lắp kim hay đinh vào khung hình móng ngựa và kéo bằng dây kéo và quạt tạ, tạo nên sức kéo liên tục, tăng dần để nắn ổ gãy. Khi nắn được, duy trì tạ nhẹ cần để giữ vững ổ gãy cho đến ngày liền xương.

Khi kéo lâu ngày (đến 3 tháng), bệnh nhân nằm lâu dễ loét, sưng phổi, biến chứng tiết niệu nên cần chú ý chăm sóc. Ngày nay, người ta chỉ áp dụng loại kéo này cho người già bị gãy đầu trên xương đùi, phần ở ngoài khớp. Sau 3 tháng không có biến chứng ổ gãy sẽ liền, bệnh nhân di lại được.

Loại kéo liên tục 3 tuần lễ áp dụng cho những bệnh nhân bị gãy nặng, nhiều mảnh, không vững, sưng nề to. Sau 3 tuần lễ các mảnh gãy bắt đầu dính, chuyển sang bó bột vòng tròn. Trong 3 tuần lễ này, cần chụp X quang (tại giường), sớm điều

chỉnh hướng và trọng lượng quả tạ để cho các đầu xương gãy vào đúng vị trí.

Phương pháp kéo liên tục thường áp dụng cho gãy xương đùi và cẳng chân, ít khi áp dụng cho chi trên.

Phương pháp điều trị cơ năng và phương pháp y học dân tộc: Phương pháp này có từ cổ xưa, được áp dụng trong dân gian một cách thô sơ. Nguyên tắc của nó là đoạn xương gãy được bất động tương đối sau khi nắn chỉnh và chi gãy được để tự do cử động ít nhiều, không bất động 2 khớp lân cận.

Năm 1895, Lucas - Championnière là người đầu tiên chủ trương điều trị gãy xương theo phương pháp cơ năng. Ông cho rằng phương pháp bất động kéo dài và cử động chủ động ngay những ngày đầu sau gãy có tác dụng xấu. Phương pháp của ông hiện vẫn được áp dụng cho một vài loại gãy như gãy cài nhau ở cổ xương cánh tay của người cao tuổi.

Trong các cuộc chiến tranh thế giới, phương pháp bó bột kiểu Buéle, bất động các khớp đã cứu được nhiều người bị gãy xương lớn vì bất động tốt và vận chuyển an toàn. Nhưng gần đây, phương pháp điều trị cơ năng lại chiếm ưu thế. Gãy xương cánh tay được bó bột treo, giải phóng khớp vai. Gãy xương cẳng chân được bó nẹp và vòng bột ngắn kiểu Denbè (Delbet) giải thoát gối và cổ chân. Năm 1964, Sarmiento áp dụng bó bột ôm gối cho gãy xương cẳng chân, dùng tập luyện để khớp gối được giải thoát sớm.

Y học dân tộc điều trị gãy xương chủ yếu theo phương pháp cơ năng. Viện y học dân tộc Hà Nội đã điều trị hàng nghìn bệnh nhân như sau: Kéo, nắn chỉnh hình có phối hợp kéo bằng dụng cụ, bàn chỉnh hình, kiểm tra X quang, gãy mề, gãy tê, châm tê và thuỷ châm tê. Cố định nẹp tre: nẹp tre đã được cải tiến nhiều lần từ nẹp thô sơ bằng gỗ, đến nẹp tre có vít điều chỉnh bên ngoài, rồi nẹp tre có bọc đệm lót, uốn cong theo vùng giải phẫu, kết hợp với đệm giấy ngăn ngừa di lệch thứ phát. Nguyên tắc điều trị là "động tĩnh kết hợp". Vận động sớm, ngày từ ngày đầu bó nẹp. Thời gian đầu tập co duỗi cơ, thời gian cuối tập co duỗi khớp. Dùng các loại thuốc như cao dán, viên thuốc tiêu, thuốc bổ.

Điều trị gãy xương theo y học dân tộc kết hợp y học hiện đại là phương pháp điều trị toàn diện, tăng cường yếu tố chủ động của bệnh nhân, phù hợp với người già và trẻ em. Thời gian bất động và liền xương ngắn, cơ năng phục hồi nhanh. Ải gấp biến chứng khớp già, rối loạn dinh dưỡng.

Tóm lại, phương pháp điều trị cơ năng đang và sẽ trở thành phương pháp điều trị chủ yếu.

Điều trị phẫu thuật: Chiếm tỉ lệ nhỏ từ 2 - 5% tổng số ca gãy xương. Đây là liệu pháp điều trị bắt buộc đối với các trường hợp gãy xương bánh chè di lệch, gãy móng khuỷu di lệch, gãy lồi cầu xương cánh tay di lệch, gãy xương thân đùi người lớn, gãy di lệch gần khớp và nội khớp.

Điều trị bằng phẫu thuật có nhược điểm là chạm liền xương và thường gây tai biến nhiễm khuẩn. Bởi vậy phòng phẫu thuật phải có đủ thuốc chống nhiễm khuẩn và được trang bị các phương tiện kỹ thuật hiện đại.

Quá trình liền xương là một quá trình sinh học phức tạp được nghiên cứu từ đầu thế kỉ 18. Can xương hình thành do sự lắng đọng canxi vào khói u máu tụ ở ổ gãy, sự cốt hoá mô hạt, sự cốt hoá màng xương, sự xâm nhập bạch huyết, vv.

Quá trình liền xương diễn ra như sau:

Giai đoạn ú máu: Sau gãy xương máu tụ ở ổ gãy là nguyên liệu để tạo thành can non. Xung quanh ổ gãy ú máu, giãn mạch và thoát dịch. Sau 2 - 3 ngày, các tế bào phát triển mạnh mẽ. Các mạch máu mới sinh phát triển và khôi phục máu tụ biến đổi

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC

dần thành một mô liên kết non kiều bào thai, lắp dày kẽ hở giữa 2 đầu xương.

Giai đoạn can nguyên phát: Vào khoảng ngày thứ 20 trở đi, can nguyên phát thè sụn hình thành từ mô liên kết non. Lúc này 2 đầu gãy bắt đầu dính vào nhau. Nếu bất động càng tốt thì càng chóng hình thành các bẹ xương trong sụn, để chuyển thành can thè xương. Với các kỹ thuật hiện đại có định ống gãy tuyết đối và tạo súc ép, can thè sụn ít xuất hiện, mà can thè xương xuất hiện như những mồi hàn khéo léo hàn 2 đầu gãy với nhau.

Giai đoạn can thè xương: Các bẹ xương xuất hiện trong can thè sụn, ngày càng lan rộng và gắn vững chắc 2 đầu gãy với nhau, vào những ngày 40 - 60. Sau đó can xương được tiếp tục củng cố. Trong nhiều yếu tố ảnh hưởng đến quá trình tạo can, tạo xương, thì mạch máu là yếu tố quan trọng nhất. Máu đến xương qua màng xương là chính, qua động mạch nuôi xương vào ống tuỷ đến màng trong xương. Máu còn qua các mạch máu vào đầu xương. Máu đem đến ở gãy nhiều chất và nhiều tế bào để tạo can xương, phù hợp với cấu tạo tự nhiên và phù hợp với nhiệm vụ sinh học của xương.

Bất động kém thì can xương to xù và xấu. Bất động quá tốt (ví dụ nhờ kỹ thuật mổ xương hiện đại), các đầu gãy được hàn bằng mồi hàn xương mỏng manh, không còn nhìn thấy can trên X quang nữa thì cũng không đạt hiệu quả vì khi tháo bộ phuong tiện kim loại, ở gãy chịu lực yếu, dễ bị gãy lại. Nhưng vậy, các đầu xương gãy chỉ cần bất động tương đối, ở gãy được hàn bằng một can màng xương ở mức độ trung bình, kết quả sẽ vững chắc. Các mạch máu nuôi xương cần được bảo vệ, nguyên liệu máu tủy không nên lấy bỏ, vv. Điều trị bảo tồn theo phương pháp cơ năng đáp ứng được yêu cầu trên.

Quá trình liền xương là độc đáo, khác hẳn với liền da, liền gân, liền sẹo các vết thương nội tạng, vv. Khi da dứt, gân dứt, ruột bị thủng chẳng hạn thì chỉ sau 3 tuần điều trị chỗ bị dứt, chỗ bị thủng được khâu sẽ hình thành sẹo. Sẹo này vững chắc khoảng sau 1 - 2 tuần và tồn tại suốt đời. Quá trình liền sẹo kết thúc khoảng sau một tháng. Một đứa bé bị gãy xương nếu 2 đầu gãy nắn chưa hoàn hảo, còn chồng lên nhau thì sau một tháng sẽ hình thành một can xương to xù. Can này sẽ được sửa sang lại nhờ các tạo cốt bào và các huỷ cốt bào. Chỗ nào thừa sẽ biến mất. Chỗ nào thiếu sẽ được đắp thêm xương vào. Dần dần các vách xương ngắn 2 ống tuỷ sẽ được đúc thông. Sự sửa sang tiếp tục mãi. Sau vài ba năm, chụp lại phim, không còn nhận biết vết tích ở gãy trước kia nữa. Xương khá thẳng, vỏ xương đều dặn, ống tuỷ thông như chưa hề bị gãy. Ở tuổi già, sự liền xương và sự sửa sang can xương có chậm hơn, song vẫn diễn ra.

Các di chứng sau gãy xương.

Viêm xương sau gãy xương hoặc sau mổ (biến ở gãy kín thành ở gãy hở) là một di chứng nặng, dai dẳng, khó chữa. Mặc dù có nhiều tiến bộ về kỹ thuật song điều trị viêm xương vẫn chưa tìm thấy "ánh sáng ở phía chân trời" (các tác giả Hoa Kỳ). Khó xác định ranh giới chỗ viêm xương và xương lành, ở chỗ viêm có lầm ngóc ngách. Quanh ở viêm là hàng rào xơ dày, do cơ thể phản ứng để bao vây ở viêm, nhưng hàng rào này rất nghèo mạch máu, nên không đưa thuốc và các chất khác lọt vào trong lòng ở viêm để diệt vi khuẩn. Nhiều vi khuẩn độc hại và trú với kháng sinh.

Nguyên tắc cơ bản để điều trị là mở rộng, làm sạch ở viêm, lấy xương chết và đưa bô cơ có chấn nuôi lắp dày ở xương, tạo đường cho mạch máu đi vào ở viêm, cắt đứt hàng rào cơ bao vây. Tốt nhất là phẫu thuật dù phòng ban đầu cho tối thiểu ngăn ngừa viêm xương. Nội dung: cắt lọc, rách rộng da và cân, cắt

lọc cơ dập; lấy bỏ dị vật, máu tụ; làm sạch các đầu xương; đẻ hở hoàn toàn, không khâu, nếu cần, rách đối chiếu cho dễ thoát dịch; nắn, kéo và bó bột rách dọc. Sau 3 tuần thay băng bót vòng tròn, đẻ thêm 3 tháng.

Can lệch là các đầu gãy liên chắc song bị lệch. Kết quả cơ năng chỉ hoàn hảo khi nắn các đầu gãy được hoàn hảo về hình dáng giải phẫu, không bị can lệch. Can lệch sẽ được cơ thể bu trú bằng hoạt động của các khớp ở xa. Trước mắt còn tạm được, lâu dài các khớp sẽ bị hư.

Khi xét để chữa can lệch, cần xét cơ năng của chi. Có những can lệch ảnh hưởng ít đến cơ năng, không cần chữa. Ví dụ can lệch ở xương đòn, xương cánh tay, xương chân.

Can lệch nhiều (ví dụ gấp góc trên 30° hoặc xoay nhiều) ảnh hưởng đến cơ năng nhiều. Nếu khuỷu không gấp được, chân không di được, vv. thì đều cần sửa. Khi can còn non, có thể bê xương sửa trực. Can đã cứng thì phải đục xương sửa trực.

Xương chậm liền là khi ở gãy quá 3 - 5 tháng không liền. Bất động lâu nữa có thể liền, chậm nhất là 19 tháng. Song bất động lâu quá sẽ bị teo cơ, cứng khớp, vv. Nếu quá 6 tháng chưa liền nên dùng thủ thuật giúp cho xương gãy liền nhanh.

Thủ thuật Bec (Beck) là khoan xương nhiều lỗ qua ở gãy. Thủ thuật Phemisto (Phemister) ghép xương xốp, thường lấy ở mào chậu, đặt vào cạnh ở gãy dưới màng xương và thủ thuật Matti (Matti) lấy thêm các mảnh xương xốp nhỏ trám vào chỗ khuyết ở khe gãy, thường cho kết quả chắc chắn.

Khớp giả là ở gãy quá 6 tháng không liền và để mặc sẽ không bao giờ liền xương. Phân biệt khớp giả khít và khớp giả lỏng lẻo. Khớp giả khít là khớp giả có một khe hẹp cùi động đau, tì đau. Nếu các đầu gãy thẳng trực, điều trị khớp giả khít bằng thủ thuật Phemisto và Matti chắc có kết quả. Khớp giả lỏng lẻo là ở gãy bị mất đoạn xương, thường phải ghép xương tự thân vào chỗ khuyết (ví dụ lấy miếng ghép ở xương mác, xương chày, vv.), phối hợp thủ thuật Phemisto và Matti. Sau mổ cần bất động thêm ít nhất 3 tháng.

Xo cứng hạn chế khớp là di chứng của gãy xương gần khớp, thấu khớp và hậu quả của bất động các khớp quá lâu. Phương pháp điều trị cơ năng làm giảm di chứng này.

Vào giai đoạn sớm, người ta cho tập cử động chủ động, cử động có sức cản, cử động thụ động, ngâm lập trong nước muối ấm và dùng vật lý trị liệu. Vào giai đoạn muộn, nếu cần trở cơ năng nhiều, cần có chỉ định mổ giải thoát khớp. Sau mổ, cần tập sớm cho khớp được mềm mại.

Gãy xương ở trẻ em có nhiều đặc điểm: mềm dẻo do chứa nhiều chất hữu cơ, màng xương dày chắc, các đầu xương có lớp sụn dày, giảm êm các chấn động và gần đầu xương có lớp sụn phát triển, lớp sụn này làm xương mọc dài ra. Bởi vậy gãy xương trẻ em có nét riêng: gãy dưới màng xương kiều cảnh tươi, gãy bong sụn phát triển.

Trẻ em hay bị gãy tay (84%), ít bị gãy chân (16%). Nam hay bị gãy xương hòn nứ, gấp 3 - 3,5 lần. Trẻ dưới 5 tuổi hay gãy cảnh tươi, trẻ lớn hơn thường gãy hoàn toàn hay gãy bong sụn phát triển.

Trẻ em liền xương nhanh, sau 4 - 6 tuần. Những di lệch còn lại sau nắn, được cơ thể sửa sang nhanh chóng như nói trên, cho nên yêu cầu điều trị như sau: chủ yếu phải nắn cho thẳng trực; tránh di lệch xoay, sau khở sửa; các đầu gãy gài nhau là tối, thậm chí lệch sang bên hoàn toàn và chồng nhau dưới 2cm cũng được.

Cơ thể sẽ sửa sang ở gãy làm giảm 50% gấp góc còn lại, làm mài vết tích ở gãy và mọc dài chỉ ra đến 2cm để bù trừ cho chi bị ngắn.

Riêng với gãy xương sụn phát triển, cần nắn chỉnh nhẹ nhàng và hoàn hảo. Phần lớn là lành, song có trường hợp sụn phát triển bị "hàn" một bên quá sớm, làm cho xương phát triển lệch vẹo. Cần các phương tiện chỉnh hình hoặc mổ để sửa.

Hầu hết trẻ em gãy xương được điều trị chỉnh hình. Một vài thủ thuật có chỉ định cho trẻ em như gãy lồi cầu ngoài xương cánh tay di lệch lớn, cần mổ đặt lại và di chứng cẳng tay cong vào trong sau gãy trên lồi cầu, cần đục xương sáu trực để đảm bảo thẩm mỹ. Các phẫu thuật xương ở trẻ em cần tránh chạm vào vùng sụn phát triển.

Gãy xương bệnh lí xảy ra do xương bị bệnh như ung thư xương, ung thư nguyên phát, tức là sacom xương ở người dưới 25 tuổi và ung thư từ các nội tạng khác di căn vào xương ở người già; bệnh loạn dưỡng hóa của xương; bệnh viêm xương

tuỷ, cốt tuỷ viêm; một số bệnh khác do thiếu vitamin, bệnh nhuyễn xương.

Gãy xương bệnh lí xảy ra tự nhiên hay sau một chấn thương nhẹ. Ở người trẻ, gãy do ung thư di căn vào xương thường ở thân xương dài, thân xương cánh tay, đốt sống. Người già bị gãy xương dài do ung thư di căn có chỉ định mổ đóng đinh nội tuỷ để giúp người bệnh ngồi dậy được trong thời gian cuối. Trẻ em bị viêm xương nặng thì xương bị huỷ hoại nhiều hơn được hàn gắn, có thể bị gãy xương bệnh lí, cần bó bột thêm ngoài. Có loại bệnh Lópxanth (Lobstein) làm xương trẻ em bị gãy dễ dàng và gãy nhiều nơi song cũng dễ liền.

Trẻ từ 1 - 2 tuổi, xương cẳng chân bị cong, chấn thương nhẹ bị gãy rời không liền, đó là bệnh khớp già bẩm sinh, tương đối khó chữa.

GHÉP MÔ, TẶNG

Giáo sư, tiến sĩ Lê Thế Trung

Việc ghép da đồng loại và dị loại đã có từ lâu. Từ năm 1872 người ta đã dùng da chó, da gà, da éch ghép lên vết bỏng, vết loét. Nhiều tác giả dùng da đồng loại người sống, trẻ sơ sinh mới chết để ghép. Từ năm 1932, Peter Alfred Gorer dùng huyết thanh người, huyết thanh miễn dịch thỏ chứng minh những biến đổi kháng nguyên đồng gen ở hồng cầu, các kháng thể đồng gen miễn dịch ở mèo và đưa ra các dẫn chứng về phản ứng kháng các u đồng loại được ghép vào cơ thể biểu hiện tính miễn dịch và phân tích tỉ mỉ về huyết thanh học và miễn dịch học trong ghép mô ở mèo. Khi ghép ung thư từ cơ thể động vật thực nghiệm này sang cơ thể khác, ta thấy tỉ lệ ghép thành công ở động vật thuần chủng nhiều hơn là ở động vật không thuần chủng. Bằng phản ứng huyết thanh học, Gorer (1936) đã chứng minh các tế bào thuộc dòng thuần chủng khác nhau có những kháng nguyên khác nhau, đó là nguyên nhân kích thích đáp ứng miễn dịch thải ghép. Cơ thể có mảnh ghép (mô hoặc tạng) được lấy đi để ghép vào cơ thể khác. Như thế, có cơ thể cho và cơ thể nhận. Nếu chúng cùng loại thì gọi là ghép đồng loại. Nếu chúng khác loại được gọi là ghép dị loại.

Đóng loại cùng gen là trường hợp giữa hai trẻ sinh đôi cùng một trứng; ở loài vật có thể đạt được một dòng thuần chủng bằng cách cho giao hợp có chọn lọc giữa động vật anh chị em qua nhiều thế hệ sau cùng sẽ có một loài có dòng thuần chủng các gen và giống nhau như hệt về mặt bào thai sinh học, về các gen (ví dụ ở chuột). Một khi thành công, ta sẽ có được một dòng thuần nhất truyền từ đời này sang đời khác. Mảnh ghép đồng loại cùng gen này sẽ phù hợp với cơ thể nhận, nó sẽ sống vĩnh viễn trên nền ghép như mảnh ghép bản thân.

Đóng loại khác gen là ghép giữa người cho và người nhận (kể cả trẻ em sinh đôi nhưng không cùng một trứng) hoặc giữa các động vật cùng loại (không được tạo thành một dòng thuần nhất có chọn lọc). Mảnh ghép này sẽ không phù hợp với cơ thể người nhận, nó chỉ sống được một thời gian nhất định trên nền ghép, sau đó mảnh ghép bị đào thải.

Phân loại ghép theo nguồn cho:

1. Ghép bàn thân (tự thân)	1. Ghép phù hợp
2. Ghép đồng loại	
Ghép đồng loại cùng gen: Trẻ sinh đôi cùng một trứng. Loài vật cùng một dòng thuần nhất về gen	
Ghép đồng loại khác gen. 3. Ghép khác loại (dị loại)	2. Ghép không phù hợp

Nhờ các công trình nghiên cứu thực nghiệm của Medawar P. B. trong những năm của thập kỷ 40, những hiểu biết về miễn dịch ghép mô, tạng đã có những cơ sở khoa học vững chắc.

Ghép da (ghép phù hợp và không phù hợp)

Ghép da phù hợp: Gồm mảnh ghép bàn thân và mảnh ghép đồng loại cùng gen. Mảnh ghép bàn thân hoặc mảnh da ghép đồng loại cùng gen trên nền nhận có 4 quá trình xảy ra xen kẽ nhau sau.

Hình thành lớp dính giữa mảnh ghép và nền nhận: Lớp dính gồm các tế bào và các tế bào máu. Sau 24 giờ, nhiều bạch cầu xuất hiện, sau 48 giờ là các xơ bào. Áp lực cần thiết để ép mảnh ghép vào nền ghép (để tế bào và gian bào mảnh ghép ép chặt vào nền) là 28mg Hg. Sự nuôi dưỡng mảnh ghép nhờ sự ngấm của các dịch bào từ nền nhận qua các khoang gian bào và mảnh ghép. Từ giờ thứ 9 trở đi đã thấy các bạch cầu từ nền xâm nhập vào mảnh ghép. **Thoái hoá tại mảnh ghép:** Trong lớp biểu bì xuất hiện từng ổ nhỏ hoại tử (tế bào mất hình thể, nhân tan rã). Lớp biểu bì móng teo đi, đường ranh giới với trung bì có nhiều đường hìn lan rộng, rõ, lớp nồng bóc tách ra, lớp tế bào dày mất sắc tố, lớp trung bì cũng thoái hoá: nhân tế bào liên kết rỗ rít, bô hõi mất hình thể, bô dàn hồi bị hoại tử. Một phần trung bì thoái hoá và đồng thời có quá trình tái sinh các liên kết và chất cản biến từ các tế bào ở lớp dính sinh ra. **Phục hồi tuần hoàn:** Tại mảnh da ghép, các mạch máu giãn rộng cho tới giờ thứ 12. Từ giờ thứ 24, các

mạch máu này chứa các tế bào máu (nhiều nhất là bạch cầu da nhân). Đến giờ thứ 48, mảnh ghép vẫn sống nhờ vào sự thẩm dịch bằng thẩm thấu từ nền ghép tới. Chính mảnh da ghép này khi được đặt lên nền nhận đã kích thích sự tiết dịch của nền nhận (chỉ sau 15 phút, các chất histamin từ mảnh ghép thẩm sang nền nhận và kích thích tăng tiết dịch ở nền nhận). Các bạch cầu từ nền nhận xâm nhập vào mảnh ghép cũng mang theo một số chất nuôi cho mảnh ghép. Mảnh ghép sống nhờ các dự trữ của nó. Chính nhờ sự thẩm thấu nên các mảnh ghép da móng được nuôi dưỡng dày dặn hơn những mảnh da ghép dày. Từ giờ thứ 72 trở đi (ngày thứ ba), nhờ sự sinh sản các tế bào nội mạc ở lớp dưới, có nhiều mầm mao mạch hình thành, mọc về phía mảnh ghép như những nhánh cây. Sự tái tạo tuần hoàn mao mạch xâm nhập vào mảnh ghép vẫn tiếp tục. Từ giờ thứ 72 - 98, màu sắc da mảnh ghép trở thành hồng hào, hiện tượng phù mảnh ghép mất dần. Đến ngày thứ 5, quá trình phục hồi tuần hoàn đã cản bàn hoàn thành và ngày thứ 6 hoặc thứ 7, sự nuôi dưỡng mảnh ghép được mạch máu tân tạo đảm nhiệm hoàn toàn và hệ thống bạch mạch cũng được phục hồi như vậy. **Tái tạo phục hồi:** Sự tái sinh các tế bào liên kết xuất hiện đầu tiên ở phần tiếp giáp với nền nhận. Lớp trung bì cũ sẽ được các tế bào mới thay thế dần. Các bô sợi mới tái sinh về các phía, khoảng ranh giới giữa nền và mảnh ghép mở dần, đến ngày thứ 70 thì không còn phân biệt nữa. Nhưng giữa các lớp biểu mô của mảnh ghép và của mép nền nhận thì chỉ đến ngày thứ 10 đã dính chặt với nhau. Nếu mảnh da ghép dày, sau hai hoặc ba tháng, dưới mảnh da ghép, lớp mô xơ giàm, teo dần, các xơ bào dài ra, da trở nên dẻo động và véo lén được. Sau 6 hoặc 9 tháng, lông mọc, sợi thần kinh mọc và phục hồi tuy không nhu bình thường. Sau một năm đến năm rưỡi, có thể hình thành lớp mô dưới da.

Ghép da không phù hợp: Gồm mảnh ghép đồng loại khác gen, mảnh ghép dị loại.

Khi ghép mảnh da không phù hợp, trong hai, ba ngày đầu có sự tái tạo tuần hoàn nhưng ở hạch lympho lần cặn có tăng sinh các tế bào mà chất nguyên sinh rất ái kiềm rồi sau đó, chúng xâm nhập vào cả mảnh ghép. Sự tái tạo tuần hoàn từ nền nhận vào mảnh ghép giúp cho mảnh da không phù hợp này sống được và có thể quan sát thấy từ bờ mảnh da ghép có hiện tượng tăng sinh các tế bào biểu mô mọc lan ra. Màu sắc mảnh da ghép hồi phục khi có tuần hoàn tân tạo. Sự phục hồi tuần hoàn máu cũng là điều kiện để kháng nguyên có trên bề mặt của tế bào mảnh ghép tiếp xúc với các hệ thống miễn dịch của cơ thể. Các lympho bào mẫn cảm với khả năng miễn dịch ghép xuất hiện đầu tiên ở các hạch lympho gần nền nhận (vùng ghép), sau đó xuất hiện trong ổ ngực rồi ở lách, ở máu ngoại vi và phúc mạc. Các lympho bào này thuộc loại lympho bào T (Medawar P.B. 1960), như vậy đây là loại đáp ứng miễn dịch tế bào ở hai loại tiểu quản thể lympho T: tiểu quản thể lympho T gây độc (Tc) mang kháng nguyên LY2,3⁺ và tiểu quản thể lympho T gây quá mẫn muộn (TDTH) mang kháng nguyên LY1⁺. Các đại thực bào và bạch cầu nhân da hình được điều đến vùng ghép do tác dụng của lymphokin được các lympho bào TDTH tiết ra. Các tế bào này cùng với các lympho bào Tc tấn công trực tiếp vào mảnh ghép. Hiện tượng này xuất hiện từ ngày thứ 7 - 20 (thường thấy trung bình từ ngày thứ 12). Tại da tránh ghép, xuất hiện các rối loạn tuần hoàn (huyết khối gây tắc mạch), mảnh da ghép không phù hợp bị các tế bào nói trên xâm nhập. Lớp biểu bì móng đi, có khi bong ra và hoại tử, lớp trung bì có những đám rì máu, quanh các mạch máu, có nhiều lympho bào, bạch cầu trung tính, tủy bào, tế bào bón, chúng đều có nguyên sinh chất rất kiềm tính và chứa nhiều ribonucleoprotein. Dần dần, các yếu tố biểu bì và trung bì mất

di, mảnh da bị hoại tử và bong ra. Các đại thực bào và các bạch cầu nhân da hình có nhiệm vụ dọn dẹp các tế bào hoại tử.

Thực nghiệm ghép da không phù hợp: lấy mảnh da từ tai thỏ A (cơ thể cho) ghép sang tai thỏ B (cơ thể nhận) (đây là ghép đồng loại khác gen vì hai cơ thể cùng loại nhưng có cấu trúc di truyền khác nhau). Những ngày đầu, mảnh ghép tái di, sau đó hồng hào trở lại do được nuôi dưỡng, tương tự sẽ sống tiếp tục trên cơ thể nhận, nhưng khoảng ngày thứ 7 - 15, mảnh ghép tím rỗi hoại tử và bong khỏi nền nhận. Đó là hiện tượng thải mảnh ghép. Sau lần đầu thải mảnh ghép, nếu lặp lại thí nghiệm trên, ở những lần sau thấy sự thải mảnh ghép, xuất hiện nhanh hơn lần trước và cuối cùng, mảnh ghép sẽ bị thải rất nhanh chóng sau khi được ghép (lúc này gọi là ghép trắng). Thời gian mảnh ghép tồn tại trên cơ thể nhận được gọi là thời gian sống thêm. Như thế, mảnh ghép (kháng nguyên) gây phản ứng miễn dịch ghép lần đầu và nếu tiếp tục ghép những lần sau, chúng gây tăng miễn dịch, do các kháng thể đặc hiệu được tạo thành và phản ứng miễn dịch, ghép này làm thời gian sống thêm càng ngắn (ngắn hơn 6 - 8 ngày so với lần trước).

Qua thực nghiệm, Lexer E. (1911) thấy da đồng loại khi ghép không sống được lâu, còn Holman (1924) khi ghép da đồng loại lần 2 (mảnh ghép thuộc cơ thể cho lần đầu) thấy rụng nhanh hơn so với lần ghép đầu tiên. Medawar P. B. (1944 - 45) nếu rõ phản ứng miễn dịch ghép thể hiện bằng sự rung nhanh của mảnh ghép đồng loại khác gen khi ghép lần 2 (ở ngày thứ 6 sau ghép). Ngày thứ hai, thứ ba xuất hiện xung quanh mảnh ghép một phản ứng viêm cấp mạnh giống như hiện tượng Arthus, còn sự thâm nhập tế bào lympho vào mảnh da ghép kì sau lại không nhiều như lần đầu. Nếu tiếp tục ghép lại lần thứ ba, sự huỷ mảnh ghép xảy ra lại nhanh hơn, thời gian sống thêm ngắn hơn.

Trong ghép không phù hợp, các lympho bào T (chiếm 70% tổng số các lympho bào) biến thành các nguyên bào miễn dịch, chúng có mặt ở các phản ứng quá mẫn cục bộ muộn và trong hiện tượng thải mảnh ghép. Các nguyên bào này phân sinh ra các tế bào con có hình dạng các lympho bào nhỏ. Chúng giữ một vai trò chủ chốt trong kí ức (nhớ) miễn dịch và do lúu hành liên tục tuần hoàn cơ thể, chúng tạo một hoạt động miễn dịch tăng mạnh và nhanh đối với sự kích thích miễn dịch lần thứ hai của các kháng nguyên phù hợp mờ. Các tác giả còn thấy ở một mảnh da ghép không phù hợp, khi ghép lần đầu tiên, nếu không có lứa tuần hoàn tái tạo nuôi dưỡng sẽ không trở thành nguồn kháng nguyên được. Hoặc nếu người nhận (cơ thể nhận) bị bệnh không có - globulin hoặc ở trường hợp vùng ghép là những nơi không có hệ mạch máu (tiền phỏng nhân cầu, não, vv.) thì cũng không thấy có phản ứng miễn dịch đào thải. Trong lâm sàng, chỉ có 1/3 hoặc 1/4 số da đồng loại khác gen tạm thời sống được 2 - 4 tuần (cá biệt cũng có mảnh da ghép đồng loại khác gen sống được dài hơn), còn phần lớn hoại tử và rụng sớm. Mảnh da ghép đồng loại khác gen càng dày càng khó sống hơn mảnh da ghép móng.

Nhu trên đã nêu, trừ loại da ở hai người đẻ sinh đôi cùng một trứng có thể sống vĩnh viễn như da bản thân, còn tất cả các da đồng loại khác gen dù là của bố, mẹ, anh, chị, em, họ hàng hoặc người cùng nhóm máu, vv. cũng chỉ sống tạm thời (tuy khả năng sống sau ghép nhiều triền vong hơn). Muốn xác định các trẻ sinh đôi đã lớn mà không nhớ rõ có cùng một trứng hay không, phải kiểm tra sự giống nhau về hình thể giải phẫu học, các xét nghiệm về nhóm máu (ABO, Rhesus), về hệ HLA, về điện di máu, nhiễm sắc thể, về mô học của lớp da, các xét nghiệm thử khả năng thích ứng sinh học của da ghép. So sánh thời gian và khả năng sống của các loại da không phù

hop, ta thấy tử lẻ thành công nhiều nhất xếp theo thứ tự sau: da đồng loại lấy ở người sống, da tử thi được giữ trong tủ lạnh 1° - 0°C khoảng dưới 3 ngày, da tử thi được giữ bằng phương pháp đông lạnh, đông khô, da dí loại, vv.

Hiện nay, loại da được dùng phổ biến để ghép phủ tạm thời các tổn thương gây mất da rộng (như vết thương phần mềm lớn, bong sáu diện rộng) là da lợn và da éch. Về mô học, da lợn gần giống da người. Da lợn được xử lí vô khuẩn và được bảo quản bằng phương pháp đông lạnh thật nhanh (lạnh đột ngột xuống từ -50° đến 240°C), các phân tử nước nội tế bào và trong mô da không bị tinh thể hoá (giai đoạn tinh thể hoá mất), do đó không gây thương tổn mô - tế bào. Còn dùng cách bảo quản bằng phương pháp làm khô da đã bị đông lạnh đột ngột, như vậy da sẽ bị leo như một màng móng. Khi dùng, ngâm da vào dung dịch ấm, nó sẽ nở ra nhu cũ. Da lợn được sử dụng như một băng sinh học. Da éch cũng có 3 lớp như da người, xử lí vô khuẩn sau khi lấy, chú ý kiểm tra sáng Sparganum. Da éch đã vô khuẩn dùng như một băng sinh học phủ lên vùng ghép.

Ghép tạng để thay thế các cơ quan, bộ phận đã bị thương tổn, bệnh lí không hồi phục hoặc không thể điều trị bằng biện pháp khác, điều đầu tiên phải giải quyết là hiện tượng thải mảnh ghép và kéo dài thời gian sống thêm của tạng ghép. Các biện pháp để bảo đảm thành công và kéo dài thời gian sống của tạng ghép được nghiên cứu thực hiện bằng nhiều cách.

Chọn người cho, nguồn cho: Trừ trường hợp 2 cơ thể cho và nhận là cặp sinh đôi cùng trứng, còn rất hiếm sự phù hợp hoàn toàn về cả 7 nhóm HLA giữa cơ thể cho và cơ thể nhận. Nhiều nghiên cứu cho thấy có mối liên quan chặt chẽ giữa mức độ phù hợp về HLA và sự kéo dài thời gian sống thêm của ghép thận (theo dõi trên 7 năm về sự phù hợp HLA - A, HLA - B do Dausset J. thực hiện, 1980). Những năm gần đây, sự phù hợp về nhóm HLA - D và HLA - DR có ý nghĩa quan trọng trong miễn dịch ghép hơn là sự phù hợp của các nhóm HLA - A, HLA - B và HLA - C. Do quy luật di truyền liên kết, nếu cơ thể cho và cơ thể nhận có quan hệ gia tộc khăng khít thì thường thấy: khi có sự phù hợp về HLA - A và HLA - B thì thường phù hợp luôn cả HLA - D và HLA - DR. Nhưng cần chú ý đến các tạng, các cơ quan lấy từ tử thi, nếu có sự phù hợp về HLA - A và HLA - B thì chưa thể xác định là có sự phù hợp về HLA - D và HLA - DR. Sự xác định mức độ phù hợp về hệ thống HLA được gọi là dộ HLA giữa cơ thể cho và cơ thể nhận. Ở những người có quan hệ gia tộc khăng khít có sự phù hợp kiểu gen và sự phù hợp kiểu hình. Độ HLA giữa các cơ thể không có quan hệ họ hàng ruột thịt chỉ cho biết sự phù hợp kiểu hình.

Do HLA là phương pháp tìm cơ thể cho có mức độ phù hợp tốt nhất với cơ thể nhận vì ở con người, phức hợp chủ yếu của sự phù hợp mô (major histocompatibility complex - MHC) là hệ HLA.

Các nhóm HLA là các nhóm kháng nguyên của tất cả các mô của cơ thể của từng người, yếu tố chính của hiện tượng thải ghép. Các kháng nguyên HLA (AgHLA) - A, - B và - C có vai trò tạo ra các lympho bào T gây độc (Tc). Loại lympho bào Tc này phá huỷ (không cần vai trò của các kháng thể) các tế bào mang các kháng nguyên cảm ứng (do ghép không phù hợp, ung thư, nhiễm virus). Loại kháng nguyên HLA - DR tạo ra các lympho bào hỗ trợ, lympho bào úc chế.

Phát hiện trạng thái miễn dịch có sẵn của cơ thể nhận: Năm 1969, Pater R. và Teraski P.I. nêu sự cần thiết phải xét nghiệm miễn dịch trong ghép.

Cần thử: a. Sự phù hợp hệ nhóm máu ABO Rhesus, Kell, Lewis; b. Dộ chéo (crossmatch): Uy lympho bào của cơ thể cho/trên với

huyết thanh của người nhận, nếu độ chéo âm tính ghép được; c. Thủ test tiền mẫn cảm: không trên 25% ghép được.

Úc chế đáp ứng miễn dịch bằng các biện pháp không đặc hiệu: Năm 1960, Shwartz R. và Dameshek W. thực hiện biện pháp úc chế miễn dịch bằng thuốc 6 - mercaptopurine. Hiện nay thường phối hợp giữa glucocorticostéroide, cyclosporine A, azathioprine và huyết thanh kháng lympho bào (hoặc globulin kháng lympho bào - antilymphocyte globulin - ALG).

Huyết thanh kháng lympho bào có tác dụng tiêu diệt chủ yếu các lympho bào T, do đó úc chế sự đáp ứng miễn dịch tế bào. Còn dùng globulin huyết thanh ngừa kháng lympho bào (ALG) và globulin kháng tế bào tuyển úc.

Glucocorticostéroide úc chế sự giải thoát kháng nguyên của mảnh ghép vào cơ thể người nhận và úc chế hệ lưới nội mô của người nhận. Thường dùng prednisone cho ngay trước khi ghép hoặc cho dùng trong khi ghép. Liều dùng có thể 30 - 40mg, sau đó giảm dần liều tối liều duy trì 15 - 20mg hằng ngày. Nếu có các tiền triệu báo hiệu sự thải mảnh ghép, phải cho methyl - prednisolone liều dùng 1 - 2g/ngày, tiêm tĩnh mạch trong 3 ngày liên. Nếu có hiệu quả sẽ thấy trong 48 - 96 giờ. Chú ý các tác dụng phụ của thuốc glucocorticostéroide như làm chậm liền vết thương, làm cơ thể dễ bị nhiễm khuẩn, làm giảm số lượng lympho bào trong máu.

Azathioprine (imuran), đồng đẳng với mercaptopurine là thuốc chính dùng để úc chế miễn dịch. Thuốc úc chế sự tổng hợp của axit deoxyribonucleic (DNA), axit ribonucleic (RNA) gây úc chế sự phân bào và sự tăng sinh các tế bào của phản ứng đáp ứng miễn dịch với sự kích thích của các kháng nguyên. Dối với các lympho bào, thuốc úc chế sự phân bào nguyên nhiễm (nguyên phân) bằng cách can thiệp vào sự tổng hợp DNA. Thuốc úc chế cả quá trình hoạt động của các kháng nguyên trước khi các kháng nguyên này tác động lên các lympho bào. Thường dùng azathioprine hai ngày (nếu lấy tạng từ cơ thể sống) hoặc một ngày (nếu lấy tạng từ tử thi) trước khi ghép tạng với liều 4mg/kg/ngày dùng liên tục cho người được ghép tạng. Thuốc được chuyển hoá nhanh tại gan. Dùng thuốc azathioprine với liều lớn có thể gây vàng da, thiếu máu, bạch cầu giảm, rụng tóc, viêm bàng quang, xơ hoá buồng trứng, mất tinh trùng. Thuốc gây độc cho tuỷ xương. Khi có các biểu hiện vàng da, hoặc viêm thận do dùng azathioprine, có thể dùng cyclophosphamide thay cho thuốc azathioprine.

Cyclosporine A (được dùng từ năm 1980) úc chế cả đáp ứng miễn dịch tế bào và dịch thể mà không gây độc cho tuỷ xương. Cyclosporine được chế từ sự men hoá canh thang hai loại nấm *Trichoderma polysporum* Rifai và *Cyclindrocarpalucidum* Boeth (1972). Cyclosporine A úc chế các lympho bào hỗ trợ (T helper LT4) và úc chế sự sản sinh interleukin 2 (IL2). Chất IL2 có tác dụng làm tăng nhanh quá trình tổng hợp DNA và sự phân chia sinh sản tế bào lympho T, do đó IL2 còn được gọi là yếu tố sinh trưởng của lympho bào T. Thuốc cyclosporine A có hai nhược điểm: có thể gây sự phát sinh u bạch huyết (u lympho) và độc cho thận. Nếu dùng kéo dài, thuốc gây tăng huyết áp và kali máu. Hiện nay, có loại thuốc neoral (chứa cyclosporine). Dùng thuốc này trong ghép thận sẽ làm tăng tỉ lệ thành công lên 25% trong ghép thận (chống thải mảnh ghép), nhưng thuốc lại độc với gan và thận. Các biện pháp úc chế đáp ứng miễn dịch khác: chiếu xạ tạng được ghép 2 - 3 lần (liều 3.500mGy = 350 rad), được dùng trong những năm 1950, sau đó ít dùng. Cắt bỏ tuyến úc, cắt bỏ lách (ít dùng). Protein A do tụ cầu bài tiết có tác dụng cố định các kháng thể bản thân (auto Ac). Máu của người nhận được lấy ra theo phương pháp thanh lọc huyết tương và chạy qua một cột có chứa protein A rồi được truyền trở lại vào cơ thể. Kháng thể đơn cloned kháng

lympho bào thường dùng trong ghép tuỷ xương, có tác dụng thử phát làm tăng tính thẩm thành mạch. Hiện nay còn dùng các thuốc OKT3, Cellcept, FK506 (Tacrolimus, Prograf).

Sau mổ ghép: Phát hiện kịp thời các tiền triệu của biến hiện thai mảnh ghép, theo dõi sốt, tình trạng chỗ ghép (phù nề cẳng), bạch cầu máu ngoại vi (tăng cao). Theo dõi trạng thái tăng ghép bằng siêu âm, chụp động mạch có chọn lọc, chụp láp lánh để xem trạng thái tuần hoàn nuôi tạng ghép. Cần dùng chọc sinh thiết tạng để xem giải phẫu bệnh. Theo dõi chức năng hoạt động của tạng ghép (ghép thận: creatinin huyết thanh và sự thanh thải creatinin); ghép gan: bilirubin huyết thanh và creatinin hoạt tính của men aminotransferaza).

Một số điểm cần chú ý: Khi ghép tạng cần chỉ định đúng, lựa chọn đúng đối tượng nhận ghép, lựa chọn tạng ghép (cơ thể cho), chuẩn bị mổ tốt, gây mê hồi sức tốt với trang bị đủ và hoạt động tốt, kĩ thuật lấy tạng ghép và mổ ghép thành thạo, dùng các thuốc và biện pháp chống thai mảnh ghép, chống nhiễm khuẩn, nhiễm nấm, nhiễm virus sau mổ.

Ghép tạng phải được sự đồng ý của người bệnh, của gia đình người bệnh và theo đúng pháp luật quy định.

Tùy theo vị trí nhận tạng ghép, có thể phân loại như sau: Vị trí nhận ở nội cõi, ví dụ ghép vào đúng vị trí giải phẫu của gan, trong ổ bụng. Vị trí nhận ở nơi khác với vị trí cũ, ví dụ ghép thận, vào hố chậu ở khoang sau phúc mạc, dùng mạch máu chậu để nối tiếp.

Tạng ghép lấy ở cơ thể cho: Có thể lấy tạng cho người tình nguyện, đúng pháp luật, có thủ các xét nghiệm về phù hợp miễn dịch; lấy ở người chết đột ngột (tuổi từ 2 tháng đến 45), tiền sử không bị bệnh tật gì, các tạng còn nguyên vẹn về mặt hình thể và chức năng. Các tạng còn lấy ở người chết vì chấn thương sọ não. Truyền vào mạch nuôi tạng dung dịch vô khuẩn Ringer lactat lạnh (15°C) có pha heparine và procaine. Bảo quản tạng ghép trong môi trường lạnh thời gian 8 - 10 giờ sau khi lấy (với gan), dưới 24 giờ (với thận). Các biện pháp mổ lấy tạng, mổ tử thi và bảo quản mổ tạng phải tuân thủ nghiêm ngặt các biện pháp vô khuẩn.

Ghép thận: Năm 1906, Jaboulay M. ghép thận lợn, thận dê cho người bệnh. Năm 1934, một thầy thuốc Nga ghép thận lấy từ tử thi, nhưng không thành công. Năm 1945, Landsteiner và Hufnagels cũng ghép thận không thành công. Ghép thận lấy từ người mẹ được thực hiện năm 1952. Ghép thận lấy từ trẻ sinh đôi cùng trứng thành công năm 1954, từ trẻ sinh đôi khác trứng thành công năm 1959. Từ đó, ghép thận đồng loại được thực hiện ở nhiều nước. Đến nay đã có hàng trăm nghìn người được ghép thận. Thời gian sống của thận ghép sau mổ trên 3 năm càng nhiều.

Chỉ định: Khi thận bị tổn thương bệnh lí điều trị bảo tồn không hiệu quả (kể cả dùng thẩm tách máu, thẩm tách phúc mạc, vv.), trạng thái suy thận nặng (cả 2 thận đều bị nặng) độ III^b, độ IV.

Phản chỉ định: Khi chức năng thận còn khả năng phục hồi được; khi dùng các biện pháp điều trị bảo tồn vẫn duy trì được cuộc sống người bệnh; khi bị các bệnh khác (tai biến mạch máu não, mạch vành, ung thư, vv.); bị bệnh nhiễm khuẩn cấp; bị mẫn cảm với các mổ ghép; khi bị viêm thận tiêu cầu đang tiến triển; bệnh viêm nghiêm trọng mạch chậu-đùi; bệnh đái tháo đường; các dị dạng của niệu quản; băng quang; rối loạn chuyển hoá oxalat; bệnh tâm thần.

Ghép gan được Thomas Starzki thực hiện lần đầu ngày 1.3.1963 tại Trường đại học Colorado (ở Hoa Kỳ), bệnh nhân sống được gần 1 tháng sau mổ. Trước 1975, số tử vong cao ở tuần đầu sau mổ. Sau 1975, nhờ tiến bộ gây mê - hồi sức trong tuần

dầu sau mổ, tử vong rất thấp. Nhờ sử dụng thuốc cyclosporine A, năm 1981 trở đi, tỉ lệ thài tạng ghép thấp và thời gian kéo dài cuộc sống trên 1 - 2 năm sau ghép nhiều hơn. Đến nay, đã có hàng chục nghìn trường hợp được ghép gan.

Chỉ định: Khi gan bị thương tổn bệnh lí mà điều trị bảo tồn không hiệu quả, người bệnh (cơ thể nhận) là trẻ nhỏ hoặc người lớn dưới 50 tuổi, sức khỏe còn chịu đựng được phẫu thuật và triển vọng sau mổ có khả năng tiến triển tốt. Dối với trẻ nhỏ thường là hép tịt đường mật bẩm sinh khi đã được mổ nối thông gan - cửa - ruột (theo phương pháp Kasai) trong hai tháng tuổi mà vẫn không đỡ, có biểu hiện xoắn tịt đường mật trong gan và xơ gan tiến triển. Những bệnh này gây suy gan tiến triển như xơ gan tiến triển do suy giảm α - 1 - antitrypsin, như bệnh Wilson có suy gan cấp hoặc có suy nhược thần kinh tiến triển. Ghép gan còn được chỉ định ở bệnh lí viêm - xơ gan hoạt động do miễn dịch bản thân và xơ gan không do virus, không do nghiện rượu mà có trạng thái suy gan; xơ gan - mật nguyên phát ở giai đoạn cuối cùng của bệnh gây ảnh hưởng nặng đến sự sống của người bệnh, viêm xơ đường dẫn mật nguyên phát; bệnh Caroli mà việc điều trị bảo tồn, mổ dẫn lưu không hiệu quả. Ghép gan còn được chỉ định ở hội chứng Budd- Chiari, khi đã có hội chứng gan - thận không hồi phục được hoặc khi có suy gan tiến triển nặng. Ghép gan còn chỉ định ở ung thư gan nguyên phát và ung thư đường mật nguyên phát khi chưa di căn.

Phản chỉ định: Người bệnh (cơ thể nhận) có những bệnh nguy hiểm đến tính mạng: nhiễm khuẩn, bệnh tim mạch, phổi, thận, ung thư di căn, huyết khối tĩnh mạch cửa, huyết áp động mạch ở mức giảm thấp. Những người xơ gan do nghiện rượu, viêm gan B do virus khi ghép gan thường có kết quả xấu.

Ghép tim: Ngày 30.12.1967, Christian Bernard thực hiện ca ghép tim thành công đầu tiên. Từ đó đến nay, một số nước trên thế giới đã thực hiện ghép tim. Ở Liên Xô, sau 5 lần ghép tim thất bại, năm 1987 người ta đã thực hiện ghép tim thành công. **Chỉ định:** Bệnh lí động mạch vành gây tổn thương cơ tim tiến triển ngày càng nặng, đe doạ tính mạng người bệnh, đã điều trị bằng các biện pháp khác không hiệu quả. Giới hạn tuổi cho ghép tim: dưới 50 - 60 tuổi. **Phản chỉ định:** Khi người nhận bị các bệnh lí khác không cho phép chịu đựng phẫu thuật, bệnh đái tháo đường. Tim ghép lấy ở người chết do não mà tim còn làm việc (tồn thương sọ não quá nặng do tai nạn, chấn thương, vv.). Đến nay đã có hàng chục nghìn trường hợp được ghép tim.

Ghép phổi: Từ 1963, Hardy J. thực hiện ghép phổi ở người. Ngày nay, ở một số nước đã tiến hành ghép phổi; ghép tim và phổi (từ 1981).

Ghép ruột được thực hiện năm 1966 do Lilleki tiến hành. Kết quả sau ghép thường xấu. Ghép đại tràng cũng đã được tiến hành nhiều.

Ghép mô tuy, ghép mô não được nghiên cứu ở một số trường hợp. Kết quả sau ghép thường ngắn.

Năm 1958, Mathé G. thực hiện **ghép tuỷ xương**. Mười ngày sau ghép, thấy nhiều tế bào non ở tuỷ xương, người nhận hồi phục dần. Đến nay đã có hàng chục nghìn trường hợp ghép tuỷ xương.

Chỉ định: Bệnh thiếu máu di truyền, bệnh thiếu máu không tái tạo, bệnh bạch cầu cấp. Ghép tuỷ đã được dùng cho những người bị bệnh phong xạ cấp trong các vụ tai nạn hạt nhân.

Nguồn cho tuỷ xương có thể là bản thân (lấy tuỷ xương ra trước khi dùng hóa trị liệu hoặc trước khi chiếu xạ), sau đó lại truyền ghép tuỷ xương của người đó trở lại. Tuỷ được bảo quản ở nhiệt lỏng (-196°C) giữ được trong 3 tháng; tuỷ của những người sinh đôi cùng trứng (đồng lìai cùng gen), của những người khác (được thử các test về phù hợp mổ), nhất là hệ thống HLA.

Biến chứng sau khi ghép tuỷ xương, có thể có hiện tượng thải mảnh ghép (thường gặp ở người bị bệnh thiếu máu không tái tạo); nhiễm khuẩn; trạng thái bệnh lí do phản ứng miễn dịch của các yếu tố lympho ghép đối với mô cơ thể nhận, biểu hiện cấp hoặc慢 tính; bệnh bạch cầu cấp lại tái diễn; các biến chứng khác: viêm xuất huyết bàng quang, đặc thể thuỷ tinh, tắc nghẽn tĩnh mạch gan, vô sinh, vv.

Ghép các bộ phận khác: **Ghép giác mạc:** loại ghép này được thực hiện ở cơ sở chuyên khoa mắt. Vì mô giác mạc không có mạch máu nên vấn đề miễn dịch ghép không phát sinh. **Ghép sụn:** sử dụng trong phẫu thuật tạo hình. Vì mô sụn không có mạch máu nên vấn đề miễn dịch ghép không phát

sinh. **Ghép xương:** các xương ghép sẽ trở thành các trụ để chất xương và canxi của cơ thể nhận thẩm nhập và sau đó trở thành xương bình thường. **Ghép dây thần kinh:** thường mảnh ghép là đoạn dây thần kinh được nối tiếp và là ống trù để cho đoạn dây thần kinh của cơ thể nhận sinh trưởng cố định hướng theo ống đó. Quá trình phục hồi này đòi hỏi thời gian khá dài. **Ghép gân:** dùng để nối các đứt đoạn gân bị tổn thương. **Ghép động mạch, tĩnh mạch:** dùng để nối tiếp, thay thế các đoạn mạch bị tổn thương nhằm phục hồi lưu thông máu. Kết quả thường khá quan trọng trong thời gian đầu. Thường có biến chứng huyết khối xuất hiện muộn làm nghẽn tắc đoạn mạch ghép.

H

HEN PHẾ QUẢN

Giáo sư, tiến sĩ Đào Văn Chính

Bệnh "hen" là hiện tượng "thở dứt hơi", thở mạnh, thở khó, đã được dùng để chỉ các hiện tượng khó thở.

Năm 1819, Laennec đã mô tả đờm "hạt trai" và gọi là "hen phế quản" để phân biệt với các bệnh khác của phế quản cũng gây khó thở.

Đến 1958, hen phế quản được định nghĩa là lòn thương đặc trưng bởi sự tắc nghẽn toàn thể đường hô hấp, thay đổi nhanh chóng một cách tự phát hoặc dưới tác dụng của điều trị. Bệnh không liên quan gì đến lòn thương tim mạch (khác với hen tim).

Theo Tổ chức y tế thế giới, hen phế quản là lòn thương đặc trưng bởi những cơn khó thở gày nên do các yếu tố khác nhau, do vận động kèm theo các triệu chứng làm sàng tắc nghẽn toàn bộ hay một phần, có thể phục hồi được giữa các cơn. Tình trạng tắc nghẽn là do tăng đột ngột những cản trở đường hô hấp, có liên quan đến cơ chế miễn dịch hay không.

Năm 1975, Hiệp hội lồng ngực Hoa Kì và Hội các thầy thuốc về hô hấp của Hoa Kì định nghĩa hen phế quản là bệnh đặc trưng bởi tình trạng tăng hoạt tính của đường hô hấp đối với các kích thích khác nhau, biểu hiện bằng sự kéo dài thời kì thở ra. Tình trạng này thay đổi một cách tự phát hoặc do tác dụng của điều trị.

Charpin J. (Pháp, 1980) cho rằng hen phế quản là một hội chứng có những cơn khó thở rit kịch phát thường xảy ra ban đêm, về phương diện chức năng có biểu hiện mọi hội chứng tắc nghẽn, mọi sự tăng hoạt tính toàn bộ các phế quản khi chúng bị các yếu tố kích thích khác nhau tác động, đặc biệt là các chất trung gian tiết colin.

Triệu chứng của bệnh hen phế quản điển hình:

Cơn hen xuất hiện đột ngột, thường về đêm, thời gian xuất hiện phụ thuộc nhiều yếu tố. Các tiền triệu chứng là ngứa mũi, hắt hơi, chảy nước mắt, nước mũi, ho từng cơn, bồn chồn, hoảng sợ, đầy bụng, vv., nhưng không phải lúc nào cũng có. Tuy nhiên, các tiền triệu chứng này vẫn có một giá trị đặc biệt đối với bệnh nhân bị hen. Sau đó cơn khó thở chậm, khó thở ở thì thở ra xuất hiện rất nhanh. Trong cơn hen, lồng ngực bệnh nhân căng ra, các cơ hô hấp phụ nổi rõ, vè mặt, cơ thể

tím tái. Nhịp thở chậm, tiếng thở rit kéo dài. Dừng xa có thể nghe thấy tiếng thở rit của bệnh nhân. Nếu nghe phổi, sẽ thấy tiếng rên ngày, nhất là tiếng rên rit. Trong trường hợp co thắt phế quản nhiều, thời gian thở ra rất dài và khi đó, nghe phổi rất khó thấy tiếng rit. Cơn khó thở này sẽ kéo dài hoặc ngắn tuỳ từng bệnh nhân.

Sau một vài phút hoặc một vài giờ, đến giai đoạn viêm long, báo hiệu sắp cát cơn, bệnh nhân khạc nhả rất khó khăn, ra được một ít đờm đặc, quánh, có những hạt nhỏ trông như hạt trai. Lúc này nghe phổi có thể thấy nhiều tiếng ran âm. Xem vi thể chất đờm thấy có nhiều bạch cầu ua axit cùng các tinh thể Charcot - Leyden do các chất lysophospholipaza từ bạch cầu ua axit (theo Gleich) và các sợi xoắn Crushmann. Khác đờm nhiều báo hiệu cơn hen đã hết.

Nếu soi X quang lồng ngực lúc đang lên cơn hen, thấy lồng ngực căng phồng, hai bên phế trường quá sáng, các khoang liên sườn giãn rộng, xương sườn nằm ngang và cơ hoành hai bên bị đẩy xuống thấp.

Giữa các cơn, các triệu chứng nói trên không còn. Lúc này khám làm sàng người bệnh thấy bình thường. Tuy nhiên, nếu làm một số thử nghiệm nhu nghiệm pháp gắng sức mạnh, nghiệm pháp dùng axetylcolin hoặc cocabcol thì vẫn phát hiện được tình trạng tăng hoạt tính của các phế quản.

Trên đây là những biểu hiện của một cơn hen điển hình. Sau đó, tuỳ theo từng trường hợp và sự tiến triển của cơn hen mà có những dạng khác nhau.

Các cơn tái phát tuỳ theo chu kỳ riêng của từng người bệnh, phụ thuộc vào sự tiếp xúc với các dị nguyên (các chất gây dị ứng) trong các trường hợp hen dị ứng. Hoàn cảnh làm xuất hiện cơn hen và nhịp điệu các cơn giúp tìm nguyên nhân của hen. Những cơn hen cũng phụ thuộc vào các yếu tố công kích khác nhau như ô nhiễm môi trường, sương mù, các chất kích thích phế quản hoặc do yếu tố tâm lý hoặc nội tiết (hành kinh, có thai, vv.). Khi nhiều cơn hen liên tiếp nhau, không có lúc nào trở lại bình thường giữa các cơn, gọi là cơn cấp phát hen, có thể là do tình trạng nhiễm khuẩn thêm vào hoặc do tình

trạng dị ứng quá nặng. Ở đây, cần phân biệt với cơn hen ác tính, một ca cấp cứu nguy hiểm do rối loạn thông khí.

Tùy theo tần suất các cơn, có thể chia mức độ nặng nhẹ của bệnh nhân như sau (theo Charpin J.):

Tip I: thỉnh thoảng mới lên cơn, thường trên một tháng mới có một cơn.

Tip II: có nhiều cơn trong một tháng, nhưng một tuần chỉ có một cơn.

Tip III: có nhiều cơn trong tuần.

Tip IV: lên cơn hàng ngày và nhiều khi có bệnh cảnh của một bệnh hen có khó thở liên tục.

Việc xếp loại như trên xác định được mức độ nặng của bệnh trong một thời điểm nhất định của cả một quá trình bệnh. Tuy nhiên, trong quá trình mắc bệnh, vẫn có thể có những biến động tự phát bị hen từ nhở nhưng giảm dần và có thể hết hẳn ở tuổi trưởng thành rồi tái hiện ở tuổi già. Việc sắp xếp này còn cho phép xác định được hiệu quả điều trị.

Hen phế quản có thể phối hợp với các biểu hiện bệnh lí khác của đường hô hấp, khiến chẩn đoán bệnh có thể gặp khó khăn, nhất là nếu hen lại ở hàng thứ yếu hoặc lại quá nặng làm cho các bệnh khác có thể bị bỏ qua. Đó là những biểu hiện dị ứng các đường hô hấp trên: chảy nước mũi, sổ mũi thường là tiền兆 chứng của các cơn hen điển hình. Nếu thăm khám kĩ có thể thấy một vài tiếng rít kín đáo ở phổi, chứng tỏ tình trạng dị ứng xuống cả các phần đường hô hấp phía dưới.

Viêm thanh quản co thắt với những triệu chứng ho thành cơn, kiều như ho gà, không xảy ra vào ban đêm cũng có thể gây chẩn đoán bỏ qua một hen phế quản phối hợp; hai bệnh này thường có một nguyên nhân chung.

Viêm phế quản mạn tính thường gặp ở người bị hen phế quản lâu năm. Vì vậy, trong các trường hợp bệnh nhân có những cơn khó thở kịch phát, không nên chỉ dừng lại ở chẩn đoán viêm phế quản mạn tính co thắt mà phải cố tìm trong tiền sử bệnh để phát hiện bệnh hen.

Trước một bệnh nhân bị hen phế quản, thầy thuốc phải xác định được nguyên nhân và những bệnh phối hợp có khả năng ảnh hưởng đến diễn biến, cách điều trị bệnh. Muốn vậy, phải có một loạt những xét nghiệm cận lâm sàng như thăm khám ngoài da, thăm dò kích thích, thăm dò về miễn dịch học, X quang, nội tiết, thần kinh, vv.

Việc lựa chọn các xét nghiệm trên cần dựa vào sự hiểu biết thật chính xác các nguyên nhân đã gây bệnh hen.

Trong thực tế, người ta thường chia thành hai nhóm hen chính: hen dị ứng hay hen "ngoại lai" (extrinsique) và hen "nội tại" (intrinsique).

Hen dị ứng: Đặc điểm chủ yếu của hen dị ứng là cơn hen xuất hiện khi tiếp xúc với một chất đã làm cho bệnh nhân mẫn cảm. Cơn khó thở xuất hiện vài phút sau khi tiếp xúc với các chất này là do sự xuất hiện các kháng thể phản ứng với chất IgE. Cơn khó thở cũng có thể xuất hiện muộn hơn, độ vài giờ sau. Cơ chế bệnh sinh của sự co thắt phế quản muộn màng này hiện nay chưa biết rõ.

Những yếu tố làm sàng làm nghĩ đến hen dị ứng:

Có tăng hay giảm dị ứng: thông thường, có ở bản thân bệnh nhân đã bị cảm thê tăng, mày đay, viêm mũi co thắt, phù Quincke; trong gia đình, anh hoặc em có người bị hen. Đó là những tư liệu khá chắc chắn làm nghĩ đến tình trạng quá mẫn cảm. Người ta cho rằng nếu bố hoặc mẹ bệnh nhân bị dị ứng thì nguy cơ tăng dị ứng khoảng 30%. Nếu cả bố lẫn mẹ đều bị dị ứng, nguy cơ sẽ là 50%.

Hoàn cảnh làm xuất hiện cơn hen: Cơn khó thở trong hen phế quản dị ứng xuất hiện khi tiếp xúc với dị nguyên. Điều cơ bản này có thể do chính bệnh nhân biết, nhưng nhiều khi cũng phải hỏi thật cặn kẽ. Cần có phương pháp hỏi để xác định được nơi chốn, giờ giấc, chu kỳ trong năm. Tóm lại, phải hỏi hoàn cảnh tiền sử trong đó cơn hen xuất hiện.

Các xét nghiệm sinh học có thể giúp ích phần nào để hướng về một nguyên nhân dị ứng, tuy không phải là có giá trị tuyệt đối: Bạch cầu uraxit trong máu tăng lên $4000/\text{mm}^3$ máu, có bạch cầu uraxit trong chất nhô hoặc trong nước mũi, ti lệ IgE trong huyết thanh tăng cao. Từ những kết quả xét nghiệm trên, cùng với việc phân lập các bệnh cảnh làm sàng, có thể làm thêm một số thăm dò khác để xác định nguyên nhân như các thăm dò trên da, làm xét nghiệm mắt hạt bạch cầu urazot, test kích thích, tìm kháng thể IgE đặc hiệu.

Hen phế quản do dị nguyên đường hô hấp: Các dị nguyên đường hô hấp trong nhà thường là những nguyên nhân chính như bụi nhà, các loại bọ nhà như Dermatophagoides pteronyssimus (hay Fazinac), bụi chăn đệm, lông các loài gia súc. Hen ở đây thường xảy ra hàng năm, còn thường về đêm hoặc khi quét dọn nhà cửa và thường kèm theo các biểu hiện ở tai mũi họng (như chảy nước mũi, ngạt mũi). Các biểu hiện bệnh lí kè trên mắt đi khi bệnh nhân ra khỏi nhà. Đối với mẫn cảm dị ứng với các loại bọ nhà, người ta thấy cơn hen giảm đi hoặc hết hẳn khi ở độ cao 1200 - 1500m.

Các vật chủ thường của chán ném phát triển mạnh ở nhiệt độ tối ưu 25°C và độ ẩm cao. Lông móng của các loài gia súc cũng dễ gây hen dị ứng; cần hỏi kĩ xem có tiếp xúc với các loại chó, mèo, chuột, thỏ, lợn, vv. hay không.

Các dị nguyên hô hấp trong khí quyển có thể là phấn hoa và nấm mốc. Hen phế quản do nấm hoa có hai đặc điểm: về mặt lâm sàng, hầu như bao giờ cũng phối hợp với viêm mũi co thắt, viêm kết mạc mắt, rất ít khi chỉ có hen phế quản đơn thuần. Về thời điểm, bệnh thường xảy ra theo mùa trong năm, thường là mùa tương ứng với các cơn "mưa" phấn hoa và bệnh nhân đã bị mẫn cảm. Nhiều nước đã xác lập được thời điểm "mưa" của từng loại phấn hoa. Ví dụ ở Việt Nam, "mưa" hoa sữa thường vào cuối thu sang đông.

Hen phế quản do các nấm mốc trong khí quyển như loại nấm Cladosporium hoặc Alternaria thì tính chất chu kỳ theo mùa không được rõ như đối với phấn hoa. Thường các nấm mốc gây hen ở ngay nơi ở của người bệnh: nấm Penicillium, nấm Aspergillus, nấm Stenphylium thường có ngay trong các ngôi nhà ẩm thấp. Cơn hen cũng xảy ra hàng năm nhưng cũng lại hết đi khi bệnh nhân sống xa nhà.

Chẩn đoán xác định hen phế quản do nấm bằng cách phát hiện thấy nấm Aspergillus fumigatus trong chất nhô ra, có biểu hiện mẫn cảm dị ứng ngoài da theo kiểu tức thì hoặc nửa chậm đối với kháng nguyên nấm Aspergillus.

Các dị nguyên đường hô hấp do nghề nghiệp cũng rất khác nhau. Nếu chỉ có các dị nguyên do nghề nghiệp đơn thuần, nghĩa là không có mẫn cảm với các dị nguyên trong nhà thì cơn hen chỉ xuất hiện ở nơi làm việc. Ví dụ hen phế quản của những công nhân làm việc trong phân xưởng dệt, trong các lò làm bánh mì, nếu chuyển công tác khác, những người này sẽ khỏi hen.

Hen phế quản do các dị nguyên đường ăn uống: Nếu là các món ăn chỉ có tính chất ngẫu nhiên như các loại tôm, cua, sò, hến, vv. thì cần cứ vào lời khai của bệnh nhân tìm ra loại thức ăn gây bệnh. Nhưng nếu là thức ăn thường dùng như cà chua, rau quả, trứng, sôcôla, vv. thì tìm nguyên nhân bằng loại trù dập (ăn nhiều thứ lần đầu và sau đó bắt đầu tăng thứ một cho

đến khi không thấy còn cơn hen, lúc đó loại thức ăn bát cuối cùng chính là dị nguyên gây hen). Một số phẩm nhuộm thực phẩm như chất lactazin, axit cacminic, vv., cũng có thể là nguyên nhân gây hen.

Trong hen phế quản do các dị nguyên đường ăn uống cần chú ý đến thuốc aspirine. Khoảng 2 - 4% những người bị hen phế quản do uống thuốc này trong trường hợp điển hình, bệnh có 3 chứng Widal: viêm mũi vàn mạch gây tắc mũi mạn tính, sau này có thể gây các polip mũi; viêm xoang dài kèm theo hiện tượng dày cứng các niêm mạc tạo thành một "viêm da xoang phi đại"; hen phế quản còn có thể phối hợp với mày đay, phù mạch, phù vùng hạ thiêt gây ngạt thở, nhiều khi rất nguy hiểm, bệnh nhân có khi chết vì ngạt thở. Chẩn đoán chủ yếu dựa vào sự xuất hiện cơn hen sau khi uống thuốc aspirine.

Hen phế quản do dị ứng với các yếu tố nhiễm khuẩn khác nhau. Nhiễm khuẩn có thể xảy ra trong khi có các cơn hen nặng, kéo dài. Có hai kiểu liên quan giữa hen phế quản và nhiễm khuẩn hô hấp: tên cơn hen do nhiễm virus đường hô hấp thường gặp ở trẻ em, nhưng cũng có thể gặp ở người dùng tuổi (trên 50); hen do quá mẫn cảm với vi khuẩn hay nấm (*Candida albicans*). Đây là một lĩnh vực chưa được làm sáng tỏ nhưng người ta biết rõ rằng có một số vi khuẩn có khả năng kích thích sản xuất IgE.

Hen "nội tại" (intrinsique): Thường gặp nhóm bệnh này ở tất cả mọi trường hợp hen mà mọi xét nghiệm sinh học cần thận nhất cũng không phát hiện được vai trò của "dị ứng" một cách rõ rệt. Có hai loại:

Tăng hoạt tính của phế quản không đặc hiệu.

Những người trên 50 tuổi bị viêm phế quản đối với một số chất kích thích hít phải như khói thuốc lá, thuốc láo, bụi khói, ô nhiễm trong không khí (như khí SO₂, NO₂), khói bếp lò và các khí trong công nghiệp. Cũng có khi bị kích thích do cả các chất ăn uống như rượu vang, các vật phẩm bảo quản thực phẩm (chất metabisulfit) do chúng phóng thích ra SO₂ trong cơ thể và được thải trừ ra khỏi cơ thể qua đường hô hấp. Các bệnh cảnh này thường được mô tả bằng thuật ngữ "viêm phế quản co thắt". Thực ra, ranh giới rất khó phân định với bệnh hen phế quản dị ứng vì hai loại này thường xen kẽ vào nhau.

Hen phế quản và viêm mạch máu: Hen phế quản có thể là biểu hiện báo trước một trong nhiều triệu chứng của viêm động mạch hoại tử.

Các yếu tố phối hợp ảnh hưởng đến tiến triển của hen phế quản: có rất nhiều yếu tố để làm xuất hiện các cơn hen hoặc làm nặng thêm các cơn hen đã có. Việc điều chỉnh được và phân lập được các yếu tố này là rất quan trọng cho tương lai của người bị hen.

Hen và gắng sức: Về thể lực, gắng sức có thể làm xuất hiện cơn hen: sau 5 - 10 phút, vận động thể lực mạnh, tình trạng khó thở xuất hiện và nặng lên rất nhanh trong những phút tiếp theo và sau đó cũng mất đi rất nhanh. Nếu gắng sức rất ngắn và không đủ mạnh, cơn hen thường không xuất hiện. Một vài môn thể thao như chạy bộ, nhất là chạy cự li vừa thường rất hay "sinh hen". Điều quan trọng là sau giai đoạn khó thở, bao giờ cũng có giai đoạn trơ kéo dài 2 - 3 giờ, trong lúc đó, có thể vẫn gắng sức mà không có cơn khó thở. Điều này, các nhà thể thao bị hen biết rất rõ (giống sức trước 1 - 2 giờ để lên cơn hen, đến khi bắt đầu thi đấu thì đang ở giai đoạn trơ).

Nhiều cơ chế được đưa ra để giải thích sự xuất hiện cơn hen khi gắng sức: phản xạ thần kinh phế vị do sự kích thích các thụ thể khí - phế quản hay thực quản; vai trò của việc thở mạnh làm giảm CO₂ trong máu, tăng axit lactic trong máu. Gần đây, bằng cách cho thở không khí lạnh, Mac Fadden đã chứng minh

được rằng chính khi lạnh đã gây ra cơn hen. Điều giải thích

này có một ảnh hưởng thực tế đến việc chọn môn thể thao cho những người bị hen (một trong những môn được khuyên cho những người bị hen là bơi trong các bể bơi có nước ấm).

Hen phế quản và các yếu tố nội tiết: Rất nhiều nhận xét lâm sàng chứng tỏ rằng có mối liên quan giữa các thời kỳ của đời sống tình dục với bệnh hen phế quản: ở tuổi dậy thì, bệnh hen phế quản đã mắc từ bé có thể bởi di hoặc heredit, nhất là ở các em trai. Thai nghén có những ảnh hưởng rất trái ngược nhau trên các bệnh nhân đã bị hen: có người hen bớt đi nhưng ở nhiều người khác lại bị nặng thêm. Dáng chung là ngay đối với một phụ nữ bị hen, ảnh hưởng của việc mang thai đối với hen ở mỗi lần mang thai cũng khác nhau. Những ngày sắp hành kinh cũng thường thấy cơn hen nặng hơn. Ở thời mãn kinh, có thể thấy cơn hen lần đầu tiên xuất hiện hoặc tái xuất hiện với các biểu hiện nặng rõ rệt sau 20 - 30 năm đã tướng nhu khôi hen khi bị từ bé. Vai trò của các thay đổi nội tiết đối với hen phế quản chưa được biết một cách thật khoa học, chắc chắn.

Hen phế quản và yếu tố tâm lý: Nhiều công trình đã được tiến hành đối với bệnh hen của từng người cùng với trạng thái tâm lý của họ. Tâm trạng lo âu về bệnh tật, đời sống, sự phụ thuộc của họ vào những người chung quanh, thái độ đối với các phương pháp điều trị cũng như đối với các thầy thuốc đều có ảnh hưởng rõ rệt. Người bị hen cũng rất nhạy cảm với mâu thuẫn cảm xúc và các chấn thương tinh thần. Các yếu tố này có thể giải thích được sự tăng giảm bệnh một cách đột ngột trong khi vẫn chỉ dùng các thuốc mà trước đó vẫn dùng.

Những thay đổi chức năng trong hen phế quản: Nghiên cứu chức năng hô hấp là một giai đoạn không thể thiếu được trong thăm khám và điều trị một người bị hen phế quản.

Nghiên cứu về sự rối loạn tắc nghẽn không khí: Hen phế quản thuộc nhóm bệnh phế quản phổi tắc nghẽn mạn tính. Việc đo VEMS (dung lượng khí thở ra trong giây đầu tiên khi thở ra hết sức) bằng một phế dung kế vẫn là một phương pháp đơn giản được dùng nhiều nhất. Chỉ cần thấy tỉ lệ Tiffeneau (tỉ lệ VEMS/CV, CV là dung tích sống) hạ thấp, khoảng 75%, đã khẳng định được có rối loạn tắc nghẽn.

Trong lúc đang lên cơn hen, tắc nghẽn có thể rất nặng, giảm trên 50% VEMS và tăng rất cao thể tích khí cặn. Rối loạn này còn tồn tại nhiều giờ sau khi hết cơn, bệnh nhân không còn cảm thấy khó chịu và nghe phổi cũng thấy hoàn toàn bình thường. Trong giai đoạn giữa các cơn, các rối loạn tắc nghẽn được hồi phục hoàn toàn. Tỉ lệ Tiffeneau, VEMS trở lại bình thường. Trong giai đoạn quá muộn của cơn hen, các phế quản thường xuyên bị tắc nghẽn nặng. Tỉ lệ Tiffeneau bị giảm nhiều. Sự thay đổi kết quả của VEMS, từ lần đo này sang lần đo khác: VEMS tăng lên khi dùng các thuốc giãn phế quản, hiệu quả của việc điều trị bằng các loại corticoide trong giai đoạn này nhiều khi phân biệt được hen phế quản với các bệnh phế quản tắc nghẽn do các nguyên nhân khác.

Các thử nghiệm về sự hoạt động của phế quản: Sự tăng hoạt tính của phế quản ở người bị hen phế quản có thể thử nghiệm bằng rất nhiều phương pháp khác nhau. Các thử nghiệm co thắt phế quản không đặc hiệu: Bằng cách làm khít dung cho bệnh nhân với một chất liều lượng tăng dần cho đến khi có được một sự giảm sút của VEMS hay một sự tăng lực cản phế quản có ý nghĩa. Liều ngưỡng là liều làm giảm được 15 - 20% của VEMS hoặc tăng 25% lực cản. Phương pháp này đánh giá được sự nhạy cảm (còn gọi là tính phản ứng) của phế quản và giúp đánh giá tính phản ứng của phế quản đối với các liều tăng dần (độ dốc

của đường biểu diễn: liều lượng đáp ứng). Axetylcolin là chất được dùng rộng rãi trong phương pháp này. Một số chất khác cũng có giá trị tương đương như cocabol hoặc histamin. Sau mỗi lần cho hít một liều lượng thuốc biết trước, cần đo lại chỉ số VEMS. Các loại thuốc vừa kể có tác dụng kéo dài hiệu quả của liều lượng thuốc trước đó: đây là một phương pháp tích luỹ.

Liều lượng ban đầu của axetylcolin trong một quản thể bình thường vào khoảng 2000 μ , ở người hen, liều này là dưới 1500 μ . Tuy nhiên, một số người bình thường lẫn người bị hen vẫn có thể có những con số vượt khỏi giới hạn trên. Nghiệm pháp axetylcolin thường là dương tính trong 90% các bệnh nhân bị hen và từ 90 - 100% các trường hợp hen mới xuất hiện các triệu chứng gần đây.

Người ta thấy một trong những yếu tố gây con hen do gắng sức là sự xâm nhập không khí không được sưởi ấm trong các phế quản. Do vậy, một thử nghiệm kích thích dùng không khí lạnh: cho bệnh nhân hít một luồng không khí thật lạnh và thấy rằng kết quả dương tính đến gần 100% ở những người bị hen, đây là thử nghiệm đặc hiệu, đơn giản, vô hại nên cho tiến hành rộng rãi.

Các thử nghiệm làm giảm phế quản bằng chất cưỡng giao cảm (β -sympathomimetic). Tuy là một xét nghiệm không thật đặc hiệu nhưng nếu thấy thuyên giảm ngay tình trạng tắc nghẽn sau 20 phút hít thở chất này thì đó cũng là một tư liệu để nghĩ nhiều đến bệnh hen.

Các thử nghiệm kích thích đặc hiệu phế quản: phương pháp này chứng minh được vai trò của một dị nguyên nào đó tác dụng trực tiếp vào nơi tác dụng. Trong dị ứng do nghề nghiệp cũng cần tìm các dị nguyên. Tuy nhiên, trong trường hợp này rất khó phân biệt giữa vai trò của các chất kích thích hay các chất gây dị ứng.

Biến chứng của hen phế quản: Trong quá trình diễn biến của bệnh, có thể có rất nhiều biến chứng khác nhau. Những biến chứng này có thể liên quan trực tiếp và tức thì của hen, nhưng cũng có những biến chứng do quá trình tiến triển慢 of bệnh.

Các biến chứng tức thì, trực tiếp của con hen: Có 4 nhóm:

Suy hô hấp cấp của những con hen ác tính, trực tiếp do doa tính mạng và đòi hỏi phải có những cấp cứu rất khẩn trương.

Tràn khí màng phổi do trong con hen, một số phế nang bị căng dày không khí vỡ ra, khí thoát vào màng phổi. Đột nhiên, bệnh nhân đau ngực dữ dội với các triệu chứng làm sảng rát nguy kịch: phổi gõ quá trọng, rung thanh giảm và mãi hắt tiếng rì rào phế nang. Nhưng nhiều khi các dấu hiệu trên không rõ rệt, khó phát hiện vì bị các triệu chứng chính của hen lấn át và phải chiếu X quang phổi mới thấy rõ. Cũng có khi gặp cả tràn khí dưới da và tràn khí trung thất. Thường gặp ở cả người trẻ tuổi và trẻ em. Biến chứng này thường xảy ra sau những con ho rú rức, khó thở nhiều.

Nhiễm khuẩn phế quản thường gặp ở những người bị hen phế quản nặng, con hen kéo dài. Tình trạng nhiễm khuẩn làm phế quản bị tắc nghẽn nặng hơn và tác dụng điều trị nhất thời kém hiệu quả. Khi nhiễm khuẩn phế quản có tính chất dai dẳng, cần phát hiện các ổ làm mủ慢 of tính ở tai - mũi - họng hoặc suy giảm miễn dịch thể dịch toàn bộ.

Các ổ慢 of thường nhu mô phổi được phát hiện bằng X quang, có thể là do vi khuẩn hay virút, cũng có thể là do một thảm nhiễm mao bay với tình trạng tăng bạch cầu uraxit trong máu.

Các biến chứng lâu dài:

Thường xuất hiện sau nhiều năm bị hen và thường là hen nặng, có nhiều cơn trong năm, không được điều trị đúng cách.

Biến dạng lồng ngực gấp trong trường hợp hen từ bé: lồng ngực căng tròn, xương ức nhô ra phía trước hoặc lồng ngực đồng rộng ở phía trước.

Biến chứng do điều trị thường là do quá lạm dụng một số loại thuốc, do dùng nhiều loại corticoide nên gây hội chứng Cushing, toang xương, nhiễm khuẩn dai dẳng, bệnh tim thận - thận kinh. Nếu dùng quá nhiều các loại thuốc như adrénaline có thể bị chết đột ngột hoặc bị hội chứng phổi bị úc chế.

Suy hô hấp慢 of dẫn tới suy tim do bệnh phổi. Nếu một phế quản bệnh nhân bị tắc nghẽn nặng, bệnh nhân luôn luôn túm tái, khó thở và sau đó tim bị suy với các triệu chứng phù, dai ứ, gan to, vv. bệnh nhân dễ bị tàn phế. Lúc này, việc điều trị rất ít hiệu quả. Biến chứng này thường gặp ở những người lớn tuổi, hen lâu năm nhưng không được điều trị chu đáo.

Điều trị hen phế quản thường chia ra 3 tình huống khác nhau: điều trị tận gốc làm cho bệnh khỏi hoàn toàn, vĩnh viễn; điều trị kéo dài đối phó với các triệu chứng của bệnh hen; điều trị cấp cứu con hen phế quản.

Điều trị tận gốc là một việc rất khó, bệnh có thể tạm khỏi trong một thời gian dài sau đó lại tái phát. Như trong phần triệu chứng và nguyên nhân của bệnh hen đã nói, nếu phát hiện được các nguyên nhân gây bệnh, có thể cho phép điều trị tận gốc. Tuy nhiên hen phế quản thường do nhiều nguyên nhân phối hợp, rất ít khi chỉ do độc nhất một nguyên nhân.

Hen dị ứng điều trị tận gốc chủ yếu bằng phương pháp "giải mẫn cảm": Trong một thời gian dài, cho bệnh nhân dùng chất làm cho bệnh nhân bị hen với liều lượng tăng dần để cho bệnh nhân "lâm quen" với dị nguyên gây hen phế quản. Phương pháp này khó thực hiện vì người bệnh phải thực hiện tiêm lặp lại nhiều năm nên thường bỏ không chịu tiếp tục điều trị. Cũng có thể để bệnh nhân sống tách biệt với những dị nguyên đã gây hen. Phương pháp này cũng rất khó về phương diện xã hội. Tuy nhiên, nếu dị ứng do nghề nghiệp thì có thể để bệnh nhân chuyển nghề, tránh tiếp xúc với các chất gây hen trong nghề cũ của bệnh nhân.

Các bệnh nhân **hen nhiễm khuẩn** đều ít nhiều bị nhiễm khuẩn, nhất là ở trẻ em và người cao tuổi. Tình trạng nhiễm trùng này có thể là nguyên nhân, nhưng cũng có thể là hậu quả của hen phế quản. Dù là nguyên nhân hay hậu quả thì việc điều trị khỏi nhiễm trùng cũng là điều cần thiết.

Trong hen phế quản, dùng các kháng sinh diện rộng không gây nguy hiểm hơn là các β -lactam như pénicilline chẳng hạn (ở người bị hen, tai biến dị ứng với pénicilline thường rất nặng). Nên phối hợp kháng sinh với một loại corticoide, như vậy, hiệu lực của kháng sinh sẽ tăng lên nhiều. Có thể dùng các vaccine chống nhiễm khuẩn.

Cuối cùng, chú ý đến vùng tai - mũi - họng vì vùng này rất dễ bị nhiễm khuẩn và gây hen phế quản.

Các rối loạn nội tiết cũng gây bệnh hen phế quản. Ở bệnh nhân nữ, trong giai đoạn hoạt động tình dục, con hen thường xuất hiện hoặc tăng lên rõ rệt trong thời kỳ sắp có kinh. Lúc này, có thể dùng progestérone để tiêm, một số phức hợp γ -globulin.

Trạng thái tâm can của người bệnh cũng cần lưu tâm. Cần giải thích, hướng dẫn luyện tập (đặc biệt là tập thở), tiếp cận bệnh nhân thật khéo léo. Những điều này cũng có thể làm cho người bị hen khỏi bệnh.

Điều trị triệu chứng kéo dài có thể dùng các loại thuốc sau:

Các thuốc làm giãn phế quản có thể giúp bệnh nhân qua các cơn hen cấp trong lúc đang điều trị nguyên nhân, nhưng nhiều khi cũng dùng để điều trị liên tục, kéo dài.

Thuốc β_2 giải phóng adréナline là loại thuốc làm giãn phế quản mạnh nhất hiện nay. Có thể dùng dưới dạng các hạt bụi như orciprénaline (alupent) hay fénoférol (bérotec) hoặc dưới dạng các hạt bụi và viên như terbutaline (bricanyl) và salbutamol (ventoline). Các loại thuốc này đều gây tác dụng phụ là làm run tay, tim đập nhanh. Liều dùng 6 - 7 lần/tháng làm khí dung. Muốn dùng liều cao hơn, phải có ý kiến của chuyên môn.

Thuốc théophylline hiện được coi là thuốc thông dụng nhất trong điều trị hen phế quản. Thuốc có ít tác dụng phụ, có thể dùng cho cả trẻ em và phụ nữ có thai. Liều lượng trung bình cho người lớn là từ 0,8 - 1,8g (từ 8 - 18 viên/ngày, chia 2 - 3 lần). Trong trường hợp đang lên cơn hen, có thể dùng loại théophylline tiêm tĩnh mạch 5ml dung dịch 4,8% (aminophylline, diaphylline).

Các chất chống tiết colin: Atropine là thuốc dùng hàng đầu trong các loại chống colin, có tác dụng úc chế hiện tượng co thắt phế quản. Vì có nhiều tác dụng phụ (như khô nước bọt, nhịp tim nhanh) nên loại thuốc này ít được dùng điều trị kéo dài.

Hiện nay, trên thị trường có những dẫn chất tổng hợp, ít bị hấp thụ khi làm khí dung và có tác dụng tại chỗ trên các thụ thể của phế quản nên có thể dùng để điều trị hen phế quản. Tác dụng giãn phế quản mạnh nhất sau 60 - 90 phút làm khí dung và kéo dài được 8 tiếng.

Các thuốc tác động trên các hiện tượng viêm nhiễm và bài tiết:

Cromoglycate disodique (lomudal, intal) có tác dụng úc chế sự phóng thích các trung gian hoá học của các đường bào trong tổ chức. Tuy vậy, thuốc này sẽ không đối kháng được với các trung gian hoá học khi chúng đã được phóng thích. Vì vậy, thuốc không có tác dụng chống viêm và làm giãn phế quản trực tiếp, chủ yếu được dùng để dự phòng cơn hen. Tuy nhiên trong thực tế, thuốc vẫn có tác dụng tốt để điều trị bệnh hen nếu dùng kéo dài (6 tháng đến 1 năm). Thuốc được dùng bằng đường xông, xông 2 - 4 lần/ngày.

Ketotifène (zaditen) có những tính chất được lì giống như cromoglycate disodique, ngoài ra còn có tính chất kháng histamin. Dùng để uống, viên 1mg x 2 viên/ngày.

Các loại corticoide là loại thuốc chống viêm rất mạnh và tác dụng vào hai yếu tố gây hẹp tắc phế quản, phù nề và tăng tiết dịch. Có thể dùng đường toàn thân (tiêm, uống) hay tại chỗ (khi dung). Cần chú ý đến ưu điểm của khí dung là liều lượng ít hơn và tránh được các tác dụng phụ của các loại corticoide. Với một liều thường dùng là 400mg/ngày, thuốc béclometasone (bécotide) bằng đường khí dung sẽ có hiệu quả tương đương với liều 10mg/ngày. Prednisolone dùng để uống.

Những phương pháp điều trị khác: Trong điều trị hen phế quản, nhiều khi chính người bệnh lại thông báo cho thầy thuốc về các hiệu quả của các phương pháp dân gian, ít nói đến trong các sách, tài liệu.

Phương pháp vi lượng đồng căn: Trong các tu liêu y học, phương pháp này ít được nói đến và cũng không thông báo được kết quả điều trị.

Châm cứu: các huyệt Phế du, Thiên dột, Chiên trung. Còn dùng mai hoa châm đốt với các huyệt kề trên.

Mật số cây cỏ: Phoi lá cây cà độc được rải quấn hút như hút thuốc lá; lá cây ma hoàng dùng sắc lấy nước uống. Ở Ấn Độ, người ta dùng một cây thuốc họ Asclepiadaceae, *Tiliphora indica* để điều trị hen phế quản.

Trứng chim cút hiện đang được dùng nhiều nhất ở Ba Lan, các nước Tây Âu, vv. Sáng sớm lúc đói ăn 5 quả trứng

chim cút cút luộc và ăn liền trong 9 sáng. Sau đó, nghỉ ăn 9 ngày và lại tiếp tục ăn đợt hai cùng liều lượng và thời gian như đợt đầu. Nhiều tác giả có nghiên cứu cách điều trị này nhưng thấy rất khó kết luận.

Tắm suối nước nóng, sống trên vùng núi cao. Có thể cho một số em bị hen học tập và ăn ở tập thể trên núi trong nhiều năm.

Tóm lại, rất khó có một loại thuốc, một phương pháp nào hữu hiệu để điều trị bệnh hen. Cũng rất khó đánh giá kết quả. Vì vậy, đối với từng bệnh nhân bị hen, cần phân tích tỉ mỉ các nguyên nhân có thể có các yếu tố tâm sinh lý, hoàn cảnh xã hội của từng người để xử lý đúng đắn, làm cho bệnh nhân hiểu được sự cần thiết phải điều trị kéo dài và phải thực hiện đúng những đòi hỏi, yêu cầu của chuyên môn.

Điều trị hen phế quản đang lên cơn:

Con hen không nặng: Cho bệnh nhân làm khí dung bằng các chất β - cường giao cảm (với các biệt dược novodrine, bérotec, alupent, bricanyl, ventoline), làm hai lần cách nhau 10 phút. Đồng thời, cho uống théophylline viên 0,10g x 6 - 8 viên/ngày, chia 2 lần.

Con hen nặng hơn: Có thể bệnh nhân đã dùng các thuốc trên nhưng không cải thiện mà lại nặng hơn. Lúc này có thể cho thêm: ở giai đoạn đầu adréナline 0,3 - 0,5mg (1/3 hay 1/2 ống 1mg) hoặc một ống terbutaline (bricanyl 0,5mg). Theo dõi kết quả trên lâm sàng hoặc bằng cách do VEMS: nếu kết quả tốt rõ rệt thì tiếp tục điều trị tận gốc hay điều trị kéo dài (xem phần trên). Nếu không có kết quả thì tiêm thêm một ống adréナline, liều lượng 0,3, - 0,5mg hoặc 0,3mg terbutaline.

Tiêm tĩnh mạch 1 ống théophylline (4,8%) (aminophylline, diaphylline) 5ml, trộn với dung dịch ngọt 5% 10mL Cần tiêm thật chậm, nếu không có thể bị choáng do tụt huyết áp.

Truyền nhỏ giọt tĩnh mạch 100 - 200mg hémisuccinate hydrocortisone.

Nếu sau 30 phút điều trị như trên mà kết quả không rõ rệt thì cho bệnh nhân ngửi oxy và tiếp tục các loại thuốc trên.

Con hen cấp phát hay con hen kéo dài: Cơn khó thở kéo dài nhiều ngày hoặc nhiều tuần không đỡ, khi điều trị bằng théophylline hay β_2 giải phóng adréナline. Cần dùng loại corticoide đường tiêm với liều cao vừa đủ (600mg hémisuccinate hydrocortisone), chia đều trong ngày. Đồng thời, cho kháng sinh để phòng, tránh bội nhiễm (tránh dùng kháng sinh pénicilline).

Các trường hợp đặc biệt: Hen do gắng sức: dùng cromoglycate disodique để ngừa cơn hen xảy ra. Hen ở người có thai dùng aminophylline cũng như các loại corticoide đều không nguy hiểm đối với người có thai nếu dùng liều lượng trung bình. Tuy nhiên, nếu dùng các thuốc này đang lúc chuyển dạ sẽ làm yếu các cơn co tử cung hoặc gây i tử cung nếu thai đã lọt ra ngoài. Nên cho sản phụ ngửi oxy vì có thể tránh được tình trạng thiếu oxy của thai.

Cơn hen xảy ra ở những người đang cho con bú vẫn có thể dùng các thuốc điều trị hen với liều thông thường vì các loại thuốc điều trị này đào thải qua đường tiết sữa rất thấp, không đủ gây hại cho các cháu bú phải sữa này.

Hen đã có biến chứng: Khi hen phế quản đã bị thêm các biến chứng như viêm phế quản mạn tính, giãn phế nang, tim phổi mạn tính thì bên cạnh việc điều trị hen, phải cho kháng sinh, thuốc trợ tim, lợi tiểu để điều trị các biến chứng kề trên.

Vì hen là một bệnh thường có yếu tố thể tạng nên việc phòng bệnh rất khó khăn. Đối với các nam nữ, đều bị hen dị ứng do yếu tố bẩm sinh thì không nên lấy nhau. Chú ý sún các bệnh mũi họng, đường hô hấp. Để đề phòng các loại hen do nguyên nhân khác thì ngoài biện pháp luyện tập thể dục, cần giữ môi trường sống trong sạch, ít bụi bẩn và thoáng mát.