

MỤC LỤC

	Trang
I. NỘI 1: ĐẠI CƯƠNG – PHỔI	
1. Phản ứng của cơ thể với tác nhân gây bệnh. <i>B.S. Trần Viết Phôn</i>	1
2. Đại cương về ngộ độc. <i>ThS. BS Nguyễn Tuấn Vũ.</i>	6
3. Bệnh do sử dụng thuốc. <i>ThS. BS Nguyễn Tuấn Vũ.</i>	12
4. Phù. <i>BS Võ Phi Hùng.</i>	15
5. Hôn mê. <i>BS Hồ Thanh Tùng.</i>	22
6. Xơ vữa động mạch. <i>GS-TS BS Nguyễn Huy Dung.</i>	33
7. Vàng da. <i>BS. Trần Viết Phôn.</i>	40
8. Sốt. <i>BS. Lương Quốc Việt.</i>	47
9. Bệnh do môi trường. <i>BS. Lương Quốc Việt.</i>	51
10. Bệnh nhiễm ký sinh trùng đường ruột. <i>BS. Trần Ngọc Bảo</i>	53
11. Viêm phế quản cấp – viêm phổi. <i>TS.BS Nguyễn thị Tố Như.</i>	60
12. Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính. 70 <i>ThS.BS Trần văn Thi.</i>	
13. Giãn phế quản. <i>ThS.BS Trần văn Thi.</i>	79
14. Áp xe phổi. <i>ThS.BS Trần văn Thi.</i>	83
15. Bệnh trung thất. <i>ThS.BS Trần văn Thi.</i>	87
16. Bệnh lý màng phổi. <i>TS.BS Nguyễn thị Tố Như.</i>	94
17. Ung thư phổi nguyên phát. <i>ThS.BS Trần văn Thi.</i>	102

18.Hen.	107
<i>TS.BS Nguyễn thị Tố Như.</i>	
19.Suy hô hấp cấp.	117
<i>ThS.BS Trần văn Thi.</i>	
20.Hội chứng nguy kịch hô hấp cấp.	121
<i>ThS.BS Trần văn Thi.</i>	
II. NỘI 2: TIM MẠCH	
1-Siêu âm tim.	124
<i>ThS. BS Nguyễn Tuấn Vũ.</i>	
2-Bệnh tăng huyết áp.	129
<i>PGS. TS.BS Phạm Nguyễn Vinh.</i>	
3-Suy tim.	180
<i>GS-TS BS Nguyễn Huy Dung</i>	
4-Bệnh van tim hậu thấp.	189
<i>ThS. BS. Lương Quốc Việt</i>	
5-Hở van động mạch chủ.	194
<i>ThS.BS. Nguyễn Tuấn Vũ.</i>	
6-Hẹp van động mạch chủ.	199
<i>ThS.BS. Nguyễn Tuấn Vũ.</i>	
7-Các thể bệnh đau thắt ngực.	203
<i>GS.TS. BS Nguyễn Huy Dung.</i>	
8-Các hội chứng điện tâm đồ.	209
<i>ThS. BS. Lương Quốc Việt.</i>	
9-Chẩn đoán nhồi máu cơ tim cấp.	218
<i>GS.TS.BS Nguyễn Huy Dung.</i>	
10-Bệnh màng ngoài tim.	224
<i>ThS.BS. Nguyễn Tuấn Vũ.</i>	
11-Bệnh tim bẩm sinh ở người lớn.	233
<i>PGS. TS.BS Phạm Nguyễn Vinh.</i>	
III. NỘI 3: TIÊU HÓA – GAN MẬT – XƯƠNG KHỚP	
1-Thăm dò hình thái, chức năng bộ máy tiêu hoá – gan mật.	256
<i>ThS. BS Trần thị Khánh Tường.</i>	
2-Xơ gan.	267
<i>BS Võ Phi Hùng.</i>	
3-Lao ruột – Lao màng bụng.	279
<i>BS Trần Ngọc Bảo.</i>	
4-Bệnh hồi lưu dạ dày thực quản.	283

<i>BS Trần Viết Phồn.</i>	
5-Viêm gan mạn tính.	286
<i>BS Võ Phi Hùng.</i>	
6-Viêm gan do thuốc.	289
<i>BS Võ Phi Hùng.</i>	
7-Viêm dạ dày cấp.	291
<i>BS Trần Viết Phồn.</i>	
8-Viêm dạ dày mạn.	293
<i>BS Trần Viết Phồn.</i>	
9-Loét dạ dày tá tràng.	294
<i>BS Trần Viết Phồn.</i>	
10-Áp xe gan.	302
<i>BS Võ Phi Hùng.</i>	
11-Sỏi mật.	304
<i>BS Trần Viết Phồn.</i>	
12-Viêm tụy cấp.	312
<i>BS Trần Viết Phồn.</i>	
13-Viêm khớp dạng thấp.	318
<i>ThS. BS Hồ Phạm Thực Lan.</i>	
14-Viêm cột sống dính khớp.	324
<i>ThS. BS Hồ Phạm Thực Lan.</i>	
15-Gout.	328
<i>ThS. BS Hồ Phạm Thực Lan.</i>	
16-Thoái hoá khớp.	332
<i>ThS. BS Hồ Phạm Thực Lan.</i>	
17-Viêm khớp nhiễm trùng.	341
<i>ThS. BS Hồ Phạm Thực Lan.</i>	
18-Loãng xương.	346
<i>ThS. BS Hồ Phạm Thực Lan.</i>	
IV. NỘI 4: THẬN NIỆU – NỘI TIẾT	
1-Bệnh đái tháo đường.	351
<i>ThS.BS Lương Quốc Việt.</i>	
2-Cường giáp.	361
<i>ThS.BS Lương Quốc Việt.</i>	
3-Bướu giáp bình giáp.	368
<i>ThS.BS Lương Quốc Việt.</i>	
4-Suy giáp.	370
<i>ThS.BS Lương Quốc Việt.</i>	

5-Tuyến cận giáp.	373
<i>ThS. BS Lê Quang Anh Thư</i>	
6-Cường và suy thượng thận.	378
<i>ThS.BS Trần thị Tố Quyên.</i>	
7-Hội chứng và bệnh Cushing.	380
<i>ThS.BS Trần thị Tố Quyên.</i>	
8-Nhiễm trùng tiểu.	387
<i>ThS. BS Hồ Phạm Thực Lan.</i>	
9-Bệnh lý ống thận mô kẽ.	394
<i>ThS. BS Hồ Phạm Thực Lan.</i>	
10-Suy thận cấp.	399
<i>ThS. BS Hồ Phạm Thực Lan.</i>	
11-Suy thận mãn.	406
<i>ThS. BS Hồ Phạm Thực Lan.</i>	
12-Hội chứng thận hư.	411
<i>ThS. BS Hồ Phạm Thực Lan.</i>	
13-Bệnh cầu thận.	417
<i>ThS. BS Hồ Phạm Thực Lan.</i>	

PHẢN ỨNG CỦA CƠ THỂ VỚI TÁC NHÂN GÂY BỆNH

A- TÁC NHÂN GÂY BỆNH CHO NGƯỜI :

1-Từ môi trường bên ngoài:

-Vật lý Chấn thương

Nhiệt(Quá nóng-quá lạnh-lửa-Ánh sáng mặt trời-tia X,Gamma...)

-Sinh vật Ong,rắn độc

Ký sinh trùng

Vì khuẩn

Nấm

Siêu vi

-Hoá học A xít

Kiểm

Thuốc

Độc chất

2-Nội tạng

Các chất chuyển hóa Urê-Glucose_Oxalate-Citrate-Calci

Bẩm sinh hay mắc phải

Kháng thể-Phức hợp miễn dịch

Tình trạng tâm lý tinh thần ...

B-PHẢN ỨNG CỦA CƠ THỂ =VIÊM

Các tác nhân gây bệnh tạo ra những thay đổi thoáng qua hay lâu dài lên từng phần hay toàn cơ thể.Phần cơ thể hay toàn cơ thể bị tấn công xâm nhập phản ứng lại trong mục đích loại bỏ tác nhân hay hạn chế hoạt động hay hàn gắn các tổn thương xảy ra.

Phản ứng có thể

-đặc hiệu cho từng vi sinh vật xâm nhập (sản xuất kháng nguyên kháng thể)

-Không đặc hiệu chung cho tất cả tác nhân .đây là phản ứng viêm ;

VIÊM =tòan bộ những phản ứng cục bộ hay toàn thân của cơ thể khi có tác nhân gây bệnh bất kể là tác nhân vật lý,hoá học hay sinh vật.Phản ứng này nhằm mục đích bảo vệ cơ thể chống lại tác nhân gây bệnh và các hậu quả do nó gây nên,sửa chữa vùng tổn thương và tái lập cân bằng nội môi;phản ứng lúc đầu xảy ra tại chỗ trong mô liên kết với sự tham gia của các mạch máu kế cận,nơi tác nhân xâm nhập nhưng có thể lan ra toàn thân.

Phân biệt với

Nhiễm = Phản ứng viêm của cơ thể chống lại tác nhân gây bệnh là vi sinh vật (vi trùng, siêu vi, ký sinh trùng, nấm...) trong đó ngoài phản ứng viêm chung còn có chống đỡ đặc hiệu của cơ thể chống với từng loại tác nhân xâm nhập (kháng thể..) cũng như vi khuẩn còn tiếp tục sinh sôi nảy nở để tiếp tục tấn công = Viêm do vi sinh vật xâm nhập

Phản ứng viêm cấp có 4 giai đoạn

1.giai đoạn xâm nhập2-giai đoạn mạch máu 3-giai đoạn tế bào 4 -giai đoạn hàn gắn

1-Giai đoạn xâm nhập rất ngắn : tổn thương những tế bào đầu tiên do tác nhân gây bệnh thường phóng thích những chất trung gian tác động lên các mạch máu kéo theo giai đoạn mạch máu

các chất trung gian này là : Histamin Serotonin Bradykinin Prostaglandin Leucotrien,Lymphokin hay Interleukin IL....

2 Giai đoạn mạch máu

- bắt đầu bằng sự co mạch trong vài giây đầu tiên tiếp theo là giãn các mạch máu nhỏ đạt đến cực điểm trong vài phút làm tăng nhiệt độ tại chỗ lên một ,hai độ (nóng và đỏ).lưu lượng máu đổ vào vùng viêm tăng lên trong vài phút

--tăng độ nhớt của máu làm máu chảy chậm lại,các tế bào máu dễ dính vào nội mạc, các hồng cầu kết lại hình ống

-tăng đông làm kích hoạt các tiểu cầu tạo ra những cục máu vi thể

-tăng thấm tính của mao quản do sự co rút các tế bào nội mạc mạch máu__ Phù mô liên kết điểm khởi đầu của phản ứng viêm làm các chất trung gian hoá học của viêm tập trung vào ổ viêm cùng với các tế bào máu

-gia tăng tính dính của bạch cầu vào thành mạch qua các cặp intéggrine-

Immunoglobuline hay selectine

3 Giai đoạn tế bào .Các tế bào máu theo hóa hướng động đi vào ổ viêm

các bạch cầu đa nhân trung tính dính vào các vi khuẩn hay mảnh vật lạ thực bào và các men trong các lysozym được đổ vào các không bào để tiêu hóa. Các bạch cầu này phóng thích vào vi môi trường chung quanh các chất trung gian hóa học như các gốc oxy hóa các eicosanoide các men ti thể nhất là khi các mảnh cần thực bào quá lớn hay không tiêu hóa được (các vi tinh thể)

-các đại thực bào Macrophage do các Monocyte của máu tích tụ và phân hóa hoặc từ các histiocyte tại chỗ .Chúng cũng thực bào ,tạo ra gốc oxyhoá và các eicosanoide các cytokine và các peptide chuyển hoá từ các kháng nguyên protein

-Lymphocyte có nguồn gốc từ máu hay tại chỗ gia tăng khi tác nhân gây bệnh có kháng nguyên để tạo ra đáp ứng miễn dịch đặc hiệu

-Eosinophile

-Fibroblaste và tương bào Mastocyte

4 Giai đoạn hàn gắn

Khi tác nhân gây bệnh ngưng hay bị loại khỏi cơ thể,ổ viêm được làm sạch nhờ các đại thực bào Giai đoạn này được đánh dấu bằng sự thành lập một mô liên kết sẹo gồm các fibroblaste và chất tạo keo collagène>Khi các tổn thương không thể tái sinh được mô sợi sẹo sẽ thế chỗ,kết quả là chức năng bị giảm.

Viêm mãn

Khi tác nhân tấn công tiếp tục tồn tại vì không có điều trị hiệu quả ,diễn tiến viêm tiếp tục với các tế bào máu đơn nhân (lymphocyte và macrophage) với một mức độ sợi hoá ít nhiều do các fibroblaste tăng sinh trong mô liên kết viêm

B-CÁC CHẤT TRUNG GIAN HÓA HỌC CHO PHẢN ỨNG VIÊM

1-Amine vận mạch .Histamine do tương bào mastocyte và bạch cầu đa nhân hấp thu. dưới tác dụng của C3a và C5a cũng như do liên kết kháng nguyên IgE cố định vào các thụ cảm Sérotonine do tiểu cầu bị kích hoạt sản xuất cũng có tác dụng tương tự Histamine làm tăng tính thấm thành mạch và co cơ trơn

2-Chất trung gian lipide

các Eicosanoide với 20 nguyên tử Cac bon dẫn xuất từ acide arachidonique có thể do nhiều tế bào sản xuất;Acide arachidonique của phospholipide màng tế bào được phóng thích dưới tác dụng của phospholipase A 2 acide arachidonique sau đó được oxy-hoá theo 2 đường

\ cyclooxygenase tạo ra các prostaglandine PGE₂, PGD₂ , PGF₂ α và prostacycline PGI₂ và thromboxane TXA₂. PGE₂ gây giãn mạch và tăng tính

thấm thành mạch

\ -Đường lipooxygénase tạo ra các leucotriène LTB₄ là chất gây hoá hướng động mạnh với bạch cầu đa nhân trung tính LTC₄ LTD₄ LTE₄ là các chất gây co thắt phế quản xảy ra trong các shock phản vệ và suyễn. Các kháng viêm không corticoide chỉ ảnh hưởng ức chế lên đường cylooxygénase. các eicosanoide cũng có tác dụng điều hoà chức năng lymphocyte và macrophage.

PAF -acéther được phóng thích từ màng tế bào nhiều loại tế bào có tác dụng kích hoạt tiểu cầu mạnh

3Gốc tự do oxy-hóa. Đây là các chất trung gian khi khử oxy phân tử : các anion superoxyde, oxy già, gốc hydroxyle

C- PHẢN ỨNG TOÀN THÂN

Ví dụ : ĐÁP ỨNG GIAI ĐOẠN TỨC THỜI (Acute phase response)

Huy động đồng loạt hoạt động của nhiều cơ quan bộ phận :

Gan

Cơ quan tạo máu

Nội tiết

Hệ miễn dịch

Gọi là tức thời vì đáp ứng xảy ra vài giờ cho đến vài ngày sau tác nhân xâm nhập (nhiễm trùng, chấn thương ..)

Gan tăng tổng hợp nhiều protein bất thường như C- reactive Protein CRP cùng với glycoprotein và globulin làm tăng tốc độ lắng máu, đồng thời giảm tổng hợp Albumin. Diễn tiến tiêu protein ở cơ cùng với gia tăng tiêu hao năng lượng, chán ăn làm bệnh nhân gầy , sút cân. Bệnh nhân ngủ nhiều , có khi lơ mơ. Do trung gian các cytokines, đặc biệt là các

Interleukines 1

Cachectin (Tumor necrosis factor alpha TNF)

Kết quả:

Sốt

Tăng số lượng bạch cầu đa nhân trung tính (neutrophils)

Giảm sắt huyết thanh và kẽm huyết thanh

Protein kết hợp sắt (Dịch tiết cơ thể)

Gan giảm tổng hợp Al bumin,tăng tổng hợp các protein khác
(Hapto globulin,bổ thể,C-reactive protein...)

Tăng TSH

Vasopressin

Insulin

Glucagon

Giáng hóa Protein ở cơ,tăng aminoaxit lưu thông

Buồn ngủ

Tăng tiết ACTH

Endorphin

Prolactin

Neurotransmitters

KTT tăng trưởng

Ví dụ

IV BẤT THƯỜNG TRONG PHẢN ỨNG CỦA CƠ THỂ

1-Phản ứng yếu hơn bình thường

Thiếu gamma globuline

Giảm đề kháng, miễn dịch

Sida

Giai đoạn cuối ung thư

suy thận

Suy gan

Suy tim

Suy thương thận

Suy tủy

Bệnh nhân già

Cơ địa tiểu đường....

Tác nhân gây bệnh không mạnh nhưng cũng có khả năng gây bệnh nặng hoặc

kéo dài, chuyển qua mãn tính. Các phương tiện phòng ngừa đặc biệt đôi khi cần thiết.

@ 2 Phản ứng kéo dài do tồn tại tác nhân xâm nhập hay sản phẩm của nó

Bệnh mãn tính cân bằng mới

Bệnh tự miễn

3- Phản ứng quá mức

Dị ứng

Sốc phản vệ

Bệnh huyết thanh

(Bệnh tự miễn)

V - CÁC CƠ CHẾ BẢO VỆ TỰ NHIÊN

Dạ

Tính chất cơ học

PH 5-6 Khô

Quần khuẩn tự nhiên

Bóc da

Niêm

Cơ học

Dịch tiết kháng khuẩn (Niêm mạc cổ tử cung, dịch tiền liệt tuyến, nước mắt

IgG IgA

Protein kết hợp sắt

Hô hấp

Hệ lọc

luồng khí xoáy lưu thông Độ ẩm

Hệ lông và niêm mạc

Phản ứng ho Đại thực bào Histiocyte mô

Tiết niệu

pH, Urea

Dòng chảy

Tamm Horsfall protein

vi khuẩn Doderlein pH acide

Tiêu hóa

Axit dạ dày

Quần khuẩn tự nhiên

Nhu động ruột

Đào thải tự nhiên :oi,tiêu chảy

F- ÁP DỤNG VÀO THỰC TẾ CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ

a/Các triệu chứng và dấu hiệu nhận bệnh

Sốt Đau

Sưng -Đỏ - Nóng

Ho Tiêu chảy

Tăng cường sức đề kháng cơ thể

b/Bảo vệ cơ thể

c/

Sử dụng và lạm dụng thuốc kháng viêm corticoide và không corticoide .

d/ Sử dụng trong điều trị

Các chất ức chế tự nhiên của Cytokines gây viêm

IL 1

Leukine

Anti- TNF alpha trong điều trị (thaydoi dien tien bệnh) bệnh Crohn

Interferon trong điều trị chống virus và ung thư

Cytokine điều hoà IL 1

Cac thuốc ức chế Leucotriène trong điều trị suyễn

ĐẠI CƯƠNG VỀ NGỘ ĐỘC

I. Đại cương:

1. Định nghĩa:

Ngộ độc là tình trạng bệnh lý gây rối loạn hoạt động của các cơ quan, nếu trầm trọng có thể đưa đến tử vong do đưa một lượng độc chất vào cơ thể.

Một chất được gọi là độc chất nếu chỉ một liều lượng nhỏ khoảng vài chục gam có thể gây nên các rối loạn trầm trọng, nếu chỉ có vài gam mà gây nên các rối loạn trầm trọng thì xem như là chất độc mạnh, nếu < 1 gam: chất độc rất mạnh.

2. *Độc chất:*

a. *Thuốc:*

- _ Thuốc sốt rét (Chloroquine).
- _ Thuốc an thần.
- _ Thuốc trợ tim digoxin.
- _ Thuốc chống loạn nhịp.
- _ Thuốc giảm đau, hạ sốt (paracetamol, aspirin).

b. *Hóa chất:*

- _ Thuốc rầy (Phospho hữu cơ, Chlor hữu cơ).
- _ Các thuốc diệt cỏ.
- _ Các kim loại nặng (chì, thủy ngân).
- _ Các chất ăn da (acid, bazơ).
- _ Các chất hữu cơ (dầu hôi, xà phòng).

3. *Đường vào:*

- _ Uống (79%)
- _ Các đường khác:
 - + Qua da.
 - + Qua đường hô hấp do hít.
 - + Nhiễm độc qua niêm mạc mắt.
 - + Do tiêm truyền.

4. *Hoàn cảnh:*

- _ Tai biến do lầm lẫn (dán nhãn sai, đọc tên thuốc sai).
- _ Tai nạn lao động do hít phải chất độc (NH₃, thuốc rầy).
- _ Tự tử.
- _ Do bị đầu độc.
- _ Ngộ độc do ăn uống.

5. *Dịch tễ:*

_ Mỹ: 5 triệu người ngộ độc/ 1 năm.

_ Việt Nam:

+ Nhân Dân Gia Định: 600 – 700 ca/ năm.

+ Nguyễn Tri Phương: 30 – 40 ca/ tháng.

II. Chẩn đoán:

1. Bệnh sử:

_ Khai thác các thông tin về ngộ độc:

+ Thời gian phát hiện.

+ Đường vào.

+ Tên thuốc (có thể biết hay không).

+ Bệnh sử tâm thần của bệnh nhân (có những biểu hiện bất thường không, có sự thay đổi đột ngột về hoàn cảnh kinh tế, xã hội, gia đình).

+ Thói quen của bệnh nhân.

+ Những dấu hiệu tại hiện trường.

+ Số lượng người ngộ độc là bao nhiêu.

2. Khám:

_ DHST: mạch, nhịp thở, huyết áp, nhiệt độ.

_ Mắt: có dấu hiệu Nystagmus (dấu hiệu đánh đu đưa tròn mắt), đồng tử co, giãn?

+ ngộ độc thuốc rầy, thuốc phiện: đồng tử co.

+ ngộ độc rượu, atropin: đồng tử giãn.

_ Dấu hiệu thần kinh về tri giác: tỉnh táo, kích động, vật vã, lơ mơ, hôn mê, có những dấu hiệu ngoại tháp?

_ Khám da: màu sắc của da và móng, trên da có nổi mụn nước, xem lưỡi bệnh nhân có bị bỏng không, tăng tiết nước bọt (ngộ độc phospho hữu cơ, kim loại nặng), môi khô (ngộ độc rượu, atropin).

_ Khám bàng quang: có căng không? (ngộ độc atropin: căng).

_ Triệu chứng gợi ý viêm ruột – dạ dày cấp: ói mửa, tiêu chảy.

3. Xét nghiệm:

_ Tìm tác nhân gây ngộ độc.

_ Dịch vị, nước tiểu, huyết thanh.

+ Chloroquine gây rối loạn nhịp → đo ECG, tìm chloroquine trong nước tiểu,

dịch vị.

+ Thuốc rầy: định lượng men Acetyl choline esterase trong máu.

III. Xử trí:

1. Loại trừ chất độc:

a. Gây nôn: loại trừ các chất độc bị nhiễm qua đường tiêu hóa, tiến hành càng sớm càng tốt.

_ dùng thuốc siro Ipeca: 30ml / người lớn, trẻ em nửa liều.

_ chích Apomorphine 5 – 10 mg, tiêm bắp hay tiêm dưới da.

_ Có thể cho bệnh nhân uống nước muối, dùng ngón tay ngoáy vào họng gây nôn.

Chống chỉ định:

_ Hôn mê sâu, co giật liên tục.

_ uống xăng dầu, acid, bazơ.

_ suy tim nặng.

_ phụ nữ có thai (gây sanh non).

b. Rửa dạ dày:

Dùng sonde mũi – dạ dày bơm nước vào dạ dày, 300 – 400 ml / 1 lần, rửa nhiều lần, phụ thuộc liều lượng và loại thuốc sử dụng.

_ Thuốc ngủ: 3 – 4l

_ Phospho hữu cơ: 20l

Chống chỉ định:

_ Chất ăn mòn: acid, bazơ.

_ Chất xăng dầu.

c. Tẩy xổ: dùng sulfat magiê hay dầu paraffine.

d. Tăng thải chất độc qua thận:

_ lợi tiểu (tiêm Furosemide, Manitol).

_ Suy giảm chức năng thận: chạy thận nhân tạo hay thẩm phân phúc mạc.

e. Đối với những chất độc nhiễm qua đường hô hấp: tăng thông khí bằng hô hấp hỗ trợ, giúp thở bằng máy.

2. Dùng chất đối kháng: chất đối kháng kết hợp với độc chất, làm độc chất mất tác dụng.

- _ Phospho hữu cơ: chất đối kháng là PAM (pralidoxim).
- _ Vi khuẩn Botulinum: kháng huyết thanh kháng độc tố SAB.
- _ Ngộ độc Morphine: dùng Nallorphine.
- _ Ngộ độc Chloroquine: dùng Diazepam.

3. *Duy trì các chức năng sinh tồn:*

- a. Tim mạch – tuần hoàn:
 - _ Trụy mạch: bù đủ dịch, dùng chất co mạch.
 - _ Rối loạn nhịp trầm trọng: điều trị rối loạn nhịp.
- b. Hô hấp: đảm bảo thông khí, tránh nghẹt đàm nhớt (đặt nội khí quản, mở khí quản nếu cần, máy giúp thở)
- c. Thận: đảm bảo mạch, huyết áp ổn định → đảm bảo thận hoạt động ổn định, nếu có suy thận thì phải lọc thận và thẩm phân phúc mạc.
- d. Thần kinh: co giật nhiều → dùng Diazepam.
- e. Công tác săn sóc hộ lý: phải đảm bảo để tránh nhiễm trùng phổi, nhiễm trùng tiểu, loét, chèn ép.

IV. Một số ngộ độc thường gặp:

1. *Ngộ độc thức ăn do E. coli và Staphylococcus: thường xảy ra.*

- _ E. coli tiết ra Enterotoxin gây viêm ruột cấp.

Staphylococcus tiết ngoại độc tố không màu, không mùi, không vị → khó nhận biết do thức ăn không đổi màu → dễ ngộ độc, Nhiệt độ 50 – 60 độ C đủ phá hủy ngoại độc tố.

- _ Thời gian ủ bệnh:

E. coli: 1 – 3 ngày.

Staphylococcus: 6 giờ.

- _ Triệu chứng của viêm ruột – dạ dày cấp: ói mửa, tiêu chảy. Bệnh nhân có thể tự ổn định, tự hết trong 1 – 2 ngày.

- _ Rối loạn điện giải – kiềm toan:

Nhẹ: tự hết.

Nặng: bù dịch, nước, điện giải.

- _ Nhiễm E. coli: dùng kháng sinh: Bactrim, Tetracycline.

Nhiễm Staphylococcus: bù nước, điện giải, không dùng kháng sinh.

- _ Phòng ngừa: bảo quản thức ăn tốt, tránh ruồi, nhặng.

2. *Ngộ độc Botulinum (vi khuẩn kỵ khí)*

_ Chỉ bị phá hủy khi đun sôi trên 10 phút, có thể có trong đồ hộp lâu ngày, bụi đất, phân động vật, ruột cá.

_ Ưc chế thần kinh ngoại biên, ức chế receptor nicotinic của chất dẫn truyền thần kinh Acetyl cholin → rũ liệt.

_ Thời gian ủ bệnh: từ 1 – 2 → 8 – 9 ngày.

_ Biểu hiện: Triệu chứng tiêu hóa: đau bụng, ói mửa, tiêu chảy 50%.

Trường hợp ảnh hưởng đến thần kinh vận động: nói khó, nuốt khó, khó thở do liệt cơ hô hấp, thần kinh trung ương không bị ảnh hưởng: tri giác vẫn tỉnh táo.

_ Chẩn đoán:

+ Hỏi bệnh sử: ăn uống.

+ Lấy huyết thanh tiêm truyền cho chuột thấy chuột có triệu chứng

+ Lấy máu cấy trong môi trường kỵ khí.

_ Điều trị:

+ Dùng kháng độc tố.

+ Điều trị hỗ trợ giúp duy trì chức năng hô hấp.

3. *Nhiễm Salmonella và Shigella:*

_ Salmonella: gây viêm dạ dày – ruột cấp.

_ Shigella: gây lỵ trực khuẩn: đau quặn bụng, mót rặn, phân đàm máu.

_ Điều trị:

+ Salmonella: điều trị triệu chứng

+ Shigella: dùng kháng sinh: Ampicilline, Bactrim.

4. *Ngộ độc khoai mì*

_ Trong khoai mì có heterozide sẽ bị thủy phân thành acid cyanhydric HCN: rất độc, chỉ cần 5 mg có thể gây tử vong.

_ Hiện diện trong phần vỏ đỏ, ở 2 đầu khoai, phần sượng.

_ Cơ chế: HCN gắn vào Hb tạo Cyano – Hb và không cung cấp O₂ cho mô làm mô thiếu O₂.

_ Triệu chứng:

+ nhẹ: nhức đầu, chóng mặt, nặng bụng, buồn nôn.

+ nặng: khó thở, xanh tím, hôn mê, co giật.

_ Điều trị: dùng xanh methylene

xanh methylene + Hb \rightarrow Met – Hb tác dụng với HCN \rightarrow Cyano – Met – Hb: không độc, có thể phóng thích Hb trở lại.

Liều lượng: 0,1g pha trong 10ml, tiêm TMC

+ Có thể dùng vitamin B12 liều cao: 5 – 10 ống 1000mg, có tác dụng như xanhmethylene.

_ Phòng ngừa: bỏ vỏ, bỏ 2 đầu, ngâm nước 1 thời gian để hòa bớt độc tố.

5. *Nấm*: màu sắc sặc sỡ \rightarrow độc

Amanita \rightarrow Muscaria: đốm vàng, đỏ

\rightarrow Phalloids: nâu sậm

_ Các chất Muscarine gây triệu chứng cường phó giao cảm, gây viêm gan, viêm thận cấp.

Các chất Phalline gây rối loạn yếu tố đông máu, viêm gan cấp.

_ Điều trị:

+ Muscaria: dùng Atropin liều cao cho đến khi bệnh nhân mất triệu chứng cường phó giao cảm.

+ Phalloids: điều trị suy gan, suy thận.

6. *Cóc*:

_ Chất Bufotaline ở trong gan, trứng, phổi gây kích thích cơ tim, gây loạn nhịp, gây nhịp chậm, trụy mạch.

_ Kích thích thần kinh trung ương: ảo giác, hoang tưởng, la hét.

_ Thận: viêm cầu thận, suy thận cấp.

_ Không có điều trị đặc hiệu, chỉ điều trị triệu chứng, không có kháng độc tố.

7. *Thuốc rầy*: thường gặp nhất

a. *Độc chất*:

_ Phospho hữu cơ: parathion, malathion, basudin.

_ Chlor hữu cơ: DDT, Neoxit, Toxaphen

_ Nhóm Carbamate:

b. *Cơ chế tác động và triệu chứng*:

_ Acetyl choline là chất dẫn truyền thần kinh, có ở đầu thần kinh giao cảm, phó giao cảm, khi dẫn truyền thần kinh bị phá hủy bởi men Acetyl choline esterase tạo acid acetic và choline.

_ Thuốc rầy có gốc phospho gắn vào men Acetyl choline esterase làm mất hoạt tính của men → Acetyl choline tích tụ lại gây nên 3 hiệu ứng:

+ Hiệu ứng Muscarinic: cường phó giao cảm, tăng co thắt cơ trơn của hệ tiêu hóa: tiêu chảy, ới mửa.

Trên hệ hô hấp: co thắt phế quản, tăng tiết đàm nhớt.

Đồng tử: co nhỏ.

+ Hiệu ứng Nicotinic: rũ liệt của các cơ, rung giật cơ.

+ Tác động lên hệ thần kinh trung ương: lơ mơ, hôn mê, co giật, động kinh.

c. *Chẩn đoán:*

_ Dựa trên lâm sàng

_ Mùi thuốc rầy trong hơi thở

_ Bệnh sử

_ Kết hợp cận lâm sàng

+ xem dịch dạ dày có phospho hữu cơ không

+ xét nghiệm máu để định lượng men Acetyl choline esterase.

d. *Xử trí:*

_ loại trừ chất độc bằng cách rửa dạ dày: > 20l nước, rửa cho đến khi không còn mùi hôi.

+ Nếu bệnh nhân hôn mê, vật vã, giãy dụa: đặt nội khí quản để không sặc vào đường hô hấp.

+ rửa da, gội đầu nhiều nước nhưng không chà xát.

+ dùng thuốc tẩy xổ hay paraffine để loại bỏ thuốc rầy.

_ dùng thuốc đối kháng:

+ Atropin: ngăn chặn triệu chứng gây ra do hiệu ứng Muscarinic.

+ PAM: lấy thuốc rầy ra khỏi cơ thể nhưng mắc và hiếm.

Atropin: tiêm IV: 2 – 4 mg (8 – 16 ống), có thể lên đến 10 mg nếu nặng, lặp lại 5 – 10 – 15 phút. Trung bình: 2 mg / 15 phút, tiêm tới khi bệnh nhân có dấu ngấm Atropin: nói sáng, da nóng, đỏ, môi khô, mạch tăng, đồng tử giãn to, cầu bàng quang xuất hiện, sau đó duy trì và giảm liều từ từ, đến 1 mg / 6 giờ thì ngưng atropin, theo dõi bệnh nhân vài ngày rồi cho xuất viện.

_ Điều trị hỗ trợ: duy trì chức năng hô hấp: hút đàm nhớt, đặt nội khí quản, mở khí quản nếu cần.

→ bù nước, điện giải, chống co giật, chống nhiễm trùng.

8. *Chloroquine:*

_ do tự tử.

_ hấp thu nhanh: 80 – 90% 1 – 2 giờ sau uống, phân bố ở gan, cơ, thận, tim, thải trừ ra thận.

_ Chloroquine ức chế men AND – ARN polymerase, có tác dụng ổn định màng và gây loạn nhịp do ức chế bơm Na – K – Ca.

_ Triệu chứng:

+ Thần kinh: nhức đầu, lơ mơ, vật vã, hôn mê, co giật.

+ Thị giác: chóng mặt, ù tai, giảm thị lực.

+ Tim mạch: rối loạn nhịp, trên ECG: QRS giảm, QT kéo dài, xoắn đỉnh, nhịp nhanh thất, block.

+ Hô hấp: thở nhanh, tím tái, ngưng thở.

+ Thận: giảm nước tiểu, suy thận.

_ Chẩn đoán: tìm chloroquine trong dịch dạ dày, nước tiểu.

_ Điều trị:

+ Loại chất độc bằng rửa dạ dày.

+ Cho lợi tiểu.

+ Chích Vitamin C để acid hóa nước tiểu → thải nhanh hơn.

+ Dùng chất đối kháng Diazepam: 2 mg cho mỗi kg cân nặng, tiêm IV trong 30 phút, sau đó lặp lại 1 – 2 mg / kg / ngày trong 2 – 3 ngày.

_ Điều trị hỗ trợ: chống co giật, giúp thở, vận mạch.

BỆNH DO SỬ DỤNG THUỐC

I. Đại cương:

1. Do tác dụng quá mức về tác dụng dược lý của thuốc đã biết được trước:

Vd: thuốc hạ áp Adalat

Thuốc ngăn chặn dẫn truyền nhĩ thất

2. Độc tính của thuốc: không liên hệ đến hiệu ứng dược động học của thuốc.

2.1. Độc tính trực tiếp:

Vd: INH, Acetaminophen.

INH (trị lao): bình thường bị acetyl hóa tạo acetyl INH, thủy phân thành acetyl hydrazine, dưới tác dụng của men oxydase thành chất chuyển hóa đồng hóa trị bám vào các protein của gan gây hoại tử tế bào gan

→ dùng INH nhiều hay dùng kèm những chất tăng hoạt tính của men oxydase như phenobarbital hay rifampine sẽ làm tăng tạo chất chuyển hóa đồng hóa trị → tăng hoại tử tế bào gan.

Acetaminophen: bình thường có glutathion có tác dụng khử độc, biến nó thành một chất không độc, nếu dùng quá liều → cạn kiệt glutathion → mất tác dụng khử độc → chất chuyển hóa của acetaminophen sẽ chuyển thành chất đồng hóa trị, kết dính lên protein của tế bào gan và gây hoại tử tế bào gan.

+ Chất giải độc: dùng N – acetyl – cystein (thuốc long đờm): ngăn cản sự gắn các chất độc vào protein của tế bào gan.

2.2. Bất thường rối loạn về miễn dịch:

– Thuốc tạo ra những kháng thể kết dính lên tế bào gây tiêu tế bào.

Vd: thiếu máu tán huyết do Penicilline.

– Phức hợp KN – KT – BT gây tiêu tế bào:

Vd: xuất huyết giảm tiểu cầu gây ra do quinidine.

_ *Kích thích cơ thể tạo kháng thể kháng nhân, tạo lupus do thuốc*

Vd: thuốc hydralazine.(giảm huyết áp mạnh)

_ *Thuốc kích thích cơ thể tạo kháng thể IgG, ức chế tạo hồng cầu.*

Vd: Phenytoin (thuốc chống động kinh)

_ *Gây bệnh huyết thanh* do sự lắng đọng các phức hợp kháng nguyên – kháng thể vào lớp nội mạc và hoạt hóa tế bào nội mạc tiết ra những chất dẫn truyền trung gian gây viêm: viêm khớp, viêm vi cầu thận, nổi hạch.

_ *Gây phản vệ*: thuốc đưa vào cơ thể tạo kháng thể IgE, bám lên bề mặt của các tế bào bọn (mastocyte) và những lần sau khi dùng thuốc sẽ bám lên IgE có sẵn → phóng thích các chất trung gian, gây giãn mạch và hiệu ứng phản vệ.

Vd: phản vệ do penicilline

2.3. Khiếm khuyết men do di truyền:

Thiếu men G6PD gây thiếu máu tán huyết

Vd: dùng Primaquine.

Cơ chế:

GSH: giúp tế bào oxy hóa bảo vệ màng

Thiếu men G6PD → không có GSH → không bảo vệ màng → tạo điều kiện cho chất oxy hóa tấn công hồng cầu → tán huyết.

II. Một số biểu hiện lâm sàng của bệnh do thuốc:

1. Những biểu hiện đa cơ quan:

_ Phản vệ: chất ức chế men chuyển, penicilline, lidocaine.

_ Phù: chất ức chế men chuyển, penicilline.

_ Lupus do thuốc: INH, Aldomet, hydralazin, thuốc kháng giáp tổng hợp (Thiouracil)

_ Sốt: penicilline, acid salicilic, antihistamine.

_ Bệnh huyết thanh: penicilline, sulfamide, aspirine.

2. Nội tiết:

_ Gynecomastie: thuốc lợi tiểu nhóm Spironolactone, thuốc hạ huyết áp (Aldomet), Estrogen, INH.

_ Thuốc gây rối loạn chức năng tuyến giáp: thuốc chống loạn nhịp (Amiodarone), thuốc làm giảm mỡ trong máu.

_ Thuốc làm rối loạn chức năng tình dục: thuốc ức chế β , Chlonidine, Aldomet.

3. Chuyển hóa:

_ Tăng Ca trong máu: vitamin D, thuốc lợi tiểu nhóm Thiazide.

_ Thuốc làm tăng đường huyết: Corticoide, Thiazide.

_ Tăng K trong máu: thuốc ức chế men chuyển, nhóm Spironolactone.

_ Tăng acid uric: Thiazide, Furosemide, Ethacrinic, INH, nhóm Spironolactone.

4. Da:

_ Mụn: hormon đồng hóa androgen, corticoide, INH.

_ Rụng tóc: thuốc ức chế β , thuốc gây độc tế bào, Colchicine.

5. Huyết học:

_ Giảm bạch cầu hạt: Catopril, kháng giáp tổng hợp, Thiouracil.

_ Giảm tiểu cầu: Aspirine, INH, Aldomet.

6. Tim mạch:

_ Loạn nhịp: thuốc chống loạn nhịp, trợ tim Digoxin, hormon tuyến giáp.

_ Cao huyết áp: Estrogen, corticoide, kháng viêm non – steroide.

7. Hô hấp:

_ Gây co thắt phế quản: kháng viêm non – steroide (AINS), thuốc ức chế β .

_ Ho: thuốc ức chế men chuyển.

8. Tiêu hóa:

Loét: Aspirine, Corticoide, kháng viêm non – steroide.

9. Thận:

_ Hội chứng thận hư: Captopril, muối vàng.

_ Sỏi thận: Vitamin D, Acetazolamide.

10. Thần kinh:

Hội chứng ngoại tháp (run giật ngoài ý muốn), Primperan (chống ói), Aldomet, Haloperidol (rối loạn tâm thần).

11. Mắt:

Gây đục thủy tinh thể: Chlorambucil (độc tế bào), Phenothiazine, Glucocorticoide

12. Tai:

Giảm thính lực: kháng sinh nhóm Aminoglycoside, Streptomycine, lợi tiểu
Spironolactone, Gentamycine.

PHÙ

Là hậu quả của tăng thể tích của dịch gian bào ngoài khu vực nội mạch và nội bào kèm theo sự gia tăng trữ lượng Na^+ và phù có thể biểu hiện phù toàn thân hoặc khu trú cũng như mức độ phù nặng nhẹ tùy thuộc vào căn nguyên bệnh khác nhau.

I. MỘT SỐ ĐIỂM NHẮC LẠI VỀ SỰ PHÂN BỐ VÀ ĐIỀU HOÀ NƯỚC - Na^+ TRONG CƠ THỂ

1. Bằng nhiều phương pháp khác nhau, (thuốc nhuộm, đồng vị phóng xạ, các chất phản ứng hóa học) người ta xác định được nước chiếm khoảng 60% trọng lượng cơ thể, con số này có thể thay đổi tùy theo tuổi tác, giới tính và chiều cao, và được phân bố 40% ở khu vực nội bào và 20% ở khu vực ngoại bào.

Khu vực ngoại bào được phân bố 15% gian bào và 5% nội mạch.

Ngăn nội bào	Gian bào	Nội mạch
40%	15%	5%
2/3 lượng nước của cơ thể	1/3 lượng nước của cơ thể	

2. Thành phần cấu tạo dịch nội - ngoại bào:

	HUYẾT TƯƠNG	DỊCH GIAN BÀO	DỊCH NỘI BÀO
Cations	mmol/l		
Sodium	142	132	± 10
Potassium	4	4	156
Calcium	2,5	2,5	1,5
Magnesium	<u>0,5</u>	0,5	13
	149	139	180

Anions	mmol/l		
Chlorur	103	110	2
Bicarbonat	25	25	8
Phosphate	1	1	50
Sulfate	0,5	0,5	10
Ac. Hữu cơ	6	76	20
Protein	<u>25</u>	0	10
	138	142,5	100
Các chất không hòa tan			
Urée	5	5	
Glucose	<u>4</u>	4	
	9		

Độ thẩm thấu toàn phần của huyết tương:

$$149 + 138 + 9 = 296 \text{ mmol/lít}$$

Nhận xét:

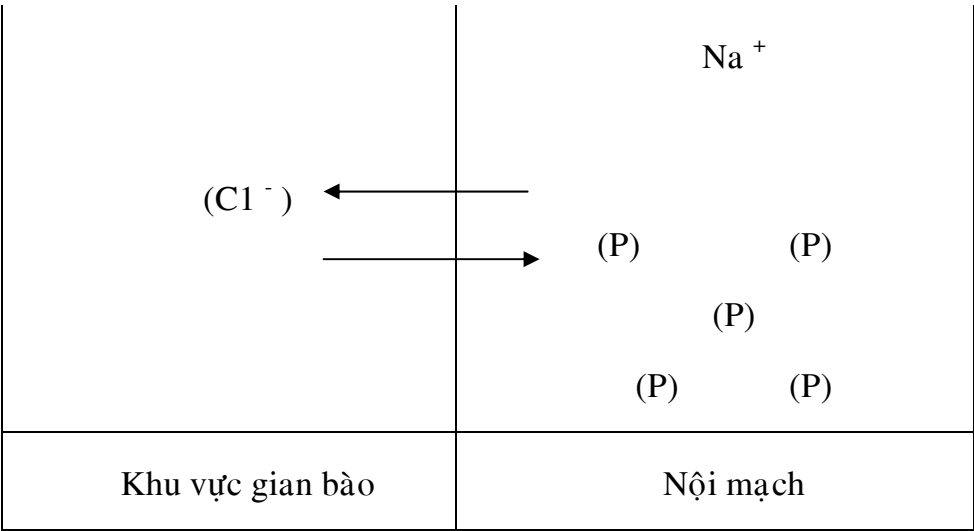
1. Sodium là cation chủ yếu của khu vực ngoại bào và Potassium, cation chủ yếu của

khu vực nội bào.

2. Chlorur là anion chủ yếu của khu vực ngoại bào.

3. Sự phân bố các chất khuếch tán và không khuếch tán được qua mạch máu và màng tế bào được thực hiện qua nguyên tắc cân bằng Gibbs – Donnan.

Albumin huyết tương không khuếch tán được qua thành mạch, gây ra một hiệu quả thẩm thấu được gọi là áp lực thể keo. Trong khi đó Chlorur chiếm tỷ lệ cao ở khu vực không có Albumin và Sodium, vẫn cao ở khu vực nội mạch (phân bố không đồng đều các chất ion nhỏ khuếch tán được).



3. Giả thuyết Starling:

Ở phần cuối các mao quản động mạch, dịch có khuynh hướng thoát khỏi khu vực nội mạch dưới ảnh hưởng của áp suất thủy tĩnh học, nơi các mao quản tĩnh mạch, dịch thoát ra sẽ được tái thâm nhập vào nội mạch do áp lực thể keo của các phân tử protein huyết tương. Sự quân bình chuyển động của dịch qua lại giữa 2 khu vực nội mạch và gian bào được gọi là giả thuyết Starling.

4. Hormon chống bài niệu: ADH

Sự thay đổi áp lực thẩm thấu của khu vực ngoại bào sẽ ảnh hưởng đến những thụ thể của một nhóm tế bào vùng dưới đồi, những tế bào này sẽ tiết ra một peptid là hormon kháng bài niệu. Áp lực thẩm thấu tăng sẽ khiến tăng tiết ADH và ngược lại. Tăng tiết ADH sẽ giữ nước ở phần cuối ống thận và ngược lại.

5. Hệ thống Renin – Angiotensine – Aldosteron :

Nơi tiếp cận của thành tiểu động mạch đến của cầu thận và thành của ống lượn xa của cùng nephron này được gọi là bộ máy cạnh cầu thận. Sự giảm áp lực hoặc cung lượng nơi tiểu động mạch đến vi cầu thận sẽ khiến bộ máy cạnh cầu thận tiết ra renin. Sự hiện diện của renin sẽ tác động lên angiotensinogen, trở thành angiotensin I, dưới ảnh hưởng của một men chuyển, angiotensin I trở thành angiotensin II có tính co mạch, làm tăng huyết áp và đồng thời tác động lên thượng thận tiết ra aldosteron giữ Na^+ ở ống lượn xa.

II. PHÙ TOÀN THÂN

Phù do sự mất quân bình giữa khu vực nội mạch và gian bào, bắt buộc kèm theo sự ứ nước – muối.

1. Phù tim

Trong trường hợp suy tim, cung lượng tim giảm, dẫn đến giảm lượng máu đến thận, đặc biệt các nephron cạnh vùng lõi thận, gia tăng sự tái hấp thu H_2O , Na^+ , chứng tăng aldosteron huyết xảy ra trong trường hợp này, một phần do rối loạn tưới máu vùng thận, phần khác do giảm sút sự thanh lọc, chuyển hóa ở gan. Đồng thời áp lực tĩnh mạch toàn thân và phổi gia tăng, dịch tái hấp thu sẽ đổ vào khoảng gian bào, gây triệu chứng phù. Duy nhất, chỉ có cải thiện cung lượng tim, mới có thể phá vỡ vòng lẩn quẩn làm giảm phù.

Trường hợp suy tim ứ huyết, có cung lượng tim bình thường hoặc cao (thí dụ do thiếu máu, tăng năng tuyến giáp, dò động – tĩnh mạch, bệnh Paget, bệnh tê phù) cơ chế phù cũng tương tự như trên, chỉ có sự không đáp ứng của cung lượng tim đối với nhu cầu của tế bào ngoại vi gây ra sự tái phân phối lượng máu. Sự giảm tưới máu vô thận, do hệ giao cảm gây co mạch, dường như có vai trò chủ yếu. Tình trạng cường giao cảm này lại tạo điều kiện cho chứng cường aldosteron xảy ra trong trường hợp này.

Trong cả 2 trường hợp trên, tăng áp lực tĩnh mạch trong phổi dẫn đến tình trạng phù phổi (kê/ phế trạng) và tình trạng giảm oxy huyết do phù phổi gây ra càng thúc đẩy suy tim và phù.

2. Phù thận

Sự mất protein với số lượng lớn qua đường niệu gây ra giảm protid máu và kèm theo giảm albumin máu. Khi albumin huyết thanh giảm dưới 25g/l, phù toàn thân sẽ xuất hiện. Sự giảm áp lực thể keo gây ra sự giảm thể tích nội mạch kèm theo giảm lượng máu đến thận, tăng tái hấp thu Na^+ và chứng cường aldosteron thứ phát. Giảm áp lực thể keo hữu hiệu dẫn đến sự tích tụ nước và muối trong khu vực gian bào và giảm thể tích máu. Vị trí phù phần lớn ảnh hưởng do tư thế bệnh nhân.

Trong chừng mực mà áp lực tuần hoàn phổi giảm ngay cả áp lực thể keo có giảm, phù phổi cũng có thể xảy ra.

3. Phù xơ gan

Sự giữ nước, muối trong bệnh xơ gan cổ trướng liên quan đến 2 yếu tố:

a. Suy tế bào gan: nguồn gốc của giảm albumin máu là do giảm khả năng tổng hợp của gan, cũng tương tự trường hợp hội chứng thận hư. Giảm albumin máu làm giảm áp lực thể keo dẫn đến tình trạng giảm thể tích máu.

b. Sự nghẽn hệ thống cửa hay bạch huyết do xơ gan gây ra, làm tăng áp lực thủy tĩnh và tích tụ nước trong khu vực gian bào và khoảng cửa. Tăng áp lực cửa thông thường kèm theo sự tăng tính thấm của các mao mạch cửa đối với albumin và sự thất thoát albumin kiểu này càng thúc đẩy sự hình thành dịch cổ trướng. Nghẽn dẫn lưu hệ bạch huyết của gan càng tạo điều kiện củng cố hội chứng phù do sự giàu protein tương đối của dịch cổ trướng. Sự tích lũy nước trong hệ thống cửa cũng tùy thuộc vào các địa hạt khác, cũng xảy ra tình trạng giảm thể tích máu hữu hiệu tạo điều kiện cho sự giữ nước và muối.

Chứng cường aldosteron xảy ra ở bệnh xơ gan liên quan đến việc tưới máu ở thận đồng thời cũng do giảm sự thanh lọc, chuyển hóa ở gan. Trường hợp cổ trướng lớn, sự tăng áp lực trong ổ bụng làm trở ngại tuần hoàn tĩnh mạch hệ chi.

4. Phù vô căn

Phù không rõ nguyên nhân xảy ra trên phụ nữ sau tuổi dậy thì, thường kèm theo rối loạn kinh nguyệt và xáo trộn tâm lý. Đặc điểm của bệnh này là xảy ra từng đợt phù toàn thân, không đặc tính viêm, tiểu ít, trong ngày thể trọng cơ thể tăng nhiều và dễ xảy ra khi bệnh nhân đứng lâu, do nắng, dùng thuốc và đôi khi do chu kỳ kinh nguyệt.

Người bị bệnh phù vô căn không hề có dữ kiện nào về một bệnh tim, thận, gan, nội tiết, dinh dưỡng dị ứng, tĩnh mạch, bạch huyết hoặc bệnh do dùng thuốc. Phân bố phù diễn tiến một cách lạ thường:

a. Buổi sáng sưng mắt

b. Trong ngày phù 2 chi, bụng chướng cho đến khi phù vùng ngực, khi bệnh nhân đứng huyết áp thường thấp, mạch rất nhanh, phản ánh tình trạng giảm thể tích máu lưu hành

Sinh bệnh học của phù vô căn rất phức tạp: một số tác giả ghi nhận có tình trạng protein thoát ra ngoài mạch, gây hạ albumin huyết, hậu quả giảm thể tích máu, giảm tưới máu thận. Người ta cũng tìm thấy có hiện tượng tăng áp lực thể keo ở khu vực ngoại bào, tăng độ thấm và diện tích mao mạch. Người ta cũng đề cập đến vai trò của một số chất trung gian như Bradykinine, Histamin và hormon như oestrogen. Ngoài ra còn có nghẽn tuần hoàn bạch huyết, tình trạng cường aldosteron thứ phát, tăng tiết AND. Gần đây có một giả thuyết cho phép giải thích một số yếu tố của hội chứng này là do có sự suy yếu của hệ thống giải phóng Dopamin, bằng cơ chế là có sự giảm bài tiết Dopamin trong nước tiểu, từ đó giải thích được các rối loạn hành vi, rối loạn kinh nguyệt, rối loạn tính thấm mao mạch, sự ứ Na^+ và tình trạng cường aldosteron thứ phát.

Tóm lại, tăng thể tích dịch gian bào trong hội chứng phù vô căn không những liên quan đến sự thay đổi bất thường của mao mạch mà còn liên hệ đến sự ứ nước, muối do thận gây ra và càng rõ trong tư thế đứng.

5. Phù do suy dinh dưỡng

Tình trạng thiếu ăn kéo dài, nuôi ăn qua đường tiêm truyền không đầy đủ hoặc kém hấp thu ruột mãn tính trong khuôn khổ bệnh viện hoặc ký sinh trùng ruột là nguồn gốc của sự giảm albumin huyết và hậu quả là tăng thể tích dịch gian bào. Trên các bệnh nhân này, triệu chứng phù rất rõ ràng vì bệnh nhân rất gầy. Dinh dưỡng tái phục hồi đột ngột cũng có thể làm phù nặng hơn trong giai đoạn đầu do tăng sự ứ nước và muối.

Nếu phối hợp với tình trạng tê phù và nếu có tổn thương tim thì phù càng dễ

xuất hiện.

6. Phù của các bệnh ruột xuất tiết

Mất protein quá nhiều và kéo dài qua đường tiêu hóa trong một số bệnh:

-Bệnh dạ dày: K dạ dày, bệnh Ménétrier, hội chứng sau khi cắt dạ dày, viêm dạ dày thể keo.

-Bệnh ruột non: bệnh scrue, bệnh Whipple, u lympho, tăng sinh tuần hòa bạch huyết, lao ruột, viêm ruột cấp tính, xơ cứng bì, bệnh túi thừa, viêm ruột dị ứng.

-Bệnh ruột già: K đại tràng, viêm loét đại tràng, viêm đại tràng u hạt tiên phát, chứng to ruột kết.

-Linh tinh: suy tim phải, bệnh cơ tim tiên phát, thông liên thất, chứng không gamma globulin máu do có sự thay đổi niêm mạc ruột (viêm, loét, dị thường trong cấu trúc tế bào), tăng áp lực hệ bạch huyết. Điều quan trọng là mất toàn bộ protein, albumin cũng như globulin, sẽ làm giảm protein máu, tăng thể tích khu vực gian bào và phù càng hiển nhiên nếu bệnh nhân gây mất nhiều mô mỡ.

III. PHÙ VÀ CÁC BỆNH TĨNH MẠCH

Hội chứng giãn tĩnh mạch: hội chứng thuyên tắc và loạn sinh chảy máu, tất cả đều có thể gây ra phù và có tính chất cục bộ, liên quan đến sự tăng áp lực thủy tĩnh do nghẽn mạch cũng như do biến đổi thành mạch. Phù trong trường hợp này có ý nghĩa là suy hệ tĩnh mạch mất bù quan trọng kèm theo tím tái ngoại vi và cũng nặng thêm trong tư thế đứng, bất động và sốt cao.

Biến chứng về sau, nếu kéo dài sẽ dẫn đến tình trạng viêm dưới da, loét da. Trong khuôn khổ bệnh tĩnh mạch cấp như viêm tắc tĩnh mạch, thì phù luôn là một yếu tố nhất định. Các chẩn đoán phân biệt cần nêu ra như phù trong trường hợp viêm tế bào nhiễm khuẩn, viêm mạch bạch huyết hoặc vỡ một nang Baxer.

IV. PHÙ BẠCH HUYẾT

Bệnh có nguồn gốc: phù do tắc tuần hoàn bạch huyết, rất nhiều liên quan đến các nguyên nhân bẩm sinh, chấn thương, tân sinh, ký sinh trùng, viêm dị ứng, nhiễm trùng hoặc vô căn. Thường phù rất lớn, không đau, phù hướng về trung ương, phù trắng cứng, ít khi nào xảy ra biến chứng ở da. Ở chân, tổn thương ở mu bàn chân và các ngón chân là đặc điểm của sinh bệnh học này. Điều trị thường khó và không hiệu quả.

V. PHÙ VÀ CÁC BỆNH LÝ NỘI TIẾT

Bệnh đái tháo đường, phù có thể liên quan đến một hội chứng thận hư, bệnh

thần kinh thực vật hoặc do biến đổi đặc hiệu của màng đáy các mao mạch

Bệnh Basedow: suy tim và biến đổi các mô nâng đỡ, giải thích hiện tượng phù. Phù kèm với bệnh mắt đặc biệt được giải thích bằng cơ chế miễn dịch

Bệnh suy giáp: phù có tính chất đặc thù của bệnh phù niêm. Trong một số trường hợp, người ta đã chứng minh có bài tiết ADH dẫn đến sự ứ nước

Bệnh Cushing: phù ngoại vi kín đáo, do tăng tiết cortisol gây giữ nước và do tính dễ vỡ của thành mao mạch

Bệnh to cực: bên cạnh sự dày lên của các phần mềm dưới tác dụng của các hormon phát triển, còn có phù thật sự do liên quan đến đái tháo đường, suy giáp và nhất là suy tim kèm theo

Hội chứng trước kỳ kinh nguyệt do mất cân bằng hormon (oestrogen, progesteron) gồm có phù 2 chi, căng tuyến vú và tăng nhiều thể trọng.

VI. PHÙ VÀ CÓ THAI

Sự ứ nước và Na^+ gia tăng khi mang thai đạt đến trung bình 12,5kg, trong đó 4kg chất mỡ được giải thích là do có tăng tiết hormon mineral corticoid, oestrogen, prolactin, angiotensin và vasopressin. Có khoảng 35% các trường hợp có mang bình thường kèm theo tình trạng phù rõ rệt, có lúc phù hạ chi, có lúc phù toàn thân, khi lượng nước giữ lại quá 8 lít. Phù này do trở ngại trên đường về của hệ tĩnh mạch từ hạ chi, do khối tử cung, do giảm áp lực thể keo, thay đổi các mô nâng đỡ dưới ảnh hưởng của hormon oestrogen. Trong trường hợp nhiễm độc huyết thai kỳ và cao huyết áp, có tình trạng giảm thể tích máu lưu hành, một cách tương đối, và phù được giải thích là do có sự thẩm Na^+ một cách bất thường qua các mao mạch làm tăng khu vực gian bào.

VII. PHÙ VÀ CÁC BỆNH COLLAGEN

Người ta nhận thấy trong các quá trình tiến triển của một số bệnh (lupus ban đỏ rải rác, xơ cứng bì, viêm đa cơ, viêm quanh động mạch cơ cục và đa khớp dạng thấp) có xảy ra hiện tượng phù. Đôi khi chứng phù này được giải thích là do suy tim, suy gan, suy thận, hạ albumin máu, có tác giả còn giải thích là do tăng độ thẩm mao mạch, đối với albumin do có sự rối loạn chất collagen và dường như không có sự xáo trộn miễn dịch đặc hiệu nào xảy ra trên các mao mạch.

VIII. PHÙ DO LOẠN THẦN KINH – MẠCH

Là thí dụ điển hình của phù do rối loạn thần kinh thể dịch. Đây là một di truyền thể hiện bằng các giai đoạn phù các chi, mặt và đường hô hấp, thường không có đau bụng kèm theo. Phù chắc, không để lại dấu Godet, không ngứa, không đau và thường khởi phát sau một chấn thương ngoại khoa, nhổ răng. Nguyên cơ lâu dài của bệnh này là khả năng xảy ra phù hầu, cần mở thông khí đạo. Bệnh này liên quan

đến sự thiếu hụt oxy của cơ thể, có thể điều trị lâu dài bằng các thuốc làm đồng hóa.

IX. PHÙ DO KẼ HỞ MAO MẠCH

Bao gồm một số bệnh cùng có chung triệu chứng như phù loại viêm, có định khu trú đặc biệt và xảy ra sau một chấn thương vật lý, hóa học, do dị ứng hoặc miễn dịch. Nhiều chất trung gian đã gây sự tăng tính thấm mao mạch có xuất xứ từ huyết thanh như: Kinine, Anaphylatoxine, Fibrinopeptide hoặc từ các mô như: Histamin, Hydroxytryptamine, Prostaglandine, chất P...

Phù Quinine là một tình huống của loại phù này. Do một kháng nguyên nào đó (thuốc, thức ăn, nhiễm trùng) đã gây ra một xung đột dị ứng, giải phóng các chất trung gian nói trên, gây phù các mô tế bào dưới da và niêm mạc có khả năng đe dọa tai biến hô hấp.

X. PHÙ DO SỬ DỤNG THUỐC.

Nhiều loại thuốc có thể gây ra phù với các cơ chế khác nhau : do phản ứng miễn dịch, dị ứng kèm theo sự tăng tính thấm mao mạch, xảy ra với Aspirine, kháng sinh, do thay đổi tính thấm mao mạch, xảy ra với Oestrogen, thuốc chống rối loạn tâm thần, do ít nước, muối xảy ra với thuốc chống viêm, thuốc ức chế tổng hợp, Prostaglandine, Gluco – corticoide, hormon nữ tổng hợp, các loại giãn mạch, do giữ nước : thông qua AND với Nicotine, Chlopropamide, Morphine, Barbiturique...

HÔN MÊ

I. ĐẠI CƯƠNG

VAI TRÒ CỦA NÃO

Chỉ huy mọi hoạt động có ý thức và vô thức giúp con người thích ứng với môi trường nhằm duy trì sự sống.

Để làm được nhiệm vụ đó, não cần có những khả năng:

1. Thu nhận tín hiệu từ môi trường (nhờ giác quan + đường cảm giác dẫn tín hiệu vào)
2. Võ não nhận tín hiệu, phân tích tổng hợp, ...đánh giá, lưu trữ → lệnh đáp ứng

3. Hành động đáp ứng (bó thóp + hệ thống cơ xương)

Khi giai đoạn 1 và 2 bị suy giảm → con người bị giảm khả năng giao tiếp với môi trường → bị hôn mê

HÔN MÊ

1. Định nghĩa:

Là giảm khả năng giao tiếp của não với môi trường do suy giảm:

- Khả năng thức giấc
- Và khả năng nhận biết

2. Các yếu tố để duy trì ý thức:

Khả năng thức giấc → mở mắt

Khả năng nhận biết → hiểu và làm theo yêu cầu

3. Liên hệ giữa cấu trúc não và các yếu tố của ý thức

a. Hệ thống lưới hoạt hoá

Có gốc nằm giữa thân não (nếu tổn thương hay buồn ngủ).

Và các nhánh lan tỏa lên vỏ não và đồi thị để kích thích vỏ não và tăng cường độ của tín hiệu → vỏ não sẵn sàng nhận tín hiệu

b. Vỏ não:

Nhận tín hiệu, phân tích (hiểu biết) → biết đau ở đâu, nói gì...

4. Các yếu tố ảnh hưởng đến ý thức do ảnh hưởng đến:

- Hệ thống lưới (thân và các nhánh)

Làm giảm khả năng thức giấc (do phù não, tổn thương trực tiếp thân não, các thuốc ngủ...)

- Bán cầu não (các tế bào vỏ não + các nhánh củ hệ thống lưới)
→ khả năng nhận biết giảm → khả năng thức giấc giảm (nhận tín hiệu chậm chạp, buồn ngủ...), gặp trong những trường hợp hôn mê do chuyển hoá, giai đoạn cấp của viêm não

- Chỉ tổn thương tế bào của vỏ não:

Khả năng nhận biết giảm

Khả năng thức giấc còn duy trì

→ Khi bị mất oxy não kéo dài, viêm não (khi đã qua khỏi giai đoạn cấp)

TỈNH

Khi bệnh nhân định hướng được không gian, thời gian và bản thân

Lâm sàng: mở mắt lanh lẹ khi lay gọi, trả lời, làm một động tác theo yêu cầu

CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT HÔN MÊ VỚI MỘT SỐ TÌNH TRẠNG KHÁC

1. Ngủ

2. Hội chứng lạng thính bất động

Do tổn thương rải rác ở vùng trán, gian não

Bệnh nhân còn mở chớp mắt (còn khả năng thức giấc), chớp mắt khi bị đe dọa, còn khả năng nhận biết: co tay lại khi bị đau...

3. Hội chứng bị khóa trong

Tổn thương ở cầu não nhưng còn nguyên vẹn

- Vỏ não (nhận biết)
- Hệ thống lưới hoạt hoá ở mesencephalon
- Thần kinh sọ số III

→ Bệnh nhân bị liệt tứ chi và các thần kinh sọ sau cùng: còn chớp mắt, chuyển động mắt theo chiều dọc, hoạt động thần kinh phức tạp

4. Đời sống thực vật

Do tổn thương lan tỏa vỏ não (nhận biết = 0)

Hệ thống lưới và các phản xạ ở thần kinh não còn bình thường (thức giấc +)

5. Hôn mê do nguyên nhân tâm lý

Do biến đổi những rối loạn về cảm xúc nguồn gốc bên trong thành những rối loạn về cảm giác và vận động (biểu lộ bên ngoài)

Bệnh nhân có các rối loạn về cảm giác, vận động, ... không phù hợp với cấu trúc giải phẫu

II. NHẮC LẠI GIẢI PHẪU – SINH LÝ

A. GIẢI PHẪU

1. Não: mềm, nặng khoảng 1200 – 1400g (2% trọng lượng cơ thể nhưng

2. Hộp sọ: cứng, không giãn nở được. Bất lợi:

Do nhẹ hơn não

Các gờ xương cứng

3. Màng não

Màng nuôi – màng nhện (khoảng dưới nhện chứa dịch não tủy)

Liềm não

Lều tiểu não

4. Các hệ thống mạch máu

a. Động mạch màng não = động mạch màng não giữa

b. Động mạch não

- Não giữa:

Nhánh xuyên (sâu): đến đồi thị - bao trong – thể vân

Nhánh ventriculo – striate

Nhánh bề mặt (nông): phần lớn đến vùng trung tâm mặt ngoài bán cầu não (vùng vận động, cảm giác, nghe)

- Động mạch não trước:

Nhánh nông: đến 2/3 trước của mặt trong bán cầu não và phần biên của mặt ngoài bán cầu não.

Nhánh sâu: đến phần trước bao trong – phần đầu nhân đuôi – vùng dưới đồi

- Động mạch não sau: nhận máu từ động mạch cột sống

Nhánh nông: đến trung tâm thị giác của thùy chẩm

Nhánh sâu: đến đám rối mạch mạc của não thất bên và giữa

Vòng động mạch Willis

Cần lưu ý đến khu vực được tưới máu của từng động mạch vì từ các triệu chứng lâm sàng của vùng não đó (do mạch máu bị tắc...) ta suy đoán ra động mạch nào bị tắc

c. Hệ thống tĩnh mạch

(1) Hệ thống nông: đổ vào xoang tĩnh mạch

Dọc trên

Dọc dưới

Xoang hang

(2) Hệ thống sâu → tĩnh mạch Galien → xoang thẳng

(3) Hệ thống ở đáy → tĩnh mạch Galien

Các tĩnh mạch ở mặt, mắt, màng não đổ vào tĩnh mạch xoang hang

Tất cả các hệ thống tĩnh mạch đổ vào xoang tĩnh mạch hang → vào tĩnh mạch cổ trong

5. Nước não tủy: khoảng 135 ml

Sự lưu thông: tạo ra từ đám rối mạch mạc ở 4 não thất (chủ yếu là não thất bên) → não thất IV → chui qua lỗ Magendie Luschka vào khoảng dưới nhện ở đáy sọ → chui qua khe của lều tiểu não → lên khoảng dưới nhện quanh bán cầu não → được các hạt Pachioni hấp thu → vào các xoang tĩnh mạch khi đường lưu thông bị tắc hoặc do hấp thu giảm → thể tích nước não tủy tăng

Vai trò: đệm trung gian làm giảm sự va chạm

Hàng rào máu – nước não tủy (ngoại trừ ở vùng hypothalamus)

B. TUẦN HOÀN NÃO VÀ ÁP LỰC NỘI SỌ (ALNS)

1. Sự liên quan giữa huyết áp hệ thống với áp lực tưới máu não và áp lực nội sọ

Áp lực tưới não = Huyết áp hệ thống – Áp lực nội sọ

CPP = SABP – ICP

CPP: Cerebral Perfusion Pressure

SABP: Systemic Arterial Pressure

ICP: Intracranial Pressure

2. Sự điều hòa tuần hoàn não: do 2 yếu tố

a. Yếu tố thể dịch:

Bởi nồng độ O₂ và CO₂ trong máu

Khi nồng độ CO₂ tăng, O₂ giảm → giãn mạch → tăng ALNS

Khi CO₂ giảm, O₂ tăng → co mạch → thiếu máu não

b. Do huyết áp

(1) Khả năng tự điều hòa lượng máu đến não (hệ thống tự điều chỉnh)

Khi huyết áp động mạch trong khoảng 40-60 mmHg thì lượng máu đến não vẫn

ổn định do có một cơ chế tự điều chỉnh như sau:

- Khi huyết áp tăng lên gần giới hạn trên (140 mmHg) có hiện tượng co mạch để làm giảm lượng máu đến não

- Khi huyết áp giảm gần hạn dưới (60 mmHg) có hiện tượng giãn mạch làm tăng lượng máu đến não

(2) Khi huyết áp vượt ngoài giới hạn này thì khả năng tự điều chỉnh của hệ thống mạch máu não bị mất, lúc đó lượng máu đến não thay đổi tùy theo huyết áp. Khi huyết áp cao sẽ tăng lượng máu đến não và ngược lại.

(3) Ngoài ra ở vùng nhu mô não bị tổn thương, hoặc các mạch máu não bị xơ cứng thì khả năng tự điều chỉnh cũng bị giảm dù huyết áp còn nằm trong giới hạn tự điều chỉnh.

c. Sơ lược vai trò của hệ thống lưới

Phần gốc nằm ở phần trên tủy sống → suốt dọc thân não (có liên quan đến các nhân thần kinh sọ và các đường dẫn truyền cảm giác)

Cho các nhánh đến vỏ não – đồi thị → khuếch đại các tín hiệu từ bên ngoài vào đánh thức vỏ não để sẵn sàng nhận tính hiệu

Nếu tổn thương:

- Hệ thống lưới ở thân não → buồn ngủ nhiều → hai mắt thường nhắm lại

- Ở bán cầu (các nhánh của hệ thống lưới) → giảm khả năng tiếp nhận tín hiệu và buồn ngủ

III. PHÂN LOẠI MỨC ĐỘ HÔN MÊ

Dựa vào:

Đáp ứng của bệnh nhân đối với lay gọi hay kích thích đau

Các phản xạ của các nhánh thần kinh sọ ở thân não

A. PHÂN LOẠI THEO TẦNG

1. Tầng vỏ - dưới vỏ não (bán cầu não): còn đáp ứng với lay gọi và kích thích đau

2. Tầng thân não: không còn đáp ứng với kích thích đau, kèm theo giảm hoặc mất các phản xạ của thần kinh sọ ở từng khu vực tương ứng

- Tầng cuống não (có các thần kinh sọ II, III, IV) có phản xạ ánh

- Tầng cầu não (thần kinh sọ V, VI, VII, VIII) có các phản xạ giác mạc, phản xạ mũi – mi, phản xạ mắt búp bê

- Tầng hành não (thần kinh sọ IX, X, XI, XII) có phản xạ ho, nuốt, sắc, điều hòa huyết áp, nhịp thở

Các phản xạ thần kinh sọ là điểm mốc giúp ta biết hôn mê đi sâu xuống tầng nào của thân não

Các thuốc an thần ảnh hưởng đến phản xạ giác mạc, phản xạ mũi – mi, trong khi phản xạ ánh sáng còn dương rất lâu

B. BẢNG PHÂN LOẠI GLASGOW

Chủ yếu là hoạt động của tầng vỏ - dưới vỏ não, dựa vào 3 yếu tố:

Đáp ứng vận động (M): tối đa 6 điểm

- Tự nhiên: 6đ
- Chính xác: 5đ
- Không chính xác: 4đ
- Kiểu mất vỏ: 3đ
- Kiểu mất não: 2đ
- Không: 1đ

Đáp ứng lời nói (V): tối đa 5 điểm

- Đúng: 5đ
- Có lầm lẫn: 4đ
- Vô nghĩa: 3đ
- Ú ớ: 2đ
- Không: 1đ

Vận động mắt: tối đa 4 điểm

- Tự nhắm mở mắt: 4đ
- Tiếng động làm mở mắt: 3đ
- Kích thích đau làm mở mắt: 2đ
- Không: 1đ

Nếu dưới 5điểm trong 24 giờ = 50% tử vong

C. **BẢNG PHÂN LOẠI PITTSBURG (1986)**

Đánh giá các phản xạ của thân não dựa vào:

Phản xạ lông mi:	+:2đ	-:1đ
Phản xạ giác mạc:	+:2đ	-:1đ
Phản xạ mắt búp bê:	+:2đ	-:1đ
Phản xạ ánh sáng mắt phải:	+:2đ	-:1đ
Phản xạ ánh sáng mắt trái:	+:2đ	-:1đ
Phản xạ nôn, ho:	+:2đ	-:1đ
Tối đa:	12đ	

IV. **PHÂN LOẠI CÁC NGUYÊN NHÂN GÂY HÔN MÊ**

Có thể chia làm 3 nhóm tùy theo có dấu thần kinh khu trú, dấu màng não (có thể thay đổi nước não tủy) hoặc không có 2 loại triệu chứng trên

A. Không có dấu thần kinh khu trú hoặc yếu liệt một bên và không thay đổi các thành phần của nước não tủy

1. Ngộ độc rượu, thuốc phiện, thuốc ngủ, thuốc rầy...
2. Chuyển hoá: nhiễm acidoceton, urê máu cao, cơn Addison, hôn mê gan, hạ đường huyết, giảm oxy não, suy tuyến giáp
3. Nhiễm trùng hệ thống nặng: sốt rét, thương hàn, viêm phổi, nhiễm trùng huyết, nhiễm não mô cầu màng (hội chứng Waterhouse –Friderichsen)
4. Tình trạng sốc, suy tim ở người cao tuổi
5. Động kinh
6. Bệnh não do cao huyết áp, sản giật

Do tăng hay hạ thân nhiệt quá mức

Do chấn động não

Có dấu màng não và có thay đổi trong nước não tủy mà không có dấu thần kinh khu trú

Xuất huyết dưới màng nhện

Viêm màng não do vi trùng

Viêm màng não do siêu vi trùng

Có dấu thần kinh khu trú và có thể có thay đổi trong nước não tủy

Xuất huyết não, nhũn não

Áp xe não

Tụ máu trong hộp sọ

U nãoViêm tắc tĩnh mạch não

Viêm nội tâm mạc nhiễm trùng (hiếm)

MỘT SỐ HỘI CHỨNG – TRIỆU CHỨNG THƯỜNG ĐI KÈM VỚI HÔN MÊ PHÙ NÃO – TĂNG ÁP LỰC NỘI SỌ

Các thành phần trong hộp sọ: nhu mô não, máu, nước não tủy

Tăng áp lực nội sọ: cấp tính, mãn tính

Phù não: mô kẽ, tế bào

THOÁT VỊ NÃO

Thoát vị não trung tâm: khi trục của thân não bị đẩy lún dần từ trên xuống

Giai đoạn não trung gian

Khi thalamus – hypothalamus bị đè xuống dưới, triệu chứng:

Đáp ứng kém chính xác với kích thích đau (hoặc kiểu mất vỏ). Đồng tử co nhỏ 1-2 mm, phản xạ ánh sáng (+). Còn phản xạ mắt búp bê, nhịp thở Cheyneys – Stokes

Giai đoạn não giữa

Không còn đáp ứng với kích thích đau (hoặc kiểu mất não)

Đồng tử giãn 3-5 mm, mất phản xạ ánh sáng

Phản xạ mắt búp bê khó thực hiện, 2 mắt không cùng một trục

Nhịp thở Cheyneys – Stokes hoặc thở nhanh sâu

Giai đoạn cầu não

Không còn đáp ứng với kích thích đau (hoặc kiểu mất não)

Đồng tử co nhỏ 1-2 mm, mất phản xạ ánh sáng

Nhịp thở nhanh sâu: đều (phần trên cầu não), không đều (phần dưới cầu não)

Giai đoạn hành não: Hôn mê sâu, mất phản xạ ho – nuốt

Đồng tử giãn 5-6 mm, mất phản xạ ánh sáng

Nhịp thở không đều, ngưng thở

Huyết áp tụt (dù thở máy)

Thoát vị não một bên (thoát vị não thái dương hoặc nguyên lều tiểu não)

Thường hay gặp trong tổn thương một bán cầu não dẫn đến đẩy hồi móc chui qua khe của lều tiểu não đè vào:

Thần kinh số III: sụp mi một bên, đồng tử một bên giãn rộng

Đè vào cuống não: gây tổn thương thân não dẫn đến:

Thân hệ thống lưới làm bệnh nhân hôn mê nhanh, sâu

Bó tháp cùng một bên tổn thương, nhưng có hết ½ đối diện bên kia đè vào bờ của lều tiểu não từ đó dẫn đến liệt cả hai bên. Mặt khác, trương lực cơ bên lành tăng, rung giật cơ

Thoát vị theo chiều ngang (xuyên liềm não)

Triệu chứng thần kinh không rõ rệt

Bệnh nhân hôn mê nhanh

KHÁM MỘT BỆNH NHÂN HÔN MÊ

Bệnh sử: cần hỏi rõ

Tình trạng khởi đầu:

Đột ngột

Từ từ

Diễn tiến

Có triệu chứng kèm theo: nhức đầu, nôn...

Có bệnh gì, dùng thuốc gì trước đó...

Khám lâm sàng tổng quát bệnh nhân hôn mê:

Tìm các dấu chấn thương sọ, cột sống cổ

Nhiệt độ

Mạch

Huyết áp

Da

Mùi hơi thở

Tìm dấu màng não – dấu tăng ALNS

Khám: lồng ngực, bụng – tiết niệu

Khám thần kinh bệnh nhân hôn mê:

Cận lâm sàng

Tìm ký sinh trùng sốt rét

Chọc dò tủy sống – soi đáy mắt

Xét nghiệm cơ bản: đường huyết, urê huyết...

Nếu cần, làm CT scan não

KHÁM THẦN KINH BỆNH NHÂN HÔN MÊ

Đánh giá mức độ hôn mê và tìm dấu tăng áp lực nội sọ

Đánh giá mức độ hôn mê dựa vào:

Đáp ứng với lay gọi – kích thích đau

Các phản xạ của các thần kinh sọ của thân não

Hôn mê ở tầng vỏ - dưới vỏ não

Hôn mê ở tầng thân não: cuống não, cầu não, hành não

Đề ý đến những triệu chứng do phát triển ALNS

Hôn mê diễn tiến nhanh

Có hiện tượng Cushing (HA cao, mạch chậm)

Trương lực cơ tăng, nhịp thở Cheynes – Stockes, run giật cơ nhẹ

Nhức đầu nhiều – nôn mửa (nôn vọt)

Phù gai thị (thường xảy ra trễ)

Khám tìm tổn thương cấu trúc não

Khảo sát sự vận động của tứ chi – mắt (hoạt động của bó tháp)

Ở mắt: thử pháp Pierre – Marrie – Foix

Ở tứ chi:

Sức cơ – trương lực cơ giảm

Phản xạ gân xương giảm

Dấu Babinski dương

Khảo sát hoạt động của hai mắt

Mí mắt:

Một bên nhắm không kín: liệt VII ngoại biên

Sụp một bên mí mắt: do thoát vị não hoặc hội chứng Claude – Bernard

Chớp mắt:

Tự nhiên: thân não còn tốt

Khi bị đe dọa: vỏ não thùy chẩm còn tốt

Đồng tử

Co nhỏ 1-2 mm, còn phản xạ ánh sáng do tổn thương cuống não

Một bên giãn rộng: do thoát vị xuyên lều tiểu não

Hai bên đều, giãn 3-5 mm, mất phản xạ ánh sáng: tổn thương xcầu não phần sau

Đồng tử giãn rộng, mất phản xạ ánh sáng, mất phản xạ ho, rối loạn nhịp thở: tổn thương hành não

Trong hôn mê do chuyển hoá hoặc ngộ độc, đồng tử luôn luôn đều nhau, co nhỏ vừa phải, phản xạ ánh sáng còn rất lâu trong khi các phản xạ thân não ở các tầng dưới đã mất

Chuyển động của hai mắt

Vị trí tự nhiên của hai mắt (bệnh nhân nằm yên)

Không đồng trục ngang: do thần kinh sọ III, VI

Trục hai mắt cùng lệch vào trong: do thalamus – midbrain
Hai mắt cùng nhìn lệch:

Về phía tổn thương: do tổn thương bán cầu não

Về phía đối diện tổn thương: tổn thương cầu não

Hoạt động của các cơ vận động mắt

Nếu bệnh nhân còn hợp tác: bảo bệnh nhân nhìn theo ngón tay di chuyển

Nếu bệnh nhân mê, khảo sát tiếp:

Xoay đầu bệnh nhân qua một bên, xem hai mắt có di chuyển theo chiều ngược lại (phản xạ đầu – mắt) (phản xạ mắt búp bê) cho biết sự nguyên vẹn của trục

thân não do các thần kinh III, IV, VI

Bơm nước lạnh vào tai (nghiệm pháp tiền đình – mắt)

Bình thường Nystagmus có 2 giai đoạn

Lệch chậm về bên bị kích thích

Giật nhanh về bên đối diện
Tổn thương thân não: mất giai đoạn giật nhanh

Khảo sát nhịp thở của bệnh nhân:

Nhịp thở chậm

Nhịp thở Cheynes – Stocks

Nhịp thở nhanh – sâu

Đều: do suy tim, viêm phổi, chuyển hoá, tổn thương cầu não

Không đều (nhịp thở Biot): cầu não thấp

Nhanh chậm không đều: biên độ luôn đổi, có lúc ngưng thở do tổn thương hành não

CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

Tổn thương trên lều tiểu não: thường diễn ra theo 2 giai đoạn

Lúc đầu có triệu chứng tổn thương bán cầu não:

Yếu, liệt ½ người

Mất ngôn ngữ (ở bán cầu chiếm ưu thế)

Sau đó tổn thương bán cầu tăng thể tích (chảy máu, phù nề tăng thêm)

Đè qua đường giữa → hệ thống lưới bị tổn thương → bệnh nhân mê

Đè theo trục dọc từ trên xuống: hôn mê ngày càng tăng, có thêm triệu **chứng** của các thần kinh sọ ở các tầng bị tổn thương

Nếu thoát vị não xuyên lều → đồng tử hai bên không đều

Một số ít trường hợp nặng diễn tiến nhanh, không rõ hai giai đoạn

Tổn thương cấu trúc dưới lều

Thường đột ngột và có triệu chứng tối đa ngay từ đầu do tổn thương vào thân não

Triệu chứng: Hôn mê ngay từ đầu

Rối loạn vận động thường không rõ

Có triệu chứng của thần kinh sợ nơi bị tổn thương (thường là ngoại biên và đối diện hai bên liệt)

Hôn mê do chuyển hoá

Diễn tiến từ từ trong một vài ngày (ngoại trừ do ngộ độc thuốc ngủ hoặc do hạ đường huyết)

Thường không có dấu thần kinh khu trú (ngoại trừ hôn mê do tăng áp lực thẩm thấu, hạ đường huyết)

Thường có thêm mê sảng, lú lẫn (giảm khả năng nhận biết của vỏ não)

Hay kèm theo run rẩy, trương lực cơ tăng

Phản xạ ánh sáng còn rất lâu, đồng tử hai bên đều nhau

KẾT LUẬN

Hôn mê là một tình trạng rối loạn ý thức thường được đánh giá rất mơ hồ. Để dễ hiểu cần đánh giá hôn mê dựa trên hai yếu tố:

Khả năng thức giấc và nhận biết.

Hai yếu tố này cũng có nguồn gốc thực thể của nó: hệ thống lưới và các trung tâm của vỏ não

Tùy theo nguyên nhân tác động nhiều vào yếu tố này hay yếu tố kia mà rối loạn tri giác được biểu lộ dưới dạng giảm khả năng thức giấc hay nhận biết nhưng hai yếu tố này thường đan xen nhau.

Về đánh giá mức độ hôn mê cũng cần dựa vào nguồn gốc thực thể não và từ đó phân loại mức độ hôn mê trên hai phần chính:

Do tổn thương vùng vỏ và dưới vỏ

Do tổn thương đến tầng thân não

Do cấu trúc vật chất khác nhau, tổn thương ở phần vỏ và dưới vỏ làm giảm khả năng tiếp xúc của não với môi trường. Tổn thương thân não ảnh hưởng nhiều đến khả năng thức giấc và kèm theo dấu chứng của các thần kinh sợ

Về chẩn đoán nguyên nhân cũng không tách rời yếu tố vật chất, có thể xem như có hai nhóm chính:

Nguyên nhân nằm trong hộp sọ: có dấu màng não và thần kinh khu trú

Nguyên nhân toàn thân ảnh hưởng đến não gây hôn mê thường không có dấu

thần kinh khu trú

Điều trị bệnh nhân hôn mê có kết quả hay không tùy thuộc vào có tìm ra nguyên nhân để điều trị sớm hay không

XƠ VỮA ĐỘNG MẠCH (XVĐM)

Đây là một bệnh lý lớn có tương quan chặt chẽ với nhiều bệnh chuyển hoá khác rất quan trọng khác như tiểu đường, rối loạn lipid máu, ‘hội chứng chuyển hoá’, ‘đề kháng insulin’, với bệnh THA v.v... lại có mối liên quan nguyên nhân cho hết sức nhiều bệnh của não, tim, thận, hai chân, và hầu hết các khu vực của cây động mạch con người. Chỉ với các tai biến mạch não và mạch vành, nó đã chiếm hàng đầu về nguyên nhân bệnh tật và tử vong của toàn nhân loại.

I – ĐỊNH NGHĨA

- Theo WHO (Tổ chức sức khỏe thế giới), xơ vữa động mạch (**XVĐM**) là những thay đổi nội mạc (intima) của những động mạch lớn và vừa, với sự tích tụ lipid, glucid phức hợp, máu, mô xơ và những lắng đọng vôi; dẫn tới biến đổi trung mạc (media). Hình thành những ‘*mảng xơ vữa*’, bao gồm một vùng hoại tử giàu lipid, bảo bọc bởi một vỏ xơ.

- Từ rất lâu trước khi xác lập XVĐM, đã có từ ngữ Xơ cứng động mạch (Arteriosclerosis) mà nay được dùng như bệnh danh tập hợp bao gồm 3 bệnh:

- 1) XVĐM (Atherosclerosis) chiếm tuyệt đại bộ phận các Xơ cứng động mạch;
- 2) ‘Xơ vôi trung mạc động mạch’ Monkeberg (trung mạc bị xơ và vôi hoá, mỏng đi);
- 3) ‘Xơ động mạch do tuổi’ không kèm mảng XV.

II - GIẢI PHẪU BỆNH

A - HÌNH THÁI TỔ CHỨC HỌC VÀ ĐẠI THỂ

1. Mảng xơ vữa: là một hình không đều, cứng và lồi vào lòng động mạch (**đm**),

đường kính khoảng 1-3cm, dày khoảng 3-5mm. Nhìn từ mặt trong thấy nội mạc bị rải rác những ‘mảng xơ vữa’ (mảng XV) mà người xưa đã ví với những *đám vôi vữa* trát nham nhở trên tường. Ví thể: những tinh thể cholesterol và những mảnh vụn tế bào hoại tử; những tế bào khổng lồ, những mô bào (histiocyte), những đại thực bào (macrophage) “ăn” ‘LDL-cholesterol đã bị oxyd hóa’ cùng những chất chuyển hóa từ chúng v.v... để trở thành tế bào bọt. Hoại tử cùng những tế bào bọt đó là cái lõi của mảng XV. Xung quanh lõi ấy đã phát triển sự xơ hóa mô tạo keo thành cái vỏ (cái túi, bao) của mảng XV. Những tân mạch lan tới bên dưới mảng XV. Màng ranh đàn hồi (giữa nội mạc và trung mạc) và cả phần trong của trung mạc bị đứt khúc.

2. Những biến chứng của mảng XV:

a. Loét thường ở trung tâm lõi hoại tử của mảng XV, dễ gây nên huyết khối: Loét làm lộ trần mô dưới nội mạc do đó các tiểu cầu dính vào ngày càng nhiều tức giai đoạn *mở đầu* sự tạo thành *huyết khối*.

b. Vôi hóa phần hoại tử làm cho thành đm bị cứng thêm; chỗ vôi hóa sẽ dễ bong ra.

c. Xuất huyết thành mạch: do vỡ các tân mạch của mảng XV, có thể đội cao mảng xơ vữa lên làm hẹp thêm lòng động mạch.

d. Huyết khối thành mạch: ở bờ rìa hoặc ngay trên mảng XV. Chúng làm hẹp thêm lòng động mạch. Những chỗ có mảng XV dễ sinh huyết khối vì:

- + dòng máu bị quẩn xoáy,

- + vắng nội mạc lành vốn tạo tiêu sợi huyết, prostacyclin (chống kết vón tiểu cầu).

e. Thuyên tắc: huyết khối vừa nêu hoặc một mảnh của vỏ bản thân mảng XV (chỗ mảng XV bị rạn, nứt, gãy và đứt rời ra) sẽ có tiểu cầu vón lại đầy đặc chung quanh gọi là “huyết khối trắng” sẽ thuyên chuyển theo dòng máu tới bất tắc chỗ động mạch hẹp hơn thì gọi là thuyên tắc. Hoặc ‘huyết khối trắng’ tiếp tục sự đông máu hoàn chỉnh, có đủ hồng cầu và tơ huyết quẩn xung quanh thành “huyết khối hỗn hợp” rồi cũng di chuyển như trên, gây ra các dạng thuyên tắc:

- + Nếu tắc ở động mạch vành thì nơi xuất phát cục máu đông là từ một mảng XV phía trên dòng tại một động mạch vành lớn;

- + nếu tắc ở động mạch não thì nơi xuất phát cục máu đông là ở trên dòng tức là từ:

- . một mảng XV phần gần của một động mạch não,

- . hoặc từ mảng XV động mạch cảnh tức ngoài hộp sọ,

- . hoặc từ khá xa ví dụ mặt trong vùng hoại tử cơ tim cấp (ở thành thất trái, vách liên thất) là nơi bị rối loạn ‘chuyển động vùng’ dễ sinh ra huyết khối mới.

- + nếu tắc ở động mạch thận, động mạch mạc treo, động mạch chi dưới..., vấn đề

cũng tương tự như trên, và trong một bệnh cảnh có sốt.

g. Giãn động mạch sau chỗ hẹp

h. Phình mạch: mảng XV tiến triển làm mỏng dần trung mạc, thành động mạch giãn ra thành ‘phình mạch’, có thể thành một ‘túi phình’, thường ở động mạch chủ bụng.

Túi phình: có xu hướng lớn dần, có thể đè ép các tạng xung quanh; bên trong túi phình thường sinh huyết khối - nơi phát đi những thuyên tắc làm lòng động mạch bị hẹp thêm hoặc bị bít hoàn toàn. Chỗ túi phình có thể bị ‘bóc tách động mạch’ và vỡ ra.

B - VỊ TRÍ THƯỜNG GẶP CỦA MẢNG XV :

- Đó là những động mạch lớn và vừa: đm ‘đàn hồi’ (ví dụ đm chủ), đm ‘cơ-đàn hồi’, một số đm ‘cơ’ (ví dụ đm cẳng chân).

- Chỗ “ưa chuộng” của mảng XV là chỗ thành động mạch chịu đựng những quy luật của dòng máu xoắn xoáy: khúc quanh của đm, ngã ba đm, đoạn khởi đầu của nhánh ngang hoặc của bàng hệ. Cụ thể như ở:

1. Quai đm chủ, đm chủ bụng, ngã ba đm chủ-chậu

2. Đm vành lớn (bề mặt)

3. Đm não: đm Sylvius, đm thân nền, chủ yếu các khúc khởi đầu từ các đm lớn như đm cảnh trong, đm cột sống.

4. Đm thận: chủ yếu ở lỗ khởi đầu từ đm chủ

5. Đm chi dưới.

III - SINH LÝ BỆNH

A - ĐẶC ĐIỂM QUÁ TRÌNH PHÁT TRIỂN XVDM

XVDM là một bệnh lý trường diễn, diễn tiến hầu như cả đời người, phát triển tiệm tiến với nhiều đợt sóng vượng bệnh, cứ tuần tiến tăng thêm mãi, khởi đầu từ rất sớm với những vệt mỡ (fatty streak) đã có thể có từ tuổi nhỏ (8-18 tuổi), hoặc những mảng sợi (fibrous plaque) có thể xuất hiện từ tuổi trẻ (20-25 tuổi). Ban đầu đó là quá trình thuận nghịch cứ chớm lắng đọng lipid, rồi lại tan biến đi, cứ tăng triển khi nhanh khi chậm và cũng có thể thoái triển mức độ. Nếu quá trình hình thành lớn hơn quá trình thoái lui thì mảng XV ngày càng lớn lên. Bệnh cứ tiềm ẩn nhiều năm, dấu hiệu lâm sàng chỉ xuất hiện nếu mảng XV làm hẹp nhiều (> 70-75%) lòng đm, hoặc nhằm đúng những vị trí xung yếu của đm.

B - KIẾN THỨC MỚI VỀ CHỨC NĂNG NỘI MẠC ĐỘNG MẠCH

1. Là cả một cơ quan rất lớn, nếu dàn ra lớn bằng diện tích 7 sân quần vợt, mà chức năng rất rộng về điều chỉnh hoạt động động mạch, về bảo vệ động mạch chống XVĐM, chống

đông máu v.v... :

2. Chức năng thẩm thấu chọn lọc, chức năng chuyển tải chọn lọc đối với các chất lưu thông.

3. Vai trò tiết có tính chất nội tiết, tự tiết và cận tiết (endo-, auto-, para-crine):

a. Tự tổng hợp ra những chất cấu thành nội mạc.

b. Tạo ra prostacyclin (PGI_2) là chất ức chế quan trọng nhất sự kết vón tiểu cầu.

c. Sinh ra chất giãn mạch EDRF ('yếu tố thư giãn từ nội mạc', nay rõ là NO-oxyl nitric, tạm gọi NO nội sinh, còn các thuốc Nitrát giãn được mạch máu chính là vì dạng chuyển hoá cuối là NO, tạm gọi là NO ngoại sinh).

d. Tạo thành những chất tiêu sợi huyết.

e. Tổng hợp những chất chuyển hóa từ hệ renin-angiotensin mô.

g. Sinh những chất co mạch : endothelin, prostaglandin $\text{PGF}\alpha_2$.

C - BỆNH SINH MẢNG XV

1. Các giả thuyết về sự tạo lập mảng XV.

- 'giả thuyết đáp ứng đối với tổn thương' ('response to injury hypothesis').
- Ngoài ra còn giả thuyết 'đơn dòng' ('monoclonal'),
- và giả thuyết 'do lipid' ('lipogenic').

2. Sơ lược quá trình hình thành mảng XV

(theo giả thuyết 'đáp ứng đối với tổn thương')

a. Những chấn thương tấn công nội mạc tái diễn nhiều lần:

+ yếu tố *cơ học* của những cơn THA với biến đổi cấp tính, giao động đột ngột về lực xé, về trương lực và áp lực mạch máu; của những xoắn gập mạch máu (riêng MV);

+ yếu tố *hóa học* của nicotin, cồn ethylic, độc chất;

+ yếu tố *hormon* và adrenalin của stress;

+ yếu tố vi sinh của virus;

+ yếu tố nồng độ cao của 'LDL nhỏ và đậm';

+ yếu tố tấn công miễn dịch và cả sự lão hóa nội mạc.

Tất cả đều làm tổn thương nội mạc, không chỉ là sự mất toàn vẹn, có thể chỉ là loạn chức năng – thay đổi tính chất (tính thấm; tính chống đông máu thông qua các chất prostacyclin và tiêu sợi huyết của nội mạc; tính co mạch hay giãn mạch thông qua các chất endothelin hay oxid nitric từ nội mạc; v.v...).

b. Khi nội mạc bị những tổn thương ấy, tiểu cầu tiếp xúc dễ dàng với tầng sâu của thành đm. Điều này làm hoạt hóa các tiểu cầu dẫn tới tổng hợp nhiều chất trung gian (như các yếu tố gây gián phân tế bào, yếu tố tăng trưởng từ tiểu cầu-PDGF, v.v...), chúng xúc tiến việc tăng trưởng và di cư các tế bào cơ trơn từ trung mạc đi tới nội mạc.

Các tế bào cơ trơn vốn từ trung mạc, nay tới nội mạc, mất chức năng co bóp để trở nên thuần túy tiết dịch trong khoảng ngoại bào một cách hỗn loạn và quá mức.

c. Tổn thương nội mạc nêu trên còn là dịp cho các LDLc dư thừa trong máu thâm nhập vào vùng này, tích tụ trong khoảng ngoại bào và trong các tế bào cơ trơn đã di cư tới, xảy ra hiện tượng oxyd hóa LDLc. Đó là chưa kể bản thân các LDL nhỏ và đậm có thể gây tổn thương nội mạc, làm nội mạc tiết ra cytokine gây viêm tại chỗ.

d. Tổn thương nội mạc cũng là dịp cho các huyết cầu đơn nhân (monocyte) xuyên vào nội mạc, chuyển thành đại thực bào, sẽ ‘nuốt’ các ‘LDLc đã ôxyd hoá’ và trở thành các tế bào bọt chứa đầy lipid. Các đại thực bào còn tiết hơn 4 loại yếu tố tăng trưởng (growth factor) làm tăng sinh tế bào cơ trơn và tăng di cư chúng sang nội mạc, tăng sinh tế bào sợi và mô liên kết → đều giúp tạo vỏ cho mảng XV.

e. Vùng trung tâm của tổn thương không có oxy đã làm chết các tế bào và tạo ra ở đây một bùn nhúi lipid và mảnh vụn tế bào lan dần ra ngoại vi.

3. Phân độ tổn thương

Theo quy trình bệnh sinh như nêu trên, năm 1990 người ta tạm phân chia 3 thời kỳ tổn thương thành động mạch do XVĐM:

	<u>Gắn đơn bào</u>	<u>Kết vón tiểu cầu;huyết khối!</u>	<u>Tăng tế bào cơ trơn</u>
Thời kỳ I :	++	0	++
Thời kỳ II :	0	+	++
Thời kỳ III :	0	+	+++

Năm 1992 Stary H.C. lập “Phân độ tổn thương XVĐM ở người” nêu chi tiết về giải phẫu bệnh, nhấn mạnh được sự tiến triển chậm của bệnh, với 8 độ:

- từ độ ‘**Stary I**’, đại thực bào “ăn” lipid;
- đến **Stary II** , “ăn” nhiều hơn: ‘vết mỡ’;
- rồi **Stary III** , tại nội mạc có lipid ngoài tế bào, và càng nhiều ở **Stary IV**;

- qua **Stary V** , tăng sinh tế bào cơ trơn, tế bào sợi và mô tạo keo → làm ra **vỏ sợi** xung quanh lõi lipid → hoàn thành mảng XV (atheroma).

- **Stary VI** , mảng XV bị biến chứng huyết khối hay xuất huyết: vỏ sợi bị vỡ^(*) → huyết khối - có thể không biểu hiện lâm sàng, có thể thuyên tắc gây bít hoàn toàn tạo nhồi máu, hội chứng vành cấp, v.v... Vậy đây có thể là biến chứng bước ngoặt sang đợt sóng tiến triển nhanh của XVĐM;

- **Stary VII** , vôi hoá: lắng đọng calci thay thế ‘bùn nhũ lipid’ (gồm lipid và mảnh vụn tế bào);

- **Stary VIII** , ở một số vùng đm, ví dụ chi dưới: mảng XV sợi hoá (lõi lipid thay bằng chất tạo keo [collagen])

D- YẾU TỐ NGUY CƠ

1. Định nghĩa -

Vì chưa giải thích được cặn kẽ nguyên nhân của XVĐM nên người ta đã dựa vào ‘dịch tễ học so sánh’, đưa ra khái niệm “yếu tố nguy cơ” (YTNC): sự gia tăng phát sinh và phát triển XVĐM, sự gia tăng bệnh suất và tử suất do bệnh này đã được chứng minh có liên quan một cách độc lập và rõ rệt với sự có mặt và mức độ của những yếu tố mà từ đó gọi là YTNC.

2. Xếp loại các YTNC-

Người ta phân biệt (1) **YTNC có thể điều chỉnh**,

(2) **YTNC chỉ điều chỉnh được một phần**,

(3) **YTNC không thể thay đổi**.

Ba YTNC chính và độc lập nổi bật vai trò trong bệnh sinh XVĐM là:

a. *Rối loạn lipid máu* (RLLM): theo thứ tự tăng LDLc, giảm HDLc, tăng triglycerid

b. *THA* động mạch

c. *Hút thuốc lá*

Ba yếu tố nguy cơ nữa:

+ Mập phì;

+ thiếu động;

+ tập quán ăn nhiều cholesterol và mỡ.

Ba YTNC này cùng ba YTNC chính nêu trên kia là **những YTNC có thể điều chỉnh**.

Những YTNC chỉ điều chỉnh được một phần:

+ *Tiểu đường.*

+ tăng uric máu;

+ tăng homocystein máu;

+ tăng C reactive protein;

+ tít A của hoạt động thần kinh cao cấp và dễ bị stress, v.v...

Những YTNC không thể thay đổi:

tuổi cao; nam giới; tiền căn gia đình bị XVĐM sớm

▪ Bàn thêm về 2 YTNC quan trọng:

+ Hút thuốc lá. Cơ chế tác hại:

- kích thích hệ thần kinh giao cảm

- tăng tỷ lệ oxyd carbon

- gây độc nội mạc

- kích thích tăng sinh tế bào cơ trơn thông qua sự thiếu oxy mô

+ Tăng đường máu

- Ở bệnh nhân tiểu đường, so với người không tiểu đường, bệnh suất XVĐM cao hơn, xảy ra XVĐM ở tuổi sớm hơn và cũng nặng hơn.

- Sự có mặt của tiểu đường đã tăng nguy cơ bị XVĐM chi dưới lên gấp 40 lần, XVĐM vành tim cụ thể tai biến NMCT lên gấp 2-3 lần, XVĐM não với tai biến mạch não (TBMN) lên gấp 1-2 lần.

- XVĐM ở người tiểu đường có đặc điểm lan tỏa hơn, gây biến động cả vi tuần hoàn và mạng XV có mặt cả ở những tiểu đm xa.

TRIỂN VỌNG CAN THIỆP MẢNG XV

1. Có làm thoái biến các tổn thương XVĐM được không?

Nhiều nghiên cứu cho thấy có thể được, ví dụ bằng cách điều trị RLLM (bằng thuốc và chế độ ăn kiêng, vận động, giảm thừa cân, v.v...):

+ Giảm tổng cholesterol (TC) xuống được 1mg%, thì sẽ giảm được 2% bệnh tim mạch.

+ Cần nhất hạ về mức đích LDL_C (nhất là LDL_{nhỏ} và đậm, IDL, beta và tiền-beta-lipoprotein, Lp(a)).

+ Rất quý nếu nâng được các lipoprotein bảo vệ đm chống XVĐM: HDL (nhất là HDL₂), alpha lipoprotein. Việc nâng một HDL_C thấp lên mức đích (bình thường) giảm được rõ rệt tỷ lệ bệnh tim mạch. Người có HDL_C cao tới mức >60mg% thì có khả năng bảo vệ tốt hệ đm

+ Việc giảm triglycerid (TG) cũng giảm bệnh tim mạch, nhưng với mức độ ít hơn.

Bị chú: Lại còn vấn đề các Apolipoprotein (gọi gọn là **Apo**) rất nhỏ nằm trong cấu trúc của các hạt lipoprotein, ví dụ: Apo A₁, Apo B, và mười loại Apo khác.

+ tăng Apo B > 1,3g/lit là tăng nguy cơ bị XVĐM kể cả khi lipid máu bình thường

+ hạ Apo A₁ (bình thường là 1,1-1,6g/lit) cũng tăng nguy cơ XVĐM.

2. Điều quan trọng hơn lại ở vấn đề làm ổn định, bền vững được vỏ mảng XV

Người ta nhận thấy với điều trị như nêu trên tuy có làm nhỏ đi thực thể mảng XV, nhưng thật ra nhỏ đi rất ít. Song về lâm sàng cái lợi ích lại lớn và rất rõ ràng:

+ giảm được đáng kể số lần biến cố tim mạch.

+ Nghiên cứu cho thấy đó là do giảm được các biến chứng của bản thân các mảng XV. Vậy điều quan trọng và thiết thực của y học là củng cố sự bền vững của mảng XV, của cái vỏ sợi của nó.

+ Bằng cách nào? Chống ‘viêm tại chỗ’. Chống sự rạn, nứt, vỡ, gãy rồi đứt rời mảnh vỏ sợi của mảng XV. Ngăn mảnh đó không bị tiểu cầu kết vón kín xung quanh thành thuyên tắc, chống tiểu cầu, chống huyết khối. Khi đã thành cục máu đông rồi, thì dùng tiêu sợi huyết...

+ Vài ví dụ dùng thuốc: UCMC cải thiện chức năng nội mạc, dùng statin và aspirin chống viêm tại chỗ, điều chỉnh RLLM nếu có (đều để tạo ổn định cho vỏ mảng XV).

IV - PHÒNG NGỪA TIỀN PHÁT VÀ THỨ PHÁT XVĐM

A. CÁCH TIẾN HÀNH

- Bền bỉ giải quyết mọi YTNC mà bệnh nhân có, nhưng chú ý rằng tiến hành kế hoạch chống đồng thời toàn bộ phức hệ YTNC song hành cụ thể (riêng của mỗi bệnh nhân) sẽ đạt hiệu quả không chỉ theo cấp số cộng, mà cấp số nhân.

- Trong phức hệ ấy, tập trung kiểm soát “bộ tứ” :

1. Kiểm soát RLLM

2. Kiểm soát bệnh THA, nếu có
3. Kiểm soát hút thuốc lá
4. Kiểm soát bệnh tiểu đường, nếu có

- Tất cả bệnh lý (mục 1,2,4) đều kiểm soát cả bằng thuốc và bằng chế độ ăn uống-vận động - giáo dục sức khỏe.

B. ĐÁNH GIÁ YẾU TỐ NGUY CƠ CHÍNH PHỤ KHI BỊ XVĐM NHỮNG VÙNG MẠCH MÁU KHÁC NHAU

- Qua nhiều thập kỷ thực hiện, y học nhận ra rằng kiểm soát tốt HA cho bệnh nhân THA có kèm XVĐM não chỉ làm giảm rõ bệnh suất TBMN và tử suất do TBMN (và cả do suy tim và bệnh thận), nhưng dường như không giảm bệnh suất và tử suất do Tai biến MV (tức là NMCT và ĐTNKOĐ) trong nhóm bệnh nhân đó. Tại sao?

- Có thể vì đa số thuốc kiểm soát THA (như số lớn lợi tiểu, chẹn beta) luôn phải dùng dài ngày đã phần nào duy trì tình trạng RLLM, một yếu tố quan trọng xúc tiến bệnh tim do XVĐM (BT.TMCB).

- Cũng có nghĩa rằng THA rõ ràng là YTNC nổi bật trong bệnh sinh TBMN của XVĐM khu vực não, nhưng còn trong bệnh sinh NMCT và các tai biến MV khác của XVĐM khu vực MV tim lại nổi bật YTNC hoàn toàn khác?

- Chính sự kết hợp 2 YTNC RLLM và hút thuốc lá mới là nổi bật trong bệnh sinh của XVĐMV và tai biến của nó.

- Lại nhận thấy trong sự phát triển XVĐM và hoại thư chi dưới, nổi bật nguy cơ cao của sự kết hợp hút thuốc lá và tiểu đường.

→ Vậy rút ra được điều gì hữu ích cho thực hành? Đó là phòng bệnh thứ phát đối với XVĐM nên chú ý 3 đặc điểm:

1. Phòng thứ phát NMCT (ở bn XVĐM vành): đặc biệt cần giải quyết RLLM và hút thuốc lá
2. Phòng thứ phát hoại thư (ở bn XVĐM chi dưới): đặc biệt cần giải quyết 2 YTNC - hút thuốc lá, tiểu đường.
3. Phòng thứ phát TBMN ở bn XVĐM não: đặc biệt cần giải quyết YTNC THA

C. DÙNG THUỐC GÌ NỮA?

- Vai trò các thuốc UCMC, chẹn beta trong giảm biến cố tim mạch (nhất là bn sau NMCT):

- . giảm 14-28% đối với UCMC;

. giảm đột tử 30% và giảm tái NMCT 25% - đối với chẹn beta.

- Vai trò rất lớn thuộc về vấn đề chống huyết khối, trong đó giản đơn mà thật hữu hiệu là hệ thống các thuốc chống kết vón tiểu cầu: **aspirin** (Aspegic-100mg), triflusal (Disgren-300mg)... có thể phối hợp với thuốc chống tiểu cầu theo cơ chế khác như clopidogrel hoặc phối hợp với heparin.

Aspirin nêu trên có thể còn có vai trò chống viêm ở mảng XV.

- Đang nghiên cứu vai trò chống viêm tại chỗ như thế ở các thuốc statin.
- Thuốc trị RLLM (nếu bị) cũng giúp ổn định các mảng XV./.

VÀNG DA

ĐỊNH NGHĨA

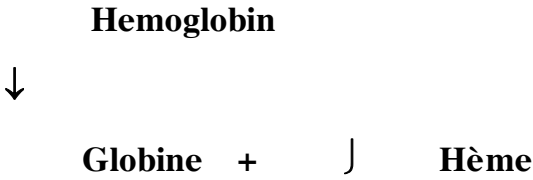
Vàng da là biểu hiện lâm sàng của tình trạng tăng bilirubin (sắc tố mật) trong máu và trong mô (= hoàng đản), và là dấu hiệu chỉ điểm cho một số bệnh gan, mật và bệnh máu, trong đó có bất thường trong chuyển hóa và vận chuyển của bilirubin .

SINH LÝ BỆNH

Nhắc lại sản xuất và chuyển hóa của bilirubin từ huyết sắc tố máu hemoglobine Hb. Hb có trong hồng cầu là sắc tố vận chuyển Oxygen đến các mô. 80% Bilirubin có nguồn gốc từ sự phân hủy hồng cầu già ở mô lưới, 20 % từ các men có chứa hème như cytochrome và myoglobine. Hemoglobin phân hủy thành globine và hème rồi thành biliverdine dưới tác dụng của biliverdine reductase thành bilirubine tự do, chưa kết hợp hay gián tiếp với phản ứng van den Bergh; trong gan bilirubin kết hợp với acide glucuronic dưới tác dụng của glucuronidase để cho bilirubine trực tiếp hay kết hợp, tan trong nước, thải ra theo đường mật. Trong ruột dưới tác dụng của vi khuẩn bilirubine này biến thành urobilinogen rồi stercobilinogen và stercobiline thải ra trong phân làm cho màu vàng của phân bình thường. Khi bị nghẽn mật, phân trắng như phân cò vì không có stercobiline. Một phần urobilirubin được tái hấp thu, vào máu và thải qua đường tiểu nhuộm màu nước tiểu dưới dạng urobilinogen và urobiline. Phần lớn urobilinogen tái hấp thu trở lại gan làm thành chu trình gan - ruột của urobilinogen.

Nồng độ bilirubin bình thường trong máu từ 5-17 micromol /L (0,3 đến 1,2 mg/dL]trong đó hơn 90% dưới dạng tự do, chưa kết hợp hay gián tiếp, không tan trong nước

HÔNG CẦU (Đời sống 120 ngày)	TỦY XƯƠNG	Men gan
Cytochrom		
Hệ lưới	Sinh Hồng cầu	Men có
hème	không	hiệu quả
Myoglobin		
_____		_____



Urobilinogen



Urobiline nước tiểu

Stercobiligen



Stercobilin



2

So sánh tính chất của Bilirubin trực tiếp và gián tiếp

Tính chất và phản ứng	Bilirubin gián tiếp (Bilirubin tự do)	Bilirubin trực tiếp Bilirubin kết hợp
Tan trong nước	0	+
Ái tính với lipid	++	+/-
Thải qua thận	-	+
Phản ứng Van den Bergh	Gián tiếp (Toàn phần-Trực tiếp)	Trực tiếp
Kết hợp với Albumin (thuận nghịch	+++	+
Thành lập phức hợp bilirubin không thuận nghịch Delta bilirubin	0	+

III. CHẨN ĐOÁN VÀNG DA

1. Chẩn đoán xác định:

Màu da vàng, có khi da xám phối hợp.

Niêm mạc mắt và dưới lưỡi vàng

Nước tiểu sẫm màu

Nên khám ở nơi sáng sủa, ánh sáng trực tiếp đối với các trường hợp da vàng nhẹ.

Chẩn đoán này được bổ túc bằng định lượng bilirubin trong máu (bình thường 0,3 - 1,2 mg/l) và bilirubin trong nước tiểu. Vàng da rõ khi bilirubin trên 20mg/l. Từ 12 đến 20 mg/l ta khó nhận biết, đôi khi chỉ có cảm giác thấy ánh vàng (nhưng vẫn là tình trạng bệnh lý =vàng da tiềm ẩn)

2. Chẩn đoán phân biệt:

- Uống nhiều quinacrine vàng nhiều ở gan bàn chân, niêm mạc không vàng, nước tiểu vàng.
- Nhiễm sắc tố Carotène: chủ yếu ở tay ở chân, màu sắc nước tiểu không vàng, bilirubin trong máu bình thường.
- Bệnh nhân thiếu máu, màu hồng của da mất đi để lộ ra màu vàng của chủng da vàng.

3. Cận lâm sàng

- a. Bilirubin máu
- b. Bilirubin nước tiểu
- c. Urobilinogen nước tiểu
- d. Muối mật trong nước tiểu
- e. Stercobilinogene trong phân
- f. Các men chỉ điểm tình trạng nghẽn mật
 - Phosphatase kiềm
 - 5' Nucleotidase
 - Leucine Amino-Peptidase
 - Gamma glutamyl Transpeptidase

IV. CHẨN ĐOÁN NGUYÊN NHÂN VÀNG DA

PHÂN LOẠI VÀNG DA

1. Phân loại theo nơi xảy ra bất thường

Trước gan

Trong gan

Sau gan

2. Phân loại theo thành phần Bilirubin

2.1- Vàng da chủ yếu do bilirubin gián tiếp

I Tăng sản xuất bilirubin

A. Huyết tán

Trong mạch

Ngoài mạch

B. Sinh máu không hiệu quả Thiếu Fe, B12, Thalassemia, Ngộ độc chì, Porphyrria

II. Giảm hấp thu ở gan

A- Nhịn lâu

B- nhiễm trùng huyết

III. Giảm kết hợp ở gan do thiếu glucuronyl transferase

A-Thiếu men transferase bẩm sinh

Hội chứng Gilbert

Hội chứng Crigler Najjar typ II

Hội chứng Crigler Najjar typ I

B- Vàng da ở trẻ sơ sinh

C- Thiếu men Glucuronyl transferase mắc phải: ức chế do thuốc (Ví dụ Chloramphenicol, Pregnanediol

Vàng da do sữa mẹ

(Ức chế transferase do pregnanediol và acide béo trong sữa mẹ cho con bú)

Bệnh gan mật (Viêm gan, xơ gan)

D- Nhiễm trùng huyết

-2.2 Vàng da chủ yếu do bilirubin trực tiếp

I-Tổn thương trong gan

A.Tổn thương di truyền

- 1.Hội chứng Dubin-Johnson
- 2.Hội chứng Rotor
- 3.Nghẽn mật trong gan lành tính tái phát
- 4.Vàng da nghẽn mật do thai nghén.

B.Tổn thương mắc phải

1. Bệnh chủ mô gan (Viêm gan siêu vi , do thuốc , xơ gan....)
- 2 Viêm gan nghẽn mật do thuốc (thuốc ngừa thai, androgen, chlorpromazine
3. Bệnh gan do rượu
4. Nhiễm trùng huyết
5. Hậu phẫu
6. Nuôi dưỡng qua đường tĩnh mạch
7. Xơ gan ứ mật (nguyên phát và thứ phát

IINghẽn mật ngoài gan

A. Tắc mật

1. Sỏi đường mật
2. Dị dạng đường mật (Hẹp, teo,nang ống mật chủ) 3. Nhiễm (Clonorchis, Ascaris..)
- 4.Ung thư (Ung thư đường mật, ung thư bóng Vater ..)
5. Chảy máu đường mật
- 6.Viêm mật quản xơ chai

B. Chèn ép ống mật chủ

1. Do ung thư (U tụy, lymphoma, hạch di cănở cuống gan
2. Viêm (Viêm tụy cấp...)

TIẾP CẬN MỘT BỆNH NHÂN VÀNG DA

Khám lâm sàng một bệnh nhân bị vàng da cũng cần có hệ thống:

- a. Xác định và đánh giá mức độ của vàng da
- b. Diễn biến của vàng da. Đột ngột, tăng từ từ, có giảm hay tái phát nhiều lần.
- c. Các biểu hiện kèm theo:
 - Sốt: viêm gan, nhiễm trùng đường mật, huyết tán.
 - Đau hạ sườn phải: sỏi mật, nhiễm trùng đường mật
 - Ngứa: tắc mật lâu ngày
 - Phân nhạt màu: tắc mật
 - Chảy máu dưới da và niêm mạc: suy gan
 - Thiếu máu cấp: huyết tán
 - Lách lớn: xơ gan hay huyết tán

Để xác định nguyên nhân vàng da, ta cần vận dụng các hiểu biết về chuyển hóa bilirubin cũng như vận dụng các phương tiện thăm sát cận lâm sàng hỗ trợ cho lâm sàng :

	Bilirubin/máu	Bilirubin/nước tiểu	Urobilin/ nước tiểu	STERCOBILIN /phân
Bình thường	3-12mg/l	0	Vết	150-200mg/24giờ
Vàng da do tán huyết	BiGT	0		
Vàng da do thiếu Glucuronyl Transfêrase	BiGT	0	Vết	
Vàng da do Viêm gan	BiTT	+		
Vàng da do nghẽn đường mật chính	BiTT	+	0	0

- Chức năng gan, thời gian Quick
- Các men tiêu tế bào SGOT, SGPT
- Bilirubin máu (trực tiếp, gián tiếp)
- Công thức máu
- Siêu âm
- Chụp túi mật
- Chụp đường ruột
- Sinh thiết gan, siêu âm
- Huyết thanh chẩn đoán Martin Petitt và HbsAg ,Anti HCV...
- Các nguyên nhân thường gặp

Cách tiếp cận thực tế

Phối hợp lâm sàng ,xét nghiệm nhanh nước tiểu và siêu âm

a. Tăng bilirubin trực tiếp, cấp. Không có dẫn đường mật

- Viêm gan A, B cấp
- Nhiễm xoắn trùng
- Viêm gan do rượu, do thuốc, chất độc (nấm)
- Co dẫn đường mật trong gan
- Sỏi đường mật chính
- Viêm đường mật
- Viêm tụy cấp

b. Tăng bilirubin trực tiếp mạn tính

- Không có dẫn đường mật
 - Xơ gan
 - Viêm gan mật
 - Viêm gan do thuốc
- Có dẫn đường mật
 - Sỏi ống mật chính
 - Nghẽn đường mật chính nguyên nhân khác (u đầu tụy)

c. Tăng bilirubin gián tiếp

- Tán huyết do bẩm sinh hay mắc phải, suy gan.

SỐT

I- ĐỊNH NGHĨA :

1- Sốt là hiện tượng thân nhiệt tăng trên mức bình thường do sự thay đổi của trung tâm điều nhiệt nằm ở vùng hạ đồi.

Trung tâm điều nhiệt giữ thăng bằng giữa hai quá trình tạo nhiệt và thải nhiệt, giúp cho thân nhiệt bình thường được duy trì bất chấp sự đổi nhiệt nhiệt độ môi trường. Thăng bằng được dời về phía tăng tạo nhiệt khi sốt.

Thân nhiệt bình thường thay đổi trong ngày, với đỉnh thấp nhất vào lúc 6 giờ sáng và cao nhất vào lúc từ 4 – 6 giờ chiều. Nhiệt độ bình thường đo ở miệng cao nhất lúc 6 giờ sáng là $37^{\circ}2^{\text{C}}$, và cao nhất là $37^{\circ}7^{\text{C}}$. Từ tiêu chuẩn này, sốt được định nghĩa như :

- Thân nhiệt buổi sáng $>37^{\circ}2^{\text{C}}$
- Thân nhiệt buổi chiều $>37^{\circ}7^{\text{C}}$

Thân nhiệt	Centigrade
Bình thường	$36^{\circ}6^{\text{C}} - 37^{\circ}2^{\text{C}}$
Dưới bình thường	$<36^{\circ}6^{\text{C}}$
Sốt	<ul style="list-style-type: none">• Sáng $> 37^{\circ}2^{\text{C}}$• Chiều $> 37^{\circ}7^{\text{C}}$
Tăng thân nhiệt	$>41^{\circ}6^{\text{C}}$
Hạ thân nhiệt	$<35^{\circ}\text{C}$

1- Tăng thân nhiệt là sự tăng nhiệt độ cơ thể do suy giảm quá trình thải nhiệt mà không có sự tăng điểm ngưỡng nhiệt (Set-Point) của vùng dưới đồi (ví dụ như

2- Sốt không rõ nguyên nhân (F.U.O = Fever of unknown origin) : Sốt kéo dài trong hơn 3 tuần với thân nhiệt hàng ngày trên 38°C mà không xác định được nguyên nhân sau một tuần khám nghiệm tích cực tại bệnh viện.

II- SINH LÝ BỆNH :

Những chất gây sốt ngoại sinh (vi sinh vật, sản phẩm của chúng hoặc độc tố) kích thích những tế bào của vật chủ (đặc biệt là Monocytes và Macrophages) phóng thích ra những chất gây sốt nội sinh như Interleukin-1, Tumor necrosis factor, ... Chất gây sốt nội sinh gây sốt bởi sự khởi đầu những thay đổi chuyển hóa của trung tâm điều nhiệt nằm ở vùng hạ đồi. Sự tổng hợp Prostaglandine – E2 có vai trò quan trọng trong sự nâng lên của điểm ngưỡng nhiệt .

Khi điểm ngưỡng nhiệt của vùng hạ đồi được nâng lên, sẽ hoạt hoá bộ phận tác động điều hoà thân nhiệt (Thermo – regulatory effector) : Quá trình tạo nhiệt (tăng trương lực cơ , ớn lạnh) và bảo tồn nhiệt (co mạch) sẽ chiếm ưu thế hơn quá trình thải nhiệt (giãn mạch , đổ mồ hôi) cho đến khi nhiệt độ của máu tưới vùng hạ đồi đạt tới điểm ngưỡng nhiệt mới.

III. BỆNH NGUYÊN :

Nhiễm trùng là nguyên nhân phổ biến nhất của sốt .Tuy nhiên sốt cũng thường xảy ra trong những bệnh không do nhiễm trùng :

1. Bệnh Collagenose. (lupus ban đỏ, viêm khớp dạng thấp, hội chứng Reiter)
2. Phản ứng tăng mẫn cảm (đối với thuốc, sản phẩm của máu)
3. Bệnh ung thư (đặc biệt lymphoma ,ung thư gan nguyên phát và thứ phát ,...)
4. Xuất huyết (đặc biệt sau phúc mạc, dưới màng nhện, trong khớp)
5. Viêm khớp do tinh thể (Gout, pseudo gout)
6. Bệnh thuyên tắc huyết khối (viêm tĩnh mạch huyết khối , thuyên tắc phổi)

IV . TIẾP CẬN BỆNH NHÂN SỐT :

A. KIỂU SỐT :

- Việc sử dụng rộng rãi thuốc hạ sốt, glucorticoids và kháng sinh làm biến đổi diễn tiến của sốt vì vậy ít thấy được các đường biểu diễn sốt cổ điển :

1. Sốt liên tục (Continuous) : nhiệt độ giữ ở mức cao, thay đổi không quá 1°C trong ngày, thường gặp trong viêm phổi, sốt thương hàn.
2. Sốt dao động (Remittent) : nhiệt độ trong ngày thay đổi quá 1°C gặp trong

3. Sốt ngắt quãng (Intermittent) : có sự luân phiên giữa cơn sốt và thời kỳ không sốt, gặp trong sốt rét.

- Phân ly mạch – nhiệt : Gặp trong sốt thương hàn cũng như trong bệnh Brucellose, Leptospirose, sốt do thuốc, sốt giả tạo.

- Nhịp tim chậm : Gợi ý bất thường dẫn truyền tim như thấp tim , viêm cơ tim, Áp-xe vòng van (biến chứng của viêm nội tâm mạc nhiễm trùng).

- Cần chú ý trẻ sơ sinh, người già, bệnh nhân suy thận hoặc suy gan mãn tính, bệnh nhân sử dụng Glucocorticoids, bệnh nhân bị sốc nhiễm trùng có thể không có sốt, ở những bệnh nhân này hạ thân nhiệt có thể là dấu hiệu của nhiễm trùng nặng.

A- BỆNH SỬ : Hỏi bệnh cần thận rất quan trọng.

1- Dịch tễ học :

- (1) Sử dụng thuốc hoặc điều trị phẫu thuật, thủ thuật răng.
- (2) Nghề nghiệp : tiếp xúc với súc vật, khói độc, tác nhân nhiễm trùng ; tiếp xúc với bệnh nhân bị nhiễm trùng hoặc sốt trong gia đình, công sở hoặc trường học.
- (3) Vùng địa lý mà bệnh sống hoặc du lịch
- (4) Thói quen ăn uống bất thường (thịt tái, cá sống, sữa bơ không tiệt trùng).
- (5) Chú ý đến việc sử dụng thuốc lá, chất gây nghiện, thuốc đường tĩnh mạch, chấn thương, súc vật cắn, côn trùng cắn, truyền máu, tiêm chủng.

2- Triệu chứng định khu :

Triệu chứng	Bệnh có thể
- Nhức đầu, cứng gáy	- Viêm màng não, Áp-xe não, viêm não, viêm xoang.
- Đau họng	- Áp-xe sau họng, quanh họng. - Viêm họng - Viêm nắp thanh môn

- Ho, thở nhanh, đau ngực	- Viêm phổi, thuyên tắc phổi, lao phổi, áp-xe phổi, vỡ thực quản.
- Đau ¼ trên phải	- Viêm gan, viêm túi mật, áp-xe gan, áp xe dưới hoành, viêm đáy phổi (P)
- Đau bụng dưới	- Viêm túi thừa, viêm ruột thừa, bệnh lý viêm vùng chậu.
- Đau lưng	- Viêm cột sống mủ, lao cột sống, áp-xe ngoài màng cứng, viêm đài bể thận, áp-xe sau phúc mạc.
- Tiểu khó , tiểu buốt, tiểu lắt nhắt.	- Viêm bàng quang, viêm đài bể thận, viêm niệu đạo, viêm tiền liệt tuyến.
- Tiêu chảy	- Ly trực trùng, ly Amibe, áp-xe quanh đại tràng, thiếu máu mạc treo, viêm đại tràng giả mạc, bệnh ruột viêm, viêm trực tràng do lậu.
- Đau xương hoặc khớp khu trú, sưng khớp, bất động	- Viêm xương tủy - Viêm khớp mủ - Hội chứng Reiter.

B- KHÁM THỰC THỂ :

- Khám thực thể toàn diện, cận thận nên được lặp đi lặp lại đều đặn.
- Khám màng nhĩ, răng, họng, bộ phận sinh dục, thăm trực tràng và âm đạo, không nên bỏ sót vì chúng giúp chúng ta tìm nguyên nhân không ngờ tới của sốt như áp-xe răng, viêm xoang, viêm tai giữa, viêm mào tinh, áp-xe tiền liệt tuyến hoặc bệnh lý viêm vùng chậu.

C- CẬN LÂM SÀNG :

Những xét nghiệm cận lâm sàng sẽ tập trung hơn nếu bệnh có triệu chứng khu trú hoặc bệnh sử, dịch tễ học, khám thực thể gợi ý về một bệnh nào đó. Nếu sốt không thể chuẩn đoán được thì mạng lưới cận lâm sàng phải mở rộng ra :

- Công thức máu, tốc độ lắng máu,

- Tổng phân tích nước tiểu
- Điện giải đồ, đường huyết, BUN, Creatinine, chức năng gan.
- Soi phân tìm máu ẩn, hồng cầu, bạch cầu, trứng ký sinh trùng, đơn bào Amibe.
- Dịch màng phổi, dịch báng, dịch khớp nên được xét nghiệm sinh hóa, tế bào. Dịch khớp nên tìm tinh thể.
- Sinh thiết tủy xương được chỉ định khi nghi ngờ sự thâm nhiễm của tác nhân gây bệnh hoặc tế bào bướu.
- Phết và cấy những mẫu từ họng, niệu đạo, hậu môn, cổ tử cung, âm đạo.
- Xét nghiệm đàm (Nhuộm Gram, nhuộm tìm trực khuẩn kháng cồn-kháng Acid, cấy) được chỉ định ở bệnh nhân sốt và ho.
- Cấy máu, dịch và nước tiểu : khi sốt không phải do siêu vi
- Dịch não tủy được xét nghiệm và cấy nếu có dấu màng não, nhức đầu nhiều hoặc có thể thay đổi trạng thái tinh thần.
- X quang ngực được làm thường quy ở bất kỳ bệnh có sốt nặng.

V- ĐIỀU TRỊ SỐT : *Phải điều trị trực tiếp căn nguyên*

Điều trị sốt trong bệnh nhiễm trùng là vấn đề còn đang bàn cãi. Bằng chứng thực nghiệm chứng minh rằng sốt làm tăng cơ chế bảo vệ của vật chủ, vì vậy sốt có lợi và không nên bị ức chế thường qui. Tuy nhiên không có nghiên cứu lâm sàng ở người chứng minh lợi ích của sốt trong bệnh nhiễm trùng (ngoại trừ bệnh giang mai), người ta chứng minh rằng dùng thuốc hạ sốt không làm thay đổi tốc độ hồi phục bệnh nhiễm siêu vi ở trẻ em. Vì vậy điều trị sốt nên là riêng biệt đối với từng bệnh nhân, nên điều trị sốt tích cực ở trẻ em có nguy cơ động kinh do sốt, người già, phụ nữ mang thai, bệnh nhân suy tim, suy hô hấp, bệnh não thực thể.

1- Thuốc hạ sốt:

- Acetaminophen, Aspirin và NSAIDs khác ức chế sự tổng hợp Prostaglandin-E2 nên có hiệu quả hạ sốt.

Liều dùng ở người lớn :

* Acetaminophen : 0,5 – 1 gram mỗi 4 – 6 giờ

* Aspirin : 0,5 – 1 gram mỗi 4 – 6 giờ

- Corticosteroids có tác dụng hạ sốt nhưng không được dùng rộng rãi vì hiệu quả ức chế của chúng trên hệ thống miễn dịch.

2- Phương pháp vật lý :

- Lau mát, chườm mát làm tăng sự thải nhiệt cũng được áp dụng.

BỆNH DO MÔI TRƯỜNG

I- BỆNH LÝ DO NÓNG : (HEAT DISORDER)

Là nhóm bệnh do đáp ứng sinh lý nhằm cố gắng duy trì thân nhiệt bình thường trong hoàn cảnh bề mặt phía trong hoặc phía ngoài của cơ thể chịu một nhiệt độ quá cao .

1. Chuột rút do nóng (HEAT CRAMPS)

Là thể nhẹ nhất của bệnh do sức nóng, xảy ra thường nhất ở người mất mồ hôi được bù bằng những dịch nhược trương .Điều trị bao gồm bồi hoàn dịch đẳng trương bằng đường uống và nghỉ ngơi trong môi trường mát .

2. Kiệt sức do nóng (HEAT EXHAUSTION)

Là một hội chứng kéo dài trong nhiều ngày, triệu chứng không đặc hiệu gồm nhức đầu, buồn nôn, nôn , chóng mặt ,yếu, chuột rút ,hạ huyết áp tư thế, nhịp nhanh và ngất có thể xảy ra .

Điều trị gồm nghỉ ngơi trong môi trường mát, bù dịch tích cực bằng đường truyền tĩnh mạch với dung dịch muối đẳng trương, điều chỉnh rối loạn điện giải và tránh tiếp xúc với nguồn nóng trong nhiều ngày .

3. Tai biến do tăng nhiệt (HEAT STROKE)

Biểu hiện bị mất điều chỉnh nhiệt độ cơ thể . Nhiệt độ bị tăng quá mức $>41,6^{\circ}\text{C}$ và gây nên tổn thương trực tiếp mô do nhiệt và tổn thương gián tiếp ở tế bào và các cơ quan (suy thận cấp do ly giải cơ vân) . tỷ lệ tử vong cao trên 80%

Điều trị : Làm mát tức khắc bằng cách phun nước, ngâm vào nước đá

II. TỔN THƯƠNG DO LẠNH : (COLD INJURY)

Do tiếp xúc với nhiệt độ lạnh gây nên . Mức độ tổn thương được xác định tùy theo cường độ và tốc độ mất nhiệt từ da ra môi trường .Tổn thương của mô bị đông lạnh giống như tổn thương do phỏng .

1. Cóng lạnh (FROSTNIP)

Là dạng nhẹ nhất của tổn thương do lạnh, thường xảy ra ở phần chi xa và đặc trưng bởi mất cảm giác tại chỗ và trắng da .Với sự làm ấm trở lại, có dị cảm tại chỗ nhưng không có sự tạo thành bóng nước .

2. Phát cước nông : (SUPERFICIAL FROSTBITE)

Tổn thương ở da và tổ chức dưới da, các tổ chức thoái hoá sập, tưới máu mao mạch kém và vô cảm vùng tổn thương . Khi tan lạnh bị đau và sau đó hình thành

bóng nước phát triển thành sẹo.

3. Phát cước sâu : (DEEP FROSTBITE)

Đặc trưng bởi tổn thương cơ, gân, cấu trúc mạch máu thần kinh và ngay cả xương . Vùng tổn thương bị đông lạnh và cứng như đá . Dù làm ấm lại, vùng tổn thương tiếp tục xanh, bệnh lành chậm và hoại tử mô thường xảy ra .

4. Hạ thân nhiệt : (HYPOTHERMIA)

Được định nghĩa là nhiệt độ trung tâm dưới 35°C .Nguyên nhân phổ biến nhất là tiếp xúc với lạnh khi ngộ độc rượu hoặc ngâm trong nước lạnh .

Điều trị :

+ Làm ấm lại từ trong cơ thể một cách chủ động (tuần hoàn ngoài cơ thể , thẩm phân phúc mạc, rửa dạ dày bằng nước ấm và hít các khí ấm) .

+ Làm ấm từ bên ngoài chủ động : bồn tắm $40 - 45^{\circ}\text{C}$

+ Làm ấm từ bên ngoài thụ động : phụ thuộc vào khả năng run và tạo nhiệt .

BỆNH NHIỄM KÝ SINH TRÙNG ĐƯỜNG RUỘT

ĐẠI CƯƠNG

- * Bệnh nhiễm KSTĐR rất phổ biến .
- * Tần xuất : Trên thế giới . Ở Việt Nam .
- * Các bệnh nhiễm KSTĐR thường gặp và có hậu quả nghiêm trọng là : Nhiễm A-míp , Lãi đũa , Lãi móc , Sán dây .

NHIỄM A - MÍP

I. NGUYÊN NHÂN :

- * A-míp gây bệnh : Entamoeba Histolytica
- * Amíp không gây bệnh : E.Coli, Endolimax Nana , Iodamoeba Bustchii .
- * E.Histolytica có hai thể:
 - 1- Thể tư dưỡng : (Trophozoit)
E.H.Histolytica : (20 - 40mm) và E.H.Minuta : (10 - 20mm) . Di động ; sinh sản bằng cách tự nhân đôi ; cư trú tại ruột già . Sống được 5 giờ ở 37° và 16 giờ ở 25° .
 - 2- Thể kén : 5 - 20μ , vỏ dày 0,5μ , 4 nhân. Sống 2 ngày ở 37° , 9 ngày ở 22° và 5 phút ở 50° .

II. CHU TRÌNH ĐỜI SỐNG VÀ DỊCH TỄ HỌC :

1- Chu trình đời sống : (hình 1)

- Chu trình gây bệnh ở vách ruột già và ở mô (E.H.Histolytica)
- Chu trình không sinh bệnh ở lòng ruột già (E.H.Minuta và kén).

2- Dịch tễ học : Tỷ lệ nhiễm 0,2 - 50% cao ở các nước Á , Phi , Mỹ latin ; thấp ở châu Âu và Bắc Mỹ.

III. TRIỆU CHỨNG :

1- Người mang mầm bệnh :

2- Ly cấp : ủ bệnh 1 - 14 ngày , sốt nhẹ hoặc vừa ; tăng bạch cầu ; Hội chứng ly .

3- Ly mạn : Đợt tái phát cấp . Về lâu sau không còn bệnh cảnh ly điển hình .

4- Biến chứng : Áp xe gan , phổi , não , tràn mủ màng phổi , màng tim .

IV. CHẨN ĐOÁN :

1- Chẩn đoán xác định :

1.1-Lâm sàng : Hội chứng ly .

1.2- Cận lâm sàng :

- * Khảo sát phân :
- * Tìm a-míp ở mô .
- * Huyết thanh chẩn đoán a-míp .
- * Xquang khung đại tràng .
- * Tìm a-míp trong dịch chọc dò .

2- Chẩn đoán phân biệt :

2.1- Ly trực khuẩn :

2.2- Hội chứng giống ly :

V. ĐIỀU TRỊ :

1- Các thuốc diệt a-míp :

1.1- Thuốc diệt a-míp do tiếp xúc :

1.1.1-Quinoleine: Intétrix (H. méthyleés) 4 - 6 viên/ngày X 10ngày ,
Direxiole (H. iodeés)viên 210mg , 3 - 9 viên/ngày X 10 - 20 ngày .

1.1.2- Arsenic : Độc thận , gan , não và gây dị ứng . Liều 0,5gr/ngày trong
5 - 10 ngày .

1.1.3-Diloxanide : 500mg x 3/ngày X 10ngày.

1.1.4- Paranomycine : (Humatin 250mg) 6 - 8 viên/ngày X 4 ngày.

1.2-Thuốc diệt amíp đường toàn thân

1.2.1- Emetine và Dehydroemetine : Emetine 1mg/kg/ngày X 10 ngày
Dehydroemetine 1,2mg/kg/ngày X 10 ng.

1.2.2- Imidazole : Liều trung bình : Metronidazole (Flagyl) 1,5 - 2gr/ngày
X 7 - 10 ngày ; Tinidazole (Fasigyne); Secnidazole (Flagentyl) 2gr/ngày X 3 -
5ngày.

1.2.3- Chloroquine : 1gr/ngày trong 2 ngày đầu và 0,5gr/ngày X 2- 4 tuần .

2- Các phác đồ : (Theo J.J.Plorde)

2.1- Người mang mầm bệnh : dùng Iodoquinoleine hoặc Diloxanide .

2.2- Ly vừa hoặc nhẹ : Imidazole + Iodoquinoleine hoặc Diloxanide
Furoate

2.3- Ly nặng : dùng như trên (2.2) + Emetine hoặc Dehydroemetine .

2.4- Biến chứng ngoài đường ruột : dùng như trên (2.3) ; có thể dùng
Chloroquine thay cho Iodoquinoleine hay Diloxanide Furoate .

VI. TIỀN LƯỢNG VÀ DỰ PHÒNG :

1- Tiên lượng :

1.1- Tiên lượng gần : tốt .

1.2- Tiên lượng xa : có thể tái phát

1.3- Biến chứng : có nguy cơ tử vong.

2- Dự phòng :

Cải thiện vệ sinh môi trường .

Vệ sinh cá nhân .

NHIỄM GIUN MỐC

I. NGUYÊN NHÂN :

-1838 Dubini : Ankylostoma Duodenale giun đực 5 -11mm X 0,3 - 0,45mm ,
giun cái 9 - 13mm x 0,3 - 0,6mm

- 1902 Necator Americanus được phát hiện ở Bắc Mỹ.

-Sau đó : A. Ceylanicum,A. Brasiliense , A. Caninum , A. Malayanum .

-Giun móc sống ở tá tràng hút máu nhờ các móc răng. Giun cái đẻ # 20.000
trứng/ngày. Trứng có d # 40 - 60µm .

II. CHU TRÌNH ĐỜI SỐNG VÀ DỊCH TỄ HỌC :

1- Chu trình đời sống : Trứng => môi trường ở nhiệt độ 23 - 33° hóa phôi ; 1 –
2 ngày sau => rhabditiforme ; vài tuần sau => filariforme sống trong đất ẩm lầy ,
lây nhiễm qua da ; theo máu lên phổi # 1 tuần ; giun đi ngược khí quản để vào thực
quản xuống ruột non chủ yếu ở tá tràng trong # 5 tuần => giun trưởng thành . Giun
sống từ 2 -4 năm (Nec.Americanus) hoặc từ 4 - 6 năm (Ankyl.Duodenale) .

2- Dịch tễ học : Khoảng ¼ dân số toàn cầu . Nec.Americanus gặp ở Á , Phi và
Bắc Mỹ , Ankyl.Duodenale ở Nam Mỹ , Địa trung hải , Á Đông , Trung Đông và
Viễn Đông .

III. TRIỆU CHỨNG :

1- Mẩn ngứa :

2- Triệu chứng ở phổi :

3- Triệu chứng ở ống tiêu hóa :

4- Thiếu máu : Thiếu máu thiếu sắt , suy dinh dưỡng ; có thể suy tim .

IV. CHẨN ĐOÁN :

1- Chẩn đoán xác định : dựa trên vùng dịch tễ, thiếu máu mãn thiếu sắt và các xét nghiệm phân , tình trạng thiếu máu do thiếu sắt , Xquang phổi (hội chứng Loeffler).

2- Chẩn đoán phân biệt : thiếu máu do các nguyên nhân khác và đau bụng do bệnh loét hay do nguyên nhân khác .

V. ĐIỀU TRỊ :

1- Xử giun móc:

1.1- Tetrachlorethylene (TCE) : Công hiệu với Nec.Americanus. Liều duy nhất 5ml (viên 1ml) hoặc 0,12ml/kg.

1.2- Alcopar (Bephemium Palmoate) Công hiệu với Ankyl. Duodenale . Liều 5gr/ngày X 3 ngày .

1.3- Pyrantel Palmoate (Bantel , Combamtrin): 20mg/kg/ng. X 1 - 2ng.

1.4-Levamisole(Vinacort,Solaskine): Liều 6mh/kg/ngày X 1 - 2ngày .

1.5- Imidazole :

Mebendazole (Vermox) : 200mg/ng. X 3ng. hoặc 500mg liều duy nhất .

Flubendazole (Fluvermal) giống như liều Mebendazole .

Albendazole (Zentel) : 400mg liều duy nhất .

Thiabendazole (Mintezole) : 1gr /ngày X 2ngày .

2- Điều trị phối hợp : Sinh tố , sắt , ăn tăng đậm , truyền máu khi cần .

VI. TIỀN LƯỢNG VÀ DỰ PHÒNG :

1- Tiền lượng :

- Gần : tốt

- Xa : thường bị tái nhiễm , thiếu máu mãn , suy dinh dưỡng và suy tim do

thiếu máu .

2- Dự phòng :

- Cải thiện môi trường .
- Xổ giun móc định kỳ mỗi 6 tháng .

NHIỄM GIUN ĐÚA

I. NGUYÊN NHÂN :

- Ascaris Lumbricoide và Asc.Suum . Giun đực 10 -30cm ; giun cái 22 - 35cm , giun đẻ # 200.000 trứng/ngày , trứng 30 - 40μ x 50 - 60μ .

II. CHU TRÌNH ĐỜI SỐNG VÀ DỊCH TỄ HỌC :

1- Chu trình đời sống : Trứng → phân → môi trường ở nhiệt độ 21 - 30° hóa phôi , lây nhiễm qua đường miệng . Phôi xâm nhập n.mạch ruột vào t.mạch cửa lên gan , tim , đến phổi # 7 ngày sau . Phôi phá vỡ các mao mạch vào phế nang , ngược dòng khí quần xuống thực quản đến ruột non sau 2 tháng , thành giun trưởng thành . Giun sống trong ruột từ 12 - 18 tháng .

2- Dịch tễ học : # 25% dân số thế giới bị nhiễm , đa số thuộc các nước đang phát triển . Trứng sống được nhiều tháng trong đất ẩm không được chiếu sáng . Trứng sống được 15giờ dưới ánh nắng mặt trời và rất đề kháng với các loại thuốc sát trùng .

III. TRIỆU CHỨNG :

1- Viêm Phổi : (hội chứng Loeffler)

2- Đau bụng giun :

3- Biến chứng :

- * Suy dinh dưỡng, chậm lớn ở trẻ con
- * Tắc ruột

* Viêm ruột thừa, Nhiễm trùng đường mật , viêm tụy, Áp xe gan .

* Thủng lỗ vá , lỗ nối ruột .

IV. CHẨN ĐOÁN :

1- Chẩn đoán xác định : Lâm sàng không triệu chứng đặc hiệu ; Các biến chứng thường có triệu chứng rõ hơn . Cận lâm sàng : phân , tăng bạch cầu ái toan ; chẩn đoán các biến chứng dựa trên Xquang đường mật , siêu âm gan mật .

2- Chẩn đoán phân biệt : Loét DD-TT , viêm tụy cấp do nguyên nhân khác .

V. ĐIỀU TRỊ :

1- Thuốc tây y :

1.1- Pipérazine (Piperaverm) : Ức chế ac.succinique làm tê liệt giun . Liều 75mg/kg/ngày X 2 - 3ngày .

1.2- Pyrantel Palmoate : Liều duy nhất 10mg/kg .

1.3- Imidazole : Liều như xổ giun móc

1.4- Lévamisole:Liều duy nhất 30mg/kg.

2- Thuốc đông y :

2.1- Hột trâm bầu : Sirô 5 - 10ml x 2lần/ng. X 3 ng .

2.2- Sủ quân tử (Ac. Quisqualic) : 10 – 20gr , sau 3 giờ uống thuốc nh.trường .

2.3- Keo dâu : 20 -50gr hột tươi .

2.4- Soan (Sầu đâu): Margosin 7 - 8gr/ngày X 3 ngày .

VI. TIỀN LƯỢNG VÀ DỰ PHÒNG :

1-Tiên lượng : Nhiễm không biến chứng tiên lượng tốt . Khi có biến chứng như tắc ruột , nhiễm trùng đường mật , áp xe gan , viêm tụy cấp có thể gây tử vong .

2- Dự phòng : Cải thiện môi trường và giữ vệ sinh cá nhân về ăn uống .

NHIỄM SÁN DÂY

I. NGUYÊN NHÂN :

1- Toenia Saginata (Sán bò) : dài 5 - 10m, có từ 1.000 - 2.000 đốt , có thể sống 25 năm .

2- Toenia Solium (Sán heo) : dài 3 - 5m, có từ 800 - 1.000 đốt, sống nhiều chục năm .

Trứng kích thước 30 - 40 μ .

II. DỊCH TỄ HỌC VÀ CHU TRÌNH ĐỜI SỐNG :

1- Chu trình đời sống : Từ vật trung gian (bò , heo) do thịt nấu chưa chín , các ấu trùng của sán nhiễm cho người vào hồng tràng sau 8 - 10 tuần thì trưởng thành . Người bị nhiễm do thói quen ăn thịt chưa được nấu chín .

2- Dịch tễ học : T.Saginata gặp ở Ethiopie , Kenia , Trung đông , Nam Mỹ ; T.Solium gặp ở Mexico , Nam Mỹ , Á , Phi và Tây Âu .

III. TRIỆU CHỨNG :

1- Không triệu chứng

2- Triệu chứng: đau bụng , gầy sút cân , đi cầu ra đốt sán .

3- Nhiễm cysticercus (T.Solium) : ở các mô , viêm não-màng não , u não (rối loạn tâm thần , động kinh) .

IV. CHẨN ĐOÁN :

1- Tìm trứng , đốt sán trong phân .

2- Nhiễm cysticercus có thể được phát hiện qua Xquang , sinh thiết da hoặc phản ứng Elisa .

V. ĐIỀU TRỊ :

1- Thuốc xổ :

1.1- Dương xỉ đực : cao ester 16 viên.

1.2- Pellitierin : (Võ lựu bạch) 0,5gr.

1.3- Quinacrine : (Mepacrin) 2viên mỗi giờ x 4 lần .

2- Thuốc diệt sán :

1.1- Fugitène : (Cao hạt bí rợ) 30gr.

1.2- Dichlorophèn: (Plath-lyse) 2viên mỗi 5 phút x 7 lần .

1.3-Paranomycin: (Humatin) 1gr (4viên) mỗi 15phút x 4 lần .

1.4-Niclosamide:(Yomesane Tredemine) 2viên/giờ x 2 lần .

1.5- Praziquantel : (Cenaride , Biltricide) liều duy nhất 10mg/kg .

VI. DỰ PHÒNG :

1- Khâu thú y : kiểm tra heo , bò .

2- Quan sát thịt khi mua : (heo gạo).

KẾT LUẬN

Bệnh nhiễm KSTĐR :

1- Hậu quả đáng kể : trên sức khỏe cá nhân , cộng đồng ; có thể gây tử vong do biến chứng .

2- Về điều trị : hữu hiệu nhưng không ngăn được tái nhiễm .

3- Về dự phòng : vấn đề CSSKBĐ gồm các biện pháp giáo dục y tế phổ cập , cải thiện môi trường , khâu thú y kiểm dịch và các biện pháp vệ sinh cá nhân .

SO SÁNH TÁC DỤNG CỦA MỘT SỐ THUỐC XỔ GIUN

	G.kim	G.đũa	G.móc A.D	G.móc N.A	G.tóc	G.lươn
Pipérazine 75mg/kgx3ng	3	3 - 4			1	
Alcopar 5gr (Beph.palm.)		2	2 - 3	2	1	
Povanyl(Pyri. Pal.)10mg/kg	3 - 4					
Comb.(Pyran. Pal.)10mg/kg		3 - 4	4	2 - 3	2 - 3	1
Didakin(TCE) 1ml/10kg			2	3		
Decaris(Lev.) 3mg/kg		4	2	2		
Mintez.(Thia. 20mg/kgx2ng	3	2	2	2	1	3 - 4
Vermox(Meb. 200mgx3ng.	4	3	2 - 3	2 - 3	3	
Fluver.(Flub.) 200mgx3ng.	2	3	3	3	2	
Diclorvos			2	2	3	

3 - 4: hiệu quả cao ; 2 : hiệu quả vừa ; 1: hiệu quả kém.

VIÊM PHẾ QUẢN CẤP – VIÊM PHỔI

Đối tượng: Sinh viên Y 3 Trung Tâm Đào Tạo.

Mục tiêu bài giảng:

1. *Nắm được tầm quan trọng của bệnh lý nhiễm trùng hô hấp.*
2. *Thuộc các triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng của bệnh.*
3. *Nhận biết được các dấu hiệu nặng của bệnh.*
4. *Diễn tiến bệnh.*
5. *Biến chứng của bệnh.*

Nội dung bài giảng:

VIÊM PHẾ QUẢN CẤP

VPQ cấp ở người khỏe mạnh trước đó là tình trạng viêm cấp tính niêm mạc phế quản đến tiểu phế quản, thường xảy ra sau hay đồng thời với nhiễm trùng hô hấp trên.

I. NGUYÊN NHÂN:

Do virus chiếm đa số # 66% ca ở người lớn, 75% ca ở trẻ em. Ở người lớn thường gặp nhất: Rhinovirus, Parainfluenzae virus, Influenzae, Adenovirus. Ở trẻ nhỏ thường do Parainfluenzae, Respiratory syncytial virus (RSV).

Do vi trùng: Ở trẻ em lớn và thanh niên và người lớn các tác nhân vi sinh

vật khác là *Mycoplasma pneumonia*, *Chlamydia pneumonia*, đôi khi ở người lớn do *Bordetella pertussis* là nguyên nhân gây ho dai dẳng. Các vi trùng như *Pneumococcus pneumoniae*, *Haemophilus Influenzae*, *Moraxella catarrhalis* đôi khi bội nhiễm sau khi nhiễm siêu vi cúm.

Ở các bệnh nhân có bệnh phổi mãn tính trước: các tác nhân hay gặp là *Pneumococcus pneumoniae*, *Haemophilus Influenzae*, *Moraxella catarrhalis*, một số trường hợp do *Staphylococcus* hay do *Pseudomonas* hay các vi trùng Gram âm.

Do hít phải các chất khí gây kích thích hay viêm đường dẫn khí như Halogen, SO₂, Oxy liều cao kéo dài.

Do hít dịch dạ dày.

Do dị ứng.

II. DỊCH TỄ HỌC:

VPQ cấp có thể xảy ra quanh năm, thường trội vào mùa lạnh.

Xảy ra trên phái nam \approx ở phái nữ.

III. DẤU HIỆU LÂM SÀNG:

3.1 VPQ cấp ở người lớn khỏe mạnh trước đó:

- Ho khan lúc đầu vài ngày sau ho có đàm nhày hay đàm mủ.
- Đau ngực vùng sau xương ức mỗi khi hít vào.
- Sốt không luôn luôn xảy ra.

3.2 VPQ cấp ở người lớn có viêm phế quản mãn tính trước đó:

- Thường là ho trước có khạc đàm nhày mủ.
- Khó thở.
- Sốt không luôn luôn xảy ra.

Khám lâm sàng:

Đôi khi nghe được ran ngáy, ran rít hay ran ẩm.

IV. XÉT NGHIỆM CẬN LÂM SÀNG:

4.1 Xquang tim phổi: ở BN khoẻ mạnh trước đó: thường là bình thường. Đôi khi chỉ ghi nhận được hệ mạch máu phế quản đậm hơn.

V. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT:

5.1 Lao thanh quản.

5.2 K thanh quản, phổi.

5.3 Dẫn phế quản.

5.4 Suy tim trái.

VI. ĐIỀU TRỊ:

Điểm cần lưu ý là VPQ cấp do virus hay vi trùng đều có thể khắc đàm mủ nhày với nhiều bạch cầu.

Dấu hiệu sốt thường gặp ở VPQ cấp do virus nhất là do Influenzae, RSV. Nếu BnN ho > 10 ngày nên có chỉ định cho kháng sinh.

Trường hợp ho không có đàm mủ nhày ở trẻ lớn, ở BN tuổi đôi mươi, hay người lớn: tác nhân thường gặp là M. Pneumoniae.

Ở trẻ em: Thường ho kéo dài do dị ứng, do kích thích khí đạo sau nhiễm trùng, BN thường có thất phế quản có thể có ran rít hay không có. Nhiều ca đáp ứng tốt với thuốc dẫn phế quản.

Ở người lớn: 20% thường bị nhiễm Rhinovirus, sau đó có thể ho dai dẳng hơn nửa tháng.

Ở các BN thanh niên, người lớn < 45 tuổi có triệu chứng ho kéo dài > 10 ngày: nghi ngờ nhiễm M. Pneumoniae: kháng sinh lựa chọn theo kinh nghiệm là Macrolide hay Doxycycline.

Ở trẻ ho > 4 tuần: nên theo dõi các căn nguyên sau dị ứng, lao, ho gà, xơ nang phổi, dị vật đường thở, viêm xoang.

VIÊM PHỔI

I. ĐẠI CƯƠNG:

Viêm phổi là bệnh thường gặp trong bệnh viện, thường là nguyên nhân gây chết cho các BN nằm viện.

Ở Mỹ theo thống kê hằng năm số bn chết do viêm phổi đứng hàng thứ sáu trong các nguyên nhân gây chết.

Hiện nay các phương tiện chẩn đoán và điều trị viêm phổi có tiến bộ hơn so với trước kia, nhưng xuất độ mắc bệnh và chết do viêm phổi vẫn còn cao, mặt khác chi phí điều trị một ca viêm phổi nặng rất tốn kém.

Hiện nay mặc dù căn nguyên của Viêm phổi, yếu tố vật chủ có một số biến đổi nhưng người thầy thuốc vẫn có vai trò quan trọng trong việc chẩn đoán sớm viêm phổi, xác định được tác nhân gây bệnh, điều trị kịp thời, thích đáng để hạn chế các tổn kém cũng như bảo tồn được mạng sống của BN. Ngoài ra điều trị dự phòng viêm phổi trong một số trường hợp rất có ý nghĩa.

II. DỊCH TỄ HỌC:

VP thường xảy ra ở nam nhiều hơn nữ 2 đến 3 lần.

Xuất độ viêm phổi xảy ra ở trẻ em và người già cao hơn ở người trẻ, tăng ở các bệnh nhân giảm miễn dịch, nghiện thuốc lá, ở các môi trường làm việc; nhà cửa chật chội ẩm thấp.

Yếu tố mùa màng:

Ở vùng ôn đới: Viêm phổi thường xảy ra cao gấp > 2 lần vào mùa đông so với các mùa khác trong năm.

Ở vùng nhiệt đới: Viêm phổi tăng vào cuối mùa mưa đầu mùa khô.

III. PHÂN LOẠI VIÊM PHỔI:

Có nhiều cách phân loại viêm phổi:

a) Dựa vào tác nhân gây bệnh:

+ Do nhiễm trùng: vi trùng, siêu vi trùng, ký sinh trùng...

+ Do hoá chất như các gas độc, xăng dầu, dịch dạ dày.

+ Do dị ứng.

+ Do tác nhân vật lý: tia xạ. Dập phổi...

b) Dựa trên tổn thương Xquang tim phổi:

- + Viêm phổi thùy.
- + Viêm phổi đốm.
- + Viêm phổi mô kẽ.

c) Dựa vào yếu tố: trường hợp mắc bệnh, dịch tễ, cơ địa BN, địa lý, môi trường, sự tái phát:

- + Viêm phổi mắc ngoài cộng đồng.
- + Viêm phổi mắc phải trong bệnh viện.
- + Viêm phổi hít.
- + Viêm phổi trên cơ địa suy giảm miễn dịch...
- + Viêm phổi liên quan yếu tố dịch tễ, địa lý ví dụ VP do dịch hạch...
- + Viêm phổi tái phát (xảy ra > 3 lần ở một BN).

IV. CƠ CHẾ BỆNH SINH CỦA VIÊM PHỔI:

1) Đường xâm nhập của vi trùng:

Do hít phải vi trùng trong không khí, vi trùng thường trú ở hầu họng, do vi trùng lan truyền theo đường máu, do vi trùng lan theo đường tiếp cận.

2) Cơ chế bảo vệ phổi:

Cây phế quản có nắp thanh quản xuống phế quản: vô trùng.

Cơ chế cơ học:

- Phản xạ đẩy nắp thanh quản: Ngăn vật lạ xâm nhập vào đường thở.
- Phản xạ ho: đẩy tổng vật lạ xâm nhập vào đường thở hoặc đẩy các dịch tiết ứ đọng trong cây phế quản ra ngoài.
- Tác động rung của lông chuyển các tế bào có lông chuyển từ phế quản trung bình đến tiểu phế quản: bắt giữ và đẩy bụi bặm ra phế quản lớn để khạc ra ngoài.

Cơ chế miễn dịch:

- Đường thở trên có IgA, đường thở dưới có IgG có nhiệm vụ kết dính vi trùng, trung hoà độc tố vi trùng, hoạt hoá bổ thể, hoá ứng động bạch cầu đa nhân trung tính và các macrophage nhằm để tiêu diệt vi trùng.
- Các tế bào bạch cầu, đại thực bào phế nang diệt vi khuẩn...

3) Yếu tố vật chủ:

Một người khoẻ mạnh trước đó có thể bị viêm phổi.

Một số yếu tố sau đây làm tăng nguy cơ viêm phổi:

+ Cơ địa Tiểu đường, nghiện rượu.

+ BN có bệnh phổi sẵn: COPD, thuyên tắc phổi, u phổi, dị vật đường thở, phẫu thuật vùng bụng ngực.

+ Bn có bệnh nội khoa mãn tính K, suy dinh dưỡng, giảm miễn dịch. Hồng cầu hình liềm, cắt lách.

Giảm bảo vệ phổi do:

Giảm phản xạ ho khạc đàm: Hôn mê, uống thuốc ức chế ho.

Đặt nội khí quản, mở khí quản, thở máy, đặt sonde dạ dày.

Giảm tác dụng của tế bào có lông chuyển do khói thuốc lá, sau cảm cúm, do thuốc làm khô đàm nhớt như atropin.

VIÊM PHỔI MẮC PHẢI NGOÀI CỘNG ĐỒNG

Thường khoảng 10 – 25% Bn cần nhập viện điều trị.

Đường lan truyền vi trùng: thường do nhiễm vi trùng thường trú ở hầu họng lan truyền tho những giọt nước bọt của Bn hay súc vật nhiễm bệnh (Q fever, tularemia, Psittacosis. Hoặc do nhiễm những giọt nước vấy bắn như Legionella pneumonia.

Tác nhân gây VPCĐ thường gặp:

Pneumococcus pneumonia 30%.

Haemophilus influenzae 5 – 10%.

Moraxella Catarrhalis.

Staphylococcus aureus.

Các tác nhân trên thường gây viêm phổi có bệnh cảnh lâm sàng điển hình..

Đôi khi do các vi khuẩn không điển hình như: Legionella pneumophila, Chlamidia pneumonia, Mycoplasma pneumonia.

VIÊM PHỔI THUỶ DO PHẾ CẦU TRÙNG

Viêm phổi do phế cầu trùng với bệnh cảnh điển hình thường gặp ở Bn người lớn trẻ tuổi. Đa số ca bệnh nhân vào với bệnh cảnh cấp tính.

Vi trùng học:

Phế cầu trùng là vi trùng gram dương có vỏ bọc, thường đi từng đôi một. Có > 82 type phế cầu trùng nhưng chỉ một vài type sau đây có tiềm năng gây viêm phổi: type I, III, IV, VII, VIII, XII, XIV, XIX. Type III có độc lực mạnh nhất, nên xuất độ chết do VP phế cầu type III lên đến 51% trường hợp mắc bệnh.

I. GIẢI PHẪU BỆNH:

1. Giai đoạn mô phổi sung huyết cấp 1 – 2 ngày:

Lòng phế nang có tiết dịch, dưới kính Hiển vi mạch máu sung huyết, có bạch cầu đa nhân trung tính.

2. Giai đoạn gan hoá đỏ: 2 – 4 ngày.

Lòng PN có chứa nhiều bạch cầu đa nhân, đơn nhân, hồng cầu, fobrine.

3. Giai đoạn gan hoá xám: 4 – 8 ngày.

Mặt ngoài phổi bị ấn dẫu xương sườn do phổi bị sưng phồng lên, mặt cắt ướt mêm có dịch mủ vàng. Niêm mạc PQ sung huyết.

Dưới kính hiển vi lòng PN có chứa nhiều fibrine, BC đa nhân trung tính thoái hoá và giảm số lượng, có chất nhầy đặc.

4. Giai đoạn hồi phục:

Mật độ phổi xốp dần, mặt cắt đỏ xám đến nâu, ướt, PN có các đại thực bào ăn BC và những mảnh mô vụn, vi trùng ít đi. Niêm mạc phế quản còn sung huyết.

II. TRIỆU CHỨNG HỌC:

Lâm sàng:

VP do phế cầu mắc phải ngoài cộng đồng thường gặp ở thanh niên với các triệu

chứng đột ngột, râm rộ.

Sốt cao lạnh run 100% trường hợp. Ở BN già có khi không có sốt cao.

Vẻ mặt nhiễm trùng, môi khô lưỡi dơ, nhớt đầu, tiểu ít.

Đau ngực mỗi khi ho hít thở sâu. Lúc đầu ho khan mấy ngày sau ho có đàm màu rỉ sét, hay vướng máu 75% ca. Khó thở nhẹ đôi khi xanh tím.

Herpes libialis ở môi.

Khám phổi:

Lồng ngực bệnh đau kém di động hơn bên lành.

\$ đông đặc thùy phổi (25% ca), có ran nổ ở quanh vùng đông đặc. Có thể có tiếng cọ màng phổi. Tiếng ngực trầm.

Một số triệu chứng khác: lú lẫn, rối loạn tri giác thường gặp ở BN già.

Đau bụng, giả bụng ngoại khoa.

Vàng da.

Cận lâm sàng:

1. Xquang tim phổi: hội chứng đông đặc nhu mô phổi, khí ảnh nội phế quản.
2. Đàm: nhuộm gram soi: cầu trùng Gr +. Cấy đàm dương tính 50% ca.
3. Máu: cấy máu + 25 – 30% ca.
4. CTM bạch cầu tăng, đa nhân trung tính tăng.
5. Kháng nguyên hoà tan phế cầu trùng trong máu, nước tiểu; điện di miễn dịch ngược dòng dịch màng phổi, nước tiểu, máu.
6. PCR phế cầu trùng: ít làm.

III. DIỄN TIẾN BỆNH:

Diễn tiến tự nhiên không điều trị: tốt bệnh lui sau 8 – 9 ngày, Bn có cơn chuyển biến, các triệu chứng cơ năng tăng lên ở đêm trước đó, vã mồ hôi sốt cao nhớt đầu, sau đó đi tiểu nhiều, nhiệt độ giảm dần.

Khám phổi còn hội chứng đông đặc + ran ẩm 2 thì. Các triệu chứng thăm khám lâm sàng giảm dần trong vòng 1 tuần – 10 ngày, triệu chứng Xquang hết hẳn trong vòng 3 tuần.

IV. BIẾN CHỨNG:

Tràn mủ màng phổi, áp xe phổi. Tràn mủ màng tim, màng bụng, viêm màng não, viêm khớp mủ, nhiễm trùng huyết.

Chết 25 – 33% ca có kèm du khuẩn huyết.

5% ca không có du khuẩn huyết.

V. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT:

Viêm phổi lao, VP do các vi trùng sinh mủ khác, nhồi máu phổi.

VI. TIỀN LƯỢNG:

Xấu khi:

- BN > 65 tuổi.
- Có sốc nhiễm trùng.
- Có bệnh nội khoa, ngoại khoa khác kết hợp.
- Trên phim phổi có tổn thương > 2 thùy phổi.
- CTM: BC > 30.000 con/ μ l.
< 4.000 con/ μ l.

VII. ĐIỀU TRỊ:

PNCG là kháng sinh chọn lựa đầu tiên cho VP do phế cầu chưa kháng thuốc.

Các kháng sinh khác có thể thay thế là: AMP, Chloramphenicol, Cephalosporine thế hệ II, III, Vancomycin, Clindamycin.

VIÊM PHỔI ĐÓM DO STAPHYLOCOCCUS AREUS

I. TÁC NHÂN:

Viêm phổi đốm thường là do vi trùng hơn là do virus, các loại vi trùng thường gặp là *Staphylococcus aureus*, vi trùng đường ruột Gram âm, *Legionella* hiếm gặp hơn. Chọn viêm phổi đốm do *Staph. Aureus* làm trường hợp minh họa.

II. DỊCH TỄ HỌC:

Viêm phổi đốm do *Staphylococcus aureus* thường mắc phải trong bệnh viện > 31%, ngoài cộng đồng < 10%. Thường xảy ra thứ phát sau nhiễm trùng *Staph.* Từ nơi khác như viêm xương; nốt mủ ở da; dinh râu theo đường máu lan đến phổi hay bội nhiễm phổi sau cúm. Thường xảy ra ở cơ địa có bệnh phổi mãn tính hay trên cơ địa bệnh tiểu đường, ung thư, nghiện rượu.

III. GIẢI PHẪU BỆNH:

Đại thể: Có những vùng phổi bị tổn thương đông đặc nhu mô phổi, không thông khí được. Tổn thương viêm có nhiều tuổi khác nhau, có thể san sát nhau hay chồng lên nhau, lan toả cả 2 phế trường.

Bắt đầu tổn thương từ tiểu phế quản lan dần đến các phế nang. Trong các phế nang có dịch xuất tiết, nhiều fibrine. Vách phế nang không bị tổn thương.

IV. TRIỆU CHỨNG HỌC:

LÂM SÀNG:

Viêm phổi do *Staphylococcus* thường tiến triển nặng, diễn tiến nhanh.

Sốt cao, lạnh run, vã mồ hôi. Khó thở, thở nhanh, tím tái.

Ho khạc đàm vàng, đau ngực. Có thể bị truy mạch.

Dấu hiệu thực thể tùy thuộc vào vị trí và diện tích phổi bị tổn thương: nếu tổn thương ở trung tâm và sâu, diện tích tổn thương cạn, các dấu hiệu thăm khám có thể âm tính. Nếu tổn thương lan toả phế trường: sờ rung thanh tăng, gõ đục, nghe có âm thổi ống, tiếng vang phế quản, tiếng ngực thầm.

CẬN LÂM SÀNG:

Xquang tim phổi: giai đoạn sớm : Có tổn thương phổi dạng đám nhiều tuổi khác nhau, kích thước khác nhau, lan toả 2 phế trường (60%) ca. các tổn thương dạng sợi mạng đôi khi san sát và chồng chất nhau tạo thành hình ảnh giả viêm thùy phổi. Giai đoạn trễ tổn thương thâm nhiễm có thêm hình ảnh microabcess, tạo các thương tổn có mực nước hơi, bóng khí, tràn dịch màng phổi, kén khí.

Công thức máu: bạch cầu tăng cao, đa nhân trung tính chiếm đa số.

Đàm: nhuộm gram: cầu trung gram dương. Cấy đàm, cấy máu khi chưa điều trị kháng sinh: tỷ lệ + thấp < 20% trường hợp.

V. DIỄN TIẾN BỆNH:

Diễn tiến bệnh ở từng bệnh nhân không giống nhau.. nếu điều trị đúng kịp thời, sớm: các triệu chứng lâm sàng, Xquang cải thiện trong vòng 3 – 4 tuần.

Diễn tiến xấu thường gặp ở cơ địa tiểu đường, suy giảm miễn dịch, Bn già, viêm phổi lan rộng ra, có kèm tràn dịch màng phổi xảy ra sớm, Bn suy hô hấp.

VI. BIẾN CHỨNG:

Cấp tính: nhiễm trùng huyết, abces phổi viêm não màng não, tràn mủ màng tim, tràn mủ màng phổi, viêm nội tâm mạc.

VII. CHẨN ĐOÁN:

Chẩn đoán dựa vào các triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng, xét nghiệm đàm có cầu trùng gram +, cấy đàm hay cấy máu + có Staphylococcus.

Chẩn đoán phân biệt Viêm phổi do các vi trùng gram -, K di căn phổi, dẫn phế quản, lao phổi, nhồi máu phổi.

VIII. ĐIỀU TRỊ:

Kháng sinh lựa chọn tốt nhất dựa vào kháng sinh đồ.

Nên dùng kháng sinh đường tiêm chích. Nếu nghi ngờ vi trùng kháng β lactam thì nên chọn Methicilline 8 – 12g/ ngày. Nếu vi trùng kháng Methicilline thì chọn Vancomycine.

IX. DỰ HẬU:

Tuỳ thuộc vào cơ địa Bn, đến BV sớm hay trễ, chẩn đoán tác nhân gây bệnh đúng hay không, xử dụng kháng sinh sớm đúng liều lượng, thời gian điều trị.

VIÊM PHỔI DO MYCOPLASMA

Thường có bệnh cảnh lâm sàng không điển hình. Đây là VP do virus gây ra, bệnh cảnh kéo dài dai dẳng, mức độ nhẹ(Walking pneumonia).

I. VI TRÙNG HỌC:

Mycoplasma là virus có kích thước rất nhỏ #100-300 µm. có tính chất vi trùng và virus. Lan truyền bằng những giọt nước bị nhiễm bẩn.

Gây bệnh ở trẻ em lớn tuổi, thanh niên trưởng thành.

Không có peak trong năm.

Hiếm khi bội nhiễm thêm vi trùng.

II. TRIỆU CHỨNG:

a). Lâm sàng:

thời gian ủ bệnh khoảng 1-3 tuần.

Khởi bệnh trong vòng 3-5 ngày. Có biểu hiện viêm PQ cấp, sốt cao lạnh run, nhức đầu, ho khan lúc đầu về sau ho có đàm, suy nhược cơ thể.

Đôi khi bệnh nhân có hồng ban, dát sẩn.

Khám :T/C thực thể nghèo nàn.

Đôi khi có ít ran nổ, ẩm.

b) Cận lâm sàng:

Xquang phổi: thâm nhiễm nhu mô phổi dạng sợi mờ, tập trung gần rốn phổi, phế trường dưới, đôi khi cả hai phổi.

Có thể có dạng bóng mờ san sát nhau, cho hình ảnh như VP thủy, hiếm gặp hơn

có tràn dịch màng phổi.

CTM: bình thường, hoặc BC tăng, hoặc BC thấp.

Cấy đàm: 10-40 ngày mới có kết quả.

Huyết thanh chẩn đoán: + tính khi có chuẩn độ > 1/64.

III. DIỄN TIẾN:

Bệnh kéo dài 2-6 tuần.

Ho khan > 8 tuần.

Sốt cao 4-5 tuần, ớn lạnh(+++), lạnh run hiếm gặp.

Tim nhịp nhanh.

Lách lớn.

Herpes Labialis (+)/(-)

Khó thở tím tái ít gặp.

IV. BIẾN CHỨNG:

Tràn dịch màng phổi, màng tim, tràn mủ màng phổi.

Abces phổi. Viêm cơ tim. Viêm màng ngoài tim.

V. CHẨN ĐOÁN:

Bệnh cảnh lâm sàng.

Huyết thanh chẩn đoán, cấy vi trùng +

VI-điều trị:

Kháng sinh lựa chọn: Erythromycine hoặc tetracycline

Thời gian trị liệu 2-3 tuần. Kết hợp trị triệu chứng.

VIÊM PHẾ QUẢN MẠN - KHÍ PHẾ THŨNG BỆNH PHỔI TẮC NGHẼN MẠN TÍNH

Mục tiêu:

1. *Nêu được định nghĩa Viêm phế quản mạn, Khí phế thũng và Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính.*
2. *Nêu được các yếu tố nguy cơ và đặc điểm sinh lý bệnh của bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính.*

3. *Mô tả được triệu chứng lâm sàng của bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính.*
4. *Nêu được các cận lâm sàng cần thiết trong chẩn đoán bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính.*
5. *Nêu được các giai đoạn nặng của bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính.*
6. *Nêu được các chẩn đoán phân biệt của bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính.*
7. *Nêu được các nguyên tắc điều trị bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính.*

I-ĐỊNH NGHĨA:

1-VIÊM PHẾ QUẢN MẠN:

VPQM được định nghĩa trên lâm sàng là tình trạng ho khạc đàm không do các nguyên nhân khác trong hầu hết các ngày ít nhất 3 tháng trên 2 năm liên tiếp.

2-KHÍ PHẾ THŨNG:

KPT được định nghĩa là sự giãn rộng vĩnh viễn và phá hủy của các phế nang sau các tiểu phế quản tận và không có sự xơ hóa rõ ràng.

3-BỆNH PHỔI TẮC NGHẼN MẠN TÍNH:

Là tên chung của một nhóm bệnh hô hấp tiến triển chậm và mạn tính được đặc trưng bởi giảm lưu lượng thở ra gắng sức. Tình trạng tắc nghẽn đường dẫn khí thường cố định nhưng có thể hồi phục một phần và có thể có tình trạng tăng nhạy cảm của đường dẫn khí. BPTNMT bao gồm VPQM và KPT và một số trường hợp hen mạn tính không hồi phục. Định nghĩa này loại trừ các nguyên nhân khác gây tắc nghẽn đường dẫn khí mạn tính như bệnh xơ nang, viêm tiểu phế quản tắc nghẽn và giãn phế quản.

II-BỆNH SINH:

A-YẾU TỐ NGUY CƠ:

1-Hút thuốc lá:

90% bệnh nhân COPD có hút thuốc lá (đã từng hút hay đang hút).

Khói thuốc lá làm:

- Suy giảm hoạt động của các lông chuyển.
- Ức chế các đại thực bào phế nang.
- Phì đại và tăng sản các tuyến nhày.
- Ức chế men Antiproteases.
- Kích thích bạch cầu đa nhân phóng thích các men tiêu diệt.
- Tăng kháng lực của đường dẫn khí do co thắt cơ trơn qua kích thích các thụ thể dưới niêm mạc của dây thần kinh X.

Tắc nghẽn các đường dẫn khí nhỏ là biểu hiện sớm nhất ở người hút thuốc lá và có thể hết khi ngưng hút thuốc lá.

2-Ô nhiễm không khí:

Tỷ lệ mắc bệnh và tỷ lệ tử vong của viêm phế quản mạn và khí phế thũng cao hơn ở những vùng có công nghiệp hóa cao..

Các đợt kịch phát của bệnh có liên quan với ô nhiễm không khí do SO₂ và các chất khác.

3-Nghề nghiệp:

Viêm phế quản mạn chiếm tỷ lệ cao ở những công nhân có tiếp xúc với bụi hay các khí độc.

4-Nhiễm trùng:

Một số bằng chứng cho thấy có sự liên quan giữa nhiễm trùng hô hấp lúc tuổi nhỏ với sự gia tăng các triệu chứng và suy giảm chức năng hô hấp lúc trưởng thành. Các vi rus thường gây nhiễm trùng hô hấp là adenovirus và virus hợp bào hô hấp.

Tỷ lệ mắc bệnh, tử vong do các bệnh hô hấp cấp cao hơn trên những bệnh nhân viêm phế quản mạn.

5-Vấn đề di truyền:

Thiếu hụt men 1-antitrypsin là chất ức chế men phân giải chất đạm trong huyết tương.

B-SINH LÝ BỆNH:

Đặc điểm sinh lý bệnh chính của COPD là giới hạn lưu lượng thì thở ra và ứ khí phổi mạn tính. Sự giới hạn lưu lượng khí thì thở ra do nhiều yếu tố trong đó hẹp đường dẫn khí ngoại biên, tăng tiết chất nhày và giảm sự thanh lọc chất nhày là các yếu tố quan trọng nhất.

COPD thường có sự phối hợp của viêm phế quản mạn và khí phế thũng với các mức độ khác nhau. Bệnh nhân viêm phế quản mạn, sự phù nề niêm mạc và tăng sản góp phần làm tắc nghẽn đường dẫn khí. Trong Khí phế thũng có sự phá hủy các cấu trúc nâng đỡ đàn hồi của phổi

1-Giới hạn lưu lượng khí:

Bệnh nhân COPD có thể không có biểu hiện của tắc nghẽn đường dẫn khí. Khi có khó thở do bệnh này thì đường dẫn khí của bệnh nhân luôn có tắc nghẽn.

Giảm lưu lượng khí và gia tăng kháng lực của đường dẫn khí có thể do:

- ❖ Mất khả năng đàn hồi của phổi do khí phế thũng.
- ❖ Các đường dẫn khí nhỏ dễ bị xẹp hay bị hẹp.

2-Ứ khí phổi:

Thể tích khí cặn (RV) và dung tích khí cặn chức năng (FRC) cao hơn bình thường ở bệnh nhân COPD.

Dung tích khí cặn chức năng tăng do phổi mất tính đàn hồi

3-Giảm khả năng trao đổi khí:

Bệnh nhân COPD thường có rối loạn phân bố khí hít vào và lưu lượng máu phổi. Hẹp các đường dẫn khí nhỏ làm giảm phân bố máu đến những phế nang vùng ngoại vi của phổi. Nếu các mao mạch phế nang còn nguyên vẹn sẽ dẫn đến bất xứng thông khí – tưới máu và làm giảm oxy máu từ nhẹ đến trung bình. Trong trường hợp có khí phế thũng, sự phá hủy các vách phế nang có thể làm giảm tưới máu mao mạch phổi, duy trì tỷ lệ thông khí – tưới máu và PaO₂.

4-Rối loạn tuần hoàn phổi:

Khi bệnh tiến triển, thường có tăng áp động mạch phổi từ nhẹ đến trung bình lúc nghỉ và trầm trọng hơn khi gắng sức. Rối loạn tuần hoàn phổi do dày lớp cơ của các động mạch phổi lớn và trung bình; co thắt cơ trơn của các động mạch phổi và các tiểu động mạch; giảm số lượng các mao mạch do phá hủy vách phế nang.

5-Rối loạn chức năng thận và nội tiết:

Giảm oxy máu và tăng CO₂ máu mạn tính làm tăng nồng độ của norepinephrine,renin, aldosterone và giảm nồng độ của hormon kháng bài niệu trong tuần hoàn.

Nội mô của động mạch thận bị thay đổi tương tự như của động mạch phổi và có sự thay đổi phân bố máu từ vùng vỏ vào vùng tủy thận làm giảm khả năng dự trữ của thận.

Sự phối hợp của rối loạn huyết động và hormon làm giảm khả năng bài xuất muối và nước của thận và cùng với rối loạn chức năng thất (P) góp phần vào biểu hiện sung huyết và chứng xanh tím ở bệnh nhân COPD.

6-Suy kiệt:

Suy kiệt đôi khi gặp trên bệnh COPD tiến triển.

Chỉ số khối cơ thể (BMI) < 25 Kg/m² thường kết hợp với gia tăng số đợt kịch phát và tỷ lệ tử vong đáng kể.

Tình trạng suy kiệt được cho là do giảm năng lượng nhập cùng với sự gia tăng tiêu tốn năng lượng cho công hô hấp.

Ngoài ra, giảm oxy máu làm gia tăng yếu tố hoại tử u trong tuần hoàn và sụt cân hiện nay được cho là có liên quan đến yếu tố này.

7-Rối loạn chức năng cơ ngoại vi:

Mất protein và khối cơ khi bệnh tiến triển nhất là các cơ gần của chi trên và chi

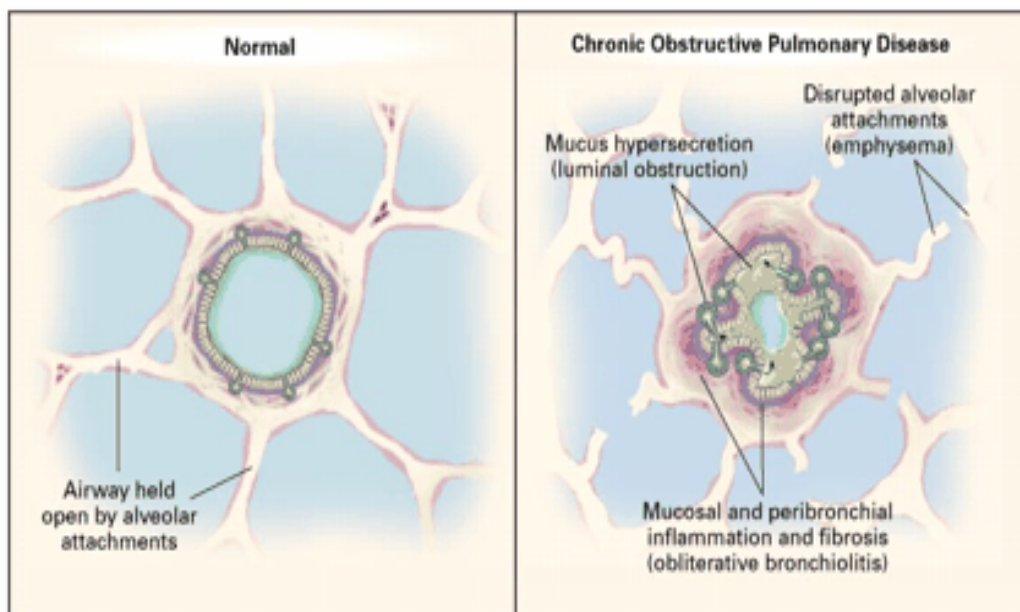
dưới góp phần gây khó thở trong sinh hoạt hằng ngày.

Sự thay đổi này song hành với sự giảm FEV1 và độc lập với việc sử dụng corticosteroid.

Mặt khác việc dùng corticosteroid cũng có thể gây yếu cơ và bệnh cơ.

8-Loãng xương:

Mất mật độ của xương thường gặp trên bệnh nhân COPD khi bệnh tiến triển.



III-LÂM SÀNG:

1-Triệu chứng cơ năng:

Bệnh nhân COPD thường có tiền căn hút thuốc lá ít nhất 1 gói / ngày trong 20 năm. Bệnh hiếm gặp ở người không hút thuốc lá.

- Tuổi khởi phát thường khoảng 50.
- Ho: thường về buổi sáng.
- Khạc đàm: thường đàm nhày; trong đợt kịch phát bệnh nhân có thể khạc đàm mủ. Lượng đàm thường ít, nếu thể tích đàm > 60ml/ ngày cần chẩn đoán phân biệt với giãn phế quản.
- Khó thở: bệnh nhân có thể thở khò khè nhất là trong đợt kịch phát nhưng đây không là dấu hiệu nặng của bệnh. Khó thở khi gắng sức thường ít gặp cho đến khoảng 60-70 tuổi.
- Các triệu chứng khác:
- Nhức đầu về buổi sáng gợi ý tình trạng ứ đọng CO2 trong máu.

- g. Chứng đa hồng cầu và xanh tím khi có giảm oxy máu.
- h. Sụt cân thường gặp khi bệnh tiến triển và là dấu hiệu tiên lượng nặng
- i. Chứng tâm phế có thể biểu hiện phù chân khi tình trạng rối loạn khí máu trở nên trầm trọng.

2-Triệu chứng thực thể:

a) Trong giai đoạn đầu của bệnh, bệnh nhẹ, các triệu chứng thực thể rất nghèo nàn, có thể bình thường. Các bất thường có thể có là dấu hiệu khò khè khi thở ra gắng sức và thời gian thở ra gắng sức kéo dài > 6 giây.

b) Khi bệnh tiến triển, các biểu hiện ứ khí phế nang trở nên rõ ràng:

- ❖ Tăng đường kính trước-sau của lồng ngực.
- ❖ Co lõm bờ dưới xương sườn khi hít vào (dấu hiệu Hoover).
- ❖ Rì rào phế nang giảm và tiếng tim mờ.

c) Có thể nghe được tiếng ran phế quản và ran nổ nhất là vùng đáy phổi.

d) Khi có tăng áp động mạch phổi có thể nghe được thành phần phổi của tiếng tim thứ 2 vang mạnh, âm thổi của hở van 3 lá. Khi áp lực buồng tim (P) tăng có thể có tĩnh mạch cổ nổi thay vì xẹp ở thì hít vào (Dấu hiệu Kussmaul) và dấu hiệu tâm phế mạn với phù chân, gan to đau.

e) Dấu xanh tím thường có khi giảm oxy máu nặng và đa hồng cầu.

f) Bệnh nhân COPD thường có sự phối hợp viêm phế quản mạn và khí phế thũng với các mức độ khác nhau. Phân biệt viêm phế quản mạn hay khí phế thũng chiếm ưu thế trong bảng sau:

ĐẶC ĐIỂM	VPQM ưu thế	KPT ưu thế
----------	-------------	------------

Tổng trạng	Mập, da sạm, chi ấm.	Gầy, thờ chu môi.
Tuổi	40 – 50	50 – 70
Khởi phát	Ho	Khó thở
Xanh tím	Nhiều	Ít – không có.
Ho	Nhiều hơn khó thở	Ít hơn khó thở
Đàm	Nhày	Ít
Nhiễm trùng hô hấp	Thường có	Ít
RRPN	Giảm vừa	Giảm nhiều
Tâm phế	Thường	Giai đoạn cuối.
Xquang ngực	Bóng tim to, cơ hoành bình thường	Bóng tim nhỏ hình giọt nước, cơ hoành đẹp, hạ thấp, phế trường tăng sáng



IV-CẬN LÂM SÀNG:

1-Xquang ngực thẳng PA và nghiêng:

Giúp:

- ❖ Chẩn đoán loại trừ các bệnh lý gây ho khạc đàm kéo dài.
- ❖ Hỗ trợ chẩn đoán.

❖ Phát hiện các biến chứng và bệnh lý kết hợp.

- Trong trường hợp bệnh nhẹ, Xquang phổi có thể hoàn toàn bình thường.
- Khi bệnh tiến triển, Xquang phổi có thể phát hiện khí phế thũng, ứ khí phế nang và tăng áp động mạch phổi.
- Hình ảnh khí phế thũng được biểu hiện là sự tăng sáng của phổi. Ở người hút thuốc lá, triệu chứng này thường biểu hiện ở thùy trên rõ hơn trong khi ở bệnh nhân thiếu men \square 1-antitrypsin triệu chứng này rõ hơn ở thùy dưới.
- Hình ảnh ứ khí phế nang trên xquang phổi là hai cơ hoành hạ thấp, bóng tim đứng và hẹp, tăng khoảng sáng sau xương ức trên phim chụp nghiêng và góc ức-hoành $> 90^\circ$.
- Hình ảnh tăng áp động mạch phổi với các động mạch phổi lớn, thất (P) lớn.

2-Thăm dò chức năng hô hấp:

Mục đích:

Chẩn đoán, đánh giá mức độ nặng, đánh giá khả năng hồi phục của tắc nghẽn đường dẫn khí, theo dõi đáp ứng với điều trị và tiên lượng.

Theo Hội lồng ngực Hoa Kỳ phân chia giai đoạn COPD theo FEV1:

- ❖ Giai đoạn I: Nhẹ FEV1 \square 50% trị số dự đoán.
- ❖ Giai đoạn II: Trung bình FEV1 từ 35%-49% trị số dự đoán.
- ❖ Giai đoạn III: Nặng FEV1 $< 35\%$ trị số dự đoán.

3-Khí máu động mạch:

Không cần trong trường hợp bệnh nhẹ nhưng khi bệnh tiến triển đến giai đoạn trung bình và nặng nên theo dõi thường xuyên.

4-Đo \square 1-Antitrypsin: Không thực hiện thường qui nhưng nên chú ý trên những đối tượng:

- Có triệu chứng tắc nghẽn đường dẫn khí hay viêm phế quản mạn ở người không hút thuốc lá.
- Bệnh nhân COPD có giãn phế quản, xơ gan không có yếu tố nguy cơ rõ ràng.
- Bệnh nhân khí phế thũng sớm, khí phế thũng vùng đáy phổi.
- Bệnh nhân 50 tuổi có triệu chứng hen liên tục và những người tiền căn gia đình có thiếu men \square 1-Antitrypsin.

PHÂN LOẠI COPD THEO MỨC ĐỘ NẶNG CỦA BỆNH:

(Theo GOLD-2001)

GIAI ĐOẠN	ĐẶC ĐIỂM
0-Nguy cơ	<ul style="list-style-type: none">❖ Phế dung ký bình thường.❖ Có các triệu chứng mạn tính (ho, khạc đàm)
I: Nhẹ	<ul style="list-style-type: none">❖ $FEV_1 / FVC < 70\%$.❖ $FEV_1 \geq 80\%$ trị số dự đoán.❖ Có hay không các triệu chứng mạn tính (ho, khạc đàm)
II: Trung bình	<ul style="list-style-type: none">❖ $FEV_1 / FVC < 70\%$.❖ $30\% \leq FEV_1 < 80\%$ trị số dự đoán.<ul style="list-style-type: none">➤ IIA: $50\% \leq FEV_1 < 80\%$ trị số dự đoán.➤ IIB: $30\% \leq FEV_1 < 50\%$ trị số dự đoán.❖ Có hay không các triệu chứng mạn tính (ho, khạc đàm, khó thở)
III: Nặng	<ul style="list-style-type: none">❖ $FEV_1 / FVC < 70\%$.❖ $FEV_1 < 30\%$ trị số dự đoán hay $FEV_1 < 50\%$ kèm với suy hô hấp hoặc các dấu hiệu suy tim (P).

V-CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT:

1-HEN:

- Khởi phát bệnh sớm.
- Các triệu chứng thay đổi mỗi ngày.
- Triệu chứng thường xảy ra về đêm hay sáng sớm.
- Thường có kèm các bệnh lý dị ứng, viêm mũi và/ hay chàm.
- Tắc nghẽn đường dẫn khí có hồi phục.

2-SUY TIM SUNG HUYẾT:

- Có ran ẩm ở đáy phổi.

- Xquang ngực có bóng tim to, phù phổi.
- Thăm dò chức năng hô hấp có hội chứng hạn chế, không có tắc nghẽn.

3-GIÃN PHẾ QUẢN:

- ✚ Khạc nhiều đàm mủ.
- ✚ Thường kết hợp với nhiễm trùng.
- ✚ Nghe phổi có ran nổ, ngón tay dùi trống.
- ✚ Xquang ngực/CT thấy giãn phế quản, dày thành phế quản.

4-LAO PHỔI:

- Xảy ra ở mọi lứa tuổi.
- Xquang phổi có tổn thương thâm nhiễm hay nốt.
- Chẩn đoán xác định dựa vào kết quả vi trùng học.

5-VIÊM TIỂU PHẾ QUẢN TẮC NGHẼN:

- Khởi phát ở tuổi trẻ.
- Không có tiền căn hút thuốc lá.
- Có thể có tiền căn viêm khớp dạng thấp hay tiếp xúc với fume.

VI-DIỄN TIẾN:

Người bình thường, FEV1 đạt giá trị lớn nhất ở khoảng 25 tuổi, sau đó giảm dần khoảng 35ml mỗi năm sau đó. Bệnh nhân COPD, FEV1 giảm nhiều hơn, khoảng 50 – 100ml mỗi năm.

Khó thở và giảm khả năng gắng sức khi tắc nghẽn đường dẫn khí trung bình đến nặng. Phần lớn bệnh nhân khó thở khi gắng sức khi FEV1 < 40% giá trị dự đoán. Khi FEV1 < 25% bệnh nhân có khó thở lúc nghỉ, ứ CO2 và tâm phế. khi có nhiễm trùng hô hấp, chỉ thay đổi nhẹ mức độ tắc nghẽn đường dẫn khí cũng có thể làm các triệu chứng và giảm trao đổi khí gia tăng đáng kể .

Về lâm sàng, COPD đặc trưng bởi tiến trình tiến triển chậm, thỉnh thoảng có một đợt kịch phát. Hầu hết các đợt kịch phát do nhiễm trùng khí phế quản do vi trùng hoặc bội nhiễm sau nhiễm siêu vi đường hô hấp. Các đợt kịch phát cũng có thể bị thúc đẩy do suy tim (T), các rối loạn nhịp tim, tràn khí màng phổi, viêm phổi, viêm mũi hay viêm xoang hoặc trào ngược dạ dày thực quản. Trong đợt kịch phát, bệnh nhân thường có gia tăng khó thở, thở khò khè, ho và khạc đàm mủ, ứ nước, nặng thêm tình trạng rối loạn trao đổi khí và bất xứng thông khí – tưới máu. Nếu chức năng cơ hoành và hệ thần kinh cơ còn bù đủ sự ứ khí và tăng công hô hấp thì không có sự gia tăng PaCO2. Nếu sự gia tăng công hô hấp vượt quá khả năng bù trừ của hệ hô hấp sẽ dẫn đến ứ CO2 máu và nhiễm toan hô hấp.

VII-ĐIỀU TRỊ:

1-MỤC ĐÍCH ĐIỀU TRỊ:

- Ngăn ngừa sự tiến triển thêm của bệnh.
- Bảo tồn lưu lượng đường dẫn khí và cải thiện cải thiện sinh hoạt.
- Ngăn ngừa và điều trị các biến chứng.
- Tránh các đợt kịch phát.

2-CÁC BIỆN PHÁP ĐIỀU TRỊ:

a-Ngưng hút thuốc lá.

b-Các thuốc giãn phế quản:

Các thuốc giãn phế quản giúp giảm khó thở và cải thiện khả năng gắng sức bằng cách cải thiện lưu lượng đường thở, giảm thể tích phổi ở cuối thời kỳ thở ra và giảm ứ khí phế nang.

Các thuốc giãn phế quản có dưới dạng dụng cụ hít định liều (MDI- Metered Dose Inhaler), một số ở dạng bột khô hít (dry -powder inhaler), dạng khí dung và dạng uống.

Các thuốc dùng đường hít tác dụng trực tiếp trên đường hô hấp và ít tác dụng phụ toàn thân.

Các thuốc dùng đường uống có tác dụng phụ toàn thân nhiều hơn và không có hiệu quả giãn phế quản hơn so với đường hít.

3 nhóm thuốc giãn phế quản thường dùng trong điều trị COPD là:

- Các thuốc kích thích thụ thể β_2 giao cảm (β_2 adrenergic agonists) tác dụng ngắn và dài.
- Các thuốc kháng Cholinergic (Anticholinergic).
- Các chế phẩm của Theophyllin.

@ Các thuốc kích thích thụ thể β_2 giao cảm tác dụng ngắn (albuterol, terbutaline, metaproterenol):

- ❖ Có tác dụng tương đối chọn lọc trên phế quản.
- ❖ Ít ảnh hưởng trên tần số tim và huyết áp.
- ❖ Khởi đầu tác dụng sau 5-15 phút và kéo dài 4-6 giờ.

@ Các thuốc kích thích thụ thể β_2 giao cảm tác dụng dài (albuterol phóng thích chậm và salmeterol):

- ❖ Khởi đầu tác dụng sau 15-30 phút.
- ❖ Thời gian tác dụng 12 giờ.

@ Các thuốc kháng cholinergic (ipratropium bromide):

- ❖ Khởi đầu tác dụng sau 30-60 phút.
- ❖ Thời gian tác dụng 4-6 (8) giờ.

@ Các chế phẩm Theophyllin:

- ❖ Thường dùng dạng phóng thích chậm (12-24 giờ).
- ❖ Tác dụng giãn phế quản yếu.
- ❖ Ngưỡng điều trị của theophyllin khoảng 10-30 μ g/ml.
- ❖ Một số tác dụng khác của theophyllin: kích thích hô hấp, tăng sức co cơ hoành và tăng cung lượng tim.

c-Glucocorticoids:

COPD cũng giống như hen có tình trạng viêm mạn tính của đường dẫn khí. Tuy nhiên, hiệu quả của glucocorticoids trong COPD kém hơn hen. Chỉ có 10% bệnh nhân có đáp ứng.

Đối với bệnh nhân trong giai đoạn III (ATS) không đáp ứng hoàn toàn với các thuốc giãn phế quản có thể dùng prednisone 30-40mg/ ngày trong 10-14 ngày.

d-Điều trị Oxy

e-Các biện pháp khác:

- Điều trị thiếu α 1-antitrypsin.
- Phục hồi chức năng.
- Phẫu thuật.

GIÃN PHẾ QUẢN

Mục tiêu:

1. *Nêu được định nghĩa Giãn phế quản.*
2. *Mô tả được các đặc điểm Giải phẫu bệnh của Giãn phế quản.*
3. *Nêu được nguyên nhân của Giãn phế quản.*
4. *Nêu được các triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng của bệnh Giãn phế quản.*
5. *Nêu được các nguyên tắc điều trị Giãn phế quản.*

I-ĐỊNH NGHĨA:

Là sự giãn bất thường và vĩnh viễn của phế quản.

Giãn phế quản có thể khu trú hay lan tỏa.

II-GIẢI PHẪU BỆNH:

1-Viêm và phá hủy thành của các đường dẫn khí có kích thước trung bình, thường ở mức phân thùy hay dưới phân thùy.

2-Các thành phần cấu trúc bình thường của thành đường dẫn khí như sụn, cơ và mô đàn hồi bị phá hủy và được thay thế bởi mô sợi.

3-Các đường dẫn khí bị giãn thường chứa đầy chất mủ nhầy đặc và các đường dẫn khí ngoại vị bị tắc nghẽn do các chất tiết và được thay thế bởi mô sợi.

4-Các bất thường khác:

- ❖ Viêm phế quản và quanh phế quản.
- ❖ Xơ hóa.
- ❖ Lóet thành phế quản.
- ❖ Tăng sản tuyến nhày.

5-Nhu mô phổi của cá phế quản bất thường có thể bị xơ hóa, khí thũng phổi, viêm phế quản phổi và xẹp phổi.

6-Có sự gia tăng số lượng mạch máu ở thành phế quản do hiện tượng viêm kết hợp với hiện tượng phình giãn của các động mạch phế quản và sự thông nối giữa tuần hoàn phế quản và tuần hoàn phổi.

7-Đại thể:

REID (1950) chia giãn phế quản thành 3 loại:

- Giãn phế quản hình trụ/ ống (Cylindrical bronchiectasis): Các phế quản bị giãn hình ống và kết thúc ở các đường dẫn khí nhỏ bị tắc bởi các chất nhày.
- Giãn phế quản hình tràng hạt (Varicose): Các phế quản bị giãn không đều giống như giãn tĩnh mạch.
- Giãn phế quản hình túi: (Saccular bronchiectasis)

III-NGUYÊN NHÂN VÀ BỆNH SINH:

A-NHIỄM TRÙNG:

1-Siêu vi: Adenovirus và Influenza virus thường là các virus gây giãn phế quản kết hợp với tổn thương đường hô hấp dưới.

2-Vi trùng:

Các vi trùng có độc lực cao nhất là Staphylococcus aureus, Klebsiella và các vi trùng yếm khí có thể gây giãn phế quản nhất là khi chậm trễ trong điều trị hoặc dùng kháng sinh không đủ liều.

3-Vi trùng lao:

Vi trùng lao có thể gây giãn phế quản qua ảnh hưởng trực tiếp bằng cách hủy hoại nhu mô phổi và đường dẫn khí và gián tiếp qua gây hẹp phế quản hay chèn ép phế quản bởi các hạch lao.

4-Mycoplasma và nấm: hiếm gặp.

5-Giảm khả năng bảo vệ cơ thể thường tạo thuận lợi cho nhiễm trùng tái phát:

a-Tắc nghẽn phế quản: vi trùng và các chất tiết của đường dẫn khí không được

lọc sạch gây nhiễm trùng tái phát hoặc nhiễm trùng mạn tính.

Tắc nghẽn phế quản có thể do u, dị vật, hẹp phế quản do các chất nhày hoặc do các hạch bạch huyết lớn chèn ép.

b-Giảm yếu tố bảo vệ phổi: thường gây giãn phế quản lan tỏa.

Giảm ☐ globulin máu: bệnh nhân thường có nhiễm trùng tái phát và giãn phế quản, nhiễm trùng da, viêm xoang.

Rối loạn vận động hệ lông chuyển: (Hội chứng Kartagener) nhiễm trùng hô hấp trên và dưới tái phát gồm viêm xoang, viêm tai giữa, giãn phế quản và vô sinh nam.

Bệnh xơ nang: các chất tiết đường dẫn khí dai và giảm khả năng thanh lọc vi khuẩn dẫn đến nhiễm trùng tái phát nhất là do *P aeruginosa*, *Staphylococcus aureus*, *H. influenzae*, *E. coli* và *Burkholderia cepacia*.

B-CÁC NGUYÊN NHÂN KHÔNG DO NHIỄM TRÙNG:

1-Một số trường hợp hít phải độc chất gây phản ứng viêm và giãn phế quản như hít khí độc (ammonia), hít dịch dạ dày.

2-Allergic bronchopulmonary aspergillus:

Thường gây giãn phế quản ở đoạn gần và kết hợp với tắc nghẽn chất nhày.

3-Thiếu men 1-Antitrypsin.

4-Yellow nail syndrome:

- Do giảm sản mạch bạch huyết.
- Tam chứng: Phú bạch huyết; Tràn dịch màng phổi và Rối loạn màu sắc vàng của móng.
- 40% có giãn phế quản.

IV-TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG:

1-Ho, khạc đàm:

❖ Đặc điểm nổi bật trong Giãn phế quản là ho khạc đàm liên tục hay tái phát từng đợt.

❖ Tính chất của đàm là lượng nhiều, đàm mủ và thường có mùi thối.

❖ Ellis chia mức độ nặng của bệnh theo lượng đàm khạc/ ngày:

- < 10ml : nhẹ.
- 10-150ml : trung bình.

➤ 150ml : nặng.

❖ Trong đợt kịch phát thường có gia tăng số lượng đàm mủ.

❖ Thể tích đàm cũng có ích trong theo dõi đáp ứng với điều trị.

❖ Một số trường hợp bệnh nhân không có triệu chứng hoặc ho khan thường là giãn phế quản thể khô nhất là khi tổn thương ở thùy trên của phổi.

2-Ho ra máu:

50% - 70% bệnh nhân giãn phế quản có ho ra máu.

Thường gặp trong giãn phế quản thể khô nhiều hơn.

3-Khó thở:

Trong giãn phế quản, khó thở có thể có trong bệnh nguyên nhân gây giãn phế quản hoặc khi bệnh tiến triển lan rộng.

4-Khám lâm sàng: rất thay đổi, có thể phát hiện:

➤ Hội chứng nhiễm trùng.

➤ Sụt cân.

➤ Ngón tay dùi trống.

➤ Nghe phổi có thể có ran nổ, ran ẩm, ran phế quản.

➤ Nặng hơn có thể có giảm oxy máu mạn, tâm phế mạn.

V-CẬN LÂM SÀNG:

1-Xquang ngực:

Rất quan trọng trong nghi ngờ giãn phế quản nhưng các triệu chứng thường không đặc hiệu.

Trường hợp nhẹ: Xquang phổi có thể bình thường.

Trường hợp nặng giãn phế quản hình túi có thể thấy các túi khí .

2-Chụp phế quản cản quang:

Là tiêu chuẩn vàng trong chẩn đoán giãn phế quản.

Hiện nay được thay thế bởi CT scan có độ nhạy và độ đặc hiệu cao.

3-Xét nghiệm đàm:

Thường có nhiều bạch cầu đa nhân trung tính và vi khuẩn.

Nhuộm Gram và cấy đàm giúp hướng dẫn sử dụng kháng sinh.

4-Các xét nghiệm khác:

Nếu giãn phế quản khu trú: soi phế quản tìm tổn thương gây tắc nghẽn lòng phế quản.

Nếu tổn thương khu trú ở thùy trên của phổi: tìm vi trùng lao hay bệnh nhiễm Aspergillus phế quản phổi dị ứng.

Nếu tổn thương lan tỏa: Định lượng nồng độ $[Cl^-]$ / mồ hôi và điện di Ig trong chẩn đoán bệnh xơ nang. Đánh giá cấu trúc và chức năng của lông chuyển và tình trạng trong Hội chứng loạn động lông chuyển.

Giãn phế quản đoạn gần và hen trên bệnh nhân gợi ý ABPA: làm test da, huyết thanh chẩn đoán và cấy đàm tìm Aspergillus.

VI-ĐIỀU TRỊ:

1-Mục đích:

- Điều trị nguyên nhân.
- Cải thiện sự thanh lọc chất nhày của đường dẫn khí.
- Kiểm soát nhiễm trùng, nhất là trong các đợt kịch phát.
- Cải thiện tình trạng tắc nghẽn của đường dẫn khí.

2-Cải thiện sự thanh lọc của chất nhày:

- ❖ Vật lý trị liệu lồng ngực: vỗ lưng, dẫn lưu tư thế.
- ❖ Thuốc tan đàm.

3-Kiểm soát nhiễm trùng: Kháng sinh:

Tốt nhất là theo kháng sinh đồ.

Khuyến cáo: Ampicillin, Amoxicillin, Trimethoprim-sulfamethoxazole, cefaclor.

Nếu nhiễm *P. aeruginosa*: Quinolon hay aminoglycoside hoặc cephalosporin thế hệ 3.

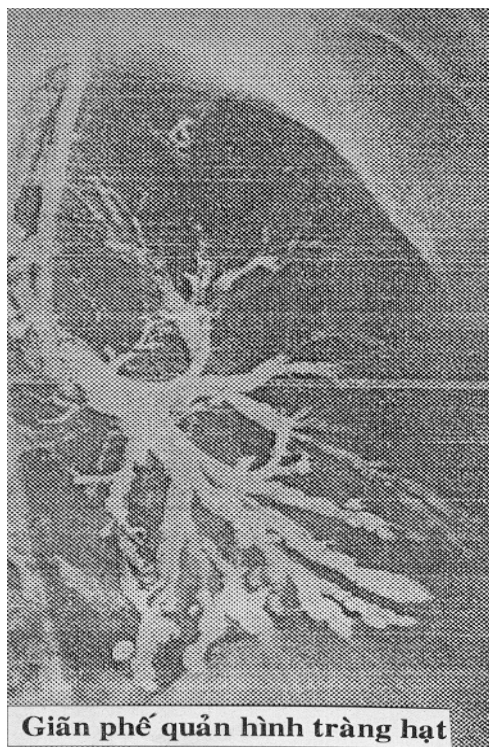
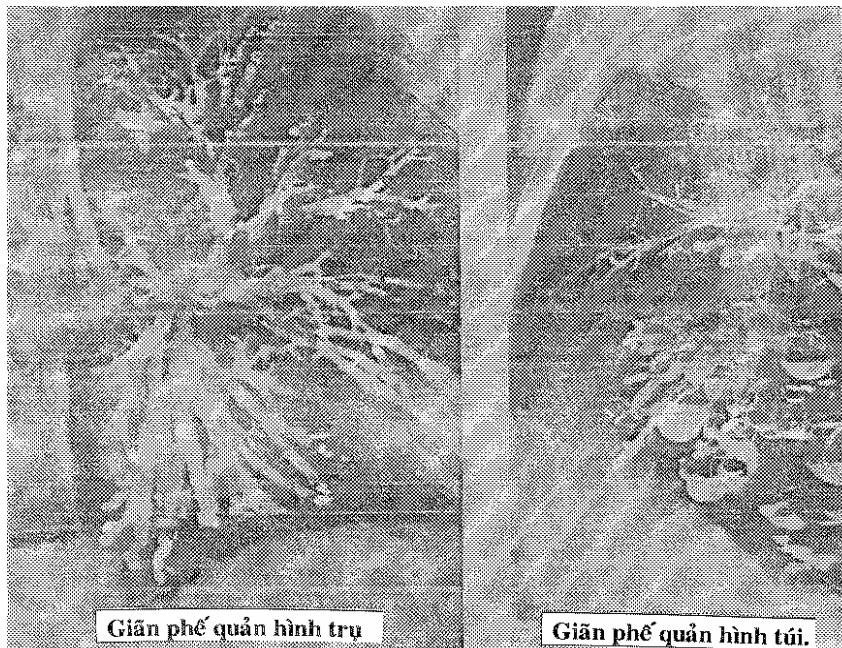
4-Cải thiện tình trạng tắc nghẽn đường dẫn khí:

Thuốc giãn phế quản giúp cải thiện tình trạng tắc nghẽn đường thở và tăng thải đàm nhất là những trường hợp có tăng nhạy cảm và tắc nghẽn đường dẫn khí có hồi phục.

5-Phẫu thuật-ghép phổi.

6-Nếu ho ra máu lượng nhiều không đáp ứng với điều trị bảo tồn (nghỉ ngơi và kháng sinh) có thể có chỉ định phẫu thuật hoặc làm tắc động mạch phế quản.

7-Nếu bệnh lan tỏa, giảm oxy máu mạn tính và tâm phế cần điều trị oxy kéo dài.



ÁP XE PHỔI

MỤC TIÊU:

1. *Nêu được định nghĩa áp xe phổi.*
2. *Nêu được nguyên nhân gây áp xe phổi.*
3. *Nêu được các yếu tố thuận lợi gây áp xe phổi.*
4. *Mô tả được các giai đoạn hình thành áp xe phổi.*
5. *Mô tả được triệu chứng lâm sàng áp xe phổi.*

6. Mô tả được hình ảnh Xquang và chẩn đoán phân biệt áp xe phổi.
7. Nêu được các cận lâm sàng trong chẩn đoán áp xe phổi.
8. Nêu được các kháng sinh dùng trong điều trị áp xe phổi.
9. Nêu được các chỉ định phẫu thuật áp xe phổi.
10. Nêu được các biến chứng của áp xe phổi.
11. Nêu được các yếu tố tiên lượng của áp xe phổi.

I-ĐỊNH NGHĨA:

1-Áp xe phổi, trên lâm sàng, được định nghĩa là tình trạng nhiễm trùng hoại tử của nhu mô phổi do vi trùng không phải lao. Ổ áp xe thường có đường kính \square 2cm. Các áp xe có đường kính < 2cm được gọi là viêm phổi hoại tử (necrotizing pneumonia) mặc dù 2 nhóm này có cơ chế bệnh sinh và vi trùng học giống nhau.

Thường chỉ có một ổ áp xe nhưng đôi khi có thể nhiều ổ.

2-Áp xe phổi nguyên phát là áp xe phổi do hít hay viêm phổi trên “người bình thường”.

3-Áp xe phổi thứ phát xảy ra do lan tràn của một ổ nhiễm trùng ngoài phổi (theo đường máu hay tiếp cận) hay trên bệnh nhân có yếu tố thuận lợi tại chỗ như tắc nghẽn phế quản, giãn phế quản.

4-Áp xe phổi cấp tính: diễn biến lâm sàng < 4-6 tuần.

5-Áp xe phổi mãn tính: diễn biến lâm sàng > 4-6 tuần.

II-NGUYÊN NHÂN:

1-Vi trùng yếm khí: (chủ yếu)

a-Gr âm: Fusobacterium nuclatum; Bacteroides fragilis; Bacteroides melaninogenicus, Peptostreptococcus.

b-Gr (+): Clostridium spp; Lactobacillus; Propionibacteria.

2-Vi trùng ái khí:

Staphylococcus aureus; các trực trùng Gr (-) như Klebsiella pneumoniae, Pseudomonas aeruginosa, Enterobacter; Serratia...

3-Ký sinh trùng:

Entamoeba histolytica, Paragonimus westermani; Strongyloides stercoralis.

4-Nấm: Aspergillus spp; Histoplasma capsulatum; Mucoraceae; Pneumocystis carinii; Coccidioides immitis; Blastocystis hominis...

III-BỆNH SINH:

Sự hình thành áp xe phổi yếm khí gần như có sự hiện diện đồng thời 2 yếu tố:

(1)-Các nhiễm trùng vùng răng miệng như viêm lợi, viêm mủ chân răng.

(2)-Hít các dịch từ vùng hầu họng vào nhu mô phổi. Nguyên nhân thường gặp là:

➤ Rối loạn tri giác như nghiện rượu, động kinh, dùng thuốc an thần hay các rối loạn thần kinh.

➤ Khó nuốt.

➤ Đặt nội khí quản, mở khí quản hay nuôi ăn qua sond dạ dày.

Người khỏe mạnh cũng thường hít một lượng nhỏ các chất tiết từ đường hô hấp trên nhưng nhờ phản xạ ho và các cơ chế bảo vệ phổi nên không ảnh hưởng. Bệnh nhân áp xe phổi do hít phải một lượng lớn các vi khuẩn và giảm cơ chế bảo vệ phổi.

Tổn thương khởi đầu là viêm phổi, điển hình hay gặp ở phân thùy trên của thùy dưới hay phân thùy sau của thùy trên nếu bệnh nhân hít ở tư thế nằm hay ở các phân thùy đáy của thùy dưới nếu ở tư thế đứng.

Diễn tiến của một ổ áp xe qua các giai đoạn:

1) Giai đoạn thành lập ổ mủ: trong vùng đông đặc xuất hiện các ổ viêm nhỏ do hoại tử nhu mô phổi. Các ổ viêm lan rộng và hòa với nhau tạo thành một ổ lớn trong chứa đầy các tế bào viêm và nhu mô hoại tử. Ổ áp xe hình thành với vỏ bọc xơ mỏng.

2) Giai đoạn ộc mủ: ổ áp xe ăn loét thủng vào nhánh phế quản lân cận và mủ trong ổ áp xe trào vào đường dẫn khí.

3) Giai đoạn nung mủ hở: quá trình hủy hoại nhu mô phổi tiếp tục. Mủ trong ổ áp xe được khạc ra ngoài và khí trời vào ổ áp xe tạo thành hình ảnh mực nước-hơi trên Xquang ngực.

4) Giai đoạn mãn tính: trung bình qua tuần thứ 8, quá trình viêm xơ xuất hiện. Ổ mủ có nhiều góc ngách. Qua tuần thứ 12, vỏ của ổ áp xe dày, mặt trong có hiện tượng biểu mô hóa. Phế quản lân cận bị giãn do viêm phá hủy.

IV-LÂM SÀNG:

1-Triệu chứng lâm sàng của Áp xe phổi do vi trùng yếm khí thường âm ỉ trong 2 tuần hay hơn. Triệu chứng thường gặp là sốt, mệt mỏi, ho khạc đàm và đau ngực. Bệnh nhân cũng thường có sụt cân và thiếu máu do nhiễm trùng mạn tính. Lượng đàm khạc nhiều hơn khi nhu mô phổi bị hoại tử tạo hang và 60% bệnh nhân khạc đàm có mùi thối. Hầu hết trường hợp khai thác bệnh sử có rối loạn tri giác hay có các yếu tố thúc đẩy trước đó.

2-Áp xe phổi do tụ cầu trùng vàng, trực trùng Gr (-) thường có triệu chứng rầm rộ hơn, thường có ớn lạnh và không khạc đàm thối.

3-Khám lâm sàng: trong giai đoạn đầu là các triệu chứng của viêm phổi. Ở giai đoạn sau có thể phát hiện âm thổi hang, tràn dịch màng phổi và 25% có viêm mủ

màng phổi.

V-CẬN LÂM SÀNG:

1-Xquang ngực: Thâm nhiễm tạo hang có mực nước – hơi là đặc điểm điển hình của áp xe phổi do vi trùng yếm khí và thường nằm ở vùng phổi tùy thuộc vào trọng lực. Áp xe phổi thứ phát thường có nhiều ổ và phân bố không theo trọng lực.

2-Chẩn đoán phân biệt:

a- Hang lao: thường hang lao ở thùy trên và phân thùy đỉnh của thùy dưới. Lâm sàng không có triệu chứng khạc nhiều đàm mủ.

b-U phổi hoại tử: thường là u ác tính, đa số là carcinoma tế bào gai. Bờ trong của ổ áp xe không đều, vách ổ áp xe dày, bờ ngoài nhám nhở có hình chân cua. Bóng khí trong lòng thường lệch tâm.

c-U nấm: có tiền căn lao phổi hay áp xe phổi tạo hang sẵn từ trước. Lâm sàng ho ra máu là nổi bật. Xquang phổi có hình lục lạc, hình ảnh liềm hơi.

3-Chẩn đoán vi trùng học:

Đàm khạc thường bị nhiễm thêm các vi khuẩn khi qua vùng hầu họng nên cho kết quả sai. Có thể dùng để xét nghiệm tìm lao, nấm, ký sinh trùng và tế bào học.

Cấy máu: nhất là khi nghi tác nhân là tụ cầu trùng vàng hay trực trùng Gr (-). Tuy nhiên, hầu hết áp xe do vi khuẩn yếm khí không có nhiễm trùng huyết.

Dịch màng phổi: nếu có viêm mủ màng phổi nên lấy dịch xét nghiệm.

Có thể lấy mẫu xét nghiệm bằng phương pháp chọc hút xuyên khí quản, chọc hút xuyên thành ngực hay qua nội soi phế quản.

Phần lớn trường hợp áp xe phổi do vi khuẩn yếm khí không xác định được tác nhân gây bệnh và điều trị thường theo khuyến cáo.

4-Nội soi phế quản: khi thất bại với điều trị kháng sinh hoặc biểu hiện lâm sàng không điển hình, nghi ngờ có ung thư phế quản hay dị vật.

5-Huyết đồ: Số lượng bạch cầu tăng cao 15000-20000/ mm³ với đa số là bạch cầu đa nhân trung tính.

VI-ĐIỀU TRỊ:

1-Kháng sinh:

Penicillin G :12-18 triệu đơn vị tiêm tĩnh mạch/ ngày ở người lớn có trọng lượng cơ thể trung bình và chức năng thận bình thường phối hợp với Metronidazole 2g/ ngày để phủ các chủng vi khuẩn sinh men Beta–lactamase. Không dùng Metronidazole đơn độc trong điều trị áp xe phổi. Khi lâm sàng cải thiện thì chuyển penicillin chích sang đường uống (Penicillin G, penicillin V, ampicillin, amoxicillin hay amoxicillin- clavulanate) 500mg-750mg x 3-4 lần / ngày.

Clindamycin có tác dụng đối với các vi khuẩn yếm khí kháng penicillin và cho

hiệu quả tốt hơn penicillin về số lượng bệnh nhân đáp ứng điều trị, thời gian hết sốt, đáp ứng trên xquang và tái phát. Liều thường dùng là 600mg IV mỗi 6-8 giờ cho đến khi bệnh nhân hết sốt và có cải thiện lâm sàng thì chuyển sang uống 300mg mỗi 6 giờ.

Áp xe phổi do tụ cầu trùng vàng nên chọn penicillin kháng men penicilinase, cephalosporin thế hệ I, vancomycin hay clindamycin tùy vào kháng sinh đồ và sự dung nạp của bệnh nhân.

Nhiễm Streptococcus tán huyết nhóm A: penicillin G.

P. aeruginosa : Ticarcillin phối hợp với nhóm aminoglycoside.

Nocardia : sulfonamides.

Đánh giá đáp ứng với điều trị:

Sốt thường giảm sau 3 -7 ngày và hết sốt trong vòng 7-14 ngày.

Mùi thối của đàm (nếu có) thường hết trong vòng 3-10 ngày.

Đáp ứng chậm có thể do: kích thước ổ áp xe lớn, cơ địa bệnh nhân kém, tắc nghẽn đường dẫn khí, chọn lựa kháng sinh không thích hợp, chẩn đoán sai, sốt do thuốc, biến chứng viêm mủ màng phổi cần dẫn lưu hay dẫn lưu mủ ổ áp xe không tốt.

Đáp ứng trên Xquang ngực thường chậm. Trong tuần lễ đầu, hình ảnh thâm nhiễm và kích thước của ổ áp xe có thể tăng hơn, thậm chí hình thành những ổ áp xe mới. Nên chụp Xquang mỗi 2-3 tuần cho đến khi tổn thương mất hẳn hay chỉ còn lại hang thành mỏng, thường phải mất vài tháng.

2-Dẫn lưu mủ:

Dẫn lưu theo tư thế. Cần thận trọng đối với ổ áp xe lớn vì có thể gây mủ nhiễm khuẩn lan tràn sang những thùy phổi khác.

Dẫn lưu qua nội soi phế quản.

Nếu bệnh nhân có viêm mủ màng phổi đồng thời với áp xe phổi cần dẫn lưu mủ màng phổi trước cho đến khi ổn định rồi dẫn lưu ổ áp xe phổi.

3-Phẫu thuật có thể chỉ định nếu:

- ❖ Đáp ứng kém với điều trị nội khoa.
- ❖ Ổ áp xe lớn.
- ❖ Vùng mô phổi bị hoại tử kém chức năng.
- ❖ Tắc nghẽn đường dẫn khí do u, dị vật.

VII-BIẾN CHỨNG:

Ho ra máu, viêm mủ màng phổi, tràn mủ tràn khí màng phổi, nhiễm trùng

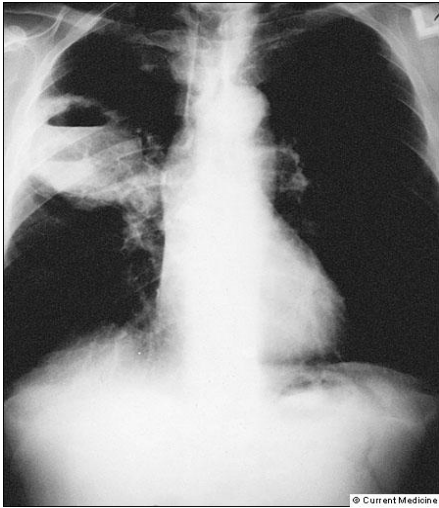
huyết, áp xe não, thoái hóa thận dạng bột.

VIII-TIỀN LƯỢNG:

Các yếu tố tiên lượng xấu:

- ❖ Kích thước ổ áp xe > 5-6 cm.
- ❖ Có bệnh cơ bản nặng.
- ❖ Suy giảm miễn dịch.
- ❖ Bệnh nhân lớn tuổi.
- ❖ Viêm mủ màng phổi.
- ❖ Áp xe do Staphylococcus và các trực trùng Gram âm.
- ❖ Chậm trễ điều trị đặc hiệu.

Tử vong trên những bệnh nhân này là 75% và những bệnh nhân sống sót có tỷ lệ tái phát cao.



Hình ảnh Xquang áp xe phổi với mực nước-hơi.

BỆNH TRUNG THẤT

u trung thất.

các bệnh lý khác của trung thất.

U TRUNG THẤT

Mục tiêu:

1. Mô tả được giới hạn giải phẫu trung thất, các thành phần của trung thất và

2. *Nêu được các tình huống lâm sàng phát hiện bệnh lý U trung thất.*
3. *Nêu được các cận lâm sàng cần thiết trong chẩn đoán U trung thất.*
4. *Mô tả được một số bệnh lý U trung thất thường gặp.*

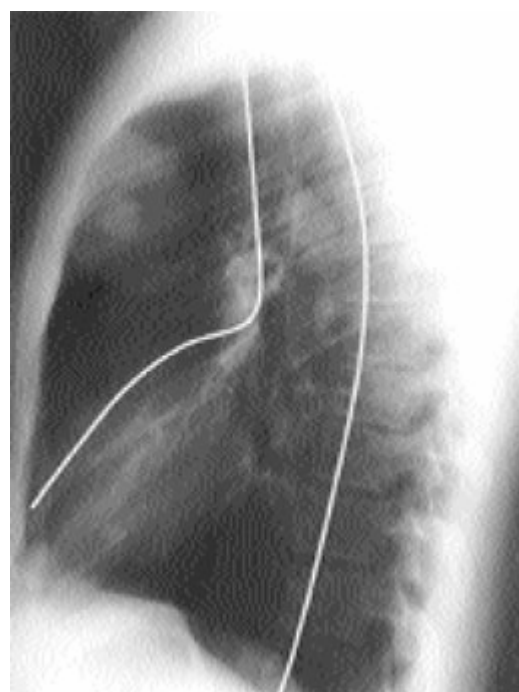
I-ĐẠI CƯƠNG:

Trung thất là vùng nằm giữa lồng ngực, được giới hạn:

- Hai bên là màng phổi trung thất
- Trên là khe cổ lồng ngực.
- Dưới là cơ hoành.
- Trước là xương ức.
- Sau là cột sống.

Trung thất được chia làm 3 khoang:

1. Trung thất trước còn gọi là khoang trước mạch máu (prevascular).
2. Trung thất giữa còn gọi là khoang tạng (visceral).
3. Trung thất sau.



Giới hạn giải phẫu, thành phần và các bệnh lý choáng chỗ thường gặp của mỗi khoang trung thất được mô tả trong bảng sau:

Tuần hoàn bàng hệ ở ngực.

Hội chứng trung thất trong bệnh cảnh u trung thất thường là u ác tính.

Nếu không có hình ảnh u trung thất trên Xquang thì có thể do viêm trung thất xơ hóa (do lao, Histoplasma capsulatum).

2-Triệu chứng chèn ép đường dẫn khí:

Ho khan.

Khó thở khi hít vào, thở khò khè.

3-Chèn ép dây thần kinh quặt ngược (T):

Khàn tiếng, nói giọng đôi.

Khám có liệt dây thanh âm (T).

4-Liệt thần kinh hoành:

Trên Xquang ngực có vòm hoành bên liệt nâng cao.

5-Hội chứng Claude-Bernard-Horner:

Sụp mí, co đồng tử, nóng bừng nửa mặt.

Do u trung thất sau chèn ép thần kinh giao cảm.

6-Các triệu chứng khác:

Nuốt khó: Do ung thư thực quản hay u trung thất sau chèn ép thực quản

Đau sau xương ức.

Loạn nhịp tim, chèn ép động mạch phổi.

III-CÁC CẬN LÂM SÀNG CHẨN ĐOÁN:

1-Xquang ngực:

Chụp Xquang ngực thẳng và nghiêng là bước đầu tiên trong chẩn đoán bệnh lý trung thất. Xquang ngực giúp khu trú vị trí tổn thương nằm ở trung thất nào nhưng ít khi giúp chẩn đoán chính xác loại tổn thương.

2-Chụp cắt lớp điện toán:

Giúp :

Khu trú chính xác vị trí tổn thương.

Cung cấp thông tin về mật độ của mô tổn thương.

Tương quan của tổn thương với các cấu trúc lân cận.

3-Chụp cộng hưởng từ (Magnetic resonance imaging-MRI):

Cung cấp thêm thông tin trên những mặt phẳng khác nhau.

Phân biệt tổn thương với mạch máu và phế quản trong trường hợp chống chỉ định dùng thuốc cản quang trong chụp cắt lớp điện toán.

Đặc biệt hữu ích trong chẩn đoán các khối u thần kinh xâm lấn tủy sống.

4-Siêu âm:

Ít có giá trị.

Có thể giúp hướng dẫn kim sinh thiết nếu khối u nằm gần thành ngực.

Siêu âm tim đánh giá u xâm nhập vào màng ngoài tim.

5-Soi phế quản:

Khi nghi ngờ Ung thư phế quản di căn trung thất nhất là thể phổi trung thất của ung thư tế bào nhỏ hay gây hội chứng tĩnh mạch chủ trên và để đánh giá chèn ép của u trung thất vào khí phế quản.

6-Soi thực quản hay chụp thực quản cản quang trường hợp có nuốt khó hay nghi ngờ ung thư thực quản.

7-Các chất chỉ điểm u (tumor markers):

Các u tế bào phôi tiết ra các chất chỉ điểm u. Nên định lượng α -foetoprotein hay β HCG cho các bệnh nhân nam 20 – 50 tuổi có u trung thất trước. Mặt khác, các chất này cũng giúp theo dõi đáp ứng với điều trị và tái phát.

8-Chẩn đoán mô bệnh tế bào: mẫu bệnh phẩm có thể là:

Hạch đồ hay sinh thiết hạch ngoại vi.

Sinh thiết bằng kim nhỏ qua thành ngực dưới hướng dẫn của siêu âm hay chụp cắt lớp điện toán.

Mổ trung thất hay soi trung thất.

MỘT SỐ BỆNH LÝ TRUNG THẤT THƯỜNG GẶP:

A-U TRUNG THẤT TRƯỚC:

1-U TUYẾN ỨC (THYMOMA):

- Thường gặp nhất trong các u trung thất trước và chiếm khoảng 20% các u trung thất nguyên phát.
- 25% là u ác tính và có khuynh hướng xâm nhập và các cấu trúc lân cận hơn là di căn xa.
- Tuổi thường gặp là 40-60, hiếm khi gặp ở trẻ em.
- U lành tính thường phát hiện tình cờ.

- U ác tính thường có triệu chứng xâm nhập cấu trúc kế cận. Đau ngực và khó thở là 2 triệu chứng thường gặp nhất.

- U tuyến ức có thể gây một số hội chứng cận ung thư:

Thường gặp nhất là nhược cơ. 40% bệnh nhân u tuyến ức có nhược cơ trong khi 15% bệnh nhân nhược cơ có u tuyến ức.

U tuyến ức cũng thường kết hợp với một số các rối loạn khác như giảm □-globulin máu, bất sản dòng hồng cầu và một số các bệnh lý tự miễn khác.

- Trên Xquang, u tuyến ức thường biểu hiện là bóng mờ bờ rõ ở trung thất trước-trên. Đôi khi, u chỉ phát hiện trên film nghiêng là bóng mờ tròn hay dài ở phần trên của trung thất trước.

- Điều trị: phẫu thuật, xạ trị, hóa trị.

2-U lympho:

- Là nhóm thường gặp thứ 2 trong các loại u ở trung thất trước và đứng hàng thứ 3 trong các loại ung thư của trung thất (sau u thần kinh và u tuyến ức).

- Trong các loại u lympho cho hạch ở trung thất thì bệnh Hodgkin và Lymphoma non-Hodgkin thường gặp hơn.

- Trên lâm sàng hiếm khi bệnh nhân không có triệu chứng. Các triệu chứng thường gặp là hạch ngoại biên to, gan lách to và các biểu hiện ngoài da, triệu chứng sau phúc mạc.

- Hạch trung thất thường có hai bên nhưng không đối xứng.

- Chẩn đoán dựa vào sinh thiết hạch ngoại biên. Nếu sinh thiết hạch không giúp chẩn đoán thì soi trung thất.

- Điều trị: xạ trị, hóa trị.

3-Các u tế bào mầm:

- ❖ Các u này gồm u quái (teratoma), u tinh (seminoma), carcinom tế bào phôi và ung thư nhau (choriocarcinoma) là nhóm u thường gặp thứ 3 ở trung thất trước.

- ❖ 90% trường hợp các u này nằm ở trung thất trước, một số ít nằm ở trung thất giữa hoặc trung thất sau.

- ❖ Lâm sàng các trường hợp u lành tính hiếm khi có triệu chứng. U ác tính thường biểu hiện triệu chứng hơn. U phát triển lớn gây ho, khó thở và cảm giác chèn ép sau xương ức. Một số ít trường hợp các u dạng nang bị nhiễm trùng và vỡ vào trong trung thất hay khoang màng phổi.

- ❖ Trên xquang, các u quái thường nằm ở trung thất trước cạnh các mạch máu lớn gần tim. Các u lành thường có hình oval với bờ rõ. Các u ác tính thường có nhiều thùy.

❖ Định lượng các chất chỉ điểm u trong huyết thanh: α -subunit human chorionic gonadotropin (HCG) và α -fetoprotein (AFP):

❖ Sự gia tăng đáng kể của hai chất này gợi ý u ác tính.

❖ Điều trị:

Các u lành tính nên phẫu thuật để tránh khuynh hướng chuyển thành ác tính và nhiễm trùng trong các u dạng nang.

U ác tính: phẫu thuật và hóa trị.

4-U tuyến giáp:

▪ Phần lớn các u tuyến giáp trong lồng ngực phát xuất từ cực dưới hay từ thùy đảo của tuyến giáp và vào lồng ngực ở phía trước của khí quản.

▪ Thường bệnh nhân không có triệu chứng. Đôi khi u chèn ép vào khí quản gây khó thở, thở rít. 50% bệnh nhân có bướu giáp nhân nhưng hiếm khi có biểu hiện cường giáp.

▪ Chẩn đoán bằng CT scan cho thấy u xuất phát từ tuyến giáp.

▪ Điều trị phẫu thuật.

B-CÁC U TRUNG THẤT THƯỜNG GẶP Ở TRUNG THẤT GIỮA:

1-Tăng sản hạch khổng lồ (Giant lymph Node Hyperplasia):

• Còn gọi là bệnh Castleman.

• Thường biểu hiện là một khối đặc ở trung thất giữa nhưng đôi khi ở trung thất trước hay trung thất sau.

• Trên vi thể thấy các nang lympho (lymphoid follicles) nằm phát tán khắp khối u thay vì tập trung vùng vỏ như hạch lympho bình thường.

• Trên Xquang, đường kính khối u có thể lên đến 10cm với bờ tròn rõ hay có múi.

• Đây là một bệnh lành tính nhưng có thể chuyển thành lymphoma. Một số bệnh nhân cũng có rối loạn miễn dịch.

• Điều trị: phẫu thuật.

2-Hạch to di căn:

▪ Khoảng 90% các khối u phát triển ở trung thất giữa là ác tính. Các ung thư nguyên phát của phổi, đường tiêu hóa trên, tiền liệt tuyến và thận thường gặp nhất.

▪ Phần lớn bệnh nhân có triệu chứng khi bệnh đã di căn đến trung thất như sụt cân, sốt đau sau xương ức, ho hay khó thở và các triệu chứng tổn thương các cấu trúc của trung thất như tĩnh mạch chủ trên, thần kinh hoành, thần kinh quặt ngược thanh quản và màng ngoài tim.

▪ Điều trị tùy thuộc vào u nguyên phát nhưng tiên lượng nói chung xấu.

3-Các kén Mesothelial:

❖ Còn gọi là kén màng ngoài tim hay kén màng ngoài tim-màng phổi.

❖ Thường phát hiện tình cờ trên film chụp ngực. Vị trí thường gặp là phía trước góc tâm-hoành (P). đôi khi gặp ở góc tâm-hoành (T), rốn phổi hay trung thất trước.

❖ CT và siêu âm thường gợi ý chẩn đoán và xác định khi chọc hút kén có dịch trong.

❖ Điều trị: không cần điều trị vì chúng không bao giờ có triệu chứng.

4-Kén phế quản:

❖ Thường nằm cạnh khí quản hay gần chỗ phân chia phế quản gốc và hướng về phía sau của trung thất giữa. Vì kén có chứa dịch nên cho hình ảnh bóng mờ tròn hay có hình giọt nước, bờ rõ mật độ tương đối đồng nhất. Siêu âm qua ngả thực quản là phương pháp chẩn đoán hình ảnh thích hợp trong trường hợp này.

❖ Điều trị: phẫu thuật.

5-Các u trung thất có nguồn gốc từ mạch máu:

Các u này thường ở trung thất giữa. Điều quan trọng là chẩn đoán phân biệt với các loại u khác để tránh các thủ thuật gây chảy máu như chọc hút bằng kim, sinh thiết hay nội soi trung thất. CT có cản quang là phương pháp chẩn đoán các loại u này.

C-CÁC LOẠI U THƯỜNG ĐỊNH VỊ Ở TRUNG THẤT SAU:

1-Các u thần kinh:

○ Chúng thường nằm ở trung thất sau vì chúng phát xuất từ thân thần kinh giao cảm cạnh cột sống hay từ các dây thần kinh gai.

○ 20% là ác tính.

○ Có thể gặp ở mọi lứa tuổi nhưng thường thấy ở tuổi trẻ.

○ Phần lớn bệnh nhân không có triệu chứng và được phát hiện tình cờ. Khi có triệu chứng thường là đau do ăn loét xương.

○ Trên Xquang điển hình là những khối đặc, tròn ranh giới rõ nằm cạnh cột sống. Đôi khi xương sườn và đốt sống bị ăn loét (kể cả lành tính và ác tính).

○ Điều trị: phẫu thuật vì chúng có thể chuyển thành ác tính.

2-Thoát vị màng não:

Do bất thường của ống sống làm màng não thoát vị qua lỗ gian đốt sống. Chúng nằm ở trung thất sau và khó phân biệt với u thần kinh.

Chụp tủy giúp chẩn đoán. Điều trị: phẫu thuật.

3-Các bệnh thực quản:

a-Kén dạ dày- ruột:

Giống như kén phế quản nhưng được lót bởi niêm mạc thực quản, dạ dày hay ruột non. Chúng nằm gần thực quản. Thường gặp ở trẻ < 1 tuổi và gây chèn ép vào thực quản hay khí quản. Chẩn đoán nhờ siêu âm qua ngả thực quản và chụp thực quản có cản quang. Điều trị: phẫu thuật.

b-Túi thừa thực quản:

Túi thừa Zenker phát sinh từ các sợi ngang và sợi chéo của cơ thắt thực quản dưới. Túi thừa có thể trở nên to đủ thấy được trên xquang ở trung thất trên và thường có hình ảnh mực nước-hơi. Túi thừa nằm ở 1/3 dưới của thực quản hầu như là do bẩm sinh. Chúng biểu hiện là cấu trúc giống kén tròn trên cơ hoành, bên (P) đường giữa và thường có mực nước-hơi. Chẩn đoán bằng chụp thực quản cản quang và điều trị bằng phẫu thuật.

c-Giãn thực quản:

Biểu hiện là bóng mờ bên (P) của trung thất có thể có mực nước hơi hay thực quản hoàn toàn chức khi. Chẩn đoán bằng chụp thực quản cản quang.

4-Thoát vị qua lỗ Bochdalek

5-Tạo máu ngoài tủy:

Hiếm gặp nhưng nên nghĩ đến chẩn đoán này khi bệnh nhân có khối u cạnh cột sống và thiếu máu trầm trọng.

Diễn hình là có nhiều khối nằm cạnh cột sống bờ tròn hay phân múi và mật độ đồng nhất ở một hay hai bên. Chẩn đoán gợi ý khi bệnh nhân có kèm lách to và thiếu máu nặng.

MỘT SỐ BỆNH LÝ KHÁC CỦA TRUNG THẤT:

VIÊM TRUNG THẤT CẤP

1-Nguyên nhân: Thủng, vỡ thực quản; Phẫu thuật tim.

2-Lâm sàng: Sốt, đau ngực, khó thở, nuốt đau, tràn khí dưới da vùng cổ.

3-Cận lâm sàng: Xquang ngực, soi thực quản, chụp thực quản với thuốc cản quang tan trong nước.

4-Điều trị: phẫu thuật.

VIÊM TRUNG THẤT MẠN TÍNH

1-Nguyên nhân: Hạch bạch huyết trung thất viêm tạo mô hạt (lao, nhiễm Histoplasma capsulatum, Sarcoidosis); do viêm trung thất xơ hóa (lao) hay bệnh bụi phổi silic.

2-Lâm sàng:

Viêm trung thất do u hạt thường không có triệu chứng. Viêm xơ hóa trung thất mặc dù trên Xquang thường bình thường nhưng lâm sàng có biểu hiện các triệu chứng do quá trình xơ hóa chèn ép các cấu trúc trong trung thất như:

- ❖ Hội chứng tĩnh mạch chủ trên.
- ❖ Khó nuốt.
- ❖ Chèn ép khí phế quản.
- ❖ Tắc nghẽn động hay tĩnh mạch phổi.
- ❖ Khàn giọng do chèn ép thần kinh quặt ngược.
- ❖ Liệt cơ hoành do chèn ép thần kinh hoành.
- ❖ Hội chứng Horner do chèn ép hạch hay thần kinh tự chủ.

TRÀN KHÍ TRUNG THẤT

1-Nguyên nhân: Tràn khí trung thất thường do 3 nhóm nguyên nhân:

- Vỡ phế nang dò khí vào trung thất.
- Thủng / vỡ thực quản, khí quản hay phế quản gốc.
- Khí từ cổ hay ổ bụng thấm vào trung thất.

2-Lâm sàng: Diễn hình bệnh nhân có khó thở, đau ngực dữ dội vùng sau xương ức, có thể đau lan lên cổ hay ra cánh tay; Đau có thể tăng khi hít hay nuốt. Khám có tràn khí hố trên ức, Dấu Hamman (tiếng lạo xạo đồng bộ với tiếng tim nghe rõ nhất khi bệnh nhân nằm nghiêng (T).

3-Chẩn đoán xác định bằng Xquang PA: Màng phổi phía trung thất bị lệch sang bên tạo thành một dải mật độ khí dọc theo bờ tim.

4-Điều trị: Thường không cần điều trị. Khí có thể được hấp thu nhanh hơn nếu cho bệnh nhân thở oxy liều cao. Một số ít trường hợp khí ép vào các tĩnh mạch trong trung thất làm giảm lượng máu trở về và gây hạ huyết áp thì dùng kim chọc hút hay mở trung thất phía trên hố trên ức.

BỆNH LÝ MÀNG PHỔI

Nhắc lại cơ thể học – mô học màng phổi

Màng phổi bao bọc 2 lá phổi, gồm có 2 lớp: lá thành và lá tạng. 2 lá này được lót bằng một lớp tế bào Mesothelial (ở lá tạng nhiều hơn lá thành).

+ Các tế bào Mesothelial của màng phổi dễ bị tổn thương khi tiếp xúc với không khí, khi bong ra khỏi màng phổi nó thường chuyển dạng thành Macrophages, hoặc ± thành Fibroblasts.

+ Lá thành được cung cấp dây thần kinh từ thần kinh liên sườn, thần kinh hoành nên khi bị kích thích → càng đau.

+ Mạch máu: Mạng mạch máu của:

Màng phổi thành được cung cấp bởi hệ thống ĐMC (P thuỷ tĩnh = 30mmHg).

Màng phổi tạng được cung cấp bởi hệ thống ĐM phổi (P thuỷ tĩnh = 11mmHg).

Bình thường: giữa xoang màng phổi:

Áp lực = -5mmHg.

Có một lớp dịch mỏng # 10 – 20 ml tráng 2 lớp MP # 800 – 1.000 ml/ 24 giờ.

Đạm trong dịch này # ≤ 1,5g/100ml.

Đường DMP ≈ đường máu.

Động lực học của DMP

Dịch trong xoang MP không ở trạng thái tĩnh, sự di chuyển của dịch MP dựa theo định luật Starling.

LÁ THÀNH	XOANG MÀNG PHỔI	LÁ TẠNG
PTT => (30mmHg)	-5mmHg	<= P TT (11mmHg)
Pkeo <= (35mmHg)	Pkeo ≅ 6 mmHg	=> Pkeo 36 mmHg

=>	=>
- 6 mmHg	+ 13 mmHg
P1	P2 (P2 – P1) ≅ 19mmHg

Áp lực đẩy dịch từ MP thành vào xoang MP là:

$$(-5 - 30 - 6 + 35) = -6 \text{ mmHg.}$$

Áp lực đẩy dịch từ xoang MP vào mạng mạch máu của lá tạng và hệ bạch dịch:

$$(-5 - 11 - 6 + 35) = 13 \text{ mmHg.}$$

Như vậy, áp lực vận chuyển dịch giữa MP thành → MP tạng ≅ 19mmHg.

I. VIÊM MÀNG PHỔI (PLEURISY)

Căn nguyên:

- 1). Do chấn thương màng phổi bởi bệnh phổi như VP, nhồi máu phổi.
- 2). Do các căn nguyên dưới cơ hoành lan toả lên xoang màng phổi: abcès gan do amip hoặc viêm tụy cấp.
- 3). Do sự lan toả các TB ác tính, hay các chất độc, bệnh lý toàn thân, ung thư di căn màng phổi, bệnh collagenose như SLE, bệnh thấp khớp.
- 4). Chấn thương MP: đặc biệt do gãy xương sườn.
- 5). Bệnh nghề nghiệp: asbestosis ở MP.
- 6). Do các thuốc men: INH, NITROFURANTOIN, METHROTREXATE, HYDRALAZINE, PROCAINAMIDE, SALICYLATES.

Giải phẫu bệnh:

Màng phổi lúc đầu bị phù nề, sung huyết.

Sau đó có sự xâm nhiễm TB viêm- tạo thành dịch có fibrine ở bề mặt MP. Dịch xuất tiết ± được hấp thu hoàn toàn hay trở thành sợi fibrine.

Đôi khi MP bị dày, xơ hoá hoặc bị Calci hoá mà BN không có ghi nhận được tiền căn VMP cấp (asbestos pleural plaque, Idiopathic pleural calcification).

Triệu chứng:

Khởi phát đột ngột:

- Đau ngực liên quan đến hô hấp, thở sâu, ho (thường lúc VMP tạng BN chưa có cảm giác đau – khi VMP thành → đau).
- Cảm giác đau lan toả xuống bụng; hay ở thành ngực vùng thấp (VMP ở rìa vòm hoành).
- Cảm giác đau lan lên cổ, vai: VMP vùng đỉnh vòm hoành.
- BN thở nhanh, nông.
- Khám RRPN $\pm \downarrow$ (do BN không dám hít sâu).

Tiếng cọ MP (+): (24 – 48 giờ sau khởi phát cơn đau).

Khi có TDMP, triệu chứng đau giảm đi.

Chẩn đoán:

Chẩn đoán phân biệt với:

1). Đau thành ngực:

Gãy xương sườn.

Tiet’z syndrome. Viêm sụn sườn.

Herpes zoster.

Hội chứng chèn ép rễ thần kinh liên sườn.

Dựa bệnh sử, lâm sàng, X quang.

2). Đau lan xuống bụng: cần chẩn đoán phân biệt với các bụng liên quan bệnh ngoại khoa.

Xquang phổi: thường không giúp xác định VMP cấp vì bản thân VMP cấp không thấy được qua Xquang.

Nhưng có thể tìm các bệnh phổi đi kèm: nghi VMP cấp như đã nêu ở phần căn nguyên.

Điều trị:

- Điều trị bệnh căn bản:

VP, nhồi máu phổi, SLE, urémia tăng.

Giảm đau: bằng cách băng lồng ngực với băng thun 2 – 3 inches # 1 hay 2 ngày đầu.

- Thuốc giảm đau:

Acetaminophen: 0,625g PO hoặc các loại thuốc giảm đau Nonsteroidal.

Nặng hơn: \pm dùng Codein 30 – 60mg PO hay S/C ngày.

Nhưng chú ý \pm gây ức chế hô hấp.

II. TRÀN DỊCH MÀNG PHỔI:

Là sự hiện diện trên mức bình thường lượng dịch trong xoang màng phổi.

Căn nguyên:

Sẽ bàn sau.

a) Triệu chứng và các dấu hiệu, chẩn đoán:

Đôi khi TDMP không có triệu chứng lâm sàng.

Thường TDMP có triệu chứng: đau ngực và khó thở.

Khám:

Lồng ngực bên TDMP kém di động.

\$ 3 ↓.

Mặc dù hiện nay có nhiều phương tiện giúp chẩn đoán TDMP dễ dàng, nhưng $\Delta\epsilon$ của TDMP còn có khi nhiều khó khăn, # 20% không tìm được căn nguyên, trong số đó: 15% chỉ TDMP nghi ngờ do ???

5% hoàn toàn không rõ được nguyên nhân.

b) Xét nghiệm cận lâm sàng:

1) Xquang phổi:

+ Thẳng: mờ góc sườn hoành \pm có khoảng 300ml dịch.

+ Nếu BN nằm nghiêng bên TDMP có thể phát hiện khi lượng dịch < 100ml. (phải khảo sát kỹ mới \pm phát hiện).

- + Tràn dịch MP lượng lớn: có thể gây đẩy lệch trung thất sang phía đối diện.
- + Tràn dịch MP khu trú: khó Δ hơn; ± lẫn lẫn với khối u, nhất là tràn dịch ở rãnh liên thùy nhỏ.
- + Dấu hiệu đẩy dính góc sườn hoành → bằng chứng của tràn dịch MP cũ để lại di chứng.
- + Các mảng dây dính góc sườn hoành do tác nhân asbestose thường ở vùng gần sườn, dây chằng cơ hoành.

2). **CTScan:**

Có giá trị lớn giúp Δ tình trạng của nhu mô phổi ở BN bị TDMP lượng lớn. Hoặc phát hiện thêm abcès phổi, VP, ung thư phổi, giúp phân biệt các mảng cứng ở MP với tổn thương nằm trong nhu mô, các đậm độ của mesothelioma ở MP, hoặc các TDMP khu trú.

3). **Echo phổi:** Tuy nhiên Echo phổi là phương pháp tốt nhất giúp xác định TDMP khu trú.

4). **Chọc dò MP:**

Xét nghiệm dịch MP.

Có 2 loại: Dịch thấm và dịch tiết.

- Dịch tiết: khi có 3 tiêu chuẩn sau:
Tỷ lệ: Đạm DMP / Đạm máu > 0,5.
LDH. DMP / LDH máu > 0,6.
LDH. DMP > 2/3 gh trên LDH. Serum.
- Dịch thấm: không có 3 tiêu chuẩn vừa kể.

	DỊCH THẤM	DỊCH TIẾT
1/ Đạm LDH	< 3 g % Thấp < 200 μ/l	> 3 g % > 2/3 gh trên LDH serum
2/ LDH DMP/Serum	< 0,6	> 0,6

3/ Tế bào HC BC CTBC	< 10.000 con/ mm ³ < 10 ³ / mm ³	> 10.000 con/mm ³ 10 ³ > 50 % đơn nhân (K,φ) > 50% đa nhân →viêm cấp?
4/ pH	> 7,3	< 7,3
5/ Đường	= glycemic	< glycemic < 1 g/l ↓ ít trong nhiễm trùng ↓↓↓ trong PCE, K
6/ Amylase	(-)	(+) tăng - VTC ? - K ? - Nhiễm trùng ?
7/ Đạm đặc biệt C3 , C4 Yếu tố thấp Yếu tố chống nhân LE Cell	(-) (-)	↓ : SLE, PCE SLE, PCE SLE, PCE SLE (+)

5). **Biopsie MP + kén.**

- Xem vi thể GP bệnh MP + cấy DMP + mô: 90% cas φ →Δ(+).
 - Ngược lại, kết quả (-) → nghĩ nhiều đến K.
- + Mở lồng ngực: trong cas nghi ngờ mesothelioma MP.

Nội soi phế quản có giá trị để Δ bệnh lý ác tính ở phổi, nếu không có dữ kiện ác tính, nội soi phế quản không dễ phát hiện ra căn nguyên TDMP.

c) Căn nguyên:

TDMP do dịch thấm:

+ Suy tim: do tăng áp lực thuỷ tĩnh.

Nếu TDMP 2 bên thì thường bên (P) nhiều hơn (T).

Nếu TDMP 1 bên, thường là ở bên phải.

Nếu TDMP do suy tim, nên lưu ý khả năng embolie phổi (20% có embolie phổi kèm theo TDMP dịch thấm).

+ Hypoalbuminemia: do suy dinh dưỡng. N/S.

TDMP thường 2 bên.

+ TDMP do ascite: do dịch từ màng bụng → MP qua lỗ cơ hoành hay hệ bạch dịch: 70% TDMP bên (P); 15% TDMP bên (T); 15% TDMP 2 bên.

+ TDMP do thẩm phân phúc mạc.

+ TDMP iatrogenic: thường gặp do đặt CVP → kim chọc TMD đâm vào xoang MP.

+ Nội tiết: nhược giáp: Myxedema (thường dịch ít, θ giảm nhanh).

(có thể là dịch tiết; ± là dịch thấm).

TDMP dịch tiết:

- Do ổ phổi MP: ± cấp giai đoạn đầu (N) đa số.

Subacute.

50% TDMP ± sơ nhiễm.

Cấy (+) 25%.

- Nấm:

+ Các loại nấm: Blastomycosis (10% cas nấm Blastomycosis có TDMP)

Blastocystis hominis.

Thường có tổn thương rộng lớn nhu mô phổi.

+ Cocci dioidesmycosis: *coccidioides Immitis*.

+ Histoplasmosis: *Histoplasma capsulatum*. Hiếm gặp hơn, thường có khi bệnh lan cả tổn thương nhu mô phổi nặng.

+ Cryptococcosis: *cryptococcus reglamans*.

+ Vi trùng: Gr (+); Gr (-)

TDMP phản ứng.

Hoặc tràn mủ MP+.

+ Virus: Virab infection: lượng ít. Adenovirus ; Respiratory syncytial virus;

- Embolie phổi: 30 – 50% BN Embolie phổi có TDMP: 20% dịch thấm; 80% dịch tiết.

- Bệnh lý ác tính MP:

+ Thứ phát chiếm đa số: thường nhất là K phổi; ở 0 : K phổi, K vú đứng hàng thứ 2, lymphoma. (tuy nhiên ung thư mọi nơi đều có thể → MP).

(Do sự tắc nghẽn hệ bạch dịch + sự cấy TB khối u vào MP → TDMP).

Dịch màu cam → máu đại thể.

$\Delta \pm$ nhờ xét nghiệm TB học.

Một số cas ung thư bạch Hodgkin và Non Hodgkin cũng TDMP.

- Bệnh hệ thống:

SLE, thuốc gây SLE: TDMP giai đoạn đầu: TB Neutrophiles.

Giai đoạn muộn: TB lymphocytes.

Đường > 80 mg/100 ml.

pH > 7,35.

LDH < 500 UI/L

Thấp khớp: Đường DMP thấp, PH < 7,3% (Đường < 0.5 g/l)

LDH > 700 UI/l

RF titer > 1.320 (Rhumatic factor)

- Viêm tủy cấp:

10% có TDMP – 60% TDMP bên trái

30% TDMP bên phải

10% TDMP hai bên.

- Do tăng uré huyết:

\pm TDMP máu: có thể có một số TB chủ yếu là monocyte.

Creatinine trong dịch MP tăng nhưng thấp hơn trong máu.

- Do thuốc:

INH, Hydralazine, Nitrofurantoin, xạ trị.

- Tràn máu MP:

+ Thường do chấn thương.

+ Một số ca xảy ra trong tràn khí màng phổi tự phát + Suy tim

+ Võ tự động mạch chủ vào xoang màng phổi (hiếm gặp).

- Tràn dịch nhũ trấp vào MP:

Dịch màu sữa đục do chấn thương hay bệnh ác tính thường do K hạch (Lymphoma) gây vỡ ống ngực.

DMP chứa nhiều lipid, hạt mỡ.

Cholesterol: thấp.

- Xơ hoá MP:

Xảy ra sau các phản ứng viêm của MP được chữa lành, để lại di chứng → gây co kéo trung thất về bên phía bệnh, giảm chức năng hô hấp (Rối loạn TK dạng hạn chế).

- Vôi hoá MP:

Thường từng vùng (không lan tỏa), tạo các mảng không đều đặn ở khoảng góc sườn hoành, tâm hoành. Sau xuất hiện trong MP, nhiễm trùng.

d) Xử trí:

Chọc dò : DMP; $\Delta\epsilon$; điều trị: chọc tháo đối với DMP dịch tiết, lượng nhiều.

Điều trị bệnh cơ bản: nhiễm trùng.

Tràn mủ MP: Dẫn lưu MP.

+ Chọc dò mỗi ngày: khi mủ loãng, ít.

+ Dẫn lưu MP (Siphonage) mủ đặc nhiều.

+ Khi ổ mủ MP tạo vách: cắt sườn mở MP.

Tràn máu MP, Tràn dịch MP do K: tái lập nhanh:

Xơ hoá MP: với Tetracycline: 500mg pha loãng bơm vào xoang MP.

Bột Tale: 15g.

Nên thận trọng.

III. TRÀN KHÍ MÀNG PHỔI:

Có sự hiện diện khí trong xoang màng phổi, giữa lá thành và lá tạng.

a) Căn nguyên và Sinh lý bệnh:

Bình thường, áp lực MP nhỏ hơn áp lực của bầu khí quản do sự đàn hồi của phổi.

Tràn khí MP do chấn thương:

Sau khi chấn thương, khí bên ngoài lồng ngực tràn vào phổi:

TKMP do vết thương lồng ngực hở → TKMP: gây xẹp phổi.

TKMP kín do gãy xương sườn, chọc kim vào xoang MP (Đặt CVP, chọc dò MP, do vỡ phế quản hay lủng thực quản vào trung thất => vỡ vào MP).

TKMP do áp lực: Ở BN thở máy giúp thở với áp lực hít vào cao hoặc PEEP.

TKMP tự phát:

- dạng đơn giản: do vỡ 1 bulla nhỏ ở phân thùy đỉnh, thường gặp ở nam dưới 40 tuổi.

- dạng biến chứng: chủ yếu gặp ở người trung niên hay già.

Hen PQ, bệnh eosinophilic granuloma (tạo hạt eosinophilil), áp xe phổi → dò MP, q cũ.

TKMP do điều trị:

b) Triệu chứng:

Đau ngực thành linh – khó thở – ho khan lúc mới bị.

- Trong các cas nặng: BN có thể khó thở nặng, shock , suy hô hấp, trụy mạch.

- Đau ± lan lên vai, xuyên qua ngực, lan xuống bụng, 1 số ca giống như cơn đau bụng cấp hay nhồi máu cơ tim.

Nếu tràn khí xuất hiện từ từ, triệu chứng ít cấp tính và dữ dội.

c) Khám lâm sàng:

\$ tràn khí:

- Lồng ngực bên tràn khí căng tròn, giảm di động. Tùy theo lượng khí nhiều hay ít bệnh nhân có triệu chứng tràn khí dưới da.

- Gõ vang

- RT giảm.

- RRPN ↓ mất
- Hypoxemia (+) (+).

d) X quang:

- Vùng phổi bị tràn khí : xẹp.
- ↑ sáng bên phổi tràn khí.
- Đẩy trung thất về phía đối diện (tràn khí MP lượng lớn).

e) Δ #: bullae do emphysema phổi:

Abcès phổi to

Thoát vị dạ dày, ruột lên lồng ngực.

f) π và θ :

- Tràn khí MP lượng ít: không θ đặc biệt., khí tự hấp thu sau 2 - 4 W.
- Một số cas TKMP lượng nhiều: Dẫn lưu khí MP.

Nếu TKMP gây chèn ép lồng ngực cấp: Dẫn lưu khí cấp cứu. (kim 19 gauge), một số ca làm siphonage dẫn lưu khí.

1 số cas TKMP tái phát ≥ 3 lần không tìm được nguyên nhân, hay có nguy cơ † do thoracotomy (cystic fibrosis, emphysema) → xơ hóa MP.

UNG THƯ PHỔI NGUYÊN PHÁT

Mục tiêu:

1. *Nêu được định nghĩa ung thư phổi nguyên phát.*
2. *Nêu được nguyên nhân gây ung thư phổi nguyên phát.*
3. *Mô tả được 4 nhóm triệu chứng lâm sàng ung thư phổi nguyên phát.*
4. *Nêu được các cận lâm sàng cần thiết trong chẩn đoán ung thư phổi nguyên phát.*
5. *Nêu được phân giai đoạn bệnh của ung thư phổi nguyên phát.*

I-ĐỊNH NGHĨA:

Ung thư phổi nguyên phát là tình trạng chuyển sản ác tính của bất kỳ thành phần tế bào nào của khí phế quản hay nhu mô phổi. Vì phần lớn các ung thư phổi xuất phát từ phế quản nên còn được gọi là ung thư phế quản (bronchogenic carcinoma).

II-NGUYÊN NHÂN:

1-Hút thuốc lá: quan trọng nhất.

Hút thuốc lá là nguyên nhân của 85-90% ung thư phổi ở nam và 65-70% ở nữ. Một số nghiên cứu cho thấy 2/3 số bệnh nhân ung thư phổi còn hút thuốc lá, 1/4 đã từng hút và chỉ có 6% không bao giờ hút nhưng trong số này có 50% tiếp xúc với khói thuốc lá (hút thuốc lá thụ động)

2-Các yếu tố khác:

Phóng xạ, amiang, niken, radon, hydrocarbon đa vòng...

III-TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG:

5-15% bệnh nhân không có triệu chứng và được phát hiện tình cờ.

Ung thư phổi có thể được biểu hiện bằng một hay nhiều triệu chứng được chia làm 4 nhóm (Shields & Riltts):

- Nhóm các triệu chứng của phế quản phổi.
- Nhóm các triệu chứng trong lồng ngực-ngoài phổi.
- Nhóm các triệu chứng di căn ngoài lồng ngực.
- Nhóm các triệu chứng ngoài lồng ngực – không do di căn.

A-CÁC TRIỆU CHỨNG PHẾ QUẢN PHỔI:

1-Ho:

- Là triệu chứng thường gặp nhất (45-75%).
- Do kích thích phế quản.
- Có thể ho khan hoặc có đàm.

2-Ho ra máu:

- Loét khối u có thể gây ho ra máu (60%).
- Thường là đàm có vệt máu.
- Hiếm khi ho ra máu lượng lớn.

3-Đau ngực: Thường đau âm ỉ, mơ hồ.

4-Các triệu chứng do tắc nghẽn đường dẫn khí một phần hay hoàn toàn gây khó thở, thở khò khè, hay các biến chứng của tắc nghẽn đường dẫn khí như xẹp phổi, viêm phổi, áp xe phổi.

B-CÁC TRIỆU CHỨNG TRONG LỒNG NGỰC-NGOÀI PHỔI:

15% bệnh nhân có các triệu chứng do khối u xâm nhập vào các cấu trúc màng phổi, thành ngực, trung thất và thần kinh kế cận.

1-Khàn giọng: Do tổn thương dây thần kinh thanh quản quặt ngược, thường bên (T).

2-Hội chứng tĩnh mạch chủ trên: Do hạch chèn ép hoặc khối u xâm lấn trực tiếp từ thùy trên phổi (P).

3-Tràn dịch màng phổi: (7-10%) Do tắc nghẽn mạch bạch huyết hay do khối u xâm lấn trực tiếp vào màng phổi.

4-Tổn thương đám rối cánh tay: Gây đau và yếu vùng vai và cánh tay.

5-Hội chứng Horner:

C-TRIỆU CHỨNG DO DI CĂN NGOÀI LỒNG NGỰC:

1-Di căn thần kinh:

Thường gặp trong ung thư tế bào nhỏ.

3-6% di căn sọ não.

Triệu chứng: nhức đầu, rối loạn tâm thần, liệt ½ người, động kinh.

2-Đau xương và gãy xương bệnh lý: 1-2%.

3-Di căn ổ bụng: báng bụng, vàng da, u trong ổ bụng.

4-Di căn cơ, cổ, mô dưới da: ít gặp.

D-CÁC TRIỆU CHỨNG NGOÀI LỒNG NGỰC-KHÔNG DO DI CĂN

(Hội chứng cận ung thư)

1-Các rối loạn chuyển hóa:

- ❖ Hội chứng Cushing.
- ❖ Hội chứng tăng tiết ADH không thích hợp.
- ❖ Hội chứng Carcinoid.
- ❖ Tăng can xi máu.
- ❖ Tiết Gonadotropin ngoại vị.
- ❖ Hạ đường huyết.

2-Các bất thường thần kinh-cơ:

- ❖ Rối loạn tâm thần.
- ❖ Thoái hóa tiểu não.
- ❖ Bệnh lý thần kinh vận động, cảm giác, viêm đa dây thần kinh.
- ❖ Bệnh lý thần kinh tự chủ: hạ huyết áp tư thế.
- ❖ Bệnh lý cơ: viêm đa cơ, liệt teo cơ.

3-Các bất thường khung xương: Ngón tay dùi trống, bệnh xương khớp phì đại.

4-Bất thường da: Xơ cứng bì.

5-Các biểu hiện huyết học, mạch máu:

- Đa hồng cầu / thiếu máu.
- Tăng bạch cầu ái toan máu.
- Tình trạng tăng đông máu.
- Tắc mạch.

IV-CẬN LÂM SÀNG:

1-Xquang ngực:

2-Chụp cắt lớp điện toán: rất có giá trị nhất là những trường hợp khối u ở vị trí bị che lấp bởi trung thất hay cơ hoành không thấy được trên Xquang ngực quy ước.

Ngoài ra còn cho phép đánh giá hạch trung thất.

3-Tìm tế bào ung thư trong đàm, dịch màng phổi.

4-Soi phế quản: tìm vị trí tổn thương trên cây phế quản. Thường thấy hình ảnh sùi và chít hẹp phế quản. Sinh thiết khối u hay sinh thiết xuyên thành phế quản để chẩn đoán tế bào học. Nếu không thấy khối u có thể dùng thủ thuật chải hút phế quản để chẩn đoán.

5-Chọc hút xuyên thành ngực bằng kim nhỏ: để chẩn đoán tế bào học đối với những trường hợp khối u ở ngoại biên sát thành ngực. Biến chứng của thủ thuật là tràn máu và tràn khí màng phổi.

6-Các xét nghiệm khác:

Chẩn đoán tế bào học hạch ngoại vi.

Siêu âm gan.

Xquang cột sống, xương chậu khi nghi di căn xương.

Chụp cắt lớp điện toán não để tìm di căn não...

V-PHÂN LOẠI UNG THƯ:

1-Ung thư không tế bào nhỏ (Non-Small Cell Lung Cancer-NSCLC):

- ❖ Ung thư tế bào gai (Squamous).
- ❖ Ung thư tế bào tuyến (Adenocarcinoma).
- ❖ Ung thư tế bào lớn (Large cell).

2-Ung thư tế bào nhỏ (Small-Cell Lung Cancer-SCLC).

3-Ung thư trung mô: Xuất phát từ mô bọc quanh phổi (màng phổi) rất khác biệt với hai nhóm trên và điều trị cũng khác nhau.

4-Các ung thư hiếm gặp khác:

- Carcinoid: là loại ung thư tiết kích thích tố, thường gặp ở ruột non, rất hiếm gặp ở phổi và rất ít triệu chứng lâm sàng.
- Sarcoma. Ung thư tuyến phế quản.

VI-PHÂN CHIA GIAI ĐOẠN UNG THƯ PHỔI:

Mục đích:

- ❖ Chọn lựa phương pháp điều trị thích hợp.
- ❖ Tiên lượng.

1-Ung thư không tế bào nhỏ (Non-small cell lung cancer):

Theo hệ thống TNM:

T: Khối U.

N: Tổn thương hạch vùng.

M: Di căn xa.

a-Khối U:

TO:	Không có biểu hiện U nguyên phát.
TX:	Không thấy U bằng chẩn đoán hình ảnh hay nội soi phế quản nhưng có tế bào ung thư trong đàm hay dịch rửa phế quản.
T _{IS} :	Ung thư tại chỗ.
T1:	U có đường kính lớn nhất < 3cm, bao xung quanh bởi mô phổi hay màng phổi tạng, không có biểu hiện xâm lấn phế quản thùy trên nội soi phế quản.
T2:	U có một trong các đặc điểm sau: <ul style="list-style-type: none">➤ Đường kính lớn nhất > 3cm.➤ Lan đến phế quản chính nhưng cách xa carina <input type="checkbox"/> 2cm.➤ Xâm lấn vào màng phổi tạng.➤ Có xẹp phổi hay viêm phổi tắc nghẽn lan rộng đến rốn phổi nhưng không hết toàn bộ phổi. U có kích thước bất kỳ nhưng:
T3:	<ul style="list-style-type: none">❖ Xâm lấn trực tiếp vào một trong các cấu trúc: thành ngực, cơ hoành, màng phổi trung thất, màng ngoài tim.❖ Hoặc U ở phế quản chính cách carina < 2cm nhưng không tổn thương carina.❖ Hay có xẹp phổi hoặc viêm phổi tắc nghẽn toàn bộ phổi. U có kích thước bất kỳ nhưng xâm lấn vào một trong các cấu trúc như tim, mạch máu lớn, khí quản, thực quản, thân đốt sống, carina, hay có tràn dịch màng phổi hay màng ngoài tim ác tính hoặc có u vệ tinh nằm trong thùy phổi có u nguyên phát.
T4:	

b-N: Tổn thương hạch:

NX:	Không đánh giá được hạch vùng.
N0:	Không có di căn hạch vùng.
N1:	Di căn đến hạch quanh phế quản và / hay hạch rốn phổi cùng bên.
N2:	Di căn đến hạch trung thất cùng bên và / hay hạch dưới carina.
N3:	Di căn đến hạch trung thất đối bên, hạch rốn phổi đối bên; hạch thương đòn hay hạch cơ thang cùng hoặc đối bên.

c-M: Di căn xa:

MX:	Không đánh giá được di căn xa.
M0:	Không có di căn xa.
M1:	Có di căn xa

PHÂN CHIA GIAI ĐOẠN UNG THƯ PHỔI:

GIAI ĐOẠN	TNM
IA	T1 N0 M0.
IB	T2 N0 M0.
IIA	T1 N1 M0.
IIB	T2 N1 M0.
	T3 N1 M0.
IIIA	T3 N1 M0.
	T1-2-3 N2 M0.
IIIB	T4 N0-1-2 M0.
	T1-2-3-4 N3 M0.
IV	T bất kỳ N bất kỳ M1.

2-Ung thư tế bào nhỏ:

Phân loại theo hệ thống TNM cũng có thể dùng để phân loại giai đoạn của ung thư tế bào nhỏ nhưng phần lớn bệnh nhân ung thư tế bào nhỏ ở giai đoạn III /

IV khi có chẩn đoán và cách phân giai đoạn theo TNM có hạn chế trong tiên lượng bệnh nhân. Do đó có một cách phân loại khác là theo 2 giai đoạn: Giai đoạn bệnh giới hạn khi tổn thương chỉ ở một bên lồng ngực kể cả hạch trung thất và hạch thượng đòn cùng bên. Giai đoạn bệnh lan tràn khi tổn thương vượt quá giai đoạn giới hạn.

HEN PHẾ QUẢN

MỤC TIÊU HỌC TẬP:

1. Thuộc các yếu tố tán trợ cơn hen phế quản.
2. Hiểu được cơ chế bệnh sinh của Hen phế quản.
3. Biết được phân loại của hen phế quản.
4. Mô tả được các triệu chứng lâm sàng của Hen phế quản.
5. Nêu ra được các xét nghiệm cần làm để chẩn đoán hen phế quản, theo dõi mức độ nặng của cơn hen.
6. Biết chẩn đoán phân biệt khó thở do cơn hen phế quản với các căn nguyên khác.

TỪ KHOÁ:

Hen phế quản – khó thở khò khè – ran rít ở phổi – đo FEV1, khí trong máu động mạch.

ĐẠI CƯƠNG:

Hen phế quản là tình trạng xáo trộn đường hô hấp mãn tính với đặc điểm là có những cơn khó thở kịch phát cấp tính từng đợt. Mức độ khó thở thay đổi tùy theo mức độ tắc nghẽn cấp tính của cây phế quản. Các cơn khó thở có thể giảm một cách tự phát hoặc nhờ điều trị. Triệu chứng lâm sàng có thể điển hình với những cơn khó thở kèm ran rít lan toả ở phổi vào thì thở ra hoặc chỉ là những cơn ho dai dẳng về sáng. Về căn nguyên của hen phế quản ngoài yếu tố dị ứng – viêm còn nhiều điều chưa sáng tỏ, vì vậy việc điều trị tận gốc Hen phế quản hiện nay còn là vấn đề nan giải.

I. XUẤT ĐỘ:

Xuất độ Hen phế quản thay đổi tùy theo từng vùng, tùy theo lứa tuổi:

Trên thế giới: 2% - 6% dân số.

Pháp: 6% - 8%.

Australia: 8% - 12%.

Việt nam: 6%.

Ở tuổi nhỏ đến lúc dậy thì xuất độ bệnh ở phái nam > [2 lần] so với phái nữ.

Ở tuổi thanh niên – giai đoạn sớm của tuổi trung niên: ở phái nữ > so với phái nam.

Trong số các bệnh nhân Hen phế quản, xuất độ chết do Hen phế quản chiếm khoảng 0,1 đến 0,5%/ năm.

II. CĂN NGUYÊN:

Các yếu tố thúc đẩy cơn bộc phát và tấn trợ cơn hen nặng thêm:

1. Các dị ứng nguyên:

Yếu tố dị ứng được nghi nhận khá cao ở trẻ con bị Hen phế quản # 90% trường hợp, còn người lớn # 50%. Các dị ứng nguyên có thể gặp là:

* Phấn hoa, hoa cỏ, nấm mốc, lông, vẩy, phân, nước tiểu của các gia súc chó mèo, gà, vịt, trâu, bò... bụi nhà và các loại con mạt bột Dermatophagoides Pteronyssimus [Châu âu], D. Farinac [Mỹ], D. Pteronyssimus và Glyciphagus Domesticus [Việt Nam], con gián.

+ Hen phế quản do dị ứng phấn hoa, bông cỏ: cơn hen xảy ra theo mùa [seasonal asthma], có kèm các triệu chứng viêm mắt, viêm mũi.

+ Hen phế quản do dị ứng nấm mốc: cơn hen xảy ra theo mùa, không có kèm các triệu chứng viêm mắt, viêm mũi.

+ Hen phế quản do các dị ứng nguyên có từ nguồn súc vật, thì # 25% trường hợp có phản ứng da với các dị ứng nguyên có.

* Thực phẩm: Trứng, sữa, thịt bò, cá biển...dầu tây, bột mì, chocolate.

Thuốc men: điển hình là dị ứng kháng sinh nhóm PNG, các thuốc giảm đau nonsteroid như Aspirine [Hen phế quản do Aspirine xảy ra # 8% - 20% các trường hợp dùng thuốc này, thường ở phụ nữ], thuốc ức chế β giao cảm, các chất phụ gia trong thuốc như Sulfite [có trong dung dịch Epinephrine và một vài chế phẩm Corticosteroides].

2. Nhiễm trùng:

Người ta nhận thấy ở một số trẻ nhỏ bị viêm đường hô hấp trong thời kỳ nhũ nhi do virus như: Respiratory syncytial virus [ở trẻ nhỏ], Rhinovirus [ở trẻ đi học và người già], Influenzae, Mycoplasma...Nếu chúng có những cơn khó thở với ran rít kéo dài dai dẳng, thì dễ có thể có tình trạng tăng tính kích ứng cây phế quản ở tuổi trưởng thành.

Bội nhiễm vi trùng ở phổi bệnh nhân bị Hen phế quản thường làm cho Hen phế quản trở nên nặng khó điều trị, đe dọa tính mạng.

3. O nhiễm không khí:

Các bụi trong không khí như sương mù, bụi do các nhà máy thải ra, bụi xăng, khói thuốc lá là những tác nhân quan trọng kích thích cơn Hen phế quản xuất hiện ở những bệnh nhân có tiền căn Hen phế quản.

4. Sự thay đổi thời tiết:

Khi thời tiết không ổn định như là ở các thời kỳ giao mùa nóng lạnh, nắng mưa cơn Hen phế quản có thể xuất hiện. Cơ chế của ảnh hưởng này chưa được hiểu rõ.

5. Yếu tố thần kinh tâm lý:

Thường xảy ra lúc bệnh nhân đi nằm, gây ra những cơn khó thở về đêm.

6. Do tăng hoạt động thể lực:

Cơn Hen có thể xảy ra sau vài phút bắt đầu hoạt động thể lực nặng hoặc lúc gần kết thúc buổi luyện tập. Cơn khó thở kéo dài khoảng 20' – 30' hồi phục hoàn toàn trong vòng 90'.

7. Do nghề nghiệp:

Do tiếp xúc liên tục dài ngày với các dị ứng nguyên đặc biệt trên cơ địa dị ứng tiềm ẩn, các triệu chứng Hen phế quản xảy ra đôi khi không điển hình. Cơn hen thường xảy ra khi gần kết thúc một ngày làm việc, giảm bệnh thường xảy ra ở cuối tuần khi nghỉ việc hoặc nghỉ phép.

8. Yếu tố nội tiết:

Có một số trường hợp bệnh nhân Hen phế quản phái nữ hay lên cơn hen khi gần có kinh hoặc khi sử dụng thuốc ngừa thai. Có lẽ trong các trường hợp này sự thay đổi cân cân muối nước trong cơ thể làm ảnh hưởng đến tính co thắt cơ trơn phế quản. Người ta nhận thấy dường như Hen phế quản có vẻ nặng hơn ở một số trường hợp thai kỳ và cường giáp.

III. CƠ CHẾ BỆNH SINH:

Có 3 hiện tượng sau đây được ghi nhận trong cơn Hen phế quản:

Tiết diện của phế quản bị hẹp lại: Do cơ trơn phế quản bị co thắt, do phù nề niêm mạc phế quản, tăng tiết chất nhày trong lòng phế quản.

Co thắt các cơ hô hấp do phản xạ thần kinh: đặc biệt là các cơ hoành, cơ ngực.

Dẫn PQ cấp tính: vì phế quản co thắt lại làm hạn chế thông khí từ PN ra ngoài ở thì thở ra. Các cơ chế gây ra các hiện tượng kể trên chưa được hiểu biết đầy đủ, tuy nhiên có thể tóm tắt như sau:

A. Cơ chế miễn dịch:

Phản ứng miễn dịch [PUMD] được ghi nhận trong Hen phế quản:

* PUMD type I: Dị ứng nhanh – xảy ra sau khi bệnh nhân tiếp xúc với dị ứng nguyên là kháng nguyên [trong vòng 1 – 4h].

Dị ứng nguyên thường gặp trong loại này là: phấn hoa, bông cỏ, bụi nhà, thực phẩm.

Kháng thể: IgE sẽ kết hợp kháng nguyên tạo thành phức hợp kháng nguyên – kháng thể bám lên các tế bào đích: dưỡng bào và các đại thực bào.

* Đôi khi dị ứng chậm trong vòng 24 – 48 giờ xảy ra sau khi cơ thể bệnh nhân tiếp xúc với dị ứng nguyên mà cơ thể đã được miễn cảm, thường dị ứng nguyên của type này là vi trùng. Phản ứng miễn dịch này xảy ra do sự tương tác giữa các kháng nguyên với các lymphocyte T phenotype H2 đã quá miễn cảm làm tiết ra các lymphokin. Dạng dị ứng này liên quan nhiều đến hen nội sinh.

Các hoá chất trung gian được tạo ra trong phản ứng miễn dịch được ghi nhận là:

Histamin, Acetylcholine, Bradykinin, Leukotrienes LT C4, LTD4, LT E4, các Prostaglandins G2, F2x, D2 và thromboxane A2. Gây co thắt, phù nề, tăng tiết chất nhày ở cây phế quản, gây tăng tính thấm thành mạch.

Yếu tố hoạt hoá tiểu cầu PAF [platelet activating factor], NCF và ECF của dị ứng [neutrophil và eosinophil chemotaxis]: Các chất này không có tác động gây co thắt tức thì cây phế quản nhưng nó góp phần quan trọng trong việc tạo ra các đáp ứng viêm chậm, làm cơn hen phế quản kéo dài.

B. Cơ chế thần kinh:

Nếu chỉ riêng yếu tố dị ứng thì đôi khi không thể giải thích được một số trường hợp hen phế quản. Ngày nay, người ta chú ý đến vai trò thần kinh thể dịch trong hen phế quản.

+ Hệ giao cảm: Phổi nhận TK giao cảm chủ yếu qua chuỗi hạch sao, sau đó chi phối trên cây phế quản, cả α và β receptor đều có ở cơ trơn phế quản.

Khi β_2 receptor bị kích thích sẽ gây ra giãn cơ phế quản, mạch máu phổi, làm cho các ion và nước trao đổi qua lại ở các màng tế bào đường thở, kích thích tiết ra chất nhày.

Ngược lại, khi ức chế adrenergic receptors trong đường thở sẽ gây ra co thắt phế quản.

+ Hệ cholinergic: Qua TK X chi phối các phế quản lớn đến các phế quản nhỏ. Khi bị kích thích gây ra co thắt đường thở, tăng tiết chất nhày ở các TB hình đài hoặc tế bào tuyến và gây dẫn mạch máu phổi.

+ Các neuron không thuộc hệ giao cảm nhưng có ảnh hưởng lên trương lực

cơ trơn phế quản, các chất dẫn truyền thần kinh của hệ thống này là: Vasoactive intestinal peptide, peptide histamine isoleucine, peptide histidine methionin và chất P. vai trò chính xác của hệ thống này chưa sáng tỏ.

C. Yếu tố di truyền:

Trên lâm sàng từ lâu người ta ghi nhận xuất độ hen phế quản ở trẻ em sinh đôi cùng trứng cao hơn là ở trẻ em sinh đôi khác trứng.

Nguy cơ hen phế quản ở trẻ em có cha và mẹ bị hen phế quản cao hơn là ở trẻ có cha hoặc mẹ bị hen phế quản, tương tự ở nhóm trẻ vừa kể trên có nguy cơ hen phế quản cao hơn các trẻ em có cha và mẹ mạnh khỏe.

IV. PHÂN LOẠI HEN PHẾ QUẢN:

Có nhiều cách phân loại hen phế quản.

Trước kia có xu hướng phân loại hen phế quản theo:

1. Phân loại theo Rackeman 1921, cải biến:

- a) Hen ngoại sinh.
 - Theo mùa.
 - Có tăng IgE trong máu.
 - Test da và test kích thích cây phế quản đối với các dị ứng nguyên.
 - Có xu hướng giảm bệnh khi về già.
- b) Hen phế quản nội sinh.
 - Yếu tố dị ứng và tiền căn hen phế quản trong gia đình và bản thân khó ghi nhận được.
 - IgE trong máu, trong đàm không tăng.
 - Đáp ứng kém với điều trị.
 - Bệnh dai dẳng, tiến đến nặng do tắc nghẽn mãn tính đường hô hấp.

Sự phân chia trên có tính cách tương đối có khi ở 1 bệnh nhân có cùng lúc vài đặc điểm của nhóm này lẫn nhóm kia.

2. Phân loại hen phế quản theo nguyên nhân:

- a) Hen phế quản không do dị ứng.

- Di truyền.
 - Yếu tố tâm lý.
 - Rối loạn nội tiết.
 - Găng sức.
 - Thuốc Aspirin.
- b) Hen phế quản do dị ứng không có nhiễm trùng.
- Bụi nhà, đường phố.
 - Phấn hoa, cỏ.
 - Lông vũ.
 - Biểu bì súc vật.
 - Thực phẩm.
 - Thuốc men PNG
- c) Hen phế quản do dị ứng nhiễm trùng.
- Vi trùng.
 - Virus.
 - Nấm mốc.

V. GIẢI PHẪU BỆNH:

Ở các bệnh nhân chết do hen phế quản nghiên cứu giải phẫu bệnh về đại thể người ta ghi nhận được các điểm sau đây:

- Phổi căng phồng.
- Có một số tiểu phân thủy bị xẹp.
- Lòng các phế quản trung bình, tiểu phế quản bị bít tắt bởi các cục đàm.
- Niêm mạc phế quản phù nề sung huyết, ở mức độ nặng hơn thành phế quản dày lên.

Dưới kính hiển vi:

- Niêm mạc phế quản có sự thâm nhiễm các TB viêm: TB ái toan, tương bào, lymphocyte loại phenotype H2.
- Mức độ nặng hơn có sự tăng sinh các TB tiết nhày, tế bào hình đài bị dị sản, lớp biểu mô phế quản bị tàn phá từng vùng, có hiện tượng phì đại lớp cơ trơn phế

- Trong đàm có nhiều TB biểu mô thoái hoá, TB ái toan, các cụm TB biểu mô đường thở với các lòng chuyển đường thở, tinh thể Charcot Leyden.

VI. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG:

A. Cơn hen phế quản điển hình:

Mô tả cơn hen phế quản điển hình xảy ra ở Bn người lớn trẻ tuổi.

Cơn khó thở của hen phế quản thường xảy ra vào ban đêm. Bệnh nhân hay có tiền triệu như nặng ngực, ngứa mắt mũi, ho khan sau đó xuất hiện cơn khó thở.

Bệnh nhân phải ngồi tỳ tay vào thành giường, há miệng thở, giai đoạn đầu khó thở chậm ở thì thở ra, tiếng thở ồn ào đến nỗi những người đứng gần bệnh nhân có thể nghe được tiếng rít thì thở ra, tinh thần bức rức, da ẩm mồ hôi.

Khám phổi rung thanh còn bình thường, gõ vang, rì rào phế nang giảm nhẹ, có ran rít ngáy khắp 2 phế trường.

Diễn tiến của cơn: Cơn khó thở có thể kéo dài vài phút đến vài giờ. Cơn nặng hay nhẹ còn tùy thuộc vào tình trạng sức khoẻ tổng quát của bệnh nhân.

Lúc gần hết cơn bệnh nhân thường khạc ra được đàm nhiều bọt trắng trong, quánh, sau đó bớt khó thở và ngủ lại được.

B. Cơn hen phế quản kéo dài:

Thường xảy ra ở các bệnh nhân > 50 tuổi, có tiền căn hen phế quản nhiều năm, có các yếu tố tán trợ cơn hen kéo dài như nhiễm trùng đường hô hấp. Các cơn khó thở xuất hiện trong thời gian gần đây thường xuyên hơn và kéo dài hơn trước kia. Ngoài cơn hen bệnh nhân không hết khó thở.

Trong cơn hen bệnh nhân thở nhanh, khạc nhiều đàm cục, lợn cợn, bệnh nhân có sốt.

Khám: khó thở khi gắng sức, Tim nhịp nhanh, phổi có nhiều ran rít đôi khi lẫn ran nổ rải rác. Các tiếng ran rít có thể dai dẳng ngay cả lúc ngoài cơn hen.

C. Cơn hen ác tính:

* Cơn hen phế quản ác tính thường xảy ra ở các bệnh nhân bị bội nhiễm đường hô hấp, có sử dụng corticosteroide nhiều ngày trước đó, thiếu nước, dị ứng thuốc, tràn khí màng phổi, xẹp phổi.

* Triệu chứng lâm sàng của hen phế quản phụ thuộc vào mức độ tắc nghẽn của

cây phế quản.

* Hô hấp: Tần số thở > 30 lần / phút, bệnh nhân phải ngồi thở, không muốn nói hoặc không thể nói được. Lồng ngực căng phồng, lúc đầu các cơ hô hấp phụ còn co kéo mạnh về sau biên độ thở giảm dần lồng ngực không còn di động, các tiếng ran lúc đầu ồn ào che mất cả tiếng tim và về sau tiếng ran giảm dần và biến mất.

* Tim mạch: nhịp tim > 120 lần / phút, có thể có mạch nghịch > 15 mmHg. HA giai đoạn đầu tăng về sau giảm. Tim có tiếng ngực phi phải, Hardzer + gan có thể hơi lớn.

* Tri giác: Rối loạn ở các mức độ khác nhau: sợ hãi, kích động, đầy dụa, la hét, lơ mơ đến hôn mê...

VII. CẬN LÂM SÀNG:

Trong cơn hen phế quản:

+ Đàm: có TB biểu mô phế quản bong ra, tinh thể Charcot Leyden, vòng xoắn Curschmann, thể Creola... các tế bào ái toan thoái hóa, nếu có bội nhiễm phổi: có TB TB hư biến.

+ Máu:

Bạch cầu có khi không tăng về số lượng.

Nếu bạch cầu máu > 15.000/mm³ là do nhiễm trùng phổi, nhưng có khi không phải, mà có thể Stress của cơn hen phế quản làm tăng BC, hoặc là bệnh nhân có sử dụng Epinephrine trước đó.

+ Định lượng: IgA, IgE, IgG, IgM: không thực hiện trong cơn cấp.

Thường thì IgG bình thường, IgA thấp, IgM có thể cao, IgE đôi khi tăng cao ở các bệnh nhân hen cơ địa dị ứng, đặc biệt ở bệnh nhân bị nhiễm Aspergillus.

+ Xquang phổi: mục đích tìm các sang thương ở phổi tán trợ cơn hen kéo dài khó điều trị như là hình ảnh viêm phổi, xẹp phổi, gãy xương sườn, tràn khí hay tràn dịch màng phổi hay trung thất.

+ ECG: Thay đổi trên ECG thường xảy ra trong cơn hen nặng.

Nhịp nhanh, trục lệch phải, tư thế kim xoay theo chiều kim đồng hồ, có P phệ, phì đại thất phải. Sóng T, ST thay đổi bất thường.

+ Đo chức năng hô hấp:

Chỉ số	Nhẹ	Trung bình	Nặng
PEFR	>80%	80% - 60%	<60%

FEV1	>70%	70% - 45%	<45%
MMEFR25-75	>70%	50% - 30%	<30%

Phân tích khí trong máu động mạch: đối với cơn hen nhẹ chưa cần XN này:

Mức độ	PaO2 [mmHg]	PaCO2 [mmHg]
Bình thường	>80	<40
Cơn hen bắt đầu nặng	<70	Bình thường
Cơn hen nặng	<65	>40

+ Test đánh giá mức độ đáp ứng của cây phế quản đối với các thuốc dẫn phế quản để giúp điều trị.

Bệnh nhân được thăm dò CNHH đo FEV1 lần 1 trước khi thở khí dung thuốc dẫn phế quản như Salbutamol, sau đó 15’ đo lại CNHH cho bệnh nhân này: nếu trị số FEV1 lần 2 cao hơn lần 1 # 15% thì chức năng hô hấp của bệnh nhân có cải thiện đối với thuốc dẫn phế quản được test.

* Ngoài ra có một số xét nghiệm có thể thực hiện để giúp chẩn đoán hen phế quản nếu bệnh nhân không có triệu chứng hen phế quản điển hình nhưng bệnh sử nghi ngờ đến hen phế quản.

a/. Kích thích cây phế quản bằng nghiệm pháp gắng sức:

Bệnh nhân được đo FEV1 trước và sau thử nghiệm gắng sức như đạp xe đạp có lực cản, chạy bộ tại chỗ. Nếu FEV1 sau gắng sức < 15% thì chẩn đoán +.

b/. Thử thách tính kích thích của cây phế quản đối với một số chất hoá học như: metacholine, histamine, nước + không khí lạnh hoặc một số dị nguyên. **Nghiệm pháp này rất nguy hiểm vì có nguy cơ xảy ra shock phản vệ hoặc co thắt phế quản nặng nề ở các bệnh nhân bị hen phế quản chưa được chẩn đoán, do đó chỉ nên thực hiện trong các Bệnh viện với phương tiện chống shock sẵn sàng.**

Bệnh nhân được đo FEV1 trước và sau test 15’, 30’ 6h. Giá trị FEV1 lần sau thấp hơn lần đầu > 15%: test +.

c/. Các test da: như dán, khêu da, rạch da, tiêm trong da các dị ứng nguyên nghi ngờ: nếu test + cũng chưa chắc bệnh nhân bị hen phế quản do các chất gây dị ở da.

VIII. PHÂN LOẠI MỨC ĐỘ NẶNG CỦA HEN PHẾ QUẢN:

<u>BẬC</u>	I. Hình ảnh lâm sàng trước khi điều trị
I. từng lúc	<p>< 1 lần/ tuần.</p> <p>Các cơn kịch phát ngắn (vài giờ – vài ngày).</p> <p>Triệu chứng hen về đêm < 2 cơn/ tháng.</p> <p>Giữa các cơn không có triệu chứng lâm sàng.</p> <p>FEV1: BT</p> <p>+ PEF hay FEV1 \geq 80% GTDD</p> <p>+ thay đổi < 20%.</p>
II. dai dẳng, nhẹ	<p>Các triệu chứng \geq 1 lần trong tuần nhưng ít hơn 1 lần mỗi ngày.</p> <p>Các cơn có thể làm xáo trộn hoạt động và giấc ngủ.</p> <p>Triệu chứng hen về đêm > 2 cơn trong tháng.</p> <p>+ PEF hay FEV1 \geq 80% GTDD.</p> <p>+ Thay đổi từ 20% - 30%.</p>
III. dai dẳng, trung bình	<p>Các triệu chứng có hằng ngày.</p> <p>Các cơn kịch phát làm xáo trộn hoạt động và giấc ngủ.</p> <p>Cơn hen về đêm > 1 cơn mỗi tuần.</p> <p>Phải sử dụng thuốc dẫn phế quản β_2 agonist tác dụng ngắn mỗi ngày.</p> <p>+ PEF hay FEV1 > 60% - <80% GTDD.</p> <p>+ Thay đổi > 30%.</p>

IV. dai dẳng, nặng	<p>Các triệu chứng xảy ra thường xuyên liên tục.</p> <p>Các cơn kịch phát thường xuyên.</p> <p>Cơn hen về đêm thường xuyên.</p> <p>Các hoạt động hằng ngày bị hạn chế bởi cơn hen.</p> <p>+ PEF hay FEV1 < 60% GTDD.</p> <p>+ thay đổi > 30%.</p>
--------------------	---

Việc phân loại này chỉ có ý nghĩa trong việc điều trị và quản lý hen phế quản.

Trường hợp cơn hen phế quản kịch phát việc độ nặng nhẹ của cơn hen sẽ dựa vào triệu chứng lâm sàng bệnh nhân đang có.

IX. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT:

1/. Dị vật đường thở:

Có một số trường hợp bệnh nhân bị dị vật đường hô hấp nhưng không có hội chứng xâm nhập đường thở rõ ràng vì khó thở xảy ra tùy thuộc vào vị trí nhánh phế quản bị dị vật chiếm chỗ, kích thước, hình dạng và bản chất của vật lạ. ví dụ sắc hít phải hạt đậu phộng, triệu chứng khó thở xuất hiện chậm hơn là sắc hít phải hạt xaboche. Chẩn đoán xác định căn cứ vào bệnh sử, Xquang tim phổi, nội soi phế quản.

2/. Viêm nắp thanh quản cấp:

Do nhiễm siêu vi cấp: Parainfluenzae, Adenovirus, Rhinovirus. Bệnh nhân có các triệu chứng đau họng, ho khan, khàn giọng, nuốt khó, nghe có tiếng thở rít thì hít vào.

3/. Hội chứng tăng thông khí:

Thường gặp ở bệnh nhân thuộc type thần kinh nghê sĩ, hay lo âu, hay than khó thở, khó hít vào, trong cơn kh1o thở bệnh nhân có cảm giác tê các đầu ngón tay, ngón chân, tê môi.

Khám phổi trong, không phát hiện bất thường.

4/. Các khối u vùng thanh khí quản lớn:

Thường gặp ở nam nhiều hơn nữ, nhất là ở các bệnh nhân có tiền căn nghiện thuốc lá lâu ngày. Triệu chứng lâm sàng ở giai đoạn khối u còn nhỏ rất mờ nhạt, thường chỉ là ho dai dẳng. Khi khối u to triệu chứng rõ ràng hơn với các dấu hiệu chèn ép hoặc làm tắt khí quản gây ra viêm phổi hay có các triệu chứng khác như

ran rít khu trú.

Chẩn đoán dựa vào bệnh sử, Xquang, nội soi phế quản, sinh thiết khối u.

5/. Viêm phế quản mãn tính type B:

Bệnh nhân có tiền căn ho khạc đàm kéo dài ít nhất 3 tháng trong năm, liên tiếp trên 2 năm. Khó thở thường xuyên và khó thở nặng hơn trong mỗi đợt bội nhiễm phổi. Khám: Khó thở có triệu chứng xanh tím, lồng ngực hình thùng, ngón tay dùi trống. Đo CNHH chứng tỏ có dấu hiệu rối loạn thông khí dạng tắt nghẽn, đáp ứng chậm đối với test dẫn phế quản.

6/. Cơ hen tim:

Thường xuất hiện ở các bệnh nhân có tiền căn cao huyết áp, hẹp 2 lá. Cơ khó thở tần số thở nhanh, miệng sù bọt hồng, khám có dấu hiệu tăng huyết áp, mạch nhanh, phổi có ran rít, chủ yếu là ran ẩm dăng đầy 2 phế trường như thủy triều dăng.

X. BIẾN CHỨNG:

1/. Biến chứng cấp tính:

Xẹp phổi do tắt đàm, tràn khí màng phổi. Suy hô hấp cấp đe dọa tính mạng.

Nhồi máu cơ tim, phù phổi cấp: các biến chứng tim mạch cấp thường làm tỷ lệ tử vong ở các bệnh nhân này tăng cao hơn thể hen đơn thuần.

2/. Biến chứng mãn tính:

Suy hô hấp, tâm phế mãn.

XI. ĐIỀU TRỊ:

Điều trị hen phế quản thường lâu dài, đòi hỏi có sự hợp tác chặt chẽ giữa bệnh nhân và thầy thuốc để dự phòng xuất hiện cơn khó thở, nhận biết sớm cơn hen và biết cách theo dõi tình trạng bệnh để đến bệnh viện kịp thời.

A/. Điều trị dự phòng:

Bệnh nhân cố gắng tránh tiếp xúc các dị ứng nguyên nếu đã biết được loại nào, cần phải quan tâm đến các yếu tố thúc đẩy cơn hen kịch phát, có biện pháp làm sạch môi trường sống, tập thở để sử dụng các cơ hô hấp có hiệu quả.

* Phát hiện kịp thời và theo dõi sát tình trạng bệnh theo chương trình phòng chống hen phế quản:

Cần có sự hợp tác tốt giữa các thầy thuốc cơ sở với bệnh nhân, giúp cho người bệnh hiểu được bệnh của mình mắc phải để họ không xem thường bệnh, biết

cách sử dụng các thuốc giải mẫn cảm hoặc thuốc dẫn phế quản đúng cách và đúng chỉ định.

* Các phương pháp giải mẫn cảm bằng thuốc:

Hiệu quả điều trị chỉ có khi biết chắc chắn bệnh nhân bị hen do dị ứng nguyên nào, việc điều trị cần kéo dài nhiều năm, nó là con dao 2 lưỡi, có thể gây shock phản vệ.

Các thuốc giảm dị ứng loại antihistamin không ngăn ngừa cơn hen xuất hiện.

B/. Điều trị cắt cơn:

Ngày nay, người ta có khuynh hướng chọn các thuốc kích thích β_2 giao cảm làm thuốc dẫn phế quản hàng đầu, các dạng thuốc khi dùng liều định sẵn, phun sương bằng máy, uống, chích dưới da, tiêm bắp, truyền tĩnh mạch được chỉ định tùy theo tình trạng lâm sàng của bệnh nhân.

Các thuốc có tác dụng dẫn phế quản thuộc nhóm xanthin như Theophylline; Aminophylline hoặc tuy đứng hàng thứ 2 nhưng thuốc này vẫn có vai trò nhất định giúp ích điều trị cắt cơn hen.

Các thuốc thuộc nhóm Corticoide được chỉ định trong những trường hợp cơn hen phế quản kéo dài, khó trị. Các thuốc thuộc nhóm này không có tác dụng làm dẫn phế quản tức thời.

Trong trường hợp cơn hen phế quản ác tính không đáp ứng với các thuốc dẫn phế quản, Corticosteroide thì bệnh nhân cần được theo dõi sát tình trạng suy hô hấp để có chỉ định thở máy kịp thời.

SUY HÔ HẤP CẤP

Mục tiêu:

1. *Nêu được định nghĩa và phân loại suy hô hấp.*
2. *Nêu được nguyên nhân và các yếu tố thúc đẩy suy hô hấp.*
3. *Mô tả được các triệu chứng lâm sàng suy hô hấp.*
4. *Nêu được cách tiếp cận chẩn đoán 2 nhóm suy hô hấp.*

I-ĐỊNH NGHĨA:

Suy hô hấp được định nghĩa là tình trạng hệ thống hô hấp bị suy giảm cấp tính và trầm trọng một hoặc cả 2 chức năng trao đổi khí: chức năng oxy hoá và / hay chức năng thải khí CO₂ gây ảnh hưởng đến các cơ quan sinh tồn trong cơ thể.

Trên lâm sàng chẩn đoán suy hô hấp dựa trên kết quả khí máu động mạch. Suy hô hấp giảm oxy máu khi sự trao đổi khí bình thường bị suy giảm nghiêm trọng gây giảm oxy máu với PaO₂ <60mmHg hay SaO₂ < 90%. Suy hô hấp tăng CO₂ Máu khi có ứ đọng CO₂ cấp tính với PaCO₂ > 45 – 55mmHg gây nhiễm toan hô hấp pH < 7,35.

II-PHÂN LOẠI:

1-Suy hô hấp giảm oxy máu (suy hô hấp type I):

a. Đặc điểm:

- PaO₂ giảm.
- PaCO₂ bình thường hay giảm.

b. Các cơ chế thường gặp:

- Rối loạn thông khí / tưới máu.
- Shunt nối trong phổi.

c. Nguyên nhân thường gặp:

- Hội chứng nguy cấp hô hấp cấp.
- Viêm phổi.
- Phù phổi.

2-Suy hô hấp tăng CO₂ máu (suy hô hấp type II):

a. Đặc điểm:

- PaCO₂ tăng.
- PaO₂ giảm.

b. Các cơ chế thường gặp:

- Giảm thông khí phế nang.
- Bất xứng thông khí / tưới máu.

c. Nguyên nhân thường gặp:

- Nhóm có bệnh phổi:

➤ Thường gặp nhất là hen và bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính.

➤ Cơ chế: thường có phối hợp giảm thông khí phế nang và bất xứng thông khí / tưới máu.

- Nhóm không có bệnh phổi:

➤ Rối loạn thần kinh trung ương: các bệnh lý thần kinh trung ương, ngộ độc thuốc.

➤ Rối loạn thần kinh cơ: Nhược cơ, Hội chứng Guillain-Barré.

➤ Chấn thương ngực.

➤ Cơ chế: giảm thông khí phế nang.

III-NGUYÊN NHÂN VÀ CÁC YẾU TỐ THÚC ĐẨY:

A-NGUYÊN NHÂN:

Nguyên nhân gây suy hô hấp theo vị trí giải phẫu:

1. Trung tâm hô hấp:

- Tăng áp lực nội sọ, chấn thương đầu.
- Nhiễm trùng: viêm não, màng não.
- Tai biến mạch máu não.
- Ngộ độc thuốc.

2. Tuỷ sống:

• Tổn thương cột sống cổ từ nơi xuất phát thần kinh hoành trở lên có thể gây suy hô hấp nặng vì chỉ còn các cơ hô hấp phụ tham gia vào quá trình hô hấp.

- Poliomyelitis.

3. Bệnh lý dây thần kinh vận động: Hội chứng Guillain-Barré.

4. Bệnh lý khớp nối thần kinh-cơ: Bệnh nhược cơ.

5. Bệnh lý thành ngực: gãy nhiều xương sườn.

6. Bệnh lý màng phổi: Tràn khí màng phổi.

7. Bệnh phổi và đường dẫn khí: Tắc nghẽn đường hô hấp trên, Bệnh phổi tắc

8. Bệnh lý tuần hoàn phổi: Thuyên tắc phổi.

B-CÁC YẾU TỐ THÚC ĐẨY:

1. Phẫu thuật: nhất là sau các phẫu thuật vùng ngực bụng.
2. Nhiễm trùng hô hấp cấp.
3. Sử dụng các thuốc ức chế thần kinh trung ương.

IV-TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG:

Triệu chứng lâm sàng tùy thuộc vào:

- Bệnh nguyên nhân.
- Tình trạng giảm oxy máu và / hay tăng CO₂ máu nhiều hay ít, cấp hay mạn.

1-Triệu chứng giảm oxy máu:

- Khó thở, tần số hô hấp < 8 lần/ phút hay > 35 lần/ phút.
- Xanh tím.
- Bức rức, mê sảng, lú lẫn.
- Nhịp tim nhanh, tăng huyết áp, rối loạn nhịp tim.

2-Triệu chứng tăng CO₂ máu:

- Khó thở.
- Nhức đầu, ngủ gà, rối loạn tri giác, phù gai thị.
- Sung huyết kết mạc và ngoại biên.
- Tăng huyết áp, nhịp tim nhanh.

V-CHẨN ĐOÁN:

1-Chẩn đoán xác định suy hô hấp:

Các triệu chứng lâm sàng suy hô hấp thường không nhạy và không đặc hiệu, do đó, khi nghi ngờ có suy hô hấp, cần xét nghiệm khí máu động mạch để chẩn đoán xác định.

2-Chẩn đoán phân biệt:

a-Thở nhanh, tăng thông khí: thở nhanh là một dấu hiệu của suy hô hấp nhưng không đặc hiệu. Cần phân biệt với thở nhanh do nhiễm toan chuyển hoá, suy tim, sốc...

b-Xanh tím: Cần phân biệt với xanh tím trong sốc, shunt (P)-(T).

Mặt khác, chứng xanh tím xuất hiện khi Hb khử > 5g%. do đó, bệnh nhân đa hồng cầu có thể có xanh tím trong khi những bệnh nhân thiếu máu nặng có thể

không có triệu chứng này.

c-Chẩn đoán nguyên nhân: Cần sớm xác định nguyên nhân để điều trị đồng thời với hỗ trợ hô hấp.

VI-TIẾP CẬN BỆNH NHÂN SUY HÔ HẤP:

A-SUY HÔ HẤP TĂNG CO₂ MÁU:

1-Giới hạn CO₂ máu bình thường là 35-45mmHg.

PaCO₂ máu động mạch phản ánh sự cân bằng giữa 2 yếu tố: sự sản xuất CO₂ của cơ thể và sự thải CO₂ của phổi. Sự cân bằng này được biểu hiện qua phương trình sau:

Lượng CO₂ sinh ra trong cơ thể.

$P_aCO_2 = \text{hằng số} \times$

Thông khí phế nang

Một số tình trạng ít gặp như co giật hay tăng thân nhiệt trầm trọng có thể làm tăng sản xuất CO₂ đáng kể nhưng thoáng qua. Do đó, cơ chế thường gặp của tăng CO₂ máu là giảm thông khí phế nang.

2-Tiếp cận bệnh nhân suy hô hấp tăng CO₂ máu:

Cần trả lời 3 câu hỏi sau:

(1)-Nguyên nhân gây giảm thông khí phế nang?

(2)-Phổi bình thường hay bất thường?

(3)-Suy hô hấp cấp hay mạn?

a-Nguyên nhân gây giảm thông khí phế nang (Nguyên nhân).

b-Phổi bình thường hay bất thường:

Suy hô hấp tăng CO₂ máu có thể xảy ra trên bệnh nhân có phổi bình thường hay bất thường. Nhiều bệnh lý có thể gây giảm thông khí phế nang nhưng phổi bình thường như ngộ độ thuốc an thần hay bệnh lý thần kinh cơ. Tuy vậy, những bệnh nhân này dễ có khả năng bị viêm phổi hay hít dịch dạ dày làm tình trạng suy hô hấp nghiêm trọng hơn.

Cần dựa vào:

❖ Bệnh sử.

❖ Xquang ngực.

❖ Tính mức chênh áp oxy giữa phế nang và máu động mạch:

$PAO_2 - PaO_2$.

Trong đó, $PAO_2 = [FIO_2 (PB - PH_2O)] - [PaCO_2 / 0,8]$.

Với PAO_2 : Phân áp oxy trong phế nang.

FIO_2 = Phân suất oxy trong khí hít vào.

PH_2O = phân áp hơi nước.

$PaCO_2$ = Phân áp CO_2 trong máu động mạch.

Bình thường, PAO_2 $PaO_2 = 5\text{mmHg}$ ở tuổi 20 khi thở không khí phòng. Khi tuổi tăng 10, mức chênh này tăng thêm 4mmHg . Hiệu số này phản ảnh hiệu quả trao đổi khí.

c-Cấp hay mạn:

Cần phân tích tương quan pH và $PaCO_2$:

Tăng CO_2 cấp:

$$\Delta pH = 0,008 \times \Delta PaCO_2.$$

Ví dụ: pH = 7,32; $PaCO_2 = 50\text{mmHg}$.

Tăng CO_2 mạn:

$$\Delta pH = 0,003 \times \Delta PaCO_2.$$

Ví dụ: pH = 7,37; $PaCO_2 = 50\text{mmHg}$.

B-TIẾP CẬN BỆNH NHÂN SUY HÔ HẤP GIẢM OXY MÁU:

Có 5 cơ chế chính gây giảm oxy máu:

- (1)-Giảm thông khí phế nang.
- (2)-Giảm áp suất riêng phần của oxy trong khí hít vào.
- (3)-Shunt nối (P) – (T).
- (4)-Rối loạn khuếch tán.
- (5)-Bất xứng thông khí – tưới máu.

1-Giảm thông khí phế nang:

được xác định bằng $PaCO_2$ tăng trên kết quả phân tích khí máu động mạch. Sự gia tăng CO_2 là nguyên nhân hay ít ra là yếu tố góp phần gây giảm oxy trong máu động mạch. Nếu giảm thông khí phế nang là nguyên nhân duy nhất gây giảm oxy máu thì chênh áp oxy phế nang và máu động mạch bình thường.

2-Giảm áp suất riêng phần của oxy trong khí hít vào:

thường bệnh sử rõ ràng như bệnh nhân ở độ cao. Trường hợp này PaO_2 , $PaCO_2$ giảm và chênh áp oxy phế nang và máu động mạch bình thường (nếu không có bệnh phổi đi kèm).

3-Shunt nối:

Hay gặp ở bệnh nhân phù phổi, viêm phổi và xẹp phổi. Phổi hợp bệnh sử, khám thực thể, Xquang và khí máu động mạch giúp chẩn đoán. Tình trạng giảm oxy máu không giải quyết khi cho bệnh nhân thở oxy 100%.

4-Rối loạn khuếch tán:

Thường ít là nguyên nhân gây giảm oxy máu lúc nghỉ.

5-Bất xứng thông khí – tưới máu:

Là cơ chế thường gặp nhất trong hen, COPD, viêm phổi hay bệnh xơ nang. Trường hợp này PaO_2 thấp, $PaCO_2$ tăng và mức chênh áp oxy phế nang và máu động mạch tăng.

HỘI CHỨNG NGUY KỊCH HÔ HẤP CẤP

(THE ACUTE RESPIRATORY DISTRESS SYNDROME - ARDS)

Mục tiêu:

1. *Nêu được định nghĩa Hội chứng nguy cấp hô hấp cấp.*
2. *Nêu được bệnh sinh của Hội chứng nguy cấp hô hấp cấp.*
3. *Mô tả được lâm sàng của Hội chứng nguy cấp hô hấp cấp.*
4. *Nêu được 4 tiêu chuẩn chẩn đoán Hội chứng nguy cấp hô hấp cấp.*
5. *Nêu được các nguyên tắc điều trị và biến chứng của Hội chứng nguy cấp hô hấp cấp.*

I-ĐỊNH NGHĨA:

Hội chứng nguy kịch hô hấp cấp là tình trạng tổn thương phổi cấp tính và trầm trọng và thường là biến chứng của một bệnh trầm trọng khác. Hội chứng này đặc trưng về mặt bệnh lý là tình trạng viêm lan toả của biểu mô phế nang và nội mô mạch máu với phù phổi do tăng tính thấm và giảm suất đàn của phổi. Trên lâm sàng, Hội chứng này đặc trưng bởi tình trạng giảm oxy máu trầm trọng và bất thường lan tỏa trên Xquang phổi.

II-BỆNH SINH:

1-Các yếu tố nguy cơ:

a. Tổn thương phổi trực tiếp:

- Hít dịch dạ dày.
- Nhiễm trùng phổi lan toả.
- Ngạt.
- Hít khí độc.
- Chấn thương phổi.

b. Tổn thương phổi gián tiếp:

- Nhiễm trùng huyết.
- Truyền máu quá nhiều.
- Chấn thương nặng.
- Bỏng.
- Viêm tụy.
- Dị ứng thuốc.

2-ARDS là kết quả của tổn thương phổi lan toả thường do viêm. Quá trình viêm này rất phức tạp và có sự tham gia của nhiều yếu tố như đại thực bào, hệ bổ thể, cytokines, các gốc tự do, bạch cầu hoạt hoá và tế bào nội mô. Đặc điểm sinh lý bệnh nổi bật là tăng tính thấm mao mạch gây phù mô kẽ và phế nang. Kháng lực đường dẫn khí có thể tăng do phù nề và co thắt phế quản.

3-Quá trình lành bắt đầu sau 2 – 3 ngày khi phản ứng viêm xảy ra. Khởi đầu, có sự tăng sản của các tế bào phế nang type II. Sau đó, lắng đọng các collagen, fibroblast, dày vách phế nang và tắc mạch.

III-TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG:

A-TRIỆU CHỨNG CƠ NĂNG:

Hầu hết các trường hợp ARDS xảy ra trong vòng 5 ngày sau bệnh nguyên nhân. Hơn 50% trường hợp xuất hiện trong 24 giờ đầu.

1-Khó thở: là triệu chứng chính.

2-Các triệu chứng của bệnh nguyên nhân như nhiễm trùng huyết, chấn thương, phẫu thuật có thể che lấp triệu chứng khó thở trong giai đoạn đầu.

B-TRIỆU CHỨNG THỰC THỂ:

1-Khó thở: bệnh nhân thường thở nhanh, co kéo các cơ hô hấp phụ.

2-Xanh tím, nhịp tim nhanh, hạ huyết áp, rối loạn tri giác.

3-Khám phổi: có thể phát hiện ran phế quản, ran ẩm.

C-CẬN LÂM SÀNG:

1. Khí máu động mạch:

□ Giảm oxy máu trầm trọng là triệu chứng hằng định trong ARDS với $\text{PaO}_2/\text{FIO}_2 < 200$.

□ Nhiễm kiềm hô hấp, PCO_2 giảm.

□ P(A - a)O_2 tăng.

□ PaCO_2 tăng khi bệnh tiến triển.

2. Xquang phổi:

• Trong những giờ đầu, Xquang phổi có thể bình thường.

• Hình ảnh tổn thương mô kẽ lan tỏa trong 24 giờ, thường tập trung nhiều phần đáy phổi và ngoại biên.

3. Các cận lâm sàng khác: tùy thuộc nguyên nhân.

IV-TIÊU CHUẨN CHẨN ĐOÁN:

1-Bệnh cảnh lâm sàng:

- Bệnh nặng.
- Chấn thương.

2-Giảm oxy máu trầm trọng: $\text{PaO}_2 / \text{FIO}_2 < 200$.

3-Tổn thương mô kẽ lan tỏa trên Xquang phổi:

- Dày mô kẽ.
- Thâm nhiễm phế nang lan tỏa.
- \pm Tràn dịch màng phổi.

4-Không có biểu hiện của tăng áp động mạch phổi:

- Áp lực động mạch phổi $< 18 \text{ mmHg}$.

V-ĐIỀU TRỊ:

A-ĐIỀU TRỊ NGUYÊN NHÂN.

B-CẢI THIẾN CUNG CẤP OXY MÔ:

1. Thông khí áp lực dương.
2. Thuốc giãn phế quản.

3. Giảm nước ở phổi: kiểm soát nước – điện giải; lợi tiểu, thuốc vận mạch.
4. Ngăn ngừa và điều trị các biến chứng.

VI-BIẾN CHỨNG:

1-Biến chứng cơ học:

- Các biến chứng do đặt nội khí quản, mở khí quản.
- Tràn khí màng phổi.

2-Các biến chứng nội khoa:

@ Nhiễm trùng:

- Viêm phổi mắc phải trong bệnh viện.
- Nhiễm trùng huyết.

@ Suy đa cơ quan:

@ Tiêu hoá:

- Xuất huyết tiêu hoá.
- Liệt ruột.

@ Rối loạn chức năng thận:

@ Huyết học:

- Đông máu nội mạch lan toả.
- Giảm tiểu cầu tắc mạch.
- Thiếu máu.
- Thuyên tắc.

VII-TIÊN LƯỢNG:

Tỷ lệ tử vong 50 – 70%, tử vong cao hơn ở bệnh nhân > 65 tuổi, nhiễm trùng huyết và có rối loạn chức năng các cơ quan khác phổi hợp. Nguyên nhân tử vong của ARDS có thể chia làm các nguyên nhân sớm (trong vòng 72 giờ) chủ yếu do bệnh nguyên nhân và các nguyên nhân trễ (sau 3 ngày) do nhiễm trùng thứ phát và nhiễm trùng huyết, suy hô hấp kéo dài, rối loạn chức năng đa cơ quan.

SIÊU ÂM TIM

I.MỞ ĐẦU:

Sóng siêu âm: là những sóng có tần số > 20.000 chu kỳ/ mỗi giây

Mối liên quan giữa tần số và độ dài bước sóng: $v = f \times \lambda$, trong đó: v là vận tốc dẫn truyền sóng, f là tần số sóng và λ là độ dài bước sóng. Như vậy tần số sóng và độ dài bước sóng tỉ lệ nghịch nhau, còn vận tốc dẫn truyền sóng thì phụ thuộc vào đặc điểm của môi trường dẫn truyền sóng.

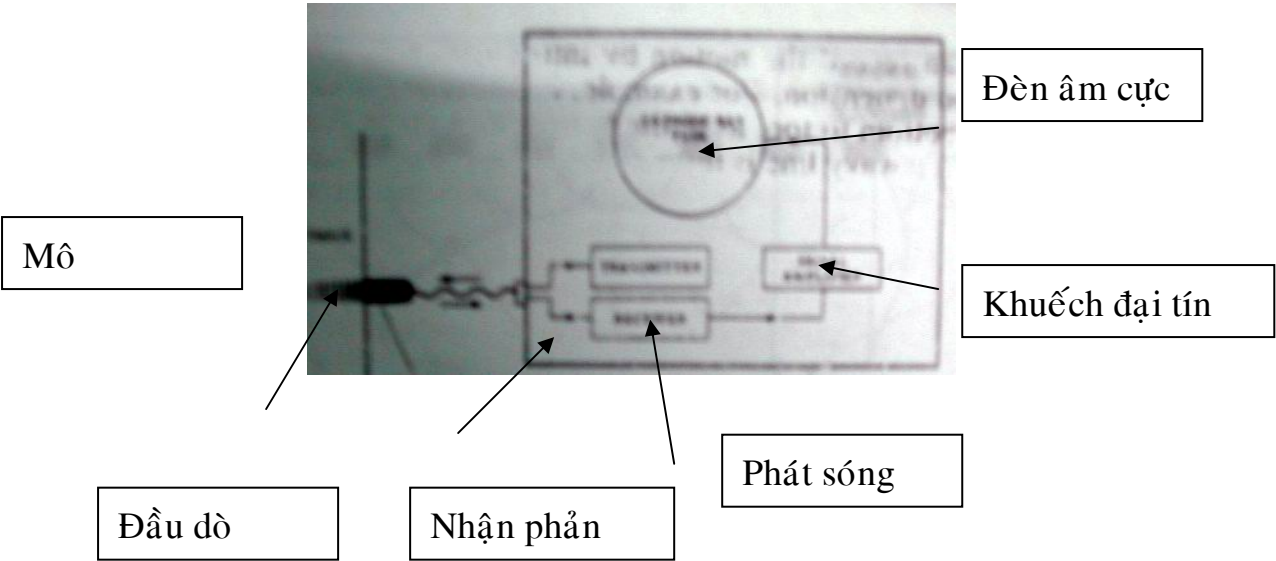
Khi sóng siêu âm đi ngang qua ranh giới giữa 2 môi trường thì một phần bị khúc xạ (refracted), một phần cho phản âm (reflected). Chẩn đoán siêu âm chủ yếu

dựa vào phản âm.

Sự giảm sóng siêu âm qua môi trường được biểu hiện bằng danh từ “half power distance” tính bằng cm, là khoảng cách mà năng lượng sóng siêu âm mất đi một nửa:

Môi trường	Half power distance
Nước	380
Máu	15
Mô mềm	5- 1
Xương	0.7- 0.2
Không khí	0.08
Phổi	0.05

Cấu tạo máy siêu âm:



Th.S BS. Nguyễn Tuấn Vũ

SIÊU ÂM TIM

I.MỞ ĐẦU:

Sóng siêu âm: là những sóng có tần số > 20.000 chu kỳ/ mỗi giây

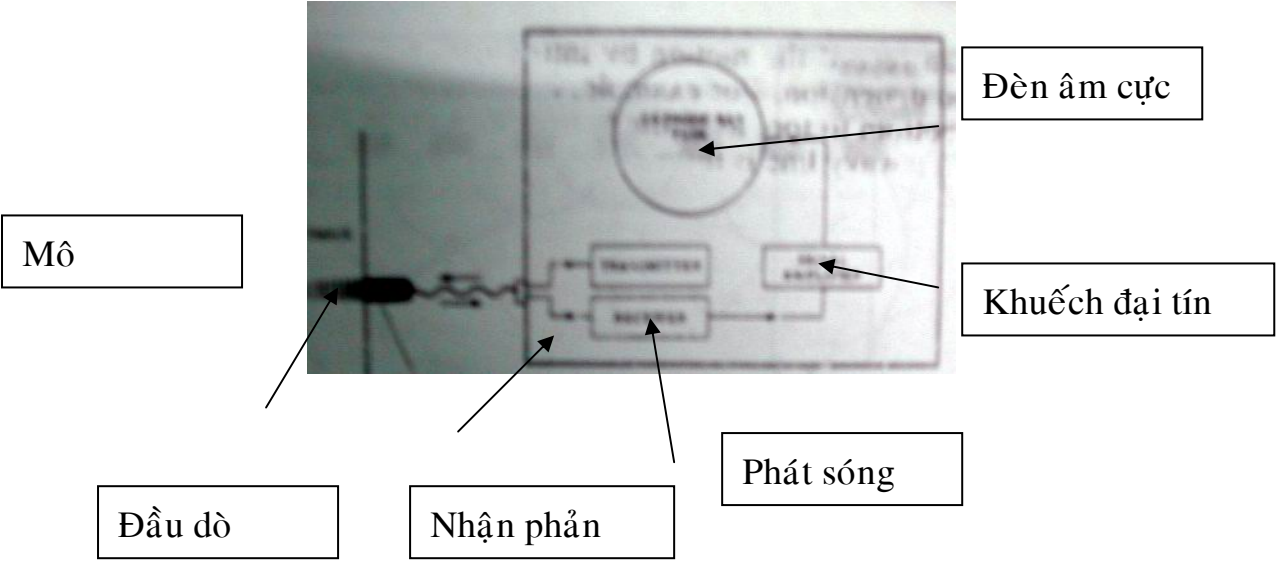
Mối liên quan giữa tần số và độ dài bước sóng: $v = f \times \lambda$, trong đó: v là vận tốc dẫn truyền sóng, f là tần số sóng và λ là độ dài bước sóng. Như vậy tần số sóng và độ dài bước sóng tỉ lệ nghịch nhau, còn vận tốc dẫn truyền sóng thì phụ thuộc vào đặc điểm của môi trường dẫn truyền sóng.

Khi sóng siêu âm đi ngang qua ranh giới giữa 2 môi trường thì một phần bị khúc xạ (refracted), một phần cho phản âm (reflected).Chẩn đoán siêu âm chủ yếu dựa vào phản âm.

Sự giảm sóng siêu âm qua môi trường được biểu hiện bằng danh từ “half power distance” tính bằng cm, là khoảng cách mà năng lượng sóng siêu âm mất đi một nửa:

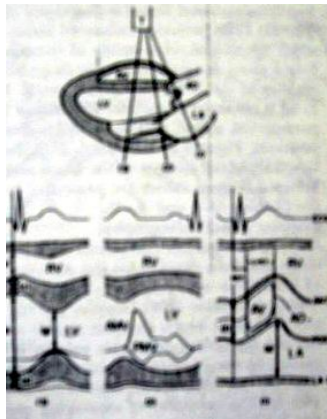
Môi trường	Half power distance
Nước	380
Máu	15
Mô mềm	5- 1
Xương	0.7- 0.2
Không khí	0.08
Phổi	0.05

Cấu tạo máy siêu âm:



II- SIÊU ÂM TM:

Siêu âm tim TM là khảo sát chuyển động của cấu trúc tim tại một mặt cắt nào đó theo thời gian. Siêu âm TM được ứng dụng chủ yếu để đo đặc kích thước các buồng tim, từ đó tính ra thể tích các tâm thất và đo đặc chức năng co bóp của thất trái:



Hình TM đo đường kính thất trái, ĐMC và nhĩ trái

Đường kính cuối tâm trương thất trái: LVDd (bt $\leq 55\text{mm}$)

Đường kính cuối tâm thu thất trái: LVDs

Phân suất co rút: Shortening Fraction (SF) (bt = 28- 42%)

Phân suất tổng máu: Ejection Fraction (EF) (bt $\geq 60\%$).

Ngoài ra siêu âm kiểu TM cũng được ứng dụng để chẩn đoán một số bệnh lý, ví dụ hẹp van 2 lá, khi cắt TM ngang van 2 lá sẽ thấy mất hình chữ M, giảm độ dốc EF.

III- SIÊU ÂM TIM 2 CHIỀU (2D):

Siêu âm tim 2 chiều giúp khảo sát cấu trúc tim theo nhiều mặt cắt, từ đó giúp đo đặc các kích thước bình thường, phát hiện các bất thường về giải phẫu và chức năng của tim, kết hợp với siêu âm Doppler để đưa ra chẩn đoán chính xác bệnh lý tim mạch.

Các mặt cắt cơ bản:

Mặt cắt cạnh ức (parasternal views) bao gồm:

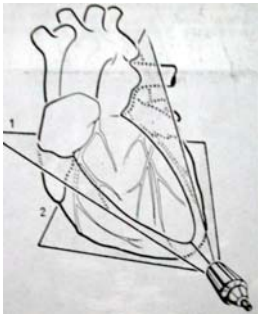


**Mặt cắt dọc (LAX: Long Axis)
Axis)**

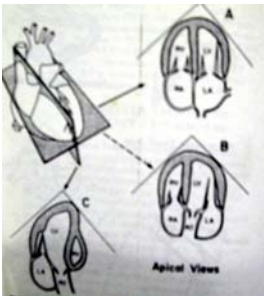


Mặt cắt ngang (SAX: Short

Mặt cắt từ mỏm (Apical views) bao gồm: mặt cắt 4 buồng (4C), 2buồng (2C) và 5 buồng(5C):

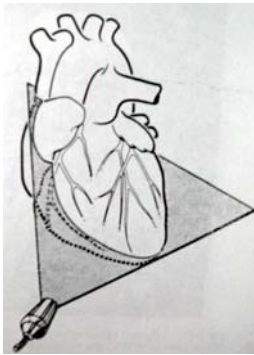


Vị trí đầu dò



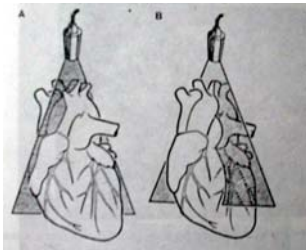
Các nhát cắt 4 buồng, 5 buồng và 2 buồng.

Mặt cắt dưới sườn (Subcostal views): đặc biệt hữu ích để khảo sát vách liên nhĩ trong trường hợp nghi có Thông liên nhĩ.

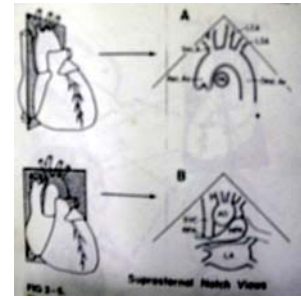


Mặt cắt dưới sườn

Mặt cắt trên ức (Suprasternal views): rất có ích trong khảo sát quai ĐMC và các mạch máu ở đáy tim.



Vị trí đầu dò



Khảo sát quai ĐMC và đáy tim

IV- SIÊU ÂM TIM DOPLLER:

1. Nguyên lý: Siêu âm tim Doppler dựa vào nguyên lý là có sự sai biệt về tần số sóng phát ra và tần số sóng phản âm đối với các cấu trúc di chuyển như dòng máu chảy, từ đó nhờ công thức toán học, rút ra được vận tốc dòng máu:

$$fd = fr - ft$$

$$fd = 2ft \times v \cos \theta / c$$

$$v = fd \times c / 2ft (\cos \theta)$$

Trong đó: ft là tần số sóng phát ra từ đầu dò, fr là tần số sóng phản âm, θ là góc hợp bởi chiều của dòng máu chảy và tia siêu âm, c là vận tốc dẫn truyền sóng trong môi trường, v là vận tốc dòng máu. Các thông số fr , ft , góc θ và c đều biết được, từ đó tính được v .

2. Các loại siêu âm Doppler:

Doppler liên tục (Continuous Doppler): sóng siêu âm được phát ra và ghi nhận liên tục, đo được vận tốc dòng chảy theo một hướng nhất định, thường ứng dụng để khảo sát độ chênh áp qua van theo phương trình Bernoulli: $\text{Gradient} = 4 V^2$.

Doppler xung (Pulsed Doppler): dùng để khảo sát vận tốc dòng chảy tại từng điểm nhất định.

Doppler màu (Colour Doppler): dòng máu chảy được mã hoá bằng màu sắc theo nguyên tắc: dòng chảy hướng về đầu dò có màu đỏ, ra xa đầu dò có màu xanh, dòng xoáy vận tốc cao có nhiều màu (hiện tượng lập thể). Mức độ đậm nhạt màu biểu hiện cho vận tốc thấp hay cao.

Ứng dụng của Doppler:

Chẩn đoán hẹp van : đo độ chênh áp qua van, tính diện tích van theo phương trình liên tục.

Chẩn đoán và định lượng hở van

Đo áp lực động mạch phổi

Đo luồng thông trong các bệnh tim bẩm sinh (QP/ QS)

Chẩn đoán bệnh tim bẩm sinh

Khảo sát chức năng tâm trương thất trái...

BỆNH TĂNG HUYẾT ÁP : CƠ CHẾ, DỊCH TỄ, LÂM SÀNG VÀ CHẨN ĐOÁN

1. Nguyên nhân và bệnh sinh của bệnh tăng huyết áp (THA)
 - 1.1 Yếu tố di truyền trong THA
 - 1.2 Các yếu tố bệnh sinh khác của THA
2. Định nghĩa, phân loại và dịch tễ học của THA
3. Lâm sàng của bệnh THA
 - 3.1 Triệu chứng cơ năng
 - 3.2 Bệnh sử
 - 3.3 Khám thực thể
 - 3.4 Xét nghiệm lâm sàng
4. Biến chứng tim, thận và não của bệnh THA
 - 4.1 Biến chứng tim của THA
 - 4.2 Biến chứng thận của THA
 - 4.3 Biến chứng não của THA : đột quỵ
5. Chẩn đoán nguyên nhân THA (THA thứ phát)
 - 5.1 THA do bệnh mạch máu thận
 - 5.2 THA do bệnh nhu mô thận
 - 5.3 THA do bệnh tuyến thượng thận

1. NGUYÊN NHÂN VÀ BỆNH SINH CỦA BỆNH THA

Hai yếu tố tạo thành HA là cung lượng tim và sức cản mạch ngoại vi :

$HA = \text{cung lượng tim} \times \text{sức cản mạch ngoại vi}$

Cung lượng tim tạo thành bởi các yếu tố : sức co cơ tim, tần số, nhịp tim, tiền tải, hệ thần kinh tự chủ và sự toàn vẹn của các van tim. Sức cản mạch ngoại vi (SCMNV) tạo thành bởi độ đậm đặc của máu, độ dài của mạng động mạch và độ hẹp của đường kính lòng mạch. Hai yếu tố đầu của SCMNV thường không thay đổi, do đó SCMNV tùy thuộc phần lớn vào đường kính các động mạch nhỏ ($\leq 1\text{mm}$). Độ cứng các động mạch lớn cũng ảnh hưởng đến HA tâm thu.

THA thường được chia ra THA tiên phát (khoảng 90% trường hợp, không biết nguyên nhân) và THA thứ phát (biết nguyên nhân).

Các yếu tố sinh lý bệnh liên quan đến THA tiên phát bao gồm : gia tăng hoạt tính giao cảm có thể do stress tâm lý xã hội, tăng sản xuất hormone giữ muối và co mạch như endotheline và thromboxane, ăn mặn lâu ngày, ăn không đủ kali và calci, tiết renin không phù hợp, thiếu các chất dẫn mạch như prostaglandins và nitric oxide (NO), bất thường mạch kháng (resistant vessels) bẩm sinh, béo phì, tăng hoạt yếu tố tăng trưởng và thay đổi vận chuyển ion qua màng tế bào.

1.1 Yếu tố di truyền trong THA

Chứng cứ về di truyền là nguyên nhân của THA bao gồm :

- Tương quan về THA giữa sinh đôi đồng hợp tử (monozygotic twins) so với sinh đôi dị hợp tử (dizygotic twins)
- Tương quan về THA trong 1 gia đình. Hiện nay mới xác định được biến chứng của khoảng 10 genes gây ra THA (1). Các biến chứng này ảnh hưởng đến HA qua trung gian giữ muối và nước ở thận. Không chỉ là yếu tố gene, có thể có tương tác giữa các yếu tố môi trường, dân số và gene trong THA.

Nghiên cứu được thực hiện nhiều nhất về di truyền THA là hội chứng Liddle, liên quan đến biến chủng beta và gamma subunits của ASSC (amiloride sensitive sodium channel). Hội chứng Liddle là bệnh di truyền nhiễm sắc thể thường và trội, có đặc điểm là THA do tăng thể tích kèm renin thấp, aldosterone thấp. Bệnh khu trú ở trong thận vì ghép thận sẽ hết bệnh. THA do hội chứng Liddle thường kháng trị (resistant hypertension) nhưng đáp ứng với thuốc triamterene hoặc amiloride.

Cần phải tìm hội chứng Liddle khi THA kháng trị vì một nghiên cứu cho thấy 25% THA kháng trị do hoạt hóa ASSC (2).

1.2 Các yếu tố bệnh sinh khác của THA

1.2.1 Tăng hoạt giao cảm

Tăng hoạt giao cảm dẫn đến THA qua sự kích hoạt tim (tăng cung lượng tim), thận (giữ nước) và mạch ngoại vi (co mạch). Nghiên cứu CARDIA theo dõi 4762

bệnh nhân từ 18-30 tuổi trong 10 năm cho thấy tần số tim là yếu tố tiên đoán độc lập bệnh THA (3). Yếu tố chính của tần số tim nhanh là tăng hoạt giao cảm.

Sử dụng dụng cụ đo vi thần kinh (microneurography) nhằm xác định hoạt tính giao cảm ở thần kinh ngoại vi và ở cơ cho thấy hoạt tính giao cảm tăng ở người THA so với người HA bình thường (4).

1.2.2 Tăng hoạt mạch máu và tái cấu trúc mạch máu

Người có tiền sử gia đình THA, sẽ tăng co mạch khi gặp lạnh hay stress tình cảm, do đó dễ bị THA (5).

Tái cấu trúc mạch máu làm tăng sức cản mạch ngoại vi do đó làm THA. Sinh thiết mô cơ bệnh nhân THA tiên phát không điều trị cho thấy lớp trung mạc bị dày và giảm khẩu kính lòng mạch (6).

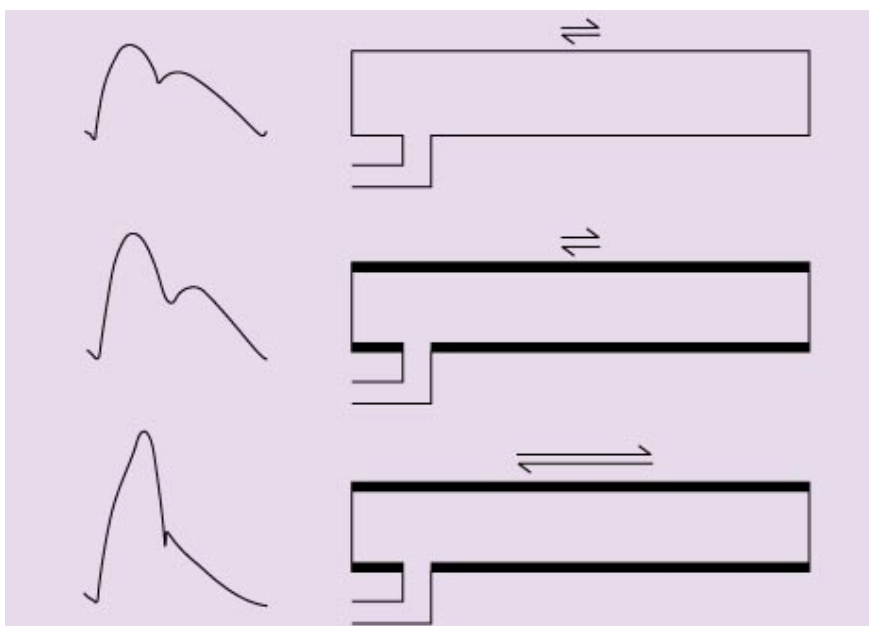
1.2.3 Độ cứng động mạch

HA tâm thu và áp lực mạch (pulse pressure- độ chênh giữa HA tâm thu và HA tâm trương) gia tăng khi độ cứng động mạch lớn gia tăng. Độ cứng mạch máu lớn tăng do xơ cứng động mạch và vôi hóa.

Vận tốc sóng mạch (pulse wave velocity) ở người trẻ khoảng 5m/giây, do đó sóng phản hồi về tới van ĐMC vào lúc van đã đóng. Nhờ đó áp lực máu tâm trương cao, giúp tưới máu đủ cho mạch vành.

Ở người cao tuổi động mạch cứng hơn, độ dẫn (compliance) giảm, vận tốc sóng mạch có thể lên tới 20m/giây. Do đó sóng phản hồi trở về vào lúc van ĐMC mở. Hậu quả là áp lực tâm thu cao, áp lực tâm trương giảm và áp lực mạch gia tăng (hình 1) (7).

Hình 1 : Độ dẫn mạch và vận tốc sóng mạch

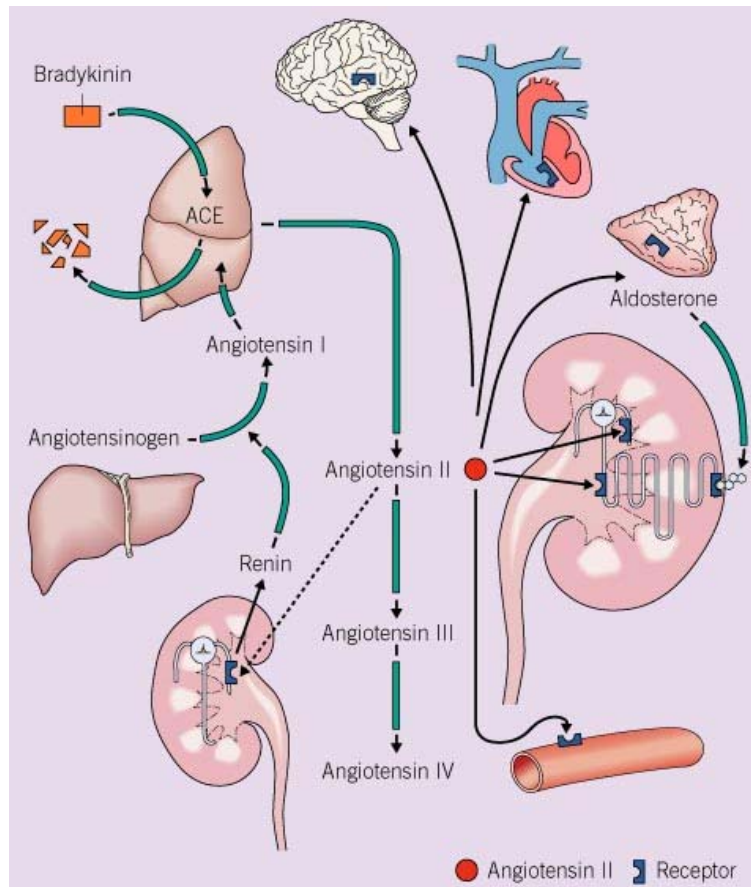


TL : O'Rourke MF et al. Left ventricular systemic arterial coupling in humans and strategies to improve coupling in disease states. In : Yin FCP, ed : Vascular/Ventricular coupling. New York ; Springer. Verlag 1987 : 1-19

1.2.4 *Hệ thống renin và angiotensin*

Hệ thống renin-angiotensin-aldosterone đóng vai trò quan trọng trong điều hòa HA cả ở người bình thường lẫn người bị bệnh THA. Renin được tổng hợp và phóng thích từ cấu trúc cạnh vi cầu thận, có vai trò xúc tác chuyển angiotensinogen thành angiotensin I (AG I). Qua trung gian của men chuyển (ACE), AG I được chuyển thành angiotensin II (AG II). AG II có tác dụng trực tiếp co mạch cản, kích thích tổng hợp và phóng thích aldosterone, kích thích tái hấp thu natri từ ống thận (trực tiếp hay qua trung gian aldosterone), ức chế phóng thích renin, kích thích tiết ADH (antidiuretic hormone) và tăng hoạt giao cảm (hình 2).

Hình 2 : Sự tạo lập angiotensin và tác động của chất này lên cơ quan



TL : Goodfrend et al. Angiotensin receptors and their antagonists. N. Engl J Med 1996 ; 334 : 1649-1654

Angiotensin II còn có tác động tăng trưởng và tăng sinh tế bào, thúc đẩy tế bào vừa tăng sinh vừa phì đại. AG II tác động được qua trung gian thụ thể. Đã xác định được 2 thụ thể chính AT1 và AT2. Thụ thể AT 1 khi được kích hoạt bởi AG II sẽ cho các tác dụng nêu trên. Ngược lại thụ thể AT 2 khi được AG II kích hoạt sẽ làm giãn mạch, chống tăng trưởng và có thể chống thiếu máu cục bộ. Sự tạo lập AG II khu trú ở các cơ quan có thể qua đường khác với đường ACE. Ở tim và mạch máu, AG II còn tạo lập được qua đường chymase. Hoạt động của hệ renin-angiotensin khu trú (tại mô) có thể đóng vai trò quan trọng trong bệnh tim mạch.

Renin được tăng tiết khi tưới máu thận giảm. THA tiên phát có thể có renin máu thấp hoặc renin máu cao. Tuy nhiên thuốc UCMC và thuốc chặn thụ thể AT 1 của AG II có hiệu quả hạ HA trên cả bệnh nhân THA có renin máu thấp lẫn bệnh nhân có renin máu cao.

Cường aldosterone tiên phát có thể do bướu tuyến thượng thận (adrenal adenoma- hội chứng Conn) hoặc tăng sinh thượng thận (adrenal hyperplasia). Trước kia bệnh này chỉ chiếm < 1% nguyên nhân THA. Nghiên cứu gần đây, dựa vào đo tỷ lệ hoạt tính aldosterone huyết tương/renin huyết tương cho thấy cường aldosterone có thể lên đến 8-12% bệnh nhân THA (8). Riêng với THA kháng trị, nguyên nhân cường aldosterone có thể là 17% (9). Như vậy, có thể có một yếu tố nào khác, chưa biết rõ làm tăng tiết aldosterone.

1.2.6 *Muối Natri*

Có nhiều chứng cứ về vai trò của muối Natri trong THA (10).

- Ở nhiều quần thể dân chúng, sự tăng HA theo tuổi có tương quan trực tiếp với lượng natri tiêu thụ.
- Ở nhiều nhóm dân chúng rải rác, khi tiêu thụ ít muối natri sẽ không có hay rất ít THA. Khi tiêu thụ nhiều natri, THA xuất hiện.
- THA xảy ra ở động vật khi cho ăn nhiều muối natri, nếu các động vật này có yếu tố di truyền THA.
- Ở vài người, ăn nhiều muối natri một thời gian ngắn, sức cản mạch tăng và HA tăng
- Nồng độ muối natri cao hiện diện ở mạch máu và tế bào máu người THA
- Hạn chế muối natri < 100 mmol/ngày sẽ giảm HA ở hầu hết bệnh nhân. Tác dụng hạ áp của thuốc lợi tiểu cần khởi đầu bằng tiểu ra natri.

Dư muối natri chỉ dẫn đến THA khi thận không đào thải được. Có nhiều yếu tố dẫn đến thận không đào thải được natri : giảm số nephron bẩm sinh, mất tương quan giữa áp huyết và sự bài tiết natri ở thận, sự không tương đồng giữa các nephron, ức chế bơm natri mắc phải, thiếu đáp ứng với hormone bài natri từ nhĩ (ANP : atrial natriuretic hormone).

1.2.7 *Nitric oxide (NO) và Endothelin*

NO được coi là có vai trò quan trọng trong điều hòa HA, tạo huyết khối và xơ vữa động mạch. NO là chất tiết ra bởi tế bào nội mạc, đáp ứng với kích thích như thay đổi HA, sức căng thành mạch. NO có thời gian bán hủy rất ngắn, có các đặc tính sau : tác dụng dẫn mạch mạnh, ức chế sự kết tập tiểu cầu, ngăn cản sự di chuyển và tăng sinh tế bào cơ trơn.

Endothelin là chất co mạch mạnh, tiết ra bởi tế bào nội mạc. Trên một số bệnh nhân THA có sự gia tăng endothelin trong máu. Endothelin có thể có vai trò trong THA tiên phát. Tuy nhiên thuốc đối kháng endothelin chưa được sử dụng trong điều trị THA do độc tính ; một số thuốc đối kháng endothelin đang sử dụng trong điều trị tăng áp động mạch phổi.

2 ĐỊNH NGHĨA, PHÂN LOẠI VÀ DỊCH TỄ HỌC BỆNH THA

HA được qui định bởi cung lượng tim và sức cản mạch ngoại vi. Trị số HA gọi là bình thường có tính cách tương đối. Nhiều người HA từ lâu là 90/60mmHg vẫn làm việc bình thường và không có triệu chứng. Số liệu để phân biệt HA bình thường, bình thường cao hay tiền THA đều dựa trên các thống kê các quần thể lớn dân chúng không có biến chứng của THA.

Trước kia THA thường được phân độ dựa trên trị số HA tâm trương. Hiện nay phân độ THA dựa trên cả HA tâm thu lẫn HA tâm trương. THA tâm thu đơn thuần xảy ra khi HA tâm thu $\geq 140\text{mmHg}$ còn HA tâm trương $< 90\text{mmHg}$. THA tâm thu đơn thuần thường xảy ra ở người cao tuổi.

Dựa vào phúc trình số 7 của ủy ban liên hợp quốc gia nhằm phát hiện, lượng giá, phòng ngừa và điều trị THA (JNC 7) (11) ; phân độ THA chỉ còn 2 độ và giai đoạn tiền THA (bảng 1).

Bảng 1 : Phân độ THA ở người lớn ≥ 18 tuổi

		Xử trí		
		Khởi đầu điều trị		
Phân độ THA	HA tth,	HA ttr,	Thay đổi	Không chỉ định

bắt buộc **Có chỉ định**

mmHg **mmHg** **lối sống** **bắt**

buộc

Bình thường < 120 và < 80 Khuyến khích

Tiền THA 120 - 80 - Cần Không điều trị thuốc Thuốc

cho chỉ

139 hoặc 89 định bắt buộc

THA gđ1 140 - 90 - Cần Lợi tiểu cho hầu hết trường Thuốc

cho chỉ 159 hoặc 99 hợp; có thể UCMC, chẹn

định bắt buộc

thụ thể AGII, chẹn beta; UC

calci hoặc phối hợp

THA gđ2 ≥160 hoặc ≥ 100 Cần Phối hợp 2 thuốc/ hầu hết Thuốc

cho chỉ

trường hợp định bắt buộc

Phân độ của Hội tim mạch và Hội THA Châu Âu có hơi khác (12). Phân độ này vẫn giữ phân độ của JNC 6 (1997) và phân độ của Tổ chức Y tế thế giới (1999).

Bảng 2 : Định nghĩa và phân độ HA (mmHg) của Hội Tim mạch và Hội THA Châu Âu

Mức độ	HAtth	HAttr
Lý tưởng	< 120	< 80
Bình thường	120-129	80-84
Bình thường cao	130-139	85-89
THA độ 1 (nhẹ)	140-159	90-99
THA độ 2 (vừa)	160-179	100-109
THA độ 3 (nặng)	≥ 180	≥ 110

THA tâm thu đơn thuần	≥ 140	< 90
-----------------------	------------	--------

TL : Journal of Hypertension 2003 ; 21 : 1011-1053

Tần suất (prevalence) THA thay đổi theo tuổi, giới tính, chủng tộc và địa dư. Tại Hoa Kỳ, tần suất chung về THA ở người lớn khoảng 24% (13). Tại Việt Nam, nghiên cứu tại miền Bắc cho thấy tần suất THA khoảng 16% (14). Tại một số vùng trên thế giới tần suất THA rất thấp (hình 3).

Hình 3 : Một vài quần thể có HA thấp tại vùng địa dư trên thế giới



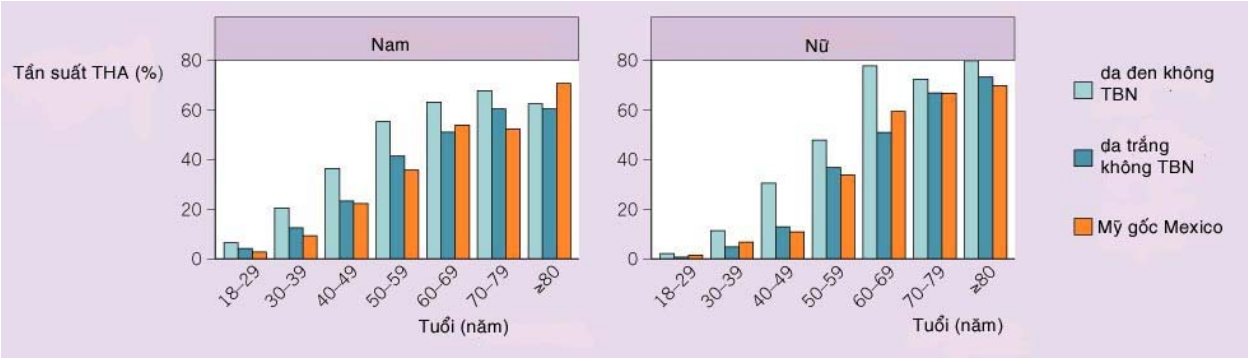
TL : Pulter and Sever. Blood pressure in other populations. In Swales JD (ed). Textbook of hypertension. Oxford : Blackwell Scientific Publishers 1994 ; p. 22-36

Bảng 3 : Tần suất THA ở người lớn tại Hoa Kỳ theo chủng tộc và giới tính

Quần thể	% (độ lệch)	% chỉnh theo tuổi (độ lệch)	Ước lượng (hàng ngàn người) (độ lệch)
Quần thể chung	24.0 (0.9)	24.2 (0.6)	43,186 (2427)
Nam	24.7 (1.2)	25.9 (1.0)	21,287 (1490)
Nữ	23.4 (0.9)	22.2 (0.8)	21,900 (1238)
Da đen không Tây Ban Nha (TBN)	28.4 (1.4)	32.4 (1.1)	5,672 (427)
Nam	29.9 (2.0)	34.0 (1.6)	2,664 (209)
Nữ	27.3 (1.5)	31.0 (1.0)	3,008 (252)
Da trắng không TBN	24.6 (1.0)	23.3 (0.7)	34,697 (2746)
Nam	25.6 (1.3)	25.4 (1.2)	17,259 (1642)
Nữ	23.8 (1.1)	21.0 (0.9)	17,438 (1334)
Mỹ gốc Mexico	14.3 (1.3)	22.6 (0.8)	1,143 (124)
Nam	14.6 (1.4)	23.2 (1.1)	604 (68)
Nữ	14.0 (1.3)	21.6 (1.0)	539 (66)

TL : Burt et al. Hypertension 1995 ; 25 ; 305-313

Hình 4 : Tần suất THA theo tuổi và chủng tộc



TL : Burt et al. Hypertension 1995 ; 25 : 305-313

3 LÂM SÀNG BỆNH THA

3.1 Triệu chứng cơ năng

Phần lớn bệnh nhân THA không có triệu chứng cơ năng, phát hiện bệnh có thể do đo HA thường quy hoặc khi đã có biến chứng (TD = TBMMN).

Triệu chứng của người bệnh khi có, có thể nằm 1 trong 3 nhóm :

- Do HA cao
- Do bệnh mạch máu của THA
- Do bệnh căn gây ra THA (THA thứ phát)

Các triệu chứng do chính mức HA cao có thể là : nhức đầu, xây xẩm, hồi hộp, dễ mệt và bất lực. Nhức đầu thường chỉ xảy ra khi có THA nặng. Thường nhức đầu ở vùng chẩm, sau gáy và thường vào buổi sáng.

Các triệu chứng do bệnh mạch máu của THA là : chảy máu mũi, tiểu ra máu, mờ mắt, cơn yếu hay chóng mặt do thiếu máu não thoáng qua, cơn đau thắt ngực, khó thở do suy tim. Đôi khi có đau do bóc tách ĐMC hoặc do túi phình ĐMC rỉ xuất huyết.

Các triệu chứng do bệnh căn gây ra THA bao gồm : uống nhiều, tiểu nhiều, yếu cơ do hạ kali máu ở bệnh nhân cường Aldostérone tiên phát hoặc tăng cân, dễ xúc

động ở bệnh nhân bị hội chứng Cushing. Ở bệnh nhân bị u tuyến thượng thận thường bị nhức đầu, hồi hộp, toát mồ hôi, xây xẩm tư thế.

3.2 Bệnh sử

Tiền sử gia đình bị THA kèm theo THA từng lúc trong thời gian trước giúp nghĩ đến bệnh THA tiên phát.

THA thứ phát cần nghĩ đến ở người bệnh THA dưới 35 tuổi hoặc trên 55 tuổi mà THA nặng và nhanh.

Tiền sử sử dụng kích thích tố thượng thận hoặc oestrogène

Tiền sử nhiễm trùng tiểu nhiều lần giúp nghĩ đến viêm đài bể thận mãn.

Tiền sử tiểu đêm và uống nhiều giúp nghĩ đến nguyên nhân ở thận hay nội tiết. Chấn thương vùng hông giúp nghĩ đến tổn thương thận.

Tăng cân giúp nghĩ đến hội chứng Cushing, trong khi giảm cân giúp nghĩ đến u tuyến thượng thận hay bệnh Basedow.

Các yếu tố nguy cơ khác của xơ vữa động mạch cần được xem xét : hút thuốc lá, tiểu đường, rối loạn lipid máu.

Ngoài ra cần hỏi về cách sống người bệnh, nghề nghiệp, cách ăn uống, hoạt động thể lực ...

3.3 Khám thực thể

Quan sát chung : mặt tròn kèm mập ở thân hơn là chi giúp nghĩ đến hội chứng Cushing. Phát hiện bấp thập chi trên phát triển hơn chi dưới giúp nghĩ đến hẹp eo ĐMC.

So sánh HA và mạch ở 2 chi trên và 2 chi dưới. Đo HA ở tư thế nằm và đứng (ít nhất 2 phút). HA tâm trương gia tăng khi đổi từ nằm ra đứng giúp nghĩ đến THA tiên phát, nếu giảm giúp nghĩ đến THA thứ phát (với điều kiện bệnh nhân chưa uống thuốc hạ áp).

Soi đáy mắt giúp lượng giá thời gian THA và tiên lượng.

Sờ và nghe động mạch cảnh xem có hẹp không. Đây có thể là biểu hiện của bệnh mạch máu do THA hoặc có tổn thương động mạch thận. Khám tim và phổi giúp phát hiện có tim lớn, có tiếng T3, T4 và có ran đáy phổi. Cần tìm tiếng thổi ngoài tim do tuần hoàn bàng hệ của hẹp eo ĐMC.

Khám bụng bao gồm :

- Nghe ở bụng, vùng trên rốn bên phải và trái đường giữa, vùng 2 bên hông giúp tìm âm thổi của hẹp ĐM thận.

- Sờ bụng để tìm túi phình ĐMC bụng hoặc thận lớn do bệnh thận đa nang.

Cần sờ mạch bẹn, nếu yếu và/hoặc chậm so với mạch cổ tay, cần đo HA hạ chi.

Khám chi dưới xem có phù hoặc di chứng của TBMMN.

3.4 Xét nghiệm cận lâm sàng

Các xét nghiệm cơ bản cần thực hiện cho tất cả bệnh nhân THA :

- Huyết đồ, dung tích hồng cầu
- Ure máu, créatinine máu
- Tổng phân tích nước tiểu (đường, đạm, hồng cầu, cặn lắng)
- Đường máu, cholesterol máu, Triglyceride máu, HDL, LDL
- Acid urique máu
- Phim lồng ngực
- Điện tâm đồ

- Siêu âm tim

Các xét nghiệm nhằm tìm nguyên nhân THA :

- Bệnh mạch máu thận : siêu âm động mạch thận, chụp cắt lớp điện toán hoặc ảnh cộng hưởng từ, chụp mạch thận
- U tủy thượng thận : định lượng Catécholamine hoặc Metanephrine niệu trong 24 giờ
- Hội chứng Cushing : trắc nghiệm ức chế dexamethasone hoặc định lượng Cortisol niệu trong 24 giờ

Bảng 4 : Phân tích bệnh võng mạc do THA và xơ cứng động mạch

Mức độ ánh bắt chéo	THA			Xơ cứng động mạch			
	Tiểu động mạch			Co thắt	Xuất sai	Xuất Phù sáng ĐM	Phản xạ ĐM-TM
	Hẹp chung						
	Khiếm khuyết						
	Tỷ lệ ĐM/TM	khu trú huyết	tiết thị				
Bình thường	3 : 4	1 : 1	0	0	0	Đường vành 0	mảnh, cột máu đỏ
Độ I	1 : 2	1 : 1	0	0	0	Đường vành Ép nhẹ TM	rộng, cột máu đỏ
Độ II	1 : 3	2 : 3	0	0	0	Đường vành Ép sụn TM	rộng “ dây đồng cột máu không thấy
Độ III	1 : 4	1 : 3	+	+	0	Đường trắng Gập góc, thon	

Thần kinh hormone	<ul style="list-style-type: none"> - Hoạt hoá hệ renin-angiotensin-aldosterone - Tăng hoạt giao cảm - Tăng sản xuất hoặc giảm thoái hóa các phân tử sinh học (TD : angiotensin II, cytokins)
Huyết động	<ul style="list-style-type: none"> - Tăng sức cản mạch ngoại vi - Tăng sức căng thành tim - Giảm dự trữ vành
Mạch máu	<ul style="list-style-type: none"> - Rối loạn chức năng nội mạc - Tái cấu trúc mạch - Giảm độ giãn mạch - Phản ứng mạch quá mức - Xơ vữa động mạch vành và động mạch ngoại vi
Cơ tim	<ul style="list-style-type: none"> - Tái cấu trúc thất trái - Biểu hiện gene thai nhi (Fetal gene expression) - Phì đại tế bào cơ tim - Thay đổi chất nền ngoài tế bào (extracellular matrix)

TL : Chim C. Lang, Gregory YH Lip. Compliance of Hypertension : the Heart. In Cardiology, ed by MH Crawford, JP Dimarco, WJ Paulus. Mosby 2004, p. 490

4.1.1 *Phì đại thất trái do THA*

Trước kia, chẩn đoán phì đại thất trái (PĐTT) trong nghiên cứu dựa vào định lượng thất trái sau tử vong. Ngày nay, trong nghiên cứu và thực hành lâm sàng, phì đại thất trái có thể chẩn đoán bằng các tiêu chuẩn ECG, siêu âm tim 2D hoặc TM. Các phương tiện hiện đại, chính xác hơn để chẩn đoán phì đại thất trái bao gồm : ảnh cộng hưởng từ, CT scan cực nhanh và siêu âm tim 3 chiều. Các phương tiện này chưa phổ biến trong thực hành lâm sàng. Bảng 6 nêu lên tiêu chuẩn siêu âm TM chẩn đoán phì đại thất trái dựa theo nghiên cứu Framingham (16).

Bảng 6 : Giới hạn trên của thất trái theo tiêu chuẩn siêu âm

	Nam	Nữ
Số người	347	517
Tuổi (năm)	42 ± 12	43 ± 12
Khối lượng TT (g)	259	166
Khối lượng TT hiệu chỉnh theo diện tích cơ thể (g/m2)	131	100
Khối lượng TT hiệu chỉnh theo chiều cao (g/m)	143	102
LV mass was calculated using the formula: $LVM = 0.8 \times [1.04 \times (LVID + LVPWT + IVST)^3 - LVID^3]$ where LVID = LV internal diameter, LVPWT = LV posterior wall thickness, and IVST = intraventricular septal thickness.		

TL : Levy D, Savage DD, Garrison RJ et al. Echocardiographic criteria for left ventricular hypertrophy : the Framingham Study. Am J Cardiol 1987 ; 59 : 956-960

PĐTT bệnh lý thường không gây ra triệu chứng cơ năng trong nhiều năm, trước khi biểu hiện bằng triệu chứng suy tim hoặc đột tử. Độ nhạy cảm của ECG trong chẩn đoán PĐTT cao $\geq 90\%$, tuy nhiên độ đặc hiệu chỉ 20-40% ; ngược lại độ nhạy cảm của siêu âm trong PĐTT là $\geq 80\%$ và độ đặc hiệu $\geq 80\%$ (15). Siêu âm tim còn hữu ích để chẩn đoán nguyên nhân khác ngoài THA của PĐTT (TD : bệnh van tim, bệnh tim bẩm sinh, bệnh cơ tim phì đại).

Tất cả các thuốc điều trị THA, ngoại trừ minoxidil và hydralazine, đều có hiệu quả giảm phì đại thất trái. Tuy nhiên khả năng giảm PĐTT giữa các thuốc có thể khác nhau. Nghiên cứu LIVE (17) chứng minh khả năng giảm PĐTT của lợi tiểu có tính dẫn mạch indapamide cao hơn enalapril trong điều trị THA. Nghiên cứu LIFE (18) chứng minh losartan có hiệu quả hơn atenolol.

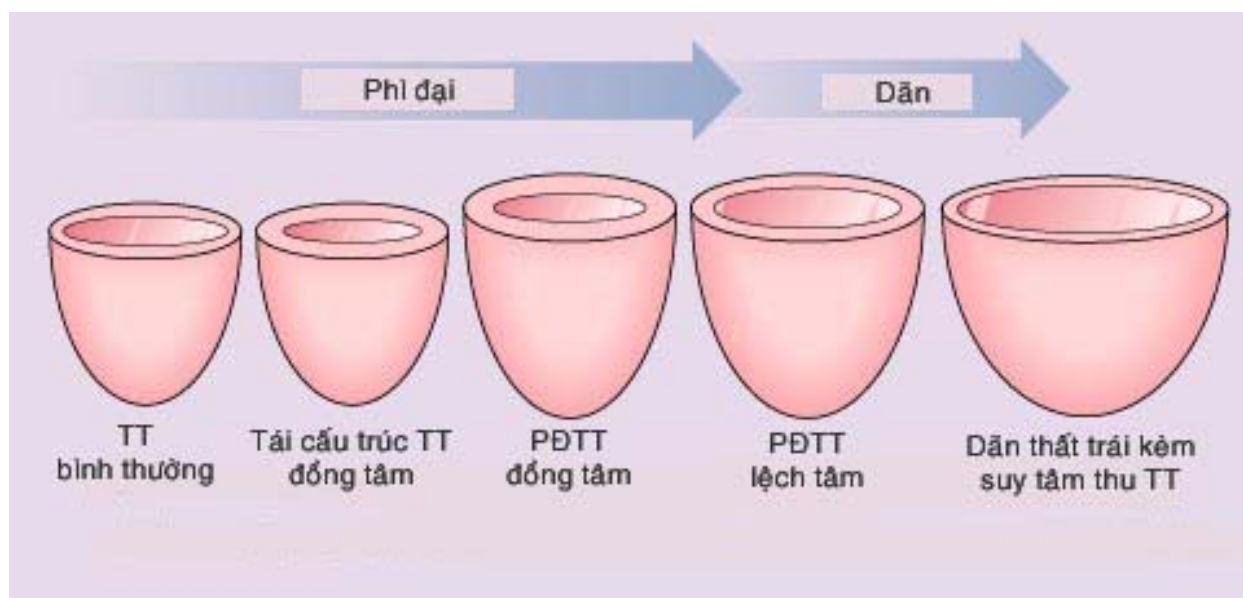
4.1.2 Suy tim do THA

THA đơn độc, không điều trị có thể dẫn đến suy tim. Tần suất suy tim do THA đứng hàng thứ 2 sau bệnh động mạch vành (ĐMV). THA cũng là yếu tố nguy cơ đưa đến bệnh ĐMV, loạn nhịp tim từ đó dẫn đến suy tim. THA dẫn đến rối loạn chức năng tim, sau đó suy tim có thể qua các giai đoạn sau :

- Rối loạn chức năng tâm trương thất trái (TD : do phì đại thất)
- Rối loạn chức năng tâm thu TT không triệu chứng cơ năng kèm PĐTT đồng tâm
- Dẫn TT không triệu chứng cơ năng kèm phì đại lệch tâm TT
- Rối loạn chức năng tâm thu TT có triệu chứng cơ năng kèm phì đại lệch tâm TT và dẫn lớn TT

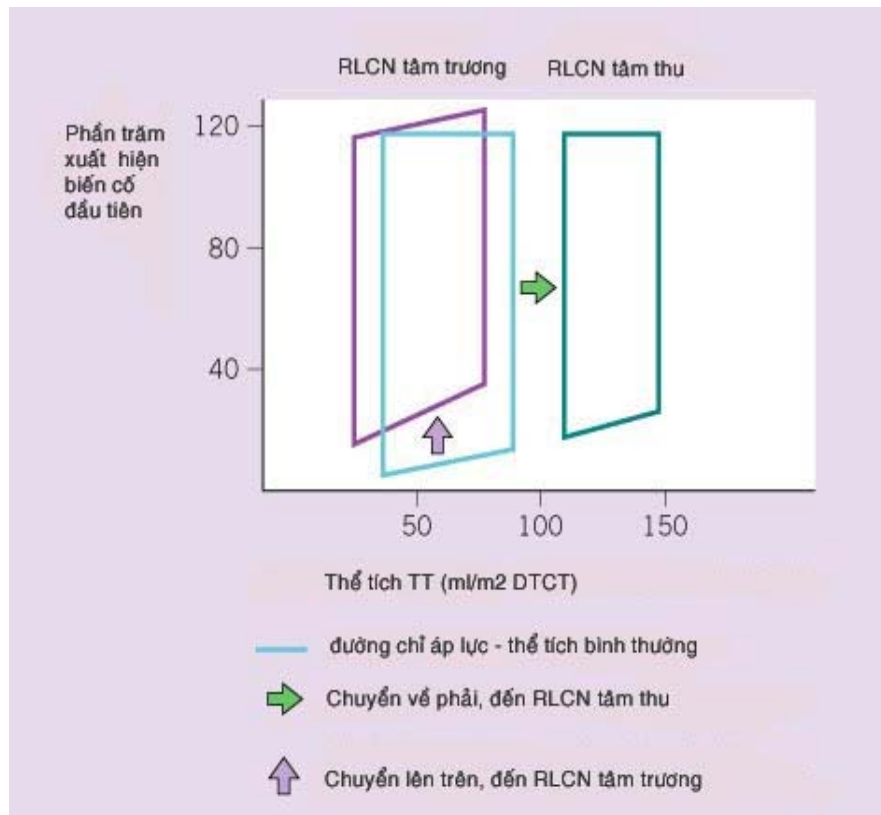
Tiến triển của hình dạng TT trong suy tim được biểu hiện trong hình 5.

Hình 5 : Tiến triển hình dạng thất trái trong suy tim



TL : Chim C Lang, Gregory YH Lip. Complications of Hypertension : the Heart. In Cardiology, ed. by MH Crawford, JP DiMarco, WJ Paulus. Mosby 2004, 2nd ed, pp. 490-500

Hình 6 : Đường cong biểu hiện áp lực - thể tích trong rối loạn chức năng tâm thu và rối loạn chức năng tâm trương thất trái



TL : Chim C Lang, Gregory YH Lip. Complications of Hypertension : the Heart. In Cardiology, ed. by MH Crawford, JP DiMarco, WJ Paulus. Mosby 2004, 2nd ed, pp. 490-500

Rối loạn chức năng tâm trương TT (RLCNTrTT) thường không có triệu chứng cơ năng. Tuy nhiên RLCNTrTT có thể là nguyên nhân của 40% suy tim có triệu chứng cơ năng và thực thể. Tần suất chung của suy tim sung huyết kèm chức năng tâm thu TT bình thường là 11-83% ở bệnh nhân THA và 5-67% ở bệnh nhân bệnh ĐMV (15).

Chẩn đoán suy tim do THA bao gồm :

- Chẩn đoán xác định suy tim sung huyết dựa theo tiêu chuẩn Framingham hay tiêu chuẩn Châu Âu
- Xác định có tiền sử THA hoặc đang bị THA. Cần chú ý là khi suy tim nặng, HA có thể không cao như khi chức năng tâm thu thất trái còn tốt. Soi đáy mắt rất hữu ích để chẩn đoán có THA và mức độ xơ cứng động mạch.
- Loại trừ các nguyên nhân suy tim khác bằng triệu chứng lâm sàng và nhất là cận lâm sàng : bệnh van tim, bệnh cơ tim, bệnh màng ngoài tim, bệnh tim bẩm sinh và bệnh ĐMV. Siêu âm tim rất có giá trị trong phân biệt các nguyên nhân suy tim, ngoại trừ bệnh ĐMV. Chẩn đoán phân biệt suy tim do THA và suy tim do

bệnh ĐMV cần siêu âm tim Dobutamine hoặc đôi khi cần chụp ĐMV.

Điều trị suy tim do THA cũng theo các quy trình của điều trị suy tim tâm thu và suy tim tâm trương. Cần đạt mục tiêu điều trị THA. Cần chú ý đến bệnh nội khoa khác kết hợp trong THA. UCMC, chọn thụ thể AG II và lợi tiểu là các thuốc hàng đầu trong điều trị. Khi cần sử dụng ức chế calci, nên sử dụng amlodipine. Có thể sử dụng chẹn beta, vừa hạ huyết áp, vừa cải thiện chức năng tim. Chỉ nên bắt đầu liều thấp và sử dụng 1 trong 3 thuốc chẹn beta đã có nghiên cứu trong điều trị suy tim : bisoprolol, carvedilol và metoprolol.

4.1.3 *Các biến chứng tim khác do THA*

THA là một trong các yếu tố nguy cơ chính của BĐMV. Chẩn đoán và điều trị BĐMV được đề cập đến trong các chương ...

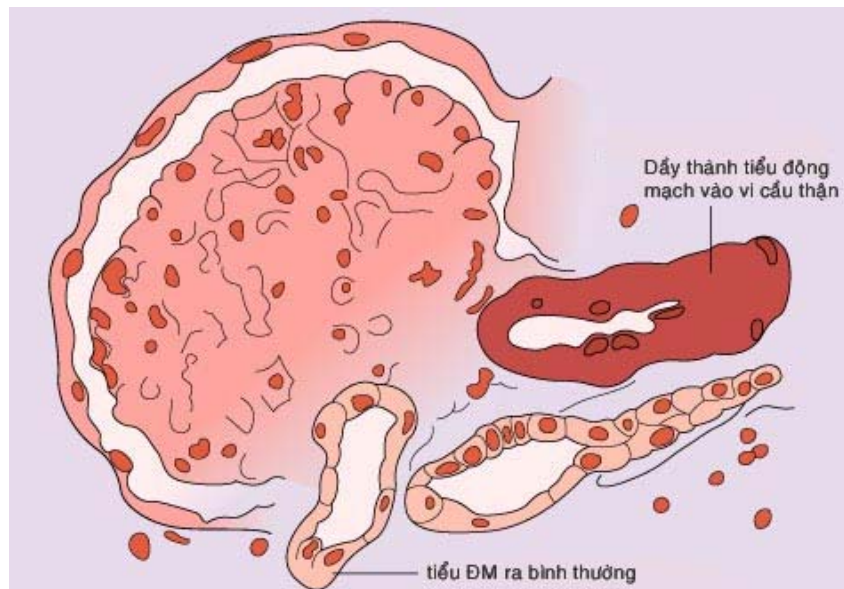
Loạn nhịp tim do THA bao gồm loạn nhịp nhĩ và loạn nhịp thất. THA là một trong 4 nguyên nhân chính của rung nhĩ. Các loạn nhịp thất thường gặp bao gồm ngoại tâm thu thất và loạn nhịp nhanh thất. Nên sử dụng chẹn beta điều trị THA trong trường hợp có kèm biến chứng loạn nhịp. Dây thất trái do THA là một yếu tố nguy cơ độc lập của đột tử. Đột tử do THA phần lớn do loạn nhịp thất, cũng có thể do huyết khối trong ĐMV xảy ra do tình trạng tăng tạo huyết khối của THA (19).

4.2 **Biến chứng thận của THA**

THA là một trong các nguyên nhân thường gặp của suy thận giai đoạn cuối (ESRD-end stage renal disease). Cần chú ý là THA có biến chứng thận, có thể có thêm biến chứng dây thất trái và/hoặc bệnh ĐMV.

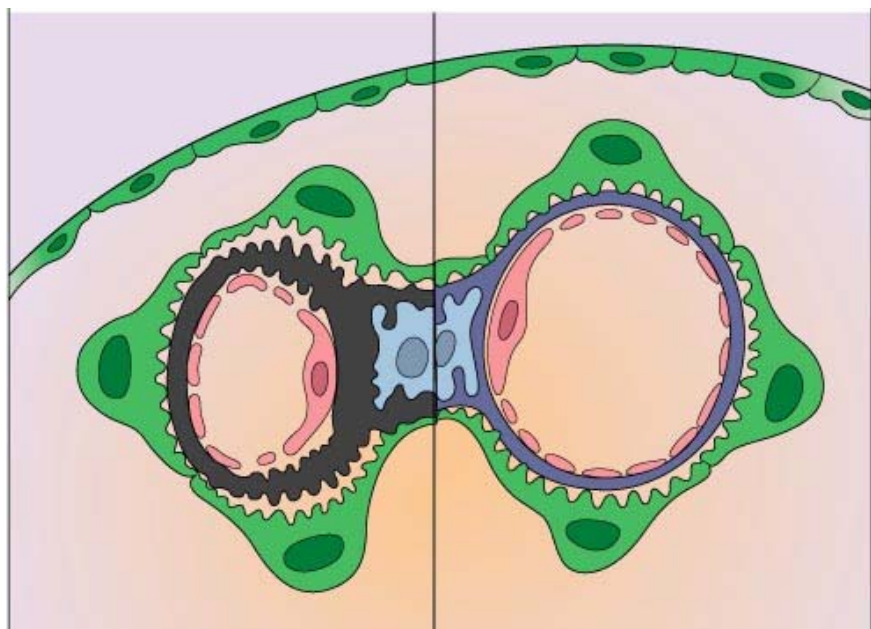
Các động mạch nhỏ và động mạch vào vi cầu thận thường bị tổn thương do THA. Các thương tổn mô học bao gồm : xơ cứng động mạch hyaline hóa, tăng sinh và phì đại nội mạc và hoại tử dạng fibrin (hình 7). Do tổn thương đầu tiên của thận do THA xảy ra ở động mạch nhỏ trước vi cầu thận, các biến đổi ở vi cầu thận và cấu trúc sau vi cầu thận sẽ là các biến đổi thiếu máu cục bộ (hình 8).

Hình 7 : Vi cầu thận trong xơ cứng động mạch thận do THA



TL : Sica DA. Complications of Hypertension : the Kidney. In Cardiology, ed. by MH Crawford, JP DiMarco, WJ Paulus. Mosby 2004, 2nd ed, pp. 501-510

Hình 8 : Vi cầu thận thiếu máu cục bộ trong xơ cứng thận lành tính (benign nephroscleroses)

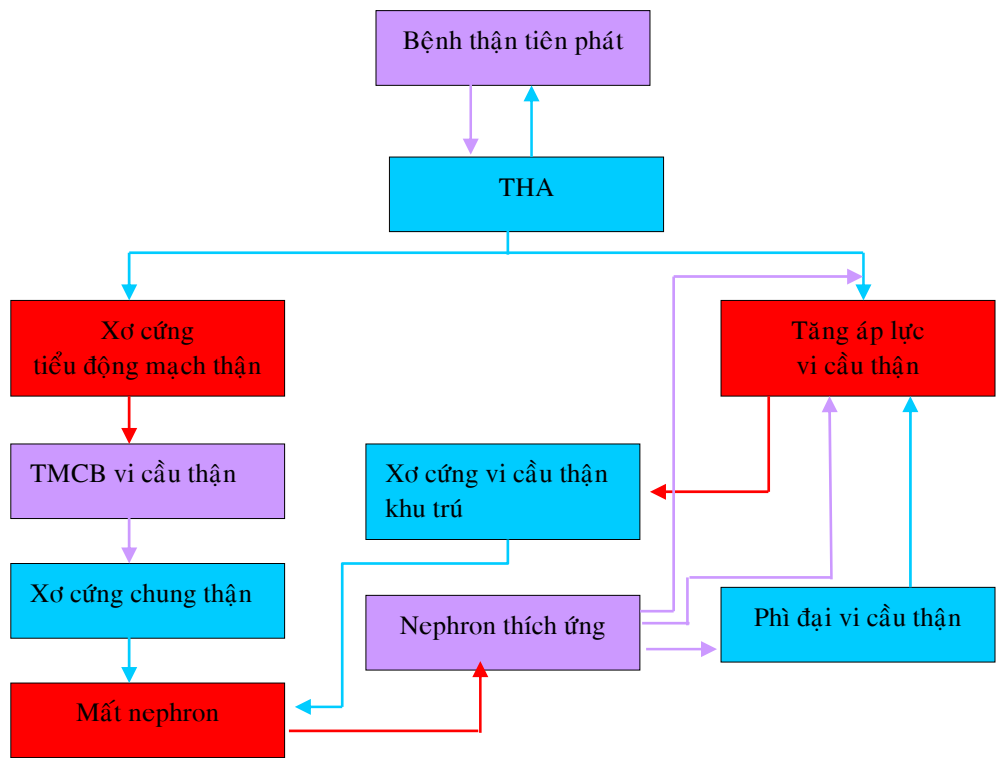


TL : Sica DA. Complications of Hypertension : the Kidney. In Cardiology, ed. by MH Crawford, JP DiMarco, WJ Paulus. Mosby 2004, 2nd ed, pp. 501-510

Sinh lý bệnh của tổn thương thận do THA được tóm tắt trong hình 9. Cần chú ý là THA dẫn đến tổn thương thận, ngược lại bệnh lý thận cũng làm THA. Ở người THA dạng không trũng (giảm HA) về đêm (non nocturnal dipper), sẽ có biến

chứng đầy thất trái và biến chứng thận nhiều hơn bệnh nhân THA có trũng về đêm (nocturnal dipper).

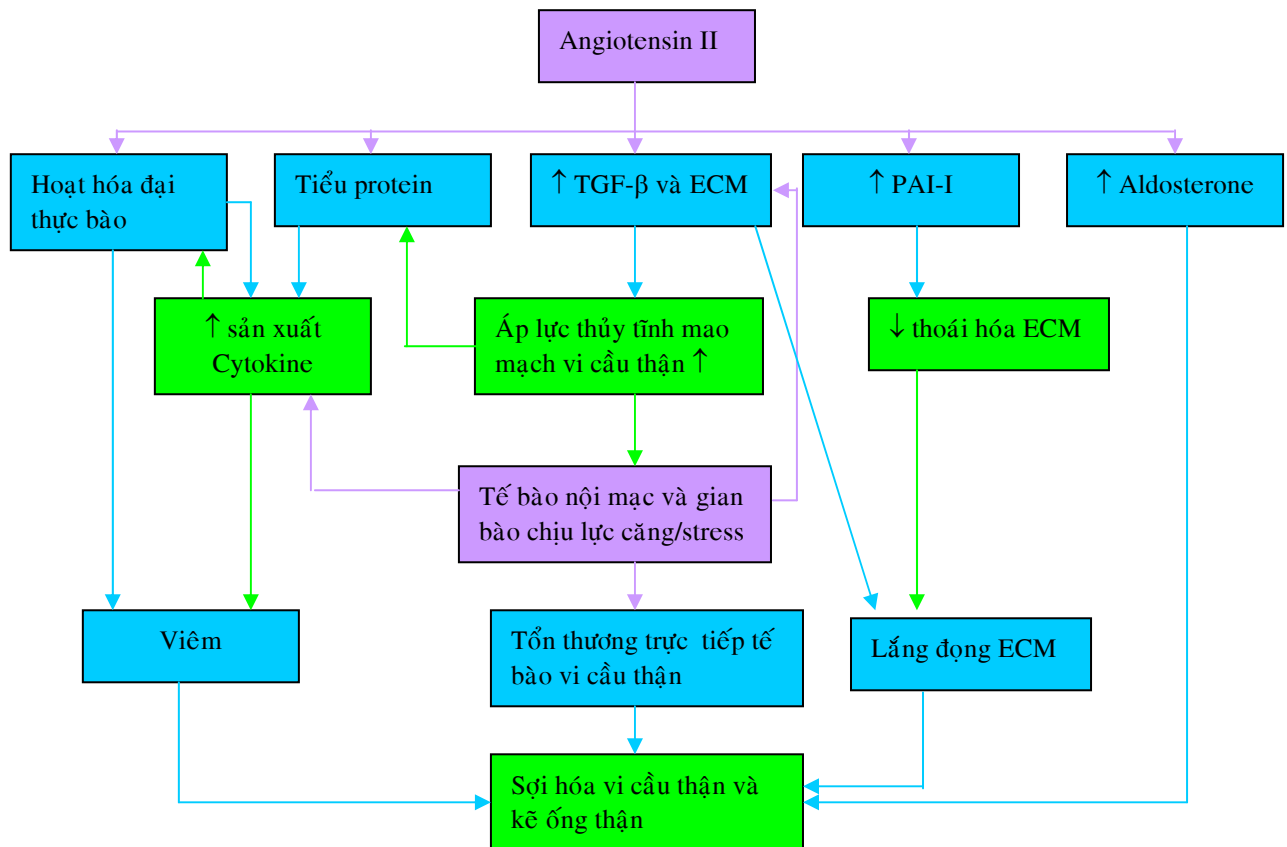
Hình 9 : Các cơ chế làm gia tăng bệnh thận tiên phát do THA (20)



TL : Sica DA. Complications of Hypertension : the Kidney. In Cardiology, ed. by MH Crawford, JP DiMarco, WJ Paulus. Mosby 2004, 2nd ed, pp. 501-510

Angiotensin II đóng vai trò chính trong suy thận do THA. Các tác dụng của AG II làm mất các nephron dẫn đến suy thận (hình 10).

Hình 10 : Sự mất nephron do angiotensin II (20)



- TGF- β : transforming growth factor β (yếu tố tăng trưởng β)
 - ECM : extra cellular natrix (chất nền ngoài tế bào)
 - PAI-1 : plasminogen-activator inhibitor-1 (chất ức chế hoạt hóa plasminogen)
- 1)

TL : Sica DA. Complications of Hypertension : the Kidney. In Cardiology, ed. by MH Crawford, JP DiMarco, WJ Paulus. Mosby 2004, 2nd ed, pp. 501-510

Xơ hóa thận lành tính (hoặc bệnh thận do THA hoặc xơ hóa bệnh thận do THA) thường không có triệu chứng cơ năng.

Bệnh thường bắt đầu từ tuổi ≥ 50 , thường ở bệnh nhân nam và người da đen. Ở giai đoạn đầu chức năng thận chưa giảm, căn lặn thường bình thường, có thể có vi đạm niệu. Một khi có protein niệu cao ($> 1\text{g}/24$ giờ), cần nghĩ tới nguyên nhân bệnh thận khác với xơ hóa thận do THA. Creatinine máu thường không tăng cho tới khi độ lọc cầu thận xuống dưới 30%.

Các yếu tố sau giúp chẩn đoán xơ hóa thận do THA :

- Không có bệnh thận tiên phát
- Tiền sử gia đình khởi phát THA từ tuổi 25-45
- Chủng tộc da đen ở Mỹ
- THA độ 2-3 kéo dài
- Không đáp ứng huyết động do thận khi ăn nhiều protein hoặc truyền acid amin
- Tăng acid uric máu
- Chứng cơ tổn thương vòng mạc do THA
- Có PĐTT
- Khởi phát THA trước protein niệu
- Sinh thiết thận : mức độ sợi hóa và thiếu máu vi cầu thận tương hợp với mức độ bệnh lý tiểu động mạch

Thuốc hạ HA chính trong điều trị THA có biến chứng thận là UCMC hoặc chẹn thụ thể angiotensin II. Thường phải phối hợp ≥ 2 thuốc hạ HA mới đạt mục tiêu HA.

Mục tiêu HA ở đây là $< 130/80$ mmHg, cần sử dụng và phân phối thuốc sao cho có hiệu quả bảo vệ HA suốt 24 giờ. Sử dụng lợi tiểu phối hợp UCMC rất có hiệu quả.

Khi độ thanh thải creatinine > 30 ml/phút, có thể dùng thiazide ; thấp hơn cần dùng furosemide. Có thể phối hợp với lợi tiểu giữ kali như amiloride, triamterene và spironolactone. Không nên dùng ức chế calci đơn độc trong điều trị THA có

biến chứng thận (21).

4.3 Biến chứng não của THA : đột quỵ

Khoảng 80-85% đột quỵ là nhồi máu não, chỉ 10% là xuất huyết não, còn lại là xuất huyết dưới màng nhện. THA là yếu tố nguy cơ chính của đột quỵ. Các yếu tố nguy cơ khác là đái tháo đường, điều trị hormone thay thế, rung nhĩ, nghiện nặng thuốc lá, uống nhiều rượu. Chưa có chứng cứ rõ về liên quan giữa rối loạn lipid máu và đột quỵ.

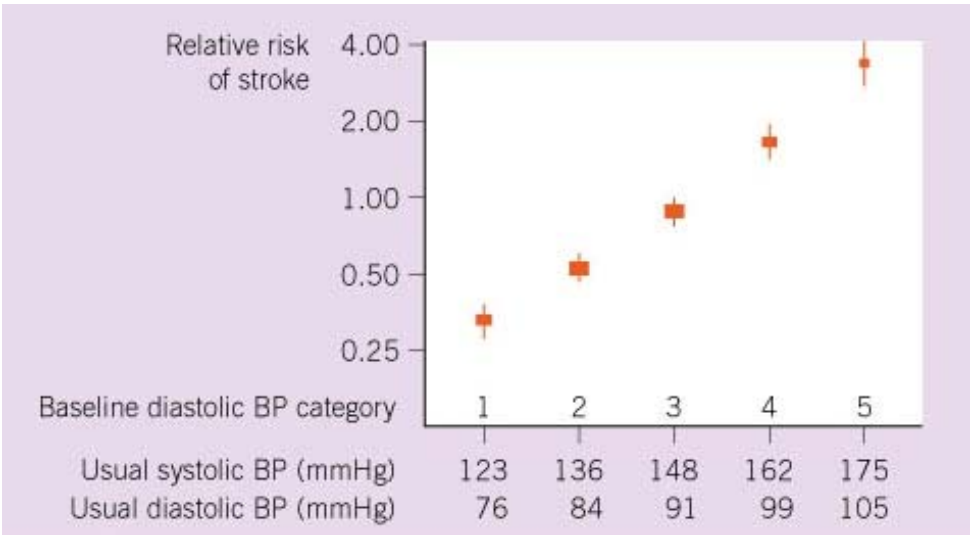
THA dẫn đến biến đổi hình dạng các mạch máu não và biến đổi huyết động tuần hoàn não. Các mạch máu lớn, các chỗ chia nhánh trở nên phì đại, tái cấu trúc, do đó làm thay đổi tuần hoàn não.

THA là yếu tố nguy cơ chính của XVĐM. XVĐM ở mạch máu não thường xảy ra ở gốc động mạch cảnh và động mạch cột sống, ở động mạch nền và lục giác Willis, ở cung ĐMC. THA cũng làm tăng tạo huyết khối (tình trạng tăng đông) do bất thường đông máu, tiểu cầu và rối loạn chức năng nội mạc.

THA cũng hay phối hợp với nhồi máu não nhỏ dạng lỗ khuyết (lacunar infarcts), chẩn đoán xác định bằng ảnh cộng hưởng từ. Nhồi máu não dạng lỗ khuyết chiếm đến 25% nhồi máu não.

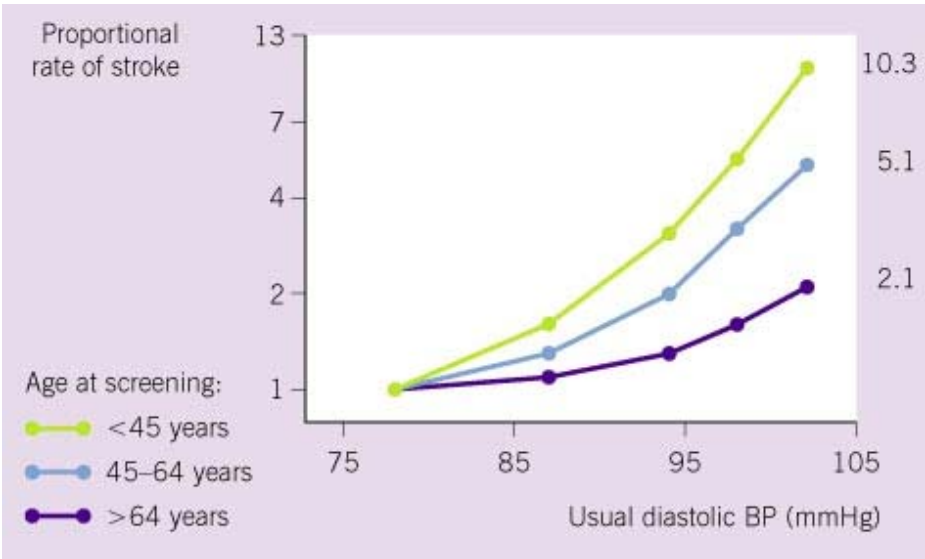
Có tương quan giữa HA và tần suất mới mắc đột quỵ. Nghiên cứu gộp Prospective Study Collaboration (22) dựa trên 45 nghiên cứu, bao gồm 450.000 nam nữ, theo dõi trung bình 16 năm cho thấy có liên quan chặt chẽ giữa mức độ HA tâm trương với đột quỵ (hình 11). Tương quan giữa HA với đột quỵ gấp 10 lần ở người trẻ < 45 tuổi ; tuy nhiên chỉ gấp 2 lần ở người ≥ 65 tuổi (hình 12).

Hình 11 : Nguy cơ tương đối đột quỵ dựa theo HA tâm trương : tăng 10mmHg HAttr, nguy cơ đột quỵ tăng gấp 1,84 lần



TL : SHEP Cooperative Research Group. Prevention of stroke by antihypertensive drug treatment in older persons with isolated systolic hypertension. JAMA 1991 ; 265 : 3255-3264

Hình 12 : Tương quan giữa đột quỵ và tuổi theo mức HA tâm trương : tương quan giữa HA tâm trương với tuổi trẻ cao hơn người lớn tuổi



TL : MacMahon S, Peto R, Kupler J et al. Blood pressure, stroke and coronary heart disease. Part 1 Prolonged differences in blood pressure : prospective observational studies corrected for the regression dilution bias. Lancet 1990 ; 335 : 765-774

Chẩn đoán đột quỵ dựa vào khám lâm sàng. Chẩn đoán phân biệt giữa nhồi máu

não và xuất huyết não dựa vào CT scan hoặc ảnh cộng hưởng từ sọ não.

ECG giúp xác định rung nhĩ. Siêu âm 2D-Doppler giúp tìm mảng xơ vữa và huyết khối trong động mạch cảnh. Siêu âm tim qua thành ngực và qua thực quản giúp tìm huyết khối trong tim, lỗ bầu dục thông thương, các tổn thương tim phổi hợp.

Điều trị THA có thể giảm tần suất mới mắc đột quỵ. Các nghiên cứu SHEP (24), Sys-Eur (25) và Sys-China (26) chứng minh điều trị THA tâm thu đơn thuần giảm đột quỵ tử vong và không tử vong lần lượt 36%, 42% và 38%. Chưa có nhiều nghiên cứu so sánh, chứng minh sự vượt trội của từng loại thuốc trong hiệu quả phòng ngừa đột quỵ. Các nghiên cứu cổ điển thường dùng lợi tiểu hoặc chẹn beta.

Nghiên cứu ALLHAT (27) cho thấy hiệu quả giảm đột quỵ của amlodipine và chlorthalidone cao hơn lisinopril. Nghiên cứu LIFE (18) cho thấy losartan hiệu quả hơn atenolol trong giảm đột quỵ. Nghiên cứu HOT (28) chứng minh có thể giảm huyết áp tâm trương tối mức < 80 mmHg. Nghiên cứu của Palmer và cộng sự (29) chứng minh, mức HA tâm thu giảm 1mmHg giúp giảm 2% đột quỵ. HA tâm thu có thể giữ ở mức < 140 mmHg.

Để phòng ngừa tái đột quỵ, nghiên cứu PROGRESS (30) dựa trên 6105 bệnh nhân chứng minh perindopril phối hợp indapamide giúp giảm tái đột quỵ 43%.

5. CHẨN ĐOÁN NGUYÊN NHÂN THA (THA THỨ PHÁT)

Chỉ từ 5-10% THA tìm được nguyên nhân. Các nguyên nhân của THA ở người lớn được tóm tắt trong bảng 7. Nguyên nhân THA ở trẻ em và trẻ nhỏ được tóm tắt trong bảng 8. Tất cả bệnh nhân THA < 35 tuổi đều tìm nguyên nhân THA. Bệnh nhân ≥ 55 tuổi mới khởi phát THA và THA nặng ngay cần được tìm nguyên nhân, thường là do hẹp động mạch thận.

Bảng 7 : Nguyên nhân THA ở người lớn

- Hẹp động mạch thận
- Bệnh nhu mô thận
- Hội chứng Conn
- Hội chứng Cushing
- Tăng sản thượng thận sinh dục
- U tuyến thượng thận
- Cường giáp hay nhược giáp
- Hẹp eo ĐMC
- THA liên quan đến thai kỳ
- Hội chứng ngưng thở khi ngủ
- Do thuốc viên ngừa thai
- Do tăng áp lực nội sọ : bướu não, viêm não, toan máu hô hấp

Bảng 8 : Nguyên nhân THA mạn ở trẻ em

Sơ sinh :

- Hẹp động mạch thận hoặc huyết khối động mạch thận
- Bất thường cấu trúc thận bẩm sinh
- Hẹp eo ĐMC
- Loạn sản phế quản phổi

Trẻ < 6 tuổi

- Bệnh viêm và bệnh cấu trúc thận
- Hẹp eo ĐMC
- Hẹp động mạch thận
- Bướu Wilms

Trẻ 6-10 tuổi

- Bệnh viêm và bệnh cấu trúc thận
- Hẹp động mạch thận
- Bệnh nhu mô thận
- THA tiên phát

Trẻ vị thành niên

- THA tiên phát
- Bệnh nhu mô thận

TL : Loggie JMH : Hypertension in children. Heart Dis Stroke May/June 1994 ; 147

5.1 Tăng huyết áp do bệnh mạch máu thận

THA do bệnh mạch máu thận thường do hẹp động mạch thận (ĐMT). Đây là nguyên nhân tìm được thường gặp nhất trong THA. Tần suất chung khoảng 1%,

nhưng tăng đến 50% trong quần thể chọn lọc. THA do hẹp ĐMT rất quan trọng vì chẩn đoán được có thể chữa khỏi.

Hẹp ĐMT 2 bên cũng là nguyên nhân thường gặp của suy thận mạn (25%).

5.1.1 *Cơ chế THA do bệnh mạch máu thận*

Sinh lý bệnh THA do bệnh mạch máu thận được thực hiện bởi Goldblatt và cộng sự (1934) : kẹp vào 2 động mạch thận của động vật (chó), dẫn đến THA.

ĐMT bị hẹp dẫn đến thiếu máu cấu trúc cạnh vi cầu thận, làm tiết renin. Qui trình này được tóm tắt trong hình (13).

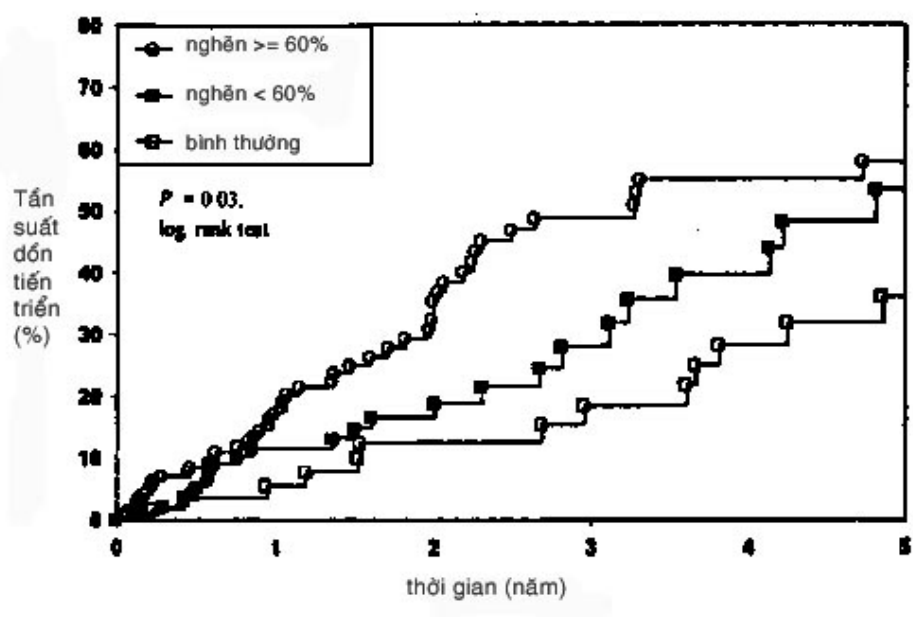
tóm tắt trong bảng 9.

Bảng 9 : Đặc điểm của hai thể bệnh chính của THA/BMMT

BMMT	Tần suất (%)	Tuổi (năm)	Vị trí tổn thương ở động mạch thận	Diễn tiến tự nhiên
Xơ vữa ĐM		80-90	> 50	Phần gần, 2cm; hiếm
	Tiến triển trong 50%		ở phần xa	trường hợp, thường là nghẽn hoàn toàn
Loạn sản cơ sợi				
Nội mạc	1-2	Trẻ em		Phần giữa động mạch
	Hầu hết tiến triển;			
		người trẻ	thận chính và các nhánh	thường có bóc tách hoặc huyết khối (hoặc cả 2)
Trung mạc	10-20	25-50		Phần xa động mạch thận
	Tiến triển trong 33%			
			chính và các nhánh	trường hợp; hiếm khi bóc tách hoặc huyết khối
Quanh ĐM	1-2	15-30		Phần giữa đến phần xa
	Tiến triển trong hầu hết			
			ĐMT chính hoặc các nhánh	trường hợp; thường có bóc tách hoặc huyết khối

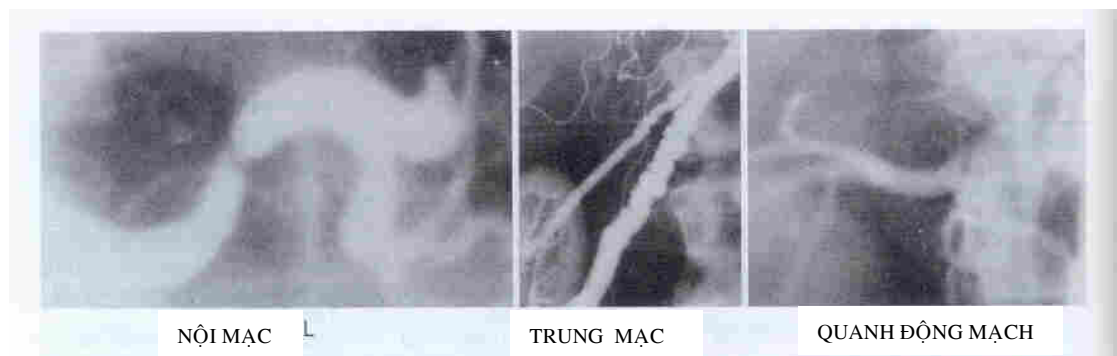
TL : TL: Kaplan NM. Clinical hypertension. Lippincott Williams Wilkins 8th ed 2002, p 385

Bảng 10 : Tần suất độn tiến triển đến bệnh thận thay đổi theo mức hẹp động mạch thận



TL: Circulation 1998a; 98: 2866-2872

Hình 14 : Chụp mạch cản quang 3 thể loạn sản cơ sợi gây THA



5.1.3 Biểu hiện lâm sàng

Đặc điểm lâm sàng của THA/BMMT được tóm tắt trong bảng 11.

Bảng 11 : Điểm mấu chốt về lâm sàng THA/BMMT

-
- Bệnh sử:
 - * Khởi phát THA < 30 tuổi hoặc > 50 tuổi
 - * Khởi phát đột ngột THA
 - * THA nặng hay kháng trị
 - * Triệu chứng xơ vữa động mạch ở nơi khác (ngoài thận)
 - * Gia đình không có tiền sử THA
 - * Nghiện thuốc lá
 - * Chức năng thận ↓/ UCMC
 - * Phù phổi cơn tái phát
 - Khám thực thể:
 - * Âm thổi/ bụng (46% trường hợp)
 - * Các âm thổi khác
 - * Tổn thương võng mạc nặng
 - CLS:
 - * Cường Aldosterone thứ phát
 - Renin huyết tương cao

- K⁺ thấp – Na⁺ thấp

* Protein niệu, thường vừa phải

* Creatinine máu cao

* Kích thước 2 thận cách biệt > 1,5cm (siêu âm)

TL: McLaughlin K et al. BMJ 2000; 320: 1124 - 1127

Âm thổi ở bụng nghe được trong 46% THA/BMMT, trong khi chỉ ở 9% THA tiên phát. Đôi khi THA/BMMT có biểu hiện cường aldosterone (kali máu thấp), tiểu protein có thể nhiều giống hội chứng thận hư biến, đa hồng cầu và rối loạn lipid máu.

Bệnh thận do thiếu máu cục bộ (TMCB) có thể hiện diện ở THA/BMMT. Bệnh nhân bị rối loạn chức năng thận, thường do nghẽn động mạch thận 2 bên. Ở người cao tuổi, đây là nguyên nhân của 38% trường hợp bệnh thận giai đoạn cuối. Rất cần được chẩn đoán nguyên nhân này vì điều trị tái lưu thông mạch (phẫu thuật, nong DMT) có thể giúp giảm cả THA lẫn suy thận.

Các trường hợp sau cần nghĩ đến THA do BMMT hai bên (31) :

- Phụ nữ trẻ có THA nặng (thường do sợi hóa mạch máu)
- THA kèm urée máu cao, có nhiều cơn phù phổi cấp
- Tất cả bệnh nhân THA có diễn tiến suy thận nhanh mà không có chứng cứ bệnh niệu tắc nghẽn
- Bệnh nhân có chức năng thận giảm nhanh khi điều trị THA bằng UCMC hay thuốc khác

5.1.4 Chẩn đoán

Thực hiện các trắc nghiệm cận lâm sàng giúp chẩn đoán THA/BMMT cần dựa vào khả năng thấp, khả năng trung bình hay khả năng cao của bệnh (32). Các khái niệm này được tóm tắt trong bảng 12.

Bảng 12 : Trắc nghiệm chẩn đoán THA/BMMT

-
- Khả năng thấp (không làm trắc nghiệm) THA từ nhẹ đến vừa phải; không có mấu chốt lâm sàng

 - Khả năng trung bình (làm các trắc nghiệm không xâm nhập)
 - * THA nặng(HA ttr > 120 mmHg)
 - * THA kháng với điều trị chuẩn
 - * Khởi phát đột ngột THA vừa phải đến nặng ở tuổi < 30 hoặc > 50
 - * THA kèm âm thổi ở bụng hay ở vùng hông
 - * THA nặng vừa (HA ttr > 105 mmHg) ở người hút thuốc lá, có chứng cứ bệnh mạch tắc nghẽn hoặc ở b/n có creatinine máu cao
 - * Bình thường HA bằng UCMC hoặc chẹn thụ thể AGII/ THA nặng vừa đến nặng

 - Khả năng cao (cần xem xét chụp mạch máu)
 - * THA nặng (HA ttr > 120mmHg) kèm suy thận tiến triển hoặc kháng với điều trị tích cực (đặc biệt ở b/n hút thuốc lá hoặc có bệnh tắc nghẽn mạch nơi khác)
 - * THA tiến triển hoặc ác tính (đáy mắt độ III hay IV)
 - * THA kèm mới tăng creatinine máu, không cắt nghĩa được hoặc do sử dụng UCMC, hoặc chẹn thụ thể AGII
 - * THA nặng vừa đến nặng kèm kích thước hai thận không bằng nhau
-

TL: Kaplan NM. Clinical hypertension. Lippincott Williams Wilkins 8th ed 2002, p 389

Các trắc nghiệm thực hiện trên bệnh nhân nghi THA/BMMT bao gồm : các trắc nghiệm giúp khảo sát tưới máu thận (chụp thận có cản quang vận tốc nhanh, xạ ký thận với technetium 99 DTPA, xạ ký thận sau captopril), các trắc nghiệm lượng định phóng thích renin (ít dùng) và các trắc nghiệm hình ảnh về động mạch thận

(siêu âm Doppler màu, CT xoắn ốc, ảnh cộng hưởng từ, siêu âm trong lòng mạch thận, chụp mạch máu thận). Chụp mạch máu thận vẫn được coi là tiêu chuẩn vàng trong chẩn đoán THA do BMMT.

Khả năng của các trắc nghiệm khảo sát hệ mạch máu thận được trình bày trong bảng 13.

Bảng 13 : Khả năng của các trắc nghiệm khảo sát hệ mạch máu thận

Phương pháp	Hình ảnh	Tưới máu	Chức năng	Bàn luận
mạch	thận	lọc cầu thận		
Xạ ký thận kèm nếu bình thường ít nghĩ đến Captopril creatinine máu > 2mg/dL	-	+++	++	Ưu điểm: tiện dụng, bệnh MMT Nhược điểm: không tin cậy khi
Chụp động mạch vàng: nguy cơ của catheter thận	+++	++	±	Tiêu chuẩn và chất cản quang
Siêu âm Doppler vận tốc dòng chảy; khảo sát được nhiều lần; rẻ, có thể tiên đoán hiệu quả điều trị cho mạch máu nhỏ	++	++	-	Ưu điểm: đo chính xác Nhược điểm: chủ quan, không hợp
Ảnh cộng hưởng từ năng thận; máu nhỏ	++	++	±	Ưu điểm: không độc Nhược điểm: ít thông tin về chức không giúp được với mạch
CT xoắn ốc rất rõ; bao gồm khảo sát tĩnh mạch	+++	+	±	Ưu điểm: ảnh 3 chiều Nhược điểm: cần chất cản quang

TL: Kaplan NM. Clinical hypertension. Lippincott Williams Wilkins 8th ed 2002, p 394

Sự lựa chọn phương tiện cận lâm sàng trong chẩn đoán còn cần chú ý đến chức năng thận bình thường hay suy thận.

Bảng 14 : Lựa chọn cận lâm sàng giúp chẩn đoán THA/BMMT

- B/n có chức năng thận bình thường:
 - * Trắc nghiệm đầu tiên:
 - xạ ký thận, xạ ký thận sau captopril
 - siêu âm ĐMT
 - * Nếu dương nghiệm:
 - CT xoắn ốc hoặc Ảnh cộng hưởng từ
 - CT xoắn ốc > Ảnh cộng hưởng từ: nhánh xa ĐMT
 - Ảnh cộng hưởng từ > CT xoắn ốc: phần gần ĐMT

- B/n có suy chức năng thận từ nhẹ đến nặng vừa (creatinine máu # 2,3mg/dL): nên chọn ảnh cộng hưởng từ thay vì CT xoắn ốc (chất cản quang độc cho thận)

- B/n có suy thận nặng:
 - * Xạ ký thận và siêu âm Doppler: ít hiệu quả
 - * Cần Ảnh cộng hưởng từ
 - * Nếu không có: chụp ĐMT hoặc CT xoắn ốc (cần tính đến nguy cơ độc thận)

5.1.5 *Điều trị*

Điều trị THA/BMMT bao gồm : điều trị nội, tái tạo động mạch thận qua da (nong kèm stent) và phẫu thuật tái lưu thông mạch thận. Tiến bộ hiện nay của can thiệp động mạch qua da giúp chỉ định phẫu thuật động mạch thận ngày càng hiếm. Tái lưu thông động mạch thận càng sớm càng tốt, giúp giảm hoặc không cần thuốc điều trị THA và giúp bảo vệ thận.

Thuốc hiệu quả nhất trong điều trị nội THA/BMMT là ức chế men chuyển và chẹn thụ thể AG II. Cần chú ý là hai thuốc này sẽ làm suy thận nếu bệnh nhân bị nghẽn động mạch thận 2 bên. Ức chế calci cũng có hiệu quả giảm tương đương UCMC trong điều trị THA/BMMT. Dù điều trị nội khoa giúp ổn định HA, cần cân

nhắc người bệnh có cần tái lưu thông động mạch thận không.

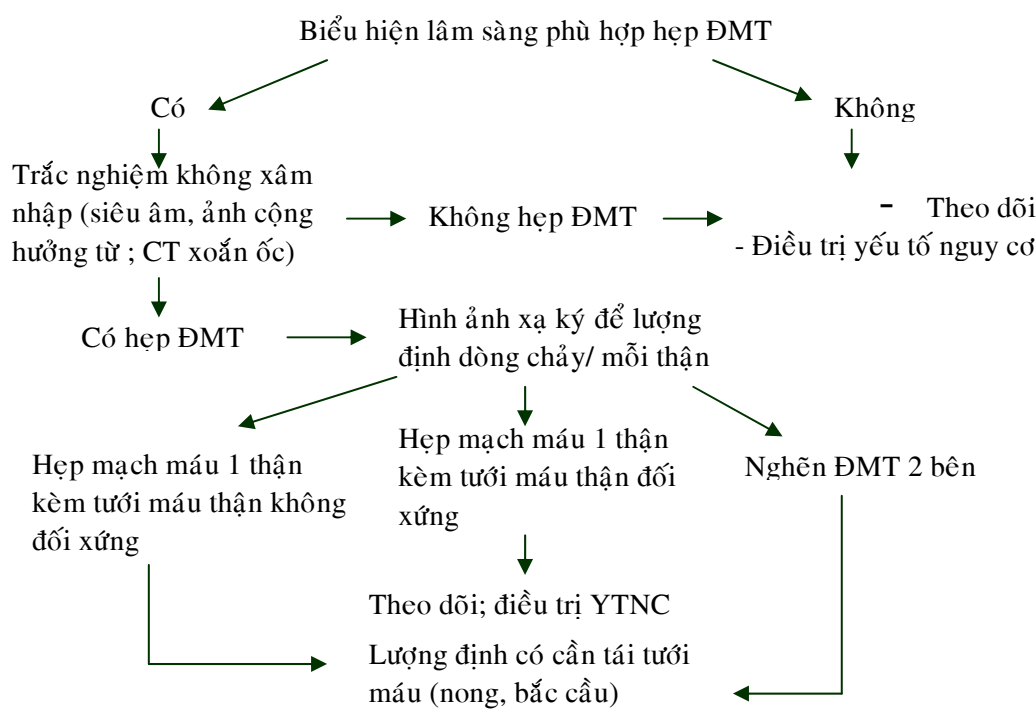
Trước thời kỳ stent, nong ĐMT bằng bóng có thể có tái hẹp 25% trong 1 năm. Từ thời đại stent, kết quả tốt hơn nhiều (33) (34).

Phẫu thuật tái tưới máu thận có tỷ lệ thành công 80-90%, tuy nhiên tử vong tới 5% và cần phẫu thuật viên có kinh nghiệm. Có thể cần phẫu thuật bắc cầu ĐMV hoặc phẫu thuật gỡ bỏ nội mạc động mạch cảnh trước hoặc cùng lúc phẫu thuật động mạch thận.

Sau ghép thận, có thể hẹp ĐMT ngay lỗ vào của ĐMT. Ở đây nong ĐMT là chỉ định đầu tiên.

Chưa có nghiên cứu lớn và tiền cứu so sánh 3 phương pháp điều trị nêu trên. Ở bệnh nhân THA/BMMT do xơ hóa mạch thận, đáp ứng điều trị nội tốt hơn do xơ vữa động mạch. THA/BMMT do xơ vữa động mạch sẽ đáp ứng với UCMC, chẹn thụ thể AG II và ức chế calci trong nhiều năm. Nong động mạch thận kèm stent là điều trị chọn lọc ở bệnh nhân không đáp ứng điều trị nội hoặc chức năng thận giảm dần.

Hình 15 : Quy trình điều trị bệnh nhân nghi có hẹp ĐMT (32)



5.2 THA do bệnh nhu mô thận

Bệnh thận mạn tính là nguyên nhân thường gặp nhất của THA thứ phát, tần suất 2-5% trên toàn bộ bệnh nhân THA. THA là nguyên nhân hàng thứ 2, sau đái tháo đường của bệnh thận giai đoạn cuối cần lọc thận (35).

Bảng 15 : Các bệnh nhu mô thận dẫn đến THA

-
- **Bệnh nang thận (cystic renal disease)**
 - Bệnh thận đa nang (Polycystic Kidney disease)
 - Bệnh nang tủy thận (Medullary cystic disease)
 - **Bệnh vi cầu thận**
 - Viêm vi cầu thận cấp
 - Viêm vi cầu thận mạn
 - **Viêm thận kẽ (Interstitial nephritis)**
 - **Xơ hóa thận (Nephrosclerosis)**
-

Bảng 16 : Chỉ số bình thường của chức năng thận

Chỉ số bình thường

Blood urea nitrogen (BUV)	5 to 22 mg/dL (1.8 to 7.9 mmol/L)
Serum creatinine	
Nam	0.5 to 1.3 mg/dL (40 to 110 µmol/L)
Nữ	0.5 to 1.1 mg/dL (40 to 100 µmol/L)
Độ thanh thải creatinine	

Nam	110 to 150 mL/phút (1.83 to 2.5 mL/s)
Nữ	105 to 132 mL/phút (1.75 to 2.2 mL/s)

Tính độ thanh thải

$$\text{Creatinine clearance} = \frac{[\text{creatinine nước tiểu (mg/dL)} \times \text{lượng nước tiểu (ml)}]}{[\text{creatinine máu (mg/dL)} \times \text{thời gian lấy nước tiểu (phút)}]}$$

Công thức ước lượng độ thanh thải creatinine

$$\text{Nam} = \frac{[(140 - \text{tuổi}) \times \text{cân nặng (kg)}]}{[72 \times \text{creatinine máu (mg/dL)}]}$$

$$\text{Nữ} = \frac{[(140 - \text{tuổi}) \times \text{cân nặng (kg)}]}{[72 \times \text{creatinine máu (mg/dL)}]} \times 0.85$$

Tài liệu : Kassirer JP. Clinical evaluation of kidney function-glomerular function. N Engl J Med. 1971 ; 285 : 385-389

Rakel RE, ed Textbook of Family Practice. 4th ed. Philadelphia, PA : WB Saunders; 1990

5.2.1 Đặc điểm lâm sàng của THA do bệnh nhu mô thận

Các điểm cơ bản lâm sàng để chẩn đoán bệnh nhu mô thận bao gồm (36) :

-Nhiễm trùng tiểu tái diễn nhiều lần, đặc biệt ở người trẻ, gợi ý dị tật bẩm sinh bàng quang và/hoặc bệnh thận trào ngược.

-Sử dụng nhiều thuốc giảm đau gây độc thận (TD : Phenacetin)

-Xem xét các xét nghiệm chức năng thận có từ trước (TD : urée máu, creatinine máu, tổng phân tích nước tiểu), giúp phân biệt bệnh thận mạn hay cấp.

-Tiền sử uống rượu lậu gợi ý khả năng nhiễm độc chì.

- Bệnh võng mạc do đái tháo đường (ĐTĐ) đủ để chẩn đoán bệnh thận do ĐTĐ ở bệnh nhân có hội chứng thận hư.
- Âm thổi ở bụng hay vùng hông (đặc biệt âm thổi tâm trương) gợi ý bệnh động mạch thận hay dị tật động tĩnh mạch

- Protein niệu là dấu hiệu gợi ý bệnh vi cầu thận
- Trục hồng cầu luôn luôn là dấu hiệu của viêm vi cầu thận

Bảng 17 : Các điểm cơ bản về khám thực thể giúp chẩn đoán bệnh nhu mô thận

<u>Dấu hiệu</u>	<u>Ý nghĩa</u>
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Phù quanh hốc mắt 	Lượng dịch ngoài tế bào gia tăng
Phù chi dưới hoặc phần dưới của lưng	
Ran	
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Tái (Pallor) 	Thiếu máu ở suy thận mạn
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Âm thổi tâm thu 	Âm thổi chức năng
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Âm thổi tâm trương 	Tiền sử viêm màng ngoài tim
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Tiếng cọ màng tim 	VMNT do urée máu cao
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Giảm cảm giác sờ hay phản xạ 	Bệnh thần kinh do urée máu cao
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Khối lượng cơ giảm 	Bệnh cơ do urée máu cao

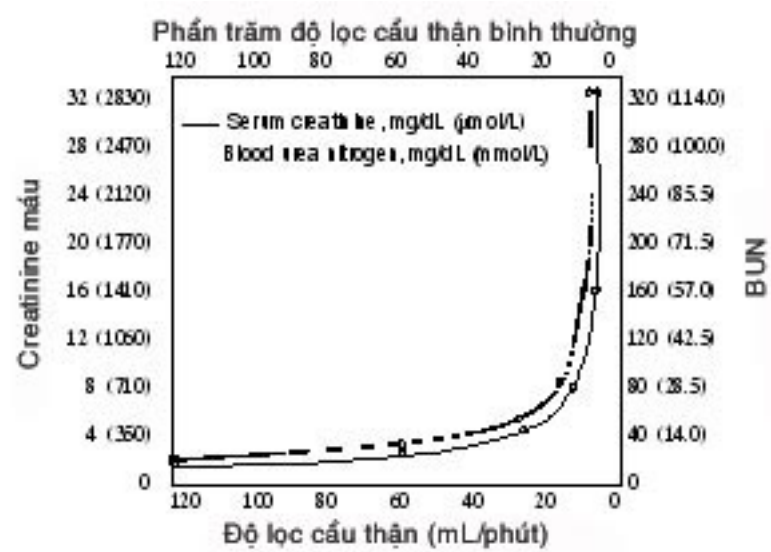
Tài liệu : Hypertension Primer 2nd ed 1999 AHA, p.320

5.2.2 Chẩn đoán THA do bệnh nhu mô thận

Bệnh nhân bị bệnh nhu mô thận thường có triệu chứng suy thận, protein niệu và tiểu ra máu. Các khám nghiệm lâm sàng thường gợi ý bệnh nhu mô thận dẫn đến THA. Chẩn đoán THA do bệnh nhu mô thận cần xác định bằng cận lâm sàng.

Các xét nghiệm về urée máu (BUN : blood urea nitrogen), creatinine máu và độ thanh thải creatinine giúp chẩn đoán suy thận.

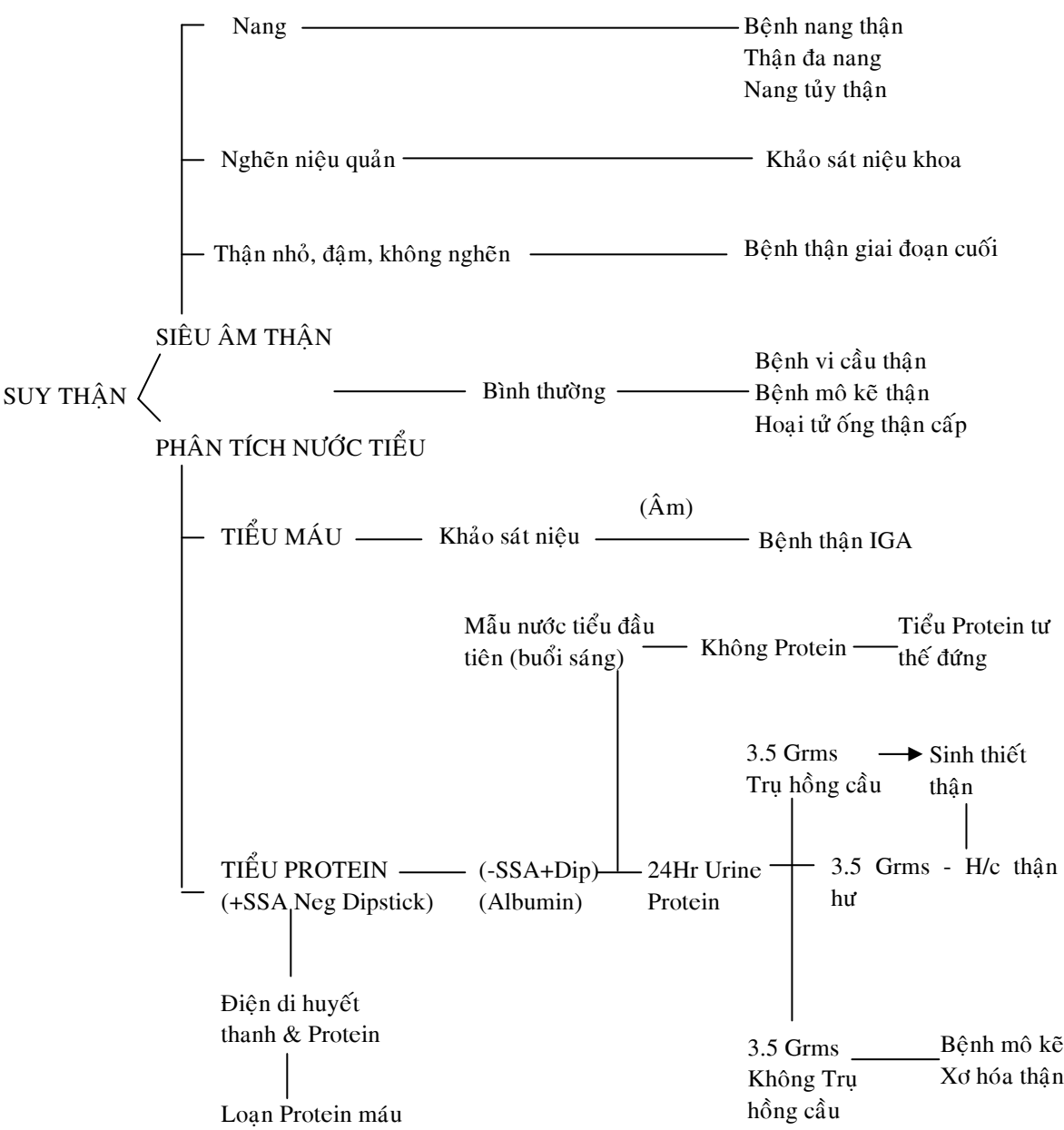
Hình 16 : Tương quan giữa creatinine máu, BUN và độ lọc cầu thận



Tài liệu : Kassirer JP. Clinical evaluation of kidney function-glomerular function. N Engl J Med. 1971 ; 285 : 385-389

Hai xét nghiệm cơ bản giúp phân tích bệnh nhu mô thận là siêu âm thận và tổng phân tích nước tiểu. Qui trình chẩn đoán bệnh nhu mô thận dựa vào siêu âm thận và tổng phân tích nước tiểu được trình bày trong bảng 18.

Bảng 18 : Qui trình chẩn đoán bệnh nhu mô thận



TL : Moore MA. Evaluation of Renal Parenchymal Disease. In Hypertension Primer. Ed by JL Izzo, H.R. Black. American Heart Association 2nd ed 1999, p. 320-322

Lượng định protein niệu :

Que thử nhúng vào nước tiểu giúp phát hiện albumine niệu khi hiện diện ở nồng độ > 30mg%. Để phát hiện protein niệu, cần thử với sulfosalicylic acid, từ nước tiểu 24 giờ. Ở bệnh nhân không ĐTĐ, chẩn đoán protein niệu khi ở nồng độ > 150mg/24 giờ.

Dạng sớm nhất của bệnh thận do ĐTĐ là microalbumin niệu (30-300mg/24 giờ albumin niệu). Không dùng que thử thông thường để phát hiện microalbumin niệu. Khi protein niệu > 3,5g/24 giờ có nghĩa bệnh nhân bị hội chứng thận hư. Bệnh nhân có protein niệu, cần định lượng protein niệu mỗi năm để lượng định tình trạng bệnh vi cầu thận. Bệnh nhân có protein niệu, cần khảo sát tìm bệnh ĐTĐ, bệnh chất keo, đa u tủy (multiple myeloma) và đo hoạt tính của bổ thể trong huyết thanh.

Bệnh vi cầu thận : Bệnh vi cầu thận có thể biểu hiện bằng 5 hội chứng : protein niệu đơn độc, tiểu máu vô căn, hội chứng thận hư, hội chứng viêm thận hoặc suy thận. Khi bệnh nhân có tiểu máu, cần khảo sát niệu khoa. Nếu không có bệnh niệu khoa (TD : sỏi thận, bướu bàng quang, viêm bàng quang ...) và chức năng thận bình thường ; có thể là bệnh thận IgA. Trụ hồng cầu là dấu hiệu viêm động mạch vi cầu thận kèm xuất huyết trong ống thận. Nhiều trường hợp cần sinh thiết thận để chẩn đoán xác định loại vi cầu thận.

Bệnh thận mô kẽ (Interstitial renal disease) : Bệnh thận mô kẽ được chẩn đoán bằng hội chứng suy thận (thường không thiếu niệu), tiền sử bệnh mô kẽ (thường do thuốc) và tổng phân tích nước tiểu bình thường (rất cần). Protein niệu của bệnh nhân thường < 1g/ngày. Sự hiện diện của eosinophil trong nước tiểu là chứng cứ bệnh thận mô kẽ do thuốc hay "dị ứng".

Xơ hóa thận (Nephrosclerosis) : Xơ hóa thận ở bệnh nhu mô thận thường do bệnh mạn tính mạch máu nhỏ của thận. Thường xảy ra ở bệnh nhân THA và bệnh nhân cao tuổi. Bệnh nhân thường có triệu chứng suy thận, tiền sử THA, protein niệu < 2g/ngày, tổng phân tích nước tiểu bình thường. Siêu âm thận giúp thấy 2 thận cân xứng bình thường hay hơi nhỏ, nhưng độ phản âm echo tăng nhẹ.

Bệnh thận giai đoạn cuối (ESRD : end-stage renal disease) : Bệnh thận giai đoạn cuối được chẩn đoán khi bệnh nhân có urée máu cao, phosphor huyết thanh > 5,5mg/dL, thiếu máu, có protein niệu, có nhiều trụ và siêu âm thấy thận nhỏ, đậm đặc và không bị nghẽn.

5.2.3 *Điều trị THA do bệnh nhu mô thận*

Quá tải thể tích trong lòng mạch là yếu tố bệnh sinh chính ở bệnh nhân THA do bệnh nhu mô thận ; do đó hạn chế muối, sử dụng lợi tiểu, nếu cần lấy bột dịch bằng lọc thận rất quan trọng trong điều trị.

Tăng tiết renin dẫn đến co mạch, ứ nước và muối cũng là yếu tố bệnh sinh quan trọng trong THA do bệnh nhu mô thận. Để điều trị THA ở các bệnh nhân này, cần dùng ức chế men chuyển hoặc chẹn thụ thể angiotensin II. Đôi khi cần cắt thận 2 bên để giảm tiết renin, bệnh nhân sẽ sống nhờ lọc thận.

Một số điểm cơ bản về điều trị THA trên bệnh nhân suy thận mạn :

- Suy thận mạn làm tiến triển nặng THA ; ngược lại THA không kiểm soát được làm giảm nhanh khả năng lọc cầu thận.

- Kiểm soát hiệu quả HA là thiết yếu để ngăn chặn hoặc chậm lại sự chuyển từ suy thận mạn thành bệnh thận giai đoạn cuối (ESRD)

-Lợi tiểu quai thường rất cần thiết để kiểm soát HA ở giai đoạn tiền ESRD

Điều trị không thuốc hay thay đổi lối sống ở bệnh nhân THA do suy thận mạn có khác so với bệnh nhân không suy thận mạn. Ở đây, hạn chế muối là quan trọng nhất ; vận động thể lực khó thực hiện. Điều trị bằng thuốc cần khởi đầu liều thấp, nâng dần liều. Thuốc đầu tiên nên sử dụng là UCMC hoặc chẹn thụ thể angiotensin II. Nghiên cứu GISEN (38), sử dụng UCMC (Ramipril) điều trị THA cho thấy khả năng làm chậm suy chức năng thận ở bệnh nhân có protein niệu > 3g/ngày. Hiệu quả của thuốc không liên quan đến mức hạ HA ; hiệu quả bảo vệ thận càng cao khi protein niệu càng nhiều. Cần thận khi sử dụng UCMC hoặc chẹn thụ thể AG II ở bệnh nhân có độ lọc cầu thận < 30 ml/phút/1,73 m² DTCT. Không sử dụng lợi tiểu thiazide khi creatinine máu $\geq 2,5$ mg/dL, thay bằng furosemide. Nên sử dụng chẹn beta tan trong mỡ như metoprolol, acebutolol, propanolol (các thuốc này chuyển hóa ở gan). Thuốc hạ áp khác như chẹn alpha-beta (TD : labetalol, carvedilol), chẹn alpha-1 (TD : prazosin, doxazoein), ức chế calci, nên dùng phối hợp với các thuốc hạ áp nhóm khác. Ức chế calci rất có hiệu quả trong điều trị THA trên bệnh nhân suy thận mạn, tuy nhiên không nên dùng các thuốc nhóm dihydropyridine đơn độc, nên phối hợp với chẹn beta. Các thuốc có tác dụng trên alpha-2 trung tâm đều có hiệu quả trong điều trị THA/suy thận mạn (TD : methyldopa, clonidine, monoxidine và rilmenidine).

Khoảng 10-15% bệnh nhân lọc thận, dù tốt, vẫn cao HA. Không sử dụng lợi tiểu ở các bệnh nhân này. Các thuốc hạ áp nêu trên đều có thể sử dụng. Lựa chọn thuốc hạ áp còn cần kết hợp với bệnh nội khoa đi kèm (TD : bệnh ĐMV, đái tháo đường ...). Nên giữ HA ở mức <130/80mmHg. Nên cho bệnh nhân uống thuốc hạ áp vào buổi chiều, ngày 1 lần. Tránh các thuốc làm kích hoạt thần kinh thể dịch ảnh hưởng lên tim (tăng tần số tim). Cần hạn chế muối natri và kali, kiểm soát cân nặng.

5.3 THA do bệnh tuyến thượng thận

Các nguyên nhân thượng thận dẫn đến THA là tăng tiết tiên phát aldosterone, cortisol và catecholamine. Đôi khi, tăng tiết deoxycorticosterone (DOC) xảy ra ở bệnh tăng sản thượng thận bẩm sinh (congenital adrenal hyperplasia). Các phương tiện chẩn đoán trước kia, cho thấy tần suất THA do bệnh tuyến thượng thận chỉ khoảng 1% ; tuy nhiên với các phương tiện chẩn đoán hiện nay (đo tỷ lệ aldosterone huyết tương/hoạt tính renin huyết tương, chụp cắt lớp điện toán, ảnh cộng hưởng từ), tần suất THA do cường aldosterone cao hơn (có thể từ 6-8% nguyên nhân THA).

5.3.1 Cường aldosterone nguyên phát

Aldosterone là mineralocorticoid hormone chính, tổng hợp ở lớp ngoài vỏ thượng thận (lớp glomerulosa). Cường aldosterone nguyên phát do adenoma đơn độc và lành tính xảy ra trong 75% trường hợp, còn lại là cường aldosterone vô căn. Ở trường hợp này tuyến thượng thận có thể bình thường (bên ngoài) hoặc tăng sản thượng thận 2 bên dạng vi hạt hoặc hạt lớn.

Ngoài aldosterone, còn có deoxycorticosterone (DOC) là mineralocorticoid có tác dụng yếu hơn, tiết bởi lớp trong vỏ thượng thận (lớp fascilata) và điều hòa bởi ACTH. Aldosterone được điều hòa bởi angiotensin II và ion kali.

Cơ chế THA do cường mineralocorticoids được tóm tắt trong bảng 19.

Bảng 19 : Cơ chế THA do cường mineralocorticoid

+ Tăng Natri máu, tăng khối lượng tuần hoàn, tăng cung lượng tim
+ Sau đó : tăng co mạch hệ thống (do tăng hoạt hệ giao cảm thượng thận)
+ Tăng sợi hóa cơ tim

Bảng 20 : Nguyên nhân THA do cường mineralocorticoid

+ Cường Aldosterone tiên phát : <ul style="list-style-type: none">* Adenoma thượng thận* Cường asdosterone vô căn (thượng thận bình thường hay tăng sản 2 bên hay 1 bên)
+ Cường Aldosterone giảm được bằng Glucocorticoid (Glucocorticoid-remediable Hyperaldosterone)
+ Thiếu men 11β và 11α-hydroxylase (giảm nồng độ cortisol)
+ Hội chứng thừa bề ngoài Mineralocorticoids (Syndrome of Apparent Mineralocorticoid excess)
+ Hội chứng Liddle (Giả cường Aldosterone) : <ul style="list-style-type: none">* THA, Kali máu thấp, Aldosterone máu gần bình thường

- * Bệnh di truyền, NST thường, trội

- * Khiếm khuyết ở kênh Natri ống thận

→ ↑ hấp thu Natri, ↑ bài tiết Kali

- + Hội chứng thừa bề ngoài Mineralocorticoids

- * THA, ứ Natri và nước, Kali máu thấp, renin máu thấp, nồng độ Aldosterone máu bình

thường

- * Thường ở trẻ em, THA rất nặng

- * Cơ chế : thiếu men 11 β -hydroxysteroid deshydrogenase (men oxid hóa cortisol)

- + Ăn nhiều cam thảo, nhai thuốc lá : biểu hiện tương tự cường mineralocorticoid

5.3.1.1 Chẩn đoán THA do cường aldosterone nguyên phát

Các dấu hiệu sau giúp nghĩ đến THA do cường aldosterone nguyên phát :

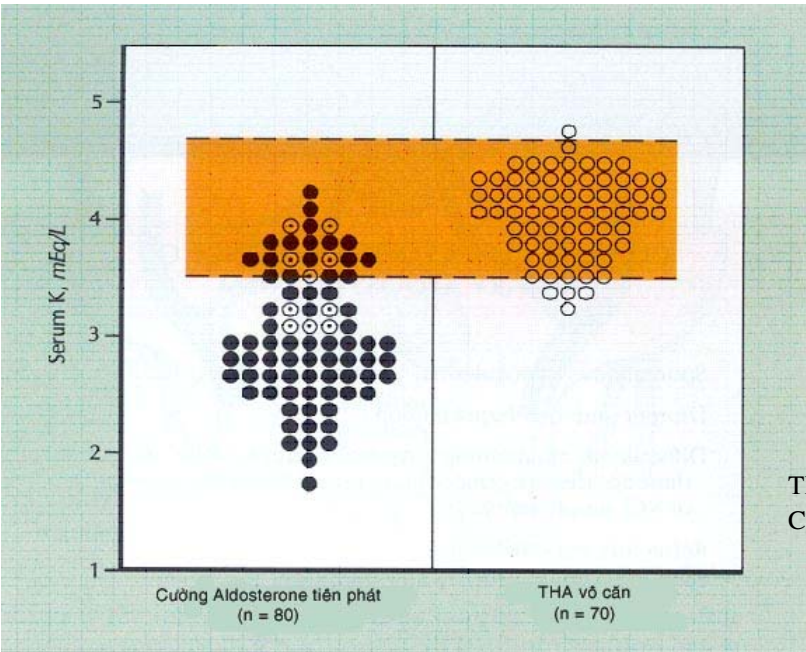
- THA kèm kali máu thấp < 3,2 mEq/l

- THA kèm kali máu bình thường nhưng khi sử dụng lợi tiểu mất kali, lượng kali máu giảm mạnh kèm kali niệu cao (> 30mmol/ngày)

Tỷ lệ aldosterone huyết tương/renin huyết tương là một trắc nghiệm tầm soát hữu ích để chẩn đoán. Khi tỉ lệ này > 30, có thể nghĩ đến chẩn đoán cường aldosterone nguyên phát.

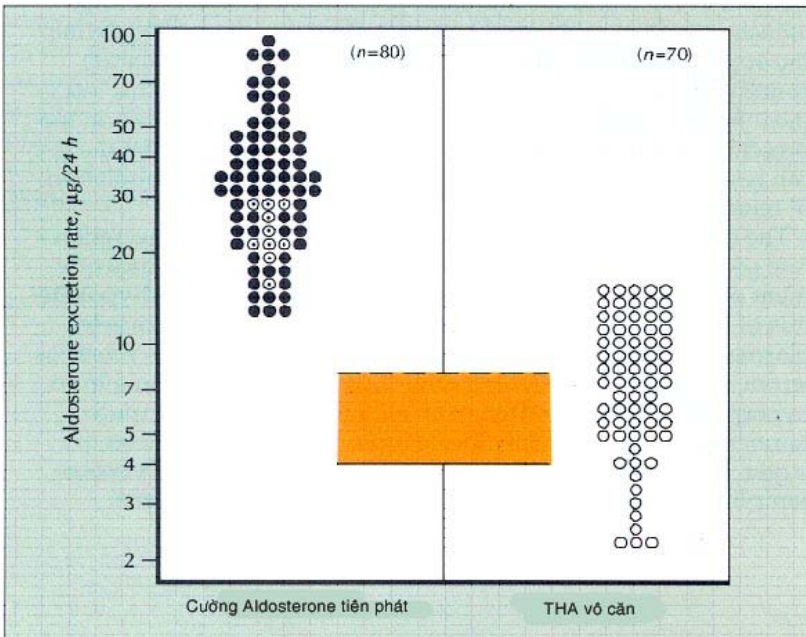
Trắc nghiệm tốt nhất để chẩn đoán cường aldosterone tiên phát là đo nồng độ aldosterone trong nước tiểu 24 giờ, sau 3 ngày ăn nhiều muối natri.

Hình 17 : Nồng độ nồng độ kali máu ở bệnh nhân cường aldosterone tiên phát so với bệnh nhân tăng huyết áp vô căn



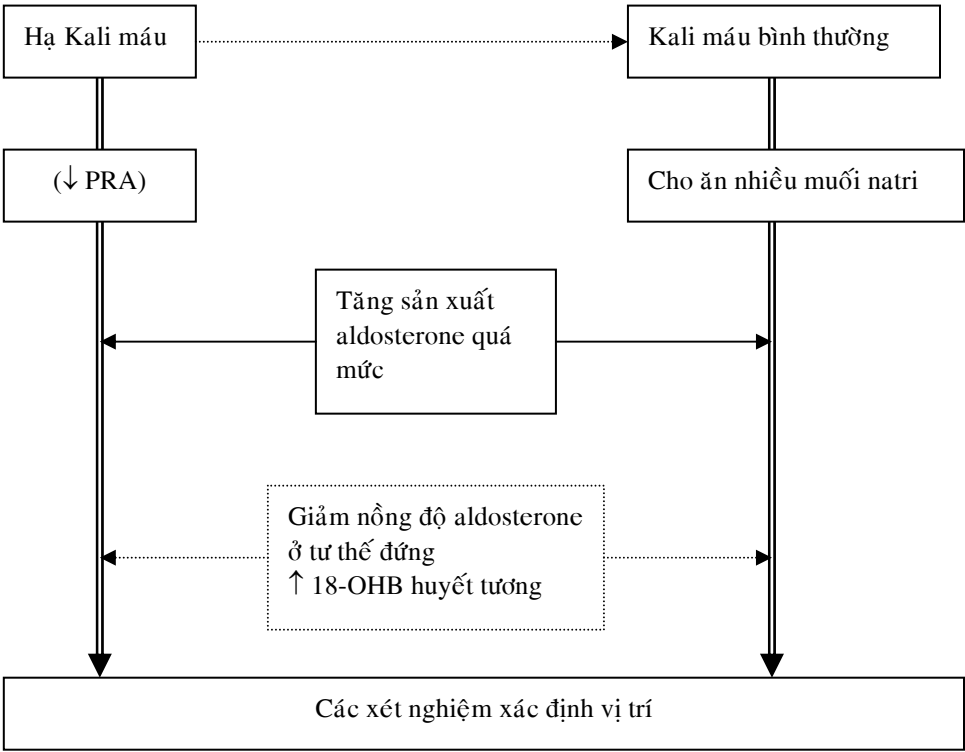
TL : Atlas of Heart Disease, Current Medicine 1997, p.6.10

Hình 18 : Nồng độ aldosterone nước tiểu 24 giờ sau 3 ngày ăn nhiều muối natri : chẩn đoán xác định tốt nhất cường aldosterone tiên phát



TL : Atlas of Heart Disease, Current Medicine 1997, p.6.10

Bảng 21 : Chẩn đoán sinh hóa giúp phân biệt adenoma và cường aldosterone vô căn do tăng sản



PAC = Plasma aldosterone concentration
hydroxycorticosterone

18-OHB = 18-

Chẩn đoán xác định vị trí adenoma bằng chụp cắt lớp điện toán có cản quang (nhát cắt < 3 mm) hoặc ảnh cộng hưởng từ.

5.3.1.2

Điều trị THA do cường aldosterone nguyên phát

Bao gồm : điều trị nội khoa hoặc điều trị kết hợp nội ngoại khoa. Chỉ định điều trị nội khoa khi là tăng sản thượng thận hoặc là adenoma nhưng nguy cơ phẫu thuật cao. Phần lớn điều trị ngoại khoa là phẫu thuật qua nội soi. Các bệnh nhân này cần điều trị nội từ 3 đến 6 tháng trước.

Thuốc chọn lọc trong điều trị THA do cường aldosterone nguyên phát là spironolactone, eplerenon hoặc amiloride. Có thể kết hợp với lợi tiểu mất kali như hydrochlorothiazide hoặc furosemide. Liều lượng spironolactone thường là 100-200mg/ngày. Trường hợp HA chưa đạt mục tiêu, có thể kết hợp với chẹn beta, dẫn mạch hoặc thuốc chống giao cảm trung tâm.

THA xảy ra ở 80% bệnh nhân hội chứng Cushing. Tương tự THA do các nguyên nhân nội tiết khác, cần phát hiện sớm nguyên nhân. Phát hiện chậm, dù đã điều trị hết nguyên nhân, THA vẫn còn ở người bệnh.

Cortisol do tuyến thượng thận tiết ra có thể gắn vào thụ thể mineralocorticoid, nếu không được men 11 beta hydroxysteroid deshydrogenase (11β -OHSD) chuyển thành cortisone không hoạt tính. Cortisol cũng có tác dụng kích thích sự tổng hợp chất nền renin và thụ thể angiotensin II do đó làm THA. Lượng cortisol do người bị hội chứng Cushing tiết ra vượt quá mức trung hòa của 11β -OHSD. Ngoài cortisol, bệnh nhân Cushing cũng đồng thời tăng tiết mineralocorticoids.

Các dấu hiệu lâm sàng của hội chứng Cushing bao gồm : béo phần thân, da khô, yếu cơ, loãng xương và THA. Chẩn đoán loại trừ bằng đo lượng cortisol tự do trong nước tiểu 24 giờ hoặc trắc nghiệm ức chế bằng dexamethasone.

Có hai cách thực hiện trắc nghiệm ức chế bằng dexamethasone (39) :

-Đo lượng cortisol huyết tương vào lúc 8 giờ sáng sau liều 1mg dexamethasone lúc ngủ. Bình thường nồng độ cortisol phải < 2 microgram/dL. Độ đặc hiệu của phương thức này là 87%.

-Do lượng cortisol huyết tương sau 1 ngày hoặc 48 giờ sử dụng 2mg dexamethasone (0,5 mg x 4 lần). Độ đặc hiệu của phương thức này là 100%.

Khi trắc nghiệm này bất thường, có thể làm thêm trắc nghiệm ức chế bằng dexamethasone liều cao (2mg dexamethasone mỗi 6 giờ trong 48 giờ), sau đó đo lượng cortisol huyết tương và cortisol tự do trong nước tiểu. Đo lượng ACTH huyết tương sẽ giúp phân biệt hội chứng Cushing do bệnh lý ở não thùy hay do bướu tuyến thượng thận.

Chụp cắt lớp điện toán hoặc ảnh cộng hưởng từ tuyến yên và thượng thận giúp xác định bệnh.

Khoảng 2/3 hội chứng Cushing do bệnh lý ở não thùy làm tăng sản thượng thận

2 bên. Hầu hết là do adenoma tuyến yên, hiếm khi bệnh lý ở vùng hạ đồi. Vi phẫu thuật thần kinh xuyên xương bướm chọn lọc giúp giải quyết tận gốc bệnh. Ở hội chứng Cushing do bướu tuyến thượng thận, điều trị chính cũng là phẫu thuật.

Được chẩn đoán và điều trị sớm, hầu hết bệnh nhân không cần điều trị glucocorticoid thay thế và HA trở lại bình thường.

5.3.3 *Chẩn đoán THA do u tủy thượng thận*

Khoảng 50% bệnh nhân THA do u tủy thượng thận có THA từng cơn. Tuy nhiên bệnh nhân có thể không chú ý đến cơn, bị bỏ qua hoặc được thầy thuốc chẩn đoán sai là rối loạn thần kinh tim. Khoảng 50% bị THA kéo dài (không THA cơn). Do bị bỏ sót cơn THA, một số bệnh nhân chỉ được phát hiện bệnh khi đã có biến chứng của THA : đột quỵ, bệnh cảnh não do THA, xuất huyết võng mạc.

5.3.3.1 Sinh lý bệnh

U tủy thượng thận bắt nguồn từ tế bào chromaffin của hệ thống giao cảm. Khoảng 85% u tủy thượng thận xảy ra ở ngay tuyến thượng thận, trong đó 10% ở cả 2 bên và 10% là ác tính. Khoảng 15% còn lại nằm ngoài tuyến thượng thận. U tủy thượng thận gia đình nằm trong hội chứng MEN (multiple endocrine neoplasia). Hội chứng MEN-2 di truyền trội trên nhiễm sắc thể 10.

U tủy thượng thận xảy ra trên tuyến thượng thận thường tăng tiết nhiều epinephrine. Đặc điểm của bệnh nhân là THA chủ yếu tâm thu và có kèm nhiều triệu chứng do tăng epinephrine như tim đập nhanh, toát mồ hôi, bừng mặt và lo lắng. U tủy thượng thận ngoài tuyến thượng thận thường tiết nhiều nor-epinephrine. Bệnh nhân tăng cả HA tâm thu và tâm trương do tác dụng co mạch của nor-epinephrine, đồng thời tim ít nhanh, ít hồi hộp và lo lắng.

5.3.3.2 Đặc điểm lâm sàng

Các đặc điểm sau giúp nghĩ đến u tủy thượng thận (10) :

- Tăng huyết áp : kéo dài hoặc từng cơn

+ Thay đổi nhiều trị số HA (\pm hạ HA tư thế đứng)

+ Cơ kích phát đột ngột (\pm THA) liên quan đến

- Stress : gây mê, chụp mạch, thai sản
- Do thuốc : histamine, nicotine, cafeine, chẹn beta, glucocorticoids, chống trầm cảm 3 vòng
- Tác động cơ học lên bướu : thăm khám bụng (sờ, ấn), đi tiểu

+ Trường hợp bất thường

- tuổi trẻ, thai kỳ tiền sử gia đình
- Adenomas nội tiết nhiều nơi : carcinoma tủy tuyến giáp (MEN-2), bướu thần kinh niêm mạc (mucosal neuromas) – MEN-2B
- Tổn thương da thần kinh : neurofibromatosis

-Triệu chứng cơ năng phối hợp : Cơ đột ngột gồm nhức đầu, hồi hộp, bứt rứt, buồn nôn và ói.

-Triệu chứng thực thể phối hợp : toát mồ hôi, tim đập nhanh, loạn nhịp tim, tái và giảm cân

5.3.3.3 Chẩn đoán và điều trị

Cần nghĩ đến mới chẩn đoán được THA do u tủy thượng thận. Cơ THA kích phát kèm các triệu chứng cơ năng, triệu chứng thực thể giúp nghĩ nhiều đến bệnh, nhưng thường bị bỏ sót.

Tất cả bệnh nhân THA tiến triển nhanh, người lớn và trẻ em cần nghĩ đến THA do u tủy thượng thận. Lượng catécholamine máu cao có thể dẫn đến viêm cơ tim, bệnh cơ tim.

Chẩn đoán xác định dựa vào đo catécholamine niệu hoặc metanephrine niệu trong nước tiểu 24 giờ. Để định lượng catécholamine niệu, bệnh nhân cần kiêng cử trong 1 tuần lễ các chất sau : tétracycline, methyl dopa, labétalol, thuốc lá, các đồ ăn có chứa vanille. Ở bệnh nhân cần định lượng metanephrine cần tránh labetalol,

các thuốc trợ giao cảm, các thuốc dopaminergic, chất cản quang chứa methylglucamine, stress nặng như NMCT cấp và suy tim sung huyết nặng (39). Trường hợp thử nước tiểu không cho kết quả rõ ràng, có thể đo lượng norepinephrine huyết tương 3 giờ sau liều uống 0,3mg clonidine. Ở bệnh nhân không u tủy thượng thận, liều clonidine 0,3 mg sẽ ức chế nor-epinephrine ; ngược lại ở bệnh nhân có u tủy thượng thận. Chẩn đoán xác định vị trí u tủy thượng thận dựa vào chụp cắt lớp điện toán hoặc ảnh cộng hưởng từ.

Một khi xác định được khối u, điều trị chính là phẫu thuật. Trước đó cần ổn định huyết áp bằng thuốc ức chế alpha (TD : pherxybenzamine, Dibenzylamine®) hoặc labetalol (Trandate®). Vẫn có thể sử dụng ức chế calci trong trường hợp THA do u tủy thượng thận (40).

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Lifton RP, Gharavi AG, Geller DS. Molecular mechanisms of human hypertension. *Cell* 2001 ; 104 : 545-546
2. Carter AR, Zhou ZH, Calhoun DA et al. Hyperactive ENaC identifies hypertensive individuals amenable to amiloride therapy. *Am J Physiol Cell Physiol* 2001 ; 281 : C1413-C1421
3. Kim JR, Kiefe CI, Liu K et al. Heart rate and subsequent blood pressure in young adults. The CARDIA study. *Hypertension* 1999 ; 33 : 640-646
4. Anderson EA, Sinkey CA, Lawton WJ et al. Elevated sympathetic nerve activity in borderline hypertensive humans : evidence from direct intraneural recordings. *Hypertension* 1989 ; 14 : 177-183
5. Calhoun DA, Mutinga ML. Race, family history of hypertension and sympathetic response to cold pressure testing. *Blood Pressure* 1997 ; 6 : 209-213
6. Mulvany MJ, Aalkjaer C. Structure and function of small arteries. *Physiol Rev* 1990 ; 70 : 921-961
7. Calhoun DA, Zaman MA, Oparil S. Etiology and pathogenesis of systemic hypertension. In *Cardiology*, ed. By Michael H Crawford, John P DiMarco, Walter J Paulus. Mosby 2004, 2nd ed. pp. 463-471
8. Gordon RD, Stowasser M, Tunney TJ et al. High incidence of primary aldosteronism in 199 patients referred with hypertension. *Clin Exper Pharmacol Physiol* 1994 ; 21 : 315-331
9. Gally BH, Ahman S, Xu L et al. Screening for primary aldosteronism without discontinuing hypertensive medications : plasma aldosterone renin ratio. *Am J Kidney Dis* 2001 ; 37 : 699-705
10. Kaplan NM. Systemic hypertension : Mechanisms and Diagnosis. In *Heart*

Disease, ed by. E. Braunwald, DP Zipes, P Libby ; WB Saunders 2001, 6th ed, pp. 941-971

11. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR et al. Seventh report of the joint national committee on prevention, detection, evaluation and treatment of high blood pressure (JNC 7). Hypertension 2003 ; 42 : 1206-1252

12. Guidelines committee. 2003 European Society of Hypertension. European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension. Journal of Hypertension 2003 ; 21 : 1011-1053

13. Burt VL, Welton P, Rocella EJ et al. Prevalence of hypertension in the US adult population. Results from the Third National Health and Nutrition Examination Survey 1988-1991. Hypertension 1995 ; 25 (3) : 305-313

14. Phạm G. Khải, Nguyễn L. Việt, Phạm T. Sơn và cộng sự. Tần suất tăng huyết áp và các yếu tố nguy cơ ở các tỉnh phía bắc Việt Nam 2001-2002. Báo cáo tại Hội nghị Tim mạch miền Trung mở rộng 2003 – Nha Trang.

15. Chim C Lang, Gregory YH Lip. Complications of Hypertension : the Heart. In Cardiology, ed. by MH Crawford, JP DiMarco, WJ Paulus. Mosby 2004, 2nd ed, pp. 490-500

16. Levy D, Savage DD, Garrison RJ et al. Echocardiographic criteria for left ventricular hypertrophy : the Framingham Study. Am J Cardiol 1987 ; 59 : 956-960

17. Gosse P, Sheridan DJ, Zannad F et al. Regression of left ventricular hypertrophy in hypertensive patients treated with indapamide SR 1.5mg versus enalapril 20mg. J Hypertens 2000 ; 18 : 1465-1475

18. Dahlof B, Devereux RB, Kjeldsen SE et al. Cardiovascular morbidity and mortality in the Losartan Intervention For End point reduction in hypertension study (LIFE) : a randomised trial against atenolol. Lancet 2002 ; 359 : 995-1003

19. Lip GYH. Hypertension and the prothrombotic state. J Hum Hypertens 2000 ; 14 : 687-690

20. Sica DA. Complications of Hypertension : the Kidney. In Cardiology, ed. by MH Crawford, JP DiMarco, WJ Paulus. Mosby 2004, 2nd ed, pp. 501-510

21. Agodoa LY, Appel L, Bakris GL et al. Effect of ramipril vs amlodipine on renal outcomes in hypertensive nephrosclerosis ; an randomized controlled trial. JAMA 2001 ; 285 : 2719-2728

22. Prospective Studies Collaboraton. Cholesterol diastolic blood pressure and stroke 13000 strokes in 450000 patients in 5 prospective cohorts. Lancet 1995 ; 346 : 1647-1653

23. MacMahon S, Peto R, Kupler J et al. Blood pressure, stroke and coronary heart disease. Part 1 Prolonged differences in blood pressure : prospective observational studies corrected for the regression dilution bias. Lancet 1990 ; 335 : 765-774

24. SHEP Cooperative Research Group. Prevention of stroke by antihypertensive drug treatment in older persons with isolated systolic hypertension. JAMA 1991 ; 265 : 3255-3264

25. Staessen JA, Fagard R, Thijs L et al. Randomised double-blind comparison of placebo and active treatment for older patients with isolated systolic hypertension. Lancet 1997 ; 350 : 757-766

26. Liu L, Wang JG, Gong L et al. Comparion of active treatment and placebo in older chinese patient with isolated systolic hypertension. J Hypertens 1998 ; 16: 1823-1829

27. ALLHAT Collaborative Research Group. Major cardiovascular events in hypertensive patients randomised to doxazosin vs chlorthalidone : the Antihypertensive and Lipid-Lowering treatment to prevent Heart Attack Trial (ALLHAT). JAMA 2000 ; 283 (15) : 1967-1975

28. Hansson L, Zanchetti A, Curthers SG et al. Effects of intensive blood pressure lowering and low dose aspirin in patients with hypertension (HOT study).

29. Palmer AJ, Bulpitt CJ, Fletcher A et al. Relation between blood pressure and stroke mortality. Hypertension 1992 ; 20 : 601-605

30. PROGRESS collaboration group. Randomised trial of Perindopril based blood pressure lowering regimen amongst 6105 individuals with previous stroke or transient ischemic attack. Lancet 2001 ; 358 : 1033-1041

31. Kaplan NM. Clinical Hypertension. Lippincott Williams & Wilkins, 8th ed 2002, pp. 381-403

32. Mann SJ, Pickering TG. Detection of renovascular hypertension. State of the art 1992. Ann Intern Med 1992 ; 117 : 845-853

33. Lederman RJ, Mendelsohn FO, Santos R et al. Primary renal artery stenting. Am Heart J 2001 ; 142 : 314-323

34. Leertouwer TC, Gussenhoven EJ, Bosch JL et al. Stent placement for renal artery stenosis : Where do we stand ? A meta-analysis. Radiology 2000 ; 216 : 78-85

35. US Renal Data System. Excerpts from the USRDS 2000 Annual Data Report : atlas of end stage renal disease in the United States. Am J Kidney Dis 2000 ; 36 (Suppl 2) : S1-S239

36. Moore MA. Evaluation of Renal Parenchymal Disease. In Hypertension Primer. Ed by JL Izzo, H.R. Black. American Heart Association 2nd ed 1999, p. 320-322

37. GISEN Group. Randomised placebo-controlled trial of effect of ramipril on decline in glomerular filtration rate and risk of terminal renal failure in proteinuric, non diabetic nephropathy. The GISEN Group (Gruppo Italiano di Studi Epidemiologici in Nefrologia). Lancet 1997 ; 349 : 1857-1863

38. Newell-Price J, Trainer P, Besser M et al. The diagnosis and differential diagnosis of Cushing's syndrome and pseudo-Cushing's state. Endoc. Rev 1998 ;

39. Feldman JM Falsely elevated urinary of catécholamine and metanephries in patients receiving labetalol therapy. J Clin Pharmacol 1987, 27 : 288

40. Wichaker JC, Goldfarb DA, Bravo EL et al. Successful outcomes in pheochromocytoma surgery in the modern. J Urol 1999 ; 161 : 764

SUY TIM

I - ĐẠI CƯƠNG

A. ĐỊNH NGHĨA VÀ XẾP LOẠI:

- Suy tim (ST) là tình trạng bệnh lý khi quả tim không đủ khả năng hoàn thành chức năng bơm để bảo đảm một cung lượng tim thích ứng với những nhu cầu oxy của cơ thể
- Theo định nghĩa, đã là ST ất cung lượng tim thấp, thế nhưng người ta phân định thêm 1 nhóm ngoại lệ: ST cung lượng cao (ví dụ ST do bệnh Basedow, beri beri, rò động-tĩnh mạch), nhưng sự thực “cao” mà vẫn không ngang tầm đòi hỏi oxy tăng vọt của bệnh lý đó.
- Ở mỗi trường hợp ST, cần xác định ST mạn hay cấp, ST của thất trái (STT) hoặc thất phải (STP) hay ST toàn bộ. Ngoài ra, nếu có thể, còn phân định ST tâm thu hay ST tâm trương^(*). Có thể hiểu ST tâm trương (STTTr) (tức sự suy kém chức năng tâm trương) như tình trạng ngăn cản sự đổ đầy thất mà nguyên nhân là: 1) kém thư giãn cơ tim đầu kỳ tâm trương, 2) giảm “giãn năng” (compliance) (chờ lắm là tính đàn hồi - elasticity) buồng thất suốt kỳ tâm trương. Vậy hậu quả trực tiếp và nổi bật là ứ huyết phổi.

(*) *Lịch sử y học đã từng phân định: (1) ST đối với phía trước mặt gọi là ST dưới dòng (phía hạ lưu)[Hope James đề xuất 1832]; và (2) ST đối với phía sau lưng gọi là ST trên dòng (phía thượng nguồn) [Mckenzie đề xuất 1913].*

Vấn đề STTTr hiện nay, nhờ siêu âm Doppler tim (xem chú thích ở cuối mục II), trở nên hết sức thời sự và có ý nghĩa thực hành lớn:

+ Có đến 1/3 ST là STTTr, lại 1/3 ST vừa là STTTr vừa kèm ST tâm thu (STTT), chỉ 1/3 cuối mới là STTT đơn thuần.

+ Đối với thất trái, có những bệnh chủ yếu gây STTT, ví dụ BMV, THA nặng, Bệnh cơ tim giãn; lại có những bệnh chủ yếu gây STTTr, ví dụ THA nhẹ, Bệnh cơ tim phì đại tắc nghẽn, Bệnh cơ tim hạn chế, Viêm màng ngoài tim co thắt, các ‘ST cung lượng cao’(đã đề cập).

Nhưng về sau bệnh nặng lên thì STTTr sẽ kèm thêm STTT. Giai đoạn STTTr có tiên lượng khả quan hơn (cách điều trị cũng có đặc điểm riêng) và ngày nay việc điều trị ngay từ giai đoạn STTTr đã được coi trọng nhằm sớm ngăn chặn phát triển STTT.

Dưới đây, về phần ST cấp, chỉ đề cập tới Phù phổi cấp và Sốc do tim; về phần ST mạn, chỉ đề cập STT mạn vì thường gặp nhất. Thuật ngữ thường dùng có thêm chữ “ứ huyết”(STT ứ huyết mạn) để nhấn mạnh rằng ở đa số bệnh nhân ST mạn, triệu chứng nổi bật chính là về sự ứ huyết phía ‘trên dòng’ của bơm bị suy.

B. NGUYÊN NHÂN SUY TIM

- 1) Bệnh van tim hậu thấp (vẫn còn là nguyên nhân quan trọng của ST ở Việt Nam)
- 3) Bệnh THA, bệnh tim thiếu máu cục bộ (Đau thắt ngực, NMCT...)
- 4) Các bệnh tim bẩm sinh
- 5) Bệnh cơ tim giãn, các bệnh cơ tim tiên phát khác
- 6) Bệnh màng ngoài tim
- 7) Thiếu máu, tim Basedow, shunt động-tĩnh mạch, beri-beri(nhóm ST cung lượng cao)

C. SINH LÝ BỆNH của SUY TIM TRÁI (STT)

1. Cung lượng tim (CLT):

Bình thường bằng 4-5 L/phút, là tích số của thể tích tổng máu (TTTM) nhân với tần số tim (TST)

$$CLT = TTTM \times TST$$

2. Thể tích tổng máu (TTTM)

Là lượng máu mà thất trái tổng ra ở mỗi nhát bóp (mỗi tâm thu). Nó phụ thuộc vào 3 yếu tố: tiền tải, hậu tải và tính co bóp.

- + Tiền tải bao gồm áp suất và thể tích đổ đầy máu
- + Hậu tải là những lực chống lại sự tổng máu của thất trái cũng như khối công tải mà thất trái phải thực hiện
- + Tính co bóp do ‘co sợi cơ’ của các sợi cơ tim trong từng điều kiện của tiền tải và hậu tải cụ thể

3. Các cơ chế bù trừ :

Mỗi khi xảy ra sút giảm CLT thì cơ thể đáp ứng lại ngay bằng sự huy động hệ thống cơ chế bù trừ:

+ Kích hoạt giao cảm, biểu hiện bằng: co tiểu động mạch và tĩnh mạch; tăng tần số tim; tăng co sợi cơ dương (+)

+ Kích hoạt hormon: angiotensin II, aldosteron, vasopressin. Biểu hiện là co mạch, giữ muối và nước

+ Tăng dần hiện tượng giãn thất trái kết hợp với dày thất trái (DTT)

Ở ST giai đoạn đầu, 3 cơ chế trên duy trì được CLT khi nghỉ tĩnh (nhưng CLT vẫn thiếu hụt khi gắng sức). Đến giai đoạn ST đã tiến triển, 3 cơ chế đó chỉ càng làm nặng thêm các triệu chứng ST và làm tăng rối loạn chức năng thất trái.

4. Các hậu quả của giảm CLT :

a) Ở trên dòng (phía thượng nguồn): tăng áp cuối tâm trương thất trái, tăng áp nhĩ trái, tăng áp mao mạch phổi, rồi tăng áp động mạch phổi do đó huyết tương từ trong mạch máu thoát ra khoảng kẽ (mô phổi kẽ) rồi, nặng hơn sẽ vào các phế nang (*phù phổi, lụt phế nang*). Sự tăng áp động mạch phổi này sẽ dẫn tới STP, hình thành *bệnh cảnh của ST toàn bộ*. Tới lúc này, thất phải suy, cho nên các hình ảnh ứ huyết phổi, cũng như các triệu chứng ứ huyết tuần hoàn phổi giảm hẳn.

b) Ở dưới dòng (phía hạ lưu): thông qua hoạt tính các thụ thể alpha-adrenergic (co mạch), giảm tưới máu các nội tạng (gan, thận) và da mà ưu đãi tưới máu não và cơ tim. Đó cũng là một cơ chế bù trừ cứu vãn của cơ thể, hữu ích (ở giai đoạn đầu của ST). Nhưng sự giảm tưới máu thận dẫn tới *suy thận chức năng* với tăng Aldosteron thứ phát (biểu hiện bằng thiếu niệu, giữ nước và muối, tỷ lệ Na/K của nước tiểu < 1, tăng urê máu).

II - CHẨN ĐOÁN SUY THẤT TRÁI MẠN

A. CHẨN ĐOÁN DƯƠNG TÍNH và PHÂN ĐỘ STT

1) Khó thở khi gắng sức, nặng lên dần thành khó thở khi nằm (phải ngồi dậy mới thở được). Nặng hơn nữa sẽ có những cơn khó thở kèm ho đờm dính máu, rồi những **cơn ‘hen’ tim** (thường xảy ra khi đi nằm), thậm chí những cơn phù phổi cấp (khạc bọt hồng).

2) Phân giai đoạn ST đúng ra phải kết hợp chặt chẽ đánh giá cả chức năng và thực thể. Nhưng toàn thế giới từ 1964 đến nay, để đơn giản vẫn dùng sự **Xếp loại STT theo dấu hiệu chức năng là KHÓ THỞ + mệt mỏi** (phân loại ST của Hội tim Nữ Ước - NYHA): chia làm **4 độ** (cấp, hạng – classe, chưa phải giai đoạn):

. Độ I : hoạt động thể lực thông thường không bị hạn chế, không gây mệt, **khó thở** hoặc hồi hộp

. Độ II : hoạt động thể lực thông thường bị hạn chế kín đáo, gây mệt, **khó thở**

. Độ III: hoạt động thể lực thông thường bị hạn chế rõ rệt; lúc nghỉ không có triệu chứng

. Độ IV: không có thể có bất kỳ một hoạt động thể lực nào; các triệu chứng ST ngay cả khi nghỉ sẽ nặng lên rõ khi gắng sức.

Đến 1985 Weber & Janicki đưa ra một phân loại ST không chỉ dựa vào triệu chứng chủ quan, mà dựa vào sự tiêu thụ ôxy tối đa khi gắng sức $VO_2 \text{ max/}$ mỗi phút /kg). Nhưng cũng chỉ là ‘phân loại chức năng’ cũng chia làm **4 cấp**: Cấp chức năng A, chức năng B, chức năng C, chức năng D.

Riêng mức độ STT diễn ra *trong một NMCT cấp* thì có Phân loại của Killip & Kimball (1967) cũng chia **4 độ**:

. Độ I : không ran nổ đáy phổi; không ngựa phi (T3)

. Độ II : có ran nổ đáy phổi hoặc có ngựa phi (T3)

. Độ III: ran nổ chiếm hơn nửa phế trường, thường kết hợp với phù phổi

. Độ IV: sốc do tim

3) Dấu hiệu phổi :

+ Tiếng ran nổ nhỏ hạt, đôi khi ran ẩm, vào thời kỳ hít vào, tập trung ở hai đáy phổi, không nhất thiết đối xứng

+ Tràn dịch màng phổi (dịch thấm)

+ Tiếng tim T2 mạnh ở ổ ĐM phổi (biểu hiện tăng áp động mạch phổi)

+ Trên X quang phổi có dấu hiệu phù mô kẽ hoặc phế nang

4) Dấu hiệu giảm tưới máu dưới dòng (xảy muộn hơn) :

+ Chóng mặt mỗi các cơ; suy nhược

+ Rối loạn ý thức, thở chu kỳ Cheyne-Stokes

+ HA kẹt...

5) Dấu hiệu ngay tại tâm thất trái:

+ Nhịp tim nhanh, tiếng ngựa phi T3, âm thổi tâm thu của Hở hai lá cơ năng

+ Dày thất trái (DTT): khám mỏm tim đập lệch sang trái và xuống dưới, dấu hiệu ở siêu âm, ĐTĐ và X quang (chú ý luôn có cách nhìn tổng hợp như thế, tránh phiến diện)

+ Loạn nhịp tim và rối loạn dẫn truyền

+ Chỉ mới loạn chức năng tâm trương hay đã loạn chức năng tâm thu thất trái (siêu âm- Doppler tim với $EF < 35\%$, phân suất co ngắn $< 30\%$...)

B. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

1) Các loại khó thở không phải STT

a/ **Khó thở do các nguyên nhân phổi-phế quản, màng phổi, thanh quản, lồng ngực; toan huyết, các tình trạng sốc; loạn trương lực thần kinh** (chỉ được phép ghi chẩn đoán “neurodystonia” này khi đã loại trừ mọi nguyên nhân khác).

b/ **Hẹp hai lá đã biến chứng phù phổi:** chú ý ở đây có phù phổi mà thất trái hoàn toàn bình thường, không có STT.

c/ **Các Phù phổi không do tim:** do ngộ độc photpho hữu cơ paraquat, ma túy; do nhiễm khuẩn (nhiễm khuẩn huyết, cúm ác tính); do hít dịch vào phổi như khi chết đuối, hoặc khi hít dịch dạ dày (hội chứng Mendelson).

2) Các loại gan to không phải ST toàn bộ (vốn từ STT phát triển lên)

Xơ gan, khối u gan, apxe gan

3) Các loại phù không do tim:

Phù do thận, do gan, do tĩnh mạch và bạch mạch

4) Phân biệt với Viêm màng ngoài tim co thắt mạn

Tìm tiếng cọ màng ngoài tim, vôi hóa màng ngoài tim trên X quang, dày màng ngoài tim trên siêu âm, hiện tượng vô tâm trương.

C. CHẨN ĐOÁN SUY TÂM TRƯỞNG THẤT TRÁI

+ Lâm sàng có triệu chứng và dấu hiệu cơ năng khá rõ rệt (khó thở, ho, phù phổi, khó thở kịch phát...) kèm nhiều ran, Xquang phổi rõ ứ huyết phổi (tất cả đều do cơ chế bệnh sinh đã nêu trên).

+ Trong khi đó, ngược lại, trên siêu âm-Doppler phân suất tống máu (EF) vẫn bình thường^(*); thất trái trên Xquang, ĐTĐ và siêu âm đều không thấy giãn (chỉ có dày tức phì đại), nghe tim nếu có ngựa phi thì là T4.

(*) EF LÀ TỶ LỆ% GIỮA THỂ TÍCH NHẤT BÓP (SV) SO SÁNH VỚI THỂ TÍCH CUỐI TÂM TRƯỞNG (EDV). TRONG STTTR, EF VẪN BÌNH THƯỜNG (>55%), NHƯNG CÓ MỘT TỶ LỆ E:A TRỞ THÀNH BẤT THƯỜNG RÕ, NÓ ĐẢO THÀNH <1 (E LÀ VẬN TỐC TỐI ĐA ĐẦU TÂM TRƯỞNG; A LÀ VẬN TỐC TỐI ĐA DO NHỊ CO BÓP [VÀO CUỐI TÂM TRƯỞNG]) PHẢN ẢNH RÕ RỐI LOẠN VẬN TỐC ĐỒ ĐẦY THẤT TRÁI KỲ TÂM TRƯỞNG VẬY.

+ Đối lại, như đã biết, bệnh cảnh ST tâm thu thất trái là ngược lại: có tĩnh mạch cổ nổi rõ, EF thấp (ví dụ <40%), thất trái giãn rộng, ngựa phi T3.

III. CHẨN ĐOÁN SUY TÂM THẤT PHẢI MẠN

A. ĐẠI CƯƠNG

STT mạn, như nêu trên, dần dà phát triển sẽ gây thêm **STP**, trở thành **ST toàn bộ**. Nhưng cũng có (tuy hiếm) STP đơn thuần (không đi sau STT): đó là trường hợp của Hẹp hai lá, của đa số các bệnh tim bẩm sinh, của tâm phế mạn (sẽ nêu riêng ở dưới). Đôi khi lại có STP khởi phát đồng thời với STT: ví dụ trong bệnh cơ tim giãn (tiên phát).

B. TRIỆU CHỨNG và DẤU HIỆU LÂM SÀNG

1/ Dấu hiệu ngay tại tâm thất phải

- + Dấu Harzer (ở hõm thượng vị sờ thấy nhịp đập của thất phải);
- + Dấu Carvallo (âm thổi toàn tâm thu của Hở van ba lá sẽ tăng rõ thêm khi hít vào sâu);
- + Tiếng ngựa phi bên phải.

2/ Dấu hiệu phía trên dòng của thất phải

- + Tĩnh mạch cổ nổi, tăng áp tĩnh mạch trung tâm 15-20cm nước; mạch đập ở tĩnh mạch cổ biểu hiện sự phụt ngược do hở ba lá cơ năng.
- + Đau vùng gan khi gắng sức hoặc sau bữa ăn, sẽ tiến triển thành đau vùng gan ngẫu phát trong những đợt nặng lên của ST.
- + Gan to lan tỏa, nhẵn, đôi khi đập theo tâm thu của tim (biểu hiện Hở ba lá). Gan “đàn xếp” tức là gan to điều trị vẫn thun nhỏ trở lại, cứ thế nhiều lần.

+ Phản hồi Gan-Tĩnh mạch cổ dương tính.

+ Thiếu niệu. Phù: vùng thấp (phù chân trước), sẽ dâng cao dần, phù trắng, mềm, không đau, ấn lõm, tăng cân. Sẽ chuyển thành phù toàn thân (anasarque) với cổ trướng, tràn dịch màng phổi 2 bên.

+ Tím tái da và niêm mạc.

IV. CHẨN ĐOÁN TÂM PHẾ MẠN (TPM)

A. ĐẠI CƯƠNG

▪ **Định nghĩa:** Tâm phế mạn (TPM) là khi tâm thất phải lớn (*dày* [phì đại] và giãn) do một bệnh phổi-phế quản hoặc phổi *tiên phát*.

▪ **Nguyên nhân:** TPM là tình trạng bệnh lí ‘chung cuộc’ của hầu hết bệnh lí trong chuyên khoa lao và bệnh phổi:

1. Bệnh của khí đạo hay nhu mô phổi (bệnh phổi tắc nghẽn mạn [COPD], giãn phế quản, bệnh phổi mô kẽ, xơ phổi nang).

2. Bệnh mạch máu phổi (thuyên tắc phổi [còn gọi là nhồi máu phổi] tái phát, tăng áp phổi tiên phát, viêm mạch, thiếu máu với hồng cầu hình liềm).

3. Thông khí cơ học thiếu (cồng vẹo cột sống, rối loạn thần kinh-cơ, béo phì).

▪ **Sinh lý bệnh:** Trước TPM bao giờ cũng đã có quá trình tăng áp động mạch phổi (thậm chí có thể coi TPM đồng nghĩa với ‘bệnh tim do tăng áp phổi’). Tăng tải ấy sẽ dẫn tới dày thất phải (có khi cả suy thất phải - STP).

Nhưng cần nhấn mạnh rằng bệnh danh ‘tâm phế mạn’ riêng nó không đồng nghĩa suy tim. Khi có STP ấy, thì nói ‘tâm phế mạn kết hợp suy thất phải’ (TPM kết hợp STP)

▪ **Chẩn đoán TPM** chỉ khẳng định sau khi đã loại trừ các bệnh tiên phát của thất trái và các bệnh tim bẩm sinh.

▪ **Tiên lượng và điều trị TPM** tập trung chủ yếu vào *rối loạn hô hấp* nhiều hơn là vào hoạt động thất phải.

B. LÂM SÀNG

Triệu chứng: tùy bệnh nền, có thể ho, đờm, khó thở, mệt.

Khám: thở nhanh, tím, thường có ngón tay dùi trống, sờ được thất phải đập dọc bờ trái xương ức, nghe tim: trong tiếng tim T₂ thành phần P2 mạnh, nổi bật, ngựa phi T4 phải. Nếu đã phát triển STP: tĩnh mạch cổ nổi, gan to, phù chân.

C. CẬN LÂM SÀNG

- Điện tim: dày thất phải, lớn nhĩ phải, thường Loạn nhịp nhanh.
- XQ lồng ngực: lớn thất phải và động mạch phổi; nếu tăng áp động mạch phổi rõ thì có hình ảnh cây động mạch phổi xén cành.
- Thăm dò chức năng phổi, xét nghiệm khí trong máu: đánh giá bệnh lý phổi.
- Siêu âm tim: dày thất phải; chức năng *thất trái bình thường*.
- Nếu hình ảnh Siêu âm tim mờ do khí thũng ở phổi bệnh thì làm MRI tim (cộng hưởng từ).
- Siêu âm phổi qua thực quản, CT scan hoặc MRI và xạ hình phổi nếu nghi ngờ những thuyên tắc động mạch phổi.

V. CHẨN ĐOÁN SUY TIM CẤP

A. PHÙ PHỔI CẤP (PPC) DO TIM

1. ĐỊNH NGHĨA, SINH LÝ BỆNH

Phù phổi có 2 loại:

- loại hiếm gặp là do tổn thương màng ngăn giữa mao quản -phế nang (mà nặng nhất là xơ hóa lan tỏa khoảng kẽ tức là Hội chứng nguy kịch hô hấp người lớn-ARDS);

- loại thường gặp là ‘PPC do tim’, cụ thể là do suy thất trái^(*) với ứ huyết trên dòng nên áp suất mao mạch phổi (bình thường là 8-10mmHg) nay tăng vượt quá các lực vốn giữ dịch ở lại trong lòng mạch máu [bao gồm áp lực keo (của huyết thanh) và áp lực thủy tĩnh (của mô kẽ)]. Do đó dịch từ trong mạch máu thoát ra tích tụ trong mô kẽ phổi: đó là phù mô kẽ (giai đoạn đầu).

Khi tăng áp mao mạch phổi nặng thêm thì ở phế nang cũng sẽ tràn ngập dịch + các huyết cầu + các đại phân tử. Sự tràn ngập này, gọi là “lọt và truy phế nang” sẽ làm rối loạn trao đổi khí dẫn tới hạ oxy máu.

Bì chú () hoặc đôi khi thấy do (1) hẹp hai lá, u nhầy nhĩ trái; (2) bệnh tắc nghẽn các tĩnh mạch phổi*

2. CHẨN ĐOÁN DƯƠNG TÍNH

a/ Biểu hiện lâm sàng của PPC do tim thường xảy ra đột ngột:

+ Tình trạng ngạt thở: cảm giác lồng ngực bị ép và thiếu không khí, khó thở dữ dội, thường về đêm, cũng hay được báo trước bằng tiếng lọc xọc ở thanh quản,

buồn ho mà ho khó khăn. Rồi có thể khạc ra dịch *bọt hồng*. Hốt hoảng, vật vã.

+ Khám thực thể có HA kẹt, tiếng ngựa phi, nhịp nhanh, dấu hiệu của giảm tưới máu ngoại biên, thấy cơ hô hấp phụ hoạt động, bên ngoài nghe rõ khò khè. Nghe phổi:

hiều ran nổ, dâng lên nhanh cả 2 phế trường; các ran nổ mịn (nhỏ hạt) này là nhằm kỳ hít vào, đôi khi rõ là ran ẩm, đôi khi kết hợp ran 2 thì và ran rít.

Dấu lâm sàng của tràn dịch màng phổi, nếu bị.

b/ Những bất thường trên hình ảnh X quang:

+ Dấu hiệu phù mô kẽ (muộn khá nhiều sau lâm sàng) :

. tái phân phổi mạch máu về phía 2 đỉnh

. đám mờ hình lưới và vi hạt (của ứ dịch) mô kẽ và quanh rốn phổi,

. những vết Kerley B (nằm ngang phía dưới)

+ Dấu hiệu phù phế nang: mờ hình hạt tựa bông tạo hình cánh bướm ly tâm (ban đầu còn chứa vùng đáy và đỉnh phổi ra)

+ Có thể tràn dịch màng phổi.

CHÚ Ý: Ba bất thường X quang nêu trên có thể biến mất sau khi lâm sàng được cải thiện nhờ điều trị.

+ Cung dưới trái nổi của lớn thất trái. Nếu hình ảnh X quang của hẹp hai lá thì không phải STT!

c/ Khí máu đm:

Hạ oxy máu, thường kết hợp hạ CO₂ máu.

Rồi sẽ tăng CO₂ máu (dấu hiệu kiệt quệ)

3. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

a/ PPC do thương tổn và hội chứng nguy kịch hô hấp người lớn (ARDS)

b/ Chứng phù nhẹ (nề) ví dụ của tiền mãn kinh, hoặc khi nằm (mà cứ *ngồi* nghĩ mấy phút là hết); hoặc sau gắng sức.

c/ Những cơn hen tim.

B. SỐC DO TIM

1. ĐẠI CƯƠNG

• **Phân loại thành 4 dạng sốc**, nhưng gọi chung là *sốc tuần hoàn* với bản chất chung là cắt đứt kéo dài việc tưới máu mang oxy tới cho các mô mà hậu quả là rối loạn chuyển hóa tế bào và rối loạn chức năng cơ quan.

Sự cắt giảm oxy mô nói trên nếu do thiếu sót của hệ chuyên chở oxy thì đó là sốc giảm thể tích (ví dụ xuất huyết, mất nước); nếu do đảo lộn phân phối máu trong cơ thể thì đó là sốc do phân bố (ví dụ sốc nhiễm trùng, sốc phản vệ); nếu do tắc nghẽn hệ tuần hoàn (ví dụ thuyên tắc đm phổi cấp, chèn ép tim) thì đó là sốc do tắc nghẽn; còn ở đây do *suy yếu tiên phát bơm tim* thì đó là **sốc do tim**.

• **Nguyên nhân của Sốc do tim:** sự *suy yếu bơm tim* gây sốc có thể do:

a) cơ tim mất chức năng co bóp hiệu quả (NMCT cấp, loạn nhịp tim nặng, các bệnh cơ tim tiên phát...); hoặc

b) tác nhân cơ học của hở van HL cấp, thông liên thất mắc phải cấp, hẹp van ĐM chủ trầm trọng, bệnh cơ tim tiên phát phì đại tắc nghẽn.

• **Biểu hiện:** Áp lực ĐM phổi bít > 18mmHg, cung lượng tim giảm (chỉ số tim < 2lít/phút/m²), ‘lực kháng ngoại vi động mạch hệ thống’ tăng, còn HA ĐM trung bình thấp (< 60 mmHg). Thiếu niệu, bệnh ống thận cấp; men gan tăng (gan của sốc); đông máu nội mạch rải rác (DIC) với xuất huyết nhiều nơi hoặc huyết khối nội tạng lan tỏa v.v...

2. CHẨN ĐOÁN DƯỚI TÍNH: 5 tiêu chuẩn :

a. Hạ HA: HATT < 80mmHg (nhưng cũng có thể bình thường nếu tiền căn là THA); HA kẹt, có thể không đo được HA, mạch nhỏ và nhanh

b. Rối loạn ý thức

c. Thiếu niệu < 20ml/giờ

d. Vùng dưới gối nổi vân xanh; đầu chi lạnh và tím, vã mồ hôi lạnh

e. Toan huyết (bởi tích tụ acid lactic) với hô hấp chu kỳ, thở nhanh.

• Ngoài ra thường tìm ra tiền căn bệnh tim; khám có nhịp ngựa phi, dấu hiệu ứ huyết phổi (trên dòng); xét nghiệm men tim, siêu âm-Doppler tim, điện tim.

3. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

a. Các rối loạn ý thức khác:

Sang chấn sọ não, hôn mê tiểu đường, say rượu (phải đo alcohol máu), ma túy.

b. Các sốc không do tim:

• Ví dụ sốc phản vệ (do những sản phẩm iod, thuốc gây tê, sulfamid, kháng sinh nhóm penicilin, côn trùng...)

- Sốc nhiễm độc (do barbituric, carbamat...)

Cả hai loại sốc trên đều được xếp cùng sốc nhiễm khuẩn vào nhóm “sốc do phân phối” với cung lượng tim (CLT) tăng [khác với sốc do tim có CLT giảm].

Còn áp lực tĩnh mạch trung tâm (ATT) thì giảm mạnh (vì bị liệt mạch máu gây ‘giảm thể tích tương đối’) [khác với sốc do tim có ATT tăng mạnh].

- Sốc nhiễm khuẩn: đều có sự “đánh dấu” của khuẩn:

+ Do trực khuẩn Gram âm: viêm bể thận; viêm túi mật, đường mật, phúc mạc; viêm tụy cấp; nhiễm khuẩn bệnh viện (nhiễm đường hô hấp hoặc đường niệu)

+ Do cầu khuẩn Gram dương: nhiễm não cầu khuẩn, viêm mô tế bào (cellulite, dưới da), nhiễm khuẩn huyết do tụ cầu hoặc phế cầu (nhiễm khuẩn từ ống thông tm, nhiễm khuẩn tiết niệu, da, ống tiêu hóa)

+ Nhiễm khuẩn yếm khí: hoại thư hơi, nhiễm khuẩn huyết sau phá thai.

+ Nhiễm nấm: nhiễm Candida huyết.

- Chẩn đoán phân biệt với sốc giảm thể tích

+ Xuất huyết: do vết thương đm, xuất huyết tiêu hóa, màng bụng, chảy máu sau các thủ thuật (thăm trực tràng, nội soi...)

+ Mất nước: tiêu chảy, nôn ói, tiểu nhiều, bọng nặng và rộng, trúng nắng...

+ Giảm huyết-tương

+ Tích dịch ở khu vực 3: tắc ruột, viêm tụy cấp, nhồi máu mạc treo, hội chứng vùi lấp.

4. CHẨN ĐOÁN NGUYÊN NHÂN SỐC DO TIM

a. NMCT - Khi hoại tử > 40%; khi biến chứng; khi NMCT thất phải; khi gặp những hoàn cảnh làm nặng bệnh...

b. Bệnh cơ tim tiên phát giãn nở tiến triển

c. Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn gây Hở van đm chủ cấp

d. Loạn nhịp thất kéo dài

e. Thuyên tắc đm phổi khối lớn ($\geq 70\%$ lòng đm phổi, tăng áp đm phổi > 40mmHg)

g. Chèn ép tim (tràn dịch màng ngoài tim cấp tiến triển nhanh)

h. Bóc tách đm chủ. [Ba bệnh cuối vừa nêu (e, g, h) nếu gây sốc, có khi lại xếp vào “sốc do tắc nghẽn”]./.

BỆNH VAN TIM HẬU THẤP

HỆP VAN HAI LÁ

Một số yếu tố góp phần làm thay đổi van tim về mặt bệnh học. Bệnh van tim có thể gây ra bởi các yếu tố di truyền, tác nhân nhiễm trùng, chấn thương, hoá chất và một số tác nhân khác. Những yếu tố đặc hiệu ảnh hưởng trên một van nhiều hơn các van khác. Bệnh van tim hậu thấp gây tổn thương van hai lá phổ biến nhất, kể đến là van động mạch chủ, van ba lá bị tác động ít hơn. Van động mạch phổi hầu như bị tác động rất ít bởi tiến trình thấp. Tổn thương van đưa đến hẹp hoặc hở van tim, phụ thuộc vào nhiều yếu tố, một số yếu tố chưa được hiểu đầy đủ.

I. BỆNH NGUYÊN VÀ BỆNH SINH :

– Hẹp van hai lá chiếm ưu thế ở phụ nữ (75 – 80% các trường hợp. Thường gặp ở thiếu niên và người trẻ)

– Hẹp van hai lá hậu thấp là nguyên nhân thường gặp nhất mặc dù tiền căn thấp tim ít phổ biến (50% trường hợp). Hẹp van hai lá bẩm sinh rất hiếm, phát hiện chủ yếu ở trẻ nhỏ.

– Hẹp van hai lá đơn thuần hoặc hẹp van hai lá là tổn thương chính chiếm 40% bệnh van tim hậu thấp. Phần còn lại, hẹp van hai lá nhẹ đi kèm với hở van hai lá và tổn thương van động mạch chủ.

– Bộ máy van hai lá bị tác động bởi tiến trình thấp theo nhiều cách:

(1) Lá van bị dày lan toả bởi mô sẹo xơ và/hoặc sự lắng đọng canxi

(2) Mép van hai lá bị dính lại.

(3) Thừng gân bị dính và ngắn lại.

Những thay đổi này làm cho lá van bị cứng và kém di động, đưa đến hẹp van dạng phễu (hình miệng cá).

II. SINH LÝ BỆNH HỌC :

A Các hậu quả chính ở phía thượng lưu của sự tắc nghẽn van hai lá:

1. Sự gia tăng áp lực nhĩ trái :

Diện tích van hai lá bình thường ở người trưởng thành từ $4 - 6 \text{ cm}^2$. Khi diện tích lỗ van hai lá xấp xỉ 2 cm^2 , máu từ nhĩ trái xuống thất trái cần độ chênh áp lực nhĩ – thất cao bất thường. Đây là dấu chứng đặc trưng về huyết động học của hẹp van hai lá. Khi lỗ van hai lá giảm đến 1 cm^2 , để duy trì cung lượng tim cần áp lực nhĩ trái xấp xỉ 25mm Hg. Sự tăng áp lực nhĩ trái dẫn đến sự tăng áp lực tĩnh mạch phổi và áp lực mao mạch phổi, làm giảm sức đàn của phổi góp phần gây khó thở khi gắng sức.

Sự gắng sức làm tăng nhịp tim, làm ngắn thời gian đổ đầy tâm trương và do đó làm tăng áp lực nhĩ trái đưa đến ứ huyết ở phổi.

2. Buồng nhĩ trái dẫn to ra

Điều này tạo thuận lợi cho ứ đọng dòng máu, sự hình thành huyết khối trong nhĩ có khả năng di chuyển đi (gây thuyên tắc mạch hệ thống) và rối loạn nhịp trên thất (nhất là rung nhĩ)

3. Tăng áp động mạch phổi : do bởi:

- (1) Sự ứ máu thụ động do áp lực nhĩ trái tăng.
- (2) Co thất tiểu động mạch phổi có lẽ do tăng áp nhĩ trái và tĩnh mạch phổi (tăng áp động mạch phổi phản ứng)
- (3) Phù mô kẽ ở thành mạch máu phổi nhỏ
- (4) Những thay đổi chất hẹp thực thể của mạch máu phổi.

Tăng áp động mạch phổi nặng đưa đến hở van động mạch phổi, suy tim phải cùng với hở van ba lá.

B. Phía hạ lưu:

1. Cung lượng tim: đáp ứng huyết động học theo mức độ tắc nghẽn van. Lúc đầu được duy trì nhờ sự gia tăng áp lực nhĩ trái, sau đó cung lượng tim sẽ không tăng, thậm chí giảm khi gắng sức.

2. Tâm thất trái: bình thường khi không có các bệnh lý khác đi kèm (bệnh van động mạch chủ, tăng huyết áp, hở van hai lá, bệnh tim thiếu máu cục bộ,...)

Rối loạn chức năng thất trái phản ánh bởi phân suất tống máu thất trái (EF) giảm xảy ra ở $\frac{1}{4}$ bệnh nhân hẹp van hai lá nặng có thể do hậu quả của sự giảm kéo dài tiền tải và/hoặc sự lan rộng của sẹo xơ từ van tim vào cơ tim lân cận.

3. Sự xuất hiện rung nhĩ tạo điều kiện giảm thêm cung lượng tim do bị mất hiện tượng tâm thu nhĩ trái

III. TRIỆU CHỨNG CƠ NĂNG :

1. Khó thở:

- Khi sự tắc nghẽn van nhẹ, triệu chứng thực thể (nghe) của hẹp van hai lá có thể hiện diện mà không có triệu chứng cơ năng. Tuy nhiên, khi lỗ van hai lá hẹp thêm, để duy trì dòng máu bình thường cần sự tăng nhẹ áp lực nhĩ trái. Sự tăng rõ

- Khi hẹp van hai lá nặng, gắng sức nhẹ cũng thúc đẩy khó thở và bệnh nhân trở nên hạn chế hoạt động hàng ngày.

- Sự tái phân bố máu từ phần thấp của cơ thể đến phổi xảy ra khi bệnh nhân nằm đưa đến khó thở khi nằm đầu thấp và khó thở kịch phát về đêm.

2. Phù phổi :

Xảy ra khi có sự gia tăng đột ngột dòng máu đi ngang qua lỗ van hai lá bị hẹp rõ rệt.

3. Ho ra máu :

Do vỡ chỗ nối tĩnh mạch phổi – phế quản thứ phát từ sự tăng áp tĩnh mạch phổi, thường xảy ra ở bệnh nhân chưa có tăng kháng lực mạch máu rõ rệt và hầu như không gây tử vong.

Khi độ nặng của hẹp van hai lá tiến triển và kháng lực mạch máu phổi tăng hoặc khi hở van ba lá xuất hiện, triệu chứng ứ huyết phổi đôi khi sẽ giảm: giai đoạn phù phổi cấp và ho ra máu có thể giảm về tần số và mức độ nặng.

4. Suy tim phải với hở van ba lá cơ năng :

Sự tăng kháng lực mạch máu phổi làm tăng áp lực tâm thu thất phải đưa đến suy thất phải : mệt mỏi, đau bụng do ứ máu ở gan và phù ngoại biên.

5. Thuyên tắc phổi: tái phát, đôi khi có nhồi máu phổi là nguyên nhân gây bệnh và tử vong ở giai đoạn muộn của bệnh nhân hẹp van hai lá.

6. Nhiễm trùng phổi : như viêm phế quản, viêm phế quản phổi, viêm phổi thùy là biến chứng thường gặp của hẹp van hai lá không điều trị.

7. Viêm nội tâm mạc nhiễm trùng: hiếm gặp trong hẹp van hai lá đơn thuần nhưng thường gặp ở bệnh nhân hở hẹp van hai lá.

8. Đau ngực: xảy ra ở khoảng 10% bệnh nhân hẹp van hai lá nặng, có thể do tăng áp động mạch phổi hoặc thiếu máu cơ tim do xơ vữa động mạch vành đi kèm

9. Huyết khối nhĩ trái và thuyên tắc mạch hệ thống :

Huyết khối có thể thành lập ở nhĩ trái đặc biệt trong tiểu nhĩ trái lớn của bệnh nhân hẹp van hai lá, nếu chúng gây thuyên tắc thường gặp là thuyên tắc não, thận, lách, chi. Thuyên tắc thường xảy ra ở bệnh nhân có rung nhĩ, bệnh nhân lớn tuổi và có cung lượng tim giảm.

IV. KHÁM THỰC THỂ :

1. Nhìn và sờ :

– Huyết áp ở mức bình thường thấp.

- Mạch có thể loạn nhịp hoàn toàn do rung nhĩ.
- Gò má đỏ
- Rung miu tâm trường sờ được ở mỏm tim khi bệnh nhân nằm nghiêng trái, tương ứng với rù tâm trường.
- Xung động thất trái nhẹ hoặc không sờ được, xung động thất phải cạnh ức có thể sờ được.
- Dấu Harzer trong trường hợp suy thất phải.

2. Nghe :

- Tiếng tim thứ nhất (T1) lớn và đanh ở mỏm.
- Tiếng “clắc” mở van hai lá nghe rõ nhất ở mỏm hoặc phía trong mỏm, có thể nghe dọc bờ trái ức hoặc ở đáy tim. Tiếng này xảy ra sau tiếng đóng của van động mạch chủ (A2) từ 0,05 – 0,12s, do đó nó sau tiếng P2. Khoảng thời gian giữa A2 – clắc mở van thay đổi ngược với độ nặng của hẹp van hai lá bởi vì clắc mở van xảy ra khi áp lực thất trái giảm dưới áp lực nhĩ trái.
- Âm thổi tâm trường âm sắc trầm (rù tâm trường, rung tâm trường) bắt đầu sau tiếng clắc mở van, tối đa ở đầu tâm trường, giảm dần cường độ với nhấn mạnh tiền tâm thu nếu bệnh nhân còn nhịp xoang, nghe rõ nhất ở mỏm khi bệnh nhân nằm nghiêng trái.
- Thành phần phổi của tiếng tim thứ hai (P2) vang mạnh ở ổ van động mạch phổi và hai thành phần của tiếng T2 tách đôi: dấu tăng áp phổi.
- Bệnh nhân tăng áp phổi nặng có âm thổi tâm trường ở gian sườn 2 bên trái do hở van động mạch phổi cơ năng (âm thổi Graham- Steell)
- Âm thổi toàn tâm thu do hở van ba lá cơ năng nghe dọc bờ ức trái, tăng lên khi hít sâu (dấu Carvallo) ở bệnh nhân tăng áp phổi nặng và suy thất phải.
- Bệnh nhân bị suy tim phải có tĩnh mạch cổ nổi, gan to và phù ngoại biên.

V. CẬN LÂM SÀNG:

1. Điện tâm đồ:

- Rung nhĩ gặp ở 2/3 trường hợp hẹp van hai lá ở người trưởng thành
- Bệnh nhân hẹp van hai lá còn nhịp xoang có bằng chứng của lớn nhĩ trái: P rộng, hai múi (P mitral)
- Bệnh nhân có tăng áp động mạch phổi và dày thất phải:
- trục lệch phải
- $R > S$ ở V1 hoặc V2

2. X quang lồng ngực:

Thường thể hiện sự lớn nhĩ trái và tiểu nhĩ trái, sự tái phân bố mạch máu phổi do tăng áp tĩnh mạch phổi, động mạch phổi chính và thất phải lớn khi có tăng áp động mạch phổi.

Tóm tắt dấu hiệu X quang của hẹp van hai lá :

- Lớn nhĩ trái:
 - Cung giữa trái dài ra, thẳng hoặc lồi lên, với hình ảnh hai u lồi (thân động mạch phổi dẫn to ở phía trên, u nhô lên của tiểu nhĩ trái ở phía dưới)
 - Nhĩ trái bị dẫn, đẩy thực quản ra phía sau (trên phim nghiêng có uồng Baryt)
 - Hình ảnh bóng đôi ở bờ phải
 - Sự nâng lên của nhánh phế quản chính bên trái.
- Tăng áp tĩnh mạch phổi:
 - Tái phân bố mạch máu phổi hướng về phía đỉnh
 - Phù mô kẽ (đường Kerley B)
 - Tràn dịch màng phổi
- Dẫn động mạch phổi
- Lớn thất phải
- Sự can xi hoá của van hai lá

3. **Siêu âm tim:** là phương pháp không xâm lấn có độ nhạy cảm và độ đặc hiệu cao nhất trong hẹp van hai lá

4. **Thông tim :** thông tim trái chỉ dùng để làm sáng tỏ thêm khi có sự bất tương hợp giữa dữ kiện lâm sàng và siêu âm tim. Nó giúp đánh giá những tổn thương van kết hợp như hẹp hở van động mạch chủ, hở van hai lá.

Diện tích lỗ van hai lá có thể đo được dựa trên nhịp tim, cung lượng tim và độ chênh áp qua van. Bệnh nhân có lỗ van hai lá $< 1 \text{ cm}^2$: hẹp nặng

$1,1 - 1,5 \text{ cm}^2$: hẹp vừa

$> 1,5 \text{ cm}^2$: hẹp nhẹ

VI. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT :

1- **Hở van hai lá nặng** có thể có âm thổi tâm trương ở mỏm do có một số lượng lớn máu đi ngang qua van hai lá trong thì tâm trương. Tuy nhiên, sự hiện diện của một âm thổi toàn tâm thu của hở van hai lá và bằng chứng lớn thất trái bởi khám thực thể, điện tâm đồ, X quang lồng ngực và siêu âm tim, sẽ gợi ý hở van hai lá.

– **Hở van động mạch chủ** có âm thổi giữa tâm trương ở mỏm (âm thổi Austin – Flint) có thể lầm với hẹp van hai lá.

– **Hẹp van ba lá:** hiếm khi xảy ra mà không có hẹp van hai lá đi kèm, có thể che giấu những triệu chứng lâm sàng của hẹp van hai lá.

Siêu âm tim đặc biệt có ích trong việc chẩn đoán hẹp van hai lá và các tổn thương van khác, đồng thời xác định mức độ nặng của chúng.

2- Tăng áp động mạch phổi nguyên phát: có một số đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng tương tự hẹp van hai lá, bệnh thường xảy ra ở phụ nữ trẻ. Tuy nhiên, không có clắc mở van và rù tâm trương; áp suất bờ mao mạch phổi và áp suất nhĩ trái bình thường; cũng như kích thước nhĩ trái bình thường trên siêu âm tim.

3- Thông liên nhĩ: có thể nhầm lẫn với hẹp van hai lá. Cả hai bệnh đều có bằng chứng lâm sàng, điện tâm đồ và X quang của lớn thất phải và tăng tuần hoàn phổi, T₂ tách đôi rộng của thông liên nhĩ có thể nhầm với clắc mở van hai lá và âm thổi tâm trương ngang qua van ba lá, có thể nhầm lẫn với rù tâm trương của hẹp van hai lá. Tuy nhiên không có lớn nhĩ trái và đường KerleyB; tiếng T₂ tách đôi cố định gặp trong thông liên nhĩ hơn là hẹp van hai lá.

Siêu âm tim thấy van hai lá bình thường và thất phải bị giãn, có luồng thông từ trái sang phải ở vách liên nhĩ.

4. U nhầy nhĩ trái: có thể cản trở sự trống máu của nhĩ trái, gây khó thở, âm thổi tâm trương và thay đổi huyết động giống như hẹp van hai lá. Tuy nhiên, bệnh nhân bị u nhầy nhĩ trái thường có triệu chứng của một bệnh hệ thống như sụt cân, sốt, thiếu máu, thuyên tắc mạch hệ thống, tốc độ lắng máu và nồng độ IgG huyết thanh tăng. Thường clắc mở van không nghe được và những biểu hiện nghe thay đổi theo tư thế. Chẩn đoán được xác định bởi siêu âm tim thấy một khối cản âm nằm trong nhĩ trái phía sau van hai lá.

HỞ VAN ĐỘNG MẠCH CHỦ

I. CĂN NGUYÊN :

1. Tổn thương tại lá van :

- Hậu thấp : mép van co rút lại, dày lên → hở
- thoái hóa van ở người lớn tuổi

- bệnh mô liên kết: viêm đa khớp dạng thấp, viêm cứng khớp cột sống

- VNTMNT : rách lá van do bị ngấm nhấm, có sùi đóng trên mép van.

- Bẩm sinh :

- Do van ĐMC 2 mảnh

- Hở van ĐMC : hội chứng LAUBRY PEZZI (thông liên thất + hở van ĐMC).

- Giang mai thời kỳ 3 : có sùi đóng trên van ĐMC, góc van và thành ĐM yếu → van sa xuống.

2. Tổn thương tại gốc van :

- Gốc van giãn nở lớn, van đóng không khít → hở (cao HA lâu ngày).

- Giãn nguyên phát trong một số bệnh:

+ Cystic medionecrosis

+ Osteogenesis imperfecta

- Hội chứng Marfan : hình dáng dài, tay chân dài như nhện, móng mắt co giật liên tục, ĐM chủ ngực phình, giãn, thành ĐMC yếu → sa van và hở van ĐMC.

3. Hở van ĐMC cấp tính : do

- VNTMNT

- Bóc tách ĐM chủ ngực

- Chấn thương xuyên thấu

II. SINH LÝ BỆNH

Hở van ĐMC, máu phụt ngược từ ĐMC → ↑ V tâm thất → ↑ gánh tâm trương thất (T) → (T) giãn nở tăng co bóp, tổng 1 lượng máu lớn hơn \perp ra ngoài , bù trừ cho lượng máu phụt ngược về, lúc này áp lực tâm trương thất (T) chưa ↑ cao, trên LS BN chưa có TC hay chỉ hồi hộp, đánh trống ngực do tim ↑ co bóp.

Lâu ngày, khi thất (T) giãn quá mức, bắt đầu có rối loạn chức năng co bóp, không còn tổng 1 lượng máu lớn hơn \perp ra ngoài được, máu ứ lại ở thất (T) nhiều, thất (T) cuối tâm trương ↑ cao –xuất hiện TC suy tim : khó thở, TC cung tim: khó thở, TC cung lượng tim ↓.

Do có sự ↑ co bóp của thất (T), sự gia tăng cung lượng tâm thu, HA tâm thu ↑, HA tâm trương hạ do hở van ĐMC → tạo độ cách biệt rộng của HA → dấu hiệu ngoại biên của hở van ĐMC: mạch Corrigan, dấu súng lục bắn...

Do HA tâm trương hạ thấp, sự tưới máu đến mạch vành và mạc treo ↓ → cơn đau cơn đau thắt ngực, cơn đau bụng cấp.

Đối với hở van ĐMC cấp, thất (T) chưa đủ thời gian giãn nở để thích ứng với lượng máu nhận về, hạn chế sự bù trừ của cung lượng tim và áp lực cuối tâm

trường thất (T) cao → LS : BN khó thở nhiều. Nặng : phù phổi cấp, choáng tim, nhưng các dấu hiệu ngoại biên không rõ do không có độ cách biệt HA.

III. LÂM SÀNG

1. Triệu chứng cơ năng :

- Hở van ĐMC giai đoạn đầu không có triệu chứng, đôi khi BN có hồi hộp, đánh trống ngực do tim ↑ co bóp, hay do rối loạn nhịp.

- Giai đoạn sau khi thất (T) giãn nở nhiều và rối loạn co bóp → xuất hiện triệu chứng của tình trạng suy tim: khó thở đi từ nhẹ đến nặng: khó thở khi gắng sức, khó thở khi nằm đầu thấp, khó thở kịch phát về đêm, có thể do cơn đau thất ngực hay cơn đau bụng cấp do thiếu máu mạc treo.

Triệu chứng ngất ít khi xảy ra.

2. Triệu chứng thực thể

a. Các dấu hiệu ngoại biên

$\left. \begin{array}{l} \text{HA max } \uparrow \\ \text{HA min } \downarrow \end{array} \right\} \text{ độ cách biệt HA}$

mạch Corrigan : mạch nảy mạnh, biên độ cao, chìm nhanh.

Dấu hiệu Musset : đầu gật gù theo nhịp đập của tim.

Dấu hiệu mạch mao quản Quinke

Dấu hiệu Traube : nghe mạch đập mạnh như súng lục bắn ở ĐM đùi.

Âm điệu Duroziez : để ống nghe ở ĐM đùi, ấn ở trên, nghe âm thổi tâm thu, ấn ở dưới : nghe âm thổi tâm trương.

Dấu Hill : HA chi dưới > HA chi trên : trên 60mmHG

Các dấu hiệu ngoại biên rõ trong trường hợp hở nặng và mãn.

Trong trường hợp hở van ĐMC cấp hay suy tim nặng có hẹp van ĐMC đi kèm: các dấu hiệu ngoại biên không có hay không rõ.

b. Khám tim

Mởm tim lệch xuống dưới và sang (T).

•Sờ : mởm tim nảy mạnh, biên độ cao, chìm nhanh.

Hõm trên ức và ĐM cảnh nảy mạnh.

•Nghe : Nhịp tim : đều hay không đều (Ngoại tâm thu)

T₁ : thay đổi .

- Nhẹ : chức năng thất (T) còn tốt : T₁ ⊥ hay ↑ lên do tim tăng động.

Suy tim ứ huyết
Hở van ĐMC nặng } $T_1 \downarrow$

TC₂ : A₂ : nặng : A₂ mờ

P₂ : có thể ↑ do ↑ áp ĐMP

Bất thường : T₃ (do ↑ gánh tâm trương)

Đôi khi có thể có T₄

Clik đầu tâm thu : do ↑ lượng máu qua van ĐMC làm giãn gốc ĐMC.

Âm thổi : âm thổi đầu tâm trương, bắt đầu sau T₂ :

Vị trí : + tổn thương lá van : nghe ở liên sườn III bờ trái ức

+ tổn thương gốc van : nghe ở liên sườn II bờ phải ức

Cường độ 2/6 trở lên

Âm sắc êm dịu.

Hướng lan : lan dọc bờ (T) x.ức xuống mỏm.

Nghiệm pháp :

Không có dấu Carvallo

Ngồi cuối ra trước âm thổi nghe rõ hơn

Nghiệm pháp Handgrip: âm thổi nghe rõ hơn

Trong trường hợp VNTMNT làm rách van hay van lộn ngược vào trong : âm thổi có tần số cao, thô ráp: Âm thổi âm nhạc.

Ta không dùng cường độ âm thổi để đánh giá mức độ nặng nhẹ mà dùng

Thời gian

+ hở nặng : âm thổi kéo dài

+ hở cấp tính : âm thổi ngắn

Thường có âm thổi tâm thu giữa tâm thu đi kèm do sự gia tăng lượng máu qua van ĐMC : hẹp van ĐMC cơ năng, cường độ thay đổi từ 2/6 → 4/6.

Do dòng phụt ngược hạn chế độ mở rộng của van 2 lá, máu đi qua lỗ van 2 lá có thể nghe được tiếng rù tâm trương ở mỏm : Rù Austin – Flint.

IV. CẬN LÂM SÀNG :

1. Xquang tim phổi thẳng :

- bóng tim lớn

- cung dưới (T) phồng to do giãn thất (T)

- quai ĐMC giãn rộng, có thể có vôi hóa quai ĐMC.
- ↑ tuần hoàn phổi do suy tim ứ huyết.

2. Điện tâm đồ :

- Dấu hiệu ↑ gánh tâm trương thất (T): Sóng q, R cao, T (+), ST chênh lên.
- Nếu có thiếu máu cơ tim đi kèm : ST chênh xuống, T (-)
- Phát hiện rối loạn nhịp và rối loạn dẫn truyền.

3. Siêu âm

- Chẩn đoán xác định hở van ĐMC dựa trên dòng phụt ngược từ ĐMC về thất (T).
 - Mô tả sang thương để chẩn đoán nguyên nhân.
 - Chẩn đoán mức độ nặng nhẹ của hở van ĐMC dựa trên sự phụt ngược của dòng hở :
- + Độ 1 : dòng hở dưới nút van 2 lá
 - + Độ 2 : hở tới nút van
 - + Độ 3 : hở tới nhú cơ
 - + Độ 4 : hở tới mỏm tim
- Đánh giá hình dạng, kích thước, chức năng của các buồng tim.
 - Tìm các tổn thương phối hợp (thiếu máu cơ tim, bệnh van 2 lá, hẹp van ĐMC...)

V. ĐIỀU TRỊ

1. Ngoại khoa :

Hở van ĐMC nặng cơ kèm TCLS suy tim độ 2, 3 (NYHA) hay phân suất tống máu EF ↓ < 50 – 54% : phẫu thuật.

2. Nội khoa :

- Điều trị nguyên nhân gây hở van ĐMC :
- + Giang mai
 - + VNTMNT
- Hạn chế gắng sức
 - Phòng ngừa VNTMNT
 - Phòng ngừa thấp tim tái phát
 - Phòng ngừa và điều trị rối loạn nhịp.

- **Điều trị suy tim ứ huyết:**
- Hở nhẹ : không cần dùng thuốc.
- Hở trung bình, hở nặng:
 - + Chức năng thất (T) còn tốt : dùng thuốc giãn mạch : Nifedipine
 - + Chức năng thất (T) ↓ : Thuốc Digoxin kết hợp ức chế men chuyển, nitrat, hydralazin...

HỆP VAN ĐỘNG MẠCH CHỦ

I. CĂN NGUYÊN :

- Hậu thấp : các mép van dày lên, co rút, dính với nhau, hạn chế độ mở → hẹp (thường đi kèm với hở).

- Do thoái hóa, vôi hóa ở người già, người lớn tuổi : các mép van dày lên, đóng vôi.

- Bệnh tạo keo : Lupus, viêm đa khớp dạng thấp, viêm cứng khớp cột sống: dày lên ở lá van và mép van.

- Suy thận giai đoạn cuối

- Rối loạn lipoprotein.

- Bẩm sinh:

+ Van ĐMC chỉ có 1 mảnh

+ Van ĐMC có 2 mảnh

+ Van ĐMC có 3 mảnh nhưng 1 mảnh nhỏ, 2 mảnh lớn (giả 2 mảnh).

II. SINH LÝ BỆNH

- Hẹp van ĐMC gây tắc nghẽn sự tổng máu qua thất (T) vào tâm thu → ↑ gánh tâm thu, ↑ sức co bóp → phì đại, dày thất (T). Hậu quả :

+ Gây suy tim tâm trương.

Suy tim tâm trương làm máu ứ lại ở nhĩ (T), ở mao mạch phổi gây phù mô kẽ: khó thở đi từ nhẹ đến nặng: khó thở gắng sức, khó thở khi nghỉ ngơi, khó thở khi nằm đầu thấp, khó thở kịch phát về đêm, cơn hen tim, phù phổi cấp.

+ Rối loạn nhịp : gây ngất, đột tử

+ Chèn ép vào ĐM vành làm ↓ tưới máu cơ tim.

- Phì đại thất (T) $\left\{ \begin{array}{l} \uparrow \text{co bóp} \\ \uparrow \text{tiêu thụ } O_2 \end{array} \right.$ + máu đến mạch vành ít do hẹp van ĐMC.

→ Thiếu máu cơ tim, cơn đau thắt ngực.

- Hẹp van ĐMC cung lượng tim không ↑ lên khi BN thay đổi tư thế hay khi gắng sức → ngất khi thay đổi tư thế hay khi gắng sức.

- Van ĐMC bị vôi hóa: mảnh vôi bong ra, trôi theo dòng máu → thuyên tắc ĐM não, ĐM võng mạc, ĐM thận → cơn thoáng thiếu máu não, nhũn não, mù đột

ngột.

- Rối loạn nhịp xảy ra đột ngột làm nặng lên triệu chứng khó thở: rung nhĩ, ngoại tâm thu thất.

{ suy tim tâm trương → hạn chế đổ đầy thất (T)
{ Rung nhĩ → mất 30% → ứ máu phổi → khó thở ↑

- Ngất : có thể do :

+ máu lên não kém

+ rối loạn nhịp trầm trọng (cơn nhịp nhanh thất)

+ rối loạn dẫn truyền (block nhĩ - thất)

III. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

1. Cơ năng

- Hẹp van ĐMC giai đoạn đầu BN có thể không có triệu chứng, trừ khi hẹp quá khít BN có thể ngất.

- Lâu ngày khi thất (T) đã phì đại quan trọng gây nên rối loạn tâm trương thất (T), gây thiếu máu cơ tim, BN sẽ xuất hiện các triệu chứng : khó thở, đau ngực.

- Triệu chứng khó thở có thể chỉ xuất hiện khi gắng sức lúc ban đầu, về sau có thể xuất hiện khi nghỉ ngơi, khi nằm đầu thấp.

- Triệu chứng đau ngực có thể chỉ xuất hiện khi gắng sức lúc ban đầu, về sau có thể xuất hiện khi nghỉ ngơi, cơn hen tim, phù phổi cấp.

- Có thể bị những cơn thoáng thiếu máu não hay có thể bị nhũn não thất sự do thuyên tắc mạch máu não.

- BN có thể bị mù đột ngột do thuyên tắc ĐM võng mạc.

-BN có thể bị ngất do van ĐMC hẹp quá khít, do rối loạn nhịp, rối loạn dẫn truyền.

- Giai đoạn sau khi thất (T) co bóp kém → xuất hiện suy tim tâm thu.

2. Thực thể :

- Nhìn : ĐM cảnh nảy mạnh, hõm trên ức nảy mạnh, mỏm tim có thể lệch sang (T).

- Sờ : mỏm tim.

+ Vị trí : lệch sang (T)

+ Biên độ và tính chất nảy : ↑ gánh tâm thu → thất (T) nảy mạnh và kéo dài.

+ Có thể sờ được tiếng T₄ (sờ thấy nảy lên 2 lần)

+ Sờ thấy ĐM cảnh và hõm trên ức nảy mạnh.

+ Sờ mạch ngoại biên : mạch nhỏ và kéo dài.

+ Khi thất (T) phì đại nhiều, vách liên thất ép qua bên (P) → triệu chứng giống suy tim (P) : phù, TM cổ nổi căng, gan to, mạch nhỏ, HA thấp, kẹt : Hiệu ứng Bernheim.

- Nghe :

+ Nhịp :

- Có rối loạn nhịp nhĩ (ngoại tâm thu nhĩ, rung nhĩ) do áp lực trong nhĩ ↑
- Phì đại thất (T) → rối loạn nhịp thất, ngoại tâm thu thất.

+ T₁ : nếu van 2 lá ⊥, không có suy tim → T₁ ⊥

+ T₂ : A₂ (tiếng đóng của van ĐMC) : cường độ thay đổi.

- Van ĐMC hẹp, vôi hóa nặng : A₂ mờ hay mất
- Hẹp van ĐMC bẩm sinh : tiếng A₂ có thể ↑
- Có thể có T₂ tách đôi nghịch đảo do tâm thu thất (T) kéo dài làm van ĐMC đóng muộn hơn.

P₂ : có ↑ áp ĐMP → P₂ mạnh

+ T₄ : do phì đại thất (T) → nghe được T₄ ở mỏm, nghe bằng chuông

+ Clic tổng máu của ĐMC

- Hẹp van ĐMC bẩm sinh : van ĐMC phình đầu gối khi tổng máu.
- Góc ĐMC giãn khi tổng máu.
- Nghe giống T₁ tách đôi, đầu tâm thu, cách T₁ khoảng 0,06s, nghe rõ cả ở mỏm tim và ở ổ van ĐMC, không thay đổi theo hô hấp, nghe bằng màng.

+ Âm thổi :

Âm thổi tâm thu giữa tâm thu, cách T₁ một khoảng, chấm dứt ngay trước T₂, dạng phụt, hình trám. Nghe ở ổ van ĐMC, liên sườn II bờ (T) x.ức. Cường độ 2/6 trở lên, âm sắc thô ráp, lan ĐM cảnh 2 bên.

Âm thổi ↓ khi làm Handgrip

Carvallo (-) vì âm thổi ở bên (T)

Có thể nghe âm thổi tâm thu ở mỏm do thành phần có tần số cao của âm thổi của hẹp van ĐMC lan xuống : hiện tượng Gallavardin

IV. CẬN LÂM SÀNG

1. Chụp X quang ngực:

- Cung dưới (T) và mỏm tim tròn và phồng do phì đại thất (T).

- Quai ĐMC giãn, trên quai ĐMC có thể có những nốt vôi hóa.

2. ECG :

- Dấu hiệu dày thất (T), ↑ gánh tâm thu ở các chuyển đạo D_I , aV_1 , V_5 , V_6 .

R cao, ST chênh xuống, T (-) không đối xứng.

Chỉ số Sokolow – Lyon :

$$SV_1/V_2 + RV_5/V_6 > 35\text{mm}.$$

- Rối loạn nhịp, ngoại tâm thu nhĩ, thất, rung nhĩ.
- Rối loạn dẫn truyền, block nhĩ – thất, block xoang nhĩ.

3. Siêu âm tim :

- Là phương pháp CLS rẻ tiền, không xâm lấn, độ chẩn đoán chính xác khá cao.

- Chẩn đoán xác định hẹp van ĐMC nhờ :

+ Đo được diện tích lá van : hẹp nặng $< 0,75\text{cm}^2$ hoặc tính theo m^2 da:

$> 0,9\text{ cm}^2/\text{m}^2$ da : hẹp nhẹ

$0,6 - 0,9\text{ cm}^2/\text{m}^2$ da : hẹp trung bình

$< 0,4 - 0,6\text{ cm}^2/\text{m}^2$ da : hẹp nặng

+ Đo được độ chênh áp giữa thất (T) và ĐMC : nếu độ chênh áp trung bình trên 50 mmHg → hẹp nặng.

- Mô tả sang thương, chẩn đoán nguyên nhân hẹp van ĐMC.
- Đánh giá tình trạng của các buồng tim: kích thước, dày giãn, chức năng tâm thu, tâm trương của thất (T).
- Chẩn đoán những bệnh đi kèm (thiếu máu cơ tim, bệnh van 2 lá, hở van ĐMC).

V. ĐIỀU TRỊ :

1. Ngoại khoa :

Hẹp van ĐMC nặng và có triệu chứng : phẫu thuật thay van.

2. Nội khoa : hẹp nặng quá chỉ định phẫu thuật hay hẹp nhẹ: theo dõi và điều trị nội :

- hạn chế gắng sức
- phòng ngừa VNTMNT (cho kháng sinh trước và sau nhổ răng)
- phòng ngừa thấp tim tái phát
- phòng ngừa và điều trị rối loạn nhịp

- điều trị suy tim ứ huyết

VI. BIẾN CHỨNG

- VNTMNT
- Suy tim ứ huyết
- Thấp tim tái phát
- Rối loạn nhịp
- Đột tử

BỆNH MẠCH VÀNH

CÁC THỂ BỆNH ĐAU THẮT NGỰC (ĐTN)

MỤC TIÊU BÀI HỌC:

1) Hiểu mối liên hệ sinh lý bệnh nội tại thông suốt giữa xơ vữa động mạch vành, bệnh mạch vành, suy vành tức thiếu năng vành, thiếu máu cục bộ cơ tim và bệnh danh tập hợp Bệnh tim thiếu máu cục bộ (BTTMCB) trong đó bao gồm cả Nhồi máu cơ tim (NMCT) và các thể ĐTN.

2) Tiến hành được quy trình hỏi bệnh và thăm khám bệnh nhân ĐTN, chẩn đoán phân biệt được ĐTN ổn định, ĐTN không ổn định, ĐTN biến thái.

TỪ KHÓA: BTTMCB, BMV, cán cân Cung-Cầu, TMCB cơ tim thâm lặn, NMCT, ĐTN ổn định, ĐTN không ổn định, ĐTN biến thái, nghiệm pháp gắng sức, nghiệm pháp stress.

I. ĐẠI CƯƠNG

A. BỆNH CĂN. CÁC BỆNH DANH

. Bệnh tim thiếu máu cục bộ (BTTMCB) - IHD là bệnh danh được WHO chính

thức khuyến cáo.

. Đó là **Bệnh mạch vành** (BMV), cụ thể thành mạch (của MV) bị thương tổn **nguyên nhân tới >90% do xơ vữa động mạch**. Vậy thân MV nào, nhánh MV nào bị như thế sẽ không hoàn thành tốt chức năng chuyển máu, tức là ‘suy vành’ hoặc thiếu năng vành (trong y học, khi một cơ quan ‘không hoàn thành tốt chức năng’ thì đều gọi là suy, hoặc thiếu năng).

. Hậu quả là từng vùng nhỏ (cục bộ) của cơ tim tương ứng (tức là vốn do nhánh MV đó phụ trách tưới máu) sẽ bị sự giảm Cung (cung cấp máu mang ôxy) khi tĩnh và nhất là khi hoạt động: vùng cơ tim ấy bị hiện tượng thiếu máu cục bộ (TMCB) (ischemia). TMCB từng vùng cơ tim là cốt lõi hệ trọng nhất của bệnh tim này nên tên gọi chính thống phải là BTTMCB.

. Sự thực BTTMCB là một bệnh danh tập hợp bao gồm hơn chục thể lâm sàng, trong đó 2 bệnh danh quen thuộc nhất là **Nhồi máu cơ tim** (NMCT) và **Đau thắt ngực** (ĐTN).

B. XẾP LOẠI CÁC THỂ BỆNH TRONG BTTMCB

BTTMCB gồm nhiều thể lâm sàng:

- Thể lâm sàng ĐTN thật ra gồm 3 thể khác nhau:

- ĐTN ỔN ĐỊNH;
- ĐTN KHÔNG ỔN ĐỊNH;
- ĐTN BIẾN THÁI với cơn *co thắt động mạch vành lớn bề mặt*, do

Prinzmetal xác lập từ 1959.

- Song hành theo còn có 2 thể đặc biệt nữa:

- **HỘI CHỨNG X** (cũng cơn co thắt động mạch nhưng không phải ở MV lớn như trong ĐTN biến thái, mà ở các nhánh typ B xuyên bề dày cơ tim

- **TMCB CƠ TIM THÂM LẶNG**

“Thâm lặng” với nghĩa là hoàn toàn không đau cho nên đâu có xếp vào 3 thể ĐTN kể trên, nhưng cũng là **cơn TMCB cơ tim** như vậy. Ghi rõ được những đợt dăm-bảy phút (cũng có thể lâu hơn) đoạn ST chênh xuống trên Điện tim Holter 24 giờ, hoặc trên Điện tim nghiệm pháp gắng sức.

- Năm thể bệnh kể trên là các thể ‘chức năng’. Bên cạnh chúng là các thể bệnh có tổn thương thực thể là ***hoại tử***: **NHỒI MÁU CƠ TIM**, cũng gồm nhiều thể:

- ‘NMCT có ST chênh lên’,

- ‘NMCT không ST chênh lên’,
- ‘NMCTthâm lặn’...

Ngày nay, trong 5 thể chức năng nêu trên, tách riêng ĐTNKOĐ, còn lại 4 gọi là **BTTMCB mạn**. Mới xác lập lại nhóm ‘BTTMCB cấp’ gọi là **HỘI CHỨNG VÀNH CẤP** bao gồm 4 thể bệnh:

- ‘NMCT có ST chênh lên’,
- ‘NMCT không ST chênh lên’,
- ĐTNKOĐ
- và ĐỘT TỬ do MV
- Ngoài ra BTTMCB còn 2 thể đặc biệt
- LOẠN NHỊP TIM do MV và
- SUY TIM do MV (như vậy bao gồm hết được diện bn có BMV kể cả những ai chưa hề trải qua NMCT hay ĐTN bao giờ).

C. SINH LÝ BỆNH

- ***Cán cân cung-cầu.***

Điều mà sinh lý bệnh cần nhấn mạnh trước tiên chính là **Thiếu máu cục bộ (TMCB) cơ tim**, tức là sự tưới máu tại một vùng cơ tim thoáng bị thiếu hụt. Trong từng thời gian ngắn ấy, sự thiếu hụt xảy ra vì **mất thăng bằng cán cân** giữa một bên là **Cung** (cung ứng - cung cấp thực có) về ôxy và bên khác là **Cầu** (đòi hỏi - nhu cầu) về ôxy: $Cung < Cầu$.

- ***Các biến đổi riêng trong NMCT:*** Thiếu-ôxy-mô (hypoxia, anoxia) tuyệt đối hoặc quá kéo dài tại một vùng cơ tim làm cho nó **hoại tử** là do ĐMV tương ứng, trong vòng 4 giờ kể từ khởi phát cơn đau, đã bị tắc hoàn toàn (thấy ở 95% bn NMCT).

Những bít tắt đó thường do **huyết khối mới sinh**. Huyết khối này liên quan hiện tượng **viêm tại chỗ** gây **biến chứng của mảng xơ vữa**: rạn, nứt, vỡ, gây rời đứt rời ở vỏ mảng XV với kết vón tiểu cầu xung quanh tạo ra một “**huyết khối trắng**”, rồi sẽ thêm cả hồng cầu và huyết cầu khác quần trong tơ huyết tạo thành **huyết khối ‘đỏ’** hoàn chỉnh, **hỗn hợp**; nó di động theo dòng máu (cục **thuyên tắc**) tới đoạn MV hẹp hơn nên bít tắt nó lại. Thường có thêm vai trò của cơn **co thắt** mạnh chọn trúng những khu vực ĐMV bị XV và/hoặc bị huyết khối. Đôi khi còn có **xuất huyết** những tân mạch phía dưới mảng XV, đội nó lên, làm hẹp thêm lòng động mạch.

Bị chú: **Tiến triển của vùng hoại tử:**

. Xuất hiện 3 vùng gần như đồng tâm và lồng vào nhau tính từ ngoài vào là vùng TMCB, tổn thương, hoại tử.

. Ba vùng này phát triển liên tục, và là quá trình thuận nghịch (trừ hoại tử, nó chỉ sẽ xơ hóa mà thôi), ví dụ TMCB liên tục quay trở lại mô bình thường hoặc ngược lại chuyển thành Tổn thương; Tổn thương thì lập tức hoặc quay trở lại TMCB, hoặc “chết” ngay (hoại tử). Cả 3 vùng đó, khi khởi phát đều từ lớp cơ tim sát nội tâm mạc tiến tới lớp cơ tim sát thượng tâm mạc. Giờ thứ nhất có thể bắt đầu hoại tử, để sẽ trở nên ‘xuyên thành’ thường ở giờ thứ 6.

Vùng hoại tử và vùng TMCB bao quanh ắt sẽ: (1) trở ngại co bóp → làm giảm chung cung lượng tâm thất (Suy tim); (2) gây bất ổn định điện học (Loạn nhịp tim như NTTT, RT) hoặc trở ngại dẫn truyền xung động điện (blocs); (3) gây toan huyết chuyển hoá do sinh nhiều acid lactic trong hoàn cảnh yếm khí.

Vùng hoại tử này có biểu hiện ‘rối loạn chuyển động vùng’(giảm động, bất động, loạn động), có thể bị biến chứng cơ học (mỏng, phình, vỡ, thủng), có thể tạo huyết khối mặt trong thành thất, nếu bứt ra sẽ thành thuyên tắc trong đại tuần hoàn (não, mạc treo, chi dưới...).

II. CHẨN ĐOÁN CÁC THỂ BỆNH ĐTN

1. ĐTN ỔN ĐỊNH

- Là thể bệnh kinh điển tức là đã được mô tả từ lâu nhất, cũng là thể thường gặp nhất.

- Là ĐTN **gắng sức**: xảy ra những cơn đau khi gắng sức và nếu nghỉ thì hết. Nếu điển hình, cơn đau như bóp nghẹt hoặc đè nặng sau xương ức, lan lên đáy cổ, hàm dưới, vai trái, hoặc ra sau lưng vùng gian bả, có thể xuống thượng vị, v.v... như thường mô tả về các đau ngực kiểu động mạch vành.

- “Ngưỡng gắng sức cho phép”. Cơn đau dường như không xảy ra nếu gắng sức nhỏ hơn một “*ngưỡng cho phép*” nhất định, hễ cứ vượt ngưỡng đó là lại bị cơn đau, và mỗi bn thường tự biết rất rõ.

- Tại sao gọi là ổn định. Vì ngưỡng gắng sức cho phép vừa nêu thường là khá ổn định trong nhiều năm (nên cũng gọi là ĐTN **man**).

A. TẦM QUAN TRỌNG CỦA VIỆC HỎI BỆNH

HỎI BỆNH tỉ mỉ và theo một quy trình chặt chẽ về các đặc điểm của mỗi cơn đau: **tính chất, vị trí, hướng lan, độ dài, các hoàn cảnh gây ra hoặc chấm dứt** cơn đau. Ví dụ hỏi bệnh ở một ĐTN ổn định có thể thu thập: đau có tính chất nặng/ đè ép/ nghẹt (“như không thở được”)/nghẹn (như “không ợ ra được”); bệnh

nhân không trở điểm cụ thể nào đau mà nói đau phía trong sau xương ức; lan tận cổ, hàm dưới, vai hoặc cánh tay; kéo dài 2 -5 phút; sinh ra do gắng sức hoặc căng thẳng đầu óc; giảm và hết nhờ nghỉ tĩnh hoặc ngâm dưới lưỡi viên trinitrin (tác dụng giãn tm, giảm tiền tải).

Đôi khi có thể kèm theo một số triệu chứng của thần kinh tự chủ như toát mồ hôi, buồn ói, ói, hồi hộp, trống ngực, khó thở, chóng mặt....

Cũng nhờ hỏi bệnh để tham khảo về bệnh sử, tiền căn và các yếu tố nguy cơ.

B. CHẨN ĐOÁN CÒN DỰA VÀO THĂM KHÁM, bao gồm :

- **Thăm khám** lâm sàng và cận lâm sàng (sinh hoá, Xquang...) chi tiết còn giúp tìm sự lan rộng của XVĐM ở những vùng khác (não, thận, các chi dưới, động mạch chủ...), giúp xét thêm về những yếu tố nguy cơ XVĐM (ví dụ tổng kê lipid để điều chỉnh nếu cần).

- **Ghi điện tim:**

- + khó làm kịp trong cơn đau, nhưng rất có giá trị chẩn đoán ví dụ có ST chênh (hoặc T vành, hoặc loạn nhịp tim);

- + ngoài cơn đau thì lại có thể có sẵn từ trước những thay đổi ST, T, thậm chí cả QS, nhưng chẳng đại diện cho cơn đau này của thể bệnh ĐTN; ngược lại một ‘điện tim ngoài cơn’ mà bình thường lại rất hay gặp vậy chẳng thể loại trừ chẩn đoán.

- **Siêu âm tim 2 chiều - Doppler:**

- + xét rối loạn chuyển động vùng,

- + dày thất trái , hở van tim chức năng,

- + tăng áp động mạch phổi,

- + phân suất tống máu EF bình thường $\geq 55\%$ hay đã giảm $<40\%$ (Một ví dụ bệnh nhân ĐTN rõ mà EF $< 50\%$ thì đó là chỉ định quý cho can thiệp Nong MV hay phẫu bắc cầu chủ-vành).

- **Một thăm khám đầy đủ nhiều khi còn cần :**

1. Điện tim **Holter** (mang theo người, ghi 24 giờ),

2. Điện tim của Nghiệm pháp gắng sức (NPGS)

- + xe đạp hoặc thăm di động (nếu không có chống chỉ định như suy tim, hẹp van động mạch chủ), chỉ sức gắng tới mức làm tăng tần số tim đến 85% của mức tối đa dự kiến của lứa tuổi.

- + NPGS coi là dương:

- a/ dựa đoạn ST chênh: ST mới chênh lên, hoặc chênh xuống $>2\text{mm}$ ở nhiều đạo trình hoặc ngay khởi đầu NPGS. Càng rõ NPGS dương khi ST chênh đó lâu trở

về đẳng điện sau NPGS.

b/ cũng dựa vào ‘không thể gắng sức hơn 2 phút’, hạ HA, dấu hiệu suy tim

3. Các “thử nghiệm pháp stress” (NP stress) khác. ‘NP gắng sức’ vừa nêu cũng là NP stress, lại có NP stress được lý. Tăng công tải cho tim (tức tăng cầu oxy), thay vì bằng gắng sức thể lực thì ở đây là bằng thuốc: ví dụ tiêm tm dipyridamol hoặc adenosin, hoặc truyền tm liều cao Dobutamin. Còn việc ghi nhận kết quả có thể thông qua các biến đổi của (a) điện tim, (b) của siêu âm tim, (c) hoặc của xạ hình tim.

4. Chụp MV

Chụp MV tương phản (chữ cũ gọi là cản quang) đã trở thành cơ bản cho hầu hết bệnh nhân ĐMV trên thế giới vì nay đã khá an toàn (tai biến nặng và tử vong chỉ 0,1-0,2%). Và vì khả năng lớn:

a/ Chỉ định Chụp MV cho những trường hợp kết quả thử nghiệm pháp stress bất thường rõ, những bệnh nhân điều trị đúng, đầy đủ vẫn không đỡ, cũng như nhóm nguy cơ cao khác (ví dụ ĐTNKOĐ kháng trị, ĐTN sau NMCT...).

b/ Xác định độ hẹp lòng ĐMV, xếp ra được nhóm bệnh nhân hẹp > 70% (đường kính lòng động mạch) tức hẹp nặng để xét tiếp chỉ định can thiệp.

c/ Nói chung không chụp MV chỉ để biết mà đã sẵn sàng can thiệp Nong MV hay phẫu bắc cầu: để xác định vị trí phải can thiệp, số chỗ và mức độ can thiệp.

d/ Loại trừ ĐMV cho người mang các triệu chứng bị nhầm lẫn.

2. ĐTN BIẾN THÁI

Có một số đặc điểm: cơn đau ngẫu phát, kéo dài hơn, có thể chỉ xuất hiện khi đi tới một địa điểm nhất định, hoặc vào giờ nhất định thậm chí nửa đêm về sáng.

Nếu làm được ĐTD trong cơn đau, thấy đoạn ST chênh **lên** (như trong NMCT vậy, nhưng chỉ thoáng qua mười phút cùng cơn đau), nếu dùng thuốc giãn MV ví dụ đối kháng calci/các nitrat thì đoạn ST lập tức trở về đẳng điện, và có thể kèm LNT.

Men CPK và Troponin T không tăng.

Về cơ thể bệnh, ĐMV có thể có hoặc không có mảng XV.

Hiếm khi tiến triển thành NMCT hoặc đột tử.

3. ĐTN KHÔNG ỔN ĐỊNH

BẢN CHẤT

. Hơn 80% có *huyết khối mới sinh* ở mảng XV của MV. Đó chính là cái nền cơ

thể bệnh và sinh lý bệnh ẩn phía dưới thể bệnh ĐTN-không-ổn-định (ĐTNKOĐ).

LÂM SÀNG

+ Theo dõi lâm sàng thấy ĐTNKOĐ thường vốn là một “ĐTN gắng sức” bằng ngưỡng gắng sức cho phép, mà bệnh nhân tự biết rõ, bỗng mất tính ổn định, cứ sụt thấp từng nấc, thậm chí nổ tới mức có cơn đau ở mức gắng thể lực tối thiểu. Trong đó nổi rõ sự nặng lên, tăng lên dần (*‘crescendo’*) về 1, 2 hoặc cả 3 mặt: tần số xảy cơn; độ dài cơn; cường độ đau (Mà nguyên do của đau ‘crescendo’ cũng chính là do huyết khối đang sinh ra và đang lớn thêm như đã nêu trên).

+ Hoặc vốn là một “ĐTN gắng sức” bỗng chuyển thành đau ngực cả khi *ngủ tĩnh*.

+ ĐTNKOĐ còn bao gồm ĐTN với cơn đau ngực bị lần đầu tiên hoặc sau bao năm lui bệnh không có cơn đau bỗng lần đầu bùng tái phát (*‘de novo’*).

CẬN LÂM SÀNG

. Điện tim: đang cơn đau đoạn ST thường chênh xuống [hoặc không chênh lên hết như trong NMCT không ST↑ mà NMCT này thường cũng không Q].

. Các chất đánh dấu tim (nhất là TroponinT): không tăng.

TIẾN TRIỂN

+ Nếu ĐTNKOĐ không được điều trị thì một tỷ lệ cao (10-20%) tiến triển thành NMCT (vì huyết khối mới sinh, như đã nêu, là cơ sở để ĐTNKOĐ dễ chuyển thành NMCT):

+ bởi vậy có những ĐTNKOĐ gọi là HC (hội chứng) tiền-NMCT,

HC dọa NMCT,

HC trung gian.

+ Được điều trị, số chuyển sang NMCT hạ xuống còn 5-7 %

CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

a) Cần đặc biệt phân biệt từ đầu và từng nấc (theo quy trình chẩn đoán và xử trí từng nấc HCVC) với 2 thể bệnh sau:

+ NMCT không ST↑ (dựa vào có tăng Troponin)

+ NMCT ‘kinh điển’ [có động học ĐTD (cả ST,T,Q), động học chất đánh dấu tim; độ dài cơn đau thường vượt 20-30phút].

b) với ĐTN Prinzmetal (ST↑ nhưng về bình thường sau mười lăm phút của cơn đau)

c) Viêm màng ngoài tim cấp (có siêu âm tim)

d/ Bóc tách động mạch chủ (siêu âm qua thực quản, CT xoắn ốc)

e/ Thuyên tắc động mạch phổi.

g) ngoài ra cũng phân biệt với Đau ngực dữ do những bệnh lý trong lồng ngực nhưng ở ngoài hệ tim mạch: viêm sụn ức-sườn (hội chứng Tietze), đau khớp bả-cánh tay, viêm dây thần kinh gian sườn (khám dọc bờ dưới xương sườn), hội chứng rễ thần kinh ngực, bệnh Zona (herpès Zoster) vùng ngực.

h/ Các cấp cứu ngoại khoa vùng bụng: loét dạ dày-tá tràng, viêm dạ dày, sỏi mật, thực quản trào ngược hoặc co thắt

i/ Những kiểu đau trước ngực của rối loạn thần kinh tự chủ , hoặc đau do suy nhược thần kinh-tuần hoàn (neuro-circulatory asthenia), hoặc đau do tâm lý (psychogenic): thường ngắn hơn 1 giây hoặc lại rất kéo dài, không thành cơn, không kèm biến đổi ĐTĐ. Một quy tắc: chỉ được ghi chẩn đoán này sau khi đã loại trừ khả năng các bệnh lý khác.

CÁC HỘI CHỨNG ĐIỆN TÂM ĐỒ

I. CÁC BƯỚC ĐỌC ĐIỆN TÂM ĐỒ(ECG)

Mỗi điện tâm đồ cần phải được khảo sát có hệ thống theo 9 bước sau:

1. Tần số và tính đều đặn.
2. Sóng P
3. Khoảng PR
4. Phức bộ QRS
5. Đoạn ST
6. Sóng T
7. Sóng U
8. Khoảng QTc
9. Nhịp

1. Tần số :

Bình thường sự ghi điện tâm đồ đã được chuẩn hoá về biên độ 1mv/10mm và tốc độ giấy 25mm/s.(mỗi ô ngang nhỏ = 0,04s).

Tần số tim được xác định dựa trên số ô vuông lớn(0,2s) giữa hai phức bộ QRS :

- 1 ô ----- 300 lần/phút
- 2 ô ----- 150 lần/phút
- 3 ô ----- 100 lần/phút
- 4 ô ----- 75 lần/phút
- 5 ô ----- 60 lần/phút

2. Sóng P : (<0,12s , < 2,5mm)

Sóng P dương ở I, II, aV_F, và V2-V6

Sóng P âm ở aV_R

Sóng P dương, hai pha, hoặc âm ở III, aV_L và V1

3. Khoảng PR (0,12 – 0,20s)

Thường đẳng điện ở tất cả chuyển đạo.

PR ngắn : - Hội chứng kích thích sớm

- Nhịp bộ nối hoặc nhịp nhĩ thấp

PR dài : - Bлок AV độ I

4. Phức bộ QRS :

4.1 Hình dạng QRS

a. *Sóng Q :*

– Sự hiện diện của sóng Q ở một số chuyển đạo (V1, V2, và V3) là bất thường. Trái lại ở tất cả các chuyển đạo còn lại (trừ chuyển đạo III và có aV_R chiều hướng về bên phải) có thể có sóng Q nhỏ (rộng < 0,04s và sâu < ¼ sóng R)

- Sự vắng mặt của sóng Q nhỏ ở V5 và V6 xem như bất thường.
- Sóng Q có kích thước bất kỳ ở III và aV_R là bình thường.

b. *Sóng R :*

Ở chuyển đạo trước tim, sóng R tăng dần biên độ và thời gian từ chuyển đạo V1 đến chuyển đạo V4 hoặc V5.

c. *Sóng S :*

Sóng S lớn ở V1, lớn hơn ở V2 và sau đó nhỏ dần từ V3 đến V6.

4.2 Thời gian : 0,06 - 0,10s

QRS kéo dài:

- Xung động có nguồn gốc từ thất.
- Dày thất trái.
- Bloc nhánh trái hoặc phải.
- Ngộ độc thuốc như Quinidin.
- Hạ thân nhiệt
- Tăng kali máu .

4.3 Biên độ:

- Biên độ QRS cao (xem phần phì đại thất).
- Biên độ QRS thấp bất thường khi:
< 5mm ở chuyển đạo chi.
< 10mm ở chuyển đạo trước tim.

4.4 Trục QRS : (bình thường từ -30^0 -> $+90^0$).

Cách tính trục QRS :

Cách 1: Dựa vào chiều của phức bộ QRS ở chuyển đạo I

và II

Chuyển đạo I	Chuyển đạo II	Trục QRS
Λ	Λ	Trung gian($-30^0 \rightarrow +90^0$)
Λ	V	Lệch trái ($-30^0 \rightarrow -120^0$)
V	Λ	Lệch phải($+90^0 \rightarrow 180^0$)
V	V	Vô định ($-90^0 \rightarrow 180^0$)

Cách 2 :

- Tìm chuyển đạo chỉ có phức bộ QRS đẳng điện nhất ($R = S$).
- Trục QRS sẽ thẳng góc với chuyển đạo đó.
- Chiều của trục điện tim sẽ là chiều của phức bộ QRS ở chuyển đạo thẳng góc.

* Trục lệch trái ($\leq -30^\circ$):

- Dày thất trái
- NMCT thành dưới
- Bloc phân nhánh trái trước (R nhỏ, S sâu ở II, III và aV_F)

* Trục lệch phải ($> +90^\circ$)

- Dày thất phải.
- Bloc phân nhánh trái sau (Q nhỏ và R cao ở II, III và aV_F)
- Trục lệch phải nhẹ gặp ở người bình thường, gầy.

4.5 Thời gian nhánh nội điện : (intrinsicoid deflection = Ventricular activating time : VAT)

- VAT ở V1 – V2 : $< 0,035s$
- VAT ở V5 – V6: $< 0,045s$

5. Đoạn ST : thường đẳng điện, có thể chênh lên không quá 1mm, và chênh xuống không quá 0,5mm.

- * ST chênh lên :
 - Nhồi máu cơ tim cấp.
 - Co thắt mạch vành.
 - Viêm màng ngoài tim (chênh lõm).
 - Phình vách thất.
- * ST chênh xuống: - Tác dụng của digoxin.
- Tăng gánh (do dày thất trái).
- Thiếu máu cơ tim.
- Nhồi máu cơ tim dưới nội mạc.

6. Sóng T :

Biên độ : Không quá 5mm ở chuyển đạo chi.

Không quá 10mm ở chuyển đạo trước tim.

Sóng T dương : I, II, aV_F và V2-V6

Sóng T âm : aV_R

Sóng T thay đổi : III, aV_L và V1

* Sóng T cao nhọn : - Tăng kali máu

- Nhồi máu cơ tim cấp (T tối cấp)

* Sóng T âm :

- Nhồi máu cơ tim dưới nội mạc (không sóng Q).

- Tăng gánh thất.

- Tác dụng thuốc (Digitalis).

- Hạ kali, hạ canxi.

- Tăng áp lực nội sọ.

7. Sóng U: Thường không thấy hoặc hiện diện như một sóng tròn nhỏ cùng chiều với sóng T và có biên độ thấp hơn sóng T (< 1/4)

- Sóng U nhô cao khi hạ kali máu.

- Sóng U đảo khi thiếu máu cơ tim.

8.Khoảng QTc : 0,39 ± 0,04s; < 50% của khoảng R-R).

QTc : Khoảng QT đã được điều chỉnh theo nhịp tim.

$$QTc = \frac{QT}{\sqrt{R - R(\text{giây})}}$$

* QT dài : - bẩm sinh

- Hạ kali máu, hạ canxi máu, hạ magne máu.

- Thuốc : Quinidin, Procainamide, thuốc chống trầm cảm ba vòng.

* QT ngắn : - digitalis

- Tăng Canxi máu, tăng kali máu.

9. Xác định nhịp :

A. Nhịp xoang :

- Tần số nhĩ và tần số thất đều và tương đương nhau.
- Trục sóng P bình thường (P dương ở I, II và aV_F).
- Khoảng PR bình thường.

1. Nhịp nhanh xoang: nhịp xoang, tần số >100 lần/phút.

2. Nhịp chậm xoang: nhịp xoang, tần số < 60 lần/phút.

3. Loạn nhịp xoang : nhịp xoang có sự thay đổi tần số theo chu kỳ, thường có liên quan đến hô hấp (tăng tần số khi hít vào và giảm tần số khi thở ra).

$(R - R)$ dài nhất – $(R - R)$ ngắn nhất > 0,16s.

B. Blốc nhĩ – thất (Blốc A-V)

1. **Blốc A-V độ I :** nhịp xoang, khoảng PR > 0,21s.

2. **Blốc A-V độ II:**

a. Mobitz I (Wenckebach):

Theo chu kỳ, có sự dài dần của khoảng PR theo nhịp cho đến khi có một sóng P có phức bộ QRS bị rớt.

b. Mobitz II :

- Khoảng PR hằng định.
- Một sóng P có phức bộ QRS bị rớt.

3. **Blốc A-V độ III :**

- Phân ly hoàn toàn giữ nhịp nhĩ và nhịp thất.
- Nhịp nhĩ có thể là nhịp xoang bình thường hoặc bất kỳ rối loạn nhịp nhĩ nào nhưng xung động từ nhĩ không đến được thất.

- Thất được khởi cực bởi một ổ tạo nhịp thứ phát :

+ Hoặc nằm ở bộ nối nhĩ thất dẫn đến nhịp thất đều có tần số 50 – 60 lần/phút có phức bộ QRS hình dáng bình thường.

+ Hoặc ổ tạo nhịp nằm ở thất (tự thất) đưa đến nhịp thất đều, tần số 30 – 40 lần/phút có phức bộ QRS giãn rộng, dị dạng.

C. Rối loạn nhịp nhĩ :

1. **Blốc xoang nhĩ :**

Một bất thường dẫn truyền xung động nút xoang đưa đến sự chậm hoặc thất bại tạo ra sóng P. Chỉ có Blốc xoang nhĩ độ II có thể nhận ra trên ECG bề mặt, có thể biểu hiện thành hai dạng:

- **Block xoang nhĩ độ II - type 1 (Wenckebach):** Theo chu kỳ, có sự ngắn dần của khoảng P – P trước khi có sự vắng mặt của sóng P.
- **Block xoang nhĩ độ II – type 2 (Mobitz):** Mất sóng P mà khoảng P- P bị Block là bội số của khoảng P – P đi trước và sau nó.

2. Ngoại tâm thu nhĩ:

- Một sóng P đến sớm
- Phức bộ QRS – T theo sau có hình dạng bình thường
- Khoảng nghỉ bù không hoàn toàn: $R-R'-R < 2(R-R)$
- Khoảng PR của nhịp đến sớm có thể bằng, dài hơn hoặc ngắn hơn khoảng PR của nhịp xoang
- a. **Ổ nhĩ cao:** chiều của sóng P' bình thường, nghĩa là P dương ở I, II và aV_F
- b. **Ổ nhĩ thấp:**
 - Sóng P' âm ở II, III và aV_F
 - Khoảng PR thường ngắn hơn PR của nhịp xoang
 - Nhịp của ổ nhĩ thấp không thể phân biệt được với nhịp của bộ nối nhĩ thất
- c. **Nhịp nhĩ bị block:** một sóng P' xảy ra ngay sau QRS đi trước. Trong trường hợp này, nút nhĩ thất còn trở từ nhịp được dẫn trước đó và do đó ngăn cản sự dẫn truyền xuống thất.

3. Nhịp nhanh nhĩ

- Hoạt động nhĩ đều đặn (khoảng P-P hằng định) và tần số nhĩ từ 160 – 220 lần/phút.
- Trục sóng P có thể bình thường chỉ định ổ phát nhịp nằm ở nhĩ cao hoặc trục sóng P âm ở II, III và aV_F chỉ định ổ nhĩ thấp hoặc bộ nối nhĩ thất
- a. **Nhịp nhanh nhĩ với dẫn truyền 1 : 1**
Mỗi sóng P được theo sau bởi phức bộ QRS
- b. **Nhịp nhanh nhĩ có block A-V:**
Thường gặp nhất là block A-V 2:1 đưa đến tần số thất bằng nửa tần số nhĩ
- c. **Nhịp nhanh nhĩ đa ổ:**
 - Có từ 3 sóng P lạc chỗ hình dạng khác nhau trên cùng một chuyển đạo
 - Nhịp nhĩ từ 100-200 lần/phút

- Có sự thay đổi khoảng P – P , P – R, R – R.

4. **Cuồng nhĩ:**

- Mất P thay bằng sóng F hình răng cưa đều, rõ nhất ở II, III, aV_F và V1 tần số khoảng 250-350 lần/phút
- Bloc A-V thường gặp nhất là 2:1 hoặc 4:1

5. **Rung nhĩ:**

- Mất sóng P thay bằng nhiều sóng f lẫn tăn, không đều.
- Nhịp thất hoàn toàn không đều với phức bộ QRS bình thường
- Biên độ QRS cao thấp không đều.

D. Nhịp bộ nối nhĩ thất:

1. **Ngoại tâm thu bộ nối:** không thể phân biệt với ngoại tâm thu nhĩ thấp.

2. **Nhịp bộ nối:**

- Nhịp nhĩ đều với dẫn truyền nhĩ thất 1:1 có tần số 50-100 lần/phút
- Sóng P âm ở II, III và AV_F. Sóng P có thể đi trước, đi sau hoặc lẫn vào trong phức bộ QRS.

3. **Nhịp nhanh bộ nối:** tương tự nhịp bộ nối nhưng tần số từ 120 – 200 lần/phút

E. Nhịp thất:

1. **Ngoại tâm thu thất:**

- Trong sự hiện diện của nhịp xoang, một QRS rộng, dị dạng, có móc đến sớm.
- Không có sóng P' đi trước.
- Thay đổi ST-T thứ phát
- Khoảng nghỉ bù hoàn toàn: $R-R'-R = 2(R-R)$
 - a. Một ổ: tất cả QRS của các ngoại tâm thu thất có hình dạng giống nhau trên cùng một chuyển đạo
 - b. Đa ổ: phức bộ QRS của các ngoại tâm thu thất thay đổi hình dạng và chiều trên cùng một chuyển đạo.
 - c. Nguy hiểm: ngoại tâm thu thất xảy ra trên đỉnh hoặc nhánh xuống của sóng T đi trước (R trên T).

2. **Nhịp nhanh thất:**

Một dãy ba hoặc trên ba ngoại tâm thu thất liên tiếp, tần số thất từ 140-200 lần/phút và có thể không đều nhẹ

3. **Nhịp tự thất** (Idioventricular rhythm)
 - Một nhịp thất đều hoặc không đều nhẹ có tần số từ 30-40 lần/phút
 - Nhịp xoang hoặc nhịp nhĩ độc lập có thể cùng tồn tại
4. **Nhịp tự thất tăng tiến** (Accelerated idioventricular rhythm) tương tự nhịp tự thất nhưng tần số thất từ 60-120 lần/phút.
5. **Rung thất** (Ventricular fibrillation)

Điện tâm đồ dạng sóng không đều, nhanh. Đây là tình trạng ngừng tim
6. **Vô tâm thu**: Không có phức bộ thất trong nhiều giây đến nhiều phút. Đây là tình trạng ngừng tim

F. Rối loạn nhịp nhĩ có dẫn truyền lệch hướng trong thất:

Chẩn đoán phân biệt giữa rối loạn nhịp này và rối loạn nhịp thất tương đối khó.

1. **Ngoại tâm thu nhĩ dẫn truyền lệch hướng:**
 - Trong sự có mặt của nhịp xoang, một sóng P đến sớm.
 - Phức bộ QRS theo sau dẫn rộng, dị dạng, có móc và giống như ngoại tâm thất về hình dạng.
 - Phức bộ QRS thường có dạng rSR' ở V1
2. **Dẫn truyền lệch hướng trong rung nhĩ:**
 - Những phức bộ QRS rải rác giống như ngoại tâm thu thất, chúng thường có dạng rSR' ở V1 và sự xuất hiện của những nhịp này sau một khoảng R-R ngắn được đi trước bởi khoảng R-R dài tạo thuận lợi cho sự dẫn truyền lệch hướng trong thất.
3. **Rối loạn nhịp nhanh nhĩ (nhịp nhanh nhĩ, rung nhĩ, cuồng nhĩ) có dẫn truyền lệch hướng:** Một vấn đề phức tạp lớn trong chẩn đoán phân biệt với nhịp nhanh thất. Cần thực hiện điện tâm đồ trong nhĩ, thực quản hoặc bó His để xác định chẩn đoán

G. Hội chứng kích thích sớm:

1. Hội chứng Wolff-Parkinson-White (W.P.W)

- PR ngắn $\leq 0,10s$, có trục sóng P bình thường.
- Sóng Delta ở phần đầu của phức bộ QRS rộng $> 0,10s$
- Thay đổi ST-T thứ phát

2. Hội chứng Lown-Ganong-Levin (L.G.L)

- Khoảng PR ngắn $\leq 0,10s$, có trục sóng P bình thường
- Phức bộ QRS bình thường.

II. MỘT SỐ BẤT THƯỜNG ĐIỆN TÂM ĐỒ:

A. Phì đại:

1. Phì đại nhĩ trái:

- Sóng P rộng > 0,12s và sóng P có hình M (P mitral) ở II
- Sóng P hai pha ở V1: phần cuối âm của sóng P rộng $\geq 0,04s$ và sâu > 1mm

2. Phì đại nhĩ phải:

- Sóng P cao nhọn > 2,5mm ở II (P phế)
- Phần đầu dương của sóng P ở V1 cao > 1,5mm

3. Phì đại thất trái:

a. Tiêu chuẩn điện thế (có giá trị khi bệnh nhân trên 35 tuổi)

- $RI + SIII > 26 \text{ mm}$
- $RaV_L > 11 \text{ mm}$
- $RV5 \text{ hoặc } RV6 > 26 \text{ mm}$
- $SV1 + RV5, V6 > 35 \text{ mm}$ (Sokolow-Lyon thất trái)

- $RaV_L + SV3 > 20 \text{ mm}$ (Nữ)

> 28 mm (Nam) (Cornell)

b. Bảng điểm Romhilt-Estes:

- | | | |
|-----|--|----------|
| (1) | R hoặc S ở bất kì chuyển đạo chi $\geq 20 \text{ mm}$ | } 3 điểm |
| | Hoặc S ở V1 hoặc V2 > 25 mm | |
| | Hoặc R ở V5 hoặc V6 > 25 mm | |
| (2) | Tăng gánh thất trái : đoạn ST và sóng T ngược chiều phức bộ QRS. | |
| | Không dùng Digitalis | 3 điểm |
| | Có dùng Digitalis | 1 điểm |
| (3) | Lớn nhĩ trái: | |
| | Phần âm cuối của sóng P ở V1 sâu > 1mm và rộng > 0,04s | 3 điểm |
| (4) | Trục lệch trái $\geq - 30^\circ$ | 2 điểm |

(5) Thời gian QRS $\geq 0,09s$ 1 điểm

(6) Thời gian nhánh nội điện ở V5, V6 $\geq 0,05s$ 1 điểm

II. Tổng cộng : 13 điểm

Phì đại thất trái ≥ 5 điểm

Có thể phì đại thất trái 4 điểm

4. Phì đại thất phải:

- Trục lệch phải
- $RV_1 > 5 \text{ mm}$ và R/S ở $V_1 > 1$
- ST chênh xuống và sóng T đảo ở V_1-V_3
- Dày nhĩ phải kết hợp
- $RV_1 + SV_5, V_6 \geq 11 \text{ mm}$ (Sokolow-Lyon thất phải)

5. Phì đại hai thất: khó nhận thấy trên ECG

Tiêu chuẩn điện thế của dày thất trái với ST chênh xuống và sóng T đảo ngược ở V5, V6 + trục QRS $\geq +90^\circ$

B. Blốc nhánh:

1. Blốc nhánh phải:

- V1: nhánh nội điện muộn, QRS có dạng M (rSR'), đôi khi R rộng hoặc qR
- V6: nhánh nội điện sớm, sóng S rộng
- I : sóng S rộng

2. Blốc nhánh trái:

- V1: QS hoặc rS
- V6: nhánh nội điện muộn, không có sóng Q, sóng R đơn pha
- I: sóng R đơn pha, không sóng Q

3. Blốc phân nhánh trái trước:

- (1) Trục lệch trái (thường $\geq -60^\circ$)
- (2) Q nhỏ ở I và aV_L ; R nhỏ ở II, III và aV_F
- (3) Thời gian QRS bình thường
- (4) Thời gian nhánh nội điện muộn ở aV_L ($> 0,045s$)
- (5) Tăng biên độ QRS ở chuyển đạo chi

4. **Blốc phân nhánh trái sau:**

- (1) Trục lệch phải (thường $\geq + 120^\circ$)
- (2) R nhỏ ở I và aV_L ; Q nhỏ ở II, III và aV_F
- (3) Thời gian QRS bình thường
- (4) Thời gian nhánh nội điện muộn ở aV_F ($> 0,045s$)
- (5) Tăng biên độ QRS ở chuyển đạo chi
- (6) Không có dày thất phải

C. **Thiếu máu cơ tim – nhồi máu cơ tim:**

1. **Thay đổi ECG:**

- (1) Thiếu máu: ST chênh xuống nằm ngang hoặc chênh xuống chếch xuống, sóng T dương hoặc âm
- (2) Tổn thương: sự nâng lên cấp của đoạn ST (chênh lồi)
- (3) Nhồi máu: sóng Q bệnh lý (rộng $> 0,04s$ và sâu $> 25\%$ của sóng R)

2. **Vị trí của thiếu máu cơ tim - nhồi máu cơ tim:**

Chuyển đạo có sóng Q bệnh lý	Vị trí nhồi máu
V1 – V2	Trước vách
V3 – V4	Mõm
I, aV_L , V5 – V6	Trước bên
II, III, aV_F	Thành dưới
V1–V2 (R cao, ST chênh xuống)	Thành sau

CHẨN ĐOÁN NHỒI MÁU CƠ TIM CẤP (NMCT)

MỤC TIÊU BÀI HỌC

1/ Hiểu bản chất hoại tử của nhồi máu cơ tim (NMCT) và những đặc điểm do bản chất đó quy định như tính tai biến, bệnh cảnh lâm sàng và cận lâm sàng, cách xếp loại tiên lượng.

2/ Nắm tiêu chuẩn chẩn đoán, biết chẩn đoán phân biệt NMCT cấp.

3/ Hiểu sự trầm trọng NMCT cấp qua nhiều biến chứng lớn.

TỪ KHÓA:

NMCT, hoại tử xuyên thành, chất đánh dấu tim.

A. TIÊU CHUẨN CHẨN ĐOÁN DƯƠNG TÍNH:

Chẩn đoán được xác định khi có hai trong ba tiêu chuẩn sau:

- Triệu chứng ‘đau ngực kiểu MV’;
- Động học (*) các thay đổi điện tim; quan trọng cho chẩn đoán dương tính, còn quan trọng cho chẩn đoán định vị (cùng độ rộng, bề dày hoại tử) và cho cả chẩn đoán giai đoạn hoại tử;
- Động học (*) các thay đổi men tim và các ‘chất đánh dấu tim’(**) khác.

(*) Nói xét động học là xét biến đổi theo thời gian kiểu trình tự có tính quy luật.

(**) nói tắt cho cụm từ “chất đánh dấu sinh học về hoại tử mô cơ tim”

1) Lâm sàng:

• CƠN ĐAU NGỰC KIỂU MV tức gần giống cơn đau ngực trong thể bệnh ĐTN như đã biết, nhưng khác biệt ở 3 điểm:

a/ cường độ lớn hơn,

b/ kéo dài hơn (>20 -30 phút),

c/ không giảm đi dù nghỉ tĩnh hoặc ngâm dưới lưới trinitrin.

+ Ngoài ra thường kèm theo hốt hoảng, “cảm giác chết tới nơi”. Hay kèm thêm một số dấu hiệu thần kinh tự chủ như vã mồ hôi, tái nhợt da, lạnh đầu chi, buồn nôn, nôn, mệt, “khó thở”. Hồi hộp, trống ngực, kèm mạch nhanh, HA tăng của cường giao cảm hay gặp ở NMCT mặt trước. Mạch chậm, HA hạ... của cường phế vị hay gặp ở NMCT mặt hoành (sau-dưới).

- Nhưng, 15 - 20% NMCT lại không có đau (NMCT thầm lặng), chỉ có mỗi cảm giác “thở khó”, hoặc ‘discomfort’ – hơi khó chịu, ‘khó ở’, hoặc lú lẫn. Đó là trong số những bệnh nhân:

(1) cao tuổi, (2) tiểu đường, (3) THA, (4) hậu phẫu, và (5) những NMCT khởi đầu ngay bằng biến chứng nặng như phù phổi cấp, sốc, rung thất...

2) Điện tim:

a/ Có động học điển hình của những biến đổi đoạn ST và sóng T:

- đoạn “ST của tổn thương”: chênh lên ($>1\text{mm}$, riêng đối với các chuyển đạo trước tim $>2\text{mm}$) thường lồi lên. Đây là biến đổi **sớm nhất và rõ nét nhất** (đập ngay vào mắt), ST cứ tiếp tục dâng mãi lên, để sẽ tuần tự hạ trở về đẳng điện

- sóng “T vành”(phản ánh TMCB ở vùng bao quanh tổn thương và hoại tử): T cân, nhọn và ngày càng âm thêm mãi để sẽ tuần tự (và trễ muộn hơn chu trình biến đổi ST) thun lên trở về bình thường hoặc ‘tối ưu’ gần bằng mức bình thường cũ.

- Sóng “Q hoại tử”: rộng ($> 0,04\text{ sec}$) và sâu ($>1/3$ sóng R) để dần dần trở thành sóng QS của hoại tử xuyên thành. Tức là cũng có động học, chỉ khác là biến đổi một chiều, không có sự trở về như cũ.

Bì chú: Nhưng lại có một số ít NMCT lại không có Q. Và như phần I mục C đã nêu, còn có NMCT không có ST \uparrow (chênh lên) cũng thường không Q nữa. Chỉ vì góc độ điện tim ở những bn này không vẽ ra Q, chứ không có nghĩa rằng không bị hoại tử, mà chứng minh được hoại tử bằng sinh hóa các chất đánh dấu nêu ở dưới (mục 3).

b/ Lại cần xét những biến đổi ấy rải ra những đầu trong không gian 3 chiều của tim, bằng sự đối chiếu với nhau 12 (có khi 12+3 hoặc 12+3+3) chuyển đạo điện tim. Chú ý tìm ‘hình ảnh soi gương’ của những dấu hiệu điện tim bệnh lý: tại các chuyển đạo ‘xuyên tâm đối’.

3) Các chất đánh dấu tim:

gồm các men tim, và các protein tim như troponin T & I, myoglobin... Tất cả đều cần xét động học (điển hình cho NMCT cấp phải tiến rồi thoái triển): tăng^(*)

dẫn tới đỉnh điểm rồi giảm dần theo những thời điểm nhất định.

[(*) NB: “tăng” đây là hơn ‘mức trên’ của bình thường, gấp 2 lần trở lên].

- **Troponin T** hoặc troponin I (bình thường < 0,2nanogram), kể từ 1996 được xếp lên hàng đầu, vượt trội hơn cả CK-MB về 2 mặt:

- 1) độ nhạy, độ chuyên biệt cao.

- 2) Troponin còn vượt trội ở chỗ tăng sớm (2 giờ sau khởi phát đau), đỉnh điểm 24-48 giờ, và mãi 5-14 ngày mới trở về bình thường.... Với việc duy trì sự ‘đánh dấu’ lâu nhất như thế, troponin bao gồm ưu điểm (sớm) của Myoglobin, CK-MB, và cả ưu điểm (muộn) của LDH, LH₁.

- Men creatinephosphokinase (**CPK**), gọi gọn là creatinekinase (**CK**) mà men đồng vị là **CK-MB**. Nó khởi tăng từ giờ thứ 3-12, đỉnh điểm ở giờ thứ 24; về bình thường giờ thứ 48-72 (2-3 ngày). Sự tăng CK-MB đạt độ nhạy và độ chuyên biệt đối với cơ tim bị hoại tử: tới >95%. Tuy vậy, vẫn không chắc chắn bằng troponin, vì đôi khi CK-MB cứ cao hoài (không động học rõ) xem kỹ thì do tính phản ứng chéo giữa CK-MB với CK-BB.

- Men Lactate dehydrogenase (**LDH**), nếu thấy tăng nên làm thêm men đồng vị **LH₁** đặc hiệu hơn, và LH₁/LH₂ >1 là NMCT.

LDH cũng có thể tăng trong bệnh khác: tán huyết, bệnh bạch cầu, bệnh thận v.v...

LDH tăng từ 12h; đỉnh 24-48h (vào ngày thứ 2-3 khi CK-MB đã về bình thường) và sau 10-14 ngày mới về bình thường.

Nếu bệnh nhân đến trễ đã quá thời gian đỉnh và thời gian hết của CK-MB, kể cả đã ngày thứ 10, thì quả nhiên nhất thiết phải dựa vào men tim LDH, LH₁, và cả troponin nữa.

- **Myoglobin** quý ở chỗ không đợi 6 giờ mà <2giờ đã tăng do phóng ngay rất nhanh từ hoại tử, và đỉnh điểm rất sớm < 6 giờ. Lại rất nhạy (tăng rất cao). nên sự âm tính của nó (không sợ bị âm tính giả) giúp loại trừ NMCT cấp ở trường hợp đang nghi ngờ bị NMCT. Nhưng độ chuyên biệt thấp (không đặc hiệu) cho nên sự dương tính của nó chưa khẳng định được là NMCT.

B. CHẨN ĐOÁN VỊ TRÍ (định vị), CHẨN ĐOÁN GIAI ĐOẠN theo ĐTĐ:

- 1) Để định vị nhồi máu, dựa sóng hoại tử (Q) ở những đạo trình nào. Ta có:

- a) NMCT mặt trước: Trước-Vách, Trước, Mỏm, Bên, Bên cao, Trước rộng

- b) NMCT mặt sau: Sau-dưới (còn gọi là Dưới hoặc ‘Hoành’); Sau thực

- c) NMCT thất phải (chú ý nếu có dấu hiệu NMCT sau-dưới thì phải làm thêm

V_{3R} và V_{4R} , tìm ST chênh lên 1mm của NMCT thất phải)

2) Về chẩn đoán giai đoạn của hoại tử (đang lớn thêm, hay đã ngưng) dựa thời điểm đoạn ST chênh đã trở về tới đẳng điện rồi (là bắt đầu giai đoạn bán cấp), thời điểm sóng 'T vành' trở về mức tối ưu (là hết giai đoạn bán cấp), trừ khi vùng nhồi máu tạo biến chứng phình thất.

Chính khi 2 loại chẩn đoán này (định vị và giai đoạn) xác định được thì 'chẩn đoán ĐTD dương tính' mới thêm khẳng định.

C. SIÊU ÂM TIM DOPPLER MÀU

Nay cần làm (tại giường) cho tất cả bệnh nhân NMCT, không phải để có chẩn đoán dương tính mà để:

1) đánh giá chức năng thất (phân suất tống máu (EF) của thất trái bắt đầu tụt chưa), có tăng áp động mạch phổi chưa; rối loạn chuyển động vùng ở vị trí nào và mức nào, nhất là ở bn đau ngực kiểu MV mà cứ kháng trị).

2) tầm soát biến chứng sa van HL, biến chứng thủng vách liên thất, biến chứng mỏng, giãn, phình thất, biến chứng huyết khối bám mặt trong thành thất, biến chứng tràn dịch màng ngoài tim v.v...

3) hướng dẫn sử dụng thuốc UCMC, chẹn beta.... Ví dụ: nếu $EF < 35\%$ chống chỉ định dùng chẹn beta, mà cần UCMC mãi cho tới khi nâng được EF lên $>60\%$.

D. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT với:

(1)Viêm cơ tim cấp, (2)Viêm màng ngoài tim cấp, (3) Bóc tách động mạch chủ cấp, (4) Thuyên tắc động mạch phổi (nhồi máu phổi), (5) Tràn khí màng phổi, (6) Viêm túi mật cấp.

E. TIỀN LƯỢNG

Tiền lượng xấu nếu độ rộng vùng NM (nói đúng hơn, khối lượng vùng hoại tử) càng lớn, nếu vị trí mặt trước, có hạ HA $>30\text{mm Hg}$, có sốt v.v...

Nhưng lại thấy tiên lượng xấu (thậm chí tử vong cao nhất) chủ yếu phụ thuộc vào sự xuất hiện các biến chứng như loạn nhịp tim (LNT) (nhất là rung thất (RT) và ngay trong vòng 2 giờ đầu) và suy bơm (nhất là sốc do tim, phù phổi cấp). Riêng về suy bơm thì Killip & Kimball đã lập bảng xếp loại phân ra 4 tầng I-IV nhằm tiên lượng mỗi NMCT cấp sau lần khám đầu tiên:

Killip I - (hoàn toàn không ứ huyết phổi): tử vong $<5\%$

Killip II - (ran ứ đọng 2 phổi $<1/3$ dưới, hoặc ngựa phi T_3 đơn độc): tử vong 10-20%

Killip III- (**phù phổi cấp** do biến chứng suy thất trái nặng,

hoặc do biến chứng sa van HL cấp): tử vong 35-45%

Killip IV - truy mạch và **sốc do tim**, đôi khi do NMCT thất phải: tử vong 75-

Từ đó nảy sinh PHÂN LOẠI **nhóm bệnh nhân nguy cơ cao và nhóm bệnh nhân nguy cơ thấp**: Xếp mỗi bệnh nhân đang NMCT cấp vào nhóm nguy cơ cao hay nhóm nguy cơ thấp là dựa sự có mặt hay không một trong các biến chứng LNT, suy bơm (Killip III/IV), Vỡ tim, huyết khối-thuyên tắc... Do đó cùng là NMCT cả nhưng tiên lượng khác xa nhau, và cả độ vất vả và khó khăn chữa trị khác nhau xa.

Đây là một khái niệm mới, rất hữu ích trong thực hành (1 ví dụ ai cần được vận động sớm, ai lại tuyệt đối cấm).

TỬ SUẤT .-

Nếu không được điều trị, tử suất trong 4 tuần lễ đầu 30-40%, tùy nước, trong số chết này thì khoảng 1/2 dồn vào giờ đầu, thường là chưa vào viện, mà chủ yếu do RT và Loạn nhịp tim khác.

G. CÁC BIẾN CHỨNG SỚM của NMCT.

• CÁC BIẾN CHỨNG ĐIỆN HỌC

○ LOẠN NHỊP TIM (LNT)

Nặng nhất là Rung thất (RT) rồi đến Nhịp nhanh thất (NNT).

Cũng coi là rất nặng những LNT khác nếu kéo dài làm biến đổi huyết động, tụt HA, suy tim.

Rất đáng chú ý: Rung nhĩ (RN), 4 dạng ngoại tâm thu thất (NTTT) nguy hiểm (dày, đa dạng, chuỗi, R trên T).

○ RỐI LOẠN DẪN TRUYỀN (BLỐC):

a) Các bloc nhĩ -thất thường ở NMCT sau-dưới

+ độ II- tít Mobitz I (có chu kỳ Wenkebach) thường ở NMCT sau-dưới)

+ độ II- tít Mobitz II, thường ở NMCT mặt trước rộng (dễ tiến triển sang độ III)

+ độ III ('bloc tim' hoàn toàn; nhĩ-thất phân ly), nhịp rất chậm kiểu nhịp thoát thất. Nó có thể xảy ra rất đột ngột, tử suất cao trong NMCT mặt trước rộng (mà 'tiền triệu' chỉ là một bloc độ I hoặc dạng nào đó của 'bloc nội thất'!!). Bloc độ III trong NMCT sau-dưới trước kia cho là ít nguy hiểm hơn, song cả 2 loại đều sẵn tiềm năng tiến tới vô tâm thu!

b) Các bloc nhánh: chiếm tới 10% NMCT

Bloc 2 hoặc 3 bó nếu mới xảy ra trong NMCT mặt trước rộng: dễ tạo vô tâm thu.

• CÁC BIẾN CHỨNG SUY BƠM

. Mức nặng nhất của Suy bơm là ‘Sốc do tim’ (Killip IV). Sốc là hạ tưới máu mô, mà biểu hiện không chỉ là Trục mạch (HA tâm thu < 9cmHg), mà nên nhớ còn 4 tiêu chuẩn nữa: thiếu/vô niệu; loạn ý thức; đầu chi nhợt, lạnh ẩm; toan huyết (có khi biểu hiện bằng thở chu kỳ). NMCT thất phải cũng dễ gây sốc.

• CÁC BIẾN CHỨNG CƠ HỌC: VỠ TIM

Nói chung xảy ra trong tuần lễ đầu.

Phân biệt 3 vị trí chính (3 thể, 3 mức độ):

○ VỠ THÀNH TỰ DO THẤT TRÁI:

Chảy máu vào trung thất; hoặc vào bao màng ngoài tim, gây Chèn ép tim (thường có phân ly điện - cơ, nhịp chậm).

○ VỠ (THÙNG, RÁCH) VÁCH LIÊN THẤT:

Tạo ra một ‘thông liên thất mắc phải cấp’. Xuất hiện một âm thổi tâm thu mới.

○ “VỠ”(đứt rời hoặc chỉ rách hoặc chỉ rối loạn chức năng) CƠ NHÚ ở cột cơ của 1 trong 2 lá van, tạo nên sa van, cho nên sinh ra ‘Hở hai lá cấp’, xuất hiện một âm thổi tâm thu mới.

• CÁC BIẾN CHỨNG HUYẾT KHỐI-THUYỀN TẮC

○ TÁI PHÁT NMCT. Hoại tử lan rộng, hoặc thêm hoại tử cơ tim mới (đau ngực lại, ST chênh lên lại, do đó làm men tim, lại thấy tăng)

○ THUYỀN TẮC ĐẠI TUẦN HOÀN Thường sau 1-3 tuần. Cục thuyên tắc xuất phát từ *mặt trong thành thất trái* tới não, mạc treo, các chi, hạ hoàn có chui vào MV.

○ THUYỀN TẮC ĐỘNG MẠCH PHỔI

Xuất phát từ viêm tắc tm chân, nhân NMCT gây giảm cung lượng tim, làm nghèo nàn lưu lượng tuần hoàn ngoại vi, làm tăng ứ huyết tm và tăng áp lực tm, cục thuyên tắc bứt ra chạy lên tim phải rồi tới đm phổi. Hoàn cảnh càng thuận lợi cho thuyên tắc nếu: nằm bất động quá dài, lạm dụng lợi tiểu khiến máu cô đặc hơn.

Nếu thuyên tắc khối lớn, cũng hay có điện tim của Phân ly điện – cơ.

• CÁC BIẾN CHỨNG SỚM KHÁC

○ VIÊM MÀNG NGOÀI TIM CẤP

. Xảy ra ngay sau mấy ngày đầu (chờ lầm với 1 biến chứng muộn là Hội chứng Dressler, xem dưới). Chiếm 15-25% những NMCT xuyên thành rộng.

. Đau dữ điển hình ngay phía sau xương ức lan ra sau lưng, nitrat không đỡ, tăng thêm khi cử động hoặc thở sâu, giảm bớt khi ngồi dậy ngả người phía trước. Tiếng cọ màng ngoài tim, hoặc giữa nó với màng phổi.

. Không kể mức độ chỉ là ‘Phản ứng màng ngoài tim’, ta có dạng Viêm và dạng

Tràn dịch. Tràn dịch phát hiện (và đo bề dày lớp dịch) bằng siêu âm.

. Trên điện tim, đoạn PR chênh xuống, điểm J dâng cao và đoạn ST chênh lên và lõm nên gọi là, “hình ảnh yên ngựa” (nhưng không có hình ảnh soi gương), điện thế R thấp dần, thậm chí so le.

○ ĐỘT TỬ

Được tim mạch học trước kia xếp làm 1 trong 5 “đại biến chứng” NMCT. Nhưng ngày nay, với đơn vị hồi sức bấm sát bn, những tử vong này đã xếp vào mục các nguyên nhân cụ thể (đều đã đề cập ở trên) như :

+ Võ tim (thường gặp hơn cả)

+ Các LNT: RT (tương đương Ngưng tuần hoàn); NNT khi chuyển thành RT; hoặc kiểu NTT thất 4 dạng ‘đe dọa sinh mạng’ rồi chuyển NNT và RT; vô tâm thu / trên nền Bloc nặng.

+ Sốc do tim

+ Thuyên tắc phổi khối lớn

+ Thuyên tắc MV ngay ở đoạn thân chung MV trái (xuất phát điểm là huyết khối mặt trong thất trái)

H. CÁC BIẾN CHỨNG MUỘN của NMCT.

●HỘI CHỨNG DRESSLER

. Xảy ra muộn (ở tuần thứ 3-10) vì hiện tượng tự miễn (cần chừng đó tuần để tạo xong kháng thể). Biến chứng này trở nên hiếm trong thời đại điều trị bằng tái tưới máu.

. Sốt, đau ngực khi hít vào sâu. Khám có tiếng cọ và tràn dịch màng ngoài tim (có thể cả màng phổi). Tăng bạch cầu, tăng tốc độ máu lắng và tăng hiệu giá “kháng thể kháng cơ tim”, đoạn ST chênh lên kiểu đồng vận nhiều chuyển đạo.

. Rất hiếm khi biến chứng về sau thành viêm màng ngoài tim co thắt.

●PHÌNH THẮT

. Thuộc nhóm biến chứng cơ học, thường là sau NMCT trước-mởm.

. Trước đó thường đã qua giai đoạn mỏng dần ở thành tim bị NM. Siêu âm tim thấy ‘rối loạn chuyển động vùng’ kiểu nghịch thường, huyết khối thành tim.

. Đoạn ST cứ vẫn giữ chênh lên sau NMCT, chẳng trở về đẳng điện.

. Khẳng định chẩn đoán bằng siêu âm tim hoặc chụp buồng tim (nếu dự tính phẫu)

●ĐAU THẮT NGỰC SAU NMCT

. Chiếm tới 20-30% bệnh nhân

. Tái xuất hiện cơn đau ngực với biến đổi mới ST hay T. Phải làm lại troponin

hoặc ‘chất đánh dấu tim’ khác, thấy không tăng.

. Nếu có điều kiện, chụp động mạch vành (vì thường có chỉ định can thiệp).

•NMCT TÁI PHÁT

. Chiếm 5-20% bệnh nhân, lại đau ngực hoặc ST lại chênh dần lên, làm lại troponin thấy tăng lại.

. Tiên lượng nặng, bị suy thất trái, nguy cơ sốc do tim.

•SUY TIM

. Nhưng lý do cụ thể rất khác nhau, cần xét để trị:

+ do TMCB lan rộng; + do phình thất trái; + do NMCT tái phát nhiều lần v.v...

•ĐỘT TỬ

Vẫn có thể xảy ở thời kỳ muộn này: do RT, NNT.

•VIÊM QUANH KHỚP VAI SAU NMCT

. Có khi là “hội chứng vai-bàn tay”

BỆNH MÀNG NGOÀI TIM

I. GIẢI PHẪU VÀ CHỨC NĂNG MÀNG TIM

Màng ngoài tim được cấu tạo bởi 2 lớp :

- lá tạng : dính sát vào cơ tim, bản chất là thanh mạc.

- lá thành : ở ngoài, cấu tạo bởi mô sợi.

Bình thường giữa 2 lá có một lượng dịch nhỏ $\leq 50\text{ml}$. Trong dịch có chứa phospholipide làm tăng độ nhớt của dịch màng tim, giúp 2 lá trượt lên nhau dễ dàng.

Chức năng của màng ngoài tim :

- giữ cho tim cố định, không di chuyển quá mức theo sự thay đổi của cơ thể.
- giảm sự cọ xát giữa tim với các cơ quan xung quanh.
- bảo vệ tim, ↓ sự xâm lấn của viêm nhiễm hay các tổ chức ác tính xung quanh.
- giữ cho tim không bị giãn nở cấp tính.
- điều hòa chức năng tâm trương giữa 2 tâm thất.
- áp lực trong khoang màng ngoài tim thường là (-) hay bằng 0 giúp cho sự đổ đầy thất dễ dàng.

$p = \text{áp lực cuối tâm trương} - \text{áp lực trong khoang}.$

Áp lực căn xuyên thành (Transmural distending pressure) khoang màng ngoài tim. Sự đổ đầy máu của 2 tâm thất phụ thuộc p.

Vd :

$$p_{RV} = +4 - (-2) = +6$$

$$p_{LV} = +6 - (-2) = +8$$

II. BỆNH MÀNG NGOÀI TIM

- Viêm màng ngoài tim cấp
- Tràn dịch màng ngoài tim.
- Chèn ép tim
- Viêm màng ngoài tim co thắt.

VIÊM MÀNG NGOÀI TIM CẤP

I. ĐỊNH NGHĨA

Viêm màng ngoài tim cấp (VMNT) cấp là một hội chứng viêm cấp tính bao gồm:

- Gia tăng sự hiện diện của bạch cầu đa nhân
- Gia tăng sự tươi máu.
- Lắng đọng fibrin.
- Có sự kết dính : sự kết dính có thể xảy ra giữa 2 lá của màng ngoài tim, giữa màng ngoài tim với lớp thượng mạc của cơ tim, giữa màng ngoài tim với màng phổi .

II. CĂN NGUYÊN :

- Vô căn
- Do siêu vi :
 - + Cocksackie
 - + Adenovirus
 - + Echo virus
 - + Mononucleosis
 - + Viêm gan siêu vi B.
- + HIV
- Vi trùng sinh mủ
 - + Phế cầu khuẩn
 - + Liên cầu khuẩn
 - + Tụ cầu khuẩn
- + Các vi trùng gram (-)
 - Viêm mãn do vi trùng lao
 - Các trường hợp urê máu cao
 - Các bệnh lý ác tính di căn : K vú, K phổi
- Sau nhồi máu cơ tim cấp.
- Bóc tách ĐM chủ ngực

- Sau các phẫu thuật

- Sau chấn thương .

III. CHẨN ĐOÁN

1. Lâm sàng

a. *Triệu chứng cơ năng*

- Đau ngực

+ Vị trí : đau ở giữa ngực hay ngực (T)

+ Tính chất : đau nhói, đau chói, đau như dao đâm

+ Hướng lan : có thể lan ra cổ, nách, lan ra sau lưng.

+ Thời gian đau kéo dài vài giờ, vài ngày.

+ Đau không liên quan đến gắng sức nhưng có thể tăng lên khi BN xoay trở, ho, nằm ngửa.

Tư thế giảm đau : ngồi dậy cúi ra trước.

Một số trường hợp, BN có thể đau ở thượng vị giống như cơn đau bụng cấp, cần phân biệt với các cơn đau khác ở vùng bụng.

Một số trường hợp, BN có thể đau đè nặng lan cánh tay trái, cần phân biệt với cơn đau thắt ngực.

- **Khó thở**: có thể xảy ra do BN đau không dám thở mạnh, do sốt cao, tăng thông khí, do lượng dịch nhiều chèn ép khí phế quản, nhu mô phổi.

b. *Triệu chứng thực thể*

Nhìn : BN có vẻ mặt nhiễm trùng, nhiễm độc, TM cổ có thể nổi căng nếu tràn dịch màng tim (TDMT) lượng nhiều.

Sờ : TDMT lượng nhiều có thể không sờ được mỏm tim, có thể sờ được gan to nếu TDMT lượng nhiều và kéo dài.

Gõ : TDMT nhiều : diện đục tim tăng.

Nghe : TDMT lượng nhiều : T_1 , T_2 có thể mờ

TDMT loại ít : T_1 , T_2 có thể bình thường.

Nghe được tiếng cọ màng tim (pericardial rub), nghe bằng màng.

Tư thế nghe rõ : BN ngồi dậy cúi ra trước hay nằm ngửa đưa 2 tay ra sau.

Tiếng cọ màng tim điển hình gồm 3 thì :

- Tiền tâm thu ứng với nhĩ co : gặp trong 70% trường hợp.

- Thất co : luôn gặp.

- Đầu tâm trương : ít gặp.

Bình thường : nghe được nhĩ co và thất co, nghe được 2 thì, sột soạt như tiếng lụa xát vào nhau, tần số cao.

Nếu rung nhĩ: mất tiền tâm thu chỉ còn nghe một thì.

Phân biệt tiếng cọ màng tim với :

+ Tiếng cọ của màng ống nghe

+ Âm thổi của hở 2, 3 lá : dùng các nghiệm pháp thay đổi tư thế và hô hấp :

- nghiêng trái
- Carvallo
- Valsalva

Tiếng cọ màng tim không hằng định, thay đổi theo ngày, theo giờ.

2. Cận lâm sàng

a. Máu :

Công thức máu :

- BC ↑
- VS ↑
- CRP ↑

- Men tim : bình thường, nhưng đôi khi có thể thấy CK-MB ↑ nhẹ do hiện tượng viêm của lớp thượng mạc cơ tim.

- Các xét nghiệm khác tùy thuộc nguyên nhân của VMNT cấp:

- + Thấp tim → ASLO
- + Lupus → kháng thể kháng nhân
- + Viêm đa khớp dạng thấp : RF.
- + Urê máu cao : BUN – creatinin
- + HIV : các test huyết thanh của HIV hay siêu vi khác.
- + Xét nghiệm huyết thanh chẩn đoán nấm.

b. ECG :

- Giai đoạn 1 : khi BN bắt đầu đau :

ST chênh lên lan tỏa, lõm lên trên, sóng T (+) hầu hết các chuyển đạo trừ V1 và aVR

Ngược với NMCT cấp : ST chênh lên, lõm, sự chênh lên có tính cách khu trú và

có dấu soi gương ở những chuyển đạo đối diện.

- Giai đoạn 2

ST đẳng điện :

- 2 sớm : sóng T vẫn (+)
- 2 muộn: sóng T dẹt hay đẳng điện

- Giai đoạn 3 :

{ ST đẳng điện
T (-)

Khác NMCT cấp : T (-) trước rồi ST mới về đẳng điện.

- Giai đoạn 4 : vài tuần, vài tháng

ST đẳng điện

T (+), T có thể (-) hoài nếu viêm mãn do lao, ung thư, urea máu cao.

90% trường hợp VMNT cấp có ECG bất thường, nhưng có đủ 4 giai đoạn : 50% trường hợp.

c. Xquang tim phổi :

- bóng tim lớn khi lượng dịch từ 250 ml trở lên → hạn chế trong chẩn đoán.

- TDMT lượng nhiều:

- + bóng tim to như bầu rượu.
- + Góc tâm hoành tù
- + Các cung tim bị xóa nhòa.
- + Phế trường tăng sáng (↓ tưới máu).

- Có thể giúp chẩn đoán tràn dịch màng phổi đi kèm hay phát hiện các nguyên nhân khác như lao phổi, K phổi.

d. Siêu âm

- Giúp xác định có TDMT khi thấy khoảng trống Echo xung quanh tim.

- Có thể đo đạc và tính toán, chẩn đoán lượng dịch màng tim.

- Chẩn đoán bản chất của dịch

+ có thể thấy cục máu đông

+ có thể thấy fibrin

→ tìm nguyên nhân

- Chẩn đoán sự thay đổi về huyết động : xem có dấu hiệu chèn ép tim hay

không.

- Có thể khảo sát kích thước, chức năng các buồng tim và các sang thương phổi hợp.

e. Chụp CT Scan và MRI :

Chỉ sử dụng khi muốn khảo sát giải phẫu học của màng tim kỹ :

Vd: nghi vô hóa màng tim, xác định khối u trung thất xâm lấn màng ngoài tim.

IV. ĐIỀU TRỊ

- Nghỉ ngơi tại giường

- Dùng chất kháng viêm : Aspirin 650mg mỗi 4 giờ.

Indomethacine 25 – 50 mg, 3 – 4 lần 1 ngày.

Trong trường hợp không thuyên giảm khi sử dụng các thuốc trên sau 2 – 4 ngày, dùng thuốc corticoid, prednisone 60 – 80 mg/ngày.

Sau 5 – 7 ngày, BN giảm đau : ↓ liều dần rồi ngừng thuốc.

Trường hợp viêm mủ :

+ dùng kháng sinh

+ mở để dẫn lưu màng tim

V. DIỄN TIẾN TỰ NHIÊN

- VMNT cấp : tự khỏi trong 2 - 6 tuần.

- một số trường hợp có thể tái phát → sử dụng thuốc kháng viêm liều cao hơn

+ Corticoid

+ Colchicin

VI. BIẾN CHỨNG

- TDMT nhiều → chèn ép tim

- VMNT tái phát nhiều lần : dày lên, vô hóa, co thắt màng ngoài tim.

CHÈN ÉP TIM

I. ĐẠI CƯƠNG

- 1884 : Rose đưa khái niệm về chèn ép tim
- là một hội chứng vô tâm trương cấp tính được đặc trưng bởi :
 - + có sự gia tăng áp lực trong khoang màng ngoài tim
 - + có sự ↓ đổ đầy 2 tâm thất
 - + có hiện tượng ↓ V nhát bóp và cung lượng tim

=> chèn ép tim có thể gây ra do TDMT số lượng nhiều hay TDMT lượng ít nhưng thành lập nhanh.

II. CĂN NGUYÊN

1. Những trường hợp dịch thành lập cấp tính

a) Những trường hợp tràn máu màng ngoài tim do vỡ tim → do NMCT cấp, bóc tách ĐM chủ ngực, chấn thương xuyên thấu hay các thủ thuật tim mạch (thông tim, nội soi màng tim).

b) Những trường hợp VMNT thành lập do viêm nhiễm cấp : virus, vi trùng sinh mủ.

c) Có thể do áp xe gan do amip, vỡ màng ngoài tim.

2. Những trường hợp dịch thành lập mãn tính

- Nhiễm trùng mãn do lao màng ngoài tim

- Urê máu cao trong suy thận mãn

- Những bệnh ác tính di căn màng tim (Ktrung thất, Kvú, Kphổi, Khạch).

- Trường hợp khác : bệnh phù niêm, hội chứng Dressler (sau khi BN NMCT cấp từ 2 – 10 tuần bị VMNT : do cơ chế miễn dịch), hội chứng sau mổ tim.

III. SINH LÝ BỆNH :

Do sự gia tăng áp lực trong khoang màng ngoài tim quá cao, p căng xuyên thành ↓ về 0 hay (-), do đó 2 tâm thất không còn nở được để dẫn máu về tim → máu sẽ ứ trệ lại ở thượng nguồn của tim (P) → TC xung huyết TM : TM cổ nổi, gan to và lâu ngày có thể phù chân/ do máu về các tâm thất kém → V nhát bóp ↓ → CLT ↓ → CLT ↓ → HA tụt → cơ thể phản xạ bằng cách hoạt hóa giao cảm: ↑ nhịp tim, ↑ co bóp cơ tim, co mạch ngoại biên gây tím tái, lạnh đầu chi, da nổi bông, đổ mồ hôi (có thể thấy tim tăng động ở BN VMNT)

Tuy nhiên V máu ra ngoài kém → HA không nâng lên được → BN vẫn choáng; ↓ tưới máu các cơ quan.

- ↓ tưới máu não
- ↓ tưới máu thận: thiếu niệu, vô niệu.
- ↓ tưới máu ĐM vành : TMCT

=> Rối loạn chức năng của các thất → bệnh cảnh chèn ép tim nặng hơn, nếu nặng nữa: BN rơi vào nhịp chậm: do cường pΣ kém tưới máu nút xoang.

Nhịp quá chậm → phân ly điện cơ và ngừng tim.

Trong trường hợp chèn ép tim, BN hít vào : xuất hiện mạch nghịch.

Bình thường, khi hít vào, áp lực (-) trong lồng ngực truyền vào nhĩ (P) đưa máu về tim (P) nhiều hơn; đồng thời giữ máu ở phổi → lượng máu về tim (T) ít.

Trong chèn ép tim : ↑ p trong khoang màng ngoài tim, tuy máu về tim (P) nhiều hơn khi hít vào , nhưng do thất (P) không nở được, vách liên thất ép sang (T) → thất (T) bị đè xẹp, máu về thất (T) ít, HA ngoại biên ↓ và mạch yếu hơn.

IV. CHẨN ĐOÁN

1. Lâm sàng

a. Triệu chứng cơ năng

- BN có cảm giác nặng ngực như có vật gì chèn ép ở trước tim.
- Khó thở
- Khó thở, nặng ngực, có thể giảm khi ngồi cúi ra trước.
- BN vật vã, hoảng hốt, lo sợ.

b. Triệu chứng thực thể :

- BN trong trạng thái vật vã, lừ đừ, da xanh tái, vã mồ hôi, đầu chi mát lạnh, HA thấp và kẹt.

- TC của máu ở hệ thống TM : TM cổ nổi căng, gan to, đôi khi có phù chân.

- Nghe tim :

+ TDMT lượng nhiều → chèn ép tim : mỏm tim khó xác định, tiếng tim mờ xa xăm.

+ TDMT ít : tiếng tim bình thường.

+ Có tiếng cọ màng tim nếu trong dịch có fibrin.

- bắt được mạch nghịch, khi hít vào, nếu HA tâm thu ↓ chênh lệch hơn 20mmHg thì sờ có thể nhận biết được. Thường bắt mạch cảnh hay mạch cổ tay.

- Mạch nghịch có thể gặp trong :

+ Đợt cấp tính của bệnh phổi tắc nghẽn

+ Thuyên tắc ĐMP lớn, hàng loạt

→ ↑ thông khí, ↑ p (-) trong lồng ngực, truyền vào p của ĐMC

+ VMNT co thắt hay bệnh cơ tim hạn chế: khi hít vào, p (-) bị màng ngoài tim cản trở, không tạo p căng xuyên thành cho thất (T) → máu về thất (T) kém đi.

- Chèn ép tim không có mạch nghịch :

+ Suy tim (T) nặng, phì đại thất (T) nặng, p trong thất (T) ↑.

+ Sự đổ đầy thất (T) không phụ thuộc hơi thở : hở chủ nặng

+ Cân bằng p giữa 2 tâm nhĩ : Thông liên nhĩ.

+ p trong buồng thất (P) ↑ cao : ↑ áp ĐMP, dày thất (P).

2. Cận lâm sàng

a. ECG

- Dấu hiệu so le điện thế : QRS có biên độ thường và biên độ thấp xen kẽ do sự lơ lửng của tim trong dịch.

- Rối loạn : nhịp chậm xoang, nhịp bộ nối.

b. Xquang tim phổi

TDMT nhiều

- Bóng tim to như bầu rượu

- Góc tâm hoành tù

- Các cung tim bị xóa nhòa

- Phế trường ↑ sáng

Chèn ép tim do TDMT cấp

- Bóng tim không to

- Tam chứng Beck (1935)

+ Tim nhỏ, yên lặng

+ ↓ HA

+ Dấu hiệu ↑ p TM hệ thống.

c. Siêu âm

- Giúp chẩn đoán xác định có TDMT khi thấy khoảng trống Echo xung quanh tim.

- Có thể đo đặc, tính toán, chẩn đoán lượng dịch màng tim.

- Chẩn đoán bản chất của dịch (có cục máu đông, fibrin) → nguyên nhân.

- Chẩn đoán về sự thay đổi huyết động : xem có dấu hiệu chèn ép tim không?

Dấu hiệu của chèn ép tim trên siêu âm :

+ đè xẹp các buồng tim (P) vào thời gian tâm trương.

+ Doppler : dòng 2 lá và dòng ĐMC giảm khi hít vào.

+ Chẩn đoán nguyên nhân do :

- Bóc tách ĐM chủ ngực
- NMCT
- Huyết khối trong màng ngoài tim.
- U

- Có thể khảo sát kích thước, chức năng của các buồng tim và các sang thương phổi hợp.

Trên SA dấu hiệu chèn ép tim sớm hơn trên lâm sàng.

d. CT Scan và MRI : không phù hợp trong bệnh cảnh cấp tính, chỉ sử dụng khi BN đã được điều trị qua khỏi giai đoạn chèn ép tim cấp.

V. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT : Truy tim mạch và ↑ p TM : cần phân biệt với :

- Suy tim toàn bộ

- NMCT thất (P) → suy thất (P) cấp tính

- Thuyên tắc ĐMP hàng loạt

→ HA thấp, dấu hiệu của suy tim (P)ứ máu ở hệ thống TM.

=> Dùng CLS để phân biệt.

VI. ĐIỀU TRỊ

- Chọc tháo dịch màng tim để giải áp

+ Tiền mê với thuốc an thần

Tiêm ATROPIN 0,5 – 1 mg: tiêm bắp hay tiêm dưới da, cho BN nằm đầu cao, tư thế 45⁰, kim chọc dò số 18, thuốc gây tê 2 – 3 ml, phải có sẵn monitor và chai dịch truyền.

Đường chọc thường dùng: Marfan : dưới mũi ức.

- Lợi : tránh ĐM vú trong, màng phổi, dịch ít cũng rút được.

Nếu đâm trúng cơ tim : ST chênh lên, ngoại tâm thu, rút kim ra lại.

Cần phải xem dịch rút ra là dịch hay là máu (chờ một thời gian rồi rút tiếp)

Tốc độ rút chậm, rút 100 – 200 cc đủ giải áp, cứu sống BN.

Đến khi kim chạm vào cơ tim → rút ra.

Nếu rút dịch nhanh → suy tim cấp.

Sau rút dịch: bơm hơi vào màng tim, chụp xem màng tim có dày không.

- Trong khi chờ rút dịch, có thể truyền dịch (huyết thanh, dịch mặn) để gia tăng p đổ đầy thất : 500 cc/10 phút đầu, sau đó 100 – 600 cc/h.

- Không dùng thuốc lợi tiểu và giãn mạch → làm nặng tình trạng chèn ép tim.

BỆNH TIM BẨM SINH Ở NGƯỜI LỚN

LỊCH SỬ VÀ TẦM QUAN TRỌNG CỦA BỆNH TIM BẨM SINH NGƯỜI LỚN

CÁC VẤN ĐỀ LÂM SÀNG Ở BTBSNL

CÁC PHƯƠNG TIỆN CHẨN ĐOÁN

Siêu âm tim qua thành ngực

Siêu âm tim qua thực quản

Ảnh cộng hưởng tử và chụp cắt lớp điện toán cực nhanh

Thông tim chụp mạch

ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG VÀ PHƯƠNG THỨC CHĂM SÓC MỘT SỐ BTBSNN

Bệnh tim bẩm sinh có dòng chảy thông đơn thuần

Nghẽn đường ra thất phải hoặc thất trái đơn thuần

Bệnh tim bẩm sinh phức tạp

THÔNG TIM CAN THIỆP TRONG BTBSNL

Bít các dòng chảy thông

Nghẽn đường ra thất phải

Nghẽn đường ra thất trái

MỘT SỐ VẤN ĐỀ ĐẶC BIỆT Ở BTBSNL

Các bất thường về huyết học

Các bất thường về thận

Các bất thường về phổi

Phẫu thuật ngoài tim trên bệnh nhân BTBSNL

1. LỊCH SỬ VÀ TẦM QUAN TRỌNG CỦA BỆNH TIM BẨM SINH NGƯỜI LỚN (BTBSNL)

- Tần suất BTBS chung ở thế giới là 8 trên 1000 trẻ ra đời còn sống. Tại Hoa Kỳ, với dân số khoảng 250 triệu người, có khoảng 32 000 trẻ BTBS hằng năm (1). Tại Việt Nam, dân số khoảng 80 triệu người ít nhất sẽ có khoảng 10 000 trẻ BTBS ra đời hàng năm.
- Tiến bộ của chăm sóc BTBS được thực hiện bởi sự giúp sức của nội ngoại khoa và nghiên cứu cơ bản. Năm 1936, Maude Abbott xuất bản cuốn Atlas of Congenital Heart Disease, thực hiện giải phẫu bệnh trên 1000 trường hợp BTBS, đã đặt nền móng cho sự hiểu biết về BTBS. Thập niên 1940, Robert Gross và Alfred Blalock thực hiện phẫu thuật tim kín đầu tiên. Năm 1954, Walter Lillihei thực hiện phẫu thuật tim hở đầu tiên ở bệnh nhân Tứ chứng Fallot. Năm 1956, các Andre F. Cournand, Dickenson W. Richards và Werner Forssman được giải thưởng Nobel nhờ sáng tạo ra thông tim, giúp hiểu biết hơn về giải phẫu và sinh lý của tim. Các tiến bộ của ngành vật lý, hóa học, cơ học, ... các phát kiến mới về những phương thuốc xử trí bệnh đã góp phần tạo nhiều tiến bộ trong điều trị BTBS phức tạp (bảng 1).

Bảng 1 : *Phẫu thuật bệnh tim bẩm sinh phức tạp*

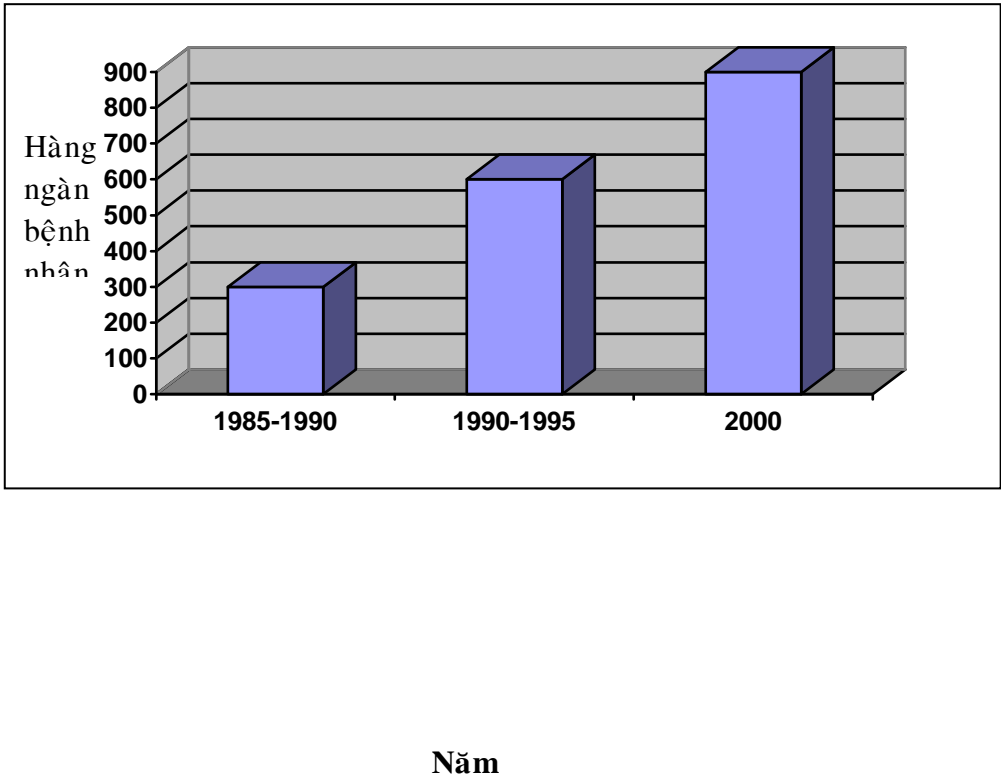
	III. 1954	Phẫu thuật triệt để Tứ chứng Fallot
1959	Phẫu thuật Senning tạo màng ở tâm nhĩ/HVĐĐM	
1964	Phẫu thuật Mustard tạo màng ở tâm nhĩ/HVĐĐM	
1969	Phẫu thuật Rastelli tạo ống dẫn giữa thất phải với ĐMP	
1970	Phẫu thuật Fontan/không lỗ van 3 lá	
1975	Phẫu thuật chuyển động mạch của Jatène/HVĐĐM có kèm Thông liên thất	
1983	Phẫu thuật tái tạo của Norwood ở Hội chứng giảm sản thất trái	
1984	Phẫu thuật chuyển động mạch ở trẻ sơ sinh bị HVĐĐM đơn thuần	

TL : Marelli AJ, Mullen M. Congenital Heart Disease onward into Adulthood. Baillière’s Pediatrics 1996 ; 4 : 189

Tiến bộ của điều trị đã giúp cải thiện tiên lượng bệnh nhân BTBS. Tại Hoa Kỳ, thống kê cho thấy sẽ có khoảng 900 000 bệnh nhân BTBSNL vào năm 2000 (2) (bảng 2). BTBSNL có thể gặp dưới các trường hợp sau :

- Bệnh nhân BTBS đã được phẫu thuật từ nhỏ, tuy nhiên vẫn cần chăm sóc nội ngoại khoa ở tuổi trưởng thành
- Bệnh nhân BTBS chưa được phẫu thuật, cần khảo sát về chỉ định điều trị nội ngoại khoa
- Bệnh nhân BTBS không thể phẫu thuật, cần chăm sóc nội khoa suốt đời

Bảng 2 : Tần suất bệnh tim bẩm sinh ở Hoa Kỳ



TL : Marelli AJ, Mullen. Congenital Heart Disease onward into Adulthood. Braillière’s Pediatrics 1996 ; 4 : 190

2. CÁC VẤN ĐỀ LÂM SÀNG Ở BTBSNL

Đứng trước bệnh nhân BTBSNL, thầy thuốc cần trả lời các câu hỏi sau :

- Giải phẫu học BTBS thế nào ?
- Sinh lý học BTBS thế nào ?
- Liệu bệnh nhân còn điều trị ngoại khoa được không ?
- Bệnh nhân cần được xử trí nội ngoại khoa thế nào ?

Sự cần biết về giải phẫu học tim người bệnh rất quan trọng. Bệnh nhân có thể đã được theo dõi từ nhỏ bởi Bác sĩ nhi khoa, đã biết chẩn đoán bệnh. Bệnh nhân cũng có thể chưa được chẩn đoán hoặc bỏ theo dõi bệnh vì không triệu chứng cơ năng. Cần thu thập các dữ kiện đã có của người bệnh. Các phương tiện cận lâm sàng, quan trọng nhất là siêu âm tim sẽ giúp hiểu rõ về giải phẫu học tim người bệnh.

Các yếu tố sinh lý học sau, cần thiết để có phương thức điều trị thích hợp BTBS :

- Bệnh nhân có tím hay không tím
- Các biến chứng nội khoa đã có ở bệnh nhân BTBS
- Áp lực động mạch phổi
- Tình trạng tăng tải ở các buồng tim

Bệnh nhân có thể đã được phẫu thuật tạm thời hay phẫu thuật triệt để. Phẫu thuật tạm thời (phẫu thuật sửa chữa một phần làm nhẹ bớt bệnh) có thể làm biến đổi sinh lý tuần hoàn của bệnh nhân. Sự hiểu biết về các phẫu thuật này cần thiết cho quyết định điều trị tiếp theo.

Bảng 3: Phẫu thuật tạm thời BTBS

Tạo dòng chảy thông tạm thời bằng ngoại khoa

Dòng chảy thông giữa TM hệ thống tới ĐMP

IV.	Glenn cổ điển	TMC trên tới ĐMP phải
Glenn hai chiều	TMC trên tới ĐMP phải và trái	

Glenn hai bên

TMC trên phải và trái tới ĐMP phải và trái

Dòng chảy thông giữa ĐM hệ thống tới ĐMC

Blalock Taussig cổ điển ĐM dưới đòn tới ĐMP

Blalock Taussig biến cải ĐM dưới đòn tới ĐMP qua trung gian ống nhân tạo

Phẫu thuật Potts ĐMC xuống nối với ĐMP trái

Phẫu thuật Waterston ĐMC lên nối với ĐMP phải

Tài liệu : Marrelli AJ, Mullen M. Congenital Heart Disease onward into Adulthood Baillière's Pediatrics 1996 ; 4 : 192

Nguyên tắc của phẫu thuật tạm thời là tăng lượng máu lên phổi bằng dòng chảy thông (Shunt) khi lượng máu ở đây thiếu ; làm giảm lượng máu lên phổi, khi lượng máu ở đây dư thừa.

Phẫu thuật tạm thời tạo dòng chảy thông bằng nối TMC với ĐMP phù hợp với sinh lý bình thường hơn tạo dòng chảy thông bằng nối ĐM hệ thống với ĐMP. Nguy cơ của phẫu thuật sau là tăng áp lực ĐMP, tăng tải lượng máu buồng tim trái, hẹp ĐMP ở chỗ nối. Phẫu thuật Potts và phẫu thuật Waterston cho nguy cơ các biến chứng trên nhiều hơn phẫu thuật Blalock Taussig.

Phẫu thuật xiết bít (banding) nhằm giảm lượng máu lên phổi thường thực hiện ở bệnh nhân có thông liên thất lỗ lớn đơn thuần hoặc TLT trên BTBS phức tạp. Hai biến chứng xa của phẫu thuật này là :

- Biến dạng thân ĐMP chỗ xiết hoặc ở chỗ ĐMP phân hai
- Phì đại tâm thất dưới chỗ ĐM bị xiết, có thể làm nghẽn dẫn lỗ bầu thất (foramen bulbo ventriculaire) (trường hợp tâm thất độc nhất)

Trường hợp bệnh nhân đã được phẫu thuật, cần xem kỹ phức trình phẫu thuật và hồ sơ theo dõi của người bệnh.

Từ các dữ kiện này, phối hợp với các dữ kiện hiện tại về giải phẫu học và sinh lý học của BTBS mới có thể có chỉ định về điều trị nội ngoại khoa cho người bệnh.

3. CÁC PHƯƠNG TIỆN CHẨN ĐOÁN

Chẩn đoán BTBS cần làm có hệ thống. Tất cả các bệnh nhân đều cần : khám nghiệm lâm sàng, điện tâm đồ, phim lồng ngực sau trước và độ bão hòa oxy. Thông thường, các khám nghiệm trên chưa đủ xác định bệnh. Các phương tiện cận lâm sàng khác như siêu âm tim xuyên thành ngực, siêu âm tim qua thực quản, ảnh cộng hưởng từ, chụp cắt lớp điện toán cực nhanh và thông tim chụp mạch giúp có chẩn đoán xác định. Phần này sẽ nêu lên khả năng và hạn chế của các phương tiện này đối với BTBSNL.

3.1. Siêu âm tim qua thành ngực :

Siêu âm tim 2D và Doppler màu là phương tiện cận lâm sàng được thực hiện nhiều nhất và có hiệu quả nhất trong chẩn đoán xác định BTBS.

Siêu âm giúp khảo sát giải phẫu học và huyết động học BTBS, từ đó có biện pháp điều trị nội khoa thích hợp.

Đối với BTBS phức tạp, khi thực hiện siêu âm tim, cần khảo sát theo tầng (3) : tầng nhĩ, tầng thất, tầng động mạch và vùng nối nhĩ thất.

Tại Viện Tim TP Hồ Chí Minh chẩn đoán xác định BTBS để có chỉ định phẫu thuật đã được thực hiện trên 5000 trường hợp. Nghiên cứu cho thấy khả năng chẩn đoán dựa vào siêu âm 2D và Doppler màu đúng trong 98% trường hợp (4). Hạn chế chính của siêu âm tim là với các mạch máu ngoài tim : phần xa động mạch phổi, hẹp ĐMC đoạn xa vùng eo.

Đối với các BTBS ở người lớn còn một hạn chế nữa là cửa sổ siêu âm thường không rõ. Do đó cần chú ý đến vài điểm sau đối với BTBS phức tạp :

- Người thực hiện siêu âm cần hiểu biết về BTBS và đã thực hành nhiều trên cả người lớn lẫn trẻ em.
- Các thông tin về tình trạng trước đó của người bệnh : bệnh sử, phúc trình phẫu thuật, kết quả siêu âm lúc nhỏ.

3.2. Siêu âm tim qua thực quản (SATQTQ)

SATQTQ giúp tránh được hạn chế về cửa sổ siêu âm đối với BTBSNL. Đây là

phương tiện cận lâm sàng bán xâm nhập. Khả năng khảo sát giải phẫu học quả tim của SATQTQ còn hạn chế dù là đầu dò đa bình diện, do đó thường là phương tiện bổ sung cho siêu âm tim qua thành ngực.

Ở bệnh nhân BTBS tím cần có một vài chuẩn bị trước khi thực hiện :

- Thuốc an thần, nếu tiêm mạch cần tiêm chậm
- Kháng sinh phòng VNTMNT ở bệnh nhân có van nhân tạo hay có tiền sử VNTMNT
- Theo dõi HA bằng máy tự động và độ bão hòa oxy

SATQTQ ở BTBSNL giúp khảo sát rõ các tổn thương sau :

- Nổi lên bất thường TMP
- Thông liên nhĩ ; túi phình vách liên nhĩ
- Sự toàn vẹn của màng ngăn nhĩ (Senning, Mustard) hoặc dòng chảy thông của phẫu thuật Fontan.
- Động mạch chủ : động mạch phổi ; động mạch vành
- Còn ống động mạch

SATQTQ còn rất hữu ích trong lúc phẫu thuật, giúp kiểm tra phẫu thuật đã hoàn chỉnh chưa. Đối với BTBS phức tạp, một nghiên cứu cho thấy SATQTQ ảnh hưởng tới kết quả phẫu thuật trong 20% trường hợp (5). SATQTQ càng ngày càng hữu ích trong hướng dẫn ống catheter trong thông tim can thiệp.

3.3. Ảnh cộng hưởng từ và chụp cắt lớp điện toán cực nhanh

Hai phương tiện cận lâm sàng này ít phổ biến hơn siêu âm tim. Lợi điểm chính của các phương tiện này là các cấu trúc ngoài tim : động mạch chủ, nhánh ĐMP, dòng chảy thông ĐM hệ thống tới ĐMP, nổi lên bất thường tĩnh mạch hệ thống. Các phương tiện này sẽ giúp giảm bớt chỉ định thông tim chụp mạch.

3.4. Thông tim chụp mạch

Trước kia là phương tiện chính của chẩn đoán BTBS phức tạp. Ngày nay phương tiện này chuyển nhiều qua thông tim can thiệp.

Một số chỉ định còn áp dụng của thông tin chụp mạch :

- Trường hợp có nghịch lý giữa các biện pháp chẩn đoán hình ảnh khác
- Cần khảo sát sức cản mạch phổi
- Tăng áp ĐMP hoặc tăng áp lực thất phải không cắt nghĩa được trên bệnh nhân BTBS chưa mổ hoặc đã mổ.
- Tình trạng động mạch vành ở bệnh nhân trên 40 tuổi có BTBSNL cần phẫu thuật

4. ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG VÀ PHƯƠNG THỨC CHĂM SÓC MỘT SỐ BTBSNL

Bác sĩ tim mạch nội khoa có thể gặp bệnh nhân BTBSNL dưới các dạng khác nhau : bệnh nhân chưa phẫu thuật và bệnh nhân đã phẫu thuật. Bệnh nhân chưa phẫu thuật có thể vì :

- Tổn thương chưa cần phẫu thuật
- Tổn thương có thể phẫu thuật vào tuổi trưởng thành
- Tổn thương không thể phẫu thuật ngoại trừ ghép tim hay ghép phổi
- BTBS chưa được chẩn đoán

Bảng (4) giúp có một số ý niệm về các BTBSNL thường gặp hay ít gặp cùng khả năng sống còn nếu không phẫu thuật (6)

Các khái niệm này rất hữu ích cho những nước mà phẫu thuật tim chưa phát triển. Tại các nước mà phẫu thuật tim đã phổ cập, hầu hết BTBS đều được mổ từ tuổi nhỏ, hoặc sơ sinh. Phần dưới đây sẽ đề cập đến đặc điểm lâm sàng cùng phương thức chăm sóc một số BTBSNL thường gặp dù đã phẫu thuật hay chưa phẫu thuật.

Bảng 4 : Tần suất và khả năng sống còn một số BTBS

-
- BTBS thường gặp dù không phẫu thuật thường sống đến tuổi trưởng thành
 - Van ĐMC 2 mảnh
 - Hẹp eo ĐMC
 - Hẹp van ĐMP
 - Thông liên nhĩ lỗ thứ phát
 - Còn ống động mạch
 - BTBS ít gặp dù không phẫu thuật thường sống đến tuổi trưởng thành
 - Đảo ngược phủ tạng kèm tim bên phải
 - Phủ tạng ở vị trí bình thường kèm tim bên phải
 - Bloc nhĩ thất hoàn toàn bẩm sinh
 - Hoán vị đại động mạch có sửa chữa
 - Bệnh Ebstein
 - Hở van ĐMP bẩm sinh
 - Hội chứng Lutembacher
 - Phình xoang Valsalva
 - Dò ĐMV
 - Dò động tĩnh mạch phổi bẩm sinh
 - BTBS thường gặp, không phẫu thuật hiếm khi sống đến tuổi trưởng thành
 - Thông liên thất lỗ lớn
 - Tứ chứng Fallot
 - Hoán vị đại động mạch
-

4.1. BTBS có dòng chảy thông đơn thuần

4.1.1. Thông liên nhĩ (TLN)

TLN lỗ thứ phát chỉ có tần suất 7% trong các BTBS ở trẻ em (7), nhưng lại lên đến 30-40% BTBS ở người lớn (8). Có 4 thể TLN : TLN lỗ tiên phát (15%), TLN

lỗ thứ phát (75%), TLN kiểu xoang tĩnh mạch (# 10%), TLN kiểu xoang vành.

- Các biến chứng của TLN chưa phẫu thuật bao gồm : Tăng áp ĐMP, suy tim phải, rung nhĩ hoặc cuồng nhĩ và tai biến mạch máu não.

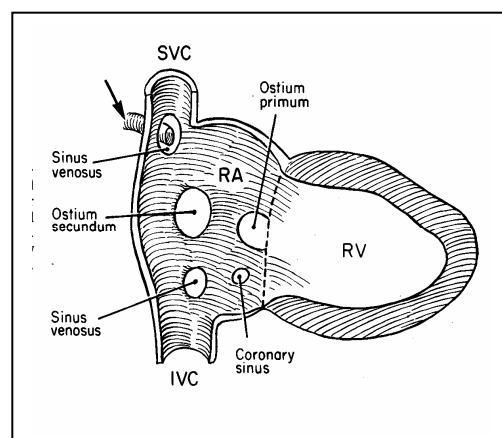
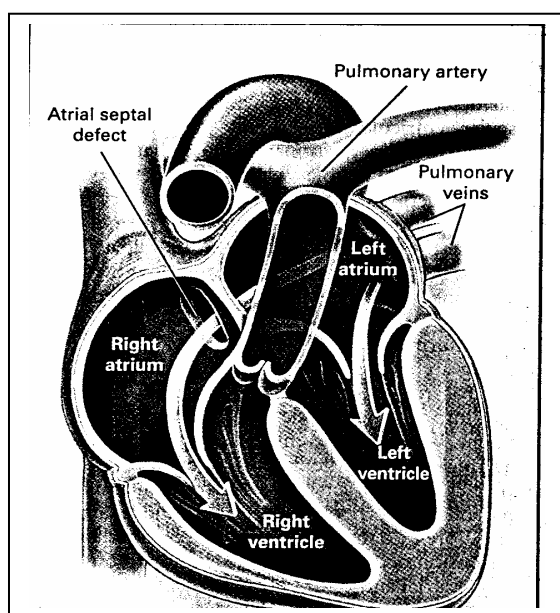
- TLN lỗ nhỏ với dòng chảy thông ít (tỉ lệ lưu lượng mạch phổi trên lưu lượng mạch hệ thống dưới 1,5) không cần phẫu thuật.

- Nên phẫu thuật TLN trước 25 tuổi và trước khi áp lực ĐMP tâm thu trên 40 mmHg (9) chỉ định còn phẫu thuật được hay không dựa vào áp lực ĐMP, sức cản mạch phổi và tỉ lệ lưu lượng máu qua phổi (Qp) trên lưu lượng máu hệ thống (Qs).

- Ở bệnh nhân đã phẫu thuật TLN, cần theo dõi áp lực ĐMP và biến chứng loạn nhịp nhĩ

- Không cần phòng ngừa viêm nội mạc nhiễm trùng trên bệnh nhân TLN đơn thuần.

Hiện nay kỹ thuật đóng TLN lỗ thứ phát bằng dụng cụ (TD : dụng cụ Amplatzer) giúp bít lỗ thông mà không cần phẫu thuật.



Hình 1 : Các vị trí Thông liên nhĩ

<i>Atrial septal defect : Thông liên nhĩ</i>	<i>SVC : Tĩnh mạch chủ trên</i>
<i>Pulmonary artery : Động mạch phổi</i>	<i>Ostium primum : lỗ tiên phát</i>
<i>Pulmonary veins : TM phổi</i>	<i>RA : nhĩ phải</i>
<i>Left atrium : nhĩ trái</i>	<i>RV : thất phải</i>
<i>Left ventricle : thất trái</i>	<i>Coronary sinus : xoang vành</i>
<i>Right ventricle : thất phải</i>	<i>Sinus venosus : xoang tĩnh mạch</i>
<i>Right atrium : nhĩ phải</i>	<i>Ostium secundum : lỗ thứ phát</i>

4.1.2. Thông liên thất (TLT)

TLT là BTBS có tần suất cao nhất ở trẻ em. Ở người lớn thường ít gặp hơn vì hầu hết các bệnh nhân TLT cần phẫu thuật sớm để tránh biến chứng phức hợp Eisenmenger.

Các biến chứng của TLT chưa phẫu thuật bao gồm : tăng áp ĐMP, suy tim trái, viêm nội tâm mạc nhiễm trùng, hở van ĐMC.

Chỉ định phẫu thuật TLT dựa vào áp lực ĐMP và triệu chứng suy tim trái.

Ở người lớn có TLT lỗ nhỏ với ALĐMP bình thường và $Q_p/Q_s < 1,3$ không cần phẫu thuật, nguy cơ về huyết động và viêm nội tâm mạc nhiễm trùng ít hơn rủi ro của phẫu thuật. Nếu Q_p/Q_s trong khoảng 1,3-1,5, cần cân nhắc từng trường hợp. Nếu $Q_p/Q_s > 1,5$ và tỉ lệ $ALĐMP/ALMHT \leq 0,5$ cần phẫu thuật.

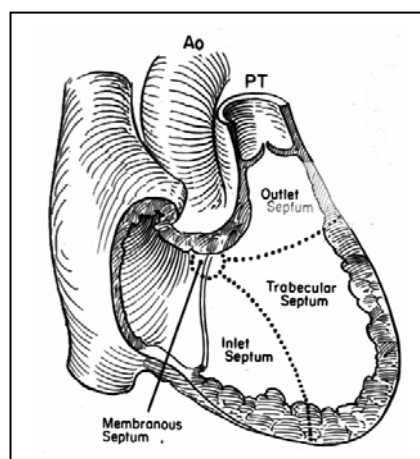
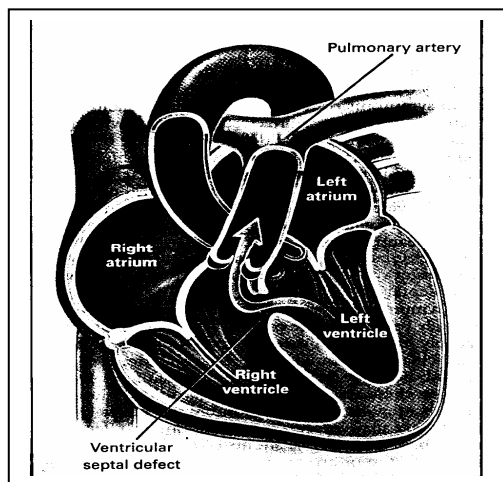
Người lớn có TLT lỗ lớn với $ALĐMP/ALMHT > 0,75$ nhưng Q_p/Q_s thấp do sức cản mạch phổi cao trên 7 đơn vị/ m^2 không nên phẫu thuật. Nguy cơ tử vong sớm và tử vong muộn sau phẫu thuật cao, đồng thời ALĐMP còn cao sau phẫu thuật (10).

Sinh thiết phổi không giúp giải quyết được chỉ định phẫu thuật ở các trường hợp

này (11).

Một số di chứng hoặc biến chứng sau mổ có thể là :

- Thông liên thất còn sót lại
- Bức nhánh phải
- Loạn nhịp nhĩ, loạn nhịp thất
- Tăng áp ĐMP còn tồn tại (trường hợp mổ chậm)



V.

VI.

VII.

VIII.

IX. Hình 2 : Các vị trí Thông liên thất

X. Pulmonary artery : Động mạch phổi

Ao : ĐM chủ

Left atrium : nhĩ trái

PT : thân ĐMP

Right atrium : nhĩ phải
thoát

Outlet Septum : vách buồng

Left ventricle : thất trái
bề

Trabecular Septum : vách cơ

Right ventricle : thất phải
vào buồng nhận

Inlet Septum : vách

**XI. Ventricular septal defect : thông liên thất
Septum : vách màng**

Membranous

4.1.3. Còn ống động mạch

Tần suất bệnh nhân còn ống động mạch vào khoảng 1 trên 2000 trẻ ra đời còn sống hoặc 10% tổng số các TBBS (12). Giống như TLT, bệnh nhân còn ống động mạch cần phẫu thuật trước khi biến chứng tăng áp ĐMP cơ học làm dòng chảy thông đổi chiều từ phải sang trái (Eisenmenger).

Các biến chứng của còn ống động mạch bao gồm :

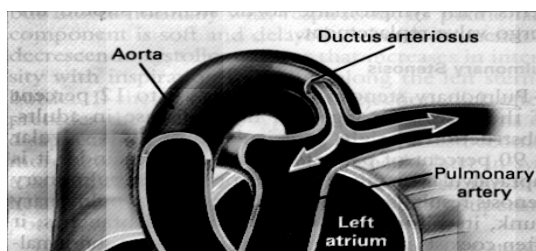
- Suy tim trái
- Tăng áp ĐMP
- Viêm nội tâm mạch nhiễm trùng
- Vôi hóa thành ống động mạch, bắt đầu từ phía ĐMC

Tất cả bệnh nhân còn ống động mạch cần phẫu thuật, ngoại trừ ống động mạch nhỏ, không nghe âm thổi kèm áp lực ĐMP bình thường (13).

Ở bệnh nhân người lớn nguy cơ vôi hóa ống động mạch và bệnh mạch máu phổi tắc nghẽn rất cao. Trường hợp sức cản mạch phổi thấp hơn, nhưng ống động mạch ngắn và vôi hóa nhiều, cần phẫu thuật tim hở (15) (tránh vỡ ống động mạch khi kẹp trong phẫu thuật tim kín) hoặc phẫu thuật tim kín có hạ huyết áp chỉ huy. Kỹ thuật đóng ống động mạch qua thông tim bằng vòng xoắn (coil) hoặc bằng dụng cụ Amplatzer giúp điều trị còn ống động mạch không qua phẫu thuật. Kỹ thuật này được đặc biệt chỉ định cho trường hợp ống động mạch bị vôi hóa.

Các biến chứng trong sau phẫu thuật còn ống động mạch bao gồm :

- Túi phình giả ống động mạch (ductal false aneurysm) sau phẫu thuật biểu hiện bằng khối u trung thất trái thấy được ở phim lồng ngực)
- Liệt cơ hoành do cắt đứt thần kinh hoành
- Liệt dây âm thanh
- Tăng áp ĐMP còn tồn tại (do chỉ định phẫu thuật chậm)
- Tràn dịch màng dưỡng chấp màng phổi



Hình 3 : Còn ống động mạch

Ductus arteriosus : ống Động mạch

Pulmonary artery : ĐM phổi

Left atrium : nhĩ trái

Left ventricle : thất T

Right ventricle : thất phải

Right atrium : nhĩ phải

Aorta : Động mạch chủ

4.2 Nghẽn đường ra thất phải hoặc thất trái đơn thuần

4.2.1. Hẹp van động mạch phổi

Được xếp vào BTBS không tím không dòng chảy thông, tuy nhiên bệnh nhân hẹp van ĐMP có thể tím nhẹ, đôi khi tím nặng. Hẹp ĐMP có thể do tổn thương ở van ĐMP (hẹp van ĐMP), tổn thương dưới van (hẹp dưới van ĐMP), tổn thương trên van (hẹp trên van ĐMP. Hẹp van ĐMP có thể đơn độc, có thể nằm trong bệnh cảnh của BTBS phức tạp (TD : Tứ chứng Fallot, Hoán vị đại động mạch, ...)

Hẹp van ĐMP bẩm sinh thường gặp, tần suất 10% trong các BTBS (17). Nghiên cứu Natural Study of Congenital Heart Defect (16) dựa trên 586 bệnh nhân hẹp van ĐMP cho thấy 96% còn sống ở tuổi 25.

Không phẫu thuật, các biến chứng của hẹp van ĐMP bao gồm :

- Loạn nhịp thất
- Viêm nội tâm mạch nhiễm trùng
- Tiến triển ngày càng nặng mức độ hẹp
- Suy tim phải

Chỉ định phẫu thuật hẹp van ĐMP dựa trên độ chênh áp lực thất phải động mạch phổi và triệu chứng cơ năng.

Hẹp van ĐMP được coi là nhẹ khi độ chênh áp lực tối đa (peak) TP/ĐMP < 50 mmHg, nặng vừa khi trong khoảng 50 - 80 mmHg, nặng khi trên 80 mmHg. Chỉ định phẫu thuật khác biệt giữa người lớn và trẻ em ở thể nặng vừa (độ chênh ALTP/ALĐMP thuộc [50 – 80 mmHg]). Ở người lớn, thể hẹp van ĐMP nặng vừa ít tiến triển đến nặng, do đó ít cần can thiệp. Tuy nhiên nếu có kèm thiếu sản thất phải cũng cần phải phẫu thuật sớm. Nong van bằng bóng ít có lợi ở người lớn vì 3 lý do (41) :

- Thường có hẹp phễu TP cần cắt bớt
- Cần đóng TLN để ngăn dòng chảy thông phải trái
- Có thể có lợi khi nở rộng buồng thất phải

Hồi sức sau phẫu thuật cần theo dõi sát : độ bão hòa oxy, áp lực oxy động mạch (PaO_2) và huyết động. Độ bão hòa oxy được coi là ổn định khi trên 85%.

Khám định kỳ sau phẫu thuật hẹp van ĐMP nên chú ý dấu hiệu suy tim phải và độ chênh áp lực TP/ĐMP.

Khám định kỳ sau phẫu thuật hẹp van ĐMP nên chú ý dấu hiệu suy tim phải và độ chênh áp lực TP/ĐMP.

4.2.2. Hẹp van ĐMC

Nghẽn đường ra thất trái có thể do hẹp van ĐMC, hẹp dưới van ĐMC hay hẹp trên van ĐMC. Ở người lớn, 50% trường hợp phẫu thuật hẹp van ĐMC do van ĐMC 2 mảnh hẹp từ bẩm sinh (17).

Khoảng 85% bệnh nhân hẹp van ĐMC bẩm sinh sống đến tuổi 25 (16). Sống còn cao hay thấp tùy thuộc mức độ hẹp, khảo sát bằng độ chênh áp lực giữa thất trái với ĐMC.

Các biến chứng của hẹp van ĐMC không phẫu thuật bao gồm :

- Đột tử
- Loạn nhịp thất

Chỉ định phẫu thuật hẹp van ĐMC dựa vào triệu chứng cơ năng (cơn đau thắt ngực, khó thở gắng sức, ngất) và mức độ hẹp. Cần phẫu thuật khi hẹp van ĐMC nặng (diện tích mở van $< 0,6 \text{ cm}^2$) hoặc độ chênh áp lực tối đa (peak). Thất trái – Động mạch chủ $\geq 80 \text{ mmHg}$. Hẹp van ĐMC được coi là nhẹ khi độ chênh áp $< 25 \text{ mmHg}$.

4.2.3. Hẹp eo động mạch chủ

Hẹp eo ĐMC có thể gặp ở sơ sinh, trẻ em và người lớn. 95% trường hợp hẹp ở phần đầu ĐMC xuống, ngay sau ĐM dưới đòn trái. Người ta phân biệt Hẹp eo ĐMC trước ống động mạch (preductal coarctation), Hẹp eo ĐMC sau ống động mạch (postductal coarctation).

Năm biến chứng của Hẹp eo ĐMC cần chú ý (18) là : Suy tim, bệnh van ĐMC, vỡ hạc bóc tách ĐMC gần chỗ hẹp, viêm nội mạc ĐMC và vỡ túi phình lực giác Willis.

Chẩn đoán hẹp eo ĐMC dựa vào khám lâm sàng, ĐTĐ, phim lồng ngực, siêu âm tim. Chẩn đoán thường dễ, phần lớn có thể xác định và có chỉ định điều trị khám nghiệm siêu âm tim. Tuy nhiên nhiều trường hợp bỏ sót. Để bớt thiếu sót này, cần chú ý 2 điều sau :

- Tất cả bệnh nhân cao HA dưới 50 tuổi cần khảo sát có Hẹp eo ĐMC hay không
- Tất cả khám nghiệm tim mạch trẻ em và người lớn cần bắt mạch cổ tay và mạch bẹn cùng lúc.

∴ Điều trị nội khoa

Trẻ sơ sinh Hẹp eo ĐMC nặng có thể có biểu hiện suy tim nặng, toan biến dưỡng máu, mất mạch đùi, sốc, dẫn đến tử vong. Điều trị nội khoa bằng truyền Prostaglandine E1 (PGE1) giúp mở ống động mạch, tăng tuần hoàn phần dưới cơ thể, giúp ổn định huyết động. Phẫu thuật hoặc nong chỗ hẹp bằng bóng cần thực hiện ngay vào giờ 6,12 hay sau đó.

Nghiên cứu VACA (19) (The Valvuloplasty and Angioplasty of Congenital Anomalies) xác định nong bằng bóng có hiệu quả ở Hẹp eo ĐMC trẻ sơ sinh, trẻ nhỏ và người lớn.

Có hai biến chứng có thể gặp ở kỹ thuật này là : túi phình ĐMC xảy ra ở trên hoặc dưới chỗ nong và sự tái hẹp (recoarctation). Mặc dù hai biến chứng này, nong ĐMC vẫn là phương pháp chọn lọc ở trẻ sơ sinh và trẻ em dưới một tuổi bị Hẹp eo ĐMC, do tử vong cao khi phẫu thuật bệnh lý này ở tuổi nhỏ (20).

Một số tác giả cho là phương pháp nong ĐM bằng bóng hiệu quả hơn ở những trường hợp tái hẹp eo sau phẫu thuật, lý do sẹo ở chỗ nối sẽ giúp tránh bớt túi phình (21).

∴ Chỉ định phẫu thuật

Phẫu thuật sớm hay chậm hơn tùy thuộc vào triệu chứng suy tim. Ở trẻ sơ sinh suy tim nặng, cần nong ĐM bằng bóng hay phẫu thuật ngay sau khi tạm ổn định huyết động.

Ở trẻ nhỏ không triệu chứng suy tim, Hẹp eo ĐMC có ý nghĩa khi độ chênh áp lực tâm thu trên 40 mmHg (khảo sát bằng siêu âm Doppler) ; thời điểm phẫu thuật ở nhóm này còn bàn cãi. Một số tác giả chủ trương nên phẫu thuật vào 3-6 tháng tuổi, không nên để quá 6 tháng tuổi (22) ; một số khuyến cáo nên phẫu thuật ở khoảng 1 năm tuổi (23).

∴ Xử trí sau phẫu thuật

Ba biến chứng sớm sau phẫu thuật là : cao huyết áp, đau bụng, liệt chi dưới và tràn dịch màng phổi (Chylothorax). Cần hạ HA bằng thuốc truyền tĩnh mạch (ngày đầu của hồi sức), sau đó bằng chẹn bê-ta hoặc ức chế men chuyển qua đường uống. Tránh sử dụng thuốc đến mức HA thấp quá. Đau bụng xảy ra ở 5-10% bệnh nhân sau phẫu thuật Hẹp eo ĐMC, xử trí bằng đặt ống hút dạ dày và thuốc hạ HA. Liệt chi dưới (paraplegia) có thể gặp sau phẫu thuật Hẹp eo ĐMC. Bệnh nhân Hẹp eo ĐMC có ít tuần hoàn bàng hệ cần có biện pháp phòng ngừa đặc biệt biến chứng này. Khoảng 5% bệnh nhân phẫu thuật Hẹp eo ĐMC bị tràn dịch màng phổi, có thể sớm hoặc 7 ngày sau mổ (cần chụp phim lồng ngực trước ra viện). Xử trí bằng dẫn lưu.

Các biến chứng xa của bệnh nhân phẫu thuật Hẹp eo ĐMC bao gồm : túi phình ĐMC, tái hẹp. Cần theo dõi thường xuyên và phát hiện sớm để can thiệp đúng lúc.

Lịch khám và siêu âm định kỳ bệnh nhân phẫu thuật Hẹp eo ĐMC bao gồm : Khám lâm sàng mỗi tháng trong 3 tháng đầu, sau đó khám vào tháng thứ 6, 12 và mỗi năm sau đó (nếu không có biến chứng) ; siêu âm được thực hiện trước ra viện, tháng thứ 6,12 và mỗi năm sau đó.

4.2.4. Hội chứng Eisenmenger

BTBS có dòng chảy thông trái phải như thông liên thất, còn ống động mạch, cửa sổ phổi chủ có thể bị tăng áp động mạch phổi sớm và nặng do khối lượng máu lớn lên hệ mạch phổi. Không được phẫu thuật sớm, thông thường nên trước 6 tháng hay 12 tháng tuổi, sẽ có biến đổi cơ học hệ thống mạch máu phổi. Khi đã tăng áp ĐMP cơ học, dù có phẫu thuật bít dòng chảy thông, ALĐMP không giảm sau phẫu thuật. Lúc này dòng máu có thể hai chiều hoặc chảy từ phải qua trái dẫn đến tim. Khoảng 5% bệnh nhân TLN có thể bị biến chứng Eisenmenger vào tuổi trưởng thành.

Khám thực thể các bệnh nhân này thường không nghe âm thổi, thường có T2 vang mạnh và clic tâm thu do dẫn mạch ĐMP. Chẩn đoán xác định bằng siêu âm tim. Cần khảo sát kỹ vì áp lực hai buồng tim bằng nhau do đó Doppler màu kém hiệu quả phát hiện dòng thông.

Cần phân biệt với tăng áp ĐMP tiên phát vì tiên lượng hai bệnh khác nhau. Bệnh nhân bị hội chứng Eisenmenger có triệu chứng nặng vào khoảng tuổi 40, nhưng có thể sống đến tuổi 60.

Các biến chứng của hội chứng Eisenmenger bao gồm : hở van 3 lá do dẫn thất phải, suy tim phải, loạn nhịp nhĩ. Cần duy trì nhịp xoang, vì loạn nhịp nhĩ sẽ làm nặng các triệu chứng cơ năng.

Bệnh nhân có thể tử vong vì giảm oxy máu cấp hoặc loạn nhịp thất.

Biện pháp điều trị duy nhất ở các bệnh nhân này là ghép tim phổi hoặc ghép 1 lá phổi kèm đóng lỗ thông.

Bảng 5 : Triệu chứng cơ năng của hội chứng Eisenmenger

Triệu chứng	Nguyên nhân	
- giãn vỡ tĩnh mạch phổi	Ho ra máu	Nhồi máu phổi,
-	Hồi hộp	Rung nhĩ cuồng nhĩ
- lượng tim hoặc rối loạn nhịp	Ngất	Giảm cung
- máu hoa mắt, dị cảm	Nhức đầu, giảm thị lực, mệt,	Tăng độ nhót

Bảng 6 : Triệu chứng thực thể của hội chứng Eisenmenger (TL 42)

1. Ngón tay dùi trống
2. Xanh tím
3. Tĩnh mạch cảnh nổi nếu có suy tim ứ huyết
4. Sóng v nổi bật nếu có hở van ba lá
5. Nhô cạnh ức phải (khi có phì đại thất phải)
6. Tiếng T₂ (thành phần P₂) mạnh
7. Mất tiếng thổi của thông liên thất, thông liên nhĩ hay còn ống động mạch
8. Tiếng thổi giảm dần kỳ tâm trương (tiếng thổi Graham Steel) do hở van động mạch phổi
9. Tiếng thổi toàn tâm thu của hở van 3 lá
10. Phù và cổ chướng nếu suy tim phải

Bảng 7 : Điều trị bệnh nhân có hội chứng Eisenmenger (TL 42)

1. Tránh giảm thể tích nội mạch (tăng luồng thông từ phải sang trái)
2. Tránh gắng sức nặng (tăng luồng thông từ phải sang trái)
3. Tránh độ cao (giảm độ bão hòa oxy)
4. Tránh dùng thuốc dẫn mạch (tăng luồng thông từ phải sang trái)
5. Tránh mang thai (tăng tỷ lệ biến chứng và tử vong cho mẹ và thai)

6. Trích máu bù bằng thể tích dịch tương đương
 7. Theo dõi thiếu sắt do trích máu nhiều lần
 8. Nếu bệnh nhân cần phẫu thuật ngoài tim :
 - a. Tránh giảm thể tích nội mạch (tăng lưu thông phải-trái)
 - b. Ngừa tắc mạch nghịch thường bằng các bộ lọc
 - c. Trích máu phòng ngừa
 - d. Tránh dùng thuốc chống đông và chống tiểu cầu (làm nặng thêm chảy máu)
 9. Ghép phổi hoặc khối tim-phổi ở các bệnh nhân nguy cơ cao như :
 - a. Ngất
 - b. Suy tim phải trở với điều trị
 - c. Suy tim mức độ nặng, theo phân loại NYHA
 - d. Thiếu oxy máu trầm trọng
-

4.3. Bệnh tim bẩm sinh phức tạp

Hai bệnh tiêu biểu của BTBS phức tạp là Tứ chứng Fallot và Hoán vị Đại Động mạch. Cả hai đều cần phẫu thuật rất sớm. Ở người lớn, Bác sĩ tim mạch thường gặp các bệnh nhân này dưới các dạng :

- Đã được phẫu thuật sửa chữa tạm thời
- Đã được phẫu thuật triệt để
- Một số ít chưa được phẫu thuật vì không đủ phương tiện

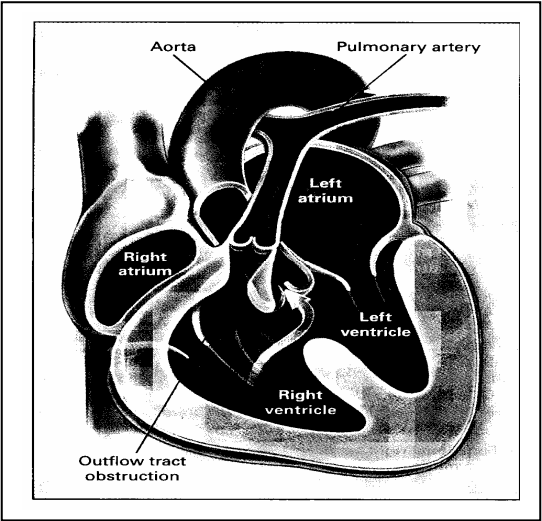
Sự hiểu biết về chỉ định điều trị nội ngoại khoa hai bệnh này từ lúc mới sinh rất cần thiết để chăm sóc vào giai đoạn trưởng thành.

4.3.1. Tứ chứng Fallot

Bao gồm 4 tổn thương : thông liên thất, hẹp ĐMP, ĐMC cưỡi ngựa và dây thất phải. Tứ chứng Fallot là 1 trong 2 BTBS tím thường gặp nhất : Tứ chứng Fallot, Hoán vị đại động mạch. Tần suất khoảng 10% trong tất cả các BTBS (24).

Chẩn đoán bệnh dựa vào khám lâm sàng, ĐTĐ, phim lồng ngực, siêu âm tim và

đôi khi thông tim chụp mạch. Ngày nay siêu âm tim 2D và Doppler màu thường đủ giúp chẩn đoán xác định và có chỉ định phẫu thuật. Các biến chứng của Tứ chứng Fallot bao gồm : cơn tím nặng có thể dẫn đến tử vong, TBMMN, áp xe não, lao phổi, viêm nội tâm mạc nhiễm trùng và suy tim phải khi đã lớn tuổi. Điều trị ngoại khoa sớm có thể ngăn ngừa hầu hết các biến chứng này, ngoài ra phẫu thuật sớm tiên lượng bệnh nhân sẽ tốt hơn. Tuy vậy, tùy khả năng của ê-kíp phẫu thuật, gây mê, hồi sức, có trung tâm chỉ có thể phẫu thuật trẻ trên 6 tháng tuổi, có trung tâm từ lúc mới sinh. Do đó chỉ định phẫu thuật sớm và đúng lúc Tứ chứng Fallot là rất cần thiết.



Hình 4 : Tứ chứng Fallot
Pulmonary artery : Động mạch phổi
Left atrium : nhĩ trái
Left ventricle : thất trái
Right ventricle : thất phải
Right atrium : nhĩ phải
Outflow tract obstruction : Ngẽn
đường ra thất trái
Aorta : Động mạch chủ

Điều trị nội khoa Tứ chứng Fallot chỉ có tính cách tạm thời, làm bớt các triệu chứng, chuẩn bị cho phẫu thuật.

Trẻ sơ sinh Tứ chứng Fallot có tuần hoàn phổi không đủ, có thể cần truyền Prostaglandin E1 để giữ ống động mạch mở. Tuy nhiên cần chuẩn bị cho bệnh nhân phẫu thuật tạm thời ngay. Phẫu thuật thường làm là Blalock Taussig.

Tất cả trẻ Tứ chứng Fallot có dung tích hồng cầu cao, cần cho uống thêm viên sắt.

Trường hợp thường có tím nặng, cho uống thêm Propranolol.

Điều trị nội khoa cơn tím nặng bao gồm : cho trẻ nằm, đầu gối gập vào ngực, thở oxy, tiêm Morphine (0,01 – 0,1 mg/kg), truyền natri bicarbonate, tiêm phenylephrine, propranolol tiêm mạch, phẫu thuật khẩn cấp. Các biện pháp xử trí trên theo diễn tiến từ nhẹ đến nặng. Nếu các biện pháp đầu tiên đủ để chấm dứt cơn tím nặng, không cần các biện pháp kế tiếp.

∴ Chỉ định phẫu thuật

Phẫu thuật tứ chứng Fallot bao gồm phẫu thuật sửa chữa triệt để (bít TLT và sửa chữa Hẹp ĐMP) hoặc phẫu thuật sửa chữa tạm thời (tạo dòng chảy thông ĐM hệ thống với ĐMP. TD : phẫu thuật Blalock Taussig)

Theo Kirklin (25), trẻ sơ sinh Tứ chứng Fallot có triệu chứng cơ năng nặng, có thể phẫu thuật triệt để ngay trong 3 tháng đầu sau sinh. Tuy nhiên nếu vòng van ĐMP và nhánh ĐMP nhỏ, kèm diện tích cơ thể dưới $0,48\text{ m}^2$, có thể thực hiện phẫu thuật tạm thời trước, sau đó mới mổ triệt để thì an toàn hơn.

Trẻ em được chẩn đoán Tứ chứng Fallot sớm, nhưng không triệu chứng cơ năng hay rất ít triệu chứng cơ năng, nên được theo dõi mỗi 6 tháng và phẫu thuật vào khoảng 2 tuổi.

Phẫu thuật 2 giai đoạn (tạm thời trước triệt để sau) hoặc phẫu thuật triệt để ngay cho kết quả tương tự (26). Tuy nhiên, cũng theo Kirklin (27) ở những trung tâm mổ tim chưa quen về chăm sóc sơ sinh trong và sau mổ, nên phẫu thuật 2 giai đoạn.

Chỉ định phẫu thuật Tứ chứng Fallot cần dựa vào triệu chứng cơ năng, dung tích hồng cầu (hoặc số lượng hồng cầu), kết quả siêu âm tim 2D và Doppler màu, cân nặng và tuổi của trẻ nhỏ. Siêu âm tim cần khảo sát vòng van ĐMP, đường kính thân ĐMP, ĐMP phải và ĐMP trái, hai nhánh ĐMP có bắt nguồn từ thân ĐMP, vị trí ĐMV. Trường hợp kích thước của ĐMP nhỏ (dưới 50% giá trị bình thường theo diện tích cơ thể) hoặc trẻ dưới 5 kg có kèm DTHC trên 70% hoặc có triệu chứng cơ năng nặng, thường phẫu thuật tạm thời kiểu Blalock Taussig trước. Trường hợp 1 nhánh ĐMV vắt ngang ĐMP mà ĐMP có kích thước bình thường vẫn có thể phẫu thuật triệt để ngay. Các trẻ dưới 3 tuổi khi đến khám có DTHC quá cao (75-80%) thường được phẫu thuật tạm thời trước. Khoảng 1-2 năm sau, có thể phẫu thuật triệt để.

∴ Xử trí sau phẫu thuật

Một số biến chứng sau phẫu thuật tạm thời là : Tắc luồng thông sớm (dưới 30 này sau mổ) hoặc chậm, giảm lượng máu đến chi trên mà động mạch dưới đòn đã nối đến ĐMP, đột tử không rõ nguyên nhân, áp xe não, tăng tuần hoàn phổi dẫn đến phù phổi hoặc bệnh mạch máu phổi tắc nghẽn.

Khám lâm sàng và siêu âm tim định kỳ giúp phát hiện các biến chứng tắc dòng chảy thông hoặc tuần hoàn phổi.

Phẫu thuật triệt để có thể có các biến chứng sau : TLT còn sót lại, Hẹp ĐMP chưa sửa chữa đúng (tỷ lệ áp lực Thất phải/Thất trái > 0,7), Bloc nhĩ thất hoàn toàn, Hở van ĐMP (do cắt bỏ van ĐMP), Túi phình thất phải, rối loạn chức năng tâm thu và tâm trương thất trái, đột tử và loạn nhịp nặng, viêm nội mạc nhiễm trùng. Nên phẫu thuật lại khi tỷ lệ áp lực thất phải/thất trái > 0,7 hoặc độ chênh áp TP/ĐMP trên 50 mmHg hoặc tỷ lệ lưu lượng máu ĐMP/lưu lượng máu hệ thống trên 1,5 (28).

Khám lâm sàng, điện tâm đồ và siêu âm tim giúp phát hiện các biến chứng trên.

Bệnh nhân phẫu thuật tứ chứng Fallot cần được khám lâm sàng mỗi tháng trong 3 tháng đầu. Sau đó mỗi 3 tháng trong năm đầu và mỗi 6 tháng trong năm kế tiếp. Siêu âm tim 2D và Doppler màu được thực hiện trước ra viện, vào tháng thứ 6, tháng 12 và mỗi năm sau đó. Dung tích hồng cầu và huyết đồ được thử trước ra viện, tháng thứ 6 và tháng 12. Trường hợp phẫu thuật tạm thời DTHC được kiểm tra mỗi 6 tháng.

Bảng 8 : Những vấn đề cần theo dõi sau phẫu thuật triệt để tứ chứng Fallot (TL 42)

-
1. Rối loạn nhịp (nhĩ và thất), đôi khi gây đột tử
 2. Hở van động mạch phổi
 3. Rối loạn chức năng thất phải

4. Hở van 3 lá
 5. Vẫn còn hẹp động mạch phổi
 6. Vẫn còn nghẽn tắc đường ra thất phải
 7. Hẹp dưới van động mạch chủ
 8. Hở van động mạch chủ
-

4.3.2. Hoán vị đại động mạch (HVĐĐM)

HVĐĐM là BTBS tím sớm thường gặp nhất : ở đây ĐMC xuất phát từ thất có dạng thất phải và ĐMP xuất phát từ thất có dạng thất trái. Khoảng 40% có phổi hợp với TLT. Hẹp ĐMP hiện diện ở 60% HVĐĐM với vách liên thất nguyên vẹn, ở 31% HVĐĐM có kèm TLT. Bệnh rất nặng, 30% chết trong tuần đầu sau sinh, 50% trong tháng đầu và 90% trong năm đầu.

Chẩn đoán bệnh dựa vào khám lâm sàng, ĐTĐ, phim lồng ngực, siêu âm tim, và thông tim chụp mạch. Hiện nay siêu âm tim 2D và Doppler màu đủ để xác định chẩn đoán và có chỉ định phẫu thuật.

] Điều trị nội khoa

Trường hợp HVĐĐM đơn thuần (không TLT, không hẹp ĐMP), trẻ sơ sinh sống được nhờ trộn lẫn máu qua ống động mạch, lỗ bầu dục thông thường và tuần hoàn động mạch phế quản. Do đó điều trị nội khoa cần giúp duy trì hay tạo lập các tuần hoàn trên.

Prostaglandin E1 truyền tĩnh mạch ở trẻ sơ sinh HVĐĐM nặng giúp ống động mạch mở. Thủ thuật Rashkind (tạo thông liên nhĩ bằng ống thông) giúp có dòng chảy thông để trộn máu qua tầng nhĩ.

Tuy nhiên điều trị nội khoa chỉ có tính cách tạm thời, tất cả cần điều trị ngoại khoa sớm.

] Chỉ định phẫu thuật

- ◆ HVĐĐM thể đơn thuần

Phẫu thuật chuyển đổi động mạch (arterial switch) cần được thực hiện sớm trong 2 tuần lễ đầu sau sinh (30). Một số tác giả còn thực hiện được trong vòng 60 ngày sau sinh (31). Tuy nhiên, nguyên tắc là thực hiện phẫu thuật càng sớm càng tốt, sẽ giúp não tránh được thiếu máu lâu. Phẫu thuật chuyển đổi động mạch bao gồm chuyển ĐMP về thất phải, chuyển ĐMC về thất trái, hai ĐMV cũng cần di chuyển.

Kết quả chuyển đổi ở tầng động mạch tốt hơn kết quả chuyển đổi ở tầng nhĩ. Phẫu thuật chuyển đổi ở tầng nhĩ (Mustard hoặc Senning) bao gồm đưa máu TMP về thất trái, đưa máu TMC về thất phải. Nhược điểm là thất phải vẫn phải làm việc như thất trái và thường có biến chứng loạn nhịp trên thất.

◆ ***HVĐĐM có kèm TLT***

Phẫu thuật bao gồm chuyển đổi động mạch và vá TLT. Có thể phẫu thuật ở tuổi lớn hơn HVĐĐM đơn thuần. Tuy nhiên nên sớm.

◆ ***HVĐĐM có kèm TLT và hẹp ĐMP (nghe đường ra thất trái)***

Ở trẻ em tím nhiều, có thể phẫu thuật tạo luồng thông động mạch hệ thống và động mạch phổi ; sau đó làm phẫu thuật Lecompte vào 6 đến 18 tháng sau. Ở trẻ tím ít, có thể thực hiện phẫu thuật Lecompte hoặc phẫu thuật Rastelli vào 3-5 tuổi.

Phẫu thuật Lecompte còn gọi là sửa chữa ở tầng thất, bao gồm tạo đường hầm từ TT đến ĐMC, bít lỗ ĐMP, nối ĐMP được cắt ngang với TP. Phẫu thuật Rastelli cũng tương tự nhưng cần ống nhân tạo để nối TP với ĐMP.

◆ ***Xử trí sau phẫu thuật***

Hồi sức sau phẫu thuật chuyển đổi ở tầng nhĩ (Mustard, Senning) không nên cho thở PEEP vì sẽ làm nghe TMC trên ; trẻ nên cho nằm đầu cao. Áp lực nhĩ nên được giữ phù hợp với cung lượng tim. Có thể truyền Dopamine 2,5 microgram/kg/phút.

Hồi sức sau phẫu thuật chuyển đổi tầng động mạch cần giữ áp lực nhĩ trái dưới

12 mmHg. Trẻ em nên giữ ống nội khí quản và cho ngủ 24-28 giờ sau mổ. Khi cung lượng tim thấp nên truyền Catécholamine thay vì truyền dịch.

Các biến chứng sau phẫu thuật chuyển đổi tầng nhĩ bao gồm : loạn nhịp nhĩ, nghẽn đường tĩnh mạch, hở van 3 lá, nghẽn đường ra thất trái, thông liên nhĩ còn sót lại, bệnh mạch máu phổi.

Các biến chứng sau phẫu thuật chuyển đổi ở tầng thất bao gồm : Nghẽn đường ra thất phải, Hở van ĐMP mới, Hở van ĐMC mới.

Bệnh nhân cần được khám và siêu âm tim nhằm phát hiện các biến chứng trên.

Bảng 9 : Phẫu thuật hoặc thủ thuật qua da đối với bệnh nhân hoán vị đại động mạch (TL 42)

Loại	Kỹ thuật
Thủ thuật Rashkind tuần đầu	Nong vách liên nhĩ bằng bóng qua da được thực hiện sau sinh như một thủ thuật tạm thời trong khi chờ đợi phẫu thuật triệt để.
Phẫu thuật chuyển đổi tầng nhĩ	Tạo vách ngăn trong nhĩ để đưa máu tĩnh mạch đổi hướng vào thất có kiểu hình thất trái qua van hai lá, rồi lên động mạch phổi
(Mustard hoặc thất Senning)	và máu được oxy hóa sẽ qua van ba lá vào thất có kiểu hình phải rồi đến động mạch chủ.
Phẫu thuật chuyển hai đại động mạch chủ	Cắt động mạch chủ và phổi ngay trên van, chuyển đổi động mạch và nối động mạch phổi với thất phải, động mạch chủ với thất trái. Hai động mạch vành nối lại vào gốc động mạch chủ

mới.

Bảng 10 : Biến chứng sau mổ chuyển đổi tạng nhĩ (Mustard hoặc Senning) (TL 42)

a.	Loạn nhịp nhĩ
b.	Tăng nguy cơ đột tử
c.	Rối loạn chức năng thất phải
d.	Hở van 3 lá do vách ngăn vào nhĩ trái, gây tăng áp tĩnh mạch phổi, có thể gây phù phổi
e.	Rò rỉ vách ngăn nhĩ (thường không quan trọng trên lâm sàng)
f.	Vách ngăn chèn ép máu tĩnh mạch phổi hoặc tĩnh mạch hệ thống

Bảng 11 : Biến chứng sau phẫu thuật chuyển đổi đại động mạch (TL 42)

a.	Hở van động mạch chủ
b.	Hẹp trên van động mạch phổi hoặc hẹp động mạch chủ (thường mức độ nhẹ)
c.	Hở van 3 lá
d.	Tắc nghẽn động mạch vành (chiếm khoảng 5%)

5. THÔNG TIN CAN THIỆP TRONG BỆNH TIM BẨM SINH NGƯỜI LỚN

Ứng dụng trong 3 chỉ định :

- Bít dòng chảy thông
- Điều trị nghẽn đường ra thất phải
- Điều trị nghẽn đường ra thất trái

5.1. Bít các dòng chảy thông

Thông tim can thiệp nhằm bít ống động mạch được thực hiện từ 1979 (32). Nghiên cứu vào đầu thập niên 1990, dựa trên 600 trường hợp còn ống động mạch, được bít bằng dụng cụ bít Rashkind (Rashkind occluder device) cho kết quả tốt, không tử vong, chỉ 8% còn dòng chảy thông sót lại phát hiện bằng siêu âm không nghe âm thổi (33). Dụng cụ này có thể thực hiện an toàn ở người lớn còn ống động mạch có hay không vôi hóa (34).

Thông tim can thiệp còn giúp bít dòng chảy thông ở thông liên nhĩ, lỗ bầu dục thông thượng, thông liên thất (35), động mạch bàng hệ trên BTBS phức tạp, dò động mạch vành (36). Hiện nay dụng cụ Amplatzer được dùng nhiều trong bít TLN và còn ống động mạch.

5.2. Nghẽn đường ra thất phải

Nong van ĐMP bị hẹp bẩm sinh bằng thủ thuật tái tạo mạch qua da là thủ thuật thường qui ở sơ sinh và trẻ em, tuy nhiên đã được thực hiện ở người lớn. Một nghiên cứu thực hiện nong van bằng bóng ở 53 bệnh nhân hẹp van ĐMP có tuổi trung bình 26. Độ chênh áp lực giảm từ 107 ± 40 mmHg xuống 30 ± 16 mmHg sau 7 năm theo dõi. Chỉ 13% trường hợp có hở nhẹ van ĐMP sớm, nhưng biến mất sau thời gian theo dõi (37).

Thông tim can thiệp còn giúp đặt giá đỡ (Stents) trong hẹp ống dẫn ĐMP, hẹp nhánh ĐMP xa (38).

5.3. Nghẽn đường ra thất trái

Nong van ĐMC trong hẹp van ĐMC không do thấp tim đã được ứng dụng ở người lớn. Hiệu quả đạt được ở 89% trường hợp với giảm 55% độ chênh áp lực (39). Không ứng dụng được ở người già vì van thường có vôi hóa làm tái hẹp van.

Nong động mạch bằng bóng cũng hiệu quả trong tái hẹp eo ĐMC ở bệnh nhân đã có phẫu thuật hẹp eo ĐMC (40).

6. MỘT SỐ VẤN ĐỀ ĐẶC BIỆT Ở BTBSNL

6.1. Các bất thường về huyết học

Bệnh nhân bị BTBS tím do có gia tăng hồng cầu (không phải bệnh đa hồng cầu). Xử trí trường hợp này thường khó khăn. Khi DTHC > 65% và lượng hemoglobine trên 20 g/dL, bệnh nhân có thể có triệu chứng tăng độ nhớt máu (hyperviscosity) như cảm giác mệt, nhức đầu, xây xẩm, rối loạn thị giác, kém tập trung, dị cảm và nhức cơ. Điều trị triệu chứng trường hợp này có thể trích bớt máu tĩnh mạch. Chỉ trích máu tĩnh mạch khi :

- DTHC > 65% và Hb > 20 g/dL
- Không có triệu chứng thiếu nước

Cần chú ý là các triệu chứng tăng độ nhớt máu có thể xảy ra khi DTHC < 65% nhưng bệnh nhân có tình trạng thiếu nước hoặc ở các bệnh nhân có tình trạng thiếu sắt do trích máu nhiều lần.

Do đó không nên trích máu thường xuyên ở bệnh nhân BTBS tím và nên chú ý giữ lượng sắt đủ trong cơ thể.

Bệnh nhân BTBS tím có hồng cầu nhỏ do thiếu sắt thường có khả năng gắng sức kém và dễ bị TBMMN, thiếu máu não do huyết khối, lý do là các hồng cầu thiếu sắt kém mềm mại hơn hồng cầu bình thường.

Khi trích máu phải thay thế đồng thời bằng dịch truyền đặc biệt ở bệnh nhân hội chứng Eisenmenger, có thể bị hạ HA hoặc đột tử do trích máu.

Bệnh nhân BTBS cũng dễ bị xuất huyết não do rối loạn đông máu. Khối lượng hồng cầu gia tăng sẽ làm giảm tiểu cầu và yếu tố đông máu, do đó dễ chảy máu. Do đó, các bệnh nhân BTBS tím không nên uống kháng đông, trừ khi có chỉ định bắt buộc. Khi uống kháng đông cũng nên giữ mức INR thấp.

Tất cả bệnh nhân BTBS tím có Hb trên 20 g/dL khi cần phẫu thuật đều phải pha loãng máu trước khi gây mê để mổ.

Bảng 12 : Các chỉ định của trích máu (TL 42)

-
1. Bệnh nhân có triệu chứng tăng độ nhớt máu trong tình trạng không thiếu nước (thường Hct > 65%)
 2. Bệnh nhân không có triệu chứng, Hct > 65% trước phẫu thuật

6.2. Các bất thường về thận

BTBS tím thường bị giảm độ lọc cầu thận, tiểu protein và gia tăng acid uric máu.

Sự gia tăng acid uric máu là do đào thải kém và gia tăng sản xuất acid uric máu từ hồng cầu.

Vấn đề này rất quan trọng khi bệnh nhân cần thông tim. Sự thiếu nước kèm lượng thuốc cản quang cao tiêm vào người bệnh sẽ dễ dàng làm biến chứng suy thận cấp.

Tất cả bệnh nhân BTBS tím cần được bảo đảm đủ dịch và theo dõi sát sự cân bằng dịch, lượng nước tiểu trong khi thông tim.

6.3. Các bất thường về phổi

Nguy cơ khái huyết của bệnh nhân bị hội chứng Eisenmenger cao, có thể nguy hiểm đến tính mạng. Khái huyết có thể do vỡ mạch máu phổi, nhồi máu phổi do thuyên tắc hoặc nhồi máu phổi do huyết khối tại chỗ.

Các thuốc dẫn mạch thường làm dẫn mạch hệ thống hơn mạch phổi, do đó sẽ làm gia tăng dòng chảy thông phải trái. Đồng thời hạ HA do thuốc dẫn mạch sẽ làm giảm oxy máu ở não và có thể gây đột tử.

6.4. Phẫu thuật ngoài tim trên bệnh nhân BTBSNL

Bệnh nhân BTBS không tím cần chăm sóc cẩn thận trong và sau phẫu thuật. Người lớn trên 40 tuổi bị TLN sẽ rất dễ bị loạn nhịp nhĩ, đặc biệt là rung nhĩ hoặc cuồng nhĩ trong và sau phẫu thuật ngoài tim.

Bệnh nhân bị Hoán vị ĐDM có sửa chữa hoặc bệnh Ebstein dù không tím cũng dễ bị loạn nhịp nhĩ và thất sau phẫu thuật ngoài tim.

Các vấn đề cần quan tâm đối với phẫu thuật ngoài tim bệnh nhân BTBS : huyết động, hô hấp, đông máu, thận, thần kinh và phương thức gây mê.

Về huyết động, cần phòng ngừa thiếu nước và giảm khối lượng tuần hoàn. Cần giữ cho HA ổn định vì HA thấp sẽ làm gia tăng dòng chảy thông phải trái do đó làm giảm oxy máu. Nếu oxy máu thấp và CO₂ máu cao cần rất cẩn thận khi dùng dẫn mạch. Phải theo dõi huyết động trong lòng mạch.

ĐMP dẫn lớn ở BTBS có dòng chảy thông trái phải sẽ chèn ép phế quản dẫn đến xẹp phổi, viêm phổi, phế khí thũng. Bệnh nhân BTBS tím lâu còn có thể vẹo cột sống, hoặc liệt cơ hoành do đứt thần kinh hoành nguyên nhân từ ở lần mổ sửa chữa tạm thời trước kia.

Bệnh nhân BTBS tím có DTHC trên 65% cần pha loãng máu trước phẫu thuật để giảm nguy cơ chảy máu. Cần chuẩn bị sẵn một số đơn vị tiểu cầu và máu mới lấy hoặc yếu tố đông máu.

Lượng acid uric cao trong máu ở bệnh nhân BTBS tím dễ làm suy thận cấp khi phẫu thuật. Cần tránh thiếu dịch, theo dõi sát lượng nước tiểu và HA.

Do có dòng chảy thông trong tim, cần bảo vệ não người bệnh tránh để thuyên tắc não hoặc áp xe não. Cần có màng lọc ở các đường truyền tĩnh mạch, tránh để khí hoặc vật lạ theo đường tĩnh mạch vào máu.

Ở bệnh nhân có bệnh mạch máu phổi (áp lực ĐMP và sức cản mạch phổi cao) cần tránh để tụt HA khi lần đầu gây mê. Có thể gây tê ngoài màng cứng. Sẵn sàng dùng Epinephrine hoặc dung dịch cao phân tử để tránh hạ HA.

6.5. Thai kỳ trên bệnh nhân BTBSNL

Các vấn đề liên quan đến thai kỳ của bệnh nhân BTBSNL bao gồm :

- Khuyến cáo về phòng ngừa và nguy cơ thai kỳ trên bà mẹ và thai nhi
- Xử trí trong lúc có thai, lúc chuyển dạ và sau chuyển dạ ở phụ nữ BTBS

Các BTBS sau không nên có thai :

- BTBS có dòng chảy thông trái phải có biến chứng tăng áp ĐMP nặng mà chưa phẫu thuật
- Hội chứng Eisenmenger

- Hội chứng Marfan với dẫn ĐMC lên và suy tim NYHA III, IV

Phương pháp ngừa thai tốt nhất là triệt sản. Không nên dùng hormone vì có nguy cơ huyết khối thuyên tắc. Xử dụng màng ngăn tránh thai tỉ lệ thất bại có thể đến 10%. Vòng tránh thai có thể có nguy cơ nhiễm trùng.

Trong khi có thai phụ nữ có BTBS nên bớt vận động. Tùy theo BTBS và triệu chứng cơ năng cần có biện pháp thích hợp. Xử trí trong lúc chuyển dạ và sau chuyển dạ tùy thuộc vào tình trạng HA, suy tim, loạn nhịp tim của người mẹ. Cần phòng viêm nội tâm mạc nhiễm trùng. Cần quan tâm đến vấn đề kháng đông nếu sản phụ có mang van nhân tạo.

REFERENCES

1. Marelli AJ; Moodie DS: adult CHD, in Textbook of Cardiovascular Medicine, ed. By Eric Topol, Lippincott Raven 1999, 769-796
2. Marelli AJ, Mullen W : CHD onward adulthood Brailiere's Pediatrics 1996; 4:190
3. Van Praagh R, Weinberg PM, Snmith SD et al: Malposition of the Heart-In: Adams JH Emmanouilides GC, Riemenschneider TA eds. Moss's Heart Disease in infants, children and adolescents. Baltimore: Williams & Wilkins 1989: 530-580
4. Vinh N Pham, Yen BD, Trung HD et al: The rôle echocardiography and color Doppler in the management of CHDs. Tropical cardiology 1995, 21 (84), 115-119
5. Ungerleider R, Kisslo J, Greeby W et al. Intraoperative echocardiography during congenital heart operations: experience from 1000 case. Ann Thorac Surg 1995; 60: S 539-S-542
6. Perloff JK: Congenital Heart Disease in adults. Heart Disease, ed. By Eugene Braunwald, WB Saunders Co, 5th ed 1997, 964-984
7. Feldt R, Avasthey P, Yoshimasu F et al. Incidence of congenital heart disease in children born to residents of olmsted county, minnesota 1959-1969. Mayo Clin Proc 1976: 46: 784-794
8. Kaplan S. natural and postoperative history across group. Cardiol Clin. 1993;II: 543-556
9. Murphy JG, Gersh BJ, Mc Goon MD et al. Longterm outcome after surgical repair of isolated atrial septal defect N. Eng J Med 1990;

10. Warnes CA, Fuster V, Driscoll DJ et al: Ventricular septal defect. In Mayo Clinic Practice of Cardiology ed. By Giuliani, Gersh, Mc Goon, Hayes, Schaff, 3rd ed Mosby Co. 1996,1541-1553
11. Bush A, Busst CM, Haworth SG et al: Correlations of lung morphology, pulmonary vascular resistance and outcome in children with CHD. Br. Heart J 59: 480-485, 1998
12. Perloff JK: Patent ductus arteriosus. In the Clinical recognition of CHD. WB Saunders Co 1994: 510-545
13. Latson LA. Residual shunts after transcatheter closure of patent ductus arteriosus. A Major concern or benign “techno-malady” ? Circulation 1991; 84: 2591-2593
14. Driscoll DJ, Fuster V, Schaff HV, Patent ductus arteriosus and other aortico pulmonary and coronary abnormal communications. In Mayo Clinic Practice of cardiology ed. By Giuliani, Gersh, Mc Goon, Heyes, Schaff; 3rd Mosby Co 1996, 1554-1562
15. Mc Goon DC: Closure of patent ductus arteriosus during open heart surgery. J. thorac. Cardiovasc. Surg 48: 456-464, 1961
16. Hayes CJ, Gerson WM, Driscoll DJ. Second natural history of congenital heart defects results of treatment of patients with pulmonary Valvar stenosis. Circulation 1993;87-28-37
17. Perloff JK. The Clinical recognition of CHD 2nd ed, WB Saunders Co 1978, p. 126-154,725-753
18. Warns CA, Fuster V, Mc Goon DC: coarctation of the aorta. In mayo clinic Practice of Cardiology, ed. By Giuliani, Gersh, Mc Goon, Hayes, Schaff, 3rd ed. Mosby Co 1996, 1572-1580
19. Tynan M, Finley JP, Fontes V et al: Ballon angioplasty of native coarctation: results of valvuloplasty and angioplasty of congenital anomalies registry, Am J Cardiol 65: 790-792,1990
20. Rao PS, Thapar MK, Galal O: Follow-up results of balloon angioplasty of native coarctation in neonates and infants. Am Heart J 120: 1310-1314, 1990
21. Hess J, Mooyaart EL, Busch HJ et al: Percutaneous transluminal balloon angioplasty in restenosis of coarctation of the aorta. Br Heart J 55: 459-461
22. Kirklin JW, Barrat Boyes BC. Cardiac Surgery 2nd ed 1993, Churchill Livingstone, 1298
23. Cohen M, Fuster V, Steele PM et al: Coarctation of the aorta: long-term follow-up and prediction of outcome after surgical correction.

24. Report of the NewEngland Regional Infant Cardiac Program. *Pediatrics* 65: 388, 1980
25. Kirklin JW, Blackstone EH, Pacifico AD et al: Routine primary repair vs two-stage repair of tetralogy of Fallot. *Circulation* 60; 373-386,1979
26. Kirklin JW, Blackstone EH, Jonas RH et al: Morphologic and surgical determinants of outcome events after repair of Tetralogy of Fallot and PS: A two-institution stud. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1992; 103-706
27. Kirklin JW, Barrat Boyes BC. *Cardiac Surgery* 2nd ed 1993, Churchill Livingstone, 941
28. Warns CA, Drscoll DJ, Fuster V et al: Tetralogy of Fallot. In *Mayo Clinic Practice of Cardiology*, ed. By Giuliani, Gersh, Mc Goon, Hayes, Shaff, 3rd ed. Mosby Co 1996, 1611
29. Paul MH: Transposition of the great arteries. In *Moss' heart in Infants, Children and Adolescents*. 3rd ed by Adams, Emmanouilides, Baltimore, Williams & Wilkins 1983, 296-333
30. Kirklin JW, Barrat Boyes BG. *Cardiac Surgery* 2nd ed 1993, Churchill Lovingsstone. 1451
31. Jonas RA, Giglia TM, Sanders SP et al: Rapid, two-arterial switch for transposition of the great arteries and intact ventricular septum beyond the neonatal period. *Circulation* 1989; (Suppl I): I-203
32. Rashkind WJ, Cuaso CC. Transcatheter Closure of patent ductus arteriosus. *Pediatr. Cardiol* 1979; 1: 63-65
33. Gray DT, Fyler DC, Walker AM et al Clinical outcome and costs transcatheter as compared with surgical closure of patent ductus arteriosus. *N. Engl J Med* 1993; 329: 1517-1523
34. Shenk MK, O' Laughlin MP, Rokey R et al. Transcatheter occlusion of patent ductus arteriosus in adults. *Am J cardiol* 1993; 72: 591-595
35. Lock JE, Block PC, Mc Kay RG et al: Transcatheter closure of ventricular septal defects. *Circulation* 1988; 361-368
36. Perry SB, Rome J, Keane JH et al: Transcatheter closure of coronary artery fistulas *J Am Cll cardiol* 1992; 20: 205-209
37. Chen CR, Cheng TO Huang T et al. Percutaneous balloon valvuloplasty for pulmonic stenoses in adolescents and adults. *N. Engl J Med* 1996; 335: 21-25
38. Kreutzer J, Landzberg MJ, Preminger TJ et al. Isolated

39. Rosenfeld HM, Landzberg MJ, Perry SB et al. Balloon aortic valvuloplasty in the young adult with congenital aortic stenosis. Am J Cardiol 1994; 73: 1112-1117
40. Hellenbrand WE, Allen HD, Golinko RJ. Balloon angioplasty for aortic recoarctation: results of valvuloplasty and angioplasty of congenital anomalies registry. Am j Cardiol 1990; 65: 793-797
41. Kirklin JW, Barrat-Boyes BS. Cardiac Surgery 2nd ed 1993, Churchill Livingstone, 1031
42. Phạm N. Vinh, Huỳnh T. Khanh, Thạch Nguyễn, Hoffman JIT. Bệnh tim bẩm sinh ở người trưởng thành. Trong : Bệnh Tim mạch 2001, chủ biên Thạch Nguyễn, Hu D, Saito S, Dave V, Rocha-Singh K, Grines C. Nhà xuất bản Y học 2001, 357-388

THĂM DÒ HÌNH THÁI VÀ CHỨC NĂNG BỘ MÁY TIÊU HÓA GAN MẬT

Mục tiêu : 1 Kể tên các xét nghiệm để chẩn đoán hình thái bệnh

lý ống tiêu hóa

2 Nêu được chỉ định và chống chỉ định của nội soi dạ

dày tá tràng

3 Kể tên các xét nghiệm để chẩn đoán hình thái và

chức năng bệnh lý gan mật tụy

4 Biện luận được kết quả xét nghiệm chức năng bệnh

lý gan mật tụy.

A. ỐNG TIÊU HÓA : THỰC QUẢN, DẠ DÀY, TÁ TRÀNG, RUỘT NON, ĐẠI TRÀNG.

I KHẢO SÁT HÌNH THÁI

1 Chụp X-Quang

1.1 Chụp X Quang bụng không sửa soạn

-Liềm hơi dưới cơ hoành trong thủng tạng rỗng.

- Mức nước hơi trong tắc ruột.
- Túi hơi lớn bất thường trong trường hợp dẫn dạ dày cấp.
- Các sỏi cản quang của đường mật, hệ tiết niệu hay tụy tạng.

1.2 Chụp X Quang thực quản, dạ dày, tá tràng với thuốc cản quang

Cho BN uống thuốc cản quang baryt và khảo sát hình dạng hoạt động của thực quản, dạ dày, tá tràng khi thuốc đi qua; quan sát trực tiếp trên màn huỳnh quang, trên màn ảnh truyền hình và ghi lại các hình ảnh bất thường trên phim hay trên băng hình.

Chống chỉ định rối loạn về nuốt, hôn mê, tình trạng nặng không xoay trở được.

Các hình ảnh thấy được :

Thực quản : hẹp, u, viêm, loét, chèn ép thực quản từ ngoài do tim lớn hay u trung thất.

Dạ dày: loét, u, viêm, hẹp môn vị.

Tá tràng : loét, biến dạng hành tá tràng, viêm.

Thường người ta quan sát các cơ quan này khi đầy baryt .

1.3 Chụp baryt ruột non (Transit Intestinal)

Ít làm vì thời gian khảo sát dài, mệt mỏi cho người bệnh (chụp hình và quan sát mỗi 15 phút trong 4-6 giờ, là thời gian baryt đến được van hồi manh tràng. Có thể thấy được tình trạng viêm, u, túi thừa, kém hấp thu của ruột non.

1.4 Chụp đại tràng cản quang

Bơm baryt vào hậu môn sau khi súc ruột kỹ. Khảo sát toàn bộ đại tràng khi đầy baryt và khi tháo hết baryt, có thể bơm hơi sau đó để có hình ảnh đối quang kép. Đây là phương tiện cổ điển để phát hiện ung thư đại tràng, polyp, viêm đại tràng, lao hồi manh tràng.

2. NỘI SOI (ENDOSCOPY)

2.1 Nội soi đường tiêu hóa trên

Quan sát trực tiếp các thương tổn của đường tiêu hóa trên.

Thực quản : hẹp, viêm, loét, u, giãn TM TQ..

Dạ dày, tá tràng :viêm, loét,u, hẹp, chảy máu..

Có thể sinh thiết tổn thương, nhuộm màu niêm mạc...để có thể chẩn đoán chính xác.

Qua nội soi, có thể làm CLO test (Campylobacter Like Organism), hay sinh thiết để xem bệnh nhân có nhiễm Heligobacter Pylory không ?

Chỉ định :một số tình trạng sau đây:

Khó nuốt

Khó tiêu

Buồn nôn, nôn ói dai dẳng

Đau thượng vị

XHTH cấp, mãn

Nghi ngờ polyp, ung thư.

Chống chỉ định :

Nghi ngờ thủng tạng rỗng

Tình trạng shock

Bệnh nhân không hợp tác.

Chuẩn bị bệnh nhân:

Cho BN nhịn đói hơn 6 giờ. Trường hợp khẩn cấp, như XHTH, nên rửa dạ dày trước khi soi.

Nội soi điều trị: rất có hiệu quả cầm máu trong XHTH, giảm tỷ lệ tử vong, tỷ lệ chảy máu tái phát, hạn chế phẫu thuật.

Chích cầm máu, chích xơ sang thương gây XHTH như dẫn TMTQ, loét, viêm.

Biến chứng:

Với người được huấn luyện đầy đủ, tai biến rất ít.

2.2 Nội soi đường tiêu hóa dưới

Chỉ định:

Đi cầu ra máu, hay có máu ẩn trong phân.

Bệnh viêm ruột

Nghi ngờ polyp, ung thư

Đau bụng không giải thích được

Thay đổi thói quen đi cầu

Chống chỉ định

Tương tự nội soi tiêu hóa trên và bệnh viêm ruột trầm trọng, phình đại tràng nhiễm độc .

*Gồm có : **nội soi hậu môn trực tràng** bằng ống soi cứng, thấy được các sang thương trong vòng 20 cm.*

Nội soi đại tràng bằng ống soi mềm, thấy được các sang thương toàn bộ khung đại tràng, có thể kết hợp sinh thiết và điều trị.

3. SIÊU ÂM

Thông thường ống tiêu hóa chứa đầy hơi, làm cản trở khảo sát siêu âm. Qua siêu âm bụng tổng quát, đôi khi ta có thể thấy dấu dày thành của một ung thư dạ dày hay đại tràng, báng do di căn, do lao ruột hay do xơ gan, hạch bụng phì đại..Với SA nội soi, thành ống tiêu hóa có thể khảo sát chi li để phát hiện các khối u nhỏ, dưới niêm mạc, mà XQ và các phương tiện thám sát khác chưa phát hiện được.

II KHẢO SÁT CHỨC NĂNG

1. Đo Ph đoạn dưới thực quản để chẩn đoán trào ngược dạ dày thực quản.

2. Đo độ acit dịch vị và các nghiệm pháp Caffein, Hisstamin, Pentagastrin :

Khảo sát sự tiết acit HCL trong dịch vị khi đói và sau khi kích thích. Các khảo sát này nay rất hạn chế trong chẩn đoán bệnh dạ dày.

3.Khảo sát phân

Tìm ký sinh trùng đường ruột , hồng cầu, bạch cầu.

Cấy phân, tìm các vi trùng gây bệnh.

Tìm máu ẩn trong phân, dấu hiệu của XHTH.

Khảo sát sự tiêu hóa qua phân : amidon chưa tiêu hóa, mỡ trong phân, sợi thịt chưa tiêu.

Urobilinogen trong phân , tăng trong tán huyết, giảm trong tắc mật hoàn toàn.

4. Sinh hoá máu

Định lượng Gastrin trong máu (tăng rất cao trong hội chứng Zollinger Ellison).

XII. B GAN VÀ ĐƯỜNG MẬT- TUYẾN TỤY

XIII. I KHẢO SÁT HÌNH THÁI

1.X-Quang

Chụp bụng không sửa soạn

Chụp túi mật với thuốc cản quang

. uống

. tiêm tĩnh mạch

. tiêm qua da

Chụp đường mật tụy ngược dòng qua nội soi (ERCP = Endoscopic Retrograde Cholangio-Pancreatography)

2.Xạ hình gan

3.Sinh thiết gan : với kim Menghini qua thành bụng.

4.Siêu âm: là phương tiện chính cho ta các hình ảnh các mặt cắt Của gan, tụy và đường mật, cũng như các mạch máu và các tổ chức kế cận (thận, lách, hạch bụng, động mạch chủ bụng..). Không có chống chỉ định nào, có thể làm khẩn cấp và kiểm tra lại nhiều lần nếu cần.

Các hình ảnh có thể thấy được:

Gan : ung thư, ap-xe, tình trạng nghẽn mật, giãn đường mật trong gan, xơ gan, gan teo, cổ trướng.

Lách lớn

Túi mật : thành dày, sỏi, xác giun, viêm, ung thư.

Tụy lớn do viêm, nang giả tụy..

Có thể làm sinh thiết hay chọc hút dưới hướng dẫn của siêu âm.

5.Chụp X quang cắt lớp điện toán (CT Scans)

6.Chụp X quang theo phương pháp cộng hưởng từ (MRI =Magnetic Resonance Image)

XIV. II KHẢO SÁT CHỨC NĂNG

1. Sinh hóa máu:

Bilirubin: bilirubin toàn phần, trực tiếp, gián tiếp

Bili TP trong máu bình thường 0.8-1.2 mg/dl, bili GT 0.6-0.8 mg/dl, bili TT 0.2-0.4 mg/dl. Vàng da xuất hiện khi bili TP > 2.5mg/dl .

Vàng da dưới lâm sàng khi bili TP từ 2-2.5 mg/dl.

Bili TT/ Bili TP

* < 20% Chủ yếu tăng Bili GT vàng da trước gan (tán huyết).

* 20-40% nghĩ nhiều đến bệnh tế bào gan (VD tại gan) hơn tắc mật ngoài gan (VD sau gan).

* 40-60% Có thể là VD tại gan hay sau gan.

* 60% tăng chủ yếu Bili TT thường gặp trong VD sau gan hơn tại gan.

Có tài liệu cho rằng tỷ lệ này < 33% gặp trong VD trước gan (độ nhạy 80%, độ chuyên 86%) . > 50% là tăng chủ yếu Bili TT .

Men :

κTransaminase : SGOT, SGPT có trong tế bào gan, sẽ tăng khi tổn thương tế bào gan (hoại tử). Tỷ lệ SGOT/SGPT(De Ristis Ratio).

-Transaminase là xét nghiệm cơ bản để chẩn đoán và theo dõi thương tổn tế

bào gan. Trong hoại tử tế bào gan ,cả 2 men đều tăng

-Tỷ lệ SGOT/SGPT <1 : cho thấy tổn thương gan nhẹ, thường gặp trong viêm cấp.

>1 :bệnh gan nặng, thường gặp trong viêm gan mạn hoạt động, gan rượu, xơ gan.

Do thời gian bán hủy của SGOT (17 h) ngắn hơn SGPT (47 h), nên tỷ lệ này là một chỉ số có ý nghĩa trong tiên lượng tổn thương gan.

κ Phosphatase kiềm (ALP: Alkaline phosphatase) : có trong gan, xương.

ALP tăng cao trong ứ mật với độ nhạy >80%, bệnh xương. ALP là một marker cho u ác tính và di căn xương (K tiền liệt tuyến, vú...)

κ Gamma Glutamyl Transferaz (GGT) : là một men chuyên biệt của gan và đường mật. GGT tăng trong ứ mật, tổn thương màng tế bào gan do viêm, nhiễm, thuốc, rượu (đặc biệt có giá trị trong phát hiện nghiện rượu, tổn thương gan do rượu, GGT/SGOT >2 trong 80 %) .

LDH

Amylase, Lipase tăng trong viêm tụy cấp, amylase bắt đầu tăng từ 3-6 h và kéo dài được 48-72 h.

Cholesterol máu: có thể bình thường hay hơi giảm nhẹ trong viêm gan, giảm nhiều trong viêm gan nặng và xơ gan. Tăng trong tắc mật sau gan hay ứ mật trong gan.

Protein máu , điện di: protein máu giảm, chủ yếu albumin trong suy tế bào gan. Gamma globulin tăng trong hầu hết các bệnh gan mạn.

Thời gian Prothrombin hay thời gian quick : kéo dài trong suy gan (do gan không tổng hợp được các yếu tố đông máu phụ thuộc vit K), ứ mật (do không hấp thu được vit K)

NH3 máu tăng trong bệnh não do gan.

Sắt huyết thanh

2 Xét nghiệm miễn dịch học- các chất đánh dấu ung thư.

VIÊM GAN A : Anti HAV (Ig M, Ig G)

VIÊM GAN B : HBsAg, Anti HBs, Anti HBc, HBeAg, Anti Hbe.

VIÊM GAN C : Anti HCV

AFP (Alpha Fetoprotein) : chất đánh dấu trong ung thu tế bào gan.

CEA (CarcinoEmbryonic Antigen) :chất đánh dấu trong ung thư đại tràng.

3 Xét nghiệm nước tiểu

Sắc tố mật trong nước tiểu cho thấy tăng bilirubin trực tiếp trong máu.

Urobilin không có trong nước tiểu cho thấy tắc mật hoàn toàn.

Amylase niệu tăng kéo dài trong viêm tụy.

TÀI LIỆU THAM KHẢO :

Harrison s principles of Internal Medicine

Gastroenterology.

Gastrointestinal disease.

Clinical Laboratory Diagnostic.

XƠ GAN

1819, Laennec là người đầu tiên sử dụng từ xơ gan để mô tả hình thái rất đặc biệt của lá gan một người lính trong quân đội của Dumourier. Trong lúc mổ xác

chết người lính này, gan teo cứng và có màu hung hung hay đỏ hoe.

Ngày nay xơ gan để mô tả quá trình liên quan đến toàn thể lá gan một cách lan tỏa, do đó định nghĩa xơ gan phải dựa trên cơ sở mô học. Đặc điểm của xơ gan là đồng hiện diện của sự xơ hóa và của các u cục (nodule), là hậu quả của hoại tử kéo dài và fibrose lặp đi lặp lại của tế bào gan. Xơ hóa được xem như là một sản phẩm của tiêu hủy tế bào gan và các u cục xuất xứ từ xây dựng lại ngay trong lòng các vị trí xơ hóa này, cuối cùng hình thành những đám tế bào gan cấu trúc bất thường gọi là tái tạo.

Khi xuất hiện xơ hóa mà không kèm u tái tạo, trong trường hợp xơ hóa bẩm sinh, thì không gọi là xơ gan. Đồng thời, có u cục gan mà không kèm theo xơ hóa thì cũng không được là xơ gan.

Ngoài xơ gan do rượu và sau viêm gan chiếm tần suất cao do một số nguyên nhân khác như:

- Xơ gan ứ mật nguyên phát và thứ phát
- Xơ gan do thuốc
- Xơ gan và một số bệnh di truyền: bệnh ứ sắt vô căn có tính gia đình, bệnh Wilson và một số bệnh do rối loạn chuyển hóa ở trẻ sơ sinh và trẻ em
- Xơ gan do nghẽn tuần hoàn trên gan: gan tim (hiếm), hội chứng Budd Chiari, các bệnh nghẽn tim mạch
- Xơ gan do ký sinh trùng Schistosomiasis
- Xơ gan do các bệnh u hạt
- Xơ gan vô căn

I. CƠ THỂ BỆNH HỌC XƠ GAN

A. Hình thái đại thể của xơ gan:

Gan có kích thước to nhỏ khác nhau tùy thuộc vào ưu thế của hiện tượng phá hủy hay tái tạo: gan nhỏ được gọi là xơ gan thể teo; gan to – thể phì đại. Đôi khi trong một gan xơ, cũng có một vùng gan xơ thể teo nằm trong một vùng gan xơ thể phì đại. Trường hợp này gọi là xơ gan thể teo – phì đại

Trường phái Pháp gọi xơ gan thể teo là xơ gan Laennec, trong khi ở Mỹ người ta gọi xơ gan bất kỳ kích thước to nhỏ của gan.

Bề mặt gan xuất hiện các u cục dưới dạng các nốt nhỏ (kích thước <3mm) và nốt lớn (>3mm) và xơ gan được gọi là xơ gan nốt nhỏ hoặc nốt lớn căn cứ vào kích thước các u cục hay nốt. Cũng có trường hợp xơ gan hỗn hợp vừa có nốt nhỏ đồng thời có nốt lớn. Trước kia người ta dựa vào vẻ đại thể quan sát các nốt đầu đinh trên bề mặt gan để phân biệt xơ gan do rượu hoặc sau viêm gan. Ngày nay, người ta nhận xét rằng các nốt đầu đinh loại lớn (>3mm) giống hệt nhau trên cả hai loại

xơ gan.

Mô học của xơ gan

Gan xơ ở nhiều mức độ khác nhau, đôi khi khu trú trong phạm vi hẹp, ngược lại cũng có trường hợp gan xơ với tầm vóc quan trọng. Thông thường, mô xơ bao quanh các u cục tế bào gan bố trí thành một vòng tròn kín. Sự phân định khác nhau giữa các u cục lớn và nhỏ dựa vào hình thái mô học, u cục nhỏ không có tĩnh mạch trung thùy. Ngược lại, có tĩnh mạch trung thùy, kể cả các khoảng cửa trong lòng các u cục lớn; và trường hợp có thể xảy ra khi sinh thiết mẫu gan nhỏ, phát hiện đầy đủ các yếu tố trên trong một cục có kích thước lớn, người ta ngỡ rằng gan có cấu trúc hoàn toàn bình thường. Ngoài ra, người ta cũng phát hiện có các tổn thương viêm mà hình thái và sự phong phú tùy thuộc vào nguyên nhân và nhất là mức độ phát triển của xơ gan. Các tế bào viêm đôi khi được bao gồm trong mô xơ, trong đó đôi khi tìm thấy các mật quản tăng sinh. Tuy nhiên cũng có trường hợp hoàn toàn không tìm thấy các tổn thương tế bào gan và các thành phần của hiện tượng viêm này.

II. CHẨN ĐOÁN XƠ GAN DO RƯỢU

A. Chẩn đoán xơ gan chưa có biến chứng (xơ gan còn bù)

1. Lâm sàng:

a. Dấu tổng quát: suy nhược và sụt cân

b. Gan:

- Gan to (chiều cao mũi tên gan)
- Cạnh sắc
- Ấn chắc, cứng
- Nắn không đau

c. Dấu suy yếu tế bào gan:

- Vàng da – niêm mạc và kết mạc
- Sao mạch
- Móng trắng
- Đỏ da lòng bàn tay
- Ngón tay dùi trống
- Rối loạn nội tiết: liệt dương, mất kinh, rụng lông, teo tinh hoàn, thay đổi hình thái hệ lông kiểu phụ nữ ở nam giới.

- d. Dấu tăng áp lực cửa:
- Lách to
 - Tuần hoàn tĩnh mạch bàng hệ rốn – mũi kiếm.
 - Hội chứng Cruveilhier – Banti (tái thẩm tĩnh mạch rốn dẫn đến giãn hệ tĩnh mạch dưới da quanh rốn)
 - Mạch nhanh lúc nghỉ ngơi, hạ huyết áp kèm theo gia tăng hệ số huyết áp (hội chứng cường động của những bệnh nhân xơ gan)
 - Cổ chướng cũng là dấu hiệu tăng áp lực cửa, nhưng theo định nghĩa, không xuất hiện trong giai đoạn còn bù.

2. Xét nghiệm cận lâm sàng

a. Sinh học

SGOT – SGPT: tăng vừa, không tăng cũng không loại chẩn đoán.

Lưu ý: tăng SGOT – SGPT kèm theo tiền sử uống rượu không đồng nghĩa với xơ gan do rượu

Phosphatase alkaline thường không cao

Gamma glutamyl transpeptidase thường cao (không đặc hiệu)

Bilirubin huyết bình thường hoặc cao

Cholesterol huyết giảm, albumin huyết giảm, thời gian Quick giảm do suy tế bào gan

VS tăng, gamma globulin tăng, bloc – beta – gamma (do tăng IgA). Công thức máu có thay đổi là những biểu hiện của hội chứng viêm.

b. Các xét nghiệm khác

Nội soi tiêu hoá trên: phình tĩnh mạch thực quản ở 2/3 dưới thực quản hoặc phình tĩnh mạch tâm phình vị

Siêu âm bụng: gan to, bờ gan gồ ghề, giãn tĩnh mạch cửa, hệ mật, tĩnh mạch trên gan bình thường, lách to và đôi khi thẩm tĩnh mạch rốn. Ngoài ra còn phát hiện một số bệnh lý khác như: cổ trướng, sỏi, u gan, huyết khối tĩnh mạch cửa.

Mô học của xơ gan: là xét nghiệm duy nhất cho phép xác định xơ gan

Sinh thiết xuyên thành: hội đủ các điều kiện như nhóm máu, TQ>50%, tiểu cầu >50000, thời gian chảy máu <10 phút và không có dịch cổ trướng.

Sinh thiết qua ngõ tĩnh mạch cảnh khi có chống chỉ định sinh thiết gan xuyên thành.

c. Kết quả mô học cho phép quan sát:

Xơ hoá hình tròn bao bọc các nốt tế bào gan. Mô xơ chứa những tế bào viêm và các tiểu mật quản tân sinh.

Những nốt tái tạo không có chứa 1 tĩnh mạch trung thùy, có kích thước lớn hơn hoặc nhỏ hơn 3mm, được phân biệt là xơ gan nốt to hoặc nốt nhỏ. Các tế bào gan ở những nốt tái tạo thường nhiễm mỡ.

3. Chẩn đoán nguồn gốc do rượu: dựa trên một số dữ kiện sau

Bệnh nhân có uống rượu

Nghề nghiệp có liên quan đến rượu: công nhân nhà máy rượu, bán rượu...

- Chán ăn.
- Chảy nước mũi buổi sáng.
- Tuyến mang thai phì đại.
- Tổn thương tâm thần kinh.
- Viêm đa thần kinh hạ chi.
- Bệnh Dupuyteen.
- Giãn tĩnh mạch ở gò má.
- Viêm thần kinh mắt.
- Tiêu chảy vận động.
- Viêm tụy mãn tính.
- Đau vùng thượng vị, viêm dạ dày.
- Suy dinh dưỡng.

Sinh học:

- Chứng đại hồng cầu $>95\text{l}^3$
- IgA huyết thanh cao
- SGOT/SGPT >1
- Gamma glutamyl transpeptidase rất cao

Mô học:

- Xơ gan nốt nhỏ.
- Gan nhiễm mỡ.
- Viêm gan do rượu kèm theo.

Không có căn nguyên bệnh khác kèm theo.

B. Chẩn đoán xơ gan có biến chứng: xơ gan có thể không có triệu chứng trong nhiều năm (hoặc ít có triệu chứng). Kế đó xảy ra biến chứng (chủ yếu cổ chướng hoặc vàng da). Lúc đó, xơ gan mất bù.

Khi xuất hiện biến chứng, chủ yếu cần phải tìm các yếu tố khởi phát.

1. Cổ chướng: tràn dịch trong ổ bụng, dịch thấm với protein $<25\text{g/L}$, là hậu quả

- Giữ nước – muối thứ phát của suy tế bào gan.

- Tăng áp lực khu trú vùng bụng.

a. Chẩn đoán lâm sàng: tùy theo lượng dịch cổ chướng

Lúc mới bắt đầu: cổ chướng ít, thường có trướng bụng xảy ra trước đó. Diễn tiến từ từ, cũng có thể bộc phát đau giống như trường hợp bụng ngoại khoa.

Cổ chướng với lượng ít <2 lít, chẩn đoán lâm sàng có thể khó. Nghi ngờ khi có căng thoát vị đùi, thoát vị bẹn, rốn và tăng thể trọng, tiểu ít.

Cổ chướng nhiều trên >2 lít:

- Căng bụng kèm theo sự đề kháng có tính đàn hồi của thành bụng.

- Rốn lồi

- Thoát vị rốn

- Gõ đục hai bên hông khu trú, vùng trong ở rốn, và vùng này có thể mất khi cổ chướng nhiều. Khi người bệnh nằm nghiêng, vùng đục sẽ ở phần thấp.

- Ấn chẩn các tạng có thể bị trở ngại. Đối với gan, có thể có “dấu cục nước đá”.

- Phù thành bụng, do thâm nhiễm xuyên thành da bụng hoặc xảy ra sau khi chọc cổ chướng.

- Các dấu hiệu kèm theo: phù hạ chi, phù bâu, tràn dịch màng phổi trái, khó thở do cổ chướng nhiều.

b. Xét nghiệm cận lâm sàng

Chọc cổ chướng: một cách hệ thống, tất cả các trường hợp có thể chọc được. Điểm chọc được chọn lựa trên điểm giữa đường nối rốn và chậu trước trên trái trong điều kiện vô trùng. Động tác đơn giản trên cho phép vừa xác định chẩn đoán, vừa nghiên cứu hàm lượng protein, xét nghiệm tế bào, vi trùng, amylase và xét nghiệm cơ thể bệnh của tế bào.

Siêu âm bụng: cổ chướng ít, cổ chướng khu trú.

X quang bụng không sửa soạn: không có lợi.

c. Chẩn đoán phân biệt

- Cầu bàng quang
- U nang buồng trứng
- Tắc ruột, nghẹt lỗ thoát vị thể đau.

Siêu âm bụng cho phép loại hoàn toàn các chẩn đoán trên.

d. Biến chứng

(1) Nhiễm trùng dịch ổ chướng: là một biến chứng nặng thường do vi khuẩn, xuất phát từ hệ tiêu hoá gây ra. Chẩn đoán dựa trên sốt cao, đau bụng lan toả tự phát trong lúc bụng vẫn mềm, tiêu chảy.

X quang bụng không sửa soạn phát hiện có mực nước trong các quai ruột non, ruột già (tắc ruột chức năng) kèm ổ chướng.

Xét nghiệm khuẩn: cấy máu, chọc dịch ổ chướng, xét nghiệm Rivalta, protein, tế bào, vi trùng; xét nghiệm tế bào, vi trùng nước tiểu. Tính chất nhiễm trùng dịch ổ chướng được xác nhận nếu: số lượng tế bào đa nhân trung tính >250 tế bào/mm³, chiếm tỷ lệ $>75\%$ hoặc có vi khuẩn được tìm thấy trực tiếp hoặc cấy dịch ổ chướng.

(2) Biến chứng cơ học:

- Căng cứng các lỗ thoát vị nhất là rốn.
- Vỡ thoát vị rốn
- Khó thở do chèn ép cơ hoành và/ hoặc tràn dịch màng phổi phải.

(3) Biến chứng chuyển hoá

- Hạ Natri huyết
- Thiếu máu do pha loãng kèm theo giảm dung tích hồng cầu và protid huyết thanh.
- Suy thận chức năng.

e. Yếu tố khởi phát

Viêm gan do rượu.

Viêm gan do thuốc hoặc siêu vi trùng kèm theo.

Nhiễm trùng:

- Cục bộ (răng, tai mũi họng)
- Toàn thân: nhiễm trùng huyết.

- Chẩn thươngng ngoại khoa.

Ngưng lợi tiểu hoặc bỏ chế độ ăn ít muối.

Xuất huyết tiêu hoá

Phẫu thuật

f. Diễn tiến: thường tái phát

Những đợt cổ chướng đầu tiên còn đáp ứng với thuốc lợi tiểu điều trị - nghỉ ngơi – ăn nhạt.

Về sau khi cổ chướng không còn đáp ứng với điều trị như trên, cổ chướng được gọi là không hồi phục. Suy chức năng có thể xuất hiện thứ phát do xuất huyết tiêu hóa, do điều trị lợi tiểu, do chọc tháo quá nhiều dịch cổ chướng, nhiễm trùng hoặc do suy trầm trọng tế bào gan.

Suy thận chức năng phản ánh suy gan nặng, biểu hiện bằng thiếu – vô niệu, tiên lượng xấu.

2. Xuất huyết tiêu hóa

a. Lâm sàng:

Có thể xuất huyết đại thể: nôn ói ra máu tươi lẫn thức ăn, đi cầu phân đen, cần nhập viện cấp cứu ngay.

Xuất huyết tiêu hóa vi thể dẫn đến thiếu máu tiểu hồng cầu.

Lưu ý: trên 1 bệnh nhân xơ gan, khi có rối loạn tri giác, cần phải tìm ngay khả năng xuất huyết tiêu hóa: thăm trực tràng, đặt ống thông dạ dày, hematocrite.

b. Căn nguyên bệnh

(1) Trong tất cả mọi trường hợp:

- Nhập viện cấp cứu.
- Chẩn đoán xơ gan, theo dõi.
- Tìm yếu tố khởi phát để trị: nhiễm trùng, thuyên tắc tĩnh mạch cửa, ngộ độ độc rượu, viêm gan cấp kèm theo stress (chấn thương)

(2) Tĩnh mạch thực quản và tâm phình vị trướng do giãn hệ tĩnh mạch bình thường nối hệ thống cửa và hệ tĩnh mạch chủ qua ngõ vành vị - vị mạc.

(3) Viêm dạ dày (xuất huyết) cấp tính.

(4) Loét dạ dày tá tràng.

(5) Hội chứng Mallory – Weiss.

(6) Những nguyên nhân khác: viêm thực quản, vỡ các phình

tĩnh mạch lạc chỗ (ta tràng, đại tràng...)

3. Bệnh não – gan: bao gồm cả những biểu hiện thần kinh do suy tế bào gan gây ra.

a. Chẩn đoán lâm sàng:

Rối loạn tri giác về hành vi, dấu Flapping Tremor và hơi thở mùi gan.

Rối loạn tâm thần kinh, dấu Babinski và ngoại tháp (bánh xe có răng)

Hôn mê nhẹ từ I-II kèm theo tăng phản xạ gân xương, mất phản xạ gân xương, dẫn đến hôn mê không hồi phục.

Kèm theo những biểu hiện lâm sàng của suy tế bào gan: vàng da – niêm mạc (có thể không có vàng da)

b. Chẩn đoán phân biệt:

Với dấu Flapping tremor:

- Suy hô hấp cấp
- Suy thận cấp và mạn
- Hạ Natri, hạ Kali huyết
- Ngộ độc CO và barbiturique
- U não
- Hạ đường huyết

Với rối loạn tri giác trên bệnh nhân nghiện rượu:

- Hạ đường huyết
- Xuất huyết não – màng não
- Máu tụ dưới màng cứng
- Viêm màng não
- Bệnh não Gayet – Wernicke
- Ngộ độc thuốc
- Sản rượu
- Rối loạn nước điện giải, toan chuyển hoá.

4. Các biến chứng khác

a. Nhiễm trùng: nặng và thường xảy ra

Nhiễm trùng hệ thống: nhiễm trùng huyết, viêm nội tâm mạc do vi trùng gram âm

Nhiễm trùng cục bộ: răng, đường tiểu, da, phổi (lao phổi), phúc mạc (viêm phúc mạc tự phát)

Lưu ý: người bệnh xơ gan là người suy giảm miễn dịch đối với các bệnh nhiễm trùng.

b. Suy dinh dưỡng: do nhiều nguyên nhân (thiếu ăn, nghiện rượu, nhiễm trùng, tăng dị hóa protein, rối loạn tổng hợp protein, thiếu vitamin...)

c. U tế bào gan: có thể phát triển vô triệu chứng và lượng AFP rất thấp trên bệnh nhân xơ gan. Nghi ngờ u gan khi có:

- Biến chứng của xơ gan mà không tìm được yếu tố khởi phát
- Tình trạng ứ mật ngày càng tăng
- Hội chứng cận ung thư: hạ đường huyết, đa hồng cầu
- Có dị thường trên siêu âm, nhất là thuyên tắc tĩnh mạch cửa
- Thay đổi tổng trạng
- Sốt cao không tìm thấy nguyên nhân

d. Hô hấp: kiểm chuyển hóa hô hấp do tăng thông khí, tăng áp lực động mạch phổi (hiếm)

e. Huyết học:

- Thiếu máu bình sắc, bình thể
- Thiếu máu tán huyết: test de Coomb dương tính
- Thiếu máu do chảy máu (loét hoặc viêm dạ dày)

f. Rối loạn đông máu:

Do thiếu yếu tố đông máu phụ thuộc vitamin K (II, V, VII, IX, X) do ứ mật hoặc suy tế bào gan

Tình trạng hủy fibrin

Giảm tiểu cầu

g. Thận: hội chứng gan thận, suy thận thiếu niệu chức năng, dự hậu xấu, tỷ lệ tử vong 70%, suy gan nặng. Các yếu tố khởi phát: nhiễm trùng, xuất huyết tiêu hóa, thuốc lợi tiểu, chọc dịch cổ chướng nhiều lần, ... Bệnh có thể phục hồi khi đã khắc phục các yếu tố khởi phát. Cơ chế bệnh học chưa rõ ràng.

h. Tim mạch: bệnh cơ tim do rượu: mạch nhanh lúc nghỉ ngơi, huyết áp thấp...

i. Chuyển hóa: nhiễm sắc tố Fe, không dung nạp hydrate carbon

Bảng phân loại Child

Loại	A	B	C
Bilirubin (mmol/l)	<35	35-50	>50
Albumin (g/l)	>35	30-35	<50
Cổ chướng	0	Kiểm soát được dễ dàng	Không kiểm soát
Bệnh não gan	0	Nhẹ	Hôn mê
Tình trạng dinh dưỡng	Rất tốt	Tốt	Xấu

III. XỞ GAN SAU VIÊM GAN SIÊU VI (B, B+D, C)

- A. Cơ địa:
- Có tiền sử viêm gan (nhất là viêm gan B)
- Người châu Phi (tài liệu Pháp)
- Nghiện ma túy
- Truyền máu
- B. Diễn tiến lâm sàng
- Không nghiện rượu
- Ít có biểu hiện toàn thân: khởi da, thận
- C. Sinh học
- AgHBs (+)
- Ac Anti HBc (+)
- DNA của virus B có trong máu và gan
- DNA polymerase huyết tương (+)
- Ac Anti Delta IgM (+)

D. Mô học

Nốt lớn

Hình ảnh tế bào gan mờ như kính mờ

Thâm nhập tế bào viêm đơn nhân

Không có tình trạng gan nhiễm mỡ

Dấu chứng của viêm gan mãn tính tấn công

IV. XƠ GAN TỰ MIỄN

A. Cơ địa:

Phụ nữ

Xuất hiện các dấu lâm sàng khoảng tuổi 40

B. Diễn tiến lâm sàng: nhiều, biểu hiện toàn thân

Đau khớp

Phát ban ngoài da

Hội chứng Raynaud

Bệnh vi cầu thận

Loạn năng tuyến giáp

Thiếu máu huyết tán tự miễn

C. Sinh học

SGOT/SGPT cao (+++)

Kháng thể kháng cơ trơn, microsome, nhân tế bào (++)

Các dấu chứng khác của bệnh tự miễn: test Coomb (\pm), yếu tố nhân(+)

D. Mô học: xơ gan kèm theo viêm gan mãn tính tiến công
(+)

I. XƠ GAN DO THUỐC

A. Cơ địa: dùng thuốc Aldomet, INH, thuốc xổ

B. Diễn tiến lâm sàng: sau khi dùng thuốc lâu ngày

C. Sinh học:

Huyết thanh học pháp hiện HBV âm tính

Cải thiện lâm sàng khi ngưng thuốc

Xuất hiện các tự kháng thể

II. XƠ GAN DO NHIỄM SẮC TỔ SẮT

A. Cơ địa: có tiền sử gia đình mắc bệnh xơ gan hoặc tiểu đường

B. Diễn tiến lâm sàng:

Chứng đen da

Đái tháo đường

Bệnh tim

Suy tuyến sinh dục

Điều tra di truyền

C. Sinh học:

Sắt huyết thanh tăng cao

Transferine tăng cao

Ferritine tăng cao

Số lượng qua sinh thiết gan tăng cao

D. Mô học:

Xơ gan nốt nhỏ

Nhuộm tế bào gan bằng nhuộm Perls phát hiện quá tải sắt

III. XƠ GAN MẬT TIỀN PHÁT

A. Cơ địa: phụ nữ khoảng 50 tuổi

B. Diễn tiến lâm sàng

Không triệu chứng kéo dài rất lâu

Biểu hiện ứ mật: ngứa, vàng da

Chứng xám da

Xanthome da

Có biểu hiện toàn thân: đau khớp, hội chứng Raynaud, loạn năng tuyến giáp

C. Sinh học:

Phosphatase kiềm tăng cao

IgM cao

Kháng thể kháng mitochondrie (+++)

D. Mô học

Xơ gan về sau

Ứ mật do tắc mật kèm theo tăng sinh các tân tiểu mật quản

IV. XƠ GAN DO RỐI LOẠN CHUYỂN HÓA ĐỒNG: bệnh Wilson

A. Cơ địa:

Trẻ em và người mới trưởng thành

Có tiền sử gia đình

B. Diễn tiến lâm sàng

Dấu chứng thần kinh: cứng ngoại tháp, loạn vận động, rung

Vòng Kayser Fleischer ở mắt

C. Sinh học

Coeluroplasmine thấp

Cuprémie cao

Cupréurie cao

Số lượng đồng cao qua sinh thiết gan

D. Mô học

Xơ gan nốt to

Gan nhiễm mỡ

Hoại tử tế bào gan

V. NHỮNG NGUYÊN NHÂN HIẾM GẶP

Xơ gan tim

Hội chứng Budd – Chiari mãn tính

Bệnh tĩnh mạch tắc nghẽn

Thiếu alpha 1- antitrypsin

Xơ gan mật thứ phát

Protoporphyrine érythropoétique

LAO RUỘT – LAO MÀNG BỤNG

I- ĐẶT VẤN ĐỀ :

* 2 khu vực lao :

- Các nước kinh tế phát triển : nguy cơ bùng phát trở lại .
- Các nước đang phát triển . Vấn đề khống chế nguồn lây nhiễm .

* Lao ngoài phổi có tỉ lệ tăng dần , trước kia 5% , hiện nay 20 – 30% .

* LR-LMB còn thường gặp ở Việt Nam B/V NDGD và Chợ Rẫy 50 – 100 ca/năm Ít gặp ở các nước phát triển (B/V Western Infirmary Glasgow từ 1956 – 1965 có 45 ca , B/V Antoine-Beclere từ 1958 – 1975 có 57 ca).

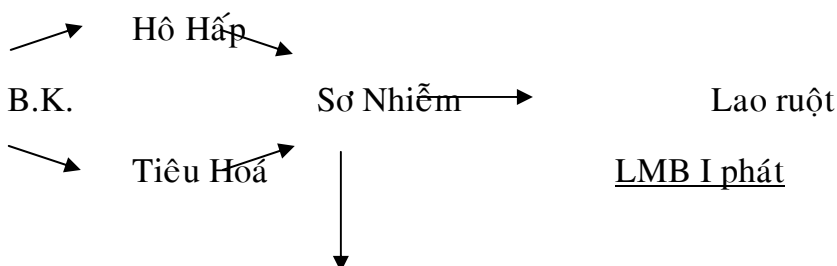
II- NGUYÊN NHÂN & SINH BÌNH HỌC :

1- Nguyên nhân :

* 1881 Robert Koch phát hiện B.K .

* 3 chủng vi khuẩn lao là (1) Mycob. tuberculosis (B.K) (2) M.bovis (M.B) và (3) M.atypique (M.A) .

2- Sinh bình học :



Lao cơ quan →

Lao ruột

LMB IIphát

* Lao ruột , LMB có thể là đơn thuần hay phối hợp .

III- GIẢI PHẪU BINH :

1- Đại thể :

1.1- Hạt lao kê : # hạt kê , trong ca cấp tính , các nốt thâm nhiễm phù nề , xung huyết .

1.2- Dịch báng : toàn thể hoặc khu trú , lượng ít hoặc vừa , màu vàng chanh , có khi lẫn máu (< 10%) hoặc là dịch dưỡng trấp (< 1%) .

1.3- Mô xơ : những dải xơ kết dính các quai ruột với nhau hoặc với thành bụng , gây tắc ruột .

1.4- Hạch hoá bã đậu : Hạch vỡ gây dò bạch mạch hoặc chèn ép gây h/ch. bán tắc và/hoặc đau bụng .

1.5- VPM cấp tính do lao : Thường phải mổ cấp cứu . Các tạng bị dính vào phúc mạc kiểu “bánh mì phết bơ” , về lâu dài sẽ dẫn đến hoá xơ .

1.6- Lao ruột : gây viêm , loét niêm mạc ruột thường gặp ở vùng HMTr .

1.7- VPM mũ cấp : rất hiếm , do biến chứng thủng thành ruột .

2- Vi sát : tổn thương đặc trưng là các *nang lao* , có thể tìm thấy B.K.

IV- Triệu Chứng :

1- Tr/chứng lâm sàng :

1.1- Cơ địa : trẻ < 30 tuổi , nữ/nam gấp 2 – 3 lần .

1.2- Tiền sử :

(1) Bản thân có bệnh lao .

(2) Gia đình có thân nhân bị lao .

(3) Có tiếp xúc với người bị lao .

1.3- Các tr/chứng nhiễm lao chung :

- (1) Sốt nhẹ kéo dài ổn định về chiều
- (2) Gầy , sụt cân , mệt mỏi .
- (3) Ăn kém , không ngon , khó ngủ .
- (4) Ở nữ , có thể RL kinh nguyệt .

1.4- Các tr/chứng tại ổ bụng :

- (1) Đau bụng xen kẽ đợt tạm im. Đau âm ỉ khu trú hoặc lan toả , khám bụng mềm . Ít khi có đau đột ngột , dữ dội của VPM cấp .
- (2) Buồn ói và ói ít xảy ra trừ khi có hội chứng bán tắc .
- (3) Táo bón hoặc tiêu phân lỏng , có khi có đàm nhày hay có lẫn máu .
- (4) H/chứng bán tắc : đau bụng , chướng hơi , mẫn dày dính , đám quánh , có thể có hạch ổ bụng .
- (5) Báng bụng ** khu trú hoặc toàn thể , lượng ít hoặc vừa , không kèm vàng da niêm , gan lách to hay h/ch tăng áp lực tĩnh mạch cửa .

1.5- Các tr/chứng lao phổi hợp :

- (1) Lao phổi , màng phổi : ho kéo dài và/hoặc ho ra máu , đau ngực , TDMP . Một số ca chỉ được phát hiện khi làm bilan ở bệnh nhân nghi LMB .
- (2) Lao hạch : ngoại vi , nội tạng .
- (3) Lao các cơ quan bộ phận khác .

2- Cận lâm sàng :

2.1- Các xét nghiệm nhiễm lao chung

- (1) Công thức máu .
- (2) Tốc độ máu lắng tăng cao .
- (3) Phản ứng lao tố (IDR) (+) .
- (4) Xquang phổi .
- (5) Tìm B.K trong đàm .

2.2- Các thăm dò phát hiện lao tại chỗ

- (1) Chọc và khảo sát dịch báng *: loại dịch tiết .
- (2) Siêu âm bụng .
- (3) Nội soi ổ bụng .
- (4) Sinh thiết màng bụng qua NSOB hoặc sinh thiết mù qua da \Rightarrow GPB .

(5) Chụp Xquang và/hoặc nội soi khung đại tràng .

2.3- Các thăm dò lao phổi hợp : sinh thiết hạch , Xquang cột sống ...

3- Thử lâm sàng :

3.1- Thử báng : báng đơn thuần với các dấu nhiễm lao toàn thân .

3.2- Thử dày dính : thường gây bán tắc ruột , khám có cảm giác xơ cứng như “mảng cơm cháy” .

3.3- Thử VPM cấp : thường chỉ xác minh nguyên nhân lao qua phẫu thuật .

3.4- Khối hạch bụng : khám thấy các khối u lổn nhổn .

V- CHẨN ĐOÁN :

1- Chẩn đoán xác định :

1.1- Tiền sử : lao bản thân , gia đình hoặc thường có tiếp xúc với nguồn lây

1.2- Lâm sàng : (1) Sốt kéo dài , sụt cân , chán ăn , đau bụng , cổ trướng* ; (2) Đối với lao ruột có thể là táo bón hoặc tiêu phân lỏng (3) Có thể phát hiện lao của cơ quan bộ phận .

1.3- Cận lâm sàng : (1) IDR (+), VS tăng cao . (2) Đôi khi phải làm NSOB và/hoặc sinh thiết màng bụng. (3) Đối với lao ruột : khảo sát phân tìm B.K. , tỉ lệ (+) không cao . Khảo sát nội soi , Xquang khung đại tràng . (4) Theo dõi đáp ứng với điều trị kháng lao .

2- Chẩn đoán phân biệt :

2.1- Thử báng : ≠ (1) Xơ gan : H/chứng TALTCMC , h/chứng STBG .., siêu âm có thể thấy hình ảnh xơ gan điển hình . (2) Ung thư di căn ổ bụng : Lớn tuổi , thể trạng suy sụp . Có biểu hiện của ung thư nguyên phát . Cần thăm dò nội soi , xquang , siêu âm , sinh thiết ; tìm tế bào ung thư trong dịch báng . (3) U nang buồng trứng , có thể chọc dịch và bơm thuốc cản quang hoặc bơm hơi rồi chụp Xquang .

2.2- Thử dày dính : ≠ (1) Tắc ruột cấp do dính sau mổ hay do khối u : Xquang bụng không sửa soạn và/hoặc chụp Xquang khung đại tràng . (2) Bán tắc do khối u hay do lao ruột : Xquang khung đại tràng , nội soi khung đại tràng và sinh thiết . Siêu âm bụng .

2.3- Thử VPM cấp : ≠ (1) VPM nguyên phát : Đau bụng cấp , sốt trên bệnh nhân đã có dịch báng . Có sự biến đổi từ dịch thấm sang dịch tiết ; phải nhuộm Gram và cấy dịch báng . (2) VPM mũ do các nguyên nhân như VRTh , thủng DD-TTr , VTMC . Khi không loại được các chẩn đoán này , phải mổ khẩn

2.4- Lao đại tràng : ≠ (1) Các nguyên nhân khác của viêm đại tràng như VLĐTr, bệnh Crohn : Xquang và/hoặc nội soi khung đại tràng . (2) Ung thư đại

trực tràng : (a) Cơ địa > 50 tuổi , (b) Tiền sử gia đình có người bị KĐTr , (c) Tiêu phân có đàm ; máu . Thăm trực tràng*.

2.5- Khối hạch bụng : ≠ Các u ổ bụng (u sinh dục , u thận , tụy ..) . Chỉ định siêu âm , Xquang tủy theo LS * ≠ hạch ác tính : sinh thiết hạch có hướng dẫn qua siêu âm , qua nội soi ổ bụng hoặc qua mổ ổ bụng thăm sát .

VI- TIỀN LƯỢNG VÀ DỰ PHÒNG :

1- Tiền lượng :

1.1- LMB , Lao ruột đơn thuần tiên lượng tốt , ít tái phát .

1.2- Lao phối hợp nhiều cơ quan thường do cơ địa đề kháng kém , đáp ứng không tốt với điều trị , nguy cơ tái phát đáng kể .

1.3- Các biến chứng và dư chứng : (1) Thủng ruột , (2) Dò tiêu hoá , (3) Hội chứng bán tắc do dính .

2- Dự phòng :

2.1- Khống chế nguồn lây.

2.2- Chủng ngừa BCG .

2.3- Biện pháp cá nhân : tránh tiếp xúc nguồn lây , giữ sức khoẻ tổng quát

VII- ĐIỀU TRỊ :

1- Xử dụng thuốc kháng lao :

1.1- Các phác đồ:

Bệnh nhân mới :

3 RHZ + 6 RH hoặc

2 RSHZ + 6 HE

Điều trị lại :

2 RSHEZ + 1 REHZ + 4 RH hoặc

5 R3H3E3

Phụ nữ có thai hoặc cho con bú :

2 RHZ + 4 RH

(S = Streptomycine , H = Isoniazide , R = Rifampicin , E = Ethambutol , Z = Pyrazinamide .)

1.2- Liều lượng :

Liều	mg/ng	2l/t	3l/t
H	5 (4-6)	15 (13-17)	10 (8-12)
R	10 (8-12)	10 (8-12)	10 (8-12)
Z	25 (20-30)	50 (40-60)	35 (30-40)
E	15 (15-20)	45 (40-50)	30 (25-35)
S	15 (12-18)	15 (12-18)	15 (12-180)

1.3- Tác dụng phụ : (1) H : Viêm gan , viêm TK ngoại biên , RL tâm thần.
(2) R : Viêm gan , suy thận cấp , giảm TC . (3) Z : Viêm gan , đau khớp , nổi mẩn da . (4) E : viêm TK thị . (5) S : Choáng phản vệ , chóng mặt , ù tai , ↓thính lực

2- Điều trị hỗ trợ : (1) Chế độ nghỉ ngơi , (2) Ăn uống bồi dưỡng và (3) Can thiệp ngoại khoa đối với các biến chứng VPM mũ , tắc ruột ..

IX- KẾT LUẬN :

Lao ruột , LMB ở Việt Nam :

- (1) Còn thường gặp .
- (2) Trong thực tế , đôi khi không thể xác minh chẩn đoán hoàn toàn , nên phải điều trị thử và theo dõi , đánh giá kết quả đáp ứng với điều trị .
- (3) Là một bệnh xã hội cần được quản lý tốt để tránh lây nhiễm .
- (4) Nguy cơ bùng phát với dịch AIDS

BỆNH HỒI LƯU DẠ DÀY THỰC QUẢN

I. HỒI LƯU DẠ DÀY THỰC QUẢN là trào ngược dịch vị từ dạ dày lên thực quản, gây nên cảm giác nóng rát vùng sau ức (heartburn) Trào ngược dịch vị lên phần dưới thực quản có thể là một hiện tượng sinh lý bình thường khi

xảy ra sau ăn, trong một thời gian ngắn, không bao giờ xảy ra ban đêm và không có triệu chứng. Trong bệnh hồi lưu dạ dày thực quản thường có triệu chứng và trào ngược bao gồm các lần xảy ra ban đêm.

Một số nhỏ có tổn thương viêm chột hay loét của thực quản do dịch dạ dày bất thường trào ngược lên thực quản tạo ra. Viêm thực quản do HLDDTQ hay Viêm thực quản trào ngược / REFLUX ESOPHAGITIS.

II. SINH LÝ BỆNH:

Nhiều yếu tố phối hợp gây nên hiện tượng trào ngược dịch vị lên thực quản

-1- Tác dụng phối hợp của HCl dịch vị với Pepsin tấn công vào niêm mạc thực quản. Nồng độ tiết axit không nhất thiết phải cao. Dịch mật hồi lưu lên trong bệnh nhân bị cắt 2/3 dạ dày cũng gây ra tình trạng viêm loét.

-2- Nhu động thực quản để làm thoát dịch dạ dày cũng là yếu tố ảnh hưởng lên tình trạng viêm

- 3- Sức đề kháng của thành thực quản giảm với tuổi già, nghiện rượu. Do thuốc....

III. LÂM SÀNG:

- Hỏi bệnh nhân kỹ lưỡng có thể chẩn đoán trong 80% trường hợp

1. **Đau:** đau kiểu nóng bỏng, ở vùng sau xương ức, lan dọc bờ xương ức, lên đến mỏm ức, đôi khi đau kèm theo ợ chua và ợ nóng. Đây là điểm chính để chẩn đoán. Các hướng lan khác có thể nổi bật lên làm sai lạc chẩn đoán: đau thượng vị, đau sau xương ức, đau ở cột sống lưng, đau hai chi trên, hàm...

Đau khởi phát hay nặng thêm sau khi gập người xuống trước (dấu cột giầy già-) cũng là đặc hiệu; đau khi nằm; đau khi làm việc có thể làm chẩn đoán lầm với một bệnh tim mạch.

2. **Ợ nóng :** khởi phát do vị trí nằm hay gập người ra trước; ợ ban đêm. Trong một số trường hợp khác chất ợ lên kích thích niêm mạc miệng làm bệnh nhân có cảm giác nóng rát trong miệng khi ngủ dậy. Ợ ban đêm có thể gây những biến chứng phổi do hút vào; gây những cơn ho ban đêm. Các biến chứng hô hấp của hồi lưu dạ dày thực quản đôi khi xuất hiện dưới dạng những cơn khó thở dạng suyễn, nhiễm trùng cấp đường hô hấp trên tái diễn nhiều lần.

3. Khó nuốt: cảm giác nghẹn, thức ăn bị chặn lại. Các rối loạn này liên hệ đến sự co thắt từng đoạn của thực quản khi thức ăn đi qua. Khó nuốt cũng có thể do teo hẹp thực thể, do phản ứng xơ hóa sẹo của viêm thực quản kéo dài. Trong 1/5 trường hợp khó nuốt là dấu hiệu báo động để đưa bệnh nhân đi khám.

4. Xuất huyết, thiếu máu. Thông thường bệnh nhân có thiếu máu mãn do chảy máu rỉ rả; thiếu máu hồng cầu nhỏ, thiếu sắt Fe; đôi khi chảy máu nhiều và soi thực quản cho thấy tổn thương.

5. Các triệu chứng khác: ợ hơi, nấc cụt, buồn nôn;

- Cơn đau thắt ngực không do tim xảy ra trong 50% trường hợp. Nếu không có bệnh tim mạch rõ ràng cần xác nhận bệnh hồi lưu bằng cách đo pH thực quản 24-giờ hay điều trị thử với PPI liều cao trong 1 tuần.
- Khan giọng vào buổi sáng
- Ho hay khò khè giống như suyễn do dịch vị trào ngược kích thích khí phế quản hay do co thắt phế quản phản xạ (cung thần kinh X)

IV. CẬN LÂM SÀNG:

1. Soi dạ dày. Viêm 1/3 dưới thực quản

2. Chụp X - quang thực quản

3. Đo pH dạ dày thực quản. Đo một lần hay đo liên tục. Ở người bình thường pH thực quản trên 5; khi có hồi lưu dạ dày thực quản, pH này giảm còn 3

4. Đo áp suất cơ vòng

5. Nghiệm pháp *Bernstein*: cho bệnh nhân nuốt một ống thông dạ dày vào thực quản, đầu ống cách răng 25 cm, người ta cho chảy cách quãng một dung dịch HCl N/10 và một dung dịch muối đẳng trương tốc độ 10ml/phút. Nghiệm pháp dương tính khi bệnh nhân cảm thấy cơn đau tương tự như cơn đau đã mô tả khi dung dịch axit được cho vào.

V. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT.

-Viêm dạ dày.

-Viêm thực quản nhiễm trùng.

-Viêm thực quản do nang thuốc (pill) Cả hai trường hợp sau đều có đau khi

nuốt vốn rất ít khi gặp trong bệnh hồi lưu.

- Cơn đau thắt ngực không giải thích được
- Khó tiêu chức năng

VI. ĐIỀU TRỊ NỘI KHOA

Có tính cách triệu chứng

1. PHÒNG NGỪA

- Giảm trọng lượng,
- bỏ thuốc lá và các thức uống có rượu
- cũng như tránh ăn các thức ăn béo, chocolate, cà phê, nước chanh
- Tránh gập người ra trước sau khi ăn.
- Tránh đi nằm sớm hơn ba giờ sau khi ăn
- Đêm ngủ nằm đầu cao, tránh nịt bụng quá chặt.
- Tránh các thuốc có thể tăng hồi lưu :ngừa thai, chống co thắt ,an thần, theophylline,ức chế beta và ức chế kênh calci,nitrates

2. ĐIỀU TRỊ THUỐC

a. Thuốc Antiacide mỗi 2-3 giờ

b. Các chất điều hòa nhu động thực quản: Domperidone, , Metoclopramide

c. Kháng H₂ histamine-2 (H₂) blockers:

- (1) Cimetidine, 300 mgx4
- (2) Ranitidine, 150 mg x2.
- (3) Famotidine, 40 mg qhs.
- (4) Nizatidine, 150 mg x2.

d. Ức chế bơm proton +++ H⁺-K⁺-ATPase inhibitors.

- Omeprazole 20-40 mg /n
- Lansoprazole 30 mg .
- Pantoprazole 40 mg /n

- Rabeprazole 10mg/n

e. Thuốc tăng cường sức đề kháng niêm mạc : Sulcrafate, prostaglandine....ít có tác dụng trên thực tế.

3. ĐIỀU TRỊ NGOẠI KHOA là phương tiện cuối cùng cho bệnh nhân nặng không

đáp ứng điều trị cũng như có biến chứng xuất huyết thực quản, loét thực quản không lành Nissen fundoplication

VIÊM GAN MẠN TÍNH

Bệnh viêm gan kéo dài quá 6 tháng, kể từ lúc xuất hiện dấu chứng đầu tiên.

I. CHẨN ĐOÁN CƠ THỂ SINH LÝ HỌC

1. Viêm gan mạn thể tồn tại:

Các tế bào đơn nhân xâm lấn khoảng cửa kèm theo tình trạng hoại tử tế bào gan và xơ hoá không đáng kể

2. Viêm gan mạn thể liên thùy:

Tổn thương tương tự viêm gan mạn tính thể tồn tại xảy ra ở khoảng liên thùy

3. Viêm gan mạn thể tiền xơ gan:

Hoại tử tế bào gan trầm trọng, từng khoảng đều từng dải, bắc cầu nối với các khoảng liên thùy, các khoảng cửa với vùng trung thùy được thay thế bằng xơ hóa kèm theo sự xâm nhập của rất nhiều tế bào đơn nhân.

II. TÌNH HUỐNG CHẨN ĐOÁN:

Theo thứ tự có thể kể đến:

- Kéo dài quá 6 tháng, các dấu chứng lâm sàng hay rối loạn sinh học, miễn dịch sau khi mắc phải viêm gan cấp tính
- Các triệu chứng không xác định (suy nhược cơ thể)
- Phát hiện tình cờ các rối loạn sinh học nơi một bệnh nhân không có triệu chứng hay điều trị vì một nguyên nhân khác.
- Các biểu hiện ngoài gan biểu hiện một cách đơn độc: đau khớp, sốt cao, thiếu máu tự miễn, rối loạn dung nạp glucose, mất kinh, biểu hiện về thận...

III. LÂM SÀNG VÀ TIỀN LƯỢNG

1. Viêm gan mạn thể tồn tại:

- Về lâm sàng:

Không có biểu hiện lâm sàng của suy tế bào gan (suy nhược cơ thể, chán ăn, buồn nôn, vàng da, vàng mắt, nước tiểu sậm ít), gan bình thường hay hơi lớn.

- Về sinh học:

Bilirubin huyết tương bình thường hoặc tăng nhẹ, men transaminase cao dưới 5 lần so với triệu chứng bình thường, gamma globulin bình thường hoặc rất cao.

- Về miễn dịch:

Không có kháng thể kháng mô nhưng có thể tìm thấy được HbsAg, HbcAg, Anti HBC

- Về mô học:

Các cấu trúc thùy gan bình thường, chỉ có xâm nhập của những tế bào đơn nhân nơi khoảng cửa, không có hiện tượng hoại tử hay xơ hóa

Viêm gan mạn thể tồn tại thường có tiên lượng tốt nhưng luôn luôn phải kiểm tra sinh hoá thường xuyên.

2. Viêm gan mạn thể tấn công

- Về lâm sàng:

Thường nhất chỉ phát hiện suy nhược cơ thể hay có kèm theo vàng da, vàng mắt, gan lách to và các dấu hiệu suy tế bào gan (sao mạch, đỏ lòng bàn tay, đôi khi có cổ trướng...) và/ hoặc có biểu hiện ngoài da.

- Về sinh học:

Bilirubin tăng cao, chủ yếu là IgG, hiện diện của HbsAg, HbeAg, kháng thể kháng cơ trơn, kháng thể kháng ty lạp thể, tế bào Hargraves...

- Về tế bào học:

Thâm nhập các tế bào viêm mãn vào các khoảng cửa và liên thùy, hoại tử tế bào gan từng mảng, hiện tượng hoại tử cầu nối xâm nhập vào bên trong các thùy gan.

Đa số viêm gan mạn thể tấn công thường dẫn đến xơ gan. Bệnh có thể tiến triển nhiều năm không có triệu chứng, các xét nghiệm CLS chỉ có những thay đổi nhẹ. Cho đến một ngày nào xuất hiện các biến chứng của xơ gan (xuất huyết tiêu hóa, cổ trướng, hôn mê...)

IV. NGUYÊN NHÂN CỦA VIÊM GAN MẠN

1. Nhiễm trùng: siêu vi B, C, D, Schistosomiasis
2. Thuốc và độc chất:
 1. Rượu
 2. Thuốc: INH, Nitrofurantoin, Oxyphenisatine, Alpha methyl dopa, Propyl-thiouracil, Acetaminophen
3. Rối loạn chuyển hóa:
 - Lipoprotein: béo phì, đái tháo đường, tăng triglyceride máu, corticoid liều thấp, suy dinh dưỡng, nuôi ăn bằng đường tĩnh mạch quá mức, thuốc (Valproic acid, Tetracyclin, tiêm truyền)
 - Quá tải chất sắt: hemochromatose
 - Rối loạn chuyển hóa đồng: bệnh Wilson
 - Porphyrine: thiếu men tổng hợp Hem
4. Rối loạn miễn dịch: xơ gan mật tiên phát (kháng thể kháng mitochondrie) hay viêm gan mạn thể tiến công do tự miễn
5. Bệnh tim mạch
 - Bệnh cơ tim xung huyết
 - Hội chứng Budd-Chiari

6. Một số những nguyên nhân khác:

- Xơ gan mật thứ phát
- Bệnh Amylose

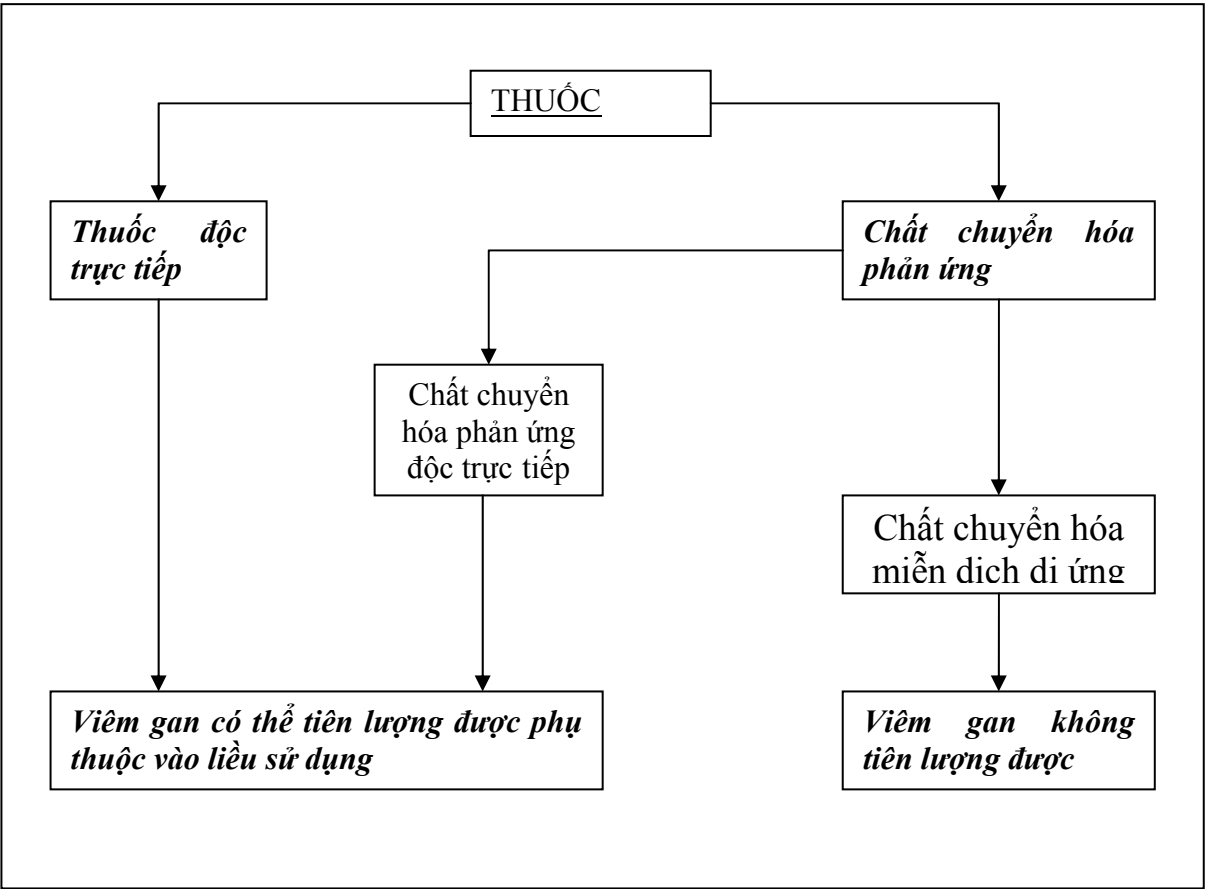
VIÊM GAN DO THUỐC

Tất cả các loại thuốc đều là thuốc độc, duy chỉ khác thuốc độc do cường độ tác dụng của thuốc kém mà thôi (Claude Bernard).

- Nói chung một thứ thuốc nào đó độc với gan có thể do:

Có độc tính nhất định và phụ thuộc liều lượng sử dụng.

Hoặc có đặc trưng không thể tiên lượng trước và không phụ thuộc liều lượng sử dụng.



I. CHẨN ĐOÁN VIÊM GAN DO THUỐC:

- Có thể do có hoại tử tế bào gan, thường xảy ra ở vùng trung thùy. Bệnh cảnh gần giống như bệnh cảnh của viêm cấp tính kèm theo hội chứng hoại tử tế bào gan nặng, kèm theo vàng da. Men Transaminase tăng trong khi Phosphataze kiềm bình thường hay tăng nhẹ. Sinh thiết gan có hoại tử tế bào gan vùng trung thùy, kèm theo hiện tượng thoái hoá mỡ gan và cầu hoại tử, đồng thời không có triệu chứng thâm nhiễm tế bào viêm.

- Viêm gan do thuốc đôi khi cũng biểu hiện dưới dạng ứ mật trong gan...SGOT, SGPT tăng nhẹ hay bình thường, Billirubin tăng, Phosphataze kiềm tăng, Tính chất ứ mật trong gan được phát hiện qua Echo hay chụp X quang đường mật xuyên gan hay ngược dòng. Sinh thiết gan phát hiện có hoại tử tế bào gan ở mức độ thấp hay ít xảy ra, chỉ có chủ yếu hiện tượng ứ mật trong gan, không có đủ kiện xác định tắc hay dẫn đường mật trong gan

II. DANH SÁCH THUỐC GÂY VIÊM GAN RẤT DÀI VÀ NGÀY CÀNG DÀI THÊM. ĐẶC BIỆT LƯU Ý 10 LOẠI THUỐC SAU:

1. Isoniazide
2. Halothane
3. Tetra chlorure de carbon
4. Thuốc ngừa thai
5. Paracetamol
6. Maléate de parthexiline
7. Alpha methyldopa
8. Phenothiazine
9. Phenyl – indiane – dione
10. Oxyphenisatine

III. YẾU TỐ CHẨN ĐOÁN

- Không có cơ sở chẩn đoán viêm gan siêu vi đồng thời loại trừ có tắc đường mật
- Có liên hệ được thời gian khi dùng thuốc và xảy ra viêm gan
- Lâm sàng phát hiện sốt cao, phát ban và Eosinophile tăng
- Có rối loạn về chức năng gan, giảm rõ hay biến mất sau khi ngưng thuốc
- Tìm thấy sự hiện diện một số kháng thể tự miễn;

.Kháng thể kháng nhân trong trường hợp viêm gan do: Durepan, Aldomet

Kháng thể kháng Mitochondrine, mô Ipromozide (Marsiled)

Kháng thể kháng vi tiểu thể với Halothane

IV. ĐIỀU TRỊ

Chủ yếu đề phòng tai biến viêm gan do dùng thuốc, phát hiện và ngưng ngay loại thuốc có khả năng gây viêm gan.

VIÊM DẠ DÀY CẤP

Viêm dạ dày cấp có thể phát hiện nhờ cơn đau thượng vị cấp, các biểu hiện xuất huyết, một số lớn bệnh nhân hoàn toàn không có dấu hiệu .

I. NGUYÊN NHÂN:

1. Stress: Sau mổ

Đa chấn thương

Phỏng nặng

Suy thận cấp, suy hô hấp cấp

Nhiễm trùng huyết

Sau mổ sọ não

Cơ chế: do tăng acid clohydric HCl(mổ sọ não) hay do thiếu máu cục bộ, co mạch... làm sức đề kháng của thành dạ dày giảm, ion H⁺ khuếch tán ngược vào.

2. Thuốc: Aspirine

Corticoides

Kháng viêm không phải steroide (NSAIDs) hay

Vài hóa trị liệu chống ung thư

3. Rượu làm co mạch (1g/1kg trọng lượng)

4. Vi trùng và siêu vi :

Helicobacter pylori

E. C oli

Staphylococcus

Shigella trong ngộ độc thức ăn. Thương tổn dạ dày thường kèm theo thương tổn ruột.

5. Các nguyên nhân hiếm:

Dị ứng, viêm dạ dày tăng éosinophile

Viêm dạ dày do các chất ăn mòn [Acide,kiềm mạnh] do tự tử hay sơ suất uống nhầm

Viêm dạ dày sau chiếu xạ.

II. LÂM SÀNG

1. Đau cấp vùng thượng vị dữ dội như đốt, gia tăng sau ăn và uống, kèm ợ
2. Xuất huyết trong 20-30% trường hợp: ợ ra máu, đi cầu phân đỏ hay đen.
3. Sốt, tiêu chảy...

Viêm dạ dày cấp do *Helicobacter pylori* được mô tả ở người tình nguyện tự gây nhiễm với HP hay do nội soi không vô trùng triệt để. Triệu chứng bao gồm đau cấp thượng vị, buồn nôn và nôn không có chất chua và không sốt kèm những thay đổi viêm cấp trên mẫu sinh thiết dạ dày. Các bệnh nhân khác có thể không có triệu chứng hay chỉ có dấu hiệu khó tiêu, đầy bụng...

III. CHẨN ĐOÁN

Diễn tiến thường nhanh, tổn thương có thể biến mất trong vài ngày nên đôi khi nội soi không còn thấy, trong khi sinh thiết còn có tổn thương. Nội soi cho thấy phù nề, loét nông, cấp với 4 giai đoạn:

niêm mạc tím

loét nông

loét sâu không chảy máu và

loét chảy máu.

Thường tổn thương nhiều chỗ với đủ các giai đoạn xen kẽ.

IV. ĐIỀU TRỊ

Điều trị triệu chứng với

Antacide

Anti H₂

Ức chế bơm proton (PPI)

Rửa dạ dày, truyền máu nếu cần.

Phòng ngừa loét do stress trong các hồi sức bệnh nặng với Antacide, Cimétidine, hay ức chế bơm proton như Omeprazole hay Pantoprazole

Nuôi dưỡng đủ bằng đường tĩnh mạch và chữa sốc nhanh không để kéo dài.

Ngưng các thuốc gây loét như kháng viêm không steroide (KVKS) hay thay thế KVKS bằng nhóm ức chế men COX-2 chọn lọc

VIÊM DẠ DÀY MÃN

Đau sớm sau ăn là triệu chứng chính thường gặp nhất: đau âm ỉ, nhưng cũng có khi đau dữ dội, đau sau khi ăn các thức ăn cay, chua, không có tính chu kỳ

Triệu chứng kèm: ợ hơi, ợ chua, buồn nôn, kém ăn, có thể có thiếu máu và suy sụp thể trạng.

Các triệu chứng thường không đặc hiệu và phần lớn các bệnh nhân có các triệu chứng này thường có thể thuộc nhóm rối loạn chức năng dạ dày, khó tiêu. Chẩn đoán chắc chắn dựa trên nội soi và sinh thiết. Về tổn thương, cơ thể bệnh, ta

phân biệt:

1. Viêm teo dạ dày

- Viêm dạ dày kiểu typ A ở vùng phình vị, không có viêm hang vị, ít gặp với teo niêm mạc dạ dày, dịch vị không có axit, nồng độ gastrin cao với các kháng thể kháng tế bào thành; bệnh nhân có các biểu hiện ngoài dạ dày của bệnh Biermer mà cơ chế sinh bệnh có tính cách tự miễn: tiêu chảy, thiếu máu, tê chân tay, rối loạn cảm giác sâu.

- Nghiệm pháp Schilling cho thấy sự hấp thụ vitamin B12 giảm. Điều trị vitamin B12 1000 gamma/ 1 ngày. Nguy cơ ung thư hóa cao gấp 4 lần.

2. Viêm dạ dày mãn typ B

Trong đó viêm nhiều ổ ở phình vị và viêm hang vị, nồng độ gastrin trong máu bình thường, nồng độ axit HCl trong dịch dạ dày giảm, không có yếu tố bệnh tự miễn, nguyên nhân thường là do hồi lưu tá tràng dạ dày, đưa mật lên dạ dày

3. Viêm phì đại. Bệnh Ménétrier

4. Viêm nông

Nguyên nhân của viêm dạ dày mãn còn chưa được biết nhiều. Các yếu tố gây bệnh có thể là:

a. Tuổi tác: càng già tỉ lệ viêm dạ dày càng cao

b. Yếu tố di truyền: HLA A3 B7 trong viêm dạ dày typ A

HLA A1 B8 trong viêm dạ dày typ

B

c. Yếu tố nội tiết. Viêm dạ dày gặp trong:

- Suy tuyến giáp phù niêm, viêm tuyến giáp Hashimoto

- Cường giáp

- Tiểu đường

- Bệnh Addison

d. Ứ dịch dạ dày hay là hồi lưu tá tràng dạ dày

e. Yếu tố tự miễn

f. Rượu, thuốc lá, thức ăn quá nóng hay quá cứng. Nhiễm *Campylobacter pylori*

Nguy cơ ung thư hóa cao nên cần phải theo dõi định kỳ, soi dạ dày kiểm tra để phát hiện kịp thời loét hay ung thư.

LOÉT DẠ DÀY TÁ TRÀNG

A. ĐẠI CƯƠNG

Loét dạ dày tá tràng là một bệnh thường gặp trong bệnh lý nội khoa với tỉ lệ từ 10 -14%. Ở ta, bệnh gặp trong 1-2% dân số; ở Âu Mỹ nơi có phương tiện chẩn đoán và hệ thống theo dõi tốt, tỉ lệ này có nơi lên đến 10% dân số. Thật ra con số chính xác biết rất khó vì phương tiện chẩn đoán chính xác nhất là nội soi dạ dày tá tràng không phải nơi nào cũng có, mặt khác, bệnh được chữa ở nhiều nguồn khác nhau, chúng ta chỉ được biết chính xác số đến bệnh viện mà thôi cũng như có đến 20% bệnh nhân loét không có triệu chứng.

Từ 10 năm qua, với sự xuất hiện các thuốc có hiệu quả cũng như các điều trị nhắm vào bệnh căn, số bệnh nhân nằm bệnh viện càng ngày càng giảm ở các nước Âu Mỹ.

Bệnh gặp gặp ở đàn ông nhiều gấp 3 đến 10 lần ở đàn bà, hiện nay tỉ lệ này có xu hướng giảm dần. Lứa tuổi thường gặp từ 30 đến 50; loét tá tràng thường gặp nhiều nhất, 3 đến 4 lần nhiều hơn loét dạ dày.

B. CƠ THỂ BỆNH HỌC .

Đoạn đầu tá tràng, hành tá tràng là nơi thường gặp loét nhất. Ổ loét có hình tròn hay bầu dục hay hình khe dài (linéaire), đường kính từ vài mm đến vài cm, ăn sâu qua lớp cơ, đây là điểm để phân biệt ổ loét Cruveilhier với các loét nông, chợt chỉ ảnh hưởng đến lớp niêm mạc và dưới niêm mạc. Trong 95% trường hợp, chỉ có 1 ổ loét độc nhất ở hành tá tràng hay ở dạ dày (bờ cong nhỏ hay hang vị) nhưng có khi có đồng lúc 2 ổ loét nằm đối nhau ở dạ dày ("kissing ulcer") hay 1 ở dạ dày, 1 ở tá tràng. Tổn thương viêm thường phối hợp, lan tỏa hay quanh ổ loét. Loét tá tràng không thoái hóa thành ung thư trong khi nguy cơ ung thư hóa cao trong loét dạ dày. Với kỹ thuật nhuộm đặc biệt có thể thấy được sự hiện diện của *Helicobacter pylori* ở quanh ổ loét hay trong vùng viêm trong 85-90% trường hợp loét dạ dày tá tràng. Tỉ lệ này thấp hơn trong viêm dạ dày.

C. SINH LÝ BỆNH - CƠ CHẾ SINH BỆNH

Dù bàn cãi nhiều, loét vẫn là do tác dụng ăn mòn của Acide Chlorhydrique (HCl) và Pepsine của dịch vị lên thành dạ dày tá tràng bình thường vốn được bảo vệ chống lại tác dụng này. Từ đầu thế kỷ Schwartz đã nói 'Không có acide không có loét' (**No acid, no ulcer**), thực tế các bệnh nhân không có chlorhydric acid HCl trong dịch vị hay HCl trong dịch vị giảm đến một mức độ nào đó như trong bệnh thiếu máu Biermer hay Addison không hề có loét. Mặt khác, nhiều trường hợp loét hành tá tràng hay dạ dày không có tăng tiết acide hơn bình thường

Nay người ta cho rằng loét xảy ra khi cân bằng một bên là sức tấn công của HCl và pepsine, một bên là sức chống đỡ đề kháng của thành dạ dày tá tràng do lớp nhầy mucine và bicarbonate trên bề mặt niêm mạc tạo ra :

a. Tấn công của Acide và Pepsine:

- Tăng tiết HCl chỉ thấy trong 30% loét tá tràng.

- Ở bệnh nhân gia đình, có số tế bào thành (parietal cell) tiết axit HCl nhiều hơn bình thường.

- Trong hội chứng Zollinger Ellison, các u gastrinome, tăng tiết gastrine làm tăng kích thích tiết HCl và gây ra nhiều ổ loét ở dạ dày tá tràng rất khó điều trị

- Ở bệnh nhân có stress

* Tâm lý: - khó khăn tài chính / tình trạng khó khăn sau chiến tranh

- người có nhiều trách nhiệm phải chu toàn, bệnh của người quản lý xí nghiệp "Manager's disease"

* Stress sau khi chấn thương sọ não, sau các mổ lớn ở bụng, ngực, não, hay ở các bệnh nhân cấp cứu ở hồi sức. Các stress cấp này thường gây ra các loét cấp hơn là bệnh loét chính thống.

b. Sức đề kháng giảm do lớp dịch nhầy mucine và hàng rào bảo vệ bicarbonate ở niêm mạc bị yếu vì tác dụng liên tục của mật (hồi lưu tá tràng dạ dày, mổ nối dạ dày tá tràng, do aspirine, corticoid và các chất kháng viêm không phải corticoid, do rượu và thuốc lá, café, do thuốc: reserpine,... do tác dụng của 1 vi khuẩn: **Helicobacter pylori**, mà nay người ta phát hiện với tỷ lệ ngày càng cao trong các bệnh viêm và loét dạ dày tá tràng (85-100%). Điều trị diệt căn Helicobacter pylori làm giảm rất nhiều tần suất tái phát loét dạ dày tá tràng. Tần suất nhiễm Helicobacter trong dân chúng rất cao ở các nước nghèo, đang phát triển, càng cao hơn nữa trong giai tầng nghèo khó điều kiện vệ sinh cá nhân và môi trường còn chưa được cải thiện. Tần suất ở Việt nam là 53 %. Nay thì khẩu hiệu đã đổi "No Helicobacter pylori - No ulcer" .

Sức đề kháng của thành dạ dày tá tràng còn giảm do tuổi già có xơ chai mạch máu, nuôi dưỡng tế bào cũng như tiết bicarbonate bị giảm.

Khái niệm sức đề kháng giảm giúp giải thích vì sao có loét ở người trong đó HCl dịch vị không tăng, thậm chí giảm nhưng clorhydric acide HCl tác dụng do sự khuếch tán ngược vào thành dạ dày, giải thích được phần nào sự kiện loét chỉ xảy ra và tái phát ở một nơi nhất định, và tác dụng bảo vệ của Carbenoxolone và Prostaglandine.

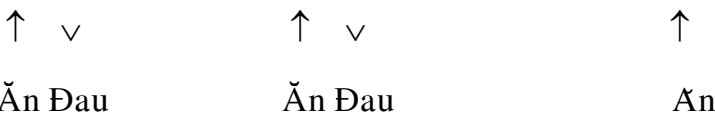
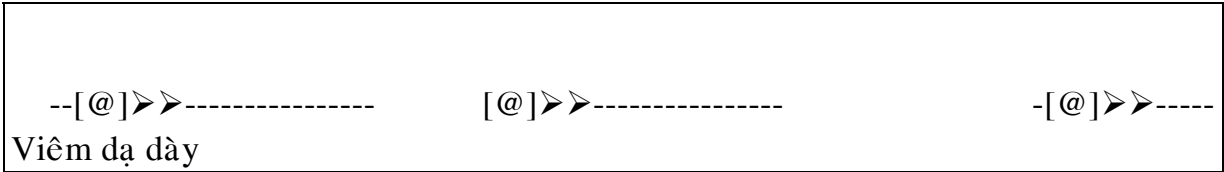
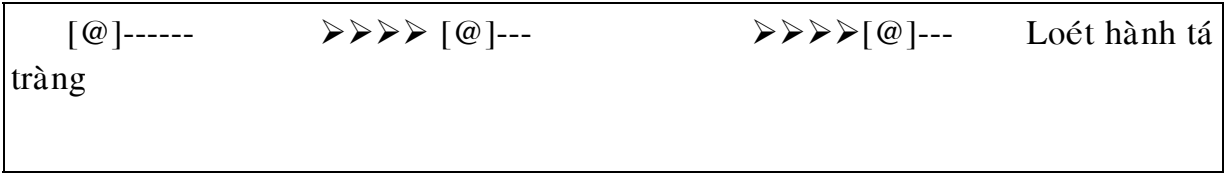
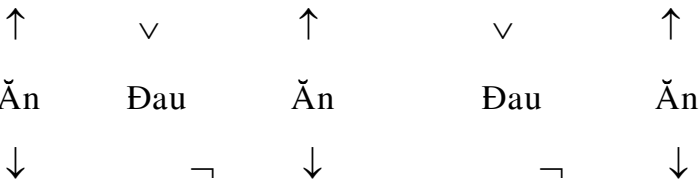
Có 15% trường hợp loét có tính cách di truyền, xảy ra trong gia đình hay ở anh em sinh đôi, tỉ lệ cao hơn bình thường ở người có nhóm máu O.

D. LÂM SÀNG

1-Cơn đau loét điển hình dễ nhận ra với các đặc tính:

-Đau thượng vị không lan hay lan ra lưng (tá tràng) hay lan lên vùng giữa 2 xương bả vai (dạ dày).

-Cơn đau xảy ra đều đặn sau ăn hoặc chậm vừa (1-3 giờ sau ăn trong loét dạ dày) hoặc chậm từ 3-5 giờ sau ăn trong loét tá tràng tạo nên một nhịp bốn kỳ hay 3 kỳ:



- CƠN ĐAU LẬP LẠI ĐỀU ĐẶN HÀNG NGÀY vào một giờ nhất định sau bữa ăn, "như in" đợt đau kéo dài 2-3 tuần nếu không điều trị; nếu có điều trị, cơn đau chỉ giảm hay hết khi uống thuốc và chỉ hết hẳn sau 1 tuần đến 10 ngày. Điểm này giúp chúng ta phân biệt với cơn đau "giả loét" (dưới 3 ngày), một biến thể của cơn đau loét gan.

- CƠN ĐAU TÁI PHÁT theo chu kỳ sau 1 hay nhiều năm, thường vào mùa lạnh
- Đau giảm khi ăn, uống sữa hay dùng thuốc Antacide, tăng với các thức ăn chua, nhiều acid (Dứa, chanh..)
- Tính chất đau: Như xoắn như vặn, ít khi có tính chất nóng, rát như trong viêm dạ dày
- Kèm với ợ hơi hay ợ chua. Ói khi có biến chứng. Táo bón.
- Bệnh nhân có thể sút ký do giảm ăn vì đau nhưng có người lên ký do ăn hay uống sữa nhiều để làm dịu cơn đau .

2. Thể không điển hình:

- Đau kiểu nóng rát, sau ăn và có tính chu kỳ
- Đau kiểu xoắn vặn, sau ăn nhưng chu kỳ trong năm thất thường.
- Đau kiểu xoắn vặn, không liên hệ nhiều đến bữa ăn nhưng có tính chu kỳ.
- Thể không đau chỉ phát hiện khi có biến chứng thủng hay xuất huyết chiếm 20-25% trường hợp.
- Chỉ có 30 % bệnh nhân loét tá tràng có cơn đau điển hình

3. Dấu hiệu thực thể trong loét dạ dày rất là nghèo nàn, tuy nhiên khám toàn diện cần thiết để tìm các tổn thương của các bệnh khác có thể gây đau ở thượng vị (không điển hình). Thông thường bệnh nhân có thiếu máu nhẹ, mất ngủ, hay có cơ địa lo lắng. Đôi khi bệnh nhân có thể chỉ chính xác một điểm đau ở thượng vị (Signe du doigt = pointing sign)

E.- CẬN LÂM SÀNG -.

a.Chụp quang vị (Transit gastroduodenal): cho bệnh nhân uống baryte, theo dõi hình ảnh dạ dày tá tràng trực tiếp hay qua màn tăng sáng và chụp lưu lại những hình ảnh bệnh lý. Phương pháp tốt để chẩn đoán loét bờ cong nhỏ và loét hành tá tràng, ít nhạy với loét nông hay viêm, nay dần dần được thay thế một phần bằng nội soi.

Các hình ảnh thường thấy: (Xem sau)

b. Nội soi dạ dày tá tràng là phương tiện tốt nhất để chẩn đoán và theo dõi loét dạ dày tá tràng. Sự chú quan của người soi được giảm đi nhờ hình ảnh truyền hình ra ngoài, nhiều người cùng xem cũng như lưu lại được hình ảnh bệnh lý. Ổ loét có hình tròn, thuần, hình dạng khe hay dạng "salami" đôi khi nằm trên một nền viêm. Qua nội soi chúng ta có thể sinh thiết hay nhuộm màu niêm mạc để có chẩn đoán chính xác hơn. Sinh thiết là phương tiện để chẩn đoán các loét thoái hóa (ung thư) và tình trạng nhiễm *Helicobacter pylori* bằng nhuộm Giemsa, Starr hay làm test urease nhanh (CLO test), phát hiện urê do *Helicobacter pylori* phóng thích ra trên mẫu mô sinh thiết.

c. Các phương tiện khác để phát hiện nhiễm *Helicobacter pylori*: Huyết thanh chẩn đoán hay Helisal test, cấy mảnh sinh thiết dạ dày...

d. Đo Acide dịch vị và các nghiệm pháp kích thích tiết dịch vị với Cafféine, Histamine, Insuline và Pentagastrine... nay không dùng rộng rãi để chẩn đoán nhưng còn dùng để đánh giá sau khi cắt thần kinh X..

F.BIẾN CHỨNG

1 - Xuất huyết: phát hiện dưới dạng nôn ra máu hay đi cầu ra máu hay phân đen. Xuất huyết có thể từ mao mạch do viêm quanh ổ loét hoặc từ một động mạch ở đáy ổ loét bị ăn mòn, khó cầm, tái phát... có thể đưa đến tình trạng thiếu máu cấp, nặng phải cầm máu bằng nội soi hay giải phẫu.

2 - Thủng dạ dày tá tràng nay ít gặp. Thủng vào phúc mạc trước gây viêm phúc mạc toàn thể hay vào phúc mạc sau, bị bít lại 1 phần do phản ứng các cơ quan kế cận gây ra áp xe dưới cơ hoành hay dò. Bệnh nhân có cơn đau như xuyên từ trước ra sau đồng thời với tình trạng sốc, bụng co cứng, đau giảm áp và túi cùng Douglas rất đau. X-quang cho thấy hình ảnh liềm hơi dưới hoành đặc thù, công thức bạch cầu cao. Giải phẫu khẩn cấp.

3 - Hẹp môn vị Sẹo co thắt của ổ loét xơ chai thu hẹp lòng dạ dày tá tràng ở đó lại. Lúc đầu, X-quang thấy trước, về sau dấu chứng lâm sàng rõ dần với nôn chậm sau ăn, nôn thức ăn của các bữa ăn trước. Giải phẫu sau khi điều chỉnh tình trạng rối loạn nước điện giải do ói gây ra.

4 - Loét dạ dày có nguy cơ ung thư hóa cao; có thể có loét trên nền ung

thư. Loét hành tá tràng dễ tái phát nhưng không bị ung thư hóa.

Các biến chứng do điều trị nay cũng ít gặp. Ta có thể gặp cao calci máu, suy thận và sỏi thận do dùng quá nhiều các muối calci. Sau mổ có thể có hội chứng "Dumping", loét miệng nổi....

G - CHẨN ĐOÁN

Chẩn đoán lâm sàng dựa vào cơn đau loét điển hình: sau ăn, tái phát theo chu kỳ, đợt đau 3 tuần, đau như xoắn vặn, giảm do thuốc kiềm... Có những cơn đau thiếu 1 yếu tố trên cũng kể như tương đương

X-quang và nội soi giúp xác định chẩn đoán, chẩn đoán những thể không điển hình hoặc không đau nhưng có biến chứng xuất huyết... Ta cần phân biệt:

- Viêm dạ dày: cơn đau cấp như đốt sấm ngay sau bữa ăn.
- Khó tiêu không loét Non Ulcer Dyspepsia NUD triệu chứng đôi khi như loét không điển hình nhưng nội soi không thấy tổn thương .
- Cơn đau giả loét của sỏi túi mật xảy ra sau các bữa ăn nhiều chất béo ; đợt đau kéo dài không quá 3 ngày
- Cơn đau thắt do hạ đường huyết...
- Áp xe gan, viêm tụy cấp cơn đau dữ dội hơn mới phát, vị trí và hướng lan có khác

H-ĐIỀU TRỊ.-

Nhiều tiến bộ về được học trong 20 năm trở lại. Các thứ thuốc được công nhận là có hiệu quả lập lại được trong điều trị loét dạ dày tá tràng gồm:

1-Antacide trung hoà acide HCl, phối hợp hydroxyde nhôm và magnésium nay vẫn còn là thuốc chính để giảm đau, điều trị trong tình hình kinh tế của chúng ta. Thuốc được cho 3-4-6 lần /ngày, sau bữa ăn 1 và 2 giờ.

2-Anti H₂ ức chế thụ cảm Histamin H₂ ở dạ dày: Cimétidine 800mg/n, Ranitidine, Nizatidine 300mg/n và Famotidine 40 mg/n. Có thể cho liều duy nhất vào buổi tối.

3-Ức chế bơm proton ở niêm mạc dạ dày :Oméprazole 20mg/n , Lanzoprazole 30 mg/n

4-Tăng cường sức đề kháng của niêm mạc dạ dày:

Prostaglandine Misoprostil 200 microgram x3 lần trước bữa ăn 1 giờ;

Enprostil...

5-Carbénoxolone

6-Sucralfate Sucrafar Ulcar- Kéal 1g x 4 một giờ trước 3 bữa ăn và khi đi ngủ

7-Chống tiết choline Pirenzépine

8- Bismuth colloidal (keo) De-nol. Trymo hay Peptobismol

9-Các phối hợp thuốc nhằm chữa loét căn *Helicobacter pylori* phối hợp Bismuth colloidal, tetracycline(hay Amoxycylline) và Méttronidazole như Gastrostat hay Oméprazole (Losec 20 mg) với Clarithromycine 250 mg .2 và Tinidazole 500mg .2 trong 7 ngày.(Bazzoli) ở các nước nghèo cần nghiên cứu thêm vì giá điều trị tương đối đắt và nguy cơ tái nhiễm cao do điều kiện sinh hoạt chưa cải thiện cũng như tỉ lệ kháng thuốc với metronidazole rất cao ở các nước đang phát triển như chúng ta.

Không lạm dụng thuốc lá , rượu bia, thuốc giảm đau loại kháng viêm không corticoide, giảm stress cũng như giảm nhiễm Helicobactet pylori bằng cách cải thiện vệ sinh cá nhân và môi trường cũng như tiêm phòng trong tương lai là những hy vọng phòng bệnh.

TRÒN
(Linéaire)

BẦU DỤC

HÌNH KHE

XUỐC

CHỢT

LOÉT CHỢT (nông)

NIÊM

HẠ NIÊM

MUSCULARIS MUCOSAE

UNG THƯ GAN*Bs Võ Phi Hùng*

Trong bài này không đề cập đến các u gan lành tính: u mạch máu thể hang “cavernous hemangioma” và u tuyến tế bào gan “hepatocellular adenoma”)

VI. DỊCH TẾ HỌC

- Xảy ra trên nam giới 4 lần nhiều hơn nữ giới
- Hầu hết ung thư gan là ung thư di căn. Nguồn gốc những ung thư gan di căn này xuất phát từ bộ máy tiêu hóa, phổi, vú, buồng trứng, tuyến tạng và tuyến tiền liệt.
- Trên bình diện toàn thế giới, ung thư tế bào gan là ung thư thường gặp nhất và có tỷ lệ tử vong cao nhất, nhất là ở châu Á, châu Phi (tỷ lệ 5/1000)
- Các yếu tố nguy cơ của ung thư gan gồm có:
 - a. Xơ gan (80% trường hợp)
 - b. Viêm gan mạn tính do siêu vi B, C
 - c. Bệnh ứ sắt tố sắt: hemochromatosis
 - d. Độc chất độc chất aflatoxin trên nấm Aspergillus tìm thấy trên đậu phộng
 - e. Thuốc: các steroid nam tính
 - f. Chất cản quang: thorostat
 - g. Bệnh gan do rượu, thiếu hụt men alpha 1- antitrypsin
 - h. Mất, bất hoạt hay đột biến gen p-53
- Tiên lượng rất xấu, thời gian sống còn vào khoảng 3-4 tháng

VII. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

- Chẩn đoán ung thư gan thường chậm do các triệu chứng bị che bởi triệu chứng của một bệnh khác như xơ gan, do đó cần cảnh giác với những

- Dấu thường gặp nhất là đau hạ sườn phải kèm theo một khối cứng chắc, bề mặt lồi nhô, có tiếng cọ gan vào thành ngực theo nhịp thở.
- Cổ trướng máu (20%). Vàng da do suy tế bào gan nặng hoặc do các mật quản bị chèn ép
- Chứng đa hồng cầu (do hội chứng cận ung thư)

VIII. XÉT NGHIỆM CẬN LÂM SÀNG

- Tăng số lượng hồng cầu do erythropoietine tiết ra từ khối u
- Alpha- foetoprotein cao hơn 500mg/L trên 70% các trường hợp ung thư tế bào gan
- Sinh thiết gan qua da hoặc dưới sự hướng dẫn của siêu âm
- Soi ổ bụng
- Siêu âm, CT scan, MRI
- Chụp động mạch gan
- Độ tập trung gallium hoặc Technetium

IX. PHÂN LOẠI UNG THƯ GAN

1. Ung thư tế bào gan: hepatocellular carcinoma

Có một mối quan hệ rõ ràng giữa tỷ lệ ung thư tế bào gan và người bệnh viêm gan mạn tính do HBV, HCV

Vai trò ung thư tế bào gan của aflatoxin, nitroxamin, độc chất, kỹ nghệ.

Xơ gan do rượu, ứ sắc tố sắt, thiếu hụt men alpha 1- antitrypsin và nhiễm thyroxine huyết

Luôn nhớ rằng 70% ung thư trên cơ địa xơ gan là ung thư tế bào gan, ngược lại 98% ung thư trên gan bình thường là ung thư di căn

2. Ung thư mạch máu gan: angiosarcoma là loại ung thư hiếm gặp sau ung thư tế bào gan

Các yếu tố nguy cơ gồm có tiếp xúc với Vinyl chloride (hóa chất cơ bản trong kỹ nghệ plastic), thuốc diệt chuột có nguồn gốc hữu cơ và chất cản quang thorostat

Nam mắc bệnh cao hơn nữ gấp 3 lần và tuổi mắc bệnh thường trên 50 tuổi.

Chết trong vòng 6 tháng, thường do xuất huyết nội.

3. Ung thư mật quản gan: cholangiocarcinoma thường không có triệu chứng cho đến khi được phát hiện qua phẫu thuật. Tử vong do suy gan hay do di căn xa

U gan di căn: thường có nguồn gốc từ bộ máy tiêu hóa, tụy tạng, phổi, vú, buồng trứng, tuyến tiền liệt và chiếm tỷ lệ 98% trên gan bình thường. Hầu hết các u di căn đều có hình thái mô học và tính chất miễn dịch – mô học – hóa học của u tiên phát và thường không được điều trị ngoại khoa.

ÁP XE GAN

Trong số những cơ quan nội tạng, gan là nơi dễ hình thành áp xe nhất. Áp xe gan chiếm khoảng 48% tổng số các áp xe nội tạng, có thể là một áp xe duy nhất có kích thước lớn hoặc xuất hiện dưới dạng nhiều áp xe nhỏ lan tỏa phân bố đều khắp cả gan.

ÁP XE GAN DO VI KHUẨN

Do nhiễm khuẩn huyết:

Do một số những vi khuẩn bất thường gây ra như Streptocoque, Salmonella, Brucella, Lesionella. Kể cả xoắn trùng Leptospira và những vi khuẩn gây bệnh giang mai. Đây là những áp xe gan kích thước nhỏ, thường không được quan tâm

do những triệu chứng về viêm gan, hội chứng tắc mật chiếm ưu thế lâm sàng và sẽ biến mất khi được điều trị chống nhiễm khuẩn thích ứng.

Do nhiễm khuẩn lân cận:

Viêm ruột thừa cấp tính

Nhiễm khuẩn mật quản, viêm túi mật

Viêm đường mật hóa mủ

Vết thương lồng ngực xuyên thấp gan

Tác nhân gây bệnh thường do những vi khuẩn đường ruột gram âm và kỵ khí sinh ra, tuy nhiên có vi khuẩn như Streptococcus thỉnh thoảng gây ra áp xe gan mà không thể phát hiện nguồn gốc rõ ràng của vi khuẩn này trên cơ thể bệnh nhân.

ÁP XE GAN DO AMÍP

Là biến chứng thường gặp nhất của nhiễm ký sinh trùng *Entamoeba histolytica* đường ruột, từ đại tràng xâm nhập qua tĩnh mạch cửa đến gan, thường hình thành ổ áp xe duy nhất có kích thước đáng kể và thường là căn nguyên hay gặp nhất ở nước ta.

ÁP XE GAN DO NẤM

Thường do những *Candida* gây ra, thường được phát hiện trên những bệnh nhân đang điều trị ung thư bằng hóa trị liệu.

CÁC BIỂU HIỆN LÂM SÀNG

Sốt cao là dấu chứng thường gặp nhất

Đặc biệt ở bệnh nhân có bệnh lý đường mật kèm theo, các dấu chứng đặc trưng của vùng hạ sườn phải xuất hiện gồm có đau, đề kháng, thậm chí có phản ứng dội.

Các triệu chứng không đặc hiệu: rét run, chán ăn, buồn nôn, sụt cân, ổi mửa.

Khoảng 50% bệnh nhân có gan to, đề kháng vùng hạ sườn phải hoặc vàng da; dĩ nhiên có khoảng 50% không hề có dấu chứng bệnh liên quan đến gan.

Đối với một số trường hợp áp xe gan lớn, khu trú ở thùy phải gan, ấn kê sườn của phần dưới lồng ngực phải hoặc rung gan gây đau dữ dội và là dấu hướng về chẩn đoán áp xe gan.

Một số áp xe gan hiếm gặp xâm nhập cơ hoành phải và gây nôn mửa hoặc mủ màng phổi phải; một vài trường hợp xâm nhập màng tim gây mủ màng tim

XÉT NGHIỆM CẬN LÂM SÀNG

Phosphatase kiềm tăng cao là xét nghiệm đáng tin cậy, hiện diện 90% các trường hợp.

Bilirubin tăng (50%).

Men ASA tăng cao (48%).

Bạch cầu trong máu cao (77%).

Thiếu máu (55%)

Giảm albumin huyết (33%)

Cấy máu dương tính khoảng 1/3 trường hợp.

X quang: cơ hoành phải nhô cao nhiều so với trái, đôi khi kèm theo tràn dịch màng phổi phải hoặc thâm nhiễm đáy phổi phải.

Siêu âm, CT scan, MRI là các phương pháp đáng tin cậy nhất.

Xét nghiệm huyết thanh học để phát hiện amíp trên 95% các trường hợp.

ĐIỀU TRỊ

Dẫn lưu ổ áp xe bằng những phẫu thuật hoặc bằng chọc hút ổ áp xe qua da

Điều trị nội khoa: kháng sinh đặc trị vi khuẩn gram âm và kỵ khí (metronidazol, Amphoterium B)

Tỷ lệ tử vong 15 %.

SỎI MẬT

A. ĐẠI CƯƠNG

Sỏi mật (sỏi túi mật, ở đường mật trong và ngoài gan) càng ngày càng gặp nhiều hơn; trước đây chúng chỉ được phát hiện trong cấp cứu nội ngoại khoa khi có biến chứng; từ khi có siêu âm, các sỏi không có triệu chứng cũng được phát hiện nhiều, tuy nhiên chúng ta không có một thống kê nào để có đánh giá chính xác.

Theo các thống kê Tây phương, tỉ lệ có sỏi có thể từ 8-10% các trường

hợp mỡ tử thi; nếu tính trong lớp người lớn, tỉ lệ có sỏi còn cao hơn :ở Mỹ 10-20% đàn ông có sỏi, 20 đến 40% các bà trong độ tuổi từ 55 đến 65 tuổi; mỗi năm có chừng 10.000 trường hợp tử vong, 500.000 ca mổ cắt túi mật và chi phí điều trị lên đến 6 tỉ USD. Ở Malmö, 25% đàn ông 55% đàn bà có sỏi khi mổ tử thi .Có một sự khác biệt về tăng suất và nguyên nhân giữa các nước Tây phương và các nước nghèo, chậm phát triển, liên hệ đến lối sống và mức sống, vệ sinh môi trường...

Tăng hay giảm thể trọng , có thai cũng làm tăng nguy cơ có sỏi mật.

B.SỰ THÀNH LẬP SỎI

I-CẤU TẠO SỎI : Có hai loại sỏi chính:

1. Sỏi màu, thành phần cholesterol ít hơn 25% gồm có

a/ Sỏi nâu tạo bởi bilirubinate de calcium vô định hình mềm ,dễ vỡ, hình khối đa diện đều với nhiều mặt nhỏ,mặt cắt cho thấy những lớp đồng tâm bilirubinate và palmitate màu xanh sậm hay nâu, có thể có nhân là xác hay trứng giun, kém cản quang; có khi không kết tinh mà đọng lại như cát hay bùn mật. Đây là loại sỏi được thành lập ở đường mật trong gan do viêm và nghẽn đường mật vì ascaris gặp ở các nước Đông Nam Á .

b/ Sỏi đen cứng ,không đều, không có cấu trúc đặc thù gồm muối calci và bilirubin gián tiếp oxy hóa và polymer hóa,cản quang thành lập chủ yếu trong túi mật

c/. Sỏi carbonate de calcium, rất hiếm gặp.

2. Sỏi có thành phần chủ yếu là Cholesterol (trên 80%).

a/ Sỏi Cholesterol thuần túy hiếm chiếm 15% sỏi ở các nước Tây Âu, thường là sỏi túi mật, đơn độc, màu vàng ngà, không cản quang.

b/ Sỏi hỗn hợp Cholesterol chiếm đa số gồm nhiều lớp đồng tâm chứa bilirubinate de calcium và Cholesterol, hình đa diện với nhiều mặt, nhân cứng đa

diện, cản quang với tia X (85%).

Hai loại sỏi trên gọi chung là sỏi Cholesterol chiếm phần lớn loại sỏi ở Âu Mỹ, Nhật .

II-CƠ CHẾ SINH SỎI :

Cholesterol, Bilirubine tự do và các muối calcium của nó đều không tan trong nước. Bình thường có một số cơ chế tự nhiên giúp cho chúng không tủa lại thành bùn hay sỏi trong đường mật dưới dạng Micelle

1. Sỏi màu:

Nhiễm trùng đường mật tái diễn do giun chui lên đường mật . Trứng giun và xác giun chết ở trong đường mật là nhân cho các bilirubinate đọng lại do sự tách ngược bilirubin trực tiếp thành bilirubin gián tiếp và axit glucuronic dưới tác dụng của beta

glucuronidase vi khuẩn. Ở Hồng Kông, các sản lá gan clonorchis sinensis đóng vai

trò này. Sỏi như thế được thành lập ở nhiều nơi trong ống mật trong gan và đường mật chính. Đây là cơ chế thành lập sỏi màu được khảo sát ở Nhật và Hồng Kông, và có thể là cơ chế chính sinh sỏi ở chúng ta nơi cũng có độ nhiễm giun đũa và clonorchis cao .Trong nhiều khảo sát ở Hà nội và Huế trước đây trứng giun vẫn được tìm thấy trong mật lấy được qua thông tá tràng hay qua mổ,

Đây cũng là cơ chế sinh sỏi ở những bệnh nhân có hẹp đường mật bẩm sinh hay mắc phải với viêm mật quản (angiocholite)

2. Sỏi cholesterol

Cholesterol không tan trong nước nhưng được giữ không kết tủa trong mật nhờ cấu tạo micelle giữa các muối mật và lecithine giữ nó ở trong mạng không tiếp xúc trực tiếp với nước. Khi thành phần cấu tạo mật thay đổi do tăng cholesterol hay do muối mật giảm tỉ lệ muối mật + Phospholipid / Cholesterol giảm dưới 10 thì Cholesterol sẽ kết tủa

Các yếu tố làm dễ hay tạo sỏi cholestérol bao gồm :

a) Tăng Cholesterol máu

Mập, chế độ ăn dư calori , nhiều mỡ

Thuốc estrogen và clofibrate

b) Giảm bài tiết muối mật

Bệnh ở hồi tràng, cắt hồi tràng, làm giảm hấp thụ muối mật

Sỏi được hình thành chủ yếu ở túi mật nơi mật được cô đặc hơn do nước bị tái hấp thu (8- 10 lần). Sỏi cholesterol thường được thấy ở đàn bà (gấp ba đàn ông) trong độ tuổi 45 - 55, thường là mập, dư cholesterol. Ở đàn ông tuổi có sỏi đến chậm hơn.

C. SỎI MẬT KHÔNG CÓ BIẾN CHỨNG:

Trong đa số (hơn 80 %) trường hợp, sỏi đường mật không có dấu hiệu hay rất ít dấu hiệu lâm sàng trong nhiều năm Ở người tuổi cao 75 -80 tuổi, tử vong do trực tiếp sỏi mật gây ra chỉ chiếm 50% tất cả bệnh nhân có sỏi.

Có thể hoàn toàn không có triệu chứng hay chỉ có những rối loạn chức năng do áp suất tăng nhất thời trong đường mật khi sỏi di chuyển.

I. LÂM SÀNG:

1. CƠN QUẪN GAN: là cơn đau điển hình nhất của sỏi đường mật . Cơn đau xảy ra đột ngột, đôi khi vô cớ, đôi khi sau một bữa ăn nhiều dầu mỡ (kỵ giò, tiệc)thường vào buổi chiều hay đêm. Bệnh nhân có cảm giác cơn đau tăng dần cho đến mức không chịu được (đau như chà xát, bị siết lại). Vị trí đau ở hạ sườn phải, vùng thượng vị, lan ra sau theo nửa vòng bụng phải, lan theo kiểu bretelle lên bả vai và vai phải , làm bệnh nhân khó thở, không thở sâu được.

Trong 50 % trường hợp cơn đau liên tục kèm theo những đợt gia tăng cách khoảng, thời gian đau từ vài phút đến vài giờ (3-4 giờ) ít khi kéo dài quá một ngày, đôi khi kèm theo buồn nôn và nôn. Bên cạnh thể điển hình, với đầy đủ yếu tố mô tả, ta có thể có

2. CÁC THỂ LÂM SÀNG BẤT THƯỜNG

Các vị trí đau khác có thể gặp :

Đau sau lưng. Đau giả quặn thận

Đau dưới sườn trái

Đau kiểu giả loét, chậm sau bữa ăn, không giảm đi khi ăn, đợt đau chỉ kéo dài 2 -3 ngày

Đau giả cơn thắt ngực có lẽ do một sự co mạch vành phản ứng ở bệnh nhân đã có viêm mạch vành nay mới phát hiện

3. Thể không đau :khó tiêu do sỏi mật (dyspepsie biliaire) ; bệnh nhân sinh hơi sau ăn buồn ói, ợ chua đau rất ở thượng vị; liên hệ của các triệu chứng này với sỏi mật không rõ ràng; bệnh nhân càng lớn tuổi dễ bị sỏi mật thì cũng dễ bị những bệnh khác như thoát vị lỗ thực quản, loét tá tràng, túi thừa đại tràng. Nhức nửa đầu (Migraine) trước đây được xem là dấu hiệu ngoài tiêu hóa của sỏi mật nay không chứng minh được.

II CẬN LÂM SÀNG:

1. Các dấu hiệu X-Quang. Hiếm khi sỏi cản quang thấy được trên phim chụp bụng không sửa soạn dưới dạng những vòng tròn đồng tâm ở dưới hạ sườn phải . Thường phải cho thuốc cản quang vào túi mật đường mật. Chụp túi mật với thuốc cản quang uống (dẫn xuất iốt được thải qua đường mật); sau 12h thuốc tích tụ trong túi mật; muốn khảo sát tiếp ống mật chủ phải cho thêm bữa ăn Boyden để kích thích cho túi mật co bóp.

Chụp đường mật với thuốc cản quang tiêm tĩnh mạch giúp thấy rõ đường mật chính sau 15p, túi mật sau 90p. Trong hai kỹ thuật này, sỏi sẽ hiện ra dưới dạng những lỗ trống (Lacunae) trong khối mật cản quang; đôi khi có sỏi nhưng không thấy được (sỏi nhỏ, ống túi mật bị bít, viêm túi mật làm giảm khả năng co động mật, túi mật bị loại). Chống chỉ định: dị ứng iốt, suy gan và suy thận nặng (bilirubin máu trên 20 mg, BSP ứ lại trên 30 % sau 45p).

2. Các phương pháp X-Quang khác: chụp đường mật kiểm tra khi mổ tìm sỏi sót trong ống mật chủ và trong gan, đo áp suất trong đường mật.

3. Siêu âm: nay thay thế phần lớn các kỹ thuật trên; siêu âm giúp phát hiện sỏi trong túi mật ống mật chủ và cả trong gan nếu kích thước đủ lớn. Siêu âm còn giúp đánh giá các biến chứng (xem sau).

4. Các phương tiện thám sát khác ngày nay ít dùng do đã có siêu âm. Ta có

thể kể: Thông tá tràng , nghiệm pháp Metzer - Lyon, tìm tinh thể cholesterol trong mật rút ra, đái phân để tìm sỏi; trong một số trường hợp đái phân tìm sỏi còn được dùng vì nó giúp xác định cấu tạo của sỏi để có quyết định điều trị về sau.

D - SỎI MẬT CÓ BIẾN CHỨNG NGHẼN ĐƯỜNG MẬT PHỤ

I. VIÊM TÚI MẬT CẤP:

Tổn thương giải phẫu rất biến thiên đi từ thể xuất tiết cho đến thể mũ túi mật với hoại tử thành, nhưng các tổn thương này không song hành với mức độ các dấu hiệu lâm sàng

1. Thể điển hình khá dễ nhận, không đặt ra nhiều chẩn đoán phân biệt: Đây là một cơn đau quặn gan dữ dội kèm nôn, buồn nôn, sốt cao 39-40 độ C và đề kháng ở hạ sườn phải làm khó sờ được túi mật lớn. Các dấu hiệu khác là bạch cầu trong máu cao, chủ yếu đa nhân trung tính, thời gian của một cơn đau (3giờ) nôn nhiều, cơn sốt xảy ra sớm và kéo dài. Hiếm khi có ngay viêm phúc mạc cấp; thường ở người già ta gặp những thể giảm nhẹ hay thể giả tắt ruột với nôn nhiều sinh hơi ít, vùng túi mật còn mềm khi khám nhưng đau khi chạm vào và nhất là đau khi giảm áp, dấu hiệu của kích thích phúc mạc.

Trong hoại tử túi mật, các dấu hiệu ở hạ sườn phải rất ít oi, tương phản với tổng trạng suy sụp nhanh. Hoại tử do thuyên tắc vì nhiễm trùng hay vì thành túi mật tiếp xúc với sỏi thường xảy ra từ 24 - 48h sau; có khi nhiễm trùng yếm khí đưa đến hoại tử sinh hơi: thành túi mật căng, có bóng hơi có thể thấy trên phim chụp bụng không sửa soạn; về sau có thể có cả bóng hơi trong túi mật.

2. Thông thường chụp không sửa soạn ít khi thấy sỏi trên phim.

Chụp đường mật với thuốc cản quang chính tĩnh mạch cho thấy đường mật hiện ra nhưng không thấy túi mật ("túi mật bị loại", vesicule exclue)

3. Siêu âm là phương tiện chẩn đoán chính, nay thay thế hoàn toàn các thăm sát X-Quang; trên siêu âm ta có thể thấy hình ảnh sỏi mật hay bùn mật, túi mật lớn, thành túi mật dày với một vùng ứ dịch mỏng dọc thành túi mật do viêm. Siêu âm còn giúp phát hiện sỏi ở trong đường mật chính, tình trạng dẫn đường mật nếu có

4. Các xét nghiệm cận lâm sàng khác ít đặc hiệu ngoại trừ bilirubin máu cao trên 20 mg; trên 30 mg, thường có sỏi ống mật chủ kèm theo.

Bạch cầu máu cao, có sắc tố mật và muối mật trong nước tiểu không phải là chứng cứ riêng biệt của bệnh đường mật

II BIẾN CHỨNG CỦA VIÊM TÚI MẬT:

1. Viêm phúc mạc mật có thể xảy ra không cần phải thủng túi mật; muối mật hiện diện trong xoang bụng kéo theo cổ trướng và giảm thể tích máu; cổ trướng thẩm mật là một môi trường cấy lý tưởng cho vi khuẩn từ ruột đi vào. Các yếu tố này giải thích mức độ trầm trọng của biến chứng này

2. Áp xe, tụ mủ dưới gan. Thường xảy ra (10%) khi diễn tiến kéo dài quá 15 ngày, dấu hiệu: đau hạ sườn phải, sốt dao động, bạch cầu máu tăng trên 15.000/mm³

3. Dò mật. Dò ra ngoài da rất hiếm gặp, thường dò vào ống tiêu hóa (tá tràng), khi có sỏi đơn độc và lớn.

Vào thời điểm xảy ra ta có thể có cơn đau với tiêu chảy hay thấy sỏi trong phân, nhưng đôi khi ta chỉ biết được khi có biến chứng viêm mật quản hay tắc ruột do sỏi. Phim chụp bụng không sửa soạn thấy có hơi trong đường mật(aerobilia) hay baryte trào ngược lên khi chụp dạ dày tá tràng với thuốc cản quang.

4. Tắc ruột do sỏi mật. Các sỏi rất lớn đi qua lỗ dò sẽ bị kẹt lại trong hồi tràng hay ở van hồi manh tràng tạo nên tắc ruột (5%) phải nghĩ đến biến chứng này nhất là ở người già khi hội chứng tắc có những cơn đau xen kẽ giữa những khoảng giảm đau kéo dài và khi vị trí chỗ tắc có vẻ như di chuyển.

Chẩn đoán xác định khi trên phim có sỏi vôi hóa hay hơi ở trong đường mật. Chỗ tắc có thể cao hơn ở hành tá tràng (hội chứng Bouveret)

E - SỎI MẬT GÂY NGHÈN ĐƯỜNG MẬT CHÍNH

I. LÂM SÀNG:

1. Thể có vàng da. Các đợt viêm mật quản (angiocholite), rất điển hình với

tan chứng Villard :

Đau

Sốt cơn kèm rét run

Vàng da trong 24 giờ đầu

Cơn đau là cơn quặn gan cổ điển; có thể có cơn đau ở vị trí khác hay thay thế bởi cảm giác nặng bụng hay chẹn không cho thở; chúng có cùng giá trị chẩn đoán nếu xảy ra một khoảng thời gian trước khi vàng da xuất hiện. Cơn sốt ngắn, chỉ vài giờ, vượt quá 38 độ C; sốt xảy ra sau khi run, khi cơn đau bắt đầu dịu đi.

Trong bệnh sử ta sẽ phát hiện bệnh trước đây cũng có những cơn sốt ngắn tương tự do sỏi; nếu chỉ có lần này, nghĩ đến Ampullome như Vater Vàng da xuất hiện trong ngày đầu; nếu xảy ra chậm quá ba ngày sau cơn quặn gan, ít nghĩ đến nguyên nhân sỏi mật. Vàng da giảm rất nhanh rồi lại tái hiện khi có cơn sốt mới. Thường chúng ta khám bụng sờ được túi mật căng lớn đau, ngược với luật Courvoisier - Terrier cho rằng khi sờ được túi mật lớn thường là nghẽn đường mật chính do u đầu tụy.

Cũng ở VN, bệnh nhân thường có tình trạng shock mạch nhanh, huyết áp hạ, tiểu ít cho đến vô niệu với suy thận cấp của biến chứng viêm mật quản urê máu cao

(Angiocholite Uremigène) còn gọi là viêm mật quản Hồng Kông Dấu hiệu cận lâm sàng của hội chứng tắt mật:

Tăng Bilirubin trực tiếp trong máu

Tăng Cholesterol máu

Tăng Phosphatase kiềm

Transaminase cũng thường tăng vừa , nhưng có khi tăng cao Amylase máu cũng tăng ,Nên thận trọng khi đánh giá vì bệnh nhân cũng có thể có đồng thời viêm gan hay viêm tụy cấp.

Trong nước tiểu Urobilinogen giảm, bilirubin và muối mật tăng

Chẩn đoán siêu âm xác nhận tình trạng giảm đường mật chính do sỏi. Khi chẩn đoán không chắc chắn, có phương tiện, chụp mật tụy ngược dòng qua nội soi (ERCP) giúp làm rõ hình ảnh sỏi và dẫn ống mật chủ .

Các phương pháp X - Quang khác : chụp và đo áp suất đường mật khi mổ, chụp đường mật qua da đóng một vai trò ít quan trọng trong bệnh cảnh cấp cứu này

2.Thể không vàng da :

Lâm sàng ta chỉ có những cơn quặn gan và những cơn sốt dạng rét. Nghẽn mật chỉ được phát hiện bởi ngứa xảy ra hai ngày sau cơn đau cũng có giá

trị như vàng da

Chẩn đoán dựa trên: siêu âm (xem trên)

Chụp đường mật bằng thuốc cản quang tiêm tĩnh mạch với các phim chậm chụp sau 6 , 12 , 24 g

Phosphatase kiềm

Nghiệm pháp BSP , ứ BSP trên 5% sau 45ph dốc P2 ngang.

3. Các biến chứng khác :

Viêm tụy cấp (Xem sau)

Ung thư túi mật. Sỏi túi mật là nguyên nhân chính của ung thư túi mật. Các dấu hiệu lâm sàng chỉ dẫn thường rất chậm, và là biểu hiện của xâm lấn ung thư vào cuống gan. Vàng da, sốt, sụt ký; sỏi ổ bụng là phương tiện chính để chẩn đoán sau siêu âm: túi mật lớn, sung huyết, thành dày, màu trắng không phân biệt được với một túi mật viêm có sỏi nếu không thấy được các nhú tân sinh. Tiên lượng rất xấu, 98% chết sau ba năm .

Ung thư đường mật chính . Xảy ra chủ yếu ở đàn ông

F - CÁC CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT :

Đau hạ sườn phải :-

- Áp xe gan : Sốt trước, đau hạ sườn phải tăng dần cho đến khi có đau toàn bộ vùng gan, ít khi có rét run. Không có vàng da hoặc chỉ có khi ổ áp xe lớn gây chèn ép đường mật.

- Cơn đau quặn thận phải: Đau đột ngột , dữ dội từ lưng phải lan ra trước, kèm tiểu ít, tiểu khó . Có thể có sốt và rét run.

- Viêm tụy cấp

Sốt :

-Sốt rét

- Nhiễm trùng huyết

Vàng da:

-Viêm gan siêu vi

- Viêm gan do thuốc

- U đầu tụy

G-ĐIỀU TRỊ

Đối với sỏi mật có biến chứng là giải phẫu khẩn có chuẩn bị cùng với kháng sinh phổ rộng bao gồm Gram âm ,dương và kỵ khí nếu cần trước khi cho theo kháng sinh đồ có được do cấy mật khi mổ.Mổ lấy sỏi và cắt túi mật qua nội soi là phương tiện tốt ,nhẹ ,ít biến chứng.

Với sỏi mật không biến chứng theo dõi là chính vì nhiều sỏi mật hoàn toàn không gây biến chứng trong một thời gian dài

.Điều trị nội khoa sỏi mật có thể áp dụng cho một số nhỏ bệnh có đủ các điều kiện sau :

- Sỏi nhỏ đường kính dưới 20 mm
- không cản quang- sỏi chủ yếu cholesterol
- túi mật còn hoạt động tốt>

Thuốc dùng là Chenodesoxycholic acid (15 mg/ kg/ngày) hay Ursodesoxycholic acid (10 mg/kg/ngày) Thuốc phải dùng lâu dài từ 6 tháng đến 1năm,tỉ lệ sỏi tan hẳn không cao (30%) và biến chứng tiêu chảy đôi khi phải ngưng điều trị.Có một tỉ lệ nhất định tái phát sau khi ngưng thuốc.Như thế với tuyệt đại đa số sỏi ở VN là sỏi màu, nhiều calci và bilirubinate, không có chỉ định điều trị nội khoa với các acide mật cheno và ursocholique

Tán sỏi bằng sóng siêu âm hay sóng điện ngoài cơ thể (Extracorporeal shockwave lithotripsy ECSWL) hay lấy sỏi ống mật chủ qua đường nội soi là những phương pháp được dùng ở nơi có trang bị.

VIÊM TUY CẤP

I. ĐẠI CƯƠNG - NGUYÊN NHÂN

Đây là bệnh do tổn thương phù nề và hoại tử của tuyến tụy có tiên lượng rất khó đoán trước.

Nguyên nhân :

Bệnh đường mật do sỏi và giun là nguyên nhân chính chiếm 75%; các tắt nghẽn nhất thời hay kéo dài của đường mật

Nghiện rượu 20% các trường hợp

Nguyên nhân khác :

- ◆ Chấn thương do phẫu thuật, do chập mật tụy ngược dòng qua nội

- ◆ Tổn thương mạch máu : tiểu đường, xơ mỡ động mạch
- ◆ Nhiễm siêu vi : quai bị, viêm gan, leptospirose giun đũa.
- ◆ Dị ứng Thuốc : salicylate, corticoides, chlorothiazide, isoniazide, indomethacine
- ◆ Tăng lipit máu, hội chứng thận hư
- ◆ Tăng calci máu, tăng hoạt tuyến phó giáp.

Chúng ta không có con số thống kê nào chính xác về tăng suất bệnh; y văn Pháp ước lượng cỡ 5.000 ca mỗi năm. Ở chúng ta, nguyên nhân giun có lẽ chủ yếu, và thể nhẹ phù nề thường gặp nhất. Trứng giun đũa được tìm thấy trong dịch mật khi thông tá tràng trong các bệnh nhân sỏi đường mật kể cả giun chết và xác giun calci hóa ở trong đường mật, bệnh cảnh giun chui ống mật cũng là một bệnh cảnh thường thấy ở nhiều vùng.

II. CƠ THỂ BỆNH

Có thể gặp nhiều tổn thương đi từ nhẹ qua nặng

Viêm tụy phù nề

sung huyết

hoại tử

xuất huyết

bội nhiễm

Viêm tụy phù nề: tuyến tụy lớn, căng, các thùy nổi rõ

Viêm tụy hoại tử xuất huyết: tuyến tụy lớn, phù nề màu nâu đen mất cấu trúc bình thường, có rải rác các những đám xuất huyết, hoại tử, đôi khi hủy một phần hay toàn phần tổ chức tuyến tụy. Tổn thương ăn lan qua phúc mạc với các nốt nấn (tache de bougie) và các cơ quan kế cận, gây xuất huyết trong xoang bụng.

Bội nhiễm tạo ra những ổ áp xe kích thước khác nhau, đôi khi có những ổ áp xe rất lớn và hình thành những nang giả tụy về sau

III. SINH BỆNH HỌC

Mặc dù nhiều cơ chế còn chưa được rõ tường tận, ta có thể xem viêm tụy cấp và các thể của nó như là hậu quả của một quá trình tự tiêu hóa do các men của chính tuyến tụy, xảy ra khi có một hay nhiều yếu tố khởi động ; yếu tố thường gặp nhất là cản trở đường mật hay viêm đường mật: mật nhiễm trùng, muối mật, lecithine làm phóng thích trypsine, được hoạt hóa phóng thích.

Hệ Kallikreine-kinine: gây dẫn mạch, phù nề đầu, shock

Elastase làm tổn thương mạch máu, gây xuất huyết.

Lipase :gây hoại tử mỡ.

Phospholipase A:gây hoại tử tế bào phóng thích tiếp các men tụy và tạo ra sự tự tiêu hóa. Diễn tiến tiếp tục đưa đến hoại tử mỡ và tế bào của phúc mạc, các cơ quan cận gây áp xe tụy, nang giả tụy, viêm phúc mạc...

IV. LÂM SÀNG

Diễn tiến thường xảy ra sau bữa ăn nhiều mỡ, rượu. Tình huống chẩn đoán :

1. Các dấu chứng chức năng: cơn đau bụng cấp, dữ dội, không chịu đựng được, tăng nhanh đến cực độ bắt đầu ở vùng thượng vị nhưng có thể lan qua hai bờ sườn, lan xuyên ra lưng trái. 75% trường hợp bệnh nhân có ói, ít nhiều có thể gây rối loạn nước điện giải. Trong thể hoại tử xuất huyết, có thể có shock kèm theo thiếu niệu. Bệnh nhân có thể có bí hơi, không trung tiện được cho đến tắt hơi tắt phân hoàn toàn

2. Khám bụng trường hơi toàn thể trong khu trú. Vùng thượng vị có đề kháng, ấn đau. Các điểm đau sườn lưng trái (Mayo Robson) hay dưới sườn trái (Mallet - Guy) khi ấn chẩn. Vùng đục dưới gan còn. Khám trực tràng hay âm đạo không đau. Trong thể hoại tử xuất huyết có thể có báng, một vùng bầm xanh quanh rốn (dấu Cullen) hay xuất huyết ở hai bên hông (dấu Gray Turner) đặc thù, khi đã có thì tiên lượng rất nặng.

3. Trong thể nặng ta có thể có sốc, mạch nhanh, huyết áp hạ.

Tóm lại, về lâm sàng, ta có ba dấu hiệu đau ói và sốc, và sự không tương xứng

giữa cơn đau dữ dội với những dấu hiệu khám lâm sàng ít ỏi là một đặc điểm để nghĩ đến viêm tụy cấp. Khi bệnh cảnh đầy đủ, toàn phát, ta có dấu hiệu viêm phúc mạc hay tắt ruột rõ.

Các dấu hiệu khác có thể gặp là sốt, tràn dịch màng bụng, màng phổi, vàng da, rối loạn vận chuyển ruột (bón hay tiêu chảy) và rối loạn nước điện giải, khối u ở hạ sườn trái.

V. CẬN LÂM SÀNG

1. Định lượng men tụy là dấu hiệu chính. Amylase máu tăng sớm trong các giờ đầu và giảm nhanh sau đó. Trị số bình thường 32 - 64 đơn vị Wohlgemuth. Trị số trên 520, 1024 mới có giá trị Amylase nước tiểu tăng cao trên 1024 đơn vị và có thể giữ cao lâu hơn trong tuần đầu.

Trong trường hợp tiến triển, hoại tử tuyến tụy, trị số Amylase nước tiểu có thể bình thường. Tỉ số hệ số thanh lọc Amylase / hệ số thanh lọc creatine có thể cho thấy những trị số bệnh lý kéo dài hơn (trên 6), và giúp chẩn đoán những thể kéo dài, trong khi đó Amylase nước tiểu không còn cao ở trị số chẩn đoán.

Lipase máu cũng cho trị số cao trong một thời gian dài hơn, nhưng định lượng khó khăn hơn, ít làm.

2. Các xét nghiệm về máu khác có thể cho những chỉ dẫn bệnh lý tuy không đặc hiệu:

Bạch cầu cao

Dung tích huyết cầu tăng trong bệnh cảnh sốc, cô máu, hay giảm khi có xuất huyết nội tạng. Đường huyết tăng thoáng qua hay kéo dài.

Calci có ý nghĩa tiên lượng : calci máu giảm là dấu có hoại tử mỡ.

Các men ASAT & ALAT có thể tăng vừa.

3. X-Quang cho thấy hình ảnh liệt ruột khu trú với dấu quai gác (anse sentinelle nhưng thường hình chụp bụng không sửa soạn giúp phân biệt với các bệnh cảnh đau bụng cấp ngoại khoa khác như liệt hơi dưới cơ hoành của thủng tạng rỗng hay tắt ruột với nhiều mức nước hơi... Hiếm khi thấy được sỏi ở ống tụy

Trên phim có thể tìm dấu tràn dịch màng phổi trái hay tù góc sườn hoành trái

4. Siêu âm

Tuyến tụy lớn, phù nề, có thể có dấu hiệu bệnh chứng ở đường mật gây viêm tụy: sỏi giun, đường mật chính, viêm túi mật, hay đường mật trong gan

giãn, dấu hiệu cổ trướng kín đáo; qua hướng dẫn siêu âm có thể chọc dịch màng phổi hay màng bụng để khảo sát và định lượng Amylase trong các dịch này ; một trị số cao gấp nhiều lần trong máu là một dấu hiệu đặc thù

VI. CÁC BIẾN CHỨNG

1. Ổ trong ổ bụng :

a. Xuất huyết : trong tụy và trong ổ bụng làm nặng thêm tình trạng shock.
Tiền lượng nặng

b. Nhiễm trùng: xảy ra sau tuần lễ đầu, đưa đến các áp xe tụy hoặc bội nhiễm

c. Nang giả tụy: Xảy ra trong tuần lễ thứ hai thứ các mô bị hoại tử tích tụ lại thành túi nước, không có thành rõ, rất dễ thấy qua siêu âm. Dấu hiệu lâm sàng là đau, sốt kéo dài, kéo theo Amylase nước tiểu ở trị số cao, bạch cầu máu cao. Nang giả tụy có thể thoái biến dần hay chuyển qua các dò tụy ống tiêu hóa tạo ra tình trạng mất nước nặng hay xuất huyết.

2. Biến chứng xa: gặp trong viêm tụy xuất huyết hoại tử.

a. Suy thận cấp do shock, mất nước hay do hoại tử ở thận (vỏ)

b. Tràn dịch màng phổi, thường bên trái

c. Hội chứng suy hô hấp cấp

VII. DIỄN BIẾN

90 % trường hợp bệnh cảnh ngừng trong trạng thái viêm tụy phù nề. Bệnh nhân hết đau và ói với chế độ nuôi dưỡng bằng đường tĩnh mạch, nhịn ăn... Trong số còn lại, các dấu hiệu lâm sàng của một viêm tụy hoại tử xuất hiện với shock, sốt, cổ trướng máu và xuất huyết dưới da, suy thận. Có thể tiên lượng các thể nặng này theo tiêu chuẩn của Ranson :

Khi vào : lớn tuổi trên 55 tuổi

bạch cầu máu trên 16.000

đường huyết trên 2g/l ở bệnh nhân không có tiểu đường trước đó

ASAT trên 250 đv Frankel Sigma/L (bt 40 U/L)

LDH > 350 IU /L (bt 225 IU/L)

Trong vòng 48g :

Tuổi > 55

Bạch cầu > 15.000 /microL

Đường huyết > 180 mg /dL

Urê máu > 16 mmol / L không đáp ứng với truyền dịch

BUN > 5 mg / dL

PaO2 < 60 mm Hg

Dung tích huyết cầu sệt trên 10 %.

Calci máu giảm < 8 mg /dL.

Mất nước trên 6 l

Base deficit > 4 mEq /L

Albumin máu, 3,2 g/dL

LDH > 600 U /L

AST > 200 U /L

Trên 3 điểm là nặng. Bệnh nhân có nguy cơ cao nên được điều trị ở khoa sản sóc tích cực ICU và phối hợp với ngoại khoa khi cần.

Ở giai đoạn chậm, sau khi có thuyên giảm, ta có thể thấy thêm một số triệu chứng của bội nhiễm hay áp xe tụy.

VIII. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH VÀ GIÁN BIỆT.

Chẩn đoán xác định nhất là khi mổ bụng thám sát khi có chỉ định (biến chứng hay viêm tụy thứ cấp sau viêm, nghẽn đường mật).

Trên thực tế 90 % trường hợp ở thể viêm tụy phù nề, chẩn đoán dựa vào :

1. Bệnh cảnh đau bụng cấp dữ dội với các dấu hiệu thực thể không tương xứng. Mayo Robson

2. Định lượng Amylase trong máu và nước tiểu. Nên nhớ Amylase có thể cao trong một số bệnh cảnh khác, trị số cao trên 1024 mới có giá trị chẩn đoán; tỉ số hệ số thanh lọc Amylase / Creatinine là một dấu hiệu khẳng định thêm trong trường hợp thử nước tiểu trị số không còn cao đặc thù. Các

nguyên nhân làm cao amylase máu ngoài bệnh lý tụy (viêm, chấn thương, nang giả, áp xe tụy, ung thư) có thể kể đến:

- Bệnh đường mật:viêm túi mật cấp, nghẽn đường mật chính
- Loét dạ dày thủng hay xuyên thấu vào tụy
- Viêm phúc mạc,Viêm ruột thừa cấp, tắc ruột
- Vỡ thai ngoài tử cung
- Vỡ lách vỡ phình động mạch chủ bóc tách
- Suy thận
- Tiểu đường nhiễm cétone
- Phồng
- Quai bị, bệnh tuyến nước bọt
- Macroamylasemia
- Ung thư : Phổi,buồng trứng, thực quản

3. Loại trừ được một bệnh cảnh đau bụng cấp khác như:

a. Thủng tạng rỗng: liên hơi dưới cơ hoành, bụng cứng đề kháng, và dấu hiệu viêm phúc mạc càng lúc càng rõ

b. Cơ đau loét dạ dày tá tràng : tiền sử, cơn đau sau ăn có chu kì, giảm đau với thuốc, cường độ ít hơn.

c. Cơ đau quặn gan : đau bờ phải nhiều hơn, sốt vàng da nhiều hơn. Dấu Murphy.

d. Tắc ruột cơ học : dấu rắn bò, dấu Koenig, mức nước hơi trên phim X-Quang, ói, tắt hơi tắt phân và tiền sử có mổ bụng trước...

IX. ĐIỀU TRỊ.

1. Trong trường hợp viêm tụy phù nề, điều trị nội khoa gồm có:

- Để tuyến tụy giảm hoạt động tối đa: nhịn ăn uống, hút dịch vị liên tục; khi bệnh đã thuyên giảm nhiều, cho ăn nhẹ, cử mổ, chất béo... và tiếp tục cho antacid một thời gian. Các thuốc ức chế thụ thể H_2 hay ức chế bơm proton cũng không tác dụng tốt hơn hút dạ dày liên tục. Bù đủ nước và điện giải qua đường truyền tĩnh mạch trong suốt thời gian nhịn; chữa sốc nếu có...

- Chống đau với Mépéridine phối hợp với Atropine khi cần. Không được dùng morphine vì có thể làm co thắt cơ vòng Oddi. Atropine nay ít dùng vì tác dụng chống tiết không nhiều trong khi có nhiều tác dụng phụ như mạch nhanh,

giảm nhu động ruột

- Kháng sinh phổ rộng chỉ dùng khi có dấu hiệu bội nhiễm, bệnh cảnh kéo dài.

- Các thuốc chống men như Zymofren, Trasylool nay nhiều nơi không dùng vì tác dụng không chắc chắn. Các thử nghiệm với Glucagon hay Calcitonin cũng thế, Somatostatin hay Octreotide có thể giảm tiết tuyến tụy mạnh nhưng giá cả còn quá cao cho các trường hợp phù nề diễn tiến thuận lợi.

- Bệnh nhân hết ói, giảm đau sau vài ngày sẽ được cho ăn lại từ từ, cử mở

2. Giải phẫu khi không loại được bụng ngoại khoa hay có biến chứng viêm phúc mạc, áp xe tụy hay nang giả tụy không thoái triển hay có nguy cơ vỡ, chèn ép....

VIÊM KHỚP DẠNG THẤP

(RHEUMATOID ARTHRITIS)

ThS Hồ Phạm Thục Lan

A) ĐẠI CƯƠNG

- Viêm khớp dạng thấp là một bệnh mãn tính chưa rõ nguyên nhân, được coi là bệnh tự miễn quan trọng thứ 2 trong nhóm các bệnh tự miễn ở người lớn (sau lupus ban đỏ hệ thống) và là bệnh quan trọng nhất trong nhóm bệnh thấp khớp ,một nhóm bệnh có thể mắc ở người lớn hơn mọi nhóm bệnh khác trên toàn thế giới đặt biệt là các nước đang phát triển

- Biểu hiện đặc trưng của bệnh là hiện tượng viêm màng hoạt dịch ăn mòn ở các khớp ngoại biên đối xứng. Diễn tiến kéo dài, tiến triển từng đợt, có xu hướng tăng dần → tổn thương sụn khớp, ăn mòn xương gây biến dạng khớp, dính khớp và mất chức năng hoạt động của khớp

B) DỊCH TỄ - CƠ CHẾ BỆNH SINH - GIẢI PHẪU BỆNH LÝ

1. Dịch tễ

- Viêm khớp dạng thấp gặp ở mọi giới, mọi lứa tuổi và mọi nơi trên thế giới. Tỷ lệ chung 0.5% - 3% dân số trên 15 tuổi (theo WHO 1992 tỷ lệ này có thể lên đến 5%)

- Tỷ lệ mắc bệnh tăng theo tuổi

0.3% ở người dưới 35 tuổi

10% ở người trên 65 tuổi

- Tỷ lệ mắc bệnh ở nữ nhiều hơn nam

Tỷ lệ nữ/nam khoảng 2.5 - 3 / 1 (nhỏ hơn 60 tuổi tỷ lệ này là 5 - 6/1 , nhưng ở tuổi trên 65 tỷ lệ này còn 1 - 2/1)

2. Yếu tố di truyền

- Nhiều công trình nghiên cứu cho thấy tỷ lệ bệnh viêm khớp dạng thấp ở những gia đình có cha mẹ bị bệnh cao hơn 2 - 3 lần so với các gia đình không có, và các cặp sinh đôi cùng trứng tỷ lệ mắc bệnh cũng tăng hơn so với sinh đôi khác trứng

- Viêm khớp dạng thấp có mối liên hệ với hệ thống HLA. Tỷ lệ bệnh nhân viêm khớp dạng thấp có HLA_{DR4} chiếm 60% - 70% (so với người bình thường có HLA_{DR4} # 20% - 25%) người mang HLA_{DR4} có nguy cơ mắc bệnh viêm khớp dạng thấp hơn người không có HLA_{DR4} (giả thuyết)

3. Cơ chế bệnh sinh : chưa rõ nhưng có liên quan đến

- Nhiễm khuẩn : Mycobacteria, Mycoplasma, vi khuẩn đường ruột, virus (Retrovirus, Epstein_Barr virus ...)

- Rối loạn nội tiết

- Rối loạn hệ thống miễn dịch

- Các yếu tố thuận lợi phát sinh bệnh là :

- Chấn thương, mổ xé
- Stress, sang chấn tâm lý
- Bất thường về dinh dưỡng và chế độ ăn uống

4. Giải phẫu bệnh lý

- Tổn thương căn bản của bệnh viêm khớp dạng thấp là hiện tượng viêm không đặt hiệu của màng hoạt dịch. Các tổn thương này sẽ qua 3 giai đoạn chính:

- *Giai đoạn 1* : màng hoạt dịch phù nề, xung huyết thâm nhập các tế bào viêm đặc biệt là Neutrophiles

- *Giai đoạn 2* : hiện tượng phù nề được thay thế bằng quá trình tăng sinh và phì đại của các hình vồng và lớp liên bào phủ . Các tế bào viêm có thành phần chính là Lymphocytes và Plasmocytes. Hiện tượng tăng sinh phì đại ăn sâu

- *Giai đoạn 3* : hiện tượng viêm kéo dài → phát triển quá trình xơ hóa
→ dính khớp và biến dạng khớp
- Thường là các khớp nhỏ bị tổn thương sớm hơn là các khớp lớn

C) BIỂU HIỆN LÂM SÀNG - CẬN LÂM SÀNG

1. Lâm sàng

- *Những dấu hiệu sớm của bệnh* :
 - Toàn thân : mệt mỏi, siết nhẹ, chán ăn
 - Tại chỗ :
 - + Cứng khớp buổi sáng nhẹ và ngắn (gặp ở 10% - 20% trường hợp)
 - + Sưng nóng đỏ đau một vài khớp nhỏ ở chi, 2/3 trường hợp bắt đầu bằng viêm một khớp trong đó 1/3 bắt đầu bằng viêm một khớp nhỏ ở bàn tay ít khi đối xứng
 - + Kéo dài vài tuần
- *Thời kỳ toàn phát* :
 - Các triệu chứng liên quan đến hiện tượng viêm màng hoạt dịch (có thể hồi phục)
 - + Cứng khớp buổi sáng rõ và kéo dài hơn 1 giờ
 - + Sưng nóng đỏ đau các khớp, có tính chất đối xứng, sưng phần mu hơn lòng bàn tay, sưng đau hạn chế vận động, các ngón tay có hình thoi nhất là các ngón 2 - 3 - 4 . Các khớp thường bị ảnh hưởng là : liên đốt ngón gần bàn tay, bàn ngón tay, cổ tay, khuỷu, cổ chân và gối
 - Các triệu chứng liên quan đến tổn thương cấu trúc (thường xuất hiện trễ vào năm thứ 2 của bệnh và không hồi phục)
 - + Đau tăng không giảm khi điều trị kháng viêm tích cực
 - + Các khớp viêm dần biến dạng khớp : bàn ngón tay dính (biến dạng ở tư thế hơi co và lệch về phía xương trụ), khớp gối dính ở tư thế ½ co
 - + Khớp cử động có tiếng lạo xạo do va chạm các mặt khớp với nhau
- *Triệu chứng ngoài khớp*
 - *Toàn thân* :
 - + Sốt nhẹ mệt mỏi, ăn ngủ kém, gầy sút, da niêm nhạt

- *Da :*

+ Hạt dưới da (nốt thấp) là những hạt nổi lên khỏi mặt da, chắc, không đau, không di động vì dính vào nền xương ở dưới, kích thước từ 5 - 20 mm. Vị trí hay gặp : trên xương trụ gần khớp khuỷu, trên xương chày gần khớp gối. Số lượng từ 1 cho đến vài hạt

+ Da khô teo nhất là ở các chi

+ Gan bàn tay, bàn chân dát mạch đỏ hồng

+ Rối loạn dinh dưỡng và vận mạch có thể gây loét vô khuẩn ở chi

- *Cơ - gân - dây chằng - bao khớp:*

+ Teo cơ rõ rệt ở vùng quanh khớp tổn thương : cơ liên đốt, cơ đùi, cẳng chân.

Teo cơ là hậu quả do không vận động

+ Viêm gân : thường gặp là gân gót Achille

+ Dây chằng : thường là viêm co kéo hiếm gặp dẫn dây chằng gây lỏng lẻo khớp

- *Nội tạng : hiếm gặp*

+ Tim : viêm màng ngoài tim, viêm động mạch chủ

+ Phổi : viêm màng phổi, xơ phổi

+ Thận : protein niệu

- *Mắt*

+ Viêm mống mắt

+ Viêm giác mạc

- *Huyết học*

+ Thiếu máu nhược sắt, hồng cầu nhỏ không đáp ứng với điều trị Fe, acid folic, Vitamin B₁₂

2. Cận lâm sàng

- *Xét nghiệm chung :*

- *Công thức máu :* hồng cầu ↓ (20% trường hợp), bạch cầu ↑ (đa số là esinophiles)

- *Tốc độ lắng máu :* tăng trong đa số các trường hợp, biểu hiện tình trạng viêm. Xét nghiệm này dùng để theo dõi và đánh giá đáp ứng điều trị, không có giá trị chuẩn đoán

- (C_ reactive protein) ↑ CRP ↑
- *Kháng thể kháng nhân* : dương tính thấp và gặp trong 10 - 30% trường hợp
- *Fibnnogen* trong máu thường cao, biểu hiện gián tiếp tình trạng viêm
- *Yếu tố thấp* (*Rheumatoid factor* = *RF*)
- Bản chất là IgM trọng lượng phân tử 70000 Da
- (+) trong 85% trường hợp, thường xuất hiện muộn (sau khi mắc bệnh trên 6 tháng)
- Có thể (+) ở người bình thường 3%, tỷ lệ này tăng theo tuổi và có thể lên đến 25% ở người trên 70 tuổi
- Có thể (+) ở một số bệnh khác như :
 - + *Nhiễm trùng mãn* : viêm nội tâm mạc bán cấp, Leprosy, lao, giang mai, bệnh Lyme ...
 - + *Nhiễm virus* : Rubella, Cytomegato virus, Mononucleotic infections, influenza
 - + *Nhiễm ký sinh trùng*
 - + *Bệnh tự miễn* : Lupus ban đỏ hệ thống, xơ cứng bì, hội chứng Sjogren ...
 - + *Bệnh khác như* : xơ gan, xơ phổi kẽ , Sarcoidosis ...
- *Xét nghiệm dịch khớp* :
 - Tính chất : lỏng, màu vàng nhạt
 - Độ bền mucin ↓
 - Số lượng bạch cầu ↑ khoảng 20000/mm³ trong đó neutrophiles chiếm 50 – 70%
- RF trong dịch khớp (+) sớm hơn ở máu ngoại vi
- Lượng bổ thể giảm
- Có tế bào hình nho (ragocytes hay cell rheumatoid arthritis)
- *X-quang khớp* : nếu thấy được tổn thương thường là quá trễ, sau khi mắc bệnh từ 1 - 2 năm
 - *Giai đoạn 1* : loãng xương nhẹ ở đầu xương, tăng cản quang phần mềm quanh khớp (do phù nề)
 - *Giai đoạn 2* : mất vôi đầu xương rõ, bào mòn đầu xương, hẹp khe khớp
 - *Giai đoạn 3* : mất vôi nặng, khuyết xương, hẹp khe khớp, dính khớp 1

- *Giai đoạn 4* : dính khớp, lệch trục và biến dạng khớp
- *Một số phương pháp khác* :
 - Một số kỹ thuật hiện đại như CT_scan, MRI, đồng vị phóng xạ ... bổ sung cho X-quang đơn thuần trong việc đánh giá sớm các tổn thương xương và sụn. Tuy nhiên do đắt tiền và độ đặc hiệu không cao nên chưa có vai trò trong chuẩn đoán viêm khớp dạng thấp
 - Siêu âm khớp : chủ yếu kiểm tra màng khớp, đánh giá tình trạng tràn dịch khớp bao gân, bao cơ, phần mềm của khớp đặc biệt ở các khớp lớn. Tuy nhiên không phân biệt được tổn thương đặc hiệu của viêm màng hoạt dịch ăn mòn trong viêm khớp dạng thấp → ít có giá trị chuẩn đoán trong viêm khớp dạng thấp
 - Sinh thiết màng hoạt dịch, nội soi khớp là những kỹ thuật can thiệp " gây chảy máu " → chỉ để tham khảo khi cần thiết

D) TIÊU CHUẨN CHẨN ĐOÁN

Theo hội thấp khớp Hoa Kỳ (ARA) năm 1987 :

1. Cứng khớp buổi sáng : dấu hiệu cứng khớp hoặc quanh khớp kéo dài tối thiểu 1h trước khi giảm tối đa
2. Viêm tối thiểu 3 nhóm khớp trong số nhóm khớp sau : ngón tay gần (2), bàn ngón tay (2), cổ tay (2), khuỷu (2), gối (2), cổ chân (2), bàn ngón chân (2)
3. Viêm các khớp ở bàn tay, sưng tối thiểu một nhóm trong các khớp sau đây : cổ tay, bàn ngón, ngón gần
4. Viêm khớp đối xứng : ngoại trừ khớp ngón gần, khớp bàn ngón tay, khớp bàn ngón chân
5. Hạt dưới da
6. RF huyết thanh (+)
7. Dấu hiệu X-quang khớp điển hình : bàn tay và cổ tay thấy bào mòn và mất vôi hình đôi

Chẩn đoán xác định : khi có trên 4 tiêu chuẩn (trong đó các tiêu chuẩn từ 1 – 4 phải kéo dài trên 6 tuần)

E) TIẾN TRIỂN

1. Diễn tiến tự nhiên của bệnh viêm khớp dạng thấp : rất khác nhau trên mỗi bệnh nhân. Đa số trường hợp diễn tiến dai dẳng. CÓ 3 kiểu chính trong những năm đầu của bệnh

- Chỉ có một đợt tiến triển sau đó thuyên giảm (20%)
- Có nhiều đợt tiến triển (70%) trong đó :
 - 50% tiến triển từng đợt, giữa các đợt có sự thuyên giảm hoàn toàn
 - 50% tiến triển từng đợt, giữa các đợt không có sự thuyên giảm hoàn toàn
- Bệnh tiến triển ngày càng nặng không có thời kỳ lui bệnh (10%)

2. Các yếu tố tiên lượng xấu

- Tuổi già - giới nữ
- Tổn thương nhiều khớp
- Tổn thương X-quang nặng và sớm
- Hạt dưới da (+)
- RF (+) cao
- HLA_{DR4} (+)
- Có biểu hiện ngoài khớp, đặc biệt là viêm mạch máu

F) ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị hỗ trợ

- Tập luyện vật lý trị liệu, phục hồi chức năng
- Phẫu thuật chỉnh hình .
- Giải quyết các vấn đề tâm lý

2. Điều trị triệu chứng

- Thuốc kháng viêm non steroid
- Corticoide toàn thân và tại chỗ

3. **Điều trị cơ bản** : các thuốc có thể cải thiện được bệnh là :

- Muối vàng
- D_Penicillamine
- Thuốc chống sốt rét Chloroquine
- Sulfasalazine
- ức chế miễn dịch : Methotrexate, Azathioprine, Cyclosporine A

4. Nguyên tắc điều trị

- Sử dụng ngay từ đầu những thuốc có thể ngăn chặn sự hủy hoại xương và sụn, giúp thay đổi được diễn tiến của bệnh
- Điều trị triệu chứng kết hợp với điều trị cơ bản và giảm dần đến ngưng hẳn điều trị triệu chứng khi điều trị cơ bản có hiệu quả
- Điều trị cơ bản cần duy trì lâu dài nếu không có tác dụng phụ nguy hiểm

VIÊM CỘT SỐNG DÍNH KHỚP

(AVKYLOSING SPOVDYLITIS_AS)

ThS. Hồ Phạm Thục Lan

A) ĐẠI CƯƠNG

Viêm cột sống dính khớp là một bệnh khớp mãn tính thường gặp ở nam giới, trẻ tuổi. Có các đặc điểm :

1. Ảnh hưởng sớm đến khớp trục (khớp cùng chậu, cột sống)
2. Ảnh hưởng đến cơ quan ngoài khớp : viêm móng mắt, tim, phổi, da
3. Thiếu yếu tố thấp (RF)
4. Liên kết với HLA_{B27}

B) DỊCH TỄ

1. Nam giới gặp nhiều hơn nữ giới (tỷ lệ 8.7 : 1)
2. Nữ thường bị ảnh hưởng ở khớp ngoại biên và thường kết hợp với bệnh đường tiêu hóa. Nam thường bị ảnh hưởng ở khớp trục (cùng chậu, cột sống) và thường kết hợp với bệnh vẩy nến
3. Thường gặp ở người trẻ tuổi : 60% nhỏ hơn 20 tuổi; 80% nhỏ hơn 30 tuổi

C) CƠ CHẾ BỆNH SINH

1. Yếu tố môi trường

Tuy chưa được xác nhận nhưng các công trình nghiên cứu cho thấy : có thể đo sự kích thích ban đầu của các vi trùng Gram (-) như : Salmonella, Shigella, Flexneria, Campylobactera, Yersinia, Klebsiella .

2. Yếu tố cd địa .

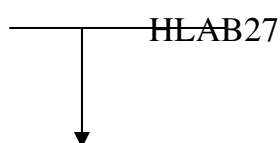
Có mối liên hệ chặt chẽ với yếu tố kháng nguyên HLA_{B27}

- HLA_{B27} đóng Vai trò như một receptor đối với các tác nhân gây bệnh
- Bản thân tác nhân gây bệnh' cơ cấu trúc giống như kháng nguyên HLA_{B27}
- HLA_{B27} nằm ngay cạnh một gene đáp ứng miễn dịch, gene này đáp ứng với tác nhân gây bệnh → tạo các tổn thương trong viêm cột sống dính khớp

3. Yếu tố thuận lợi

- Điều kiện vệ sinh
- Chế độ ăn uống
- Chấn thương, stress

vi trùng Giam (-)



Khởi đầu

Triệu chứng lâm sàng không rõ

Chế độ ăn uống

Stress

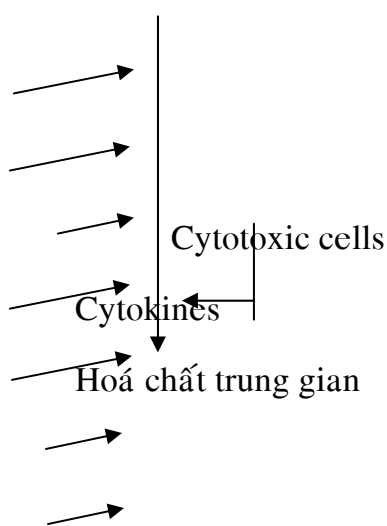
Tình trạng hormone

Kém vận động

Tuổi nhỏ hơn 20

Tình trạng kinh tế

Yếu tố môi trường



Bệnh phá huỷ mãn tính :

Cột sống, khớp, mắt, tim

phổi, da, thận

D) TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG VÀ CẬN LÂM SÀNG

1. Lâm sàng

- Khởi phát

+ Triệu chứng không rõ ràng

+ Đau vùng cột sống thắt lưng, vùng mông, mức độ đau không dữ dội

+ Cải thiện khi vận động

+ Cứng khớp lưng buổi sáng

- Toàn phát

+ Triệu chứng tại khớp

_ Viêm khớp cùng chậu 2 bên sớm và đặc hiệu

_ Viêm cột sống (cổ, lưng, thắt lưng) thường muộn hơn : đau hạn chế vận động theo các cơ cạnh sống làm cột sống nhô ra sau. Giãn độ dẫn cột sống : độ đàn lồng ngực nhỏ hơn 2.5cm, nghiệm pháp Finger to floor (+), nghiệm pháp Schober nhỏ hơn 15cm

_ Viêm các khớp Ổ chũ với các đặc điểm :

Khớp lớn : háng, gối, cổ chân, vai

Đối xứng

Teo cơ nhanh

+ Triệu chứng ngoài khớp

_ Viêm móng mắt

_ Tim : rối loạn dẫn truyền. viêm động mạch chủ có thể gây vỡ động mạch chủ (nhẹ)

_ Phổi : giảm độ đàn nở của lồng ngực giảm thông khí phổi

_ Da : vẩy nến, Amyloidosis

- Tiến triển

+ Tăng dần, nặng dần dính và biến dạng toàn bộ cột sống, hai khớp háng. Khi dính hoàn toàn bệnh nhân sẽ hết đau .

+ Nếu không được chẩn đoán sớm và điều trị đúng các khớp sẽ bị dính ở những tư thế xấu, gù vẹo nặng, chân co quắp không đi lại được

- Tiên lượng

50% tiến triển từ từ và tăng dần .

10% tiến triển nhanh dính khớp, biến dạng khớp và cột sống

+ *Tiền lượng tốt*

_ Mắc bệnh sau 30 tuổi

_ Thể cột sống

_ Biểu hiện toàn thân nhẹ

+ *Tiền lượng xấu*

_ Trẻ tuổi

_ Viêm khớp ngoại biên đặc biệt là khớp háng

_ Biểu hiện toàn thân rõ : sốt, gầy sút

2. Cận lâm sàng

- *Xét nghiệm*

+ *Xét nghiệm chung*

_ Tốc độ lắng máu tăng 50% trường hợp

_ IGA huyết thanh tăng

_ Creatine phosphokinase và Alkaline phosphatase có thể tăng

_ Fibrinogene tăng

+ *Xét nghiệm miễn dịch học*

_ HLAB27 (+)

_ RF (-)

_ Kháng thể kháng nhân (-)

+ *Xét nghiệm dịch khớp*

_ Màu sắc : vàng hơi đục

_ Độ nhớt giảm

_ Số lượng bạch cầu tăng trên 10000 -15000/mm³(Neutrophiles > 70%)

_ RF (-)

- *X quang*

+ *Viêm khớp cùng chậu hai bên*

_ Giai đoạn 1 : khớp bẹn, diện hơi mờ

- _ Giai đoạn 2 : khe khớp hẹp, bờ nhám nhở
- _ Giai đoạn 3 : khe khớp hẹp, dính khớp một phần
- _ Giai đoạn 4 : dính khớp hoàn toàn
- + *Viêm khớp háng*
- + *Hình ảnh cột sống*
- _ Mất độ cong sinh lý
- _ Đất sống hình vuông
- _ Cột sống cây tre " bamboo spine " trong giai đoạn trễ của bệnh

E) CHẨN ĐOÁN

Chuẩn đoán xác định nhờ vào tiêu chuẩn của New York năm 1984

1. Tiêu chuẩn lâm sàng

- Tiền sử đau vùng lưng
- Tuổi nhỏ hơn 40
- Bắt đầu không rõ
- Kéo dài hơn 3 tháng
- Cứng lưng buổi sáng
- Cải thiện khi vận động
- Hạn chế vận động của cột sống
- Độ đàn nỡ lồng ngực giảm

2. Tiêu chuẩn X-quang

- Hình ảnh viêm khớp cùng chậu

Chuẩn đoán xác định khi có một tiêu chuẩn lâm sàng và tiêu chuẩn X-quang

F) ĐIỀU TRỊ

1. Duy trì tư thế và chức năng vận động tốt

- Tập vận động
- Vật lý trị liệu

- Dùng tia xạ
- 2. Giảm đau
 - Kháng viêm không steroid
 - Steroid
- 3. Kháng viêm (điều trị cơ bản)
 - Sulfaxalazine
 - Methotrexate
 - Cyclophosphamide
- 4. Ngoại khoa
 - Thay khớp
 - Sửa chữa các dị tật của khớp

GOUT

ĐẠI CƯƠNG

1. Định nghĩa:

- Gout là 1 hội chứng gây bởi tình trạng viêm do sự lắng đọng của tinh thể monosodium urate monohydrate hậu quả của acid uric máu cao
- có 2 hình thức : cấp và mãn
- Tăng a.uric có thể do yếu tố môi trường và / hoặc yếu tố gen

2. Đặc điểm lâm sàng

- Thường gặp ở nam trung niên

- Hình thức cấp tính xảy ra như 1 bệnh khớp tự khởi
- Hình thức mãn gắn liền với sự tạo thành nốt Tophi và phá hủy xương khớp
- Thường kết hợp với :béo phì .uống rượu,CHA,suy thận và đùng lợi tiểu
- khớp đầu tiên bị ảnh hưởng là khớp bàn ngón ngón 1 bàn chân sau đó là các khớp cổ chân .khuỷu,gối.

DỊCH TỄ

1. Gout thường gặp ở nam giới ,tỉ lệ 90 - 95%
2. Đa số tự khởi phát sau 40 tuổi '
3. Tỉ lệ mắc bệnh gout 1,3-3,7% dân số .Trong khi tỉ lệ a.uric máu cao gặp # 10 - 13,2% ở người lớn
4. A.uric máu cao liên quan đến nhiều yếu tố như :khối lượng cơ thể,gen,Hb, chế độ ăn ...

NGUYÊN NHÂN VÀ CƠ CHẾ BỆNH SINH

- A.uric là sản phẩm chuyển hóa cuối cùng của pumine có trong nhân tế bào (nội sinh) hoặc từ thức ăn (ngoại sinh).A.uric là 1 acid thiết yếu nên dễ dàng bị Ion hòa thành muối urate hòa tan trong huyết tương hoặc dịch ngoại bào.2/3 urate tạo thành mỗi ngày được bài tiết qua thận với 1 /3 được thải trừ qua đường ống tiêu hóa

- Nguyên nhân gây a.uric máu cao

1. Giảm bài tiết a.uric (tỉ lệ 90%)

a.Nguyên phát

b.Thứ phát

- Giảm độ lọc cầu thận với urate

Cao huyết áp

Cường phó giáp

Suy giáp

Tăng các acid vô cơ (vận động nhiều, nhin đói, uống rượu-.)

Hội chứng Down

Suy thận mãn

Bệnh thận / tiểu đường

Sarcoidosis

- Do thuốc

Lợi tiểu

Salicylate (liều thấp)

Pyrazinamide

Ethambutol

Nicotinic acid

Cyclosporine

2. Tăng sản xuất a.uric (10%)

a. Nguyên phát : tăng tổng hợp purine

- Không rõ nguyên nhân
- thiếu men hypoxanthine guanine phosphoribosyltransferase
- thiếu men AMP deaminase

b. Thứ phát:

- thiếu Glucose-6-phosphate
- Hodgkin
- lymphosarcoma
- Myeloma
- thuốc điều trị K

TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

1. Gout cấp

- Các yếu tố khởi phát Gout cấp
- Chấn thương

- Làm việc quá sức
- Phẫu thuật
- Ăn quá nhiều, uống rượu
- Nhiễm trùng, bệnh nặng
- Dùng thuốc: lợi tiểu

khởi đầu điều trị Allopurinol

thuốc điều trị K

dị ứng thuốc

khởi đầu điều trị B12 trong thiếu máu ác tính ...

- Khởi phát đột ngột ở 1 khớp, hay gặp nhất là khớp bàn ngón 1, bàn chân, khuỷu, gối, cổ tay ...
- Đau đột ngột thường về đêm, cường độ tăng nhanh, có thể kèm theo sốt lạnh run.
- Khớp bị ảnh hưởng sưng nóng đỏ rõ rệt
- xét nghiệm : bạch cầu / máu có thể tăng

VS tăng

CRP tăng

a.uric máu tăng $> 420 \mu\text{mol/L}$ ($> 7 \text{ mg\%}$)

- Không cần điều trị triệu chứng viêm khớp tăng tối đa trong vòng 24h-48h sau đó giảm dần và kéo dài trong 3 - 10 ngày rồi tự khỏi hoàn toàn có thể có ngứa và bong vảy ở da vùng khớp bị ảnh hưởng
- khoảng cách giữa các cơn gout
- + hoàn toàn yên lặng, viêm khớp khỏi hoàn toàn
- + khoảng cách giữa cơn đầu tiên và cơn thứ hai có thể kéo dài từ vài tháng đến vài năm thậm chí > 10 năm
- + càng về sau khoảng cách này ngày càng ngắn lại, các cơn viêm khớp xảy ra liên tiếp dẫn đến gout mãn

2. Gout mãn

- Nốt Tophi :
 - + Các u cục ở sụn vành tai, phần mềm cạnh khớp, quanh khớp, cột sống, tim
 - + Bản chất và sự tích trữ của tinh thể a.uric và urate, bao quanh bởi histiocytes,

giant cells và fibrosis

+ Thường được tạo thành ở bệnh nhân gout không điều trị sau 10 năm

- Viêm nhiều khớp có thể đối xứng, biến dạng khớp, teo cơ, cứng khớp

...

- Các rối loạn liên kết :

+ CHA

+ béo phì

+ tăng lipid máu

+ suy thận mãn

+ sỏi niệu do a.uric lắng đọng ở ống thận

TIÊU CHUẨN CHẨN ĐOÁN:

Chẩn đoán Gout ARA 1968:

1. Tìm thấy tinh thể a.uric trong dịch khớp hoặc cặn lắng urate trong tổ chức

2. Hoặc có ≥ 2 trong các tiêu chuẩn sau:

- Tiền sử chắc chắn và/ hoặc quan sát thấy ≥ 2 đợt sưng đau cấp ở 1 khớp, bắt đầu đột ngột, đau dữ dội và mất đi trong vòng 2 tuần
- Tiền sử chắc chắn và / hoặc quan sát thấy 1 cơn viêm khớp cấp đáp ứng tiêu chuẩn trên ở khớp bàn ngón 1 bàn chân
- Có nốt Tophi ở vành tai, quanh khớp
- Hiệu quả đặc biệt của Colchicine (trong vòng 48h) quan sát thấy hoặc trong tiền sử

XV. Tiêu chuẩn chẩn đoán Gout cấp

1. Tiền sử viêm cấp 1 khớp tiếp theo đó có những giai đoạn khỏi hoàn toàn không triệu chứng
2. Hiện tượng viêm đáp ứng tốt với Colchicine (trong vòng 48h)
3. Tăng a.uric máu $> 420 \mu\text{mol /L}$ ($>7 \text{ mg/dL}$)

XVI. Chẩn đoán phân biệt:

1. Cơn viêm khớp Gout cấp

Viêm khớp nhlễm trùng

Giả Gout (Pseudogout)

Chấn thương khớp và quanh khớp

Lao khớp

Thoái hóa khớp

2. Viêm khớp Gout mãn

Viêm khớp dạng thấp

Thoái hóa khớp

ĐIỀU TRỊ:

Mục đích điều trị :

- Khống chế các đợt viêm khớp Gout cấp
- Làm hạ và duy trì a.uric máu ở mức cho phép
- Kiểm soát tốt các bệnh kèm theo

1. Khống chế các đợt viêm khớp Gout cấp

+ Colchicine

+ Kháng viêm Nonsteroid (NSAID)

+ Corticosteroid chỉ sử dụng khi các thuốc tiêm không hiệu quả hoặc có chống chỉ định

+ Nghỉ ngơi.hạn chế vận động khi khớp sưng đau

2. Làm hạ và duy trì a.uric máu ở mức cho phép (<300 μ mol/L hoặc <5mg/dL):

+ Hạn chế thức ăn chứa nhiều nhân Purine (tim,gan.trứng.thốt,cổ...)

+ Dùng thuốc :

- *Giảm tổng hợp a.uric : Allopminol
- *Không sử dụng khi đang đợt viêm cấp
- *Bắt đầu ở liều thấp và tăng dần tới liều điều trị
- *sử dụng liên tục không ngắt quãng
- + Tăng thải a.uric:
- *Probenecid
- *Sulfinpyrazone
- *Kiểm hóa nước tiểu bằng chế độ ăn rau xanh,thuốc sodium bicarbonate,acetazolamine...

THOÁI HÓA KHỚP

I. ĐẶT VẤN ĐỀ :

Thoái hoá khớp, bao gồm Thoái hoá các khớp và Thoái hoá cột sống (Osteoarthritis, Osteoarthosis, Degenerative Joint Disease)

- Là nhóm bệnh lý khớp thường gặp nhất, chiếm 30% các bệnh lý về Khớp.
- Liên quan chặt chẽ với tuổi, ngày càng có xu hướng gia tăng vì con người ngày càng sống thọ hơn
- Là nguyên nhân chính gây đau, gây mất khả năng vận động và giảm chất lượng sống ở người có tuổi.

SO SÁNH VIÊM KHỚP DẠNG THẤP VÀ THOÁI HOÁ KHỚP

	<p>Viêm khớp dạng thấp</p> <p>(Rheumatoid Arthritis)</p>	<p>Thoái hoá khớp</p> <p>(Osteoarthritis)</p>
--	--	---

Tỷ lệ mắc bệnh (%) (Prevalence)	1 – 3 (Dân số trên 15 tuổi)	15 (Dân số)
Số ngày lao động mất hàng năm	2 triệu ngày	68 triệu ngày

II. PHÂN LOẠI

1. Thoái hoá tự phát :

- Tại chỗ : đốt ngón xa của bàn tay, bàn chân
- Toàn thân : sự thay đổi của các khớp xương do tuổi

2. Thoái hoá thứ phát : làm nặng thêm thoái hoá tự phát, thường kèm các yếu tố :

- Chấn thương (Cấp hoặc mãn)
- Di tật bẩm sinh hay mắc phải tại hệ thống Cơ Xương Khớp
- Các bệnh chuyển hoá, nội tiết, loạn dưỡng...
- Các bệnh lý Xương và Khớp...

III. NGUYÊN NHÂN & CƠ CHẾ BỆNH SINH

1. Là quá trình tất yếu của sự phát triển

- Quá trình lão hoá (mang tính quy luật) của tổ chức sụn, các tế bào và tổ chức ở khớp và quanh khớp.
- Kết hợp với tình trạng chịu áp lực quá tải kéo dài của sụn khớp

2. Cơ chế bệnh sinh

- Do cơ địa : di truyền, tuổi và giới. Trong đó, yếu tố di truyền hiện đang được coi là yếu tố quan trọng trong cơ chế bệnh sinh của bệnh Thoái hoá

- Vai trò của các men tiêu protein (Matrix metalloproteases - MMPS) : Stromelysin, Collagenase, Gelatinase. Proteoglycanase, Lysosomal, Proteases...
- Vai trò của các cytokin : Interleukin 1 (IL 1)
 - Kích thích sự tổng hợp & tiết các men tiêu protein (MMPS) và yếu tố hoạt hoá Plasminogen của tổ chức
 - Ngăn cản sự tổng hợp Proteoglycans của các tế bào sụn
 - Ức chế sự tái tạo tổ chức
- Vai trò của yếu tố phát triển (Insulin-like growth factor 1 -IGF- 1 , Transforming growth factor β -TGF - β) : Kích thích sự tổng hợp các Proteoglycans
- Vai trò của áp lực : (áp lực tăng và/hoặc áp lực phân bố không đều)
 - Ảnh hưởng tới tế bào sụn : làm hoạt hoá các tế bào sụn (tương tự các tế bào lympho bị hoạt hoá trang VKDT) gây hư hại tế bào sụn và huỷ hoại các chất căn bản
 - Ảnh hưởng tới khung Collagen của tổ chức sụn

3. Cấu trúc bình thường của sụn khớp

- Tế bào sụn (Chondrocyte)
- Các chất căn bản ngoài tế bào :
 - Proteoglycans (PGs) : làm các mô ép chặt lại, có khả năng chịu lực
 - Collagen : Có khả năng căng giãn, tạo nên sự đàn hồi
 - Các men tiêu Protein (Matrix metalloproteinases - MMPs) : Stromelysin, Collagenase, Gelatinase, Proteoglycanase, lysosomal proteases (cathepsins)

Mức độ hoạt động của các men tiêu protein biểu thị sự cân bằng giữa sự hoạt hoá các tiền men (proenzym) và sự ức chế hoạt tính men.

- Hyaluronate & succharide khác

4. Chức năng của sụn khớp

- Tạo nên sự trơn láng trên bề mặt của khớp, cùng với dịch khớp, giúp cho hai bề mặt của khớp không bị cọ sát vào nhau khi vận động, kể cả khi chịu lực
- Làm phân tán sự tập trung của các Stress, bảo vệ đầu xương khỏi bị

5. Tổn thương cốt bản của Thoái hoá khớp là tổn thương Sụn khớp (đĩa đệm cột sống)

- Giai đoạn 1 :
 - Bề mặt sụn bị ăn mòn
 - Phì đại và tăng sản sụn khớp
 - Tăng dịch trong chất căn bản của sụn
- Giai đoạn 2
 - Vôi hoá bề mặt tiếp xúc giữa sụn và xương
 - Hình thành các vết nứt trên bề mặt sụn (do mạch máu từ tổ chức xương ăn lên gây xơ hoá tổ chức sụn và ăn mòn tổ chức sụn)
- Giai đoạn 3 : Tổ chức sụn biến mất, còn trơ lại tổ chức xương

6. Các yếu tố thúc đẩy (yếu tố nguy cơ) của Thoái hoá khớp

- Yếu tố cơ địa (di truyền, giới, tuổi)
- Các dị dạng bẩm sinh : như gù, vẹo cột sống, tật chân khoèo, dị dạng bàn chân... làm thay đổi trục của khớp tạo nên những điểm tỳ đè bất thường trên mặt khớp hoặc trên các đĩa đệm cột sống. .
- Các biến dạng thứ phát sau chấn thương, sau viêm nhiễm, do bị thêm các bệnh xương khớp khác (Viêm khớp dạng thấp, Viêm cột sống dính khớp, ...) gây thay đổi hình thái của xương, sụn khớp và khớp.
- Hiện tượng tăng lực tỳ đè kéo dài lên sụn khớp và đĩa đệm cột sống : do mập quá mức, do nghề nghiệp (mang vác nặng, cúi lâu một tư thế..), do thói quen xấu trong lao động và sinh hoạt...
- Rối loạn nội tiết : đây được coi là yếu tố khá quan trọng trong việc thúc đẩy quá trình thoái hoá đặc biệt là các nội tiết tố sinh dục.
- Rối loạn chuyển hoá : loạn dưỡng xương, bệnh nhiễm sắt...
- Do hiện tượng loãng xương : cũng như thoái hoá, loãng xương là quá trình tất yếu ở người lớn tuổi do sự lão hoá của các tế bào sinh xương, do giảm sút các nội tiết tố sinh dục. Loãng xương cũng là một nguyên nhân chính gây đau nhức ở người lớn tuổi. Hai quá trình Thoái hoá khớp và Loãng xương thường đi kèm với

nhau, thúc đẩy lẫn nhau.

IV. TRIỆU CHỨNG

1. Dấu hiệu chung của Thoái hoá khớp :

a) Dấu hiệu lâm sàng :

- Đau khớp :
 - Đau có tính chất cơ giới, đối xứng.
 - Đau âm ỉ, diễn biến từng đợt, tăng dần
 - Thường không kèm theo các biểu hiện viêm
 - Vị trí : Các khớp chịu sự tỳ đè : cột sống thắt lưng, cột sống cổ, khớp gối, khớp cổ chân, khớp háng...
 - Có thể có từng đợt khớp sưng to và nóng do phản ứng xung huyết và tiết dịch của màng hoạt dịch (thường gặp ở khớp gối)
- Hạn chế vận động, có dấu hiệu cứng và khó cử động khớp vào buổi sáng hoặc khi bắt đầu vận động còn gọi "Dấu hiệu phá gủ khớp".
- Biến dạng khớp xảy ra từ từ, chủ yếu do hiện tượng mọc thêm xương (gai xương), phù nề tổ chức quanh khớp, lệch trục khớp hoặc thoát vị màng hoạt dịch.
- Các dấu hiệu khác :
 - Teo cơ do ít vận động
 - Có tiếng "lạo xạo" ở khớp khi vận động
 - Tràn dịch khớp (thường gặp tràn dịch khớp gối do phản ứng xung huyết và tiết dịch của màng hoạt dịch), có thể kèm theo viêm (nóng, đỏ) nhưng không nặng nề và không thường xuyên
 - Các dấu hiệu toàn thân thường không nặng nề
 - Có biểu hiện của các bệnh liên quan đến tuổi khác : cao huyết áp, tiểu đường, loãng xương...

b) *Dấu hiệu Xquang* : có 3 dấu hiệu cơ bản

- Hẹp khe khớp hoặc đĩa đệm cột sống
- Đặc xương dưới sụn
- Mọc thêm xương (gai xương) ở mặt khớp, ở rìa khớp hoặc rìa các thân đốt sống

c) *Xét nghiệm* : Thường không có thay đổi (CTM, VS, RF ...)

2. Thoái hoá ở một số vị trí thường gặp :

THOÁI HOÁ CỘT SỐNG THẮT LƯNG

Chủ yếu do tổn thương các đĩa đệm cột sống thắt lưng gây kích thích các nhánh thần kinh ở vùng dây chằng sau cột sống. Có thể có các dấu hiệu do ảnh hưởng đến các rễ thần kinh chi dưới (TK Toạ) nhưng hiếm.

a) *Dấu hiệu lâm sàng* :

- Đau phần dưới của lưng âm ỉ, có khi đột ngột sau mang vác nặng, sai tư thế...
- Đau có thể liên tục hoặc từng đợt, hay tái phát. Nằm nghỉ thường giảm đau
- Đau tại chỗ, không lan xa, đau tăng khi thay đổi tư thế, khi vận động nhiều, khi thay đổi thời tiết
- Có khi đau phối hợp với đau thần kinh tọa một hoặc hai bên do đĩa đệm bị thoát vị đè ép vào các rễ thần kinh
- Cột sống thắt lưng có thể bị biến dạng, vẹo và hạn chế một số động tác, các cơ cạnh cột sống thường co cứng

b) *Dấu hiệu Xquang*:

- Hẹp đĩa đệm các đốt sống thắt lưng
- Đặc xương ở mặt đốt sống

- Mọc thêm xương (gai xương) ở rìa ngoài các đốt sống thắt lưng
- Thường kết hợp với Loãng xương gây xẹp nhiều thân đốt sống (phụ nữ > 60 tuổi)

THOÁI HOÁ CỘT SỐNG CỔ

Biểu hiện rất đa dạng, ngoài các dấu hiệu do ảnh hưởng đến đĩa đệm của các đốt sống cổ còn có thể có các dấu hiệu do ảnh hưởng đến động mạch đốt sống, ảnh hưởng đám rối thần kinh cánh tay hoặc chèn ép vào tuỷ cổ

a) Dấu hiệu lâm sàng

- Đau vùng cổ gáy cấp hoặc mãn tính, hạn chế vận động, đau tăng khi mệt mỏi, căng thẳng, lao động nặng, khi thay đổi thời tiết...
- Nhức đầu vùng chẩm, thái dương, trán và hai hố mắt thường vào buổi sáng
- Có khi đau phối hợp với tê tay do đám rối thần kinh cánh tay bị chèn ép
- Có khi kèm theo : nhức đầu, chóng mặt, ù tai, hoa mắt, mờ mắt, nuốt vướng...
- Cột sống cổ biến dạng, vẹo và hạn chế một số động tác, hai cơ thang (ở hai bên gáy) thường co cứng.
- Đôi khi gai xương mọc ở phía sau đốt sống (mỏm móc và liên mỏm gai sau) chèn ép vào tuỷ sống hoặc dây chằng chung phía sau cột sống bị vôi hoá làm hẹp ống sống gây hội chứng chèn ép tuỷ cổ.

b) Dấu hiệu Xquang

- Hẹp đĩa đệm các đốt sống cổ
- Đặc xương ở mặt đốt sống cổ
- Mọc thêm xương (gai xương) ở rìa các đốt sống cổ

LƯU Ý: KHI CHẨN ĐOÁN THOÁI HOÁ CỘT SỐNG :

- Không dựa trên Dấu hiệu Xquang đơn thuần

- Cần dựa vào : Dấu hiệu LS, CLS, XQ và các yếu tố thúc đẩy
- Loại trừ các nguyên nhân gây đau lưng khác

THOÁI HOÁ KHỚP GỐI

Rất thường gặp, nhất là phụ nữ (chiếm 80%)

Liên quan chặt chẽ đến yếu tố "Thừa cân "

Thường là thứ phát, liên quan với các dị tật của trục khớp gối, các di chứng của bệnh lý tại khớp gối (viêm, chấn thương, nghề nghiệp, xuất huyết).

Do vậy việc phòng bệnh rất có ý nghĩa.

a) Dấu hiệu lâm sàng :

- Đau mặt trước hoặc trong khớp gối, có thể đối xứng, đau tăng khi vận động, lên xuống bậc thang, ngồi xổm, thay đổi thời tiết...
- Hạn chế vận động, có thể có tiếng lạo xạo" trong khớp gối, dấu hiệu "phá vỡ khớp".
- Khớp gối sưng to, có thể có nước nhưng hiếm khi có dấu hiệu viêm nặng (sưng nóng đỏ đau). Nếu có dấu hiệu viêm nặng, kéo dài cần xem lại chẩn đoán
- Teo cơ ở mặt trước đùi do không vận động

b) Dấu hiệu Xquang

- Hẹp khe khớp gối.
- Đặc xương dưới sụn.
- Mọc thêm xương (gai xương) ở mặt và rìa khớp
- Dị vật trong hoặc quanh khớp

c) Siêu âm khớp gối có thể phát hiện kén Baker (Baker's cyst) do thoát vị màng hoạt dịch khớp gối, tràn dịch khớp gối

V. ĐIỀU TRỊ

MỤC ĐÍCH ĐIỀU TRỊ :

- 1 Loại trừ các yếu tố thúc đẩy quá trình thoái hoá.*
- 2. Giảm đau, kháng viêm .*
- 3. Bảo vệ sụn khớp*
- 4. Giữ gìn, duy trì chức năng vận động của khớp.*

ĐIỀU TRỊ CỤ THỂ

1. Loại trừ các yếu tố thúc đẩy quá trình thoái hoá

- Cải tạo cơ địa, duy trì nếp sống trẻ trung, lành mạnh, vận động thường xuyên.
- Phát hiện và điều trị sớm các dị dạng bẩm sinh như gù, vẹo cột sống, tật chân khoèo, dị dạng bàn chân, các biến dạng thứ phát sau chấn thương, sau viêm nhiễm... làm thay đổi hình thái của xương, trục của khớp tạo nên những điểm tỳ đè bất thường trên mặt khớp hoặc trên các đĩa đệm cột sống.
- Giảm cân nặng, thay đổi điều kiện làm việc, thay đổi thói quen xấu để giảm bớt lực tỳ đè kéo dài lên sụn khớp và đĩa đệm cột sống
- Điều chỉnh các nội tiết tố, bổ xung các nội tiết tố sinh dục (Nếu có chỉ định)
- Điều trị tích cực các bệnh lý kèm theo, đặc biệt là Loãng xương (đây cũng là bệnh thường gặp ở người lớn tuổi, thường tồn tại song song với Thoái hoá khớp)

2. Giảm đau và hoặc kháng viêm khi cần

- a. Cho khớp nghỉ ngơi khi đau, vận động nhẹ nhàng, vừa sức, tăng dần.
- b. Xoa bóp, vật lý trị liệu, châm cứu....
- c. Các thuốc giảm đau đơn thuần : Aspirin, Idarac, Paracetamol, Paracetamol + Codeine, Tramadol, Di-antalvic (Dextropropoxyphene &

d. Các thuốc kháng viêm không có Steroid (NSAIDS), khi dùng các thuốc giảm đau đơn thuần không có hiệu quả hoặc khi có các đợt viêm, xung huyết. Các thuốc thường sử dụng trong Thoái hoá khớp là các thuốc được xếp vào loại an toàn hơn như :

+ Nhóm Coxibs : Celecoxib, Rofecoxib, Valdecoxib, Etoricoxib

+ Ibuprofen, Diclofenac (Voltarène) Meloxicam (Mobic) Tenoxicam (Tilcotil). Các thuốc này khi dùng dài ngày, thường được khuyến cáo dùng kèm một loại thuốc bảo vệ dạ dày (Omeprazol hoặc Misoprostol)

Sử dụng loại thuốc nào, khi nào, bao lâu, liều lượng ra sao ... hoàn toàn do thầy thuốc quyết định tùy thuộc và cơ địa và tình trạng sức khỏe của người bệnh, mức độ bệnh, các bệnh kèm theo và hoàn cảnh kinh tế của người bệnh.

e. Chích thuốc vào khớp là một chỉ định đặc biệt, khi cần thiết, do BS chuyên khoa khớp chỉ định, thực hiện và theo dõi tại những cơ sở Y tế có đủ điều kiện kỹ thuật.

- Corticosteroid

Chỉ định : Chống viêm, chống tiết dịch (chủ yếu ở khớp gối)

Thuốc dùng : Methylprednisolone Acetate (Depo-medrol) 40-80 mg/l khớp gối.

Hoặc Triamcinolon Hexacetonide 20 - 40 mg / 1 khớp gối

Nguyên tắc: Tuyệt đối vô trùng

Phải loại trừ chắc chắn viêm khớp do vi trùng hoặc do lao

Rút bớt dịch trước khi chích thuốc

Bất động khớp 24 giờ sau khi chích thuốc

Không chích khi khớp thoái hoá nặng

- Hyaluronic acid (Hyaluronan - Synvisc® Hylan G-F20...). Chích nội khớp

Chỉ định : Thay thế dịch khớp để bôi trơn và làm giảm đau trong Thoái hoá khớp

Điều trị bảo tồn trong lúc chờ đợi thay khớp (khớp gối hoặc khớp háng)

Liều dùng : 2 ml/1 khớp gối x 3 lần/1 tuần. Có thể chích nhắc lại mỗi 6 tháng.

Nguyên tắc : Tuyệt đối vô trùng

- Các dược chất phóng xạ (Radiopharmaceuticals) : Rheunium 188, Ytthium 90, Phosphorus 32. Chích nội khớp (Cắt bao hoạt dịch bằng dược chất

phóng xạ)

3. Bồi dưỡng sụn khớp (bảo vệ sụn - chondroprotective, structure modifying) :

a. Bồi dưỡng hay bảo vệ sụn khớp bằng các thuốc thay đổi được cấu trúc của khớp

- Glucosamine Sulfate / Glucosamine Hydrochloride :

Liều dùng : 500 .- 1.000 mg x 2 lần /hàng ngày

Cơ chế : Kích thích tế bào sụn sản xuất Proteoglycans

Kích thích sản xuất Collagen, bảo vệ sự đàn hồi của sụn khớp

Là thành phần chính của dịch khớp, bôi trơn mặt khớp, dinh dưỡng cho sụn và giúp tái tạo sụn khớp

Làm giảm triệu chứng đau của thoái hoá khớp

- Chondroitine Sulfate :

Liều dùng : 400 - 800 mg x 2 lần / hàng ngày

Cơ chế : Kích thích tế bào sụn sản xuất Proteoglycans

Hút nước trong phân tử Proteoglycans.

Cung cấp dinh dưỡng cho sụn, giúp sụn hấp thu Shock

Bảo vệ sụn bằng cách ức chế các men tiêu Protein (MMPs)

- Diacerhein : Liều dùng : 50 mg x 2 lần / hàng ngày

Cơ chế : Giảm tổng hợp các men tiêu Protein (MMPs)

Ức chế tác động huỷ hoại sụn khớp của Interleukin- 1

Kích thích các tế bào Đại thực bào

- Piascledine : Liều dùng : 300 mg mỗi ngày

Cơ chế : ức chế các gốc oxy tự do

Giảm tổng hợp các cytokines, các men tiêu protein (MMPs)

Cải thiện cấu trúc của các chất cơ bản của sụn

Giảm nhẹ tác động huỷ hoại của IL-1b lên sụn khớp

b. Duy trì chế độ ăn đầy đủ dinh dưỡng (đặc biệt protid), khoáng chất (Calci, Phospho...), Vitamin (D, C, E, nhóm B...), tinh chất sụn (Cartilage,

4. Giữ gìn duy trì chức năng vận động của khớp

a. Tập vận động khớp và cột sống thường xuyên, tăng dần, vừa sức ở các tư thế khớp không mang trọng lượng của cơ thể (ngồi, nằm) để chống cứng khớp, chống teo cơ, chống biến dạng khớp, bảo vệ chức năng của khớp đồng thời chống sự phá huỷ, bào mòn sụn khớp

b. Thực hiện chế độ "Tiết kiệm" khớp, tránh đứng lâu, ngồi lâu một tư thế, tránh mang vác nặng, tránh tập quá mức, tránh thừa cân, có dụng cụ để giảm lực tỳ đè cho khớp gối (gậy chống, nạng, khung đi)

c. Điều trị ngoại khoa được áp dụng (khi cần) để sửa chữa các biến dạng của khớp, làm cứng khớp ở tư thế cơ năng, thay khớp nhân tạo và để giải ép hoặc cắt bỏ những gai xương khi gai ở một số vị trí đặc biệt, chèn ép vào các bộ phận xung quanh (thần kinh hoặc tuỷ sống...).

d. Nội soi khớp (Để chẩn đoán và điều trị) : chủ yếu được áp dụng ở khớp gối

- Đánh giá trực tiếp các tổn thương của sụn khớp, bao hoạt dịch, các dây chằng

- Bơm rửa ổ khớp, sửa chữa những tổn thương mặt khớp, cắt sụn chêm, tái tạo dây chằng ..qua nội soi khớp

VI. PHÒNG BỆNH

Mặc dù Thoái hoá khớp là một quá trình bệnh khó tránh khỏi ở người lớn tuổi, là một tất yếu

của sự phát triển nhưng việc dự phòng vẫn rất quan trọng vì dự phòng có thể ngăn ngừa và hạn chế các yếu tố thúc đẩy quá trình thoái hoá, làm quá trình này xảy ra chậm hơn, muộn hơn và nhẹ hơn.

e. Chống các tư thế xấu trong sinh hoạt và lao động hàng ngày, bảo đảm vệ sinh và an toàn lao động để giảm các lực tỳ đè bất hợp lý lên sụn khớp

f. Tập thể dục hàng ngày và giữa các giờ lao động. Khi có tuổi, cần duy trì chế độ tập thể dục đều đặn, vừa sức (Tết nhất là đi xe đạp, đi bộ và tập dưỡng sinh...)

g. Tránh các động tác quá mạnh, đột ngột, tránh sai tư thế khi mang vác

- h. Phát hiện và điều trị sớm các dị tật, các di chứng của chấn thương, các bệnh lý tại khớp và cột sống
- i. Bảo đảm chế độ dinh dưỡng đầy đủ, cân đối, tránh dư cân. Đặc biệt bổ xung Calci, Phospho, Vitamin D, C, nhóm B... vào khẩu phần ăn hàng ngày của người có tuổi

VIÊM KHỚP NHIỄM TRÙNG

Nhiễm trùng khớp thường biểu hiện là sốt cấp tính kèm viêm khớp, thường là viêm một khớp, ít khi là viêm đa khớp. Thường bị ở các khớp lớn. Đường vào của vi khuẩn thường là đường máu, có khi không thấy. Các yếu tố nguy cơ gồm viêm khớp mạn tính, mới phẫu thuật, chấn thương khớp và nghiện thuốc qua đường tĩnh mạch. Chẩn đoán phân biệt khó với viêm bao hoạt dịch mạn tính (vd: viêm khớp dạng thấp). Những bệnh nhân này, bội nhiễm khớp có thể giả một đợt kịch phát của bệnh. Mặt khác, bản thân của các bệnh này và điều trị có thể làm thay đổi các biểu hiện của nhiễm trùng.

CÁC YẾU TỐ THÚC ĐẨY VÀ VI TRÙNG HỌC CỦA VIÊM KHỚP NHIỄM TRÙNG:

Các yếu tố thúc đẩy	Vi trùng
---------------------	----------

<p>Cơ địa:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Trẻ em - Nữ trẻ (đặc biệt trong lứa tuổi hoạt động sinh dục, mang thai) - Nam đồng tính luyến ái <p>Nghề nghiệp:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Làm vườn, trồng hoa - Nhân viên y tế - Chấn thương. <p>Bệnh cơ bản:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Viêm khớp dạng thấp. - Khớp nhân tạo - Nhiễm trùng khu trú (Viêm phổi, viêm xoang, viêm nội tâm mạc...) - Các bệnh hệ thống: <ul style="list-style-type: none"> • Lupus • Đái tháo đường • Bệnh bạch cầu và các rối loạn tăng sinh tủy • Đau tủy - Điều trị: cortocosteroids, độc tế bào và các thuốc ức chế miễn dịch 	<ul style="list-style-type: none"> - Haemophilus, Staphylococcus, Sởi, Quai bị. - Lậu cầu - Lậu cầu, vi rút viêm gan B - Sporotrichosis - Siêu vi viêm gan B - Tụ cầu trùng - Tụ cầu trùng - Tụ cầu trùng, Liên cầu trùng. . . - Tụ cầu trùng, Liên cầu trùng, vi trùng giam (-) (với nhiễm trùng tiểu). - Vi trùng gr(-), Gr(+), nấm - Vi trùng gr(-), Gr(+), nấm - Gr (-) - Phế cầu và các vi khuẩn khác - Vi trùng gr(-), Gr(+), nấm
--	--

I. VIÊM KHỚP DO LẬU CẦU:

Nhiễm trùng do Neisseria gonorrhoeae là nguyên nhân gây viêm khớp cấp ở những người trẻ, khỏe mạnh, đặc biệt là nữ. Tỷ lệ bệnh ở nam giảm do dùng kháng sinh để điều trị nhiễm trùng niệu đạo vì biểu hiện ở nam rõ hơn nữ. Vì nhiễm trùng nguyên phát ở nữ có thể không được phát hiện và điều trị, nhiễm trùng huyết dễ lan đến khớp và thường kết hợp với kinh nguyệt và thai kỳ.

Viêm đa khớp di chuyển là biểu hiện khởi đầu thường gặp nhất.Viêm đa khớp

gặp trong 50% bệnh nhân nhưng thường biểu hiện rõ ràng ở một khớp. Viêm bao gân hoạt dịch đặc biệt là khớp cổ tay cũng thường gặp và viêm mô mềm có thể lan rộng ra ngoài giới hạn của khớp. Các sang thương ở da thường quan sát thấy và có thể thoáng qua hay kéo dài nhiều ngày. Chúng thường xuất hiện ở cẳng tay, đùi hay cạnh các khớp như các sẩn hay nhú đỏ và không biến mất khi ép. Vùng trung tâm có thể có bóng nước hay mủ. Sinh thiết các sang thương này cho thấy hiện tượng viêm mạch máu; các vi khuẩn thường khó phát

hiện nhưng có thể thấy khi nuôi cấy. Đôi khi có viêm quanh gan hay viêm nội tâm mạc.

Chẩn đoán dựa vào phát hiện vi khuẩn trong máu, dịch khớp, sang thương da hay phát hiện vi khuẩn từ nhuộm hoặc cấy dịch cổ tử cung hay niệu đạo.

II. VIÊM KHỚP DO TỤ CẦU:

Viêm khớp do các vi khuẩn Gr (+) chiếm 80-90% các viêm khớp nhiễm trùng cấp tính không do lậu cầu, trong đó Tụ cầu trùng chiếm phần lớn các trường hợp. Những nhiễm trùng như vậy đặc biệt hay gặp ở những bệnh nhân viêm khớp dạng thấp, những bệnh nhân dùng corticosteroids, và khớp nhân tạo. Các nguy cơ khác như : chọc dịch ở khớp nhiễm trùng xương kế cận khớp hay chấn thương xuyên thấu hoặc phẫu thuật.

Viêm khớp do vi trùng Gr (+) thường ở một khớp, ngoại trừ bệnh nhân có viêm bao hoạt dịch trước, bệnh nhân có nhiều khớp nhân tạo và những bệnh nhân dùng thuốc ức chế miễn dịch hay bệnh cơ bản nặng. Khớp gối hay gặp nhất. Các khớp khác như khớp vai, khớp cổ tay, khớp hông và khớp khuỷu cũng hay gặp. Viêm quanh khớp ít gặp hơn so với viêm khớp do lậu cầu.

III. CÁC VIÊM KHỚP NHIỄM TRÙNG KHÁC:

Viêm khớp cấp do liên cầu và phế cầu hiện nay ít gặp hơn do kháng sinh có hiệu quả trong điều trị các nhiễm trùng nguyên phát. Hiện nay trực trùng Gr(-) hay gặp hơn. *Escherichia coli* thường gặp nhất. *Pseudomonas aeruginosa* thường hay gặp ở bệnh nhân nghiện thuốc qua đường tĩnh mạch. Các khớp cùi chày và ức-đòn thường hay bị ở những bệnh nhân này. *Haemophilus influenzae* thường hay gặp ở trẻ nhỏ dưới 8 tuổi.

Neisseria meningitidis cũng hay gây viêm đa khớp cấp. Khác với các viêm khớp nhiễm trùng mủ khác, triệu chứng đau khớp không phải là nổi bật. Các triệu chứng khớp thường xảy ra trong vòng tuần sau khi có triệu chứng toàn thân hay viêm màng não. Triệu chứng viêm khớp cũng có thể xảy ra sau khi đã dùng kháng sinh và các triệu chứng khác đã được cải thiện. Viêm khớp cũng có thể là một biểu hiện của nhiễm trùng huyết do não mô cầu mạn tính. Ngược lại với viêm khớp do

lậu cầu, viêm khớp do não mô cầu thường không đáp ứng nhanh với kháng sinh nhưng chúng thường ít khi để lại di chứng..

Những loại viêm khớp do vi trùng này thường hay gặp ở bệnh nhân rất trẻ, người già, bệnh mạn tính hay người suy giảm sức đề kháng cơ thể.

IV. CẬN LÂM SÀNG:

1. Xét nghiệm dịch khớp: cần thiết để chẩn đoán viêm khớp cấp do vi trùng. Bạch cầu thường tăng, thường $> 50.000/\mu\text{L}$. Bạch cầu có thể không tăng trong tiến trình sớm của bệnh hay bệnh đã được điều trị. Glucose thường thấp. Nhuộm Gr thường có thể thấy vi khuẩn nhất là phế cầu trùng, tụ cầu và trực trùng Gr (-). Neisseria thường khó thấy khi nhuộm Gr, ngoại trừ khi có viêm khớp nung mủ thật sự, và chúng cũng khó nuôi cấy.

2. Cấy máu có thể thấy nhiễm trùng huyết.

3. X-quang ít thay đổi trong giai đoạn sớm của bệnh trừ khi có sự hiện diện một ổ viêm xương tủy. Sau đó có thể thấy dấu hiệu phá hủy khớp

V. ĐIỀU TRỊ:

Điều trị viêm khớp nhiễm trùng cần được tiến hành sớm để tránh

hủy sụn khớp và tổn thương khớp không hồi phục.

Dịch khớp cần lấy đi càng nhiều càng tốt bằng biện pháp chọc hút nhiều lần. Nếu viêm khớp do các tác nhân nhạy cảm như lậu cầu và phế cầu, chọc hút và điều trị kháng sinh sớm sẽ đảm bảo sự hồi phục hoàn toàn. Đối với các vi trùng khác tương đối khó trị như tụ cầu và trực trùng Gr(-), chọc hút và kháng sinh sớm có thể có hiệu quả. Tuy vậy, nếu sốt và viêm khớp (lâm sàng và phân tích dịch khớp) không cho thấy có cải thiện sau 48 -72 giờ thì cần phải phẫu thuật để dẫn lưu dịch. Nếu có lý do nghi ngờ vi khuẩn kháng kháng sinh thì cũng nên phẫu thuật dẫn lưu sớm.

Viêm khớp nhiễm trùng đáp ứng với điều trị nếu vi khuẩn nhạy cảm và liều kháng sinh sử dụng phù hợp.

Đối với lậu cầu trùng và phế cầu trùng: Procain penicillin 600.000 tiêm mỗi 6 giờ thường cho hiệu quả nhanh. Nếu lậu cầu kháng sinh hay bệnh nhân dị ứng penicillin có thể dùng Tetracycline 500mg mỗi 6 giờ. Nếu nghi ngờ tụ cầu kháng kháng sinh thì có thể dùng liều cao (2 triệu đơn vị mỗi ngày) hay nafcillin.

Tiêm trực tiếp kháng sinh vào ổ khớp không cần thiết trong hầu hết trường hợp nhưng việc điều trị ổ nhiễm trùng nguyên phát là cần thiết.

VI. VIÊM KHỚP DO LAO

1. Lâm sàng:

Lao khớp xảy ra do vi khuẩn lan truyền theo đường máu từ ổ lao

hoạt động ngoài khớp. Có bệnh nhân có biểu hiện viêm khớp, ổ lao tiên phát có thể tiềm ẩn nhưng biểu hiện lao lan tỏa có thể rõ ràng.

Các khớp cột sống thường bị nhất, đặc biệt ở trẻ em và người trẻ (Bệnh Pott). Đau, sờ đau và co cứng cơ vùng tổn thương nhưng có thể không được chú ý ở trẻ em cho đến khi có biểu hiện bất thường tăng trưởng hay tư thế. Sự phá hủy tiến triển của đĩa đệm và thân đốt sống gây ra gù lưng. Các ổ áp xe mô mềm kế cận thường được hình thành có thể chèn vào rễ thần kinh hay gây chèn ép tủy.

Ở các khớp ngoại vi, bệnh thường ở một khớp lớn, đặc biệt là khớp hông và khớp gối. Thường có biểu hiện đau, sưng và giảm cử động khớp. Sưng thường không kèm cảm giác nóng và đôi khi được mô tả như ‘nhão’ do sưng bao hoạt dịch kèm tràn dịch lượng ít. Có thể có viêm bao gân cổ tay nhất là ở phía lòng bàn tay. Có thể có những đợt thuyên giảm và những đợt kịch phát và diễn biến của bệnh có thể chậm.

2. Cận lâm sàng

a. dịch khớp: Bạch cầu tăng và Glucose giảm nhiều. Đôi khi có thể phát hiện vi khuẩn khi nhuộm nhưng nên nuôi cấy. Nếu các xét nghiệm không cung cấp đủ thông tin cho chẩn đoán thì nên sinh thiết bao hoạt dịch.

b. X-quang: trong giai đoạn sớm của bệnh có thể không có bất thường hay chỉ thấy hình ảnh loãng xương khu trú và sưng mô mềm. Khi bệnh tiến triển có thể thấy hình ảnh những ổ khuyết và giảm mật độ của xương. Cuối cùng là hẹp và phá hủy mặt khớp. ở cột sống, các đĩa đệm ảnh hưởng đầu tiên sau đó là thân đốt sống làm xẹp một phần các đốt sống ở phía trước.

3. Điều trị:

Nếu điều trị sớm với thuốc kháng lao và bất động khớp tổn thương có thể là đủ. Ổ áp xe cần được dẫn lưu. Đôi khi nếu nghi ngờ có thể điều trị ngay mà không chờ kết quả vi trùng học để tránh phá hủy khớp.

VII. VIÊM KHỚP DO SIÊU VI:

Nhiễm một số siêu vi như siêu vi viêm gan B, Rubella, và quai bị có thể kết hợp với viêm đa khớp cấp. Tiến trình của viêm khớp do siêu vi là lành tính. Các biểu hiện ở khớp có thể rõ ràng trong 20% trường hợp trong giai đoạn tiền triệu của viêm gan siêu vi B và có thể có trước khi có biểu hiện vàng da lâm sàng từ vài ngày đến vài tuần. Nữ có thể dễ bị viêm khớp hơn nam.

Viêm đa khớp đối xứng thường ở các khớp nhỏ của bàn tay, nhưng bất kỳ khớp ngoại vi nào cũng có thể bị. Các biểu hiện ở da thường hiện diện ở những bệnh nhân có biểu hiện khớp và thường đồng thời với các biểu hiện khớp. Hồng ban ngứa và hồng ban sẩn (Urticarial & maculopapular eruptions) chủ yếu ở chi dưới nhưng hồng ban (purpura), ban xuất huyết (petechiae) và phù mao mạch (angioneurotic edema) cũng có thể có. Sốt gặp trong 50% bệnh nhân có viêm khớp. Một số ít bệnh nhân có thể có buồn nôn, ói và rối loạn tiêu hóa.

Trong lúc có đau khớp, HbsAg huyết thanh thường (+) với nồng độ cao và chức năng gan có thể bất thường nhẹ. Cryoglobulin có ở một số bệnh nhân. Dịch khớp là dịch viêm. Glucose bình thường giúp phân biệt với viêm khớp nhiễm trùng.

Các viêm khớp do siêu vi không có điều trị đặc hiệu. Hầu hết các trường hợp viêm khớp đáp ứng tốt với giới hạn hoạt động và dùng thuốc kháng viêm non-steroid hay chỉ đơn giản là thuốc giảm đau. Tất cả các biểu hiện thường giảm trong vòng vài ngày đến vài tuần và không để lại di chứng.

VIII. BỆNH LYME:

Được phát hiện đầu tiên vào năm 1976. Do xoắn khuẩn (*Borrelia burgdorferi*) và lây do ve (*Ixodes dammini*).

Biểu hiện rõ ràng nhất là phát ban ngoài da, hồng ban di chuyển (*Erythema chronicum migrans*), điển hình khởi đầu là mụn đỏ ở vị trí ve cắn và phát triển thành sang thương lớn với vành ở vùng trung tâm. Các triệu chứng toàn thân là sốt, lạnh run thường có 25% bệnh nhân không có hồng ban di chuyển.

Sau 1 đến 16 tuần, viêm một hay vài khớp xảy ra. Thứ tự hay gặp là khớp gối, vai, khớp khuỷu, khớp cổ chân và cổ tay. Khớp thái dương-hàm có thể bị. Viêm khớp có thể kéo dài vài ngày đến vài tuần và thường tái phát. Ít khi có phá hủy khớp nhưng 10% bệnh nhân bị viêm khớp mạn ở một hay 2 khớp gối.

10% bệnh nhân có biểu hiện thần kinh, chủ yếu là viêm màng não vô trùng, Bell palsy, hay radiculopathy khác. Biểu hiện trên tim thường là rối loạn dẫn truyền trên ECG.

Các cận lâm sàng thường không đặc hiệu và thường giới hạn để chẩn đoán

sớm, mặc dù kháng thể kháng xoắn khuẩn đặc hiệu thường phát triển ở hầu hết bệnh nhân.

Điều trị kháng sinh sớm (Pénicillin G hay Tetracycline) giúp giảm nhanh các tổn thương ở da và giảm mức độ trầm trọng của viêm khớp. Viêm khớp cấp có thể đáp ứng với thuốc kháng viêm non-steroid. Đôi khi có thể phải chọc hút dịch khớp và tiêm corticosteroid vào khớp

IX. VIÊM KHỚP DO NẤM:

Ít khi xảy ra ở người khỏe mạnh. Viêm khớp cấp vô trùng được ghi nhận trong giai đoạn đầu của nhiễm trùng do *Coccidioides immitis* và *Histoplasma capsulatum*. Nhiễm *Sporothrix schenckii* có thể gây viêm một khớp hay, ít gặp hơn, viêm nhiều khớp quanh vị trí nhiễm trùng ở người làm vườn, người trồng hoa, thợ mỏ. Các nhiễm nấm khác (đặc biệt là *Cryptococcus*, *Candida*, *Coccidioides*) thường gặp ở bệnh nhân có bệnh cơ bản nặng và bị suy giảm miễn dịch do bệnh hay do điều trị.

LOÃNG XƯƠNG (OSTEOPOROSLS)

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Loãng xương là một bệnh lý của hệ thống xương làm giảm đồng thời chất nền và khoáng chất của xương, khiến sức chống đỡ và chịu lực của xương giảm, xương trở nên yếu và dễ gãy.

2. Cấu tạo xương: gồm 3 thành phần:

- Tế bào: osteoblast, osteocyte, osteoclast (3%)
- Protein nền (matrix protein)

- Chất khoáng: Ca⁺⁺, phosphat, Mg, Flour...

Xương luôn ở trạng thái động. Có sự quân bình giữa tình trạng thành lập và phá hủy mô xương. :

*** Các bệnh lý giảm thiểu mô xương:**

- Loãng xương (osteoporosis) mất đồng thời chất khoáng và mô nền do giảm hoạt động của osteoblast.
- Mềm xương (osteomalacia) xương bị mất chất khoáng.
- Viêm xương xơ hoá (osteitis fibrosa)' chất khoáng và mô nền được thay thế bằng mô sợi do tăng hoạt tính osteoclast qua trung gian PTH.

3. Các đặc tính về cơ học, khối lượng và hoá học của xương

Phần lớn được kiểm soát bởi các yếu tố ngoài xương: hormone (tuyến phó giáp, tuyến sinh dục, cortisol...); ion; kích thích vật lý

4. Loãng xương là sự mất khối xương liên quan đến tuổi già. Trong suốt cuộc đời, khối lượng xương thay đổi qua các giai đoạn:

- Sự tạo xương đến đỉnh khối xương (peak bone mass) là sự tạo xương từ nhỏ đến 20-30 tuổi.
- Sự thay đổi khối xương theo thời gian:
 - Bắt đầu 30-40 tuổi: pha mất xương chậm duy trì suốt cuộc đời với cùng một vận tốc giữa hai phái; số lượng xương cứng và xương mềm mất như nhau. Khoảng 25 % xương của mỗi loại bị mất trong suốt cuộc đời .
 - Từ 50 tuổi trở đi: sự mất xương liên quan nhiều đến phái nữ, là giai đoạn mất xương rất nhanh do sự thiếu hụt estrogen trong giai đoạn mãn kinh.
 - Từ 60 tuổi trở đi : cả hai phái . mất xương như nhau, liên quan đến tuổi già.

II. PHÂN LOẠI LOÃNG XƯƠNG VÀ CÁC YẾU TỐ NGUY CƠ:

1. Phân loại:

- Loại thường gặp không liên quan đến bệnh khác:
 - Loãng xương nguyên phát
 - Loãng xương type I

- Loãng xương type II
- Các rối loạn trong đó loãng xương là dấu hiệu thường gặp:
 - Suy sinh dục
 - Cường vỏ thượng thận
 - Sử dụng corticoid kéo dài
 - Cường phó giáp
 - Cường giáp
 - Kém hấp thu
 - Bất động kéo dài
 - Viêm khớp dạng thấp
 - Động kinh
 - Xơ gan tắc mật nguyên phát
 - COPD
 - Hội chứng Menkes
 - Hội chứng Marfan
 - Suy thận mãn
 - Tiểu đường type I

2. Các yếu tố nguy cơ

- *Di truyền, thể tạng*
 - Da trắng, Châu á, gia đình (bên ngoài có loãng xương)
 - Tầm vóc nhỏ bé
 - Chiều dài trục xương hông lớn
 - Tắt kinh sớm (<45 tuổi)
 - Có kinh trễ.
- *Nếp sống và dinh dưỡng:*
 - Không sinh con
 - Tắt kinh thứ phát kéo dài
 - Hút thuốc lá
 - Uống nhiều rượu

- Bất động kéo dài
- Nuôi ăn lâu bằng đường tĩnh mạch
- Nhẹ cân
- *Bệnh nội khoa*
 - Chán ăn, kém hấp thu do bệnh đường ruột
 - Các rối loạn trong đó loãng xương là 1 dấu hiệu thường gặp
- *Dùng thuốc*
 - Điều trị bằng Corticoid mãn tính
 - Dùng nhiều hormone tuyến giáp
 - Thuốc kháng đông Heparin
 - Hoá trị liệu ung thư
 - Thuốc chống động kinh
 - Thuốc gắn kết Phosphat

III. CHẨN ĐOÁN

1. **Triệu chứng lâm sàng:** thường chỉ xuất hiện khi giảm >30% khối lượng xương, có thể xảy ra từ từ hay đột ngột sau chấn thương nhẹ:

- *Đau xương:*

+ Tính chất: đau âm ỉ, mơ hồ, đột ngột dữ dội (sau chấn thương). Tăng khi vận động xoay trở, ngồi hay đứng lên, giảm khi nằm nghỉ.

+ Vị trí: toàn thân, đặc biệt các vùng chịu tải nặng của cơ thể: cột sống thắt lưng, chậu hông.

- *Hội chứng kích thích rễ thần kinh:* đau thần kinh tọa, Lasègue (+)

- *Biến dạng cột sống:*

- Gù vẹo cột sống do các đốt sống lún, xẹp, thường gặp ở đốt sống lưng
- Giảm chiều cao
- Xương sườn xuống tới mào chậu
- Co cứng các cơ cạnh sống, đau và hạn chế các động tác cúi ngửa, nghiêng, quay.

- *Tiến triển:*

+ Tăng dần, từng đợt

- + Tăng nguy cơ gãy xương đầu dưới xương quay, cổ xương đùi)
- + Gãy xẹp đốt sống gây chèn ép dây thần kinh.

2. Triệu chứng cận lâm sàng:


- Huyết thanh
 - Ion: Ca, Phosphat
 - PTH
 - Osteocalcin

- Nước tiểu:

a. Ca^{++} nước tiểu trong 24 giờ

< 1.5 mg/kg CNLT/24h :

> 4 mg/kg CNLT/24h:



b. pyridinium cross links'

- Hấp thu Phosphat bởi ống thận :

Sáng nhin đối lấy nước tiểu trong 2h đo phosphat và creatinin

ĐTL Phosphat/ ĐTL Creatinin bình thường 83-95%

- X quang: thường thấy rõ khi mất 30 – 50% mô xương ở đốt sống ngực và bụng nghiêng.

➤ Đánh giá mức độ loãng xương theo chỉ số cột sống của Reiner :

O: cột sống bình thường

1 : mặt trên thân đốt sống hơi lõm

2: mặt trên thân đốt sống lõm nhiều

3 : lõm cả hai mặt đốt sống

4: hình chêm

5 : hình lưỡi

➤ Chỉ số Meunier .

- Nhẹ: giảm tỉ trọng thân đốt sống
- Vừa : thân đốt sống hình con cá
- Nặng: nhiều đốt sống bị xẹp

+ Đo khối lượng xương (BMC: bone mineral content) hoặc tỉ trọng xương (BMD: bone mineral density) có thể giúp đánh giá độ loãng xương, chỉ báo khả năng gãy

- Có nhiều phương pháp

Dual energy absorotion metry:

- DÙNG Photon (DPA) đo vỏ xương và xương xốp, sai số 1- 4%
- Thời gian nhiễm xạ: 30 phút
- Vị trí đo : đốt sống

Dùng X quang: (DXA)

- Sai số 1-4%
- Thời gian nhiễm xạ : 7- 10 phút
- Vị trí: khớp háng, đốt sống

Single photo absordtion metry (SPA)

- Sai số 1-2%
- Thời gian nhiễm xạ : 5 phút
- Vị trí : đầu dưới xương cánh tay

Single X ray absorption metry (SPA)

- Phương pháp xâm lấn: sinh thiết xương (hiếm sử dụng)
- Vị trí: vùng mào chậu
- Khảo sát sự tái tạo và bệnh nhuyễn xương. ..

IV. ĐIỀU TRỊ:.

1. Chế độ sinh hoạt

- Tập vận động đều đặn, tránh té ngã
- Giảm sự trì đề, chịu áp lực cho cột sống, đầu xương.
- Ăn uống đầy đủ các khoáng chất và vitamin
- Tránh các yếu tố nguy cơ (corticoid, uống rượu, thuốc lá bất động..)

2. Thuốc :

- *ức chế sự tiêu xương*
- Estrogen

- Calcium
- Calcitonin
- Biphosphonate
-
- *Kích thích sự thành lập xương*
- Flour
- *Các tác dụng khác:*
- Steroid đồng hoá.
- ✓ Stanozole 1
- ✓ Oxandrolone
- ✓ Nandrolone
- Vitamin D và các chất dẫn xuất:.
- ✓ Calciferol và Cholecalciferol
- ✓ Calcitriol
- ✓ Alphacalcidol
- Ipriflavone

BỆNH ĐÁI THÁO ĐƯỜNG

I- ĐỊNH NGHĨA :

Đái tháo đường (ĐTĐ) là một bệnh mạn tính, có yếu tố di truyền, do hậu quả của tình trạng thiếu Insulin tuyệt đối hoặc tương đối. Bệnh được đặc trưng bởi tình trạng tăng đường huyết cùng với các rối loạn chuyển hóa đường, đạm, mỡ, chất khoáng. Các rối loạn này có thể đưa đến các biến chứng cấp tính, các tình trạng dễ bị nhiễm trùng và về lâu dài sẽ gây ra các biến chứng ở mạch máu lớn và mạch máu nhỏ.

II- PHÂN LOẠI ĐTĐ VÀ NHỮNG BỆNH LIÊN QUAN :

A- **ĐTĐ típ 1** : (trước đây gọi là ĐTĐ phụ thuộc Insulin hoặc ĐTĐ thể trẻ).

- Chiếm <10% các trường hợp ĐTĐ, xảy ra ở người trẻ, do sự phá hủy qua trung gian miễn dịch tế bào β tuyến tụy đưa đến sự thiếu Insulin nặng.
- Insulin ngoại sinh cần thiết để kiểm soát đường huyết và ngăn ngừa nhiễm ceton-acid và bảo tồn mạng sống.
- Một giai đoạn không phụ thuộc insulin thoáng qua (“Thời kỳ trăng mật”)

B- **ĐTĐ típ 2** : (trước đây gọi là ĐTĐ không phụ thuộc insulin hoặc ĐTĐ thể già).

- Chiếm >90% các trường hợp ĐTĐ, xảy ra ở người lớn tuổi. ĐTĐ típ 2 được chẩn đoán ngày càng tăng ở nhóm tuổi trẻ.

- Béo phì, sự đề kháng insulin và sự thiếu insulin tương đối là những biểu hiện đặc trưng.

- Sự bài tiết insulin đủ để ngăn chặn sự nhiễm ceton-acid nhưng tình trạng này vẫn xảy ra khi gặp stress nặng.

C- **Các típ đặc hiệu khác của ĐTĐ** : bao gồm

- Khiếm khuyết di truyền về bài tiết hoặc hoạt tính của insulin.

- Bệnh lý tụy ngoại tiết : cắt bỏ tụy, viêm tụy, bệnh nhiễm sắc tố sắt, ung thư tụy.

- Bệnh nội tiết : bệnh to đầu chi, hội chứng cushing, u tuỷ thượng thận, u tiết glucagon.

- Tăng đường huyết do thuốc : corticoid, ACTH, diazoxid, lợi tiểu thiazid

- Những hội chứng khác (đôi khi kết hợp với ĐTĐ) : hội chứng Down, hội chứng Klinefelter, hội chứng Turner, ...

D- **ĐTĐ trong thai kỳ** :

- Xảy ra ở 4% phụ nữ mang thai vào 3 tháng cuối thai kỳ và thường khỏi sau sinh. Tuy nhiên, những phụ nữ này có sự tăng nguy cơ bị ĐTĐ típ 2 ở khoảng đời còn lại.

E- **Rối loạn dung nạp glucos và rối loạn đường huyết lúc đói** :

- Là tình trạng trung gian giữa dung nạp Glucos bình thường và ĐTĐ. Chúng là yếu tố nguy cơ của ĐTĐ típ 2.

III- CƠ CHẾ BỆNH SINH :

A- **ĐTĐ típ 1** :

Những tế bào β của tiểu đảo tụy bị tổn thương và chết đi đưa đến hậu quả là sự ngừng sản xuất insulin. Tác nhân gây tổn thương tế bào β chưa được biết rõ, trong một số trường hợp có thể do virus (quai bị, coxsackie B) gây ra sự phá hủy tế bào β do cơ chế tự miễn. Những tự kháng thể kháng tiểu đảo được tìm thấy trên 90% bệnh nhân vào thời điểm khởi phát bệnh nhưng biến mất sau khi tế bào β bị phá hủy hoàn toàn.

Tỉ lệ bệnh Addison, viêm giáp Hashimoto, thiếu máu ác tính ở ĐTĐ típ 1 tăng ; đặc biệt ở những người có tự kháng thể kháng tiểu đảo.

ĐTĐ típ 1 không di truyền trực tiếp nhưng có thể di truyền nhóm HLA (HLA DR₃ hoặc HLA DR₄) làm tăng độ nhạy của cá nhân với ĐTĐ típ 1.

Tỉ lệ cặp sinh đôi cùng trứng cùng bị ĐTĐ típ 1 là <50%

B- ĐTĐ típ 2 :

Tăng đường huyết trong ĐTĐ típ 2 do rối loạn tiết insulin, sự đề kháng insulin và tăng sản xuất glucos tại gan.

ĐTĐ típ 2 thường đi kèm với những bệnh có tình trạng đề kháng insulin như rối loạn lipid máu, tăng huyết áp, bệnh tim mạch do xơ vữa. Phần lớn bệnh nhân béo phì tập trung ở vùng bụng.

Nguyên nhân của ĐTĐ chưa được biết rõ. ĐTĐ típ 2 có khuynh hướng di truyền mạnh, không liên quan đến hệ HLA, dựa trên các quan sát sau:

- Bệnh nhân ĐTĐ típ 2 thường có tiền căn gia đình có nhiều người trực hệ cùng mắc bệnh ĐTĐ .
- Trong một số gia đình gia đình ,ĐTĐ được di truyền theo kiểu gen thường – trội : ĐTĐ luôn luôn không phụ thuộc insulin, ngay cả ở người trẻ và những bệnh nhân này ít có khuynh hướng có biến chứng lâu dài (ĐTĐ típ Mason) .
- Tỷ lệ cặp sinh đôi cùng trứng mắc bệnh ĐTĐ típ 2 xấp xỉ 100%

ĐTĐ típ 1	ĐTĐ típ 2
- phản ứng viêm ở tiểu đảo tụy	- không có phản ứng viêm ở tiểu đạo tụy
- TB β tiểu đảo bị phá huỷ	-TB β còn chức năng
- Kháng thể kháng tế bào tiểu đảo tụy	- không có kháng the kháng tế bào tiểu đảo tụy
- liên quan hệ HLA	- không liên quan hệ HLA
- không di truyền trực tiếp	- có cơ sở di truyền mạnh

IV- LÂM SÀNG :

Thường biểu hiện bởi nhóm triệu chứng bốn nhiều : tiểu nhiều, uống nhiều,ăn nhiều , gây sụt cân nhiều.

Ngoài triệu chứng bốn nhiều, bệnh nhân còn mệt mỏi, khô da, mờ mắt, ngứa âm

hệ, viêm quy đầu.

Triệu chứng lâm sàng giống nhau ở 2 típ của ĐTD nhưng chúng khác nhau về cường độ.

*** ĐTD típ 1 :**

Khởi phát nhanh trong vài tuần nhưng cũng có thể vài ngày đến vài tháng, biểu hiện lâm sàng rất điển hình, thường có sụt cân và kiệt sức nhiều. Nếu chẩn đoán bị bỏ sót, nhiễm ceton-acid sẽ xảy ra.

ĐTD típ 1 có thể xảy ra ở bất kỳ tuổi nào, ngay cả ở người già, nhưng thường gặp ở bệnh nhân < 30 tuổi.

*** ĐTD típ 2 :**

Khởi phát âm thầm, hầu hết bệnh nhân không có triệu chứng và được chẩn đoán nhờ xét nghiệm thường quy phát hiện có tăng đường huyết hoặc đường niệu.

ĐTD típ 2 thường gặp ở người lớn tuổi nhưng đôi khi gặp ở trẻ em.

NHỮNG ĐẶC ĐIỂM PHÂN BIỆT GIỮA ĐTD TÍP 1 VÀ ĐTD TÍP 2

	ĐTD TÍP 1	ĐTD TÍP 2
Tuổi khởi bệnh	Thường < 30 tuổi	Thường > 40 tuổi
Thể trạng	Trung bình, gầy, suy kiệt	Mập (80%)
Tỉ lệ lưu hành	0,2 – 0,3%	2 – 4 %
Di truyền - Liên quan HLA - Nghiên cứu sinh đôi cùng trứng	Có Tỉ lệ cùng mắc bệnh 40 – 50 %	Không Tỉ lệ cùng mắc bệnh gần 100%
Bệnh tự miễn khác đi kèm	Đôi khi	Không
Sự bài tiết insulin	Thiếu trầm trọng	Thay đổi từ thiếu nhẹ, bình thường , tăng

Triệu chứng lâm sàng	Khởi phát nhanh, “bốn nhiều rõ rệt”	Khởi phát âm thầm, thường không có triệu chứng
Biến chứng cấp	Nhiễm ceton-acid	HM tăng áp lực thẩm thấu máu
Đáp ứng điều trị	Insulin	Thuốc hạ đường huyết uống.

V- TẦM SOÁT VÀ CHẨN ĐOÁN ĐTĐ :

A- ĐTĐ :

1- Tầm soát ĐTĐ típ 2 :

- Mọi đối tượng > 45 tuổi nên được tầm soát ĐTĐ bằng xét nghiệm đường huyết tương lúc đói. Nếu tầm soát âm tính nên thử lại đường huyết mỗi 3 năm.

- Đối tượng < 45 tuổi nên được tầm soát sớm nếu có bất kỳ những yếu tố nguy cơ ĐTĐ sau :

- (1) Người mập (cân nặng > 120% cân nặng lý tưởng)
- (2) Người có trực hệ trong gia đình bị ĐTĐ
- (3) Thuốc sắc dân có nguy cơ cao : da đen, da đỏ, Châu Á.
- (4) Đã sinh con có cân nặng lúc sinh > 4 – 4,5kg hoặc đã được chẩn đoán ĐTĐ trong thai kỳ.
- (5) Tăng huyết áp (≥ 140/90mm Hg)
- (6) Có HDL – C ≤ 35 mg/dl hoặc triglycerid > 250mg/dl
- (7) Đã được chẩn đoán rối loạn dung nạp glucos, hoặc rối loạn đường huyết khi đói.

2- Chẩn đoán : ĐTĐ khi có bất kỳ tiêu chuẩn sau :

- (1) Đường huyết tương lúc đói ≥ 126mg/dl (sau hơn 1 lần thử).
- (2) Có triệu chứng tăng đường huyết và một mẫu đường huyết tương bất kỳ ≥ 200mg/dl
- (3) Đường huyết sau 2 giờ uống 75g glucos (Test dung nạp Glucos) ≥ 200mg/dl (sau hơn 1 lần thử).

B- ĐTĐ trong thai kỳ :

Tầm soát ĐTĐ nên thực hiện vào tuần 24 – 28 của thai kỳ, ở những thai phụ

- Đường niệu dương tính
- Tiền sử gia đình mắc bệnh tiểu đường
- Đã sinh con nặng > 4-4,5kg
- Tiền căn sảy thai không giải thích được.
- Đã được chẩn đoán ĐTĐ trong thai kỳ hoặc ĐTĐ trước đây.

Thai phụ được cho uống 50g glucoz (không cần nhịn đói) và đo đường huyết tương 1 giờ sau, nếu kết quả $\geq 140\text{mg/dl}$ sẽ làm tiếp nghiệm pháp chẩn đoán với 100g glucoz, đo đường huyết lúc đói 1, 2, 3 giờ sau.

ĐTĐ trong thai kỳ được chẩn đoán khi có hai trong bốn trị số đường huyết bằng hoặc lớn hơn trị số ghi trong bảng :

Đường huyết tương	Nghiệm pháp tầm soát (50g glucoz)	Nghiệm pháp chẩn đoán (100g glucoz)
Đói		$\geq 105\text{mg/dl}$
1 giờ	$\geq 140\text{mg/dl}$	$\geq 190\text{mg/dl}$
2 giờ		$\geq 165\text{mg/dl}$
3 giờ		$\geq 145\text{mg/dl}$

C- Rối loạn dung nạp glucoz :

Đường huyết 2 giờ sau uống 75g glucoz $\geq 140\text{mg/dl}$ và $< 200\text{mg/dl}$

D- Rối loạn đường huyết lúc đói :

Đường huyết tương lúc đói $\geq 100\text{mg/dl}$ và $< 126\text{mg/dl}$

VI- BIẾN CHỨNG CỦA BỆNH ĐTĐ :

A- Biến chứng lâu dài :

Biến chứng thường xảy ra 10 – 15 năm sau khi khởi phát bệnh ĐTĐ. Biến chứng lâu dài gồm có biến chứng mạch máu lớn và biến chứng mạch máu nhỏ.

1- Biến chứng mạch máu lớn :

ĐTĐ là một trong những yếu tố nguy cơ chính gây ra xơ vữa động mạch. Xơ vữa động mạch xảy ra sớm hơn, nặng hơn, lan rộng hơn và hay ảnh hưởng tới các động mạch ở xa. Vì thế, tần suất bệnh mạch vành, TBMMN, bệnh mạch máu ngoại biên (đau cách hồi, hoại thư) tăng và xảy ra sớm hơn ở bệnh nhân ĐTĐ.

2- Biến chứng mạch máu nhỏ :

Biến chứng mạch máu nhỏ hay bệnh vi mạch trong ĐTĐ, tổn thương là ở các mao mạch và các tiểu động mạch tiền mao mạch, biểu hiện bằng dày màng đáy mao mạch.

Biến chứng mạch máu nhỏ bao gồm bệnh lý võng mạc, bệnh lý thận và bệnh lý thần kinh do ĐTĐ. Những biến chứng này liên quan trực tiếp đến tình trạng tăng đường huyết và có thể được ngăn ngừa bằng cách duy trì sự kiểm soát chặt đường huyết.

2.1- Bệnh lý võng mạc ĐTĐ :

Xảy ra ở 15% bệnh nhân ĐTĐ sau 15 năm và là nguyên nhân chính gây mù lòa ở các nước đã phát triển.

Bệnh võng mạc ĐTĐ gồm bệnh võng mạc cơ bản và bệnh võng mạc tăng sinh.

2.1.1- Bệnh võng mạc cơ bản :

- Khởi đầu : vi phình mạch , dẫn mao mạch, xuất tiết, xuất huyết điểm, shunt A – V.
- Giai đoạn tiến triển : Vi nhồi máu cùng với xuất tiết dạng bông, phù hoàng điểm.

2.1.2- Bệnh võng mạc tăng sinh :

Đặc trưng bởi sự tăng sinh mạch máu mới, xuất huyết phòng kính, sẹo xơ và bóc

2.1.3- Khám chuyên khoa mắt hàng năm được khuyến đối với bệnh nhân ĐTĐ típ 2 mới được chẩn đoán hoặc ĐTĐ típ 1 đã 5 năm.

2.1.4- Những bất thường khác của mắt : tỉ lệ đục thủy tinh thể và tăng nhãn áp tăng ở bệnh nhân ĐTĐ

2.2- Bệnh thận ĐTĐ :

Bệnh thận ĐTĐ là một bệnh lý vi mạch của thận đặc trưng bởi sự dày màng đáy của mao mạch cầu thận, lắng đọng các glycoprotein ở trung mạc. Đây là các thương tổn Kimmelstein – Wilson kinh điển.

Bệnh thận ĐTĐ được báo hiệu bằng sự xuất hiện một lượng nhỏ protein niệu tức là Microalbumin niệu (30 – 300mg albumin/24 giờ) và ở giai đoạn này bệnh có khả năng chữa được. Thời gian từ khi xuất hiện Microalbumin niệu đến tiểu đái rõ ràng (> 300mg albumin/24 giờ) là vài năm và thời gian trung bình từ khi xuất hiện tiểu đái đến bệnh thận giai đoạn cuối là 5 năm.

- Về lâm sàng, bệnh thận ĐTĐ trở nên rõ rệt khi có đái niệu và/hoặc creatinin huyết thanh tăng dần. Đôi khi biểu hiện bằng hội chứng thận hư trên bệnh nhân ĐTĐ (hội chứng Kimmelstein – Wilson bao gồm phù, tăng huyết áp, tiểu đái >3g/24giờ và suy thận).

- Tầm soát Microalbumin hàng niệu năm được khuyến đối với bệnh nhân ĐTĐ đường típ 2 mới được chẩn đoán và ĐTĐ típ 1 đã 5 năm : đo tỉ số Microalbumin niệu / creatinin (bình thường < 30mg albumin/g creatinin) trên một mẫu nước tiểu bất kỳ .

1.3 – Bệnh thần kinh ĐTĐ :

Bệnh thần kinh ngoại biên cũng như bệnh thần kinh tự chủ là biến chứng thường gặp của các thể ĐTĐ .Sinh bệnh học còn nhiều điểm chưa rõ ràng. Một số trường hợp liệt dây thần kinh sọ não cấp được cho là do nhồi máu, có thiếu máu tại chỗ của dây thần kinh liên quan.

2.3.1 – Bệnh thần kinh ngoại biên :

- Viêm đa dây thần kinh ngoại biên : rất hay gặp, thường bị đối xứng, bắt đầu từ phần xa của chi dưới, tê nhức, dị cảm, tăng cảm giác và đau. Đau thường âm ỉ hoặc đau trong sâu, có khi như điện giật, thường tăng về đêm. Khám thấy giảm hoặc mất phản xạ gân xương, đặc hiệu là mất phản xạ gân gót .

- Viêm đơn dây thần kinh : cũng có thể xảy ra nhưng hiếm, triệu chứng cổ tay rút, bàn chân rút hoặc liệt dây thần kinh III, IV ,VI ; bệnh có thể tự khỏi.

1.3.2 – Bệnh thần kinh tự chủ :

- Ảnh hưởng đến hệ tim mạch : nhịp tim nhanh lúc nghỉ, khả năng gắng sức giảm, nhồi máu cơ tim không đau, hạ huyết áp tư thế đứng, mất dần sự đổ mồ hôi.

- Ảnh hưởng đến hệ tiêu hoá : buồn nôn, nôn, đầy bụng sau ăn, hội chứng

- Ảnh hưởng đến hệ thống niệu dục: bất lực nam, tiểu không tự chủ, ứ đọng nước tiểu, xuất tinh ngược dòng .

3- Các biến chứng khác :

3.1- Biến chứng nhiễm trùng :

Bệnh nhân ĐTĐ rất dễ bị nhiễm trùng bởi nhiều yếu tố sau: sự suy giảm chức năng bạch cầu, sự giảm tưới máu mô từ bệnh mạch máu, chấn thương lặp lại do mất cảm giác và sự ứ nước tiểu từ bệnh thần kinh .

- Nhiễm trùng da do staphylococcus aureus.
- Nhiễm nấm Candida albicans ở bộ phận sinh dục .
- Nhiễm đường tiểu thường do vi trùng Gram âm E.coli gây viêm bàng quang, viêm đài bể thận cấp – mãn .
- Viêm phổi do vi trùng Gram âm hay gặp , vi trùng Gram dương, vi trùng lao.

3.2- Loét bàn chân : do bệnh thần kinh, suy mạch máu và nhiễm nhiều loại vi trùng . Loét bàn chân nếu không điều trị tốt có thể phải cắt đoạn chi.

3.3- Rối loạn chức năng cương : có thể do bệnh thần kinh ĐTĐ, suy mạch máu, tác dụng phụ của thuốc, bệnh nội tiết, yếu tố tâm lý hoặc sự phối hợp các nguyên nhân trên.

B/ Biến chứng cấp tính :

1. Hôn mê nhiễm ceton – acid :

1.1 – Định nghĩa : hôn mê nhiễm ceton – acid là một biến chứng đe dọa mạng sống , xảy ra trên 5% bệnh nhân ĐTĐ típ1 hàng năm ,bệnh ít gặp ở ĐTĐ típ 2 . Hôn mê nhiễm ceton – acid là một biểu hiện của sự thiếu insulin trầm trọng, thường kết hợp với stress và sự kích hoạt những hormon đối kháng (như catecholamin , glucagon) .

1.2 – Yếu tố thúc đẩy :

- Ngưng điều trị insulin đột ngột
- Stress như nhiễm trùng, chấn thương, phẫu thuật, mang thai, nhồi máu cơ tim
- Hôn mê nhiễm ceton – acid có thể là biểu hiện đầu tiên của ĐTĐ típ 1 hoặc của ĐTĐ típ 2 (hiếm) .

1.3 - Lâm sàng :

- Triệu chứng ăn nhiều, uống nhiều, tiểu nhiều, gầy sút gia tăng rõ rệt.
- Chán ăn, buồn nôn, nôn và đau bụng mơ hồ .

- Mất nước rõ rệt : da niêm khô, mạch nhanh, huyết áp hạ, lượng nước tiểu giảm.
- Thở nhanh sâu kiểu Kussmaul và mùi ceton trong hơi thở.
- Tri giác thay đổi từ lú lẫn, lơ mơ đến hôn mê. Hôn mê không có dấu thần kinh định vị .

1.4- Cân lâm sàng :

- Đường huyết tăng > 300mg/dl.
- PH máu < 7,2 hoặc Bicarbonat máu < 15mEq/l
- ceton máu (+), ceton niệu (+)

2. Hôn mê tăng áp lực thẩm thấu máu :

2.1 – Định nghĩa :

Hôn mê tăng áp lực thẩm thấu máu là tình trạng tăng đường huyết trầm trọng, mất nước rõ rệt, tăng áp lực thẩm thấu máu, thay đổi tri giác và sự nhiễm ceton không có hoặc không đáng kể. Đây là biến chứng chủ yếu gặp ở ĐTĐ típ 2 .

Sự tiết insulin đủ để ức chế hiệu quả sự ly giải mỡ và sự tạo thành ceton nhưng không đủ để kiểm soát đường huyết.

2.2 – Yếu tố thúc đẩy :

- Stress, nhiễm trùng, tai biến mạch máu não, không tuân thủ điều trị thuốc và chế độ ăn.
- Thường gặp ở bệnh nhân ĐTĐ già, neo đơn, không tự chăm sóc được , có tình trạng mất nước không bù kịp.

2.3 – Lâm sàng :

- Bệnh nhân có dấu mất nước nặng : da niêm khô, mạch nhanh, huyết áp hạ, lượng nước tiểu giảm, nhãn cầu lõm sâu .
- Tri giác rối loạn rồi từ từ đi vào hôn mê
- Có dấu thần kinh định vị . Sau khi điều trị triệu chứng thần kinh sẽ hết nhanh.

2.4 – Cân lâm sàng :

- Đường huyết tăng cao > 600mg/dl.
- Áp lực thẩm thấu máu > 320mosm/l
- pH máu > 7,2
- Ceton máu không có hoặc có không đáng kể.

3. **Hôn mê hạ đường huyết** : *đúng ra đây là một biến chứng của điều trị.*

3.1 – **Định nghĩa** :

Hạ đường huyết xảy ra khi mức đường huyết < 50mg/dl

3.2 – **Yếu tố thúc đẩy** :

- Thường do bệnh nhân dùng insulin hoặc thuốc uống hạ đường huyết quá liều.

- Dùng thuốc mà không ăn hoặc chậm giờ ăn

- Hoạt động thể lực quá mức.

3.3 – **Chẩn đoán** : để xác định chẩn đoán cần 3 tiêu chuẩn sau :

(1) Triệu chứng hạ đường huyết :

- Triệu chứng giao cảm : vã mồ hôi, lo lắng, run, nhịp tim nhanh, đánh trống ngực .

- Triệu chứng thần kinh : mệt mỏi, co giật, ngất, nhức đầu, rối loạn thị giác .

(2) Mức đường huyết thấp ở bên nhân có triệu chứng .

(3) Giảm triệu chứng sau khi ăn uống Carbohydrat.

VII- NGUYÊN TẮC ĐIỀU TRỊ ĐTĐ :

Mục tiêu điều trị là làm giảm bớt các triệu chứng, đạt được sự kiểm soát chuyển hoá và ngăn ngừa các biến chứng cấp và lâu dài của ĐTĐ.

Mục tiêu kiểm soát đường huyết thì giống nhau ở ĐTĐ típ 1 và ĐTĐ típ 2 :

- Đường huyết trước ăn : 80 – 120 mg/dl

- Đường huyết khi ngủ : 100 – 140mg/dl

- Hemoglobin A₁C (HbA₁C) ≤ 7%

Với mức kiểm soát đường huyết như trên sẽ làm hạ thấp nhất nguy cơ biến chứng lâu dài ở bệnh nhân ĐTĐ típ 1 và ĐTĐ típ 2

A.- Theo dõi :

1. HbA₁C (huyết sắc tố kết hợp với glucos) : phản ánh mức đường huyết trong vòng 2- 3 tháng trước khi đo. Bệnh nhân ĐTĐ nên được đo HbA₁C mỗi 3 tháng

2. Tự theo dõi đường huyết : là một công cụ quan trọng để điều trị ĐTĐ và được khuyến ở tất cả bệnh nhân.

3. Đường niệu : có mối tương quan kém với đường huyết, đường niệu phụ thuộc vào ngưỡng thận (150 – 300 mg/dl) và chỉ nên dùng đường niệu để theo dõi

4. Ceton niệu : phản ánh đại thể ceton máu. Tất cả bệnh nhân nên theo dõi ceton niệu bằng cách dùng Ketostix hoặc viên Acetest khi bệnh nhân sốt hoặc tăng đường huyết kéo dài, hoặc khi có những dấu hiệu đe dọa nhiễm ceton –acid (như buồn nôn, nôn, đau bụng).

B- Giáo dục bệnh nhân :

Giáo dục bệnh nhân ĐTĐ nên cố gắng lặp lại mỗi khi có cơ hội, đặc biệt khi bệnh nhân nhập viện vì những biến chứng có liên quan đến ĐTĐ.

B- Thay đổi chế độ ăn :

- Một chế độ ăn cân bằng cung cấp đầy đủ chất dinh dưỡng và duy trì cân nặng lý tưởng.

- Hạn chế calo được khuyến ở bệnh nhân mập .

- Tỷ lệ các thức ăn :

Protid 10 –20%

Lipid < 30%

Glucid 40 – 50%

Bệnh nhân bị bệnh thận ĐTĐ cần giảm đạm 0,8g/kg/ngày, nếu có giảm chức năng thận thì hạn chế thêm đạm (0,6g/kg/ngày) .

C- Vận động :

- Giúp cải thiện sự nhạy cảm với insulin, giảm đường huyết lúc đói và sau ăn .

- Có lợi về mặt chuyển hoá, tim mạch và tâm lý cho bệnh nhân ĐTĐ.

D- Thuốc : dùng để điều trị ĐTĐ gồm insulin và thuốc hạ đường huyết uống .

- Bệnh nhân ĐTĐ típ 1 cần điều trị insulin suốt đời . Trái lại bệnh nhân ĐTĐ típ 2 đáp ứng khởi đầu với thuốc hạ đường huyết uống nhưng có thể cần dùng đến insulin khi bệnh tiến triển.

- Để thuốc điều trị ĐTĐ đạt hiệu quả cao nhất , cần phối hợp chặt chẽ với chế độ ăn và vận động .

CƯỜNG GIÁP

I./ ĐỊNH NGHĨA :

Cường giáp là một hội chứng lâm sàng do nhiều nguyên nhân khác nhau, có đặc điểm chung là sự tăng nồng độ hormon giáp lưu hành trong máu . Các biểu hiện lâm sàng là hậu quả của sự tăng hormon giáp trên những hệ thống cơ quan

II./ NGUYÊN NHÂN :

1. Bệnh Basedow (bệnh Grave) : là nguyên nhân thường gặp nhất của cường giáp đặc biệt là ở người trẻ .Bệnh tự miễn này có thể gây ra lồi mắt và phù niêm trước xương chày .Hai triệu chứng này không gặp trong những nguyên nhân khác của cường giáp .Trong bệnh này,một Glubulin miễn dịch kích thích tuyến giáp thuộc nhóm IgG (TSI's hay TS.Ab) được tạo ra và gắn vào thụ thể Thyrotropin (TSH) trên màng tế bào tuyến giáp .TSI's giống hoạt động của TSH và gây ra sự tiết qua mức Thyroxin (T4) và Triiodothyronin (T3)

2. Bướu giáp đa nhân hoá độc (Toxic multinodular goiter): là nguyên nhân thường gặp của cường giáp ở phụ nữ lớn tuổi .

3. U độc tuyến giáp (Toxic Adenoma)

4. Cường giáp giả (hormon giáp ngoại sinh), cường giáp do quá tải Iod (thuốc Amiodaron hoặc chất cản quang)

5. Cường giáp thoáng qua :

- Viêm giáp bán cấp
- Viêm giáp Hashimoto
- Viêm giáp sau sinh

6. Những nguyên nhân hiếm gặp :

- U tuyến yên tăng tiết TSH
- U quái giáp buồng trứng (struma ovarii)
- Thai trứng, Carcinoma tế bào nuôi
- Carcinoma tuyến giáp
- Cường giáp do hội chứng cận ung thư

III- LÂM SÀNG :

1- Hội chứng cường giáp :

1.1- Rối loạn điều nhiệt : Cảm giác sợ nóng, thích tắm nước lạnh, hay đổ mồ hôi, da bệnh nhân thường nóng, ẩm nhất là ở lòng bàn tay.

1.2- Biểu hiện tim mạch :

- Hồi hộp, khó thở khi gắng sức
- Nhịp tim nhanh >100lần/phút ngay cả khi nghỉ ngơi.
- Tiếng tim mạnh, có thể có âm thổi tâm thu ở liên sườn 2-3 bờ trái xương ức.
- Mạch nảy mạnh, nhanh.
- Huyết áp tâm thu cao, hiệu huyết áp rộng.

1.3- Thay đổi cân nặng : Thường gầy sút nhanh dù ăn nhiều hơn bình thường.

1.4- Các dấu hiệu thần kinh :

- Thay đổi tính tình : dễ cáu gắt, dễ xúc động, bồn chồn, thường nói nhiều, không ngồi yên một chỗ, khó tập trung, mất ngủ ... đôi khi có rối loạn tâm thần.
- Run dễ phát hiện ở đầu ngón tay.

1.5- Tăng nhu động ruột : hay gặp tiêu chảy không kèm đau quặn bụng 5 – 10lần/ ngày

1.6- Biểu hiện cơ bắp : có thể teo cơ đặc biệt ở vùng quanh vai, yếu cơ phát hiện bằng dấu gập đầu.

1.7- Các rối loạn khác :

- Khát nhiều, uống nhiều, tiểu nhiều
- Rối loạn sinh dục : nữ có thể thiếu kinh hay tắt kinh

2- Bướu giáp :

Triệu chứng	Chuẩn đoán
-------------	------------

<ul style="list-style-type: none"> - Bướu giáp lan tỏa, không đau - Nhiều nhân giáp - Nhân giáp đơn độc - Bướu giáp đau, nhạy đau khi sờ - Tuyến giáp bình thường 	<ul style="list-style-type: none"> - Bệnh Basedow (hiếm: viêm giáp im lặng sau sinh) - Bướu giáp đa nhân hoá độc - U độc tuyến giáp - Viêm giáp bán cấp - Bệnh Basedow (hiếm : viêm giáp sau sinh, cường giáp giả)
--	--

3- **Biểu hiện ở mắt :**

Thường ở cả hai mắt, đôi khi rõ rệt hơn ở một bên . Những thể ở một mắt hiếm gặp .

- triệu chứng cơ năng :
 - + Chói mắt
 - + Chảy nước mắt
 - + Cộm như có “ bụi bay vô mắt ” hoặc nóng rát .
- Triệu chứng thực thể :

Ánh mắt có vẻ long lanh, cái nhìn chăm chú, mắt ít chớp .Khi khám có thể gặp các dấu hiệu :

- + Do co cơ nâng mi trên :
 - Dấu hiệu Dalrymple : hở khe mắt, còn gọi là “ lồi mắt giả ”
 - Dấu hiệu Stellwag : mi nhắm không kín .
 - Dấu hiệu Von Graefe : mất đồng tác giữa nhãn cầu và mi mắt .
 - Dấu hiệu Joffroy : mất đồng tác giữa nhãn cầu và cơ trán
 - Có thể có dấu Jellinek : Viền sạm màu ở quanh mi mắt

+ Do lồi mắt : bệnh mắt thâm nhiễm có thể phát hiện trên lâm sàng , xảy ra ở 40% bệnh nhân Basedow, chỉ 5 - 10% có biểu hiện nặng. Ngoài sự lồi của nhãn cầu do sự thay đổi viêm của các cơ vận nhãn và sự thâm nhiễm mỡ của hốc mắt, còn có sự liệt của các cơ vận nhãn với hậu quả là nhìn đôi, phù kết mạc nặng và tổn thương thần kinh thị giác, võng mạc và giác mạc .

Các tổn thương ở mắt được chia độ theo werner (Hiệp hội tuyến giáp Hoa Kỳ)

Độ	Biểu hiện
0	Không có biểu hiện
1	Co cơ mi trên (Dalrymple, Von Graefe, Stare, Lidlag)
2	Tổn thương mô mềm (phù mi mắt, phù kết mạc)
3	Lồi mắt >3cm khi đo độ lồi
4	Tổn thương cơ vận nhãn
5	Tổn thương giác mạc
6	Tổn thương dây thần kinh thị giác

4- Phù niêm trước xương chày :

Dày da vùng cẳng chân trước xương chày do sự thâm nhiễm chất Glucosaminoglycan, da có màu vàng hoặc đỏ tím với các lỗ chân lông dẫn tạo nên dạng “ da cam ”, phù cứng ấn không lõm, sang thương rất ngứa .Ở Âu- Mỹ : tỷ lệ 2-3% bệnh nhân Basedow, rất hiếm ở bệnh nhân Việt Nam.

IV- CHẨN ĐOÁN :

Cường giáp nên được nghi ngờ ở bất kỳ bệnh nhân có triệu chứng tương tự như trên.

A . TSH huyết tương là xét nghiệm chẩn đoán ban đầu tốt nhất .

- Nếu TSH > 0,1μU/ml : loại trừ cường giáp lâm sàng .
- NẾU TSH < 0,1 μU/ml :FT4 (FreeT4) nên được đo để xác định mức độ nặng của cường giáp và làm cơ sở để điều trị.
- + Nếu FT4 tăng : chẩn đoán xác định cường giáp lâm sàng .

B. Nếu TSH < 0,1μU/ml nhưng FT4 bình thường : bệnh nhân có thể bị cường giáp lâm sàng do tăng T3 . Do đóT3 huyết tương nên được đo trong trường hợp này.

- Nguyên nhân khác gồm sự ức chế TSH bởi bệnh lý không do tuyến giáp . Xét nghiệm TSH thế hệ thứ 3 (TSH siêu nhạy có giới hạn phát hiện 0,01 μU/ml)

- Cuối cùng cường giáp dưới lâm sàng có thể làm thấp TSH < 0,1 μ U/ml

Do đó sự ức chế TSH đơn độc không thể xác định là cường giáp

C . Chẩn đoán phân biệt :

- Nguyên nhân của cường giáp ảnh hưởng đến việc chọn lựa phương pháp điều trị. Những đặc điểm giúp phân biệt gồm :

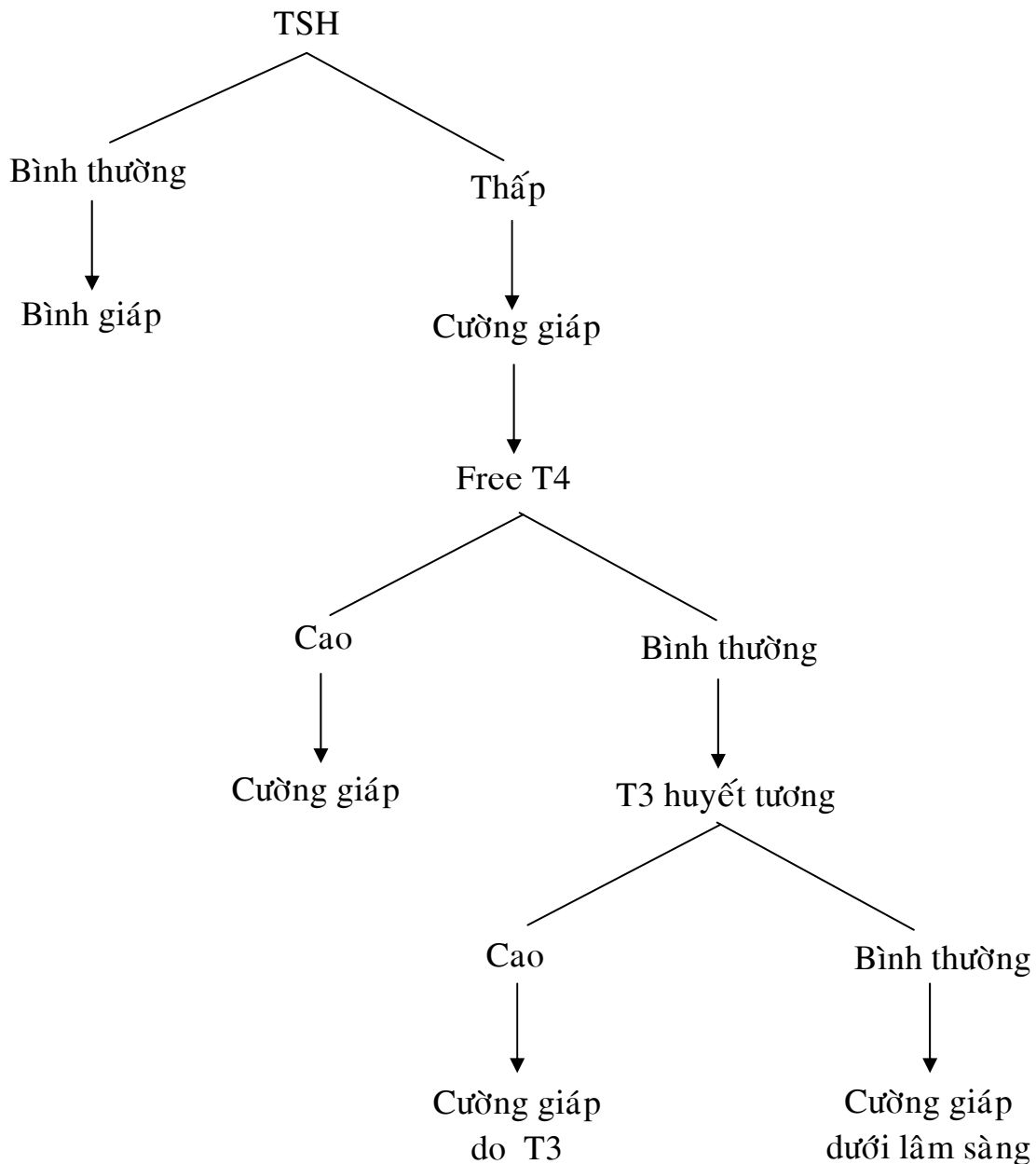
(1) Sự hiện diện của lồi mắt hoặc phù nề trước xương chày gập trong bệnh Basedow (mặc dù nhiều bệnh Basedow không có triệu chứng này) .

(2) Bướu giáp lan toả, có âm thổi, không đau khi sờ nắn : nghĩ đến bệnh Basedow

(3) Tiền sử mới mang thai, đau cổ hoặc dùng Iod đề nghị những nguyên nhân khác ngoài bệnh Basedow

Trong những trường hợp hiếm, cần làm thêm độ tập trung Iod phóng xạ 24 giờ để phân biệt bệnh Basedow và bướu giáp đa nhân hoá độc (độ tập trung Iod phóng xạ tăng ở những bệnh này) với viêm giáp sau sinh, cường giáp do quá tải Iod hoặc cường giáp giả (độ tập trung Iod phóng xạ rất thấp ở những bệnh này).

Siêu âm hoặc CT Scan tuyến giáp không có ích trong chẩn đoán cường giáp



V./ **BIẾN CHỨNG :**

1- **Định nghĩa :**

Cơn bão giáp, một biến chứng hiếm của bệnh Basedow, là một cấp cứu nội khoa đe dọa mạng sống, bệnh biểu hiện như một cơn cường giáp nặng đột ngột .

2- **Yếu tố thúc đẩy :**

-Stress nặng trên bệnh nhân cường giáp chưa được chẩn đoán (như nhiễm trùng, nhồi máu cơ tim, phẫu thuật, nhiễm ceton – acid).

- Bệnh nhân cường giáp điều trị chưa ổn mà gặp stress

3- **Lâm sàng :**

Ngoài những triệu chứng cơ năng và thực thể của cường giáp, sốt hầu như luôn luôn hiện diện, có thể lên đến 41°C và là đặc điểm giúp phân biệt cường giáp nặng và cơn bão giáp. Rối loạn tri giác, mê sảng và hôn mê có thể xảy ra . Chẩn

4- Cận lâm sàng :

- Xét nghiệm chức năng tuyến giáp không cao hơn bệnh nhân cường giáp
- Cấy máu và nước tiểu để loại trừ nhiễm trùng .

VI./ ĐIỀU TRỊ CƯỜNG GIÁP

- Ba phương pháp điều trị chính : điều trị bằng Iod đồng vị phóng xạ, thuốc kháng giáp (Thionamides) và phẫu thuật cắt bán phần tuyến giáp .
- Trong khi điều trị, bệnh nhân được theo dõi bằng lâm sàng, và đo FT4 huyết tương .TSH không có ích để đánh giá đáp ứng ban đầu đối với điều trị bởi vì TSH còn bị ức chế cho đến sau khi bệnh nhân trở về bình giáp .
- Dù điều trị bằng phương pháp nào, tất cả bệnh nhân Basedow cần theo dõi suốt đời về cường giáp tái phát và sự xuất hiện của suy giáp

A./ Điều trị triệu chứng :

- Thuốc ức chế β giao cảm được dùng để làm giảm triệu chứng của cường giáp như hồi hộp, run tay và lo lắng cho đến khi cường giáp được kiểm soát bởi điều trị tệt căn hoặc cho đến khi cường giáp thoáng qua thuyên giảm .

Atenolol 25 – 50mg/ngày

Propranolol 20 – 40mg x4 lần/ngày

Chỉn liều để là giảm triệu chứng và nhịp tim nhanh .

B./ Chọn lựa phương pháp điều trị :

1. Bệnh Basedow : Điều trị bằng Iod đồng vị phóng xạ là điều trị được chọn ở hầu hết bệnh nhân bởi vì nó đơn giản, hiệu quả cao và không gây những biến chứng đe dọa mạng sống . Tuy nhiên phương pháp này không được sử dụng ở phụ nữ mang thai .

- Propyl – thiouracil (PTU) nên được dùng để điều trị cường giáp ở phụ nữ mang thai. Tuy nhiên sự kiểm soát cường giáp lâu dài chỉ đạt được dưới 50% bệnh nhân .PTU ít có nguy cơ tác dụng phụ đe dọa mạng sống

- Cắt bỏ tuyến giáp chỉ nên dùng ở bệnh nhân từ chối điều trị Iod phóng xạ và bệnh nhân tái phát hoặc có tác dụng phụ do điều trị thionamides

2. Những nguyên nhân khác của cường giáp :

- Bướu giáp đa nhân hoá độc và u độc tuyến giáp nên được điều trị Iod đồng vị phóng xạ (ngoại trừ khi có thai) .

- Những dạng thoáng qua của cường giáp như viêm giáp nên được điều trị triệu chứng với Atenolol .

- Cường giáp do quá tải Iod được điều trị với thionamides và Atenolol cho đến khi bình giáp .

C./ Cường giáp dưới lâm sàng :

Cường giáp dưới lâm sàng biểu hiện khi TSH huyết tương bị ức chế dưới $0,1\mu\text{U/ml}$ nhưng bệnh nhân không có triệu chứng cường giáp và mức T3 và FT4 huyết tương bình thường .Cường giáp dưới lâm sàng làm tăng nguy cơ rung nhĩ ở người già và có xu hướng gây loãng xương ở phụ nữ mãn kinh . Vì vậy nên điều trị ở nhóm bệnh nhân này .

D./ Điều trị bằng Iod đồng vị phóng xạ :

- Kiểm soát lâu dài cường giáp bằng một liều duy nhất ở 90% bệnh nhân và nếu cần có thể lặp lại lần 2. Những phụ nữ ở tuổi sinh đẻ cần xét nghiệm thai trước khi điều trị.

- Biến chứng suy giáp xảy ra ở khoảng 30% bệnh nhân trong năm đầu và tiếp tục tăng 3% mỗi năm sau đó.

E ./ Thionamides :

- Methimazole và PTU ức chế sự tổng hợp hormon giáp, PTU còn ức chế sự chuyển T4 thành T3 ở ngoại vi .

- Phần lớn bệnh nhân Basedow tái phát cường giáp trong vòng 6 tháng sau

- Liều khởi đầu : PTU 100 – 200 mg uống 3 lần trong ngày .

Methimazol 10 –40 mg uống một lần trong ngày .

- Theo dõi : Nếu mức FT4 giảm sau 4 – 8 tuần điều trị thì tăng liều thuốc

Nếu mức FT4 giảm về mức bình thường giảm liều để duy trì

- Thời gian điều trị từ 6 tháng đến 2 năm

- Tác dụng phụ :

- Nhẹ : phát ban, nổi mề đai, sốt , đau khớp và giảm bạch cầu thoáng qua
- Giảm bạch cầu hạt xảy ra ở 0,3% bệnh nhân
- Những tác dụng phụ đe dọa mạng sống khác như : viêm gan, viêm mạch máu và Lupus ban đỏ do thuốc .

Bệnh nhân phải được dặn : ngưng thuốc ngay nếu có vàng da hoặc những triệu chứng nghi ngờ giảm bạch cầu hạt (sốt, ớn lạnh, đau họng)

F./ Cắt tuyến giáp bán phần :

- Phương pháp này giúp kiểm soát lâu dài cường giáp ở hầu hết bệnh nhân .

- Biến chứng của cắt bỏ tuyến giáp :

- Suy giáp 30 – 50 % bệnh nhân
- Suy tuyến cận giáp 3%
- Biến chứng hiếm : liệt dây thanh âm do tổn thương dây thần kinh quặt ngược thanh quản .

BUỚU GIÁP BÌNH GIÁP

Bướu giáp bình giáp là sự lớn của tuyến giáp do giảm sản xuất hormon giáp nhưng không gây suy giáp lâm sàng .

Chẩn đoán bướu giáp bình giáp dựa trên sự sờ tuyến giáp và đánh giá chức năng tuyến giáp . Người khám nên xác định bướu giáp lan toả hoặc bướu giáp đa nhân, hoặc bướu giáp đơn nhân. Cả ba dạng bướu giáp bình giáp này thường gặp, đặc biệt ở phụ nữ .

Chẩn đoán hình ảnh tuyến giáp bằng siêu âm. CT Scan cung cấp những thông tin không có ích hơn sự sờ bướu giáp và không nên thực hiện . Hơn nữa 20 – 50% bệnh nhân có nhân tuyến giáp không sờ thấy có thể được phát hiện bởi siêu âm . Những nhân này ít có tầm quan trọng về mặt lâm sàng, nhưng sự khám phá ngẫu nhiên tác nhân này có thể đưa đến những xét nghiệm chẩn đoán và điều trị không cần thiết.

I./ BUỚU GIÁP LAN TOẢ :

Bướu giáp thường khởi phát vào tuổi dậy thì, trong khi mang thai và sau khi mãn kinh.

- Nguyên nhân thường gặp nhất của bướu là do thiếu hụt Iod .
- Rối loạn bẩm sinh trong sản xuất hormon giáp
- Thức ăn có chứa chất sinh bướu giáp (Goitrogens)
- Nhiều thuốc như Lithium, Sulfonylureas và ngay cả Iod ở liều cao có thể

ức chế sự tổng hợp hormon giáp .

Để ngăn ngừa suy giáp, sự tăng TSH bù trừ xảy ra, sự kích thích của TSH đưa đến sự tạo thành bướu giáp .

Điều trị :

Nguyên nhân gây bướu giáp cần được nhận ra : bổ sung Iod , ngưng ăn những thức ăn có chứa chất sinh bướu giáp .

Ức chế trực dưới đồi – tuyến yên bằng Thyroxin sẽ ức chế sự kích thích của TSH. Liệu thay thế đầy đủ là cần thiết :

L –Thyroxin 100 - 150µg/ ngày

II./ BƯỚU GIÁP ĐA NHÂN :

Thường gặp ở người lớn tuổi đặc biệt là nữ

Hầu hết bệnh nhân không có triệu chứng và không cần điều trị . Một số ít bệnh nhân phát triển thành cường giáp (bướu giáp đa nhân hoá độc) . Ở những bệnh nhân hiếm, bướu giáp chèn ép khí quản hoặc thực quản gây khó thở hoặc khó nuốt, cần phải điều trị .

Điều trị Thyroxin có hiệu quả kém trên kích thích bướu giáp đa nhân và hiếm khi được chỉ định

Điều trị bằng Iod đồng vị phóng xạ làm giảm kích thích bướu và giảm triệu chứng ở hầu hết bệnh nhân

- Cắt bỏ tuyến giáp bán phần có thể dùng để làm giảm triệu chứng chèn ép
- Bướu giáp đa nhân có nguy cơ ác tính thấp, tương đương với tần suất carcinoma tuyến giáp ở người bình thường .Sinh thiết bằng kim hút để tìm carcinoma được thực hiện khi có một nhân giáp lớn bất đối xứng.

III./ NHÂN GIÁP ĐƠN ĐỘC :

Thường lành tính, chỉ một số nhỏ là carcinoma tuyến giáp. Những biểu hiện lâm sàng làm tăng nguy cơ bị carcinoma bao gồm :

- Hạch ở vùng cổ
- Tiền sử xạ trị đầu hoặc cổ lúc nhỏ
- Tiền sử gia đình mắc bệnh carcinoma tuyến giáp hoặc hội chứng ung thư nhiều tuyến nội tiết.
- Một nhân cứng, cố định mới xuất hiện.

- Khàn giọng do liệt dây thanh âm cũng gợi ý đến bệnh lý ác tính. Tuy nhiên hầu hết bệnh nhân bị carcinoma tuyến giáp không có những yếu tố nguy cơ này. Vì vậy tất cả những bướu giáp đơn nhân nên được đánh giá bằng sinh thiết kim hút. Nhân có tế bào học lành tính nên được đánh giá định kỳ bằng sờ.

Điều trị Thyroxin ít hoặc không hiệu quả trên nhân giáp đơn độc và không nên chỉ định.

Chẩn đoán hình ảnh không phân biệt được nhân lành hay nhân ác và không nên thực hiện.

SUY GIÁP

Suy giáp xảy ra ở 1,5% - 2% nữ và 0,2% nam. Tỷ lệ suy giáp tăng theo tuổi, ở những người trên 60 tuổi : 6% nữ và 2,5% nam có mức TSH cao gấp 2 lần giới hạn trên của bình thường .

I./ ĐỊNH NGHĨA :

Suy giáp được đặc trưng bởi sự giảm nồng độ hormon giáp lưu hành trong máu, gây ra những tổn thương ở mô, những rối loạn chuyển hoá . Những thay đổi bệnh lý này được gọi là triệu chứng giảm chuyển hoá .

II- NGUYÊN NHÂN :

1./ Suy giáp tiên phát (do bệnh tại tuyến giáp) chiếm > 90% các trường hợp suy giáp .

- Viêm giáp Lympho bào mãn tính (bệnh Hashimoto) là nguyên nhân thường gặp nhất và có thể kết hợp với bệnh Addison và những khiếm khuyết nội tiết khác .

- Suy giáp sau điều trị : do cắt bỏ tuyến giáp hoặc điều trị bằng Iod đồng vị phóng xạ cũng thường gặp .

- Suy giáp thoáng qua xảy ra trong viêm giáp sau sinh và viêm giáp bán cấp, thường theo sau một giai đoạn cường giáp

- Thuốc : có khả năng gây suy giáp bao gồm : Iod, Lithium, α - Interferon và Interleukin – 2, PTU, Methimazol.

2./ Suy giáp thứ phát : do thiếu TSH, ít gặp nhưng có thể xảy ra do bất kỳ rối loạn của tuyến yên hoặc vùng dưới đồi. Tuy nhiên suy giáp thứ phát thường đi kèm với những bằng chứng của bệnh tuyến yên.

II- LÂM SÀNG :

Hầu hết những triệu chứng cơ năng của suy giáp không đặc hiệu và phát triển từ từ, các triệu chứng bao gồm :

- Triệu chứng cơ năng :

- Sợ lạnh
- Mệt mỏi, buồn ngủ , trí nhớ kém .
- Táo bón

- Rongkinh
- Đau cơ, chuột rút, yếu cơ
- Triệu chứng thực thể :
 - Thời gian phản xạ gân gót kéo dài
 - Nhịp tim chậm < 60 lần/phút
 - Phù mắt và quanh ổ mắt , phù ấn không lõm (phù niêm)
 - Da khô,lạnh .
 - Tóc khô, 1/3 ngoài chân mày thưa hoặc rụng, lông nách, lông mu rụng .
 - Tăng cân nhẹ nhưng suy giáp không gây béo phì rõ rệt .
 - Những triệu chứng hiếm bao gồm giảm thông khí, tràn dịch màng tim, tràn dịch màng phổi, điếc và hội chứng ống cổ tay .
- Cận lâm sàng :
 - Hạ Natri máu
 - Tăng Cholesterol, Triglycerid máu và Creatinin Kinase
 - ECG : điện thế thấp, bất thường sóng T

III./ CHẨN ĐOÁN :

Suy giáp điều trị dễ dàng và nên nghi ngờ ở bất kỳ bệnh nhân nào có triệu chứng tương tự , đặc biệt khi có bướu giáp hoặc tiền căn điều trị bằng Iod đồng vị phóng xạ hoặc phẫu thuật tuyến giáp .

A./ Nếu nghi ngờ suy giáp nguyên phát :

TSH huyết tương là xét nghiệm chẩn đoán ban đầu, tốt nhất

- TSH bình thường : loại trừ suy giáp
 - TSH tăng rõ rệt (> 20 μ U/ml .) : xác định chẩn đoán suy giáp
 - TSH tăng vừa phải (< 20 μ U/ml) : FT4 nên được đo
- + FT4 thấp : xác định suy giáp lâm sàng

+ FT4 bình thường : suy giáp dưới lâm sàng, trong đó chức năng tuyến giáp bị suy yếu nhưng sự tăng tiết TSH duy trì mức FT4 huyết tương trong mức tham khảo (reference range) . Những bệnh nhân này có thể có triệu chứng không đặc hiệu giống như suy giáp và một sự tăng nhẹ mức Cholesterol và LDL – cholesterol . Chúng sẽ phát triển thành suy giáp lâm sàng với tỷ lệ 2,5% mỗi năm .

B./ Nếu nghi ngờ suy giáp thứ phát :

Do có những bằng chứng của bệnh tuyến yên, FT4 nên được đo . Mức TSH huyết tương thường nằm trong mức tham khảo hoặc thấp trong suy giáp thứ phát và không thể sử dụng đơn độc để chẩn đoán suy giáp thứ phát . Bệnh nhân bị suy giáp thứ phát nên được đánh giá về những thiếu hụt những hormon khác của tuyến yên hoặc tìm khối u của tuyến yên hoặc vùng dưới đồi.

C./ Trong những bệnh lý nặng không do tuyến giáp :

Chẩn đoán suy giáp có thể khó khăn .T4 toàn phần và chỉ số T4 thường thấp . Giá trị của FT4 được đo bằng xét nghiệm miễn dịch ở những bệnh nhân này chưa được chứng minh rõ ràng

1./ TSH là xét nghiệm chẩn đoán ban đầu, tốt nhất .

- TSH Tăng rõ rệt ($> 20 \mu\text{U/ml}$) : xác định chẩn đoán suy giáp nguyên phát .
- TSH bình thường : bình giáp . Ngoại trừ có bằng chứng của bệnh tuyến yên hoặc bệnh nhân được điều trị với dopamin hoặc liều cao của glucocorticoid (ức chế sự tiết TSH) .
- TSH Tăng vừa phải ($< 20 \mu\text{U/ml}$) có thể xảy ra ở bệnh nhân bình giáp có bệnh lý không do tuyến giáp .

2./ FT4 huyết tương đo bằng phương pháp thẩm phân cân bằng (equilibrium dialysis) (là một một phương pháp đo lường tin cậy nhất) nên được đo trong một số trường hợp chưa rõ bệnh nhân có hay không có suy giáp dựa trên TSH huyết tương .

- FT4 bình thường : loại trừ suy giáp
- FT4 thấp : nên được điều trị suy giáp.

IV./ ĐIỀU TRỊ :

- Bắt đầu điều trị thay thế bằng L-Thyroxin 25-100 μg /ngày tùy thuộc vào tuổi và mức độ nặng của bệnh :

+ Bệnh nhân trẻ nên bắt đầu bằng 100 μg /ngày

+ Bệnh nhân già 50 μg / ngày .

+ Bệnh nhân có bệnh mạch vành 25 μg /ngày

- Có thể tăng liều 12- 25 μg 6-8 tuần phụ thuộc vào đáp ứng lâm sàng
- Liều trung bình của L-Thyroxin là 100 – 150 μg / ngày ở người lớn , 50 - 75 μg /ngày ở người già .
- Theo dõi điều trị L- Thyroxin:
- Suy giáp tiên phát : Mục tiêu điều trị là duy trì TSH trong giới hạn bình

- Suy giáp thứ phát : THS huyết tương không thể dùng để chỉnh liều điều trị. Mục tiêu điều trị là duy trì FT4 ở khoảng giữa của mức bình thường.

TUYẾN CẬN GIÁP

Mục tiêu

1. *Phân biệt cường tuyến cận giáp nguyên phát, thứ phát và đê tam cấp*
2. *Nắm được lâm sàng và cận lâm sàng của cường và suy tuyến cận giáp*

I. ĐẠI CƯƠNG

Tuyến cận giáp là những tuyến nhỏ, mỗi tuyến nặng từ 30-50 gam, hình hơi dài và dẹt, có từ 4-6 tuyến nằm ở lưng chừng mặt sau các thùy giáp trạng.

Tuyến cận giáp tiết ra hormon PTH, về cơ bản là một hormon tăng calci huyết và phosphat niệu. Hoạt động của nó thể hiện ở 3 nơi:

- Ở xương: PTH gia tăng tốc độ thay thế xương, trong đó tác dụng hủy cốt chiếm ưu thế. Nó hoạt hóa hủy cốt bào bằng cách tạo thuận lợi cho sự xuất hiện lỗ khuyết ở xương và giải phóng calci của xương.
- Ở thận: PTH giúp cho hấp thu calci ở ống thận, trong khi đó calci niệu vẫn tăng do calci huyết tăng, nó cũng làm giảm tái hấp thu phospho, H^+ và Mg^{++} . Sau cùng PTH tạo thuận lợi cho hoạt động của 1-alpha-hydroxylaza là enzym hoạt hoá 1-25 dihydroxy – cholecalciferol thành một dẫn xuất dihydroxyl.
- Ở ruột: PTH làm tăng hấp thu calci

Điều hòa sự tiết PTH chủ yếu nhờ nồng độ calci ion hóa trong máu, ngoài ra còn có một số các yếu tố khác như:

- Nữ bị nhiều hơn nam
- Magiê máu
- Các chất chuyển hóa của vitamin D
- Nồng độ AMP vòng ủa các tế bào cận giáp

II. THĂM DÒ CHỨC NĂNG TUYẾN CẬN GIÁP

Xét nghiệm tĩnh

1. Calci huyết: bình thường là 90 – 105 mg/L

Trị số calci huyết nên so sánh với protid máu (40% calci trong máu gắn với protein, đặc biệt là albumin) và với chức năng thận (suy thận và toan máu làm giảm calci huyết)

2. Calci ion hóa (có tác dụng trực tiếp): bình thường 43 – 51 mg/L

3. Phospho huyết: bình thường 30 – 45 mg/L

4. Calci niệu: bình thường 100 – 200 mg/24 giờ, thay đổi theo chế độ ăn

Bệnh lý: > 250 mg/24 giờ ở nữ và 300mg/24 giờ ở nam

A. Xét nghiệm năng động tính:

Ngày nay một số xét nghiệm kinh điển không còn được sử dụng nữa vì không chắc chắn: test truyền calci, nghiên cứu động học calci đánh dấu ...

III. CƯỜNG CẬN GIÁP (CCG)

CCG là những trạng thái bệnh lý liên quan đến sự tiết hormon quá mức của các tuyến cận giáp, có thể do:

- Adnome, tăng sản hay ung thư tuyến cận giáp (CCG nguyên phát)
- Chức năng tăng để đối phó với thiếu hụt calci (CCG thứ phát)
- Chức năng tăng phản ứng độc lập hóa: là 1 adenome tiếp tục hoạt động một cách độc lập sau khi thay thế cho sự tăng sản phản ứng ban đầu (do thiếu hụt calci), mặc dù đã hết thiếu hụt calci (CCG đệ tam cấp)
- Giả CCG cận ung thư: u ác tính tiết một chất tác dụng giống PTH

A. Cường cận nguyên phát:

- Bệnh hay gặp sau 50 tuổi, nữ nhiều hơn nam 2-4 lần
- Biểu hiện ở xương ngày nay ít gặp hơn ở thận, rối loạn tiêu hóa, triệu chứng

- Các thể bệnh không triệu chứng là hay gặp nhất

1. Lâm sàng

a. Triệu chứng xương

Là các biểu hiện muộn khi bệnh tiến triển lâu

- Đau ở các xương dài, cột sống, xương chậu. Đau vừa phải, cũng có khi đau nhiều
- Gãy xương tự nhiên, lâu liền xương
- U xương: gặp ở xương hàm và ngón tay
- Răng rụng sớm
- Biến dạng muộn ở bộ xương

X quang: chụp ở các nơi có biểu hiện đau, tổn thương cơ bản gồm có:

- Mất chất vôi
- Tiêu xương khu trú
- Calci hóa sụn khớp

b. Triệu chứng ở thận

- Bệnh thận tăng calci huyết: uống nhiều – tiểu nhiều (3 – 4 lit/ngày) do ống thận kém đáp ứng với vasopressin khi calci huyết cao

Khả năng toan hóa nước tiểu giảm

- Sạn thận: điển hình là có ở cả 2 thận, hay tái phát
- Nhiễm calci thận: do các hạt calci nhỏ kết tủa trong ống thận
- Suy thận

c. Triệu chứng tiêu hóa

Chán ăn, buồn ói, đau thượng vị, táo bón, có thể loét dạ dày và nhất là hành tá tràng, viêm tụy mạn và đôi khi viêm tụy cấp hay bán cấp

d. Triệu chứng toàn thể

Không đặc hiệu, dễ bỏ qua nhưng rất thường gặp: mệt mỏi, gầy sút, thiếu máu (ít gặp)

e. Triệu chứng tim mạch

50% bệnh nhân có cao huyết áp tâm thu lẫn tâm trương

f. Triệu chứng thần kinh

- Yếu cơ và giảm trương lực cơ
- Lo lắng, trầm cảm hay lú lẫn

g. Calci hóa ở các mô

Ngoài calci hóa ở thận và tụy hay gặp, còn có thể gặp ở khớp, thành động mạch, phần mềm, mắt và da

h. CCG không có triệu chứng

Ngày nay ở những nơi mà calci huyết định lượng có hệ thống thì thể bệnh này hay gặp hơn cả. Chỉ 10 – 20% là thực sự không có triệu chứng, phần nhiều là tăng calci huyết vừa phải ($< 115\text{mg/L}$)

2. Triệu chứng sinh học

a. Ảnh hưởng sự dư thừa PTH

- Tăng calci huyết
- Tăng calci ion hóa
- Calci niệu tăng
- Thanh thải phospho tăng, chỉ số hấp thu phospho giảm
- Chiều hướng toan hóa máu với Clo huyết tăng, tỷ lệ Cl/P tăng
- Phosphatase kiềm tăng
- Magne huyết tăng

b. Xác định sự tăng PTH

Khi không bị suy thận, định lượng miễn dịch phóng xạ PTH là một yếu tố chẩn đoán quý giá

B. Cường cận giáp thứ phát

Nguyên nhân do:

- Thiếu calci và vitamin D trong thức ăn, hay do thiếu hấp thu ở ruột
- Suy thận mạn tính (chủ yếu)

CCG ở trạng thái tiềm tàng một thời gian dài: calci huyết có thể bình thường, hơi thấp hay hơi cao, sinh thiết mào chậu có thể có cấu trúc thay đổi.

Sau đó đột nhiên xuất hiện đau xương, ngứa mắt đỏ, nhiễm calci rải rác và hình ảnh XQ đặc biệt của xương gọi là “loạn dưỡng xương do thận”.

C. Cường cận giáp độ tam cấp: là cường cận giáp thứ phát tiến triển lâu ngày và mặc dù nguyên nhân gây bệnh CCG thứ phát đã được giải quyết, nó vẫn tiến triển một cách độc lập.

D. Giả cường cận giáp cận ung thư

Khối u tiết ra một chất có tác dụng giống PTH, thường là K phế quản, tuyến ức, thận, tụy, gan

Chẩn đoán dựa vào không có di căn xương, không tổn thương tuyến cận giáp và calci huyết trở lại bình thường sau khi cắt bỏ khối u, nếu tái phát thì calci huyết tăng trở lại.

IV. SUY CẬN GIÁP (SCG)

2. Định nghĩa – Phân loại

SCG là một tình trạng chuyển hóa hiếm có, xảy ra khi các tuyến cận giáp bị giảm chức năng.

SCG có thể do:

- Không có tuyến cận giáp, tổn thương tuyến cận giáp: SCG thực thể
- Sự tiết PTH bị đặt vào tình trạng nghỉ ngơi: SCG chức năng

3. Nguyên nhân

- Tai biến điều trị: cắt phải tuyến cận giáp, thiếu máu tại chỗ gây hoại tử tuyến cận giáp, điều trị bằng iod phóng xạ
- Vô căn: hiếm gặp, mắc phải, đôi khi có tính gia đình, không tìm thấy nguyên nhân
- SCG chu sinh: là SCG bẩm sinh vĩnh viễn do vô sản tuyến cận giáp
- SCG cơ năng
- Thoáng qua ở trẻ sơ sinh, do chưa trưởng thành ở bào thai hay do tăng calci huyết của mẹ

- Thoáng qua sau phẫu thuật cường năng tuyến cận giáp
- Có thể là hậu quả thiếu Magne

4. Lâm sàng

b. Cơ Tetani điển hình

Cơ được báo trước bằng rối loạn cảm giác ở đầu các ngón và cảm giác khó chịu toàn thân. Tiếp đến là xuất hiện các cơn co cứng, thường đối xứng, rõ rệt ở ngón chi.

- Ở tay: gấp các khớp bàn ngón, duỗi các khớp liên đốt, ngón cái khép vào lòng bàn tay thành dáng “bàn tay đỡ đỡ”
- Ở chân: duỗi các cơ ở cẳng chân, bàn chân
- Đôi khi co cứng các cơ vòng quanh miệng làm môi dẩu ra như mồm cá hay cơ ở thân làm thân có tư thế uốn cong

Sự co cứng các cơ không làm đau nhưng bệnh nhân rất khó chịu, lo lắng, vã mồ hôi.

Thời gian cơn co ít khi kéo dài, đặc biệt khởi rất nhanh nếu tiêm calci tĩnh mạch.

Ngoài ra, có thể có những cơn trợn của nội tạng đi kèm với cơn co cơ vân kể trên, hay xuất hiện riêng biệt, gây co thắt: thanh quản, phế quản, cơ hoành, dạ dày, môn vị.

c. Các dấu hiệu Tetani tiềm tàng

Là những triệu chứng tồn tại giữa các cơn, nhưng cũng có thể là triệu chứng duy nhất chứng tỏ có SCG

- Dấu hiệu Chvostek: khi gõ vào điểm giữa đường nối bình tai và mép
 - Giật khóe môi trên (típ I)
 - Giật khóe môi trên và cánh mũi (típ II)
 - Giật toàn bộ nửa bên mặt (típ III)
- Dấu hiệu Trousseau: co cơ bàn tay làm thành “bàn tay đỡ đỡ” khi buộc garô ở cẳng tay (băng ép của máy huyết áp) trong 3 phút.
- Test thở cố gắng và su: bệnh nhân thở sâu và cố sức trong vòng 3 phút sẽ có cơn Tetani toàn thể
- Test này cũng làm cho các dấu hiệu Chvostek và Trousseau trở nên nhạy cảm hơn.
- Phản xạ gân xương tăng

Lưu ý: Khoảng 10% người bình thường có các dấu hiệu này

d. Các rối loạn dinh dưỡng

Thường là biểu hiện muộn của SCG lâu ngày

- Da khô, tróc vảy .
- Móng có vạch, dễ gãy, đôi khi có đốm trắng hay viêm quanh móng do nấm
- Hư men răng và hư răng
- Nguy cơ đục thủy tinh thể
- Có thể có điểm calci hóa ở nhân xám trung ương (CT scan)

5. Cận lâm sàng

b. Định lượng PTH: thấp, có khi không đo được

c. Rối loạn chuyển hóa calci – phospho

- Trong máu
 - Calci huyết giảm < 80mg/L, calci ion hóa cũng giảm
 - Phospho huyết tăng >45 mg/L
 - Phosphatase kiềm bình thường
- Trong nước tiểu
 - Calci niệu < 100 mg/24 giờ
 - Độ thanh thải phospho giảm, tỷ lệ tái hấp thu phospho tăng

d. Ảnh hưởng của SCG và của giảm calci huyết mạn tính

- Giả SCG: do các thụ thể không nhạy cảm với PTH, là bệnh có tính chất gia đình. Có dấu hiệu Tetani và các rối loạn dinh dưỡng như SCG thực sự nhưng định lượng PTH cao
- Các trạng thái Tetani: hạ calci huyết, kiềm hóa máu, giảm kali huyết, giảm magne huyết
- Tạng cơ giât

CƯỜNG VÀ SUY THƯỢNG THẬN

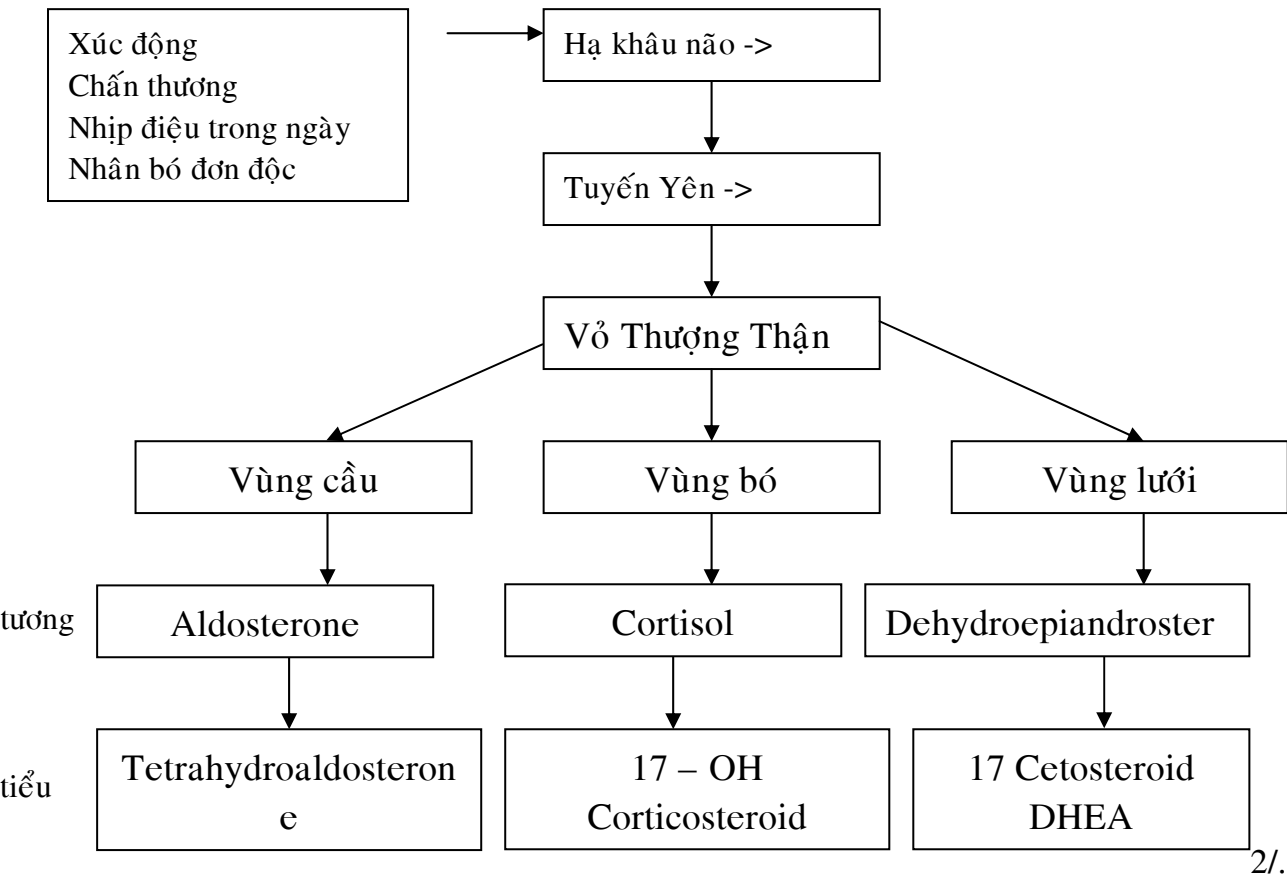
HỘI CHỨNG VÀ BỆNH CUSHING

MỤC TIÊU:

- 1. Nhắc lại sinh lý hormone vỏ thượng thận và cơ chế điều hoà
- 2. Nắm được phân loại và sinh lý bệnh của hội chứng Cushing
- 3. Hiểu rõ và áp dụng được trên lâm sàng việc chẩn đoán hội chứng Cushing

PHẦN 1: ĐẠI CƯƠNG - CƯỜNG VÀ SUY THƯỢNG THẬN

1/. Hormone vỏ thượng thận và cơ chế điều hoà:



Vai trò chuyển hoá:

2.1 Cortisol:

- Hoạt hoá quá trình tân sinh đường, tăng sản xuất glucose từ gan → Tăng đường huyết
- Giảm thu nạp axit amin ở mô ngoại vi, giảm tổng hợp chất đạm → Tăng dị hoá

đạm, giảm tổng hợp đạm, tăng axit amin trong máu

- Tăng phóng thích cholesterol và axit béo từ sự ly giải mô mỡ, kích thích sự ly giải mô mỡ
- Mô liên kết: ức chế sự thành lập xương, kích thích sự tiêu xương, cộng hưởng tác dụng của hormone tuyến giáp làm huỷ xương
- Canxi: giảm hấp thu canxi ở ruột
- Ảnh hưởng lên sự tăng trưởng, tăng surfactant ở phổi
- Tế bào máu: Tăng hồng cầu, tăng sự phóng thích neutrophil từ tủy xương, giảm lymphocyte, giảm eosin.
- Ảnh hưởng miễn dịch: ức chế Phospholipase A2, giảm phóng thích lymphokin, interleukin
- Tim mạch: ảnh hưởng catecholamine → tăng trương lực mạch máu, tăng cung lượng tim.
- Thận : tăng độ lọc cầu thận, ảnh hưởng lên mineralocorticoid làm tăng giữ muối nước, tăng thải kali
- Thần kinh: hưng phấn, cảm xúc không ổn định → điên loạn

An ngon miệng, mất ngủ, kém tập trung

- Sinh dục: ức chế sự rụng trứng, tắt kinh, giảm testosterone
- Mắt: tăng nhãn áp, đục thủy tinh thể

2.2 Aldosterone:

Tăng tái hấp thu Natri, tăng thải Kali ở ống thận, tuyến nước bọt, tuyến mồ hôi, niêm mạc ruột già

2.3 Androgen thượng thận:

- Trên trẻ em nam khi cường Androgen có thể gây dương vật to và phái tính thứ phát phát triển sớm
- Ở nữ gây triệu chứng rậm lông, mụn trứng cá, nam hoá

3/. Các bệnh lý gây ra do rối loạn hoạt động tuyến thượng thận:

3.1 Bệnh lý vỏ thượng thận:

3.1.1 Rối loạn tiết Aldosterone:

Bệnh nhân sẽ có tình trạng rối loạn chuyển hoá muối và nước

- Cường Aldosteron nguyên phát, thứ phát, tăng giữ muối và nước
- Thiếu Aldosterone, có thể nằm trong bệnh cảnh chung của suy thượng thận

3.1.2 Rối loạn tiết Glucocorticoid:

Bệnh nhân sẽ có tình trạng rối loạn chuyển hoá đạm, đường, mỡ và các rối loạn thần kinh, tiêu hoá cũng như tim mạch, thay đổi đáp ứng đối với stress

- Cường Glucocorticoid, hay gặp trong hội chứng và bệnh Cushing
- Thiếu Glucocorticoid, hay nằm trong bệnh cảnh chung của suy thượng thận

3.1.3 Rối loạn tiết hormone sinh dục của tuyến thượng thận:

- Triệu chứng thay đổi tùy thuộc bệnh lý xảy ra từ lúc còn bào thai, sơ sinh hay trẻ em, người lớn. Cũng có hai dạng cường và suy hormone sinh dục của tuyến thượng thận

3.2 Bệnh lý tuỷ thượng thận:

- Tuỷ thượng thận tiết chủ yếu hormone catecholamine, điều hoà hoạt động của hệ tim mạch, dẫn cơ trơn ở ruột, dẫn đồng tử, có vai trò trong chuyển hoá đường và mỡ cũng như giúp cho cơ thể thích nghi khi có hiện tượng stress

HỘI CHỨNG VÀ BỆNH CUSHING

1/. Đại Cương:

Sự gia tăng mãn tính hormone Glucocorticoid do nhiều nguyên nhân khác nhau gây ra hội chứng Cushing. Nguyên nhân thường gặp nhất của hội chứng Cushing là hội chứng Cushing do thuốc. Các nguyên nhân khác do rối loạn ở tuyến yên, thượng thận hoặc do sự tiết ACTH lạc chỗ. Danh từ bệnh Cushing để chỉ hội chứng Cushing do tuyến yên tăng tiết ACTH

2/. Phân loại:

2.1 Hội chứng Cushing do thuốc: Thường gặp nhất

2.2 Hội chứng Cushing tùy thuộc ACTH

- Do tăng tiết kéo dài ACTH làm tăng sản vùng bó, vùng lưới vì thế có tăng tiết cortisol, androgen và D.O.C (Deoxy Corticosterone)

2.1.1 Bệnh Cushing:

Chiếm 2/3 trường hợp hội chứng Cushing không phải do thuốc, gặp ở đàn bà nhiều hơn đàn ông (tỷ lệ 8/1), tuổi trung bình khởi bệnh 20 – 40 tuổi. Tuy nhiên bệnh có thể được chẩn đoán từ lúc trẻ đến 70 tuổi.

2.1.2 U không thuộc tuyến yên:

Do bướu hệ nội tiết tăng tiết ACTH, rất hiếm gặp bướu tăng tiết CRH, chiếm 15 -20% hội chứng Cushing tùy thuộc ACTH, tỷ lệ nam/nữ = 3/1, tuổi trung bình khởi bệnh: 40 – 60 tuổi, 50% trường hợp là do u tế bào nhỏ ở phổi (tuy nhiên chỉ có 0,5 – 2% u tế bào nhỏ ở phổi có tiết ACTH lạc chỗ). Các u khác có thể là: u carcinoma ở phế quản, tuyến ức, ruột, tụy, buồng trứng, tế bào đảo tụy, carcinoma dạng tuỷ tuyến giáp, u tuỷ thượng thận

2.3 Hội chứng Cushing không tùy thuộc ACTH:

- Do chính tuyến thượng thận tự phát tăng tiết glucocorticoid, do đó sẽ ức chế sự tăng tiết ACTH ở tuyến yên. Chiếm 10% hội chứng Cushing, gặp ở nữ nhiều hơn nam, adenoma nhiều hơn carcinoma

3/. Sinh lý bệnh:

3.1 Bệnh Cushing:

- Sự tăng tiết ACTH xảy ra từng đợt ngẫu nhiên gây ra sự tăng tiết cortisol không còn tuân theo nhịp điệu trong ngày. 90% Bệnh Cushing gây ra do adenoma tuyến yên

- Sự tiết ACTH không thể ức chế được bởi nồng độ glucocorticoid sinh lý; vì thế dù nồng độ glucocorticoid tăng cao, ACTH vẫn tiết ra đưa đến sự tăng tiết glucocorticoid mãn tính, nồng độ ACTH cao cả ngày lẫn đêm từng đợt.

- Ngoài ACTH có thể tăng tiết beta LPH, beta endorphin, nhưng không đủ để gây ra xạm da. Sự tăng tiết ACTH và cortisol không tăng thêm như khi có stress hạ đường huyết, phẫu thuật, có lẽ do cortisol tăng cao ức chế vùng hạ khâu não và giảm tiết CRH, nên hạ khâu não không thể kiểm soát vùng tuyến yên nữa. Nồng độ cortisol tăng cao cũng ảnh hưởng đến sự tiết TSH, GH và Gonadotropin

- Trong bệnh Cushing cũng có cả sự tăng tiết androgen từ tuyến thượng thận, DHEA, DHEA sulfat, androstenedione cũng tăng, được chuyển thành dihydrotestosterone ở mô ngoại vi. Ở phụ nữ sẽ gây rậm lông, mụn trứng cá, tắt kinh. Ở nam giới bị bệnh Cushing, cortisol tăng cao có thể ức chế sự tiết LH làm dịch hoàn giảm tiết testosterone, gây bất lực, giảm libido, dù thượng thận tăng tiết androgen cũng không bù lại được.

- Một số trường hợp bệnh Cushing do tăng sản toàn bộ tuyến yên hoặc không thấy có sự thay đổi rõ rệt về giải phẫu bệnh tại vùng hạ khâu não tuyến yên. Đôi khi có sự tăng tiết CRH do gangliocytoma vùng hạ khâu não.

3.2 Hội chứng ACTH lạc chỗ:

- Do u không thuộc tuyến yên tổng hợp và tiết ra các chất ACTH có đặc tính sinh học, cũng có u tiết beta LPH, beta endorphin và cả ACTH không có hoạt tính, có thể u tiết ACTH và tiết CRH hoạt tính không rõ.

- Một số ít u tiết CRH lạc chỗ. Các u thường gây tiết ACTH lạc chỗ là: carcinoma tế bào nhỏ ở phổi, u carcinoid ở phổi, u tuyến ức, ruột, tụy, buồng trứng, u tuỷ thượng thận

- Sự tiết ACTH và cortisol trong những trường hợp này thường cao hơn trong bệnh Cushing nhiều và cũng liên tục hơn. Sự tiết ACTH và cortisol cũng không được ức chế bằng cortisol dù với liều dược lý, ngoại trừ một số ít trường hợp. Tuy nhiên các hội chứng điển hình của hội chứng Cushing lại ít gặp vì sự tăng tiết cortisol xảy ra nhanh và bệnh nhân thường kém ăn, ngoài ra còn có các biểu hiện khác của bệnh ác tính che lấp triệu chứng Cushing. Triệu chứng thường gặp là cơn tăng huyết áp và hạ kali máu

3.3 U tuyến thượng thận:

- U tuyến thượng thận do tăng tiết cortisol tự phát, tuyến yên sẽ bị ức chế và sự tiết ACTH sẽ giảm, do đó phần tuyến thượng thận còn lại bình thường sẽ bị teo

- Adenoma tuyến thượng thận thường chỉ tiết cortisol

- Carcinoma tuyến thượng thận thường tiết nhiều hormone thượng thận

4/. Triệu chứng:

4.1 Lâm sàng:

- Mập phì
 - + Là triệu chứng thường gặp nhất
 - + Tụ mỡ chủ yếu ở cổ, mặt, thân bụng. Mặt bệnh nhân thường tròn như mặt trăng, da ửng đỏ, gáy có bướu mỡ
 - + Tăng cân thường là triệu chứng đầu tiên
- Thay đổi trên da
 - + Da mỏng teo, mặt đỏ, dễ xuất hiện những vết bầm trên da sau khi va chạm nhẹ
 - + Nứt da thường có màu đỏ tím, thường xuất hiện ở bụng, đùi và mông
 - + Vết thương chậm lành
 - + Hay bị nấm da
 - + Xạm da, hay gặp ở hội chứng tăng tiết ACTH lạc chỗ hơn
- Rậm lông:
 - + Do tăng Androgen
 - + Gặp ở 80% bệnh nhân nữ
 - Lông mọc nhiều nhất ở mặt nhưng cũng có thể gặp ở bụng, ngực, vú, đùi và trên tóc cũng mọc rậm hơn
 - + Mụn ở mặt thường đi kèm với rậm lông
 - + Triệu chứng nam hoá thường gặp ở carcinom tuyến thượng thận, khoảng 20% trường hợp
- Cao huyết áp:
 - + Gặp trong 75% trường hợp và huyết áp tâm trương hơn 100mmHg trong 50% trường hợp
 - + Cao huyết áp và các biến chứng liên hệ góp phần làm cho bệnh nặng hơn và dễ gây tử vong
- Rối loạn sinh dục:
 - + Do tăng Androgen ở phụ nữ và tăng cortisol ở nam giới
 - + Thường gặp 75% phụ nữ trong tuổi hoạt động sinh dục bị tắt kinh
 - + Nam giới thường bị giảm libido, một số có lông mọc thưa và dịch hoàn mềm
- Rối loạn thần kinh tâm lý:

+ Gặp ở 40% bệnh nhân, hầu hết đều có giấc ngủ bị rối loạn, hoặc mất ngủ, hoặc thức dậy rất sớm vào buổi sáng

+ Triệu chứng nhẹ là dễ bị xúc động, nóng nảy

+ Cũng có thể gặp tình trạng lo lắng, trầm cảm, kém chú ý, kém trí nhớ.

+ Một số có thể có trạng thái hưng phấn, có thể gây tự sát

- Yếu cơ:

Thường gặp trên 60% trường hợp, thường yếu cơ gốc chi, rõ rệt nhất là ở chi dưới

- Loãng xương:

+ Gặp ở hầu hết bệnh nhân, đau lưng là triệu chứng khởi đầu trên 58% bệnh nhân

+ 15% bị xẹp đốt sống được phát hiện trên Xq

+ Có thể gây gãy xương bệnh lý ở xương sống, xương sườn hay xương chi

+ Người trẻ mà bị loãng xương phải nghĩ đến hội chứng Cushing

- Sản niệu:

+ Do tăng thải Canxi qua đường tiểu

+ Khoảng 15% bệnh nhân bị sản niệu, đôi khi có cơn đau quặn thận là triệu chứng nổi bật

- Khát và tiểu nhiều:

+ Phản ánh tình trạng tăng đường huyết xảy ra khoảng 10% bệnh nhân

+ Hiếm khi có nhiễm ceton acid, rối loạn dung nạp glucose thường gặp hơn

4.2 Cân lâm sàng:

4.2.1 Huyết học và sinh hoá:

- Huyết sắc tố và hồng cầu thường giới hạn trên mức bình thường, hiếm khi gặp đa hồng cầu

- Bạch cầu thường bình thường, lympho bào giảm và đa nhân ái toan giảm

- Ion đồ thường bình thường trong đa số trường hợp, tuy nhiên kiểm máu và giảm kali máu có thể gặp trong hội chứng tiết ACTH lạc chỗ hoặc carcino tuyến thượng thận

- Tăng đường huyết khi đói chỉ xảy ra 10 – 15% trường hợp. Tăng đường huyết sau ăn thường xảy ra nhanh hơn. Hầu hết bệnh nhân đều có tình trạng tăng tiết insulin thứ phát và rối loạn dung nạp glucose. Đường niệu xuất hiện trên bệnh nhân có tăng đường huyết khi đói hoặc sau khi ăn.

- Canxi máu bình thường, canxi niệu tăng trong 40% trường hợp, phospho

máu bình thường hay hơi giảm

4.2.3 X quang:

- Bóng tim có thể hơi lớn do hậu quả của tăng huyết áp
- Xq xương có thể xẹp đốt sống, gãy xương sườn
- Xq bụng có thể thấy sỏi niệu

4.2.3 Điện tâm đồ:

- Có thể cho thấy dấu hiệu dày thất, thiếu máu cơ tim, hạ kali máu

4.2.4 Các xét nghiệm đặc hiệu:

- Nghiệm pháp ức chế bằng Dexamethason liều thấp qua đêm kết hợp với đo cortisol trong nước tiểu

- Đo cortisol tự do trong nước tiểu
- Khảo sát sự thay đổi cortisol theo nhịp điệu trong ngày
- Nghiệm pháp ức chế bằng dexamethasone liều thấp
- Đo cortisol, ACTH trong máu

4.2.5 Chẩn đoán hình ảnh:

- CT Scan, MRI vùng sọ não, bụng, tuyến thượng thận

5. Chẩn đoán:

Có thể tóm tắt trong sơ đồ sau:

LÂM SÀNG

Loãng xương, mập phì vùng trung tâm, tiểu đường, tăng huyết áp tâm trương, rậm lông, tắt kinh

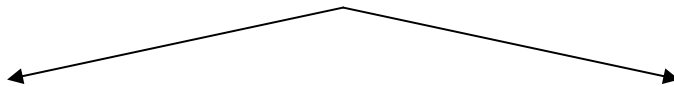


TẦM SOÁT

Dexa 1mg lúc 23 giờ, Cortisol huyết thanh 8 giờ >140nmol/l (5microgam%), Cortisol trong nước tiểu 24 giờ >275nmol (100microgam)



ỨC CHẾ BẰNG DEXA LIỀU THẤP

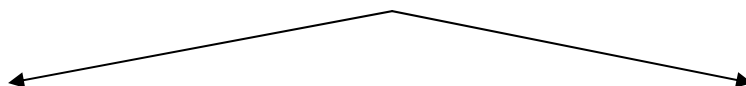


Bình thường

Bất thường: Hội chứng Cushing



ỨC CHẾ BẰNG DEXA LIỀU CAO



Có ức chế: Tăng sản tuyến thượng thận do tuyến yên tăng tiết ACTH

Không ức chế: Tăng sản tuyến thượng thận do u tuyến yên tiết

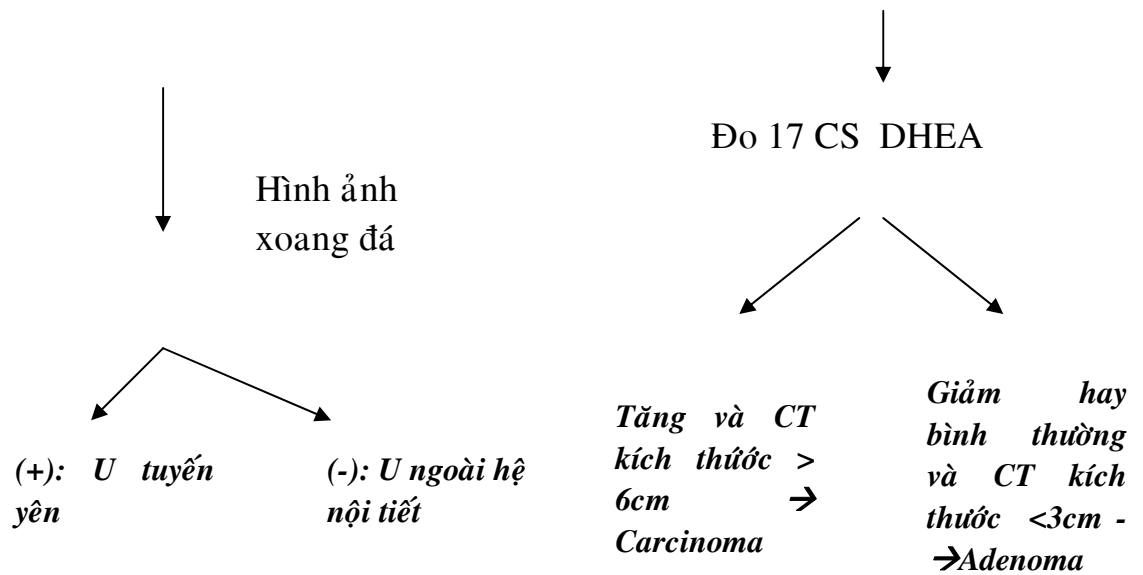


ĐO ACTH



Tăng: Tăng sản thượng thận do u tăng

Thấp: U thượng thận



5. Điều trị

5.1 Bệnh Cushing:

- Tốt nhất là điều trị phẫu thuật, thành công cao >80%, tai biến thấp <2%
- Chiếu xạ
- Cắt bỏ tuyến thượng thận 2 bên, phương pháp kém hiệu quả, chỉ dùng khi các phương pháp trên thất bại
- Thuốc ức chế sự tiết cortisol: Ketoconazol, Metyrapone, Mitotane, các thuốc này có thể gây nhiều tác dụng phụ
- Thuốc ức chế sự tăng tiết ACTH: Reserpin, Bromocriptin, Cyproheptadin, Valproate sodium, nhưng chỉ có một số ít bệnh nhân đáp ứng

5.2 Bướu tiết ACTH lạc chỗ:

Điều trị tận gốc là cắt bỏ bướu, nếu bướu đã di căn xa không cắt bỏ được thì có thể dùng các thuốc ức chế tiết cortisol

5.3 Bướu tuyến thượng thận:

- Chủ yếu là phẫu thuật. Trường hợp Carcinoma tuyến thượng thận, nếu còn tàn dư sau mổ thì dùng Mitotan để ức chế sự tổng hợp tiết cortisol

NHIỄM TRÙNG TIỂU

Nhiễm trùng, tiểu là nhiễm trùng thường gặp nhất ở bệnh viện. Tiên lượng và điều trị nhiễm trùng tiểu phụ thuộc vào vị trí của nhiễm trùng và yếu tố thuận lợi

A) ĐỊNH NGHĨA VÀ PHÂN LOẠI

1. Định nghĩa

Nhiễm trùng tiểu xảy ra khi vi trùng xâm lấn vào bất cứ mô nào của hệ tiết niệu từ lỗ niệu đạo cho đến vỏ thận; và có sự hiện diện của vi trùng trong nước tiểu (bacteria). Tình trạng nhiễm khuẩn niệu này có ý nghĩa khi có $\geq 10^5$ khóm vi khuẩn trong 1 ml nước tiểu sau khi cấy nước tiểu mới lấy từ trong bóng đái

2. Phân loại

- a) *Nhiễm trùng tiểu trên* : ảnh hưởng đến thận

Nhiễm trùng tiểu dưới : ảnh hưởng đến niệu đạo, tiền liệt tuyến và bàng quang

b) *Viêm bồn thận - thận cấp (acute bacterialpyclenepheritis)*

Bao gồm những triệu chứng lâm sàng cấp, có dấu hiệu nhiễm trùng toàn thân. Gây ra do vi trùng xâm lấn thận (bồn thận, mô kẽ)

c) *Viêm bồn thận - thận mãn (chronic pyelenephntis*

Viêm bồn thận và mô kẽ sau khi nhiễm trùng tiểu tái phát nhiều lần hoặc nhiễm trùng tiểu mãn tính với xơ hóa mô kẽ, bồn thận và tiểu quản thận

d) *Hội chứng niệu đạo cấp (acute urethral syndrome)*

Bao gồm tiểu gắt, tiểu buốt, tiểu lắt nhắt gặp trong nhiễm trùng tiểu dưới : viêm bàng quang (cystitis), viêm niệu đạo (urethntis), viêm tiền liệt tuyến (prostatitis)

e) *Nhiễm trùng tiểu tái phát và tái nhiễm*

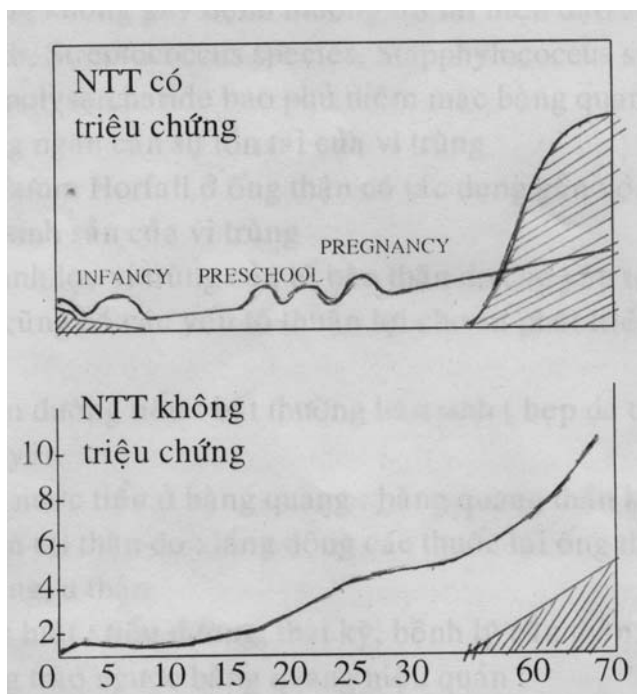
- Tái phát (relapse) : nhiễm trùng do cùng một loại vi trùng và thường kháng thuốc. Tái phát hay gặp trong viêm tiền liệt tuyến và bồn thận – thận

- Tái nhiễm (reinfection) : nhiễm trùng do một loại vi trùng khác và thường còn nhạy với kháng sinh. Đa số các trường hợp viêm niệu đạo, viêm bàng quang hay có tái nhiễm

f) *Nhiễm trùng tiểu không triệu chứng (asymptomatic bacteriaria)*

Là nhiễm trùng tiểu không có triệu chứng lâm sàng niệu khoa; được phát hiện tình cờ khi khám sức khỏe tổng quát, điều tra dịch tễ học. khám thai hay khi đi khám vì một bệnh lý khác

B) DỊCH TỄ HỌC



1. Nhiễm trùng tiểu có triệu chứng

a) trẻ sơ sinh và nữ nhi

- Nam bị nhiễm trùng tiểu nhiều hơn nữ. Đến tuổi đi học khoảng 2 - 3% nữ và 1% nam bị nhiễm trùng tiểu

- Tất cả các trường hợp này cần có .đánh giá lại niệu khoa để phát hiện những bất thường bẩm sinh của hệ niệu

b) Ở tuổi trưởng thành

Hoạt động giao hợp làm tăng tần suất nhiễm trùng tiểu ở nữ

c) Ở tuổi già

Tình trạng phì đại tiền liệt tuyến làm cho tỷ lệ nhiễm trùng tiểu ở nam cao vọt

2. Nhiễm trùng tiểu không triệu chứng

a) Ở nam

Nhiễm trùng tiểu không triệu chứng chỉ gặp ở người già với tỷ lệ thấp do tình trạng phì đại tiền liệt tuyến

b) Ở nữ

Khoảng 2 - 4% người trẻ và 10% người già có nhiễm trùng tiểu không triệu chứng. Nói chung tỷ lệ này tăng khoảng 1% cho mỗi 10 tuổi

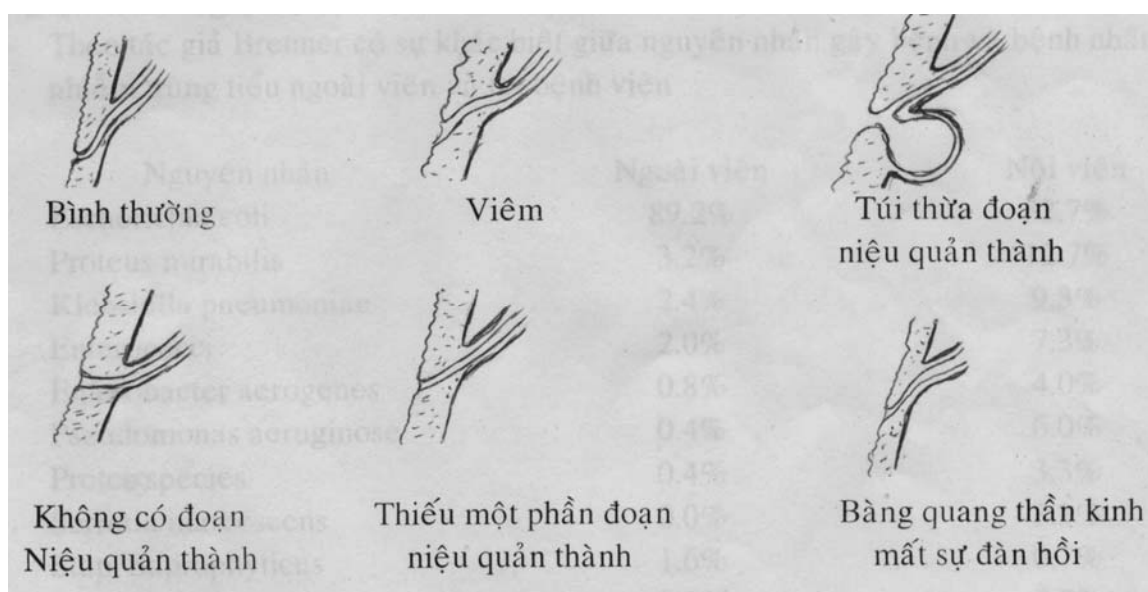
C) SINH BỆNH HỌC

1. Cơ chế gây bệnh

- Bình thường vi khuẩn không thể phát triển và xâm nhập vào các mô ở đường

tiểu do các yếu tố bảo vệ sau :

- + Nồng độ nước tiểu
- + Dòng chảy của nước tiểu
- + Các vi trùng không gây bệnh thường trú tại niệu đạo : Diptheroids, Lactobacilli, Streptococcus species, Staphylococcus species . . .
- + Lớp mucopolysaccharide bao phủ niêm mạc bàng quang và sự co bóp của bàng quang ngăn cản sự tồn tại của vi trùng
- + Protein Tamm Hodall ở ống thận có tác dụng gắn với pili của vi trùng
→ hễ sự sinh sản của vi trùng
- + Cơ chế thanh lọc vi trùng của tế bào thận do các yếu tố miễn dịch
- Bên cạnh đó cũng có các yếu tố thuận lợi cho sự phát triển của nhiễm trùng tiểu như :
 - + Sự tắt nghẽn đường tiểu : bất thường bẩm sinh (hẹp da qui đầu), sỏi niệu, u tiền liệt tuyến
 - + Sự ứ đọng nước tiểu ở bàng quang : bàng quang thần kinh, hẹp niệu đạo
 - + Sự tắt nghẽn tại thận do : lắng đọng các thuốc tại ống thận (sulfonamide . . .), thận đa nang, u thận
 - + Cơ địa đặc biệt : tiểu đường, thai kỳ, bệnh lý cầu thận, người già .
 - + Hiện tượng trào ngược bàng quang niệu quản :



+ Bình thường đoạn niệu quản thành sẽ bị khép chặt khi bàng quang co bóp tống nước tiểu, có tác dụng như lá van không cho nước tiểu trào ngược vào niệu quản lên thận. Trong bệnh lý như thiếu hoàn toàn hay thiếu mất phần đoạn niệu quản thành, viêm nhiễm ở bàng quang, túi thừa đoạn niệu quản thành hoặc bàng quang thần kinh mất đàn hồi . . . sẽ khiến tác dụng lá van của đoạn niệu quản

thành mất đi và nước tiểu trào ngược vào niệu quản lên thận gây nhiễm trùng tiểu trên

- Khi có các yếu tố thuận lợi vi trùng sẽ xâm nhập hệ niệu theo các đường sau
 - a) *đường ngược dòng*
- + *Tự nhiên*

Vi trùng đi ngược từ niệu đạo vào bàng quang, niệu quản

@ ở nữ : do niệu đạo ngắn, rộng, gần hậu môn nên dễ bị xâm nhập bởi các chủng Colibacilles. Đồng thời hoạt động giao hợp dễ dàng : đưa vi trùng vào niệu đạo bàng quang

@ ở nam : do niệu đạo hẹp, dài, xa hậu môn. Hơn nữa các chất tiết từ tiền liệt tuyến vào niệu đạo có tính chất kháng khuẩn nên tỷ lệ nhiễm trùng tiểu thấp hơn ở nữ

- + *Mắc phải*
- Do các thủ thuật thông tiểu, nông niệu đạo, soi bàng quang đã đưa trực tiếp vi trùng từ niệu đạo vào bàng quang

b) *đường máu*

Đường này hiếm gặp hơn đường ngược dòng, xảy ra < 3% trường nhiễm trùng tiểu. Vi trùng từ máu xâm lấn chủ mô thận sau đó gây nhiễm trùng tiểu (gặp trong nhiễm trùng tiểu xảy ra sau nhiễm trùng huyết). Thường do Staphylococcus aureus, Salmonella species, Pseudomonas aeruginosa, Candidas

2. Nguyên nhân gây bệnh

- Theo tác giả Brenner có sự khác biệt giữa nguyên nhân gây bệnh và bệnh nhân
- nhiễm trùng tiểu ngoài viện và tại bệnh viện

XVII.	Nguyên nhân	Ngoài viện	
	Nội viện		
Escherichia coli	89.2%		52.7%
Proteus mirabilis	3.2%		
12.7%			
Klebsiella pneumoniae	2.4%		9.3%
Enterococci	2.0%		
7.3%			
Enterobacter aerogenes	0.8%		

4.0%		
Pseudomonas aeruginose	0.4%	
6.0%		
Protuspecies	0.4%	
3.3%		
Serretia marcescens	0.0%	3.3%
Stap. Saprophyticus	1.6%	0.7%
Stap. Aureus	0.0%	0.7 %

- Khi cấy nước tiểu ra các vi trùng sau đây cần loại trừ vi trùng tạp nhiễm :

Stap. epidermidis

Corynebacteria

Lactobacillus

Gardnerella vaginalis

Anaerobic bacteria

Do đó là các vi trùng thường trú quanh niệu đạo không gây bệnh

3. Viêm bể thận - thận mãn .

- Triệu chứng không rõ ràng, có thể có các dấu hiệu tiểu nhiều, tiểu đêm dần dần sẽ diễn tiến đến suy thận mãn

- Sự hiện diện của trụ bạch cầu trong nước tiểu giúp chuẩn đoán viêm bể thận - thận mãn

E) XÉT NGHIỆM CẬN LÂM SÀNG :

1. Các xét nghiệm thông thường

a) *Soi nước tiểu .*

Nghi là nhiễm trùng tiểu khi có ≥ 1 bạch cầu và \geq vi trùng trên quang trường 40

b) *Cặn lắng*

Quay ly tâm 10 ml nước tiểu, lấy 3 giọt cặn lắng soi kính hiển vi. Nếu > 4 bạch cầu / quang trường 40 hoặc ≥ 10 bạch cầu / quang trường 100 cần nghi nhiễm trùng tiểu .

c) *Cặn Addis*

Nếu > 2000 .bạch cầu / phút nhiễm trùng tiểu

d) *Cấy nước tiểu*

Khi đếm khóm vi khuẩn cấy từ 1 ml nước tiểu. Nếu > 10⁵ thì có nhiễm trùng tiểu.

Có sự khác biệt về giá trị của xét nghiệm khi lấy nước tiểu bằng phương pháp giữa dòng với đặt sonde tiểu hoặc chọc dò trên xương mu

Số lượng khóm vi trùng có trong 1 ml nước tiểu	Nhiễm trùng tiểu thật sự	
	Phương pháp giữa dòng	Phương pháp sonde tiểu
10 ³ – 10 ⁴	2%	2%
10 ⁴ – 10 ⁵	5%	50%
> 10 ⁵	80%	95%

2. **Các xét nghiệm chuẩn đoán nhanh nhiễm trùng tiểu**

Cần lấy nước tiểu vào lúc sáng sớm

a) *Xét nghiệm nitrite Griess*

- Dựa vào yếu tố vi trùng phân huỷ nitrate trong nước tiểu thành nitrite → dùng que thử để phát hiện nitrite, nếu có sự hiện diện của nitrite nhiễm trùng tiểu
- Xét nghiệm này rất nhạy cảm để phát hiện nhiễm trùng tiểu do Enterobacteriaceae nhưng không phát hiện được nhiễm trùng tiểu do vi trùng Gram(+) và Pseudomonas
- Xét nghiệm có thể cho kết quả (-) giả. Khi chế độ ăn không có nitrate hoặc có dùng thuốc lợi tiểu (không có thời gian nước tiểu tích trữ trong bàng quang) để vi trùng phân huỷ nitrate thành nitrite

b) *Xét nghiệm phát hiện leucocyte esterase*

- Nếu có sự hiện hiện của Leucocyte esterase nhiễm trùng tiểu
- Nhận xét
- + E. coli : là nguyên nhân chính gây viêm bàng quang và nhiễm trùng tiểu

không triệu chứng

- + Klebsiella và Enterobacter thường gặp ở bệnh nhân nhiễm trùng tiểu trong bệnh viện

- + Pseudomonas và Candida albicans thường gây nhiễm trùng tiểu ở bệnh nhân đặt sonde tiểu dài ngày.

- + Stap. Aureus đa số trường hợp gây nhiễm trùng tiểu theo đường máu hoặc trên bệnh nhân có cơ địa suy giảm miễn dịch

- + Enterococci thường gây nhiễm trùng tiểu trên bệnh nhân cô phì đại tiền liệt tuyến

- + Stap. saprophyticus là nguyên nhân gây nhiễm trùng tiểu ở nữ trẻ tuổi có hoạt động giao hợp, rất,hiếm gây nhiễm trùng tiểu ở nam

D) CHUẨN ĐOÁN LÂM SÀNG NHIỄM TRÙNG TIỂU

1. Hội chứng niệu đạo cấp

a) Viêm niệu đạo cấp

- Thường gặp ở nữ. Bệnh nhân có triệu chứng tiểu khó, tiểu lắt nhắt, tiểu mủ

- Nguyên nhân hàng đầu là Chlamydia trachomatis. Ngoài ra còn do Neisseria gonorrhoeae

b) Viêm tiền liệt tuyến

- Khi có triệu chứng tiểu khó, tiểu lắt nhắt trên bệnh nhân nam lớn tuổi cần phải nghĩ đến viêm tiền liệt tuyến. Có hai thể :

+ Cấp

Xuất hiện sốt cao kèm theo lạnh run, đau quanh hậu môn cuối lúc đi tiểu, tiểu khó, tiểu gắt

Thăm khám trực tràng thấy tiền liệt tuyến sưng to, mềm,nóng, đau

+ Mãn

Triệu chứng không rõ ràng, bệnh nhân tiểu khó, tiểu lắt nhắt,tiểu đêm. Thường có đau thắt lưng và hậu môn

d) Viêm bàng quang cấp

- Bệnh nhân có hội chứng niệu đạo cấp kèm đau vùng trên xương mu, nước tiểu đục hôi, khoảng 30% trường hợp có tiểu máu

2. Viêm bể thận - Thận cấp :

- Thường khởi đầu bằng các triệu chứng kín đáo : tiểu khó, tiểu lắt nhắt, tiểu gắt hoặc có thể có những dấu hiệu đặc trưng của cơn đau do trào ngược dòng : đau khi đi tiểu lan lên hố chậu và vùng hông lưng, đau giảm lúc chấm dứt đi tiểu

- Sau đó 24 - 48h xuất hiện sốt cao đột ngột kèm lạnh run, buồn nôn, nôn ói tiêu chảy. đau vùng hông lưng

- Khám lâm sàng : ấn đau vùng hố thận có thể sờ thấy thận to

- xét nghiệm này có thể (-) tính giả khi coi sự hiện diện của đạm niệu hay kháng sinh : kháng sinh . Gentamycine, Cephalexin trong nước tiểu

c) *Xét nghiệm dựa vào sự phân hủy Triphenyltetrazolium chlorride thành Triphenylformazan bởi vi trùng*

- Dùng que thử nếu có sự hiện diện của *Triphenyltetrazolium* nhiễm trùng tiểu .

- Xét nghiệm này (+) giả khi dùng một số lượng lớn vitamin C hoặc là pH nước tiểu < 6.5

- Xét nghiệm này (-) giả khi nhiễm trùng tiểu do Staphylococci, Enterococci và Pseudomonas

3. Xét nghiệm chuẩn đoán nhiễm trùng tiểu trên

a) *Đo các enzymes trong nước tiểu :*

- Lactate dehydrogenase trong nước tiểu tăng thì viêm bể thận - thận

Xét nghiệm có thể cho kết quả (+) giả khi có sự hiện diện của máu và protein trong nước tiểu

- β glucuronidase trong nước tiểu tăng thì có nhiễm trùng tiểu trên

- N _acetyl _ β _ D glucosaminidase (enzym của tế bào ống thận) trong nước tiểu tăng có nhiễm trùng tiểu trên

b) *Đo vi trùng bọc kháng thể (antibody coated bacteria test) trong nước tiểu*

- Xét nghiệm cho kết quả ~ giả khi tiểu đạm nhiều (hội chứng thận hư), khi có nhiễm trùng xâm lấn mô khác thận (viêm tiền liệt tuyến)

- Xét nghiệm cho kết quả (-) giả trong viêm bể thận - thận và có thể (+) lại sau 10 - 15 ngày

c) *Xét nghiệm C reactive protein*

- Trên bệnh nhân nhiễm trùng tiểu, nếu xét nghiệm CRP tăng trong huyết thanh có nguy cơ cao nhiễm trùng tiểu trên
- Tuy nhiên CRP (+) trong bất kì một ổ nhiễm trùng nào khác hiện diện kèm với nhiễm trùng tiểu

4. Một số xét nghiệm bổ trợ

- a) *Chụp đường niệu cản quang (UIV)*
 - Chỉ định khi có nhiễm trùng tiểu ở nam để tìm kiếm bất thường bẩm sinh hoặc là bế tắc đường niệu
- b) *Chụp bóng đái ngược dòng (UCR)*
 - Chỉ định khi nghi ngờ tình trạng trào ngược bàng quang – niệu quản
- c) *Siêu âm*
 - Để phát hiện tổn thương ở chủ mô thận hay là ngẽn tắc đường niệu

BỆNH LÝ ỚNG THẬN - MÔ KẾ

I. ĐẠI CƯƠNG:

Rất hiếm khi xảy ra tổn thương chỉ ở ống thận – mô kẽ, tuy nhiên khi tổn thương của ống thận – mô kẽ chiếm tỉ lệ lớn hơn là tổn thương của cầu thận và mạch máu thận, tình trạng này được gọi là bệnh lý ống thận - mô kẽ.

Trên lâm sàng, bệnh lý ống thận – mô kẽ được phân ra làm 2 thể:

- Viêm ống thận – mô kẽ cấp
- Viêm ống thận – mô kẽ mãn

II. VIÊM ỐNG THẬN - MÔ KẼ CẤP:

1. ***Giải phẫu bệnh:*** Tổn thương bệnh học của viêm ống thận mô kẽ cấp là:

- Phù nề mô kẽ
- Thâm nhiễm mô kẽ vùng vỏ và tủy thận với tế bào bạch cầu đa nhân trung tính, đơn nhân và plasmacell
- Hoại tử ống thận có thể xảy ra trong trường hợp nặng

2. Nguyên nhân:

a) Do thuốc

- Kháng sinh:

- Nhóm Penicilline
- Nhóm cephalosporine
- Trimethoprim – Sulfamethoxazole
- Vancomycin
- Ciprofloxacin
- Rifamicine, Ethambutol
- Erythromycin

- NSAIDs

- Lợi tiểu:

- Thiazide
- Furosemide
- Triamterene

- Thuốc khác:

- Ức chế men chuyển

- Allopurinol
- Phenobarbital
- Interferon
- Interleukin – 2

b) Nhiễm trùng:

- Vi trùng: Legionella, Streptococcus, E- coli ...
- Virus: hepatitis B – C

Epstein Barr

Cytomegalo virus

Herpes Simplex

HIV

- Khác: Mycoplasma

Rickettsia

Leptospira

Mycobacterium Tuberculosis

Schistosoma enkongi

Toxoplasma

c) Nguyên phát:

- Kháng thể kháng màng đáy ống thận
- Kawasaki

3. ***Biểu hiện lâm sàng:***

a) Tiểu sử: khai thác bệnh sử bệnh nhân có tiếp xúc các loại thuốc độc cho thận, trong thời gian từ 5 ngày đến 5 tuần trước khi xuất hiện triệu chứng của bệnh

b) Triệu chứng lâm sàng:

- Triệu chứng của tình trạng nhiễm trùng : sốt, đau hông lưng, tiểu gắt buốt
- Triệu chứng của tình trạng dị ứng: sốt, nổi hồng ban, tăng eosinophile trong máu

c) Triệu chứng cận lâm sàng:

• Nước tiểu:

- Protein niệu (+) , luôn < 3g/24h
- Hồng cầu, trụ hồng cầu(+), hồng cầu đồng dạng, không bị biến dạng
- Bạch cầu, trụ bạch cầu (+)
- Eosinophile niệu gặp trong viêm ống thận mô kẽ do tăng mẫn cảm với thuốc
- Giảm khả năng cô đặc nước tiểu

• Máu:

- Creatinine máu ↑
- K^+ máu có thể tăng
- Tình trạng toan hóa do giảm thải acid ở ống thận
- Siêu âm và CT bụng có thể thấy thận kích thước to do phù mô kẽ
- Sinh thiết thận: tổn thương bệnh học điển hình của viêm ống thận – mô kẽ cấp

4. Điều trị:

- Ngưng ngay tác nhân gây bệnh nếu có
- Nếu không có tình trạng nhiễm trùng sẽ điều trị corticoide: Prednisone 1mg/Kg/ngày
- Sau 2 tuần, nếu lâm sàng không cải thiện, dùng thêm: cyclophosphamide 2mg/Kg/ngày
- Nếu sau 6 tuần không cải thiện lâm sàng, ngưng cả 2 thuốc và theo dõi điều trị như suy thận cấp

III. VIÊM ỐNG THẬN MÔ KẼ MÃN:

1. **Giải phẫu bệnh:** Tổn thương bệnh học đặc trưng của viêm ống thận mô kẽ mãn là:

- Xơ hóa mô kẽ
- Thâm nhiễm tế bào đơn nhân ở mô kẽ và giữa các ống thận
- Thay đổi ống thận lan tỏa bao gồm:

- Teo tê bào ống thận
- Đường kính ống thận dần lớn
- Dày màng đáy ống thận
- Thay đổi cầu thận kèm theo:
 - Xơ hóa quanh cầu thận
 - Xơ hóa cầu thận từng vùng

2. Nguyên nhân:

a) Thuốc và độc chất:

- Giảm đau
- Cyclosporin
- Ciplastin
- Thuốc cản quang
- Chì

b) Rối loạn chuyển hóa

- Tăng calci máu, sỏi niệu
- Tăng oxalate niệu
- Giảm Kali máu
- Tăng acid uric máu

c) Bệnh ác tính:

- Lymphoma
- Leukemia
- Đa u tủy

d) Rối loạn miễn dịch

- Thải mảnh ghép thận
- Amyloidosis – sarcoidosis
- Lupus đỏ hệ thống
- Viêm mạch máu

e) Nhiễm trùng:

Viêm đài bể thận cấp – mãn

f) Tắc nghẽn đường tiểu:

- Do u hoặc sỏi
- Trào ngược bàng quang – niệu quản

g) Bệnh di truyền:

- Thận đa quang
- HC Alport
- Nang túy thận

3. Biểu hiện lâm sàng:

• Thông thường bệnh nhân chỉ có triệu chứng toàn thân của bệnh nguyên phát hoặc triệu chứng không đặc hiệu của suy thận mãn, thường gặp nhất là:

- Mệt mỏi
- Buồn nôn, nôn ói
- Tiểu đêm
- Rối loạn giấc ngủ
- Cao huyết áp
- Thiếu máu

• Triệu chứng cận lâm sàng:

- Đạm niệu (+) < 3g/24h
- Tiểu máu vi thể (+)
- BC nước tiểu (+)
- Đường niệu (+) (không tiểu đường)
- Cấy nước tiểu (+)
- Acid hóa ống thận
- Giảm khả năng cô đặc nước tiểu

SUY THẬN CẤP

IV. ĐỊNH NGHĨA:

- Suy thận cấp (STC) là một hội chứng có đặc điểm bởi sự giảm nhanh độ lọc cầu thận và sự tích trữ các sản phẩm của nitrogen (ure – creatinine)
- STC thường không có triệu chứng ; chẩn đoán chủ yếu dựa vào các xét nghiệm ure tăng, creatinine tăng nhanh.

Thiếu niệu thường gặp (50%) nhưng là triệu chứng lâm sàng thay đổi.

- STC do nhiều nguyên nhân khác nhau, có thể do giảm lưu lượng máu đến thận (STC trước thận), hoặc do tổn thương nhu mô thận đột ngột và nặng nề (STC tại thận), hoặc do tắc nghẽn dòng nước tiểu (STC sau thận)

V. NGUYÊN NHÂN:

1. STC trước thận (55 – 60%) :

a) Do giảm thể tích nội mạch:

- Xuất huyết do chấn thương, phẫu thuật, xuất huyết tiêu hóa ...
- Mất nước đường tiêu hóa do nôn ói, tiêu chảy, sonde dạ dày
- Mất nước đường thận do dùng thuốc lợi tiểu, đái tháo nhạt, suy thượng thận ...

Mất nước qua da và niêm mạc: do bỏng, tình trạng tăng nhiệt

- Tái phân bố dịch ngoại bào: viêm tụy, viêm phúc mạc, giảm albumine máu.

b) Giảm cung lượng tim:

- Bệnh cơ tim, van tim, màng ngoài tim
- Cao áp động mạch phổi, thuyên tắc mạch máu phổi

c) Dẫn mạch hệ thống:

- Do thuốc: điều trị cao huyết áp, gây tê, giảm hậu tải
- Nhiễm khuẩn, sốc phản vệ

2. STC tại thận (30 – 45%) :

a) Bệnh lý mạch máu lớn ở thận:
thuyên tắc động hoặc tĩnh mạch thận

b) Bệnh lý cầu thận hoặc mạch máu nhỏ:

- Viêm cầu thận, viêm mạch máu
- Co mạch máu trong thận: cao huyết áp ác tính, nhiễm độc thai nghén, thuốc cản quang
- Rối loạn huyết động học: đông máu, nội mạch rải rác, xuất huyết giảm tiểu cầu

c) Hoại tử ống thận cấp:

- Thiếu máu cục bộ: suy thận trước thận kéo dài
- Độc chất:
 - Ngoại sinh: chất cản quang, kháng sinh (Aminoglycosides) thuốc điều trị ung thư (cisplatin), acetaminophene, nọc ong vò vẽ
 - Nội sinh: myoglobin, hemoglobin, protein bất thường trong đa u tủy, acid uric, oxalate.

d) Viêm thận mô kẽ:

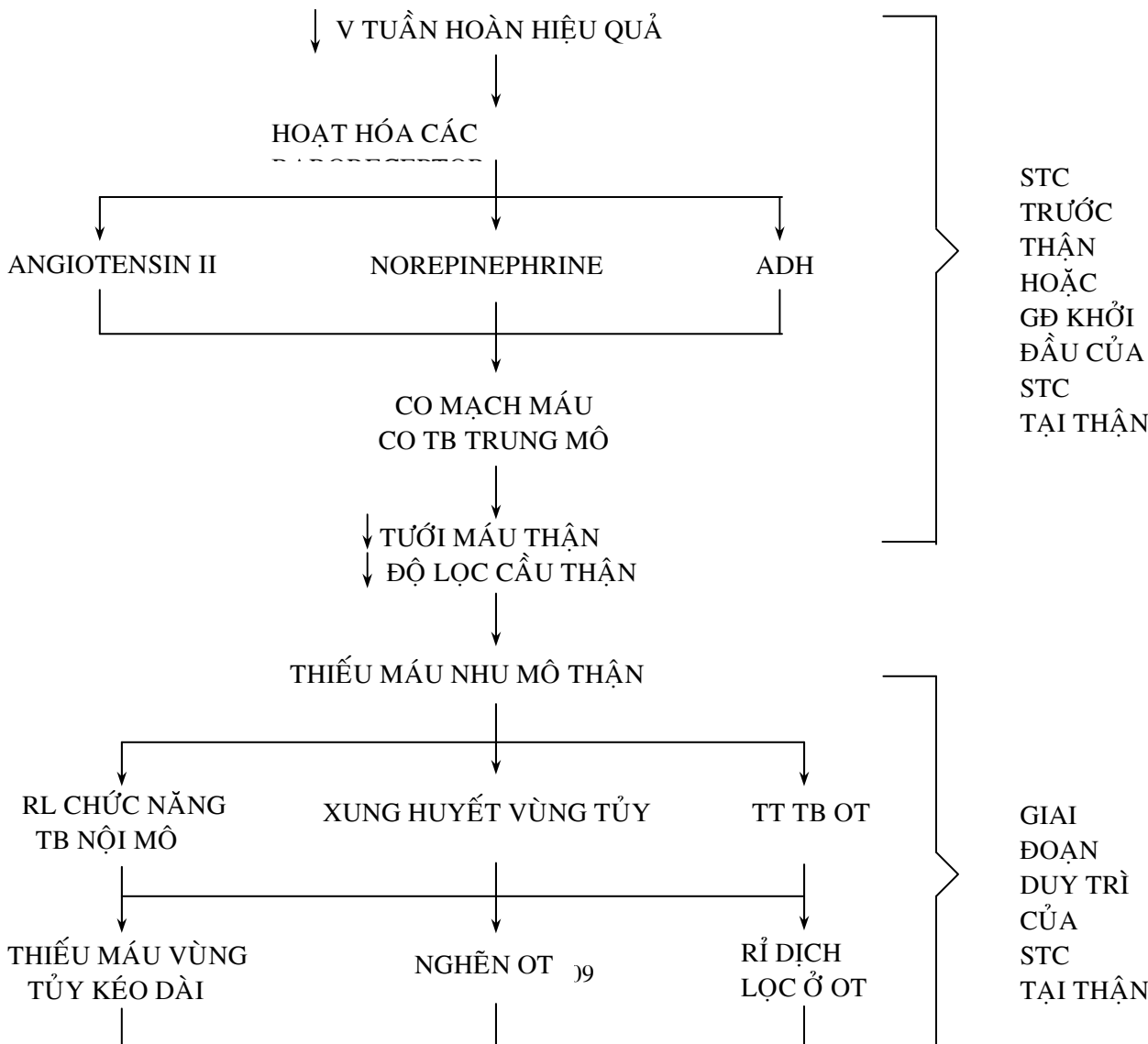
- Thuốc:
 - Kháng sinh (□ – lactams, sulfonamide, trimethoprim, rifampicin)
 - Kháng viêm nonsteroid (NSAIDs)

- Lợi tiểu
- Ức chế men chuyển
- Nhiễm trùng:
 - Vi trùng: Gram (-) , leptospirosis
 - Virus: cytomegalovirus
 - Nấm: candida
- Ung thư: lymphoma, leukemia, sarcoidosis

3. **STC sau thận (<5%):**

- a) Niệu quản: sỏi, cục máu đông, ung thư chèn ép từ bên ngoài (u sợi sau phúc mạc)
- b) Cổ bàng quang: bàng quang thần kinh, phì đại tiền liệt tuyến, sỏi, cục máu đông, ung thư
- c) Niệu đạo: hẹp, valve bẩm sinh, phimosis

VI. CƠ CHẾ BỆNH SINH:



VII. LÂM SÀNG:

1. Xác định STC:

- Lâm sàng:

Bệnh cảnh của tình trạng có thể gây STC:

- Trước thận: nôn ói, tiêu chảy, sốc
- Sau thận: sỏi niệu, cơn đau quặn thận
- Tại thận: tiếp xúc với độc chất ...

Đột ngột xuất hiện thiếu hoặc vô niệu

- Cận lâm sàng:

- ↑
BUN

 ,

↑
creatinine máu

 , và

↑
nhịp

 nhanh mỗi ngày (>

1- 2 mg % mỗi ngày)

- Echo: Kích thước thận bình thường hoặc hơi to

Dẫn đến những ngày sau xuất hiện triệu chứng của hội chứng me huyết
cao

2. Xác định nguyên nhân:

- Phân tích nước tiểu

NN	ĐẠ M NIÊU	CẶN LẮNG	OSMO NT
TRƯỚC THẬN	(-) or VẾT	ÍT TRỤ HYALIN	> 500
TẠI THẬN <ul style="list-style-type: none">HTOTCTHIỆTU MÁUĐỘCCHẤTVIÊM OT –MÔ KẼ CẤPVIÊMVVCTC	NHỆ TB NHE TB NHE TB NHE TB NHE TB TB TB NẶNG	TRỤ HẠT TRỤ HẠT BC, TRỤ BC EOSINOPHIL, TRỤ EOSINOPHIL HC BIẾN DẠNG TRỤ HC	< 350 < 350 < 350 > 500 > 500
SAU THẬN	(-) or VẾT	HC, BC, TINH THỂ	< 350

- Các xét nghiệm khác:

	TRƯỚC THẬN	TẠI THẬN
PHÂN SUẤT THẢI Na	< 1%	> 1%
U _{Na}	< 10	> 20
CREA NT/ CREA MÁU	> 40	> 20
URE NT/ URE MÁU	> 8	< 3
TỈ TRỌNG NT	> 1,0118	< 1,015
ĐỘ THẨM THẤU NT	> 500	< 300
BUN / CREA MÁU	> 20	< 10 – 15
U _{Na}	< 1	> 2
$\frac{U_{CR}}{P_{CR}}$		

- PHÂN SUẤT THẢI Na⁺ :

$$\frac{U_{Na} \times P_{CR}}{P_{Na} \times U_{CR}}$$

x 100

Với U_{Na} :
Na nước tiểu

P_{CR} :
creatinine máu

P_{Na} :
Na máu

U_{CR}:
Creatinine nước tiểu

3. Xác định biến chứng:

a) Rối loạn chuyển hóa:

- ↑
- ↑ ↓ K máu, Na máu
- ↓ ↑ P, Ca, Mg máu
- ↑ Toan chuyển hóa
- ↑ Acid uric máu

b) Tim mạch:

- Viêm màng ngoài tim
- Loạn nhịp tim
- Phù phổi cấp
- Cao huyết áp
- Nhồi máu cơ tim
- Thuyên tắc phổi

c) Tiêu hóa:

- Nôn ói, buồn nôn, nấc cụt
- Viêm, loét dạ dày
- Xuất huyết tiêu hóa
- Viêm ruột, lỵ
- Viêm tụy, tuyến mang tai
- Suy dinh dưỡng

d) Thần kinh

- Mất ngủ
- Rối loạn tri giác
- Co giật
- Hôn mê

e)

Huyết học:

- Thiếu máu
- Chảy máu do rối loạn chức năng tiểu cầu

f)

Nhiễm trùng:

- Viêm phổi
- Viêm đường truyền tĩnh mạch
- Nhiễm trùng huyết
- Nhiễm trùng tiểu

SUY THẬN MÃN

VIII. ĐẠI CƯƠNG:

Suy thận mãn (STM) là tình trạng giảm độ lọc cầu thận từ từ và không hồi phục do các nephron cầu thận hoạt động bị mất dần

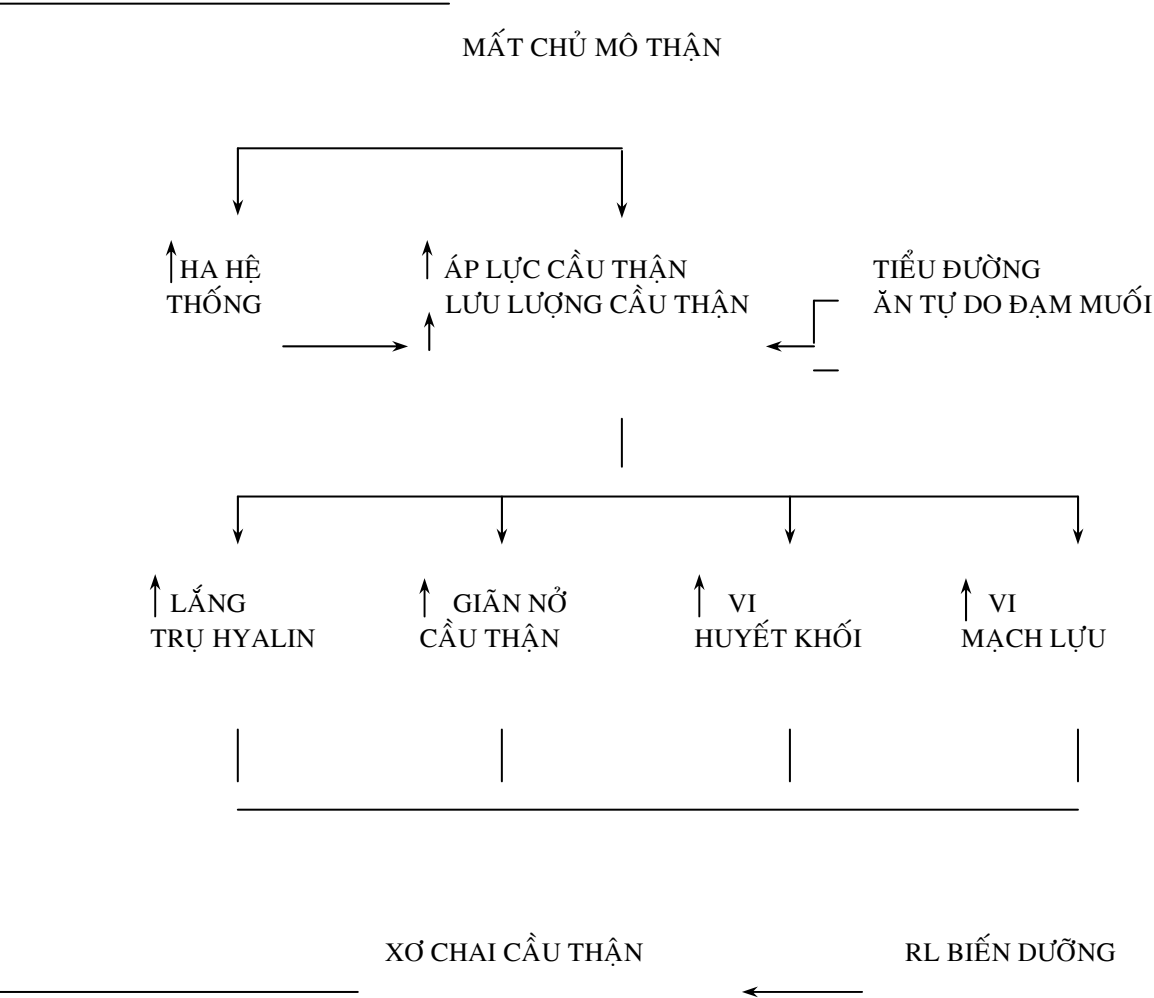
Tuy nhiên vì được các nephron còn lại bù trừ nên các bệnh nhân chỉ có triệu chứng khi độ lọc cầu thận giảm > bình thường

IX. NGUYÊN NHÂN:

- Tiểu đường
- Cao huyết áp
- Bệnh lý cầu thận (nguyên phát hoặc thứ phát)
- Thận đa nang
- Bệnh lý tắc nghẽn đường tiểu
- Không rõ nguyên nhân

X. CƠ CHẾ BỆNH SINH:

1. Cơ chế mất chủ mô thận



Khi các đơn vị hoạt động của thận (nephrons) bị hư hại, các đơn vị còn lại có những thích nghi chức năng, dẫn đến sự gia tăng áp lực cầu thận, làm vận chuyển nhiều dịch lọc hơn qua một số nephron ít hơn. Sự kết hợp giữa kháng lực đầu ra cao và áp lực vào cầu thận tăng do dẫn các mạch máu trước cầu thận, dẫn tới hiện tượng quá tải, lưu lượng và áp lực trong cầu thận, cuối cùng làm hư hại các mao mạch cầu thận gây xơ chai cầu thận. Số lượng cầu thận giảm này góp thêm

vào tổn thương ban đầu do bệnh cơ bản gây ra. Chúng cùng nhau làm giảm thêm độ lọc và tạo ra một vòng lẩn quẩn làm các nephron bị tổn hại thêm, dẫn đến suy thận giai đoạn cuối.

Ngoài sự ↑ áp lực cầu thận, tình trạng thoát protein qua cầu thận vào ống thận kích thích 1 đáp ứng viêm của tế bào ống thận. Một số protein được các tế bào biểu mô ống thận bắt giữ, tạo cytokin, thu hút các đại thực bào, bạch cầu đơn nhân, tới các tế bào ống thận, gây tổn thương ống thận mô kẽ và hình thành xơ xeo.

Nếu bệnh nhân tiêu đạm mức độ nhiều và có tăng Lipid máu, nồng độ LDL cholesterol và Triglyceride cao sẽ dẫn đến sự lắng đọng lipid ở mạch máu thận cũng như toàn thân, và sự xơ vữa động mạch sau đó sẽ thúc đẩy quá trình suy tuần hoàn thận.

2. Các chất gây độc trong STM:

Gồm các sản phẩm của chuyển hóa đạm amino acid:

- Urea (80%)
- Phức hợp Guanidino: Guanidine, creatinine, creatine
- Urate và kippurate
- Sản phẩm chuyển hóa của acid nucleic
- Sản phẩm chuyển hóa của aliphatic amine
- Sản phẩm chuyển hóa của aromatic amino acid : Tryptophan, Tyrosin, Phenylalanine và những chất nitrogen khác

XI. LÂM SÀNG:

a. Biểu hiện của hội chứng ure huyết cao:

1. Rối loạn nước – điện giải:

- Tăng hoặc giảm Na^+
- Tăng hoặc giảm K^+

- Tăng P & giảm Ca

- Toan chuyển hóa

2. **Rối loạn chuyển hóa – nội tiết:**

- Cường phó giáp thứ phát
- Loãn xương do Ca, Vitamine D, Aluminum
- Rối loạn dung nạp Carbonhydrate
- Hypertriglyceride, giảm HDL
- Suy dinh dưỡng
- Rối loạn sinh dục, vô sinh
- Hạ thân nhiệt

3. **Rối loạn thần kinh - cơ:**

- Mệt mỏi, đau đầu
- Rối loạn giấc ngủ
- Bệnh lý thần kinh ngoại biên
- Hội chứng chân không yên
- Run giật cơ, loạn vận động
- Động kinh
- Rối loạn tri giác: ngủ gà, lơ mơ, hôn mê

4. **Rối loạn tim mạch – hô hấp:**

- Cao huyết áp
- Suy tim xung huyết, OAP
- Viêm màng ngoài tim
- Bệnh cơ tim
- Xơ vữa mạch máu tiến triển
- Loạn nhịp tim
- Viêm phổi

5. **Rối loạn da – mô dưới da:**

- Tăng sắc tố da
- Ngứa da
- Bầm máu da

- Uremic frost
 - Phù toàn thân
- 6. Rối loạn tiêu hóa:**
- Chán ăn, buồn nôn, nôn ói
 - Viêm, loét dạ dày
 - Xuất huyết tiêu hóa
 - Viêm gan
 - Viêm phúc mạc

- 7. Rối loạn huyết học – miễn dịch:**
- *Thiếu máu đẳng sắc đẳng bào hoặc hồng cầu nhỏ*
 - *Giảm bạch cầu, giảm lympho bào*
 - *Chảy máu thể tạng*
 - *Nhiễm trùng*
 - *Cường lách, lách to*
 - *Giảm bổ thể*

B. Phân biệt STC & STM:

	STC	STM
↑ TS có CREA cao kéo dài	(-)	(+)
BUN & CREA mỗi ngày	(+)	(-)
Kích thước thận trên SA	bt / lớn	nhỏ
Hoại tử dưới màng xương	(-)	(+)
↑ Thiếu máu mãn	(-)	(+)
Carbamylated Hb	(-)	(+)

HỘI CHỨNG THẬN HƯ

(NEPHROTIC SYNDROME)

ĐẠI CƯƠNG :

Hội chứng thận hư là một trong số những bệnh lý cầu thận nguyên phát được nhận diện từ lâu và thuật ngữ thay đổi theo thời gian như :

@ 1906 : Friedrich Mueller cho rằng đó là tmh trạng cơ thể của bệnh thận không có viêm mà thoái hóa

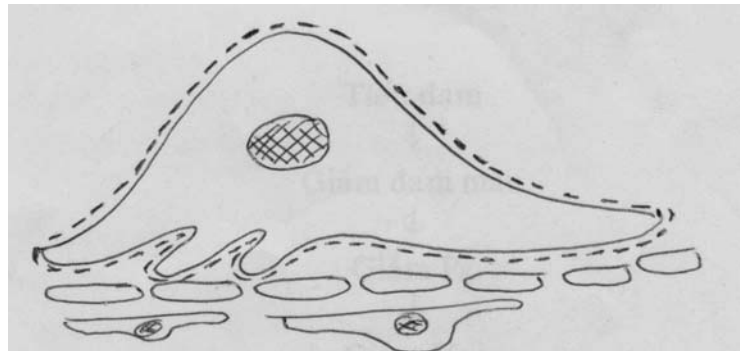
@ 1908 : Munk định nghĩa là hội chứng lâm sàng phối hợp phù, tiểu protein với cơ thể bệnh có xâm nhập thể lỏng chiết ở ống thận, vi cầu thận bình thường

@ 1937 : Epstein cho đó là một bệnh toàn thể

@ Hiện nay hội chứng thận hư là một tình trạng lâm sàng do nhiều nguyên nhân gây nên, có đặc điểm là hiện tượng tăng tính thấm màng đáy cầu thận đối với protein biểu hiện bởi các triệu chứng :

- Tiểu đạm trên 3.5g/24^h
- Giảm protein máu
- Phù
- Tăng lipid, cholesterol máu
- Có hạt mỡ lưỡng chiết trong nước tiểu

CƠ CHẾ BỆNH SINH



Tiểu đạm

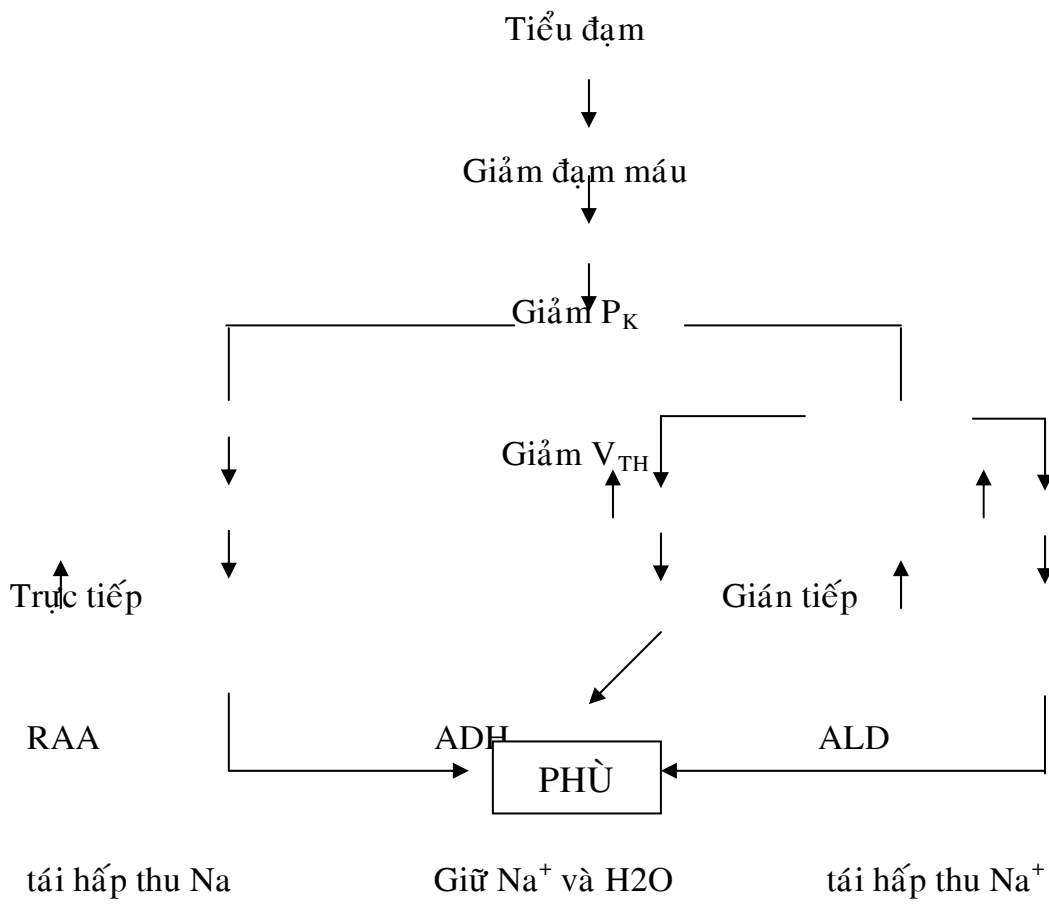
- Cấu trúc màng lọc Cầu thận bao gồm 3 lớp : tế bào nội mạc mao quản; màng đáy mao quản; túc bào có nhiều chân giả tựa vào màng đáy bên ngoài được bao bọc bởi một lớp glycosialoprotein tích điện âm
- Bình thường màng lọc cầu thận chỉ cho qua các chất không tích điện và đường nhỏ hơn 4 nm và hoàn toàn chặn lọc các chất có đường kính lớn hơn 8 nm
- Trong trường hợp tổn thương lớp glycosialoprotein do phản ứng miễn dịch, kháng thể tác động lên màng đáy cầu thận gây mất lớp rào chắn điện tích các protein có trọng lượng phân tử nhỏ (< 8 nm) như Albumine, một số Globuline lọt qua màng lọc tiểu đạm có chọn lọc. →
- Trong những trường hợp cầu thận bị tổn thương thực thể - màng đáy bị phá hủy do : phức hợp miễn dịch hoạt hóa hệ thống bổ thể kích thích tế bào viêm tiết ra một số hóa chất trung gian (Cytokines, Lymphokines..) phá hủy màng; một số chất hóa học (thủy ngân, vàng ...) - gây hư hỏng lớp rào chắn kích thước. Tổn thương nhẹ chỉ cho qua các phân tử protein có trọng lượng phân tử nhỏ và vừa. Nếu tổn thương lan tỏa sẽ cho qua tất cả các loại đạm trong máu tiểu đạm không chọn lọc →

Giảm đạm máu

Là hậu quả trực tiếp của việc mất protein qua nước tiểu, bao gồm nhiều thành phần Albumine, Globuline, bổ thể ... gây những ảnh hưởng quan trọng :

- Mất antithrombine III là một đồng yếu tố của Heparine, kèm theo có sự nâng lên của các yếu tố đông máu V, VII, VIII, X **tăng** hiện tượng đông máu dễ gây biến chứng tắc mạch do thrombo
- Mất transferrine gây thiếu máu nhược sắc, hồng cầu nhỏ không đáp ứng với điều trị bổ xung sắt. Mất erythropoietine làm cho tình trạng thiếu máu trong hội chứng thận hư càng thêm trầm trọng .
- Mất một số globuline và bổ thể → dễ bị nhiễm trùng
- Mất globuline gắn với thyroxin làm T3,T4 trong máu
- Mất globuline gắn với cholecalciferol gây 25_hydroxyl cholecalciferol → tình trạng thiếu vitamine-D ~~mắc phải~~ → gây Ca^{++} máu cộng với sai lầm từ việc hấp thu Ca^{++} từ đường tiêu hóa → cường phó giáp trạng thứ phát
- Mất protein vận chuyển thuốc làm thay đổi dược động học khiến bệnh nhân hội chứng thận hư dễ bị ngộ độc thuốc

Phù



- P_K : áp lực keo
- V_{TH} : thể tích tuần hoàn
- RAA : renin angiotensine _aldosterone
- ALD : aldosterol
- OT gần : ống thận gần
- OT xa : ống thận xa

Tăng lipide máu

- Protein máu ↓ gây protein vận chuyển lipide trong máu
chuyển hóa lipide giảm gây ứ đọng lipide trong máu
- Gan ↑ sản xuất lipide : Lipoprotein, cholesterol để giữ thăng bằng P_K
- Lipase được tiết ra từ thận kích thích sự phân hủy lipide. Trong hội chứng thận hư lipase làm sự phân hủy lipide nên lipide ứ đọng trong máu
- Lipide máu tăng cao sẽ thải ra nước tiểu dưới 2 dạng :
 - Hạt mỡ lưỡng chiết (doubly refractile lipide bodies) là những tế bào thượng bì có chứa cholesterol ester
 - Trụ mỡ

NGUYÊN NHÂN

Nguyên phát

- Thay đổi cầu thận nhẹ (mininal glomerular abnormalities)
- Viêm vi cầu thận tăng sinh gian bào
- Xơ hóa cầu thận từng vùng
- Xơ hóa cầu thận lan tỏa
- Viêm vi cầu thận màng
- Viêm vi cầu thận màng tăng sinh

- Viêm vi cầu thận tăng sinh nội mạc mạch máu

Thứ phát

- *Do dùng thuốc*

Muối vàng - thủy ngân

Penicilamine, Heroin, Probenecid, Captopril, NSAIDS, Interferon α

Chlorpropamide, Rifampin, Tolbutamide, Busmuth, Warfarin, Clonidine

- *Dị ứng nguyên*

Ong cắn, phấn hoa, antitoxins, nọc rắn, vaccines

- *Nhiễm trùng*

Vi trùng

- Hậu nhiễm streptococcus
- Viêm nội tâm mạc nhiễm trùng
- Phong (leprosy)
- Giang mai
- Nhiễm mycoplasma, lao

Virus

- Viêm gan siêu vi B, C
- Cytomegalo virus
- Tăng đơn nhân nhiễm khuẩn (Epstein Barr virus) '
- Herpes zoster
- HIV

Ký sinh trùng

- Sốt rét, Toxoplasmosis

- *Bệnh ác tính*

a) *Carcinoma và sarcoma*

Ở phổi, dạ dày, đại tràng, tuyến vú, thận tuyến giáp, buồng trứng, tuyến thượng thận, tuyến liệt tuyến, hầu họng, melanoma

b) *Leukemia và lymphoma*

- *Bánh đa hệ thống*

- Lupus
- Dermatomyositis
- Viêm đa khớp dạng thấp
- Bệnh Goodpasture
- Schonlein Henoch
- Viêm mạch máu hệ thống
- Takayasu
- Sarcoidosis, Amyloidosis
- *Bệnh biến dưỡng*
- Tiểu đường
- Nhược giáp
- Hội chứng Alport

TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG VÀ CẬN LÂM SÀNG

Lâm sàng

- *Phù*

- Nhẹ : kín đáo, tăng trọng lượng
- Rõ : phù mềm , trắng , ấn lõm, không đau . Xuất hiện sớm ở vùng thấp (mắt, lưng ; chi dưới)
- Nặng (anasarca) : phù toàn thân và tràn dịch đa màng (màng phổi, bụng, bao tinh hoàn, màng tim ...)
- Chế độ ăn hạn chế muối giúp phù giảm

- *Tiểu ít*

- Tiểu ít hơn 500 ml / ngày

- *Các triệu chứng đi kèm do :*

- Tăng lipide máu : mệt mỏi, kém ăn, nặng ngực
- Thiếu sót : da niêm nhạt, tóc khô dễ rụng
- Giảm Ca^{++} máu : vệt béc, tê đầu chi

Cận lâm sàng

Nước tiểu

- Điện di đạm nước tiểu :

Tiểu đạm trên $3.5 \text{ g}/24^{\text{h}}$ ($50\text{mg}/\text{kg}/24^{\text{h}}$ hay $2\text{g}/\text{m}^2 \text{ da}/24^{\text{h}}$)

- Tiểu lipide

Trụ mỡ

Hạt mỡ lưỡng chiết

Máu

- Protein máu ↓ dưới $60\text{g}/\text{l}$
- Điện di protein : Albumine $< 30\text{g}/\text{l}$; α_2 glo ↑ ; γ glo bình thường hoặc ↓
- Tăng lipide máu
 - Cholesterol trên $2.2 \text{ g}/\text{l}$ ↑
 - Triglycende trên $1.7 \text{ g}/\text{l}$ ↑
 - Phospholipide trên $3 \text{ g}/\text{l}$ ↑
- Dung tích hồng cầu ↓

Sinh thiết thận

- Đánh giá tổn thương cầu thận

BIỂU CHỨNG

Nhiễm trùng

- Bệnh nhân hội chứng thận hư có tình trạng giảm sức đề kháng cơ thể do nhiều yếu tố

- Mất IGG và bổ thể
- Thiếu yếu tố B gây khiếm khuyết hiện tượng opsonin hóa
- Điều trị bằng corticoid gây ức chế miễn dịch

- Các vị trí thường bị nhiễm trùng trên bệnh nhân hội chứng thận hư là :

- Nhiễm trùng ngoài da dạng viêm mô tế bào, lan rất nhanh nếu không phát hiện và điều trị kịp thời có thể gây nhiễm trùng huyết. Thường do Streptococcus

- Nhiễm trùng phổi do Pneumococcus
- Viêm phúc mạc nguyên phát do : Streptococcus, Hemophilus hay Klebsiella

Thuyên tắc tĩnh mạch

- *Tắc tĩnh mạch thận*
 - Cấp : 1 hay 2 bên gây đau 2 hố thận, tiểu máu, tăng tình trạng tiểu đạm
 - Mãn : triệu chứng không rõ ràng
- *Tắc mạch phổi*
 - Ho ra máu, đau ngực, suy hô hấp
- *Tắc tĩnh mạch chi dưới*
 - Phù chi không đối xứng

Rối loạn nước điện giải

Thường có tình trạng giảm V_{TH} . nếu sử dụng lợi tiểu không đúng cách có thể gây suy thận cấp

Rối loạn biến dạng

Thiếu vitamine D cường ~~cận~~ giáp thứ phát gây nhuyễn xương, loãng xương và gãy xương bệnh lý

Cơn đau bụng cấp

Có thể do các nguyên nhân sau :

- Thuyên tắc tĩnh mạch màng bụng
- Viêm phúc mạc nguyên phát
- Phù nề ống tiêu hóa trong trường hợp anasarca
- Viêm tụy cấp

ĐIỀU TRỊ

Chế độ ăn

- ↓ Na^+
- ↓ protein
- Bù Ca^{++} và vitamine D

Thuốc

- Kháng đông
- Kháng sinh : phòng ngừa và điều trị nhiễm trùng
- Corticoides
- Thuốc ức chế miễn dịch : Cyclophosphamide, Ciclosporine, Levamisole

BỆNH CẦU THẬN

I. ĐẠI CƯƠNG:

- Bệnh cầu thận (Glomerulopathy hoặc glomerular discase) là biểu thị cho tổn thương cầu thận
- Bệnh cầu thận nguyên phát hoặc vô căn(primary glomerulopathy) là bệnh cầu thận chỉ gây tổn thương tại thận và những tổn thương cơ quan khác chỉ là hậu quả của rối loạn chức năng thận
- Bệnh cầu thận thứ phát (secondary glomerulopathy) là bệnh cầu thận mà trong đó tổn thương thận là một bộ phận của tổn thương đa cơ quan
- Các loại diễn biến của bệnh cầu thận:
 - Cấp tính (acute) khi xảy ra trong vài ngày đến vài tuần
 - Tiến triển nhanh (rapid progressive) hoặc bán cấp (subacute) khi diễn ra trong vài tuần đến vài tháng
 - Mãn tính (chronic) khi diễn tiến trong nhiều tháng đến nhiều năm
- Các mức độ tổn thương trên mô bệnh học cầu thận:

- Tổn thương khu trú (focal) khi chỉ có < 50% cầu thận bị tổn thương
- Tổn thương lan tỏa (diffuse) khi $\geq 50\%$ cầu thận bị tổn thương
- Tổn thương từng vùng (segmental) khi chỉ liên quan đến một vùng trong mỗi cầu thận
- Tổn thương toàn thể (global) khi lan tỏa khắp cầu thận
- Tổn thương tăng sinh (proliferative) khi có tăng số lượng tế bào trong cầu thận, có thể là chính bản thân tế bào cầu thận(tế bào trung mô, tế bào nội mô, tế bào ngoại bì) hoặc thâm nhiễm thêm các tế bào khác như bạch cầu
- Tổn thương liềm(crescent) là hình liềm nằm trong khoang Bowman bao gồm các tế bào ngoại bì tăng sinh và các monocytes thâm nhiễm

II. CƠ CHẾ SINH BỆNH CỦA TỔN THƯƠNG CẦU THẬN:

1. Cơ chế miễn dịch: qua trung gian:

a) *Đáp ứng miễn dịch dịch thể:*

- Do cơ thể tạo ra kháng thể kháng lại kháng nguyên là màng đáy cầu thận(như trong hội chứng Goodpasture)
- Do phức hợp kháng nguyên - kháng thể lưu thông trong máu bị bắt giữ và lắng đọng tại cầu thận (như trong viêm cầu thận hậu nhiễm streptococcus, viêm thận do Lupus đỏ . . .)
- Do kháng thể kháng tương bào của bạch cầu đa nhân (ANCA : antineutrophil cytoplasmic antibody) (như trong bệnh u hạt do Wegener, viêm mạch máu ...)

b) *Đáp ứng miễn dịch tế bào:*

Biểu hiện bằng sự thâm nhiễm của các tế bào viêm như BC đa nhân trung tính, BC đơn nhân , Lympho T, tiểu cầu; và sự tăng sinh tại chỗ của các tế bào cầu thận

Các hóa chất trung gian được phóng thích đầu tiên từ các phản ứng kháng nguyên - kháng thể, từ tế bào T, có tác dụng huy động bổ thể, các tế bào viêm khác đến và phóng thích thêm các hóa chất trung gian thứ cấp khác. Chính các hóa chất trung gian như: cytokines, proteases và/hoặc các chất oxy hóa phóng thích từ các tế bào viêm gây tổn thương màng đáy cầu thận. làm bong tróc các chân giả của túc bào khỏi lưới lọc khiến protein thoát ra nước tiểu.Đồng thời, các kháng thể, bổ thể. phức hợp kháng nguyên – kháng thể còn kích hoạt tế bào trung mô sản xuất các cytokines làm khuếch đại phản ứng miễn dịch, gây tổn thương thêm cầu

thận, dần dần đưa đến xơ hóa cầu thận.

2. Cơ chế không miễn dịch:

a) *Tăng áp lực tại cầu thận*: do sự thay đổi huyết động học và áp lực lọc tại cầu thận

b) *Bất thường về trương lực của nội mạc mạch máu*

III. CÁC BIỂU HIỆN LÂM SÀNG CỦA BỆNH CẦU THẬN

1. Viêm cầu thận cấp(acute glomerulonephritis) :

- Là hội chứng viêm cấp tính của cầu thận
- Đặc trưng bởi: khởi phát đột ngột với :
 - Tiểu máu do cầu thận: tiểu máu với hồng cầu trong nước tiểu biến dạng, trụ hồng cầu
 - Cặn lắng nước tiểu kiểu viêm thận (nephritic urinary sediment): tiểu đạm < 3,5g/ 24h. bạch cầu trong nước tiểu
 - Thiếu niệu, phù, cao huyết áp, do giảm độ lọc cầu thận. tăng giữ muối nước
- Tổn thương bệnh học là viêm cầu thận tăng sinh (lan tỏa hoặc khu trú)
- Diễn hình của hội chứng viêm vi cầu thận cấp là viêm vi cầu thận cấp hậu nhiễm liên cầu trùng

2. Viêm cầu thận tiến triển nhanh (Rapid progressive glomerulonephritis):

- Là hội chứng viêm bán cấp cầu thận
- Đặc trưng bởi suy thận tiến triển nhanh trong vài tuần đến vài tháng kèm tiểu đạm, tiểu máu do cầu thận
- Tiến triển hiếm khi hồi phục tự nhiên và tổn thương bệnh học là viêm cầu thận liềm

3. Hội chứng thận hư (Nephrotic syndrome):

- Là một tập hợp các triệu chứng mà chủ yếu là tiểu đạm $> 3.5 / 24h$ (> 40 mg/h/m² da ở trẻ em), đưa đến các rối loạn chuyển hóa do mất đạm là giảm albumine máu, phù, tăng Lipid máu, tiểu Lipid

- Nguyên nhân:

- Nguyên phát
- Thứ phát: nhiễm trùng

Thuốc

Bệnh lý tự miễn đa hệ thống

Ung thư

Rối loạn chuyển hóa

Paraproteinemia

- Sinh thiết thận là cần thiết trong phân loại sang thương bệnh học của hội chứng thận hư

4. Hội chứng bất thường nước tiểu không triệu chứng:

a) *Tiểu máu không triệu chứng (asymptomatic hematuria):*

- Là tình trạng tiểu máu không kèm tiểu đạm, thiếu niệu, vô niệu, phù, cao huyết áp hoặc giảm độ lọc cầu thận

- Trong tiểu máu đơn độc thì $< 10 \%$ là do bệnh cầu thận, trong khi 80% là do bệnh lý tại hệ bài niệu

- Việc khảo sát hình dạng hồng cầu trong nước tiểu giúp phân biệt tiểu máu do nguyên nhân cầu thận (glomerular hematuria) hoặc không do cầu thận (non glomerular hematuria) như u thận, K bàng quang, sỏi niệu, chấn thương thận...

- Các bệnh lý cầu thận gây tiểu máu không triệu chứng là:

- Bệnh thận do IgA
- Bệnh thận có màng đáy mỏng
- Hội chứng Alport (bệnh di truyền có bất thường tại gene tổng hợp collagene tại màng đáy cầu thận)

- Tiểu máu đơn độc do cầu thận phần lớn là lành tính

b) *Tiểu đạm không triệu chứng (asymptomatic proteinuria)*

- Là tình trạng tiểu đạm $< 3\text{g}/24\text{h}$ với căn lắng nước tiểu bình thường, không kèm theo phù, thiếu vô niệu. cao huyết áp hoặc giảm độ lọc cầu thận

- Gồm 2 thể:

- Tiểu đạm đơn độc lành tính (benign isolated proteinuria) chiếm 80% các trường hợp. Do các nguyên nhân sinh lý hoặc bệnh lý ngoài thận như tiểu đạm từng đợt, tiểu đạm tư thế . . . Tiên lượng tốt

- Tiểu đạm đơn độc kéo dài (persistent isolated proteinuria) chiếm 10 - 20 % các trường hợp thường do bệnh lý chủ mô thận như xơ chai cầu thận khu trú từng vùng (30 – 70% viêm vi cầu thận tăng sinh khu trú hoặc lan tỏa (15%). Tiên lượng khá tốt, trong đó 20 - 40% trường hợp sẽ dẫn đến suy thận mãn sau 20 năm

5. Viêm cầu thận(chronic glomerulonephritis):

- Là hội chứng bao gồm tiểu đạm và/hoặc tiểu máu kéo dài, giảm độ lọc cầu thận tiến triển trong nhiều năm.

- Viêm vi cầu thận mãn được phát hiện và chẩn đoán trong các tình huống sau:

- Phát hiện tình cờ khi xét nghiệm nước tiểu
- Phát hiện tình cờ có thiếu máu, tăng BUN và creatinine máu
- Phát hiện 2 thận teo trên siêu âm hoặc Xquang
- Phát hiện tình cờ khi tìm nguyên nhân của cao huyết áp
- Đợt bùng phát của viêm vi cầu thận sau viêm họng, viêm da

- Sinh thiết thận: có thể gặp mọi loại sang thương của cầu thận, ngoại trừ sang thương tối thiểu và viêm cầu thận liềm

IV. CÁC TỔN THƯƠNG BỆNH HỌC CỦA BỆNH CẦU THẬN:

Hầu hết các bệnh cầu thận có thể biểu hiện bằng một hoặc nhiều hội chứng trên lâm sàng, nếu chỉ đơn thuần dựa vào triệu chứng lâm sàng thì khó có thể chẩn đoán chính xác bệnh lý cầu thận. Do đó, cần tiến hành sinh thiết thận để chẩn đoán tổn thương bệnh học của bệnh cầu thận

Bệnh cầu thận có thể có các loại tổn thương như sau:

1. Viêm cầu thận sang thương tối thiểu (Minimal change glomerulonephritis)

- Lâm sàng: thường gặp ở trẻ em, biểu hiện bằng hội chứng thận hư, không suy thận
- Giải phẫu bệnh : chỉ thấy các chân giả dính trên kính hiển vi điện tử
- Nguyên nhân:
 - Vô căn
 - Do thuốc (NSAIDS. PNC. Rifamicine...)
 - Bệnh thận do HIV, do heroin
 - Hodgkin. lymphoma ...

2. Viêm cầu thận tăng sinh trung mô (Mesangial proliferative GN)

- Lâm sàng : viêm vi cầu thận mãn, tiểu đạm < 3gr/4h . tiểu máu cao huyết áp, chức năng thận giảm
- Giải phẫu bệnh : tăng sinh về số lượng và tế bào chất của tế bào trung mô
- Nguyên nhân:
 - Bệnh thận do IgA
 - Giai đoạn khởi đầu hoặc hồi phục của các sang thương tăng sinh lan tỏa và liềm
 - Đi kèm sang thương tối thiểu và xơ chai cầu thận khu trú từng vùng

3. Xơ chai cầu thận khu trú từng vùng (Focal and segmental glomerulosclerosis)

- Lâm sàng : Tiểu đạm đơn độc. tiểu máu, hội chứng thận hư, 10 – 30% suy giảm chức năng thận
- Giải phẫu bệnh : tổn thương <50% cầu thận và chỉ tổn thương 1 vùng của

- Nguyên nhân:

- vô căn
- Bệnh do HIV, do heroin
- Thử phát do bất kỳ nguyên nhân nào gây giảm số lượng nephron:thiếu sản thận ...

4. Bệnh cầu thận màng(membranous glomerulopathy)

- Lâm sàng : Tiểu đạm đơn độc (20%) hội chứng thận hư (70 – 80%), 10 – 30% suy giảm chức năng thận chậm

- Giải phẫu bệnh : dày lan tỏa màng đáy cầu thận với lắng đọng vùng dưới tế bào biểu mô (túc bào) chất lắng đọng bao gồm chủ yếu là IgG, C₃, ít hơn là IgA, IgM, C₁q

- Nguyên nhân:

- Vô căn
- Nhiễm trùng (VGSV B – C , giang mai, nhiễm sán máng sốt rét, phong, viêm nội tâm mạc nhiễm trùng ...)
- Thuốc: muối vàng, penicillamine, captopril. NSAIDs. thủy ngân ...
- Bệnh tự miễn: Lupus đỏ hệ thống

Viêm đa khớp dạng thấp

HC Sjögren

- Bệnh ác tính(carcinoma vú, K phổi, đại tràng, dạ dày, thực quản, u thần kinh ...)

5. Viêm cầu thận tăng sinh màng (membranoproliferative GN)

- Lâm sàng : hội chứng thận hư hoặc HC viêm vi cầu thận, tiểu máu đơn độc. suy thận cấp hoặc suy thận tiến triển nhanh

- Giải phẫu bệnh : Tăng sinh lan tỏa tế bào trung mô, tế bào biểu mô mao mạch, thâm nhiễm bạch cầu đa nhân, mảng đáy dày lan tỏa và tạo 2 lớp

- Nguyên nhân:

- Vô căn
- Thứ phát sau nhiễm trùng: VNTMNT, VGSV B – C, sốt rét P.falciparum, sán máng, ổ mủ nang sâu...
- Bệnh ác tính: leukemia, lymphoma
- Bệnh tự miễn: Lypus đỏ, xơ cứng bì, HC SjUgren
- Sarcoidosis. dùng heroin

6. Viêm cầu thận tăng sinh lan tỏa (diffuse proliferative GN):

- Lâm sàng : HC viêm vi cầu thận cấp
- Giải phẫu bệnh : tăng sinh lan tỏa toàn bộ cầu thận, thâm nhiễm bạch cầu đa nhân và moneytes
- Nguyên nhân: do phức hợp miễn dịch lưu thông
- Vô căn
- Hậu nhiễm trùng
- Lupus đỏ hệ thống
- Ban xuất huyết Henoch Schonlein

7. Viêm cầu thận liềm (crescentic GN)

- Lâm sàng : viêm cầu thận tiến triển nhanh
- Giải phẫu bệnh : có liềm tại khoang Bowman của hầu hết cầu thận
- Nguyên nhân:
- Do phức hợp miễn dịch lưu thông (như trên)
- U hạt Wegener, viêm nút quanh động mạch
- Kháng thể kháng màng đáy cầu thận